

© КОЛЛЕКТИВ АВТОРОВ, 2012

УДК 616.366-089.87-07:616.368-092

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСФУНКЦИИ СФИНКТЕРА ОДДИ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

Ю. С. Винник*¹, Е. В. Серова¹, С. В. Миллер², С. П. Мухин²

¹Кафедра общей хирургии ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В. Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения РФ; ²МБУЗ «Городская клиническая больница № 7», Красноярск

До настоящего времени нет общепринятого определения термина «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС), так же как не определены категории лиц, к которым он, несомненно, относится и к которым это понятие не имеет никакого отношения. Одним из проявлений ПХЭС является дисфункция сфинктера Одди (ДСО). Первоначально диагноз ДСО основывался только на клинических проявлениях. Позднее было описано несколько диагностических тестов, однако ни один из ныне применяемых тестов не идеален, а диагностическая ценность их остается спорной. Исследований, посвященных изучению нарушения секреции и функции гастроинтестинальных гормонов в патогенезе заболеваний органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ), недостаточно. Определение уровня холецистокина методом иммуноферментного анализа при дисфункциях сфинктерного аппарата органов ГПДЗ, в том числе ДСО III типа, открывает новые возможности в решении вопросов этиопатогенеза, диагностики и коррекции этого патологического состояния.

Ключевые слова: постхолецистэктомический синдром, дисфункция сфинктера Одди, диагностические критерии.

Diagnostic aids of sphincter of Oddi dysfunction after cholecystectomy

Yu. S. Vinnik*¹, E. V. Serova¹, S. V. Miller², S. P. Mukhin²

¹Krasnoyarsk State Medical University named after Professor V. F. Voyno-Yasenetsky, Ministry of Health of the Russian Federation; ²City Clinical Hospital № 7, Krasnoyarsk

Up to now there is no generally accepted definition of the term «postcholecystectomy syndrome» (PCES), as well as the category of persons, for which this concept is undoubtedly relevant or absolutely irrelevant. One manifestation of PCES is the sphincter of Oddi dysfunction (SOD). Initially diagnosed SOD was based only on clinical manifestations. Later several diagnostic tests were described, but none of the currently used tests are perfect, and their diagnostic value remains controversial. Research on disorders of secretion and function of gastrointestinal hormones in the pathogenesis of diseases of the hepatopancreatoduodenal zone (GPDZ) is not enough. Determination of the cholecystokinin level by enzyme immunoassay in patients with dysfunction sphincter system of GPDZ including SOD type III opens up new possibilities in addressing the pathogenesis, diagnosis and correction of this pathological condition.

Key words: postcholecystectomy syndrome, sphincter of Oddi dysfunction, diagnostic aids.

Считается, что выполненная по показаниям своевременная плановая холецистэктомия в условиях высококвалифицированного хирургического стационара приводит к полному выздоровлению и полному восстановлению трудоспособности и качества жизни у большинства пациентов [9, 30]. Однако, по данным разных авторов, в различные сроки после холецистэктомии у 5–40% пациентов и более сохраняются или возобновляются боли и диспепсические явления [5, 11, 25]. С 30-х годов прошлого века в литературу вошел термин (и понятие) «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС) [15]. До настоящего времени нет общепринятого определения ПХЭС, так же как не определены категории лиц, к которым он, несомненно, относится и к которым это понятие не имеет никакого отношения.

Как справедливо было отмечено Э. И. Гальпериным и Н. В. Волковой, представления о причинах болей и расстройств после произведенной холецистэктомии менялись на протяжении последних ста лет [6]. При этом чаще всего под термином «постхолецистэктомический синдром» понимают любые неудовлетворительные и плохие результаты операций на желчных путях [1, 2].

При анализе истории развития терминологии и классификации ПХЭС в XX – начале XXI в. прослеживается следующая закономерность:

– С. П. Федоров (1918 г.) рецидивы болей после холецистэктомии разделял на «истинные» и «ложные», подчеркивая тем самым зависимость заболевания от перенесенной операции или от причин, не связанных с ней;

*Винник Юрий Семенович, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой общей хирургии. 660022, г. Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1.

