

*Колпакова Н.В.<sup>1</sup>, Чеснокова Л.В.<sup>1</sup>, Шестакова Н.В.<sup>1</sup>,  
Сагинбаева Э.Д.<sup>1</sup>, Новиков Т.С.<sup>1</sup>, Воробьев И.А.<sup>2</sup>*

## **Постхолецистэктомический синдром: патогенетические и клинические аспекты проблемы**

1 - ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздравсоцразвития России, г. Тюмень; 2-Проблемная научно-исследовательская лаборатория клинической и профилактической гастроэнтерологии ТО ЮУНЦ РАМН, г. Тюмень

*Kolpakova N.V., Chesnokova L.V., Shestakova N.V., Saginbaeva E.D., Novikova T.S.,  
Vorobyev I.A.*

## **Postcholecystectomy syndrome: pathogenetic and clinical aspects of problem**

### **Резюме**

В статье обобщены и систематизированы данные литературы о постхолецистэктомическом синдроме (ПХЭС). Рассмотрены основные патогенетические звенья различных функциональных нарушений и органической патологии, лежащих в основе его развития. На основании проведенного анализа литературных данных обосновывается необходимость выработки единого диагностического алгоритма этой нозологической единицы.

**Ключевые слова:** желчнокаменная болезнь, холецистэктомия, билиарная недостаточность, сфинктер Одди, постхолецистэктомический синдром

### **Summary**

The authors summarize and systematize literature data post-cholecystectomy syndrome (PCES). The main underlying pathogenetic links of different functional disturbs and organic pathology were considered. Necessity of this nosologic unit common diagnostic algorithm elaboration was proved by own and literature data analysing.

**Keywords:** cholelithiasis, cholecystectomy, biliary insufficiency, sphincter Oddie, postcholecystectomy syndrome

### **Обзор литературных данных**

Распространенность желчекаменной болезни (ЖКБ) является одной из социально значимых проблем в экономически развитых странах. Это наглядно подтверждают данные мировой и российской статистики: так в нашей стране частота встречаемости ЖКБ в зависимости от региона колеблется в пределах от 10 до 25% [1]. Ежегодно в России выполняется 250-300 тыс. холецистэктомий, в США почти 500 тыс., а всего в мире производится около 2,5 миллионов удалений желчного пузыря.

Холецистэктомия в последние годы стала одной из самых распространенных операций на органах пищеварения. История оперативного лечения ЖКБ насчитывает уже около 130 лет. Со времен первой в мире холецистэктомии, проведенной в 1882г. немецким хирургом Karl Langenbuch, спектр оперативных техник выполняемых в гепатобилиарной зоне значительно расширился. Уже через 100 лет произошло революционное событие – его соотечественник Erich Muhe выполнил лапароскопическую холецистэктомию.

На сегодняшний день остались в прошлом бурные дебаты, касающиеся вопроса выбора оперативной досту-

па (лапаротомного или лапароскопического) при холецистолитиазе. В последние годы повсеместное распространение и статус «золотого стандарта» хирургического лечения желчнокаменной болезни получила лапароскопическая холецистэктомия (ЛХЭ). Несомненно, ее преимуществами являются минимальная травматичность, сокращение койко-дней в 2-3 раза, уменьшение реабилитационного периода [2].

Обращает на себя внимание, что если ранее основной причиной удаления желчного пузыря являлся холецистолитиаз, то в настоящее время нередки операции, выполненные по поводу так называемых пристеночных образований желчного пузыря, билиарных дисфункций, стеатохолецистита, трансплантации печени, панкреатодуоденальных резекций и других хирургических вмешательств, включая различные операции, осуществляемые с целью похудения [3].

Однако важным критерием эффективности новых медицинских технологий является качество жизни. Совершенствование хирургической техники выполнения холецистэктомии не оказали существенного влияние на отдаленные результаты лечения ЖКБ.

