

Эндоскопия при дисфункции сфинктера Одди

А.Г. Короткевич, О.Р. Ефремова

Институт усовершенствования врачей, МГКБ №29, г. Новокузнецк, Россия

Проблема диагностики и лечения дисфункции сфинктера Одди остается актуальной. В статье анализируется собственный опыт и литературные данные по эндоскопической диагностике ДСО. Сформулированы общие представления и лечебно-диагностические подходы при подозрении на ДСО. Проведен анализ 927 медицинских карт с выявленными при эндоскопии изменениями сфинктера Одди, оценены критерии визуальной диагностики ДСО. ЭРПХГ выполнена у 31 больного с дисфункцией сфинктера Одди. Отдаленные результаты показали возможность эндоскопической диагностики ДСО и высокую лечебную эффективность ЭПСТ.

Обсуждение и трактовка преходящего болевого синдрома в правом подреберьи при отсутствии органических причин продолжаются более 25 лет [18, 25, 27]. Собственно термин «дисфункция сфинктера Одди» (ДСО) объединяет гетерогенную группу состояний, аналогично гастроэзофагеальной рефлюксной болезни, объединенных общими клиническими проявлениями и закономерностями течения болезни [8, 9, 30, 31]. Несмотря на существующий сегодня единый знаменатель понятия ДСО - римские критерии-2, где описаны проявления болевого синдрома и лабораторные изменения при ДСО, трактовка этих понятий остается разноречивой [8]. Актуальность проблемы заключается в выборе тактики лечения этих больных, поскольку результаты агрессивного лечения – методом ЭПСТ отличаются от таковых при рубцовых стенозах папиллы худшими результатами [12, 18]. Основой проблемы остается собственно диагностика ДСО, точнее, ее безопасность [5, 11, 15].

Целью нашей работы было изучить литературные сведения по критериям эндоскопической оценки «дисфункции сфинктера Одди», а также проанализировать собственный опыт диагностики и лечения больных с ДСО без манометрии.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Анализированы медицинские карты пациентов за 2000–2006 гг., поступавших в отделение общей хирургии МГКБ №29 с направительными диагнозами «острый панкреатит» и «острый холецистит», «хронический калькулезный холецистит» и «постхолецистэктомический синдром» (ПХЭС). Всем больным в клинике при поступлении и до операции выполняли ФГДС с осмотром большого дуоденального сосочка (БДС). Учитывали визуальные признаки желчной гипертензии, состояние и

изменения БДС, признаки панкреатита в сопоставлении с данными УЗИ, ЭРПХГ, лабораторными изменениями. Заключение «дисфункция сфинктера Одди» выставляли при отсутствии визуальных признаков органических изменений БДС, признаках желчной гипертензии и свободной канюляции холедоха стандартным катетером для ЭРПХГ. Пациенты с гипотонией холедоха исключены из исследования. Всего проанализировано 2773 медицинских карт. Для углубленного изучения отобраны 927 медицинских карт. Соотношение мужчин/женщин было 1:4. Изучены электронные базы данных PubMed, endoscopy.ru, gastrosite.ru, журналы Gastrointestinal Endoscopy, Surgical Endoscopy, Endoscopy за 2000–2006 гг. по ключевым словам «дисфункция папиллы», «дисфункция сфинктера Одди».

РЕЗУЛЬТАТЫ

Частота ПХЭС и ДСО

Синдром билиарных болей в правом подреберьи, не связанный с желчнокаменной болезнью и заболеваниями печени, представлял и представляет проблему гастроэнтерологии, которая сегодня в большинстве случаев определяется как дисфункция сфинктера Одди. По данным Римской группы по изучению этиологии и предупреждению холелитиаза, частота желчной колики при скрининговых обследованиях населения, у которых, по данным УЗИ, была исключена желчекаменная болезнь, составила 7,6% у мужчин и 20,7% у женщин. Однако в другом скрининговом исследовании лиц без желчных камней было показано, что боли билиарного типа обнаруживаются только в 2,4% случаев [8]. Эта проблема обычно возникает после холецистэктомии или при отсутствии клинико-лабораторных изменений, способных объяснить эти желчные колики. Постхолецистэктомический синдром (ПХЭС) обуслов-

лен несколькими причинами и, в том числе, ДСО. Обычно ПХЭС составляет 10%–20% [1, 5, 37]. Мнение исследователей о частоте ДСО в структуре ПХЭС разнится – от 1%–5% до 14%–95% [1, 5, 7, 14, 15, 16, 19, 33, 37]. Вместе с тем, различные моторные нарушения билиарного тракта после холецистэктомии наблюдаются в 70–80% случаев [5, 8], а термином постхолецистэктомический синдром в большинстве случаев принято обозначать дисфункцию сфинктера Одди, обусловленную нарушением его сократительной функции, препятствующую нормальному оттоку желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку при отсутствии органических препятствий [9, 37].

Дисфункция сфинктера Одди.

Причины, классификации

Существенную часть проблемы ДСО представляет определение данного понятия. Всемирный конгресс гастроэнтерологов (Бангкок, 2002 г.) констатировал, что «дисфункцию сфинктера Одди» следует отнести не к четко определенным заболеваниям, а к состояниям с переменным взаимоотношением – дисфункция-синдром. Принято считать, что термин ДСО оставлен для гетерогенной группы болевых клинических синдромов, проявляющихся доброкачественными статическими или динамическими нарушениями сфинктера Одди [13, 29, 30, 34]. Несмотря на то, что в характеристике 1 типа ДСО присутствует термин «стеноз», необходимо отметить преобладающий и первичный стабильный спазм сфинктера Одди (СО), сопровождающийся стабильной персистирующей гистопатологией из-за хронического воспаления против эпизодических изменений при типе 2–3 – «дискинезии» [29]. Однако, не всегда можно отличить функциональные состояния от мелких структурных изменений, поэтому термин ДСО используют для обозначения двигательных нарушений вследствие стеноза и дискинезии [5, 19]. На необходимость дифференцировать спазм сфинктера Одди (функциональное нарушение со стороны сфинктера) от его органического поражения указывает Л.К. Пальгова (2004) [8]. Хотя существует мнение, что ДСО относится к приобретенным состояниям, характеризуется частичным нарушением проходимости протоков на уровне сфинктера и может иметь как органическую (структурную), так и функциональную (нарушение двигательной активности) природу [6]. Тем не менее, ДСО – синдром хронических билиарных болей или рецидивирующего панкреатита вследствие функциональной обструкции на уровне СО [13]. Попытки связать ДСО с желчнокаменной болезнью (ЖКБ) [2] не получили подтверждения [32]. Вместе с тем, ДСО может быть первым признаком опухоли папиллы – по данным Т. Роншоп из 69 больных с ДСО у 3 (4,3%) имелась аденокарцинома, у 36 нормальная гистологическая картина, у 30 воспалительные или фиброзные изменения [31]. Кли-

