

СФИНКТЕР ОДДИ — «НАПОЛЕОН» ЖЕЛЧНЫХ И ПАНКРЕАТИЧЕСКИХ ПРОТОКОВ И ЕГО «МУНДИР» — ФАТЕРОВ СОСОК (анатомия, физиология, роль в развитии заболеваний поджелудочной железы, медикаментозная коррекция дисфункции)

Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко

Донецкий государственный медицинский университет

Ключевые слова: сфинктер Одди, большой дуоденальный сосок, стенозирующий папиллит, дисфункция сфинктера Одди, коррекция тонуса сфинктера Одди, мебеверин («Дуспаталин»).

Весьма трудно управлять, если делать это добросовестно.

Наполеон Бонапарт

Незаслуженно мало в литературе, доступной практическому врачу, информации об анатомическом образовании маленького размера, но со значительной функцией. Роль сфинктера Одди в регуляции оттока желчи, панкреатического секрета и в пищеварении вообще подобна исторической роли такого маленького ростом, но такого великого стратега, как Наполеон. А остроконечный фатеров сосок подобен мундиру выдающегося полководца с его знаменитой «треуголкой».

Обратимся к анатомии и истории. В концевых отделах общего желчного протока и главного панкреатического протоков, в области их слияния (печеночно-поджелудочной ампулы) находится сложная гладкомышечная структура, состоящая из многочисленных тонких волокон, которые располагаются в различных направлениях по отношению к оси протоков — в круговом, продольном и косом. Это сфинктер Одди (СО). Начиная с XVII века, тщательно изучают его строение, функцию и ее регуляцию, которые и сейчас познаны не до конца. Столь пристальное внимание к этой маленькой структуре обусловлено ее поистине «наполеоновской» ролью в обеспечении слаженного, скоординированного, своевременного оттока желчи и панкреатического секрета. Нарушение функции СО может привести и нередко приводит к катастрофическим последствиям для поджелудочной железы (ПЖ), процессов пищеварения и реже — для желчного пузыря (ЖП).

Хотя первое описание сфинктера общего желчного протока было сделано Francis Glisson в 1681 г. в Оксфорде, сфинктер носит имя Ruggero Oddi [60]. В 1887 г. он, будучи студентом-медиком четвертого курса университета Перуджи, описал подробно структуру сфинктера и определил его роль в регуляции желчеотделения (рис. 1). С того времени значительные усилия были затрачены на более подробное изучение роли СО в патогенезе панкреатитов и билиарной дисфункции. Langenbuch (Берлин) предпо-

ложил, что билиарная патология может быть связана со стенозом сфинктера и предложил рассечение его мышечных волокон как метод лечения. В 1901 г. E.L. Orie предложил свою знаменитую теорию общего протока, которая объясняет патогенез панкреатита, развивающегося вторично вследствие билиарных заболеваний, прежде всего желчно-каменной болезни (ЖКБ) [61]. В 1913 г. E. Archibald провел эксперименты, подтвердившие связь между тонусом СО и

D'UNE DISPOSITION A SPHINCTER SPECIALE DE L'OUVERTURE DU CANAL CHOLEDOQUE (1)

par Ruggero Oddi.

Laboratoire de Physiologie de l'Université de Pérouse.
Prof. A. MARCACCI, directeur.

Glisson est le seul des anatomistes qui ait certainement entrevu ou supposé la disposition spéciale dont je vais m'occuper ici. Il s'exprime, en effet, comme suit dans son « Anatomia hepatis » (2): « Denique regressus omnis in ductum communem praepediret, si anularibus, quae non modo orificium ipsum, sed et totum tractum obident... ». Si l'on tient compte cependant que Glisson n'a pas l'existence des fibres cellulaires n'était pas même la présence de ces fibres annulaires n'a été constatée, par l'observation directe de faits convaincants, on ne peut pas persuader qu'elles ne seraient, en tout cas, qu'une disposition il est vrai, de ce célèbre auteur.

On peut donc affirmer que, jusqu'à présent, personne n'a montré l'existence d'une disposition spéciale de l'ouverture du cholédoque, qui puisse agir comme un sphincter.

J'ai fait des recherches à ce sujet, et j'ai pu confirmer les conseils du prof. Marcacci, et je puis affirmer qu'il existe d'une disposition musculaire, que, par son action, on peut dire du cholédoque.

Méthode employée pour mettre en évidence la disposition musculaire de l'ouverture du cholédoque; sa position, sa forme et ses rapports.

Pour me faire une idée de l'ensemble de cette disposition musculaire, je me suis servi de la même méthode qu'employa le prof. Marcacci pour isoler le muscle aréolaire du mamelon (3).

(1) Annali della Università libera di Perugia.
(2) FRANCIS GLISSON, Anatomia Hepatis, 1681.
(3) A. MARCACCI, Le muscle Aréolaire du Mamelon. — Archives ital. de Biologie, t. IV, fasc. III.

Рис. 1. *Ruggero Oddi (1866–1913) — студент-медик, имя которого останется навсегда в анналах гастроэнтерологии и особенно панкреатологии (по I.M. Modlin и соавт., 2004)*

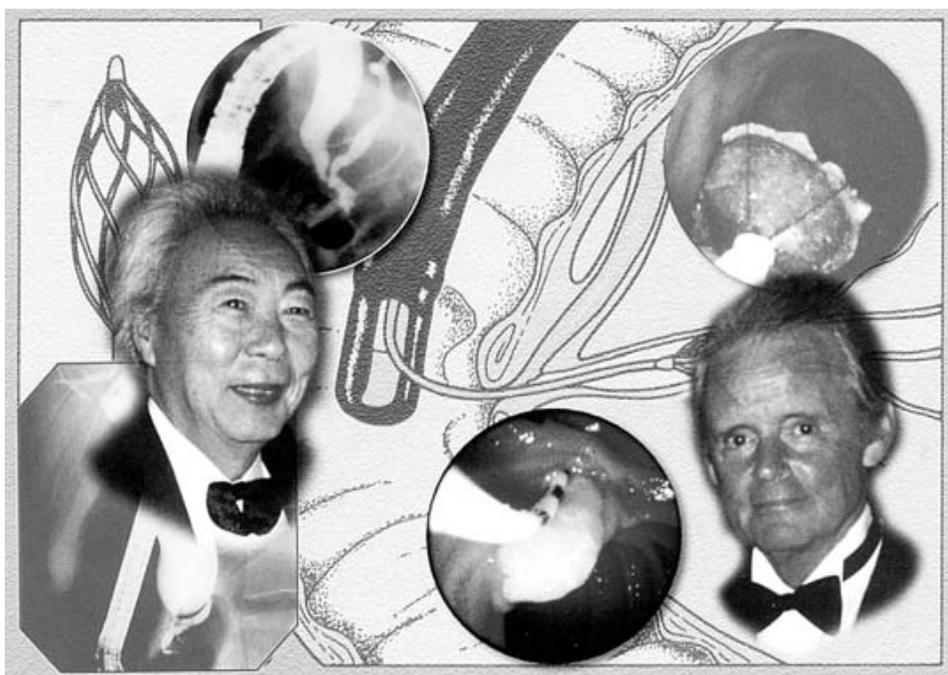


Рис. 2. К. Kawai и М. Classen независимо друг от друга описали в 1973 г. технику эндоскопической папиллосфинктеротомии и совершили революцию в панкреатологии (по I.M. Modlin и соавт., 2004)

панкреатитом [49]. Позже он же показал значительный клинический эффект сфинктеротомии у больного с рецидивирующим панкреатитом [48]. Дальнейший ход научной мысли подготовил основу для разработки в 1973 г. К. Kawai и М. Classen техники эндоскопической папиллосфинктеротомии, которая совершила революцию в панкреатологии, обеспечив «прорыв» в лечении, прежде всего, билиарного и обструктивного панкреатитов (рис. 2) [51, 57].

СО состоит из ряда мышечных структур (рис. 3, см. цв. вклейку) [24, 58].