– И. Г. Руфанов (1937 г.) выделил печеночно-желудочный синдром, печеночно-кишечный, печеночно-почечный, печеночно-панкреатический, печеночно-селезеночный, печеночно-гинекологический, сердечно-сосудисто-печеночный и нервно-психически-печеночный синдромы;

– В. М. Ситенко и А. И. Нечай (1972 г.) разделили больных на две категории: 1) страдающие от заболеваний желчной системы; 2) имеющие другие поражения органов и систем;

– А. М. Ногаллер (1980 г.) выделил три группы заболеваний, возникающих после операций на желчных путях: 1) заболевания, не устраненные полностью при первой операции и зависящие от основного патологического процесса; 2) заболевания, непосредственно связанные с произведенной операцией; 3) заболевания, зависящие от сопутствующих изменений в других органах и системах [17, 19].

По мнению Я. С. Циммермана и соавт. (2006 г.), «постхолецистэктомический синдром» – это понятие, которое объединяет комплекс функциональных расстройств билиарной системы, развивающихся у части больных после холецистэктомии по поводу хронического калькулезного холецистита и его осложнений. В основе функциональных нарушений лежит «выпадение» основных функций желчного пузыря после его удаления.

Нет никаких убедительных оснований для расширения толкования данного термина и включения в него органических изменений, возникших в результате технических дефектов оперативного вмешательства. Не имеют прямого отношения к ПХЭС и заболевания, осложнившие течение желчнокаменной болезни (ЖКБ) задолго до операции, которая уже не могла ни предупредить их, ни устранить, так как была выполнена слишком поздно [23].

После холецистэктомии сопутствующие заболевания (билиарнозависимый вторичный панкреатит и др.), постепенно прогрессируя, начинают доминировать в клинической картине и ошибочно трактуются врачами и больными как последствия холецистэктомии [21, 23, 29].

Римский консенсус II по функциональным расстройствам органов пищеварения предлагает рассматривать ПХЭС как сугубо функциональный синдром и дает ему следующую дефиницию: «ПХЭС характеризуется дисфункцией сфинктера Одди (ДСО), обусловленной нарушениями его сократительной функции, затрудняющими нормальный отток желчи в двенадцатиперстную кишку (ДПК) при отсутствии органических препятствий» [27].

По мнению П. Я. Григорьева и соавт. (2004 г.), патологические состояния, которые наблюдаются у больных после холецистэктомии, можно разделить на три группы:

1) функциональные расстройства сфинктера Одди (СО) – повышение тонуса сфинктера холедоха или панкреатического протока либо общего сфинктера в результате потери функционирующего желчного пузыря;

2) билиарная гипертензия с наличием органических препятствий току желчи, при развитии которой у 5–20% больных выявляются рецидивный или резидуальный холедохолитиаз, у 11–14% – стеноз большого

дуоденального сосочка (БДС), у 6,5–20% – стриктуры желчных протоков и желчеотводящих анастомозов, у 0,1–1,9% – избыточная культя пузырного протока;

3) сопутствующие заболевания, развившиеся до оперативного вмешательства или после него (хронический панкреатит, дискинезия двенадцатиперстной кишки, синдром раздраженного кишечника, дуодениты, язвенная болезнь, гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, грыжа пищеводного отверстия диафрагмы).

Термином «постхолецистэктомический синдром» принято обозначать дисфункцию сфинктера Одди. При этом предлагается вместо этого и других принятых ранее определений, в том числе «билиарная дискинезия», использовать термин «дисфункция сфинктера Одди» [8]. Тем самым ставится знак равенства между ПХЭС и ДСО.

ПХЭС – это предварительный диагноз; всестороннее обследование пациента должно выявить топическую причину возобновления страданий после холецистэктомии [24].

Таким образом, одним из функциональных нарушений билиарного тракта после холецистэктомии является спазм БДС (спазм сфинктера Одди), обусловленный его воспалительными изменениями и/или нарушением нейрогуморальной регуляции и дискоординацией моторики после холецистэктомии. Длительный спазм приводит к формированию рубцового стеноза БДС.

Наиболее часто ДСО – это следствие холецистэктомии, проявляется нарушением тонуса сфинктера холедоха, панкреатического протока или общего сфинктера.

Дисфункция СО характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную природу и клинически проявляться нарушением оттока желчи и панкреатического сока в ДПК.

