

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

# НОВОСТИ ХИРУРГИИ

Рецензируемый научно-практический медицинский журнал

**Том 19,  
6/2011**

*Издается с 1995 года*

М.Д. ЛЕВИН, Г. МЕНДЕЛЬСОН, З. КОРШУН

**СФИНКТЕР ОДДИ И ЕГО РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНО-ПАНКРЕАТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ**Государственный гериатрический центр, г. Нетания,  
Израиль

На основании анализа литературы и собственных исследований предлагается гипотеза развития дисфункции сфинктера Одди (ДСО).

ДСО является реакцией сфинктера в ответ на дискинезию двенадцатиперстной кишки (ДПК). Она выражается в периодическом повышении тонуса сегмента ДПК, в который открывается СО. Дискинезия ДПК развивается при избыточном количестве соляной кислоты, при хронических запорах, колите и пр. ДСО является причиной дискинезии желчных путей, образования в них камней и развития хронического панкреатита. ДСО усугубляется во времени. Она начинается с повышения тонуса СО. Постепенно возникает его недостаточность. Как при высоком, так и при низком тонусе СО появляются условия для рефлюкса дуоденального содержимого в протоки. Дисфункция сфинктера Одди может быть частью более общего нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, и, следовательно, ориентация только на СО не является решением проблемы. Отсюда вытекает практический вывод: если приходится удалять желчный пузырь, необходимо искать причину ДСО и решать проблему, не дожидаясь появления постхолецистэктомических симптомов.

*Ключевые слова:* сфинктер Одди, патофизиология, дискинезия желчевыводящих путей, функциональные заболевания пищеварительного тракта, двенадцатиперстная кишка, дивертикулы

Based on the analysis of literature and our own research the hypothesis of the dysfunction of sphincter of Oddi (DSO) is suggested. DSO is the reaction of the sphincter in response to dyskinesia of the duodenum. It is expressed in a periodic increase pressure in the duodenal segment, in which the sphincter of Oddi opens. Dyskinesia of the duodenum develops in excessive amounts of hydrochloric acid, chronic constipation, colitis, etc. DSO is the cause of biliary dyskinesia, formation of the stones and development of chronic pancreatitis. DSO deteriorated over time. Initial increase in SO pressure gradually transitions into insufficiency. At both high and low pressure of SO conditions are provided for the reflux of duodenal contents into the ducts. The sphincter of Oddi dysfunction may be part of a more generalized motility disorder of the gastrointestinal tract and, therefore, targeting to the SO only is not the solution to problem. A practical conclusion that follows is: if you have to remove the gallbladder, you need to find the cause of DSO and solve the problem without waiting for the appearance of post cholecystectomy symptoms.

*Keywords:* sphincter of Oddi, pathophysiology, dyskinesia of the bile ducts, digestive tract functional diseases, duodenum, diverticula

**Введение**

Все сфинктеры пищеварительного тракта играют большую роль в поддержании нормальной функции этой системы, и сфинктер Одди (СО) один из них. Этот сфинктер располагается на границе между желчным и панкреатическим протоками с одной стороны и двенадцатиперстной кишкой (ДПК) с другой. Отсюда вытекает и двойственность его функции. Во-первых, он регулирует порционное поступление желчи и панкреатического сока в ДПК. Во-вторых, препятствует рефлюксу дуоденального содержимого в протоки [1]. Впервые сфинктер общего желчного протока был описан в 1888 году Guggero Oddi, который в то время был студентом четвертого курса медицинского факультета в городе Перуджа (Италия). Он не только обнаружил сфинктер, но также описал расширение желчного протока после холецистэктомии и первым произвел манометрию желчных путей [2].

**Нормальная анатомия и физиология СО**

В абсолютном большинстве случаев общий желчный проток вблизи ДПК соединяется с большим панкреатическим протоком, образуя общий канал, который впадает в ДПК. Конечная часть этого канала, называемая большим дуоденальным соском или papilla Vateri, находится в просвете ДПК [1]. Циркулярные гладкомышечные волокна СО окружают устье общего желчного протока, устье большого панкреатического протока и общий канал (рис. 1) [3].