1. Сложная мышца сосочка двенадцатиперстной кишки (ДПК) — *m. complexus papillae duodeni*. В свою очередь она состоит из:

- мышцы-сжимателя основания сосочка — *m. sphincter basis papillae*;
- мышцы-дилататора сосочка — *m. dilatator papillae*;
- мышцы-сжимателя сосочка (сфинктера Вестфала) — *m. sphincter pori papillae*.

2. Собственный сфинктер общего желчного протока, который граничит со сфинктером основания сосочка — *m. sphincter choledochi proprius*.

3. Собственный сфинктер протока ПЖ — *m. sphincter ductus pancreaticus proprius*.

Сфинктер общего желчного протока имеется во всех случаях, а сфинктер устья главного протока ПЖ существует приблизительно в четверти случаев — при добавочном протоке ПЖ [24, 39]. Ответвляющиеся от продольного мышечного слоя ДПК единичные мышечные волокна также участвуют в формировании СО преимущественно в его наддуоденальной части, то есть до слияния главного протока ПЖ и общего желчного (рис. 4). Описаны 3 основных варианта соединения холедоха и вирсунгова протока (см. рис. 3, см. цв. вклейку): V-образное соединение (20—30% случаев — вариант А); U-образное соединение, когда 2 протока полностью разделены и не сообщаются

друг с другом (10—20% случаев — вариант В); Y-образное соединение, когда вирсунгов и общий желчный протоки открываются в ампулу большого дуоденального сосочка (60—70% случаев — вариант С). Эта ампула обычно имеет ширину 2—4 мм и длину от 2—4 мм до 6—10 мм [31]. Именно это и есть тот самый общий проток, который имел в виду E.L. Оrie. На всем протяжении циркулярный мышечный слой СО не зависит от мышц стенки ДПК [24, 38].

На слизистой оболочке ДПК общий желчный и главный панкреатический протоки обычно открываются на вершине большого дуоденального сосочка, который был описан в 1720 г. Abraham Vater (рис. 5). Этот сосочек часто называют фатеровым. Представляет он собой конусовидное выпячивание слизистой оболочки ДПК и в 90% случаев находится в средней или нижней трети вертикальной (нисходящей) ветви кишки на расстоянии 8—12 см от привратника желудка. Реже сосочек расположен в верхней или в нижней горизонтальных ветвях ДПК [31]. Непосредственно в ампуле фатерова сосочка находится клапанный аппарат, представленный продольными и поперечными складками слизистой. Этот клапан играет некоторую роль в препятствии рефлюксу панкреатического сока и кишечного содержимого в желчные протоки [24]. Как правило, от фатерова сосочка отходит большая продольная складка слизистой оболочки (рис. 6, см. цв. вклейку). В ряде случаев несколько выше большого дуоденального сосочка можно обнаружить малый дуоденальный сосочек, в котором открывается добавочный панкреатический проток (санториниев; рис. 7, см. цв. вклейку). Большой дуоденальный сосочек можно визуализировать не только эндоскопически, но и рентгенологически (рис. 8) и сонографически (рис. 9).

Кровоснабжение большого дуоденального сосочка и СО осуществляется из системы печеночной и верх-



Рис. 4. Поперечные сечения СО и большого дуоденального сосочка. Срез А — дальше от просвета, срез С — ближе к просвету ДПК (по F.H. Netter, 2001):

- 1 — слизистая оболочка ДПК;
- 2 — просвет общего желчного протока;
- 3 — сфинктер общего желчного протока;
- 4 — продольные мышечные волокна;
- 5 — просвет вирсунгова протока;
- 6 — мышечный слой ДПК;
- 7 — поджелудочная железа;
- 8 — сфинктер ампулы — сложная мышца сосочка ДПК;
- 9 — общий проток



Рис. 5. Abraham Vater (1684—1751) в 1720 г. первым описал большой фатеров сосочек

ней брыжеечной артерий. Рядом с артериями идут мелкие вены, отток из которых осуществляется в систему воротной вены. Лимфатическая система фатерова сосочка и СО связана с лимфатическими сосудами ДПК, желчных протоков и ПЖ [31].

В толще ЖП и СО имеется большое количество нервных ганглиев и сплетений. Установлено, что происходят они и из блуждающих нервов, полулунных узлов чревного сплетения, из верхнего брыжеечного узла, нервных волокон задних корешков спинномозговых нервов VII—XII грудных сегментов, и из ауэрбаховского сплетения ДПК; образуют вокруг фатерова соска многочисленные нервные волокна и микроганглии среди мышечных элементов [24, 31].

В опытах на кроликах установлено, что рефлексогенной зоной для СО является ДПК [39]. Деятельность сфинктеров строго синхронизирована с датчиком ритма, расположенным на уровне выходного отверстия общего желчного протока. П.Г. Богач [8] детально описывает ведущее значение именно ДПК в обеспечении как частоты ритмических сокращений тощей кишки, так и деятельности ПЖ. Усиление местной перистальтической волны происходит за счет *m. sphincter basis papillae*, что влияет на закрытие внутридуоденальной части общего желчного протока. Сокращение же *m. dilatator papillae* распространяется на стенку соска, при этом сфинктерная часть мышцы расслабляется [24, 38].

Основная функция СО — контроль за беспрепятственным поступлением желчи и панкреатического сока соответственно из холедоха и вирсунгова протока в ДПК во время нахождения в ней химуса, а также препятствие рефлюксу дуоденального содержимого в общий желчный и главный панкреатический протоки для предотвращения развития ферментативного холецистита и панкреатита. Ферментативный холецистит бывает преимущественно у людей пожилого возраста в случае недостаточности СО. В основе его



Рис. 8. Двойное контрастирование ДПК. Виден фатеров сосок — складки Керкринга на уровне соска не образуют полную окружность, т. е. не «замыкаются» (по A. Forbes и соавт., 2005)

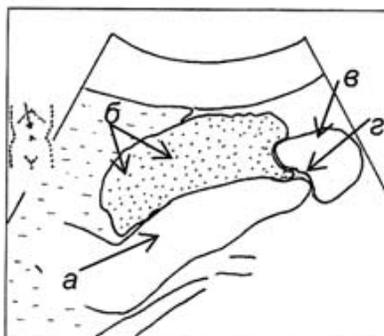


Рис. 9. Ультратомограма великого дуоденального сосочка (по В.И. Малярчук и соавт., 2004; В.А. Иванову и соавт., 2004):
а — общий желчный проток;
б — головка ПЖ;
в — ДПК;
г — большой дуоденальный сосочек

розвиття, вероятно, лежат дуодено-билиарний і панкреато-билиарний рефлюкси з проникновением в ЖП активних панкреатических ферментів і/или проферментів, а также кишечной энтерокиназы, которая вместе с желчными кислотами активирует проферменты в полости ЖП. В результате повреждается его стенка и развивается ферментативный холецистит. Также при недостаточности СО энтерокиназа из ДПК может проникнуть в вирсунгов проток, и активация панкреатических ферментов произойдет в самой ПЖ, запуская процесс аутолиза органа. В норме более высокое давление в вирсунговом протоке, чем в общем желчном, предупреждает возможность рефлюкса желчи в ПЖ и активации ферментов под действием желчных кислот. При дискоординации мышц, составляющих СО, может развиваться билио-панкреатический рефлюкс, и, следовательно, панкреатит [43, 44].

При спазме СО нарушается отток желчи и панкреатического секрета, результатом чего является внутрипротоковая гипертензия в ПЖ, что также приводит к развитию панкреатита. Билиарная гипертензия в этих случаях практически не достигает такой выраженности, чтобы возникла механическая желтуха. Однако в какой-то мере поступление желчи в ДПК замедляется, нарушается активация панкреатической липазы желчными кислотами. Все это является основой для мальдигестии [7, 43, 44].

Для обеспечения «правильных», скоординированных действий СО и ЖП ведущее значение имеет гормональная регуляция. После приема пищи и постепенного перемещения химуса из желудка в ДПК тонус мышц ЖП повышается, нарастает давление в его полости, и он сокращается. В то же время тонус СО снижается, происходит его расслабление и выход

желчи в ДПК (рис. 10а). Такое разнонаправленное изменение тонуса ЖП и СО во время пищеварения обозначается как реципрокное и обеспечивается прежде всего гормональными механизмами (главным образом, кишечным гормоном холецистокинин-панкреозимин — ХЦК-ПЗ) [43, 44]. В межпищеварительный период происходит обратное — ЖП расслабляется и заполняется желчью из печеночных и внепеченочных протоков, а тонус СО повышается, предотвращая непрерывное попадание желчи в ДПК (рис. 10б).

