

СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА НЕОПУХОЛЕВЫЕ СТЕНОЗИРУЮЩИЕ ПОРАЖЕНИЯ БДС — ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ, ВОЗМОЖНОСТИ ДИАГНОСТИКИ. СИСТЕМАТИЧЕСКИЙ ОБЗОР

Похабова Е. Ю., Белова Г. В.

Медицинский центр Банка России, Москва.

РЕЗЮМЕ

Неопухолевый стеноз фатерова сосочка представляет собой сложную клиническую проблему, находясь на стыке хирургической и терапевтической специальности. В обзоре приведены основные сведения об эпидемиологии и патофизиологии заболеваний неопухолевой природы, приводящих к нарушению проходимости фатерова сосочка, а также описаны возможности различных диагностических методов в выявлении данной патологии.

Ключевые слова: папиллостеноз.

SUMMARY

The problem of nonneoplastic stenosis of major duodenal papilla is on joint of gastroenterology and surgery and present a challenge for physicians. This article reviews what is known about the pathogenesis, epidemiology and diagnostics of papillostenosis and sphincter of Oddi dysfunction.

Keywords: sphincter of Oddi dysfunction.

Изменения большого дуоденального сосочка (БДС), сопровождающиеся нарушением проходимости дистальных отделов общего желчного и вирсунгова протоков, занимают важное место среди заболеваний органов панкреатобилиарной зоны. Особую группу составляют неопухолевые стенозирующие поражения БДС, а также функциональные нарушения работы сфинктера Одди. Подобного рода патологические изменения трудны в диагностике, поскольку не имеют характерных клинических признаков, однако они могут приводить к возникновению болевого синдрома, снижающего качество жизни [3], а также явиться причиной формирования конкрементов в желчном протоке, нарушений функций печени и развития панкреатита.

Данный обзор содержит сведения о природе указанных изменений, а также о возможностях различных диагностических методов в их выявлении. Поиск литературы проводился в сетевых ресурсах www.tripdatabase.com, www.medscape.com, www.pubmed.com, www.uptodate.com в период с 1975 по 2011 годы, с использованием ключевых слов «sphincter of Oddi dysfunction», «sphincter of Oddi manometry», «biliary pain». Найденные клинические исследования и рекомендации ранжировались с использованием общепринятых критериев

оценки степени доказательности. Степень доказательности А — крупные, хорошо организованные одно- или многоцентровые рандомизированные контролируемые исследования, мета-анализы и когортные исследования с результатом «все или ничего», степень доказательности В — нерандомизированные когортные исследования, исследования случай-контроль высокого качества, серии случаев высокого качества, степень доказательности С — мнение экспертов.

БДС функционирует по принципу запираательно-выпускного механизма. Сфинктерный аппарат представлен дистальной частью терминального отдела холедоха длиной 3–5 мм, включающей в себя систему циркулярных сфинктеров, регулирующих поступление желчи и панкреатического секрета. Клапанный аппарат представлен полулунными складками слизистой оболочки общего желчного протока, последовательно расположенными один за другим в 3–5 ярусах и сформированными в форме лепестков складками, располагающимися по окружности устья сосочка [1].

Существует большое количество литературы, посвященной нарушению функции сфинктера Одди и неопухолевым стенозирующим изменениям БДС, однако отсутствие терминологического единообразия препятствует адекватной оценке материала

и сопоставлению данных [5]. Основной сложностью является несоответствие между отечественной и зарубежной терминологией. Зарубежные авторы используют два понятия: дисфункция сфинктера Одди (sphincter of Oddi dysfunction) и предполагаемая дисфункция сфинктера Одди (presumptive или suspected Sphincter of Oddi Dysfunction). Термин дисфункция сфинктера Одди (СОД) используется для гетерогенной группы патологических состояний, сопровождающихся болевым синдромом, связанным со статическим или динамическим доброкачественным поражением зоны сфинктера Одди [22]. Понятие предполагаемая СОД определяет клиническое подозрение о связи болевого синдрома с нарушением функции сфинктера Одди, основанное на анамнезе и данных лабораторных обследований и статических лучевых методов диагностики, без исследования функции сфинктера. СОД не считается предполагаемой после манометрического документирования нарушения функции сфинктера [22]. В основе СОД лежит одно из двух патологических состояний — неопухольный стеноз БДС или дискинезия сфинктера Одди. Как видно из определения, обязательным условием для установления диагноза СОД является наличие характерного болевого синдрома, удовлетворяющего критериям диагностики функциональных расстройств желчного пузыря и сфинктера Одди (Римский консенсус III, 2006):

1. Боль локализуется в эпигастрии и /или правом верхнем квадранте живота.
2. Эпизоды болей длятся 30 минут и более.
3. Симптомы повторяются через различные промежутки времени (не ежедневно).
4. Боль усиливается или на постоянном уровне.
5. Боль не уменьшается после стула.
6. Боль не уменьшается при перемене положения.
7. Боль не уменьшается при приеме антацидов.
8. Боль умеренная или сильная, нарушает повседневную активность или может приводить к госпитализации в стационар.
9. Исключены структурные заболевания, которые могли бы объяснить эти симптомы.