Считается, что «выполненная по показаниям своевременная плановая холецистэктомия в условиях высококвалифицированного хирургического стационара приводит к полному выздоровлению и полному восстановлению трудоспособности и качества жизни пациентов» [4]. Тем не менее, по данным различных авторов, в разные сроки после холецистэктомии у 5-40% и более пациентов сохраняются или возобновляются боли и диспепсические явления [5-6].

Так, в исследовании, проведенном Е.В. Быстровской и А.А. Ильченко (ЦНИИ гастроэнтерологии) среди пациентов перенесших 5 лет назад холецистэктомию в различном объеме у 51,3% присутствует абдоминальный и диспепсический синдромы различной интенсивности. Необходимо отметить, что результаты биохимических и сонографических исследований среди пациентов, не претворяющих активно каких-либо жалоб, подтверждают факт отсутствия зависимости между наличием клинической симптоматики и масштабом структурных функциональных нарушений панкреатобилиарной системы [7].

Результаты холецистэктомии уже давно привлекают к себе внимание. Еще в 30-е годы прошлого века в литературу вошел термин и понятие «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС).

## Определение постхолецистэктомического синдрома

Некоторая сумбурность данных о частоте развития ПХЭС связана с отсутствием единого мнения о том, что считать удовлетворительными и неудовлетворительными результатами лечения. Едва ли в медицине можно найти какой-либо синдром, который столь долго и вполне заслуженно подвергается критике как слишком общий и неконкретный, но который, тем не менее, сохраняет свою жизнеспособность, и по сей день. Термин «ПХЭС» предложен в 1950г. В.Рибгем [8] по аналогии с термином постгастрорезекционный синдром и первоначально объединял только функциональные патологические синдромы, обусловленные удалением желчного пузыря и «выпадением» его функций (резервуарной, концентрационной и моторно-эвакуаторной). В последующие годы в понятие «ПХЭС» дополнительно стали включать следующие симптомы:

- связанные с техническими ошибками оперативного вмешательства;
- обусловленные патологическими (органическими) процессами, осложнившими течение хронического калькулезного холецистита, еще до операции, которые не могли быть устранены при хирургическом удалении желчного пузыря;
- связанные с сопутствующими хроническому калькулезному холециститу заболеваниями гастроудоденопанкреатического комплекса, не распознанными до операции [9-12].

Долгое время не существовало общепринятого определения, что же такое постхолецистэктомический синдром и не были определены категории лиц, к которым

он, несомненно, относится и к которым это понятие не имеет никакого отношения. Не внесло ясности и определение ПХЭС, опубликованное в стандартах диагностики и лечения болезней органов пищеварения Минздрава России за 1998г. [13], трактующие его как «условное обозначение различных нарушений, рецидивирующих болей и диспепсических проявлений, возникающих у больных после холецистэктомии».

Очевидно, что такое определение вряд ли может помочь врачу как в формулировке диагноза, так и в понимании причинно-следственных нарушений, произошедших после операции. Термин «ПХЭС» по прежнему оставался своего рода «метким словечком» (schlagwort – как его назвал W. Bruhl [14]), диагнозом, который позволяет врачам не тратить усилий на выяснение истинной причины расстройств, возникающих после операции.

Таким образом, изучив литературные данные и ознакомившись с мнением различных групп ученых на протяжении всей истории изучения ПХЭС, представляется возможным выделить две основные позиции относительно определения этой нозологии. Первая, рассматривает ПХЭС как исключительно функциональный синдром, обусловленный «выпадением» функции удаленного желчного пузыря; вторая, предлагает включать в это понятие органические процессы, связанные с техническими погрешностями операции, а так же с заболеваниями, развившимися у больных хроническим калькулезным холециститом еще до холецистэктомии как его осложнение.

