

Ю.А. КУЧЕРЯВЫЙ, ГБОУ ВПО «Московский государственный медико-стоматологический университет
им. А.И. Евдокимова» Минздрава России

СОСТОЯНИЕ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ:

ВЗГЛЯД ГАСТРОЭНТЕРОЛОГА

Холецистэктомия – одно из наиболее часто выполняемых хирургических вмешательств в России и мире. Жалобы на боли и диспепсию возникают как минимум у половины пациентов, перенесших такую операцию. Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) – полиэтиологический синдром, за которым могут стоять функциональные и органические причины. Около половины случаев боли и диспепсии после холецистэктомии связаны с органическими заболеваниями (стриктура дистального отдела холедоха, рак поджелудочной железы и желудка, острый панкреатит и др.). Остальные случаи обусловлены функциональными причинами, включая дисфункцию сфинктера Одди и функциональные нарушения моторики кишечника.

Ключевые слова: холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, дисфункция сфинктера Одди

ВВЕДЕНИЕ

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) в последние несколько десятилетий стала одним из самых распространенных органических заболеваний человека (10–15% в популяции взрослых), по поводу которого проводится большое количество плановых и экстренных хирургических вмешательств во всем мире [30]. Только в США ежегодно выявляется около 1 млн новых случаев ЖКБ, затраты на лечение этого заболевания превышают 6 млрд долл. в год [10]. В России ежегодно выполняется около 200 тыс. холецистэктомий в основном лапароскопическим путем [1].

Общезвестно, что только у 20% пациентов ЖКБ проявляется симптомами [33]. В случае симптомного течения ЖКБ хирургическое вмешательство способствует купированию симптоматики в 53,0–81,5% случаев [20, 29], уменьшению выраженности диспепсии и билиарной боли – в 56 и 72% случаев соответственно [6]. К сожалению, немалое число пациентов (40,4%) не отмечают облегчения после холецистэктомии [22]. Ориентируясь на

результаты крупных исследований, можно заключить, что симптомы боли и диспепсии после холецистэктомии персистируют с большой вариабельностью частот (от 5,6 до 57,3%) [15, 23, 26, 37, 38]. Подобный разброс частот персистирования постхолецистэктомических жалоб главным образом зависит от дизайна исследования. Что интересно, особенно в аспекте частого бессимптомного течения ЖКБ, достаточно часто жалобы со стороны желудочно-кишечного тракта появляются впервые только после оперативного лечения ЖКБ (12,0–38,6%) [15, 23, 26, 37, 38]. Таким образом, до половины пациентов, перенесших холецистэктомию, в разные сроки от момента перенесенной операции демонстрируют жалобы на боли в животе и симптомы желудочной и кишечной диспепсии, объясняемые как органическими, так и функциональными причинами [10].

ДЕФИНИЦИЯ ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКОГО СИНДРОМА (ПХЭС)

ПХЭС является только на первый взгляд простой проблемой, сложности понимания синдрома начинаются уже с самого определения. Первые работы, так или иначе описывающие патологические состояния у больных после перенесенной холецистэкто-

мии, появились за рубежом достаточно давно – в конце 1930-х гг. [13, 18, 26]. Наиболее знаковой является первая серия наблюдений, представленная J. Hellstrom в 1938 г., которая опиралась на данные K.K. Nygaard и насчитывала 141 пациента. Так, 30% из включенных в серию наблюдений больных после удаления желчного пузыря имели абдоминальные боли спастического типа, аналогичные тем, что были до хирургического вмешательства. Только у 9 пациентов удалось выявить холедохолитиаз, еще реже был диагностирован острый панкреатит. Причины болей в остальных случаях авторам объяснить не удалось, а выявленные боли автор назвал «постхолецистэктомической коликой» [18]. Следующая крупнейшая серия наблюдений была представлена H. Doubilet только устным докладом на заседании Хирургической секции Нью-Йоркской академии медицины в апреле 1943 г. [11], что было подробно представлено в последующем обзоре R. Colp [9]. Серия насчитывала 253 пациента, перенесших холецистэктомию и наблюдавшихся в сроки от 1 до 7 лет. Автор сообщает, что 40% наблюдаемых больных характеризовались послеоперационной симптоматикой, часто имевшей сходство с проявлениями до хирургического вмешательства. Именно в этих двух работах [9, 11] впервые встречается термин «ПХЭС», объясняющий комплекс различных расстройств после холецистэктомии, большая часть из которых ввиду отсутствия органических причин (культи пузыря протока, резидуальный холедохолитиаз и т. д.), по признанию авторов, являются функциональными, сопровождаясь рецидивными болями по типу «колик», в основе которых лежит дискинезия сфинктерного аппарата билиарного тракта, кишечника и пограничные расстройства психики у некоторых больных. Что интересно, еще тогда, в открытом наблюдательном исследовании, было отмечено, что чаще ПХЭС развивается при удалении функционирующего желчного пузыря (бескаменный холецистит, или калькулезный холецистит без выраженного фиброза стенки желчного пузыря) [9, 11]. Выявленные факты легли в основу эмпирического применения нитратов и атропина для купирования спазма, лежащего в основе ПХЭС, при отсутствии органических причин боли после

