

ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ  
ВЫСШЕГО ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
«ПЕРМСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»  
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

*На правах рукописи*

**МИКРЮКОВ**

**Вячеслав Юрьевич**

**ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ДИСФУНКЦИИ  
СФИНКТЕРА ОДДИ У БОЛЬНЫХ  
ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ**

Специальность 14.01.17 – хирургия

**ДИССЕРТАЦИЯ**  
на соискание ученой степени  
кандидата медицинских наук

Научный руководитель:  
доктор медицинских наук, профессор  
Репин Максим Васильевич

Пермь 2015

**ОГЛАВЛЕНИЕ**

	Стр.
ОГЛАВЛЕНИЕ .....	2
СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ .....	3
ВВЕДЕНИЕ.....	4
ГЛАВА 1. СПОРНЫЕ И НЕРЕШЁННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПХЭС (Обзор литературы).....	9
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ.....	37
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ	46
3.1. Клиническая характеристика больных ПХЭС с органическими нарушениями оттока желчи.....	46
3.2. Результаты лабораторных исследований больных 1 группы	50
3.3. Результаты инструментальных исследований больных 1 группы	53
3.4. Лечебная тактика у пациентов 1 группы .....	60
3.5 Клиническая характеристика больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи	69
3.6. Результаты лабораторных исследований больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи .....	74
3.7. Результаты инструментальных исследований больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи .....	76
3.8. Результаты гепатобилисцинтиграфии у больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи .....	86
3.9. Хирургическое лечение больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи .....	99
3.10. Лечебно-диагностический алгоритм у больных ПХЭС	101
3.11. Консервативное лечение больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи .....	102
ГЛАВА 4. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПХЭС.	104
ОБСУЖДЕНИЕ.....	110
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	117
ВЫВОДЫ.....	119
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	120
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	121

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

БДС – большой дуоденальный сосочек

ГБСГ – гепатобилисцинтиграфия

ДПК – двенадцатиперстная кишка

ДГР – дуоденогастральный рефлюкс

ДСО – дисфункции сфинктера Одди

ЖКТ – желудочно-кишечный тракт

ЖВП – желчевыводящие пути

МРХПГ – магнитнорезонансная холангиопанкреатография

ПДФ – показатель двигательной функции

ПХЭС – постхолецистэктомический синдром

СО – сфинктер Одди

РФП – радиофармпрепарат

РХПГ – ретроградная холангиопанкреатография

ХДА – холедоходуоденоанастомоз

ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия

ЭУС – эндоскопическая ультрасонография

## ВВЕДЕНИЕ

**Актуальность темы.** В последнее время предпринимаются попытки конкретизировать патологию, составляющую «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС) в связи с растущим числом, как самих холецистэктомий, так и неблагоприятных результатов операций в 5 - 40% случаев. Многие авторы придерживаются мнения о том, что последствия холецистэктомии следует рассматривать в связи с развитием функциональных расстройств, обусловленных утратой желчного пузыря [104, 112, 120]. Большая часть клинической информации о таких расстройствах относят к дисфункциям сфинктера Одди (ДСО) [15, 52, 113]. Изначально они классифицировались в соответствии с определенными критериями болевого синдрома, результатами печеночных тестов, эндоскопической манометрии сфинктера Одди и ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ), получив название классификации Милуоки [15, 105, 167]. В связи с риском развития серьезных осложнений РХПГ и манометрии, в III Римскую классификацию функциональных гастроинтестинальных расстройств внесены изменения, предполагающие формулировку диагноза билиарного и панкреатического видов ДСО проводить на основе типичных клинических признаков этих состояний, ограничивая применение ненужных инвазивных исследований [152, 161]. Данные рекомендации требуют исключать сопутствующую патологию, сопровождающуюся хронической абдоминальной болью. Однако, многочисленная группа пациентов после холецистэктомии, указывает на разнообразные диспепсические симптомы, такие как: неопределенная боль, отрыжка, изжога, диарея, большинство из которых не характерны для задержки желчи. Установить причину клинических проявлений довольно трудно, поскольку патология приобретает именно сочетанный характер. Хирурги в основном нацелены на диагностику и коррекцию органических причин холестаза, а функциональные расстройства часто недооценивают. Даже самые современные методы визуализирующей диагностики, такие как эндоскопическое ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная

холангиография имеют ограниченные возможности для дифференцировки органических и функциональных нарушений. Грани между ними весьма тонкие, а клинические ситуации многочисленны и сложны, поэтому трудно выбрать правильное решение на основе какого-либо исследования. В качестве физиологичного и объективного исследования функционального состояния органов гепатогастродуоденальной зоны некоторые авторы используют динамическую гепатобилисцинтиграфию [55, 187, 233]. Однако существуют определенные разногласия по чувствительности и специфичности метода в отношении дифференцировки ДСО, отчасти связанные с особенностями оценки желчеоттока и его стимуляции [107, 178, 238]. Поэтому поиск информативных тестов на основе неинвазивных методик является актуальным, расширяющим возможности диагностики многообразных структурных и функциональных изменений сфинктера Одди после холецистэктомии [65, 237].

**Цель исследования** – усовершенствовать дифференцированный подход к выбору способа лечения больных после холецистэктомии на основе комплексной оценки функционального состояния органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

#### **Задачи исследования**

1. Проанализировать группу больных с постхолецистэктомическим синдромом для выявления преобладающих механизмов функциональных нарушений.

2. Изучить взаимосвязь функциональных нарушений билиарного тракта, желудка, двенадцатиперстной кишки у больных с постхолецистэктомическим синдромом, оценить их клиническое значение на основе сопоставления результатов исследований с показателями динамической гепатобилисцинтиграфии.

3. На основе интегральной оценки клинических, лабораторных и инструментальных исследований разработать алгоритм диагностики и лечения больных с ПХЭС.

4. Провести сравнительную оценку результатов хирургического и консервативного лечения при ПХЭС, оценить качество жизни после повторных операций на желчевыводящих путях.

**Научная новизна исследования.** Впервые показано, что после холецистэктомии преобладают больные с недостаточностью замыкательной функции сфинктера Одди. Используются новые количественные сцинтиграфические показатели функционального состояния билиарного тракта. Представлен анализ взаимосвязи функциональных нарушений гепатобилиарной системы и моторно-эвакуаторных нарушений ДПК желудка, пищевода. Установлено, что недостаточность сфинктера Одди после холецистэктомии и папиллосфинктеротомии имеет наиболее выраженное клиническое значение у больных с моторно-эвакуаторными нарушениями двенадцатиперстной кишки.

Разработан алгоритм диагностики постхолецистэктомического синдрома на основе интегральной оценки клинических и лабораторных показателей, обоснованы показания к РХПГ и дифференцированный выбор методики лечения.

Доказано, что дифференцированный подход к коррекции органических и функциональных нарушений билиарного тракта улучшают качество жизни больных и способствуют восстановлению социальной и трудовой реабилитации.

**Практическая значимость работы.** Применение динамической гепатобилисцинтиграфии позволяет объективно оценить нарушения оттока желчи у больных ПХЭС и судить о взаимосвязи функциональных нарушений желчевыводящих путей, большого дуоденального сосочка, печени и двенадцатиперстной кишки.

Разработанный алгоритм для больных ПХЭС облегчает практикующим врачам определение последовательности выполнения различных исследований и выбор лечебной тактики. Он позволяет исключить инвазивные методики диагностики, в частности РХПГ и объективно оценить состояние желчеоттока,

который в большинстве случаев не затруднен, а напротив - ускорен. Это следует учитывать при выборе вида лечения.

Предложенные принципы дифференцированного подхода к коррекции функциональных нарушений билиарного тракта позволяют сократить число осложнений и неудовлетворительных отдаленных результатов

**Связь работы с научными программами.** Работа выполнена в соответствии с планом НИР ГБОУ ВПО ПГМА МЗ РФ. Номер госрегистрации темы 01201063295 от 11.10.2010 г.

**Личный вклад автора.** Автор лично осуществлял курацию 123 больных до и после операции, участвовал в 71 операции в качестве ассистента и оперирующего врача. У 109 больных в радиоизотопной лаборатории совместно с врачом-радиологом, канд. мед. наук Т.Е. Вагнер проводил динамическую гепатобилисцинтиграфию, анализировал результаты и делал заключения. Выполнял анкетирование и диспансерное наблюдение пациентов в отдаленном периоде после операций. Самостоятельно провел статистическую обработку и математический анализ всех полученных данных.

**Публикации.** По материалам диссертационной работы опубликовано 15 научных работ, из них 4 статьи в журналах, рекомендованных ВАК, получен патент на изобретение РФ и рационализаторское предложение.

**Внедрение результатов в клиническую практику.** Результаты исследований внедрены в практику I и II хирургических отделений, радиоизотопной лаборатории Пермской краевой клинической больницы. Основные положения, изложенные в диссертации, используются в учебном процессе на кафедре госпитальной хирургии, кафедре хирургии факультета ДПО ГБОУ ВПО ПГМУ им. ак. Е.А. Вагнера Минздрава РФ при обучении студентов V-VI курсов, интернов, ординаторов и врачей-курсантов.

### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. После холецистэктомии преобладают больные с недостаточностью сфинктера Одди, которую можно установить при гепатобилисцинтиграфии.
2. Недостаточность сфинктера Одди после холецистэктомии и папиллосфинктеротомии имеет наиболее выраженное клиническое значение у больных с моторно-эвакуаторными нарушениями двенадцатиперстной кишки.
3. Лечебно-диагностический алгоритм для больных ПХЭС позволяет определить последовательность выполнения различных исследований и выбор лечебной тактики.
4. Объективная диагностика нарушений оттока желчи и дифференцированный способ лечения пациентов с постхолецистэктомическим синдромом обеспечивает хорошие результаты лечения и повышает качество жизни больных в отдаленном периоде.

**Апробация работы.** Основные положения работы доложены на научной сессии ПГМА (Пермь, 2011); межрегиональной научно-практической конференции молодых ученых ПГМА «Актуальные вопросы современной медицины» (Пермь, 2011); Международном Конгрессе хирургов-гепатологов стран СНГ «Актуальные проблемы хирургической гепатологии» (Москва, 2011); научно-практической конференции молодых ученых в рамках международной выставки Медицина и здоровье «Инновационные технологии на службе здравоохранения Прикамья» (Пермь, 2011, 2012); XX Европейской гастроэнтерологической неделе (Амстердам, 2012); XXI Европейской гастроэнтерологической неделе (Берлин, 2013); XXII Европейской гастроэнтерологической неделе (Вена, 2014).

**Объем и структура работы.** Диссертация изложена на 146 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, материалов и методов исследования, 4 глав, в которых изложены результаты собственных исследований, обсуждения, выводы, практические рекомендации и списка литературы, включающего 243 источников, из них 129 отечественных и 114 зарубежных. Работа содержит 9 таблиц, иллюстрирована 6 рисунками.

## **ГЛАВА 1. СПОРНЫЕ И НЕРЕШЁННЫЕ ВОПРОСЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕБНОЙ ТАКТИКИ ПРИ ПХЭС (обзор литературы).**

В России, как и в других, экономически развитых странах, ЖКБ является одной из социально значимых проблем. Около 40% больных с заболеваниями органов пищеварения составляют лица с холелитиазом [11, 23, 27, 52]. Так в Великобритании, по данным аутопсии, число больных холелитиазом выросло за последнее десятилетие в 3,4 раза, в Японии – в 5,6 раз, в России – в 2,8 раз [39, 174]. Камненосительство устанавливается у 11,6% мужчин и 22,5% женщин [112, 160]. В экономически развитых странах распространенность этого заболевания приобретает характер эпидемии, охватывая 10-15% взрослого населения планеты [41, 59, 99, 112]. В старших возрастных группах количество их несколько преобладает, достигая 34% [50]. Однако за последнее десятилетие отмечается «омоложение» больных ЖКБ, что объясняют диспансеризацией населения всех возрастных групп, а также применением ультразвукового исследования органов брюшной полости в качестве скринингового метода диагностики [76, 10]. Сохраняется отчетливое преобладание женщин над мужчинами, их соотношение составляет 1,7-2,1:1 [59, 40, 82]. Эта проблема приобрела огромное социально-экономическое значение, так как заболевание в основном затрагивает трудоспособную часть населения и требует дорогостоящего высокотехнологичного лечения. Вместе с тем, широкое внедрение малоинвазивных методов лечения холелитиаза не повлияло на снижение неудачных результатов операций [88, 92, 93, 104]. Принято считать, что правильно и по показаниям выполненная холецистэктомия при остром, либо хроническом калькулезном холецистите, должна полностью избавить пациента от болезни и ее клинических проявлений [84, 89, 210]. Исходя из этих представлений, ежегодно растет число хирургических вмешательств по поводу бессимптомного холецистолитиаза, особенно с применением малоинвазивных методик. Количество холецистэктомий в год достигло 2,7 млн. в мире, 450-500 тыс. в США и 250-300

тыс. в нашей стране [84, 109, 112]. Многочисленные исследования, проведенные у пациентов после холецистэктомии, показали, что совершенствование методик оперативного лечения ЖКБ не оказывает существенного влияния на показатели качества жизни [27, 114]. Глобальное увеличение выполняемых холецистэктомий сопровождается прогрессивным ростом количества пациентов, поступающих в хирургические и терапевтические стационары с клиникой «абдоминального дискомфорта» [77, 114]. Такие пациенты нуждаются в проведении различных диагностических мероприятий, а также назначении медикаментозного либо хирургического лечения [17, 118].

По данным различных источников от 25 до 50% пациентов, в течение ближайших 5 лет после холецистэктомии указывают на возникновение абдоминальных болей и диспепсических расстройств [15, 22, 34]. Это приводит к снижению работоспособности, социальной адаптации [68, 73, 109]. Как правило, таким пациентам устанавливается диагноз «постхолецистэктомический синдром». По аналогии с постгастрорезекционным синдромом его впервые предложил использовать В. Pribram в 1950г, посчитав, что он объясняет развитие симптоматики после удаления органа. Вследствие простоты и емкости термин нашел широкое применение в клинической практике. Клиницисты с недавнего прошлого объединяют в него все неблагоприятные последствия, возникшие в организме после удаления желчного пузыря, хотя зачастую причинно-следственные отношения бывают трудно доказуемы [12, 33, 47]. Это провоцирует бесконечные дискуссии о причинах, патогенезе, структуре, и лечебно-диагностических аспектах этого синдрома.

Считается, что сохраняющиеся или возникшие после операции жалобы, в основном, являются следствием некачественного предоперационного обследования пациентов. В результате этого своевременно не выполняется коррекция нарушений, имеющих до оперативного вмешательства [24, 36, 200, 215]. К такой патологии относят резидуальный, либо рецидивный холелитиаз,

хронический рецидивирующий панкреатит, болезни большого дуоденального сосочка (БДС), дивертикулы двенадцатиперстной кишки, хроническую дуоденальную непроходимость [1, 18, 35, 38]. Неудовлетворительные отдаленные результаты, требующие повторного оперативного вмешательства, наблюдаются в 10%-17% [7, 65, 240], а по мнению отдельных авторов - в 40%-45% случаев [61, 70].

Нельзя не учитывать и тот факт, что холецистэктомия, независимо от вида доступа, неспособна предотвратить патофизиологические нарушения, протекающие при желчнокаменной болезни, основными из которых считают сохраняющуюся литогенность желчи и печеночно-клеточную дисхолию [19, 95]. После удаления желчного пузыря характерные для калькулезного холецистита патологические процессы протекают в новых анатомических условиях. Выпадение физиологической роли желчного пузыря влечет изменение работы сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, расстройства нейрогуморальной регуляции желчеобразования и желчевыделения, обострение и прогрессирование заболеваний органов ЖКТ, имеющих до оперативного вмешательства [18, 20, 64].

Ряд авторов считает термин «ПХЭС» неправомерным, так как он не отражает патологического процесса и не объясняет причину страдания больных [15, 25, 51]. Тем не менее данный диагноз включен в Международную классификацию болезней 10-го пересмотра (шифр К 91.5) и рекомендован VII съездом научного общества гастроэнтерологов России к рассмотрению с учетом комплекса патологических состояний после холецистэктомии [93, 113, 114]. Большинство исследователей вкладывают в это термин собирательный смысл, объединяющий различные патологические состояния, возникающие в различные сроки после удаления желчного пузыря [33, 40, 56].

В настоящее время ПХЭС рассматривают как сложный симптомокомплекс, развивающийся после холецистэктомии, который может быть обусловлен, с одной стороны, нарушениями моторики билиарного тракта и изменениями химизма желчи, характерными для ЖКБ, а с другой - наличием

препятствий желчеоттоку, развивающихся самостоятельно, либо в результате технических погрешностей операции [62, 92, 114, 125]. Следовательно, «постхолестэктомический синдром» предусматривает и органическую, и функциональную патологию внепеченочных желчных путей.

После удаления желчного пузыря может иметь место совокупное влияние нескольких факторов, нарушающих нормальное функционирование сфинктерного аппарата желчевыводящих путей, поэтому, при формулировке диагноза, возникает необходимость придать ему полную характеристику с указанием вида и объема проведенного оперативного вмешательства, характер и локализацию нарушений (органического или функционального), имеющих место в конкретном случае с указанием сопутствующей патологии со стороны органов ЖКТ.

Среди больных ПХЭС превалируют пациенты с функциональными моторными расстройствами и их число достигает 78%, так как дискинезия желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчевыводящих путей является неотъемлемым звеном патогенеза ЖКБ [1, 6, 192]. Данные, приводимые различными исследователями, свидетельствуют о наличии моторных дисфункций более чем у 2/3 больных холелитиазом [26, 41, 44, 81]. В основе контроля функционирования желчевыводящих путей, как и других систем организма, лежит разноуровневая регуляция. Очевидно, что оперативные вмешательства приводят к существенным изменениям механизмов функционирования этой системы. Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что удаление функционирующего желчного пузыря приводит к нарушению работы сфинктерного аппарата желчных путей, поскольку желчный пузырь является координатором его деятельности [3, 13, 53]. Боли у пациентов после операции в большинстве случаев связаны с гипертензией билиарного тракта. В основе желчной гипертензии лежат нарушения функции сфинктера Одди, посредством которого осуществляется тесная анатомическая и физиологическая связь между желчевыводящими путями, поджелудочной железой и двенадцатиперстной

кишкой [21, 71, 72, 80]. Физиологический контроль сфинктера Одди включает разнообразные нервные и гормональные стимулы. Важную роль в регуляции процессов желчевыделения играют гастроинтестинальные гормоны. Особое значение принадлежит холецистокинину и секретину, которые вырабатываются слизистой ДПК и начального отдела тощей кишки при наличии в пище жира [23, 42, 45]. Попадая в кровь, они стимулируют панкреатическую секрецию, вызывают сокращение желчного пузыря, способствуют снижению тонуса сфинктера Одди, уменьшая давление в билиарном тракте [93, 121, 164]. В норме расслабление сфинктера Одди происходит синхронно вместе с сокращением желчного пузыря, в результате чего желчь и панкреатический сок поступают в двенадцатиперстную кишку. По некоторым данным, холецистокинин и серотонин оказывают прямое влияние на гепатоциты, стимулируя выработку и выделение желчи [6, 19, 129].

В модуляции ответа сфинктера Одди на воздействие гастроинтестинальных гормонов принимает активное участие желчный пузырь [75, 130]. После удаления желчного пузыря происходит снижение порога чувствительности рецепторного аппарата сфинктера Одди к воздействию секретина и холецистокинина [16, 18]. В результате возникает спазм и дискоординированная работа сфинктера, меняется концентрация и депонирование желчи в межпищеварительный период, что проявляется у пациентов постоянными или повторяющимися болями в правом подреберье и эпигастрии, а так же диспепсическими расстройствами [20, 102, 120]. В настоящее время нет четких представлений о характере изменений уровня нейропептидов пищеварительного тракта после холецистэктомии [12, 79, 203]. Однако Винник Ю.С. и соавторы в своих исследованиях доказали, что после удаления желчного пузыря у ряда пациентов наблюдается снижение концентрации холецистокинина в сыворотке крови и при значении менее 0,5 нг/мл (норма – 0,5-1,0 нг/мл) у них устанавливают дисфункцию сфинктера Одди [19, 105]. Риск развития клинических проявлений нарушения работы

сфинктера резко повышается, если на 9-е сутки после холецистэктомии уровень холецистокинина снижается более чем в 2 раза от исходного значения [20].

Споры о характере функционального состояния сфинктера Одди после удаления желчного пузыря ведутся до сих пор. Одни авторы считают, что после операции тонус сфинктера повышается, что приводит к желчной гипертензии и дилатации холедоха у большинства пациентов [25, 110]. Другие настаивают на том, что на фоне удаленного желчного пузыря развивается недостаточность замыкательной функции сфинктера, что приводит к постоянному истечению желчи не только после еды, но и в межпищеварительный период [102, 117, 223]. В результате недостаточности сфинктера Одди, по мнению некоторых ученых, после операции очень часто развивается холангиогенная диарея и у некоторых пациентов отсутствует «компенсаторное расширение» холедоха [84, 116, 220].

Противоречивые мнения о состоянии сфинктера Одди после холецистэктомии, возможно, связаны с разными сроками после холецистэктомии, в которые проводят диагностические исследования. Отдельные ученые считают, что в условиях отсутствия «резервуара» для накопления желчи изначально имеет значение гипертонус сфинктера БДС, развивается билиарная гипертензия, которая обнаруживается при манометрии у 87% пациентов уже в первый месяц после удаления желчного пузыря. Длительный сфинктероспазм впоследствии влечет морфологические изменения БДС, которые приводят к развитию фиброзирующего папиллита и снижению сократительной способности сфинктера Одди [61, 96, 104].

Удаление «отключенного желчного пузыря», как правило, не сопровождается расширением общего желчного протока после операции. По данным некоторых исследователей ПХЭС в этом случае встречается лишь у 3,0-4,5% пациентов [13, 109, 151]. Качество жизни у больных, оперированных на фоне сниженной сократительной функцией желчного пузыря, оказалось выше, чем при его повышенной или нормальной функции [46, 48, 52]. Этот факт объясним постепенной адаптацией протоковой системы к условиям нефункционирующего желчного пузыря, поэтому больные значительно реже

испытывают абдоминальные боли и явления диспепсии после холецистэктомии [14, 110]. Таким образом, заслуживает внимания мнение о том, что функциональные расстройства сфинктерного аппарата желчевыводящих путей являются патогенетическим звеном в развитии ЖКБ и имеют тенденцию к прогрессированию после оперативного лечения [102, 229]. Очевидно, многие исследователи направляют свои усилия на своевременную диагностику нарушений моторики сфинктера Одди и, исходя из результатов, стремятся выработать оптимальную стратегию и алгоритм лечения больных ПХЭС [114, 225, 238].

Клиническая картина проявлений ПХЭС обладает настолько широким полиморфизмом, что трудно поддается систематизации. Известно множество различных видов классификаций. Исходя из тех или иных жалоб у пациентов после холецистэктомии, а так же в зависимости от степени выраженности симптоматики, некоторые авторы пытаются выделить несколько клинических вариантов течения ПХЭС: диспепсический, болевой, желтушный и асимптомный варианты [17, 105, 203]. Наиболее часто встречаемый - болевой вариант. В зависимости от локализации различают билиарный, панкреатический и смешанный типы болевых ощущений. Наибольший интерес вызывают больные с билиарным типом болей, так как они обусловлены затруднением желчеоттока. Данный вариант течения ПХЭС встречается наиболее часто и составляет 39,5% от числа больных с ПХЭС [6, 14]. Панкреатический тип болевых ощущений характеризуется свойственной панкреатиту эпигастральной болью, иррадиирующей в спину. У пациентов со смешанным типом болевые ощущения имеют схожесть, как с билиарными, так и с панкреатическими болями.

Нередко больные после холецистэктомии указывают на периодическую желтушность кожных покровов, либо склер. В этом случае предполагается желтушный вариант течения ПХЭС, который встречается у 16% пациентов и может протекать как с болевым, так и без болевого синдрома [16, 21]. Данный клинический вариант течения ПХЭС представляет наибольший интерес для

хирургов, так как чаще всего обусловлен органическими препятствиями, которые требуют оперативного вмешательства.

Диспепсический вариант течения ПХЭС наблюдается у 37,5% больных и характеризуется преобладанием явлений диспепсии в виде тошноты, тяжести в животе, изжоги, ощущения горечи во рту, метеоризма, неустойчивости стула [15, 16].

При бессимптомном варианте течения ПХЭС (6,5%) жалобы не характерны, однако при УЗИ определяют дилатацию холедоха более 7мм, а также в сыворотке крови отмечается повышение щелочной фосфатазы, билирубина, АЛАТ, АСАТ, альфа-амилазы [17, 18].

Многочисленные современные исследования продемонстрировали, что практически у всех пациентов с ЖКБ имеются морфологические и функциональные нарушения гепатоцитов, что является основной причиной печеночно-клеточной дисхолии, ведущей к формированию литогенной желчи и развитию билиарной недостаточности [33, 93, 175]. Удаление желчного пузыря с выпадением его концентрационной функции не устраняет данные нарушения, а напротив, способствует их прогрессированию [82, 92, 120]. Возникает компенсаторное ускорение энтерогепатической циркуляции желчных кислот, что сопровождается дисбалансом основных компонентов желчи, главным образом за счет снижения синтеза желчных кислот и нарушением солюбилизирующих свойств желчи. Билиарная недостаточность способствует развитию холестеринового калькулеза [11, 92, 120]. Это и объясняет факт того, что 70%-90% пациентов с холелитиазом имеют холестериновые камни [108, 112, 126].

Хаотичное поступление измененной по составу и объему желчи в кишечник приводит к нарушению переваривания и всасывания жира, уменьшению бактерицидности желчи и дуоденального содержимого. Повышается микробное обсеменение тонкой кишки, подавляется рост и функционирование нормальной микрофлоры кишечника. Развивается синдром избыточного бактериального роста, что способствует преждевременной

деконъюгации желчных кислот и повреждению слизистой оболочки ДПК с развитием дуоденита [115, 128]. В свою очередь деконъюгированные желчные кислоты способствуют активации циклического моноаминофосфата секреторных клеток, что в конечном итоге способствует развитию моторно-эвакуаторных расстройств ДПК и тонкой кишки. Как следствие этих патологических изменений возникает «синдром нарушенного пищеварения», который проявляется тошнотой, вздутием живота, отрыжкой и неустойчивым стулом [26, 85, 117]. Все перечисленные симптомы легко укладываются в клинику диспепсического варианта течения ПХЭС. Секреторная диарея является проявлением синдрома нарушенного пищеварения [54, 116].

Многочисленные исследования доказали, что в 40-50% случаев больные с ПХЭС страдают панкреатитом [28, 71, 93]. Его развитие многие авторы связывают с билио-панкреатическим рефлюксом [12, 45]. Возникший отек в межуточной ткани и дистрофические процессы приводят к перестройке и фиброзу железы, что отражается на ее функциональном состоянии [28, 88, 217]. Возникает снижение объема секреции панкреатического сока, дебит ферментов и бикарбонатов. Очевидно, что развитие билиарного панкреатита должно происходить при наличии желчной гипертензии. Она возникает в результате функционального, либо органического препятствия на уровне БДС, провоцируя заброс желчи из холедоха в панкреатический проток. Тем не менее, остается дискуссионным вопрос развития хронического панкреатита у больных после холецистэктомии с диагностированной недостаточностью сфинктера Одди [60].

В научной литературе широко используется термин «дисфункциональные расстройства билиарного тракта». В 2006 г. рабочей группой экспертов была подготовлена III Римская классификация функциональных нарушений, исходя из которой, предложено считать дисфункцию ЖВП как функциональное расстройство желчного пузыря и сфинктера Одди. Согласно Римскому консенсусу под термином «постхолецистэктомический синдром» принято понимать дисфункцию сфинктера Одди, развивающуюся после холецистэктомии, обусловленную нарушением сократительной функции

сфинктера общего желчного протока, панкреатического протока или общего сфинктера и препятствующую нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органического препятствия [114, 121, 203]. Консенсус предусматривает разделение функциональных расстройств сфинктера Одди на билиарный и панкреатический типы [153,163].

У пациентов с дисфункцией сфинктера Одди по билиарному типу болевые ощущения локализуются в надчревьe или правом подреберье, с иррадиацией в спину либо в правую лопатку, продолжительностью более 30 минут и регулярностью возникновения не менее 1 раза в год [73, 50, 113, 168]. Для билиарного типа нарушений работы сфинктера Одди характерны нормальные показатели амилазы/липазы крови [44]. Дисфункция сфинктера Одди по панкреатическому типу сопровождается не менее чем двукратным повышенным уровнем амилазы либо липазы в крови на фоне болей, которые локализуются в надчревьe либо носят опоясывающий характер.

В предыдущей классификации Милуоки различали 3 типа билиарных дисфункций, определяющих дальнейшую тактику ведения пациентов. Билиарная дисфункция сфинктера Одди 1 типа: приступ боли, сопровождающийся повышением уровня конъюгированного билирубина, аспаратаминотрансферазы (АСТ) и/или щелочной фосфатазы в 2 раза и более при двукратном исследовании; замедленное выведение контрастного вещества при ретроградной панкреатохолангиографии более 45 минут; расширение общего желчного протока при ультразвуковом исследовании более 12 мм [95, 168, 225]. Биохимическое исследование крови у пациентов с билиарной дисфункцией сфинктера Одди носит информативный характер. Повышенный уровень билирубина за счет его связанной фракции свидетельствует о холестазе и подтверждает наличие механической желтухи у больного с ПХЭС. Выявление гипертрансфераземии, высокого уровня щелочной фосфатазы и гамма-глутаматтранспептидазы в крови пациентов может свидетельствовать о печеночной дисфункции, вызванной нарушением оттока желчи [136, 182].

Дисфункция сфинктера Одди I типа предусматривает высокую вероятность (69%-95%) наличия структурных изменений большого дуоденального соска в виде рубцово-воспалительного сужения его просвета [96]. Таким больным показана сфинктеротомия без предварительного манометрического исследования, что уменьшает частоту осложнений [13, 96, 232].

Билиарная дисфункция сфинктера Одди 2 типа характеризуется наличием билиарных болей в сочетании с 1 или 2 перечисленными выше признаками. У таких пациентов стеноз фатерова соска выявляется в 50%-63% случаев. Большинство исследователей считают, что пациенты в этой группе нуждаются в предварительном медикаментозном лечении и лишь при его неэффективности им показана манометрия [13, 154].

Наличие только билиарных болей свойственно для дисфункции сфинктера Одди 3 типа. Обусловлены они, как правило, дискинезиями сфинктера, которые требуют проведение консервативной терапии. Стенозирующий папиллит в этой группе пациентов встречается редко (12%-15%). Такие больные хорошо отвечают на медикаментозное лечение. Проведение манометрического исследования сфинктера Одди им, в большинстве случаев, не показано и применяется только при неэффективности консервативной терапии [181, 232].

Таким образом, по классификации Милуоки дисфункция сфинктера Одди по билиарному типу 1 всегда подразумевает наличие структурных изменений билиарной системы. При 2-м билиарном типе ДСО высока вероятность наличия таких изменений. У пациентов с 3-м типом дисфункции структурные изменения ЖВП встречаются крайне редко. Данная классификация имела широкое применение, так как позволяет определить тактику ведения пациентов с ПХЭС и выставить показания к папиллотомии. Однако, по нашему мнению и по мнению авторов римских критериев III, она имеет существенные недостатки. Во-первых - для оценки проходимости желчевыводящих путей она предусматривает проведение РХПГ, которая имеет большой риск развития

грозных осложнений [90, 207]. Во вторых - при билиарной дисфункции СО 2 типа пациентам для уточнения диагноза показано выполнение манометрического исследования СО, что также несет риск развития осложнений. Кроме того, в классификации нет пациентов с недостаточностью замыкательной функции сфинктера, а так же у пациентов с 1 типом билиарной дисфункции подразумеваются наличие палилlostеноза, то есть органического препятствия желчеоттку, в то время как ПХЭС принято считать лишь функциональным расстройством сфинктера Одди. Таким образом, с целью определения правильной тактики ведения пациентов с ДСО, а так же для ограничения применения инвазивных диагностических методик требуется разработка более четкого диагностического алгоритма.

Современные исследователи состояния сфинктера Одди предлагают внести изменения в классификацию Милуоки в пользу использования неинвазивного метода диагностики – УЗИ для измерения диаметра общего желчного протока вместо применения ЭРХПГ [153, 182]. К I типу дисфункции сфинктера Одди относят пациентов с билиарной болью, повышением уровня трансаминаз, билирубина и щелочной фосфатазы в крови в 2 и более раза от нормального значения, зарегистрированное в 2 или более приступах и расширением холедоха больше 8 мм по результатам УЗИ. Больные с II типом дисфункции сфинктера Одди имеют боль билиарного типа и один из лабораторных, либо визуальных признаков. Соответственно, III тип ДСО характеризуется только периодической болью и отсутствием лабораторных изменений и визуального расширения холедоха [153, 163]. Пациенты II и III групп при неэффективности медикаментозного лечения для исключения органической патологии билиарного тракта подлежат более детальному обследованию. Таким образом, начальные диагностические мероприятия у пациента с патологией сфинктера Одди не требуют применения РХПГ для определения времени выведения контраста. Такой пересмотр классификации позволяет исключить из алгоритма обследования инвазивный метод диагностики - РХПГ, который нередко связан с потенциальными

осложнениями. На наш взгляд, такой подход к диагностике ДСО при ПХЭС носит наиболее безопасный и рациональный характер.

Особый интерес заслуживает изучение снижения двигательной функции сфинктера Одди. До настоящего времени случаи недостаточности сфинктера Одди после перенесенной холецистэктомии в литературе описывались не часто. При обследовании 45 пациентов с клиникой ПХЭС Z. Zhang at al. у 16 (35,6%) человек установили дуоденобилиарный рефлюкс. У всех этих больных при манометрии было выявлено снижение двигательной функции сфинктера Одди, а у 10 (76,9%) из них давление в ДПК превышало базовое давление сфинктера [222]. Другие исследователи у 45 (46%) из 98 пациентов с камнями в желчевыводящих путях также описывали наличие дуоденобилиарного рефлюкса и слабость замыкательной функции сфинктера Одди. Заключение о недостаточности сфинктера основывалось на обнаружении контрастного вещества в общем желчном протоке после дуоденографии, а так же свободного прохождения у некоторых пациентов через сфинктер Одди манипулятора диаметром 4,5 мм. [223]. Таким образом, можно предположить, что недостаточность сфинктера Одди является частью общего нарушения моторики желудочно-кишечного тракта. Повышение давления в ДПК при условии гипотонуса сфинктера Одди способствует дуоденобилиарному рефлюксу, что провоцирует развитие холангиолитиаза.

Стратегически важно при обследовании больных с ПХЭС выявить пациентов с наличием органических препятствий оттоку желчи, то есть тех, кто нуждается в оперативном лечении. По литературным данным они составляют 12 - 14% от всех пациентов с ПХЭС [55, 114] Основными причинами механических препятствий желчевыделению у больных, перенесших холецистэктомию, являются: неликвидированный во время хирургического вмешательства, либо возникший после операции стеноз большого дуоденального сосочка, рецидивный и резидуальный холедохолитиаз [29, 101, 123]. Возникновение структурных изменений большого дуоденального сосочка после холецистэктомии связывают с травматизацией слизистой оболочки и

мышечного слоя папиллы микролитами на фоне дисфункции сфинктера Одди [205]. Это приводит к отеку и воспалению сосочка, его фиброзу и развитию папиллостеноза с последующей гипертензией в протоковой системе печени и запуском патогенетического механизма камнеобразования [31, 37, 124]. Однако данный механизм развития рецидивного холедохолитиаза и стеноза БДС не позволяет объяснить аналогичные системные изменения при бескаменном холецистите в анамнезе [48, 66, 97]. Известно, что холедохолитиаз на фоне папиллостеноза у пациентов с ПХЭС встречается в 75%-80% случаев. У других 20%-25% он протекает без затруднения желчеоттока [55, 67, 69, 103]. Частое сочетание рецидивных конкрементов с изменениями в дистальных отделах билиарного тракта позволяет рассматривать повторное образование камней в протоках, как следствие недиагностированных и неустраненных нарушений желчеоттока.

Клиническая картина постхолецистэктомического холедохолитиаза обладает выраженным полиморфизмом – от латентного бессимптомного течения до развития таких грозных осложнений как механическая желтуха, холангит, острый панкреатит. При этом она практически одинаково протекает как при рецидивном, так и при резидуальном холедохолитиазе [4, 49, 124, 217].

Основным критерием разделения больных на группы рецидивного и резидуального камненосительства является время, прошедшее от момента первой операции по поводу ЖКБ до появления клинических симптомов холедохолитиаза. Учитывается также структура конкрементов. Сроки рецидива холедохолитиаза могут варьировать от 0,5 до 30 лет с момента холецистэктомии [5, 38, 101]. Резидуальный холедохолитиаз обнаруживается в первый год после вмешательства по поводу ЖКБ в 40-45% случаев рецидива болезни, а у остальных пациентов развитие симптоматики «оставленных камней» наблюдают через 1-3 года после вмешательства [2, 24]. Принято считать, что диагностированный после холецистэктомии холедохолитиаз менее чем через полгода после операции является резидуальным, более полгода – рецидивным [56, 101]. Однако, разделение этих групп на основе сроков

обнаружения конкрементов не отражает сути процесса, поскольку конкременты могут долгое время быть бессимптомными или сопровождаться скудными клиническими проявлениями. Кроме того, причина холедохолитиаза не оказывает существенного влияния на выбор лечебной тактики, так как все пациенты с ПХЭС, обусловленным органическими препятствиями желчеоттоку подлежат обязательному оперативному лечению [97, 101].