ХЦК-ПЗ образуется І-клетками слизистой оболочки ДПК и в проксимальных отделах тощей кишки, причем стимуляция его синтеза в І-клетках происходит под влиянием компонентов химуса и прежде всего жиров. Как было сказано выше, ХЦК-ПЗ стимулирует сокращения ЖП и расслабление СО. Интересно, что слизистая оболочка ЖП вырабатывает антагонист ХЦК-ПЗ — гормон антихолецистокинин [43, 44]. Именно этот гормон ограничивает во времени действие ХЦК-ПЗ и наступающие в межпищеварительный период расслабление ЖП и повышение тонуса СО (рис. 11). Понятно, что после холецистэктомии, когда продукция антихолецистокинина прекращается, ХЦК-ПЗ действует более длительно и мощно — формируется дисфункция СО, как правило, с преобладанием его спазма (рис. 12а, см. цв. вклейку) и реже — недостаточности (рис. 12б, см. цв. вклейку) из-за разлаживания регуляторных механизмов. Справедливости ради следует отметить, что, кроме ХЦК-ПЗ и антихолецистокинина, в регуляции сокращений тонуса ЖП и СО, других билиарных сфинктеров (Люткенса, Мирицци) принимают участие и другие гастроинтестинальные гормоны: секретин, мотилин, соматостатин, бомбезин, вазоактивный интестиналь-



Рис. 10а, б. Реципрокное сокращение ЖП и СО (объяснения в тексте)



Рис. 11. Схема взаимоотношений ХЦК-ПЗ и антихолецистокинина

ный пептид, панкреатический полипептид, энтероглюкагон и др. [25, 30, 43, 44].

Выделяют функциональные и органические заболевания СО и фатерова соска. Важность диагностики и лечения функциональных нарушений СО, т. е. его дисфункции при наличии у пациента панкреатической боли, подтверждается тем, что у 77% больных идиопатическим рецидивирующим панкреатитом повышено базальное давление в сфинктере вирсунгова протока, входящем в состав СО [33].

Этиология и патогенез дисфункции СО до конца не выяснены. Считают, что в ее развитии играют роль как первичные нарушения функции гладких мышц сфинктера, так и их вторичные расстройства после холецистэктомии; при гормональных нарушениях, в т. ч. при лечении октреотидом, предменструальном и климактерическом синдромах, беременности, сахарном диабете; при гепатите, циррозе печени; при дисцефальных расстройствах; при правостороннем нефроптозе; на фоне хронического холецистита и ЖКБ; при хроническом дуодените; при пептической язве желудка и ДПК [13, 47].

Одной из наиболее частых причин дисфункции СО является холецистэктомия (см. выше). Кроме того, причинами дисфункции СО могут быть дуоденальная дискинезия с дуоденальной гипертензией, холестероз ЖП с вовлечением холедоха и фатерова соска [17, 22, 37, 54]. В последние годы появились исследования, показывающие, что дисфункция СО может быть одним из компонентов так называемого липидного дистресс-синдрома [34, 37].

Т. к. считают, что гипертонус СО имеет большее значение для развития абдоминальной боли, чем его недостаточность, то гипертонус СО изучен лучше, чем его

недостаточность. Гипертонус СО разделяют на 2 варианта: билиарную и панкреатическую дисфункции. Мы детализируем панкреатический тип дисфункции СО. Гипертонические расстройства СО в панкреатическом сегменте разделяют на 3 типа [13, 32, 33, 53, 54, 63]:

I (определенный) — больные с идиопатическим рецидивирующим панкреатитом и/или типичной панкреатической болью при повышении активности амилазы/липазы в 2 раза и более, расширенным панкреатическим протоком (более 5 мм) и увеличением времени поступления секрета по панкреатическому протоку в ДПК более 10 мин;

II (предположительный) — больные жалуются на типичную панкреатическую боль и имеют один или два критерия I типа;

III (возможный) — панкреатическая боль, но без объективных признаков, характерных для I типа (вирсунгодискинезия).

Пациенты с I типом дисфункции СО имеют структурные нарушения самого сфинктера или фатерова соска (например, стенозирующий папиллит), больные со II и III типами — функциональные нарушения СО [33].

«Золотым стандартом» диагностики дисфункции СО является его эндоскопическая манометрия (рис. 13). Критериями диагноза считают [54, 62]:

- повышение базального давления сфинктеров, составляющих СО, выше 40 мм рт. ст.;
- пиковое давление фазовых волн выше 240 мм рт. ст.;
- увеличение частоты фазовых сокращений более 10 в мин (тахииоддия);
- отсутствие релаксации СО после введения холецистокинина (парадоксальный ответ);
- увеличение частоты ретроградных сокращений более 50% от всех сокращений.



Рис. 13. **Динамика манометрии базального давления СО с накладывающимися волнами (P), CBD — общий желчный проток** (по R.P. Venu, 1993)

Проводят также провокационные тесты Дебреля (введение морфина и холеретика) и Нарди (введение морфина и неостигмина). В пользу дисфункции СО свидетельствуют появление боли и увеличение показателя АСТ и/или уровня амилазы в крови в 2 раза от исходных. Аналогичное значение имеют тесты с кодеином [33, 62].

Для диагностики дисфункции СО применяют сонографию для контроля диаметра холедоха и вирсунгова протока после приема жирной пищи, введения секретина, панкреозимина. Так, если при внутривенном введении 1 Ед/кг секретина расширение панкреатического протока длится более 20 мин, то это свидетельствует о гипертонусе или стенозе СО [33, 62].

Реже для диагностики дисфункции СО используют билисцинтиграфию, совмещая ее с тестами Дебреля

или Нарди, а также чрескожную чреспеченочную манометрию [62].

Возможность существования первичной недостаточности СО ставится под сомнение. Однако ее развитие доказано после избыточной папиллосфинктеротомии, в ряде случаев — после холецистэктомии (см. рис. 12б, см. цв. вклейку), при длительном приеме спазмолитиков (особенно неселективных М-холинолитиков; рис. 14). Недостаточность СО ведет к дуоденопанкреатическому рефлюксу. При этом энтерокиназа активирует ферменты ПЖ в ее протоке, «запускает» аутолиз. Кроме того, как правило, параллельно развивается дуоденобилиарный рефлюкс, ведущий к упорному холангиту (рис. 15).

Органические заболевания большого дуоденального сосочка разделяют на 5 групп [31, 45]:

- 1) воспалительно-фиброзные изменения фатерова соска — стенозирующий папиллит;
- 2) сдавление дистального отдела холедоха увеличенной фиброзно измененной ПЖ при хроническом панкреатите (ХП);
- 3) обтурационные нарушения проходимости большого дуоденального сосочка (чаще всего — камни ампулы);
- 4) опухоли большого дуоденального сосочка;
- 5) вторичные нарушения функции фатерова соска при заболеваниях ДПК (дуоденостаз и др.).