СОД разделяют на два типа: билиарный и панкреатический. Для билиарного типа, согласно Римскому консенсусу, дополнительными критериями диагностики являются нормальный уровень амилазы и липазы, а также повышение уровней АСТ, АЛТ, щелочной фосфатазы или связанного билирубина, совпадающее по времени с двумя или более эпизодами болей. Дополнительным критерием диагностики панкреатического типа является повышение уровней амилазы и липазы в крови.

Билиарную и панкреатическую дисфункции также в свою очередь подразделяют на три типа (Классификация Milwaukee, предложенная в 1987 г. J. Geenen и W. Hogan):

1 тип (соответствует стенозу БДС): болевой синдром, удовлетворяющий приведенным выше

критериям, в сочетании с расширением общего желчного протока более 12 мм (по данным некоторых авторов более 8 мм), и не менее чем двумя случаями транзиторной гиперферментемии во время болевых приступов, а также замедленную более 45 минут эвакуацию контраста при ЭРПХГ;

2 тип (соответствует дискинезии сфинктера Одди): болевой синдром в сочетании с одним из двух вышеуказанных признаков (расширение общего желчного протока или 2 эпизода гиперферментемии), а также замедленная эвакуация контраста более 45 минут.

3 тип (соответствует дискинезии сфинктера Одди): предполагает наличие только болевого синдрома без какой-либо дополнительной симптоматики. 3 тип СОД большинство авторов связывают с наличием психосоматических расстройств [18].

Поскольку в настоящее время ЭРПХГ с диагностической целью у пациентов с дисфункцией сфинктера Одди не применяется, то в современном пересмотре классической классификации не используется такой показатель, как замедленная эвакуация контраста [22].

Стандартом диагностики СОД является манометрия сфинктера Одди. В нашей стране данная диагностическая процедура практически не применяется. По-видимому, это является одной из причин ограниченного использования термина отечественными специалистами, а в случае его применения оно, как правило, некорректно, с большим отхождением от установленных диагностических критериев.

В отечественной литературе для определения доброкачественных стенозирующих заболеваний фатерова сосочка употребляются различные термины: папиллостеноз, папиллит, стеноз терминального отдела холедоха и т. д. Однако все они предполагают наличие органического стеноза зоны Одди необратимого характера. Морфологическим субстратом стеноза считаются воспалительные изменения БДС и их последствия — гиперплазия и фиброз [4]. Исторически сложилось, что в нашей стране проблемой доброкачественных стенозирующих поражений большого дуоденального сосочка занимались хирурги. Поэтому подходы к проблеме принципиально отличаются. Как правило, в классических руководствах по хирургии желчевыводящих путей [6] папиллостеноз (стенозирующий папиллит, стеноз терминального отдела холедоха и т. д.) рассматривается в рамках таких заболеваний, как холедохолитиаз, механическая желтуха, холангит, постхолецистэктомический синдром, желчекаменная болезнь. Единых общепринятых диагностических критериев папиллостеноза, в отличие от СОД, не описано. Клинические проявления папиллостеноза разделяют на три формы: 1) билиарная — протекающая в виде печеночных колик различной степени выраженности, хронического холецистита, а также внепеченочного холестаза, вплоть до механической желтухи; 2)

панкреатическая — протекающая как хронический рецидивирующий или болевой панкреатит и 3) смешанная — характеризующаяся сочетанной билиарной и панкреатической симптоматикой [4]. Необходимо отметить, что, в отличие от СОД, понятие папиллостеноза не предполагает обязательное наличие характерного болевого синдрома, и диагноз может быть установлен на основании факта присутствия билиарной гипертензии, проявляющейся лишь дилатацией общего желчного протока, при условии исключения всех других ее причин. В доэндоскопическую эру диагноз папиллостеноза подтверждался с помощью интраоперационных методов диагностики: холангиографии, зондирования терминального отдела холедоха с использованием калиброванных зондов Долиотти. Степень стеноза определялась следующим образом: 1 — наличие сужения без функциональных нарушений, 2 — наличие выраженного сужения с незначительным (12–15 мм) расширением протоков, 3 — выраженный стеноз с холестазом [6]. В современных условиях подобный диагностический подход не имеет практического применения.