Таким образом, для своевременного выявления структурных нарушений желчеоттока у пациентов после холецистэктомии, очевидно, необходима разработка и применение единого диагностического алгоритма обследования. Для своевременной ликвидации препятствий желчеоттоку, а так же с целью профилактики холедохолитиаза, перед запланированной холецистэктомией необходимо тщательное исследование проходимости желчевыводящих путей.

В оперативном лечении при дисфункции сфинктера Одди по панкреатическому типу нуждаются 8%-9% пациентов [196, 217]. Эндоскопическое лечение хронического панкреатита, ассоциированного со стриктурой главного панкреатического протока, рассматривается как вариант выбора у пациентов с непрекращающимися болями в животе и с признаками расширения протоков, а также без них. Показаниями для ЭПСТ и транспапиллярной эндоскопической септотомии являются сочетанный рубцовый стеноз БДС и устья главного протока поджелудочной железы; хронический рецидивирующий билиарный панкреатит с гиперферментемией и болевым синдромом, исходное секреторное давление в устье главного панкреатического протока по данным эндоскопической вирсунготен-зометрии более 300 мм вод. ст, дилатация вирсунгова протока в области головки более 6 мм по данным УЗИ и РХПГ, а так же калькулезный вирсунгит [103].

Критериями, определяющими возможность выполнения эндоскопической септотомии являются локализация, протяженность, степень стеноза БДС и транспапиллярная локализация устья ГППЖ между 2-5 часами относительно оси холедоха [103, 196]. Выполнение септотомии возможно только после адекватной эндоскопической папиллосфинктеротомии [235].

Установление катетеров–стентов составляют альтернативу эндоскопической папиллосфинктеротомии при хирургическом лечении хронического панкреатита, обусловленным дисфункцией сфинктера Одди. Методики стентирования общего желчного или панкреатического протоков целесообразно применять у пациентов с нерасширенными желчными протоками, поскольку у них трудно прогнозировать исход папиллосфинктеротомии и, кроме того, высок риск возникновения панкреатита, хотя установка катетеров–стентов также не принадлежит к категории абсолютно безопасных методов [235]. Техника установки стента в панкреатический проток аналогична таковой при эндопротезировании желчных протоков. Первоначально выполняется вирсунгография, затем – зондирование протока ПЖ струной проводником. Оптимальным для этого считаются струны-проводники с гидрофильным покрытием. Важным моментом является подбор диаметра стента, который должен соответствовать диаметру протока и не должен превышать его размер или быть изначально меньшим [196, 197].

Пациенты с дистальным расположением стриктуры и наличием супрастенотического расширения являются приоритетными кандидатами для проведения эндопротезирования. Перед установкой стента во время проведения исследования выполняются эндоскопическая папиллосфинктеротомия, вирсунготомия, извлечение панкреатических конкрементов, дилатация зоны стриктуры. Дренирование вирсунгова протока, как правило, осуществляется пластиковыми стентами, диаметр, длина и форма которых подбираются индивидуально. В настоящее время нет единого мнения о сроках установки стента в главный панкреатический проток. В большинстве исследований, посвященных краткосрочной терапии с использованием панкреатических стентов, сообщается об имплантации стентов на срок от 2 до 4 недель. В то же время, встречаются сообщения о возможности более длительного протезирования главного панкреатического протока – до нескольких месяцев [45, 197]. В случае возобновления болей и/или нарастания гипертензии главного панкреатического протока, стент удаляется или выполняется

повторное эндопротезирование. Критериями успешности процедуры считается снижение уровня интенсивности болей и дискомфорта в животе после извлечения стента по сравнению с их первоначальным уровнем. В целом, по данным литературы, результаты эндоскопического стентирования протоков поджелудочной железы обнадеживают. Так, снижение боли отмечается у 75-94% пациентов, а стойкий клинический эффект при длительном наблюдении – у 51%-81% больных [32, 124, 209].

Существенный научный интерес представляет проблема нарушений двигательной функции желудка и кишечника, возникших после холецистэктомии. Это связано с тем, что моторно-эвакуаторные нарушения ЖКТ играют важную роль в развитии ПХЭС [8, 111].

Основными регуляторами моторики желудка являются интрамуральные нервные сплетения, а также интерстициальные гормоны пищеварительного тракта. Растяжение стенки желудка вызывает усиление двигательной активности, которая возникает уже с момента прохождения пищи через кардиоэзофагеальный переход. После попадания пищевого комка в желудок возникает расслабление его проксимальной части, а также дна. Считается, что основным координатором функционирования желудка и ДПК является дуоденоюнальный переход [106, 135]. Косвенно этот факт доказывает разница давлений в тощей кишке и ДПК. В окружающей соединительной ткани и связке Трейтца сосредоточен рецепторный аппарат, представленный тельцами Фаттер-Паччини, регулирующими моторно-эвакуаторную активность ДПК. Когда химус попадает в дуоденум, возникает сокращение связки Трейтца за счет ее мышечных элементов. В результате этого дуодено-юнальный переход расправляется и пассаж ускоряется [131, 230]. Некоторые авторы, напротив, указывают, что функциональное укорочение связки Трейтца приводит к замедлению пассажа по ДПК [141, 228]. Она является своеобразным «перекрестком», где встречаются пищеварительные пути печени, поджелудочной железы, желудка и кишечника. ДПК является регулирующим процесс пищеварения органом, осуществляющим переход от желудочного

пищеварения к кишечному [132, 241, 138]. Поэтому даже минимальные нарушения дуоденальной моторики неблагоприятно сказываются на внешнесекреторной функции поджелудочной железы и на желчеоттоке. Попадая в просвет ДПК, желчные кислоты раздражающе действуют на ее слизистую, вызывая миоэлектрическую стимуляцию тонкой кишки, из-за чего различные холестатические процессы, в том числе и функциональные, могут способствовать развитию гипомоторной дискинезии ДПК [98, 142]. Удаление желчного пузыря приводит к нарушению периодичности отделения желчи, увеличивается интенсивность ее поступления в ДПК в межпищеварительный период [144]. Желчные кислоты усиливают обратную диффузию ионов водорода. Постоянное их воздействие нарушает естественный слизистый барьер ДПК, а при рефлюксе содержимого кишки в желудок приводит к снижению кислотности желудочного сока, провоцирует развитие эрозий и язв [57, 132].

Научный интерес представляет изучение влияния моторно-эвакуаторной дисфункции ДПК на работу сфинктерного аппарата билиарного тракта. По мнению многих клиницистов, ликвидация дуоденостаза, возникшего после холецистэктомии, либо имевшего место до удаления желчного пузыря, может привести к нормализации работы сфинктера БДС, а следовательно уменьшению клинических проявлений ПХЭС [1, 110, 111].

Моторно-эвакуаторные расстройства ДПК в 25-30% наблюдений приводят к развитию заболеваний поджелудочной железы и желчевыводящих путей [1, 45, 100, 119]. По некоторым данным дискинезия желчевыводящих путей обусловлена функциональными расстройствами ДПК в 50-70% случаев [74, 107, 164]. Это вызвано транзиторными нарушениями оттока желчи и/или панкреатического сока, развившимися вследствие отека и спазма сфинктера или рефлюкса содержимого кишки в холедох при дуоденостазе и атонии сфинктера Одди [39, 81, 164]. Изменения моторики ДПК проявляются нарушением координации сократительной активности и эвакуации, приводящим к гастро- и дуоденостазу, ретроградной перистальтике и

рефлюксам [1, 47, 57]. Такие нарушения могут сочетаться между собой в различных комбинациях: спазм привратника может сочетаться с дуоденостазом и замедлением эвакуации при нормальной сократительной активности желудка, а снижение тонуса желудка - с повышенной сократительной активностью двенадцатиперстной кишки, дуоденогастральным рефлюксом и зиянием привратника [8, 100, 119]. По литературным данным у пациентов, перенесших холецистэктомию дуоденогастральный рефлюкс (ДГР) выявляется чаще, чем у здоровых лиц и больных с патологией гастропанкреатодуоденальной зоны, составляя соответственно 63%, 27% и 40% [81]. При развитии ДГР патогенетическое значение имеют повреждающее действие панкреатических ферментов и желчных кислот на слизистую оболочку желудка и пищевода, приводящее к разрушению защитного муцинового барьера слизистой оболочки и повреждению клеток эпителия [25, 47]. Для клинической картины дуоденогастрального рефлюкса характерен диспепсический синдром в виде тошноты, рвоты, изжоги, отрыжки, горечи во рту, которые очень часто наблюдаются при ПХЭС. У таких пациентов возникает необходимость клинически верной интерпретации ДГР, точной, объективной диагностики и целенаправленного лечения.

Существует большое число инструментальных и лабораторных методик оценки ДГР, однако все они обладают различной чувствительностью и уровнем достоверности полученных результатов. При этом, например, ФГДС, по мнению отдельных авторов, сама провоцирует возникновение рефлюкса, что может приводить к гипердиагностике [1, 57]. Особый интерес заслуживает использование радионуклидного метода диагностики дуоденогастрального рефлюкса, в основе которого лежит измерение радиоактивного фона над желудком при введении радионуклида в двенадцатиперстную кишку. Однако, на сегодняшний день, при наличии различных диагностических методик определения ДГР, отсутствует общепринятая схема обследования пациентов для выявления рефлюкса и определения его причин после холецистэктомии [25].

Дуоденостаз приводит к нарушению нормального оттока желчи и панкреатического сока, тем самым способствует развитию гипертензии в протоковой системе печени и поджелудочной железы с последующим развитием воспалительных процессов [44, 115, 143]. Поэтому актуальными являются вопросы совершенствования методов клинических и инструментальных исследований, а также разработка новых, более информативных способов оценки патологических изменений верхних отделов ЖКТ для определения тактики при коррекции постхолецистэктомических расстройств. Нерешенной остается проблема выбора правильного лечения таких пациентов в зависимости от типа моторно-эвакуаторных дисфункций верхних отделов ЖКТ и возможности проведения динамической оценки состояния моторики на фоне проводимого лечения.

Таким образом, остается актуальной разработка алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при патологии желчевыводящих путей после холецистэктомии, сопровождающихся расстройствами моторно-эвакуаторной функции желудка и ДПК. На сегодняшний день вопросы обоснования тактики коррекции данных нарушений и их осложнений остаются сложными и требуют пристального внимания, как хирургов, так и гастроэнтерологов [1, 70].

Малоизученной является проблема адекватной диагностики дуодено-гастрального рефлюкса у пациентов с ПХЭС, а также влияния рефлюкса на развитие патологических изменений в органах гепато-панкреато-гастро-дуоденальной зоны. Все вышеизложенное определяет необходимость разработки новых подходов к оценке моторной и эвакуаторной функций верхних отделов ЖКТ, использование которых, возможно, позволит в каждом конкретном клиническом случае назначить патогенетически обоснованное лечение больного с диагнозом ПХЭС.

Диагностические мероприятия при обследовании больных с ПХЭС определяются степенью выраженностью синдрома и шириной вовлечения органов пищеварения [133, 165, 170]. На начальном этапе в основном применяются скрининговые методы диагностики, которые являются

основными. Дополнительные, уточняющие исследования проводят лишь по определенным показаниям, при недостаточной информативности скрининговых методов.

Для всех пациентов с ПХЭС обязательным является проведение лабораторной диагностики. Хотя показатели клинического анализа крови не являются специфичными, они могут отражать наличие воспалительного процесса со стороны желчевыводящих путей, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта, что является немаловажным для уточнения диагноза и подбора лечения [66, 79].

Особый интерес представляет уровень щелочной фосфатазы у больных с ПХЭС. Существует мнение, что при наличии препятствия желчеоттоку возрастает синтез щелочной фосфатазы с включением ее в мембрану гепатоцита, что приводит к избыточному поступлению фермента в желчные каналы, а оттуда через интрацеллюлярные пространства в сыворотку крови [52, 174, 183]. В выявлении органических препятствий желчеоттоку, особенно обусловленными папиллостенозом, либо труднодиагностируемыми формами холедохолитиаза, чувствительность измерения ЩФ, при условии ее повышения более чем в 1,5 раза, значительно превосходит другие биохимические показатели крови [186, 190, 219]. Затруднение желчеоттока при функциональных расстройствах органов ЖКТ обычно носит транзиторный характер, поэтому целесообразным является исследование биохимических показателей сыворотки крови в течение первых 6 часов после болевого приступа [217, 134]. Однако в клинической практике у больных с ПХЭС может отмечаться повышение уровня АЛАТ, АСАТ, ЩФ и ГГТП при отсутствии связи с болевым синдромом, при этом уточняющие методы диагностики не выявляют у них каких либо органических препятствий желчеоттоку [137, 221, 236]. В данных случаях нельзя исключить дисфункцию сфинктера Одди, обусловленную повышением его тонуса, что приводит к нарушению пассажа желчи по желчевыводящим путям.

Таким образом, лабораторные методы исследования не всегда дают исчерпывающий ответ о причинах ПХЭС. Важнейшее место у таких пациентов занимают инструментальные методы диагностики.

УЗИ диагностика занимает главное место при обследовании пациентов после удаления желчного пузыря. Чувствительность данного метода исследования при правильной подготовке пациента составляет 84% - 87% [161, 167, 176]. При проведении УЗИ печени и поджелудочной железы учитываются размеры органов и состояние паренхимы, а также состояние общего желчного и панкреатического протоков. Методика без труда позволяет у пациентов с ПХЭС диагностировать холедохолитиаз. Однако, при отсутствии дилатации общего желчного протока, выявить конкременты в протоковой системе нередко бывает проблематично [18, 206, 233]. Очевидна прямая зависимость между сонографическим диаметром гепатикохоледоха и нарушением желчеоттока, вызванным механическим препятствием (папиллостеноз и/или холедохолитиаз) [32, 202]. Но в настоящее время не существует общепринятой нормы диаметра холедоха после холецистэктомии. Многие авторы считают, что после удаления желчного пузыря, в результате функциональных изменений сфинктера Одди, и повышения внутрипротокового давления желчи, размер ОЖП может соответствовать 7-10 мм в диаметре [155, 159]. Однако по данным других исследователей конкременты в холедохе при его диаметре 6 мм и менее встречаются в 35,7% случаев [158, 195]. Таким образом, расширение холедоха не является обязательным признаком холедохолитиаза. При трансабдоминальном УЗИ ложноположительные результаты составляют около 13,5%, а ложноотрицательные – около 5%, что связано с трудностью визуализации протока на всем протяжении [157, 180]. Для уточнения диагноза этим пациентам рекомендуется проведение эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) либо РХПГ [184]. Чувствительность ЭУС гораздо выше, чем трансабдоминальное исследование и достигает 100%, а специфичность 90% [150]. Этот метод позволяет выявлять конкременты диаметром 3мм даже в нерасширенном общем желчном протоке [187, 204, 237]. Однако его

использование малодоступно для повседневной практики. Кроме того ЭУС не позволяет выявить функциональные изменения билиарного тракта, особенно при отсутствии дилатации холедоха [6, 21]. Заслуживает внимание УЗИ диагностика с проведением пищевой нагрузки, которое позволяет выявлять дисфункцию сфинктера Одди по гипертоническому типу [33, 184]. При функциональном затруднении желчеоттока, после приема желчегонного завтрака диаметр холедоха увеличивается. Отсутствие расширения общего желчного протока после пищевой нагрузки свидетельствует о свободном желчевыведении [216, 226].

Важное место в обследовании больных с ПХЭС занимает ФГДС. Исследование позволяет выявить заболевания желудка и ДПК, которые спровоцированы, либо усугублены удалением желчного пузыря. По мнению многих авторов ФГДС является основным методом исключения язвенной болезни, диагностируемой у 1,6-5% пациентов после вмешательств на желчных протоках [77, 143].

Эндоскопическое исследование зоны БДС позволяет выявлять органические препятствия желчеоттку, такие как фиксированные в папилле конкременты, парафатериальные дивертикулы, опухоли и рубцовые стенозы БДС [32, 55, 124]. Обязательным при проведении исследования является оценка устья самого сосочка, а так же его размер и возможность проведения катетеризации для выполнения, при необходимости, трансдуоденальных и эндоскопических операций [90, 219].

Внутривенная холангиография в диагностике ПХЭС на сегодняшний день используется крайне редко. Метод позволяет выявлять органическую патологию ЖВП при отсутствии у пациента гипербилирубинемии. Однако диагностировать камни в общем желчном протоке данной методикой возможно лишь в 60% случаев даже при наличии косвенных признаков холедохолитиаза [60, 218]. В связи с низкой информативностью данный метод исследования у больных с ПХЭС практически утратил диагностическое значение.

Применение компьютерной томографии у пациентов с ПХЭС вполне оправдано для диагностики органических препятствий желчеоттоку. Однако во 17%-25% случаях холедохолитиаза исследование показывает ложноотрицательный результат [147, 149]. При этом даже прицельное изучение зоны холедоха, выполняемое ретроспективно и с большим увеличением изображения не всегда позволяет выявить холедохолитиаз, либо его признаки [9, 156, 169]. Камни в протоковой системе печени хорошо визуализируются на КТ при их диаметре 1 см и более [173, 199, 238].

Спиральная КТ в сочетании с внутривенным контрастированием желчевыводящих путей и магнитно-резонансная томография значительно повышают точность диагностики холедохолитиаза. Достоверность исследований сопоставима с методами прямого контрастирования протоков и достигает 93 – 95% [145, 189, 194, 198]. Высокой диагностической ценностью обладает использование трехмерной реконструкции протоковой системы печени и поджелудочной железы, то есть магнитно-резонансная холангио-панкреатография. Это исследование позволяет воссоздать объемное изображение желчевыводящих путей и панкреатического протока, выявить отличительные особенности их строения и наличие органической патологии. Считается, что диагностические возможности этого метода исследования желчных протоков позволяет отказаться от РХПГ [146, 232]. Тем не менее, и при МРХПГ имеют место как ложноотрицательные, так и ложноположительные результаты, особенно если речь идет о мелких конкрементах в холедохе, менее 3 мм в диаметре [9, 191]. Кроме того, исследование остается малодоступным и ограниченным для широкого применения в повседневной клинической практике.

В настоящее время основным методом в диагностике ПХЭС и других заболеваний ЖВП считают РХПГ. Ее диагностическая ценность в выявлении органической патологии билиарного тракта составляет от 80% до 98% [68, 139]. Метод позволяет четко выявить конкременты, уточнить их размеры, локализацию, а затем их эндоскопически удалить. Однако благополучно

провести РХПГ удастся не всегда. Эта процедура невыполнима у пациентов после резекции желудка по Бильрот II, при выраженном папиллостенозе, при наличии парафатериального дивертикула, конусовидной, либо плоской формы дуоденального сосочка, что делает канюляцию папиллы невозможным [207, 146]. Проведение этого исследования чревато высоким риском развития грозных осложнений, таких как острый панкреатит, гнойный холангит, желудочно-кишечное кровотечение, перфорация ДПК, повреждение холедоха. Их частота колеблется, по мнению некоторых авторов, от 1% до 4% [208, 209]. Другие исследователи указывают на развитие острого панкреатита после проведения РХПГ у 24% пациентов [101, 209]. При этом эффективная профилактика осложнений данного исследования отсутствует [152, 196, 197]. По мнению ряда авторов, в 60% случаев проведения РХПГ, пациенты подвергаются риску неоправданно [188, 208, 209, 231]. Несмотря на это, РХПГ в диагностике холедохолитиаза и папиллостеноза на сегодняшний день остается основным исследованием [9, 171, 178]. Этот метод лежит в основе диагностики не только органических, но и функциональных расстройств сфинктера Одди у больных после холецистэктомии. Задержка эвакуации контрастного вещества из холедоха более 45 минут при РХПГ свидетельствует о гипертонусе сфинктера, либо о папиллостенозе [177, 153, 213]. Однако на сегодня нет четких данных, каким образом проведение исследования, а именно механическое воздействие на БДС и его зону отражается на состоянии тонуса сфинктера Одди [152, 154]. Таким образом, инвазивность РХПГ и риск тяжелых осложнений этого исследования заставляют более строго подходить к его применению и искать альтернативные методы выявления органической и функциональной патологии билиарного тракта у больных с ПХЭС.

Считается, что эндоскопическая папиллосфинктерометрия является основным методом диагностики функциональных расстройств сфинктера Одди [166, 181]. Методика позволяет проводить дифференциальную диагностику папиллостеноза и папиллоспазма, что крайне важно для выбора лечебной тактики у пациентов с ПХЭС. Во время исследования регистрируется давление

в ДПК, в холедохе, амплитуда сокращений и частота сокращений сфинктера Одди. Известно, частота и характер фазовых сокращений сфинктерного аппарата БДС определяет скорость движения желчи по билиарному тракту в ДПК [162, 224]. При увеличении базального тонуса, частоты и количества одновременных и ретроградных сокращений сфинктера, аритмии и нарушениях проводимости перистальтических сокращений возникает замедление желчеоттока с развитием соответствующей клинической картины ПХЭС [114, 179, 225]. Считается что, эндоскопическая папиллосфинктероманометрия позволяет не только установить папиллоспазм либо папиллостеноз у пациентов, но и выявляет гипермоторную дискинезию, недостаточность сфинктера Одди и локальный стеноз интрамурального отдела холедоха [220, 222]. Однако существует мнение, что применение данного метод выявления функциональных расстройств сфинктера Одди не выдерживает серьезной критики, так как, не известно каким образом рвотные и антиперистальтические движения ДПК на фоне нахождения инородного тела и инсуффляции воздуха в их просвете могут повлиять на моторику желчных протоков, а также данный метод диагностики выполним без рассечения папиллы лишь в 50%-70% случаев [126, 172]. Кроме этого, катетеризация и зондирование холедоха оказывает механическое воздействие на БДС, что не может не отразиться на состоянии тонуса его сфинктерного аппарата. Исследование влечет риск развития острого панкреатита, отечный панкреатит развивается у 30 - 35% пациентов после перенесенной [156, 234]. Таким образом, эндоскопическая папиллосфинктероманометрия является информативным методом в отношении функционального состояния сфинктера Одди, но не обладает требуемой физиологичностью и таит в себе риск развития осложнений. Поэтому назначение такого исследования требует избирательного и дифференцированного подхода.

Гепатобилисцинтиграфия широко применяется для изучения функционального состояния желчевыделительной системы. Исследование является неинвазивным и основывается на избирательном поглощении и

эскреции в составе желчных кислот радиофармпрепарата (РФП.) Его ценность заключается в том, что оно основано на непрерывном и динамическом наблюдении за процессами перераспределения изотопа в гепатобилиарной системе и верхних отделах желудочно-кишечного тракта в физиологических условиях. Чувствительность методики в оценке функционального состояния желчевыводящих путей составляет 92 - 100%, специфичность – 95 - 100% [107, 127]. ГБСГ позволяет оценить функциональное состояние гепатоцитов, выявить нарушение желчеоттока, обусловленное как механическими, так и функциональными причинами [127, 243].

Визуальная оценка во время проводимого исследования предусматривает проведение анализа формы и размеров печени, распределения и степени накопления в ней изотопа, форму и степень контрастирования билиарного тракта, характер поступления РФП в ДПК и тощую кишку. Методика позволяет визуализировать заброс РФП из ДПК в желудок, что определяет ее информативность для диагностики ДГР [239].

Количественная обработка данных накопления и выведения радиофармпрепарата во время ГБСГ заключается в построении гистограмм с областей печени, гепатикохоледоха, ДПК, тонкой кишки, а также расчетом показателей времени накопления и выведения изотопа из печени и желчевыводящих путей, времени и количества поступления радиоизотопа в тонкую кишку. При диагностике ДГР исследование позволяет установить его длительность, частоту и степень выраженности [100, 242].

Сцинтиграфическое исследование предусматривает проведение стимулирующих тестов с целью создания условий для полного раскрытия сфинктера Одди. Задержка транспорта радиоизотопа из общего желчного протока в ДПК может быть обусловлена дисфункцией сфинктера Одди по гипертоническому типу либо органическими препятствиями, вызванными папиллостенозом либо холедохолитиазом [106, 214, 242]. Это обеспечивает сцинтиграфии высокую информативность. Вместе с тем, некоторые исследователи указывают на сложность дифференцировки изменения работы

СО с нарушением моторики супратерминальных отделов гепатикохоледоха при использовании радиоизотопного исследования. Несмотря на эти факты, методика ГБСГ является малоинвазивной, физиологичной, относительно доступной. Метод сопряжен с малой лучевой нагрузкой и практически не имеет противопоказаний к применению, что делает его оправданным для применения у пациентов с ПХЭС [212, 214].

Таким образом, в настоящее время имеется широкий спектр современных инструментальных исследования желчевыводящих путей. Использование их у пациентов с ПХЭС направлено в основном на выявление структурных препятствий желчеоттку, в то время как основная масса больных страдает функциональными нарушениями, диагностика которых проводится исключением органической патологии. Кроме того, часто инструментальные исследования выполняются не аргументировано, в то время как некоторые из них таят в себе угрозу осложнений. Поэтому требуется разработка и внедрение рационального и единого алгоритма обследования больных ПХЭС с целью выявления и устранения у них структурных изменений желчевыводящих путей, а так же с целью выяснения причин развития болевого и диспепсического синдромов у пациентов с функциональными нарушениями сфинктера Одди и ДПК, что позволит определить у них правильную лечебную тактику.

## ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа выполнена на кафедре хирургии ДПО ГБОУ ВПО ПГМУ им. академика Е.А. Вагнера Минздрава России на базе первого и второго хирургических отделений ГБУЗ ПК «Ордена «Знак Почета» Пермская краевая клиническая больница» в период 2010-2015 гг. Обследовано 169 пациентов, поступивших в клинику с диагнозом ПХЭС (рис.1.).

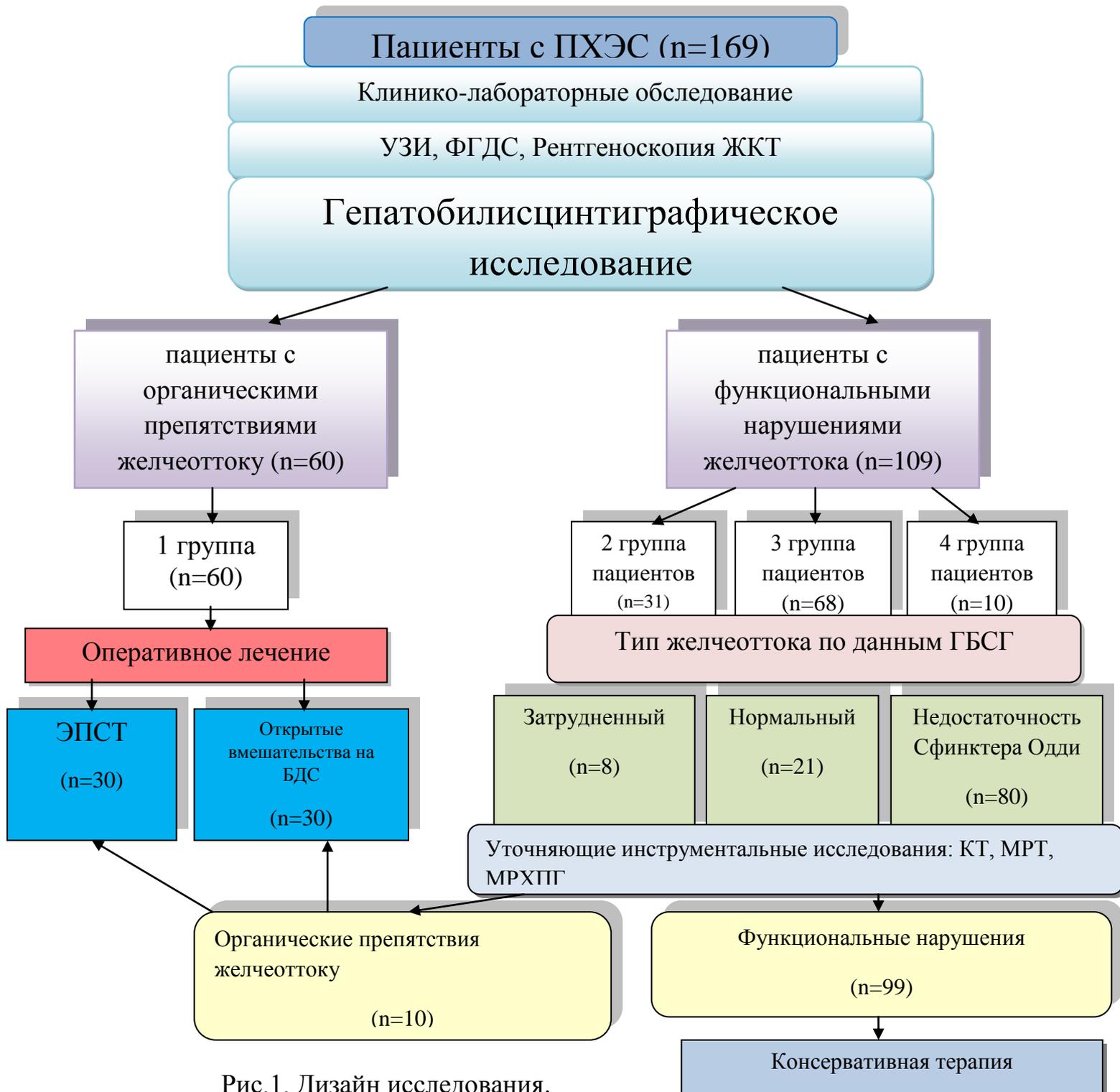


Рис.1. Дизайн исследования.

Возраст больных от 21 до 78 лет (средний возраст  $59,1 \pm 12,5$  лет). Мужчин было 24 (14,2%), женщин 145 (85,8%). Все пациенты перенесли холецистэктомию, 14 из них в сочетании с дренирующими операциями: папиллотомией - 10, холедоходуоденоанастомозом - 2 и их сочетанием - 2.

В исследование вошли пациенты с жалобами на абдоминальные боли и диспепсические расстройства после выполненной ранее холецистэктомии из открытого, видеолапароскопического или минилапаротомного доступов. Все были оперированы в экстренном или плановом порядке по поводу острого либо хронического калькулезного холецистита. У всех больных проведена экспертиза историй болезни на момент операции, установлен способ проведения холецистэктомии, особенности интраоперационной диагностики состояния желчевыводящих путей и послеоперационный диагноз, подтвержденный гистологическим исследованием препарата.

Критериями исключения больных из исследования были доброкачественные и злокачественные опухоли органов панкреатодуоденальной зоны, а также наличие ятрогенных повреждений протоков печени в анамнезе.

Пациентов обследовали через 14 - 120 месяцев после выполненной холецистэктомии. У 52 больных выполнялась лапароскопическая холецистэктомия, у 30 – холецистэктомия из мини – доступа и 87 больных ранее перенесли холецистэктомию из лапаротомного доступа. 14 пациентам были проведены дренирующие операции на холедохе: у 10 пациентов выполнена папиллосфинктеротомия, у 2 – наложен холедоходуоденоанастомоз, у 2 – выполнено двойное дренирование холедоха (наложение холедоходуоденоанастомоза и папиллосфинктеротомия).

Отдаленные результаты выполненной ранее холецистэктомии оценивались в зависимости от способа операции, клинического течения холецистита до операции, наличия сопутствующей патологии гастропанкреатодуоденальной зоны и печени.

При обследовании учитывали жалобы, анамнез и данные объективного обследования пациентов. На основании жалоб выделяли и отдельно оценивали болевой синдром, рефлюксный синдром, синдром моторно-эвакуаторных нарушений желудка и ДПК.

Лабораторные обследования состояли из общего анализа крови, мочи, биохимического исследования крови. На аппарате КФК-3 определяли содержание общего белка и белковых фракций определяли биуретовым, мочевины - уреазным, глюкозу крови - глюкозооксидазным методами; активность щелочной фосфатазы, АСТ и АЛТ, амилазы и креатинина крови определяли при помощи кинетического метода; содержание билирубина и его фракций - по Иендрасику на полуавтоматическом анализаторе Ерoll-20.

Пациентам за 1 сутки до проводимых инструментальных исследований отменялся прием препаратов спазмолитического и желчегонного действия.

Всем пациентам выполнялось ультразвуковое исследование печени, желчевыводящих путей и поджелудочной железы с помощью эхотомографа Phillips – «EnVisor C».

Эзофагогастродуоденоскопия выполнялась у 136 больных. Она проводилась по стандартной методике при помощи фиброгастроскопа «Olympus» GIF Q40. Эндоскопические признаки разделяли на структурные изменения и функциональные нарушения. Для объективизации характеристики эндоскопических изменений использовалась система оценки патологических изменений слизистой оболочки пищевода, желудка и ДПК полуколичественным методом. Для этого эндоскопические изменения пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки оценивали по комплексу мерных признаков, в соответствии с общепринятой классификацией эндоскопических изменений.

Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта проведено у 124 пациентов на рентгеновском аппарате «Philips diagnost». Оно включало изучение проходимости пищевода, желудка, ДПК, характера их моторики, функционального состояния кардиоэзофагеального и

гастродуоденального переходов. Оценивалась скорость эвакуации (ускоренная, своевременная, замедленная, стаз), а так же продолжительность пассажа бариевой взвеси по ДПК с регистрацией антиперистальтических сокращений и рефлюксов. За критерии нарушения моторно-эвакуаторной функции были приняты: наличие в просвете натошак жидкости, нарушение пассажа контраста, замедление эвакуации, недостаточность и зияние сфинктерного аппарата, а так же антиперистальтические сокращения и рефлюксы. Отмечали время начала первичной эвакуации из желудка и ее характер. Состояние тонуса и сократительной способности желудка и ДПК подразделяли на гипертонус, нормотонию, гипотонию и атонию. При визуальной оценке пассажа контрастного вещества особое внимание обращали внимание на проходимость ДПК и ее поперечный размер. Для объективизации характеристики выявленных при рентгеноскопии патологических изменений использовалась система оценки состояния пищевода, желудка и ДПК полуколичественным методом.

Спиральная КТ проводилась на аппарате “Phillips MX 8000“ (США), исследовалось состояние органов брюшной полости и забрюшинного пространства с предварительным контрастированием препаратом “Омнипак”.

МРХПГ с реконструкцией при помощи прикладных компьютерных программ выполнялась на магнитно-резонансном томографе “Phillips Intero“ (США) - 1,5ТL.

РПХГ проводилась у 37 пациентов с помощью фибродуоденоскопа “Olympus” (Япония) и рентгеноконтрастных катетеров для канюляции БДС при рентгеноскопическом контроле под электронно-оптическом преобразователем “General Electric” (США). Рентгеноконтрастным веществом «Омнипак» контрастировали внепеченочные желчевыводящие протоки, а также главный панкреатический проток.

У 116 пациентов была проведена динамическая гепатобилисцинтиграфия (ГБСГ) на гамма-камере Segams 9100 после внутривенного введения радиофармпрепарата (РФП)  $^{99m}$  Tc-бромезида в дозе 1,1 МБк/кг веса в течение 90 мин, с применением желчегонного завтрака (100 мл.-20% жирности йогурт)

на 45-й минуте исследования. При визуальной оценке пассажа изотопа особое внимание обращали на проходимость гепатикохоледоха, ДПК и ДГР, определяли ширину гепатикохоледоха и ДПК. Количественную обработку показателей функционального состояния печени, желчевыводящей системы и ДПК проводили с помощью программы «Сцинтипро», путем выделения «зон интереса» и построения кривых в координатах «активность/время». Определяли следующие показатели оценки функционирования печени и желчевыводящих путей:

1) показатели поглотительной функции печени: время клиренса крови ( $T_{\text{клир.}}$ , мин); время максимального накопления печени ( $T_{\text{печ. max.}}$ , мин);

2) показатель выделительной функции печени: время полувыведения ( $T_{1/2 \text{ печ.}}$ , мин);

3) показатели функции сфинктера Одди - время появления РФП в ДПК ( $T_{\text{киш.}}$ , мин), время максимального накопления изотопа в холедохе ( $T_{\text{max. хол.}}$ , мин), период полувыведения холедоха ( $T_{1/2 \text{ хол.}}$  мин).

Оценка пассажа изотопа по желчевыводящим путям позволила установить, что у больных после удаления желчного пузыря РФП попадает в двенадцатиперстную кишку малыми порциями в межпищеварительный период, что регистрируется на сцинтиграммах как время кишечника ( $T_{\text{киш}}$ ). О функциональном состоянии сфинктера Одди делали заключение после максимального накопления РФП в холедохе ( $T_{\text{max хол}}$ ), за которым следовало интенсивное поступление изотопа в ДПК, что фиксировалось на кривых накопления изотопа в холедохе и кишке. Этот момент расценивался как раскрытие сфинктера Одди. Критерием нормального функционального состояния сфинктера Одди и своевременного опорожнения холедоха считали период наступления  $T_{\text{max хол}}$  с 45-й по 52-ю минуты исследования, т.е. сразу или в течение 7-ми минут латентного периода (время реакции сфинктера Одди на пищевую нагрузку) после желчегонного завтрака. В таких случаях, когда опорожнение холедоха начиналось сразу или в течение 7 мин после

желчегонного теста, делали заключение о нормальной сократительной способности сфинктера Одди и нормальном желчеоттоке.

