

В контрольной группе наблюдалось 2 (6%) летальных исхода от нарастающей полиорганной недостаточности ($p=0,15$; χ^2), в основной группе летальных исходов не было.

Наблюдение показало, что в подавляющем большинстве случаев L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц) хорошо переносился больными. У 7 (3,8%) пациентов отмечены побочные явления, у 2 (1,1%) препарат был отменен в связи с развитием аллергической реакции, у 5 (2,7%) отмечались диспепсические явления в виде тошноты, рвоты, которые купировались при снижении скорости введения препарата.

Своевременное применение L-орнитин-L-аспартата (Гепа-Мерц) в комплексе лечебных мероприятий при остром панкреатите патогенетически оправдано и позволяет заметно снизить степень выраженности эндогенной интоксикации. L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц) хорошо переносится больными.

Литература

1. Буевров А.О. Печеночная энцефалопатия как основное проявление недостаточности функции печени // Материалы сателлитного симпозиума компании Мерц «Заболевания печени и печеночная энцефалопатия», 18 апреля 2004 г., Москва. – С. 8.
2. Иванов Ю.В. Современные аспекты возникновения функциональной недостаточности печени при остром панкреатите // Математическая морфология: электронный математический и медико-биологический журнал. – 1999; 3 (2): 185–195.
3. Ивашкин В.Т., Надинская М.Ю., Буевров А.О. Печеночная энцефалопатия и методы ее метаболической коррекции // Библиотека РМЖ. – 2001; 3 (1): 25–27.
4. Лаптев В.В., Нестеренко Ю.А., Михайлулов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита – М.: Бином, 2004. – 304 с.
5. Надинская М.Ю., Подымова С.Д. Лечение печеночной энцефалопатии препаратом Гепа-Мерц // Материалы сателлитного симпозиума компании Мерц «Заболевания печени и печеночная энцефалопатия», 18 апреля 2004 г., Москва. – С. 12.
6. Остапенко Ю.Н., Евдокимов Е.А., Бойко А.Н. Опыт проведения мультицентрового исследования в ЛПУ г. Москвы по изучению эффективности использования Гепа-Мерц при эндотоксикозах различной этиологии // Материалы второй научно-практической конференции, июнь 2004 г., Москва. – С. 31–32.
7. Попов Т.В., Глушко А.В., Яковлева И.И. и др. Опыт использования препарата Селеназа в комплексе интенсивной терапии больных с деструктивным панкреатитом // Consilium Medicum, Инфекции в хирургии. – 2008; 6 (1): 54–56.
8. Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р. и др. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии // Consilium Medicum. – 2000; 2 (9): 367–373.
9. Спиридонова Э.А., Ульянова Я.С., Соколов Ю.В. Использование препаратов Гепа-Мерц в комплексной терапии фульминантных вирусных гепатитов // Материалы сателлитного симпозиума компании Мерц «Заболевания печени и печеночная энцефалопатия», 18 апреля 2004 г., Москва. – С. 19.
10. Kircheis G. Therapeutic efficacy of L-ornithine-L-aspartate infusions in patients with cirrosis and hepatic encephalopathy: results of placebo- controlled, double-blind study // Hepatology. – 1997; 1351–1360.
11. Nekam K. et al. Effect of in vivo treatment with ornitin-aspartate heparmerz on the activity and expression of superoxidedismutase SOD in patients with cirrhosis of the liver // Hepatology. – 1991; 11: 75–81.

EFFICACY OF L-ORNITHIN-L-ASPARTATE (HEPA-MERZ) IN THERAPY FOR ACUTE PANCREATITIS

V. Laptev, MD; A. Tskayev, Candidate of Medical Sciences;
N. Givirovskaya, Candidate of Medical Sciences
Russian State Medical University

A multicenter clinical comparative trial has dealt with the efficacy and safety of L-ornithin-L-aspartate (Hepa-Merz) that belongs to a group of hepatoprotective agents affecting metabolic disturbances. The trial enrolled 232 patients with acute pancreatitis. L-ornithin-L-aspartate (Hepa-Merz) has been found to reduce the degree of neurological disorders in pancreonecrosis. The drug has marked hepatoprotective properties.

Key words: acute pancreatitis, hepatic failure, hepatoprotector, L-ornithin-L-aspartate (Hepa-Merz).

