

Морфофункциональные особенности большого дуоденального сосочка и сфинктера Одди

А. В. Бородач

Кафедра общей хирургии
(зав. – проф. Г.И. Веронский)
Новосибирской государственной
медицинской академии

Morphofunctional Peculiarities of Papilla Vatery and Sphincter of Oddi

A.V. Borodach

Department of General Surgery
(Director – prof. G.I. Veronsky)
Novosibirsk Medical Academy

В настоящее время научные изыскания, посвященные изучению анатомии и физиологии большого дуоденального сосочка (БДС) и сфинктера Одди (СО) переживают определенный спад. Отсутствие целостного понимания принципов нормального функционирования желчевыводящей системы и сущности доброкачественных заболеваний терминального отдела общего желчного протока (ОЖП) таит в себе угрозу дальнейшему развитию билиарной хирургии и хирургической панкреатологии.

1. Структура БДС

Важным анатомическим аспектом строения БДС является вариант взаимного расположения концевых отделов ОЖП и главного панкреатического протока (ГПП). В большинстве случаев они проходят под острым углом друг к другу и к стенке двенадцатиперстной кишки (ДПК) – 10–30° [1, 63, 89]. Наиболее распространенный вариант – так называемый “общий канал”, когда ОЖП и ГПП сливаются в стенке ДПК (до 96%), его длина 1–28 мм [1, 12, 14, 20, 36, 56, 57, 80, 87], v-образный вариант (общее устье) встречается в 6–40% [56, 85, 102]; раздельное впадение протоков (в виде двустволки) – в 2–65% наблюдений [20, 33, 36, 80, 84, 102]. Полагают, что в анатомических препаратах фиксируются не столько варианты строения, сколько разные фазы физиологической активности структур данной области [22].

Широко известный факт, будто устье ГПП по отношению к устью ОЖП всегда расположено на 5 ч, оспаривается достаточно давно [25, 33, 36, 40, 70]. По данным G. Regi и соавт. [85], устье ГПП в 10% случаев открывается в верхнезаднем квадранте БДС (т.е. в зоне рекомендуемой папиллосфинктеротомии), что авторы связывают с раз-

личной степенью эмбриональной ротации вентрального зачатка ПЖ, а другие авторы – с различной степени редукцией эмбриональной фатеровой ампулы [105].

Просвет БДС заполнен складками слизистой, или “клапанами”, вершины которых направлены вдоль потока желчи, они впервые описанные А. Vesalius (1543 г.) [28, 104]. Высота клапанов 2–6 мм, ширина 2–3 мм. Встречается 3–5 клапанов в виде ступенек [2, 5, 25, 59].

Мышечный аппарат терминального отдела ОЖП

Самостоятельный сфинктер терминального отдела ОЖП человека и некоторых животных был найден при изучении мацерированных препаратов, гистологических срезов и манометрии [81]. В настоящее время концепция самостоятельного сфинктера является господствующей. Одним из главных доказательств его самостоятельности считается возникновение СО из недифференцированной мезенхимы на 10-й неделе эмбрионального развития человека [95].

Существует и компромиссное мнение о наличии смешанного дуоденально-холедохеального мышечного органа с участием в нем волокон мышечной оболочки ДПК и собственных мышечных пучков СО, включая и его смешанный эмбриогенез [51, 54]. Самостоятельность сфинктера ОЖП отрицают Н. von Luschka [73]; V. Dardinski [36], Н. Schreiber [94], Н. Födisch [46], J. Floquet и соавт. [43], М. Stolre и А. Walschew [102] и др. Эмбриональное происхождение сфинктера из мышечного слоя ДПК было описано А. Porsio [86].