При отношении времени приема желчегонного завтрака к времени появления максимальной активности РФП в зоне общего желчного протока более 1 ед. диагностировали недостаточность сфинктера Одди. Показатель недостаточности сфинктера Одди рассчитывали по формуле:  $N = x/y$ ; где  $N$  - индекс недостаточности сфинктера Одди;  $x$  - время приема желчегонного завтрака;  $y$  - время максимальной активности РФП в зоне общего желчного протока. При превышении показателя выше указанной пороговой величины диагностировалась недостаточность сфинктера Одди. У пациентов без недостаточности сфинктера Одди показатель не превышал 1 ед. (патент на изобретение, № 252510 от 06.05.2014 г).

Для количественной оценки ДГР у больных использовалась формула расчета его степени):  $x = m/n \times 100$ , где  $x$  - величина ДГР (%),  $m$  – суммарная активность в проекции желудка,  $n$  - суммарная активность в проекции ДПК. Суммарную активность областей интереса определяли путем расчета площади кривых желудка и ДПК с помощью интегральных функций прикладных компьютерных программ. С учетом способности слизистой оболочки желудка накапливать и секретировать изотоп  $^{99m}\text{Tc}$ , показатель 15% использован за пороговую величину. Показатели от 15- 35% расценивали как I степень ДГР, от 36 – 55% - II степень, 56 – 75% - III степень и свыше 75% - IV степень ДГР. На гистограмме области интереса желудка определяли количество рефлюксов и максимальную активность каждого из них [100].

Для диагностики моторно-эвакуаторных нарушений функции ДПК вычисляли показатель двигательной функции (*ЛДФ*) ДПК, который отражал скорость ее опорожнения и выражался в процентах как количество РФП, выведенного за 30 минут от момента максимальной активности на гистограмме ДПК. Значение <35% указывало на снижение эвакуаторной способности ДПК. Также определяли период полувыведения ( $T_{1/2}$ , мин) ДПК в координатах

активность-время от точки ее максимальной активности. Значение более 20 минут свидетельствовало о снижении эвакуаторной функции ДПК.

На основании ретроспективного многофакторного анализа лечения 60 больных ПХЭС выбраны наиболее значимые оценочные признаки, статистически достоверно отражающие нарушения оттока желчи и выразили их в баллах (табл. 1).

Т а б л и ц а 1

**Бальная шкала оценочных признаков нарушения желчеоттока у больных ПХЭС.**

Оценочные признаки	Значения статистической ошибки ( <i>p</i> )	Баллы
Неопределенные боли в эпигастрии и правом подреберье	<i>p</i> <0,05	1
Купированный приступ колики	<i>p</i> <0,01	2
Печеночная колика при поступлении	<i>p</i> <0,001	3
Клинические признаки механической желтухи в анамнезе	<i>p</i> <0,05	1
Клинические признаки механической желтухи при поступлении	<i>p</i> <0,01	2
Повышение общего количества лейкоцитов крови: от 9 до 12 тыс. в 1 мкл.	<i>p</i> <0,05	1
Повышение общего количества лейкоцитов крови: более 12 тыс. в 1 мкл.	<i>p</i> <0,01	2
Повышение трансаминаз (АСТ и/или АЛТ) в 2-4 раза	<i>p</i> <0,05	1
Повышение трансаминаз (АСТ и/или АЛТ) – 1 балл; повышение трансаминаз более чем в 4 раза	<i>p</i> <0,01	2
Повышение общего билирубина: до 40 мкмоль/л	<i>p</i> <0,05	1
Повышение общего билирубина: до 40 -100 мкмоль/л	<i>p</i> <0,01	2
Повышение общего билирубина: более 100 мкмоль/л	<i>p</i> <0,001	3
Повышение альфа-амилазы сыворотки крови более чем в 2 раза	<i>p</i> <0,05	1
Повышение щелочной фосфатазы более чем в 2раза	<i>p</i> <0,05	1
Диаметр холедоха по данным УЗИ: 7-12 мм	<i>p</i> <0,05	1
Диаметр холедоха по данным УЗИ: более 12 мм	<i>p</i> <0,01	2

Бальная шкала болевого синдрома включала: типичная печеночная колика – 3 балла; купированный приступ колики – 2 балла; неопределенные боли в эпигастрии и правом подреберье – 1 балл. Клинические признаки механической желтухи при поступлении оценивали в 2 балла, желтуха в анамнезе – 1 балл.

Балльная оценка лабораторных показателей: повышение трансаминаз (АСТ и/или АЛТ) в биохимическом анализе крови в 2-4 раза – 1 балл, более чем в 4 раза – 2 балла; повышение общего билирубина крови: до 40 мкмоль/л – 1 балл; 40-100 мкмоль/л - 2 балла; более 100 мкмоль/л – 3 балла;  $\alpha$ -амилазы сыворотки крови более чем в 2 раза – 1 балл; щелочной фосфатазы более чем в 2 раза – 1 балл; общего количества лейкоцитов крови: 9-12 тыс. – 1 балл; более 12 тыс. – 2 балла. Балльная оценка инструментальных исследований включала: диаметр холедоха по данным УЗИ: 7-12 мм - 1 балл; более 12 мм.- 2 балла (рационализаторское предложение № 2633 от 05.12.2013г.).

Оперативные вмешательства по поводу ПХЭС, обусловленного органическими препятствиями желчеоттоку были предприняты у 70 пациентов. Интраоперационное исследование включало осмотр и пальпацию холедоха и ПЖ, холангиографию, ревизию терминального отдела холедоха калибровочными бужами, оценку макроскопического и физико-химического состояния желчи. Интраоперационную холангиографию проводили с помощью аппарата «Арман – 1».

Оценку качества жизни (КЖ) пациентов через 6 месяцев, 1, 2 и 3 года после ХЭ выполняли с помощью опросника SF-36, 36 пунктов которого сгруппированы в 8 шкал: физическое функционирование, ролевая деятельность, интенсивность боли, общее здоровье, жизнеспособность, социальное функционирование, эмоциональное состояние и психическое здоровье. Результаты оценивали в баллах от 0 и 100, где 100 баллов представляет полное здоровье. Шкалы формировали 2 показателя КЖ: психическое и физическое благополучие. Проведена оценка уровня качества жизни у 28 больных ПХЭС, которым ранее (от 1 до 3 лет) выполнены открытые (16) и эндоскопические (12)

оперативные вмешательства по поводу органических препятствий оттоку желчи (стеноз БДС и/или холедохолитиаз), послуживших причиной неудовлетворительных результатов холецистэктомии. Изучено физическое и психологическое состояние здоровья у 13 пациентов с ПХЭС, у которых по ГБСГ установлена нормальная функцией СО, а так же у 27 больных с установленной при сцинтиграфии недостаточностью СО, в течение 1 – 3 лет получавших посиндромную консервативную терапию по поводу заболеваний органов гастропанкреатодуоденальной зоны.

Полученную информацию анализировали с помощью компьютерных программ (Statistica for 10,0, Microsoft Office Excel – 2007 и др.). Для выявления достоверной разницы в группах применяли методы непараметрической статистики – критерии Вальда-Вольфовитца (Wald-Wolfowitz Runs Test), Манна-Уитни (Mann-Whitney U Test) и Колмогорова-Смирнова (Kolmogorov-Smirnov Test) (при сравнении количественных признаков в разных группах), Вилкоксона и знаковый (при сравнении количественных признаков в одной группе в разные периоды времени) ( $p < 0,05$ ). Взаимосвязь признаков определяли многофакторным корреляционным анализом, вычисляли коэффициенты корреляции ( $r$ ).

Для определения влияния независимых переменных на переменную отклика и эффекты взаимодействия между переменными использовали многофакторный анализ (Factorial ANOVA). С помощью дискриминантного анализа определялась дискриминантная функция с вероятностью различий не менее 95% и выводилось дискриминантное уравнение. Различия значений и корреляционные связи считали достоверными при  $p < 0,05$ .

## ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### 3.1. Клиническая характеристика больных ПХЭС с органическими нарушениями оттока желчи.

Ретроспективный и проспективный многофакторный анализ, проведенные у 169 пациентов с постхолецистэктомическим синдромом позволили на основании особенностей клинической симптоматики, данных лабораторных и инструментальных исследований разделить всех больных с ПХЭС на 4 группы.

В 1-ю группу вошли 60 (35,5%) пациентов, из них 52 женщины и 8 мужчин, соотношение 6,5: 1 с нарушением оттока желчи вследствие органических препятствий в виде стеноза папиллы, либо его сочетания с холедохолитиазом. Средний возраст больных составил  $59,7 \pm 14,8$  года (табл. 2).

Т а б л и ц а 2.

#### Распределение больных ПХЭС с органическими нарушениями оттока желчи по полу и возрасту

Пол	Возраст, лет						ВСЕГО
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70	
Женский	3	4	7	12	15	11	52
Мужской	0	0	0	2	3	3	8
ВСЕГО	3	4	7	14	18	14	60

С диагнозом ПХЭС 37 пациентов поступили в экстренном порядке. Они госпитализированы через 14-120 месяцев ( $65,4 \pm 35,3$  мес.) после перенесенной холецистэктомии. У 15 человек холецистэктомия ранее была проведена в плановом порядке: у 8 - выполнена лапароскопическая холецистэктомия, у 3 - холецистэктомия из мини-доступа, у 4 - холецистэктомия из лапаротомного доступа, в 1 случае выполнялась открытая холецистэктомия в сочетании с холедохолитотомией. У 22 больных холецистэктомия была предпринята по экстренным показаниям по поводу острого холецистита: в 16 случаях выполнена открытая холецистэктомия, причем в 4 из них - в сочетании с

холедохолитотомией, а в 2-х - с трансдуоденальной папиллотомией; в 4-лапароскопическая холецистэктомия, в 2 - холецистэктомия из мини-доступа.

По поводу ПХЭС из 1 группы в плановом порядке госпитализированы 23 пациента через 25-96 месяцев ( $57,4 \pm 25,3$ ) после перенесенной холецистэктомии. У 9 человек холецистэктомия ранее была проведена в плановом порядке, из них у 6 человек выполнялась лапароскопическая холецистэктомия, у 1-холецистэктомия из мини-доступа, у 2 пациентов – лапаротомным доступом, в 1 случае выполнялась открытая холецистэктомия с холедохолитотомией. У 14 человек, холецистэктомия проводилась по экстренным показаниям, из них у 10 – лапаротомным доступом, в 2 случаях дополнена холедохолитотомией и в 1 - холедохолитотомией и трансдуоденальной папиллотомией. Лапароскопическая холецистэктомия выполнена в 3 случаях, в 1 выполнялась холецистэктомия из мини-доступа. Таким образом, большая часть пациентов 1-й группы – больные с ПХЭС, перенесшие холецистэктомию открытым доступом по экстренным показаниям.

Основной жалобой у всех 60 больных были боли в животе. При поступлении в экстренном порядке 5 пациентов предъявляли жалобы на интенсивные острые боли правом подреберье по типу печеночной колики. С тупыми и распирающими болями в эпигастральной области, иррадирующими в поясницу, а также с жалобами на опоясывающие боли в животе, характерными для острого панкреатита, госпитализированы 14 пациентов. У 41 обследуемого пациента болевой синдром не был характерным ни для билиарного, ни для панкреатического типа болей. В 10 случаях беспокоили слабые и умеренно выраженные распирающие, либо тупые, постоянные боли в правом подреберье и эпигастральной области. У 10 больных боли были периодическими, продолжительностью от 40 до 120 минут, без связи с приемом пищи. В 21 случае болевой синдром появлялся после еды и длился от 20 до 90 минут. Важно отметить, что, несмотря на отсутствие билиарных болей при поступлении, у 14 пациентов в анамнезе все же присутствовал один или несколько эпизодов печеночных колик, при этом 7 из них были

госпитализированы с диагнозом острого панкреатита. При поступлении 12 пациентов из 21 с клиническими признаками холестаза предъявляли жалобы на кожный зуд. Потемнение мочи после болевого приступа отмечено у 21 больного, при этом только в 8 случаях они указывали на обесцвечивание кала.

Наряду с типичными проявлениями ПХЭС, связанного с органическими препятствиями желчеоттоку, у больных 1 группы большую долю (32, 53,3%) составляли симптомы неспецифичные для холелитиаза и папиллостеноза в виде диспепсических расстройств. Чаще всего пациенты указывали на тошноту, которая была зафиксирована в 18 случаях. На периодическое вздутие живота предъявляли жалобы 12 пациентов. Изжога встречалась в 11 случаях, причем 7 отмечали наличие постоянной, либо периодически появляющейся горечи во рту, а 2 из этих пациентов жаловались не только на горечь, но и на отрыжку воздухом после приема пищи. Нередко у больных наблюдались расстройства стула в виде нерегулярного опорожнения кишечника, чаще в виде запоров, которые отмечены у 24 пациентов. У 14 больных, наоборот, отмечалось наличие неустойчивого стула до 3-5 раз в сутки.

При анализе жалоб у пациентов 1-й группы в клинической картине превалирует абдоминальный болевой синдром, который не соответствует билиарному типу, то есть не имеет четкой локализации, характера, интенсивности и продолжительности приступа, которые обозначены в Римской классификации. В большинстве случаев болевой синдром сочетается с диспепсическими расстройствами. Бальная оценка интенсивности болевого синдрома позволила у 5 пациентов, поступивших с приступом типичной печеночной колики установить 3 балла. У 14 пациентов, имеющих эпизоды одной или нескольких печеночных колик в анамнезе – 2 балла. Еще у 41 пациентов по жалобам поставлен в 1 балл, так как билиарные боли в анамнезе после холецистэктомии и при поступлении у них отсутствовали.

Из анамнеза заболевания установлено, что помимо холецистэктомии 5 пациенток ранее перенесли операции по поводу узлового зоба и гинекологические операции (надвлагалищную ампутацию матки по поводу

фибромиомы 2 пациенток, резекцию яичников по поводу кистомы – 1 больная). У 1 больного была выполнена резекция 2/3 желудка по поводу язвенной болезни. Острый вирусный гепатит «А» перенесли 2 больных, гепатит В - 2. Переболел краснухой 1 больной, 4 - имели профессиональные вредности, 1 – перенес гемотрансфузии. У 4 пациентов имелась артериальная гипертензия, которая длительное время купировалась гипотензивными препаратами. 1 человек страдал ревматизмом, 2 – полиартритом, 1 – бронхиальной астмой. Таким образом, 41,6% больных ПХЭС с органическими нарушениями оттока желчи имели факторы для развития хронического гепатита, который предрасполагает к рецидиву холелитиаза.

Так же в анамнезе установлено, что по поводу хронического панкреатита наблюдались и получали консервативную терапию 24 (40%) пациентов 1-й группы, 4 из них состояли на диспансерном учете у гастроэнтеролога по поводу язвенной болезни ДПК, при этом у 1 из них в последующем была предпринята резекция 2/3 желудка по Бильрот-2.

При объективном обследовании на момент поступления у 21 пациента имелись клинические признаки механической желтухи, что в 17 (76,5%) случаях проявлялось желтушностью кожных покровов и склер, в 4 (23,5%) – была зафиксирована только желтушность склер. У 2 (9,5%) больных механическая желтуха носила рецидивирующий характер. Длительность холестаза колебалась от 1 суток до 2 недель ( $8,4 \pm 4,2$  суток).

У 31 (52%) больных общее состояние при поступлении в лечебное учреждение было удовлетворительным, у 29 (48%) пациентов с механической желтухой и острым панкреатитом - средней степени тяжести. Повышенное питание отмечалось у большинства пациенток (38, 63%). Пониженное питание установлено у 4 (15%) пациентов, 2 из которых были мужского пола.

У 9 пациентов на момент поступления признаков холестаза не было, но зафиксированы кратковременные эпизоды механической желтухи в анамнезе. 21 пациенту с клиническими проявлениями обструкции общего желчного

протока по оценочной шкале присвоено 2 балла, а 9 больным с механической желтухой в анамнезе – 1 балл.

При пальпации живота болевые ощущения в правом подреберье испытывали 27 (45%) больных, у 21 (35%) - определялась болезненность в правом подреберье и эпигастральной области. У 12 (20%) пациентов, поступивших в плановом порядке, живот был мягким, безболезненным. При пальпации увеличение печени установлено у 7 (11,6%) больных, у 2 из них диагностирован хронический гепатит В. Симптом Грекова-Ортнера был положительным у 35 (58,3%) пациентов, у 12 (25%) из них при наличии механической желтухи, у 8 (13,3%) - острого панкреатита, обусловленных холедохолитиазом.

На основании совокупной оценки жалоб больных, анамнеза болезни и результатов объективного обследования, 7 пациентам было присвоено 3 балла, 23 пациентам - 2 балла, и у 30 больных установлен только 1 балл.

### **3.2. Диагностика органических нарушений оттока желчи (1 группа).**

**Результаты лабораторных исследований** у больных 1 группы позволили установить, что у 10 пациентов общее количество лейкоцитов превосходило нормальное содержание, но не превышало 12,0 тыс. в 1 мкл. Признаки системной воспалительной реакции с лейкоцитозом более 12,0 тыс, достигающим  $15,2 \pm 4,1$  тыс., со сдвигом лейкоцитарной формулы влево, установлены у 12 (20%) больных. У этих пациентов имелась обструкция общего желчного протока, осложненная гнойным холангитом. У 41 (68,3%) пациентов наблюдалось повышение СОЭ, из них у 19 больных - при наличии лейкоцитоза. Содержание эритроцитов и концентрация гемоглобина у большинства пациентов 1 группы было в пределах нормы. Только в 1 (1,6%) случае у больного с сопутствующей язвенной болезнью ДПК была зафиксирована анемия легкой степени. По уровню лейкоцитоза 10 пациентам был присвоен 1 балл, 12 пациентам с лейкоцитозом более 12,0 тыс. – 2 балла.

В биохимических анализах крови повышение общего билирубина наблюдалось у 31 пациента. Уровень гипербилирубинемии у них колебался от 20,5 до 293 ( $77,1 \pm 62,2$ ) мкмоль/л. Статистический анализ позволил установить корреляцию между уровнем билирубина у пациентов и диаметром общего желчного протока по данным УЗИ ( $r=0,35$ ;  $p=0,0001$ ). Данный факт свидетельствовал о том, у пациентов с ПХЭС, обусловленным органическими препятствиями желчеоттока, степень дилатации холедоха зависит от выраженности холестаза. Кроме того, у 28 больных повышенное содержание общего билирубина сопровождалась ростом активности щелочной фосфатазы, уровень которой варьировал от 151 до 1271 ( $618,2 \pm 360,3$ ) Ед/л.

Исследование показателей цитолиза показало, что высокая активность АЛТ (от 44 до 589;  $163,17 \pm 133,14$ ) Ед/л была у большинства (29, 93,5%) пациентов с гипербилирубинемией. Лишь у 2 пациентов с повышенным содержанием АЛТ уровень общего билирубин был в пределах нормы. Высокая активность АСТ - от 48 до 815 ( $176,86 \pm 135,52$ ) Ед/л зафиксирована у 27 (45%) пациентов 1-й группы, при этом у 24 из них так же установлена гипербилирубинемия. Только у 3 пациентов с высокой активностью АСТ уровень билирубина крови был нормальным.

Обращало внимание совокупное повышение общего билирубина и обеих трансфераз в биохимическом анализе крови, наблюдавшееся у 26 (43,3%) пациентов 1-й группы. При этом у 19 из них выявлено превышение общего билирубина крови более чем в 2 раза. Уровень гипербилирубинемии у этих больных колебался от 40,3 до 293,8 ( $103,7 \pm 70,5$ ) мкмоль/л. Статистическая обработка лабораторных данных позволила установить, что показатель уровня билирубина крови коррелирует со значениями АЛТ ( $r=0,38$ ;  $p<0,05$ ) и АСТ ( $r=0,45$ ;  $p<0,05$ ). Данный факт свидетельствует о том, что степень холестаза у пациентов с ПХЭС определяет выраженность синдрома цитолиза.

Исследование уровня содержания альфа-амилазы крови у больных 1-й группы позволило выявить превышение ее нормальных значений у 14 (23,3%) пациентов. Уровень содержания сывороточной альфа-амилазы при этом у них

варьировал от 247,0 до 853,0 ( $491,2 \pm 246,3$ ) Ед/л. У 12 больных отмечено одновременное увеличение уровня альфа-амилазы и билирубина крови. Установлена корреляция между показателями альфа-амилазы и концентрацией общего билирубина крови ( $r=0,56$ ;  $p=0,045$ ) у пациентов с гипербилирубинемией. У больных с признаками острого панкреатита определена зависимость показателей содержания амилазы в сыворотке крови от длительности холестаза ( $r=0,45$ ;  $p=0,032$ ).

Биохимический анализ крови позволил установить, что показатели очищения (мочевина и креатинин) превышали норму у 8 (13,3%) больных 1-й группы. Данные отклонения теста обнаружены у 1 пациента с сопутствующей хронической почечной патологией, еще у 7 - с лабораторными признаками механической желтухи, которая в 5-и случаях сочеталась с повышением уровня сывороточной амилазы более чем в 2 раза. Таким образом, затруднение желчеоттока у пациентов с ПХЭС может сопровождаться развитием острого панкреатита, в патогенезе которого имеет место панкреатогенная почечная дисфункция.

При исследовании содержания глюкозы в сыворотке крови в 1-й группе превышение нормальных значений выявлено у 9 (15%) пациентов, 3 из них страдали сахарным диабетом 2 типа, а у остальных – гипергликемия объяснялась снижением инкреторной функции поджелудочной железы на фоне панкреатита. Величина гликемии ( $5,40 \pm 0,19$  ммоль/л) у больных с желтухой была несколько выше, чем у пациентов без гипербилирубинемии ( $4,91 \pm 0,14$ ;  $p=0,025$ ) и зависела от длительности холестаза ( $r=0,37$ ;  $p=0,021$ ). То есть, повышение уровня гликемии и сывороточной амилазы у больных с ПХЭС связаны с обострением панкреатита на фоне затруднения желчеоттока.

Таким образом, при выполнении биохимического исследования крови было установлено, что у 12 (20%) больных 1-й группы уровень общего билирубина крови не превышал 40 мкмоль/л, поэтому им по оценочной шкале присвоен 1 балл. В 14 случаях гипербилирубинемия определялась в пределах 40

– 100 мкмоль/л и этим пациентам было присвоено 2 балла. У 5 больных уровень билирубина превышал 100 мкмоль/л., что соответствовало 3 баллам.

Оценка уровня АЛТ и АСТ у пациентов 1-й группы позволила определить, что повышение трансаминаз (одной или обеих) более чем в 2 раза, но менее чем в 4 раза определялось у 12 пациентов, что оценено в 1 балл. Более чем четырехкратное увеличение одной или обеих трансфераз зафиксировано в 11 случаях. Этим больным, соответственно, были присвоены 2 балла.

Повышение амилазы крови выявлено в 14 случаях что позволило присвоить этим пациентам 1 балл.

Уровень щелочной фосфатазы в сыворотке крови более 228 Ед/л был обнаружен у 15 пациентов с гипербилирубинемией, что добавляло им 1 балл.

### **3.3 Результаты инструментальных исследований у больных 1 группы**

**УЗИ печени** у больных с ПХЭС 1-й группы показало, что у 12 (20%) пациентов диаметр холедоха не превышал 7 мм, то есть соответствовал нормальным значениям. Умеренная дилатация ОЖП - от 7 до 12 мм ( $9,89 \pm 2,95$ ) была выявлена у 14 (23,3%) больных. Однако, более чем у половины пациентов 1-ой группы (34; 56,7%) УЗИ диагностика показала значительное увеличение диаметра ОЖП - более 12 мм ( $15,39 \pm 3,63$ ). Балльная оценка результатов УЗИ позволила 14 больным с дилатацией холедоха до 12 мм в диаметре присвоить 1 балл, а 34 пациентам с дилатацией холедоха более 12 мм – 2 балла. Средняя величина диаметра холедоха у пациентов 1-й группы заметно превышала нормальные показатели, составив  $12,19 \pm 2,73$  мм. Методика УЗИ помогла у 25 (43%) больных установить холедохолитиаз, а у 2 – вынести предположение об его наличии.

Исследование состояния паренхимы печени показало, что у 22 (33,3%) пациентов имеется эхогенная неоднородность органа, при этом у 10 (50%) из них было установлено увеличение размеров печени: за счет обеих долей – в 6 случаях и за счет правой доли – в 4 случаях. Кроме этого, у 2 (3%) пациентов 1 группы обнаружено превышение нормальных размеров воротной вены, что

указывало на наличие у них портальной гипертензии. В 1 случае данный факт был зафиксирован у больного с сопутствующим хроническим гепатитом В.

Ультразвуковые признаки пиелонефрита при исследовании органов мочевыделительной системы в виде уплотнения и расширения ЧЛС удалось установить у 3 (5%) больных. Еще - у 2 (3,3%) были выявлены нефролитиаз и солевой диатез.

УЗИ-признаки поражения поджелудочной железы были обнаружены у 32 (53%) пациентов, которые ранее наблюдались и лечились у терапевтов по поводу хронического панкреатита. Чаще всего эхогенность паренхимы поджелудочной железы у них была повышенной, иногда неоднородной, а контуры железы в основном были нечеткими и неровными. Только у 1 больного отмечалось увеличение размеров и размытость контуров органа. У 1 пациента при УЗИ обнаружили кисту головки поджелудочной железы диаметром 20 мм, которая располагалась в толще паренхимы. Расширение вирсунгова протока до 3,5 мм в теле поджелудочной железы удалось выявить у 1 больного.

Таким образом, УЗИ у пациентов с ПХЭС, обусловленным органическими препятствиями желчеоттока показало, что расширение общего желчного протока имеет место в большинстве случаев, при этом имеются неоднородность печеночной ткани и увеличение границ печени. Кроме того, более половины пациентов 1-й группы имеют признаки хронического панкреатита, усугубляющего течение ПХЭС.

**Эзофагогастродуоденоскопия** проведена 27 больным 1 группы. Визуальные признаки эзофагита обнаружены у 3 (11,1%) пациентов с недостаточностью замыкательной функции кардии, при этом эрозивное поражение слизистой пищевода отмечено у 2 (7,4%) из них. Хронический гастродуоденит установлен у 20 (33,3%) пациентов 1 группы и был более характерен для больных с УЗИ - признаками хронического панкреатита, чем для лиц без патологии поджелудочной железы ( $p=0,02$ ). Данные факты указывали на связь патоморфологических изменений поджелудочной железы и

органов гастродуоденальной зоны у больных с ПХЭС. Визуальная оценка состояния слизистых оболочек желудка и ДПК позволила у 11 (40,7%) пациентов выявить катаральные, у 7 (25,9%) – атрофические и у 2 (7,4%) – эрозивные изменения. Статистическая обработка полученных при ФГДС данных показала, что степень тяжести поражения слизистой оболочки желудка у больных с гипербилирубинемией коррелирует с продолжительностью желтухи ( $r=0,68$ ;  $p=0,072$ ).

ДГР был характерен для большинства пациентов 1-й группы, которым проведена ФГДС (22; 81,4%) и встречался одинаково часто как у больных с поверхностным (9; 81,8%), так и с атрофическим (6; 85,7%) гастритом.

Признаки язвенной болезни желудка и ДПК были зафиксированы у 4 (14,8%) обследованных больных. У 1 (3,7%) пациента удалось выявить хроническую язву ДПК в стадии обострения, у 2 (7,4%) пациентов обнаружены острые язвы антрального отдела желудка. Еще у 1 (3,7%) больного с ПХЭС и холестазом была диагностирована деформация луковицы ДПК и рубцово-язвенный стеноз привратника. У всех пациентов с язвенной болезнью наблюдали гастродуоденит с визуальными признаками атрофических изменений слизистой оболочки желудка в сочетании с недостаточностью привратника и ДГР.

Характерные для патологии поджелудочной железы изменения слизистой оболочки ДПК в виде белесоватых точечных лимфангиоэктазий по типу «манной крупы» обнаружены у 8 (29,6%) пациентов. У 6 (22,2%) из них определялась гиперамилаземия, а у 7 (25,9%) - выявлены «зияние» привратника и ДГР.

Таким образом, затруднение желчеоттока, обусловленное органическими препятствиями, у больных с ПХЭС сопровождается функциональными и морфологическими изменениями в пищеводе, желудке, ДПК. Выраженность эндоскопических изменений имеет тенденцию к возрастанию при наличии у больных сопутствующего панкреатита.

**Рентгеноскопия ЖКТ** проведена у 15 больных (25%). У 12 (80%) их них в ходе исследования были выявлены признаки гастродуоденита в виде утолщения складок слизистой ДПК и желудка. У 9 (60%) больных установлена антиперистальтика ДПК с забросом ее содержимого в желудок, при этом у 3 (20%) из них были диагностированы скользящая грыжа пищеводного отверстия диафрагмы и гастро-эзофагиальный рефлюкс. У 1 пациента с язвенной болезнью ДПК в стадии ремиссии выявлена рубцовая деформация луковицы ДПК в сочетании с рефлюкс-гастритом и у 1 - рубцовая деформация луковицы ДПК в сочетании с бульбодуоденостазом.

Таким образом, рентгенологическое исследование продемонстрировало, что органические причины затруднения желчеоттока у больных с ПХЭС сопровождаются моторно-эвакуаторными нарушениями ДПК.

**Компьютерная и магнитно-резонансная томографии органов брюшной полости** выполнены 24 пациентам. У 7 пациентов исследования установили снижение плотности паренхимы печени, у 2 пациентов, напротив, плотность паренхимы была повышена. Увеличение размеров за счет одной либо обеих долей печени выявлено в 8 случаях. У 2 пациентов обнаружены признаки портальной гипертензии в виде расширения воротной и селезеночной вен. Расширение ОЖП более 7мм. было зафиксировано у 14 пациентов. Средний диаметр холедоха при КТ и МРТ составил  $10,25 \pm 3,15$ мм, при этом у 6 из них отмечено расширение внутрипеченочных и внепеченочных желчных протоков. Отмечено, что у пациентов с дилатацией паренхиматозных протоков печени диаметр холедоха был более 10мм, в среднем составив  $12,54 \pm 2,15$ мм. Наличие конкрементов в общем желчном протоке диагностировано в 8 случаях. Размер конкрементов соответствовал  $7,45 \pm 2,15$ мм, при этом у всех пациентов с холедохолитиазом отмечено расширение общего желчного протока. Признаки наличия папиллостеноза в виде конусовидного сужения терминального отдела холедоха установлены у 12 пациентов, при этом у 6 из них были выявлены конкременты в протоковой системе печени.

Спленомегалия, неоднородность паренхимы и неровность контуров селезенки обнаружены у 3 пациентов, у 2 из них была установлена портальная гипертензия.

У 15 (63%) пациентов томографическое исследование позволило зафиксировать изменения поджелудочной железы в виде мелкозернистой неоднородной структуры, изменение плотности, нивелирования дольчатости, а также нечетких и неровных контуров органа. Изменение размеров поджелудочной железы, главным образом за счет увеличения ее головки, установлено у 6 пациентов. В 2 случаях отмечалось наличие кист поджелудочной железы диаметром 10мм и 25мм, локализованных в теле железы и не связанных с ее протоковой системой.

Вирсунгэктазия установлена у 4 пациентов. Диаметр главного панкреатического протока у них составил  $4,55 \pm 0,75$ мм в головке и  $3,75 \pm 0,47$ мм в теле поджелудочной железы. У всех пациентов с расширением вирсунгова протока отмечалась дилатация холедоха, а у 3 были обнаружены конкременты в общем желчном протоке и признаки папиллостеноза. Наличие кальцинатов в паренхиме поджелудочной железы выявлено у 2 пациентов, у обоих отмечено расширение главного панкреатического протока, что указывало на связь развития калькулезного панкреатита с протоковой гипертензией. Уплотнение парапанкреатической клетчатки отмечено у 6 пациентов, что свидетельствовало о перенесенном ранее остром панкреатите. В 2 случаях у пациентов с механической желтухой и гиперамилаземией выявлено инфильтративное изменение парапанкреатической клетчатки, уплотнение и нечеткость контуров переднего листка почечной фасции с ограниченным скоплением жидкости. Данные изменения указывали на развившийся у этих пациентов острый билиарный панкреатит, обусловленный холестаазом и рефлюксом желчи в протоковую систему поджелудочной железы.

Таким образом, применение МРТ и КТ у пациентов с ПХЭС позволяли устанавливать органическую природу нарушения желчеоттока, а также, в некоторых случаях, способствовали выявлению сопутствующей органической

патологии и развивающихся осложнений. Обе методики обладают высокой информативностью, особенно при осложненных формах ПХЭС, связанного с нарушением желчеоттока.

**Гепатобилисцинтиграфия** в 1 группе проведена у 7 (11,6%) пациентов. У всех при поступлении отсутствовал билиарный тип болей. У 1 больного приступ печеночной колики был фиксирован за 3 месяца до поступления. Клинические признаки желтухи в анамнезе и при поступлении отсутствовали у всех пациентов. При предварительном УЗИ у 2 из них высказано предположение о наличии холедохолитиаза. По данным УЗИ ширина холедоха в 3 случаях не превышала 7 мм, в 4 – варьировала от 7 до 12 мм. Общий билирубин в 5 случаях имел нормальные значения, в 2 – превышал норму, но не более чем в 2 раза.

Установлено, что характерным для этих больных было наличие повышение временных характеристик функционального состояния печени  $T_{max}$  печени, варьировал от 17 до 27 мин. ( $19,8 \pm 8,1$ ) и превышал норму в 6 (88%) случаях. Этот факт свидетельствовал о снижении поглотительной функции печени у большинства пациентов. Значительное увеличение  $T_{1/2}$  печени от 31 до 73 ( $43,8 \pm 14,1$ ) мин установлено у всех больных. Оно указывало на угнетение выделительной функции печени. Таким образом, у пациентов с органическими препятствиями желчеоттока, как правило, страдает и выделительная и поглотительная функции печени.

Задержка опорожнения изотопа из холедоха установлена также у всех пациентов,  $T_{1/2}$  холедоха превышал 52 минуты, составив в среднем  $122,1 \pm 40,8$  минут. Время достижения  $T_{max}$  холедоха у всех пациентов превышало момент желчегонного завтрака (45 мин) и варьировало от 53 до 90 ( $66,83 \pm 17,46$ ) минут. Позднее поступление изотопа в кишечник было характерно для всех пациентов.  $T_{кишки}$  фиксировалось от 22 до 54 ( $35,31 \pm 11,40$ ) минут. Было отмечено, что за счет позднего и медленного опорожнения холедоха  $T_{max}$  ДПК определялось на 54-90 мин исследования, при этом  $T_{1/2}$  ДПК у них превышало пороговый показатель (20 мин) и составило  $45,86 \pm 25,40$  мин, а показатель ПДФ ДПК был

41,73±19,59мин, соответствовал нормальному значению (более 35%). У половины пациентов по проведению ГБСГ диагностирован дуоденогастральный рефлюкс, который у 2 пациентов соответствовал 2 степени, у остальных больных – 3 степени. Среднее значение выраженности ДГР составило 59,48±25,28%.

Таким образом, радиоизотопное исследование позволило установить, что затруднение желчеоттока при ПХЭС, даже при слабовыраженном холестазах вызывает угнетение поглотительно-выделительной функции печени, сопровождается развитием гипомоторных нарушений ДПК, а также рефлюксом содержимого ДПК в желудок.

**Дуоденоскопия и эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (РХПГ)** проведена у (30; 50%) пациентов 1-й группы. Средний диаметр холедоха по результатам этого исследования составил 12,9±0,9 мм. Во всех случаях было установлено замедление эвакуации контрастного вещества и его задержка в холедохе более 45 минут, что свойственно для стеноза БДС. У 12 больных на фоне стеноза выявлены конкременты в холедохе диаметром от 4 до 10мм (6,2±4,5), которые в 4-х (33%) случаях были множественными. Рефлюкс контраста в вирсунгов проток при проведении РХПГ обнаружен у 7 (23,3%) больных и был обусловлен затруднением оттока контрастного вещества на уровне папиллы. У 4 из них диаметр главного протока поджелудочной железы превышал 3 мм. Таким образом, органические препятствия оттоку желчи у пациентов с ПХЭС обусловлены, прежде всего, рубцово-воспалительными изменениями со стороны БДС. Стенозирование просвета сосочка способствует замедлению пассажа желчи по холедоху и рецидивному камнеобразованию, а так же может усугубить течение резидуального холедохолитиаза. Стеноз БДС у пациентов с ПХЭС вызывает протоковую гипертензию в поджелудочной железе и провоцирует билиарно-панкреатический рефлюкс, что приводит к развитию морфофункциональных изменений в поджелудочной железе и обострению панкреатита.

