

Дисбактериоз кишечника: вопросы биологической терапии

А.И. Парфёнов, И.Н. Ручкина,
Г.А. Осипов, Ю.К. Калоев

ЦНИИГ, Москва

Бактериологическими методами установлено, что нарушение микрофлоры кишечника (дисбактериоз) характеризуется значительным ростом численности микробов в просвете тонкой кишки (более 10^5 кое/мл) и изменением микробного состава толстой кишки (снижение бифидо- и лактобактерий, увеличение численности условно-патогенной микрофлоры).

В отраслевом стандарте «Протокол ведения больных. Дисбактериоз кишечника» дисбактериоз определяют как клинико-лабораторный синдром, связанный с изменением качественного и/или количественного состава микрофлоры кишечника с последующим развитием метаболических и иммунологических нарушений с возможным развитием желудочно-кишечных расстройств.

Исследования мукозной микрофлоры разных отделов кишечника методом газовой хроматографии (ГХ) в сочетании с масс-спектрометрией (ГХ-МС), выполненные нами, позволили существенно изменить представления о составе микрофлоры и обнаружить более разнообразные и глубокие дисбиотические отклонения.

Во-первых, было установлено, что поверхность слизистой оболочки тонкой кишки, так же как и других отделов кишечника, покрыта микроорганизмами. Формирование подобной биоплёнки обеспечивается способностью микроорганизмов к адгезии, т. е. прилипанию к мембранам. Количество их на поверхности слизистой оболочки тонкой кишки на 6 порядков превышает содержание их в полости кишки. Существенную долю микробиоты

тощей кишки ($1,3 \times 10^{10}$ КОЕ/г) составляют аэробные и анаэробные актиномицеты и близкие к ним микроорганизмы. Высокая степень колонизации кишечника актиномицетами не выглядит необычным явлением, если иметь в виду, что актиномицеты широко распространены в окружающей среде – почве, воде, воздухе. Их обитание в организме человека при таких обстоятельствах выглядит естественным. Трудности их бактериальной диагностики и культивирования послужили препятствием широкой известности этих микроорганизмов в клинической практике.

Во-вторых, происходит существенное изменение доли эубактерий (род *Eubacterium*) среди других микроорганизмов кишечника (27 % в тощей и 16 % в ободочной кишках), а также их видовое изменение. Концентрация стрептомицетов, родо-кокков и других представителей *Actinomycetales* в десятки раз увеличивается и/или уменьшается.

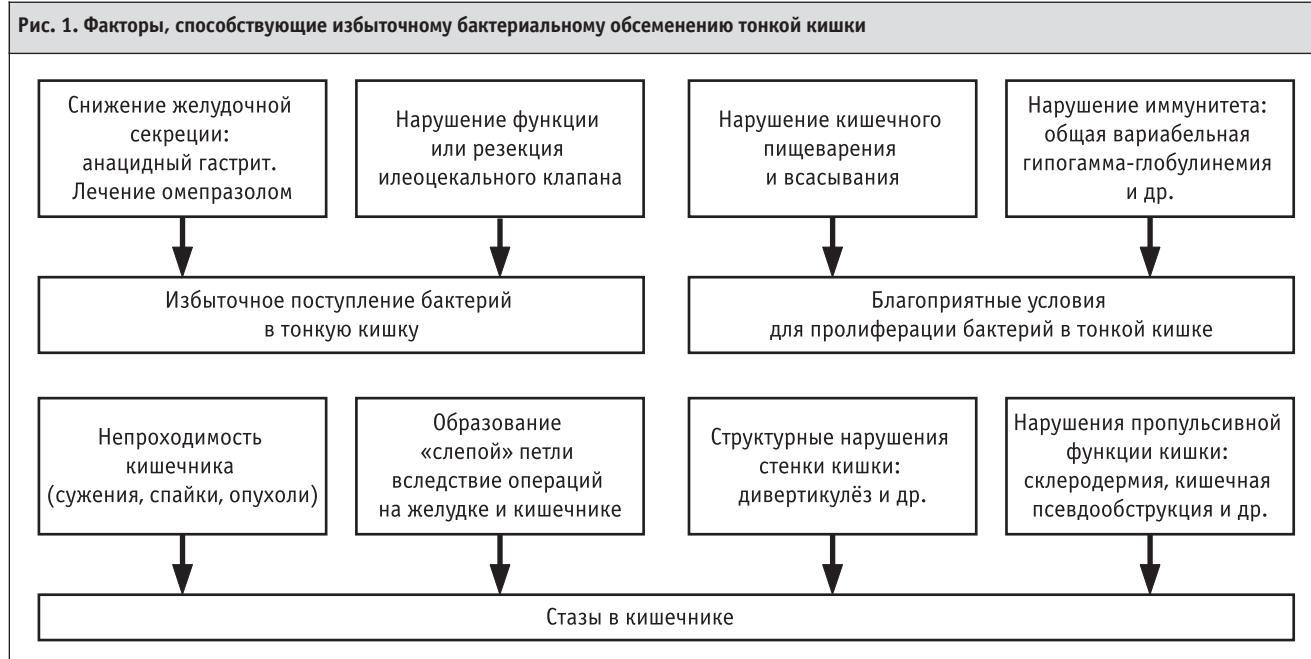
В-третьих, при некоторых болезнях происходит увеличение в десятки раз концентрации маркеров лактобацилл и бифидобактерий. Это побуждает к дифференцированному применению широко распространённых пробиотиков на основе этих бактерий.