нически «дисфункция сфинктера Одди» проявляется панкреатобилиарными болями, идиопатическим острым или хроническим панкреатитом, ненормальными биохимическими тестами функции печени [26].

Основой клинической диагностики остаются принятые Римским консенсусом II (1999 г.) критерии «дисфункции сфинктера Одди» – эпизоды выраженной устойчивой боли локализованной в эпигастрии и правом верхнем квадранте живота, со следующими признаками:

- болевые эпизоды до 30 минут и больше;
- развитие одного или более приступов в течение предшествующих 12 месяцев;
- боль устойчива, нарушает трудовую деятельность и требует консультации с врачом;
- отсутствуют данные за структурные изменения, объясняющих эти признаки.

Кроме того, боль может быть связана с повышением сывороточных трансаминаз, щелочной фосфатазы, билирубина или панкреатических ферментов [9].

Первая системная классификация «дисфункции сфинктера Одди» по Geenen-Hogan (1988) [14] базировалась на следующих пунктах:

- типичная билиарного типа боль;
- повышенный уровень ферментов печени (АСТ и/или щелочной фосфатазы больше 2 норм при двух последних исследованиях);
- удлинение времени дренажа контраста при ЭРХПГ > 45 мин;
- расширенный общий желчный проток > 12 мм.

Классификация выделяла следующие типы ДСО (таблица 1).

- билиарный тип I (определенный) включает все критерии (критерий 1–4) (структурные изменения сфинктера Одди);
- билиарный тип II (предположительный) включает приступ болей «билиарного» типа (критерий 1) в сочетании с одним или двумя другими критериями (критерии 2–4) (функциональные и структурные изменения сфинктера Одди);
- билиарный тип III (возможный) включает только приступ болей «билиарного» типа (критерий 1) (функциональные изменения сфинктера Одди);
- панкреатический тип представлен эпигастральными болями с иррадиацией в спину, повышением уровня панкреатических ферментов не менее чем в 2 раза в период двух последовательных приступов болей, расширением панкреатического протока > 5 мм [9, 10, 14, 25].

Таблица 1. Классификация дисфункции сфинктера Одди (билиарного типа) по Geenen-Hogan (1988) (Milwaukee classification)

Тип	Билиарная боль	Повышение АЛТ и/или ЩФ в 2 раза и более	Выделение контраста при ЭРХПГ >45 мин	Расширение общего желчного протока >12 мм
I	+	+	+	+
II	+	+/-	+/-	+/-
III	+	-	-	-

Многолетняя клиническая проверка прикладного значения классификации не оправдала в полной мере надежд клиницистов [14, 28, 38], но послужила прочной основой для современной классификации ДСО (табл. 2) [18, 30, 38].

брать больных для лечения, особенно при невозможности манометрии [13]. Однако, дисфункция сфинктера Одди и показатели манометрии сфинктера не полностью совпадающие понятия. Так, при билиарном типе I ДСО изменения давления сфинктерного аппа-

Таблица 2. Классическая и современная классификация предполагаемой дисфункции сфинктера Одди

Предполагаемый тип дисфункции	Классификация	Признаки
Билиарный I	Классическая	Боль + повышение печеночных ферментов в 2 пробах (24 и 48 часов) + расширение холедоха обычно > 12 мм + задержка эвакуации контраста > 45 минут
	Современная	Боль + повышение печеночных ферментов + расширение холедоха
Билиарный II	Классическая	Боль + повышение 1 или 2 печеночных ферментов в 2 пробах + расширение холедоха + задержка эвакуации контраста > 45 минут
	Современная	Боль + или повышение печеночных ферментов или расширение холедоха
Билиарный III		Только печеночная колика (боль)
Панкреатический I	Классическая	Боль + повышение панкреатических ферментов в 2 и более раза в 2 пробах (24 и 48 часов) + расширение панкреатического протока до 5–6 мм + задержка эвакуации контраста > 8 минут
	Современная	Боль + повышение панкреатических ферментов + расширение панкреатического протока
Панкреатический II	Классическая	Боль + повышение 1 или 2 панкреатических ферментов в 2 пробах + расширение панкреатического протока + задержка эвакуации контраста > 8 минут
	Современная	Боль + или повышение панкреатических ферментов или расширение панкреатического протока
Панкреатический III		Приступ панкреатической боли

Способы диагностики дисфункции сфинктера Одди и место эндоскопии

Манометрия – «золотой стандарт» диагностики дисфункции сфинктера Одди, но высок риск осложнений. Неинвазивные методы диагностики (УЗИ с использованием жирной пищи и сцинтиграфия) имеют низкую корреляцию с манометрией, но могут использоваться как предикторы успешной ЭПСТ, а токсин ботулизма может улучшить результаты ЭПСТ при ДСО и ото-

рата выявлены в 65%–95% главным образом как «стеноз», при билиарном типе 2 ДСО – в 50%–63%, при билиарном типе 3 ДСО – в 12%–28%. При рецидивирующем панкреатите ДСО изменения давления сфинктера Одди имелись в 39%–90% [19], хотя некоторые авторы выявили при билиарном типе 1 нормальное давление СО в 13%–65% [29]. Кроме того, однократная отрицательная манометрия СО не исключает «дисфункцию сфинктера Одди» [41].