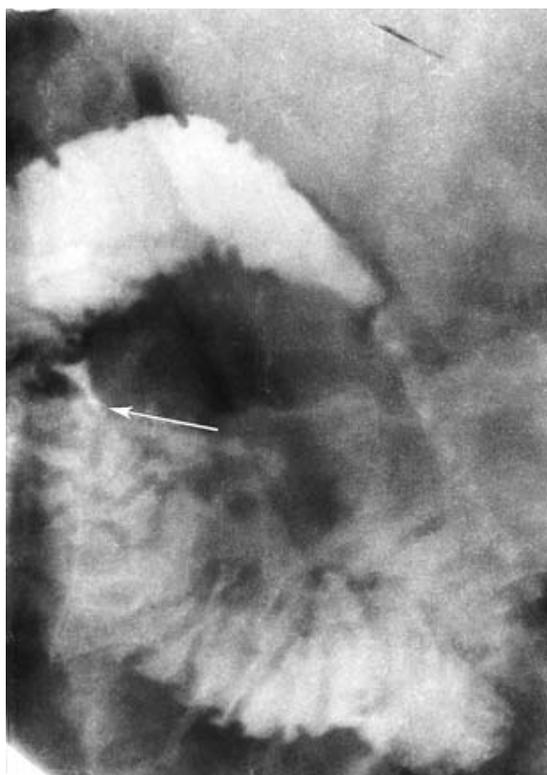


Рис. 14. **Недостаточность СО, развившаяся при лечении панкреатита атропином. Стрелкой показан рефлюкс сульфата бария в билиопанкреатическую ампулу, видны отверстия холедоха и вирсунгова протока** (собственное наблюдение)



Рис. 15. **Сонограмма правой доли печени. Аэробилия у больного с непрерывно рецидивирующим бактериальным холангитом вследствие недостаточности СО после папиллосфинктеротомии — участки повышенной эхогенности в проекции желчных протоков различного калибра** (собственное наблюдение)

Из всех вышеперечисленных заболеваний наименее известен практическим врачам стенозирующий папиллит. Тем не менее это состояние у больных ЖКБ встречается очень часто. Так, его диагностируют у половины больных в возрасте 70 лет и старше, оперированных по поводу острого холецистита [31]. В 61% случаев развитие стенозирующего папиллита связано с ЖКБ, особенно с микрохолелитиазом [30]. Хотя в подавляющей части случаев (90%) случаев стенозирующий папиллит развивается вторично, но возможно и первичное сужение фатерова соска — при врожденных аномалиях ДПК, желчных путей, ПЖ, гетеротопиях ткани ПЖ [30, 31].

Стенозирующий папиллит (фиброз СО, оддит, стеноз фатерова сосочка, папиллостеноз и т. д.) — воспалительно-продуктивный фиброзный процесс, приводящий к сужению фатерова сосочка с нарушением его проходимости и появлением панкреатической боли, как правило, с развитием обструктивного панкреатита, а в ряде случаев и желчных коликов, билиарной гипертензии [30].

Как было сказано выше, в подавляющей части случаев стенозирующий папиллит развивается вторично: при ЖКБ из-за травмирования фатерова соска кристаллами, входящими в состав билиарного сладжа; при бескаменном холецистите из-за хронического бактериального воспаления; при повышенной микробной контаминации ДПК, особенно при околососочковом дивертикулите; при пептической язве ДПК, хроническом дуодените и т. д. [7, 30].

Морфологически выделяют воспалительно-склеротическую, фиброзно-кистозную и аденомиоматозную формы папиллостеноза. При воспалительно-склеротической форме выявляют дегенерацию мышечных волокон СО, их компенсаторную гипертрофию, круглоклеточную инфильтрацию, прогрессирующий фиброз. Для фиброзно-кистозной формы характерны, кроме фиброза, резко расширенные периканаликулярные железы в виде мелких кист, сдавленные гипертрофированными мышечными волокнами. При аденомиоматозной форме характерны гиперплазия периканаликулярных желез, гладкомышечных волокон, фиброз [30, 42]. При воспалительно-склеротической форме папиллостеноза, связи заболевания с холециститом, дивертикулитом, микробной контаминацией ДПК целесообразно назначать антибактериальные средства (см. ниже), тогда как при фиброзно-кистозной и аденомиоматозной формах папиллостеноза применение таких препаратов бесперспективно.

Клинически выделяют следующие формы стенозирующего папиллита: панкреатическую, холецистоподобную, желтушную, холангитическую, диспептическую, смешанную и латентную [30, 42].

Основную роль в диагностике стенозирующего папиллита играет эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (рис. 16). По клинко-рентгенологическим данным выделяют 3 степени папиллостеноза [16, 31].

При стенозе I степени у больного нет желтухи, но наблюдается небольшое сужение в области дуоденального сосочка, сравнительно легко преодолеваемого при проведении через него зонда Долиотти диаметром 3 мм и пропускающего при гиперпрессии 400 мм вод. ст. не менее 4 см³ изотонического рас-

твора натрия хлорида за 30 с. На операционных холангиограммах видно умеренное расширение желчного протока без нарушения пассажа контрастного раствора в ДПК.

Стеноз II степени, как правило, механической желтухой не сопровождается. Зонд диаметром 3 мм через дуоденальный сосочек без усилия провести не удастся, и в момент его проведения возникает ощущение разрыва стенозирующего кольца. Данные дебитометрии указывают, что за 30 с через дистальный отдел желчного протока в ДПК проходит от 1,5 до 1,0 см³ изотонического раствора натрия хлорида, а на операционных холангиограммах видны расширенные внутри- и внепеченочные желчные протоки с резко суженным дистальным отделом желчного протока. Поступление контрастного раствора в ДПК замедлено, что проявляется отсутствием опорожнения желчевыводящих путей на рентгенограмме, сделанной спустя 3 мин после введения в них контрастного раствора. В ДПК контрастный раствор поступает узкой струей.

Стеноз III степени сопровождается желтухой, большой дуоденальный сосочек при зондировании непроходим. Через него за 30 с проходит менее 1,0 см³ изотонического раствора натрия хлорида. На рентгенограммах выявляется резкое расширение желчных протоков, контрастный раствор в ДПК не поступает.

Папиллостеноз можно также диагностировать эндоскопически и при сонографии (рис. 17). Необходимо учитывать, что диагноз папиллостеноза следует ставить при наличии критериев I (определенного) типа дисфункции СО (см. выше). Определенную диагностическую ценность имеют данные билисцинтиграфии.

Лечение панкреатического варианта дисфункции СО зависит от ее типа, так как при первом типе дисфункции СО, как правило, наблюдаются структурные нарушения сфинктера или фатерова соска. Таким больным показана эндоскопическая или оперативная (трансдуоденальная) папиллосфинктеротомия. В случае использования последней проводят также пластику при распространении стеноза за пределы



Рис. 16. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография при стенозирующем папиллите. Определяется расширение холедоха и вирсунгова протока с характерным их конусовидным сужением в области ампулы (симптом «крысиных хвостов»)

СО [30, 52]. Как было сказано выше, в случае воспалительных изменений фатерова соска показаны антибактериальные средства. В частности, при папиллите на фоне постхолецистэктомического синдрома показаны следующие препараты по 1—2 курса длительностью по 7 сут:

- доксициклин по 0,1 г 2 раза в сутки;
- тетрациклин по 0,25 г 4 раза в сутки;
- бисептол по 960 мг 2 раза в сутки;
- фуразолидон по 0,1 г 4 раза в сутки;
- эрсефурил по 0,2 г 4 раза в сутки;
- ципрофлоксацин по 250 мг 2 раза в сутки;
- метронидазол по 0,5 г 2—3 раза в сутки;
- интетрикс по 1 капсул. 4 раза в сутки.

Кроме того, в этих же ситуациях показаны антациды, преимущественно алюминийсодержащие, антисекреторные препараты [1, 35].

При II и III типах дисфункции СО (с меньшим успехом — при I типе) следует назначать спазмолитики.

Следует особо оговорить круг спазмолитических препаратов, влияющих на СО, так как далеко не все спазмолитики эффективны. Спазмолитическим действием в отношении СО обладают мебеверин («Дуспаталин»), М-холинолитики, ингибиторы фосфодиэстеразы, нитраты, гимекромон, баралгин, новокаин, блокаторы кальциевых каналов, хлорпромазин, холецистокинин и церулеин, глюкагон, агонисты β_2 -адренорецепторов, зуфиллин. Последний препарат обладает также антицитокиновым эффектом, однако назначать его при гиперферментемических панкреатитах следует с большой осторожностью из-за способности стимулировать внешнюю секрецию ПЖ через механизм цАМФ [26, 40, 43, 44, 46, 55].

Относительно новый метод лечения дисфункции (спазма) СО — инъекция ботулинического токсина (ботокса) в фатеров сосок. Через 3—9 мес эффект исчезает. Ботулинический токсин приводит к обратимому торможению выделения ацетилхолина в локальных двигательных нейронах, что и способствует снижению тонуса СО [22, 28].

