

## 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 анализируются 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 рознится – 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 вариабельным 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 превалирующий 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 первымзнаком опухоли папиллы – по данным Т. Ponchon из 69 больных с ДСО у 3 (4,3%) имелась адено карцинома, 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-

раты 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 сцинтиграфии у 43 из 85 [16, 34]. Вместе с тем, 1 и 2 тип дисфункции сфинктера Одди при сцинтиграфии были подтверждены в 100% и 64% соответственно [17]. Такие разнотечения 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.

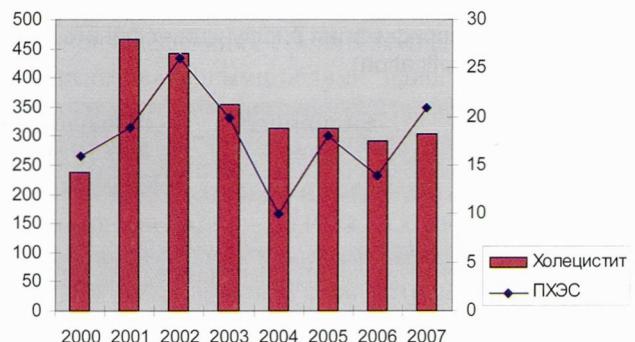


Рис. 1. Частота ПХЭС и холецистита по годам в МГКБ №29

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
<b>Из них оперированы</b>										
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
<b>Итого</b>	<b>927</b>	<b>100</b>

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*	
<b>Итого</b>	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. ЭРХПГ 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, холедохолитаза 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

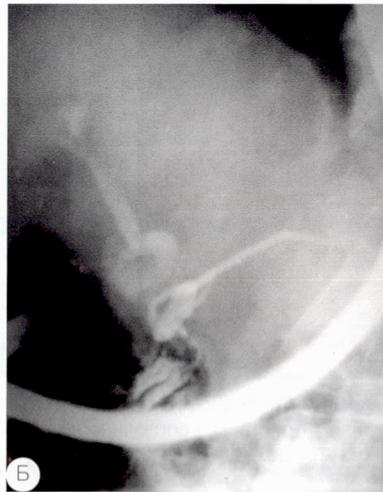


Рис. 2. Эндофото и ЭРПХГ при дисфункции сфинктера Одди 2 панкреатического типа. А – эндофото, Б – ЭРПХГ, введение контраста, В – через 15 минут после ЭРПХГ, Г – через 30 минут после ЭРПХГ (перед вирсунготомией) задержка контраста в главном панкреатическом протоке

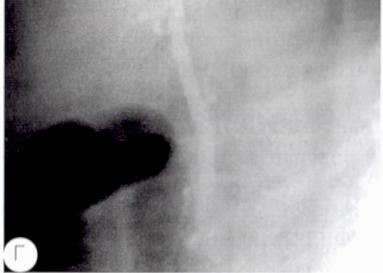
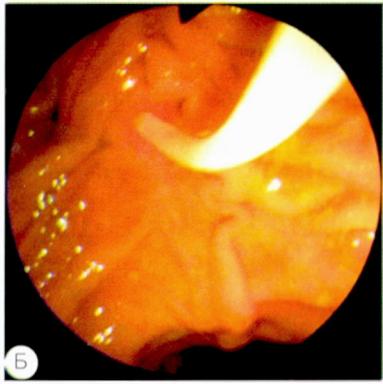


Рис. 3. Эндофото и ЭРПХГ при дисфункции сфинктера Одди 2 билиарного типа. А, Б – эндофото, В – введение контрастного вещества, Г – через 10 минут после введения контраста – задержка эвакуации



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 манометрических 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 некорrigированная 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 ДСО	Abnormal	Норма	Abnormal
Частота повторных вмешательств	Панкреатический ДСО	Норма	Abnormal	Abnormal
	Двойная ЭПСТ	25% (7/28) <sup>a</sup>	21.3% (23/108) <sup>b</sup>	26,6% (47/177) <sup>c</sup>
	Билиарная ЭПСТ	16,2% (6/37) <sup>d</sup>	39,4% (13/33) <sup>e</sup>	29% (18/62) <sup>f</sup>

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 неизвестной 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. Manoukian 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). Предрасполагающая 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). Прекращая амилаземия отмечена в 3 случаях, панкреатоподобный болевой синдром купировался в течение 12–24 часов у 2 больных. Попытки прогнозирования результатов ЭПСТ при дисфункции сфинктера Одди описаны несколькими авторами. Например, предварительно выполненная сцинтиграфия 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/N 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. Гастроэнтерология. 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. Bistrizt 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 *Gastrointest 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 choledochosintigraphy. *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. Corazziari 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 pancreaticobiliary 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 pancreaticobiliary 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., Aucia 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