Уточняющие (дополнительные к клиническим) методы в диагностике дисфункции сфинктера Одди [3, 8, 19, 37, 39] включают:

- УЗИ с оценкой функционального состояния желчного пузыря и сфинктера Одди;
- Эндоскопическая ультрасонография;
- Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) с интрахоледохеальной манометрией;
- Динамическая холесцинтиграфия;
- Прямая манометрия сфинктера Одди;
- МРТ
- Медикаментозные тесты с холецистокинином или морфином (Nardi test)

Следует отметить, что неинвазивные тесты диагностики ДСО, особенно при 3 типе, менее информативны, чем ЭРПХГ: диагностика при УЗИ с жирной пищей подтвердила ДСО после манометрии у 19 из 85 больных, при скинтиграфии у 43 из 85 [16, 34]. Вместе с тем, 1 и 2 тип дисфункции сфинктера Одди при скинтиграфии были подтверждены в 100% и 64% соответственно [17]. Такие разночтения в оценке диагностических способов объяснимы, т.к. современная классификация (критерии) Milwaukee ДСО остается клинико-лабораторным компромиссом [29]. Требуется дальнейшее изучение патогенеза ДСО, неинвазивных диагностических тестов. ЭРПХГ и манометрия остаются ведущими методами диагностики дисфункции сфинктера Одди [4, 19, 29]. Во всех публикациях, посвященных диагностике ДСО отсутствует собственно эндоскопическая картина. Бесспорно, клиника играет ведущую роль в предположении и диагностике дисфункции сфинктера Одди, однако эндоскопист, выполняющий дуоденоскопию и ЭРПХГ, зачастую способен и должен заподозрить ДСО у пациентов, подвергшихся его вниманию по другим причинам. Частота ПХЭС и холецистита по годам в МГКБ №29 представлена на рисунке 1.

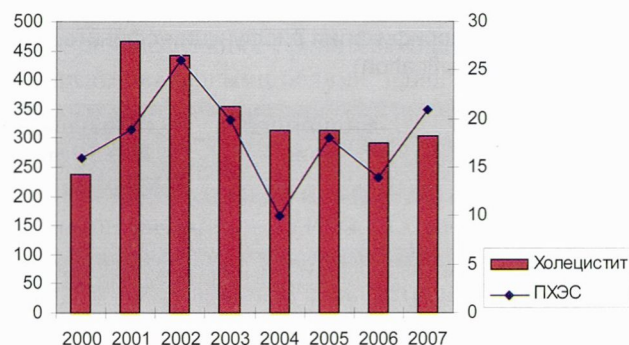


Рис. 1. Частота ПХЭС и холецистита по годам в МГКБ №29

Всего в стационарных отделениях больницы с диагнозом холецистит и ПХЭС было пролечено 2773 больных. Количество госпитализированных ежегодно больных с осложненной ЖКБ остается относительно стабильным. Ежегодно 10–25 пациентов получали лечение после холецистэктомии. Соотношение мужчин и женщин при холецистите м:ж=1:3,5 и при ПХЭС м:ж=1:7,5 ($p<0,05$). У пациентов с ПХЭС в комплекс обследования входит дуоденоскопия и ЭРПХГ. Количество пациентов отделения общей хирургии с диагнозами острый панкреатит, острый холецистит, хронический калькулезный холецистит и постхолецистэктомический синдром представлено в таблице 3.

Как видно, хотя среди пациентов преобладали женщины, оперативная активность была одинаково высокой и не имела достоверных различий. Частота ПХЭС по годам в МГКБ №29 представлена в таблице 4.

Как видно, наибольшая часть больных после холецистэктомии часто и безуспешно получала лечение в терапевтических подразделениях по поводу рецидивирующего панкреатита. У 927 больных отделения общей хирургии (30%) при дуоденоскопии и ЭРПХГ были выявлены эндоскопические признаки острого или хронического панкреатита, рубцового стеноза папиллы

Таблица 3. Количество пациентов с заболеваниями желчевыводящих путей отделения общей хирургии

Пол	Год								Всего	
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	абс.	%
Мужчин	64	53	97	78	76	75	81	88	612	19,8
Женщин	275	283	378	333	332	290	277	314	2482	80,2*
Итого	339	336	475	411	408	365	358	402	3094	100
Из них оперированы										
Мужчин	38	37	82	67	59	58	63	70	474	67,6
Женщин	165	240	327	293	286	237	233	256	2037	82,1

* – $p<0,05$ в столбце

Таблица 4. Частота случаев ПХЭС в отделениях больницы

Отдел	Год								Всего	
	2000	2001	2002	2003	2004	2005	2006	2007	Абс.	%
Терапия	46	56	62	29	59	55	35	38	380	84
Хирургия	13	6	10	10	6	9	10	6	70	16*
Оперированы	1	4	4	3	3	2	2	1	20	29

* – $p < 0,05$ в столбце

(компенсированный-суб-декомпенсированный), парафатеральные дивертикулы, дисфункция сфинктера Одди (табл. 5).

Таблица 5. Эндоскопические находки у пациентов отделения общей хирургии заболеваниями желчевыводящих путей

Эндоскопические находки	Количество	
	Абс.	%
Стеноз папиллы	197	21,3
Признаки острого панкреатита	118	12,7
Признаки хронического панкреатита	305	32,9
Парафатеральный дивертикул	183	19,7
ДСО 2–3 типа	13	1,4
Прочие	111	12,0
Итого	927	100

Как видно, в структуре выявленных изменений преобладали признаки панкреатита. Дисфункция сфинктера Одди 1 типа и стеноз папиллы объединены в одну группу по тактике лечения. Реже всего диагностировали дисфункцию сфинктера Одди 2–3 типа. Распределение больных с ДСО представлено в таблице 6.

