



М. Е. Ничитайло, С. П. Кожара, Е. П. Харлановская
Национальный институт хирургии и трансплантологии
имени А. А. Шалимова НАМН Украины, Киев

Роль поджелудочной железы в развитии нарушений гастродуоденальной моторики у больных с хроническим билиарным панкреатитом и постхолецистэктомическим синдромом

Цель — изучить влияние нарушений оттока печеночной желчи на давление в антральном отделе желудка (АОЖ) у пациентов с хроническим билиарным панкреатитом (ХБП) и постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС).

Материалы и методы. Измеряли давление в АОЖ во время стимулированной секреции поджелудочной железы (ПЖ) на интрадуоденальное введение 30 мл 0,5 % раствора HCl у 362 больных ХБП и у 53 больных с ПХЭС. Если во время базальной или стимулированной секреции имели место периоды выделения чистого поджелудочного сока, не окрашенного желчью, то диагностировали дисфункцию сфинктера общего желчного протока (ДСОЖП).

Результаты. Выявили четыре типа давления в АОЖ: 0—5; 6—9; ≥ 10 мм рт. ст.; нестабильное (сочетание двух или трех типов давления). ДСОЖП была у 59,12 % больных ХБП и у 30,19 % — с ПХЭС ($p < 0,001$). В группе больных ХБП ДСОЖП наблюдали у 52,67 % пациентов с давлением в АОЖ 0—5 мм рт. ст., у 50 % — с давлением 6—9 мм рт. ст., у 66,17 % — с нестабильным давлением и у 85,71 % — с давлением 10 мм рт. ст. и выше ($p < 0,005$). При попарном сравнении выявлены статистически значимые ($p < 0,04$) различия в частоте ДСОЖП между группами с давлением в АОЖ ≥ 10 мм рт. ст. и 0—5 мм рт. ст., а также ≥ 10 мм рт. ст. и 6—9 мм рт. ст., отсутствие статистически значимых различий ($p > 0,5$) между группами с давлением в АОЖ ≥ 10 мм рт. ст. и нестабильным и давлением 0—5 и 6—9 мм рт. ст.

Выводы. ДСОЖП оказывает влияние на давление в АОЖ опосредованно, нарушая моторику сфинктера панкреатического протока и вызывая транзиторную блокаду оттока поджелудочного сока. Реакция ПЖ зависит от состояния процесса торможения секреции поджелудочного сока, который в норме находится в равновесии с процессом возбуждения. Давление в АОЖ 0—5 мм рт. ст. свидетельствует о равновесии между процессами возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока в ПЖ, 6—9 мм рт. ст. — о граничном напряжении процесса торможения, нестабильное давление — о дисбалансе между процессами возбуждения и торможения и ослаблении процесса торможения, 10 мм рт. ст. и выше — о срыве процесса торможения секреции поджелудочного сока. Холецистэктомия уменьшает функциональную нагрузку на ПЖ за счет снижения частоты ДСОЖП.

Ключевые слова: поджелудочная железа, секреция, антральный отдел желудка, давление, дисфункция сфинктера общего желчного протока.

В межпищеварительный период синхронно с периодической моторной активностью верхних отделов желудочно-кишечного тракта и повышением плазменной концентрации панкреатического полипептида и мотилина выделяются поджелудочный сок и желчь. Изучению этого

феномена было посвящено множество исследований [2], но механизм, обеспечивающий координацию моторного и секреторного компонентов, остается не ясным. Вероятно, основную роль играют центральные нервные механизмы регуляции или местные нервные соединения между желудком, двенадцатиперстной кишкой (ДПК) и поджелудочной железой (ПЖ), поскольку

дуоденэктомия нарушает координацию межпищеварительной секреции и моторики у собак [10]. Панкреатэктомия не оказывает влияние на периодичность моторных циклов и секрецию мотилина, но у панкреатэктомизированных животных увеличивается частота сокращений антрального отдела желудка (АОЖ) [9].