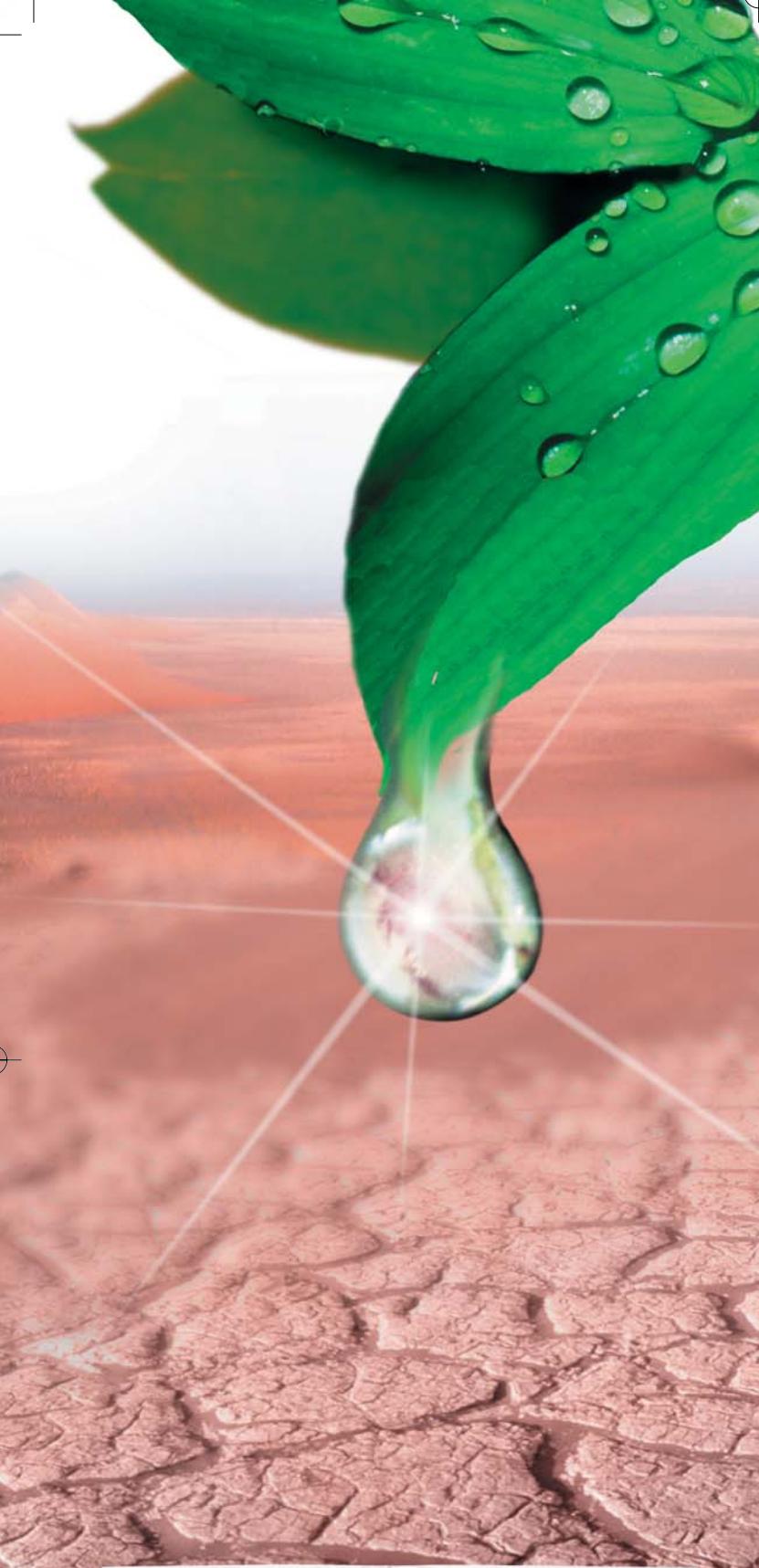
Клинические проявления дисбактериоза в значительной степени определяются локализацией дисбиотических изменений. Различают дисбактериоз тонкой кишки (синоним: синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке) и дисбактериоз толстой кишки.

Синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке

Поступлению микроорганизмов в тонкую кишку сверху препятствуют соляная кислота и ферменты желудочного сока, лизоцим, желчные кислоты, секреторный иммуноглобулин А. Из толстой кишки проникновение микробов в подвздошную кишку ограничивает активная пропульсивная моторика тонкой кишки и илеоцеальный клапан. Повышение количества бактерий в тонкой кише происходит при снижении желудочной секреции, ухудшении кишечного пищеварения и всасывания и нарушениях моторики кишечника. Поэтому избыточный рост микробов в тонкой кишике развивается в той или иной мере при большинстве заболеваний органов пищеварения. Особенно благоприятные условия для роста микрофлоры создаются после выключения из пищеварения петель тонкой или толстой

Рис. 1. Факторы, способствующие избыточному бактериальному обсеменению тонкой кишки





ХИЛАК ФОРТЕ

Капли жизни
для здоровья Вашего кишечника

Совместим
с антибиотиками

Хилак® форте 30 мл

■ Восстанавливает равновесие кишечной микрофлоры
■ Уникальный состав, естественное действие
■ Безопасное применение в любом возрасте

ratiopharm
Немецкое качество. Доступная цена.

кишок в результате резекции, наложения анастомозов или формирования межкишечных свищев.

На рис. 1 показаны факторы, способствующие избыточному бактериальному обсеменению тонкой кишки, а на рис. 2 представлен патогенез основных симптомов при дисбактериозе тонкой кишки.

При бактериальном обсеменении тонкой кишки происходит преждевременная деконъюгация первичных желчных кислот. Образующиеся при этом вторичные желочные кислоты и их соли вызывают диарею и в большом количестве теряются с калом. В результате возможно развитие желочно-каменной болезни. Бактериальные токсины, протеазы, другие метаболиты, например фенолы, биогенные амины, бактерии, могут связывать витамин B_{12} .

Избыточная микробная flora может приводить к повреждению эпителия тонкой кишки, так как метаболиты некоторых микроорганизмов обладают цитотоксическим действием. Наблюдается уменьшение высоты ворсинок, углубление крипт, а при электронной микроскопии можно видеть дегенерацию микроворсинок, митохондрий и эндоплазматической сети.

При бактериальном обсеменении увеличивается секреция воды и электролитов в просвет кишки, что является причиной диареи. Увеличивается содержание жира в кале. Появление стеатореи связано с уменьшением в просвете кишки конъюгированных желчных кислот, обеспечивающих эмульгирование жиров и активацию панкреатической липазы.

При дисбактериозе тонкой кишки нарушается всасывание жирорастворимых витаминов А, Д и К.