КЛИНИКО-ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ НАРУШЕНИЯ ГАСТРОДУОДЕНАЛЬНОЙ ЗОНЫ ПОСЛЕ ХОЛЕЦИСТЭКТОМИИ

И. Козлова, профессор, доктор медицинских наук,

Е. Граушкина, кандидат медицинских наук,

С. Волков, кандидат медицинских наук,

Саратовский государственный медицинский университет
им. В.И. Разумовского

E-mail: kozlova@inbox.ru

С увеличением срока, прошедшего после холецистэктомии, достоверно чаще встречаются различные изменения в гастродуоденальной зоне. Курсовое применение гиосцина бутилбромид (Бускопана) способствует улучшению моторики указанной зоны и снижению активности воспалительного процесса.

Ключевые слова: гастродуоденальная зона, суточная pH-метрия, холецистэктомия, гиосцина бутилбромид.

Желчнокаменная болезнь (ЖКБ) является одной из актуальных проблем современной медицины. Это обусловлено широким распространением заболевания, неуклонным ростом численности больных, в том числе пациентов трудоспособного возраста [4]. Несмотря на то что существуют консервативные методы лечения ЖКБ, основным методом остается холецистэктомия (ХЭ) [5]. Однако удаление желчного пузыря (ЖП) не всегда приводит к полному выздоровлению и восстановлению качества жизни. От 5 до 40% пациентов в различные сроки после операции испытывают абдоминальные боли и диспепсические расстройства, возникновение которых связывают с так называемым постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС) [3, 5].

Согласно Римским критериям III, термином ПХЭС принято обозначать дисфункцию сфинктера Одди, обусловленную нарушением его сократительной функции, препятствующим нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий [14].

Единого мнения о состоянии сфинктера Одди после ХЭ нет. Одни авторы указывают на повышение его тонуса и этим объясняют расширение общего желчного протока после операции [5]. Другие считают, что для большинства больных, перенесших ХЭ, характерна недостаточность сфинктера Одди с непрерывным истечением желчи в просвет двенадцатиперстной кишки [5]. При этом создаются условия для рефлюкса дуоденального содержимого в общий желчный и главный панкреатический протоки с последующим развитием воспалительных изменений в желчевыводящих путях и поджелудочной железе.

В развитии диспепсических нарушений до и после ХЭ значимое место занимает патология гастродуоденальной зоны (ГДЗ). По некоторым данным, после ХЭ заболевания

Бускопан®

Останавливает спазмы, останавливает боль!

желудка и двенадцатиперстной кишки возникают и прогрессируют у 30–86% больных [10, 11]. Однако сведений о частоте встречаемости, морфофункциональных особенностях ГДЗ при отсутствии ЖП в различные сроки после ХЭ недостаточно.

Основными препаратами для купирования абдоминальных болей у пациентов с ПХЭС являются спазмолитики, которые устраняют спастический компонент при дисфункции Одди [13]. Для эффективного лечения функциональной боли целесообразно применять быстродействующие спазмолитики, обладающие минимальным количеством побочных эффектов. К этой группе относится гиосцина бутилбромид (Бускопан), который по скорости снятия спазма различного происхождения и по эффективности купирования боли, безусловно, лидирует.

Гиосцина бутилбромид (Бускопан) – антихолинергический препарат, избирательно влияющий на мускариновые рецепторы 2-го и преимущественно 3-го типов. Гиосцина бутилбромид одновременно связывается с никотиновыми рецепторами, подавляя высвобождение ацетилхолина в спинальных ганглиях. Биодоступность препарата, определяемая по почечному выведению, в целом <1%; препарат не проникает через гематоэнцефалический барьер и лишен выраженного системного атропиноподобного действия [16]. В то же время в связи с высоким сродством к мускариновым рецепторам Бускопан оказывает мощное местное спазмолитическое действие в желудочно-кишечном тракте.

Препарат является одним из наиболее мощных спазмолитиков, доказавших свою эффективность по результатам мета-анализа многочисленных мультицентровых контролируемых исследований [1, 6, 15, 16]. Для Бускопана характерен быстрый (через 15–20 мин после приема внутрь) и длительно сохраняющийся (на протяжении 2–6 ч) терапевтический эффект.

В литературе опубликованы сведения о способности гиосцина бутилбромида (Бускопана) оптимизировать дуоденальную моторику (по данным миографии) в ранние сроки после ХЭ в условиях хирургического стационара [8].