У пациентов 1 группы, характеризующихся наличием органических препятствиями желчеоттока, сумма баллов клинических проявлений ПХЭС у 40 больных составила 3 балла, у 20 - 1 балл, среднее значение показателя составило  $2,30 \pm 0,94$  баллов. Сумма баллов показателей лабораторных исследований колебалась от 1 до 8 ( $3,92 \pm 2,13$ ) баллов. Оценка УЗИ желчевыводящих путей колебалась от 0 до 2-х ( $1,28 \pm 0,80$ ) баллов. Сумма баллов оценочных признаков колебалась от 4 до 14 ( $8,7 \pm 3,87$ ) баллов и у всех пациентов была равна или превышала 4 балла.

### 3.4. Лечебная тактика у пациентов 1 группы.

Лечение больных, госпитализированных по экстренным показаниям, начинали с консервативных мероприятий - введения спазмолитиков, антибактериальной и детоксикационной терапии. Предоперационная антибактериальная терапия была направлена на купирование гнойно-воспалительных процессов в желчных протоках, профилактику осложнений холестаза и генерализации инфекции, а также профилактику осложнений, связанных с последующими инвазивными лечебно-диагностическими манипуляциями. При наличии гиперамилаземии применялись ингибиторы протеаз. Всем пациентам 1-й группы выполнялось оперативное лечение (таб. 3).

Т а б л и ц а 3.

#### Виды оперативных вмешательств у больных ПХЭС с нарушением оттока желчи

Виды операций	Причина холестаза	
	РС БДС	РС БДС и ХЛ
ЭПСТ	17	8
ЭПСТ, ЛЭ		4
ТДПСТ, ХС	16	
ТДПСТ, ХЛТ, ХС		14
Этапная ЭПСТ, ТДПСТ, ХС		1
ВСЕГО	33	27

Примечание. РС БДС – рубцовый стеноз большого дуоденального соска, ТДПСТ – трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, ХЛ – холедохолитиаз, ХЛТ – холедохолитотомия, ХС – холедохостомия, ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Эндоскопические оперативные вмешательства выполнены 30 пациентам. У 11 они предприняты в неотложном (в течение 24-72 часов), у 7 - в отсроченном и у 12 - в плановом порядке.

18 пациентов оперированы по поводу рубцового стеноза БДС, 12-и пациентам вмешательство осуществлялось по поводу стеноза и холедохолититаза. На фоне механической желтухи эндоскопически оперированы 10 больных. Одномоментное рассечение папиллы проведено у 21 пациента. Двухэтапное рассечение папиллы из-за неполного устранения стеноза при первом вмешательстве осуществлялось у 8 пациентов. Кроме этого, в 1 случае ввиду анатомических особенностей расположения папиллы и технических трудностей при манипуляциях для коррекции желчеоттока потребовались три попытки папиллотомии. При проведении эндоскопической папиллосфинктеротомии (ЭПСТ), у 5 пациентов зафиксировано отхождение мутной желчи с хлопьями фибрина, что подтвердило у них наличие гнойного холангита. Вмешательство на дуоденальном сосочке было дополнено литоэкстракцией в 4-х случаях. Визуально отхождение камней сразу после рассечения папиллы зафиксировано у 2 пациентов. Еще 6-м пациентам с холедохолитиазом выполнена только папиллотомия, диаметр конкрементов по данным УЗИ и РХПГ при этом у них был 5 – 9мм. Контрольное УЗИ, проведенное через 2, 7 и 10 суток после ЭПСТ определило в двух случаях, что холедохолитиаз не был ликвидирован. В одном случае ЭПСТ проводилась как начальный этап лечения ПХЭС на фоне холангита и единичного конкремента холедоха, диаметром 10мм, с целью декомпрессии билиарного тракта. Несмотря на то, что отхождения конкремента во время вмешательства не наступило, механическая желтуха после папиллотомии благополучно разрешилась. Во втором случае ЭПСТ была двухэтапной и предпринималась в плановом порядке у больного без признаков холестаза и холангита, с единичным конкрементом холедоха диаметром 8мм. Ожидаемая эффективность вмешательства не наступила в виду наличия у пациента выраженного и протяженности папиллостеноза. В обоих случаях неудачной

эндоскопической литоэкстракции в последствии потребовалось применение открытого оперативного вмешательства: обоим пациентам выполнена трансдуоденальная папиллотомии и холедохолитотомия. Успешно восстановить желчеотток эндоскопически у пациентов со стенозом папиллы без холедохолитиаза удалось в 16 (88%) случаях. У 2 пациентов ЭПСТ была неэффективной ввиду сочетания папиллостеноза с протяженной стриктурой терминального отдела холедоха, что закончилось проведением у них открытых операций.

Осложнения после ЭПСТ возникли у 8 (27%) пациентов. В 4 случаях у больных развился острый отечный панкреатит, который удалось купировать проведением консервативной терапии. У 1 пациентки после проведения ЭПСТ развился очаговый панкреанекроз, что послужило поводом для осуществления на 4-е сутки лапаротомии, некрсеквестрэктомии, абоминизации поджелудочной железы и оментобурсостомии. У 1 больного со стенозом папиллы эндоскопическое вмешательство на БДС закончилось перфорацией задней стенки ДПК, развитием тотального инфицированного панкреанекроза и забрюшинной флегмоны, что потребовало выполнения лапаротомии через 3-е суток после эндоскопического вмешательства, абдоминизации поджелудочной железы, оментобурсостомии. Смерть больного наступила от сепсиса, полиорганной недостаточности. Еще у 1 пациента после коррекции желчеоттока на фоне выраженной желтухи развилась клиника желудочно-кишечного кровотечения, источником которого являлась папиллотомная рана. Больному проведено несколько сеансов гемотрансфузии. Кровотечение удалось остановить консервативно.

Оперативные вмешательства на общем желчном протоке из верхнесрединного доступа предприняты у других 30 пациентов. Плановой госпитализации подверглись 11 (36,6%) пациентов. Остальные 19 (63,4%) больных были госпитализированы по неотложным показаниям. В течение 24-72 часов от момента поступления в экстренном порядке были оперированы 12 пациентов, у 7 поступивших выполнялись отсроченные вмешательства. На

фоне механической желтухи оперированы 16 пациентов. Увеличение размеров печени обнаружено при оперативном вмешательстве у 17 пациентов (57%) и встречалось чаще у больных с гипербилирубинемией ( $p=0,018$ ). Визуальные признаки мелкоузлового цирроза выявлены у 2 (6%) пациентов. Холедохолитиаз в сочетании со стенозом БДС в ходе операций обнаружен в 15 случаях. Всем больным выполнялась трансдуоденальная папиллосфинктеротомия. Холедохолитотомия выполнена у 14 пациентов. У 7 больных конкременты были множественными, у других 7 - единичными, при этом диаметр их визуально варьировал от 3 до 16 ( $8,7\pm 6,4$ )мм. Соотношение холестериновых, смешанных и пигментных конкрементов желчного пузыря составило 1,5:1:1. Клиника острого панкреатита в сочетании с гиперамилаземией при поступлении определялась у 8 (26,6%) пациентов, оперированных открытым способом, из них у 5 (15,6%) были обнаружены «вклиненные» в папиллу конкременты диаметром от 2,0 до 3,5 ( $2,7\text{мм}\pm 0,9$ ), а у 1 – «замазкообразная желчь» с закупоркой терминального отдела общего желчного протока. То есть развитие острого панкреатита у больных с ПХЭС, при наличии холестаза возникает чаще всего в результате обструкции протока на уровне БДС мелкими конкрементами.

У 12 (40%) пациентов при ревизии сальниковой сумки установлено уплотнение поджелудочной железы, у 5 (16,6%) из них отмечено ее увеличение. В 2-х случаях обнаружены сращения между задней поверхностью желудка и капсулой поджелудочной железы, что указывало на перенесенный ранее острый панкреатит. У 2 больных, поступивших с клиникой острого панкреатита, на операции установлен отек поджелудочной железы, очаги стеатонекроза по ее поверхности, а также пропитывание экссудатом парапанкреатической клетчатки. Такое течение острого панкреатита было обусловлено в одном случае папиллостенозом и холедохолитиазом, в другом – рубцовым стенозом БДС, поэтому холедохотомия и трансдуоденальная папиллосфинктеротомия были у них дополнены абдоминализацией поджелудочной железы и дренированием сальниковой сумки. Оба пациента

ранее наблюдались и лечились у гастроэнтерологов по поводу хронического панкреатита. Из вышеизложенного следует, что нарушение оттока у больных с ПХЭС в сочетании с сопутствующим хроническим панкреатитом увеличивает риск развития гнойно-воспалительных осложнений со стороны поджелудочной железы.

Интраоперационная холангиография выполнялась у 14 (46,6%) пациентов, из них у 6 (16,6%) - на фоне панкреатита и гиперамилаземии. Исследование у всех больных проводилось пункционно, через переднюю стенку холедоха с введением в его просвет раствора урографина. Рентгенологические признаки папиллостеноза были установлены у всех пациентов. Холедохолитиаз после проведения холангиографии был верифицирован у 7(50%) больных, из них в 4 (57,1%) случаях конкременты были множественными. Средний диаметр холедоха на холангиограммах составил  $14,8 \pm 3,7$  мм., при этом у больных со свободным общим желчным протоком несколько меньше и составил  $12,6 \pm 3,4$  мм ( $p=0,026$ ). То есть, у пациентов с ПХЭС холедохолитиаз на фоне папиллостеноза приводит к усугублению холестаза и его клинических проявлений.

У двух пациентов ПХЭС был обусловлен присутствием инородных тел в общего желчного протока. В одном случае оперативное вмешательство проводилось больному через 3 года после холецистэктомии. Он был госпитализирован с предварительным диагнозом: «ПХЭС, стеноз БДС II ст., холедохолитиаз.» Во время оперативного вмешательства было установлено, что холедох дилатирован, а в его просвете определяется фрагмент силиконовой дренажной трубки длиной 20 мм, и стеноз БДС II степени. Соответственно, больному выполнено удаление инородного тела и трансдуоденальная папиллосфинктеротомия. У другого пациента, с холестазом и рецидивирующей желтухой, а так же с предполагаемым холедохолитиазом, ревизия желчевыводящих путей показала наличие в холедохе живой аскариды. Еще у 1 больной во время операции в общем желчном протоке обнаружены описторхи.

При холедохотомии у 8 пациентов с механической желтухой была получена гнойная желчь, подтверждающая наличие гнойного холангита. Было установлено, что у всех этих пациентов имелись конкременты в холедохе, причем его ширина визуально превышала ширину холедоха других пациентов ( $p=0,0017$ ) и варьировала от 16 до 20 ( $18,3 \pm 2,4$ ) мм. То есть длительное течение холестаза у больных с ПХЭС приводит не только к дилатации ОЖП, но и способствует инфицированию желчи и развитию гнойного холангита. У одного пациента с холедохолитиазом, при пункции холедоха была получена «белая желчь», что свидетельствовало о развитии у него печеночной недостаточности на фоне обструкции общего желчного протока.

Во время рассечения папиллы у 5 (33%) из 15 пациентов со стенозом БДС и отсутствием холедохолитиаза отмечено выделение из папиллотомной раны панкреатического сока, что указывало на наличие у них гипертензии в протоковой системе поджелудочной железы. Этот факт свидетельствует о том, что папиллостеноз у пациентов с ПХЭС вызывает не только затруднение желчеоттока, но и провоцирует развитие хронического панкреатита, обусловленного затруднением опорожнения вирсунгова протока на уровне его устья.

У всех пациентов операция закончена холедохостомией. У больных с гнойным холангитом, а также наличием мелких конкрементов в холедохе, кроме ревизии, обязательно проводилась санация протоковой системы печени с применением антисептиков. У 28 (93%) пациентов общий желчный проток был дренирован по Керу через холедохотомную рану, лишь в 2 случаях холедохостомия выполнена по методике Робсона-Вишневого. С целью предупреждения резидуального холедохолитиаза у 7-и (23,3%) пациентов, после удаления множественных конкрементов из холедоха, через холедохостому выполнена контрольная интраоперационная холангиография, которая в двух случаях выявила «оставленные камни», что потребовало проведения дополнительной ревизии желчных протоков.

Восстановление желчеоттока у 1 больной сочеталось с надвлагалищной ампутацией матки в связи с наличием у нее фибромиомы больших размеров. Еще у 2 женщин после коррекции желчеоттока выполнялась резекция яичников по поводу кист.

В послеоперационном периоде всем пациентам назначалась инфузионная терапия. Продолжительность ее после устранения холестаза составляла 3-7 дней, решение об отмене инфузии принималось при разрешении желтухи, регрессии признаков эндогенной интоксикации, улучшении функциональных проб печени. Длительность применения инфузионной терапии при механической желтухе достигала 10 дней, а при печеночной недостаточности и панкреатите – до 21 суток. В единичном случае больному с выраженной печеночно-почечной недостаточностью, гипербилирубинемией и эндотоксикозом проводился плазмаферез. С целью восстановления энтерогепатической циркуляции у 2 больных с печеночной недостаточностью на 2-3 сутки после оперативного вмешательства проводилась эндоскопическая интубация тонкой кишки и через зонд осуществлялся возврат желчи из холедохостомы в желудочно-кишечный тракт.

Трансфистульную холангиографию выполняли у 8 (27%) пациентов. Показанием к ее проведению служили: избыточное желчеотделение по холедохостоме в послеоперационном периоде, длительный болевой синдром. Исследование показало отсутствие конкрементов и свободный транзит контраста в ДПК, что служило показанием к удалению холдохостомы.

После лапаротомии и коррекции желчеоттока, все пациенты получали антибиотикотерапию, которая проводилась на протяжении 7-10 суток. С этой целью применяли цефалоспорины II и III поколений. При холангите считали необходимым комплексное назначение антибактериальных препаратов широкого спектра действия, длительность антибактериальной терапии при этом достигала 12 суток. При выборе антиаэробного антибиотика ориентировались на данные бактериологического исследования желчи. Для профилактики анаэробной инфекции применялся метронидазол.

При обострении панкреатита назначали ингибиторы панкреатических ферментов, 5-фторурацил в течение 5-8 суток, H<sub>2</sub>-блокаторы, сандостатин и даларгин.

На 1-2-е сутки после восстановления желчеоттока у половины больных с холангитом в общем анализе крови зафиксировано повышение уровня лейкоцитов ( $14,77 \pm 4,04 \times 10^9/\text{л}$ ), которое сохранялось на протяжении последующих 5-и дней и приближалось к норме лишь на 9–11-е сутки наблюдения ( $8,52 \pm 1,7 \times 10^9/\text{л}$ ). При этом уровень и длительность послеоперационного лейкоцитоза были выше, чем у больных без холангита ( $6,74 \pm 1,43 \times 10^9/\text{л}$ ). К 10 суткам после операции значения СОЭ у больных с холангитом ( $47,2 \pm 3,7$  мм в час;  $p=0,034$ ) была выше показателей лиц без холангита ( $35,5 \pm 4,1$  мм в час). Анемию легкой или средней степени тяжести, как следствие печеночной и/или почечной дисфункции и эндотоксикоза, а также интраоперационной кровопотери, наблюдали 5 (30,4%) больных после устранения причин механической желтухи.

Повышенный уровень трансаминаз после устранения холестаза сохранялся даже к моменту выписки у 8(50%) больных с механической желтухой. Активность сывороточной амилазы на 10-14 сутки после операции нормализовалась у 3 (38%) из 8 пациентов с гиперамилаземией. Нарушения углеводного обмена в послеоперационном периоде в виде гипергликемии отмечено у 2 пациентов с холангитом и панкреатитом.

Продолжительность механической желтухи после устранения холестаза коррелировала с показателями общего билирубина крови ( $r=0,24;p=0,042$ ) до вмешательства, а также с содержанием щелочной фосфатазы ( $r=0,53;p=0,0$ ) на 5-7 сутки после операции. Уровень общего билирубина у 12 (75%) пациентов, поступивших с гипербилирубинемией, на 10-14 сутки после оперативного вмешательства соответствовал нормальным значениям. Только у 5 (31%) пациентов после папиллотомии к моменту выписки (10-14 сутки после операции) сохранялась гипербилирубинемия, но ее уровень не превышал  $45,0$  ( $35,4 \pm 8,3$ ) ммоль/л.

Таким образом, восстановление оттока желчи создает благоприятные условия для купирования воспалительного процесса в желчных путях, способствует снижению эндотоксикоза и восстановлению функции печени.

Отклонение от нормального значения показателей очищения крови после восстановления проходимости желчевыводящих протоков имело место у 5 (17%) пациентов, госпитализированных с клиникой механической желтухи. Уровень креатинина ( $r=0,54$ ;  $p=0,027$ ) и мочевины ( $r=0,81$ ;  $p=0,017$ ) на 5-7 сутки после восстановления желчеоттока коррелировал с длительностью механической желтухи. Следовательно, проведение ранней декомпрессии желчевыводящих путей у больных ПХЭС, осложненным механической желтухой, служит методом профилактики послеоперационной почечной дисфункции.

В послеоперационном периоде у 5 (8.3%) больных наблюдали следующие осложнения: нижнедолевая пневмония слева с острым левосторонним плевритом - у 1, острый бронхит с бронхообструктивным компонентом - у 2, нарушение сердечного ритма по типу фибрилляции предсердий - у 1, острый коронарный синдром - у 1. Случай с плевропневмонией потребовал применения плевральных пункций и нескольких курсов антибиотикотерапии. Сердечно-легочная недостаточность купирована после проведения интенсивной кардиотропной терапии. Обструкция дыхательных путей ликвидирована серией санационных фибробронхоскопий.

После оперативных вмешательств на желчевыводящих путях лапаротомным доступом послеоперационные осложнения возникли у 6 (20%) больных. У 4 из них - на фоне механической желтухи, у 2 пациентов на фоне острого панкреатита. У 2 пациентов возникло нагноение послеоперационной раны. У одного пациента на 7 сутки после холедохолитотомии и трансдуоденальной папиллосфинктеротомии на фоне обострения хронического панкреатита развился панкреонекроз (при проведении компьютерной томографии визуализированы очаги деструкции, размытость контуров поджелудочной железы, наличие жидкости в парапанкреатической клетчатке),

поэтому была предпринята релапаротомия, некрсеквестрэктомия, оментобурсостомия, дважды выполнялись санационные релапаротомии. Больной выписан с благоприятным исходом заболевания. В одном случае, после трансдуоденальной папиллосфинктеротомии, возникло желудочно-кишечное кровотечение из папиллотомной раны. Попытки его остановить консервативными методами были безуспешными, больному выполнена релапаротомия, редуоденотомия, остановка кровотечения. У 1 пациента отмечено истечение желчи из брюшной полости по контрольному дренажу. Трансфистульная холангиография показала затек контрастного вещества через несостоятельные швы на холедохе. На 4 сутки после операции этому пациенту выполнена релапаротомия с дренированием желчных путей по Керу, больной был выписан с выздоровлением.

Летальность после операций с использованием традиционного доступа в этой группе составила 3,3%. Умер 1 пациент, которому выполнялась трансдуоденальная папиллотомия, абдоминализация поджелудочной железы, оментобурсостомия по поводу панкреанекроза, развившегося на фоне стеноза папиллы. Больному дважды проводились санационные релапаротомии, некрсеквестрэктомия. Смерть его наступила на 7-е сутки после второй релапаротомии от сепсиса и прогрессирующей полиорганной недостаточности. Во всех случаях осложнения операций, включая и летальный исход, возникли у пациентов с механической желтухой либо с острым панкреатитом. Следовательно, таких больных нужно рассматривать, как группу риска для развития послеоперационных осложнений, требующих применения ранних профилактических мероприятий перед коррекцией желчеоттока.

### **3.5. Клиническая характеристика больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи.**

При обследовании 109 пациентов (93 женщин и 16 мужчин, соотношение 5,8:1) набрали по оценочной шкале от 1 до 4 баллов. Для этих пациентов было характерно наличие умеренных или слабовыраженных болей в животе,

связанными, как правило, с функциональными расстройствами желчевыводящих путей и органов гепатодуоденальной зоны. Сумма баллов оценочных признаков составил от 1 до 3 баллов ( $1,98 \pm 1,04$ ), что значительно отличало их от первой группы ( $p < 0,0001$ ). Средний возраст больных составил  $59,38 \pm 11,51$  года (табл. 4).

Т а б л и ц а 4.

**Распределение больных с ПХЭС с функциональными нарушениями желчеоттока по полу и возрасту (n=109)**

Пол	Возраст, лет						ВСЕГО
	21-30	31-40	41-50	51-60	61-70	>70	
Женский	4	6	21	33	21	8	93
Мужской	0	2	4	8	2	0	16
ВСЕГО	4	8	25	41	23	8	109

Все пациенты поступали в лечебное учреждение в плановом порядке, либо обследовались амбулаторно через 15-108 месяцев ( $56,8 \pm 29,3$ ) после холецистэктомии. У 43 человек операция предпринималась по поводу острого холецистита в экстренном порядке, из них у 6 человек лапароскопическая холецистэктомия, 8 пациентов - холецистэктомия из мини-доступа, 29 – холецистэктомия из срединного доступа. В 66-х случаях у пациентов выполнялась плановая холецистэктомия, из них - у 25 человек - лапароскопическая холецистэктомия, у 15 - холецистэктомия из мини-доступа и у 26 пациентов – холецистэктомия традиционным доступом.

Холецистэктомия была дополнена холедохолитотомией у 3 пациентов. Дренирующие операции на желчевыводящих путях проведены 14 больным: у 10 пациентов выполнена трансдуоденальная папиллотомия, 4-м пациентам, наложен супрадуоденальный холедоходуоденоанастомоз.

У 105 (96,3%) пациентов при обращении в лечебное учреждение основной жалобой являлись боли в животе, которые локализовались в правом подреберье и эпигастральной области, были умеренно либо слабовыраженными. Лишь 4 (3,7%) больных не предъявляли жалобы на

наличие болей, но указывали на тяжесть в правом подреберье, а также симптомы диспепсии. У всех пациентов болевой синдром не был характерным ни для билиарного ни для панкреатического типов ДСО. Наиболее часто (94 пациентов, 89,5%) встречались, тупые либо распирающие боли в правом подреберье и эпигастральной области. Только 11 (10,4%) пациентов беспокоили острые боли в животе. Связь появлений болей с приемом пищи отмечали 88 (83,8%) больных. В большинстве случаев (у 77 пациента; 73,3%) болевой синдром возникал после приема пищи и имел продолжительность от 30 до 180 минут, (в среднем  $116 \pm 48$  мин), при этом положительный эффект от приема спазмолитиков получали только 25 (32,4%) пациентов. Не получали эффекта 40 (51,9%) больных, а 12 (15,7%) после приема спазмолитиков указывали на усиление абдоминальных болей и ухудшение состояния. «Голодные» боли испытывали 7 (6,6%) пациентов, при этом продолжительность их напрямую зависела от времени приема пищи. Как правило, они самопроизвольно исчезали через 15-30 мин после еды, либо требовали приема спазмолитических средств, что отмечалось эффективностью в 100% случаев. Отсутствие связи появления болевого синдрома с приемом пищи отмечал 21 (20%) пациент. Продолжительность болевых ощущений варьировала от 45 до 240 мин, составив в среднем  $172 \pm 62$  минут, что превышало длительность абдоминальных болей, имеющих зависимость от приема пищи ( $p=0,039$ ), при этом эффективность действия спазмолитических средств отмечено лишь у 9 (42,8%) пациентов. Таким образом, болевой синдром, обусловленный функциональными изменениями органов панкреатодуоденальной зоны у пациентов после холецистэктомии, как правило, не имеет четкой локализации, не обладает определенной продолжительностью и не всегда обусловлен дисфункцией сфинктера Одди.

Несмотря на отсутствие у всех пациентов билиарного типа болей, при опросе 5 (4,7%) пациентов все же указывали на наличие одного, а 3 (2,8%) – на несколько эпизодов печеночных коликов в анамнезе.

Наряду с жалобами на болевые ощущения, у большинства (87; 79,8%) больных имелись симптомы, характерные для диспепсических расстройств. Наиболее часто больных беспокоила тошнота, которую отмечали 65 (59,6%) пациентов. На периодическое вздутие живота предъявляли жалобы 55 (52,3%) пациентов. Изжога наблюдалась в 47 (44,7%) случаях, причем 25 (23,8%) из них отмечали наличие постоянной либо периодически появляющейся горечи во рту. Наряду с этим (горечь во рту), 10 (9,5%) пациентов жаловались на периодическую отрыжку воздухом, а 6 (5,5%) из них указывали на эпизоды рвоты, возникающие после приема пищи.

У большинства больных наблюдались расстройства опорожнения кишечника, чаще – в виде неустойчивого стула, который возникал с частотой от 3 до 7 раз в сутки и встречался у 45 (41,3%) пациенток. Наоборот, запоры беспокоили 22 (20,2%) пациента, половина из них были мужчины. На чередование поносов и запоров указывали 22 (20,2%) пациента. Лишь в 20 (19,2%) случаях не было нарушений стула.

Анализ жалоб позволил установить, что билиарные боли для больных данной группы не характерны. В клинической картине этих больных преобладает абдоминальный болевой синдром, который, как и у большинства пациентов первой группы имеет нечеткие локализацию, характер, интенсивность и продолжительность. В большинстве случаев болевой синдром сочетался с диспепсическими расстройствами, обусловленными эвакуаторными и рефлюксными нарушениями верхних отделов ЖКТ, а также изменениями энтерогепатической циркуляции желчных кислот после удаления желчного пузыря.

Бальная оценка болевого синдрома у 109 пациентов позволила 97 из них присвоить 1 балл, а 8 больным – 2 балла.

Из анамнеза жизни установлено, что помимо холецистэктомии 5 пациентов перенесли операции на щитовидной железе (4-м женщинам ранее выполнялась субтотальная резекция щитовидной железы по поводу узлового и диффузно-токсического зоба, 1 пациентке была выполнена струмэктомия по

поводу фолликулярного рака щитовидной железы). На органах половой сферы оперированы 10 пациенток (надвлагалищная ампутация матки по поводу фибромиомы выполнена у 5 пациенток, резекция яичников по поводу кистозных изменений – у 2 больных, кесарево сечение - у 2 пациенток). По поводу новообразований молочной железы оперировано 6 пациенток (в 2 случаях выполнена расширенная мастэктомия по поводу рака молочной железы, в 4-х – секторальная резекция по поводу фибroadеномы). Острый вирусный гепатит «А» перенесли 5 больных, гепатит «В» - 2, еще у 3 пациенток в крови обнаружены антитела к гепатиту «С». Профессиональные вредности имели – 8, гемотрансфузии в прошлом перенесли 4 больных. Гипотензивные препараты по поводу артериальной гипертензия длительное время принимали 8 пациентов. У 2 больных была выявлена – бронхиальная астма, 1 пациент страдал ревматизмом, 2-е - ревматоидным полиартритом. Таким образом, повышенный риск развития печеночной дисфункции, хронического гепатита и рецидивного холелитиаза имели более половины (56%) больных ПХЭС 1-й группы.

Установлено, что по поводу хронического панкреатита наблюдались и периодически получали консервативную терапию 59 (54,1%) пациентов, 6 (5,5%) из них состояли на диспансерном учете у эндокринолога по поводу сахарного диабета 2 типа. По поводу язвенной болезни ДПК и желудка проходили лечение у гастроэнтеролога 10 пациентов, у 3 из которых предпринималась резекция 2/3 желудка по Бильрот -1 и у 5 - по Бильрот-2. 7 из 8 оперированных на желудке пациентов были мужского пола.

При объективном обследовании у 102 (93,5%) больных общее состояние при обращении и поступлении в лечебное учреждение было удовлетворительным, у 7 (6,5%) пациентов - средней степени тяжести. Повышенное питание было отмечено у большинства 73 (68,8%) пациентов, в том числе у 71 женщины. Пониженное питание установлено только у 10 (9,1%) пациентов, в том числе у 7 мужчин.

На момент поступления у всех пациентов отсутствовали клинические признаки механической желтухи, тем не менее, 3 из них указывали на ее эпизоды в анамнезе, что позволило им по оценочной шкале присвоить 1 балл.

При объективном обследовании пальпация живота вызывала болевые ощущения в правом подреберье у 48 (44%) больных, в 25 (22,9%) случаях определялась болезненность в правом подреберье и эпигастральной области. У 36 (33%) пациентов, живот был мягким и безболезненным. При пальпации живота у 14 (12,8%) больных установило увеличение печени, у 4 из которых ранее был диагностирован хронический вирусный гепатит. Симптом Грекова - Ортнера был положительным лишь у 15 (13,7%) пациентов, из них у 3-х в анамнезе после удаления желчного пузыря были эпизоды механической желтухи.

Таким образом, оценка жалоб больных, анамнеза и объективного обследования позволила 2-м больным присвоить 2 балла, 105 пациентам - 1 балл, еще 2-м-0 баллов.

### **3.6. Результаты лабораторных исследований больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи.**

Из 109 пациентов только в 8 (7,3%) случаях количество лейкоцитов в общем анализе крови превышало нормальные показатели, но не более 12,0 тыс., в среднем составив  $9,8 \pm 1,8$  тыс. На основании бальной оценки лабораторных анализов этим больным был присвоен 1 балл. В 7 (6,4%) случаях зафиксировано повышение СОЭ. У 7 (6,4%) пациентов обнаружена анемия легкой степени, в 3-х из этих случаев - у пациентов, имеющих язвенную болезнь, у 2 больных с хроническим атрофическим гастритом.

У всех 109 пациентов отсутствовала гипербилирубинемия. Транзиторное повышение активности сывороточных трансаминаз встречалось у 40 пациентов, при этом у 30 из них отклонение от нормальных значений было более чем в 2 раза. Высокая активность АСТ - от 83 до 121 ( $95,81 \pm 33,52$ ) U\L определена у 24 пациентов. Повышение уровня АЛТ - от 77 до 109 ( $95,18 \pm 25,17$ ) U\L было

отмечено у 25 пациентов. Одновременное увеличение обеих трансфераз, превышающее норму более чем в 2 раза в биохимическом анализе крови обнаружено у 19 пациентов. У 4 больных повышенное содержание трансаминаз сочеталось с высокими показателями активности щелочной фосфатазы - от 149 до 271 ( $218,2 \pm 54,3$ ) U/L. Только у 1 пациента содержание щелочной фосфатазы в крови было повышенным при нормальном уровне сывороточных трансфераз. Транзиторное повышение сывороточной альфа-амилазы в биохимическом анализе крови от 189,0 до 323,0 ( $255,0 \pm 95,3$ ) Ед/л было установлено у 10 пациентов, что свидетельствовало о наличии у них панкреатита.

Показатели очищения крови (мочевина и креатинин) превышали норму у 6 (5,5%) больных с сопутствующей хронической почечной патологией.

Повышение уровня глюкозы крови выявлено у 7 (6,4%) пациентов, уровень гликемии у них составил  $8,40 \pm 2,19$  ммоль/л, у всех пациентов был хронический панкреатит, 5 из них страдали сахарным диабетом.

Анализ результатов биохимического исследования крови позволил установить, что более чем двух кратное повышение сывороточных трансфераз (одной или обеих), а также щелочной фосфатазы присутствовало в 31 (28,4%) случае. Бальная оценка показателей биохимического анализа крови позволила 27 пациентам с функциональным нарушением желчеоттока присвоить 2 балла, а 4-м – 1 балл.

На основании установленного при биохимическом исследовании крови повышения сывороточных трансфераз (одной или обеих), а также щелочной фосфатазы и альфа-амилазы, 109 пациентов, набравшие по оценочной шкале менее 4 баллов были разделены на 3 группы, которые соответственно составили 2-ю, 3-ю, 4-ю группы больных.

Во 2-ю группу отнесен 31 больной, с выявленным более чем 2-х кратным повышением трансаминаз и щелочной фосфатазы. У этих пациентов в клинической картине было отмечено наличие умеренных или слабовыраженных абдоминальных болей в эпигастрии и правом подреберье, а так же отсутствовали признаки механической желтухи. У большинства из них

(25, 80%) в общем анализе крови признаков системной воспалительной реакции не выявлялось, только в 6 (20%) случаях отмечено умеренное превышение общего содержания лейкоцитов (от 9,0 до 11,0 тыс.), при этом уровень билирубина в биохимическом анализе крови соответствовал норме.

В 3-ю группу вошли 68 пациентов, в биохимическом анализе крови которых отсутствовали признаки цитолиза, а уровень щелочной фосфатазы и сывороточной альфа-амилазы соответствовал нормальным значениям. Для этих пациентов в клинической картине преобладали слабые и умеренные боли в эпигастральной области и/или правом подреберье, а так же диспепсические расстройства. Так же у них отсутствовали клинические и лабораторные признаки холестаза и системной воспалительной реакции.

В 4-ю группу вошли 10 пациентов с установленным повышением сывороточной альфа-амилазы более чем в 2 раза. Эти пациенты предъявляли жалобы на боли в левом подреберье и опоясывающие боли в животе средней степени выраженности, которые во всех случаях сопровождалась диспепсическими расстройствами. Признаки системной воспалительной реакции определялись только у 2 пациентов в виде повышенной СОЭ до 15мм/час, при этом содержание лейкоцитов в общем анализе крови было в норме у всех пациентов 4-й группы. В биохимическом анализе крови у все пациентов 4-й группы было зафиксировано транзиторное повышение сывороточной  $\alpha$ -амилазы от 189,0 до 323,0 ( $255,0 \pm 95,3$ ) Ед/л, а показатели уровня трансаминаз и общего билирубина соответствовали нормальным значениям.

### **3.7. Результаты инструментальных исследований больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи**

УЗИ печени и желчевыводящих путей выявило дилатацию холедоха у 43 (45,8%) из 109 пациентов набравших по оценочной шкале менее 4 баллов, причем у 37(39,4%) из них ширина общего желчного протока варьировала от 7 до 12 мм, а у 6-и (6,4%) больных – от 12 до 16мм. Средний диаметр холедоха

составил  $8,01 \pm 2,55$  мм, в отличии от пациентов 1 группы ( $12,19 \pm 2,73$  мм;  $p < 0,001$ ). У 6 (5,5%) пациентов при УЗИ возникло подозрение на наличие мелких конкрементов в общем желчном протоке, при этом у 3-х их них проток не имел признаков дилатации.

У 48 (44%) пациентов обнаружена неоднородность эхогенной структуры печени, а у 8 (7,3%) из них - увеличение ее размеров за счет обеих долей, а также нечеткий контур и закругление края левой доли. Расширение портальной вены более 12 мм. выявлено у 5 (4,5%) пациентов, у них также была повышена эхогенность паренхимы печени и умеренная спленомегалия, которая у 3 (2,7%) пациентов сопровождалась расширением диаметра селезеночной вены более 10 мм. У 3 (2,7%) пациентов с дилатацией воротной вены был ранее диагностирован хронический вирусный гепатит.

Ультразвуковые признаки патологических изменений поджелудочной железы были обнаружены у 77 (70,6%) пациентов. Более половины из них (52; 66,5%) ранее наблюдались и лечились у гастроэнтеролога по поводу хронического билиарнозависимого панкреатита с внешнесекреторной недостаточностью. Эхогенность паренхимы ПЖ у этих пациентов была повышенной, либо неоднородной, а контуры железы – нечеткими и неровными. Важно отметить, что эти изменения встречались чаще у больных с наличием расширения ОЖП ( $p = 0,023$ ). У 11 пациентов с признаками панкреатита при УЗИ поджелудочной железы была выявлена вирусунгэктазия, которая проявлялась дилатацией главного протока поджелудочной железы от 2,5 до 5,5 мм, составив в среднем  $3,95 \pm 2,75$  мм. То есть функциональные расстройства органов панкреатодуоденальной зоны у пациентов с ПХЭС могут проявляться расширением холедоха. а так же вирусунгова протока и способствуют прогрессированию морфофункциональных изменений поджелудочной железы.

УЗИ мочевыделительной системы пациентов с функциональными нарушениями желчеоттока показало, что у 5 (4,6%) больных имелись признаки пиелонефрита в виде уплотнения и деформации ЧЛС. Мелкие конкременты в почках были обнаружены у 4 (3,6%), а у 6 (5,5%) диагностирован солевой диатез.

Бальная оценка результатов УЗИ позволила 37 больным с дилатацией холедоха до 12 мм в диаметре присвоить 1 балл и 6 пациентам с расширением холедоха более 12 мм – 2 балла.

Из 31 пациентов, вошедших во 2-ю группу дилатация холедоха по данным УЗИ наблюдалась у 17 (54,8%), при этом у 5 из них ширина общего желчного протока превышала 12 мм. В 3-й группе из 68 пациентов дилатация холедоха по результатам УЗИ наблюдалась у 28 (41,4%) и лишь у 1 из них ширина общего желчного протока была более 12 мм.

В 4-й группе пациентов УЗИ исследование установило у 5 больных дилатацию общего желчного протока, не превышающую 12 мм ( $8,9 \pm 2,1$  мм), а у 8 пациентов при УЗИ поджелудочной железы была выявлена вирунгэктазия, которая проявлялась дилатацией главного протока поджелудочной железы от 2,9 до 6,5 ( $4,95 \pm 2,75$ ) мм. Обращало внимание то, что у 4 из 8 пациентов с вирсунгэктазией имелась дилатация холедоха.