После удаления желчного пузыря даже умеренное сокращение сфинктера Одди может существенно повысить давление во всем желчевыводящем тракте и вызвать боль. Механизм возникновения боли при ДСО заключается в развитии спазма сфинктерных волокон и повышении давления в системе желчных и/или панкреатических протоков. Факторы, вызывающие длительные спазмы сфинктера Одди, неизвестны. Вероятно, к ним относятся дуоденит, воспаление вокруг сосочка или в самом БДС (папиллит или фиброз), возможно, нарушение нейрогуморальной регуляции сократительной активности СО в результате снижения выработки холецистокинина (ХЦК) или уменьшения чувствительности рецепторов СО к ХЦК и дискоординации моторики сфинктерного аппарата билиарного тракта после холецистэктомии при уменьшении функциональных компенсаторных возможностей органов гепатопанкреатодуоденальной зоны (ГПДЗ).

В настоящее время преобладает точка зрения, согласно которой после холецистэктомии развивается гипертонус СО, и в первый месяц после операции эта патология отмечается у 85,7% больных [12].

Механизм гипертонуса сфинктера Одди связывают с выключением регулирующей роли сфинктера Люткенса и мышечной активности желчного пузыря.

Эти противоречия, вероятно, связаны как с несовершенством методов исследования, так и с изучением функционального состояния сфинктера Одди в различные сроки после холецистэктомии, когда включаются адаптационные механизмы работы сфинктерного аппарата без участия желчного пузыря [12, 13].

Диагностические критерии дисфункции сфинктера Одди определены как комплекс функциональных расстройств продолжительностью свыше 3 мес, основными клиническими симптомами которых являются рецидивирующие приступы сильных или умеренных болей продолжительностью 30 мин и более, локализующихся в эпигастрии или правом подреберье (билиарный тип), в левом подреберье, уменьшающиеся при наклоне вперед (панкреатический тип), опоясывающие (сочетанный тип). Боль может сопровождаться следующими признаками: начало после приема пищи, появление в ночные часы, тошнота и/или рвота (Римский консенсус II, 1999 г.).

При клинических симптомах необходимо провести ультразвуковое исследование (УЗИ) ГПДЗ, определить активность печеночных и панкреатических ферментов. Выполняется фиброэзофагогастродуоденоскопия (ФЭГДС) с осмотром БДС, а по показаниям — эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) и эндоскопическая ультрасонография.

Для оценки функционального состояния сфинктера Одди проводят УЗИ с функциональной пробой или медикаментозной нагрузкой.

Как неинвазивная процедура для оценки функции СО, особенно при недоступности эндоскопической папиллосфинктероманометрии (ЭПСМ), рекомендована гепатобилиарная скintiграфия [28].

В Римском консенсусе II (1999 г.) приводятся следующие критерии диагностики ДСО:

- 1) эпизоды выраженной, устойчивой боли, локализованной в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота, длящиеся 30 мин или более и чередующиеся с безболевыми периодами;
- 2) возникновение приступов в течение 12 мес;
- 3) устойчивость боли, которая нарушает трудовую деятельность или требует консультации с врачом;
- 4) отсутствие данных о структурных изменениях, которые могли бы объяснить эти признаки.

Кроме того, боль может быть связана с одним или несколькими из следующих признаков: повышение уровня сывороточных аминотрансфераз (аланинаминотрансферазы (АлАТ) и аспартатаминотрансферазы (АсАТ)), щелочной фосфатазы, γ -глутаматтранспептидазы, прямого билирубина и/или панкреатических ферментов (амилазы/липазы).

С учетом различий в клинической картине больных с ДСО подразделяют на две большие категории:

- 1) пациенты с болью билиарного типа (большинство);
- 2) пациенты с болью, напоминающей таковую при приступе панкреатита (меньшая часть).

Для болей билиарного типа характерны приступы желчных болей, изменение уровня печеночных ферментов (двукратное превышение нормального уровня трансаминаз и/или щелочной фосфатазы по крайней мере при двукратных исследованиях), замедленное

выведение контрастного вещества при ЭРХПГ (более 45 мин), расширение холедоха (более 12 мм).