Сфинктер Одди генерирует базальное давление, которое выше давления в общем желчном протоке и в ДПК. На фоне базового давления возникают сфинктерные сокращения, которые длятся  $4,3 \pm 1,5$  секунды с частотой четыре раза в минуту. Их называют фазовыми волнами [4]. При манометрическом исследовании СО определяется как зона относительно высокого давления. Физиологическая длина панкреатического сфинктера, т.е. зона высо-

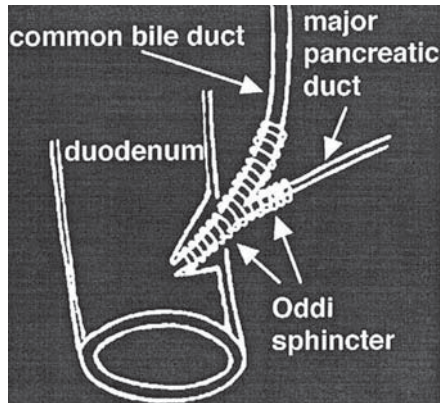


Рис 1. Схема расположения СО [4].

кого давления, равна  $7,7 \pm 0,6$  мм, а желчного сфинктера  $9,5 \pm 0,5$  мм [5]. G.A. Kune [6, 7] и G.A. Kune с A. Sali [8] впервые показали, что зона сужения дистального сегмента общего протока при исследовании с рентгеноконтрастными препаратами, представляет собой зону активного сокращения СО. Его можно выявить и измерить при эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии, чрескожной транспеченочной холангиографии и интраоперационной холангиографии (рис. 2).

Ближние результаты измерений СО были получены неинвазивным методом – фармакодинамической магнитнорезонансной холангиопанкреатографией. При этом исследовании длина СО с желчным протоком колеблется от 8 до 19 мм (в среднем  $11,8 \pm 3,2$  мм), а с панкреатическим соответственно 8-23 (в среднем  $10,0 \pm 1,5$  мм) [4]. Эти показатели значительно

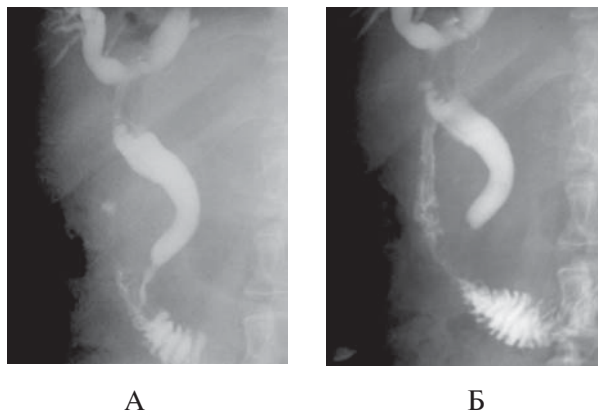


Рис. 2. Холангиография через Т-образный дренаж, оставленный после холецистэктомии

А – Между общим желчным протоком и ДПК определяется узкий сегмент с неровными контурами. Этот узкий дистальный сегмент представляет собой перистальтирующий СО.

Б – У того же пациента в результате сокращения СО возникло рентгенонегативное расстояние между общим желчным протоком и ДПК. Его длина соответствует длине СО. (собственное наблюдение).

меньше тех, которые получены при анатомических исследованиях [5, 9]. Этому различию дают два объяснения. Во-первых, при анатомическом исследовании верхняя граница сфинктера не имеет четкого окончания. Толщина мышечной стенки СО увеличивается постепенно [10]. Во-вторых, считается, что дистальной границей СО является отверстие большого сосочка. Между тем, было показано, что вокруг дистальных двух миллиметров общего канала сфинктерные клетки отсутствуют [5, 11]. Большие различия СО по длине в каждом из исследований не характерны для сфинктеров других отделов. Так, например, если минимальная длина СО составляет 35% от максимальной длины, то минимальная длина нижнего пищеводного сфинктера соответственно 85% [12]. Большой разброс по длине СО объясняется различным расположением СО в стенке ДПК – горизонтальным или вертикальным [13]. При внутрисосудовом ультразвуковом исследовании СО определяется как окружающий гипохогенный слой толщиной  $6 \pm 2$  мм [14], что точно соответствует анатомическим измерениям [13].

В норме диаметр отверстия дуоденального сосочка не превышает 2-3 мм даже при полной релаксации СО под воздействием лекарств [15].