Дисбактериоз толстой кишки

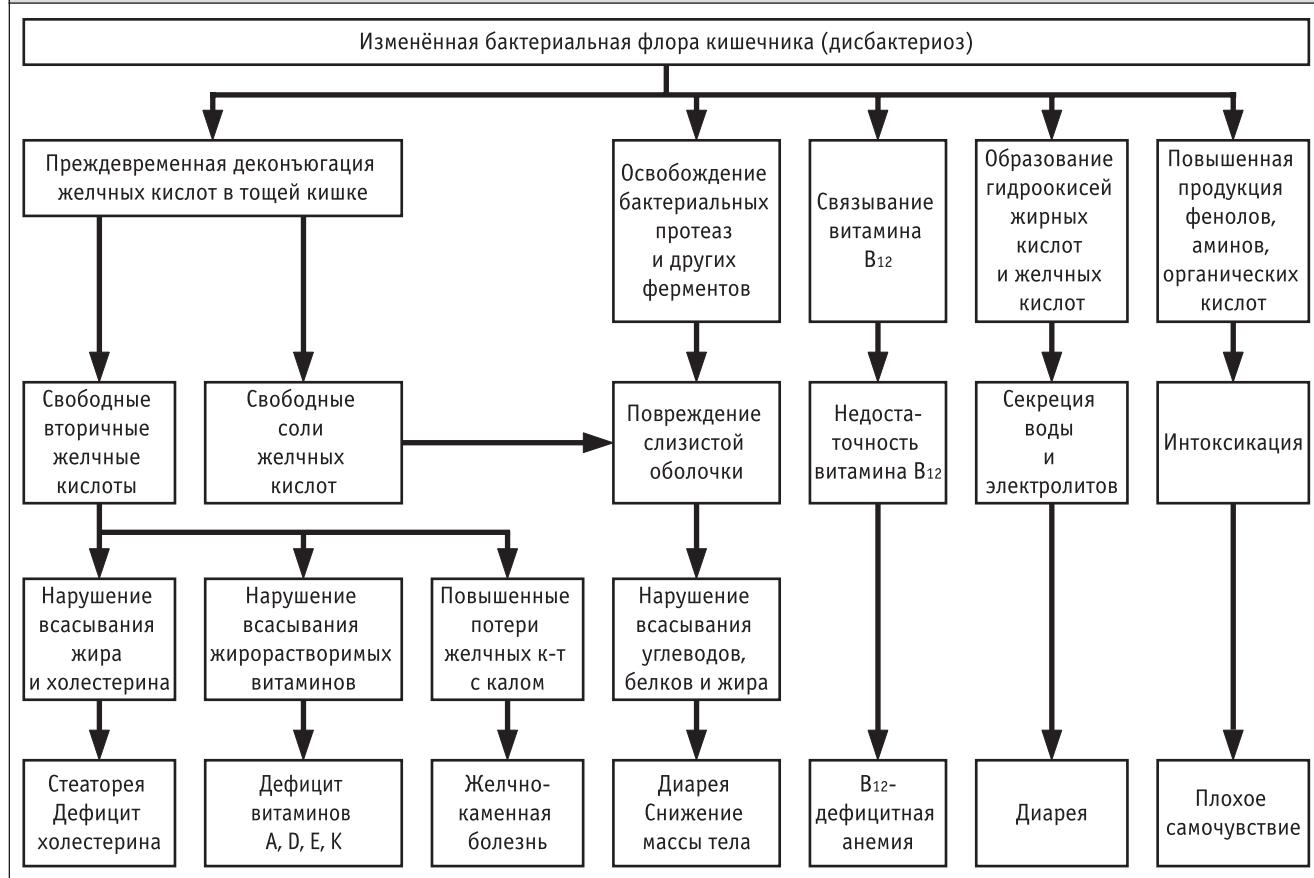
Все микробы толстой кишки подразделяются на три группы: главную (бифидобактерии и бактероиды), составляющую 90 % всех бактерий, сопутствующую (молочно-кислые и кишечные палочки, энтерококки) и остаточную (стафилококки, грибы, протей). Состав микрофлоры толстой кишки может меняться под влиянием различных факторов и неблагоприятных воздействий, ослабляющих защитные механизмы организма (экстремальные климато-географические условия, загрязнение биосферы промышленными отходами, различными химическими веществами, инфекционные заболевания, болезни органов пищеварения, неполнозначное питание, ионизирующая радиация).

В развитии дисбактериоза толстой кишки большую роль играют ятрогенные факторы: применение антибиотиков и сульфаниламидов, иммунодепрессантов, стероидных гормонов, рентгенотерапия, хирургические вмешательства. Антибактериальные препараты значительно подавляют не только патогенную микробную флору, но и рост нормальной микрофлоры в толстой кишке. В результате размножаются микробы, попавшие извне, или эндогенные виды, устойчивые к лекарственным препаратам (стафилококки, протей, дрожжевые грибы, энтерококки, синегнойная палочка).

Клинические особенности дисбактериоза тонкой и толстой кишок

Клинические проявления чрезмерного роста микроорганизмов в тонкой кишке могут полностью отсутствовать, быть одним из патогенетических факторов хронической рецидивирующей диареи, а у ряда больных приводить к тяжелой диарее со стеатореей, синдрому нарушенного всасывания и B_{12} -дефицитной анемии. При выраженным синдроме бактериального обсеменения, наблюдающемся при дивертикулозе тонкой кишки, B_{12} -дефицитная анемия может сочетаться с пери-

Рис. 2. Патогенез основных симптомов при дисбактериозе тонкой кишки



ферической нейропатией вследствие дегенеративных изменений задних рогов спинного мозга.

Наличие большого количества уэшерихий, клебсиелл, протея, энтерококков, бактероидов и других представителей условно-патогенной микрофлоры приводит к развитию воспалительных изменений в слизистой оболочке тонкой кишки, повышению её проницаемости по отношению к антигенам пищевого и микробного происхождения. У больных с тяжёлыми травмами, ожоговой болезнью, новорождённых и престарелых людей становится реальным развитие эндогенных инфекций и эндо-токсикозов вследствие массивной бактериальной транслокации. Проникновение эндотоксинов грамотрицательных бактерий во внутреннюю среду организма отягощает течение основного заболевания развитием хронической интоксикации.

Клинические симптомы, связанные с избыточным ростом микроорганизмов в тонкой кишке и отклонениями в составе микробной флоры в толстой кишке, в клинической практике наблюдаются довольно редко. Тяжёлые нарушения всасывания развиваются главным образом у больных с выраженным явлением стаза в тонкой кишке при частичной кишечной непроходимости и после хирургических операций на желудке и кишечнике.