Таким образом, по результатам исследований сумма баллов оценочных признаков у больных 2-й группы колебалась от 2 до 3 и составила  $2,43 \pm 0,34$  балла, оказавшись ниже, чем в 1-й группе ( $p < 0,05$ ), при этом у большинства пациентов (87,1%) сумма баллов была равна 3. У пациентов 3-й группы сумма баллов оценочных признаков была достоверно ниже, чем у пациентов 1-ой и 2-ой групп и не превышала 2 баллов ( $1,5 \pm 0,5$ ). В 4-й группе пациентов сумма баллов оценочных признаков у 1 больного была равна 1 баллу, у 4 – 2 баллам, а у 5 – 3 балла и составила в среднем  $2,5 \pm 0,5$  баллов.

Методика бальной оценки клинических, лабораторных и инструментальных исследований у больных с ПХЭС позволила разделить всех пациентов с ПХЭС на 4 группы, которые в целом соответствовали градации Римского консенсуса по ДСО. При этом первый тип ДСО не исключает присутствие структурных изменений сфинктера Одди, которые и были установлены у пациентов 1-й группы. Лечение таких пациентов в итоге сводилось к папиллотомии. Во 2, 3, 4 группу вошли пациенты с ПХЭС, соответствующие 2, 3 и панкреатическому типам ДСО. Болевой синдром у

большинства из них не имел характерной для печеночной колики интенсивности, носил постоянный характер и сопровождался различными диспепсическими расстройствами. Расширение общего желчного протока наблюдалось у половины больных.

Таким образом, все пациенты 2, 3, 4 групп нуждались в проведении тщательного дополнительного обследования для уточнения причин болей и диспепсических расстройств.

**Эзофагогастродуоденоскопия** проведена всем пациентам 2, 3, 4 групп. Оценка состояния кардиоэзофагеального перехода показала, что у 23 (21,1%) больных этой группы наблюдаются признаки недостаточности замыкательной функции. У 12 (11%) больных наблюдались неполное смыкание и у 11 (10%) - зияние кардии. Важно отметить, что у всех этих пациентов определялись эндоскопические признаки эзофагита, степень выраженности которого напрямую зависела от степени недостаточности пищеводно-желудочного перехода ( $r=0,68$ ;  $p < 0,0001$ ).

У 98 (89,9%) больных в желудке натошак отмечалось присутствие желчи. Количество ее колебалось в больших пределах - от примеси в прозрачном желудочном соке, до обильного пенистого содержимого, интенсивно окрашенного желчью. Поступление дуоденального содержимого в желудок зачастую отмечалось прямо во время исследования. Поэтому мы считаем, что наличие желчи в желудке при проведении ФГС не всегда должно трактоваться как ДГР, поскольку сам механизм исследования способен спровоцировать регургитацию содержимого ДПК в желудок. Исходя из этого предположения, необходимо было определить зависимость между присутствием желчи в желудке и выраженностью морфологических изменений слизистой оболочки желудка.

На фоне окрашенного желчью желудочного сока гиперемия и отек слизистой желудка зафиксированы у 78 (71,55) пациентов, еще у 8 (7,3%) пациентов на фоне гиперемированной слизистой выявлены эрозии, наиболее выраженные в его антральном отделе. Нередко гиперемия распространялась и

на слизистую ДПК, что отмечено у половины у больных с признаками гастрита, то есть у них развился дуоденит. Эрозии в ДПК выявлены лишь у 8 (7,3%) пациентов. Анализ результатов эндоскопического исследования позволил установить зависимость между эндоскопическими проявлениями ДГР и гастрита ( $r=0,28$ ;  $p=0,007$ ).

У 4 (3,6%) пациентов при эндоскопическом исследовании обнаружена рубцовая деформация луковицы ДПК с сужением ее просвета у 2-х из них, что свидетельствовало о язвенной болезни в стадии ремиссии. Еще у 3 больных выявлено обострение хронической язвы ДПК с локализацией на задней стенке луковицы, при этом у 2 из них ранее выполнялась резекция желудка по методике Бильрот-1. Установлено, что для всех пациентов с язвенной болезнью, которым не выполнялись операции на желудке, были характерны признаки снижения замыкательной функции привратника, а также наличие большого количества желчи в желудке натошак, что свидетельствовало о ДГР.

Визуальная оценка привратника при ФГС позволила установить, что у 35 (32,1%) пациентов имеется недостаточность его замыкательной функции, которая проявлялась его зиянием в 11 (10%) случаях. Заслуживает внимания тот факт, что признаки недостаточности привратника имели корреляцию с эндоскопической картиной рефлюкс-гастрита ( $r=0,35$ ;  $p=0,015$ ), ДГР ( $r=0,51$ ,  $p=0,023$ ), а также тяжестью эзофагита ( $r=0,54$ ;  $p=0,018$ ), при этом эзофагоскопия не установила присутствие желчи в пищеводе.

Таким образом, проведенное эндоскопическое исследование позволило не только оценить тяжесть функциональных и морфологических изменений со стороны пищевода, желудка и ДПК у больных после холецистэктомии, но и установило зависимость между функциональными нарушениями желчеоттока и моторно-эвакуаторными расстройствами ДПК.

**Рентгенологическое исследование желудочно-кишечного тракта** было проведено также у всех пациентов, набравших по оценочной шкале от 1 до 3 баллов. Его начинали с оценки состояния пищевода и пищеводно-желудочного перехода. Проходимость контрастного вещества по пищеводу у всех больных

не была нарушена, хотя у 15 (13,7%) пациентов были обнаружены грыжи пищеводного отверстия диафрагмы, при этом размер их варьировал от 2 до 6 см в диаметре. Снижение замыкательной функции кардии было зафиксировано у 25 (22,9%) больных: у 18 (16,5%) выявлено ее недостаточное смыкание, у 7 – зияние, при этом у 5 на этом фоне определялся желудочно-пищеводный рефлюкс. Установлены корреляции между степенью недостаточности кардии и выраженностью клинических проявлений эзофагита: изжогой ( $r=0,71$ ;  $p=0,011$ ), отрыжкой ( $r=0,57$ ;  $p=0,023$ ), горечью ( $r=0,81$ ;  $p<0,001$ ), рвотой ( $r=0,57$ ;  $p=0,023$ ). Однако, несмотря на этот факт, установлено, что клинические признаки были более выражены, чем рентгенологические признаки недостаточности кардии: изжога наблюдалась в 44,7% случаях, горечь во рту в 23,8%, отрыжка воздухом в 9,5%. То есть нарушение работы кардии не всегда удается установить рентгенологически. Для повышения точности диагностики требуется комплексная оценка, основанная на клинических проявлениях, а также на результатах рентгенологического и эндоскопического исследования.

Снижение тонуса желудка, сопровождающееся большим содержанием жидкости натошак, было выявлено в 23 (21,1%) случаях, в 12 (11%) из них отмечено замедление первичной эвакуации контрастного вещества из желудка. У половины этих больных задержка возникала на фоне спастического сокращения антрального отдела и привратника, которое самостоятельно купировалось спустя 15 - 25 минут, эвакуация восстанавливалась и происходила своевременно. Установлена корреляция ( $r=0,57$ ;  $p=0,023$ ) между рентгенологическими признаками гастростаза и эндоскопическими проявлениями эзофагита, что указывало на зависимость развития воспалительного процесса в пищеводе от снижения моторно-эвакуаторной функции желудка у больных с ПХЭС. Ускоренное поступление контрастного вещества в ДПК наблюдалось лишь у 5 (4,5%) пациентов, при этом 3 из них в прошлом перенесли резекцию желудка по Бильрот - 1.

Нередко удавалось выявлять рентгенологические признаки нарушения функции привратника - у 24 (22%) пациентов он сокращался не полностью, не

ритмично и достаточно часто контраст беспрепятственно поступал в луковицу ДПК, где останавливался и на фоне перистальтического сокращения кишки, возвращался в обратном направлении в гипотоничный желудок. Деформацию привратника и луковицы ДПК зафиксировали в 7 (6,4%) случаях, хотя эндоскопически подтвердить данный факт удалось только у 3-х из них. Установлено, что степень недостаточности замыкательной функции пилорического жома коррелировала с выраженностью изжоги ( $r=0,53$ ;  $p=0,021$ ), а также горечью ( $r=0,38$ ;  $p=0,035$ ), то есть несостоятельность привратника провоцирует нарушение работы кардии, что приводит к клиническим проявлениям рефлюкс-эзофагита.

При рентгенологическом исследовании ЖКТ нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК были обнаружены более чем у половины (62; 56,8%) пациентов. Ускоренная эвакуация из ДПК отмечена лишь у 2 (1,8%) пациентов. У 8 (13,6%) больных было установлено снижение тонуса и гипомоторные нарушения кишки в виде вялых перистальтических сокращений и затруднения эвакуации. Однако, чаще (52; 84,6%) изменения моторики ДПК проявлялись спастическими либо антиперистальтическими сокращениями ее отделов, которые у 26 (23,8%) больных приводили к замедлению скорости опорожнения и рефлюксу дуоденального содержимого в желудок. ДГР в ходе исследования пассажа бария выявлялся у 46 (42,2%) больных.

Оценка ширины нижнегоризонтального отдела ДПК при заполнении контрастным веществом показала, что средний его размер составил  $2,51 \pm 0,23$  мм. Расширение кишки, более 3,0 см. в диаметре, определялось только у 3 (2,7%) пациентов, что позволило у них заподозрить дуоденостаз.

При статистической обработке полученных результатов установлено, что признаки ДГР при рентгенологическом исследовании верхних отделов желудочно-кишечного тракта выявлялись в 2 раза реже, чем при ФГДС. Несмотря на наличие корреляции ( $r=0,71$ ;  $p=0,012$ ) между ними, выявление рефлюкса при рентгеноскопии, считаем, более достоверным, так как методика обладает наибольшей физиологичностью.

Рефлюкс дуоденального содержимого в желудок происходил, как правило, аритмично, небольшими порциями, в такт перистальтического сокращения кишки. При этом большая часть контрастного вещества поступала в тощую кишку, а меньшая - забрасывалась в желудок, откуда обратно эвакуировалась в ДПК, что выглядело в виде маятникообразного перемещения бариевой взвеси. Признаки ДГР коррелировали с эндоскопическими и рентгенологическими проявлениями недостаточности привратника ( $r=0,51$ ;  $p=0,017$ ;  $r=0,74$ ;  $p<0,001$ ), антиперистальтикой ДПК ( $r=0,77$ ;  $p<0,001$ ), эндоскопическими признаками гастрита ( $r=0,55$ ;  $p=0,037$ ) и дуоденита ( $r=0,56$ ;  $p=0,041$ ). То есть моторные нарушения ДПК на фоне снижения замыкательной функции пилорического жома приводят к рефлюксу дуоденального содержимого в желудок и замедлению ее опорожнения, что способствует прогрессированию воспалительных явлений в слизистой оболочке желудка и ДПК. Замедление эвакуации контраста из ДПК имело корреляцию с жалобами на тупые боли в животе ( $r=0,34$ ;  $p=0,025$ ), тошноту ( $r=0,47$ ;  $p=0,018$ ), отрыжку ( $r=0,53$ ;  $p=0,035$ ), рвоту ( $r=0,57$ ;  $p=0,023$ ), а также горечь во рту ( $r=0,47$ ;  $p=0,018$ ) и изжогу ( $r=0,51$ ;  $p<0,01$ ).

Таким образом, по результатам рентгенологического исследования нам удалось установить нарушения моторно-эвакуаторной функции ДПК и желудка, которые являлись основной причиной болевого и диспепсического синдромов у половины больных с ПХЭС.

Важно отметить, что статистическая обработка результатов рентгенологического исследования и ФГДС у пациентов 1, 2, 3, 4 групп не выявила отличий и зависимости установленных функциональных и структурных изменений верхних отделов ЖКТ от принадлежности пациентов к той или иной группе. Так же не установлена зависимость проявлений диспепсии от принадлежности больных к той или иной группе.

**Компьютерная и магнитно-резонансная томографии органов брюшной полости** выполнялись 27 (25,7%) из 109 пациентов. Применение КТ позволило у 12 пациентов установить снижение плотности паренхимы печени.

Повышенная плотность печеночной ткани фиксировалась значительно реже – в 5 случаях. Использование томографии нередко выявляло увеличение размеров печени за счет одной либо обеих долей. Гепатомегалия выявлена у 7 (25,9%) из 27 обследованных пациентов с ПХЭС. У 2 больных при помощи МРТ и КТ были выявлены гемангиомы печени, у 1 пациента обнаружена киста небольших размеров. У 2 обследуемых больных выявлены признаки портальной гипертензии, которые проявлялись расширением воротной и селезеночной вен. Превышение нормального диаметра ОЖП на томограммах было зафиксировано у 19 (70,3%) пациентов, при этом средний диаметр холедоха у них составил  $9,29 \pm 2,15$  мм. У 6 больных отмечено расширение как внутripеченочных так и внепеченочных желчных протоков, при этом диаметр холедоха был более 10 мм и в среднем составил  $12,34 \pm 2,25$  мм. Холедохолитиаз при томографии был установлен у 3 (9%) пациентов, при этом конкременты почти у всех больных были единичными. Лишь в 1 случае были обнаружены множественные мелкие камни ОЖП. Диаметр конкрементов в протоке варьировал от 3,5 до 9,0 мм и в среднем составил  $5,45 \pm 3,35$  мм. Расширение холедоха было отмечено не у всех пациентов с холедохолитиазом. У 2 больных диаметр холедоха при наличии в нем одиночных камней не превышал 7 мм, при этом диаметр камней в нем соответствовал 4 мм и 6 мм. Признаки папиллостеноза на томограммах установлены у 9 (33,3%) пациентов, при этом у 4 из них он сочетался с холедохолитиазом.

Спленомегалия, неоднородность паренхимы и неровность контуров селезенки обнаружены на томографии у 2 пациентов с хроническим вирусным гепатитом и признаками портальной гипертензии.

У 12 пациентов КТ и МРТ зафиксировали изменения со стороны поджелудочной железы свойственные хроническому панкреатиту, что проявлялось мелкозернистостью и неоднородностью структуры органа, изменением плотности паренхимы, исчезновением дольчатости, а также нечетких и неровных контуров. Изменение размеров поджелудочной железы было установлено у 8 пациентов. В 4 случаях отмечалось наличие кист

диаметром от 15мм. до 30мм, локализованных в головке и теле поджелудочной железы.

Вирсунгэктазия при томографии выявлена у 7 (25,9%) пациентов. При этом диаметр холедоха только у 3 из них соответствовал нормальным значениям. Ширина главного панкреатического протока у больных варьировала от 3 до 7 мм, составив  $4,55 \pm 2,75$  мм. У 1 пациента с признаками вирсунгэктазии и расширения холедоха был выявлен холедохолитиаз и у 3 пациентов при КТ обнаружены признаки папиллостеноза в виде конусовидного сужения терминального отдела холедоха.

Наличие камней в вирсунговом протоке было установлено у 3 пациентов, у 2 из которых имелось расширение главного панкреатического протока.

Изменения со стороны парапанкреатической клетчатки в виде отека и уплотнения отмечено у 3 пациентов, что свидетельствовало о перенесенном ими остром панкреатите. У всех этих больных были обнаружены кальцинаты в вирсунговом протоке.

Таким образом, применение МРТ и КТ у пациентов с ПХЭС без признаков органических причин холестаза позволило установить, что развитие хронического панкреатита у них имеет тесную связь с протоковой гипертензией поджелудочной железы, при этом у половины пациентов с наличием вирсунгэктазии расширение общего желчного протока отсутствует. То есть, развившиеся после холецистэктомии функциональные и органические изменения сфинктера Одди, создают препятствие для оттока панкреатического секрета, не замедляя желчевыведение.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография была выполнена 10 пациентам, 3 из которых уже проводилась КТ и МРТ. Использование трехмерной реконструкции протоковой системы печени и поджелудочной железы позволило выявить расширение холедоха у 6 пациентов, при этом его диаметр более 12мм был выявлен у 3 из них. Вирсунгэктазия была установлена у 4 пациентов. У 2 пациентов дилатация холедоха сочеталась с расширением вирсунгова протока, и еще у 2 - признаки вирсунгэктазии были на фоне

нормального диаметра холедоха, при этом панкреатический проток у них отличался извитым ходом.

Холедохолитиаз при МРХПГ был диагностирован у 3 пациентов, а признаки папиллостеноза виде конусовидного сужения терминального отдела холедоха – у 5. Установлено, что у 2 пациентов с холедохолитиазом ширина общего желчного протока не превышала 7 мм, а диаметр конкрементов в холедохе соответствовал 3,5 и 7 мм. В обоих случаях имелись признаки папиллостеноза, а конкремент имел веретеновидную форму и располагался в интрапанкреатическом отделе холедоха. Стоит отметить, что проведенные этим пациентам другие методы диагностики (УЗИ, КТ) не позволили определить наличие конкрементов в холедохе и признаков стеноза БДС.

Таким образом, проведение МРХПГ у пациентов с ПХЭС позволило установить отличительные особенности строения протоковой системы печени и поджелудочной железы, а так же выявить наличие структурных изменений в них, включая холедохолитиаз и папиллостеноз не обнаруженные при других инструментальных исследованиях.

Выполнение МРТ, МРХПГ, КТ позволило выявить папиллостеноз у 2 (3%) пациентов и его сочетание с холедохолитиазом – у 3 (4,5%) пациентов, вошедших во 2 группу, а так же наличие стеноза БДС и холедохолитиаза у 1 (1,5%) больного 3 группы.

### **3.8. Результаты гепатобилисцинтиграфии у больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи.**

ГБСГ была проведена всем 109 пациентам, вошедших во 2, 3, 4 группы. Исследование показало, что после холецистэктомии часто наблюдаются нарушения функции печени и желчевыводящей системы. Печеночная дисфункция установлена у 36 (33%) пациентов, причем у 10 (9%) из них выявлено снижение как поглотительной, так и выделительной функций гепатоцитов ( $T_{max.печ.}>12$  мин.,  $T_{1/2\text{ печ}}>35$  мин.), а у 26 - только поглотительной функции печени.

Сопоставление времени максимального накопления холедоха с временем желчегонного завтрака позволило выделить три типа желчеоттока: нормальный, холестатический и ускоренный.

Своевременное начало эвакуации изотопа из холедоха (нормальный желчеотток) наблюдали у 21 (19,2%) больного. Опорожнение холедоха у них начиналось сразу или в течение 7 мин после желчегонного теста, что свидетельствовало о нормальной сократительной способности сфинктера Одди. Обращало внимание то, что 18 (90%) из 21 пациентов с нормальным желчеоттоком были представители 2-й группы, 1 пациент из 3-й, и 2 пациента соответствовали панкреатическому типу ДСО (4-я группа). Максимальное накопление изотопа в ОЖП ( $T_{max}$  холедоха) у всех пациентов с нормальным желчеоттоком совпадало с временем желчегонного теста или регистрировалось сразу после завтрака (табл.5).

Т а б л и ц а 5

**Показатели гепатобилиосцинтиграфии в зависимости от времени начала быстрой эвакуации изотопа из холедоха**

Тип желчеоттока по результатам ГБСГ	Показатели				
	$T_{max}$ холедоха (мин)	$T_{1/2}$ холедоха (мин)	$T$ кишечника (мин)	$T_{max}$ печени (мин)	$T_{1/2}$ печени (мин)
Нормальный n=21	45,9±1,8	27,7±13,9	27,7±10,2	16,4±4,1	21,9±5,2
Холестатический n=8	66,6±17,4*	89,3±53,4*	31,2±12,2*	19,7±3,9	37,5±15,6
Недостаточность СО n=80	32,9±6,8*	26,4±10,8	18,4±5,9*	13,9±3,2*	23,9±5,9*

П р и м е ч а н и е: \*- различие достоверно ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями больных с нормальным по результатам ГБСГ желчеоттоком.

Вместе с тем, несмотря на удовлетворительные показатели пассажа желчи у 11 (52%) из них все же установлены нарушения поглотительной функции печени, а у 2 (9,5%) – выявлено нарушение как поглотительной, так и выделительной функции печени. Первые порции изотопа у пациентов в кишечнике регистрировались на сцинтиграфических изображениях с 17-й и до

48 ( $27,76 \pm 10,20$ ) минуты от начала исследования, при этом только у 1 пациента ( $T_{киш}=48$  мин) зафиксировано появление изотопа в ДПК уже после его максимального накопления в холедохе. Период полувыведения РФП из холедоха ( $T_{1/2}$  холедоха) у всех пациентов, за исключением 1 случая, соответствовал нормальным значениям ( $< 50$  мин.) и варьировал от 9 до 45 мин ( $27,7 \pm 13,9$  мин), что подтверждало отсутствие препятствий для транспапиллярного транзита желчи у большинства из пациентов этой группы (рис. 2).

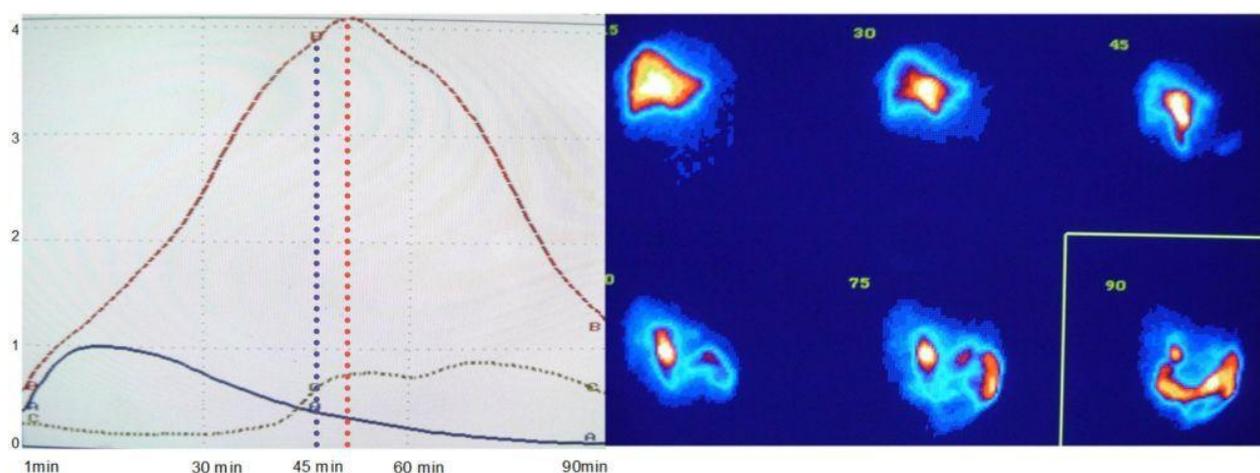


Рис. 2. На кривых «активность (ось ординат, имп/с×яч) - время (ось абсцисс, мин)»  $T_{max}$  холедоха (красный пунктир) наступает после желчегонного завтрака на 45 минуте (синий пунктир).

Только у 1 больного показатель  $T_{1/2}$  холедоха. превышал норму и составил 75 мин, при этом дальнейшее проведение МРТ позволило обнаружить у него холедохолитиаз, который и послужил причиной замедления скорости эвакуации изотопа из холедоха в ДПК. Впоследствии этот пациент был оперирован.

При сцинтиграфическом исследовании величина ДГР более 15 % была установлена у 8 (38%) больных с нормальным желчеоттоком. Показатели выраженности рефлюкса у них варьировали от 22,1% до 74,3%, составив в среднем  $43,81 \pm 20,57\%$ . У 4 пациентов установлена 1 степень рефлюкса ( $25,03 \pm 3,56\%$ ), у 1 пациента - 2 степень (44,4%) и у 3 больных выявлена 3 степень ( $67,01 \pm 7,08\%$ ). Анализ клинической картины показал, что пациентов с

наличием ДГР на сцинтиграммах чаще, чем лиц без рефлюкса, беспокоили тупые боли в животе (75% против 46%;  $p=0,022$ ), горечь во рту (100% против 23%;  $p=0,013$ ) и тошнота (88% против 38%;  $p=0,034$ ). Кроме того у больных с установленным на ГБСГ рефлюксом при рентгенологическом исследовании чаще наблюдались признаки антиперистальтики ДПК (75% против 30%;  $p=0,0009$ ). Сравнительный анализ результатов ГБСГ и ФГДС показал, что у пациентов с нормальным желчеоттоком эндоскопические признаки рефлюкс-гастрита, а также эзофагита были более характерны для пациентов с ДГР и также встречались чаще (50%), чем у лиц без рефлюкса желчи в желудок (15%;  $p=0,0036$ ).

Исследование функционального состояния ДПК у больных с нормальным желчеоттоком установило, что показатели моторно-эвакуаторной функции ДПК у пациентов с рефлюксом составили  $T_{1/2}$  ДПК –  $35,6 \pm 22,8$  мин, ПДФ ДПК –  $47,0 \pm 19,0\%$ . У лиц без рефлюкса  $T_{1/2}$  ДПК ( $28,6 \pm 19,6$  мин;  $p=0,045$ ) был несколько короче, а показатель ПДФ ДПК ( $56,3 \pm 20,6\%$ ) недостоверно выше.

Диаметр общего желчного протока при УЗИ у 12 (57,1%) пациентов со своевременным выведением изотопа превышал нормальные значения и в среднем составил  $9,29 \pm 3,24$  мм. При этом он практически не отличался у пациентов с ДГР ( $9,44 \pm 2,96$  мм) или без него ( $9,17 \pm 3,56$  мм;  $p > 0,05$ ). Таким образом, при нормальном типе желчеоттока у пациентов после холецистэктомии клинические проявления ПХЭС были обусловлены моторно-эвакуаторными нарушениями ДПК, приводящим к рефлюксу ее содержимого в желудок. Выраженность диспепсических симптомов ПХЭС зависела от степени установленного на ГБСГ рефлюкса. При нормальном функционировании сфинктера Одди моторно-эвакуаторные нарушения ДПК не оказывали влияния на желчеотток и не имели связи с дилатацией холедоха.

Холестатический вариант динамики РФП был установлен у 8 (7,3%) пациентов. Из них 4 (50%) пациентов относились к 3-й группе, 1 (12,5%) пациент - к 4-й и 3 (37,5%) больных - к 2-й группе. Показатель  $T_{max}$  холедоха у всех был фиксирован позднее 52-й минуты от начала исследования (рис. 3).

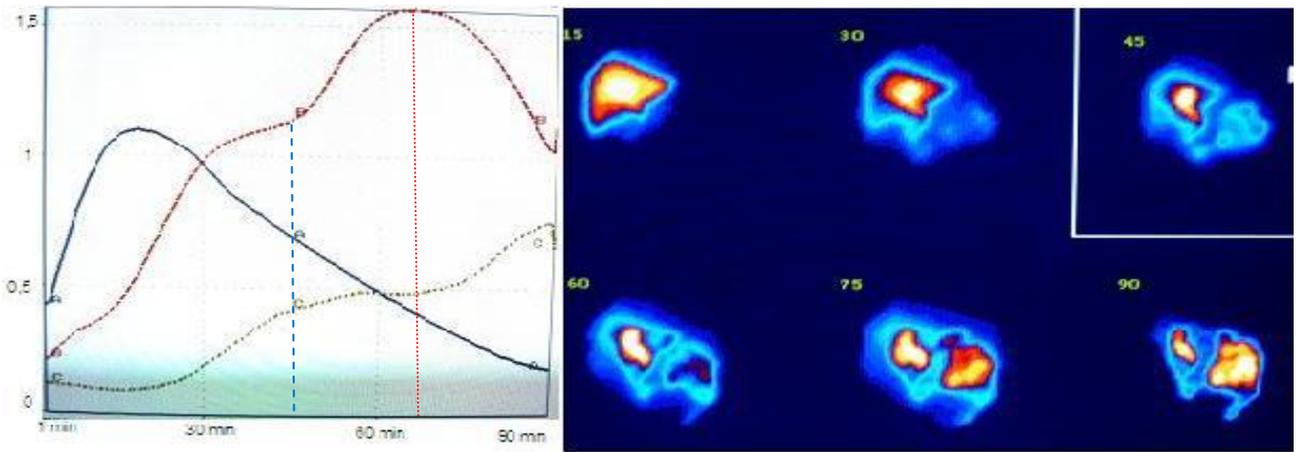


Рис. 3. На кривых «активность (ось ординат, имп/с×яч) - время (ось абсцисс, мин)»  $T_{max}$  холедоха (красный пунктир) наступает позднее желчегонного завтрака на 45 минуте (синий пунктир).

Появление изотопа в ДПК ( $T_{киш}$ ) у этих больных было зарегистрировано значительно позже, чем у пациентов с нормальным типом желчеоттока и варьировало от 19 мин. до 54 мин, составив в среднем  $31,2 \pm 12,2$  мин, при этом у половины больных он соответствовал нормальным значениям. Поэтому мы установили, что использование показателя  $T$  кишечника для оценки функции сфинктера Одди у пациентов после холецистэктомии неоправданно.

Всего в 2-х случаях (25%) у больных с холестатическим типом желчеоттока период полувыведения изотопа из ОЖП не превышал 50 минут, а у 6 пациентов из них  $T_{1/2}$  холедоха колебался от 72 до 160 мин и в среднем составил  $117,8 \pm 48,4$  мин, что свидетельствовало не только о позднем, но и замедленном поступлении желчи из холедоха в ДПК. Среднее же значение  $T_{1/2}$  холедоха у пациентов с затруднением желчеоттока составило  $89,3 \pm 53,4$  мин и зависела от моторно-эвакуаторной функции ДПК, что подтверждалось корреляцией показателей  $T_{1/2}$  холедоха и  $T_{1/2}$  ДПК ( $r = -0,32$ ), а также показателей  $T_{1/2}$  холедоха и ПДФ ДПК ( $r = 0,28$ ) у них.

У всех 8 больных с холестатическим типом динамики РФП установлены функциональные нарушения печени в разной степени: у 2 - выделительной, у 2 - поглотительной и у 4 пациентов - как поглотительной, так и выделительной функции гепатоцитов.

Сцинтиграфические признаки ДГР у пациентов с затрудненным желчеоттоком установлены в 4 (50%) случаях, при этом степень его выраженности варьировала от 39,9% до 95%, составив в среднем  $59,4\% \pm 25,2\%$ . У 2 больных установлена 2 степень рефлюкса, среднее значение которого соответствовало  $41,4\% \pm 2,1\%$ . У 2 пациентов установлены 3 и 4 степени ДГР, который достигал 60% и 95% соответственно. У больных с ДГР в отличие от пациентов в отсутствие рефлюкса, при рентгеноскопии ЖКТ встречалась антиперистальтика ДПК (50% и 0% случаев соответственно;  $p=0,046$ ).

Эндоскопические признаки эзофагита различной выраженности установлены у половины пациентов с замедленным выведением изотопа из холедоха при наличии ДГР и не определялись у лиц без рефлюкса желчи в желудок.

Значения ширины холедоха у больных с холестатическим типом желчеоттока при УЗИ колебались от 6 мм до 15мм, составив в среднем  $10,50 \pm 3,78$  мм. Признаки расширения холедоха были установлены у 6 (75%) пациентов. Диаметр холедоха у больных с ДГР соответствовал  $7,25 \pm 1,26$  мм и был меньше, чем у лиц без рефлюкса -  $13,75 \pm 1,89$  мм ( $p=0,002$ ). Этот факт, объяснялся тем, что при значительном снижении скорости выведения РФП из холедоха, на фоне его дилатации, изотоп в ДПК за время исследования поступает в ограниченном количестве, в результате чего зафиксировать моторно-эвакуаторные нарушения ДПК, а также ДГР у таких пациентов при сцинтиграфическом исследовании удается не всегда.

Важно отметить, что у 7 (88%) пациентов с затрудненным по данным ГБСГ желчевыведением при КТ и МРХПГ были обнаружены органические препятствия желчеоттоку. У 4-х больных был установлен папиллостеноз и холедохолитиаз а у 3-х – стеноз БДС.

Преждевременный желчеотток РФП из холедоха ( $T_{max}$  холедоха менее 45мин) был установлен у большинства обследованных больных (80/109; 72%). Для этих пациентов было характерно ускоренное поступление изотопа из общего желчного протока в ДПК, которое наблюдалось до проведения

желчегонного теста. Обращало внимание то, что 63 (80%) из них были представители 3-й группы, 10 (12,5%) пациентов - 2-й, и 7 (8,5%) пациентов имели признаки панкреатического типа ДСО (4-я группа).

Среднее значение показателя  $T_{1/2}$  холедоха у пациентов с ускоренным желчеоттоком соответствовало  $26,4 \pm 10,8$  мин, и было значительно короче показателя  $T_{1/2}$  холедоха пациентов с затрудненным пассажем желчи ( $89,3 \pm 53,4$  мин.,  $p=0,043$ ), не имея существенных различий от значений  $T_{1/2}$  холедоха пациентов со своевременным желчевыведением ( $27,7 \pm 13,9$  мин.). Только у 2 (2,5%) пациентов показатели  $T_{1/2}$  холедоха превысило нормальные значения, а после проведения МРХПГ у одного из них был диагностирован холедохолитиаз, что впоследствии потребовало предпринять у него оперативное лечение.

Из 80 пациентов с преждевременным поступлением РФП 14 ранее перенесли дренирующие операции на холедохе (10 - папиллотомия, 2 - холедоходуоденоанастомоз, 2 - их сочетание). Мы предполагали, что у них замыкательная функция сфинктера Одди была утрачена или снижена и, исходя из этого, взяли их показатели динамики желчеоттока в качестве группы сравнения. При исследовании этих пациентов на экране дисплея наблюдали, что уже через 12-15 минут после внутривенного введения РФП небольшие его порции попадали в двенадцатиперстную кишку, не превышая 20% активности над фоном, при этом  $T$  кишки составило  $17,6 \pm 0,8$  мин и достоверно было меньше ( $p=0,0035$ ), чем в группе пациентов с нормальным типом желчеоттока. Во всех случаях у больных после коррекции желчеоттока время максимального накопления холедоха ( $T_{max}$ ) наступало раньше 45 мин (когда применяли желчегонный завтрак) - в интервале от 19 до 43 минут и в среднем составило  $30,9 \pm 7,5$  мин. Период полувыведения РФП из общего желчного протока ( $T_{1/2}$ ) колебался от 9 до 45 мин и у некоторых больных к 45 мин исследования холедох был практически «пустым» (рис. 4).

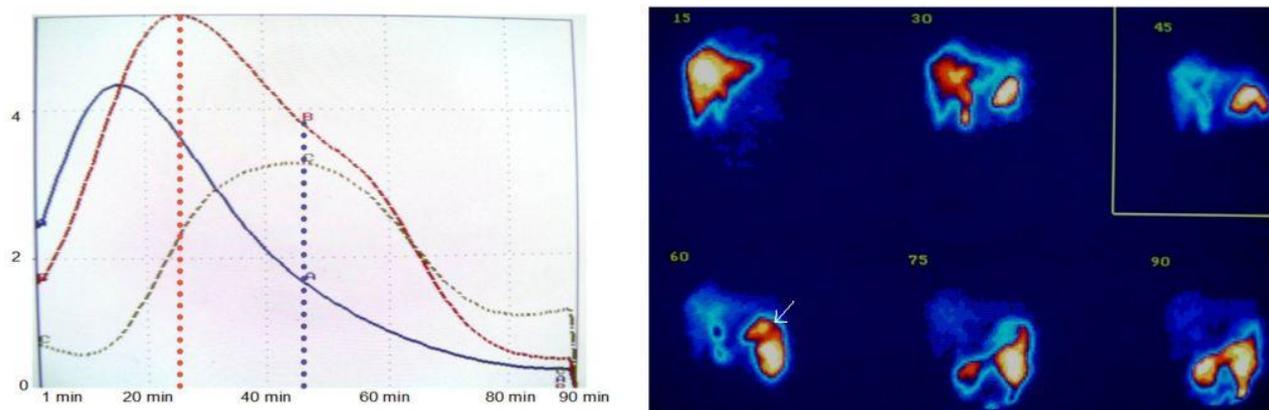


Рис. 4. На кривых «активность (ось ординат, имп/с×яч) - время (ось абсцисс, мин)»  $T_{max}$  холедоха (красный пунктир) наступает ранее желчегонного завтрака на 45 минуте (синий пунктир). На серии изображений на 60 минуте визуализируется дуоденогастральный рефлюкс (стрелка).

У 66 пациентов с преждевременным желчеоттоком без вмешательства на БДС, как и у больных группы сравнения наблюдали, что желчь начинает поступать в кишку до желчегонного завтрака. При этом  $T_{max}$  холедоха у пациентов без коррекции желчеоттока составило  $32.9 \pm 6.8$  мин и было близким к данному показателю в группе пациентов группы сравнения ( $30.9 \pm 7.5$  мин,  $p > 0,05$ ). Также между этими группами не было достоверного отличия по времени визуализации кишечника ( $18,6 \pm 6,0$  против  $17,6 \pm 0,8$ ;  $p > 0,05$ ) (таб. 6).

