

Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия — что дальше?

Е. Ю. Плотникова¹, А. П. Рубан², А. Д. Багмет³

¹Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

²Городская поликлиника № 4, Ростов-на-Дону, Россия

³Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, урсодезокси-холевая кислота, мебеверин, литогенность желчи

Патология билиарного тракта является актуальной для современной медицины проблемой. В последние десятилетия как в России, так и за рубежом, несмотря на определенные успехи терапии, связанные с появлением на фармакологическом рынке новых эффективных средств для коррекции функциональных расстройств органов пищеварения, отмечается отчетливая тенденция к росту заболеваемости болезнями желчевыводящей системы. Причем данная тенденция характеризуется устойчивостью. Так, согласно данным научного прогнозирования, заболеваемость болезнями пищеварительной системы в ближайшие 15–20 лет возрастет в мире, по крайней мере, на 30–50% за счет увеличения числа болезней, в основе которых лежат стрессовые, дискинетические, метаболические механизмы. Данные тенденции характерны и для патологии желчевыводящей системы. Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) значительно «помолодела» и встречается не только в молодом, но и в раннем детском возрасте. Болезнь стала появляться довольно часто не только у женщин, но и у мужчин. В настоящее время показатели распространенности болезней желчевыводящих путей колеблются от 26,6 до 45,5 на 1000 населения [3].

Болезни желчного пузыря (ЖП) и желчевыводящих путей (от дисфункции желчевыводящих путей до ЖКБ) являются одними из наиболее распространенных и тяжелых заболеваний органов пищеварения. Свойственное им разнообразие клинических проявлений, длительность течения, затяжные обострения обуславливают частую обращаемость больных за медицинской помощью. Значение данной патологии определяется не только медицинскими, но и социальными аспектами, в связи с частой ее выявляемостью в наиболее трудоспособном возрасте и высокими показателями временной и стойкой нетрудоспособности. Ранняя диагностика и лечение заболеваний желчевыводящей системы имеет большое клиническое значение из-за возможности трансформации функциональных нарушений в желчевыводящей системе в органическую патологию — в хронический холе-

цистит и ЖКБ, что происходит в результате нарушения коллоидной стабильности желчи и присоединения воспалительного процесса. Интерес к проблеме объясняется также частым вовлечением в патологический процесс смежных органов (печени, поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки) и возникновением тяжелых осложнений, ведущих к инвалидизации [3, 6].

Наиболее распространенной формой заболевания ЖП является ЖКБ (камни в ЖП) [21]. По результатам статистических исследований, проведенных в последние годы, ЖКБ страдают почти каждая пятая женщина и каждый десятый мужчина. Примерно у 1/4 населения старше 60 лет и 1/3 населения старше 70 лет имеются желчные камни. Известно много факторов, способствующих камнеобразованию. Мнемоническими для запоминания факторов риска формирования холестериновых желчных камней являются 5F: fat — жир (избыточная масса тела), forty — сорок (возраст около или более 40 лет), female — женщина, fertile — фертильного возраста (эстроген, уровень которого повышен в менопаузе, приводит к повышению уровня холестерина в желчи и снижению моторно-эвакуаторной функции ЖП) и fair — белокурая или блондинка. Другие факторы риска включают высокое потребление жиров и углеводов, малоподвижный образ жизни, сахарный диабет 2-го типа и дислипидемию (повышение уровня триглицеридов и низкий уровень липопротеинов высокой плотности) [20, 21]. Диета с высоким содержанием жиров и углеводов предрасполагает к формированию ожирения, что приводит к повышению синтеза холестерина и его гиперсатурации в желчи. Тем не менее, прямой корреляции между избыточным потреблением жиров и риском ЖКБ не установлено, т. к. исследования по этому поводу дали противоречивые результаты [12]. Количество предполагаемых «пусковых механизмов» также многочисленно: нарушение равновесия в системе ферментов ГМГ-КоА-редуктазы и 7 α -гидроксилазы, регулирующих синтез холестерина и превращение его в желчные кислоты, снижение уровня цитохрома P450, участвующего в процессах гидроксилирования, изменение в содержании лизолецитина, холестерина, муцина, таурохолатата и др. [1]. Не потеряла своей значимости сегодня и классическая теория литогенеза, основанная на комплексе: нарушения липидного обмена, воспаление и застой желчи [9]. ЖКБ в большинстве случаев протекает бессимптомно, клинически может проявляться [7, 18, 28] болью в правой подреберной или эпигастральной области, боль иррадирует в правое плечо и заставляет пациента улечься, не ослабевает при дефекации. Чаше боль имеет постоянный, а не схваткообразный характер. Датское исследование распространенности желчных камней указывает, что

