

Моторные нарушения до и после холецистэктомии

Мусаева Нармина Рашадат кызы – студент Омского государственного медицинского университета.

Аннотация: Первая холецистэктомия была проведена 137 лет назад и на сегодняшний день она продолжает оставаться довольно актуальной. В данной статье рассматривается причина возникновения постхолецистэктомического синдрома и связь его с различной клинической симптоматикой со стороны желудочно-кишечного тракта.

Ключевые слова: Холецистэктомия, постхолецистэктомический синдром, желчнокаменная болезнь, диспепсия, сфинктер Одди, желчный пузырь, желчные камни, боль в правом подреберье.

1. Введение

Желчнокаменная болезнь – это хроническое заболевание с генетической предрасположенностью, одним из патогномичных признаков которого является наличие конкрементов в желчевыводящих путях и желчном пузыре. По данным ряда исследователей, процент болеющих желчекаменной болезнью ежегодно увеличивается [1, с.132, 13, с.23]. По анализу данных статистики прогнозируется увеличение количества пациентов, страдающих желчекаменной болезнью на 20% к 2050 году [2, с.31-33].

2. Актуальность

Желчекаменная болезнь имеет довольно широкое распространение, наряду с заболеваниями, занимающими лидирующие позиции в статистических данных заболеваемости – это болезни сердечно-сосудистой системы и сахарный диабет. Среди заболеваний желудочно-кишечного тракта ряд авторов отводит желчекаменной болезни

первое место, при этом некоторые отводят этому заболеванию второе место по распространенности после язвенной [14]. В связи с вышеизложенным, проблема желчекаменной болезни является актуальной и составляет значительную проблему в сфере здравоохранения ряда стран, в том числе и России. Это заболевание называют также «болезнь благополучия», в связи с особенностями патогенетических и этиологических факторов [1,с.132].

3. Основная часть

К основным факторам возникновения желчнокаменной болезни можно ограничить правилом 5 F (female - женщина, fat - лишний вес, forties - возраст старше 40 лет, fertile – многорожавшие, fair - светловолосые). Однако, несмотря на то, что множественными эпидемиологическими исследованиями отслеживалась зависимость между возрастом и развитием желчнокаменной болезни, в последние десятилетия отмечается тенденция к расширению возрастного диапазона и уже не служит поводом для удивления возникновение ее в детском возрасте с частотой около 5% [2,с.31-33].

Появлению конкрементов способствует резкое снижение массы тела, а также последствия диетических ограничений или голодания, длительное парентеральное питание, ограниченное поступление жидкости, значительный временной разрыв между приемами пищи, гиподинамия, запоры, избыточный вес, генетическая предрасположенность, нерациональное питание с преобладанием жиров, переедание, сахарный диабет и прием определенных лекарственных препаратов (например, оральных контрацептивов) [2,с.31-33;3,с.110-112].

Всем известно, что женщины гораздо чаще болеют желчнокаменной болезнью, чем мужчины. Существует мнение, что основной причиной ее развития у женщин является беременность. Как показывают исследования, гормоны (эстроген и прогестерон) выступают, как основные провоцирующие факторам ЖКБ у беременных. Гормоны обеспечивают сохранность беременности, обеспечивают нормальное ее протекание, участвуют в подготовке женских половых органов к родам. Прогестерон, расслабляя гладкие мышцы стенок желчного пузыря, тем самым приводит к замедлению процесса выработки желчи и застоев, в результате таких процессов образуются камни. Большое количество эстрогенов нарушает синтез основных составляющих желчи — желчных кислот, что приводит к изменяю концентрации и состава желчи, холестерин

входящий в ее состав кристаллизуется, выпадает в осадок, из которого формируются камни [2,с.31-33; 3,с.110-112; 5,с.70-73].