холецистэктомии [9]. Ряд простых описательных исследований тех лет позволил разработать показания и обсуждать теоретические возможности папиллотомии, опираясь на экспериментальные работы начала прошлого века.

В дальнейшем термин ПХЭС закрепился в научной литературе и регулярно встречался в работах 1940–1970-х гг. [8, 31, 34–36], число которых к середине 1970-х достигло 100. Интересно, что первая реферируемая в международных базах данных отечественная работа [4] продемонстрировала свое скептическое отношение к этому термину. Что еще более любопытно, с конца 1960-х гг. число англоязычных статей на тему ПХЭС в наиболее авторитетных журналах начинает падать практически до нуля к 1980-м гг., в то время как число работ из Восточной Европы и СССР увеличивается значительно. Уже в 1980-х гг. в авторитетных англоязычных журналах термин ПХЭС заменяют на «постхолецистэктомическую боль» [7, 32], «папиллярную дисфункцию» [5] и даже используют терминологию 1930-х гг. – «билиарная дискинезия» [21].

■ До половины пациентов, перенесших холецистэктомию, в разные сроки от момента перенесенной операции демонстрируют жалобы на боли в животе и симптомы желудочной и кишечной диспепсии, объясняемые как органическими, так и функциональными причинами

На сегодняшний день абсолютно понятно, что сложность изучения и верификации постхолецистэктомических расстройств, схожесть симптоматики при органических изменениях и функциональных нарушениях привели к тому, что термин «ПХЭС» в странах Запада уже к середине 1980-х гг. перестал использоваться. В международной практике унифицированного термина «ПХЭС» до сих пор нет, поскольку невероятно сложно определить точный механизм и первопричину боли и диспепсии, возникающие в разные временные отрезки после проведенной холецистэктомии. Однако, как

это ни парадоксально, термин ПХЭС вошел в МКБ-10 и был чрезвычайно популярен в СССР, а в дальнейшем, вплоть до настоящего времени – и в России. Широкое признание этого термина в 1970–1980-е гг. в СССР было неслучайно ввиду растущего роста холецистэктомий и недостаточно-го представления о возможных последствиях вмешательства – от функциональной дезадаптации билиарного тракта и даже всей системы пищеварения до грубых органических изменений.

Сегодня под «постхолецистэктомическим синдромом» мы должны понимать множество различных заболеваний и состояний, которые возникают у больных после холецистэктомии и теоретически могут быть связаны с ней. Именно невозможность объединения органических изменений и функциональных расстройств под чертой единого диагноза привела к исчезновению термина за рубежом, где любые отклонения у пациента после холецистэктомии, теоретически связанные с ней, рассматриваются как «состояние после холецистэктомии» [19, 24]. По клиническим показаниям в группах риска и при наличии маркеров органических изменений осуществляется диагностический поиск причины, в противном случае устанавливается диагноз «дисфункция сфинктера Одди» согласно Римским критериям III пересмотра [12, 17, 27, 28].

Для объективного представления о структуре нозологий, являющихся причиной гастроинтестинальных симптомов после холецистэктомии, следует обратиться к недавним клиническим исследованиям. Так, в недавней работе, проведенной в Румынии, были обследованы пациенты с симптомами боли и диспепсии после удаления желчного пузыря. Всем пациентам проводилось исследование ряда биохимических показателей крови – билирубина, щелочной фосфатазы, а также трансабдоминальное и эндоскопическое УЗИ, ЭРХПГ и манометрия, т. е. полный объем методов, позволяющих исключить грубую органическую патологию гепатопанкреатобилиарной зоны. Авторам удалось показать, что большая часть пациентов так или иначе имела органическую патологию – холедохолитиаз, культю пузырного протока. Дисфункция сфинктера Одди и большой комплекс небилиарных причин,

включая синдром раздраженного кишечника (СРК), также имело достаточно большую долю [14].