Особенно большую опасность представляет псевдомембранный колит, который вызывается токсинами, выделяемыми синегнойной палочкой, *Clostridium difficile*. Этот анаэробный микроорганизм размножается при угнетении нормальной кишечной микробной флоры при лечении антибиотиками широкого спектра действия.

Основным симптомом псевдомембранныго колита является обильная водянистая диарея, началу которой предшествовало назначение антибиотиков. Затем появляются схваткообразные боли в животе, повышается температура тела, в крови нарастает лейкоцитоз. Очень редко может наблюдаться молниеносное течение псевдомембранныго колита, напоминающее холеру. Обезвоживание развивается в течение нескольких часов и заканчивается летальным исходом.

Информация о препарате

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

Восстанавливает микрофлору кишечника, стимулирует синтез эпителиальных клеток кишечной стенки, нормализует pH и водно-электролитный баланс в просвете кишечника, восстанавливает синтез витаминов группы В и К, усиливает местный иммунитет.

ПОКАЗАНИЯ

Нарушения физиологической флоры тонкого и толстого кишечника (во время и после лечения антибиотиками или сульфаниламидами, лучевой терапии); синдром недостаточности пищеварения, диспепсия, диарея, метеоризм, запор, гастроэнтерит, колит, гипо- и анацидные состояния (в т. ч. при беременности); энтерогенные заболева-

ХИЛАК ФОРТЕ (Германия, ratiopharm)

Капли 30 и 100 мл

ния желчного пузыря и печени; аллергические кожные болезни (крапивница, экзема), долечивание реконвалесцентов сальмонеллеза (в т. ч. детей грудного возраста).

СПОСОБ ПРИМЕНЕНИЯ И ДОЗЫ

Внутрь, до или во время еды, с небольшим количеством жидкости, три раза в сутки. Взрослым – по 40–60 капель на один прием, детям – по 20–40 капель; детям грудного возраста – по 15–30 капель. После улучшения состояния суточную дозу можно уменьшить в два раза.

Разделы: Противопоказания, Побочные действия, Взаимодействие, Меры предосторожности – см. в инструкции по применению препарата.

Таким образом, оценка клинической значимости дисбиотических изменений должна быть строго индивидуальной, базирующейся не только на результатах исследования микрофлоры кала, но и в первую очередь на особенностях клинических проявлений дисбактериоза.

Кишечные и системные симптомы дисбактериоза

К кишечным симптомам относятся секреторная диарея, метеоризм, дискомфорт или боли в животе, связанные с расширением кишечных петель. При тяжёлых нарушениях микробиоценоза возможны нарушения кишечного пищеварения и всасывания, а также септические реакции от септицемии до сепсиса. Бактериемия появляется в случаях преобладания повреждения эпителиоцитов бактериальными токсинами над пролиферативными процессами, которые в значительной степени обеспечиваются сапрофитной кишечной микробиотой.

Системные проявления дисбактериоза:

- аллергия,
- канцерогенез,
- ожирение,
- гиперхолестеринемия,
- артериальная гипертензия,
- артриты,
- оксалатурия и мочекаменная болезнь,
- болезнь Альцгеймера,
- реакция «трансплантат против хозяина»,
- бактериемия, септицемия, сепсис.

Связь микробиоценоза кишечника с перечисленными системными заболеваниями объясняется авторами продукцией микроорганизмами веществ, вызывающих соответствующие биологические эффекты, изменениями барьерной функции кишечника, аутоиммунными нарушениями и т. д.

Диагноз

Для диагностики дисбактериоза тонкой кишки применяют прямые и косвенные методы. Прямой заключается в посеве дуоденального и юонального содержимого, полученного с помощью стерильного зонда. Избыточный рост бактерий диагностируется в случае, если количество бактерий превышает 10^5 /мл или в нём определяются микроорганизмы, находящиеся в толстой кишке (энтеробактерии, бактериоиды, клостридины и др.).

Известно, что в процессе метаболизма микробной флорой толстой кишки углеводов образуется большое количество газов, в т. ч. водорода. Этот факт явился основой для создания водородного теста, основанного на определении водорода в выдыхаемом воздухе.

Водородный тест может применяться для ориентировочного представления о степени бактериального обсеменения тонкой кишки. Этот показатель находится в прямой зависимости от концентрации водорода в выдыхаемом воздухе натощак. У больных с заболеваниями кишечника, протекающими с хронической рецидивирующей диареей и бактериальным обсеменением тонкой кишки, концентрация водорода в выдыхаемом воздухе значительно превышает 15 ppm.

Применяется также нагрузка лактулозой. В норме лактулоза не расщепляется в тонкой кишке и метаболизируется микробной флорой толстой кишки. В результате количество водорода в выдыхаемом воздухе повышается. При бактериальном обсеменении тонкой кишки «пик» появляется гораздо раньше.