По клиническому течению ЖКБ выделяют:

- бессимптомные конкременты желчного пузыря;
- неосложненный холецистит;
- катаральный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего;
- деструктивный холецистит (калькулезный или бескаменный), первичный или обострение хронического рецидивирующего (флегмонозный; гангренозный);
- осложненный холецистит;
- окклюзионный (обтурационный);
- прободной острой холецистит с явлениями местного или разлитого перитонита;
- острый холецистит, осложненный поражением желчных протоков;
- острый холецистопанкреатит, осложненный пропотным желчным перитонитом [3,с.110-112].

Клиническое проявление заболевания зависит от характера желчных камней – их расположения, величины, количества и происхождения. Также значительную роль играет наличие сопутствующей микрофлоры, функциональная активность билиарного тракта, степень пораженности других органов пищеварения патологическими процессами и теми, которые развились, как осложнение [2,с.31-33;3,с.110-112]. Наиболее тяжело приступы протекают при расположении камней в желчном протоке. Приступы обычно затяжные, а по их авершению может развиваться кратковременная желтуха вследствие механического воздействия на стенки протоков. За счет резкого и значительного нарушения функции желчевыводящих путей могут проявиться такие вторичные признаки, как потемнение мочи и обесцвечивание каловых масс. Провокация приступа происходит при пренебрежении в питании, первыми признаками является тошнота и рвота. Рвотные массы содержат сначала пищевые массы с примесью желчи, затем вязкое желтое содержимое жидкой консистенции. Проявляются и другие проявления расстройства ЖКТ - метеоризм, запоры, задержка мочеотделения, которое возникает рефлексорно. Частота приступов различна в зависимости от течения заболевания, степени тяжести и индивидуальных особенностей организма – от нескольких раз за длительный промежуток, порой до нескольких лет, до нескольких раз в сутки.

Болевой синдром выражен по разному, он может длиться от нескольких часов до нескольких дней, потом внезапно прекратиться без рецидива [2,с.31-33; 4,с.132].

У пожилых желчнокаменная болезнь протекает в основном латентно. Приступа в полном смысле этого слова нет. Возможны, возникающие при употреблении жареной и жирной пищи, тупая боль в правом подреберье, иррадиирующая в правую лопатку, правую руку, правую половину грудной клетки, отрыжка, горечь во рту, запоры.

Кроме того, в 79,4% случаев единственным проявлением заболевания является астенический синдром [2,с.31-33]. Такую скудную клинику у данного контингента населения можно объяснить вовлечением в патологический процесс соседних органов, таких как, двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, желудок. То есть, желчнокаменная болезнь протекает под маской других заболеваний.

На сегодняшний день основным и наиболее используемым методом лечения желчнокаменной болезни является холецистэктомия.

Первая холецистэктомия была проведена в 1882 г. немецким хирургом С. Langebuch. Тогда же он сформулировал концепцию, позволяющая провести эту операцию: «желчный пузырь должен быть удален не потому, что он содержит камни, а потому что он их продуцирует». Привлекательность данной точки зрения заключается в иллюзии о лечебном действии удаления желчного пузыря, хотя издержки его удаления значительны, а иногда сопровождаются болью долгие годы. Связаны эти издержки в значительной мере с тем, что в функциональном отношении желчный пузырь – важный орган[5,с.70-73].

В экономически развитых странах проводятся сотни тысяч (порядка одной на 500–700 человек) операций холецистэктомии в год [6]. В последние два года производится до полмиллиона холецистэктомий[10]. При этом важно отметить, что холецистэктомия выполняется не только при желчнокаменной болезни, в ряде стран ее практикуют также при дискинезии желчного пузыря[7,с.32-33]. Однако у ряда пациентов после удаления желчного пузыря сохранялись диспепсические явления и абдоминальная боль, а у некоторых даже появлялись впервые. У большинства больных послеоперационный период сопровождается разнообразными клиническими проявлениями, которые обусловлены функциональными и (или) органическими нарушениями в системе желчевыделения, что требует проведения реабилитационных мероприятий[3,с.110-112]