Таблица 6. Сравнение двух методик диагностики (дуоденоскопия и ЭРХПГ) дисфункции сфинктера Одди

Тип ДСО	Эффективность диагностики					
	при дуоденоскопии				при ЭРХПГ	
	до ХЭ		после ХЭ		абс.	%
	абс.	%	абс.	%		
Билиарный 1	16	94	2	14	15	88
Билиарный 2	0	-	6	44*	6	100
Билиарный 3	0	-	2	14*	2	100
Панкреатический 1	1	6	3	21	2	50*
Панкреатический 2	0	-	1	7*	1	100*
Итого	17	54,8	14	45,2	26	83,9
	31		100%			

* – $p < 0,05$ с предшествующим значением в столбце

Как видно, в дооперационном периоде наиболее легко диагностировали дисфункцию сфинктера Одди 1 типа. В послеоперационном периоде причиной установки диагноза ДСО стало наружное желчеистечение у пациентов, не подвергшихся осмотру папиллы или не имевших на момент осмотра признаков желчной гипертензии. В послеоперационном периоде наиболее часто диагностировали билиарную дисфункцию сфинктера 2–3 типа и панкреатическую ДСО 1–2 типа в связи с наружным желчеистечением, рецидивом привычного болевого синдрома или клиникой панкреатита. ЭРПХГ оказалась наиболее информативной при билиарной дисфункции сфинктера Одди 2–3 типа и панкреатической ДСО 2 типа. Малое количество установленной панкреатической ДСО может быть связано с трактовкой рецидивирующего или послеоперационного панкреатита как идиопатического или посттравматического с преимущественной госпитализацией больных с диагнозом ПХЭС в терапевтический стационар.

Наиболее часто дисфункция сфинктера Одди была диагностирована после холецистэктомии в раннем послеоперационном периоде и при упорном ПХЭС. В работу включены только пациенты без гипотонии холедоха, холедохолитиаза и явных опухолевых или руб-

цово-воспалительных изменений папиллы. По нашим данным (см. табл. 6) эндоскопическая и рентгеновская картина ДСО включала:

- хорошо определяемую или напряженную продольную складку (интрамуральную часть холедоха), иногда появляющуюся при расправлении кишки;
- отсутствие воспалительных изменений сосочка;
- отсутствие рубцовой ткани в области папиллы;
- наличие желчи в двенадцатиперстной кишке при отсутствии видимого и регулярного поступления ее на перистальтической волне;
- относительно редко – санторинецеле;
- возможность канюляции стандартным катетером для ЭРПХГ и более длительный интервал до «провала» катетера при продвижении в холедох;
- боль при введении контраста в холедох (*относительно редко*);

- сохранение не менее 50% контраста в холедохе через 10–15 минут от введения;
- появление напряжения продольной складки при введении контраста (при предварительной нормальной картине – рисунок 2–4);
- отсутствие расширения или равномерное расширение желчевыводящих путей.

Дисфункция сфинктера Одди 3 типа не имеет визуальных эндоскопических особенностей. Несмотря на высокую разрешающую способность ЭРПХГ в диагностике ДСО этот метод имеет временные ограничения для использования – до 45 минут. В наших наблюдениях повторный снимок или рентеноскопическая оценка количества не эвакуированного контраста через 10 минут вполне себя оправдали.

Как видно, билиарная ДСО 1 типа по многим позициям не отличается от рубцового стеноза папиллы, т.е. эндоскопические признаки могут учитываться только в комплексе для диагностики ДСО.

Таблица 7. Частота основных визуальных признаков при дисфункции сфинктера Одди

Эндоскопический признак	Холедохолитиаз, рубцовый стеноз n=183		ДСО билиарная n=26		ДСО панкреатическая n=5	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Хорошо определяемая или напряженная продольная складка	154	84,2	21	80,8	2	40*
Папиллит	59	32,2	0	0*	0	0
Рубцы в области папиллы	113	61,7	0	0*	0	0
Наличие желчи в двенадцатиперстной кишке	164	89,6	24	92,3	5	100
Санторинецеле	16	8,7	2	7,7	2	40*
«Манная крупа»	78	42,6	3	11,5*	2	40*
Канюляция стандартным катетером для ЭРПХГ	53	29,0	25	96,2*	4	80
Боль при введении контраста в холедох	2	1,1	3	11,5*	1	20
Сохранение не менее 50% контраста в холедохе через 10–15 минут от введения	38	20,8	24	92,3*	5	100
Появление напряжения продольной складки при введении контраста	0	0	4	15,4*	1	20
Отсутствие расширения ЖВП	11	6,0	6	23,1*	3	60*
равномерное расширение ЖВП	172	94,0	20	76,9	2	40*

