

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО
ОБРАЗОВАНИЯ "СЕВЕРО-ОСЕТИНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ"
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ.



Реферат

на тему:

«Постхолецистэктомический синдром»

Кафедра хирургических болезней №3

Зав.кафедрой: ДМН, профессор Кульчиев А.А.

Руководитель: Перисаева Э.А.

Выполнила ординатор 1 года: Власовец А.А.

Среди болезней органов пищеварения желчнокаменная болезнь (ЖКБ) встречается очень часто, в последние годы число больных увеличивается во всем мире невиданными темпами.

Это подтверждают данные мировой и российской статистики. В частности, в нашей стране частота ЖКБ в зависимости от региона колеблется в пределах от 5 до 20%. В России ежегодно выполняемые холецистэктомии занимают второе место среди всех операций, проводимых населению, и уступают лишь числу аппендэктомий.

История оперативного лечения ЖКБ насчитывает уже более 120 лет.

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". Однако, по многочисленным источникам литературы, в различные сроки после операции, у 5-40% больных сохраняются или возобновляются клинические симптомы, которые стали объединять постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС), появившемся в американской литературе еще в 30 годах прошлого столетия.

Несмотря на то, что ПХЭС включен в современную классификацию болезней МКБ-10 (шифр K91.5), точного понимания сути этого синдрома нет и до настоящего времени. Большинство авторов считают этот термин малоудачным собирательным понятием, объединяющим многие патологические состояния, развившиеся в различные сроки после холецистэктомии. А перед врачом, который сталкивается с больным, возникает необходимость выявить истинную причину заболевания, конкретное нарушение, а не довольствоваться расплывчатым понятием ПХЭС.

Однако вследствие простоты и емкости термин нашел широкое распространение в клинической практике.

Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) включает группу заболеваний в основном гепатобилиарнопанкреатической системы, возникающих или усиливающихся после проведения холецистэктомии или иной расширенной операции на желчных путях, которые были произведены преимущественно по поводу желчнокаменной болезни.

Трактовка причин более и диспепсических расстройств после холецистэктомии постоянно менялась, начиная с выполнения первой операции. Вначале их объясняли техническими погрешностями во время операции, затем развитием спаечного процесса в зоне операции. В последующем стали придавать значение выпадению функций желчного пузыря и его регулирующей роли в отношении сфинктерного аппарата желчных путей.

Отдельные авторы предлагают выделять "истинный" ПХЭС, вкладывая в это понятие только рецидивы печеночной колики, возникающие в результате неполноценно выполненной холецистэктомии.

Другие трактуют этот термин шире, включая как функциональные нарушения, возникшие после операции, так и ранее существовавшие органические заболевания гепатопанкреатобилиарной зоны, обострение и прогрессирование которых спровоцировано холецистэктомией. Основанием для такого суждения является тот факт, что течение ЖКБ, в 60-80% сопровождается другими заболеваниями органов пищеварения, в первую очередь имеющих тесную анатомо-функциональную связь с билиарной системой. В связи с этим холецистэктомия может стать причиной, способствующей обострению и прогрессированию этой патологии.

Исходя из этих положений, можно выделить по меньшей мере 4 группы основных причин, обуславливающих развитие после холецистэктомии различной клинической симптоматики:

- 1) диагностические ошибки, допущенные на дооперационном этапе во время обследования больного и/или во время операции;
- 2) технические погрешности и тактические ошибки, допущенные при проведении операции;

3) функциональные нарушения, связанные с удалением желчного пузыря;

4) обострение или прогрессирование существовавших до операции заболеваний, в первую очередь гепатопанкреатобилиарной зоны, а также развитие новых патологических состояний, обусловленных адаптационной перестройкой органов пищеварения в связи с холецистэктомией.

Первые две группы причин затрагивают в основном хирургические аспекты проблемы.