В 1926 году французский хирург Малли-Ги в результате продолжающихся болей или появлением новых предложил термин «постхолецистэктозный синдром», в который вкладывались исключительно хирургические «погрешности». Это привлекло внимание хирургов, т. к. около 10% оперированных пациентов требовали повторного вмешательства. Были изменены подходы к показаниям, и собственно - технике выполнения операции, что привело к положительным результатам, но не избавило пациентов от боли и диспепсических явлений. Стала очевидна взаимосвязь операции с появлением новых болей, образующиеся в результате функциональных расстройств [5,с.70-73;8]. Статистические исследования показали, что только у 46,7% оперированных больных наступает улучшение, у 25% – операция не приносит облегчения, а у 28% отмечается возврат приступов или появление новых с иной клинической симптоматикой [5,с.70-73].

При проведении холецистэктомии важно учитывать риск органических изменений органов панкреатодуоденальной зоны. По литературным данным, у 20% больных ЖКБ в процессе диагностики и выполнения оперативных вмешательств выявляются камни во внепеченочных желчных протоках, а у 10% имеются органические рубцово-воспалительные изменения большого дуоденального сосочка и терминального отдела холедоха. Исследования в этом направлении должны минимизировать ошибки диагностического плана с целью оптимизации результатов операции [8; 9,с.122-123, 126].

Следует помнить, что оперативное лечение желчекаменной болезни не исключает возможности рецидива, так как заболевание в первую очередь, обусловлено нарушением обменных процессов. У большинства пациентов после холецистэктомии определяется литогенная желчь с низким холатохолестериновым коэффициентом. Нарушение функции желчного пузыря обусловленное нарушением моторной и транспортной активности и задержки желчи приводит к расстройству ее выведения, таким как задержка желчи или чрезмерный ее заброс в желудок и пищевод, что обуславливает развитие воспалительных реакций. В связи с изменением состава желчи нарушается процесс расщепления жиров, за недостаточностью липолитических ферментов. Снижается бактерицидное свойство, в связи с чем в желудочно-кишечном тракте активно развивается патогенная микрофлора, обуславливая развитие сопутствующих заболеваний [5,с.70-73;6]. Избыточный бактериальный рост в тонкой кишке представляет собой полиэтиологичный синдром, характеризующийся увеличением в ней количества нормальной и (или) появлением патологической микрофлоры, что приводит к нарушению функций пищеварительного конвейера.

Микрофлора слизистой двенадцатиперстной кишки после оперативного лечения желчекаменной болезни представлена чаще микроорганизмами толстого кишечника.

Микрофлора деконъюгирует желчные кислоты, при этом провоцируются язвенно-воспалительные процессы слизистой двенадцатиперстной кишки, а также тонких и толстой кишок. В соответствии с этими изменениями начинается развитие дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита и колита. Дуоденит сопровождается моторными нарушениями и в первую очередь дуоденальной гипертензией, с развитием дуоденогастральных рефлюксов и забросом содержимого в общий желчный проток и проток поджелудочной железы. При воздействии патогенной микрофлоры происходит ингибирование ферментов поджелудочной железы и развитие панкреатита. С другой стороны, микрофлора участвует в ферментации нутриентов с образованием высокоосмолярного содержимого, большого количества газа и задержкой жидкости в просвете кишки, что увеличивает дуоденальную гипертензию [11, с.32-33].

Однако, с другой стороны, выявлено, что заболевания органов дуоденогастральной зоны и билиарнозависимый вторичный панкреатит после холецистэктомии начинают прогрессировать, тем самым доминируя в клинической картине, и ошибочно трактуются врачами и пациентами как последствия холецистэктомии. Так, частота рефлюкс-гастрита составляет 21,6%, очагового гастрита – 13,7%, мультифокального атрофического гастрита – 5,9%, дуоденогастрального рефлюкса (ДГР) – 35,3%, хронического дуоденита и папиллита – 21,6 и 17,6% соответственно. Наблюдается прогрессирование дисрегенераторных изменений слизистой оболочки желудка (атрофия желез – 9,8%, кишечная метаплазия – 17,6%, дисплазия I–II степени – 7,8%) [9].

