

Двигательная функция двенадцатиперстной кишки в норме и при некоторых заболеваниях (гипотеза)

М.Д. ЛЕВИН, З. КОРШУН, Г. МЕНДЕЛЬСОН

Государственный гериатрический центр, Нетания, Израиль

Резюме

Цель исследования. Изучить двигательную функцию двенадцатиперстной кишки (ДПК) по данным рентгенологических исследований.

Материалы и методы. Проведен ретроспективный анализ рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта 116 больных в возрасте от 55 до 92 лет, в том числе 83 больных, у которых исследование выполнялось с применением обычной бариевой взвеси (1-я группа). У 8 больных к 200 мл стандартной взвеси сульфата бария добавляли 3 г витамина С (2-я группа). В 3-ю группу вошли 25 больных с первичными дивертикулами ДПК. В 4-ю группу включены рентгенограммы из 35 статей, посвященных синдрому верхней брыжеечной артерии (СВБА). На рентгенограммах измеряли просвет ДПК и длину сфинктеров.

Результаты. Обнаружена важная роль сфинктеров (бульбодуоденальный, Капанджи, Окснера) в физиологии ДПК. Это позволило предложить гипотезу двигательной функции ДПК, которая определяет базовые ее закономерности.

Заключение. Предложена гипотеза, объясняющая, каким образом ДПК выполняет свои функции и участвует в патогенезе СВБА, приобретенных дивертикулов ДПК и дискинезии сфинктера Одди.

Ключевые слова: гипотеза, двигательная функция, двенадцатиперстная кишка, сфинктер Капанджи, сфинктер Окснера, синдром верхней брыжеечной артерии, дисфункция сфинктера Одди.

Duodenal motor function in health and some diseases: A hypothesis

M.D. LEVIN, Z. KORSHUN, G. MENDELSON

State Geriatric Center, Netanya, Israel

Aim. To investigate duodenal motor function according to radiological findings.

Subjects and methods. Radiological studies of the upper digestive tract were retrospectively analyzed in 116 patients aged 55 to 92 years, including 83 patients in whom the study was conducted using conventional barium suspension (Group 1). Three grams of vitamin C were added to 200 ml of standard barium sulfate suspension in 8 patients (Group 2). Group 3 included 25 patients with primary duodenal diverticula. Group 4 included radiographs from 35 articles on superior mesenteric artery syndrome (SMAS). The width of the duodenum and the length of the sphincters were imaged.

Results. Sphincters (bulboduodenal sphincter, sphincter of Kapanci, sphincter of Ochsner) were found to play an important role in the physiology of the duodenum. This could hypothesize that duodenal motor function determines its basic patterns.

Conclusion. The proposed hypothesis explains how the duodenum performs its functions and is implicated in the pathogenesis of SMAS, acquired duodenal diverticula and sphincter of Oddi dysfunction.

Keywords: hypothesis, motor function, duodenum, sphincter of Kapanci, sphincter of Ochsner, superior mesenteric artery syndrome, sphincter of Oddi dysfunction.

БДС — бульбодуоденальный сфинктер
ВБА — верхняя брыжеечная артерия
ДПК — двенадцатиперстная кишка
ДСО — дисфункция сфинктера Одди

ПС — пилорический сфинктер
СВБА — синдром верхней брыжеечной артерии
СО — сфинктер Одди

Двенадцатиперстная кишка (ДПК) представляет собой полую трубку длиной от 25 до 38 см, которая соединяет желудок с тощей кишкой. В ней происходит 1) ощелачивание химуса, поступающего из желудка; 2) расщепление пищевых веществ; 3) регуляция объема и скорости выделения желчи и панкреатического сока; 4) регуляция скорости эвакуации из желудка; 5) перемешивание химуса с пищеварительными соками. Интерстициальные клетки Кахаля, расположенные в ДПК, формируют ритм сокращения в диа-

пазоне от 0,18 до 0,25 Гц. Возникающие перистальтические волны направлены в сторону тощей кишки.

В ДПК отсутствуют анатомические структуры, характерные для сфинктеров. Однако с помощью манометрических исследований установлено, что разные отделы ДПК имеют зоны, значительно различающиеся по внутри дуоденальному давлению, что возможно только при наличии сфинктеров. Считается, что роль сфинктеров выполняет циркулярный слой гладкой мускулатуры. Во фран-

Сведения об авторах:

Коршун Эээв — врач государственного гериатрического центра
Мендельсон Гади — главврач государственного гериатрического центра

Контактная информация:

Левин Михаил Давыдович — д.м.н., рентгенолог государственного гериатрического центра; Amnon ve-Tamar 1/2, 42202, Netanya, Israel; e-mail: nivel70@hotmail.com

цузской и русскоязычной литературе описываются 3 сфинктера: бульбодуоденальный сфинктер (БДС), сфинктер Капанджи (Karandji), который расположен во второй части ДПК на 3–10 см ниже фатерова соска [1]; сфинктер Окснера (Ochsner) в третьей части ДПК [2]. В англоязычной литературе эти сфинктеры не упоминаются и роль их в физиологии ДПК не изучена. К двигательной функции ДПК, кроме этих сфинктеров, имеют прямое отношение пилорический сфинктер (ПС), сфинктер Одди (СО) и дуоденоюнальный сфинктер. Последний определяется как зона более высокого давления по сравнению с проксимальным и дистальным сегментами кишечника длиной $1,6 \pm 0,04$ см [3], где определяется утолщение циркулярного слоя [4].