Изучение клинической картины, данных лабораторных исследований и результатов ЭРХПГ позволило подразделить пациентов с клиническими проявлениями ДСО по билиарному типу на три группы: 1) билиарный тип I — характерны все критерии, перечисленные выше, причина ДСО — стеноз сфинктера; 2) билиарный тип II — типичный приступ желчных болей в сочетании с еще одним или двумя другими критериями, нарушения могут быть структурными или функциональными; 3) билиарный тип III — только типичный приступ желчных болей, ДСО — функционального характера.

Панкреатический тип ДСО клинически проявляется характерной для панкреатита эпигастриальной болью, которая часто иррадирует в спину и сопровождается значительным повышением содержания сывороточной амилазы и липазы (двукратное превышение нормального уровня по крайней мере при двукратных исследованиях), замедленным выведением контрастного вещества при ЭРХПГ (более 10 мин), расширением вирсунгова протока (более 5 мм).

Поводом для углубленного обследования с целью выявления ДСО служат: наличие эпизодических болей, похожих на возникающие при заболеваниях желчного пузыря, но при отрицательных результатах диагностических тестов (включая УЗИ и исследование желчи на микрокристаллы), наличие постхолецистэктомических болей в животе, идиопатический рецидивирующий панкреатит.

Первоначально диагноз «дисфункция сфинктера Одди» основывался только на клинических проявлениях. Позднее было описано несколько диагностических тестов, однако ни один из ныне применяемых тестов не идеален, а их диагностическая ценность остается спорной [13].

К числу неинвазивных тестов принадлежит ультразвуковое сканирование для определения диаметра холедоха и/или панкреатического протока до и после введения провокационных агентов. Ультразвуковое сканирование с жирной пищей предусматривает прием жиров для стимуляции выработки эндогенного ХЦК и усиления желчеотделения.

Ультразвуковое сканирование с секретинном также заключается в измерении диаметра панкреатического протока до и после введения секретина (в дозе 1 мг на 1 кг массы тела) для усиления секреции панкреатического сока [7, 10].

Холедохосцинтиграфия позволяет установить время транзита изотопа с желчью от печени до ДПК. Задержка транзита может свидетельствовать в пользу ДСО [3].

К инвазивным методам относятся ЭРХПГ и ЭПСМ.

ЭРХПГ помогает исключить другие заболевания поджелудочной железы (ПЖ) и желчных путей, вызывающие сходный болевой синдром (обтурация протока камнем, стриктуры протоков, опухоли БДС, хронический панкреатит). Этим методом определяют также диаметр протоков и время их опорожнения [4].

ЭПСМ в настоящее время рассматривается как наиболее достоверный метод изучения функции СО. Нормальное давление в холедохе — давление, превы-

шающее таковое в ДПК на 10 мм рт. ст. Давление в СО, составляющее в обычных условиях 18 ± 4 мм рт. ст., повышается при его спастических сокращениях до 110 ± 25 мм рт. ст. Признаками ДСО при манометрическом исследовании являются: повышение базального давления в просвете сфинктеров (более 40 мм рт. ст.), увеличение амплитуды фазовых сокращений (более 350 мм рт. ст.), повышение частоты фазовых волн (более 7 в мин) – тахидодия, увеличение частоты ретроградных сокращений (более 50), парадоксальный ответ на введение аналогов ХЦК.

Однако проведение этого непростого исследования даже опытным специалистом бывает успешным лишь в 80–90% случаев. У 2–10% пациентов после ЭПСМ развивается острый панкреатит, частота которого превышает таковую после ЭРХПГ [26].

ЭПСМ до начала лечения необходима отнюдь не у всех пациентов с предполагаемой ДСО, ее обычно назначают, исходя из тяжелых клинических проявлений и выраженности ответной реакции на консервативную терапию. Манометрия позволяет точно установить диагноз до начала применения более радикальных методов лечения [16].

В манометрии не нуждаются пациенты с ДСО I билиарного типа, изменения у которых выявляют примерно в 80 – 90% случаев. Эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ) у них оказывается эффективной более чем в 90% случаев. Обычно нет необходимости проводить исследование при III билиарном типе ДСО, поскольку патологические изменения функции СО у них выявляются редко, а опасность осложнений велика. Напротив, у пациентов со II билиарным типом заболевания манометрическое исследование считают обязательным, так как только у 50% этих больных повышен уровень базального давления СО. Труднее принять решение о проведении ЭРХПГ и ЭПСМ при панкреатическом типе заболевания, поскольку в этом случае велик риск развития острого панкреатита [13, 27].