Сведения о распространенности заболевания, учитывая все вышесказанное, весьма разнородны. Согласно отечественным данным конца прошлого века, при операциях на желчевыводящих путях на этапах до- и интраоперационного обследования папиллостеноз диагностировался в 4–40% случаев при первичных хирургических вмешательствах, при повторных операциях частота его выявления достигала 11–85% [4]. Существенный разброс данных объясняется различными диагностическими возможностями исследователей и отсутствием единообразия интерпретации данных. По данным зарубежных авторов, распространенность СОД в популяции составляет 1,5%. При постхолецистэктомическом синдроме СОД является его причиной в 13–23% случаев. Среди пациентов без желчнокаменной болезни с необъяснимым болевым синдромом, локализующимся в правом подреберье, СОД выявляется в 29% случаев. При рецидивирующем идиопатическом панкреатите СОД встречается в 14,7% — 72% случаев [22].

Этиопатогенез неопухолового стенозирования БДС до конца не ясен, однако в качестве причины его называют хроническое воспаление сосочка и его последствия — гиперпластические изменения и фиброз. Так, при гистологическом исследовании биоптатов ампулярной области у пациентов с доброкачественным нарушением проходимости зоны Одди воспалительные изменения и фиброз выявляются в 43% случаев [28]. Учитывая тесную анатомофизиологическую связь, многие авторы указывают на сочетание папиллита с патологическими изменениями печени, желчного пузыря и поджелудочной железы [1, 8, 21]. Так, А. И. Едемский при комплексном анатомогистотопографическом исследовании БДС у 266 больных с поражением органов панкреатобилиарной зоны выявил признаки папиллита

в 97% случаев, при этом в 33% наблюдений отмечался полипоз устья сосочка (степень достоверности А). Было установлено, что полипозные образования представляют собой измененные концы складок — клапанов слизистой оболочки и являются следствием хронического воспаления. Л. М. Михалева с соавторами [3] при морфологическом исследовании биоптатов БДС у 776 пациентов с клиническими признаками нарушения его проходимости (пациенты с новообразованиями исключены) в 63% наблюдений обнаружили воспалительные изменения, в 18% — гиперпластические процессы. Сочетание хронического папиллита и заболеваний органов панкреатобилиарной зоны имелось в 80% случаев (степень достоверности А). Результаты морфологического исследования БДС подтверждаются данными эндоскопического изучения сосочка. J. S. Park с соавторами сообщают, что у 86% пациентов с заболеваниями органов панкреатобилиарной зоны при дуоденоскопии выявляется папиллит различной степени выраженности (степень достоверности В) [21].

Одной из причин хронического воспаления БДС может являться микролитиаз. Данные по выявлению микролитиаза у пациентов с СОД, полученные разными авторами, противоречивы. J. E. Dill с соавторами выявили наличие микролитов в желчи у 69% пациентов с характерным болевым синдромом билиарного типа (после исключения опухолевого поражения панкреатобилиарной области и холедохолитиаза). Выполнение холецистэктомии приводило к хорошему клиническому результату и уменьшению болей. С другой стороны, А. Rashdan с соавторами исследовали желчь на микрокристаллы у 35 пациентов с 2 и 3 типом СОД, при этом микролитиаз был выявлен лишь в 3% случаев (степень достоверности В).

Основополагающей работой в области изучения функциональных расстройств моторики сфинктера Одди является исследование Toouli с соавторами (1985), в котором были выявлены основные виды нарушений: 1) патологическое увеличение числа ретроградных перистальтических волн (дискинезия); 2) гипертонус сфинктера, т. е. повышенное базальное давление, которое снижается до нормальных значений после введения папиллорелаксантов (спазм); 3) высокая частота сокращений (гиперкинезия); 4) парадоксальный ответ на введение холецистокинина с развитием спазма, дискинезии или гиперкинезии сфинктера [4]. Вероятной причиной нарушений является дисбаланс тонких механизмов нейрогуморальной регуляции желудочно-кишечного тракта. Подтверждает эту теорию факт наличия часто встречающейся парадоксальной реакции на холецистокинин при сочетании дискинезии сфинктера Одди и синдрома раздраженной кишки, а также наличие повышенной активности фаз II и III мигрирующего

моторного комплекса тонкой кишки у пациентов с дискинезией сфинктера Одди после холецистэктомии [22]. Р. R. Evans с соавторами исследовали моторику сфинктера Одди и тонкой кишки у 27 пациентов с жалобами на боль билиарного типа, у части больных авторы выявили сочетание нарушений моторики тонкой кишки и сфинктера Одди и заключили, что дискинезия сфинктера Одди может являться компонентом глобальных нарушений моторики тонкой кишки (степень достоверности В) [16]. Дискинезия, возникающая после удаления желчного пузыря, может быть также связана с пересечением при холецистэктомии нервных волокон, идущих между желчным пузырем и сфинктером Одди вдоль пузырного протока [4].