Цель настоящей работы изучить двигательную функцию ДПК на основании рентгенологических исследований.

Мы тестировали наше предположение, что сфинктеры Капанджи и Окснера сокращаются в ответ на раздражение ДПК соляной кислотой. Эти сфинктеры не обнаруживаются при стандартном рентгенологическом исследовании, так как бариевая каша, поступающая из желудка в ДПК, не содержит соляной кислоты.

Материалы и методы

Ретроспективному анализу подвергнуты результаты рентгенологических исследований верхнего отдела пищеварительного тракта 116 больных в возрасте от 55 до 92 лет (в среднем 82 года), обследованных по поводу диспепсического синдрома. Соотношение по полу М:Ж 1:4. В 1-ю группу вошли 83 больных, у которых исследование проводилось с применением обычной бариевой взвеси. У них измеряли поперечники ДПК в 3 местах: дистальнее луковицы (зона А), в месте перехода второй части в третью (зона Б) и в четвертой части (зона В). Кроме того, измерялась длина разных сокращений ДПК. Во 2-ю группу включены 8 больных, у которых рентгенологическое исследование выполнялось с кислой бариевой взвесью. Для этого к 200 мл стандартной взвеси сульфата бария добавляли 3 г витамина С. В 3-ю группу вошли 25 больных в возрасте 69 лет — 91 года (в среднем 85 лет), у которых при рентгенологическом исследовании находили первичные дивертикулы ДПК. В 4-ю группу включены рентгенограммы из 35 статей, посвященных синдрому верхней брыжеечной артерии (СВБА), опубликованных в 1990—2014 гг. Для анализа отобраны исследования желудка и ДПК с контрастным веществом, а также срезы компьютерной томографии (КТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ) на уровне аортомезентериального угла. Измеряли расстояние от линии резкого сокращения в третьей части ДПК до места расположения верхней брыжеечной артерии (ВБА). Для того чтобы вычислить истинную величину этого расстояния, определяли коэффициент проекционного искажения «к». На рентгенограммах брюшной полости он равен отношению истинной высоты L_{III} к высоте его изображения на рентгенограмме. Истинная высота L_{III} у взрослых равна 2,5 см. При анализе компьютерной томограммы «к» равен отношению истинного диаметра брюшной аорты к его изображению на КТ. Мы считали нормой для взрослых диаметр брюшной аорты, равный 2 см.

При проведении статистического анализа использовали методы описательной статистики; рассчитывали среднее арифметическое (M) и ошибку среднего (m). Достоверность различий средних величин оценивали при помощи критерия t Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты

Во всех исследованиях определяли две зоны сужения — сокращенные или раскрытые ПС и БДС (рис. 1). Между желудком и луковицей ДПК определяется зона сокраще-

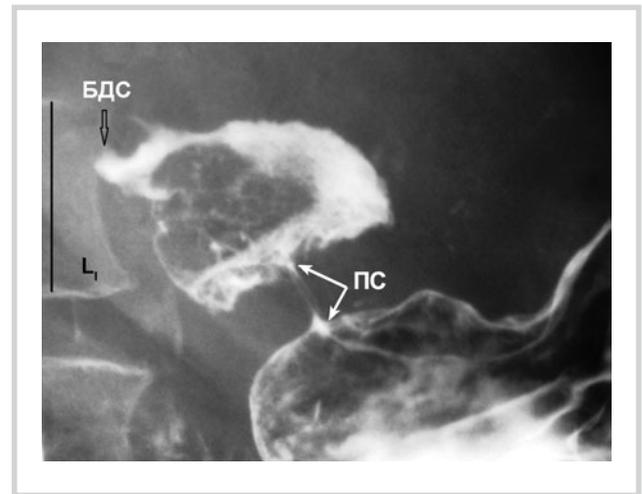


Рис. 1. Прицельная рентгенограмма желудочно-дуоденального перехода.

ния ПС длиной 0,75 см, которая регулирует эвакуацию химуса из желудка. Контрастное вещество не проникло дистальнее луковицы из-за сокращения БДС. Ширина основания луковицы равна ширине обращенного к ней антрального отдела желудка.

В 47 (56%) наблюдениях 1-й группы в ДПК не найдено других сфинктеров. В случаях, если отсутствовало тугое заполнение ДПК контрастным веществом, смазанные барием лакуны складок слизистой оболочки создавали перистый рельеф. Ширина разных отделов колебалась от 1,2 до 4 см. Наиболее широкой была зона Б, менее широкой — зона А, и самой узкой — зона В (см. таблицу). При рентгеноскопии бариевая взвесь быстро и без задержки поступала в тощую кишку.