Отдельного внимания стоят пациенты, у которых отсутствуют какие-либо последствия холецистэктомии, но имеющаяся у них боль вызвана наличием физиологических реакций в ответ на отсутствие желчного пузыря и недостаточности адаптационно-компенсаторных механизмов органов пищеварения. Согласно рекомендациям Римского консенсуса II и III (1999, 2006), дисфункция сфинктера Одди, при отсутствии органических препятствий, трактуется как постхолецистэктомический синдром, частота которого составляет, по данным литературы, около 20%. Дисфункция сфинктера Одди (гипер- или гипотонус) объясняется нарушением нервнорефлекторных и гормональных связей между удаленным желчным пузырем и сфинктером Одди. Поскольку желчный пузырь модулирует ответ сфинктера Одди на гормональную стимуляцию холецистокинином, после холецистэктомии отмечается уменьшение реакции сфинктера Одди на холецистокинин и возникающая вследствие этого дискоординация сфинктера Одди. [12,с.19]. Это способствует формированию не только болевого синдрома, но и большинства диспепсических расстройств (чувство переполнения в желудке, отрыжка, изжога, тошнота, рвота, метеоризм, поносы, запоры) [9,с.122-123, 126].

В одном из исследований были представлены данные 657 пациентов с произведенной холецистэктомией, анализ которых показал, что далеко не всегда боль в правом подреберье и диспепсия являются результатом холецистэктомии.

Постхолецистэктомический синдром, как дисфункция сфинктера Одди, в целом, формируется у 15% оперированных больных. У 30-35% больных данная симптоматика является следствием имеющейся и недиагностированной до операции патологии. У 35-40% пациентов боль в правом подреберье и желудочно-кишечная диспепсия возникают вследствие сформировавшейся после операции патологии, не связанной с дисфункцией сфинктера Одди [9, с.122-123, 126].

В другом исследовании было изучено 170 больных, у которых сохранились, появились или усилились боли в правом подреберье и диспепсия в различные сроки после холецистэктомии (от 6 месяцев до 19 лет, преимущественно у женщин в возрасте от 19 до 74 лет). В результате было установлено:

- 60 больных имели либо спазм сфинктера Одди, либо его недостаточность (по преобладающему клинико-инструментальному симптомокомплексу);
- 50 больных имели преобладающую несостоятельность сфинктера Одди с хронической билиарной недостаточностью;
- у 20 больных, кроме дисфункции СО, фиксировался гастродуоденостаз и СИБР (синдром избыточного бактериального роста);
- у 40 больных – дисфункция СО, билиарная недостаточность, расстройство пищеварения (преимущественно жиров), дисфункция кишечника с повышением внутрибрюшного давления, гастродуоденостаз, рефлюкс-гастрит.

Результаты исследований и анализ клинических проявлений позволили поставить следующие диагнозы (в рамках одной нозологии – постхолецистэктомный синдром):

1. Постхолецистэктомный синдром: спастическая дисфункция сфинктера Одди.
2. Постхолецистэктомный синдром: гипокинезия сфинктера Одди, хроническая билиарная недостаточность I, II, III степени.
3. Постхолецистэктомный синдром: дисфункция сфинктера Одди (билиарного типа 1, 2, 3; дуоденогастростаз, синдром избыточного бактериального роста 1, 2, 3 степени.).
4. Постхолецистэктомный синдром: дисфункция сфинктера Одди (билиарного типа), хроническая билиарная недостаточность, расстройство пищеварения (преимущественно жиров), кишечное функциональное расстройство с преобладанием гипертензии, дуоденостаз.
5. Постхолецистэктомный синдром: дисфункция СО с преобладанием гиперкинезии, дуоденогастростаз, рефлюкс-гастрит [9, с.122-123, 126].