Другим аспектом проблемы является длительная полемика о самой сущности СО. Если, согласно классическим представлениям, это просто за-

мыкающая мышца [27, 81, 84], то вновь возвращается к жизни тезис о перистальтирующем, активно действующем насосе [112], что свидетельствует о другом взгляде на функциональное строение СО. По В. Kreilamp и Е. Boyden [65], мускулатура терминального отдела ОЖП состоит из основной и вспомогательной частей. Вспомогательная часть представлена волокнами, укрепляющими дуоденальное “окно” и ОЖП внутри этого “окна”. Основная часть СО представлена верхним и нижним сфинктерами холедоха. Верхний сфинктер – тонкая воронкообразная мышца, окружающая ОЖП перед его проникновением в стенку ДПК и прикрепляется либо к краям дуоденального “окна”, либо к волокнам нижнего сфинктера. На уровне “окна” начинается основной, нижний сфинктер длиной около 6 мм. Найдены также непостоянные мышечные образования – “сфинктер ампулы” (в 1/3 случаев) и “сфинктер вирсунгова протока” (в 1/6 случаев) [6, 64, 87, 98]. По данным этих авторов, возможна только запирающая функция СО.

По Н. Schreiber [94], волокна мышечной оболочки ДПК переходят на интрамуральный отдел ДПК, окружая его в виде косої решетки и заканчиваясь в подслизистом слое устья. Условно в нем были выделены: сфинктер основания папиллы, дилататор папиллы и сфинктер устья папиллы. Функция этого мышечного образования заключается в активном и постоянном “сдаивании” желчи в ДПК.

Протяженность сфинктерных зон зависит от величины угла, под которым ОЖП прободает стенку ДПК, и оценивается исследователями в пределах 5–27 мм при толщине 0.7–0.8 мм [23, 52, 56]. Учитывая это, классификации операций расчленения СО, основанные на длине разреза, следует признать некорректными [12, 39, 87].

И всех изученных млекопитающих терминальный отдел ОЖП, несмотря на различную длину и силу СО, имеет аналогичное строение [28, 114].

Гистологическое строение БДС

Слизистая терминального отдела ОЖП и БДС покрыта однорядным цилиндрическим эпителием высотой около 20 мкм с округлым, базально распложенным ядром. Имеется много бокаловидных клеток и клеток энтерохромоаффинной системы. В подслизистом слое расположены многочисленные трубчато-ацинарные железы, окруженные рыхлой соединительной тканью. Обилие желез как особенность БДС было описано М. Letulle и N. Lagier в 1898 г. [71]. Выводные протоки желез образованы типичным светлоклеточным цилиндрическим эпителием, сецернирующий отдел – призматическим или кубическим эпителием высотой 8–10 мкм [45]. Собственная пластинка представлена сосудистой соединительной тканью. Перегородка между ОЖП и ГПП образова-

на переплетением их сфинктеров в ее проксимальном отделе, дубликатурой слизистой – в дистальном. Ее максимальная толщина 0.5 мм [41].

В литературе нет единого мнения о нормальном гистологическом строении БДС. Одни авторы утверждают, что для него характерна смешанная железистомышечно-сосудистая структура (“как для предстательной железы”!) [25, 31, 54, 94]. Другие исследователи не согласны с этим и полагают, что железы и мышечный аппарат в норме не смешиваются, это характерно для заболеваний БДС [44–46]. Подобные принципиальные расхождения являются препятствием для гистологической диагностики неопухолевых поражений БДС.

Кровоснабжение и иннервация БДС

Калибр собственных артерий БДС 0.4–1.6 мм [89, 99]. Максимальное расстояние от устья БДС до дуоденальной артерии 70 мм, минимальное – около 5 мм, что важно для сфинктеротомии [99]. Венозная система соответствует артериальной [36]. Собственные сосуды слизистой БДС имеют кавернозное строение, что характерно для слизистой, покрывающей сфинктеры вообще – носовых ходов, губ, заднего прохода и т.п. [45, 54, 68, 106].