В 16 наблюдениях определялось сужение во второй части ДПК на расстоянии 2–3 см каудальнее верхушки луковицы, но всегда краниальнее середины второй части, где обычно локализуется СО. В этом месте вместо перистого рисунка определялись 2–3 линии, параллельные стенке кишки. Длина их колебалась от 1 до 3 см (в среднем $2,05 \pm 0,09$ см) (рис. 2). Во всех случаях это сужение локализовалось в одном и том же месте, т.е. не имело отношения к перистальтическому сокращению.

Второе сужение обнаружено в 20 случаях. Оно находилось в третьей части ДПК в проекции L_{III} и чаще всего было смещено влево от срединной линии. В 2 случаях оно представляло рентгеногегативное расстояние между содержащими барий участками ДПК (см. рис. 2). У 10 пациентов в этой зоне вместо перистого рисунка видны параллельные складки слизистой оболочки. Длина сужения колебалась от 2 до 4,2 см (в среднем $3,2 \pm 0,15$ см). В 8 случаях измерить сужение не удалось, так как дифференцировался только проксимальный край сужения, над которым концентрировалось остановленное над сокращенной зоной контрастное вещество.

У 4 из 8 больных 2-й группы после приема закисленной бариевой взвеси зоны сокращения в ДПК регистрировались не всегда и быстро исчезали. Рентгенологическая картина не отличалась от таковой у пациентов 1-й группы. Обращала внимание замедленная эвакуация из

Ширина разных отделов ДПК и длина сфинктеров, см

Группа	Ширина разных отделов ДПК			Длина сфинктеров	
	зона А	зона Б	зона В	Капанджи	Окснера
1-я	2,09±0,10	2,77±0,15	1,76±0,06	2,05±0,09	3,20±0,15
3-я	1,39±0,15	2,07±0,13	1,79±0,14		
<i>p</i>	<0,05	<0,01	>0,2		

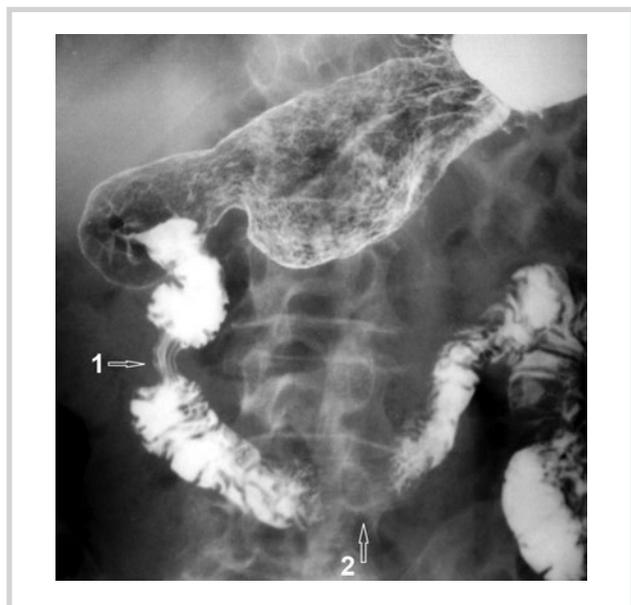


Рис. 2. Одновременное сокращение сфинктеров Капанджи (1) и Окснера (2).

ДПК за счет маятникообразного движения бария между сфинктерами. У 4 (50%) больных сокращение в третьей части ДПК оказалось настолько сильным и длительным, что напоминало таковую при СВБА (рис. 3). Однако в процессе исследования зона сокращения исчезала без следа.

У пациентов 3-й группы ширина ДПК достоверно меньше в зонах А и Б по сравнению с таковой у больных 1-й группы. Ширина зоны В была одинаковой в обеих группах (см. таблицу). Почти у всех больных 3-й группы дивертикулы располагались в нисходящей и горизонтальной частях ДПК (рис. 4). У одного больного имелись множественные дивертикулы: в том числе в желудке, 5 дивертикулов разных размеров в ДПК и по крайней мере один дивертикул в тощей кишке. В одном случае дивертикул находился в восходящей части ДПК [5].

На 23 прямых рентгенограммах (4-я группа) с контрастированием ДПК мы измерили расстояние между резко прерванной границей расширенной ДПК и уровнем прохождения ВБА, если он был зарегистрирован на КТ, МРТ или срединной линией L_{III}. Это расстояние колебалось от 2,5 до 4,6 см (в среднем 3,30±0,15 см). В 13 случаях резкое сужение ДПК начиналось справа от правого края позвонка (рис. 5, а, б). В 3 случаях можно было измерить длину всего суженного сегмента ДПК, так как контрастное вещество находилось как краниально, так и каудально от него (см. рис. 5, в, г). С учетом всех методов исследования, по крайней мере, у 29 (83%) из 35 больных с СВБА, опи-