Клинические проявления папиллостеноза и нарушений моторики сфинктера Одди неспецифичны и отражают факт нарушения оттока желчи и панкреатического секрета. Гипертензия в желчном и /или панкреатическом протоках может проявляться болевым синдромом (см. выше), повышением печеночных и /или панкреатических ферментов в биохимическом анализе крови, а также расширением протоков.

Клинические критерии для установления диагноза предполагаемой СОД строги и перечислены выше. Необходимо обратить внимание, что, согласно этим критериям, ферментопатия в биохимическом анализе крови должна совпадать по времени с приступами болей, и степень повышения ферментов крови должна быть не менее 1,5-кратной.

Диагноз папиллостеноза может быть предположен на основании наличия одного или нескольких перечисленных признаков желчной и панкреатической гипертензии, при этом характер, выраженность и сочетание признаков могут варьировать и не ограничены строгими рамками. Учитывая неспецифичность симптомов, при их обнаружении в первую очередь должны быть исключены новообразования панкреатобилиарной зоны и холедохолитиаз. По сути, доброкачественный стеноз и нарушения моторики сфинктера Одди являются диагнозом исключения.

СОД является одной из частых причин идиопатического острого рецидивирующего панкреатита. Так, Kaw M. с соавторами при выполнении манометрии сфинктера Одди 126 пациентам с острым рецидивирующим панкреатитом выявили СОД у 41 человека [22].

В практической деятельности клиницисты, сталкиваясь с пациентами, имеющими нарушения проходности желчевыводящих путей, наиболее часто имеют дело с двумя клиническими ситуациями: обращение пациентов с жалобами на характерный болевой синдром и случайное обнаружение бессимптомного расширения холедоха.

Множество заболеваний, включая желчнокаменную болезнь, язвенную болезнь, гастрит и синдром раздраженного кишечника, могут проявляться болевым синдромом в правом подреберье

и эпигастрии. В данном случае необходим тщательный сбор анамнеза и выполнение ЭГДС и УЗИ органов брюшной полости для исключения указанных заболеваний [4, 5].

С другой стороны, при обнаружении бессимптомного расширения общего желчного протока в первую очередь должны быть исключены новообразования головки поджелудочной железы, терминального отдела холедоха и БДС, а также холедохолитиаз. Для этого необходимо выполнение УЗИ органов панкреатобилиарной области, дуоденоскопии с осмотром БДС, при необходимости — эндоУЗИ и магнитнорезонансной холангиографии.

Манометрия сфинктера Одди считается золотым стандартом диагностики папиллостеноза и дисфункции сфинктера Одди. По выражению WJ Hogan, с момента внедрения манометрии в клиническую практику началась «манометрическая эра» в понимании нормальной и патологической физиологии сфинктера Одди. Данный метод, в отличие от всех остальных, описанных выше, позволяет получать непосредственно из сфинктера воспроизводимые количественные данные [4, 22]. В современном исполнении метод предполагает ретроградную канюляцию БДС специальным трехпросветным манометрическим катетером, через который с постоянной скоростью перфузируется жидкость. Катетер соединен с высокочувствительными жидкостными манометрами и записывающим устройством системой микрокапилляров. Методика заключается в регистрации давления в желчном или панкреатическом протоке и в зоне сфинктера Одди непосредственно [4].

Наиболее стабильным и воспроизводимым показателем при выполнении манометрии сфинктера Одди является базальное давление сфинктера Одди. Нормальное базальное давление варьирует от 3 до 35 мм рт. ст. (в качестве нулевой отметки используется давление в двенадцатиперстной кишке). Показатели, превышающие 40 мм рт. ст. (3 стандартных отклонения от медианы у здоровых волонтеров), считаются патологическими. Во время манометрии возможно проведение пробы с релаксантами сфинктера (нитроглицерин), что позволяет дифференцировать органический стеноз зоны Одди и функциональные нарушения.

Величина базального давления является принципиальной при выборе метода лечения, поскольку было выявлено, что повышение его более 40 мм рт. ст. может быть предиктором эффективности ЭПСТ.

