Тема: ЖКБ. Постхолецистэктомический синдром.

1. Выставить диагноз

Осн.: Хронический калькулезный холецистит. Холедохолитиаз.

Осл.: Свищ в брыжейку ободочной кишки. Механическая желтуха

Операции: Лапаротомическаяхолецистэктомия от 21.12.2020.

Релапаротомия.Ушивание ободочной кишки. Лапаростома от 22.12.2019г.

1. Написать лечение после холецистэктомии

Строгое соблюдение диеты (стол №5).

Курсовое лечение спазмолитиками (Бускопан по 10–20 мг 3 раза в день до еды; Мебеверин по 200 мг 2 раза в день за 20 мин до еды при болевом синдроме).

При остром возникновении болевого синдрома – Бускопан10–20 мг внутрь или в суппозиториях.

Препараты УДХК по 250 мг 2 раза в день в течение 2 месяцев (Урсосан, Урсофальк).

При нормализации состояния рассмотреть возможность санаторно-курортного лечения.

1. Выделить основные факторы риска в развитии ЖКБ

• возраст. Заболеваемость ЖКБ четко коррелирует с возрастом. В странах с западным стилем жизни частота выявления ЖКБ в пожилом возрасте достигает 30%, однако максимальную часто- ту клинических проявлений ЖКБ регистрируют в возрасте 40–69 лет;

• женский пол. Риск развития ЖКБ у женщин выше примерно в 2–3 раза, что связывают с влиянием эстрогенов на литогенный потенциал. Однако с возрастом различия в заболеваемости мужчин и женщин сглаживаются: в возрастной группе 30–39 лет соотношение риска развития ЖКБ у женщин и мужчин составляет 2,9:1, в возрасте 40–49 лет — 1,6:1, в возрасте 50–59 лет — 1,2:1;

• беременность. Риск развития ЖКБ повышается на фоне беременности, особенно при повторных беременностях (вероятность камнеобразования увеличивается в 10–11 раз). Билиарныйсладж образуется у 20–30% беременных, камни — у 5–12%, однако зарегистрированы случаи спонтанного растворения камней после родов;

• заместительная гормональная терапия в период постменопаузы (риск развития ЖКБ возрастает в 3,7 раза);

• прием эстрогенов — у лиц обоих полов;

• отягощенная наследственность по ЖКБ (риск повышен в 4–5 раз);

• ожирение, гипертриглицеридемия. ЖКБ выявляют примерно у 20% больных с метаболическим синдромом;

• сахарный диабет (риск повышен в 3 раза); • цирроз печени (риск повышен в 10 раз);

• применение лекарственных средств, влияющих на концентрацию холестерина (ХС) в жёлчи, моторику жёлчных путей или способных к кристаллизации в жёлчи (соматостатин, фибраты, цефтриаксон);

* быстрое похудание, бариатрические вмешательства (вероятность развития ЖКБ более 30%);
* поражение терминальных отделов подвздошной кишки;

• достаточно продолжительное полное парентеральное питание.

В последние десятилетия отмечается увеличение частоты развития ЖКБ у детей и подростков, наиболее вероятная причина которого — «эпидемия избыточной массы тела».

1. Описать сладж-синдром и его лечение

Билиарныйсладж можно охарактеризовать как образование толстого слоя слизистого материала, состоящего из кристаллов лецитин-ХС, моногидрата ХС, билирубината кальция, муцинового геля. Обычно в наиболее низко расположен- ной части ЖП образуется слой осадка полулунной формы, который имеет характерный вид при ультразвуковом исследовании (УЗИ). Для формирования билиарногосладжа необходимы нарушение баланса между выработкой и деградацией муцина и нуклеация компонентов жёлчи на фоне перенасыщения ХС и кальция билирубинатом.

Образование билиарногосладжа можно рассматривать как ступень, предшествующую формированию холестериновых камней. Согласно наблюдениям, в течение ближайших 2 лет сладж приблизительно в 18% случаев исчезает, в 60% — исчезает и появляется вновь, в 14% — образуют-ся жёлчные камни, в 6% случаев возникают приступы билиарной колики.

Формирование сладжа часто происходит при нарушении сократительной функции ЖП и ассоциировано практически с теми же факторами, что и развитие ЖКБ.

Тактика лечения

Тактика ведения больных определяется особенностями клинического течения БС, и по этому признаку всех пациентов можно разделить на 3 группы:

I– не требующие лечения, т.к. устранение этиологического фактора приводит к регрессу БС; (например: гипокалорийные диеты для снижения массы тела; парентеральное питание в послеоперационный период; беременность; прием цефтриоксона, сандостатина  и др.);

II– нуждающиеся в терапевтическом лечении, т.к. без соответствующего лечения БС прогрессирует в желчные конкременты с вовлечением в патологический процесс других органов и систем;

III– нуждающиеся в хирургическом лечении, без которого возможны осложнения, требующие неотложного хирургического вмешательства, с высоким риском гнойных осложнений и летальности.