* – $p < 0,05$ с предшествующим значением в строке

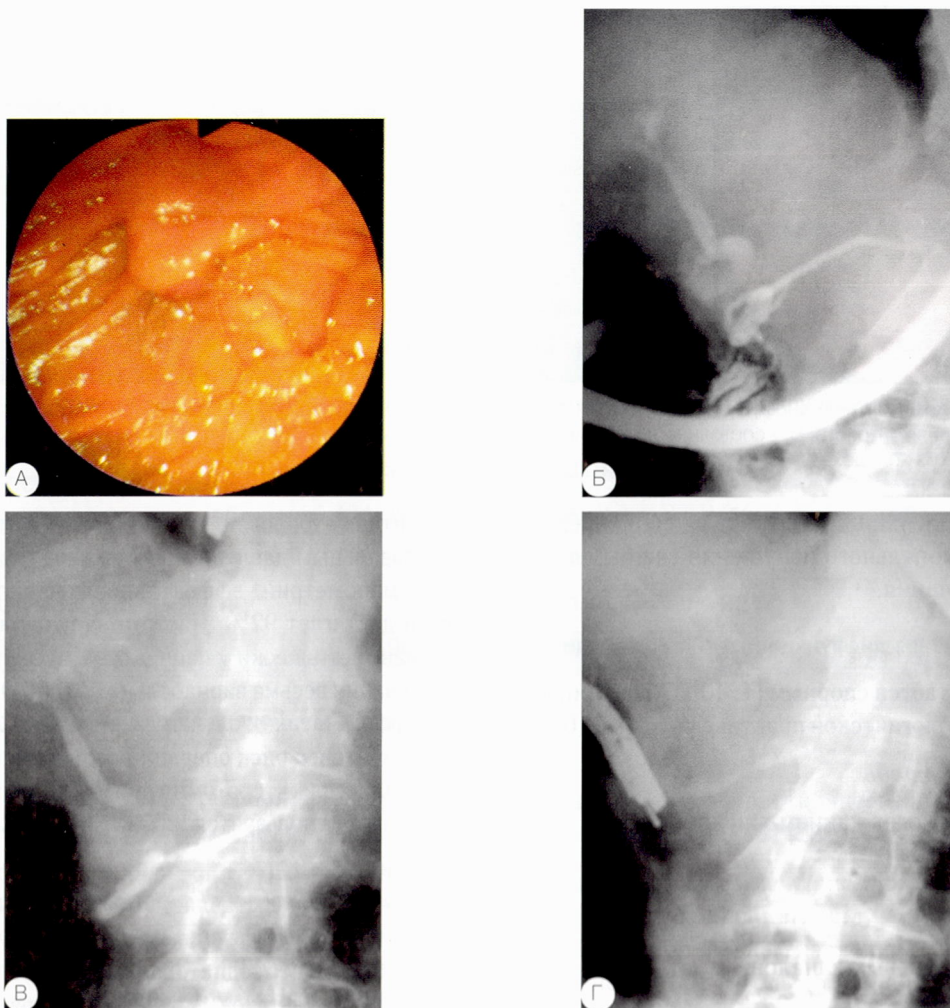


Рис. 2. Эндоскопическая картина дисфункции сфинктера Одди 2 панкреатического типа. А – эндоскопия, Б – ЭРПХГ, введение контраста, В – через 15 минут после ЭРПХГ, Г – через 30 минут после ЭРПХГ (перед вирсунготомией) задержка контраста в главном панкреатическом протоке

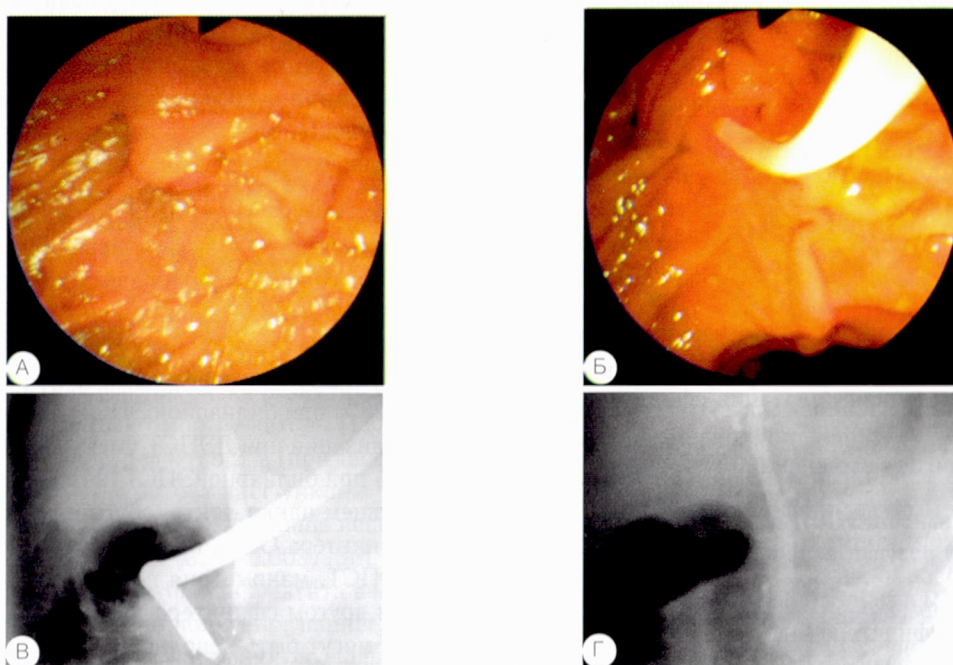


Рис. 3. Эндоскопическая картина дисфункции сфинктера Одди 2 билиарного типа. А, Б – эндоскопическая картина, В – введение контрастного вещества, Г – через 10 минут после введения контраста – задержка эвакуации



Рис. 4. Эндоскопическая картина дисфункции сфинктера Одди 2 билиарно-панкреатического типа. А – эндоскопическая картина, Б – в момент введения контраста, В – состояние после вирсунготомии, через 15 минут после введения контраста отмечается задержка эвакуации из холедоха

Диагностика дисфункции сфинктера Одди и определение типа функционального нарушения важны для выбора тактики лечения.

Способы лечения дисфункции сфинктера Одди

Лечение ДСО остается спорным [4, 40]. Общепринятыми в гастроэнтерологической практике являются [6, 39]:

Неинвазивные методы:

- Диета с низким содержанием жира;
- Аналгетики;
- Нитраты;
- Блокаторы кальциевых каналов;
- Антихолинергические средства (например дицикломин);

Инвазивные методы:

- Эндоскопическая баллонная дилатация;
- Эпапиллосфинктеротомия;
- Введение в сфинктер токсина ботулизма;
- Установление временного катетера-стента (в желчный или панкреатический протоки).

Современный алгоритм действия при дисфункции сфинктера Одди I типа (билиарный и панкреатический) – ЭПСТ (после исключения рака); при типе II – ЭПСТ; при типе III – консервативное лечение и исключение других причин болей (при неудаче – ЭРПХГ и манометрия) [29]. Баллонная дилатация сфинктера Одди при его дисфункции не нашла широкого применения из-за высокого числа осложнений [37].

Эффективность ЭПСТ, двойной ЭПСТ.

Отдаленные результаты инвазивного лечения

Основным методом лечения билиарной и панкреатической дисфункции сфинктера Одди I – II типа остается ЭПСТ. При этом у больных с I билиарным типом заболевания хороший эффект наблюдается в 90% случаев. У

пациентов с заболеванием II билиарного типа и повышенным базальным давлением сфинктера Одди (по результатам манометрии) эффективность папиллосфинктеротомии достигает 92%. Частота нарушений установленных манометрически у пациентов с III билиарным типом заболевания весьма вариабельна (7–55%). Положительный эффект в таких случаях возможен только у половины пациентов, а риск операции достаточно высок, поэтому папиллосфинктеротомия при III билиарном типе практически не используется [20, 22, 34, 35, 42].