Не стихают споры и между хирургами и терапевтами. По мнению хирургов, основой формирования «постхолецистэктомического синдрома» являются холедохолитиаз, хронический рецидивирующий панкреатит, болезни большого дуоденального сосочка (БДС), дивертикулы двенадцатиперстной кишки (ДПК) [15-16]. Терапевты отстаивают мнение, что холецистэктомия, независимо от вида проведенного оперативного лечения, не компенсирует таких сложных патофизиологических нарушений как билиарная недостаточность, сохраняющаяся литогенность желчи др., присущих ЖКБ.

Согласно рекомендациям Научного общества гастроэнтерологов России ПХЭС в настоящее время необходимо рассматривать с позиции учета всего комплекса патологических состояний, ассоциированных с длительно протекающим холедохолитиазом, которые обострились или приняли прогрессирующее течение после холецистэктомии.

*ПХЭС – это совокупность функциональных и/или органических изменений, связанных с патологией желчного пузыря или протоковой системы, возникающих после холецистэктомии или усугубленных ею, или развившихся самостоятельно в результате технических погрешностей ее выполнения.*

Симптомокомплекс, развивающийся после холецистэктомии, может быть обусловлен:

- функциональными нарушениями моторики билиарного тракта, связанными с удалением желчного пузыря;

- сохраняющимися после операции изменениями химизма желчи, характерными дл ЖКБ;
- наличием органических препятствий желчеоттоку;
- обострением и/или прогрессированием существующих до операции заболеваний органов желудочно-кишечного тракта.

При этом, удаление желчного пузыря может проявляться совокупным влиянием двух и более факторов, нарушающих нормальное функционирование билиарного тракта. Следовательно, формулируя диагноз ПХЭС необходимо дать его развернутую характеристику с указанием срока, вида и объема проведенного оперативного вмешательства, характера (функционального или органического) нарушений, а так же сопутствующей патологии со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) [2].

## Патогенез постхолецистэктомического синдрома

### *Нарушение моторной функции билиарного тракта*

Неотъемлемым компонентом патогенеза ЖКБ являются моторные нарушения желчного пузыря и сфинктерного аппарата желчных путей. Данные, проводимые различными исследователями, свидетельствуют о наличии моторных нарушений более, чем у 2/3 больных ЖКБ [17-20].

Основным принципом регуляции любой системы является разноуровневая саморегуляция, и оперативное вмешательство, несомненно, приводит к существенным нарушениям функционирования этой системы. Экспериментальные и клинические данные свидетельствуют о том, что удаление функционирующего желчного пузыря приводит к нарушению функции сфинктерного аппарата желчных путей, так как желчный пузырь является координатором деятельности сфинктеров билиарного тракта [21]. Причиной боли возникающей у пациентов после холецистэктомии, чаще всего является билиарная гипертензия, связанная с дисфункцией сфинктера Одди [22, 23]. Физиологический контроль сфинктера Одди включает многие нервные и гуморальные механизмы [2]. Важную роль в регуляции желчевыделения играют гастроинтестинальные гормоны, из которых особое значение принадлежит холецистокинин-панкреозамину (ХЦК-ПЗ) и секретину. Известно, что желчный пузырь принимает активное участие в модуляции ответа сфинктера Одди на воздействие гастроинтестинальных гормонов [24-26]. Экспериментально доказано уменьшение реакции сфинктера Одди в ответ на холецистокинин после удаления желчного пузыря. На сегодняшний день нет единого мнения о том, изменяется ли уровень этих гормонов, когда сфинктерный аппарат лишен основного модулятора ответа. Функциональное состояние сфинктера Одди после холецистэктомии является предметом длительной дискуссии. Одни авторы указывают на гипертонус и объясняют этим увеличение диаметра желчного протока после операции [17,27]. Другие считают, что развивается его недостаточность, т.к. сфинктер Одди не в состоянии длительно выдерживать высокое секреторное давление желчи [28]. Обращает на

себя внимание, что у больных с «отключенным» желчным пузырем дилатация желчного протока отмечается редко, как до операции, так и после нее [29]. Этот факт, вероятно, обусловлен адаптационно-компенсаторными механизмами, которые сформировались с течением времени в условиях отсутствия функционирующего желчного пузыря.