Наиболее частыми бактериологическими признаками дисбактериоза толстой кишки являются

отсутствие основных бактериальных симбионтов бифидобактерий и уменьшение количества молочнокислых палочек. Общее количество микроорганизмов при этом чаще увеличено за счёт сопутствующей пролиферации (кишечные палочки, энтерококки, клостридины) или появления остаточной (стафилококки, дрожжеподобные грибы, протей) микрофлоры.

Помимо изменения общего количества микроорганизмов и нарушения нормального соотношения между отдельными представителями микробного ценоза кишечника выражением дисбактериоза может быть и изменение свойств с появлением патологических признаков у отдельных бактериальных симбионтов. Обнаруживается гемолизирующая флора, кишечные палочки со слабо выраженным ферментативными свойствами, энтеропатогенные кишечные палочки и т. д. Каких-либо особенностей в клиническом течении заболевания в зависимости от тех или других проявлений дисбактериоза в толстой кишке не установлено. Можно отметить, что больные хроническими заболеваниями кишечника чаще инфицируются острыми кишечными инфекциями по сравнению со здоровыми, вероятно, в связи со снижением у них антигистических свойств нормальной микрофлоры кишечника и, прежде всего, частым отсутствием у них бифидобактерий.

В настоящее время альтернативу бактериологическим исследованиям составляют химические методы дифференциации микроорганизмов и, в частности, газовая хроматография (ГХ) в сочетании с масс-спектрометрией (ГХ-МС). Метод ГХ-МС основан на определении компонентов бактериальных клеток, появляющихся в результате их естественного отмирания или атаки компонентов иммунной системы. В качестве маркеров используют мелкие липидные компоненты мембран микробов. По их содержанию и количеству можно в течение нескольких часов определить до 170 видов аэробных и анаэробных бактерий и грибов в различных биологических средах.

«Дисбактериоз кишечника» столь же неприемлем в качестве нозологического диагноза, как «лейкоцитоз» и другие ему подобные заключения лабораторных исследований. К этому естественно не имеют никакого отношения все известные инфекционные заболевания кишечника (дизентерия, иерсиниоз и т. д.), являющиеся отдельными нозологическими формами с известной этиологией. Поэтому необходимо выяснить причину дисбактериоза и установить точный диагноз. Устанавливаемые у некоторых больных с дисбактериозом эрозивно-язвенные изменения слизистой оболочки кишечника, септические состояния, нарушения всасывания, анемия и другие свидетели тяжёлого поражения кишечника требуют установления этиологического диагноза. Следует иметь в виду возможность лимфоцитарного или коллагенового колита, эозинофильного гастроэнтерита, целиакии, осложнённой язвенным язвитом, и других малоизвестных болезней кишечника. Большие трудности возникают при дифференциальной диагностике с острыми (специфическими) колитами, вызываемыми патогенной и условно-патогенной микрофлорой. Нельзя забывать, что в кишечнике человека уже обнаружено до 500 видов микробов, о пользе и возможном вреде которых пока ещё далеко не все известно.

Лечение

Лечение дисбактериоза должно осуществляться в составе и с учётом особенностей основного заболевания. Оно включает:

Таблица 1. Динамика клинических симптомов и лабораторных показателей у обследованных больных под влиянием лечения препаратом Хилак форте		
Клинические и лабораторные показатели	Динамика показателей у 26 больных	
	до лечения	через 10 дней лечения
Диареи или смена диареи и запоров	25	15
Боли в животе	21	16
Метеоризм	23	12
Урчание и переливание в животе	23	13
Концентрация Н ₂ в выдыхаемом воздухе более 15 ppm	25	6
Нарушения состава микрофлоры фекалий	25	7

- 1) устранение избыточного бактериального обсеменения кишечника условно-патогенной микрофлорой;
- 2) восстановление нормальной микробной флоры кишечника;
- 3) стимулирование реактивности организма.

Применение антибиотиков – основных виновников подавления симбионтной микробиоты должно быть пересмотрено. Основное внимание следует уделять совершенствованию биологических препаратов, способных оказывать нормализующее влияние на микробную флору кишечника. Задача состоит в том, чтобы регулярно доставлять в кишечник фармакологически значимые дозы нормальных представителей кишечной флоры (пробиотики). В настоящее время широко используют хорошо изученных и полезных для организма представителей симбионтной кишечной микрофлоры – бифидобактерий и лактобактерий.

Появляются сведения о том, что нормальная кишечная флора, назначаемая в больших количествах, способна оказывать лечебный эффект при острых кишечных инфекциях. Так, S.E. Persky и L.J. Brandt установили, что нормальная человеческая бактериальная флора способна устранять поносы, ассоциированные с *Clostridium difficile*. Эффект от такого лечения наблюдали также и другие авторы. Клиническое улучшение обычно наблюдалось уже через несколько дней после начала бактериальной терапии. Хороший эффект от пробиотиков наблюдается при синдроме раздраженного кишечника и при язвенном колите.