Установлено, что около четверти больных, прооперированных по поводу ЖКБ, нуждаются в коррекции проходимости желчевыводящих путей. При этом большое значение имеют **стриктуры, в первую очередь холедоха**, чаще всего развивающиеся вследствие их травматизации в ходе операции. А так же и в результате наружного дренирования протоков в послеоперационном периоде. Основными клиническими признаками стриктуры общего желчного протока являются механическая желтуха и явления рецидивирующего холангита. При частичной обтурации протока наблюдаются признаки умеренно выраженного холестаза.

Камни желчных протоков являются наиболее частой причиной рецидива болей после холецистэктомии и повторных операций в связи с этим. Холедохолитиаз наблюдается в среднем у трети больных, перенесших холецистэктомию. Принято различать истинные и ложные рецидивы камнеобразования. Под истинным рецидивом понимают вновь образовавшиеся после операции конкременты, под ложным рецидивом – резидуальные, т.е. камни, не распознанные во время операции.

Дифференцировать истинный рецидив камнеобразования от ложного крайне сложно, поскольку нет четких критериев, позволяющих различить эти состояния. Большое значение придается срокам появления болей после операции: только длительный безболевого период позволяет выявить истинный рецидив. Клинические симптомы не удаленных во время операции камней проявляются обычно в течение первых 2 лет после операции. Диагностика холедохолитиаза представляет определенные трудности, так как не всегда наблюдается характерная клиническая картина печеночной колики, сопровождающейся желтухой.

Длинная культя пузырного протока желчного пузыря может стать причиной развития стойкого болевого синдрома. Возможно и расширение оставленной культи, развитие на дне ее невринома, инфицирование с последующим воспалением, появление конкрементов. Увеличение размеров культи пузырного протока чаще всего связано с нарушением оттока желчи, развитием желчной гипертензии и является следствием рубцовых изменений в терминальной части холедоха.

В редких случаях причиной ПХЭС может стать **киста холедоха**. Чаще всего встречается аневризматическое расширение стенок общего желчного протока, реже киста исходит из боковой стенки протока по типу дивертикула.

Холангит, обусловленный, как правило, стенозом терминального отдела холедоха, множественными камнями во внепеченочных желчных протоках, с восходящем распространением инфекции являясь одним из наиболее грозных осложнений холецистэктомии и развивается приблизительно в 10–12% случаев.

Следующие из перечисленных групп причины появления ПХЭС связаны с нарушением функционирования сфинктера Одди, что вызывает развитие заболеваний гепатобилиарной системы и поджелудочной железы.

Экспериментальными и клиническими наблюдениями установлено, что выпадение функционирующего желчного пузыря отражается на работе сфинктерного аппарата желчных путей.

Одни авторы указывают на повышение тонуса сфинктера большого дуоденального сосочка и этим объясняют расширение общего желчного протока после операции. Исследованиями было

показано, что при функционирующем желчном пузыре объем желчи в общем желчном протоке равен примерно 1,5 мл, через 10 дней после операции - 3 мл, а через год он может вмещать до 15 мл. Наступает так называемый эффект опузыривания общего желчного протока, что свидетельствует о гипертонусе сфинктера Одди после холецистэктомии. Однако этот феномен встречается лишь у части больных.

В настоящее время преобладает точка зрения, что после холецистэктомии развивается гипертонус сфинктера и в первый месяц после операции эта патология отмечается у 85,7% больных. Механизм гипертонуса сфинктера Одди связывают с исключением регулирующей роли сфинктера Люткенса и мышечной активности желчного пузыря, так как тонус сфинктера Одди рефлекторно понижается во время сокращения желчного пузыря, что обеспечивает скоординированную деятельность всего сфинктерного аппарата желчных путей.

Функционирующий желчный пузырь модулирует ответ сфинктера Одди на влияние холецистокинина. Экспериментально установлено уменьшение реакции сфинктера Одди в ответ на холецистокинин после холецистэктомии.