Исследований, посвященных отдаленным последствиям ХЭ, а также возможности применения Бускопана лицами, длительно живущими без ЖП после его удаления и имеющими патологию гастродуоденальной зоны, не проводилось.

Целью настоящей работы было выявление структурно-функциональных особенностей гастродуоденальной зоны и оценки эффективности гиосцина бутилбромида (Бускопана) в коррекции моторных и структурных изменений слизистой оболочки гастродуоденальной зоны у пациентов при отсутствии ЖП в разные сроки после ХЭ. Нами проведено исследование, включавшее ряд этапов.

На 1-м этапе для определения частоты встречаемости клинических признаков патологии ГДЗ у обследованных, у которых отсутствовал ЖП, нами проведено анкетирование 625 пациентов с ХЭ в анамнезе: 335 (53,6%) находились на амбулаторном или стационарном лечении, 290 (46,4%) не обращались к гастроэнтерологу, но согласились принять участие в анкетировании.

На 2-м этапе проспективно обследованы 94 пациента, у которых отсутствовал ЖП (основная группа). С учетом срока, прошедшего после ХЭ, были выделены 2 подгруппы: 43 пациента, перенесшие ХЭ в сроки от 1 года до 3 лет назад, и 51 пациент – в сроки более 3 лет назад. Соотношение



Дискомфорт



Боли



Спазмы



Болезненные менструации

Бускопан® – ваш правильный и надежный выбор

- Быстрое устранение боли
- Направленное действие
- Натуральная основа

Взрослые и дети старше 6-ти лет:



1–2 супп. 3–5 раз/сутки



1–2 табл. 3–5 раз/день



Boehringer
Ingelheim

Бускопан® – препарат выбора при болях и спазмах в области живота

ИМЕЮТСЯ ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ. ПЕРЕД ПРИМЕНЕНИЕМ
НЕОБХОДИМО ОЗНАКОМИТЬСЯ С ИНСТРУКЦИЕЙ
ЛИБО ПРОКОНСУЛЬТИРОВАТЬСЯ СО СПЕЦИАЛИСТОМ.

женщин и мужчин в основной группе составило 3,3:1. Для более полного представления о частоте патологии ГДЗ на фоне отсутствия ЖП в исследование были включены как лица с гастроэнтерологическими жалобами (64 пациента), так и без них (30 пациентов). Группу сравнения составили 62 пациента с умеренно выраженным обострением хронического калькулезного холецистита (соотношение женщин и мужчин — 3,1:1). В контрольную группу вошли 25 практически здоровых обследованных.

Средний возраст пациентов в ранние сроки после ХЭ (1–3 года) составил $60,6 \pm 2,55$ года, в поздние (>3 лет) — $60,7 \pm 1,97$ года; в группе сравнения — $59,9 \pm 1,59$ года.

Критериями исключения из исследования служили: проведение ХЭ в сроки менее 1 года; «органические» причины постхолецистэктомических расстройств (стриктура холедоха, удлиненная культя пузырного протока, рецидив холедохолитиаза и др.); возраст старше 70 лет; острая хирургическая патология (острый холангит, механическая желтуха, перитонит); декомпенсация хронических соматических заболеваний; опухоли различной локализации; отказ от участия в исследовании. Клинико-инструментальное обследование осуществлялось при добровольном информированном согласии пациентов.

Помимо стандартного клинико-лабораторного обследования, всем пациентам проводилась эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС) с прицельной биопсией слизистой

оболочки антрального отдела и тела желудка, луковицы двенадцатиперстной кишки как при наличии видимых изменений слизистой оболочки, так и при визуально неизменной слизистой. Для гистологического исследования биоптатов была использована общепринятая методика с окраской гематоксилином и эозином. Н. рурогі выявляли гистобактериоскопическим методом и быстрым уреазным тестом (тест-система «Хелпил», «Ассоциация медицины и аналитики», Санкт-Петербург).