В иннервации БДС принимают участие ветви переднего и заднего печеночных сплетений. Переднее печеночное сплетение отдает нервные ветви, которые, следуя ветвлению печеночной артерии, достигают терминального отдела ОЖП и БДС (симпатическая иннервация). Нижняя ветвь заднего печеночного сплетения проходит вдоль медиального края головки ПЖ, разделяясь на холедохоальную и панкреатическую ветви. Первая из них достигает СО [10, 97]. Сама область БДС является точкой максимальной концентрации нервных элементов желчевыводящих путей, образуя два нервных сплетения. У человеческого эмбриона межмышечное сплетение появляется на 12-й неделе развития, подслизистое – на 20–24-й неделе [8]. В обоих сплетениях найдены группы ганглионарных клеток [66]. Нервные волокна представлены преимущественно немиелинизированными волокнами, хотя имеют место и редкие миелинизированные, вероятно, вагусного происхождения [68]. Гистохимически найдены м-холиноэргические, α - и β -эргические, энкефалинергические синапсы [68].

Аномалии развития БДС

1. “Эписпадия папиллы” – аплазия покрывающей БДС (как это происходит после папиллосфинктеротомии). Протяженность дефекта 3–12 мм. Клинические проявления отсутствуют [44]. 2. “Холедохоцеле” – диспластическое выпячивание всех слоев стенки интрамурального отдела ОЖП. В полости выпячивания могут находиться конкременты или “замазка”. Может быть редкой причиной

постхолецистэктомического синдрома [61]. 3. Геротопические островки в структуре БДС встречаются в 2.35–7.2% случаев: островные клетки ПЖ, реже – экзокринная ткань ПЖ [9, 41, 42, 44]. Имеются переходные формы от типичных слизистых желез БДС к ацинарным железам ПЖ, что указывает на их гистогенетическое родство [44].

Приобретенные патоморфологические изменения БДС

Гиперплазия слизистых желез и стромы, снижение удельного веса эластических волокон, диффузный или очаговый аденоматоз, склероз СО и его сосудистого сплетения являются своего рода возрастной “нормой” после 5-го десятилетия жизни [15, 41, 42, 44, 46, 96], что приводит к статистически достоверному расширению ОЖП. Инволютивные аденоматозные изменения затрагивают только слизистую интрамурального отдела ОЖП, обычно не касаясь устья ГПП [45, 46]. Центральное место в неопухоловой патологии БДС занимает папиллостеноз (ПС). Поиски причин рецидива более холецистэктомии начались после приобретения первого опыта таких операций. Одной из причин был назван спазм СО [19, 81], в связи с чем обсуждался вопрос о необходимости бужирования или рассечения СО после каждой холецистэктомии [32].

Попытки найти морфологические критерии доброкачественного ПС многочисленны, а результаты исследований остались противоречивыми и неубедительными. При попытке сопоставления гистологической картины биопсийного материала больных и аутопсий трупов без поражений гепатобилиарно-панкреатодуоденальной области большая часть авторов не нашла между ними достоверных различий и отказалась от термина “органический стеноз” [77–79, 93], что связано со сложностью патогистологической интерпретации биоптата вследствие его малого размера, невозможности оценить орган в целом [57, 75, 83]. Биопсию в настоящее время предлагается производить только для исключения раннего опухолевого поражения БДС [113].

2. Нормальная и патологическая физиология БДС

J. Bianchus в 1725 г. [26] впервые постулировал, что именно жом Глиссона (т.е. СО) преграждает выход желчи в кишечник в межпищеварительный период, направляя ее в желчный пузырь (ЖП). Нормальные физиологические условия, в которых осуществляется работа СО, следующие: секреторное давление печени 200–400 мм вод. ст. [4, 34, 47, 59]; желчеобразование происходит непрерывно, с циклическими колебаниями в течение суток, при этом суточный дебит желчи 10–11 мл/кг [3, 47]; в ЖП происходит резорбция воды со скоростью 3–10 мл/ч [4, 59], что обеспечивает отри-

цательный градиент давления в системе ЖП–ОЖП порядка 8–12 см вод. ст. и способствует его наполнению; давление покоя ЖП 10–100 мм вод. ст. [3, 56], давление сокращения ЖП 170–300 мм вод. ст. [32, 56, 59].