Наличие фазовой двигательной активности отличает СО от других сфинктеров [5]. У здоровых добровольцев базальное давление СО равно 10 мм рт.ст., а средняя амплитуда пиковой активности достигает 102,9 мм рт.ст. [16]. У пациентов без дивертикулов в ДПК базальное давление СО было  $31,2 \pm 8,9$  мм рт.ст., а пиковое –  $93,2 \pm 21,3$  мм рт.ст. [17].

В эксперименте на СО опосумов было показано, что фазовые сокращения контролируются электрической волной, которая генерируется интрамуральной нервной системой: холинергическими возбуждающими нервами и неадренергическими и нехолинергическими тормозными нервами [18]. Спонтанная перистальтика модулируется в двух направлениях. Чаще всего она антеградная. Это объясняется наличием высокочастотного осциллятора в проксимальной части СО, в то время как в дистальной части осциллятор медленнее. Ретроградная перистальтика возбуждается эктопическими осцилляторами в дистальной части СО в тех случаях, когда антеградному сокращению не удается продвинуться через всю длину сфинктера [19]. Антеградное продвижение пиковой волны отражает перистальтическую деятельность СО, которая функционирует как медленный насос. Поэтому даже

в покое в просвет ДПК выделяется около 18 капель в минуту.

Известно, что желудочно-кишечные гормоны, такие как холецистокинин, глюкагон и секретин влияют на функцию СО. Холецистокинин и глюкагон могут снижать базальное давление и фазовые волны, а секретин сначала увеличивает базальное давление с последующим снижением, как базального давления, так и фазовых волн [20, 21]. Холецистокинин секреторируется слизистой ДПК и верхнего отдела тощей кишки при наличии в пище жира. Он приводит к сокращению желчного пузыря, стимулирует секрецию панкреатического сока и снижает тонус СО. Все эти факторы способствуют порционному выделению желчи и панкреатического сока в ДПК [4].

#### **Двигательная активность желчевыводящих путей**

В эксперименте на собаках показано, что желчный пузырь (ЖП) генерирует электрическую активность. Частота, амплитуда и скорость проведения электрических волн усиливаются в ответ на растяжение стенок ЖП. Циркулярная миотомия ЖП прекращает проведение электрического потенциала из фундального отдела в антеградном направлении. А. Shafik предположил, что в фундальном отделе ЖП имеется электрический водитель ритма наподобие синусового узла в сердечной мышце [22]. Аналогичные исследования обнаружили в общем желчном протоке антеградное продвижение электрической волны, которое сопровождалось повышением внутрипросветного давления [23]. В эксперименте на собаках показано, что увеличение давления в ЖП вызывает снижение давления в СО. После ваготомии раздувание баллона в просвете ЖП вызывало такой же эффект. После анестезии ЖП тонус СО не изменялся. Релаксацию СО в ответ на сокращение ЖП автор назвал холецисто-сфинктерным тормозящим рефлексом (cholecysto-sphincteric inhibitory reflex) [24]. В эксперименте на собаках обнаружено, что раздувание в общем желчном протоке баллона путем введения в него 0,5 мл СО<sub>2</sub> приводит к повышению давления в самом протоке и моментальному снижению давления в СО. После раздельной анестезии общего желчного протока или сфинктера тонус СО в ответ на раздувание баллона не изменялся. Раскрытие СО в ответ на расширение общего желчного протока автор назвал холедохосфинктерным тормозным рефлексом (choledochosphincter inhibitory reflex) [25].

#### **Нарушение функции СО**

В 2006 году Американская Ассоциация Гастроэнтерологов создала новую классификацию функциональных желудочно-кишечных расстройств (Rome III), в которой дисфункция сфинктера Одди (ДСО) находится в группе функциональных заболеваний желчных путей в категории «Е». Термин ДСО используется для определения манометрической патологии у пациентов с признаками и симптомами, исходящими из желчного и панкреатического протоков. В соответствии с патогенетическим механизмом и манометрическими данными ДСО подразделяют на две группы: группу, которая характеризуется наличием признаков стеноза (анатомическая патология) и группа с признаками дискинезии (функциональная патология) [26]. В соответствие с четырьмя критериями ДСО подразделяют на три типа. Желчный тип I (biliary type I) характеризуется наличием всех 4-х критериев: анамнеза желчных коликов, наличие холестаза на основании биохимического исследования, расширения желчных путей по данным эндоскопической ретроградной холангиопанкреатографии (ERCP), и задержки контрастного вещества в желчных путях (по данным ERCP). Для желчного типа II характерны положительный анамнез в сочетании с одним или двумя другими критериями. Для типа III достаточно наличия одних желчных коликов [26, 27, 28]. Некоторые авторы выделяют три клинических состояния, ответственность за которые возлагается на ДСО: 1) постоянные или повторяющиеся боли в правом подреберье после перенесенной холецистэктомии при отсутствии структурных аномалий; 2) острый идиопатический панкреатит; 3) боль в правом подреберье у пациентов без явной патологии ЖП и без камней в желчных путях. ДСО также описывается у больных, перенесших трансплантацию печени, с приобретенным иммунодефицитным синдромом и гиперлипидемией [29].