Эффективность ЭПСТ при панкреатической дисфункции сфинктера Одди составляет 70–75% [7, 28, 34]. Многие авторы изучали эффективность ЭПСТ с учетом данных манометрии, как предиктора осложнений и хороших отдаленных результатов. При ДСО II типа эмпирическая ЭПСТ без манометрии сфинктера Одди является экономичной и более безопасной операцией [11]. Вместе с тем, эффективность ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди составляет 55–95%. При изучении причин неудовлетворительных результатов ЭПСТ при данном нарушении оказалось, что в основе неудач лежит некорригированная дисфункция сфинктера другого протока (билиарного или панкреатического) (таблица 8).

Известно, что двойная ЭПСТ (билиарная и панкреатическая) достоверно эффективнее билиарной ЭПСТ (БЭПСТ), особенно при панкреатической дисфункции сфинктера Одди [26]. При идиопатическом рецидивирующем панкреатите двойная ЭПСТ (ДЭПСТ), согласно оценке отдаленных результатов эффективна в 80% против 28% при билиарной ЭПСТ, а число ежегодных госпитализаций при ДЭПСТ уменьшилось – 75% против 28% при билиарной ЭПСТ [24]. При ПХЭС и рецидивирующем панкреатите, обусловленными дисфункцией сфинктера Одди, при возобновлении симптомов после ЭПСТ, манометрия показывает отклонения от нормы в другом сфинктере. Причинами болей в этих случаях могут быть неполная первичная манометрия, стеноз, неполная ЭПСТ [15]. По нашим данным, (таблица 9) в сроки от 5 месяцев до 7 лет частота неэффек-

Таблица 8. Сравнение двойной и только билиарной папиллосфинктеротомии в контролируемых группах*

Базальное давление сфинктера	Билиарный СО	Abnormal	Норма	Abnormal
Частота повторных вмешательств	Панкреатический СО	Норма	Abnormal	Abnormal
	Двойная ЭПСТ	25% (7/28) ^a	21.3% (23/108) ^b	26,6% (47/177) ^c
	Билиарная ЭПСТ	16,2% (6/37) ^d	39,4% (13/33) ^e	29% (18/62) ^f

b vs. e, d vs. e, d vs. f, p < 0.05; a vs. d, c vs. f, p = нет различий.

*Из Gastrointest Endosc 1999;49:AB78 (Park S-H., James L. W., Evan)

Таблица 9. Эффективность ближайших и отдаленных результатов ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди

Тип ДСО	ЭПСТ эффективна		ЭПСТ не эффективна		Всего	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Билиарная ДСО	24	92	2	8	26	84
Панкреатическая ДСО	4	80	1	20*	5	16
Итого	28	90	3	10	31	100

* – p<0,05 с предшествующим значением в столбце

тивных первичных ЭПСТ при билиарной дисфункции сфинктера Одди составила 8% и была связана с неразрешенной панкреатической ДСО. Во всех случаях мы проводили профилактику острого панкреатита введением в подслизистый слой постбульбарного отдела или области папиллотомии 10 мл 0,5% раствора новокаина или лидокаина (патент РФ №2324480 от 2.05.2006).

Частота неэффективных ЭПСТ при панкреатической дисфункции сфинктера Одди оказалась существенно выше. Во всех случаях удалось выполнить повторную ЭПСТ, у 1 пациента – санторинетомию без осложнений. У 1 пациента с панкреатической ДСО клинический эффект не достигнут.

Проблемой ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди остается высокий риск осложнений. По данным A.V. Mapoukian и соавт. (1993), пациенты с ДСО II типа (по Geenen-Hogan) в отдаленные сроки после ЭПСТ имеют 4,7% рестенозов, что не выше таковых при холедохолитиазе [6, 27]. Вместе с тем, на дисфункцию сфинктера Одди, как фактор риска развития панкреатита при ЭПСТ указывают многие авторы [12, 21, 23]. Осложнения ЭПСТ составляют 6,2% (при дисфункции сфинктера Одди – 10,8%; без дисфункции – 4,3%; P= 0.009). Предрассекающая ЭПСТ чаще используется при ДСО (21.1% vs. 11.7%, P=0.009) [36]. При попытке предупредить развитие панкреатита введением ботулотоксина эффекта не получено: панкреатит осложнил ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди в 43%

без введения ботулина (плацебо) и в 25% при введении ботулина (P=0.34) [23].

Анализ результатов лечения 436 больных с дисфункцией сфинктера Одди выявил частоту панкреатита в 19,7%, при нормальном давлении СО – в 12,9%. При атипичной ЭПСТ (игольчатым папиллотомом) на панкреатическом стенте панкреатит развился в 10,7%, при полной ЭПСТ с последующей установкой панкреатического стента – 19,2%, только при билиарной ЭПСТ – в 28,3% [21]. В наших наблюдениях панкреатит имел место в 1 случае, при ЭПСТ на фоне дисфункции сфинктера Одди III типа (без расширения холедоха и без профилактики панкреатита при дуоденоскопии). Преходящая амилаземия отмечена в 3 случаях, панкреатоподобный болевой синдром купировали в течение 12–24 часов у 2 больных. Попытки прогнозирования результатов ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди описаны несколькими авторами. Например, предварительно выполненная скинтиграфия в 93%, а манометрия в 57% предположили хороший результат после ЭПСТ [17]. Предикторами неудовлетворительных результатов были: нормальное давление панкреатического сфинктерного аппарата, нарушение эвакуации из желудка, ежедневный прием опиатов, возраст моложе 40 лет [20]. По нашим данным, реактивный панкреатит развился при узком холедохе и длительных попытках канюляции. Таким образом, дисфункция сфинктера Одди остается проблемой гастроэнтерологии, требующей поиска эффективных и доступных малоинвазивных методов диагностики.