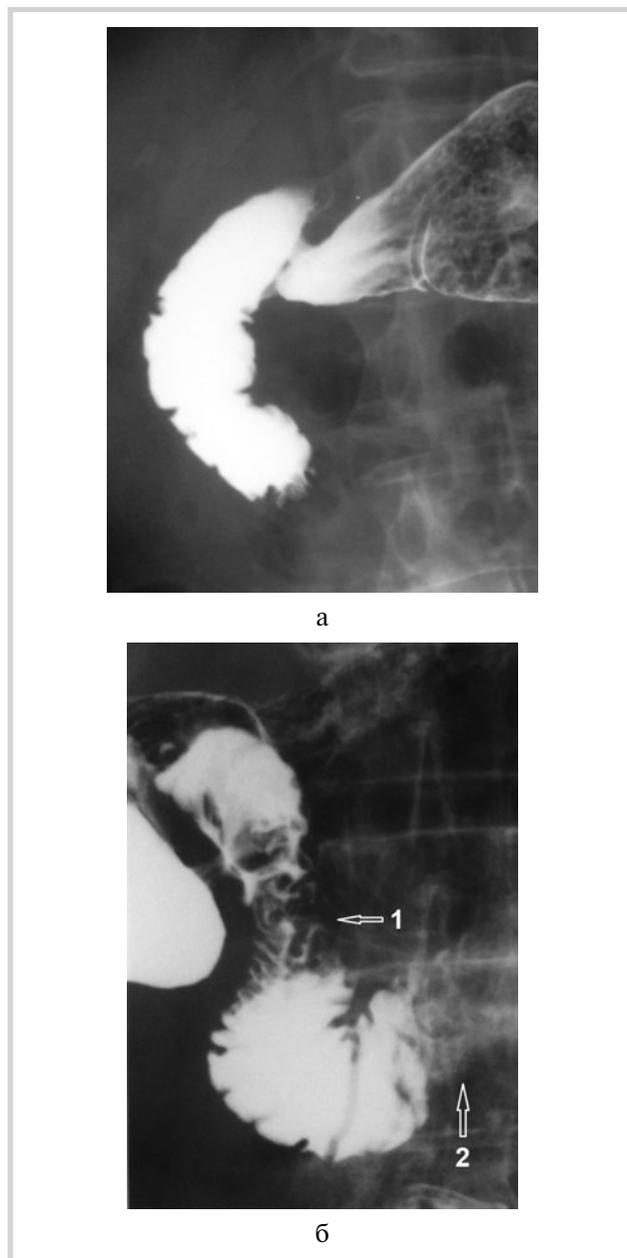


Рис. 3. Рентгенограммы гастродуоденальной зоны после приема бария с витамином С.

а — сокращение сфинктера Окснера; б — маятникообразное движение контрастного вещества между сфинктерами Капанджи (1) и Окснера (2).

санных в литературе, длина сокращения ДПК в среднем равнялась 3,30±0,15 см и только у 6 (17%) больных длина сужения в ДПК находилась в пределах 1 см.

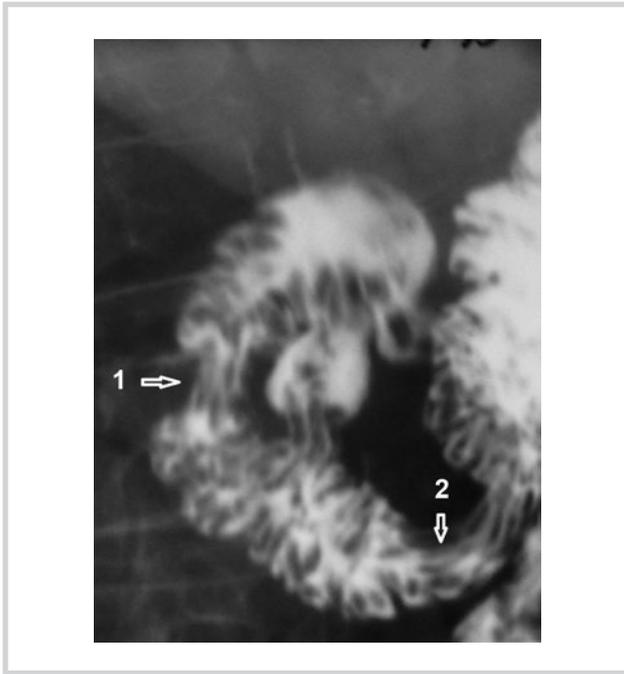


Рис. 4. Дивертикул в нисходящей части ДПК между сфинктерами Капанджи (1) и Окснера (2).

Обсуждение

Хотя в ДПК нет анатомических сфинктеров, наличие БДС не вызывает сомнений. Он проявляется в каждом рентгенологическом исследовании во время заполнения луковицы контрастным веществом. Его роль заключается в том, чтобы замкнуть луковицу в тот момент, когда она заполнится определенным объемом химуса. Когда БДС сокращается, давление в луковице возрастает, что приводит к сокращению ПС [10]. Таким образом, БДС отвечает за порционную эвакуацию химуса из желудка. Отсутствие анатомического представительства гладкомышечных сфинктеров не исключение, а правило. В лучшем случае можно говорить об утолщении циркулярного мышечного слоя (нижний пищеводный сфинктер, ПС, сфинктеры толстой кишки, внутренний анальный сфинктер).