Манометрическое исследование СО является основной диагностической процедурой (gold standard) для диагностики как при стенозе, так и функциональной форме ДСО. При этом определяются следующие параметры: базальное давление сфинктера, пик сфинктерного давления, частота и распространение фазовой волны. Патологическими показателями являются: базальное давление более 40 мм рт.ст., частота сокращения более 8 в минуту и пропорция ретроградного сокращения более 50% по сравнению с антеградным. Установлено, что в норме введение холецистокинина

полностью подавляет фазовые сокращения СО. Отсутствие такой реакции, или возникновение парадоксальной реакции в виде увеличения базального давления и/или фазовых сокращений считается патологическим ответом [30, 31].

Дискинезия сфинктера Одди диагностируется при наличии высокого базального давления, которое снижается после введения холецистокинина, и патологически высокой частоты фазового сокращения, и/или увеличение частоты ретроградных сокращений, и/или патологической реакции на холецистокинин при отсутствии стеноза СО.

Стеноз сфинктера Одди определяется при аномально высоком базальном давлении, которое сохраняется после введения холецистокинина, независимо от наличия некоторых симптомов дискинезии [30, 31].

До недавнего времени случаи снижения двигательной функции СО описывались крайне редко. Z. Zhang et al. [32] при обследовании 45 пациентов, перенесших холецистэктомию с Т-образным дренажем в общем желчном протоке, выявили дуодено-билиарный рефлюкс у 16 (35,6%) обследованных. У них радиоактивный маркер был обнаружен в желчи через 2 часа после его приема внутрь. У большинства из них при манометрическом исследовании выявлено снижение двигательной функции СО. В 10 (76,9%) случаях давление в ДПК было выше базального давления СО, у 8 (61,5%) пациентов давление в ДПК было выше, чем в общем желчном протоке. Это сопровождалось снижением уровня мотилина в плазме и снижением гастрина в сыворотке крови [32]. В другом исследовании слабость СО была обнаружена у 45 (46%) из 98 пациентов с камнями в желчных путях. У 6 из них была вторичная слабость (после манипуляции на СО), а у 39 — первичная, т.е. без вмешательства. Заключение о слабости СО основывалось на обнаружении контрастного вещества в желчных протоках после дуоденографии, а также свободного прохождения через СО манипулятора диаметром 10 мм [33].

### К патогенезу дисфункции СО

Аномальное соединение желчного и панкреатического протоков является довольно редким состоянием, которое может сопровождаться различными патологическими состояниями желчепанкреатической зоны, включая врожденные кисты общего желчного протока, опухоли желчных путей и панкреатит. Эти аномалии чаще встречаются в Азии, чем в За-

падных странах. Так в Японии среди обследованных с помощью ERCP они описываются от 1,5% до 3,2% наблюдений [34, 35, 36]. При этой врожденной аномалии желчный и панкреатический протоки соединяются вне стенки ДПК. Из-за этого общий канал удлиннен до 6 мм и более, а само соединение находится вне действия СО. Так как давление в панкреатическом протоке выше, чем в желчном, панкреатический сок попадает в желчные протоки. В некоторых случаях увеличивается диаметр общего желчного протока до 10 мм и более [37, 38].