Моторная дисфункция сфинктера Одди (ДСО) является одной из причин формирования острой или хронической абдоминальной боли и диспепсического синдрома в послеоперационном периоде. ДСО в виде его гипертонуса после холецистэктомии может носить временный или постоянный характер и проявляется чаще в первые месяцы после операции.

Другие авторы считают, что после холецистэктомии, наоборот, преобладает недостаточность сфинктера Одди. Этот факт объясняют тем, что сфинктер Одди способен в нормальных условиях выдерживать давление в общем желчном протоке в пределах 300-350 мм вод. ст. При отсутствии резервуарной функции желчного пузыря и сохраняющемся суточном дебите желчи в общем желчном протоке создается повышенное давление, способное преодолеть даже гипертонус сфинктера Одди.

Противоречия, вероятно, связаны с несовершенством методов исследования, так и с изучением функционального состояния сфинктера Одди в различные сроки после холецистэктомии.

Проведившееся комплексное обследование больных, страдавших ЖКБ, до и после операции, показало, что холецистэктомия приводит к снижению как дистрофических явлений в паренхиме, так и вне- и внутрипеченочного холестаза. Однако реальное улучшение показателей наблюдается лишь у половины больных через 2 года после оперативного вмешательства. В первые полгода прослеживается увеличение внепеченочного холестаза, что можно объяснить усилением тонуса сфинктера большого дуоденального сосочка в этот период. Появление нарушений в гепатобилиарной системе усиливает внепеченочный холестаз, дистрофические изменения. Наиболее часто при обследовании обнаруживают дистрофические изменения паренхимы, преимущественно жировой гепатоз (до 42%).

Продолжается дискуссия и о **влиянии холецистэктомии на процессы желчеобразования и желчевыделения**. Большинство исследователей склоняются к мысли о развитии в послеоперационном периоде гиперсекреторного типа печеночной секреции.

Увеличение желчевыделения наступает уже через 2 недели после холецистэктомии. Так же отмечается, что удаление желчного пузыря по поводу холелитиаза не избавляет больного от обменных нарушений, печеночной дисхолии. Литогенность желчи сохраняется и после операции. Выпадение концентрационной роли желчного пузыря, в межпищеварительный период и выброс ее в двенадцатиперстную кишку во время еды, сопровождается нарушением пассажа желчи в кишечник, расстройством пищеварения.

Повышение холереза - основная причина холагенной диареи после холецистэктомии.

Среди органов гепатопанкреатодуоденальной зоны удаление желчного пузыря более всего отражается на функции поджелудочной железы. Развитию хронического панкреатита при билиарной патологии способствуют часто встречающиеся функциональные и органические изменения протоковой системы, нарушающие пассаж желчи. В связи с этим обострение хронического панкреатита у больных, перенесших холецистэктомию, встречается достаточно часто. Многообразие форм хронического панкреатита и трудность объективной оценки состояния поджелудочной железы приводят к тому, что у части больных это заболевание не диагностируется, а в ряде случаев имеет место его гипердиагностика. В связи с этим частота обнаружения хронического панкреатита после холецистэктомии колеблется в чрезвычайно широких пределах и составляет 5-90%. Но отмечено, чем длительнее камненосительство, тем чаще встречается хронический панкреатит и тем тяжелее его течение. Своевременная и технически грамотно выполненная холецистэктомия, особенно на начальных стадиях ЖКБ, не отражается на функциональном состоянии поджелудочной железы. Следует отметить, что полное восстановление проходимости желчных и панкреатических протоков способствует устранению или снижению степени выраженности патологических изменений в поджелудочной железе. При этом наступает регенерация панкреатитов и повышается их активность, что способствует восстановлению функциональной активности железы. В первую очередь восстанавливается секреция трипсина (к 6-му месяцу), тогда как нормализация показателей активности амилазы - значительно позже, только через 2 года. Однако при длительном течении патологического процесса полного восстановления разрушенных тканей не происходит.

Описаны случаи развития панкреонекроза сразу после удаления желчного пузыря.