Настоящее исследование подтвердило наличие еще 2 сфинктеров. В нисходящей части ДПК имеется сфинктер Капанджи длиной $2,05 \pm 0,09$ см. В отличие от учебных пособий, в которых он описывается либо в середине нисходящей части или в 2–10 см ниже фатерова соска, в нашем исследовании он всегда располагался в проксимальной части нисходящего отдела. В случаях, если обнаружение сфинктера Капанджи сочеталось с парапапиллярными дивертикулами, он явно располагался проксимальнее фатерова соска. В горизонтальной части ДПК расположен сфинктер Окснера длиной $3,2 \pm 0,15$ см. Мы получили подтверждение нашему предположению, что сфинктеры Капанджи и Окснера проявляются сокращением в ответ на раздражение кишки кислым химусом. Быстрое продвижение бария в тощую кишку, как описано в учебных пособиях, обусловлено отсутствием в барьерной кашице соляной кислоты. Роль этих сфинктеров заключается в предотвращении проникновения химуса с низким рН в

тощую кишку. Эти данные позволили нам представить двигательную функцию ДПК следующим образом.

Гипотеза двигательной функции ДПК. Как показано нами ранее [11], ПС раскрывается в ответ на повышение давления в антральном отделе желудка до определенного порогового уровня. Механизм раскрытия ПС носит рефлекторный характер [10]. При этом циркулярные мышечные волокна расслабляются, а продольные волокна как поверхностные, так и глубокие, берущие начало в стенке антрального отдела и прикрепляющиеся к стенке луковицы, сокращаются. Во время их сокращения они, как стропы парашюта, растягивают основание луковицы ДПК. В такой же степени растягивается и обращенная к луковице стенка антрального отдела. Чем шире основание луковицы, тем шире «плечи» расположенного напротив антрального отдела. Эти волокна проходят через стенку ПС и поэтому при сокращении концентрически растягивают ее, создавая канал для прохождения болюса (рис. 6).

Продолжая продвигаться к ПС, волна создает пороговое давление, при котором происходит рефлекторное раскрытие ПС. Это сопровождается расслаблением циркулярных волокон и сокращением продольных групп мышечных волокон.

Как только луковица заполняется определенным объемом, рефлекторно сокращается БДС, что приводит к повышению давления в луковице и сокращению ПС. Этот механизм отвечает за порционную эвакуацию химуса из желудка в ДПК. Кислый химус, воздействуя на слизистую оболочку ДПК, вызывает двойную реакцию: сокращение сфинктеров Окснера и Капанджи, а также выделение дуоденальным эпителием секретина и холецистокинина, которые регулируют объем и скорость выделения желчи и панкреатического сока в зависимости от их потребности. Сокращение сфинктера Окснера останавливает болюс и отбрасывает его проксимально, где он наталкивается на сокращение сфинктера Капанджи. Так возникает маятникообразное движение болюса в камере между этими двумя сфинктерами. В эту же камеру через фатеров сосок поступают желчь и панкреатический сок. Благодаря сокращениям сфинктеров химус перемешивается с пищеварительными соками, и когда рН химуса повышается до определенного уровня, сфинктер Окснера раскрывается, пропуская болюс в тощую кишку. Участок ДПК между сфинктерами, т.е. зона Б, шире других отделов, потому что он выполняет роль камеры, в которой происходит перемешивание кислого болюса с пищеварительными соками. Роль СО — обеспечить порционное поступление желчи и панкреатических ферментов в ДПК и предотвратить заброс дуоденального содержимого в желчный и панкреатический протоки.

Настоящая гипотеза позволяет по-новому рассматривать патогенез заболеваний ДПК.

Патогенез СВБА. По данным наших исследований, по крайней мере у 29 (83%) из 35 больных с СВБА длина сокращения ДПК в среднем равна $3,30 \pm 0,15$ см, что никак не может быть следствием давления ВБА, диаметр которой равен 0,5 см. Чаще всего зона сокращения начинается справа от L_{III} , т.е. в нескольких сантиметрах от расположения ВБА, и поэтому не может иметь никакого отношения к ней. В то же время по длине и расположению эта зона сокращения полностью соответствует сфинктеру Окснера — $3,20 \pm 0,15$ ($p > 0,2$) (рис. 7). Более того, эта зона ведет себя