Значительно чаще встречается дисфункция сфинктера Одди — патологическая функция СО при нормальном анатомическом строении. Причина ее не известна. Во всех исследованиях большинство наблюдаемых с ДСО это пациенты после холецистэктомии. После операции жалобы на боль в правом подреберье предъявляют от 1 до 1,5% пациентов, а в группе отобранных с постхолецистэктомическими симптомами у 14% [28]. Частота ДСО по данным манометрии колеблется от 65–95% при желчном типе I, 50–63% в желчной группе II и 12–28% в желчной группе III [28]. Возникает вопрос: является ли ДСО продолжением того процесса, который вызвал возникновение камней в ЖП, или это реакция на сфинктерэктомию?

При манометрическом исследовании пациентов с юктапапиллярными дивертикулами ДПК было обнаружено значительное увеличение базального и фазового давления, по сравнению с больными без дивертикула [40]. Такие случаи сопровождаются повышением давления в ДПК и расширением общего желчного протока более 10 мм [41]. Другие авторы обнаружили снижение тонуса СО при юктапапиллярных дивертикулах и высказали предположение, что рефлюкс бактерий из ДПК в желчные пути мог играть основную роль в возникновении камней у больных с дивертикулами, а при дуоденопанкреатическом рефлюксе вызывать повреждение поджелудочной железы [17]. Аналогичные исследования приводят и другие авторы. Большинство из них считает, что причиной дисфункции СО является механическое давление дивертикула на СО [40, 41, 42].

В предыдущих исследованиях верхних отделов пищеварительного тракта с бариевой взвесью мы обнаружили у пациентов с юктапапиллярными дивертикулами расширение просвета ДПК. После закисления бария витамином С у большинства пациентов обнаружено сокращение функциональных сфинктеров

Окснера и Капанджи. Особенно был расширен участок ДПК, расположенный между этими сфинктерами. На этом основании мы предположили, что при высокой кислотности желудочного сока в ДПК возникают физиологические сфинктеры Окснера и Капанджи, сокращение которых предотвращает быстрое проникновение кислого химуса в тощую кишку. Они регулируют маятникообразные движения ДПК и пропускают химус каудально только после его ошелачивания желчью и панкреатическим соком. Повышение тонуса этих сфинктеров приводит к повышению давления в ДПК между ними. Избыточное давление вызывает выдавливание слизистой в слабой стенке ДПК и образование дивертикулов. Кроме того, высокое дуоденальное давление также способствует рефлюксу дуоденального содержимого в желчные пути [43, 44].

Таким образом, дискинезия ДПК, сопровождающаяся периодическим увеличением давления в ДПК между двумя сфинктерами, куда впадает СО, вызывает напряжение этого сфинктера. Для того чтобы провести желчь и панкреатический сок в камеру с относительно высоким давлением, сфинктер должен работать в усиленном режиме. Это может вызвать сначала повышение его тонуса, а со временем его слабость. Как в том, так и в другом случае возникают моменты способствующие проникновению дуоденального содержимого в протоки. При дискинезии СО с высоким давлением частота ретроградной перистальтики может преобладать над антеградной [30, 31] и в таких случаях сам СО может проводить дуоденальное содержимое в протоки.

Вероятно, пептическая болезнь не единственная причина дискинезии ДПК с последующим развитием ДСО. Обращает на себя внимание то, что средний возраст пациентов с дисфункцией сфинктера Одди более 50-и лет [14, 27, 39]. К этому возрасту у большинства жителей развитых стран возникают функциональные расстройства желудочно-кишечного тракта. Так, например, более 50% пожилых людей страдают хроническим запором [45]. Известно, что раздувание баллона в прямой кишке в течение часа, провоцирующее изменения характерные для хронического запора, вызывает значительное замедление эвакуации из желудка [46]. Увеличение тонуса толстой кишки при хроническом запоре и колите приводит к повышению тонуса тонкой кишки, вследствие чего нарушается отток желчи и возникает дискинезия желчевыводящих путей [47]. У 98% пациентов старше 65 лет было обнаружена слабость нижнего пищеводного

сфинктера [12]. Известно, что диаметр общего желчного протока увеличивается с  $3,8 \pm 1,3$  см в возрасте 2–29 лет до  $8,9 \pm 2,1$  см у пациентов старше 70 лет. Во всех возрастных группах этот показатель варьирует в широких пределах. У наркоманов, принимающих морфий, наблюдается спазм СО и расширение общего желчного протока [48]. Таким образом, наблюдаемое с возрастом расширение общего желчного протока, вероятно, свидетельствует о повышении давления в желчных путях в результате повышения тонуса СО у значительного количества населения.