ВЫВОДЫ

- Основными диагностическими критериями дисфункции сфинктера Одди при дуоденоскопии являются: отсутствие воспалительных или рубцовых изменений, признаки желчной гипертензии, появляющиеся или усиливающиеся обычно при расправлении кишки или ретроградном введении контраста, задержка эвакуации контраста, боль при введении контраста в холедох
- Дисфункция сфинктера Одди II–III типа диагностируется реже истинной частоты
- При ДСО I–II типа выполнение ЭПСТ без манометрии оправдано
- При дисфункции сфинктера Одди рекомендуем эндоскопическую папиллосфинктеротомию билиарного и панкреатического протоков
- ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди безопасна в условиях адекватной и своевременной профилактики панкреатита
- Обследование и лечение пациентов с ПХЭС следует проводить в хирургических стационарах с возможностью использования ЭРПХГ и ЭПСТ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Белоусов А.С., Водолагин В.Д., Жаков В.П. Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение болезней органов пищеварения. – М.: Медицина, 2002. – 424 с.
2. Вехновская И.З. Качество жизни больных дисфункцией желчного пузыря, сфинктера Одди и хроническим бескаменным холециститом : Автореф. ...к.м.н, Уфа, 2006 – 24 с.
3. Ильченко А.А. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта // Consilium Medicum/приложение. -2002. -№1. -С.20-23.
4. Калинин А.В. Дисфункции сфинктера Одди и их лечение. Русский медицинский журнал (электронная версия), 2005 <http://www.rmj.ru/>
5. Маев И.В., Самсонов А. А., Салова Л.М. и др. Диагностика и лечение заболеваний желчевыводящих путей: Учебное пособие. - М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ. - 2003. -96 с.
6. Медицина. Медицинские справочники ГЛАВА 34. НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ СФИНКТЕРА ОДДИ <http://www.grandex.ru/company.html>
7. Надинская М.Ю. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта Consilium Medicum Том 02/№ 3/2002 /media/refer/02_03/13.shtml :: Wednesday, 09-Oct-2002 20:46:16 MSD
8. Пальгова Л.К. Дисфункциональные расстройства билиарного тракта. Патогенез. Критерии диагностики и принципы коррекции. (клиническая лекция для врачей) Алматы 2004, 38 с.
9. Постхолецистэктомический синдром (дисфункция сфинктера Одди): современные принципы диагностики и лечения (методические рекомендации) Киев – 2004
10. Функциональные заболевания желчевыводящих путей: классификация, клиническая картина и терапия. Гастросайт. Для врачей. Избранные презентации <http://www.gastrosite.ru/doctors/presentations/article.asp?id=1430> —>
11. Arguedas M.R., Linder J.D., Wilcox C.M. Suspected sphincter of Oddi dysfunction type II: empirical biliary sphincterotomy or manometry-guided therapy? Endoscopy 2004; 36:174-8.
12. Aronson N., Flamm C.R., Bohn R.L. et al. Evidence-based assessment: patient, procedure, or operator factors associated with ERCP complications. Gastrointest Endosc Vol. 56(6) (SUPPL): S294 – S302
13. Bistriz L., Bain V.G. Sphincter of Oddi dysfunction: managing the patient with chronic biliary pain. World J Gastroenterol 2006; 12:3793-802.
14. Botoman V.A., Kozarek R.A., Novell L.A. et al. Long-term outcome after endoscopic sphincterotomy in patients with biliary colic and suspected sphincter of Oddi dysfunction Gastroint Endoscopy 1994 March Volume 40, Issue 2, Pages 165-170
15. Catalano M. F., Ahmed U., Chauhan Sh.S. et al. Sphincter of Oddi Dysfunction in Patients with Post Cholecystectomy Syndrome (PCS) and Acute Recurrent Pancreatitis (ARP): Efficacy of Repeat SOM After Recurrence of Symptoms. Gastrointest Endosc 2005 Vol. 61 (5) : AB188
16. Catalano M.F., Rosenblatt M.L., Geenen J.E. et al. Diagnosis of sphincter of oddi dysfunction (SOD): comparison of sphincter of oddi manometry (SOM), fatty meal sonography (FMS), and hepatobiliary scintigraphy (HBS). Gastroint Endoscopy 2001 Vol. 53(5):AB71
17. Cicala M., Habib F.I., Vavassori P. et al. Outcome of endoscopic sphincterotomy in post cholecystectomy patients with sphincter of Oddi dysfunction as predicted by manometry and quantitative choledochoscintigraphy. Gut 2002; 50:665-8.
18. Cohen S., Bacon B.R., Berlin J.A. et al. National Institutes of Health State-of-the-Science Conference Statement: ERCP for diagnosis and therapy, January 14-16, 2002 Gastrointestinal Endoscopy 2002 Vol. 56 (6): 803-809
19. Corazzari E. Sphincter of Oddi dysfunction. Dig Liver Dis 2003; 35 Suppl 3:S26-9.
20. Freeman M.L., Gill M., Overby C., Cen Y.Y. Predictors of outcomes after biliary and pancreatic sphincterotomy for sphincter of oddi dysfunction. J Clin Gastroenterol 2007; 41:94-102.
21. Fogel E.L., Eversman D., Jamidar P. et al. Sphincter of Oddi dysfunction: pancreaticobiliary sphincterotomy with pancreatic stent placement has a lower rate of pancreatitis than biliary sphincterotomy alone. Endoscopy 2002; 34:280-5.
22. Geenen J.E. The efficacy of endoscopic sphincterotomy after cholecystectomy in patients with sphincter of Oddi dysfunction // New Engl. J. Med. – 1989. – Vol. 320. – P. 82–87.
23. Gorelick A., Barnett J., Chey W. et al. Botulinum toxin injection after biliary sphincterotomy. Endoscopy 2004; 36:170-3.
24. Jathal A., Sherman S., Fogel E.L. et al. Long-term clinical outcome of endoscopic pancreatobiliary sphincterotomy (pbes) versus biliary sphincterotomy (bes) alone in sphincter of oddi dysfunction associated with idiopathic recurrent pancreatitis Gastroint Endoscopy 2001 Vol. 53(5):AB93
25. Hogan WJ, Geenen JE. Biliary dyskinesia. Endoscopy. 1988;20:179–183
26. Lehman GA Sherman S. Sphincter of Oddi dysfunction. In: Yamada T, Alpers DH, Laine L, Owyang C, Powell DW, editors. Textbook of gastroenterology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 1999. p. 2343-54.
27. Manoukian AV, Schmalz MJ, Geenen JE et al. The incidence of post-sphincterotomy stenosis in group II patients with sphincter of Oddi dysfunction. Gastrointest Endosc 1993 39:496-8.
28. Park S-H., James L. W., Evan L.F. et al. Long-term outcome of endoscopic dual pancreatobiliary sphincterotomy in patients with manometry-documented sphincter of Oddi dysfunction and normal pancreatogram. Gastroint Endoscopy 2003 Vol. 57 (4): 483 – 491