Длительно существующие патологические изменения, наступающие в поджелудочной железе при заболеваниях желчных протоков, приводят к отеку межуточной ткани в результате воспалительного процесса с последующими дистрофическими расстройствами, которые могут привести к перестройке ткани железы с развитием фиброза. Эти изменения отражаются на функциональном состоянии поджелудочной железы - снижается объем секреции, дебит ферментов и бикарбонатов, причем проявляются они уже на ранних стадиях заболевания. В связи с этим одной из причин неудачных исходов операции являются стойкие нарушения ферментообразующей функции железы.

Клинические проявления хронического панкреатита могут возникнуть в любое время после операции. Однако чаще всего они возникают в первые 6 мес и не отличаются от клинической картины при самостоятельном течении заболевания. Для подтверждения диагноза хронического панкреатита проводят общепринятые лабораторные и инструментальные методы исследования.

Изменение химического состава желчи и хаотичное ее поступление в кишечник нарушают переваривание и всасывание жира, других веществ липидной природы, уменьшают бактерицидность дуоденального содержимого, приводят к микробному обсеменению двенадцатиперстной кишки, ослаблению роста и функционирования нормальной кишечной микрофлоры, расстройству печечно-кишечной циркуляции желчных кислот и других компонентов желчи. Под влиянием микрофлоры желчные кислоты подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки двенадцатиперстной, тонкой и толстой кишки с развитием дуоденита, рефлюкс-гастрита, энтерита и колита.

Важное прогностическое значение приобретают данные **о состоянии желудка и двенадцатиперстной кишки** у больных, предшествующих холецистэктомии, поскольку хронический гастрит и дуоденит диагностируются и имеют тенденцию к прогрессированию, по данным различных статистических отчетов, у 45–90% из них.

Имеются указания на возможность снижения секреторной функции желудка при наличии билиарной патологии (ЖКБ, хронический холецистит). При этом наибольшее снижение кислотообразующей функции желудка отмечается у больных хроническим холециститом с длительностью анамнеза заболевания более 10 лет. Холецистэктомия не повышает кислотной продукции, а способствует морфологическим изменениям слизистой оболочки желудка чаще в виде антрального гастрита с частичной атрофией желез и кишечной метаплазией. Этим процессам сопутствует пилоризация фундальных желез, что и объясняет секреторную недостаточность желудка. Основной причиной подобных изменений в первую очередь является часто развивающийся после операции дуоденогастральный рефлюкс, обусловленный моторно-эвакуаторными нарушениями двенадцатиперстной кишки.

Течение ЖКБ сопровождается нарушением процессов пищеварения, которое усугубляется после холецистэктомии. Возникает структурная перестройка слизистой оболочки толстой кишки с нарушением переваривания и всасывания в ней всех основных компонентов пищи, и в большей степени страдает обмен липидов. Снижении числа ЕС-клеток, продуцирующих серотонин, приводит к формированию моторных нарушений со стороны толстой кишки.

Клиническая картина ПХЭС

Выделяют следующие варианты течения ПХЭС:

- диспепсический вариант – с явлениями диспепсии в виде тошноты, ощущения горечи во рту и невыраженным болевым синдромом;

- болевой вариант – с болевым синдромом различной степени выраженности;

Рецидивирующие (повторяющиеся) приступы сильных или умеренных болей продолжительностью 20 и более минут, повторяющиеся в течение 3 и более месяцев. Боли, возникающие при ПХЭС, можно разделить на:

- ✓ желчные — при изолированном нарушении функции сфинктера (кольцевидной мышцы) холедоха (общего желчного протока), которые локализуются (располагаются) в верхней части живота или правом подреберье с распространением в спину и правую лопатку;

- ✓ панкреатические — при преимущественном вовлечении в процесс сфинктера панкреатического протока, возникающие в левом подреберье с распространением в спину и уменьшающиеся при наклоне вперед;

- ✓ сочетанные желчно-панкреатические боли (при нарушении функции общего сфинктера Одди (кольцевидной мышцы, контролирующей ток желчи)) — имеют опоясывающий характер (боль возникает в виде пояса вокруг верхнего отдела живота).