### Заключение

Применяемые в настоящее время методы диагностики ДСО являются инвазивными и не позволяют выявить патологию СО на ранних этапах развития. Поэтому вытекающие из данной работы выводы относительно патогенеза ДСО все же являются гипотетическими.

1. ДСО является реакцией сфинктера в ответ на дискинезию ДПК. Она выражается в периодическом повышении тонуса сегмента ДПК, в который открывается СО.

2. Дискинезия ДПК развивается при избыточном количестве соляной кислоты, при хронических запорах, колите и пр.

3. ДСО является причиной дискинезии желчных путей, образования в них камней и развития хронического панкреатита.

4. ДСО усугубляется во времени. Она начинается с повышения тонуса СО. Со временем возникает его недостаточность. И в том и в другом случае появляются условия для проникновения дуоденального содержимого вместе микроорганизмами в протоки.

5. Можно согласиться с мнением G. Tzovaras, V.J. Rowlands, что «дисфункция сфинктера Одди может быть частью более общего нарушения моторики желудочно-кишечного тракта, и, следовательно, ориентация только на СО не является решением проблемы» [49]. Отсюда вытекает следующий практический вывод: если приходится удалять желчный пузырь, необходимо искать причину ДСО и решать проблему, не дожидаясь появления постхолецистэктомических симптомов.

### ЛИТЕРАТУРА

1. Horiguchi, S. Major duodenal papilla and its normal anatomy / S. Horiguchi, T. Kamisawa // Dig. Surg. – 2010. – Vol. 27, N 2. – P. 90-93.
2. Capodicasa, E. Ruggero Oddi: 120 years after the description of the eponymous sphincter: a story to be remembered / E. Capodicasa // Gastroenterol. Hepatol.