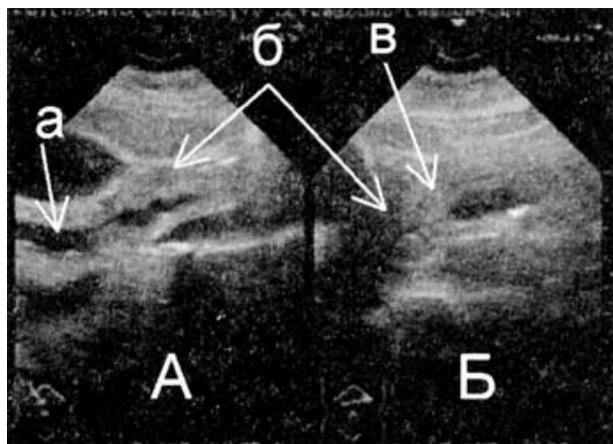


Рис. 17. Ультратомограмма большого дуоденального сосочка (по В.И. Мальярчук и соавт., 2004). Определяются косвенные признаки стеноза сосочка:
а — расширенный общий желчный проток;
б — головка ПЖ;
в — расширенный панкреатический проток

Для консервативного лечения гипертонуса СО рекомендуют также чрескожную электростимуляцию нервов, эффективность которой объясняют высвобождением вазоактивного пептида [62].

«Дуспаталин» (действующее вещество — мебеверина гидрохлорид, производное метоксибензамина) является классическим миотропным спазмолитиком — блокатором натриевых каналов. Особенностью препарата «Дуспаталин» является то, что гладкомышечные сокращения подавляются неполностью, т. е. сохраняется нормальная перистальтика после подавления гипермотрики. Действительно, неизвестна доза мебеверина, которая бы полностью ингибировала перистальтику, т. е. вызвала гипотонию. Экспериментально доказано, что мебеверин обладает двумя эффектами [41]. Во-первых, оказывает антиспастический эффект, снижая проницаемость гладкомышечных клеток для ионов натрия. Во-вторых, непрямым путем уменьшает отток ионов калия и вследствие этого не вызывает гипотонии. В терапевтических дозах обладает прямым блокирующим действием на натриевые каналы, что, собственно, и способствует ограничению притока натрия и предотвращению следующего за ним мышечного спазма. Это действие мебеверина нарушает события первого этапа механизма сокращения гладкомышечной клетки. Вторая сторона действия мебеверина заключается в следующем. В стенке пищеварительного канала имеются α_1 -адренорецепторы, ассоциированные с депо ионов кальция. Это депо постоянно восстанавливает уровень кальция из внеклеточной среды. Стимуляция α_1 -адренорецепторов способствует мобилизации ионов кальция из депо внутрь клетки, что в свою очередь приводит к открытию каналов для ионов калия и, следовательно, — к снижению тонуса гладкомышечной клетки. Мебеверин блокирует наполнение депо внеклеточным кальцием. Если α_1 -адренорецептор активируется в присутствии препарата, депо после опустошения не может снова пополниться. В результате отток ионов калия из клетки прекращается, гипотонии или релаксации не возникает [41]. Это является основой важнейшего преимущества «Дуспаталина», которое заключается в нормализации тонуса гладких мышц кишечника и СО. В частности, «Дуспаталин» показан пациентам с синдромом раздраженной кишки (СРК), страдающих как запором, так и диареей, поскольку нормализует кишечную перистальтику [41].

Мебеверин высокоэффективен при СРК [2, 6]. Эффективность препарата в этом отношении доказана в плацебоконтролируемом исследовании. Важно, что у здоровых он не влиял на двигательную активность кишечника, а у больных нормализовал моторику кишки, оказывая как антиспастический, так и прокинети́ческий эффекты [2, 56]. А.В. Амелин [2] проанализировал действие мебеверина с точки зрения клинической фармакологии. При приеме внутрь более 90% его дозы всасывается в кишечнике, но в неизменном виде препарат в крови не определяется, так как метаболизируется до неактивных продуктов в стенке кишки и в печени, поэтому действует только на пищеварительный канал. Метаболиты выводятся с мочой. Кумуляции мебеверина в организме человека не происходит, поэтому даже у пожилых людей нет необхо-

димости изменять его дозу [2]. Безопасность «Дуспаталина» является основанием для рекомендации его при дисфункциональных расстройствах желчных путей у детей [15].

«Дуспаталин» зарегистрирован в 74 странах и широко используется в течение 35 лет как эффективный спазмолитик [2].

Безопасность мебеверина подтверждается длительным опытом его применения в широкой практике, а также результатами клинических исследований более, чем у 3500 пациентов. За этот период времени какие-либо серьезные нежелательные реакции зарегистрированы не были. В клинических исследованиях достоверных различий частоты нежелательных эффектов при лечении мебеверином (в том числе в высокой дозе) и плацебо не выявлено. При повышении дозы препарата переносимость его не ухудшалась. Как указано выше, он не обладает антихолинергической активностью и, соответственно, не вызывает побочных реакций, свойственных атропину. Мебеверин можно назначать при глаукоме и гиперплазии предстательной железы, когда противопоказаны холинолитические средства. По данным контролируемого исследования, частота нежелательных реакций при лечении мебеверином (13%) была в 3 раза ниже, чем при использовании антихолинергического препарата «Дицикломина» (39%) [2].

С позиций медицины, основанной на доказательствах, мебеверин имеет преимущества, так как его эффективность и оптимальная доза установлены в рандомизированных контролируемых исследованиях [2].

О значении нормализации тонуса СО при лечении «Дуспаталином» см. ниже.

Кроме того, наряду с высокой эффективностью, «Дуспаталин» имеет еще ряд преимуществ:

- Избирательное действие на кишечник и желчные пути (в том числе селективное действие в отношении СО).
- Отсутствие системных эффектов, т. к. вся вводимая доза полностью метаболизируется при прохождении через стенку кишки и печень до неактивных метаболитов.
- Двойной механизм действия — устраняет спазм (вследствие прямого блокирования натриевых каналов, что в свою очередь ограничивает приток кальция в клетку) и не вызывает гипотонию (в результате непрямого ограничения оттока калия из клетки).
- Действие непосредственно на гладкомышечную клетку, позволяя получить предсказуемый клинический результат.
- Отсутствие влияния на холинергическую систему (не имеет атропиноподобных эффектов).
- Медленное высвобождение из капсул при пассаже по кишке (продолжительное действие). Эта особенность препарата очень важна для обеспечения стабильного эффекта, т. е. однократный прием капсулы «Дуспаталина» снимает спазмы, не допуская гипотонию гладких мышц кишечника и СО как минимум на 12 ч без эпизодов ослабления действия препарата, характерных для подавляющей части спазмолитических средств. Кроме того, продолжительное действие «Дуспаталина», естественно, позволяет принимать его лишь 2 раза в сутки. Этим обеспечиваются более надежное выполнение больным ре-

комендаций врача и, следовательно, — реализация потенциальных возможностей препарата.

Показаниями к назначению «Дуспаталина» являются дисфункция ЖП и СО, СРК, вторичные спазмы при органических заболеваниях органов пищеварения. Препарат эффективен при ЖКБ, ХП.

Противопоказания к назначению «Дуспаталина» крайне ограничены — гиперчувствительность к препарату, беременность, порфирия. Его не следует назначать пациентам, управляющим транспортом и работающим с движущимися механизмами [36, 46].

«Дуспаталин» (мебеверин) занимает особое место и имеет отчетливые преимущества при лечении гипертонуса СО. Он отвечает требованиям к идеальному антиспастическому средству и в связи с этим входит как обязательный компонент в алгоритм купирования абдоминальной и панкреатической боли [4, 11, 27, 36]:

- высокая эффективность;
- пролонгированное действие;
- удобная форма приема;
- отсутствие побочных эффектов.

«Дуспаталин» купирует боль, связанную с дисфункцией ЖП и СО, в том числе после холецистэктомии [19, 21, 23], а также у больных на физико-химической [14] и клинически выраженной стадиях ЖКБ [18]. Препарат рекомендуют в поздний послеоперационный период после операций на органах пищеварения для купирования боли, диспепсии, метеоризма, нарушения стула [27]. Мебеверин, как уже было указано выше, высокоэффективен при СРК [2, 6].