В настоящее время косвенно о функциональном состоянии сфинктера Одди позволяют судить метод этапного хроматического зондирования (ЭХДЗ) и динамическая холесцинтиграфия (ДХСГ). Объективно подтвердить наличие дисфункции сфинктера Одди эндоскопическая перфузионная папиллосфинктероманометрия (ЭПСМ), позволяющая измерять давление в сосочке на различных уровнях через трехпросветный катетер.

С помощью этого метода возможно верифицировать типы моторных нарушений сфинктера Одди.

Типы моторных нарушений сфинктера Одди:

1. Расстройство тонуса (дистония):
  - папилоспазм
  - недостаточность (гипотония)
2. Расстройство двигательной активности (дискинезия)
  - Тахидодия (гиперкинезия)
  - Брадиодия (гипокинезия)
  - Нарушение перистальтики (истинная дискинезия)

Таким образом, наличие моторных нарушений билиарного тракта, несомненно, имеет тенденцию к прогрессированию после холецистэктомии. Ввиду этого, стратегия и тактика ведения пациентов с ПХЭС должны определяться с учетом характера и степени выраженности моторных нарушений.

### *Нарушения химизма желчи*

Исследования внешнесекреторной функции печени показывают, что холецистэктомия не оказывает существенного влияния на секрецию основных компонентов желчи. Изменения появляются только при поражении гепатоцита или возникновении холестаза, существовавших и до операции. В.И. Немцов и соавт. больным ЖКБ проводили биопсию печени по время лапароскопической холецистэктомии (критерием включения было отсутствие сывороточных маркеров вирусных гепатитов В и С, а так же указаний на злоупотребление алкоголем). При морфологическом исследовании у всех больных выявлены дистрофические изменения в гепатоцитах, а в 90% обнаружена инфильтрация портальных трактов. Склеротические изменения портальных трактов и вокруг сосудов разной степени обнаружены у всех больных. У части пациентов после операции повышаются показатели цитолиза и холестаза, что необходимо учитывать в период ранней реабилитации.

Данные последних лет демонстрируют, что практически у всех больных ЖКБ имеются морфофункциональные нарушения в гепатоците, лежащие в основе формирования литогенной желчи и определяющие степень билиарной недостаточности (БН). БН характеризуется изменением качественного состава желчи и уменьшением ее и количества. В основе качественного изменения состава желчи имеет значение соотношения холестерина (ХС) и

желчных кислот (ЖК). Ферментом, отвечающим за синтез ЖК, является холестерин – 7 $\alpha$ -гидроксилаза, превращающий ХС в ЖК. Снижение активности этого фермента является причиной секреции литогенной желчи, развития БН и нарушения процессов пищеварения [30].

Сопровождающая ЖКБ билиарная недостаточность сохраняется и после удаления желчного пузыря. Причем эти изменения выявляются у 100% больных в первые 10 суток после операции и у 81,2% не исчезают после холецистэктомии на протяжении длительного времени.

Большинство исследователей придерживается мнения о перестройке процессов желчеобразования и желчевыделения в послеоперационном периоде и развитии гиперсекреторного типа печеночной секреции [27]. По данным Р.А. Иванченковой [8], после холецистэктомии увеличивается холерез как за счет кислото-зависимой, так и за счет кислотнонезависимой фракций. Повышение холереза – основная причина холагенной диареи после холецистэктомии. По результатам исследований проведенных Ильченко А.А., установлено, что пациенты, оперированные по поводу пигментных камней, реже нуждаются в медикаментозной коррекции после удаления желчного пузыря [29]. Вероятно, это объясняется отсутствием у них симптомокомплекса, обусловленного БН. По результатам многочисленных исследований среди пациентов ЖКБ 70-90% приходится на холестериновый холецистолитиаз, основой которого является БН. Следовательно, своевременная диагностика степени БН и терапия, компенсирующая печеночно-клеточную дисхолию является патогенетически обоснованной.