В будущем, возможно, для бактериальной терапии будут использовать комбинированные бактериальные смеси, имеющие сходство с человеческой фекальной флорой. Возможно, такие смеси окажутся полезными не только для лечения клостридиальной инфекции, но и для лечения воспалительных болезней кишечника, этиология которых в настоящее время неизвестна.

Возможен ещё один путь – воздействие на патогенную микробную флору продуктами метаболизма нормальных микроорганизмов, способствующих обеспечению морфокинетической функции и колонизационной резистентности. Подобные вещества получили название пребиотиков. Одним из таких препаратов является Хилак форте, представляющий собой стерильный концентрат продуктов обмена веществ нормальной микрофлоры кишечника: молочной кислоты, лактозы, аминокислот и жирных кислот. Эти вещества способствуют восстановлению биологической среды в кишечнике, необходимой для существования нормальной микрофлоры, и подавляют рост патогенных бактерий.

Мы исследовали влияние препарата Хилак форте на клиническую картину и микрофлору кишечника у 25 больных постинфекционным синдромом раздраженного кишечника с дисбактерио-

Микроорганизмы	M ± m в 1 г кала (норма)	Показатели у 25 больных		P
		до лечения	через 21 день	
Бифидобактерии, млрд	3,6 ± 0,2	0,5 ± 1,0	2,8 ± 1,0	< 0,05
Лактобактерии, млн	55,0 ± 8,9	9 ± 4	48 ± 15	< 0,05
Кишечные палочки, млн	101,4 ± 13,4	22 ± 16	78 ± 10	< 0,05
Кишечные палочки неполноценные, млн	10,2 ± 3,1	59 ± 17	14 ± 8	< 0,05
Кишечные палочки гемолизирующие, тыс.	0	73,1 ± 13,0	9,1 ± 3,2	< 0,01
Энтеробактерии, млн	32,3 ± 6,4	230 ± 70	55 ± 9	< 0,05
Стафилококки, млн	0,22 ± 0,068	3,5 ± 0,9	0,7 ± 0,1	< 0,01
Грибы, тыс.	7,8 ± 2,0	19,6 ± 5,2	8,4 ± 3,3	> 0,1
Протей, тыс.	0,57 ± 0,01	3,8 ± 0,7	0,7 ± 0,2	< 0,01

зом. Возраст больных находился в пределах от 23 до 56 лет, мужчин было 8, женщин – 17. Клинические симптомы до лечения, перечисленные в табл. 1, были весьма типичными: боли в средней и нижней трети живота, стихающие или уменьшающиеся после дефекации, нарушения стула с преобладанием диареи или чередования запоров и диареи, вздутия и урчание в животе. У всех больных прелюдией к заболеванию послужила острая кишечная инфекция.

О составе микробной флоры судили по количеству водорода в выдыхаемом воздухе и микробному составу кала. Количество водорода у всех больных варьировало в пределах от 18 до 47 ppm [норма – 15 ppm], что косвенно указывало на избыточное бактериальное обсеменение тонкой кишки. По данным бактериологического исследования у всех больных в фекалиях оказалось сниженным среднее количество бифидум- и лактобактерий и повышенено количество условно-патогенных штаммов кишечной палочки, протея и грибов.

Хилак форте назначали по 60 капель три раза в день. Курс лечения продолжался 21 день. Других препаратов, оказывающих влияние на микробную флору кишечника, больные не получали.

Из табл. 1 видно, что лечение Хилаком форте оказывало определённое положительное влияние на течение болезни: улучшалась функция кишечника, у части больных уменьшились или даже исчезли боли в животе, вздутия и урчание в нём. Особенно благоприятное влияние препарат оказывал на показатели водородного теста. Количество водорода в выдыхаемом воздухе почти у всех больных снизилось до нормы, что свидетельствовало об улучшении экологии тонкой кишки. У большинства больных улучшился и состав микрофлоры фекалий. Более подробно изменения экологии толстой кишки представлены в табл. 2.

К концу лечения Хилаком-форте у больных достоверно увеличивалось количество анаэробных микроорганизмов (бифидо- и лактобактерий), увеличивалось количество полноценных кишечных палочек и уменьшалось количество условно-патогенных микробов (табл. 2).

Таким образом, Хилак форте является эффективным средством для лечения дисбактериоза кишечника.

Регуляторы кишечного пищеварения и моторики

Улучшению пищеварения способствует правильно подобранная диета и ферментные препараты. При заболеваниях кишечника, сопровождающихся поносами, диетическое питание должно способствовать восстановлению нарушенной перистальтики, уменьшению секреции воды и электролитов в просвет кишки. Набор продуктов дол-

жен соответствовать по составу и количеству пищевых веществ ферментативным возможностям патологически изменённой тонкой кишки. Диета должна быть механически и химически щадящей, содержать повышенное количество белка, из неё исключаются тугоплавкие жиры и продукты, к которым снижена толерантность. Этим требованиям практически полностью отвечает диета 4б.