При ХП особенно важно уникальное преимущество «Дуспаталина», которое состоит во влиянии только на измененный тонус СО, в способности устранить его спазм и не вызвать гипотонию, т. е. фактически свойство корректировать тонус этого сфинктера. Выше уже была подробно проанализирована роль дисфункции СО в патогенезе панкреатической боли и ХП и показано, что развитию заболевания и панкреатической боли способствует как гипертонус СО, ведущий к внутрипротоковой гипертензии, так и его недостаточность, ведущая к дуоденопанкреатическому рефлюксу с активацией панкреатических ферментов в вирсунговом протоке. Устраняя спазм СО и не допуская его недостаточности, «Дуспаталин» блокирует оба механизма развития ХП и купирует панкреатическую боль. Неспособность вызвать недостаточность СО делает «Дуспаталин» спазмолитиком выбора при ХП, так как другие спазмолитики этой особенностью не обладают.

В связи с эффективностью и безопасностью «Дуспаталин» рекомендуют в хирургических клиниках для лечения острой билиарной патологии, острого панкреатита, обострения ХП, протекающих с болевым синдромом, а также для уменьшения болевого синдрома и предотвращения осложнений после лапароскопической, транспапиллярной, традиционной открытой холецистэктомии. «Дуспаталин» даже вводят через назогастроинтестинальный кишечный зонд при деструктивных формах острого панкреатита. Размер микросфер «Дуспаталина» равен 0,7—1,2 мм, что позволяет им свободно проходить через зонд [3, 12, 27].

С другой стороны, безопасность и удобство применения «Дюспаталина» являются основанием для его широкого назначения в амбулаторных условиях. Причем, «Дюспаталин» считают препаратом выбора при дисфункциональных расстройствах желчных путей в амбулаторных условиях, где его назначение оправдано не только клинически, но и экономически [20].

«Дюспаталин» показал высокую эффективность в коррекции дисфункции СО и ЖП у больных с холестерозом ЖП и фатерова соска, с липидным дистресс-синдромом [10, 34].

При недостаточности СО следует назначать прокинетики, хотя эффективность ни одного из них при этом состоянии не подтверждена с позиций доказательной медицины. В случаях упорного холангита, непрерывно рецидивирующего ХП показаны реконструктивные оперативные вмешательства.

При нарушении желчеотделения, которым неизбежно сопровождается дисфункция СО, развивается вторичная (хологенная) панкреатическая недостаточность. Кроме того, в случае формирования у больного панкреатического типа дисфункции СО, и особенно ХП, развивается еще и первичная панкреатическая недостаточность из-за воспаления паренхимы ПЖ. Поэтому при заболеваниях фатерова соска, дисфункции СО пациенты нуждаются в назначении ферментных препаратов. «Золотым стандартом» ферментного препарата для заместительной терапии является «Креон». Высокая эффективность «Креона 10 000» и «Креона 25 000» для заместительной терапии при панкреатической недостаточности любого происхождения (и первичной, и вторичной) обеспечивается следующими свойствами препарата: высокая активность липазы; форма выпуска в виде мини-микросфер, защищенных кислотоустойчивой, но в то же время энтеросолюбивой оболочкой; высоким соотношением колипаза/липаза; наличием в составе препарата не только липазы, но и других липолитических ферментов (фосфолипазы А₂, карбоксилэстеразы); быстрое pH-зависимое высвобождение ферментов из препарата в двенадцатиперстной кишке [7, 9, 51, 52].

Использование таблетированных однооболочечных ферментных препаратов, зарегистрированных в Украине, не только является возвратом к пятидесятым годам двадцатого столетия, когда эти препараты, за неимением лучших, использовали в лечении различных гастроэнтерологических заболеваний, но и уни-

жением нашей страны до уровня «банановой республики». Дело в том, что таблетированные однооболочечные ферментные препараты давным-давно в развитых странах не применяются в связи с наличием значительно более эффективных минимикросферических препаратов (прежде всего, «Креона»). Агрессивная политика некоторых фармацевтических компаний, до сих пор производящих таблетированные однооболочечные препараты, вредит, в первую очередь, больным. Этим нарушаются важнейшие нравственные нормы врачевания. Злопыхательские попытки компаний очернить в интересах собственной материальной выгоды истинно высокоэффективные и безопасные препараты, в течение многих лет спасающие жизни миллионам больных во всем мире, являются низкими и свидетельствуют только о «предсмертных судорогах» этих таблетированных средств, которые по-другому, то есть доказательно, с научной точки зрения свои препараты показать не могут. Кстати, эти «судороги» в развитых странах уже давно закончились, а гастроэнтерологи и панкреатологи вообще не помнят названий однооболочечных таблетированных препаратов и воспринимают то, что они существуют в Украине и применяются до сих пор, с большим удивлением. Справедливости ради следует отметить, что так поступают не все фармацевтические компании, а лишь избранные. Другие компании корректно позиционируют свои препараты, правильно определяя круг показаний для них, логично очерчивая «фармацевтическую нишу». Впрочем, эту мысль дальше развивать не буду, так как собираюсь в ближайшее время написать и опубликовать подробную статью о нравственных проблемах в научных исследованиях, возникших в последнее время в Украине.

В нашей статье мы проанализировали структуру и функцию крохотного по размеру образования — СО, но какую огромную роль играет этот маленький, но такой «умный», слаженно и логично действующий «командующий» в регуляции оттока желчи и панкреатического секрета, обеспечивая функционирование ЖП, желчных путей и ПЖ. Даже небольшие функциональные, а тем более органические нарушения СО и фатерова соска приводят к серьезным последствиям: жестокой панкреатической боли, ХП, холестазу. Воистину прав был Наполеон Бонапарт, когда говорил:

«Возвышение или упадок государств почти всегда зависит от смелости и ума их правителей».

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Агафонова Н.А. Состояние после холецистэктомии. Патогенез, клиника и лечение // Consilium Medicum.— 2002.— С. 9—11.
2. Амелин А.В. Клиническая фармакология мебеверина (Дюспаталина) и его роль в лечении заболеваний желудочно-кишечного тракта // Клин. фармакол. и тер.— 2001.— № 1.— С. 1—4.
3. Асташов В.Л. Современный взгляд и перспективы лечения острого панкреатита // Симпозиум «Современные принципы коррекции нарушений пищеварения при патологии билиарного тракта» (Москва, 21 окт. 2003 г.).— М., 2003.— С. 12—15.

4. Баранская Е.К. Боль в животе: клинический подход к больному и алгоритм лечения. Место спазмолитической терапии в лечении абдоминальной боли // Фарматека.— 2005.— № 14.— С. 49—57.
5. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностическая, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения.— М.: Медицина, 2002.— 424 с.
6. Белоусова Е. Абдоминальная боль в практике терапевта // Врач.— 2002.— № 2.— С. 16—20.
7. Белоусова Е.А. Причины и механизмы нарушений пищеварения при билиарной патологии // Симпозиум «Современные принципы коррекции нарушений пищеварения при патологии билиарного тракта» (Москва, 21 окт. 2003 г.).— М., 2003.— С. 3—8.