Вопрос о наличии активной перистальтики СО у человека остается открытым. На основании рентгенокимографических данных утверждают, что СО перистальтирует, оказывая непрерывное пропульсивное воздействие на желчь с частотой 3–5 в мин и выбрасывая “систолический” объем 0.5 мл [14, 21, 59, 60, 70, 72]. Многие авторы пишут об отсутствии или принципиальной невозможности перистальтики СО человека [18, 38, 39, 95]. Полученные за последнее время данные прямой эндоскопической манометрии подтверждают наличие спонтанной сократительной активности СО в межпищеварительный период. При этом длина СО составляет 8–10 мм, давление в просвете ОЖП – 140–200 мм вод. ст., давление покоя СО – до 500 мм вод. ст., амплитуда его фазовых сокращений – 1300–1500 мм вод. ст. [50, 55, 62, 82, 109–111]. У здоровых добровольцев преобладали антеградные сокращения СО с частотой 4–9 в 1 мин [95]. Указанная сила сокращения СО, более чем на порядок превышающая давление сокращения ЖП и секреторное давление печени, указывает на активное расслабление этой мышцы при пассаже желчи.

В настоящее время преобладает мнение о главенствующей роли именно гормональной регуляции СО [90]. Большинство авторов подтверждает расслабляющее влияние холецистокинина на СО человека [30, 62]. Пентагастрину, бомбезину и мотилину приписывают тонизирующее влияние на СО [49, 53, 70, 88, 90]. Противоречивы данные о влиянии на СО экзогенного секретина. Выявлено как тонизирующее [53, 88], так и гипотензивное влияние на СО [107]. Оценка воздействия гастроинтестинальных гормонов на СО сложна из-за их комплексного влияния на пищеварение, включая холерез, активность ЖП, ДПК, и других сопутствующих эффектов [59]. Большая определенность достигнута в отношении фармакологических препаратов. Так, опиаты вызывают повышение тонуса и тахидию вплоть до полного и длительного спазма СО [49, 50, 60, 88], при этом наиболее слабый эффект дает фортрал [56]. Фентоламин, 5-гидроокситрипамин, эрготамин также вызывают тахидию и гипертонию СО [24, 88, 101], при этом их действие подавляется антагонистами кальция. Подобное же тонизирующее воздействие на СО оказывают серотонин [101], меперидин [62]. Умеренно повышают тонус СО эфир (при наркозе) [49], анальгин, йодсодержащие контрастные вещества (при холангиографии), прозерин [100, 101].

Индуцируемый опиатами спазм разрешают атропин [56, 58, 101], дитилин [48], бускапан, лизергиновая кислота [100, 101], папаверин [56]. Нор-

адреналин и адреналин снижают тонус СО [78, 92, 100, 101, 106]. Метакопромид, нитроглицерин, окситоцин, контрикал расслабляют СО [11, 100, 101, 106]. Все релаксанты полностью расслабляют СО, что свидетельствует о бессмысленности нитроглицериновой пробы при зондировании БДС или интраоперационной холангиографии во время интубационного наркоза с использованием миорелаксантов [59]. Данные о влиянии гистамина на СО противоречивы [53, 56, 88, 100, 101, 106]. Индифферентными по отношению к СО признаны тиопентал [48], галазолин [58], лобелин, циметидин, галоперидол, пропранолол [58].

БДС снабжен двумя нервно-ганглионарными сплетениями и способен к определенной саморегуляции [13, 58, 82, 107]. Установлено тонизирующее влияние блуждающего нерва на СО человека [76]. Влияние чревных нервов неустойчиво [19, 35, 101].