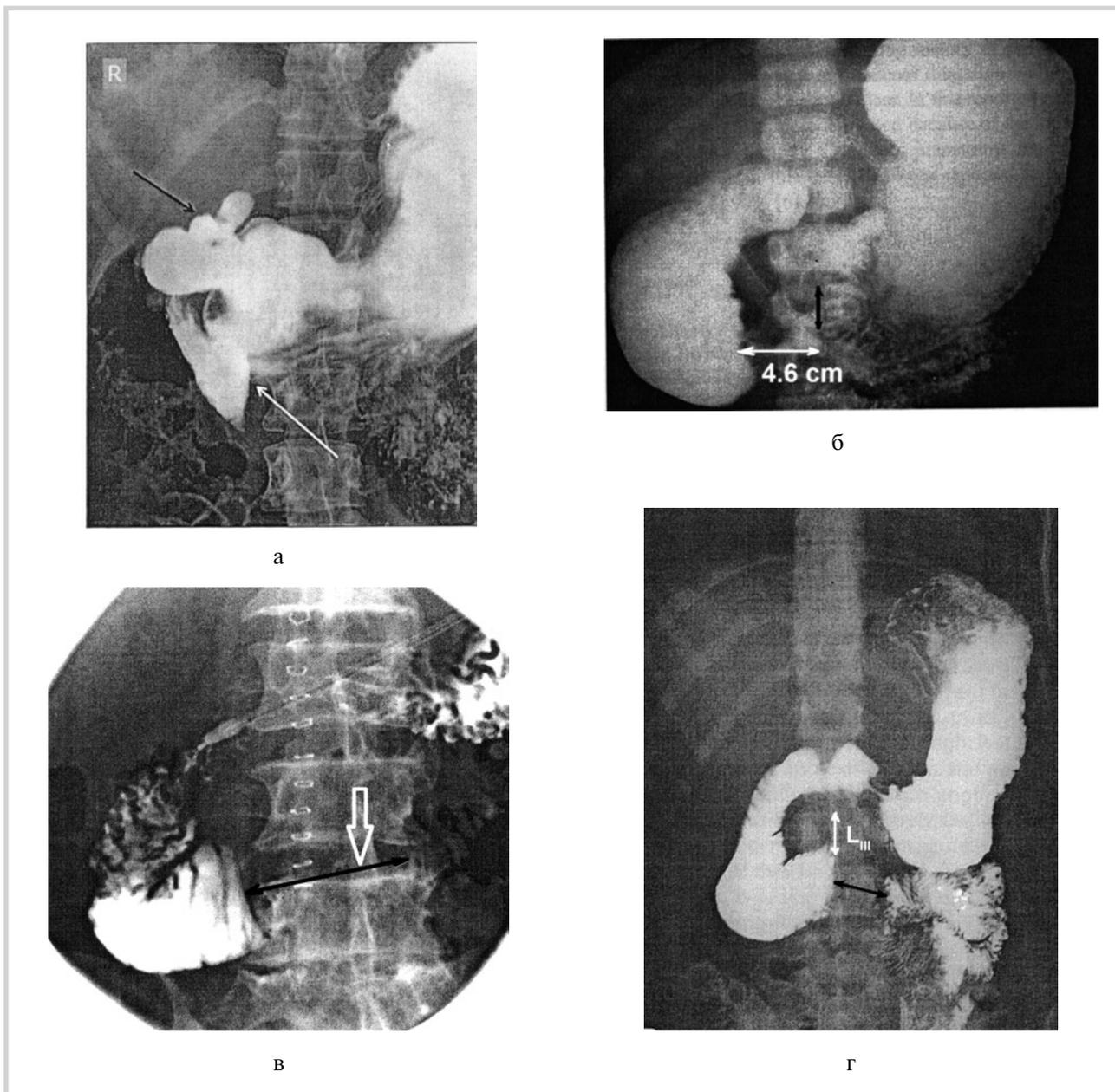


Рис. 5. Рентгенограммы больных с СВБА.

а — резкое сдавливание ДПК возникло справа от правого контура III поясничного позвонка (белая стрелка), черной стрелкой отмечена язвенная деформация луковицы ДПК [6]; б — расстояние между сдавленной стенкой ДПК и средней линией позвоночника, где расположен аортomezентериальный угол, равно 4,6 см (белая стрелка), высота III поясничного позвонка (черная стрелка) равна 2,5 см [7]; в — черной стрелкой обозначено рентгенонегативное расстояние длиной 5 см между контрастированными барьером проксимальной расширенной частью и нормальной ширины отводящей кишки, белая стрелка указывает расположение ВБА [8]; г — рентгенонегативное расстояние между контрастированными сегментами третьей части ДПК, соответствующая узкому сегменту, равно высоте III поясничного позвонка, т.е. 2,5 см [9].

как сфинктер. При резком повышении давления перед зоной сужения она раскрывается таким образом, как будто никакого сужения и не было [12]. Мы предполагаем, что причиной СВБА у большинства больных является дискинезия сфинктера Окснера.

Этиологические факторы СВБА (значительная потеря массы тела в катаболической стадии, тяжелые травмы, ожоги, злокачественные образования, язвенная болезнь, а

также состояния после тяжелых операций) — необходимый пусковой механизм (триггер), запускающий дискинезию сфинктера Окснера. Нетрудно убедиться, что перечисленные диагнозы являются тяжелыми стрессовыми факторами. Можно предположить, что их воздействие обусловлено резким снижением pH желудочного сока, характерного для стрессового состояния [13]. Уменьшение аортomezентериального угла является следствием тяжело-

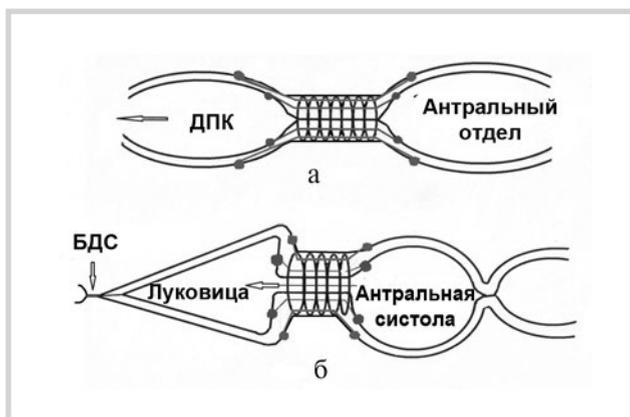


Рис. 6. Схема функционирования ПС.