75 пациентам была проведена суточная рН-метрия с помощью аппарата «Гастроскан-ЭКГ» («Исток-система», Фрязино). Зонды для рН-метрии устанавливали в теле желудка и антральном отделе, результаты обрабатывали с помощью компьютера. Во время проведения суточной рН-метрии пациенты находились в привычных для них условиях: не ограничивали физические нагрузки, продолжали обычный режим приема пищи; вели дневник, где отмечали различные клинические события (изжогу, боли в животе и т.д.). За нормальные принимали значения кислотности в антральном отделе желудка в пределах 1,3–7,4, в теле желудка — 1,5–2,0. К дуоденогастральным рефлюксам (ДГР) относили эпизоды повышения в антральном отделе желудка $\text{pH} > 7,4$. Уровень базальной секреции тела желудка в пределах $\text{pH} 1,5–2,0$ расценивали как нормацидность, $\text{pH} < 1,5$ — гиперацидность, pH от 2,1 до 6,0 — гипоацидность, $> 6,0$ — анацидность.

Результаты исследования обрабатывали статистически с применением критериев достоверности Стьюдента и Манна–Уитни.

На 1-м этапе обследования 335 (53,6%) пациентов, находившихся на амбулаторном или стационарном лечении, при анкетировании отмечали абдоминальные боли в эпигастрии различной степени выраженности и симптомы желудочной диспепсии, характерные для заболеваний пищеварительного тракта, в том числе для патологии ГДЗ. Среди 290 (46,4%) пациентов, не наблюдавшихся у гастроэнтеролога, диспепсические симптомы при целенаправленном анкетировании были выявлены у 65 (10,4%) и отсутствовали у 225 (36%). Общее число пациентов с клиническими признаками патологии ГДЗ составило 400 (64%).

Анализ клинической картины показал, что значение имеет не только удаление ЖП, но и срок, прошедший после операции. По результатам анкетирования, у обследованных в ранние сроки после операции достоверно чаще, чем у пациентов, страдающих ЖКБ, выявлялись абдоминальные боли постоянного характера (соответственно у 48,8 и 33,9%) в эпигастрии (25,6 и 22,6%) или опоясывающие боли в верхних отделах живота (44,1 и 30,6%). Из диспепсических расстройств в ранние сроки после ХЭ горечь во рту (65,1%), изжога (58,1%), отсутствие аппетита (11,6%) отмечались чаще, чем при ЖКБ (соответственно 54,8; 27,4 и 8,1%). С увеличением срока жизни без ЖП >3 лет отмечались постоянные боли (60,8%) в эпигастрии (31,4%) и боли опоясывающего характера (49%), тошнота (43,1%), горечь во рту (66,7%), отрыжка (39,2%), отсутствие аппетита (17,7%). Полученные результаты свидетельствуют о том, что ХЭ, избавляя пациентов от приступов желчной колики и от самого ЖП, не приводит к полному выздоровлению и не всегда улучшает состояние органов ГДЗ. Некоторые диспепсические симптомы и постоянные боли в эпигастрии встречаются у обследованных без ЖП чаще, чем до операции, особенно в поздние после ХЭ сроки.

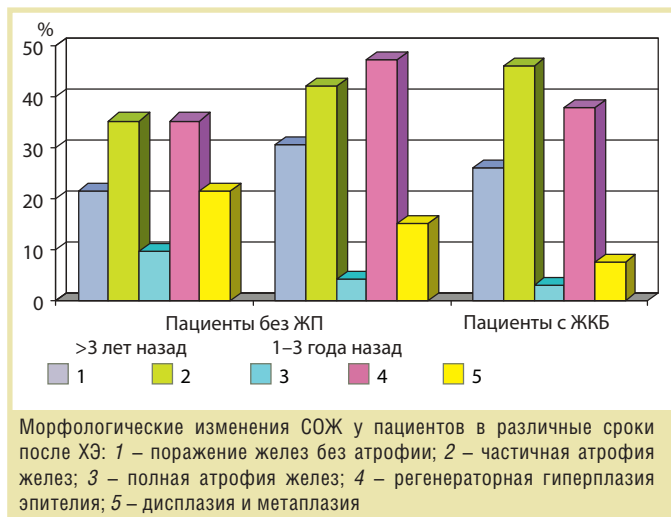


Таблица 1

Результаты суточной рН-метрии у пациентов в разные сроки после ХЭ

Показатель	Группа сравнения	Основная группа	
		1-3 года после ХЭ	более 3 лет после ХЭ
Уровень рН в желудке:			
нормацидность	25 (40,3)	17 (39,5)	18 (35,3)
гиперацидность	24 (38,7)	10 (23,3)*	9 (17,6)*
гипоацидность	11 (17,7)	14 (32,5)*	20 (39,2)*, **
анацидность	2 (3,2)	2 (4,6)	4 (7,8)*, **
ДГР	(28,5)	(37,2)*	(41,3)*

Примечание. *различия достоверны ($p < 0,05$) с группой сравнения; **с предыдущей группой; в скобках — % (здесь и в табл. 2–4).