3. “Особые мнения” по поводу функции СО

Слизистая БДС содержит особенно большое количество слизистых желез. R. von Virchow в 1854 г. [29] предположил возможность возникновения обтурационной желтухи вследствие закупорки устья БДС патологически измененной слизью. Периодически эта идея вновь высказывается в зарубежной литературе [22, 74].

М. Tansy и соавт. [106] нашли, что изменения резистентности СО обусловлены не столько тонусом самого сфинктера, сколько степенью кровенаполнения кавернозных сосудов БДСК.

Е. Labeyrie [69] утверждает, что только гидродинамического градиента в системе ЖП–ОЖП недостаточно для наполнения ЖП, и объясняет это явление перистальтической активностью спиралевидной складки пузырного протока и наличием “сифона”, или S-образного изгиба пузырного протока, выпрямляющегося якобы при активном опорожнении ЖП.

Список литературы

1. Аниханова М.Д. Детали топографии интрадуоденального и панкреатического отделов общего желчного протока // Вестн. хир. 1960. № 10. С. 30–35.
2. Березов В.Д., Шимкевич Л.Л. // Арх. пат. 1983. № 10. С. 52–55.
3. Гальперин Э.И., Островская И.М. Контрастное исследование в хирургии желчных путей. М.: Медгиз, 1964. 170 с.
4. Горшкова С.И., Курцин И.Т. Механизмы желчевыделения. Л.: Наука, 1967. 287 с.
5. Едемский А.И. // Арх. пат. 1983. Т. 45. № 3. С. 42–48.
6. Королева Т.С. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1949.
7. Кузнецов В.В. // Хирургия. 1965. № 1. С. 111–113.

8. Логинова З.В. В сб.: Материалы 2-го Всесоюзного симпозиума “Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы”. Томск: АН СССР, 1989. С. 90–91.
9. Майборода Ю.Н. // Арх. пат. 1976. Т. 70. № 2. С. 47–50.
10. Медведева М.С. // Арх. пат. 1981. Т. 43. № 7. С. 28–35.
11. Мельман Е.П. Функциональная морфология иннервации органов пищеварения. М.: Медицина, 1970. 327 с.
12. Напалков П.Н., Артемьева Н.Н., Качурин В.С. Пластика терминального отдела желчного и панкреатического протоков. Л.: Медицина, 1980. 184 с.
13. Сотников А.А. В сб.: Физиология и патология сфинктерных аппаратов пищеварительной системы. Томск: АН СССР, 1989. С. 80–82.
14. Шалимов С.А. Диагностика и лечение заболеваний большого дуоденального соска. Киев: Здоров’я, 1985. 152 с.
15. Шрайбман Э.В. Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Саратов, 1967.
16. Acosta J.M., Nardi G.L. // Archive of Surgery. 1966. V. 92. № 3. P. 345–361.
17. Acosta J.M., Cuvantos F., Nardi G.L. et al. // Surgery, Gynecology & Obstetrics. 1967. V. 124. № 4. P. 787–894.
18. Akasaka Y., Nakajima V., Kawai K. // American Journal of Gastroenterology. 1976. V. 66. № 4. P. 337–342.
19. Archibald E. // Surgery, Gynecology & Obstetrics. 1919. V. 28. № 6. P. 529–545.
20. Baggenstoss A.H. // Archive of Pathology. 1938. V. 26. № 4. P. 859–868.
21. Barraya L., Pujol-Soler R., Yvergnaux J.P. // Nouvelles de Presse Medicale. 1971. V. 30. № 7. P. 2639–2648.
22. Barraya L., Gard C., Colombie P. et al. // Presse Medicale. 1978. V. 55. № 1. P. 2527–2530.
23. Beattie W.G., Kuppusami M. // Canadian Journal of Surgery, 1972. V. 15. P. 384–388.
24. Behar J., Biancini P. // Gastroenterology. 1984. V. 86. P. 134–141.
25. Boeckl J., Zimmermann G. // Zeitschrift für Gastroenterologie. 1976. B. 14. № 6. P. 638–644.
26. Boyden E.A. // Anatomical Records. 1936. V. 66. № 2. P. 217–232.
27. Boyden E.A. // Surgery, Gynecology & Obstetrics. 1957. V. 104. № 6. P. 641–652.
28. Boyden E.A. In: The Biliary System. Oxford. 1965, 1965. P. 15–40.
29. Caroli J. // La Revue de Foie. 1949. № 6. P. 349–422.
30. Carr-Lock D.L., Bentley S. // Gut. 1984. V. 25. № 11. P. 1328.
31. Cestari A., Tantini E. // Anatomische Anzeiger. 1933. B. 77. № 5–7. P. 98–105.
32. Colp R., Doubilet J.I. // Archive of Surgery. 1936. V. 33. P. 696–707.
33. Cordier G., Arsac M. // Journal de Chirurgie. 1952. V. 68. № 8–9. P. 505–517.
34. Cotting J., Reichen J. // Hepatology. 1989. V. 8. № 1. P. 13–21.