Таким образом, спектр неинвазивных методик не всегда позволяет диагностировать дисфункцию сфинктера Одди функционального типа, а исследование серологических маркеров этого патологического состояния используется редко.

Исследований по изучению нарушения секреции и функции гастроинтестинальных гормонов в патогенезе заболеваний органов ГПДЗ недостаточно. Изучение секреции ХЦК, вегетативной регуляции сердечного ритма и уровня тревожности у больных с моторной дисфункцией желчного пузыря, а также роли простагландинов, гастроинтестинальных и конституциональных гормонов в патогенезе хронических заболеваний гепатобилиарной системы проводилось Н. Е. Федоровым и соавт. (2003 г.) и Е. В. Ткаченко (2006 г.).

Исследование Е. В. Ткаченко (2006 г.) посвящено роли простагландинов и конституциональных гормонов в функционировании гепатобилиарной системы, развитии патологического процесса, а также совершенствованию клинико-диагностических мероприятий у больных с хроническими заболеваниями печени и желчного пузыря (хронический гепатит, цирроз печени, хронический холецистит, ЖКБ).

Работ, посвященных роли нейропептидов пищеварительного тракта в развитии патологии сфинктерного аппарата, в доступной литературе нами не найдено.

Наиболее важным гуморальным стимулятором, обеспечивающим синхронное сокращение желчного пузыря и расслабление сфинктерного аппарата желчевыводящих путей в ответ на прием пищи, является ХЦК.

В настоящее время известно, что существует нервная связь между ДПК, с одной стороны, желчным пузырем и сфинктером Одди – с другой, проводящая холинергическое возбуждение к нервным ганглиям желчного пузыря и сфинктера Одди. В регуляции сокращения гладкой мускулатуры желчного пузыря определена роль норадреналина, который выделяется симпатическими постганглионарными волокнами и, действуя пресинаптически на вагусные нервные окончания в ганглиях желчного пузыря, уменьшает выделение ацетилхолина на вагусных нервных окончаниях [22].

В то же время сведения о взаимосвязи секреции ХЦК, характере вегетативной регуляции и моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря у больных с заболеваниями желчевыводящих путей, в том числе при остром калькулезном холецистите и ПХЭС, противоречивы.

В слизистой оболочке ДПК I-клетки продуцируют холецистокинин – гастроинтестинальный гормон (пептид) нейроэндокринного профиля, вырабатываемый в ДПК и тощей кишке (еюнальной и в меньшей степени – илеальной части) при поступлении продуктов расщепления белков и жиров и воздействию их на слизистую оболочку, а также во многих областях центральной и периферической нервной системы. Продукцию ХЦК стимулируют дефицит трипсина и химотрипсина в ДПК, а также продукты неполного гидролиза белка, полипептидов и жирных кислот с длинными цепями [33].

В слизистой оболочке кишечника выявлены три молекулярные формы ХЦК, различающиеся по числу аминокислотных остатков (ХЦК-8, ХЦК-12 и ХЦК-33). Из них 60 – 70% приходится на ХЦК-8. Из крови ХЦК может попадать через почки в мочу, сохраняя при этом биологическую активность (урохолецистокинин). Предполагают, что в нервной системе он играет роль нейромедиатора или модулятора [31].

Кроме ХЦК в регуляции деятельности системы желчеотделения участвует большое количество гуморальных агентов. В дистальных отделах, в том числе в области сфинктера Одди, обнаруживаются серотонин, энкефалин, нейропептид Y, соматостатин, субстанция P, кальцитонин-генсвязанный пептид, бомбезин.

К нейромедиаторам, вызывающим расслабление гладкомышечных клеток желчевыводящих путей, относятся вазоактивный интестинальный пептид и оксид азота (NO), вырабатываемый под действием фермента NO-синтазы. Вазоактивный интестинальный пептид внутри мышечных клеток стимулирует повышение уровня циклического аденозинмонофосфата, а оксид азота повышает уровень циклического гуанозинмонофосфата. Вазоактивный интестинальный пептид и оксид азота взаимно усиливают продукцию друг друга [14].