Несмотря на то, что метод манометрии является золотым стандартом в диагностике СОД и папиллостеноза, он все же имеет существенные недостатки.

Во-первых, чувствительность методики не 100%. Разные авторы указывают, что нормальные цифры базального давления отмечаются у 35% пациентов с 1 типом СОД, т.е. при предполагаемом стенозе зоны Одди (51) и в 30–65% случаев у пациентов с 2 и 3 типом СОД (при функциональных нарушениях) [24]. Также при преходящих нарушениях проходности

БДС (дисфункция сфинктера Одди) могут иметь место ложноотрицательные результаты манометрии. В исследовании, включавшем 177 пациентов с предполагаемой дисфункцией сфинктера Одди, выполнялась манометрия, при получении отрицательных результатов и сохранении симптомов исследование повторялось, при этом в 42% случаев при повторном исследовании выявлялись изменения, не обнаруженные ранее [29].

Во-вторых, метод манометрии сфинктера Одди технически сложен (в градации сложности транспиллярных эндоскопических вмешательств данную манипуляцию относят к максимальному — 3 уровню сложности) и инвазивен [49]. Наиболее частым осложнением манометрии является острый панкреатит. Частота его варьирует по разным данным от 5 до 31% и зависит от технологии выполнения процедуры [27]. Было выявлено, что аспирация через один из каналов трехпросветного катетера при выполнении манометрии, а также установка в панкреатический проток стента снижает риск развития панкреатита до 5% [24]. Кроме того, было выявлено, что в 12% случаев манометрия сфинктера Одди провоцирует развитие болевого синдрома билиарного типа после процедуры [29].

Также принципиальным является вопрос седации пациентов. Сложность связана с тем, что большинство фармакологических агентов, используемых для седации в эндоскопии, влияют на моторику сфинктера Одди, что делает результаты манометрии недостоверными. Было проведено большое количество исследований, изучавших влияние различных препаратов, применяющихся для анестезиологического пособия и седации, в результате которых было выявлено, что единственным седативным средством, не искажающим результаты манометрии, является диазепам [10].

Несмотря на длительную историю применения метода манометрии сфинктера Одди — более 25 лет, широкого распространения он не приобрел, очевидно вследствие упомянутых выше причин. Поэтому большое внимание уделяется поиску других методов диагностики.

Трансабдоминальное УЗИ является основным неинвазивным инструментальным методом скрининг диагностики заболеваний желчевыводящих путей и поджелудочной железы. В норме при УЗИ желчный проток представляет собой трубчатую структуру с высокоэхогенными стенками и эхонегативным просветом диаметром от 4 до 8 мм, визуализируется на всем протяжении вплоть до зоны БДС. Учитывая различия диаметра на разных участках, целесообразно оценивать его размер в области ворот печени (в норме 4–6 мм), в среднем отделе (ретродуоденальная часть) — 4–8 мм, в дистальной трети (интрапанкреатическая часть) — 2–5 мм. Косвенным признаком стеноза терминального отдела холедоха является расширение проксимальной части общего желчного протока более 7–8 мм, с равномерным конусовидным сужением его в терминальном отделе

до 1–3 мм, при этом существенным является отсутствие холедохолитиаза, регионального лимфаденита и опухолевого поражения [2, 4, 5]. Дискутабельными остаются вопросы о диагностической значимости дилатации холедоха при отсутствии других признаков заболевания и о референтных значениях, разграничивающих норму и патологию. Принимая во внимание, что расширение общего желчного протока часто (до 30% случаев) обнаруживается у пациентов после холецистэктомии, а также увеличение диаметра холедоха с возрастом, наличие одного этого признака без сопутствующего болевого синдрома считается недостаточным для диагностики СОД [5, 22]. При немногочисленных упоминаниях в литературе о бессимптомном умеренном расширении холедоха авторы указывают лишь на необходимость наблюдения за пациентами с подобными изменениями, не считая данное состояние заболеванием [5]. С другой стороны, специалисты ультразвуковой диагностики расценивают расширение холедоха более 8 мм как достоверный признак билиарной гипертензии, что при отсутствии всех других возможных ее причин свидетельствует в пользу стеноза БДС [2, 5, 15]. В работе [7], включавшей 35 пациентов с новообразованиями БДС и неопухолевым стенозом БДС, чувствительность и специфичность трансабдоминального УЗИ в выявлении дистального блока желчевыводящих путей составила 90% и 88% соответственно (степень достоверности В).