#### *Синдром избыточного бактериального роста*

Неконцентрированная желчь, поступающая в двенадцатиперстную кишку, снижает бактерицидность дуоденального содержимого и является фактором развития синдрома избыточного бактериального роста (СИБР). Желчные кислоты под влиянием микрофлоры подвергаются преждевременной деконъюгации, что сопровождается повреждением слизистой оболочки ДПК, развитием дуоденита, сопровождающегося дискинезией, функциональной дуоденальной недостаточностью, гипертензией, дуоденогастральным рефлюксом и забросом содержимого ДПК в общий желчный и панкреатический протоки. В то же время, деконъюгированные желчные кислоты, являясь мощными секреторными агентами, влияют на моторно-эвакуаторную функцию кишечника, приводя к развитию моторных расстройств, в частности секреторной диареи.

В последние годы наряду с микробиологическим методом верификации таксономической принадлежности микроорганизмов, широкое распространение получило исследование короткоцепочечных жирных кислот (КЖК) в различных биологических субстратах. КЖК, являясь продуктами жизнедеятельности аэробных и анаэробных популяций микроорганизмов, могут быть использованы для диагностики состояний микробиоценоза различных биотопов макроорганизмов. Для исследования КЖК в последнее время используется метод

газожидкостного хроматографического анализа (ГЖХ - анализа) [31]. В настоящее время научный и практический интерес представляет изучение видового состава и метаболической активности микрофлоры ДПК в зависимости от степени билиарной недостаточности и выраженности моторных нарушений сфинктерного аппарата билиарного тракта.

#### *Органические поражения билиарного тракта*

Причинами неудовлетворительного самочувствия и нетрудоспособности пациентов после холецистэктомии часто являются послеоперационные осложнения, обусловленные диагностическими, тактическими, а так же техническими ошибками, допущенными во время операции и на этапе предоперационного обследования. По данным литературы, частота повторных оперативных вмешательств достигает 10-15% [7].

Основными причинами механического нарушения желчевыделения у больных ПХЭС, являются:

- резидуальный и рецидивный холедохолитиаз – 75-80%;
- неликвидированный во время операции или вновь возникший рубцовый стеноз большого дуоденального сосочка, дистального отдела общего желчного протока (ОЖП) – 15-20%;
- рубцовая структура холедоха – 2-4%;
- патологически измененная культя пузырного протока – 1-3% [32,33].

Таким образом, при обследовании больных с ПХЭС стратегически важно выделить пациентов с органическим препятствием желчеоттоку, т.е. нуждающихся в хирургическом лечении.

#### *Заболевания органов ЖКТ, ассоциированные с патологией билиарного тракта*

ЖКБ более всего отражается на функции поджелудочной железы, что определяется тесной анатомо-функциональной связью между билиарной системой и поджелудочной железой и является причиной частого сочетания заболеваний и обострения после холецистэктомии.

Развитию хронического панкреатита при ЖКБ и ПХЭС способствуют:

- дисфункция сфинктерного аппарата желчных путей, сопровождающаяся билиарно-панкреатическим рефлюксом;
- пассаж билиарного сладжа по общему желчному протоку и сфинктеру Одди;
- органические изменения протоковой системы, нарушающие пассаж желчи.

Высокая частота диагностирования панкреатита при ЖКБ (70% и более) послужила основанием для появления нового термина – «билиарного панкреатита». Длительно существующие воспалительные изменения в поджелудочной железе приводят к отеку межклеточной ткани с последующими дистрофическими изменениями перестройке железы с развитием фиброза [34]. Стойкие нарушения ферментообразующей функции приводят к выраженному обострению панкреатита и угрозе развития панкреонекроза.