В другом исследовании, проведенном в Великобритании с целью оценки частоты диареи у пациентов после холецистэктомии, было сообщено, что у 17% отмечается впервые появившаяся диарея. Как один из наиболее достоверных факторов риска развития диареи авторы приводят молодой возраст [16]. С одной стороны, именно у пациентов молодого и среднего возраста наиболее часто встречаются функциональные расстройства, включая СРК. Одной из причин вторичных функциональных нарушений со стороны кишечника после холецистэктомии является мальабсорбция желчных кислот и развитие секреторной диареи за счет избыточного и асинхронного поступления неконцентрированной желчи в просвет кишечной трубки. В основе патофизиологии секреторной диареи лежит и ускоренный пассаж содержимого по тонкой и толстой кишке, сопровождающийся гипермоторикой гладкой мускулатуры кишечника. Усиленная моторика и спазм с появлением боли – очень близкие в патофизиологическом плане состояния. Висцеральная гиперчувствительность, спазм (боль) и диарея формируют СРК-подобную симптоматику у некоторых больных после холецистэктомии. Психосоматический фон у части таких пациентов является фактором риска закрепления симптоматики.

■ Под «постхолецистэктомическим синдромом» мы должны понимать множество различных заболеваний и состояний, которые возникают у больных после холецистэктомии и теоретически могут быть связаны с ней

Важно отметить еще одну работу, оценивающую качество жизни пациентов после холецистэктомии с использованием опросника Gastrointestinal Quality of Life (GQL) у 158 пациентов, которым была запланирована холецистэктомия. Помимо этого, у всех пациентов определялось и наличие критериев СРК до хирургического вмешательства. Оказалось, что у 32 пациентов имел место СРК до холецистэктомии.

Контроль за этими пациентами через 6, 12 нед. и 2 года после удаления желчного пузыря показал, что оперативное лечение улучшает качество жизни пациентов – средний балл увеличился значительно через 6 нед. после операции, картина сохранялась и через 3 мес. Однако через 2 года после операции авторами отмечено ухудшение качества жизни, по всей видимости, как раз за счет развития у части пациентов тех или иных отклонений, которые можно обозначить как ПХЭС. Важно, что у больных, страдавших СРК до холецистэктомии, качество жизни ухудшалось сразу после операции. Вероятно, это происходило за счет усугубления симптоматики СРК в силу описанных выше механизмов. У таких больных наличие каждого симптома Маннинга уменьшало качество жизни на 5 баллов по сравнению с основной группой (статистически достоверно). Соответствие критериям СРК по Римским критериям II уменьшало качество жизни на 12 баллов в сравнении с общей группой пациентов [19]. Таким образом, если пациент страдал СРК до оперативного вмешательства, то, весьма вероятно, этот синдром не исчезал, а сохранялся и даже, возможно, усугубляется после холецистэктомии. Именно у такого пациента с большей вероятностью можно ожидать повторные визиты к хирургу и гастроэнтерологу после операции с жалобами на симптомы боли и диспепсии, расстройства стула и ухудшение качества жизни.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ПХЭС

Исходя из множества органических и функциональных причин боли и диспепсии после холецистэктомии, в патофизиологии ПХЭС необходимо выделить 5 основных блоков факторов с разной патофизиологией, но рядом общих механизмов:

■ боли, диспепсия и прочие симптомы, обусловленные органической патологией, связанной с ЖКБ и/или холецистэктомией (культия пузырного протока, холедохолитиаз, острый билиарный панкреатит, стриктуры холедоха и большого дуоденального сосочка и др.);

■ клинические проявления другой органической патологии, теоретически не связанной с холецист-

эктомией (опухоли de novo органов пищеварения);

■ дисфункция (спазм) сфинктера Одди, имевший место исходно или появившийся/усугубившийся после холецистэктомии (т. н. истинный ПХЭС);

■ нарушение пищеварения вследствие изменения свойств и выделения желчи, получившее название «билиарная недостаточность». Пусть данный термин не является пока общепринятым, но дефицит эффектов желчи и асинхронизм ее выделения могут способствовать развитию различных патологических состояний, определяющих клиническую картину постхолецистэктомических расстройств (экзокринная панкреатическая недостаточность, дуоденогастральный рефлюкс, синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке и др.);

■ другие функциональные нарушения органов пищеварения (СРК, функциональная диспепсия, гастрозофагеальная рефлюксная болезнь).