Упорядочив все вышеизложенное, причины постхолецистэктомного синдрома можно разделить на основные категории:

- остаточные (нераспознанные до и во время операции) камни холедоха;
- различные желудочно-кишечные расстройства, симптомы которых ошибочно трактовались как проявления патологии желчных путей – гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь, язвенная болезнь, функциональные заболевания желудка и кишечника, хронический панкреатит;
- непосредственно связанные с последствиями операции – потерей резервуара желчи, нарушением антрально-пилорической координации, нарастанием дуоденогастрального рефлюкса, изменением циркуляции желчных кислот. К ним относят рефлюксный гастрит, дисфункцию сфинктера Одди, диарею, жировую дистрофию печени (по некоторым данным);
- связанные с операционной травмой – невропатическая боль, послеоперационная грыжа и другие [7,с.32-33;18].

Кроме того, выделяют ранние и отсроченные формы постхолецистэктомного синдрома.

Ранние развиваются в первые недели после операции и связаны с наличием остаточных камней пузырного протока или холедоха, холангитом, интраоперационным повреждением желчных протоков, истечением желчи в брюшную полость и формированием скоплений – билом. Отсроченные возникают спустя несколько недель или месяцев после холецистэктомии и к ним относят рецидив камнеобразования в протоках, стриктуры, воспаление культи пузырного протока/желчного пузыря, стеноз фатерова сосочка, дискинезию сфинктера Одди, невриному, а также проявления заболеваний соседних органов (например, гастроэзофагеального рефлюкса, хронического панкреатита, синдрома раздраженного кишечника, дивертикулярной болезни, ишемии кишечника) [7,с.32-33;16]. Ранние проявления, по сути, представляют собой осложнения операции, а значительная часть отсроченных – вообще самостоятельные заболевания, не имеющие прямого отношения к ХЭ, но усугубляющиеся после операции [6].

Существенных различий в частоте ПХЭС после операций с открытым и лапароскопическим доступом при наблюдении в течение ближайшего года не отмечено [6; 7,с.32-33; 14;15].

Постхолецистэктомный синдром целесообразно рассматривать лишь как предварительный диагноз; в ходе обследования следует более конкретно сформулировать суть патологии и выбрать соответствующую тактику ведения от консервативной терапии до неотложного хирургического вмешательства. Конкретную причину постхолецистэктомного синдрома удается установить в 90–95% случаев; естественно, это зависит от доступности точных методов обследования [7,с.32-33;17,с.377-386].

4. Заключение

Желчнокаменная болезнь является широко распространенным заболеванием во всем мире. С каждым годом число заболевших неуклонно возрастает, в связи с чем в мире выполняется свыше 2,5 миллионов холецистэктомий в год. Однако, несмотря на проведенную операцию, значительная часть пациентов отмечает сохранение или даже усиление болей в правом подреберье и диспепсических явлений. В данном случае, важно понять выступает ли в качестве причины возникновения данных явлений сама холецистэктомия или же ею стала патология дуоденогастральной зоны, которая не была диагностирована до операции и которую холецистэктомия усугубила.

Кроме того, необходимо задуматься над тем, что холецистэктомия не является окончательным и оптимальным методом лечения желчнокаменной болезни. Следует более внимательно и осторожно подходить к показаниям к холецистэктомии у пациентов с бессимптомным течением желчнокаменной болезни или у пациентов с положительной динамикой на фоне консервативного лечения.

Как мы помним, постхолецистэктомный синдром представлен в основном в виде дисфункции сфинктера Одди, лечение которой, несмотря на различные нововведения, остается малоэффективным. Это связано, прежде всего, с поздней ее диагностикой, вследствие редкого использования золотого стандарта диагностики дисфункции сфинктера Одди – манометрии [20,с.101-103, 105]. Помимо этого, на сегодняшний день плохо изучены особенности патофизиологических механизмов процесса пищеварения у пациентов, перенесших холецистэктомию, что ведет к невозможности улучшения качества жизни у данной группы населения.