«ночная боль в правом верхнем квадранте» является самым отчетливым симптомом у мужчин, а «сильная и угнетающая боль, спровоцированная жирной пищей» является симптомом, который лучше всего коррелирует с наличием желчных камней у женщин [18].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости является методом выбора для выявления камней в ЖП и имеет чувствительность и специфичность 95% [30]. УЗИ также с высокой точностью определяет билиарный сладж. Компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и холецистография являются альтернативными методами исследования при ЖКБ. Эндоскопическое УЗИ обнаруживает даже мелкие камни в ЖП (< 3 мм) и может потребоваться, если результаты других исследований вызывают сомнения в диагнозе. Результаты лабораторных исследований, как правило, нормальные, если не развились осложнения. От 10 до 15% желчных камней кальцинированные и обнаруживаются при обзорной рентгенографии правого подреберья [9, 15].

В клинической практике продолжает применяться метод фракционного хроматического дуоденального зондирования [5], позволяющий не только дать характеристику самой желчи, ее литогенности на самой ранней стадии заболевания, но и оценить функциональную способность ЖП и желчевыводящих путей. Эндоскопическую ретроградную панкреатохолецистографию (ЭРПХГ) применяют для диагностики холедохолитиаза или для исключения прочих причин механической желтухи, а также для оценки состояния протоков поджелудочной железы.

Пациенты с бессимптомной ЖКБ не требуют лечения [19]. Методом выбора при лечении ЖКБ с клиническими проявлениями в настоящее время является холецистэктомия (ХЭ). В современной билиарологии существует разногласие в подходах к лечению субклинических и асимптомных форм холелитиаза. В такой ситуации врач и больной стоят перед дилеммой: с одной стороны, известно, что чем раньше предпринято лечение, тем лучше отдаленный результат ХЭ [4]. С другой стороны, высок и процент развития послеоперационных осложнений. Соотношение риска/пользы проявляется в следующем: предположительно из 10 000 пациентов с бессимптомными камнями у 200 в течение 10 лет разовьются острые осложнения с уровнем смертности в 2,5% (5 пациентов), у 100 пациентов появится острый панкреатит с 10% смертельных исходов (10 пациентов). Таким образом, 15 пациентов умрет от осложнений желчных камней. Если же все 10 000 подвергнутся ХЭ, то умрет от хирургических осложнений от 10 до 50 пациентов. При этом смертельные исходы от осложнений растянутся на 10 лет [17]. Риск развития коллик у пациентов с желчными камнями, первично не вызывающими клинических симптомов, с возрастом снижается, а ХЭ не ведет к достоверному увеличению продолжительности жизни. В связи с этим большие с «немными» камнями не нуждаются в хирургическом лечении, а подлежат динамическому наблюдению.

Если все же ХЭ была проведена пациентам, у которых не было никаких клинических признаков ЖКБ, то в ряде случаев впоследствии у них развивается т. н. постхолецистэктомический синдром (ПХЭС). Согласно опубликованным данным, у 20–30% пациентов развивается ПХЭС через несколько недель или месяцев после ХЭ [13]. Этиопатогенез этого синдрома в некоторых случаях очевиден

(образование камней общего желчного протока, стриктуры холедоха, холедохолитиаз, обструктивный папиллит, стеноз панкреатического протока) [10], но есть и другие варианты, в которых не выявляются какие-либо анатомические нарушения [24]. Этот факт свидетельствует о функциональной патологии желчевыводящих путей.

Впервые ПХЭС описан в 1947 г., его признаками являются сохранение ряда симптомов, которые пациенты испытывали до операции, или их возникновение впервые. Это такие симптомы, как тошнота, метеоризм, диарея, рвота желчью, тяжесть и боли в животе, которые повторяются и/или сохраняются после ХЭ [16]. Такая симптоматика может возникать в ранний послеоперационный период, через несколько месяцев или лет. Хотя термин ПХЭС используется широко, но при этом он включает в себя непосредственно патологию билиарного тракта.