- 2008. – Vol. 23, N 8. – Pt. 1. – P. 1200-1203.
3. Intraluminal pressure recording from the human sphincter of Oddi / J. E. Geenen [et al.] // *Gastroenterology*. – 1980. – Vol. 78, N 2. – P. 317-324.
4. Oddi sphincter and common channel: evaluation with pharmacodynamic MR cholangiopancreatography using fatty meal and secretin stimulation / S. Koike [et al.] // *Radiat. Med.* – 2000. – Vol. 18, N 2. – P. 115-122.
5. Manometric measurement of human sphincter of Oddi length / F. I. Habib [et al.] // *Gut*. – 1988. – Vol. 29. – P. 121-125.
6. Kune, G. A. Surgical anatomy of common bile duct / G. A. Kune // *Arch. Surg.* – 1964. – Vol. 89. – P. 995-1004.
7. Kune, G. A. The influence of structure and function in the surgery of the biliary tract / G. A. Kune // *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* – 1970. – Vol. 47. – P. 78-91.
8. Kune, G. A. The practice of the surgery / G. A. Kune, A. Sali. – 2nd ed. – Oxford: Blackwell Scientific Pub., 1980. – 344 p.
9. Teilum, D. In vivo measurement of the length of the sphincter Oddi / D. Teilum // *Endoscopy*. – 1991. – Vol. 23, N 3. – P. 114-116.
10. Hand, H. B. An anatomical study of the choledochoduodenal area / H. B. Hand // *Br. J. Surg.* – 1963. – Vol. 50. – P. 489-494.
11. Sphincter of Oddi laxity: an important factor in hepatolithiasis / T. B. Liang [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, N 8. – P. 1014-1018.
12. Levin, M. D. X-ray representation of the lower esophageal sphincter in the elderly / M. D. Levin, Z. Fidelman, Z. Korshun // *Gerontology (Israel)*. – Vol. 27, N 4. – P. 21-30.
13. Morphometric study of the sphincter of Oddi (hepatopancreatic) and configuration of the submucosal portion of the sphincteric muscle mass / Y. Ishibashi [et al.] // *Clin. Anat.* – 2000. – Vol. 13, N 3. – P. 59-67.
14. Correlation between sphincter of Oddi manometry and intraductal ultrasound morphology in patients with suspected of Oddi dysfunction / T. Wehrmann [et al.] // *Endoscopy*. – 2001. – Vol. 33, N 9. – P. 773-777.
15. Measurement of sphincter of Oddi length in anatomical specimen / G. Flati [et al.] // *Ital. J. Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 17. – P. 329-332.
16. Funch-Jensen, P. Endoscopic sphincter of Oddi manometry in healthy volunteers / P. Funch-Jensen, A. Kruse, J. Ravnsbaek // *Scan. J. Gastroenterol.* – 1987. – Vol. 22, N 2. – P. 243-249.
17. Viceconte, G. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi in patients with and without juxtapapillary duodenal diverticula / G. Viceconte, G. W. Viceconte, G. Bogliolo // *Scand. J. Gastroenterol.* – 1984. – Vol. 19, N 30. – P. 29-33.
18. Intramural neural control of opossum sphincter of Oddi / J. F. Helm [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1989. – Vol. 257, N 6. – Pt. 1. – P. G925-299.
19. Control mechanism of spontaneous in vitro contractions of opossum sphincter of Oddi / J. F. Helm [et al.] // *Am. J. Physiol.* – 1985. – Vol. 249, N 5. – Pt. 1. – P. G572-579.
20. Staritz, M. Pharmacology of the sphincter of Oddi / M. Staritz // *Endoscopy*. 1988. – Vol. 20. – Suppl. 1. – P. 171-174.
21. Venu, R. P. Diagnosis and treatment of disease of the papilla / R. P. Venu, J. E. Geenen // *Clin. Gastroenterol.* – 1986. – Vol. 15. – P. 439-456.
22. Shafic, A. Electrocholecystogram: a study of the electromechanical activity of the gall bladder in a canine model / A. Shafic // *Exp. Physiol.* – 1998. – Vol. 83, N 3. – P. 387-395.
23. Shafic, A. Electrocholedochogram: a study of the electromechanical activity of the common bile duct in the dog / A. Shafic // *Front Biosci.* – 1998. – Vol. 3. – P. 1-5.
24. Shafic, A. Cholecysto-sphincteric inhibitory reflex: identification of a reflex and its role in bile flow in canine model / A. Shafic // *J. Invest. Surg.* – 1998. – Vol. 11, N 3. – P. 199-205.
25. Shafic, A. Choledochosphincter inhibitory reflex: identification of the reflex in dog and its significance / A. Shafic // *J. Surg. Res.* – 1998. – Vol. 78, N 1. – P. 7-10.
26. The functional sphincter Oddi disorder / C. Pop [et al.] // *J. Med. Life*. – 2008. – Vol. 1, N 2. – P. 118-129.
27. Wehrmann, T. Endoscopic manometry in suspected dysfunction of the sphincter of Oddi / T. Wehrmann, M. Jung, W. F. Caspary // *Dtsch. Med. Wochenschr.* – 1996. – Vol. 121, N 16. – P. 509-516.
28. Corazziari, E. Sphincter of Oddi dysphunction / E. Corazziari // *Dig. Liver Dis.* – 2003. – Vol. 35. – Suppl. 3. – P. S26-29.
29. Elta, G. H. Sphincter of Oddi dysfunction and bile duct microlithiasis in acute idiopathic pancreatitis / G. H. Elta // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, N 7. – P. 1023-1026.
30. Sphincter of Oddi dysfunction: Psychosocial distress correlates with manometric dyskinesia but not stenosis / E. Bennett [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 15, N 48. – P. 6080-6085.
31. Manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction / J. Toouli [et al.] // *J. Gastroenterol.* – 1985. – Vol. 88. – P. 1243-1250.
32. Sphincter of Oddi hypomotility and its relationship with duodeno-biliary reflux, plasma motilin and serum gastrin / Z-H. Zhang [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2008. – Vol. 14, N 25. – P. 4077-8401.
33. Sphincter of Oddi laxity: An important factor in hepatolithiasis / T. B. Liang [et al.] // *World J. Gastroenterol.* – 2010. – Vol. 16, N 8. – P. 1014-1018.
34. Cholangiographic criteria for anomalous union of the pancreatic and biliary ducts / T. Nomura [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* – 2002. – Vol. 55, N 2. – P. 204-208.
35. Association of gallbladder carcinoma and anomalous pancreaticobiliary ductal union / K. Kamura [et al.] // *Gastroenterology*. – 1985. – Vol. 89. – P. 1258-1265.
36. Sugiyama, M. Pancreatic disorder associated with anomalous pancreaticobiliary junction / M. Sugiyama, Y. Atomi, A. Kuroda // *Surgery*. – 1999. – Vol. 126. – P. 492-497.
37. Clinical significance of long common channel / T. Kamusawa [et al.] // *Pancreatol.* – 2002. – Vol.