Холецистокинин оказывает следующие эффекты: стимулирует сокращение и опорожнение желчного пузыря, способствует расслаблению СО, стимулирует выделение желчи гепатоцитами, стимулирует выделение протеолитических, кишечных и панкреатических ферментов (амилазы), стимулирует выделение бикарбонатов экзокринной части ПЖ, стимулирует секрецию соляной кислоты в желудке, снижает содержание пепсина в желудочном соке, снижает тонус кардиального сфинктера желудка, усиливает эффекты секретина, усиливает перистальтику тонкой кишки, повышает секрецию инсулина и глюкагона эндокринными клетками ПЖ, панкреатического полипептида, снижает потребление пищи, замедляет опорожнение желудка, тормозит всасывание воды и электролитов в тощей кишке, регулирует пищевое и когнитивное поведение, ноцицепцию, вызывает увеличение тревожности и панические реакции (фрагмент ХЦК₃₀₋₃₃ – ХЦК-4) [14, 32, 34].

В литературе имеются данные о влиянии холецистэктомии на моторику органов желудочно-кишечного тракта. При этом могут развиваться как гипо-, так и гиперкинетические состояния со стороны сфинктерного аппарата органов ГПДЗ. Предполагается участие ХЦК, а именно изменение его концентрации, в патогенезе этих состояний [18].

Определение уровня ХЦК методом иммуноферментного анализа при дисфункциях сфинктерного аппарата органов ГПДЗ, в том числе ДСО III типа, открывает новые возможности в решении вопросов этиопатогенеза, диагностики и коррекции этого патологического состояния.

Таким образом, исследование уровня ХЦК у больных с острым калькулезным холециститом до и после холецистэктомии, а также при постхолецистэктомическом синдроме в различные сроки после операции является малоизученным перспективным направлением в хирургии органов гепатопанкреатодуоденальной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