8. *Богач П.Г.* Механизмы нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника.— К.: Изд-во Киевского ун-та, 1961.— 343 с.
9. *Губергриц Н.Б.* Вторичная панкреатическая недостаточность при нарушениях желчеобразования и желчеотделения: патогенез и лечение // Актуальные вопросы заболеланий органов пищеварения. Ровно, 2005.— С. 4—16.
10. *Губергриц Н.Б., Бен Хмида Макрем Бен Мекки.* Комбинированная терапия холестероза желчного пузыря // Росс. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктол.— 2005.— Т. 15, № 5.— С. 87.
11. *Губергриц Н.Б.* Хроническая абдоминальная боль. Панкреатическая боль: как помочь больному.— К.: Б. и., 2004.— 176 с.
12. *Давыдов А.А., Крапивин Б.В., Орлов Д.А.* Дюспаталин (мебеверин) в лечении острых заболеланий гепатопанкреатобилиарной зоны, протекающих с болевым синдромом // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2003.— № 5.— С. 30—33.
13. Диагностика и лечение заболеланий желчевыводящих путей / Под ред. И.В. Маева.— М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2003.— 96 с.
14. Дюспаталин при физико-химической стадии желчнокаменной болезни / В. Максимов, С. Бунтин, С. Каратаев и др. // Врач.— 2003.— № 5.— С. 47—49.
15. *Захарова И.Н., Шишкина С.В., Иззадуст Ф.Н.* Лечение дисфункциональных расстройств билиарного тракта у детей // Фарматека.— 2005.— № 14.— С. 70—75.
16. *Иванов В.А., Мальярчук В.И.* Ультразвуковая диагностика заболеланий органов билиопанкреатодуоденальной зоны.— М.: Камерон, 2004.— 136 с.
17. *Иванченкова Р.А., Свиридов А.В., Грачев С.В.* Холестероз желчного пузыря: Современный взгляд на патогенез, клинику, диагностику и лечение.— М.: Медицинское информационное агентство, 2005.— 200 с.
18. *Ильченко А.А., Селезнёва Э.Я.* Дюспаталин (мебеверин) в купировании боли при желчнокаменной болезни // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2002.— № 3.— С. 2—3.
19. *Ильченко А.А., Быстровская Е.А.* Опыт применения Дюспаталина при функциональных нарушениях сфинктера Одди у больных, перенесших холецистэктомию // Экспер. и клин. гастроэнтерол.— 2002.— № 4.— С. 21—22.
20. *Ильченко А., Гельмедов М.* Применение мебеверина гидрохлорида при билиарной патологии в условиях поликлиники // Врач.— 2003.— № 12.— С. 44—45.
21. *Ильченко А.А., Быстровская Е.А.* Эффективность мебеверина гидрохлорида при билиарной патологии // Consilium med. Экстра-вып.— Б. г.— С. 11—14.
22. *Калинин А.В.* Функциональные расстройства билиарного тракта и их лечение // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2002.— № 3.— С. 25—34.
23. *Климов А.Е.* Дюспаталин в терапии функциональных заболеланий кишечника и желчевыводящих путей // Русск. мед. журн.— 2003.— Т. 11, № 5.— С. 2—3.
24. *Колесников Л.Л.* Сфинктерный аппарат человека.— СПб.: СпецЛит, 2000.— 183 с.
25. *Коротько Г.Ф.* Секреция поджелудочной железы: 2-е изд.— Краснодар: Б. и., 2005.— 312 с.
26. *Кристен М.О.* Новый класс антагонистов кальция, обладающих селективным действием на желудочно-кишечный тракт / Моторика толстой кишки: Патофизиологические и терапевтические аспекты.— М., 1999.— С. 3—15.
27. *Кубышкин В.А., Сергеева О.Н.* Дюспаталин в практике абдоминальной хирургии // Русск. мед. журн.— 2003.— № 8.— С. 2—3.
28. *Лейшнер У.* Практическое руководство по заболеланиям желчных путей.— М.: ГЭОТАР Медицина, 2001.— 264 с.
29. Липидный дистресс-синдром: Метод. рекомендации / Под ред. В.С. Савельева.— М.: МАКС Пресс, 2005.— 28 с.
30. *Маев И.В., Самсонов А.А.* Болезни двенадцатиперстной кишки.— М.: МЕДпресс-информ, 2005.— 512 с.
31. *Мальярчук В.И., Пауткин Ю.Ф., Плавунев Н.Ф.* Заболелания большого дуоденального сосочка.— М.: Камерон, 2004.— 168 с.
32. *Минушкин О.Н.* Билиарная дисфункция и некоторые лечебные подходы // Фарматека.— 2003.— № 10.— С. 80—85.
33. *Охлобыстин А.В.* Расстройства моторики желчевыводящих путей в клинической практике // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2002.— № 3.— С. 17—23.
34. *Петухов В.А.* Липидный дистресс-синдром: диагностика и принципы лечения.— М.: ВЕДИ, 2003.— 88 с.
35. Постхолецистэктомический синдром: диагностика и лечение / Григорьев П.Я., Яковенко Э.П., Агафонова Н.А. и др. // Леч. врач.— 2004.— № 4.— С. 34—38.
36. Рациональная фармакотерапия заболеланий органов пищеварения / Под ред. В.Т. Ивашкина.— М.: Литтерра, 2003.— 1046 с.
37. *Савельев В.С., Петухов В.А., Болдин Б.В.* Холестероз желчного пузыря.— М.: ВЕДИ, 2002.— 192 с.
38. *Сотников А.А.* Морфология сфинктера Одди // Сфинктеры пищеварительного тракта.— Томск: Сибирский мед. ун-т, 1994.— С. 132—151.
39. *Сотников А.А., Сакс Ф.Ф.* Функциональная морфология сфинктера Одди / Физиология и патология секреторных аппаратов пищеварительной системы.— Томск: Томский мед. ин-т, 1989.— С. 27—28.
40. Справочник Видаль: Лекарственные препараты в России.— М.: Астра-ФармСервис, 2004.— 1488 с.
41. Функциональные заболелания кишечника и желчевыводящих путей: вопросы классификации и терапии // Гастроэнтерология.— 2001.— № 5.— С. 1—4.
42. *Хазанов А.И.* Стенозирующий дуоденальный папиллит: Руководство по гастроэнтерол., т. 2 / Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева.— М.: Медицина, 1995.— С. 461—475.
43. *Циммерман Я.С.* Диагностика и комплексное лечение основных гастроэнтерологических заболеланий.— Пермь: Перм. мед. акад., 2003.— 288 с.
44. *Циммерман Я.С.* Хронический холецистит и хронический панкреатит.— Пермь: Перм. мед. акад., 2002.— 252 с.
45. *Шалимов С.А.* Диагностика и лечение заболеланий большого дуоденального соска.— К.: Здоров'я, 1985.— 149 с.
46. *Шульпекова Ю.О.* Сравнительная характеристика спазмолитических препаратов, применяемых в практике гастроэнтеролога // Клин. перспективы гастроэнтерол., гепатол.— 2002.— № 5.— С. 6—11.
47. *Яковенко Э.П., Григорьев П.Я.* Хронические заболелания внепеченочных желчевыводящих путей (диагностика и лечение).— М.: Медпрактика, 2000.— 31 с.
48. *Archibald E.* Experimental production of pancreatitis in animals as a result of common duct sphincter // Surgery, Gynecology and Obstetrics.— 1919.— Vol. 28.— P. 529.
49. *Archibald E.* Ideas Concerning the Causation of Some Cases of Pancreatitis // Canadian Journal of Medical Science.— 1913.— Vol. 33.— P. 263.
50. Atlas of Clinical Gastroenterology: 3rd ed / A. Forbes, J.J. Misiewicz, C.C. Compton et al.— Edinburgh et al.: Elsevier Mosby, 2005.— 358 p.
51. Chronic Pancreatitis: Novel concepts in biology and therapy / Ed. M.W. Buchler et al.— Berlin; Wien: Wissenschafts-Verlag; A Blackwell Publishing Company, 2002.— 614 p.
52. Clinical Pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. J.E. Dominguez-Munoz.— A Blackwell Publishing Company, 2005.— 535 p.
53. *Corazziari E.* Sphincter of Oddi dysfunction // Dig. Liver Dis.— 2003.— Vol. 35, Suppl. 3.— P. S26—S29.
54. *Drossman D.A.* The functional gastrointestinal disorders and the Rome II process // Gut.— 1999.— Vol. 45, Suppl. 2.— P. II1—II5.
55. Endoscopic lithotomy of common bile duct stones with sublingual nitroglycerin and guidewire / N. Uchida, T. Ezaki, S. Hirabayashi et al // Am. J. Gastroenterol.— 1997.— Vol. 92, N 9.— P. 1411—1412.