Ранний ПХЭС:

- наличие камней в пузырном протоке культя и/или общем желчном протоке;
- повреждение желчного протока/лигатуры во время операции;
- подтекание желчи.

Поздний ПХЭС:

- накопление камней в общем желчном протоке;
 - стриктуры желчных протоков;
 - камни и/или воспаление в пузырном протоке;
 - папиллярный стеноз;
 - дискинезия желчевыводящих путей.
- Экстражелчные причины, которые также могут быть связаны с ХЭ [23].

Желудочно-кишечные причины:

- острый/хронический панкреатит (и его осложнения);
- опухоли поджелудочной железы;
- гепатит;
- заболевания пищевода;
- язвенная болезнь;
- брыжеечная ишемия;
- дивертикулит;
- органические или функциональные кишечные расстройства;
- синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке (до 57% после ХЭ).

Внекишечные причины:

- психиатрические и/или неврологические расстройства;
- ишемическая болезнь сердца;
- межреберные невриты;
- необъяснимые болевые синдромы.

Из этих пациентов 50% страдают от органических панкреатобилиарных и/или желудочно-кишечных расстройств, в то время как остальные пациенты страдают от психосоматических или не связанных с органами пищеварения заболеваний. Кроме того, у 5% пациентов после лапароскопической ХЭ причина хронической боли в животе остается неизвестной [27]. Вероятно, из-за нозологической неопределенности, распространенность ПХЭС колеблется по данным разных авторов от очень низкой до 47% [11, 25].

Камни общего желчного или пузырного протоков являются наиболее распространенной причиной ПХЭС. Они классифицируются как «оставшиеся» после или «рецидивирующие» через два и более года после операции, соответственно [24]. Выявляются они с помощью ЭРПХГ или с помощью магнитно-резонансной динамической

томографии, которая имеет чувствительность 95–100% и специфичность 88–89% при обнаружении камней в желчевыводящих протоках [14].

Многочисленные клинические проявления абдоминального дискомфорта у больных ПХЭС можно объяснить следующим. Известно, что ЖП выполняет ряд функций (депонизирующую, эвакуаторную, концентрационную, всасывающую, секреторную, вентильную, гормональную и др.), которые обеспечивают синхронность работы сфинктерного аппарата билиопанкреатодуоденальной зоны. Утрата функционирующего органа и его физиологической роли требует времени для адаптации организма к новым условиям, связанным с исключением пузырной желчи из процессов пищеварения и изменением внешнесекреторной функции печени вследствие ХЭ. Удаление ЖП приводит к неизбежной функциональной перестройке желчевыводящей системы, затрагивающей сложный комплекс нейрогуморальных взаимоотношений, наступающих вследствие выпадения физиологической функции ЖП, и является эффективным компенсаторным механизмом, способствующим

замедлению тока желчи и концентрации ее в протоках. При нарушении адаптивно-компенсаторных возможностей гепатобилиопанкреатодуоденальной системы в связи с отсутствием ЖП возникают предпосылки для прогрессирования ПХЭС. У некоторых прооперированных больных такой адаптации не происходит вовсе, и развиваются многообразные клинические проявления ПХЭС.

В практике гастроэнтеролога чаще встречается вариант ПХЭС, который протекает по типу дисфункции или дискинезии сфинктера Одди (ДСО) без анатомического стеноза. Существуют разные классификации этого синдрома, в т. ч. III Римские критерии, которые подразделяют ДСО на три билиарных подтипа и один панкреатический. Как правило, отчасти второй и третий билиарный подтипы, а также в некоторых случаях и панкреатический тип ДСО лечатся консервативно. Заслуживает внимания классификация Милуоки по ДСО [14], т. к. в ней определяется и этапность исследования, и способы лечения, она очень удобна как в практике хирургов, так и в практике гастроэнтерологов (табл. 1).