У больных с нарушением полостного пищеварения хороший терапевтический эффект оказывают ферменты поджелудочной железы (кроен, и др.). Для уменьшения метеоризма, как правило, наблюдающегося при дисбактериозе, созданы комбинированные препараты, содержащие помимо ферментов диметикон (панкреофлат).

Восстановлению нарушенной пропульсивной функции кишечника способствуют имодиум и тримебутин.

Энтеросорбенты

В последние годы широко применяются энтеросорбенты в качестве антибактериальных препаратов при лечении дисбактериоза кишечника. Эта группа препаратов не угнетает рост нормальной микрофлоры кишечника. Их недостатком является неизбирательная сорбция условно-патогенной микрофлоры и её токсинов, возможно выведение витаминов и электролитов из организма больного. Препараты назначают короткими курсами от 5 до 10 дней. Энтеросорбенты назначаются только

ко в виде монотерапии, так как могут инактивировать действие других препаратов. К ним относятся: фильтрум, лактофильтрум (по одной таблетке 3–4 раза в день), энтеросгель (по одной столовой ложке, растворённой в 1/4 стакане воды 3 раза в сутки).

Стимуляторы реактивности организма

Для повышения реактивности организма ослабленным больным целесообразно применять гепон, тималин, тимоген, иммунал, иммунофан и другие иммуностимулирующие средства. Курс лечения должен продолжаться в среднем 4 недели. Одновременно назначают витамины.

Профилактика дисбактериоза

Первичная и вторичная профилактика дисбактериоза представляет одну из насущных задач здравоохранения, направленных на оздоровление населения. Её решение связано с улучшением экологии, питания, рациональным применением антибактериальных и других препаратов, вызывающих дисбактериоз. Принципиально иное решение проблемы борьбы с дисбактериозом, направленное на профилактику многих болезней и увеличение продолжительности жизни населения, т. е. претворение в жизнь идей И.И. Мечникова, связано с применением в составе пищевого рациона полезной микрофлоры и олигосахаров, необходимых для её роста.

Дисфункция сфинктера Одди как один из факторов развития хронического панкреатита: лечение больных

Ю.В. Васильев

ЦНИИГ, Москва

Известно, что хронический панкреатит – группа заболеваний (вариантов), в основе появления которых лежат те или иные факторы, обычно рассматриваемые в качестве этиологических, морфологических и/или клинических критериев, определяющих развитие заболевания. Последние на ранних стадиях весьма схожи, однако по мере прогрессирования хронического панкреатита, в зависимости от появления экзокринной и/или эндокринной недостаточности поджелудочной железы и/или различных осложнений, появляются и некоторые различия [1–3].

Хронический панкреатит, как известно, может развиться вследствие различных причин, в т. ч. и вследствие обструкции панкреатического протока из-за рубцово-папиллярного стеноза или вслед-

ствие нарушения моторики сфинктера Одди. В частности, по данным некоторых исследователей [12], у 20 из 68 больных хроническим панкреатитом была выявлена дисфункция сфинктера Одди. Подобная связь возможна и между аномальным панкреатобилиарным сращением и рецидивирующим панкреатитом, ассоциируемыми с дисфункцией сфинктера Одди у детей и подростков [6]. В принципе термин «дисфункция» обычно рассматривается как нарушение или расстройство функций какого-либо органа, преимущественно качественного характера.

Сфинктер Одди – фиброзно-мышечное образование, окружающее конечные участки общего желчного протока, главного панкреатического протока (вирсунгова протока) и общий канал в участке их прохождения через стенку двенадцатиперстной кишки. Основные функциональные особенности сфинктера Одди:

- регуляция тока желчи и панкреатического секрета в двенадцатиперстную кишку;
- предотвращение поступления содергимого из двенадцатиперстной кишки в общий желчный и вирсунговы протоки;
- обеспечение наполнения желчью желчного пузыря.

В настоящее время все чаще рассматриваются с различных точек зрения «Дисфункциональные расстройства билиарного тракта» (Рим, 1999). При этом дисфункция билиарного тракта условно подразделяется на два типа: дисфункцию желчного пузыря и дисфункцию сфинктера Одди.

Под дисфункцией сфинктера Одди чаще подразумевается доброкачественное клиническое состояние некалькулезной этиологии, проявляющееся нарушением прохождения желчи и секрета поджелудочной железы на уровне соединения общего желчного протока и вирсунгова протока. Нарушение выделения панкреатического сока при прохождении через сфинктер Одди в двенадцати-