56. *Evans P., Bak Y., Kellow J.* Mebeverine alters small bowel motility in irritable bowel syndrome // *Aliment Pharmacol. Ther.*— 1996.— Vol. 10, No 5.— P. 787—793
57. *Modlin I.M., Kidd M.* The Paradox of the Pancreas: from Wirsung to Whipple.— Hanover: Politzki Print Productions, 2004.— 430 p.
58. *Morgenroth K., Kozuschek W.* Pancreatitis.— Berlin ; New York: Walter de Gruyter, 1991.— 120 p.
59. *Netter F.H.* The Netter collection of medical illustrations: Vol. 3. Digestive System, p. 3.— New York: Colorpress, 2001.— 200 p.
60. *Oddi R.* D'une dispositiona sphincter speciale de l'ouverture du canal choledoque // *Arch. Ital. Biol.*— 1887.— Vol. 8.— P. 317—322.
61. *Opie E.L.* The Etiology of Acute Hemorrhagic Pancreatitis // *Bull. Johns Hopkins Hosp.*— 1901.— Vol. 12.— P. 182—188.
62. *The Pancreas / Ed. H.G. Beger et al.— Oxford et al.: Blackwell Science Ltd., 1998.— Vol. 1.— 885 p.*
63. *Shaffer E.* Acalculous biliary pain: New concepts for an old entity // *Dig. Liver Dis.*— 2003.— Vol. 35, Suppl 3.— P. S20—S25.
64. *Venu R.P.* The role of the endoscopist in sphincter of Oddi manometry // *Gastrointest. Endosc. Clin. North. Am.*— 1993.— N 3.— P. 77.

**СФІНКТЕР ОДДІ — «НАПОЛЕОН» ЖОВЧНИХ І ПАНКРЕАТИЧНИХ ПРОТОК
І ЙОГО «МУНДИР» — ФАТЕРІВ СОСОК
(анатомія, фізіологія, роль у розвитку хвороб
підшлункової залози, медикаментозна корекція дисфункції)**

Н.Б. Губергриц, Г.М. Лукашевич, Ю.А. Загоренко

У статті описано історію вивчення анатомічної структури і фізіологічної ролі сфінктера Одді й фатерового соска, проаналізовано механізми регулювання функції сфінктера Одді і патогенез панкреатиту, порушення жовчовиділення, що розвивається в разі його дисфункції і стенозуючому папіліті. Особливої уваги автори надають корекції тону сфінктера Одді. Описано також переваги препарату «Дуспаталін» (мебеверин).

**ODDI'S SPHINCTER — «NAPOLEON» OF BILIARY AND PANCREATIC DUCTS
AND ITS «UNIFORM» — PAPILLA VATERI
(anatomy, physiology, role in the development
of pancreatic pathology, drug correction of the dysfunction)**

N.B. Gubergrits, G.M. Lukashevich, Y.A. Zagorenko

The article presents history of investigations of anatomy and physiological role of Oddi's sphincter and papilla Vateri as well as analysis of regulation mechanisms of Oddi's sphincter function and pathogenesis of pancreatitis, biliary disorders, which develop due to Oddi's sphincter dysfunction and obstructing papillitis. A special attention is paid to correction of Oddi's sphincter tone. Moreover the advantages of preparation Duspatalin (mebeverin) are described.

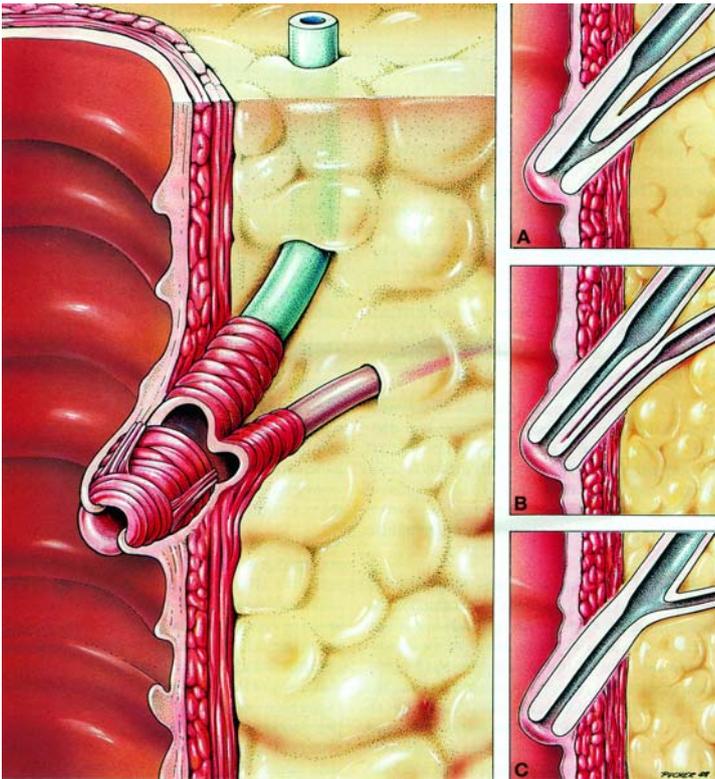


Рис. 3. Схема м'язового строєння сфинктера и вариантов соединения холедоха и вирсунгова протока (по К. Morgenroth и соавт., 1991)

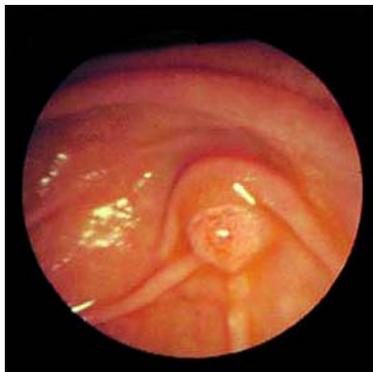


Рис. 6. Нормальная эндоскопическая картина большого дуоденального сосочка и его взаимоотношение со складками слизистой оболочки ДПК (по А. Forbes и соавт., 2005)

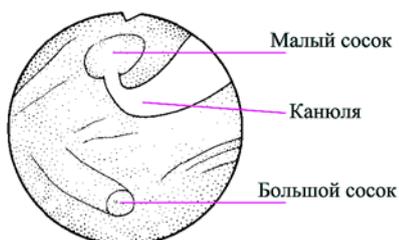
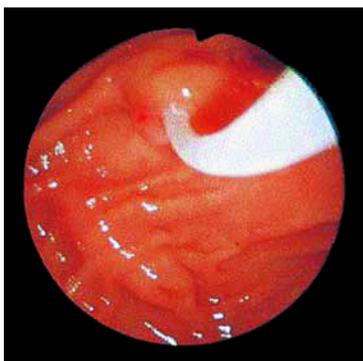
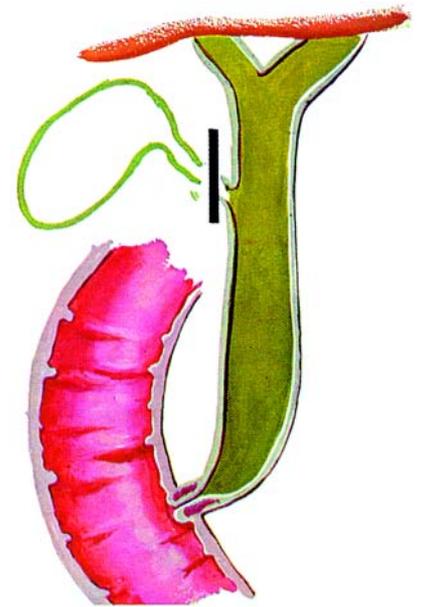
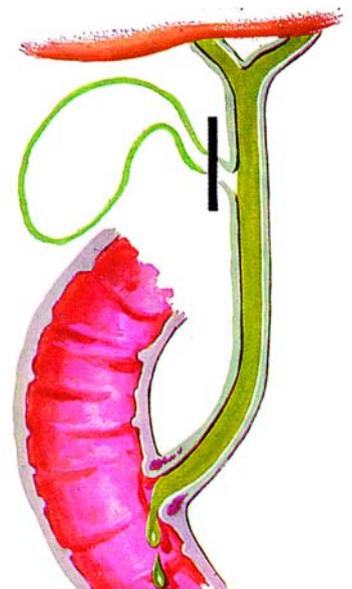


Рис. 7. Эндоскопическая картина нисходящей ветви ДПК, в которой визуализируются большой и малый дуоденальные сосочки (по А. Forbes и соавт., 2005)



а



б

Рис. 12а, б. Дисфункция СО с преобладанием его спазма (а) и недостаточности (б). Объяснения в тексте (по F.H. Netter, 2001)