Однако выбор тактики ведения и лечения при БС должен определяться не только  особенностями клинического течения, но и эхографическими вариантами БС. При БС в виде взвеси гиперэхогенных частиц (микролитах) чаще используется консервативное лечение. Сгустки замазкообразной желчи могут вызывать закупорку желчных протоков (пузырный проток и дистальный отдел общего желчного протока), и в этом случае может потребоваться хирургическое лечение.

Всем пациентам с БС следует рекомендовать регулярный прием пищи каждые 3-4 часа, исключение длительных периодов голодании. Диета у пациентов с БС должна быть сбалансирована по содержанию белков (мясо, рыба, творог) и жиров, преимущественно растительных. Так, рациональный прием белка и жира повышает холатохолестериновый коэффициент и уменьшает литогенность желчи. Входящие в состав растительных масел полиненасыщенные жирные кислоты способствуют нормализации обмена холестерина, восстановлению клеточных мембран, участвуют в синтезе простагландинов и нормализуют сократительную функцию ЖП. Высококалорийная и богатая холестерином пища исключается. Соблюдение диеты способствует снижению вероятности спастического сокращения мышц ЖП и сфинктера Одди, которые могут вызвать миграцию БС.

Основные задачи консервативной терапии больных БС: улучшение реологических свойств желчи;устранение нарушенных функций ЖП, сфинктера Одди, двенадцатиперстной, тонкой кишок; восстановление нормального состава кишечной микрофлоры; нормализация пищеварения и всасывания.

Показанием к проведению курсов консервативной терапии при БС, даже не сопровождающегося клинической симптоматикой, является стойкое его выявление по данным УЗИ на протяжении 3 месяцев.

Пациентам с впервые выявленным БС в форме взвешенных гиперэхогенных частиц, при отсутствии клинической симптоматики необходимо назначение диетотерапии и динамическое наблюдение с повторным проведением УЗИ через 3 месяца. При сохранении БС к диетотерапии следует добавить медикаментозное лечение.

Больным с БС в форме эхонеоднородной желчи с наличием сгустков и замазкообразной желчью вне зависимости от клинической симптоматики необходимо проведение консервативной терапии.

1. Препараты желчных кислот, и в частности урсодеоксихолевой кислоты (УДХК), являются базисными при БС. УДХК назначается в дозе 10-15 мг/кг массы тела однократно на ночь в течение 1-3-х месяцев. Литолитический эффект УДХК объясняется снижением литогенности желчи: уменьшается насыщенность желчи холестерином за счет угнетения его абсорбции в кишечнике и подавления синтеза в печени, что сопровождается снижением секреции его в желчь. Курс лечения зависит от формы БС. Для БС в виде взвеси гиперэхогенных частиц обычно бывает достаточным месячного курса лечения. При других формах курс лечения более длительный, но, как правило, не превышающий 3 месяцев. Эффективность урсотерапии в сроки лечения до 3 месяцев в зависимости от вида БС составляет 75–85%. При необходимости терапию продолжают до полной элиминации БС из ЖП. С периодичностью 1 раз в 3 месяца проводят УЗИ и биохимическое исследование крови (уровень общего холестерина, АЛТ, АСТ, ЩФ, ГГТП).

2. Для купирования билиарной боли как органического (билиарная колика), так и функционального генеза (функциональные расстройства ЖП и сфинктера Одди) в настоящее время используются релаксанты гладкой мускулатуры. Использование релаксантов гладкой мускулатуры, особенно селективных, при снижении функции ЖП оправданно, т.к. оно носит вторичный характер и обусловлено гипертонусом сфинктера Одди.

Релаксанты представлены несколькими группами препаратов: холинолитики(М1, М2 и М3-холиноблокаторы) и миотропные спазмолитики прямого действия [16]. Использование холинолитиков(атропин, платифиллин, бускопан) патогенетически оправданно, и они достаточно эффективны, в т.ч. и при спазме сфинктера Одди, но их курсовое длительное применение ограничено большим числом хорошо известных побочных эффектов. Холинолитики обычно применяются кратковременно для купирования острого болевого приступа, вызванного спазмом. Миотропные спазмолитики представлены тремя группами препаратов с разными механизмами действия: неселективные спазмолитики - папаверин и дротаверин являются блокаторами фосфодиэстеразыцАМФ и цГМФ; пиноверия бромид - блокатор кальциевых каналов и мебеверин –  блокатор натриевых каналов селективно воздействуют на гладкие мышцы желудочно-кишечного тракта. Конечным этапом действия этих спазмолитиков является уменьшение концентрации ионов кальция в миоците и гладкомышечная релаксация [17].

3. Применение неселективныхмиотропных спазмолитиков (папаверин и дротаверин), особенно длительное, приводит к развитию гипомоторной дискинезии и гипотонии сфинктерного аппарата пищеварительного тракта и вызывает вазодилатирующий системный эффект. Кроме того, при использовании миотропных спазмолитиков, как и М-холиноблокаторов, необходимо учитывать существенные индивидуальные различия в эффективности и снижение ее в процессе лечения. Поэтому данные препараты используются кратковременно для купирования спастических болей, но не в курсовом лечении.