Боль может: начинаться после приема пищи; появляться в ночные часы; сочетаться с умеренной тошнотой и/или однократной рвотой.

- желтушный вариант – периодически субэктеричность кожных покровов и склер с или без болевого синдрома;

- клинически асимптомный вариант – с отсутствием жалоб, с наличием изменений в биохимических показателях крови (повышение уровней щелочной фосфатазы, билирубина, АсАТ, АлАТ, амилазы) и/или дилатацией общего желчного протока по данным УЗИ более 6 мм.

Диагностика ПХЭС

Диагноз устанавливается на основании клинических симптомов, данных лабораторных и инструментальных методов исследования, основными из которых являются эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография и УЗИ.

Клиническая картина ПХЭС определяется причинами, обусловившими заболевание, для нее характерны:

- боль в правом подреберье и эпигастрии, иррадиирующая в спину и правую лопатку,
- возможно появление желтухи и зуда кожи,
- диспепсические нарушения (тошнота, ощущение горечи во рту, метеоризм, неустойчивый стул, запор, понос).

Диагностика ПХЭС – это диагностика описанных заболеваний, выявление изменений в органах гепатодуоденопанкреатической системы, являющихся причиной страдания больных, с применением всего комплекса современных лабораторно-инструментальных методов исследования. Лабораторные исследования включают определение в крови уровня билирубина, щелочной фосфатазы, гаммаглутамилтрансферазы, аланиновой и аспарагиновой трансаминаз, липазы, амилазы, эластазы I. Необходимо напомнить, что лабораторные исследования важно проводить во время или не позднее 6 ч после окончания болевого приступа, а также в динамике. Для дисфункции сфинктера Одди характерно транзиторное повышение в 2 раза и более уровней печеночных или панкреатических ферментов. Немаловажное значение имеют и лучевые методы диагностики – в первую очередь, конечно, трансабдоминальное ультразвуковое исследование, а также стремительно завоевывающие внимание клиницистов благодаря своей высокой информативности и точности эндоскопическое ультразвуковое исследование, а также магнитно-резонансная холангиография.

Среди инвазивных методов диагностики ПХЭС необходимо выделить считающуюся "золотым стандартом" диагностики эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию и манометрию сфинктера Одди (доступную лишь ограниченному числу научно-исследовательских центров).

Лечение больных с ПХЭС

Лечение больных с ПХЭС должно быть комплексным и направлено на устранение тех функциональных или структурных нарушений со стороны печени, желчевыводящих путей (протоки и сфинктеры), желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы, которые лежали в основе страдания, явились поводом для обращения к врачу.

Диета

Общепризнанным считается назначение частого дробного питания (5–7 раз в день), соблюдение диеты (№5) с низким содержанием жира (40–60 г в сутки растительных жиров), исключение жареных, острых, кислых продуктов. Медикаментозная терапия обычно включает сочетание лекарственных средств разных классов, подбираемых чаще всего эмпирически.

Заместительная терапия При наличии билиарной недостаточности необходима заместительная терапия препаратами урсodeоксихолевой кислоты. Собственный опыт показывает, что применение препарата "Урсосан" в средней суточной дозе 10-15 мг на 1 кг массы тела эффективно уменьшает дисхолию. Доза и длительность лечения урсосаном определяются степенью билиарной недостаточности и динамикой изменения холатохолестеринового коэффициента на фоне терапии. При билиарной недостаточности 1-й степени урсосан назначают по 7-10 мг/кг на протяжении 1-2 мес, при 2-й степени - 10-15 мг/кг в течение не менее 3 мес. При 3-й степени билиарной недостаточности урсосан назначают в дозе 15 мг/кг и выше. При этом сроки заместительной урсотерапии могут корректироваться в зависимости от динамики биохимических показателей печеночной порции желчи. После исчезновения литогенных свойств желчи дозу урсосана постепенно в течение 3 мес снижают, а затем и отменяют вовсе.