Метод эндоскопического ультразвука (ЭУС) позволяет получать сходную с описанной выше картину — расширение проксимальной части общего желчного протока с конусовидным равномерным его сужением в терминальном отделе. Преимуществом данного метода является возможность детальной визуализации терминального отдела холедоха и БДС, что может быть важным при подозрении на новообразование данной области, не определяющееся при транскутанном УЗИ. Также ЭУС может быть полезна для выявления конкрементов небольшого размера и микролитиаза (что может быть как самостоятельной причиной расширения холедоха и болевого синдрома, так и осложнением папиллостеноза) [15]. В ослепленном проспективном исследовании [9], включавшем 64 пациента, было выявлено, что ЭУС в выявлении холедохолитиаза имеет точность 94%, что сравнимо с ЭРПХГ (степень доказательности В).

Магниторезонансная холангиография (MRCP) является неинвазивной альтернативой ЭРПХГ, позволяющей визуализировать протоковые изменения органов панкреато-билиарной зоны. Однако при MRCP более чем в половине случаев зону Одди визуализировать не удается. Чувствительность метода в выявлении конкрементов общего желчного протока сравнима с ЭУС, специфичность несколько ниже (от 73% до 81% против 94%). Необходимо



отметить, что выявление микрохоледохолитиаза при MRCP затруднено из-за сложности дифференциальной диагностики мелких конкрементов (2–3 мм размером) и пузырьков воздуха [11]. Так же, как и при ультразвуковом исследовании, MR-картина стеноза ТОХ характеризуется расширением проксимальных отделов общего желчного протока с равномерным конусовидным сужением его в терминальном отделе.

Таким образом, ЭУС и MRCP являются уточняющими методами исследования, при диагностике папиллостеноза и СОД играют вспомогательную роль, и необходимы в сомнительных случаях, когда требуется исключить другие возможные причины имеющихся у пациентов клинических проявлений.

Провокационные тесты выполняются для выявления функциональных нарушений, а также для увеличения специфичности лучевых методов визуализации желчевыводящих протоков.

Морфиново-простигминовый провокационный тест (тест Нарди) заключается в подкожном или внутримышечном введении морфина (10 мг) или неостигмина (1 мг) с целью воспроизведения типичной боли и /или повышения печеночных ферментов выше пороговых значений. Однако возможности теста ограничены, в исследовании Steinberg с соавторами было установлено, что тест может индуцировать повышение амилазы/липазы крови у 60% здоровых субъектов и воспроизведение болевого синдрома у 40% пациентов с синдромом раздраженной кишки.

УЗИ с нагрузкой выполняется после стимуляции желчеотделения секретинном или приемом желчегонного завтрака с последующей оценкой диаметра общего желчного протока. У пациентов с нормальной функцией сфинктера Одди после стимуляции диаметр холедоха остается неизменным или уменьшается. Расширение протока более чем на 2 мм после стимуляции является признаком дисфункции сфинктера Одди [5].

Специфичность и чувствительность метода, по данным разных авторов, составляет от 100 до 82% и от 67 до 21% соответственно.

Преимуществами метода является невысокая стоимость, воспроизводимость и надежность.

ЭУС с нагрузкой выполняется с секретинном. Производится оценка диаметра вирсунгова протока и общего желчного протока до введения секретина, и затем каждые 15 минут после его введения (1 МЕ/кг). В исследовании Catalano с соавторами [25], включавшем 20 пациентов, было выявлено, что данная методика наиболее полезна для выявления панкреатического типа СОД, чувствительность и специфичность ее составляет 100% и 94% соответственно. Чувствительность методики для выявления билиарного типа СОД невысока — 25% (уровень достоверности В).

MRCP с нагрузкой предполагает, что введение секретина, расслабляющего сфинктер Одди и стимулирующего выделение секретов, должно

способствовать лучшей визуализации протоков поджелудочной железы и желчевыводящей системы. Однако информация о применении данной методики для диагностики неопухолевых стенозирующих изменений зоны Одди и функциональных изменений работы сфинктера ограничена. В одной из работ было показано, что корреляция между результатами MRCP с нагрузкой секретинном (ssMRCP) и данными манометрии панкреатической части сфинктера Одди невелика [19]. Другие авторы, напротив, сообщают о достаточно высокой диагностической ценности метода, в исследовании, включавшем 13 пациентов, позитивная и негативная предсказательная ценность ssMRCP была оценена ими как 82% и 100% соответственно. В другой работе, включавшей 47 пациентов с подозрением на 2 и 3 тип СОД, было выявлено, что метод нечувствителен в диагностике СОД 3 типа, однако достаточно точен при диагностике СОД 2 типа: чувствительность, специфичность, позитивная предсказательная ценность, негативная предсказательная ценность и диагностическая точность ssMRCP составила 63%, 85%, 83%, 65% и 73% соответственно [25] (степень достоверности В).