**Т а б л и ц а 6**

**Сравнительная характеристика показателей гепатобилисцинтиграфии.**

Сцинтиграфические данные	Группа после холецистэктомии (n=87)		Группа (сравнения) после холецистэктомии и папиллотомии (n=14)
	функция сфинктера Одди в норме (n=21)	недостаточность сфинктера Одди (n=66)	
$T_{max}$ холедоха	$46.7 \pm 1.5^*$	$32.9 \pm 6.8$	$30.4 \pm 0.8$
$T_{1/2}$ холедоха	$27.7 \pm 13.9$	$26.4 \pm 10.8$	$27.5 \pm 11.2$
T кишечника	$27.7 \pm 10.2^*$	$18.6 \pm 6.0$	$17.6 \pm 0.8$
$T_{1/2}$ ДПК	$34.6 \pm 24.5$	$30.6 \pm 19.0$	$27.9 \pm 14.8$
ПДФ ДПК	$49, 4 \pm 21, 5$	$48, 8 \pm 20, 0$	$54, 7 \pm 17, 3$
ДГР %	$43.8 \pm 20.5$	$43.0 \pm 20.0$	$30.7 \pm 20.2$

П р и м е ч а н и е: \* - различие достоверно ( $p < 0,05$ ) по сравнению с идентичными показателями больных с недостаточностью сфинктера Одди и пациентов после холецистэктомии и папиллотомии.

На основании этих данных мы сделали заключение о наличии недостаточности сфинктера Одди у больных,  $T_{max}$  холедоха которых был менее 45 минут (рис 5).

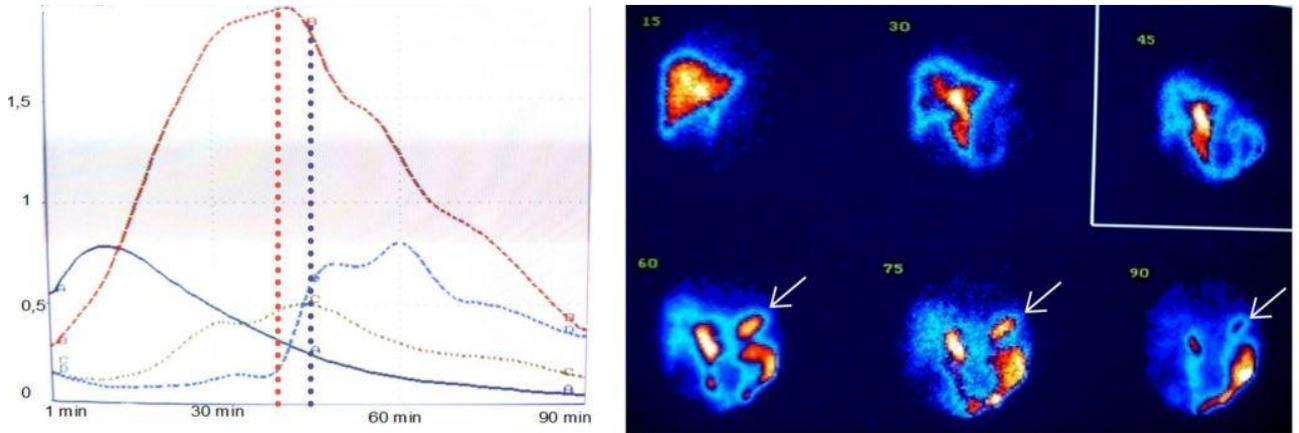


Рис. 5. На кривых «активность (ось ординат, имп/с×яч) - время (ось абсцисс, мин)»  $T_{max}$  холедоха (красный пунктир) наступает ранее желчегонного завтрака на 45 минуте (синий пунктир). На серии изображений 60, 75, 90 минут визуализируется дуоденогастральный рефлюкс (стрелки).

Нарушения поглотительной функции печени у больных с недостаточностью сфинктера Одди установлено у 2 (2,5%) из 80 человек, выделительной – у 2 (2,5%) и у 4 (5%) – выявлено нарушение как поглотительной, так и выделительной функции. Было отмечено, что среднее значение показателя  $T_{max}$  печени у пациентов с ранним опорожнением холедоха было значительно меньше и составило  $13,9 \pm 3,2$  мин, что отличало их от пациентов с затруднением желчеоттока ( $19,7 \pm 3,9$  мин;  $p=0,0004$ ). Показатель  $T_{1/2}$  печени при недостаточности СО соответствовал  $23,9 \pm 5,9$  мин и оказался короче чем у пациентов с задержкой выведения изотопа из холедоха ( $37,5 \pm 15,6$ ;  $p=0,0062$ ).

Нами было установлено, что у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди имеется корреляционная связь: между показателями  $T_{1/2}$  холедоха и показателями функционального состояния ДПК:  $T_{1/2}$  ДПК ( $R_s = -0,54$ ;  $p < 0,05$ ) и ПДФ ДПК ( $R_s = 0,56$ ;  $p < 0,05$ ). То есть, чем больше были выражены моторные и эвакуаторные нарушения ДПК, тем медленнее на фоне недостаточности СО осуществлялся желчеотток. Этот факт указывает на наличие прямой

зависимости давления в холедохе от давления в просвете ДПК при несостоятельности сфинктерного аппарата БДС.

Сцинтиграфические признаки ДГР удалось установить у 39 (49%) больных с ранним поступлением РФП в ДПК, что было чаще, чем у пациентов со своевременным поступлением изотопа из холедоха ( $p=0,026$ ). Показатели выраженности рефлюкса у них варьировали от 16,1% до 98,3%, составив в среднем  $44,51 \pm 12,78\%$ . У 20 пациентов установлена 1 степень рефлюкса (составив  $24,72 \pm 5,59\%$ ), у 5 пациентов - 2 степень ( $45,33\% \pm 6,89\%$ ), у 10 больных – 3 степень ( $63,85 \pm 10,08\%$ ) и 4-х пациентов – 4 степень рефлюкса ( $77,0\% \pm 24,02\%$ ).

Оценка клинических проявлений ПХЭС позволила установить, что у больных с недостаточностью сфинктера Одди, как и у больных с его нормальной функцией основные жалобы были не типичны для холестаза - диспепсические расстройства в виде изжоги, отрыжки, тошноты и диареи (таб. 7).

Т а б л и ц а 7

#### Клинические проявления в основной и группе сравнения

Клинические проявления	Основная группа после холецистэктомии (n=87)				Группа сравнения холецистэктомии и папиллотомии n=14	
	Функция сфинктера Одди в норме n=21		Недостаточность сфинктера Одди n=66			
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
изжога	10	48%	30	45%	6	43%
отрыжка	9	43%	20	30%	5	36%
тошнота	12	57%	50	76%	6	43%
диарея	2	9,5%	48	73%	12	86%

Особенно это касалось поносов, которые у больных с недостаточностью сфинктера Одди наблюдались в 86% случаев после коррекции желчеоттока и в 73% случаев без коррекции, против 10% у больных с нормальным желчеоттоком ( $p=0,042$ ). Статистические исследования у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди установили корреляцию показателей неустойчивости стула и  $T_{max}$  холедоха ( $r= - 0.43$ ;  $p=0.015$ ). То есть чем выше степень недостаточности сфинктера Одди у пациентов после холецистэктомии, тем чаще они предъявляют жалобы на частый и жидкий стул.

Было отмечено, что у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди при наличии ДГР, так же как и лиц с нормальным желчеоттоком, чаще, чем у больных без рефлюкса имелись жалобы на изжогу (59% против 34%;  $p=0,0044$ ), горечь во рту (71% против 39%;  $p=0,0001$ ), отрыжку воздухом (71% против 44%;  $p=0,0054$ ) и тошноту (78% против 24%;  $p=0,013$ ).

Рентгенологические признаки антиперистальтики ДПК у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди выявлялись преимущественно у лиц с эндоскопическими признаками рефлюкс-гастрита (64%) и реже встречались, у лиц без таковых (36%;  $p<0,001$ ).

Оценка результатов эндоскопических исследований верхних отделов ЖКТ у больных с недостаточностью сфинктера Одди позволила установить, что признаки эзофагита при наличии ДГР встречаются чаще (32%), чем у лиц без рефлюкса желчи в желудок (9,8%;  $p=0,034$ ).

Показатели моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки у больных с преждевременным опорожнением холедоха и наличием ДГР составили:  $T_{1/2}$  ДПК –  $31,1\pm 20,1$  мин, ПДФ ДПК –  $50,1\pm 18,9\%$  и незначительно отличались от значений у пациентов без рефлюкса желчи в желудок ( $29,0\pm 16,5$  мин;  $p>0,05$  и  $49,7\pm 20,5\%$  соответственно;  $p>0,05$ ).

УЗИ позволило установить, что дилатация общего желчного протока при недостаточности сфинктера Одди встречалась несколько реже (33/80; 41,2%), чем у пациентов с нормальным ( $p=0,038$ ) и затрудненным ( $p<0,0001$ ) желчеоттоком. Его средний диаметр составил  $7,43\pm 1,89$  мм., при этом у

пациентов с недостаточностью СО и наличием ДГР его ширина оказалась несколько больше ( $7,82 \pm 1,85$  мм), чем у лиц без ДГР ( $7,16 \pm 1,95$  мм;  $p=0,048$ ), что у больных при незатрудненном и даже ускоренном желчеоттоке указывало на связь дилатации холедоха с функциональными нарушениями ДПК.

Таким образом, расширение общего желчного протока у больных после холецистэктомии не всегда было связано с затруднением желчеоттока и определялось даже при зиянии сфинктера Одди. Этот факт был объясним повышением давления в просвете двенадцатиперстной кишки на фоне ее дискинезии и ДГР, периодически вызывающих желчную гипертензию.

Дуоденогастральный рефлюкс у пациентов после холецистэктомии верифицировался, практически, в каждом втором случае. При количественном определении его степени установлено что, в случаях выраженного рефлюкса (III-IV степени), высока вероятность развития у больных ГЭРБ, при этом наблюдается характерный симптомокомплекс, связанный с дуоденальной дискинезией, проявляющийся болью, изжогой, отрыжкой и горечью во рту.

Дополнительные исследования (МРХПГ, КТ), у больных с недостаточностью сфинктера Одди позволили определить у 2 пациентов холедохолитиаз, а так же признаки стеноза БДС, что потребовало проведения оперативного вмешательства.

ГБСГ у пациентов 2-й группы установила, что более чем у половины из них (18; 58%) отмечалось своевременное поступление РФП в кишечник, у 10 (32%) пациентов имелась недостаточность сфинктера Одди, а у 3 (10%) отмечалось затруднение желчеоттока. Среднее значение  $T_{1/2}$  холедоха у пациентов 2-й группы составило  $40,0 \pm 9,2$  мин, а  $T_{max}$  холедоха -  $40,0 \pm 9,4$  мин. Из этой группы по поводу стеноза БДС и холедохолитиаза оперативному лечению были подвержены 3 (9,8%) пациента - 1 с нормальным и 2 - с холестатическим типом желчеоттока.

При ГБСГ почти у всех пациентов 3-й группы отмечалось ускоренное поступление РФП в ДПК (63; 93%),  $T_{1/2}$  холедоха у них составил  $25,7 \pm 10,2$  мин, а времени достижения максимального накопления в холедохе наступало ранее

( $29,7 \pm 8,2$  мин), чем во 2-й группе ( $p=0,034$ ). У 4 (5,8%) пациентов 3-й группы установлен холестатический тип желчеоттока. Хирургическое вмешательство на фатеровом соске потребовалось 6 (8,7%) пациентам 3-й группы (у 4 с холестатическим типом желчеоттока и у 2 с установленной недостаточностью сфинктера Одди).

В 4-й группе, как и в 3-й группе, при ГБСГ у большинства (7; 69%) пациентов установлена недостаточность сфинктера Одди, период полувыведения изотопа составил  $19,5 \pm 4,2$  мин, а времени достижения максимального накопления изотопа в общем желчном протоке приближалось к 45 минутам ( $38,1 \pm 6,6$  мин). С затрудненным желчеоттком в эту группу попал только 1 пациент и ему потребовалась оперативное вмешательство по поводу стеноза БДС.

Проведенные сцинтиграфические исследования позволяют считать, что причинами болевых ощущений и диспепсических расстройств у больных с клиникой постхолецистэктомического синдрома являются функциональные изменения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны в виде недостаточности сфинктера Одди, снижения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки и дуоденогастрального рефлюкса.

Таким образом, сопоставление количественных показателей ГБСГ с результатами эндоскопии, рентгеноскопии желудка и двенадцатиперстной кишки позволило расширить представления о механизме происхождения симптомов у больных с ПХЭС, обусловленными дуодено-билиарными дисфункциями. Почти у половины больных (45,9%) после холецистэктомии при УЗИ отмечалось расширение внепеченочных желчных протоков более 7 мм, в том числе и у пациентов с установленной при ГБСГ недостаточностью сфинктера Одди. Отсутствие органических препятствий у этих больных служило показанием к углубленному поиску причин расширения холедоха. Функциональные нарушения ДПК у 68 (63,6%) больных характеризовались удлинением  $T_{1/2}$  ДПК более 20 мин, что отражало затруднение эвакуации дуоденального содержимого. Снижение ПДФ ДПК наблюдалось лишь у 28

(41,1%) из них, что свидетельствовало о нарушении как сократительной, так и эвакуаторной функции ДПК. Вместе с тем, у большинства пациентов сократительная способность ДПК была сохранена, но не обеспечивала эффективную эвакуацию дуоденального содержимого, реализуясь антиперистальтикой и ДГР.

Не смотря на то, что выделительная функция печени страдает в меньшей степени, у большинства больных наблюдается дилатация внепеченочных желчных протоков. Парадоксальное расширение холедоха у многих пациентов сопровождается ранним началом и быстрым его опорожнения. Вместе с тем явное замедление желчеоттока лишь у 9 больных превышали нормальные параметры, что свидетельствовало о механической природе затруднения опорожнения протоковой системы. У 70% больных имелись сцинтиграфические признаки билиарных дисфункций по типу недостаточности сфинктера Одди.

Проведенные исследования выявили взаимосвязь дисфункций сфинктера Одди с нарушениями моторики двенадцатиперстной кишки и дуоденогастральным рефлюксом. Это подтверждает, что в генезе постхолецистэктомического синдрома большое значение имеют дискинезии двенадцатиперстной кишки и ее сфинктерного аппарата, которые сопровождаются функциональными нарушениями печени и желчевыводящей системы. Применение ГБСГ позволило установить причину неудовлетворительных результатов операций и определить тактику для диагностических и лечебных мероприятий у сложной категории больных, какими являются пациенты с ПХЭС.

### **3.9. Хирургическое лечение больных ПХЭС с функциональными нарушениями оттока желчи**

**Ретроградная холангиопанкреатография (РХПГ)** проведена у 7 (7,5%) пациентов с функциональными нарушениями сфинктера Одди. Средний диаметр холедоха по результатам этого исследования составил  $10,9 \pm 3,5$  мм. В 5 (17%) случаях было установлено замедление эвакуации контрастного вещества

из холедоха в ДПК более 45 минут и признаки папиллостеноза. У 3 больных на фоне стеноза выявлены одиночные конкременты в общем желчном протокте диаметром от 4 до 6 мм. Рефлюкс контраста в вирсунгов проток при проведении РХПГ обнаружен на фоне папиллостеноза у 1 пациента. Только у 1 больного РХПГ не установила наличие структурных изменений в протоковой системе печени и поджелудочной железы.

10 (9,1%) пациентов 2, 3, 4 групп были оперированы. Все вмешательства проводились в плановом порядке (таб. 8).

Т а б л и ц а 8

### Виды оперативных вмешательств у больных ПХЭС 2, 3, 4 групп

Виды операций	Причина холестаза	
	РС БДС	РС БДС и ХЛ
ЭПСТ	4	3
ТДПСТ, ХЛТ, ХС		3
ВСЕГО	4	6

Примечание. РС БДС – рубцовый стеноз большого дуоденального соска, ТДПСТ – трансдуоденальная папиллосфинктеротомия, ХЛ – холедохолитиаз, ЭПСТ – эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Эндоскопическая папиллотомия выполнена 7 больным, у 3 из них коррекция желчеоттока проведена на фоне холедохолитиаза. Вмешательство на дуоденальном сосочке лапаротомным доступом выполнено 3 пациентам, у них был установлен папиллостеноз и холедохолитиаз. Течение послеоперационного периода у всех пациентов было гладкое. Осложнений операций не зафиксировано. Контрольное УЗИ, проведенное через 2 суток после операции у всех пациентов и МРХПГ через 10 суток у пациентов после эндоскопической папиллосфинктеротомии не обнаружили препятствий для желчеоттока.

Эти 10 пациентов по разработанному нами алгоритму вернулись из группы функциональных нарушений в 1-ю группу, так как у них в итоге комплексного исследования обнаружены органические изменения, послужившие показанием к хирургической коррекции.

### 3.10. Лечебно-диагностический алгоритм у пациентов с ПХЭС.

По разработанном нами алгоритму пациентам с ПХЭС после тщательного изучения анамнеза заболевания оценки жалоб и данных объективного обследования на начальном этапе проводится лабораторная диагностика и УЗИ органов брюшной полости (рис 6).

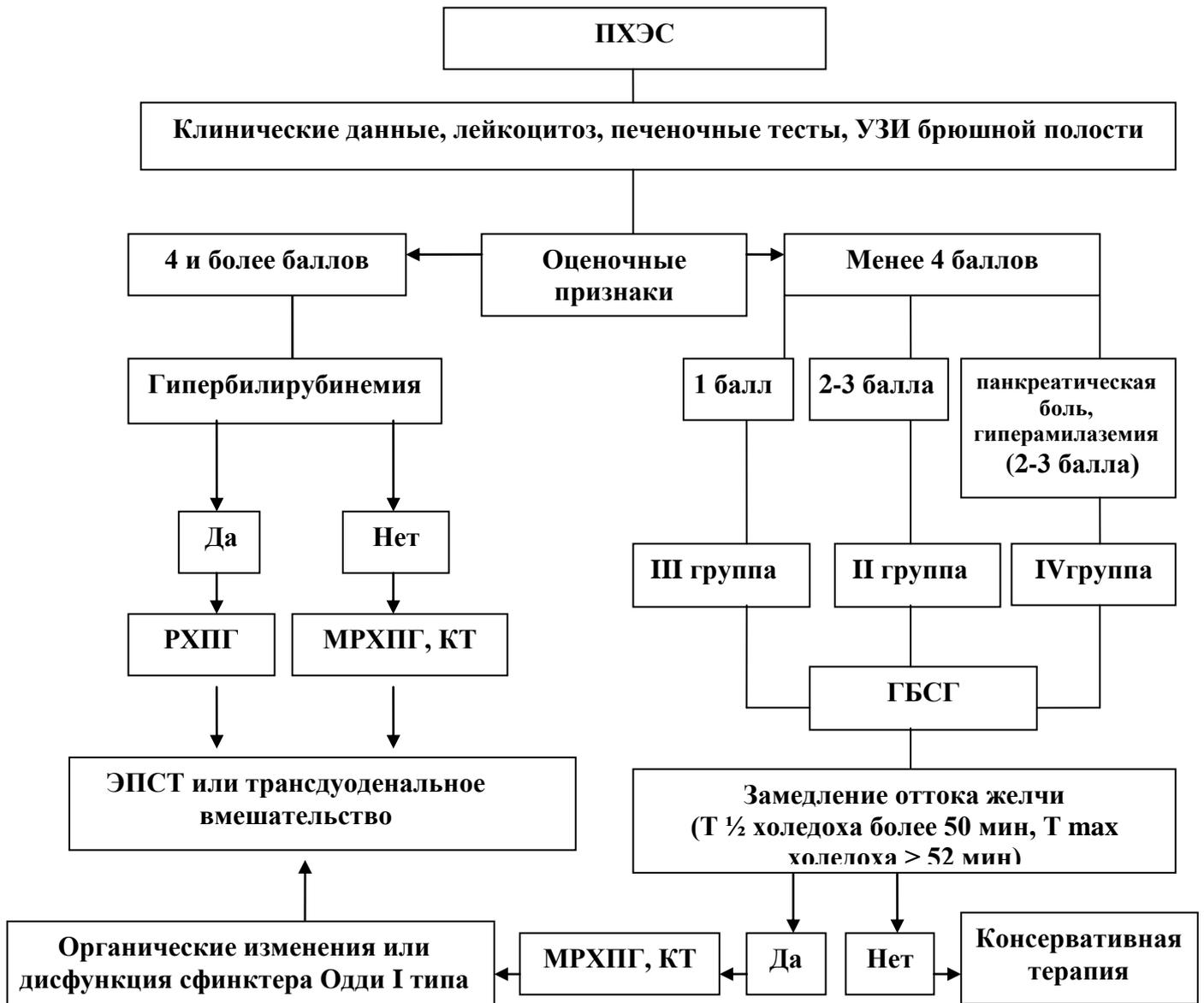


Рис. 6. Лечебно-диагностический алгоритм для больных ПХЭС.

Показатели клинического анализа крови не являются специфичными, но могут отражать наличие воспалительного процесса со стороны желчевыводящих путей, поджелудочной железы и желудочно-кишечного тракта, что является немаловажным для дальнейшей тактики. При проведении

УЗИ печени и поджелудочной железы учитываются размеры органов и состояние паренхимы, а также состояние общего желчного и панкреатического протоков. При оценке биохимическом анализа крови особое внимание уделяют содержанию общего и связанного билирубина, уровню аминотрансфераз, альфа-амилазы и щелочной фосфатазы. Пациентам с ПХЭС, набравшим по шкале оценочных признаков 4 и более баллов при наличии гипербилирубинемии показано проведение РХПГ. Больные, набравшие 4 и более баллов и имеющие нормальный уровень билирубина крови, направляются на уточняющие методы диагностики – МРХПГ, КТ брюшной полости. Установленные при исследованиях органические нарушения желчеоттока являются показаниями к хирургическому лечению.

Пациенты, набравшие по оценочной шкале менее 4 баллов, соответствующие 2, 3 и панкреатическому типу дисфункции сфинктера Одди, для определения типа нарушения желчеоттока нуждаются в проведении ГБСГ. Замедление пассажа РФП по холедоху служит показанием к проведению МРХПГ и КТ брюшной полости для исключения органических причин. При нормальном либо ускоренном пассаже РФП пациенты нуждаются дообследовании с целью выяснения причин болевого и диспепсического синдрома. Установленные функциональные нарушения органов гепатопанкреатобилиарной зоны и сфинктера Одди являются показанием к проведению консервативной терапии.

### **3.11. Консервативное лечение больных ПХЭС, обусловленным функциональными нарушениями желчеоттока.**

Основной целью консервативного лечения было восстановление нормального поступления желчи и панкреатического секрета из билиарных и панкреатических протоков в двенадцатиперстную кишку. Диетотерапия рассматривалась как важный компонент лечения. Пациентам рекомендовалось дробное 6-разовое питание с последним приемом пищи перед сном, ограничение жиров животного происхождения, употребление термически обработанных овощей и фруктов, добавление в рацион продуктов, содержащих

пищевые волокна. Фармакотерапия зависела от формы и выраженности ПХЭС. В качестве гепатопротектора при дисфункции печени использовали препарат Гепабене из расчета 1-2 капсулы 3 раза в день, курс лечения – 1 месяц. Медикаментозное лечение недостаточности сфинктера Одди и рефлюксных нарушений включало назначение регуляторов моторики - Тримедата, либо Мотилиума. Суточная доза Тримедата составила 600 мг (3 таблетки). Общая продолжительность лечения 3 недели. Для нормализации микрофлоры кишечника пациенты получали пробиотик, содержащий нормальные штаммы кишечной флоры - Бифиформ - по 1 капсуле. 2 раза в день в течение 2 недель, а так же пребиотик, способствующий росту нормальной флоры, - Хилак форте по 60 капель 3 раза в день в течение 1 нед, затем по 30 кап. 3 раза в день в течение 2 недель. При билиарной недостаточности в целях возмещения желчных кислот назначался Урсосан в дозе 500-750 мг/сутки в течение 3 недель. Применение полиферментных препаратов было необходимо для нормализации панкреатической секреции, особенно при панкреатическом варианте дисфункции СО. Пациентам в течение 2-3 недель назначался Креон либо Мезим форте по 1 дозе 2-3 раза в день в начале еды.

Эффект лечения (уменьшение болей и диспепсических расстройств) фиксировался уже к концу 1-й недели лечения. Продолжительность курса лечения была индивидуальна и, как правило, не превышал 3-4 недели. Повторные курсы терапии назначались в индивидуальном порядке и осуществлялись по мере необходимости.

#### ГЛАВА 4. ОТДАЛЁННЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ И КАЧЕСТВО ЖИЗНИ ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С ПХЭС.

Проведена оценка уровня качества жизни 68 больных с ПХЭС, в том числе 28, которым ранее (от 1 до 3 лет) выполнены открытые (16) и эндоскопические (12) оперативные вмешательства по поводу органических препятствий оттоку желчи (стеноз БДС и/или холедохолитиаз), послуживших причиной неудовлетворительных результатов холецистэктомии. Кроме того, изучено физическое и психологическое состояние здоровья у 13 пациентов с ПХЭС, у которых по ГБСГ установлена нормальная функцией сфинктера Одди, проявляющая своевременным транзитом желчи в ДПК. Эти больные в течение 1 – 3 лет получали посиндромную консервативную терапию по поводу заболеваний органов гастропанкреатодуоденальной зоны. Качество жизни проанализировано и у 27 больных с недостаточностью сфинктера Одди, установленной при сцинтиграфии спустя несколько лет после холецистэктомии. Они, как и пациенты с нормальной функцией сфинктера Одди, в течение 1 - 3 лет получали консервативную терапию, включающую прокинетики (таб. 9).

Качество жизни больных, оперированных по поводу органических препятствий оттоку желчи, имело связь со способом коррекции желчеоттока. Так, больные после эндоскопического вмешательства на БДС имели наиболее выраженное ограничение повседневной деятельности и устойчивости к физическим нагрузкам, проявляющиеся низкими показателями ролевого функционирования в сравнении с пациентами, перенесшими открытые вмешательства на желчных протоках ( $31,3 \pm 10,7$  против  $67,5 \pm 12,4$ ;  $p < 0,001$ ). Кроме того, пациенты после эндоскопической папиллотомии отличались несколько меньшими значениями показателя болевого фактора ( $51,0 \pm 9,8$  против  $53,2 \pm 9,7$ ), что отразилось у них ограничением повседневной деятельности и активности. Помимо этого, пациенты после открытых вмешательств на БДС реже, чем после эндоскопических операций, испытывали

угнетение эмоционального состояния и снижение настроения. У них реже отмечались депрессивные расстройства и тревожные состояния, что отразилось на более высоких значениях показателей психического здоровья и эмоционально-ролевого функционирования ( $64,0 \pm 5,3$  против  $57,0 \pm 5,7$ ,  $p=0,03$  и  $73,3 \pm 12,0$  против  $50,0 \pm 12,6$ ,  $p=0,04$ ).

Таким образом, значения психологического компонента здоровья после эндоскопических операций на БДС оказались наименьшими ( $41,0 \pm 2,8$  против  $47,5 \pm 12,4$ ;  $p=0,03$ ) и были обусловлены выраженным ограничением социальной активности и угнетенным физическим и эмоциональным состояниями. Однако, после коррекции желчеоттока лапаротомным доступом больные ощущали себя менее энергичными и сильными, чем пациенты после эндоскопических оперативных вмешательств ( $50,9 \pm 5,7$  против  $56,1 \pm 5,3$ ;  $p=0,04$ ). что проявилось у них более низким уровнем общего состояния здоровья. Кроме того они имели меньшую выносливость и повышенную утомляемость при выполнении физических нагрузок, а состояние своего здоровья и эффективность лечения оценивали более негативно, чем пациенты после эндоскопических операций. Последнее способствовало снижению показателей физического функционирования у больных после открытой коррекции желчеоттока ( $65,3 \pm 9,3$  против  $74,2 \pm 5,4$ ). Несмотря на это, больные, перенесшие трансабдоминальные вмешательства на ОЖП, были более адаптированы к выполнению своей повседневной ролевой деятельности, что привело к превосходству в общей оценке не только психологического ( $47,0 \pm 2,8$  против  $41,7 \pm 2,3$   $p=0,03$ ), но и физического ( $46,5 \pm 2,4$  против  $45,8 \pm 2,1$ ) компонентов состояния здоровья.

Особое внимание заслуживает изучение психологического и физического состояния больных, перенесших холецистэктомию, которым не выполнялось оперативное вмешательство с целью коррекции желчеоттока. Качество жизни пациентов с ПХЭС, обусловленным функциональными изменениями билиарной системы, имело прямую зависимость от времени эвакуации изотопа из холедоха в ДПК при ГБСГ. Установлено, что наилучшие показатели как

физического, так психологического здоровья имели пациенты со своевременным желчевыведением. У этих пациентов отмечалась высокая физическая активность и наибольшая устойчивость к высоким и умеренным физическим нагрузкам. Они более оптимистично относились к состоянию своего здоровья и перспективам назначенного лечения, считали себя более энергичными и подготовленными к повседневной деятельности, обладали меньшей утомляемостью. Их уровень ролевого функционирования и жизненной активности были значительно выше, чем у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди ( $75,0 \pm 11,0$  против  $33,3 \pm 13,2$ ;  $p=0,006$  и  $71,3 \pm 3,1$  против  $58,9 \pm 6,5$ ,  $p=0,005$  соответственно). Кроме того, для больных с недостаточностью сфинктера Одди были характерны более интенсивные и продолжительные абдоминальные боли, чем у пациентов с нормальным функционированием сфинктера. Это проявилось более низкими значениями показателя болевого фактора у больных с недостаточностью СО в сравнении с больными с нормальным функционированием СО ( $62,7 \pm 7,4$  против  $79,1 \pm 6,3$ ,  $p=0,02$ ), а так же способствовало ограничению повседневной деятельности и физической активности больных с преждевременной эвакуацией изотопа из холедоха. Собственная оценка общего состояния здоровья у пациентов с ПХЭС установила его высокие значения в группе с нормальным функционированием СО по результатам ГБСГ, в сравнении с пациентами с недостаточностью СО ( $70,4 \pm 4,2$  против  $64,4 \pm 4,4$ ,  $p=0,04$ ). Помимо этого, больные с нормальным типом динамики РФП из холедоха в ДПК, в меньшей степени, чем больные с недостаточностью сфинктера Одди, указывали на плохое настроение, угнетение психоэмоционального состояния, депрессивные расстройства и тревожные переживания. Это проявилось у них более высокими значениями показателей жизненной активности и психического здоровья ( $71,3 \pm 3,1$  против  $58,9 \pm 6,5$ ;  $p=0,035$  и  $70,8 \pm 4,2$  против  $60,3 \pm 5,6$ ;  $p=0,01$  соответственно). Вместе с тем, пациенты с недостаточностью СО недостоверно отличались от больных с нормальной функцией СО более высокими эмоционально-ролевым ( $63,9 \pm 12,6$  против  $59,3 \pm 14,1$ ) и социальным ( $75,0 \pm 7,4$  против  $73,1 \pm 5,4$ )

функционированиями. Они несколько реже, чем больные со своевременным желчевыведением указывали на снижение работоспособности и ограничение повседневной деятельности, вызванными негативным эмоциональным состоянием. Кроме того, пациенты со своевременным желчевыведением из холедоха были более ограниченными в социальной активности и менее коммуникабельными при общении, чем больные с недостаточностью сфинктера Одди, установленной при ГБСГ. Несмотря на данные факты, исследование качества жизни показало, что у пациентов со своевременным поступлением РФП в ДПК значения психологического компонента здоровья оказались выше чем у пациентов с недостаточностью сфинктера Одди ( $48,1 \pm 3,1$  против  $45,7 \pm 3,7$ ;  $p=0,043$ ), что обеспечивало им высокую жизненную активность, а также более благополучное физическое и эмоциональное состояние. Вместе с тем, пациенты, с недостаточностью сфинктера Одди обладали повышенной утомляемостью и имели наименьшую выносливость при выполнении физических нагрузок. Они были менее адаптированы к своей повседневной трудовой деятельности, а так же чаще, интенсивнее и продолжительнее испытывали болевые ощущения и диспепсические расстройства. Исследование показало, что физический компонент здоровья у больных со своевременным желчеоттоком при ГБСГ был значительно выше, чем у больных с недостаточностью сфинктера Одди ( $51,5 \pm 2,5$  против  $45,6 \pm 2,4$ ;  $p=0,03$ ). Таким образом, сравнительная оценка качества жизни больных после холецистэктомии, которым не выполнялась хирургическая коррекция желчеоттока показало, что пациенты с нормальным функционированием сфинктера Одди обладают наилучшими показателями как физического так и психологического состояния здоровья.

Заслуживает особого внимания сравнительная оценка показателей качества жизни пациентов, которым выполнялась эндоскопическая коррекция желчеоттока и больных с развившейся после холецистэктомии несостоятельностью сфинктера Одди. Показатели физического и ролевого функционирования, а так же психического здоровья у тех и у других обладали

схожестью, не имея достоверных отличий. Несмотря на различия показателей социального ( $p=0,027$ ) и эмоционального функционирования ( $p=0,0043$ ), а также жизненной активности ( $p=0,043$ ), физический компонент состояния у них был практически одинаковым. Вместе с тем уровень психологического компонента здоровья у больных с ранним выведением изотопа из холедоха при ГБСГ оказался более высоким ( $p=0,0075$ ), чем у пациентов после эндоскопической папиллотомии, что может быть объяснимо полной утратой замыкательной функции сфинктерного аппарата после папиллотомии.

Т а б л и ц а 9.

**Качество жизни у пациентов с ПХЭС (опросник SF-36)**

Критерии по опроснику SF-36	Типы лечения больных ПХЭС			
	Оперативное лечение		Консервативное лечение	
	ЭПСТ и ЭПСТ с ЛЭ (n=12)	ТДПСТ и ТДПСТ с ХЛТ (n=16)	Пациенты с ранней эвакуацией изотопа из холедоха (n=27)	Пациенты со своевременной эвакуацией изотопа из холедоха (n=13)
Физическое функционирование (PF)	74,2±5,4	65,3±9,3	76,3±5,0	83,5±5,1
Ролевое функционирование (RP)	31,3±10,7	67,5±12,4	33,3±13,2	75,0±11,0
Фактор боли (BP)	51,0±9,8*	53,2±9,7*	62,7±7,4*	79,1±6,3
Общее состояние здоровья (GH)	56,1±5,7*	50,9±5,3*	64,4±4,4*	70,4±4,2
Жизненная активность (VT)	53,3±5,4*	59,5±5,0*	58,9±6,5*	71,3±3,1
Социальное функционирование (SF)	62,5±7,8*	63,8±7,5	75,0±7,4	73,1±5,4

Эмоционально-ролевое функционирование (RF)	50,0±12,6	73,3±12,0	63,9±12,6	59,3±14,1
Психическое здоровье (MN)	57,0±4,3*	64,0±5,3	60,3±5,6*	70,8±4,2
Физический компонент здоровья (PH)	45,8±2, *1	46,5±2,4*	45,6±2,4*	51,5±2,5
Психолог. компонент здоровья (MH)	41,7±2,3	47,0±2,8	45,7±3,7*	48,1±3,1

Примечание: \*- различие достоверно ( $p < 0,05$ ) по сравнению с показателями больных с нормальным типом желчеоттока.

Таким образом, наиболее высокие параметры качества жизни при ПХЭС имеют пациенты с сохраненной функцией сфинктера Одди. Уровень качества жизни больных, подвергшихся открытому вмешательству на БДС несколько выше, чем у пациентов после эндоскопического рассечения папиллы. Показатель физического здоровья пациентов с недостаточностью сфинктера Одди и пациентов, подвергшихся эндоскопической папиллотомии, обладают схожестью и не имеют достоверных отличий.

Проведенные исследования показали, что у пациентов с ПХЭС, на качество жизни существенное влияние оказывает замыкательная функция сфинктера Одди, снижение, либо утрата которой, провоцирует и усугубляет болевой и диспепсический синдромы после холецистэктомии.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Постхолецистэктомический синдром остается актуальной проблемой, несмотря на многочисленные исследования многих авторитетных хирургов и гастроэнтерологов. До настоящего времени продолжается поиск наиболее оптимальной терминологии для обозначения широкого спектра патологических состояний составляющих данный синдром. Несмотря на то, что некоторые авторы считают данный термин неудачным, не отражающим причины заболевания, он продолжает использоваться как удобное обозначение для предварительного диагноза. Но все же, многие авторы считают, что последствия холецистэктомии следует рассматривать в связи с функциональными расстройствами, обусловленными утратой желчного пузыря [121, 105, 113]. Это можно признать справедливым, поскольку в структуре ПХЭС функциональные расстройства превалируют над органическими изменениями [1, 6, 192]. Диагностика органической патологии после холецистэктомии в настоящее время не представляет трудностей, поскольку она хорошо отработана на основе современных исследований. Однако дифференцировка начальных структурных изменений от функциональных нарушений представляет определенные трудности. Диагностический поиск у больных, перенесших холецистэктомию и предъявляющих разнообразные жалобы, как правило, оказывается достаточно сложным. Такие пациенты часто обращаются в различные лечебно-диагностические учреждения, но им не всегда проводится должное обследование, выявляющее истинные причины клинических проявлений постхолецистэктомического синдрома.

В настоящее время, особенно в зарубежной литературе, наибольшее распространение для обозначения этой патологии получили дисфункции сфинктера Одди. Изначально они классифицировались в соответствии с определенными критериями болевого синдрома, результатами печеночных тестов, эндоскопической манометрии сфинктера Одди и ретроградной холангиопанкреатографии (РХПГ), получив название классификации Милуоки

[153, 168]. В связи с риском развития серьезных осложнений РХПГ и манометрии, разработана Римская классификацию функциональных гастроинтестинальных расстройств, предполагающая формулировку диагноза в виде билиарного и панкреатического видов ДСО [153, 163]. Устанавливать диагноз предлагают проводить на основе типичных клинических признаков этих состояний, исключая применение инвазивных исследований [114, 121, 203]. Данные рекомендации требуют исключать сопутствующую патологию, как то: гастроэзофагеальную рефлюксную болезнь, воспалительные заболевания толстой кишки, желудочные дисфункции, сопровождающиеся хронической абдоминальной болью.