Список литературы

1. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А., Горбунов А.Ю. Желчнокаменная болезнь (эпидемиология, ранняя диагностика, диспансеризация). Ижевск, 2014, С. 132.
2. Вахрушев Я.М., Хохлачева Н.А. Желчнокаменная болезнь: Эпидемиология, факторы риска, особенности клинического течения, профилактика. //Архивъ внутренней медицины, № 3(29), 2016.С.31-33
3. Фадеенко Г.Д., Чернова В.М. Желчнокаменная болезнь: механизмы развития, подходы к терапии. // Сучасна гастроентерологія, № 5 (85), 2015.С.110-112.
4. Вахрушев Я.М., Горбунов А.Ю. Заболеваемость холелитиазом в Удмуртской Республике. Ижевск, 2013.С.132.
5. Минушкин О.Н. Современные представления о постхолецистэктомном синдроме в свете рекомендаций Римского Консенсуса II–III. //Медицинский совет №13, 2015. С.70-73.
6. Jensen S.W. Postcholecystectomy Syndrome. URI: <http://emedicine.medscape.com/article/192761-over-view>. 01.11.2016.
7. Шульпекова Ю.О. Постхолецистэктомический синдром. Современный взгляд в свете VI Римского консенсуса. Человек и Лекарство – Казахстан № 17 (95), 2017–2018. С.32-33.
8. Rafee A.A., El-Shobari M., Askar W., et al. Long-term follow-up of 120 patients after hepaticojejunostomy for treatment of post-cholecystectomy bile duct injuries: A retrospective cohort study. International Journal of Surgery (London, England). – 18 May 2015. – P. 205–210. DOI: 10.1016/j.ijvsu.2015.05.004.
9. Минушкин О.Н. Больные после удаления желчного пузыря. Всегда ли это постхолецистэктомический синдром? // Медицинский совет №14, 2016. С.122-123, 126.
10. Минушкин О.Н. Синдром после холецистэктомии в практике терапевта и гастроэнтеролога. //Лечащий врач №2, 2015. С. 40-47.
11. Агафонова Н., Яковенко Э. Купирование диспепсических симптомов у больных желчнокаменной болезнью после холецистэктомии.// Врач №3, 2015.С.32-33.
12. Мехтиев С.Н., Мехтиева О.А. Алгоритм ведения пациентов с функциональными расстройствами билиарного тракта. //Лечащий врач, № 4, 2013.С.19.
13. Ивашкин В.Т., Маев И.В. Рекомендации Российской гастроэнтерологической ассоциации по диагностике и лечению желчнокаменной болезни. Консилиум. //Гастроэнтерология № 9 (149) , 2016. С.23.
14. Cotton P.B., Elta G.H., Carter C.R., et al. Gallbladder and Sphincter of Oddi DisordersGastroenterology. – 2016; 150: 1420–1429.
15. Wilcox C.M. Sphincter of Oddi dysfunction Type III: New studies suggest new approaches are needed. World J. Gastroenterol. – 2015 May 21; 21 (19): 5755–5761.
16. Cotton PB, Durkalski V, Romagnuolo J, et al. Effect of endoscopic sphincterotomy for suspected sphincter of Oddi dysfunction on pain-related disability following cholecystectomy: the EPISOD randomized clinical trial. JAMA 2014; 311:2101.
17. Desai A.J., Dong M., Harikumar K.G., Miller L.J. Impact of ursodeoxycholic acid on a CCK1R cholesterol-binding site may contribute to its positive effects in digestive function. American Journal of Physiology – Gastrointestinal and Liver Physiology. – 2015. – Vol. 309.

–No. 5. – P. 377–386.

18. CCK Targets. URL: <http://www.pnbvesper.com/cck-target.html>. 01.11.2016.

19. Поддубная О. А., Маршева С. И. Сопряженность и эффективность особенностей проведения ранней послеоперационной реабилитации больных желчнокаменной болезнью.

20. Ступин В.А., Хоконов А.М. Влияние холецистэктомии на функцию сфинктера Одди. Современные исследования социальных проблем (электронный научный журнал), №9(53), 2015. С.101-103, 105.

{social}