35. *Danlstrand C., Edin R., Dahinrom et al.* // Acta Physiologica of Canada. 1985. V. 123. № 3. P. 355–362.
36. *Dardinski V.J.* // Journal of Anatomy. 1935. V. 69. № 1. P. 469–479.
37. *Detrie P., Liegois A., Bussiere G.* // Nouvelles de Presse Medicale. 1972. V. 43. № 1. P. 2893–2898.
38. *Delmont J.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger, Basel. 1977. P. 240–245.
39. *Delmont J.* // Gastroenterologie Clinique & Biologique. 1979. V. 3. № 2. P. 157–165.
40. *Dunphy J.E.* // Journal of Rot. College of Surgery. 1966. V. 11. P. 115–122.
41. *Fernandez-Cruz L., Pera C.* // Bulletin de la Societe Internationale de Chirurgie. 1971. V. 30. № 4. P. 490–498.
42. *Fernandez-Cruz L., Palacin A., Pera C.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger, Basel. 1977. P. 137–144.
43. *Floquet J., Laurent J., Plenat F et al.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger. Basel. 1977. P. 21–24.
44. *Födisch H.J.* Feingewebliche Studien für Orthologie und Pathologie der Papilla Vateri. G. Thieme, Stuttgart. 1972. 55 s.
45. *Födisch H.J., Marzoli G.P.* // Bruns' Beitrage Zur Klinische Chirurgie. 1964. B. 209. № 11. P. 143–172.
46. *Födisch H.J., Nietlespach L., Marzoli G.P. et al.* // Helvetica Chirurgica Acta. 1966. B. 33. № 1–2. P. 106–117.
47. *French S.W.* // Laboratory Investigation (Baltimore). 1985. V. 53. № 3. P. 245–249.
48. *Fritsch A.* // Klinische Medizin. 1966. B. 21. № 2. P. 4–68.
49. *Funch-Jensen P.* // Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1987, Suppl. 11. V. 128. P. 70–78.
50. *Funch-Jensen P., Kralund K., Djurhuus J.C.* // European Surgical Researches. 1984. V. 16. № 5. P. 312–316.
51. *Germain M., Martin E., Gremillet C.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger. Basel. 1977. P. 1–5.
52. *Giordano A.S., Mann F.C.* // Archive of Pathology & Laboratory Medicine. 1927. V. 4. № 1. P. 943–957.
53. *Goff J.S.* // Archive of Internal Medicine. 1988. V. 148. № 12. P. 2673–2677.
54. *Gomez-Olivero L., Rhode M.* // Gedenkband für Morphologische Jahrbuch. 1969. B. 113. P. 13–31.
55. *Guelrud M., Mendosa S., Rossiter G. et al.* // Digestive Diseases & Sciences. 1990. V. 35. № 1. P. 38–46.
56. *Hand B.H.* // Clinical Gastroenterology. 1973. V. 2. № 1. P. 1–28.
57. *Hein D.* // Frankfurter Zeitschrift für Pathologie. 1964. B. 73. P. 427–451.
58. *Helm J.F., Christensen G., Dos W.J. et al.* // Gastroenterologie Clinique & Biologique 1983. V. 7. № 8–9. P. 714.
59. *Hess W.* Die Erkrankungen der Gallenwege und des Pankreas. G. Thieme. Stuttgart. 1961. 672 s.
60. *Hess W.* In: The Papilla Vateri and it's diseases, G. Witzstrock. Baden-Baden, Köln, New York, 1979. P. 14–21.
61. *Ide M., Kanamori T., Shigeyasu T. et al.* // Gastroenterologica Japonica. 1989. V. 24. № 5. P. 561–566.