Однако, клинические проявления после холецистэктомии, довольно разнообразны, на первый план часто выступают диспепсические симптомы, такие как: неопределенная боль, отрыжка, изжога, диарея, большинство из которых не характерны для задержки желчи. Установить причину таких клинических проявлений довольно трудно, поскольку ПХЭС часто имеет именно сочетанный характер. Внимание хирургов в основном направлено на поиск и коррекцию органических причин холестаза, а функциональные расстройства часто недооцениваются. Так как грани между ними весьма тонкие, а клинические ситуации многочисленны и сложны, бывает трудно выбрать правильное решение о выборе лечебной тактики. При I типе дисфункции сфинктера Одди некоторые авторы предлагают применять ЭПСТ, сообщая о хороших результатах [188, 198]. Но для того, чтобы установить такой тип дисфункции, как правило, требуется РХПГ и манометрия. В данном случае преимущество этой методики бесспорно, поскольку она имеет перспективу трансформироваться в лечебную процедуру. Следует признать, что такие диагностические подходы имеют высокую чувствительность и специфичность, достигающие 98% [68, 139], но наряду с этим и высокий риск развития серьезных осложнений, прежде всего, острого панкреатита [101, 188, 208, 209, 231].

Подобная тактика стала возможной у 30 (50%) больных 1 ой группы и в большинстве случаев оказалась достаточно эффективной в процессе лечения. Но следует заметить, что и в этой подгруппе не обошлось без осложнений: у 2 (6,6%) больных развился панкреонекроз, потребовавший оперативного лечения и один из них закончился летальным исходом. И хотя наши показатели укладываются в результаты, представленные другими авторами [188, 209, 231], это удастся обеспечить за счет довольно строгих показаний к РХПГ, практически отказываясь от нее при сомнительных клинических ситуациях. Такое мнение встречается в работах зарубежных авторов [133], которые довольно решительно предостерегают от эмпирического проведения РХПГ в диагностике болевых синдромов без других доказательств, обструкции желчных путей. В 1 группе у 30 больных диагноз обструкции желчных путей не вызывал трудности и им установлены показания к лапаротомии в разные сроки от поступления, в том числе у 12 - в экстренном порядке. Результаты этих операций оказались даже лучше, чем ЭПСТ. Серьезных специфических осложнений не наблюдали, а летальных исходов не было. При оценке качества жизни его критерии несущественно отличались в лучшую сторону.

Наибольшие трудности в диагностике и выборе лечебной тактики для дисфункции сфинктера Одди, как и по Римскому консенсусу, представляли больные 2 и 3 группы. У них не столь отчетливая клиническая картина затруднения желчеоттока, преобладают диспепсические расстройства, варьирует в большом диапазоне диаметр холедоха, причем у половины пациентов его ширина не превышала 7 мм. Часто встречаются больные с высокой активностью печеночных ферментов. У них также имеется смысл осторожного подхода к РХПГ, используя неинвазивные виды визуализации протоковой системы. При 2 типе дисфункции сфинктера Одди папиллотомия применяется в 50% случаев, а при 3 типе - всего в 15% [13, 154]. J. Baillie открыто предостерегал эндоскопистов о риске РХПГ у пациентов III типа дисфункции сфинктера Одди, которые имеют самый высокий риск пост-ЭРХПГ панкреатита и низкую эффективность с точки зрения отдаленных последствий

[133]. Поэтому мы у пациентов 2, 3 и 4 групп оценивали функциональное состояние билиарного тракта на основе динамической ГБСГ. Эта методика применялось многими исследователями. Одни авторы, оценивая результаты сцинтиграфии с применением холецистокинина в качестве стимуляции желчеоттока, указывают на низкую чувствительность и специфичность метода [11]. Другие, изменяя виды регуляции сократительной способности сфинктера Одди, показали высокую диагностическую ценность ГБСГ в отношении затруднения желчеоттока [1, 66, 67]. Возможно, определенные разногласия связаны с особенностями оценки характера желчеоттока и его стимуляции [8, 10]. Признаки затруднения желчевыведения представлены достаточно подробно, при этом папиллосфинктеротомия показана далеко не во всех случаях [56, 114].

Наша методика позволяла объективно оценивать желчеотток у больных во всех группах и выделить 3 его типа: нормальный, холестатический и недостаточность сфинктера Одди. И если у больных 1 группы ГБСГ была проведена только у 7 больных и у всех подтвержден холестатический тип желчеоттока, то во 2, 3 и 4 группах ГБСГ проведена во всех случаях, а холестатический тип желчеоттока установлен только у 8 (7,3%) больных. Таким образом, проведение динамической ГБСГ как альтернативы РХПГ, позволило нам у наиболее многочисленной группы больных с функциональными нарушениями сфинктера Одди оценить характер желчеоттока, не прибегая к инвазивным вмешательствам. При этом установлено, что в большинстве случаев желчеотток не нарушен, а даже ускорен. Согласно разработанной оригинальной методики оценки результатов ГБСГ, нами установлено, что у большинства больных (73,3%), основным видом дисфункции является недостаточность сфинктера Одди.

Ряд авторов допускают существование недостаточности сфинктера Одди, связывая ее со сроками после холецистэктомии, и чаще всего, характеризуя как гипотонический вариант дисфункции сфинктера Одди на основании данных манометрии [81, 113, 114, 222]. Многие гастроэнтерологи, на основании

отдельных клинических проявлений, например холангиогенной диареи говорят о недостаточности замыкательной функции сфинктера Одди, не предлагая объективных критериев диагностики [84, 116, 220]. Другие, обнаруживая контрастное вещество при рентгенологическом исследовании желудочно-кишечного тракта, или свободное прохождение в ДПК дилататора диаметром более 10 мм во время операции, делают заключение о расслаблении сфинктера Одди, которое имеет значение в происхождении гепатолитиаза [223].

В нашем исследовании, наблюдая ускоренное поступление радиоактивной желчи в кишечник, до применения желчегонного теста, установлено, что у 33 (41%) больных имеется расширение общего желчного протока по данным УЗИ. Чтобы объяснить этот факт, мы сопоставили результаты оценки динамики желчеоттока с данными рентгенологического исследования и установили взаимосвязь с моторно-эвакуаторными нарушениями двенадцатиперстной кишки, ДГР и гастроэзофагеальным рефлюксом. Поэтому дилатацию холедоха мы связываем с дискинезией ДПК, которая сопровождается гипертензией, распространяющейся на протоковую систему при зияющем сфинктере Одди. Подобное объяснение может найти панкреатический тип дисфункции сфинктера Одди в 4 группе из 10 больных, у 7 из которых установлена дилатация холедоха и панкреатического протока на фоне недостаточности сфинктера Одди. Вероятно, поэтому у больных после холецистэктомии довольно часто наблюдаются признаки хронического панкреатита, а также самые разнообразные жалобы, как желудочного характера, так и общего плана, не укладывающиеся в типичную симптоматику синдрома холестаза.

Нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки, выступая в виде самостоятельной патологии или сопутствующего состояния, существенно влияют на клинику и течение постхолецистэктомического синдрома. Проводя диагностику и коррекцию органических причин холестаза, следует уделять внимание нарушениям оттока желчи, обусловленным функциональными расстройствами моторики двенадцатиперстной кишки. Эти

нарушения имеют значение в происхождении болей после холецистэктомии. Проблема неудовлетворительных исходов холецистэктомии, связанных с изменением функционального состояния двенадцатиперстной кишки, рефлюксом дуоденального содержимого в желудок, освещена недостаточно.

Обращает внимание, что у половины больных при ГБСГ установлен ДГР, который является отражением нарушения моторики ДПК. При количественном определении его степени установлено, что в случаях выраженного рефлюкса (III-IV степени) повышается вероятность развития у больных эзофагита. При этом наблюдается характерный симптомокомплекс, связанный с дуоденальной дискинезией, проявляющийся болью, изжогой, отрыжкой и горечью во рту. У больных с недостаточностью сфинктера Одди по данным ФГДС наблюдались наиболее выраженные воспалительные изменения в желудке и даже в пищеводе. Данные закономерности позволяли нам правильно интерпретировать разнообразные клинические проявления, не характерные для холестаза.

Разработанная нами балльная шкала оценочных признаков позволила распределить больных на 4 группы, которые в целом соответствовали градации Римского консенсуса в отношении дисфункции сфинктера Одди, при этом критерии I-го типа не могут исключить структурные изменения сфинктера Одди и, как правило, таким больным выполняют ЭПСТ [172, 177, 182, 183]. По нашим данным у всех больных 1 группы, набравших 4 и более баллов, при обследовании выявлены те или иные органические препятствия для желчеоттока. Во 2, 3 и 4 группы вошли пациенты с ПХЭС, набравшие менее 4 баллов, которые тоже соответствовали 2, 3 и панкреатическому типам дисфункции сфинктера Одди. Большинство авторов предлагают для этих пациентов проводить пробное медикаментозное лечение и при его неэффективности назначают манометрию сфинктера Одди для решения вопроса о показаниях к ЭПСТ [13, 154, 181, 183].

Мы окончательное решение по выбору лечебной тактики у этих больных принимали только после объективной оценки вида динамики желчеоттока по данным ГБСГ. Следует признать, что у некоторых больных для уточнения

диагноза требуются дополнительные визуализирующие исследования, такие как: КТ, МРТ и МРХПГ которые мы использовали при обследовании у 27 человек. Среди 109 пациентов, которых мы обследовали по поводу функциональных нарушений согласно разработанному алгоритму набравших менее 4 баллов, у 10 (9,1%) больных установлены показания к хирургической коррекции желчеоттока.

Таким образом, проведенные исследования позволяют считать, что причинами болевых ощущений и диспепсических расстройств у больных с клиникой постхолецистэктомического синдрома являются функциональные изменения органов гепатопанкреатодуоденальной зоны в виде недостаточности сфинктера Одди, снижения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки и дуоденогастрального рефлюкса.

Разработанный алгоритм для больных ПХЭС облегчает практикующим врачам определение последовательности выполнения различных исследований и выбор лечебной тактики. Он позволяет исключить инвазивные методики диагностики, в частности РХПГ объективно и объективно оценить состояние желчеоттока, который в большинстве случаев не нарушен. Это следует учитывать при выборе вида лечения.

Проведенные исследования показали, что у пациентов с ПХЭС, на качество жизни существенное влияние оказывает замыкательная функция сфинктера Одди, снижение, либо утрата которой, провоцирует и усугубляет болевой и диспепсический синдромы после холецистэктомии. Наиболее высокие параметры качества жизни при ПХЭС имеют пациенты с сохраненной функцией сфинктера Одди. Уровень качества жизни больных, подвергшихся открытому вмешательству на БДС несколько выше, чем у пациентов после эндоскопического рассечения папиллы. Показатель физического здоровья пациентов с недостаточностью сфинктера Одди и пациентов, подвергшихся эндоскопической папиллотомии, обладают схожестью и не имеют достоверных отличий.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

Изучение причин неудовлетворительного состояния больных после холецистэктомии остается актуальной проблемой. Причины возникновения болевого и диспепсического синдромов у них часто не ясны.

Если диагностика и коррекция органических изменений выявленных после операции представляются вполне отработанными, то оценка функционального состояния билиопанкреатической системы и, прежде всего сфинктера Одди остается малоизученной. Это касается и методов диагностики и интерпретации результатов исследований. Наша работа была посвящена изучению функционального состояния желчных протоков, печени и двенадцатиперстной кишки у больных с ПХЭС

Применение ГБСГ позволило объективно оценить состояние желчеоттока у пациентов с ПХЭС. Выделены 3 типа желчеоттока: нормальный, холестатический и недостаточность сфинктера Одди, что отразилось на выборе дальнейшей лечебной и диагностической тактики. Констатирована высокая частота несостоятельности сфинктера Одди у пациентов с ПХЭС, а так же нарушения моторно-эвакуаторной функции двенадцатиперстной кишки и ДГР у большинства больных. Данные функциональные изменения обычно игнорируются специалистами, хотя являются очень важными для назначения комплексной консервативной терапии.

Установленные функциональные нарушения желчеоттока у пациентов после холецистэктомии не исключают наличие органических препятствий, требующих хирургической коррекции. Поэтому обследование таких больных должно быть очень тщательным, с определенными этапами диагностики на основе специальных тестов. Разработанный лечебно-диагностический алгоритм для больных ПХЭС позволяет облегчить практикующим врачам определение последовательности выполнения различных исследований и выбор лечебной тактики.

Больные, набравшие 4 и более баллов, образуют 1 группу и имеют более отчетливые показания для выполнения РХПГ, в том числе и для хирургической коррекции органических нарушений желчеоттока. Значительная часть больных ПХЭС, которая составляет около 70%, требуют применения неинвазивных исследований. Эти больные различаются по своей патологии и подразделяются еще на 3 типа, как в структуре Римского консенсуса, так и в нашем исследовании. Наибольшие трудности для диагностики и лечения представляют больные 2, 3 и 4 групп, поскольку имеют скудные клинические проявления, с преобладанием диспепсических расстройств. Разработанные оригинальные диагностические тесты позволили объективно оценить характер желчеоттока без применения инвазивных методик. Большинство из этих больных нуждаются в консервативной терапии, поскольку не имеют затруднения желчеоттока, а наоборот страдают от недостаточности сфинктера Одди. Но 10% больных, с предположительными функциональными причинами ПХЭС, требуют проведения дополнительных визуализирующих исследований (КТ, МРХПГ), при которых выявляют скрытые или пограничные органические изменения. Это позволяет установить показания к более инвазивным исследованиям, например РХПГ, и последующему хирургическому лечению.

## ВЫВОДЫ

1. В структуре ПХЭС преобладают больные с недостаточностью сфинктера Одди (72%), которая является самостоятельным видом дисфункции среди других функциональных расстройств после холецистэктомии.

2. Дисфункции сфинктера Одди взаимосвязаны с нарушениями моторики ДПК, которые сопровождаются дуоденогастральным рефлюксом, рефлюкс-гастритом, эзофагитом и влияют на функциональное состояние печени и желчевыводящей системы.

3. Недостаточность сфинктера Одди после холецистэктомии и папиллосфинктеротомии имеет наиболее выраженное клиническое значение у больных с моторно-эвакуаторными нарушениями двенадцатиперстной кишки.

4. Лечебно-диагностический алгоритм для больных ПХЭС позволяет определить последовательность выполнения различных исследований и выбор лечебной тактики.

5. У пациентов с ПХЭС на качество жизни существенное влияние оказывает снижение либо утрата замыкательной функции сфинктера Одди. Объективная диагностика нарушений оттока желчи, дифференцированный подход к коррекции функциональных нарушений билиарного тракта улучшают качество жизни больных и способствуют восстановлению социальной и трудовой реабилитации.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. При первичном обследовании больного с ПХЭС следует соблюдать последовательность диагностического поиска согласно предложенному алгоритму: при 4 и более баллах показана госпитализация в хирургическое отделение для уточнения диагноза и оперативного лечения.
2. РХПГ показана при наличии клинических и лабораторных признаков холестаза, для уточнения причины желтухи с перспективой эндоскопического вмешательства по ее устранению.
3. При невозможности проведения РХПГ или неудачных попытках восстановления желчеоттока показаны открытые вмешательства на желчных протоках с трансдуоденальной коррекцией проходимости БДС.
4. Большинству больных ПХЭС следует проводить ГБСГ в качестве безальтернативного исследования для характеристики желчеоттока.
5. Больным с недостаточностью сфинктера Одди в качестве лекарственной терапии показано назначение прокинетиков и препаратов, регулирующих моторику кишечника.

**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.**

1. Абдуллоев Д.А. Комплексная диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости при калькулёзном холецистите/ Д.А. Абдуллоев, К.М. Курбонов// Вестник Авиценны. - 2009. - № 1. - С. 29-36.
2. Актуальные вопросы диагностики и лечения больных микрохоледохолитиазом/ Ю.А. Нестеренко, В.В. Лаптев, А.Ю. Цкаев и др.// Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т. 12, № 2. - С. 62-68.
3. Альперович Б.И. Хирургия печени / Б.И. Альперович// М.: ГЭОТАР - Медиа, 2010. - 348с.
4. Аралова М.В. Характер оперативных вмешательств при холедохолитиазе и его осложнениях/ М.В. Аралова, А.А. Глухов// Вестник новых медицинских технологий. 2010. - Т. 17, № 2. - С. 101-102.
5. Аралова М.В. Хирургическое лечение больных механической желтухой/ М.В. Аралова, В.А. Кузнецов// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2010. - Т. 3, № 2. - С. 168-173.
6. Ардатская М. Д. Функциональные расстройства билиарного тракта (определение, классификация, диагностические и лечебные подходы)/ М. Д. Ардатская// Справочник поликлинического врача. - 2010. - № 7. - С. 37-43.
7. Бадретдинова А.Р. Отдаленные результаты и качество жизни больных после плановой холецистэктомии (обзор литературы)/ А.Р. Бадретдинова, Р.Г. Сайфутдинов, Р.Ш. Шаймарданов// Общественное здоровье и здравоохранение - 2012. - № 3. - С. 68-71.
8. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость, обусловленная артериомезентериальной компрессией двенадцатиперстной кишки/ Е.М. Блажитко// Сб. трудов. 2009. - С. 215 - 225.
9. Бобоев Б.Д. Применение современных лучевых методов исследования в диагностике холедохолитиаза/ Б.Д. Бобоев, В.П. Морозов// Ученые записки СПбГМУ им. акад. И.П. Павлова. - 2010. - Т. 17, № 2. - С. 62-65.

10. Богданов Р.Р. Малоинвазивные оперативные вмешательства в абдоминальной хирургии (проблемы хирургии, анестезиологии и реабилитации)/ Р.Р. Богданов, В.М. Тимербулатов, Б.И. Караваяев// Эндоскопическая хирургия. - 2009. - Т. 15, № 4. - С. 47-59.

11. Бородач А.В. Агенезия желчного пузыря и нормальный холецистогенез (обзор литературы)/ А.В. Бородач// Анналы хирургической гепатологии. - 2014. - Т. 19, № 2. - С. 99-110.

12. Брехов Е.И. Структурные изменения органов билиопанкреатодуоденальной зоны при постхолецистэктомическом синдроме/ Е.И. Брехов, В.В. Калинин, С.В. Лебедев// Кремлевская медицина. Клинический вестник. - 2012. - № 2. - С. 34-38.

13. Быстров С.А. Постхолецистэктомический синдром - новый подход к профилактике и лечению/ С.А. Быстров, Б.Н. Жуков// Медицинский альманах. - 2010. - № 1.- С. 142-145.

14. Быстровская Е.В. Отдаленные результаты холецистэктомии/ Е.В. Быстровская, А.А. Ильченко// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2008. - № 5. - С. 23-27.

15. Быстровская Е.В. Патогенетические и диагностические аспекты постхолецистэктомического синдрома/ Е.В. Быстровская, А.А. Ильченко// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2009. - № 3. - С. 69-80.

16. Быстровская Е.В. Постхолецистэктомический синдром: аспекты профилактики/ Е.В. Быстровская// Лечащий врач. - 2009. - № 7. - С. 22-23.

17. Быстровская Е.В. Постхолецистэктомический синдром: патогенетические и терапевтические аспекты проблемы/ Е.В. Быстровская// Медицинский совет. - 2012. - № 2. - С. 83-87.

18. Быстровская Е.В. Частота холедохолитиаза при постхолецистэктомическом синдроме/ Е.В. Быстровская, Ю.Н. Орлова// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2008. - № 3. - С. 33-36.

19. Винник Ю.С. Значение холецистокинина октапептида в развитии дисфункции сфинктера Одди неорганической этиологии после

холецистэктомии у пациентов, оперированных по поводу калькулёзного холецистита/ Ю.С. Винник, Е.В. Серова// Пермский медицинский журнал. - 2013. - Т. 30, № 5. - С. 78-85.

20. Винник Ю.С. Роль нейрпептидов в развитии функциональных нарушений гепатодуоденальной зоны/ Ю.С. Винник, Е.В. Серова, Р.А. Пахомова// Хирург. 2012. - № 8. - С. 18-25.

21. Вишневская В.В., Билиарные дисфункции - принципы диагностики и лечения/ В.В. Вишневская, И.Д. Лоранская, Е.В. Малахова// РМЖ. - 2009. - Т. 17, № 4. - С.46-50.

22. Влияние препаратов масляной кислоты на качество жизни пациентов в период ранней реабилитации после лапароскопической холецистэктомии/ Д.В. Копылова, П.И. Кошелев// Современная медицина: актуальные вопросы. - 2013. - № 22. - С. 91-99.

23. Гальперин Э.И. Руководство по хирургии желчных путей/ Э.И. Гальперин, П.С. Ветшев// М. Изд-во "ООО Видар". – 2006. - 568с.

24. Гарипов Р.М., Результаты хирургического лечения рецидивного и резидуального холедохолитиаза/ Р.М. Гарипов, Р.Д. Нажипов// Анналы хирургической гепатологии. - 2007. - Т. 12, № 4. - С. 54-58.

25. Граушкина Е.В. Клинико-морфологические особенности эзофагогастродуоденальной зоны у лиц с отсутствием желчного пузыря/ Е.В. Граушкина, И.В. Козлова, И.М. Кветной// Медицинская наука и образование Урала. - 2009. - Т. 10, № 1. - С. 12-17.

26. Граушкина Е.В. Особенности диагностики и тактики ведения больных с патологией эзофагогастродуоденальной зоны на фоне отсутствия желчного пузыря/ Е.В. Граушкина, И.В. Козлова, С.В. Волков// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2012. - № 5. - С. 56-61.

27. Григорьева И.Н. Качество жизни у больных желчнокаменной болезнью в отдаленный период после холецистэктомии/ И.Н. Григорьева, Т.И. Романова// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2010. - № 9. - С. 38-43.

28. Губергриц Н.Б. Панкреатическая недостаточность после хирургических вмешательств на органах пищеварения/ Н.Б. Губергриц// Вопросы реконструктивной и пластической хирургии. - 2012. - Т. 15, № 4. - С. 42-49.
29. Диагностика и коррекция дисбактериоза у пациентов с постхолецистэктомическим синдромом/ Ю.С. Винник, Е.В. Серова, Р.А. Пахомова и др.// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Т. 5, № 1. - С. 160-163.
30. Диагностика и лечение билиарных осложнений после холецистэктомии/ Н.А. Кузнецов, А.А. Соколов, А.Т. Бронтвейн, Е.Н. Артемкин// Хирургия. - 2011. - №3. – С. 3-7.
31. Диагностика и лечение постхолецистэктомического синдрома при доброкачественных новообразованиях большого сосочка двенадцатиперстной кишки/ Михалева Л.М., С.Ю. Орлов, Н.А. Грачева и др.// Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, № 2. - С. 31-36.
32. Диагностика и результаты эндоскопических методов лечения заболеваний большого дуоденального сосочка/ А.Г. Шулешова, Е.И. Брехов, В.В. Добрусин и др.// Медицинский вестник МВД. - 2012. - Т. 6, № 1. - С. 8-17.
33. Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии/ Ю.С. Винник, Е.В. Серова, С.В. Миллер, С.П. Мухин// Анналы хирургии. - 2012. - № 6. - С. 5-9.
34. Дисфункция сфинктера Одди в структуре осложнений лапароскопической холецистэктомии/ А.Г. Короткевич, О.Р. Ефремова, А.С. Леонтьев и др.// Эндоскопическая хирургия. - 2010. - Т. 16, № 2. - С. 26-33.
35. Длинная культя пузырного протока как причина постхолецистэктомического синдрома/ В.П. Кочуков, В.Е. Гажонова, Д.Л. Уваров и др.// Хирургическая практика. - 2011. - № 4. - С. 11-12.
36. Доброкачественные новообразования большого дуоденального сосочка в общей структуре причин развития постхолецистэктомического синдрома. Диагностика и хирургическое лечение/ Е.И. Брехов, В.В.

Калинников, А.Г. Шулешова и др.// Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2011. - № 4. - С. 26-29.

37. Доброкачественные новообразования большого сосочка двенадцатиперстной кишки как причина постхолецистэктомического синдрома и их клиничко-морфологическая характеристика/ С.Г. Шаповальянц, Л.М. Михалёва, С.Ю. Орлов, и др.// Вестник Российского государственного медицинского университета. - 2011. - № 5. - С. 14-17.

38. Дооперационная диагностика скрытого холедохолитиаза/ Т.Б. Ардасенов, Д.А. Фрейдович, А.Г. Паньков и др.// Анналы хирургической гепатологии. 2011. - Т. 16, № 2. - С. 18-23.

39. Еремина Е.Ю. Билиарная патология: возможности профилактики/ Е.Ю. Еремина, Ю.Н. Кондратенко// Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 130-133.

40. Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия. что дальше?/ А.А. Самсонов, Е.Ю. Плотникова, А.П. Рубан и др.// Медицинский совет. 2014. - № 4. С. 50-54.

41. Желчнокаменная болезнь: возможности дифференцированного подхода к лечению и нерешенные вопросы/ В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков., М.В. Кукош и др.// Медицинский альманах. - 2011. - № 2. - С. 78-82.

42. Загиров У.З. Роль сфинктера Одди в развитии постхолецистэктомического синдрома/ У.З. Загиров, Б.М. Курбанов, Х.У. Умаханов// Вестник Дагестанской государственной медицинской академии. - 2013. - № 3. - С. 10-12.

43. Заривчацкий М.Ф., Современные принципы диагностики и лечения вторичного холедохолитиаза/ М.Ф. Заривчацкий, М.В. Колыванова, А.А. Смольков, Д.В. Сметанин// Альманах института хирургии имени А.В. Вишневского. - 2011. - №6. - С. 47-48.

44. Звягинцева Т.А. Механизмы развития и подходы к лечению дисфункции сфинктера Одди после холецистэктомии/ Т.А. Звягинцева, С.В. Гриднева// Гастроэнтерология. - 2014. - Т. 52, № 2. - С. 77-81.

45. Звягинцева Т.Д. Дисфункция сфинктера Одди и хронический панкреатит/ Т.Д. Звягинцева, И.И. Шаргород// Современная гастроэнтерология. - 2013. - № 3. - С. 75-82.
46. Звягинцева Т.Д. Патогенетическая коррекция билиарной боли при постхолецистэктомическом синдроме и дисфункции сфинктера Одди/ Т.Д. Звягинцева, А.И. Чернобай// Современная гастроэнтерология. - 2012. - № 6. - С. 81-92.
47. Иванов Л.А. Некоторые патогенетические аспекты энтеральных проявлений постхолецистэктомического синдрома (ПХЭС)/ Л.А. Иванов, А.В. Ильина, Д.Н. Марданов// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009. - № 5. - С. 42-46.
48. Иванченкова Р.А. Качество жизни больных желчнокаменной болезнью и холестерозом желчного пузыря при консервативном и хирургическом лечении/ Р.А. Иванченкова, Е.Р. Атькова// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2012. - № 5. - С. - 46-55.
49. Ильченко А.А. Резекция правой доли печени у пациентов с желчнокаменной болезнью/ А.А. Ильченко, Е.И. Селезнева, Е.О. Алексеева// Эксп. Клин. Гастроэнтерол. - 2012. - № 4, С. - 6-9.
50. Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: взгляд на проблему с позиции терапевта/ А.А. Ильченко// Анналы хирургической гепатологии.- 2011.- Т. 16, № 2. - С. 37-44.
51. Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: всегда ли мы его диагностируем в полном объеме и проводим адекватную терапию?/ А.А. Ильченко// Трудный пациент. - 2008. - Т. 6, № 12. - С. - 38-.
52. Ильченко А.А. Почему холецистэктомия не всегда улучшает качество жизни?/ А.А. Ильченко// Фарматека. - 2012. - № 17. - С. 23-29.
53. К вопросу о консервативном лечении постхолецистэктомического синдрома и его неинвазивной диагностике/ Е.М. Липницкий, М.Д. Ардатская, О.В. Бабкин и др.// Журнал научных статей Здоровье и образование в XXI веке. - 2009. - Т. 10, № 4. - С. 595-596.

54. Казюлин А.Н. Нарушения пищеварения при постхолецистэктомическом синдроме и возможности их коррекции/ А.Н. Казюлин// Медицинский совет. - 2013. - № 2. - С. 14-24.

55. Клинико-морфологическая характеристика доброкачественных новообразований большого дуоденального сосочка у больных с постхолецистэктомическим синдромом/ Л.М. Михалева, С.Г. Шаповальянц, Н.А. Грачева и др.// Архив патологии. 2011. Т. 73, № 5. - С. 21-23.

56. Ковалев А.И. Постхолецистэктомический синдром: причины и тактика хирургического лечения/ А.И. Ковалев, А.А. Соколов, А.Ю. Аккуратова// Новости хирургии. - 2011. - Т. 19, № 1. - С. 16-21.

57. Козлова И.В. Клинические особенности и диагностические критерии патологии эзофагогастродуоденальной зоны у больных желчнокаменной болезнью, перенесших операцию холецистэктомии/ И.В. Козлова, Е.В. Граушкина// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2010. - Т. 20, № 3. - С. 37-45.

58. Козлова И.В. Отдаленные результаты, последствия и издержки хирургического лечения желчнокаменной болезни/ И.В. Козлова, В.Э. Федоров, Е.В. Граушкина// Медицинский альманах. - 2010. - № 1. - С. 146-148.

59. Козлова И.В., Клинико-функциональные и структурные нарушения гастродуоденальной зоны после холецистэктомии/ И.В. Козлова, Е.В. Граушкина, С.В. Волков // Врач.- 2010. - № 9. - С. 72-76.

60. Косинская С.В. Билиарные дисфункции: современные представления, диагностика и лечение/ С.В. Косинская// Гастроэнтерология. - 2014. - Т. 51, № 1. - С. 78-83.

61. Костюченко М.В. Холестаз в хирургии: современный взгляд на проблему/ М.В. Костюченко// Эффективная фармакотерапия. - 2013.- № 8. - С. 34-41.

62. Котельникова Л.П. Сроки возникновения рубцовых стриктур желчных протоков и билиодигестивных анастомозов/ Л.П. Котельникова, В.А.

Черкасов, Л.Ф. Палатова// *Анналы хирургической гепатологии*. 2003. - № 2. - С. 97.

63. Критерии диагностики постхолецистэктомического синдрома/ Ю.С. Винник, Е.В. Серова, А.А. Лейман и др.// *Врач*. - 2013. - № 6. - С. 26-30.

64. Крумс Л.М. Роль желчных кислот в патогенезе хронической диареи/ Л.М. Крумс, А.В. Губина, А.И. Парфенов, С.Ю. Сильвестрова// *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. - 2012. - № 3. - С. 35-39.

65. Кубышкин В.А. Хирургическое лечение повреждений желчных протоков при лапароскопической холецистэктомии/ В.А. Кубышкин, В.А. Вишневецкий, Ю.Г. Старков и др.// *Анналы хирургической гепатологии*. - 2003. - № 8. - С. 97-98.

66. Кузнецов Н.А. Диагностика и лечение ранних билиарных осложнений после холецистэктомии/ Н.А. Кузнецов, А.А. Соколов, А.Т. Бронтвейн, Э.Н. Артемкин// *Хирургия*. - 2011. № 3. - С. 3-7.

67. Кузнецов Н.А. Механическая желтуха в ранние сроки после холецистэктомии/ Н.А. Кузнецов, А.А. Соколов, Э.Н. Артемкин, И.Н. Кудишкина// *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра СО РАМН*. - 2010. - № 2. - С. 55-58.

68. Куликов А.Г., Эффективность раннего восстановительного лечения пациентов, перенесших холецистэктомию. А.Г. Куликов, М.Д. Ардатская, Н.Ю. Сарапулова// *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. - 2010. - № 9. - С. 97-102.

69. Куликовский В.Ф. Малоинвазивные методы лечения осложненной желчнокаменной болезни/ В.Ф. Куликовский, А.А. Карпачев, А.Л. Ярош, А.В. Солошенко// *Современные проблемы науки и образования*. - 2012. - № 2. - С. 97.-98.

70. Лазебник Л.Б. Потребность в медицинской помощи после оперативных вмешательств на желудке и желчном пузыре/ Л.Б. Лазебник, М.И. Копанева, Б.Т. Ежова// *Терапевтический архив*. - 2004. - Т. 76, № 2. - С. 83-87.

71. Левин М.Д., Сфинктер Одди и его роль в патогенезе заболеваний желчно-панкреатической зоны/ М.Д. Левин, Г.Э. Мендельсон, З.Р. Коршун// Новости хирургии. - 2011. - Т. 19, № 6. - С. 139-145.
72. Лоранская И. Д. Билиарные дисфункции - принципы диагностики и лечения/ И. Д. Лоранская В. В. Вишневская, Е. В. Малахова // РМЖ. - 2009. - № 4, С.-25-27.
73. Львова М.А. Качество жизни больных в отдаленные сроки после холецистэктомии/ М.А. Львова// Материалы 5-го съезда науч. об-ва гастроэнтерологов России 3-6 февраля 2005 г. - М., 2005. - С. 356-357.
74. Магомедов А.Г. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости в профилактике постхолецистэктомического синдрома/ А.Г. Магомедов, К.Х. Омаров// Анналы хирургии. - 2007. - № 5. - С. 46-50.
75. Максимов В.А. Коррекция одестомом внешнесекреторной функции печени при постхолецистэктомическом синдроме/ В. Максимов, С. Бунтин, В. Бунтина// Врач. -2008. - № 8. - С. 41-42.
76. Малоинвазивная видеоассистированная холецистолитотомия/ А.Г. Бебуришвили, С.С. Нестеров, Н.Ш. Бурчуладзе, Р.Н. Аглиулов// Анналы хирургической гепатологии. - 2012. - Т. 17, № 2. - С. 102-109.
77. Методы диагностики и лечение больных с постхолецистэктомическим синдромом/ В. В. Лаптев, А.Ю. Цкаев, Н.Е. Гивировская и др.// Русский медицинский журнал. - 2009. - Т. 17, № 5. - С. 357-360.
78. Механическая желтуха, вызванная забытым инородным телом общего желчного протока/ Филенко Б.П., Иванов А.С., Берест Д.Г. и др.// Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2011. Т. 170. № 5. С. 76-77.
79. Мехтиев С.Н. Алгоритм ведения пациентов с функциональными расстройствами билиарного тракта/ С.Н. Мехтиев, О.А. Мехтиева// Лечащий врач. - 2013. - № 4. - С. 52.

80. Минушкин О. Н. Диагностика и лечение функциональных расстройств билиарного тракта/ О. Н. Минушкин, Л.В. Масловский// РМЖ 2010. - Т. 18, №5. - С. 277-283.

81. Минушкин О. Н. Функциональные расстройства кишечника и желчевыводящих путей. Лечебные подходы, выбор спазмолитика/ О. Н. Минушкин// Лечащий Врач. - 2012. - № 2. - С.17-21.

82. Мохов Е.М. Морфологические изменения печени при желчнокаменной болезни и качество жизни оперированных больных/ Е.М. Мохов, И.А. Семенов, В.Т. Лубашевский// Анналы хирургической гепатологии. - 2008. - Т. 13, № 2. - С. 65-68.

83. Мусаев У.А. Оперативное лечение осложнений после холецистэктомии в отдаленные сроки/ У.А.Мусаев, К.С. Жумадылов, Ж.Т. Конурбаева// Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. - 2012. - № 3, - С. 63-65.

84. Нечай А.И. Постхолецистэктомический синдром/ А.И. Нечай// Анналы хирургической гепатологии. - 2006. - Т. 11, № 1. - С. 28-33.

85. Ничитайло М.Е. Применение эссенциальных фосфолипидов в лечении и профилактике постхолецистэктомического синдрома/ М.Е. Ничитайло, Л.М. Булик// Клин.хир. 2012. - № 7. - С. 42-44.

86. Оптимизация тактики лечения больных желчнокаменной болезнью, осложненной холедохолитиазом/ С.Ф. Багненко, М.Ю. Кабанов, Д.М. Яковлева и др.// Вестник Российской военно-медицинской академии. - 2011. - №3. - С. 35-42.

87. Осипенко М.Ф. Динамика гастроинтестинальных симптомов в отдаленные сроки после холецистэктомии/ М.Ф. Осипенко, Н.В. Литвинова, Н.Б. Волошина, Я.А. Фролов// Клиническая медицина. - 2013. - Т. 91, № 5.- С. 49-52.

88. Осипенко М.Ф. Последствия оперативного лечения желчнокаменной болезни/ М.Ф. Осипенко, Н.Б. Волошина, Н.В. Литвинова// Практическая медицина. - 2012. - № 3. - С. 33-36.

89. Осложнения желчнокаменной болезни и хирургического вмешательства как причины постхолецистэктомического синдрома/ В.В. Паршиков, В.Г. Фирсова, В.П. Градусов и др.// Медицинский альманах. - 2011. - № 5. - С. 266-269.