Следствием внешнесекреторной недостаточности

поджелудочной железы, нарушения синтеза и экскреции желчи, микробиоценоза ЖКТ является синдром нарушенного пищеварения при ЖКБ [35]. Все эти факторы являются причиной неудачных исходов холецистэктомии.

Заболевания желудка и ДПК диагностируются при эндоскопическом исследовании на дооперационном этапе в 28,8% больных ЖКБ. Наиболее часто встречается хронический гастрит, но его роль в формировании ПХЭС не велика и ограничивается функциональными нарушениями. Холецистэктомия, как правило, усугубляет секреторную недостаточность и способствует прогрессированию функциональных и морфологических изменений слизистой желудка. В совокупности с билиарной и ферментативной недостаточностью поджелудочной железы это так же является причиной формирования синдрома нарушенного пищеварения, развившегося после холецистэктомии или усугубленного оперативным вмешательством.

### Клинические варианты ПХЭС

Клинические проявления ПХЭС многообразны, но не специфичны, проявляются иногда сразу после операции, но возможен и «светлый промежуток» различной длительности до первых симптомов.

В целом, в зависимости от преобладания тех или иных жалоб, а так же степени выраженности клинической симптоматики можно выделить следующие клинические варианты ПХЭС:

- диспепсический вариант, проявляющийся в виде тошноты, горечи во рту, метеоризма, послабления стула
- болевой вариант – от тяжести и дискомфорта в правом подреберье и эпигастрии, до рецидивирующих приступов желчной колики
- желтушный вариант – периодическая желтушность кожных покровов, с наличием или без болевого синдрома
- клинически асимптомный вариант – наличие изменений биохимических показателей крови (щелочная фосфатаза, билирубин, АлАТ, амилаза) и/или дилатация ОЖП по данным сонографии более 6мм.

Различают билиарный, панкреатический, смешанный типы болей [4]. Следует отметить, что, учитывая полиморфизм проявлений, результат клинического обследования не может являться весомым критерием в определении дальнейшей тактики ведения больного и требует проведения в полном объеме как скрининговых, так и дополнительных методов исследования.

### Лечение и профилактика ПХЭС

Принимая во внимание широкий спектр функциональных и структурных нарушений со стороны печени, желчевыводящих путей, желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы, возникающих после холецистэктомии, встает вопрос о комплексном, междисциплинарном подходе к выбору тактики лечения и наблюдения за такими пациентами.

В раннем послеоперационном периоде огромное

значение имеет лечебное питание. Общеизвестным считается назначение частого дробного (5-7 раз в день) питания, соблюдение диеты №5 с низким содержанием жира (60-70г в сутки). Для адекватной функциональной адаптации органов к «выпадению» функции желчного пузыря рекомендуется как можно более раннее расширение диеты [36].

Медикаментозная терапия должна быть направлена на устранение основных компонентов патогенеза и клинической симптоматики постхолецистэктомического синдрома: восстановление адекватного оттока желчи и панкреатического секрета, нормального биохимического состава желчи, устранение синдрома избыточного бактериального роста и проявлений внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы, а так же лечение других заболеваний, ассоциированных с патологией билиарного тракта. В случае отсутствия эффекта от консервативной терапии для восстановления проходимости сфинктера Одди проводится оперативное лечение (сфинктеротомия). В позднем послеоперационном периоде в рамках ПХЭС может возникнуть осложнения, требующие проведения повторных операций (рецидив камнеобразования, рецидив стриктур) [37, 38].