Периодически (1-2 раза в год) осуществляют биохимическое исследование желчи с определением в ней уровня содержания холестерина и желчных кислот.

Наблюдение за больными с ПХЭС, длительно получавшими урсосан, показывает, что побочные эффекты встречаются редко и не превышают 2-5%.

Своевременная и адекватная заместительная терапия урсосаном способствует купированию симптомов, обусловленных билиарной недостаточностью, улучшает качество жизни больных с ПХЭС.

Дополнительная лекарственная терапия при ПХЭС включает: обезболивание и нормализацию пассажа желчи

Назначение спазмолитиков: гимекромон - 200-400 мг 3 раза в день, или мебеверина гидрохлорид по 200 мг 2 раза в день, или пинаверия бромид по 50-100 мг 3 раза в день в течение 2-4 нед. Нитроглицерин для быстрого эффекта.

Анальгетики. В отдельных случаях для купирования боли могут быть использованы анальгетики и нестероидные противовоспалительные средства (диклофенак).

Антибактериальные препараты назначают при дуодените, папиллите, наличии избыточного бактериального обсеменения в кишечнике, при выявлении в посевах кишечного содержимого условно-патогенной микрофлоры. Препаратами выбора являются ко-тримоксазол, интетрикс, фуразолидон, нифуроксацид, ципрофлоксацин, эритромицин, кларитромицин, метронидазол которые назначают в общепринятых дозах. Курс лечения - 7 дней. При необходимости проводится несколько курсов антибактериальной терапии со сменой препаратов в очередном курсе.

Для связывания избытка желчных и других органических кислот, особенно при наличии холагенной диареи, показано применение алюминийсодержащих антацидов по 10-15 мл (1 пакетик) 3-4 раза в день через 1-2 ч после еды в течение 7-14 дней. По показаниям возможно применение ферментных препаратов (панкреатин и др.). Курсовая терапия "по требованию" обычно обеспечивает наступление ремиссии.

Устранение ферментативной недостаточности. Для устранения имеющей место у большинства больных относительной ферментативной недостаточности, улучшения переваривания жиров обоснованно адекватное ферментное сопровождение курса лечения. Возможна комбинация микрогранулированных лекарственных средств (креон, панцитрат) с ферментными препаратами, содержащими желчные кислоты (фестал, панзинорм форте) в среднесуточных дозах. Наличие скрытых, а тем более явных нарушений гидролиза жиров в независимости от выраженности подразумевает длительное применение ферментов как с лечебной, так и с профилактической целями. Поэтому продолжительность курса лечения индивидуальна, зависит от задач и во многом определяется клиническим результатом.

Устранение кишечной диспепсии. Как сказано выше, нередко холецистэктомия сопровождается нарушением кишечного биоценоза, приводящего к кишечной диспепсии. В первую очередь это относится к появлению бродильно-гнилостных процессов в двенадцатиперстной кишке, обусловленных ее микробной контаминацией. Поэтому целесообразно проведение деконтаминационной терапии. Подбор препаратов осуществляется в подавляющем большинстве случаев эмпирически. Вначале назначаются антибактериальные лекарственные средства (доксикалин, фуразолидон, метронидазол, интетрикс) короткими 5-7-дневными курсами (1-2 курса). Затем проводится лечение пробиотиками (препараты, содержащие нормальные штаммы кишечной флоры) и пребиотиками (способствующие их росту). Например, одновременно с одним из пробиотиков (бифидумбактерин, линекс) можно порекомендовать больному хилак-форте по 40-60 капель 3 раза в день в течение 2 нед.