1. Альперович Б. И. Хирургия печени и желчных путей. Томск: Томск, 1997. 605 с.
2. Борисов А. Е., Михайлов А. П., Акимов В. П. Анализ показателей лечения больных с острыми хирургическими заболеваниями органов живота в Санкт-Петербурге за 50 лет (1946–1996 гг.) // Вестник хир. 1997. № 3. С. 35–39.
3. Васильев В. Е., Каралкин А. В., Матюшенко А. А., Думне Л. Э. Гепатобилисцинтиграфия в хирургии желчнокаменной болезни // Анналы хир. 2000. № 1. С. 48–52.
4. Васильев Ю. В. Эндоскопическая панкреатохолангиография в диагностике поражений поджелудочной железы, вне- и внутрипеченочных желчных протоков // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 1999. № 3. С. 18–23.
5. Винник Ю. С., Черданцев Д. В., Чикишева И. В. и др. Влияние способа холецистэктомии на возникновение дисфункции сфинктера Одди // Эндоскоп. хир. 2006. № 2. С. 28.
6. Гальперин Э. И., Волкова Н. В. Заболевания желчных путей после холецистэктомии. М.: Медицина, 1988. 271 с.
7. Гостищев В. К., Мисник В. И., Канорский И. Д. и др. Диагностика и лечение постхолецистэктомического синдрома // Хирургия. 1989. № 7. С. 8–14.
8. Григорьев П. Я., Яковенко Э. П., Агафонова Н. А. и др. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение // Лечащий врач. 2004. № 4. С. 34–38.
9. Дадвани С. А., Ветшев П. С., Шулушко А. М., Прудков М. И. Желчнокаменная болезнь. М.: Видар-М, 2000. 144 с.
10. Дергачев А. Я., Бродский А. Р. Ультразвуковая диагностика после холецистэктомии // Вестник рентгенол. и радиол. 2000. № 5. С. 49–62.
11. Жегалов П. С. Эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография в диагностике причин постхолецистэктомического синдрома // Эндоскоп. хир. 2005. № 1. С. 51.
12. Ильченко А. А. Постхолецистэктомический синдром // Фарма-тека. 2006. № 1. С. 34–40.
13. Калинин А. Дисфункция желчного пузыря и сфинктера Одди // Врач. 2002. № 10. С. 26–29.
14. Лоранская И. Д., Вишневская В. В., Малахова Е. В. Билиарные дисфункции – принципы диагностики и лечения // Рус. мед. журн. 2009. № 4. С. 246–249.
15. Нечай А. И. Постхолецистэктомический синдром // Анналы хир. гепатол. 2006. № 1. С. 28–33.
16. Орлов С. Ю. Исследование функционального состояния сфинктера Одди при помощи эндоскопической папилло-сфинктероманометрии // Мед. помощь. 1995. № 2. С. 23–26.
17. Прудков М. И., Титов К. В. Холецистогенная киста после мукоклазии желчного пузыря как причина постхолецистэктомического синдрома // Вестн. хирургии. 2001. № 6. С. 79–80.
18. Савельев В. С., Магомедов М. С., Ревакин В. И. и др. Влияние операции холецистэктомии на моторику органов желудочно-кишечного тракта // Эндоскоп. хир. 2007. № 3. С. 32–38.
19. Ситенко В. М., Нечай А. И. Постхолецистэктомический синдром и повторные операции на желчных путях. М.: Медицина, 1972. 240 с.
20. Ткаченко Е. В. Роль простагландинов и конституциональных гормонов в патогенезе хронических заболеваний гепатобилиарной системы: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. М., 2006. 48 с.
21. Тупицин М. В. Особенности течения хронических холангитов у больных с постхолецистэктомическим синдромом: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Томск, 2006. 26 с.
22. Федоров Н. Е., Немцов Л. М., Солодков А. П. и др. Показатели секреции холецистокинина, вегетативной регуляции сердечного ритма и уровень тревожности у больных с моторной дисфункцией желчного пузыря // Терапевт. гастроэнтерол. 2003. № 1. С. 53–56.
23. Циммерман Я. С. Хронический холецистит и хронический панкреатит. Пермь: Звезда, 2001. 252 с.
24. Чикишева И. В. Диагностика и лечение постхолецистэктомического синдрома: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Красноярск, 2007. 28 с.
25. Шалимов А. А. Принципы лечения постхолецистэктомического синдрома // Клинич. хир. 1989. № 3. С. 6–10.
26. Шалимов С. А., Ничитайло М. Е., Семин М. Д. и др. Диагностика и лечение непроходимости большого сосочка двенадцатиперстной кишки неопухолового генеза // Клинич. хир. 1988. № 11. С. 13–16.
27. Шентулин А. А. Римские критерии функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди: спорные и нерешенные вопросы // Рос. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. 2005. № 3. С. 70–74.
28. Юсупова А. Ф., Валиулина Н. М., Одинова А. Х. Динамическая сцинтиграфия гепатобилиарной системы в диагностике постхолецистэктомического синдрома // Казан. мед. журн. 2007. № 1. С. 44–46.
29. Brühl W. Leber- und Gallenwegserkrankungen. Stuttgart: Thieme, 1970. 356 s.
30. Cheruvu C. V., Eyre-Brook I. A. Consequences of prolonged wait before gallbladder surgery // Ann. R. Coll. Surg. Engl. 2002. Vol. 84, № 1. P. 20–22.
31. Fukazawa Y., Maeda T., Kiguchi N. et al. Activation of spinal cholecystokinin and neurokinin-1 receptors is associated with the attenuation of intratracheal morphine analgesia following electroacupuncture stimulation in rats // J. Pharmacol. Sci. 2007. Vol. 104, № 2. P. 159–166.
32. Greenough A., Cole G., Lewis J. et al. Untangling the effects of hunger, anxiety, and nausea on energy intake during intravenous cholecystokinin octapeptide (CCK-8) infusion // Physiol. Behav. 1998. Vol. 65, № 2. P. 303–310.
33. Harikumar A., Kaleeckal G., Clain J. et al. Distinct molecular mechanisms for agonist peptide binding to types A and B cholecystokinin receptors demonstrated using fluorescence spectroscopy // J. Biol. Chem. 2005. Vol. 280, № 2. P. 1044–1050.
34. Kissin I., Bright C. A., Bradley E. L. Acute tolerance to continuously infused alfentanil: the role of cholecystokinin and N-methyl-D-aspartate-nitric oxide systems // Anesth. Analg. 2000. Vol. 91, № 1. P. 110–116.

Поступила 09.02.2012