Таблица 1
Классификация ДСО по Милуоки

Тип	Клинические критерии	Распространенность стеноза сфинктера Одди (%)	Тактика лечения
I	Типичная желчная колика	65–86	Сфинктеротомия
	Функциональные пробы печени увеличены в два раза		
	Общий желчный проток расширен (диаметр ≥ 12 мм) по данным ЭРПХГ		
	Задержка пассажа контрастного вещества в двенадцатиперстную кишку по данным ЭРПХГ (> 45 мин)		
II	Типичная желчная колика	50	Сфинктеротомия у пациентов со стенозом сфинктера Одди
	Один или несколько (но не все) дополнительных критериев		
III	Только типичная желчная колика	28	Консервативное лечение

Мы провели исследование 54 пациентов с диагнозом ПХЭС в возрасте от 21 года до 66 лет (сроки после ХЭ от 2 до 17 лет), которым была проведена ХЭ при бессимптомной ЖКБ. Контрольную группу составили 35 человек без патологии билиарного тракта. Всем больным выполнялись клинические исследования, фракционное минутированное зондирование, биохимическое исследование желчи с определением индексов литогенности, динамическое УЗИ холедоха, фиброгастродуоденоскопия, по показаниям ЭРПХГ. Исследование проведено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации Все-

мирной медицинской ассоциации (в редакции 2000 г. с разъяснениями, данными на генеральной ассамблее ВМА, Токио, 2004 г.), правилами качественной клинической практики Международной конференции по гармонизации (ICH GCP), этическими принципами, изложенными в Директиве Европейского союза 2001/20/ЕС и требованиями национального Российского законодательства. Протокол исследования одобрен Комитетом по этике ГБОУ ВПО КемГМА и РостГМУ МЗ РФ; процедуры рассмотрения и одобрения исследования соответствовали требованиям национального законодательства.

От каждого пациента было получено информативное согласие на участие в исследовании. Различия между параметрами сравнения считались статистически различными при $p \leq 0,05$.

При фракционном дуоденальном зондировании были выявлены косвенные признаки дуоденальной гипертензии у 14 пациентов (увеличение объема и напряжения порции А) ($p \leq 0,05$), недостаточность сфинктера Одди у 24 человек, гипертонус сфинктера Одди был выявлен у одного человека, у остальных функция сфинктера Одди была сохранена. Только у семи пациентов объем и напряжение порции С были в пределах нормы, у остальных эти данные были значительно выше ($p \leq 0,05$) контроля — $(136,5 \pm 3,24)$ мл и $34,5 \pm 0,92$ соответственно, что косвенно указывало на билиарную недостаточность. У пациентов группы ПХЭС отмечалось статистически значимое снижение содержания желчных кислот ($p \leq 0,05$) у всех обследуемых, снижение уровня холестерина и билирубина ($p \leq 0,05$), индексы литогенности были изменены ($p \leq 0,05$) в сторону повышения литогенности желчи — холато-холестериновый коэффициент при ПХЭС был $3,99 \pm 0,11$, а в контрольной группе $10,3 \pm 0,21$. При динамическом УЗИ холедоха диаметр холедоха у всех пациентов не превышал 8 мм. На фоне коррекции препаратами урсодезоксихолевой кислоты (УДХК) (урсосан, пр-ва Про.Мед.ЦС Прага, Чехия) 12 мг/кг массы тела в течение 3 мес. и мебеверин (дюспаталин, пр-ва Abbott Healthcare Products, Нидерланды) по 200 мг два раза в сутки в течение месяца — через 3 мес. напряжение и объем порции С статистически значимо уменьшились до $57,5 \pm 4,78$ ($p \leq 0,05$), а холато-холестериновый коэффициент увеличился до $8,9 \pm 0,19$, что указывало на хорошее снижение литогенности желчи.

Механизм действия УДХК является многофакторным, при лечении пациентов с ПХЭС очень важными представляются ее холеретический и литолитический эффекты.

Холеретический эффект. УДХК является гидрофильной, в то время как многие другие желчные кислоты являются гидрофобными и, следовательно, оказывают цитотоксическое действие на гепатоциты. Эти гидрофобные желчные кислоты токсичны для гепатобилиарной системы, вызывая апоптоз, некроз и фиброз. УДХК конкурирует с доминирующими эндогенными желчными кислотами при всасывании в подвздошной кишке за счет своей гидрофильности [23]. Стимуляция экзоцитоза в гепатоцитах путем активации Са-зависимой α -протеинкиназы ведет к уменьшению концентрации гидрофобных желчных кислот. Индукция бикарбонатного холереза усиливает выведение гидрофобных желчных кислот в кишечник.