В комплексе с антибактериальными лекарственными средствами хороший эффект дает сочетанное применение алюминийсодержащих буферных антацидов (маалокс, алмагель нео) по 1 дозе через 1 ч после еды 3–4 раза в день. Использование антацидов предотвращает повреждающее воздействие деконъюгированных желчных кислот на слизистую оболочку кишечника, устанавливает оптимальный уровень pH для действия ферментов поджелудочной железы. Выявление эрозивно-язвенных поражений слизистой оболочки верхних отделов желудочно-кишечного тракта подразумевает проведение общепринятой антисекреторной терапии с назначением ингибиторов протонной помпы (омепразол, рабепразол или эзомепразол) в среднесуточных дозах, а при диагностике хеликобактериоза – эрадикационной терапии.

Купирование метеоризма достигается назначением пеногасителей (симетикона, комбинированных препаратов, содержащих панкреатин и диметикон).

Комбинированные препараты. Говоря о медикаментозной терапии разнообразных патологических состояний, развивающихся после (вследствие) холецистэктомии, нельзя обойти вниманием препарат “Гепабене”, хорошо зарекомендовавший себя при лечении различной патологии гепатобилиарной системы. Выбор именно этого препарата авторы связывают с его комбинированным действием. Холеретический эффект обусловлен наличием в составе гепабене экстракта плодов расторопши пятнистой, содержащего группу флавоидных соединений – силимарин и силибинин, оказывающих выраженное гепатопротективное действие. Силимарин является антиоксидантом, стабилизатором клеточных мембран и иммуномодулятором, обеспечивающим надежное противовоспалительное действие. Именно поэтому при токсических, лекарственных и алкогольных поражениях печени гепабене можно использовать для коррекции первого, гепатоцеллюлярного этапа секреции желчи. Наличие антифибротического эффекта (снижение продукции коллагена путем воздействия на клетки Ито) позволяет использовать гепабене у пациентов даже с циррозом печени для замедления скорости прогрессирования заболевания. Учитывая тот факт, что почти у половины пациентов с ПХЭС имеют место те или иные изменения печени, в первую очередь речь идет о жировом гепатозе, назначение гепабене у данной категории пациентов патогенетически оправдано. Холекинетический эффект препарата обусловлен уникальными свойствами экстракта дымянки аптечной, содержащего алкалоид фумарин.

В отличие от спазмолитиков, используемых в терапии больных, страдающих ПХЭС, для восстановления проходимости сфинктера Одди, лишь гепабене оказывает селективный расслабляющий эффект на сфинктер печеночно-поджелудочной ампулы. Спазмолитическое воздействие гепабене на сфинктер опосредуется стимуляцией выделения холецистокинина. Гепабене назначают в дозе 1–2 капсулы 3 раза в сутки в течение 1–2 мес.

Профилактика постхолецистэктомического синдрома.

Тщательное обследование перед выполнением операции, внимательное наблюдение за пациентом после операции.

Своевременная диагностика и лечение заболеваний, которые могут играть существенную роль для развития постхолецистэктомического синдрома:

- гастрита (воспаления желудка);
- панкреатита (воспаления поджелудочной железы);
- холецистита (воспаления желчного пузыря);
- желчнокаменной болезни (появления камней в желчном пузыре);
- энтероколита (воспаления тонкого и толстого кишечника) и др.

Рациональное и сбалансированное питание (употребление продуктов с высоким содержанием клетчатки (овощи, фрукты, зелень), отказ от жареной, консервированной, слишком горячей и острой пищи) — для профилактики усугубления симптомов заболевания.

Прием витаминов и минеральных комплексов.

Отказ от курения и чрезмерного употребления алкоголя.

Список используемой литературы

1. Хирургические болезни / Под ред. Черноусова А.Ф. – М.: «ГЭОТАР –Медиа», 2010
2. Хирургические болезни/ Под ред. Кузина М.И. – М.: Медицина, 2002.
3. Анзимиров В. Л., Баженова А. П., Бухарин В. А. и др. Клиническая хирургия: Справочное руководство / Под ред. Ю. М. Панцирева. — М.: Медицина, 2000.
4. Клинические рекомендации по лечению и диагностики ПХЭС 2020г