90. Особенности выполнения эндоскопических транспапиллярных вмешательств в ранний период после холецистэктомии/ Огородник П.В., В.И. Коломийцев, О.М. Сыроед, А.Н. Дийниченко// Клин.хир. 2013. - № 6. - С. 33-37.

91. Оценка качества жизни больных с желчнокаменной болезнью после холецистэктомии при симптомном и асимптомном течении заболевания/ Н.В. Литвинова, М.Ф. Осипенко, Н.Б. Волошина и др.// Медицина и образование в Сибири. - 2009. № 2. - С.4-6.

92. Палатова Л. Ф. Патология печени при желчнокаменной болезни/ Л. Ф. Палатова и др.// монография под общ. ред. Гос. образовательное учреждение высш. проф. образования "Пермская гос. мед. акад. им. акад. Е. А. Вагнера Федерального агентства по здравоохранению и социальному развитию. - Пермь. - 2008. - 148с.

93. Попов А.В. Причины неудовлетворительных результатов хирургического лечения желчнокаменной болезни, способы их профилактики и коррекции/ А.В. Попов// автореф. дис. д-ра мед. наук. Пермь. – 2005. – 43с.

94. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и выбор способа коррекции/ И.О. Гибадулина, А.П. Кошель, Н.В. Гибадулин, С.Ю. Телицкий// Сибирский медицинский журнал. - 2009. - Т. 89, № 6. - С. 74-76.

95. Постхолецистэктомический синдром: патогенетические и клинические аспекты проблемы/ Н.В. Колпакова, Л.В. Чеснокова, Н.В. Шестакова и др.// Уральский медицинский журнал. - 2011. - № 6. - С. 26-31.

96. Похабова Е.Ю. Современный взгляд на неопухолевые стенозирующие поражения БДС - этиология и патогенез, возможности диагностики, систематический обзор/ Е.Ю. Похабова, Г.В. Белова// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2012.- № 6. - С. 69-75.

97. Проблемы современной диагностики холедохолитиаза/ С.Г. Шаповальянц, Т.Б. Ардасенов, Д.А. Фрейдович и др.// Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. - 2011. - Т. 21, № 2. - С. 22-29.

98. Пролом Н.В. Хирургическая коррекция структурно-функциональных нарушений печени у больных с хроническим калькулезным холециститом и ее отдаленные результаты/ Н.В. Пролом// Гастроэнтерология. - 2013. - Т. 49, № 3. С. 77-81.

99. Результаты различных способов холецистэктомии у больных пожилого возраста / С.Р. Добровольский, А.Р. Рамазанова, Ф.С. Курбанов, П.Г. Садовый// Хирургия. -2011. - №9. - С.11-14.

100. Репин В. Н. Хирургическое лечение язвенной болезни при артериомезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки/ В. Н. Репин, М. В. Репин// Хирургия. - 2005. №1. - 33-37.

101. Рецидивный холедохолитиаз диагностика, профилактика и лечение/ С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников, А.Г. Паньков и др.// Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2012. - № 4. - С. 32-38.

102. Роль патологических изменений билиарно-панкреатодуоденальной зоны в развитии постхолецистэктомического синдрома/ С.В. Лебедев, А.Г. Еремеев, А.П. Татаринев, И.О. Свистунов//Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. - 2013. - № 11. - С. 34-37.

103. Самарцев В.А. Пути улучшения хирургического лечения холелитиаза у групп высокого операционного риска: оптимизация методов диагностики, этапного эндоскопического и малоинвазивного лечения, прогнозирование и профилактика/ В.А. Самарцев// автореф. дис. д-ра мед. наук. - Пермь. - 2005. - 101с.

104. Сандаков П.Я. Отдаленные результаты хирургического лечения рубцовых стенозов большого дуоденального сосочка/ П.Я. Сандаков., М.И. Дьяченко, В.А. Самарцев// Анналы хирургии. - 2003. - № 1. С. 29-31.

105. Серова Е.В. Спорные вопросы в терминологии и классификации постхолецистэктомического синдрома/ Серова Е.В.// Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2009. - Т. 2, № 4. - С. 339-343.
106. Студеникин Л.В. Диагностика и хирургическая коррекция хронических нарушений дуоденальной проходимости при лечении холецистолитиаза/ Л.В. Студеникин, И.Я. Бондаревский// Бюллетень медицинских интернет-конференций. - 2014. - Т. 4, № 4. - С. 422.
107. Ткаченко М.Н. Динамическая гепатобилисцинтиграфия в диагностике постхолецистэктомического состояния/ М.Н. Ткаченко, А.В. Макаренко, А.Л. Каминская// Украинский радиологический журнал. 2013. Т. 21, № 3. - С. 361-363.
108. Топчий Н.В. Холелитиаз и билиарный сладж: современные методы диагностики и лечения/ Н.В. Топчий, А.С. Топорков// Эффективная фармакотерапия. - 2011. - № 7. - С. 36-45.
109. Туманян Г.Т. Качество жизни пациентов в отдаленные сроки после лапароскопической холецистэктомии/ Г.Т. Туманян, Ю.Ю. Соколов, Д.В. Донской, М.К. Акопян// Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии. - 2012. - № 1. - С. 29-34.
110. Федоров В.Э. Состояние пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки после холецистэктомии/ В.Э. Федоров, И.В. Козлова, Е.В. Граушкина// Медицинский альманах. - 2010. - № 1. - С. 140-142.
111. Филистович А.В. Особенности патогенеза нарушений моторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта после холецистэктомии/ А.В. Филистович. Д.В.Черданцев, В.Г. Филистович// Сибирское медицинское обозрение. - 2012. - Т. 73. - № 1. - С. 3-6.
112. Фирсова В.Г. Холецистолитиаз: современное состояние проблемы/ В.Г. Фирсова, В.В. Паршиков// Анналы хирургической гепатологии. - 2012. - Т. 17, № 2. - С. 95-101.

113. Функциональные нарушения сфинктера Одди как причина постхолецистэктомического синдрома/ С.А. Чернякевич, А.Г. Паньков., И.В. Бабкова// Анналы хирургической гепатологии. - 2011. - Т. 16, № 2. - С. 24-31.

114. Функциональные расстройства сфинктера Одди после холецистэктомии/ Ю.М. Панцырев, С.Г. Шаповальянц, С.А. Чернякевич и др.// Р.Ж.Г.Г.К. 2011. - Т21, №3 – С. 28-34.

115. Харченко Н.В. Коррекция антродуоденальной дисмоторики у больных с постхолецистэктомическим синдромом/ Н.В. Харченко, Г.А. Анохина, И.С. Марухно// Современная гастроэнтерология. - 2013. - № 4 - 12-17.

116. Холагенная диарея - вариант постхолецистэктомического синдрома/ Л.М. Крумс, А.И. Парфенов, А.В. Губина и др.// Терапевтический архив. - 2013. - Т. 85, № 2. - С. - 32-35.

117. Холангиогенная диарея/А.И. Парфенов, Л.М. Крумс, А.Е. Лычкова, Н.И. Полева// Тер. арх. 2008. - Т80, №2 - С. 33-38.

118. Холецистэктомия и сфинктер Одди: как достигнуть консенсуса?/ Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, О.А. Голубова, П.Г. Фоменко// Современная гастроэнтерология. - 2013. - № 1. - С. 55-65.

119. Циммерман Я.С. Синдром хронической дуоденальной непроходимости: современный взгляд на проблему/ Я.С. Циммерман// Клиническая медицина. - 2009. - № 10. - С. 9-17.

120. Циммерман Я.С. Современные представления о механизмах камнеобразования в желчном пузыре и место билиарного сладжа в этом процессе/ Я.С. Циммерман// Клиническая медицина. 2010. № 5. С. 13-19.

121. Циммерман Я.С., Кунстман Т.Г. Постхолецистэктомический синдром: современный взгляд на проблему/ Я.С. Циммерман, Т.Г. Кунстман// Клиническая медицина. - 2006. - Т. 84, № 8. - С. 4-11.

122. Шаповальянц С.Г. Профилактика и лечение рецидивного холедохолитиаза/ С.Г. Шаповальянц, А.Г. Мыльников, А.А. Никонов, В.С. Веселова// Анналы хирургической гепатологии. - 2013. - Т. 18, № 1. - С. 16-22.

123. Шапошников В.И. Постхолецистэктомический желчный перитонит/ В.И. Шапошников, И.Г. Проскуряков, В.В. Зорик// Казанская наука. - 2011. - № 4.- С. 214-216.
124. Эндоскопические транспапиллярные вмешательства в лечении постхолецистэктомического синдрома/ В.Ф. Куликовский, А.А. Карпачев, А.В. Солошенко// Научные ведомости Белгородского государственного университета. - 2014. - Т.- 26, № 11 - С. 9-14.
125. Юрченко В.В. Некоторые аспекты природы постхолецистэктомического синдрома/ В.В. Юрченко// Альманах института А.В. Вишневого. - 2011. - Т.6, №2 - 2. - С.88-89.
126. Юрченко В.В. Постхолецистэктомический синдром и холедохолитиаз/ В.В. Юрченко// Альманах института А.В. Вишневого. - 2011. - Т.6, №2 - 2. - С.89-90.
127. Юсупова А.Ф. Динамическая сцинтиграфия гепатобилиарной системы в диагностике постхолецистэктомического синдрома/ А.Ф. Юсупова, Н.М. Валиуллина, А.Х. Одинцова// Казанский медицинский журнал. - 2007. - Т. 88, № 1. - С. 44-46.
128. Якимова Л.В. Постхолецистэктомический синдром у детей/ Л.В. Якимова// Эксп. клин. гастроэнтерол. - 2013. - № 1. - С. - 64-77.
129. Якимова Л.В. Факторы риска и механизмы развития постхолецистэктомического синдрома у детей/ Л.В. Якимова, Л.А. Харитонова, Р.Р. Курамшин// Эксп. клин. гастроэнтерол. - 2013. - № 1. - С. - С. - 48-54.
130. A new distensibility technique to measure sphincter of Oddi function/ P. Kunwald, A.M. Drewes, D. Kjaer et al.// Neurogastroenterol. Motil. 2010. - Vol.22, №9 - P. 978-983.
131. A new mechanism for bile acid diarrhea: defective feedback inhibition of bile acid biosynthesis/ J.R. Walters, A.M. Tasleem, O.S. Omer et al// Clinical Gastroenterology and Hepatology - 2009. - Vol.7, № 11 - P. 1189-1194.

132. Allen A. Gastroduodenal mucus bicarbonate barrier: protection against acid and pepsin/ A. Allen, G. Flemstrom// *Am. J. Physiol. Cell. Physiol.* - 2005. - Vol. 28, №8. - P. 1-19.
133. Baillie J. Sphincter of Oddi dysfunction/ J Baillie// *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2010. - Vol. 12, №2. - P. 130-134.
134. Barbella J.C. Endoscopic treatment of postcholecystectomy biliary strictures/ J.C. Barbella, D.L. Dip, J. Ignacio Pitaco// *Act. Gastroenterol. Latinoam.* - 2010. - Vol. 40, №3. - P. 236-238.
135. Barkun A.N. Bile acid malabsorption in chronic diarrhea: pathophysiology and treatment/ A.N. Barkun, J. Love, M. Gould, H. Pluta// *Can. J. Gastroenterol.* - 2013. - Vol. 27, №11. - P. 653-659.
136. Bharathy K.G. Postcholecystectomy bile duct injury and its sequelae: pathogenesis, classification, and management/ K.G. Bharathy, S.S. Negi// *Indian. J. Gastroenterol.* - 2014. - Vol. 33, №3. - P. 76-81.
137. Biliary sphincter of Oddi dysfunction: response rates after ERCP and sphincterotomy in a 5-year ERCP series and proposal for new practical guidelines/ Z.S. Heetun, F. Zeb, G. Cullen, et al.// *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2011. - Vol.23, №4. - P. 327-333.
138. Can wire-guided cannulation prevent post-ERCP pancreatitis? A prospective randomized trial/ T.H. Lee, H. Y. Park, Y J Park et al.// *Gastrointest. Endosc.* 2009.- Vol.69, № 3 - P. 444-449.
139. Canlas K.R Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis/ K.R. Canlas, M.S. Branch// *World. J. Gastroenterol.* – 2007. - Vol. 13, №47. - P. 6314-6320.
140. Challenges in planning and initiating a randomized clinical study of sphincter of Oddi dysfunction/ P.B. Cotton, V. Durkalski, K.B. Orrell at al.// *Gastrointest. Endosc.* - 2010. - Vol. 72, №5. - P. 986-991.
141. Characterization of functional biliary pain and dyspeptic symptoms in patients with sphincter Oddi dysfunction: effect of papillotomy/ L. Madacsy, R.

Fejes, G. Kurucsai et al.// World. J. Gastroenterol. 2006. - Vol.10, № 12 - P. 6850-6856.

142. Cholecystectomy and clinical presentations of gastroparesis/ H.P. Parkman, K. Yates, W.L. Hasler et al.// Dig. Dis. Sci. - 2013. - Vol.58, № 4 - P. 1062-1073.

143. Cholecystectomy and clinical manifestations of sphincter of Oddi dysfunction / H.P. Parkman, K.R. Canlas, M.S. Branch et al.// Dig. Dis. Sci. -2012. - Vol.55, № 7 - P. 1035-1047.

144. Cholecystectomy and wound complications: smoking worsens risk/ S. Selvarajah, A.A. Ahmed, E.B. Canner et al.// J. Surg. Res. 2014. - № 11 - P. 253 - 264.

145. Cholecystectomy-related aberrant bile duct injuries and their endoscopic treatment/ E. Parlak, B. Odemis, S. Disibeyaz et al.// Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech. - 2013. - Vol.23, № 3 - P. 119-123.

146. Colton J.B. Quality indicators, including complications, of ERCP in a community setting: a prospective study/ J.B. Colton, C.C. Curran// Gastrointest. Endosc. - 2009. - Vol. 70, №3. - P. 457-467.

147. Comparison of secretin-stimulated magnetic resonance pancreatography and manometry results in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction/ A.M. Aisen, S. Sherman, S.G. Jennings et al.// Acad. Radiol. - 2010. - Vol.15, №5. - P.601-609.

148. Danley T. Postcholecystectomy diarrhea: what relieves it?/ T. Danley // J. Fam. Pract. 2011. - Vol.60, № 10. - P. 632-633.

149. Detection and localization of bile duct leaks after cholecystectomy using Gd-EOB-DTPA-enhanced MR cholangiography: retrospective study of 16 patients/ G.E. Ratcliffe, I.D. Kirkpatrick, V. Anik et al// Comput. Assist. Tomogr. - 2014. - Vol.38, № 4 - P. 518-525.

150. Diagnostic yield of ERCP and secretin-enhanced MRCP and EUS in patients with acute recurrent pancreatitis of unknown aetiology/ A. Mariani, P.G. Arcidiacono, S. Curioni et al.// Dig. Liver Dis. 2009. - Vol.41, № 10 - P. 753-758.

151. Diameters of the common bile duct in adults and postcholecystectomy patients: a study with 64-slice CT/ S. Senturk, T.C. Miroglu, A. Bilici et al.// *Eur. J. Radiol.* 2012. - Vol.81, № 1 - P. 39-42.
152. Dolay K. The role of ERCP in the management of bile leakage: endoscopic sphincterotomy versus biliary stenting/ K. Dolay, A. Soylu, E. Aygun// *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech.* - 2010. - Vol.20, № 5. - P. 455-459.
153. Drossman D. A. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process/ D.A. Drossman // *Gastroenterol.* - 2006. - Vol.130, № 5. - P. 1377-1390.
154. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial/ P.B. Thornhill, V. Durkalski, J. Romagnuolo et al.// *J.A.M.A.* - 2014. - Vol. 311, №20. - P. 2101-2109.
155. Effects of age and cholecystectomy on common bile duct diameter as measured by endoscopic ultrasonography/ F. Benjaminov, G. Leichtman, T. Naftali et al.// *Surg. Endosc.* - 2013. - Vol. 27, №1. - P. 303-307.
156. Effects of vardenafil, a phosphodiesterase type-5 inhibitor, on sphincter of Oddi motility in patients with suspected biliary sphincter of Oddi dysfunction/ Y.K. Cheon, Y.D. Cho, J.H. Moon et al.// *Gastrointest. Endosc.* - 2009. - Vol. 69, №6. - P. 1111-1116.
157. Elta G.H. Sphincter of Oddi dysfunction and bile duct microlithiasis in acute idiopathic pancreatitis/ G.H. Elta// *World. J. Gastroenterol.* - 2008. - Vol.14, № 7. - P. 215-217.
158. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography and manometry findings in 1241 idiopathic pancreatitis patients/ M. Fischer, A.Hassan, B.W. Sipe et al.// *Pancreatology.* Vol.10, № 4. - P. 444-452.
159. Findings at endoscopic retrograde cholangiopancreatography after endoscopic treatment of postcholecystectomy bile leaks/ G.A. Cote, M. Ansstas; S.Shah et al.// *Surgical. Endoscopy.* - 2009. - Vol. 24, №6. - P. 1752-1756.

160. Fisher M. Diarrhea after laparoscopic cholecystectomy: incidence and main determinants/. M. Fisher, D.C. Spiliadis, L.K. Tong// A.N.Z. J. Surg. - 2008. - Vol.78, № 6. - P. 482-486.
161. Foley W.D. The role of sonography in imaging of the biliary tract. Ultrasound Q/ W.D. Foley, F.A. Quiroz// World. J. Gastroenterol. - 2007; 2 Vol.12, № 6. - 123-135.
162. Functional gallbladder and sphincter of Oddi disorders/ J. Behar, E. Corazziari, M. Guelrud et al// Gastroenterol. 2006. - Vol.130, №5. - P. 1498-1509.
163. Galbfach P.J. Gastric complaints or postcholecystectomy syndrome?/ P.J. Galbfach, M.B. Kołacinska, P.A. Flont// Pol. Merkur. Lekarski. - 2008. - Vol.25, №147. - P. 221-225.
164. Gastroduodenal pathology in patients with asymptomatic gallbladder stones/ P. Tomtitchong, S. Tiemtanom, S. Eiamtrakul et al// Hepatogastroenterol. 2014. - Vol.61, № 129 - P. 236-239.
165. Greenfield N.P. Imaging late complications of cholecystectomy/ N.P. Greenfield, A.S. Azziz, A.J. Jung et al// Clin. Imaging. - 2012. - Vol.36, №6. - P. 763-767.
166. Haber G.B. Sphincter of Oddi manometry: still a valid gold standard?/ G.B. Haber// Endoscopy. - 2010. May;42(5):413-5. Vol.42, №5. - P. 413-415.
167. Hall T.C. The diagnosis and management of Sphincter of Oddi dysfunction: a systematic review/ T.C. Hall, A.R. Dennison, G. Garcea// Langenbecks. Arch. Surg. 2012. - Vol.397, №6. - P. 889-898.
168. Hogan W.J. Functional biliary disorders: the Rome III experience/ W.J. Hogan// Curr. Gastroenterol. Rep. 2007. - Vol.9, 2. - P. 91.
169. Identifying patients most likely to have a common bile duct stone after a positive intraoperative cholangiogram/ R. Vadlamudi, J. Conway, G. Mishra et al// J. Gastroenterol. Hepatol. (N.Y.). 2014. - Vol.10, № 4 - P. 240-244.
170. Imaging patients with “post-cholecystectomy syndrome”: an algorithmic approach/ O.A. Terhaar, S. Abbas, F.J. Thornton et al// Clin. Radiol. - 2005. - Vol.60, № 3 - P. 78-84.

171. Intravenous nitroglycerin for prevention of pancreatitis after therapeutic endoscopic retrograde cholangiography: a randomized, double-blind, placebo-controlled multicenter trial/ M. Beauchant, P. Ingrand, J.M. Favriel et al// *Endoscopy*. - 2008. - Vol. 40, №8. - P. 631-636.
172. Is endoscopic sphincterotomy avoidable in patients with sphincter of Oddi dysfunction/ V. Vitton, R. Delpy, M. Gasmi et al// *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008. - Vol.20, № 1 - P. 15-21.
173. Jain V. Necessity of a repeat cholangiogram during biliary stent removal after postcholecystectomy bile leak/ V. Jain, N. Yeasted, N.Pooran// *Can. J. Gastroenterol.* - 2012. - Vol.26, №10 - P. 701-704.
174. Jaunoo S.S. Postcholecystectomy syndrome (PCS)/ S.S. Jaunoo, S. Mohandas, L.M. Almond// *Int. J. Surg.* - 2010. Vol.8, №1 - P. 15-17.
175. Laparoscopic treated so-called reformed gallbladder in patient with postcholecystectomy chronic pain/ F. Selvaggi, N. Bartolomeo, I. Iuliis et al// *G. Chir.* 2011. - Vol.32, № 7 - P. 335-337.
176. Ledro-Cano D. Suspected choledocholithiasis: endoscopic ultrasound or magnetic resonance colangio-pancreatography ?/ D. Ledro-Cano// *Eur. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2007. - №19 - P. 1007-1011.
177. Leung W.D. Endoscopic approach to the patient with motility disorders of the bile duct and sphincter of Oddi/ W.D. Leung, S. Sherman// *Gastrointest. Endosc. Clin. N. Am.* 2013. - Vol.23, № 2 - P. 405-434.
178. Lieb J.G. Early successes and late failures in the prevention of post endoscopic retrograde cholangiopancreatography/ J.G. Lieb, P. Draganov// *World. J. Gastroenterol.* 2007. - Vol.13, № 5 - P. 3567-3574.
179. Madacsy L. Quantitative hepatobiliary scintigraphy and endoscopic sphincter of Oddi manometry in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction: assessment of flow-pressure relationship in the biliary tract/ L. Madacsy, H.V. Middelfart , P. Matzen//. *World. J. Gastroenterol.* 2007. - Vol.12, №7, P. 777-786.

180. Majumder S. Subvesical bile duct injury: an often missed cause of postcholecystectomy bile leak/ S. Majumder, H. Habibi, C.M. Garcia//*Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech.* 2013. - Vol.23, № 4 - P. 168-169.
181. Management of patients with biliary sphincter of Oddi disorder without sphincter of Oddi manometry/ E. Kalaitzakis, T. Ambrose, J. Phillips-Hughes, J Collier// *B.M.C. Gastroenterol.* - 2010. - Vol.22, №10 - P. 124.
182. Management of patients with sphincter of Oddi dysfunction based on a new classification/ J.Q. Gong J.D. Ren, F.Z. Tian, et al.// *World. J. Gastroenterol.* 2011. - Vol.17, №3. - P. 385-390.
183. Medical treatment for sphincter of Oddi dysfunction: can it replace endoscopic sphincterotomy/ V. Vitton, S. Ezzedine, J.M. Gonzalez et al// *World. J. Gastroenterol.* 2012. - Vol.18, № 14 - P. 1610-1615.
184. Mesenas S.J. Does the advent of endoscopic ultrasound (EUS) sound the death knell for endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP)?/ S.J. Mesenas// *Ann. Acad. Med. Singapore* 2006. - № 8 - P. 89-95.
185. Meta-analysis of cholecystectomy in symptomatic patients with positive hepatobiliary iminodiacetic acid scan results without gallstones/ S.S. Mahid; N.S. Jafri, Brangers, et al.// *Archiv. of Surg.* 2009. - Vol.144, № 2 - P. 180-187.
186. Morgan K.A. Transduodenal sphincteroplasty in the management of sphincter of Oddi dysfunction and pancreas divisum in the modern era/ K.A. Morgan, J. Romagnuolo, D.B. Adams// *J. Am. Coll. Surg.* 2008. - Vol.5, № 5 - P. 571-575.
187. Nakeeb A. Sphincter of Oddi dysfunction: how is it diagnosed? How is it classified? How do we treat it medically, endoscopically, and surgically?/ A. Nakeeb// *J. Gastrointest. Surg.* 2013.- Vol.17, № 9 - P. 1557-1558.
188. Outcome of endoscopic sphincterotomy in post cholecystectomy patients with sphincter of Oddi dysfunction as predicted by manometry and quantitative choledochoscintigraphy/ M.Cicala, F.I.Habib, P.Vavassori et al.// *Gut.* - 2002. - Vol.50, № 5. - P. 665-668.

189. Parmar A.K. Laparoscopic completion cholecystectomy: a retrospective study of 40 cases/ A.K. Parmar, R.G. Khandelwal, M.J. Mathew// Asian J. Endosc. Surg. - 2013. - Vol.26, № 2 - P. 96-99.
190. Pernice L.M. Laparoscopic treatment of stone recurrence in a gallbladder remnant: report of an additional case and literature review/ L.M. Pernice, F. J Andreoli// Gastrointest. Surg. - 2009. - Vol.13, № 11 - P. 2084-2091.
191. Persistent and de novo symptoms after cholecystectomy: a systematic review of cholecystectomy effectiveness/ M.P. Lamberts, M. Lugtenberg, M.M. Rovers et al.// Surg. Endosc. 2013. - Vol.27, №3 - P. 709-718.
192. Pfadt E. Spotlight on sphincter of Oddi dysfunction/ E. Pfadt, D.S. Carlson// Nursing. - 2011. - Vol.41, № 8 - P. 42-45.
193. Pop C. The functional sphincter of Oddi disorder/ C. Pop, A. Purcoreanu, M. Purcarea// J. Med. Life. - 2008. - Vol.1, № 2 - P. 118-129.
194. Post-cholecystectomy syndrome: spectrum of biliary findings at magnetic resonance cholangiopancreatography/ R. Girometti, G. Brondani, L. Cereser et al.// Br. J. Radiol. - 2010. - Vol.83, №8. - P. 351-61.
195. Predictive value of cholangioscopy after endoscopic management of early postcholecystectomy bile duct strictures with an increasing number of plastic stents: a prospective study/ J. Canena, M. Liberato, A.P. Coutinho et al.// Gastrointest. Endosc. – 2014. - F Vol. 79, №2. - P. 279-288.
196. Predictors of outcomes after biliary and pancreatic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction/ M.L. Freeman, M. Gill, C. Overby et al.// Gastroenterol. – 2007. Vol.41. №1. - P. 94-102.
197. Prophylactic pancreas stenting followed by needle-knife fistulotomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction and difficult cannulation: new method to prevent post-ERCP pancreatitis/ L. Madácsy, G. Kurucsai, R. Fejes et al.// Dig. Endosc. 2009. Vol.21, № 1 - P. 8-13.
198. Prospective comparison of secretin-stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography with manometry in the diagnosis of sphincter of Oddi

dysfunction types II and III/ S.P. Pereira, A. Gillams, N.S. Sgouros et al.// Gut - 2007. - Vol.56, № 3 - P. 809-813.

199. Psychosocial characteristics and pain burden of patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction in the EPISOD multicenter trial/ O. Brawman-Mintzer, V. Durkalski, Q. Wu et al.// Am. J. Gastroenterol. - 2014. - Vol. 109, №3. - P. 436-442.

200. Ray S. Endoclip migration into the common bile duct with stone formation: a rare complication after laparoscopic cholecystectomy/ S. Ray, S.P. Bhattacharya// J.S.L.S. - 2013. - Vol.17, № 2 - P. 330-332.

201. Recurrent abdominal pain after laparoscopic cholecystectomy/ C. Macaron, M.A. Qadeer, J.J. Vargo et al.// Clin. J. Med. 2011.- Vol.78, № 3 - P. 171-178.

202. Redwan A.A. Multidisciplinary approaches for management of postcholecystectomy problems (surgery, endoscopy, and percutaneous approaches)/ A.A Redwan// Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. - 2009. - Vol.19, № 6 - P. 359-363.

203. Rehman A. Sphincter of Oddi dysfunction: an evidence-based review/ A. Rehman, J. Affronti, S. Rao// Expert. Rev. Gastroenterol. Hepatol. - 2013. - Vol.7, № 8 - P. 713-722.

204. Reoperative surgery after repair of postcholecystectomy bile duct injuries: is it worthwhile?/ P. Addeo, E. Oussoultzoglou, P. Fuchshuber et al.// World. J. Surg. - 2013. - Vol.37,№3. - P.573-581.

205. Results of a phase I-II study on intraductal confocal microscopy (IDCM) in patients with common bile duct (CBD) stenosis/ M. Giovannini, E. Bories, G. Monges et al.// Surg. Endosc. - 2011. Vol.25, №7. - P. 2247-2253.

206. Risk assessment in cholelithiasis: is cholecystectomy always to be preferred?/ M.C. Mertens, J.A. Roukema, V.P. Scholtes, J. J. Vries// Gastrointest. Surg. 2010 Vol.14, № 8 - P. 1271-1279.

207. Risk factors for complications after ERCP: a multivariate analysis of 11,497 procedures over 12 years/ P.B. Cotton, D.A. Garrow, J.Gallagher et al.// *Gastrointest. Endosc.* 2009. - Vol. 70, №1. - P. 80-88.
208. Risk factors for endoscopic retrograde cholangiopancreatography-related cholangitis: a prospective study/ I. Ertugrul, I. Yuksel, E. Parlak et al.// *Turk. J. Gastroenterol.* - 2009. - Vol.20, № 2. - P. 116-121.
209. Risk factors for post-ERCP pancreatitis a prospective, multicenter study/ M.L. Freeman, J.A. Disario, Nelson D.B. et al.// *Gastrointest. Endosc.* - 2001. - Vol.54. №4. - P. 425-434.
210. Rustagi T. Endoscopic management of biliary leaks after laparoscopic cholecystectomy/ T. Rustagi, H.R. Aslanian// *J. Clin. Gastroenterol.* 2014. - Vol.48, № 8 - P. 674-678.
211. Sadowitz B. A dilated cystic duct stump as a cause of postcholecystectomy syndrome/ B. Sadowitz, W. Azer, O. Neulander// *Am. Surg.* 2011. - Vol.77, № 4 - P. 67-68.
212. Sahoo M.R. Stump stone 6 years after cholecystectomy: a possibility/ M.R. Sahoo, A. Kumar// *B.M.J. Case Rep.* 2013. - № 1 - P. 28-34.
213. Schofer J.M. Biliary causes of postcholecystectomy syndrome/ J.M. Schofer// *J. Emerg. Med.* 2010. - Vol.39, № 4 - P. 406-410.
214. Scintigraphic sign of functional biliary obstruction is pathognomic for sphincter of Oddi dysfunction/ V. Bertalan, L. Madácsy, L. Pávics, J. Lonovics// *Hepatogastroenterol.* - 2004. Vol. 51, №55. - P. 76-81.
215. Sezeur A. Cystic duct remnant calculi after cholecystectomy/ A. Sezeur, K. Akel// *J. Visc. Surg.* 2011. - Vol.148, № 4 - P. 287-290.
216. Sharma M. An unusual cause of double duct sign. Type I sphincter of Oddi dysfunction due to chronic opium addiction/ M. Sharma, B. Mahadevan // *Gastroenterol.* 2011. - Vol.140, № 3 - P. 1-2.
217. Similar efficacies of biliary, with or without pancreatic, sphincterotomy in treatment of idiopathic recurrent acute pancreatitis/ G.A. Cote, T.F. Imperiale, S.E. Schmidt et al.// *Gastroenterology.* - 2012. - Vol. 143, №6. - P. 1502-1509.

218. Skalicky M. Dynamic changes of echogenicity and the size of the papilla of Vater before and after cholecystectomy/ M.Skalicky// J. Int. Med. Res. 2011. - Vol.39, № 3 - P. 1051-1062.
219. Skalicky M. The size of the papilla of Vater and its relation to its height in comparison with the visibility of the sphincter of Oddi before and after cholecystectomy/ M. Skalicky// J. Int. Med. Res. 2011.- Vol.39, № 3 - P. 1039-1050.
220. Sphincter of Oddi dysfunction after Roux-en-Y gastric bypass/ K.A. Morgan, J.B. Glenn, T.K. Byrne et al.// Surg. Obes. Relat. Dis. 2009. - Vol.5, № 5 - P. 571-575.
221. Sphincter of Oddi dysfunction: psychosocial distress correlates with manometric dyskinesia but not stenosis/ E. Bennett, P. Evans, J. Dowsett, J. Kellow// World. J. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 15, №48. - P. 6080-6085.
222. Sphincter of Oddi hypomotility and its relationship with duodenal-biliary reflux, plasma motilin and serum gastrin/ Z.H. Zhang, S.D. Wu, B. Wang// World J. Gastroenterol. 2010. - Vol.14, № 25 - P. 4077-4081.
223. Sphincter of Oddi laxity: An important factor in hepatolithiasis/ T.B. Liang, Y. Liu, X. Bai// World J. Gastroenterol. 2010. - Vol.16, № 8 - P. 1014-1018.
224. Sphincter of Oddi manometry using guide-wire-type manometer is feasible for examination of sphincter of Oddi motility/ S. Kakuyama, K. Nobutani, A. Masuda et al.// J. Gastroenterol. 2013. - Vol.48, №10 - P. 1144-1150.
225. Sphincter of Oddi manometry/ P.R. Pfau, S. Banerjee, B.A. Barth et al.// Gastrointest. Endosc. - 2011. - Vol.41, № 8 - P. 42-45.
226. Sung J.J. Endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography in abdominal pain: what makes sense/ J.J. Sung// Endoscopy 2011. - Vol.3, № 33 - P. 705-708.
227. Surgical and endoscopic management of remnant cystic duct lithiasis after cholecystectomy a case series/ M.R. Phillips, M. Joseph, E.S. Dellon, I. J. Grimm// Gastrointest. Surg. - 2014. - Vol.18, № 7 - P. 42-45.
228. Svensson J. Gallstone disease in children/ J. Svensson, E. Makin// Semin. Pediatr. Surg. 2012. - Vol.21, № 3 - P. 255-265.

229. Tanaka M. Function and dysfunction of the sphincter of Oddi/ M. Tanaka// *Dig. Surg.* - 2010. - Vol.27, № 2 - P. 94-99.
230. The effect of *Helicobacter pylori* eradication on dyspeptic symptoms, acid reflux and quality of life in patients with functional dyspepsia/ M. Bektas, I. Soykan, M. Altan et al.// *Eur. J. Intern. Med.* - 2009. - Vol. 20, №4. - P. 419-423.
231. The influence of variable-stiffness guide wires on basal biliary sphincter of Oddi pressure measured at endoscopic retrograde cholangiopancreatography/ U. Blaut, W. Alazmi, S. Sherman, et al.// *Endoscopy.* - 2010. - Vol. 42, №5. - P. 375-80.
232. The role of endoscopic biliary sphincterotomy for the treatment of type 1 biliary dysfunction (papillary stenosis) with or without biliary stones/ C. Sugawa, K.L. Brown, T. Matsubara et al.// *Am. J. Surg.* 2014.- Vol.207, № 1 - P. 65-69.
233. The role of imaging methods in identifying the causes of extrahepatic cholestasis/ I. Rogoveanu, D.I. Gheonea, A. Saftoiu, T. Ciurea// *J. Gastrointestin. Liver. Dis.* - 2006. - № 15: 265-271.
234. Toouli J. Biliary scintigraphy versus sphincter of Oddi manometry in patients with post-cholecystectomy pain: is it time to disregard the scan/ J. Toouli// *Curr. Gastroenterol. Rep.* 2008. - Vol.7, № 2 - P. 154-155.
235. Tzovaras G. Transduodenal sphincteroplasty and transampullary septectomy for sphincter of Oddi dysfunction/ G.Tzovaras, B.J. Rowlands// *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2002. - Vol.84, № 2 - P. 212-215.
236. Ure B.M. Postcholecystectomy syndrome with special regard to children - a review/ B.M. Ure, N.K. Jesch, R. Nustede// *Eur. J. Pediatr. Surg.* 2014. - Vol.14, № 4 - P. 221-225.
237. Utility of endoscopic ultrasound to diagnose remnant stones in symptomatic patients after cholecystectomy/ M Mohamadnejad, S.J. Hashemi, F. Zamani et al.// *Endoscopy.* 2014 Vol.46, № 8 - P. 650-655. Aug;46(8):650-655.
238. Vijayakumar V. Postcholecystectomy sphincter of Oddi dyskinesia - a diagnostic dilemma - role of noninvasive nuclear and invasive manometric and endoscopic aspects/ V. Vijayakumar, E.G. Briscoe, N.D. Pehlivanov// *Surg. Laparosc. Endosc. Percutan Tech.* 2010. - Vol.17, № 1 - P. 10-13.

239. Young S.B. HIDA scan ejection fraction does not predict sphincter of Oddi hypertension or clinical outcome in patients with suspected chronic acalculous cholecystitis/ S.B. Young, M. Arregui, K. Singh// Surg. Endosc. 2006. - Vol.20, № 12 - P. 1872-1878.
240. Zens T. Gallstone ileus 30 years status postcholecystectomy/ T. Zens, R.S. Liebl// W.M.J. 2010. - Vol.109, № 6 - P. 332-334.
241. Ziessman H.A. Functional hepatobiliary disease: chronic acalculous gallbladder and chronic acalculous biliary disease/ H.A Ziessman// Semin. Nucl. Med. 2006. - Vol.36, № 2 - P. 119-132.
242. Ziessman H.A. Hepatobiliary Scintigraphy in 2014/ H.A.Ziessman// J. Nucl. Med. 2014. - Vol.55, № 6 - P. 967-975.
243. Ziessman H.A. Nuclear medicine hepatobiliary imaging/ H.A. Ziessman// Clin. Gastroenterol. Hepatol. 2010. - Vol.8, № 2 - P. 111-116.