29. Petersen B.T. An evidence-based review of sphincter of Oddi dysfunction: part I, presentations with «objective» biliary findings (types I and II) *Gastrointestinal Endoscopy* April 2004 Vol. 59, Issue 4, Pages 525-534
30. Petersen B.T. Sphincter of Oddi dysfunction, part 2: evidence-based review of the presentations, with "objective" pancreatic findings (types I and II) and of presumptive type III. *Gastrointestinal Endoscopy* May 2004 Vol. 59, Issue 6, Pages 670-687
31. Ponchon T., Aulia N., Mitchell R. et al. Biopsies of the ampullary region in patients suspected to have sphincter of Oddi dysfunction. *Gastrointest Endosc* 1995;42:296-300.
32. Rashdan A., Fogel E., McHenry L. et al. Frequency of biliary crystals in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction *Gastrointest Endosc* 2003 Vol.58 (6): 875 - 78
33. Rosenblatt ML, Catalano MF, Alcocer E, Geenen JE Comparison of sphincter of Oddi manometry, fatty meal sonography, and hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction. // *Gastrointest Endosc.* 2001 Dec;54(6):697-704
34. Sgouros S.N., Pereira S.P. Systematic review: sphincter of Oddi dysfunction—non-invasive diagnostic methods and long-term outcome after endoscopic sphincterotomy. *Aliment Pharmacol Ther* 2006; 24:237-46.
35. Sherman S., Troiano P.P., Hawes R.H. et al. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction // *Amer. J. Gastroenterol.* – 1991. – Vol. 86. –P. 586–590
36. Sherman S., Ruffolo T.A., Hawes R.H., Lehman G.A Complications of endoscopic sphincterotomy. A prospective series with emphasis on the increased risk associated with sphincter of Oddi dysfunction and nondilated bile ducts. *Gastroenterology* 1991; 101:1068-75.
37. Sherman S. What is the role of ERCP in the setting of abdominal pain of pancreatic or biliary origin (suspected sphincter of Oddi dysfunction)? *Gastrointest Endosc* 2002 Vol. 56(6) (SUPPL): S258- S266.
38. Silverman W.B., Slivka A., Rabinovitz M., Wilson J. Hybrid classification of sphincter of Oddi dysfunction based on simplified Milwaukee criteria: effect of marginal serum liver and pancreas test elevations. *Dig Dis Sci* 2001; 46:278-81.
39. Smith M.T. Нарушение функции сфинктера Одди // *Секреты гастроэнтерологии: Пер. с англ.* – М.; СПб: БИНОМ, Невский диалект, 1998. – С. 357–372.
40. Toouli J., Craig A Sphincter of Oddi function and dysfunction // *Can. J. Gastroenterol.* - 2000. - № 14 (5). - P. 411-419.
41. Varadarajulu S., Hawes R.H., Cotton P.B. Determination of sphincter of Oddi dysfunction in patients with prior normal manometry. *Gastrointest Endosc* 2003;58:341-4.
42. Wehrmann T., Wiemer K., Lembcke B. et al. Do patients with sphincter of Oddi dysfunction benefit from endoscopic sphincterotomy? A 5-year prospective trial. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 1996; 8:251-6.

КОНТАКТЫ

Короткевич Алексей Григорьевич – профессор
кафедры хирургии, урологии, эндоскопии и
оперативной хирургии ГОУ ДПО «Новокузнецкий
ГИУВ», заведующий отделением эндоскопии
МГКБ №29 г. Новокузнецка
654018 г.Новокузнецк а/я 7526
факс (3843) 53-61-45 тел. (3843) 53-60-96; 53-61-03;
alkorot@mail.ru ; gkb29hosp@online.nkz.ru

Ефремова Ольга Рудольфовна – врач-эндоскопист
МГКБ №29 г. Новокузнецка
факс (3843) 53-61-45 тел. (3843) 53-61-03

САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ
МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АКАД. И.П. ПАВЛОВА,
НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ ПУЛЬМОНОЛОГИИ СПбГМУ

СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИИ ПАТОЛОГИИ ОРГАНОВ ГРУДНОЙ ПОЛОСТИ

ПРОГРЕСС В ТОРАКАЛЬНОЙ ХИРУРГИИ, ОНКОЛОГИИ И БРОНХОЛОГИИ

10 апреля 2009 года

Санкт-Петербург

Глубокоуважаемые коллеги !

Приглашаем Вас принять участие в Научно-практической конференции Северо-Западного федерального округа Российской Федерации, которая будет проходить в Научно-исследовательском институте пульмонологии СПбГМУ

Начало конференции в 10.00.

В программе заседаний:

- хирургическое лечение патологии органов грудной полости;
- новые виды лекарственного лечения, таргетной терапии, фотодинамической терапии;
- возможности эндоскопической диагностики заболеваний легких, плевры, средостения.

Во время конференции состоится выставка лекарственных препаратов и медицинской техники.

Председатели организационного комитета:

Президент СПбГМУ академик РАМН, профессор. Н.А. Яицкий

Директор НИИ пульмонологии профессор М.М. Илькович

Контактная информация:

Заявки для участия в конференции направлять до 1 марта 2009 года
профессору Акопову Андрею Леонидовичу, тел. 812-9393723,

факс 812-4996826, электронная почта: akopovand@mail.ru

д.м.н. Орлову Сергею Владимировичу,

тел. 812-9742437, факс: 812-3460426, электронная почта: orloff-sv@mail.ru,

Место проведения:

Санкт-Петербург, ул. Рентгена 12, аудитория №12