Литолитический эффект УДХК связан со снижением литогенности желчи вследствие формирования жидких кристаллов с молекулами холестерина, предупреждением образования и растворением холестериновых камней. УДХК увеличивает удельный вес желчных кислот в желчи, снижая ее перенасыщение холестерином, и растворяет камни [29]. УДХК не влияет на синтез холестерина, но уменьшает всасывание его в кишечнике [26]. УДХК способствует мицеллярной солюбилизации за счет образования жидкой кристаллической фазы [22]. Заслуживают внимания некоторые особенности клинического действия УДХК. Оказалось, что она четко уменьшает проявления «билиарной диспепсии», снижает частоту и выраженность приступов печеночной колики и

устраняет диспепсические явления, подчас достаточно ярко представленные у таких больных с ПХЭС.

При решении вопроса о назначении миотропной терапии мы столкнулись с необходимостью применения препарата, который селективно устранял бы патологический спазм сфинктера Одди, при этом не вызывая его атонии. Таким препаратом был выбран миотропный спазмолитик мебеверина гидрохлорид. Достоинствами препарата на основе мебеверина гидрохлорида, повлиявшими на его выбор, являлись:

- релаксирующая селективность в отношении сфинктера Одди, значительно, в 20–40 раз, превышающая эффект от папаверина, достигаемая за счет снижения проницаемости клеток гладкой мускулатуры для Na^+ ;

- нормализующее, эукинетическое влияние на гладкую мускулатуру кишечника, способствующее устранению функционального дуоденостаза, гиперперистальтики, спазмофилии, без развития вторичной гипотонии, за счет непрямого уменьшения оттока K^+ ;

- мебеверин метаболизируется в тонкой кишке и поступает в печень, а затем в системный кровоток уже в виде неактивного метаболита, не оказывая никакого системного эффекта.

Эффект после приема мебеверина возникает быстро (через 20–30 мин) и продолжается в пределах 12 ч, что делает возможным его двукратный прием в сутки (продолжительная форма), при этом для пожилых пациентов не требуется коррекции доз. Препарат мебеверина гидрохлорида у данных больных может применяться длительно, что особенно важно для пациентов с ДСО после перенесенной ХЭ.

Таким образом, своевременная и правильная оценка клинической симптоматики, развивающейся у больных после операции ХЭ, дает возможность подобрать адекватную терапию и в результате существенно улучшить качество жизни пациентов с заболеваниями гепатобилиарной системы.

Литература:

1. Ветшев П. С. Желчнокаменная болезнь / П. С. Ветшев, О. С. Шкроб, Д. Г. Бельцевич. — М. : ЗАО «Медицинская газета», 1998. — 192 с.
2. Иванченкова Р. А. Хронические заболевания желчевыводящих путей / Р. А. Иванченкова. — М. : Издательство «Атмосфера», 2006. — 416 с.
3. Ильченко А. А. Желчнокаменная болезнь / А. А. Ильченко. — М. : Анахарсис, 2004. — 200 с.
4. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей / У. Лейшнер. — М. : Изд. дом ГЭОТАР-МЕД, 2001. — 250 с.
5. Максимов В. А. Дуоденальное исследование / В. А. Максимов, А. Л. Чернышев, К. М. Тарасов. — М. : МГ, 1998. — 191 с.
6. Пелешук А. П. Функциональные заболевания пищеварительной системы / А. П. Пелешук, А. М. Ногаллер, Е. Н. Ревенок. — К. : Здоровье, 1985 — 200 с.
7. Abdominal symptoms: do they predict gallstones? A systematic review / M. Berger, J. Van-der-Velden, J. Lijmer [et al.] // Scand. J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 35, No 1. — P. 70–76.
8. Asymptomatic gallstone disease [Электронный ресурс] / A. G. Johnson, M. Fried, G. N. J. Tytgat,

J. H. Krabshuis // WGO Practice Guideline. — Режим доступа : <http://www.worldgastroenterology.org/asymptomatic-gallstone-disease.html>

9. Bar-Meir S. Gallstones: prevalence, diagnosis and treatment / S. Bar-Meir // *Isr. Med. Assoc. J.* — 2001. — Vol. 3. — P. 111–113.