а — после опорожнения луковицы ПС находится в сомкнутом состоянии; б — сильная перистальтическая волна отшнуровывает часть антрального отдела, создавая в какой-то момент замкнутую полость.

го состояния, сопровождающегося похуданием, а не причиной заболевания. У 6 (17%) больных с СВБА длина суженного участка составила около 1 см.

Дивертикулы ДПК. Первичные дивертикулы фактически являются приобретенными псевдодивертикулами, которые возникают чаще всего в пожилом возрасте. В результате увеличения внутридуоденального давления происходит пролапс слизистой оболочки через слабое место в стенке мышечного слоя, где обычно входят мезентериальные сосуды [14, 15]. При манометрическом исследовании больных с юктапапиллярными (парапапиллярными) дивертикулами ДПК было обнаружено значительное увеличение базального и фазового давления по сравнению с таковыми у больных без дивертикулов [16]. Такие случаи сопровождаются не только повышением давления в ДПК, но и расширением более 10 мм общего желчного протока [17]. Другие авторы обнаружили снижение тонуса СО при юктапапиллярных дивертикулах и высказали предположение, что рефлюкс бактерий из ДПК в желчные пути мог играть основную роль в возникновении камней у больных с дивертикулами, а при дуоденопанкреатическом рефлюксе вызывать повреждение поджелудочной железы [18]. Аналогичные исследования приводят и другие авторы. Большинство из них считают, что причиной дисфункции СО является механическое давление дивертикула на него [16, 17, 19].

В нашем исследовании (3-я группа) почти все первичные дивертикулы располагались между сфинктерами Капанджи и Окснера. Кроме того, мы обнаружили, что ширина зон А и Б у больных с первичными дивертикулами достоверно меньше, чем у пациентов без дивертикулов. Эти данные свидетельствуют об увеличении тонуса ДПК, особенно между двумя сфинктерами, и подтверждают значение дискинезии сфинктеров Капанджи и Окснера в патогенезе как дивертикулов, так и дискинезии СО.

Заболевания панкреатобилиарной зоны. Причина дисфункции сфинктера Одди (ДСО) неизвестна. Во всех исследованиях большинство больных с ДСО — больные после холецистэктомии. После операции жалобы на боль в

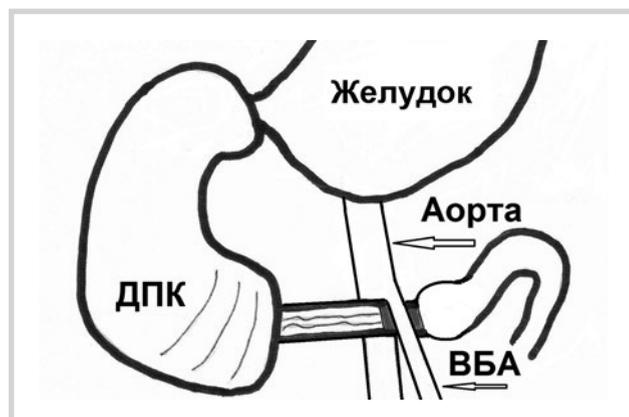


Рис. 7. Схема анатомических взаимоотношений у большинства больных с СВБА.

Выделена зона сужения в области аортомезентериального угла.

правом подреберье предъявляют от 1 до 1,5% пациентов, а в группе отобранных больных с постхолецистэктомическими симптомами — 14% [20]. Частота ДСО по данным манометрии колеблется в зависимости от типа дискинезии от 12 до 95% [20]. Проведенные исследования позволяют нам предположить, что причиной ДСО может быть высокая кислотность желудочного сока. Она приводит к повышению тонуса сфинктеров Окснера и Капанджи. В результате увеличивается давление в ДПК между ними, которое способствует рефлюксу дуоденального содержимого в желчные пути [5, 21].

Таким образом, дискинезия ДПК, сопровождающаяся периодическим увеличением давления в ДПК между двумя сфинктерами, куда впадает СО, вызывает напряжение этого сфинктера. Для того чтобы провести желчь и панкреатический сок в камеру с относительно высоким давлением, сфинктер должен работать в усиленном режиме. Это может вызывать сначала повышение его тонуса, а со временем его слабость. Как в том, так и в другом случае возникают моменты, способствующие проникновению дуоденального содержимого в протоки. При дискинезии СО с высоким давлением частота ретроградной перистальтики может преобладать над антеградной [22, 23] и в таких случаях сам СО может пропускать дуоденальное содержимое в протоки.

Заключение

Мы обнаружили важную роль сфинктеров (БДС, Капанджи, Окснера) в физиологии ДПК. Это позволило предложить гипотезу двигательной функции ДПК, которая определяет базовые ее закономерности. Данные закономерности обусловлены деятельностью интрамуральной нервной системы, в которой главную роль выполняют клетки Кахала. Предложенная гипотеза позволяет понять, каким образом ДПК выполняет важные функции, и дает новые направления для понимания патогенеза приобретенных заболеваний верхних отделов пищеварительного тракта. Гипотеза не касается и не противоречит деятельности регулирующих систем: нервной (парасимпатиче-

ской возбуждающей и симпатической тормозящей) и гормональной (секретин, холецистокинин, гастрон, дуокринин, бомбезин и др.), которые регулируют скорость и объ-

ем выделения пищеварительных соков, а также тонус сфинктеров ДПК.