62. *Jensen D.M., Weiss S., Tapsa J.A. et al.* // Clinical Researches. 1982. V. 30. № 1. P. A–35.
63. *Jones S.A.* // Surgical Clinics of North America. 1973. V. 53. № 5. P. 1123–1137.
64. *Karski J.* // Folia Morphologica (Warszawa). 1974. V. 33. № 3. P. 317–325.
65. *Kreilamp B., Boyden E.A.* // Anatomical Records. 1940. V. 76. P. 485–497.
66. *Kriecke E.* // Bruns' Beitrage für Klinische Chirurgie, 1972. B. 219. P. 217–228.
67. *Kyösola K., Recharadt L.* // American Journal of Anatomy. 1974. V. 140. № 4. P. 497–522.
68. *Kyösola K., Recharadt L.* // Cell & Tissue Researches. 1975. V. 161. № 2. P. 167–176.
69. *Labeyrie E.* // Journal de Chirurgie. 1979. V. 116. № 1. P. 31–36.
70. *Lebovics J., Floquet J., Guibale F. et al.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger. Basel. 1977. P. 131–136.
71. *Letulle M., Larrier N.* // Bulletin de la Societe Anatomique (Paris). 1898. V. 12. P. 491–506.
72. *Ludwick J.R.* // Annals of Surgery. 1966. V. 164. № 15. P. 1041–1050.
73. *Luschka H.* Vrtl. f. d. prakt. Heilk. Prag. 1869. № ciii. P. 86–100.
74. *Marth W.* // Der Chirurg. 1968. B. 39. № 10. P. 464–467.
75. *Martin E., Barge J., Marche C.* // Annals of Surgery. 1966. V. 20. № 5–6. P. 321–326.
76. *Mättig H.* Papilla Vateri. Normale und pathologische Funktion. Leipzig. J.A. Barth. 1977. 216 s.
77. *McPhedran N.T., Ainslie J.T., McCrae W.H. et al.* // Archive of Surgery. 1961. V. 83. № 3. P. 146–149.
78. *Mori J., Azuma H., Fujiwara M.* In: The Sphincter of Oddi, S. Kaeger. Basel. 1977. P. 86–89.
79. *Nardi G.L., Acosta J.H.* // Annals of Surgery. 1966. V. 164. № 3. P. 611–621.
80. *Newman H.F., Weinberg S.B., Newman E.B. et al.* // Surgery, Gynecology & Obstetrics. 1958. V. 106. № 6. P. 687–694.
81. *Oddi R.* // Archive per le Scienze Mediche. 1887. V. 12. № 18. P. 333–339.
82. *Okazaki K., Sakamoto Y., Yamamoto Y. et al.* // International Journal of Pancreatology. 1988. V. 3. № 6. P. 457–468.
83. *Ono K., Ozawa M., Hada R.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger. Basel. 1977. P. 201–205.
84. *Papamiliades M., Rettori R.* // Acta Anatomica. 1957. V. 30. P. 575–600.
85. *Peri G., Fiaccovento S., Blini V.* // Archivio dell'Italiana Chirurgia. 1968. V. 94. № 2. P. 240–252.
86. *Porsio A.* // Archivio Italiano di Anatomia e di Embriologia. 1931. V. 29. P. 127–155.
87. *Rettori R.* // Presse Medicale. 1956. V. 64. № 51. P. 1208–1211.
88. *Rey J.F., Harvey R.F.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger, Basel. 1977. P. 66–71.
89. *Rechelme H., Bourgeon A., Ferrari C. et al.* // Anatomica & Clinica. 1978. V. 1. № 2. P. 177–184.
90. *Sarles J.C.* // Digestive Diseases & Sciences. 1986. V. 31. № 2. P. 208–212.
91. *Sarles J.C., Sarles H., Deveaux M.A.* // American Journal of Gastroenterology. 1975. V. 63. № 1. P. 147–154.