10. Blumgart T. M. The post-cholecystectomy patient / T. M. Blumgart, N. J. Lygidakis // *The Biliary Tract* / Ed. L. M. Blumgart. — Edinburgh : Churchill Livingstone, 1982. — P. 143–156.

11. Cholangiopancreatography: value of axial and coronal Fast Spin-Echo Fat Suppressed T2-weighted sequences / P. Boraschi, G. Braccini, R. Giloni [et al.] // *Eur. J. Radiol.* — 1999. — Vol. 32. — P. 171–181.

12. Diet as a risk factor for cholesterol gallstone disease / A. Cuevas, J. F. Miquel, M. S. Reyes [et al.] // *J. Am. Coll. Nutr.* — 2004. — Vol. 23. — P. 187–196.

13. Duca S. Sindromul biliarelor operați: profilaxie, diagnostic, tratament / S. Duca. — Cluj-Napoca : Editura Genesis, 1992. — 204 p.

14. Extrahepatic bile ducts — traumatic, postoperative, and iatrogenic abnormalities / L. Van Hoe, D. Vanbeckevoort, K. Mermuys, W. Van Steenberghe // *MR cholangiopancreatography. Atlas with cross-sectional imaging correlation* / Eds. L. Van Hoe, D. Vanbeckevoort, K. Mermuys, W. Van Steenberghe. — 2nd ed. — Berlin : Springer-Verlag, 2006. — P. 172–176.

15. Gallstones and gallbladder disease [Электронный ресурс] // University of Maryland Medical Center. — Режим доступа : <http://umm.edu/health/medical/reports/articles/gallstones-and-gallbladder-disease>

16. Imaging patients with 'post-cholecystectomy syndrome': an algorithmic approach / O. A. Terhaar, S. Abbas, F. J. Thornton [et al.] // *Clin. Radiol.* — 2005. — Vol. 60. — P. 78–84.

17. Jørgensen T. Abdominal symptoms and gallstone disease: an epidemiological investigation / T. Jørgensen // *Hepatology.* — 1989. — Vol. 9, No 6. — P. 856–860.

18. Jørgensen T. Which abdominal symptoms are due to stones in the gallbladder / T. Jørgensen, L. Kay, K. Hougaard Jensen // *Gastroenterology.* — 1994. — Vol. 106. — P. A342.

19. Kalloo A. N. Gallstones and biliary disease / A. N. Kalloo, S. V. Kantsevov // *Prim. Care.* — 2001. — Vol. 28. — P. 591–606.

20. Marschall H. U. Gallstone disease / H. U. Marschall, C. Einarsson // *J. Intern. Med.* — 2007. — Vol. 261. — P. 529–542.

21. Mills J. C. Gastrointestinal disease / J. C. Mills, T. S. Stappenbeck, N. W. Bunnett // *Pathophysiology of disease: an introduction to clinical medicine* / Eds. S. J. McPhee, G. D. Hammer. — 6th ed. — NY : McGraw-Hill Medical, 2010. — 768 p.

22. Park Y. H. Dissolution of human cholesterol gallstones in simulated chenodeoxycholate-rich and ursodeoxycholate-rich bile: an in vitro study of dissolution rates and mechanisms / Y. H. Park, H. Igimi, M. C. Carey // *Gastroenterology.* — 1984. — Vol. 87. — P. 150–158.

23. Paumgartner G. Ursodeoxycholic acid in cholestatic liver disease: mechanisms of action and therapeutic use revisited / G. Paumgartner, U. Beuers // *Hepatology.* — 2002. — Vol. 36, No 3. — P. 525–531.

24. Păun R. *Tratat de medicină internă, bolile aparatului digestiv* / R. Păun. — București : Editura Medicală, 1986. — 768 p.

25. 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, No 988. — P. 351–361.

26. Salen G. Oral dissolution treatment of gallstones with bile acids / G. Salen, G. S. Tint, S. Shefer // *Semin. Liver Dis.* — 1990. — Vol. 10. — P. 181–190.