2, N 2. – P. 122-128.

38. Pancreaticobiliary maljunction / T. Kamisawa [et al.] // Clin. Gastroenterol. Hepatol. – 2009. – Vol. 7, N 11. – Suppl. – P. S84-88.

39. Endoscopic pancreatic sphincterectomy: indication and complication / Y. W. Joo [et al.] // Korean J. Med. – 2009. – Vol. 24, N 3. – P. 190-195.

40. Relationship between juxtapapillary duodenal diverticula and biliopancreatic disease – evaluation by endoscopic biliary manometry / J. Takaaki [et al.] // Nippon Shokakibyō Gakkai Zasshi. – 1992. – Vol. 89, N 5. – P. 1270-1278.

41. Functuin of the sphincter of Oddi in patients with juxtapapillary duodenal diverticula: evaluation by intraoperative biliary manometry under a duodenal pressure load / S. Miyazaki [et al.] // World Surg. – 1995. – Vol. 19, N 2. – P. 307-312.

42. Relationship between intraduodenal peri-ampular diverticulum and biliary disease in 178 patients undergoing ERCP / S. D. Wu [et al.] // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. – 2007. – Vol. 6, N 3. – P. 299-302.

43. Левин, М. Д. Функциональные сфинктера двенадцатиперстной кишки и их роль в патогенезе синдрома верхней брыжеечной артерии / М. Д. Левин, Г. Мендельсон, В. В. Гроян // Здравоохранение. – 2010. – № 8. – С. 55.

44. К патогенезу первичных дивертикулов двенадцатиперстной кишки / М. Д. Левин [и др.] // Новости хирургии. – 2010. – Т. 18, № 4. – С. 105-112.

45. A double-blind, placebo-controlled study of

prucalopride in elderly patients with chronic constipation / S. Myller-Lissner [et al.] // Neurogastroenterol. Motil. – 2010. – Vol. 22, N 9. – P. 991-998.

46. Kellow, J. E. Modulation of human upper gastrointestinal motility by rectal distansion / J. E. Kellow, R. C. Gill, D. L. Wingate // Gut. – 1987. – Vol. 28, N 7. – P. 864-868.

47. Синявская, О. А. О содружественных нарушениях функционального состояния органов пищеварения у детей / О. А. Синявская, А. М. Чередниченко, Л. В. Кокорева // Педиатрия. – 1982. – № 1. – С. 57-8.

48. Farahmand, H. Chronic extrahepatic bile duct dilatation: sonographic screening in the patients with opioid addiction / H. Farahmand, M. Pour Gholami, M. S. Fatollah // Korean J. Radiol. – 2007. – Vol. 8, N 3. – P. 212-215.

49. Tzovaras, G. Transduodenal sphincteroplasty and transampullary septectomy for sphincter of Oddi dysfunction / G. Tzovaras, B. J. Rowlands // Ann. R. Coll. Surg. Engl. – 2002. – Vol. 84, N 1. – P. 14-19.

#### Адрес для корреспонденции

Amnon VeTamar <sup>1</sup>/<sub>2</sub>,

Natanya, 42203, Israel

Государственный гериатрический центр,

тел.: 972-50-4241-158, 972-9-885-9999,

e-mail: nivel70@hotmail.com-mail,

Левин М.Д.

*Поступила 20.02.2011 г.*

---

## УВАЖАЕМЫЕ КОЛЛЕГИ!

приглашаем Вас принять участие в работе

### **XIX МЕЖДУНАРОДНОГО КОНГРЕССА АССОЦИАЦИИ ХИРУРГОВ-ГЕПАТОЛОГОВ РОССИИ И СТРАН СНГ**

**Дата проведения:** сентябрь 2012 г.

**Место проведения:** г. Иркутск

**Организаторы:** Ассоциация хирургов-гепатологов России и стран СНГ

#### **Контактные данные:**

Тел.:(499) 236-4180, (499) 236-6565

E-mail: stepanovaua@mail.ru

www.hepatoassociation.ru, www.bgmy.ru