92. *Sarles J.C., Awad R.* // Surgical Gastroenterology. 1984. V. 3. № 2. P. 41–46.
93. *Schiødt T., Collatz-Christinsen B., Aufreassen M.* // Scandinavian Journal of Gastroenterology. 1968. V. 3. № 5. P. 553–560.
94. *Schreiber H.* // Archiv für klinische Chirurgie. 1944. B. 206. P. 211–232.
95. *Schwegler R.A., Boyden E.A.* // Anatomical Records. 1937. V. 68. P. 193–211.
96. *Selberg W.* // Zentralblatt zur allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie. 1957. B. 96. № 1–2. P. 551–554.
97. *Shafiroff B.C., Hinton J.W.* // Archive of Surgery. 1950. V. 60. № 5. P. 944–952.
98. *Singh I.* // Journal of Anatomy. 1962. V. 96. P. 3. P. 383–388.
99. *Spangler H.P.* // Anatomische anzeigung. 1968. B. 122. P. 371–381.
100. *Stalport J.* Voie Biliaire principale et complexe oddienne. Bruxelles. Arscia. 1967. 260 p.
101. *Stalport J.* In: The Sphincter of Oddi, S. Karger. Basel. 1977. P. 52–57.
102. *Stolte M., Waltschew A.* // Hepatogastroenterology. 1986. V. 33. № 4. P. 163–169.
103. *Suarez V.C.* // Mount Sinai Journal of Medicine (NY). 1981. V. 48. № 2. P. 149–157.
104. *Suarez V.C.* // Mount Sinai Journal of Medicine. 1982. V. 49. № 1. P. 31–37.
105. *Tanaka T.* // American Journal of Gastroenterology. 1993. V. 88. № 11. P. 1980–1981.
106. *Tansy M.F., Sakin L., Innes D.L. et al.* // American Journal of Digestive Diseases, 1975. V. 20. № 7. P. 613–625.
107. *Thune A., Friman S., Conradi N. et al.* // Gastroenterology. 1986. V. 91. № 6. P. 1364–1369.
108. *Thune A., Friman S., Conradi N. et al.* // Gastroenterology. 1990. V. 98. № 3. P. 758–765.
109. *Toouli J., Jeenen J.E., Hogan W.J. et al.* // Gastroenterology, 1982. V. 82. № 1. P. 111–117.
110. *Toouli J., Roberts-Tomson I., Dent J. et al.* // Gastroenterologie Clinique & Biologique, 1983. V. 7. № 8–9. P. 714.
111. *Toouli J., Roberts-Tomson I., Dent J. et al.* // Britain Journal of Surgery. 1986. V. 72. P. 859–863.
112. *Westphal K.* // Zeitschrift zur klinische Medizin (Berlin), 1923. B. 96. P. 22–150.
113. *Yvergnaux J.P., Bawens E., van Oustrive L. et al.* // Acta Chirurgica Belgica. 1977. V. 76. № 6. P. 523–532.
114. *Zaffagnini D.E., Taccani C.* // Path. Sper. Chir., 1953. № 1. P. 201–232.