Одной из причин вторичных функциональных нарушений со стороны кишечника после холецистэктомии является мальабсорбция желчных кислот и развитие секреторной диареи за счет избыточного и асинхронного поступления неконцентрированной желчи в просвет кишечной трубки

Итак, утрата желчного пузыря с потерей его функций и развитием вследствие этого дисфункции сфинктера Одди приводит к снижению качества и количества оттекающей желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку, что не всегда полноценно компенсируется работой других органов пищеварения. В связи с этим создаются реальные условия для нарушения процесса пищеварения. Отчасти патогенез ПХЭС обусловлен выпадением функций желчного пузыря – отсутствие эвакуаторной и концентрационной функций будет определять нарушение процессов липолиза в тонкой кишке, уменьшение бактерицидных свойств желчи. Непрерывное желчеистечение также будет влиять на дисфункцию пищеварения, а также на

формирование билиарных рефлюксов и развитие гипертонуса сфинктера Одди.

Под влиянием измененной микрофлоры тонкой кишки желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки, развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита и эзофагита. В свою очередь дуоденит сопровождается дуоденальной гипертензией и дискинезией двенадцатиперстной кишки, что способствует персистированию патологических рефлюксов, теоретическому повышению риска развития острого и хронического панкреатита [2, 3].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА

Таким образом, болевой синдром после холецистэктомии, являющийся главной причиной снижения качества жизни больных после операции, исходит из многогранной патофизиологии ПХЭС, представленной выше. Основная причина болевого синдрома – функциональная перестройка сфинктерного аппарата желчных путей после холецистэктомии.

На сегодняшний день Римским консенсусом хорошо представлена клиника трех типов дисфункции сфинктера Одди: билиарный, панкреатический и смешанный тип.

При изолированной дисфункции сфинктера холедоха возникают билиарные боли, локализующиеся в эпигастральной области или правом подреберье с иррадиацией в спину, правую лопатку. При преимущественном поражении сфинктера панкреатического протока появляются панкреатические боли, локализующиеся в эпигастрии и левом подреберье, иррадирующие в поясничную область. При спазме общего сфинктера отмечаются сочетанные билиарнопанкреатические боли, часто описываемые как «опоясывающие».

ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА

В основе подходов к лечению лежит своевременное и правильное установление причины боли и диспепсических расстройств после холецистэк-

томии. Первоочередная задача – исключение органической патологии ЖКТ, которая может служить причиной жалоб – холедохолитиаз, билиарные стриктуры, опухолевое поражение и прочие альтернативные причины боли. Наличие подобных изменений диктует необходимость хирургического лечения. При отсутствии органических причин для симптоматики в сочетании с рядом косвенных признаков, указывающих в пользу функционального характера болей, представленных ниже, следует думать о функциональном характере боли:

- текущие симптомы имели место и до операции и в послеоперационном периоде появились вновь, с той же или большей выраженностью;
- имеется длительное непрогрессирующее течение;
- применение психотропных препаратов до операции;
- соответствие жалоб критериям функциональных расстройств ЖКТ (дисфункция сфинктера Одди, СРК).

■ Унифицированных схем фармакотерапии не существует вследствие частого сочетания различных функциональных расстройств в самых разных комбинациях, способных чередоваться во времени, наличия необязательных, но частых сопутствующих синдромов

Признание факта функциональных расстройств является показанием к консервативному лечению, которое, как правило, всегда комбинированное, и обязательно включает спазмолитические средства. Дополнительно могут назначаться средства для лечения синдрома избыточного бактериального роста, дуоденогастрального рефлюкса, панкреатические ферменты и др. Унифицированных схем фармакотерапии не существует вследствие частого сочетания различных функциональных расстройств в самых разных комбинациях, способных чередоваться во времени, наличия необязательных, но частых сопутствующих синдромов (СИБР и др.). Следует признать, что в случае доказанной дис-

функции сфинктера Одди, резистентной к консервативному лечению в течение 3 мес., возможно эндоскопическое лечение (папиллотомия и стентирование).