Динамическая гепатобилисцинтиграфия позволяет полуколичественно оценить нарушения желчеоттока у пациентов с удаленным желчным пузырем и на основании этого предположить заболевание БДС. Первые исследования, изучавшие возможности данного метода, давали многообещающие результаты относительно его применения в диагностике СОД. Так, S. Sostre с соавторами разработали специальную систему расчета с применением количественных и визуальных показателей (показатель Хопкинса), которая позволяла увеличить чувствительность и воспроизводимость метода при диагностике СОД. При выполнении сцинтиграфии с использованием данной системы у 26 пациентов и сравнении ее результатов с манометрией сфинктера Одди чувствительность и специфичность разработанной методики составила 100% [26]. По данным M. Cicala с соавторами, наиболее чувствительным показателем, характеризующим замедление оттока желчи, является время транзита от ворот печени до двенадцатиперстной кишки (HDTT). При сравнении значений этого показателя и результатов манометрии сфинктера Одди у пациентов с предполагаемой СОД после холецистэктомии чувствительность и специфичность его при длительности транзита более 9 минут составила 83% и 100% соответственно. Однако в другом исследовании, включавшем 27 пациентов с предполагаемой СОД, результаты гепатобилисцинтиграфии с нагрузкой холецистокинином также сравнивались с данными манометрии сфинктера Одди. Оценка сцинтиграмм проводилась ослепленными независимыми специалистами. При помощи манометрии было выявлено, что у 8 пациентов имеется СОД, при этом чувствительность сцинтиграфии в выявлении заболевания составила 25–60%, специфичность

86–89%, позитивное предсказательное значение 40–60%, негативное предсказательное значение 75–79%, с коэффициентом вариации между исследователями 0,72 (умеренно хорошая корреляция). Чувствительность, специфичность, позитивная и негативная предсказательная ценность показателя НДТГ составили 13%, 95%, 50% и 74% соответственно. Авторы заключили, что в диагностике СОД результаты скинтиграфии плохо коррелируют с данными манометрии сфинктера Одди. Важно также отметить, что результаты скинтиграфии могут быть ложноположительными при наличии внутрипеченочного блока, и ложноотрицательными при дискинезии сфинктера Одди, когда эпизоды нарушения желчеоттока преходящи. Кроме того, гепатобилиарная скинтиграфия не может выявлять обструкцию на уровне панкреатической части сфинктера Одди. Таким образом, данное исследование имеет лишь вспомогательную роль при постановке диагноза СОД [5, 25].