На 2-м этапе в исследование были включены пациенты с гастроэнтерологическими жалобами и без них. При эндоскопическом обследовании поражение ГДЗ выявлено у 95,3% пациентов с болевым и диспепсическим синдромами и у 81,4% – при отсутствии клинических проявлений заболевания. Очевидно, что отсутствие клинической симптоматики не всегда означает отсутствие морфофункциональных изменений в ГДЗ. Бессимптомное течение гастродуоденальной патологии у части больных создает иллюзию благополучия, затрудняет своевременную диагностику и лечение.

Наибольшей частотой и многообразием отличались изменения слизистой оболочки желудка (СОЖ), преимущественно антрального отдела, которые были диагностированы у 90,7% обследованных в ранние и у 96% – в отдаленные сроки после ХЭ. В сроки от 1 года до 3 лет после ХЭ достоверно чаще, чем при ЖКБ, обнаруживались поверхностный гастрит (20,9%), рефлюкс-гастрит (13,9%), острые эрозии СОЖ (6,9%), дуоденогастральный рефлюкс – ДГР (34%), хронический дуоденит и папиллит (18,6 и 11,6%). С увеличением срока жизни без ЖП (3 года и более) возрастала частота рефлюкс-гастрита (21,6%), очагового и мультифокального атрофического гастрита (соответственно 13,7 и 5,9%), ДГР (35,3%), хронического дуоденита и папиллита (21,6 и 17,6%). Частота встречаемости эрозивно-язвенных дефектов и рубцовой деформации привратника и луковицы двенадцатиперстной кишки была сходной в основной группе и группе сравнения.

Морфологические изменения СОЖ у пациентов в различные сроки после ХЭ представлены на рисунке. В ранние сроки после ХЭ чаще, чем у пациентов, страдающих ЖКБ, выявлялись гастрит с поражением желез без атрофии (30,5%), регенераторная гиперплазия покровного эпителия (47,3%), дисплазия I–II степени (4,65%) и кишечная метаплазия СОЖ (11,6%). С увеличением срока, прошедшего после ХЭ, достоверно чаще встречались атрофия желез (9,8%), кишечная метаплазия (17,6%) и дисплазия желудочного эпителия I–II степени (7,8%).

Гистологические изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки через 1–3 года после ХЭ соответствовали умеренной атрофии в 25,3% случаев, лимфоцитарной инфильтрации – в 9,1%. В сроки более 3 лет после операции субатрофический дуоденит обнаружен в 25,5% случаев, чаще встречалась лимфоцитарная инфильтрация (15,7%), были выявлены признаки желудочной метаплазии (3,9%).

Обсемененность *H. pylori* СОЖ при отсутствии ЖП была достоверно ниже, чем при ЖКБ (в ранние сроки после ХЭ – 20,2%, в сроки >3 лет – 18,9%, при ЖКБ – 35,3%). Полученные данные соответствуют опублико-

Таблица 2
Основные жалобы пациентов через 14 дней терапии Бускопаном

Признак или симптом	До приема Бускопана	После приема Бускопана
Боль в верхних отделах живота:		
постоянная	10 (71,4)	2 (14,3)*
приступообразная	7 (50)	2 (14,3)*
приступообразная	3 (21,4)	0 (0)*
Локализация боли:		
в эпигастрии	7 (50)	0 (0)*
в левом подреберье	4 (28,6)	1 (7,1)*
в правом подреберье	3 (21,4)	0 (0)*
опоясывающего характера	5 (35,7)	1 (7,1)*
Синдром желудочной диспепсии:		
тошнота	11 (78,6)	4 (28,6)*
рвота	2 (14,3)	0 (0)*
горечь во рту	12 (85,7)	6 (42,8)*
отрыжка	10 (71,4)	5 (35,7)*
отсутствие аппетита	7 (50)	4 (28,6)
Изжога	3 (25)	2 (14,3)