Выбор спазмолитика осуществляется в рутинной практике эмпирическим путем, т. к. верифицировать тип моторных нарушений и провести фармакологические пробы с разными препара-

ми невозможно. Более того, за счет комбинации функциональных расстройств у одного больного трудно бывает разделить жалобы, обусловленные дисфункцией сфинктера Одди, СИБРом, дуоденогастральным рефлюксом, сопутствующим СРК. Поэтому выбираются средства, способные ликвидировать спазм как в билиарном тракте, так и в кишечнике.



ЛИТЕРАТУРА

1. Ильченко А.А. Болезни желчного пузыря и желчных путей: Руководство для врачей. 2-е изд., перераб. и доп. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2011. 880 с.
2. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Дозозависимая терапия полиферментными препаратами в энтерослобильной оболочке при хроническом билиарнозависимом панкреатите. *Врач*, 2003;12:35.
3. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Билиарнозависимый панкреатит: от патологической физиологии к патогенетическому лечению. *Клин. перспект. гастроэнтерол., гепатол.*, 2008;3:3-14.
4. Ситенко В.М., Константинова Л.Е. Большая кувля пузыря протока и ее значение в развитии так называемого постхолецистэктомического синдрома. *Вестн. хир. им. И.И. Грекова*, 1963;91:12-18.
5. Bar-Meir S, Halpern Z, Bardan E, Gilat T. Frequency of papillary dysfunction among cholecystectomy patients. *Hepatology*, 1984;4(2):328-330.
6. Berger MY, Olde Hartman TC, Bohnen AM. Abdominal symptoms: do they disappear after cholecystectomy? *Surg. Endosc.*, 2003;17:1723-178.
7. Bortolotti M, Caletti GC, Brocchi E. et al. Endoscopic manometry in the diagnosis of the postcholecystectomy pain syndrome. *Digestion*, 1983;28(3):153-157.
8. Burnett W, Shields R. The postcholecystectomy syndrome; incidence in a series of 120 patients. *Gastroenterologia*, 1958;89(5-6):321-323.
9. Colp R. The Postcholecystectomy Syndrome and Its Treatment *Bull. N.Y. Acad. Med.*, 1944;20(4):203-219.
10. Di Ciaula A, Wang DQ, Wang HH. et al. Targets for current pharmacologic therapy in cholesterol gallstone disease. *Gastroenterol. Clin. North Am.*, 2010;39(2):245-264.
11. Doubilet H. Clinical and pathologic studies of the biliary tract in relation to the end results of operative treatment, read before the Surgical Section of *The New York Academy of Medicine*, Apr., 1943.
12. Drossman D.A. The functional gastrointestinal disorders and the Rome III process. *Gastroenterology*, 2006;130(5):1377-1390.
13. Eliason EL, North JP. Morbidity following cholecystectomy. *Ann. Surg.*, 1939;109:580.
14. Filip M, Saftoiu A, Popescu C, Gheonea DI, Iordache S, Sandulescu L, Ciurea T. Postcholecystectomy syndrome - an algorithmic approach. *J. Gastrointestin. Liver Dis.*, 2009;18(1):67-71.
15. Finan KR, Leeth RR, Whitley BM. et al. Improvement in gastrointestinal symptoms and quality of life after cholecystectomy. *Am. J. Surg.*, 2006;192:196-202.
16. Fisher M, Spiliadis DC, Tong LK. Diarrhoea after laparoscopic cholecystectomy: incidence and main determinants. *ANZ J. Surg.*, 2008;78(6):482-486.
17. Hall TC, Dennison AR, Garcea G. The diagnosis and management of Sphincter of Oddi dysfunction: a systematic review. *Langenbecks Arch. Surg.*, 2012;397(6):889-898.
18. Hellstrom J. Quoted by Nygaard K.K. On post-cholecystectomy colic, with report of case. *Acta Chir. Scandinav.*, 1938-1939;81:309.
19. Kirk G, Kennedy R, McKie I, Diamond T, Clements B. Preoperative symptoms of irritable bowel syndrome predict poor outcome after laparoscopic cholecystectomy. *Surg. Endosc.*, 2011;25(10):3379-3384.
20. Konsten J, Gouma DJ, von Meyenfeldt MF, Menheere P. Long-term follow-up after open cholecystectomy. *Br. J. Surg.*, 1993;80:100-102.
21. Lempinen M. Biliary dyskinesia. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1985;109:103-106.

Полный список литературы вы можете запросить в редакции.