ЛИТЕРАТУРА

1. Едемский А. И. Патологическая анатомия заболеваний большого сосочка двенадцатиперстной кишки: Автореф. дис....д-ра мед. наук. — М., 1987.
2. Иванов В. А. Роль ультразвуковой томографии в диагностике и хирургии дистальной блокады билиарного тракта: Дис....д-ра мед. наук. — М., 1999.
3. Михалева Л. М., Грачева Н. А., Черняев А. Л., Самсонова М. В. Морфологическая характеристика стеноза большого дуоденального сосочка двенадцатиперстной кишки // Архив патологии. — 2008. — № 6. — С. 13–15.
4. Орлов С. Ю. Значение эндоскопической папиллосфинктероманометрии в диагностике изолированного папиллостеноза и оптимизации техники эндоскопических вмешательств на большом дуоденальном сосочке: Дис.... канд. мед. наук. — М., 2001.
5. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике: общая ультразвуковая диагностика/под ред. В. В. Митькова. — М.: Видар, 2003. — 722 с.
6. Шалимов А. А., Шалимов С. А., Нечитайло М. Е., Доманский Б. В. Хирургия печени и желчевыводящих путей. — Киев: Здоровье, 1993. — 507 с.
7. Хитрова А. Н., Краснова Т. В., Будзинский А. А., Коваленко Т. В. Референтные значения диаметра холедоха по данным УЗИ в норме и при патологии. Критические пути обследования пациентов с предполагаемой патологией билиарной системы // Ультразвуковая и функциональная диагностика. — 2002. — № 2. — С. 217.
8. Шаповальянц С. Г. Роли изменений большого дуоденального сосочка в развитии панкреатобилиарной патологии // Сборник научно-практической конференции, посвященной 90-летию профессора В. С. Маята.
9. Canto M. I., Chack A., Stellato T., Sivak M. V. Endoscopic ultrasonography versus cholangiography for diagnosis choledocholithiasis // Gastrointestinal Endoscopy. — 1998. — Vol. 47, № 6. — P. 439–448.
10. Cicala M., Habib F. I., Vavassori P. et al. Outcome of endoscopic sphincterotomy in postcholecystectomy patients with sphincter of Oddi dysfunction as predicted by manometry and quantitative choledochoscintigraphy // Gut. — 2002. — Vol. 50. — P. 665–668.
11. Coakley F. V., Quayyum A. Magnetic resonance cholangiopancreatography // Gastrointestinal Endoscopy. — 2002. — Vol. 55, № 7, Suppl. — P. 1–12.
12. Chun A., Desautels S., Slivka A. et al. Visceral algia in irritable bowel syndrome, fibromyalgia, and sphincter of Oddi dysfunction type III // Dig Dis Sci. — 1999. — Vol. 44. — P. 631–636.
13. Darweesh R. M., Dodds W. J., Hogan W. J. et al. Efficacy of quantitative hepatobiliary scintigraphy and fatty meal sonography for evaluating patients with suspected partial common duct obstruction // Gastroenterology. — 1988. — Vol. 94. — P. 779–786.
14. Di Franchesco V., Brunori M. P., Rigo L. et al. Comparison of ultrasound secretin test and sphincter of Oddi manometry in patients with recurrent acute pancreatitis // Dig Dis Sci. — 1999. — Vol. 44. — P. 336–340.
15. Endosonography/ed. by R. H. Hawers, P. Hockens. — Philadelphia etc.: Elsevier, 2006. — 329 p.
16. Evans P. R., Dowsett J. F., Bak Y. T. et al. Small bowel dysmotility in patients with postcholecystectomy sphincter of Oddi dysfunction // Dig Dis Sci. — 1997. — Vol. 42. — P. 1507–1512.
17. Hernandez L. V., Catalano M. F. Clinical manifestations and diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction [электронный ресурс] //
18. Kalayci C., Choudary C. P., Sherman S. et al. Correlation of secretin stimulated MRCP findings with sphincter of Oddi manometry // Gastrointestinal Endoscopy. — 1999. — Vol. 49, № 4. — 79A (abstract).
19. Levi M. The hunt of microlithiasis in idiopathic recurrent pancreatitis: should we abandon the search or intensify our efforts? // Gastrointestinal Endoscopy. — 2002. — Vol. 55, № 3. — P. 163–166.
20. Park J. S., Kim M. H., Lee S. K. et al. The clinical significance of papillitis of the major duodenal papilla // Gastrointestinal Endoscopy. — 2002. — Vol. 55, № 7. — P. 877–882.
21. 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. — 2004. — Vol. 59, № 6. — P. 670–687.
22. Rosenblatt M. I., Catalano M. F., Alcocer E., Geenen J. E. Comparison of sphincter of Oddi manometry, fatty meal sonography and hepatobiliary scintigraphy in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction // Gastrointestinal Endoscopy. — 2001. — Vol. 54. — № 5. — P. 697–704.
23. Sherman S., Troiano F. P., Hawes R. H. et al. Frequency of abnormal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction // Am J Gastroenterology. — 1991. — Vol. 86. — P. 856–890.
24. Sgouros S. N., Pereira S. P. Systematic review: sphincter of Oddi dysfunction — non-invasive diagnostic methods and long term outcome after endoscopic sphincterotomy // Alimentary Pharmacology and Therapeutics. — 2006. — Vol. 24. — P. 237–246.
25. Sostre S., Kallou A. N., Spiegler E. I. et al. A non-invasive test of Sphincter of Oddi dysfunction in postcholecystectomy patients: the scintigraphic score // O Nucl Med. — 1992. — Vol. 33. — P. 1216–1222.
26. Tooli J., Roberts-Thomson I. C., Kellow J. et al. Manometry based randomized trial of endoscopic sphincterotomy for sphincter of Oddi dysfunction // Gut. — 2000. — Vol. 46. — P. 98–102.
27. Quallich L. G., Stern M. A., Rich M. et al. Bile duct crystals do not contribute to sphincter of Oddi dysfunction // Gastrointestinal Endoscopy. — 2002. — Vol. 55, № 6. — P. 167–169.
28. Varadarajulu S., Hawes R. H., Cotton P. B. Determination of sphincter of Oddi dysfunction in patients with prior normal manometry // Gastrointestinal Endoscopy. — 2003. — Vol. 58, № 3. — P. 341–344.
29. Warshav A. L., Simeone J., Schapiro R. H. et al. Objective evaluation of ampullary stenosis with ultrasonography and pancreatic stimulation // Am. J. Surg. — 1985. — Vol. 149. — P. 65–72.