Таблица 3
Эндоскопические признаки патологии ГДЗ через 4 нед терапии Бускопаном

Признак	До приема Бускопана	После приема Бускопана
Гастрит:		
смешанный	4 (28,6)	4 (28,6)
поверхностный	4 (28,6)	1 (7,1)*
очаговый атрофический	3 (21,4)	3 (21,4)
диффузный атрофический	1 (7,1)	1 (7,1)
рефлюкс-гастрит	2 (14,3)	1 (7,1)*
Дуоденит	3 (21,4)	1 (7,1)*
ДГР	3 (21,4)	1 (7,1)*
Эрозии и язвы двенадцатиперстной кишки	4 (28,6)	3 (21,4)
Рубцовая деформация привратника и двенадцатиперстной кишки	2 (14,3)	2 (14,3)

Таблица 4
Морфологические признаки патологии ГДЗ через 4 нед терапии Бускопаном

Признак	До приема Бускопана	После приема Бускопана
Степень лейкоцитарной инфильтрации СОЖ:		
низкая	5 (35,7)	2 (14,3)*
умеренная	3 (21,4)	1 (7,1)*
выраженная	2 (14,3)	1 (7,1)
Выраженность атрофии СОЖ:		
поражение желез без атрофии	4 (28,6)	3 (21,4)
частичная атрофия желез	4 (28,6)	3 (21,4)
полная атрофия желез	1 (7,1)	1 (7,1)
Дисплазия I–II степени	1 (7,1)	1 (7,1)
Кишечная метаплазия	2 (14,3)	1 (7,1)

ванным сведениям, свидетельствующим об ингибирующем влиянии желчных кислот дуоденального рефлюктата на *H. pylori* [7]. Кроме того, в связи с частичной или полной атрофией желез снижается слизееобразо-

вание, что может ограничивать «среду обитания» микро-организма.

По результатам суточной рН-метрии установлено, что с увеличением срока, прошедшего после ХЭ, возрастает встречаемость ДГР. В отдаленные сроки после ХЭ достоверно реже регистрировалась гиперацидность, чаще – гипо- и анацидность (табл. 1). Появление острых и хронических эрозий СОЖ у 65% пациентов без ЖП происходило при нормальной или пониженной продукции соляной кислоты, а обострение язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в 71,4% случаев протекало на фоне нормальной кислотопродукции. Очевидно, при отсутствии ЖП соляная кислота как фактор агрессии не имеет доминирующего значения в развитии деструктивных изменений слизистой оболочки ГДЗ.

Таким образом, на фоне отсутствия ЖП с увеличением срока, прошедшего после операции, отмечается прогрессирование моторной и секреторной дисфункции, усугубляются атрофические и дизрегенераторные изменения слизистой оболочки ГДЗ.

На 3-м этапе исследования нами изучена эффективность лечения постхолецистэктомических расстройств Бускопаном в дозе 10 мг 3 раза в сутки в течение 14 дней. В исследование были включены 14 больных (5 мужчин и 9 женщин; средний возраст пациентов – $42,1 \pm 2,7$ года).

Результаты динамического наблюдения доказали клиническую эффективность Бускопана у пациентов при отсутствии ЖП. Критериями эффективности терапии явилась положительная динамика изученных параметров (табл. 2). Через 10–14 дней лечения у преобладающего числа пациентов был купирован болевой синдром, реже отмечались диспепсические расстройства (отрыжка, тошнота, горечь во рту).

Через 4 нед после лечения пациентам была проведена ЭГДС с прицельной биопсией СОЖ и слизистой двенадцатиперстной кишки. Динамика эндоскопической и морфологической картины патологии ГДЗ представлена в табл. 3 и 4. На фоне приема Бускопана уменьшались частота поверхностного гастрита, дуоденита и степень лейкоцитарной инфильтрации СОЖ, что, возможно, связано с нормализацией моторно-тонической функции гастродуоденального комплекса. Атрофические изменения, явления метаплазии и дисплазии обратному развитию не подвергались, однако и не прогрессировали.

При повторном проведении суточной рН-метрии через 4 нед отмечено некоторое уменьшение частоты ДГР, что можно объяснить стимулирующим влиянием гиосцина бутилбромиды на моторику двенадцатиперстной кишки.