Таким образом, для успешного лечения и профилактики ПХЭС необходимо учитывать полиморфизм клинических проявлений, многообразие патогенетических звеньев и лабораторно-инструментальных проявлений нарушения функции органов ЖКТ, технически грамотно, своевременно и в полном объеме проводит оперативное вмешательство. Целесообразно рекомендовать индивидуальное решение вопроса о необходимости холецистэктомии в каждом конкретном случае, это и будет являться лучшей профилактикой развития ПХЭС. ■

*Колпакова Н.В., к.м.н., ассистент кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Тюмень; Чеснокова Л.В., к.м.н., заведующий амбулаторно-поликлиническим отделением многопрофильной клиники ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Тюмень; Шестакова Н.В., без ученой степени, аспирант кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Тюмень; Сагинбаева Э.Д., без ученой степени, аспирант кафедры госпитальной терапии ГОУ ВПО «Тюменская государственная медицинская академия» Минздрава России, г. Тюмень; Воробьев И.А., к.б.н., заместитель руководителя проблемной научно-исследовательской лаборатории клинической и профилактической гастроэнтерологии ТО ЮУНЦ РАМН, г. Тюмень; Автор, ответственный за переписку - Воробьев И.А., 625000 г. Тюмень, ул. Мельникайте, 117, e-mail: diva74@bk.ru*