27. Schofer J. M. Biliary causes of postcholecystectomy syndrome / J. M. Schofer // *J. Emerg. Med. Aug.* — 2008. — Vol. 22. — P. 45–52.

28. Symptomatic and silent gallstones in the community / K. Heaton, F. Braddon, R. Mountford [et al.] // *Gut.* — 1991. — Vol. 32, No 3. — P. 316–320.

29. Ursodeoxycholic acid versus chenodeoxycholic acid. Comparison of their effects on bile acid and bile lipid composition in patients with cholesterol gallstones / A. Stiehl, P. Czygan, B. Kommerell [et al.] // *Gastroenterology.* — 1978. — Vol. 75. — P. 1016–1020.

30. Vogt D. P. Gallbladder disease: an update on diagnosis and treatment / D. P. Vogt // *Cleve. Clin. J. Med.* — 2002. — Vol. 69. — P. 977–984.

УДК 616.366–003.7–089.87–037

RU Желчнокаменная болезнь, холецистэктомия — что дальше?

Е. Ю. Плотникова¹, А. П. Рубан², А. Д. Багмет³

¹Кемеровская государственная медицинская академия, Кемерово, Россия

²Городская поликлиника № 4, Ростов-на-Дону, Россия

³Ростовский государственный медицинский университет, Ростов-на-Дону, Россия

Ключевые слова: желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, урсодезокси-холевая кислота, мебеверин, литогенность желчи

Данная работа посвящена желчнокаменной болезни, холецистэктомии при бессимптомных желчных камнях. Описаны патогенетические механизмы развития постхолецистэктомического синдрома у пациентов после холецистэктомии без показаний, а также методы его диагностики. В разделе лечения постхолецистэктомического синдрома рассмотрены современные данные о применении препаратов с высоким уровнем доказательности и рекомендаций. Также в статье приводятся собственные исследования по улучшению моторно-эвакуаторной функции билиарного тракта и литогенности желчи после холецистэктомии у пациентов с желчнокаменной болезнью.

UA **Жовчнокам'яна хвороба,
холецистектомія — що далі?**

К. Ю. Плотнікова¹, О. П. Рубан², О. Д. Багмет³

¹Кемерівська державна медична академія, Кемерово, Росія

²Міська поліклініка № 4, Ростов-на-Дону, Росія

³Ростовський державний медичний університет, Ростов-на-Дону, Росія

Ключові слова: жовчнокам'яна хвороба, холецистектомія, постхолецистектомічний синдром, урсодезоксихолева кислота, мебеверін, літогенність жовчі

Дана робота присвячена жовчнокам'яній хворобі, холецистектомії при безсимптомних жовчних каменях. Описано патогенетичні механізми розвитку постхолецистектомічного синдрому у пацієнтів після холецистектомії без показань, а також методи його діагностики. У розділі лікування постхолецистектомічного синдрому розглянуто сучасні дані про застосування препаратів із високим рівнем доказовості і рекомендацій. Також у статті наведено власні дослідження з поліпшення моторно-евакуаторної функції біліарного тракту і літогенності жовчі після холецистектомії у пацієнтів з жовчнокам'яною хворобою.

EN **Cholelithiasis, cholecystectomy —
what comes next?**

Y. Y. Plotnikova¹, A. P. Ruban², A. D. Bagmet³

¹Kemerovo State Medical Academy, Kemerovo, Russia

²City polyclinic № 4, Rostov-on-Don, Russia

³Rostov State Medical University, Rostov-on-Don, Russia

Key words: cholelithiasis, cholecystectomy, postcholecystectomical syndrome, ursodeoxycholic acid, mebeverin, lithogenicity of the bile

Article is dedicated to the gallstones, cholecystectomy upon asymptomatic gallstones. Pathogenetic mechanisms of postcholecystectomical syndrome in patients after cholecystectomy without evidence are described, as well as the methods of its diagnostics. Current data on the use of drugs with a high level of evidence and recommendations in the treatment of postcholecystectomical syndrome are represented. Article also provides our own research on the improvement of the motor-evacuating function of the biliary tract and lithogenicity of the bile after cholecystectomy in patients with gallstone disease.