Таким образом, пациенты, перенесшие ХЭ, должны находиться в группе диспансерного наблюдения и направленного терапевтического воздействия. В план обследования пациентов без ЖП необходимо включать ЭГДС с прицельной биопсией, а также суточную рН-метрию. Использование суточной рН-метрии у данной группы больных позволяет эффективно диагностировать рефлюксную патологию ГДЗ и секреторную активность желудка, а также контролировать эффективность проводимой терапии. Патогенетическая направленность действия и доказанная эффективность гиосцина бутилбромиды (Бускопана) обосновывают необходимость его применения при патологии ГДЗ при отсутствии ЖП.

Литература

1. Бурков С.Г., Баранская Е.К. Клинико-эзографические параллели действия бускопана при болезнях желчевыделительной системы // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 1997; 8 (4): 89–92.
2. Ильченко А.А. Желчнокаменная болезнь // Лечащий врач. – 2004; 4: 27–32.
3. Ильченко А.А. Постхолецистэктомический синдром: клинические аспекты проблемы // Consilium medicum (Приложение Гастроэнтерология). – 2006; 2: 49–53.
4. Ильченко А.А., Селезнева Э.Я., Сильвестрова С. Ю. рН-Метрия в оценке ингибиторов протонной помпы // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол. – 2003; 3: 78–83.
5. Лопатина Е.Ю. Роль *Helicobacter pylori* инфекции в формировании диспепсических расстройств у больных желчнокаменной болезнью до и после лапароскопической холецистэктомии : автореф. дисс. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – С. 2–24.
6. Мюллер-Лиснер С., Титгат Г. и др. Плацебо- и парацетамолконтролируемое исследование эффективности и переносимости гиосцина бутилбромиды при лечении рецидивирующих спастических болей в животе // РМЖ. – 2006; 16: 1249–1254.
7. Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.А. и др. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение // Лечащий врач. – 2004; 4: 34–38.
8. Савельев В.С., Петухов В.А. Диагностические и терапевтические возможности гиосцина бутилбромиды (Бускопан) при желчнокаменной болезни и бескаменном холестерозе желчного пузыря // РМЖ. – 2009. –17 (22): 1–10.
9. Ул Абидин З., Ивашкин В.Т., Шептулин А.А. Значение суточного мониторинга рН в диагностике гастроэзофагеальной рефлюксной болезни и оценке эффективности лекарственных препаратов // Клини. медицина. – 1999; 7: 39–42.
10. Юпатов С.И., Божко Г.Г., Лазарчук В.В. Моторно-эвакуаторная функция двенадцатиперстной кишки у больных хроническим калькулезным холециститом // Здравоохр. Беларуси. – 1990; 1: 7–9.
11. Ягмур В., Мельниченко Л., Ягмур С. и др. Состояние пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки у больных после холецистэктомии // Материалы 10-й Российской гастроэнтерологической недели, 25–28 октября 2004 г. // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол. и колопроктол. – 2004; 5 (14): 101.
12. Яковлев Г.А. Современная оценка точности определения кислотообразующей функции желудка методом внутрижелудочной рН-метрии // Мед. техника. – 2004; 6: 20–23.
13. Яковенко Э.П. Абдоминальный болевой синдром: этиология, патогенез и вопросы терапии // Лечащий врач. – 2001; 5:
14. Drossman D. The Functional Gastrointestinal Disorders and the Rome III Process // Gastroenterology. – 2006; 130 (5): 1377–1390.
15. Jailwala J., Imperiale T., Kroenke K. Pharmacologic treatment of the irritable bowel syndrome: a systematic review of randomized, controlled trials // Ann Intern Med. – 2000; 133: 136–147.
16. Tytgat G. Hyoscine Butylbromide: A Review of its Use in the Treatment of Abdominal Cramping and Pain // Drugs. – 2007; 67 (9): 1343–1357.

CLINICOFUNCTIONAL AND STRUCTURAL DISORDERS OF THE GASTRODUODENAL ZONE AFTER CHOLECYSTECTOMY

Professor I. Kozlova, MD; E. Graushkina, Candidate of Medical Sciences; S. Volkov, Candidate of Medical Sciences
V.I. Razumovsky Saratov State Medical University

Various changes are significantly more frequently encountered in the gastroduodenal zone with a longer period after cholecystectomy. The course use of hyoscine butyl bromide (Buscopan) promotes better motility of the above area and lowered activity of the inflammatory process.

Key words: gastroduodenal zone, 24-hour pH-metry, cholecystectomy, hyoscine butyl bromide.