## Литература:

1. Серова Е.В. Спорные вопросы в терминологии и классификации постхолецистэктомического синдрома. Вестник экспериментальной и клинической хирургии 2009; 4(2): 339-343.
2. Быстровская Е.В., Ильченко А.А. Патогенетические и диагностические аспекты постхолецистэктомического синдрома. Экспер. и клин. Гастроэнтерология 2009; 3: 69-80.
3. Ильченко А.А. Тактика ведения больного с постхолецистэктомическим синдромом. Гастроэнтерология 2009; 2 (Приложение Concilium medicum): 26-28.
4. Дадвани С.А., Ветшев П.С., Шулуто А.М. Желчнокаменная болезнь. М: Ист. Дом. Видар. М. 2000.
5. Маларчук В.И., Лебедев Н.В., Хараламбус С. Папиллитомиа. Анналы хирургии 2000; 2:19-24.
6. Савченко Ю.П., Павленко С.Г. Постхолецистэктомический синдром. Краснодар: периодика Кубани 2000; 316.
7. Быстровская Е.В., Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: аспекты профилактики. Лечащий врач 2009; 7:22-23.
8. Иванченкова Р.А. Постхолецистэктомический синдром. Руководство по гастроэнтерологии. М.1995; 2:475-491.
9. Иванченкова Р.А. Правомочен ли термин «Постхолецистэктомический синдром». Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии 1998; 5 (прил.5):185-186.
10. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь. М.: Анахарсис 2004; 199.
11. Лейшнер У. Практическое руководство по заболеваниям желчных путей. Перс нем. М. 2001; 180.
12. Циммерман Я.С. Хронический холецистит и хронический панкреатит. Пермь 2002; 96.
13. Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: клинические аспекты проблемы. Гастроэнтерология 2009; 2(Приложение Concilium medicum): 49-53.
14. Bruhl, W. Leber- und Gallenwegserkrankungen. Stuttgart 1970. Методические рекомендации М. 2006; 35.
15. Жегалов П.С., Винник И.С., Черданцев Д.В. Эпидемиология и коррекция постхолецистэктомического синдрома. Эндоскопическая хирургия 2006; 2: 47.
16. Хабурзания А.К., Ушаков Н.Д., Балалыкин В.Д., Балалыкин А.С. Негативные стороны операции лапароскопической холецистэктомии. Клиническая эндоскопия. Материалы 8 Российско-Японский симпозиума 2006; 1(7): 22-23.
17. Брехов Е.И., Калинин В.В. Моторно-эвакуаторные нарушения и их медикаментозная коррекция при постхолецистэктомическом синдроме. Материалы научно-практической конференции, посвященной 35-летию УНМЦ УД Президента РФ, М. 2003; 173-175.
18. Мишушкин О.Н., Елизаветина Г.А., Ардатская М.Д. Лечение функциональных расстройств кишечника и желчевыводящей системы протекающих с абдоминальными болями и метеоризмом. Клиническая фармакология 2002; 1(11): 11-14.
19. Ахлбыстин А.В. Расстройства моторики желчевыводящих путей: Классификация, диагностика и лечение. Российский медицинский журнал 2003; 2(5): 62-66.
20. Cicala M. e al. increased sphincter Oddi basal pressure in patients affected by gall stone disease: a role for biliare stasis and colicky pain? 2001; 48(10): 1171-1173.
21. Rosselend A.R. Glomsaker T.B. Asymptomatic common bile duct stones. Eur. J.Gastroenterol.Hepatol. 2000; 12(Suppl. 11): 1171-1173.
22. Колесников Л.Л. Сфинктерный аппарат человека. СПб.: Спецлит. 2000; 183.
23. Поленов А.М. Погромов А.П. Дисфункция сфинктера Одди у больных с постхолецистэктомическим синдромом. Экспер. и клин. Гастроэнтерология 2003; 1:143-144.
24. Ткаченко Е.В., Варванина Г.Г. Гормональная регуляция билиарной патологии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2004; 1: 66.
25. Немцов Л.М. Секреция холецистокинина при нарушениях моторно-эвакуаторной функции желчного пузыря. Здоровоохранение 2003; 3: 53-56.
26. Ткаченко Е.В., Варванина Г.Г. Особенности гормонального контроля билиарной системы при ее патологии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2003; 5: 147.
27. Бурков С.Г. О последствиях холецистэктомии или постхолецистэктомическом синдроме. Consilium medicum 2004; 6(1): 1-8.
28. Ткаченко Е.В., Варванина Г.Г., Быстровская Е.В. Гастроэнтеринальные гормоны при билиарной патологии. Научный форум «Санкт-Петербург - Гастро 2005».
29. Быстровская Е.В., Ильченко А.А. Отдаленные результаты холецистэктомии. Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология 2008; 5: 23-27.
30. Черныякевич С.А., Бабкова И.В., Орлов С.Ю. Функциональные методы исследования в хирургической гастроэнтерологии. Учебное пособие для послеузовского образования. М, СП ЗАО «Контракт РЛ» 2003; 176.
31. Ардатская М.Д., Джаджанидзе А.Д., Исакова О.В., Липницкий Е.М., Мишушкин О.Н. Изучение метаболизма кишечной микрофлоры в различных биосубстратах у больных калькулезным холециститом: их диагностической и тактическое значение. Эксперим. и клин. гастроэнтерология 2008; 5: 16-22.
32. Быстровская Е.В., Ильченко А.А. Частота холедохолитиаза у больных с постхолецистэктомическим синдромом. Эксперим.и клин.гастроэнтерология 2008; 3: 33-35.
33. ColorB. Et. Al. incidence and management of biliare pancreatitis cholecystectomized patients. Results of a 7-year study. J.Gastrointest.Surg 2003; 7(3): 372-377.
34. Петухов В.А. Желчнокаменная болезнь и синдром нарушенного пищеварения. М.: ВЕДИ 2003; 128.
35. Desantels S.G., Slivka A., Hutson W.R. et al. Postcholecystectomy pain syndrome: pathophysiology of abdominal pain in sphincter of Oddi. Gastroenterology 1999; 116(4): 900-905.
36. Бурков С.Г. Ведение пациентов, перенесших операцию холецистэктомии, в поликлинической практике. Справочник поликлинического врача 2009; 9: 48-52.
37. Krishnamurthy S., Krishnamurthy G.T. Biliary dyskinesia: role of the sphincter of Oddi gallbladder and cholecystokinin. J. Nucl. Med. 1997; 38(11): 1824-1830.
38. Funch-Jensen P., Ebbelohj N. Sphincter of Oddi motility. Scand. J. Gastroenterol 1996; (suppl 216): 46-51.