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Маев И.В., Самсонов А.А. *Болезни двенадцатиперстной кишки*. М.: МЕДпресс-информ; 2005.
2. Albot G, Kapandji M, Ringenbach J. Physiopathology of timed duodenal intubation. II. Role of Ochsner's sphincter in the mechanism of normal duodenal intubation and in that of certain prolongations of so-called Oddi's closed time. *Arch Mal Appar Dig Mal Nutr*. 1956;45(12):449-457.
3. Shafik A, El Sibai O, Shafik AA, Shafik IA. Demonstration of a physiologic sphincter at duodeno-jejunal junction. *Front Biosci*. 2006;11:2790-2794.
4. Shafik A, Shafik AA, Wahdan M, El Sibai O. Duodeno-jejunal junction: a histoanatomical study with the concept of the existence of an «anatomical» sphincter. *Surg Radiol Anat*. 2007;29(8):661-665.
5. Левин М.Д., Мендельсон Г., Троян В.В., Коршун З. К патогенезу первичных дивертикулов двенадцатиперстной кишки. *Новости хирургии (Витебск)*. 2010;18(4):105-112.
6. Shah D, Naware S, Thind S, Kuber R. Superior mesenteric artery syndrome: an uncommon cause of abdominal pain mimicking gastric outlet obstruction. *Ann Med Health Sci Res*. 2013;3(Suppl 1):S24-26.
doi:10.4103/2141-9248.121214.
7. Bhattacharjee PK. Wilkie's syndrome: an uncommon cause of intestinal obstruction. *Indian J Surg*. 2008;70(2):83-85.
doi:10.1007/s12262-008-0022-z.
8. Chan DK, Mak KS, Cheah YL. Successful nutritional therapy for superior mesenteric artery syndrome. *Singapore Med J*. 2012;53(11):e233-236.
9. Bandres D, Ortiz A, Dib J Jr. Superior mesenteric artery syndrome. *Gastrointest Endosc*. 2008;68(1):152-153.
doi:10.1016/j.gie.2007.09.033.
10. Shafik A. Effect of duodenal distension on the pyloric sphincter and antrum and the gastric corpus: duodenopyloric reflex. *World J Surg*. 1998;22(10):1061-1064.
11. Левин М.Д., Фидельман З., Троян В.В. Двигательная функция желудка и двенадцатиперстной кишки в рентгенологическом изображении (гипотеза). *Медицина (Минск)*. 2008;2:7-11.
12. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артерио-омезентериальной компрессии двенадцатиперстной кишки. *Хирургия (Москва)*. 1977;12:22-26.
13. Lenz K, Buder R, Firlinger F, Lohr G, Voglmayr M. Effect of proton pump inhibitors on gastric pH in patients exposed to severe stress. *Wien Klin Wochenschr*. 2015;127(1-2):51-56.
doi:10.1007/s00508-014-0637-y.
14. Dahnert W. *Radiology Review Manual*. 2-d ed. Williams & Wilkins; 1993:505.
15. Harii A, Siegelman SS, Hruban RH. Duodenal diverticulum mimicking a cystic pancreatic neoplasm. *Br J Radiol*. 2005;78;562-564.
16. Takaaki J, Kadama T, Akaki H et al. Relationship between juxtapaillary duodenal diverticula and biliopancreatic disease — evaluation by endoscopic biliary manometry. *Nippon Shokakibyogakkai Zasshi*. 1992;89(5):1270-1278.
17. Miyazaki S, Sakamoto T, Miyata M et al. Function of the sphincter of Oddi in patients with juxtapaillary duodenal diverticula: evaluation by intraoperative biliary manometry under a duodenal pressure load. *World Surg*. 1995;19(2):307-312.
18. Viceconte G, Viceconte GW, Bogliolo G. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi in patients with and without juxtapaillary duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol*. 1984;19(30):329-333.
19. Wu S-D, Su Y, Fan Y et al. Relationship between intraduodenal peri-ampullar diverticulum and biliary disease in 178 patients undergoing ERCP. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2007;6(3):299-302.
20. Corazziari E. Sphincter of Oddi dysfunction. *Dig Liver Dis*. 2003;35 Suppl 3:S26-29.
21. Левин М.Д., Мендельсон Г., Троян В.В. Функциональные сфинктеры двенадцатиперстной кишки и их роль в патогенезе синдрома верхней брыжеечной артерии. *Здравоохранение (Минск)*. 2010;8:55-59.
22. Bennett E, Evans P, Dowsett J, Kellow J. Sphincter of Oddi dysfunction: Psychosocial distress correlates with manometric dyskinesia but not stenosis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(48):6080-6085.
23. Toouli J, Roberts-Thompson IC, Dent J, Lee J. manometric disorders in patients with suspected sphincter of Oddi dysfunction. *Gastroenterology*. 1985;88:1243-1250.

Поступила 03.08.2015