У больных хроническим панкреатитом нарушений межпищеварительной моторики и секреции мотилина не выявлено, но наблюдались изменения секреторного компонента. Несмотря на снижение ферментативной активности поджелудочного сока и концентрации панкреатического полипептида, цикличность секреции в большинстве случаев сохранялась, но продолжительность самих секреторных циклов уменьшалась, поэтому координация между секреторными и моторными циклами нарушалась [12]. На основании полученных результатов авторами впоследствии было сделано предположение, что тесная координация секреции и моторики в норме позволяет не только очистить кишечник между приемами пищи, но и предотвратить дуоденопанкреатический рефлюкс или дуктальную панкреатическую гипертензию, поэтому ее нарушение у больных хроническим панкреатитом может быть причиной дальнейшего повреждения железы [11]. Если это предположение правильное, то межпищеварительную деятельность верхних отделов желудочно-кишечного тракта можно рассматривать как процесс синхронизации физиологических механизмов защиты ПЖ от гидродинамических перегрузок во время пищеварения и участие в периодической деятельности панкреатического полипептида — гормона, который синтезируется в островках Лангерганса и ингибирует панкреатическую секрецию воды, бикарбонатов и ферментов [6], позволяет предположить, что в основе собственного защитного механизма ПЖ лежит тесная координация внутренних факторов стимуляции и торможения секреции поджелудочного сока. С другой стороны, если, как упоминалось выше, удаление ПЖ увеличивает частоту сокращений АОЖ, то это может означать, что железа способна регулировать объем своей постпрандиальной секреции косвенно, влияя на скорость поступления пищи в полость ДПК. Возможно, такие диспепсические симптомы, как ощущение переполнения в эпигастрии после приема пищи и раннее насыщение, а также нарушение эвакуации желудочного содержимого [8] являются крайними проявлениями этого физиологического защитного механизма.

Ранее мы исследовали давление в АОЖ на фоне стимулированной секреции ПЖ у пациен-

тов с хроническим билиарным панкреатитом (ХБП) и постхолецистэктомическим синдромом (ПХЭС) [4]. Выявлено 4 типа давления: 0–5, 6–9, 10 мм рт.ст. и выше и нестабильное. В группу нестабильного давления были включены пациенты, у которых имело место сочетание двух или трех типов давления. Установлены статистически значимые различия в частоте типов давления в АОЖ у пациентов с ХБП и ПХЭС, статистически значимое увеличение частоты нестабильного давления и снижение частоты давления 0–5 мм рт.ст. у больных с ПХЭС по сравнению с больными ХБП. Объем стимулированной секреции не оказывал влияние на тип давления в АОЖ, но у больных ХБП с объемом секреции более 300 мл наблюдали увеличение частоты нестабильного давления в АОЖ и снижение частоты давления 0–5 мм рт.ст., тогда как у больных ХБП с объемом секреции менее 50 мл, наоборот, — снижение частоты нестабильного давления в АОЖ и повышение частоты давления 0–5 мм рт.ст. Поскольку объем стимулированной секреции более 300 мл в большинстве случаев свидетельствует о повышенной возбудимости ПЖ, а объем секреции менее 50 мл — о снижении возбудимости, было сделано предположение, что тип давления в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ зависит от функционального состояния железы. Нестабильное давление в АОЖ — признак сниженной способности протоковой системы ПЖ адаптироваться к изменениям объема стимулированной секреции, а давление в АОЖ 0–5 мм рт.ст. свидетельствует о высоких адаптивных возможностях железы. Также был сделан вывод о том, что низкие адаптивные свойства ПЖ имеют врожденный характер и такие пациенты относятся к группе риска развития ПХЭС.

Статистически значимых различий в частоте давлений 6–9 и 10 мм рт.ст. и выше у пациентов с ХБП и ПХЭС не обнаружено. В то же время полученные результаты позволили сделать предположение, что они являются вариантами давлений 0–5 мм рт.ст. и нестабильного соответственно. Однако возник вопрос о том, почему увеличение частоты нестабильного давления в АОЖ в группе больных с ПХЭС не сопровождалось ростом частоты давления 10 мм рт.ст. и выше. Причиной могла быть как ошибочность предположения о сходстве этих двух типов давления, так и то, что увеличение частоты нестабильного давления в АОЖ у больных с ПХЭС было обусловлено другими причинами, в частности изменением после холецистэктомии моторики сфинктера общего желчного протока (СОЖП) [7]. Влияние нару-

шений оттока печеночной желчи на давление в АОЖ у пациентов с ХБП и ПХЭС в данном исследовании не изучалось, и это снизило обоснованность сделанных выводов.

Цель исследования — изучить влияние нарушений оттока печеночной желчи на давление в АОЖ у пациентов с ХБП и ПХЭС; обосновать диагностическое значение регистрации в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ давлений 0–5; 6–9; ≥ 10 мм рт.ст. и нестабильного давления у пациентов с ХБП и ПХЭС.

Материалы и методы

Обследовано 362 пациента с клиническим диагнозом ХБП (241 женщину и 121 мужчину) в возрасте от 18 до 70 лет и 53 пациентов с ПХЭС (40 женщин и 13 мужчин) в возрасте от 25 до 68 лет.

Функцию ПЖ и желчевыводящих путей оценивали методом комплексного фракционного гастродуоденального зондирования, модифицированным в нашей клинике (авторское свидетельство № 942711).

Давление в АОЖ регистрировали методом открытого катетера с помощью многоканального измерителя давления (ЗАО «Сатурн»).

Исследование проводили утром натощак зондом, состоящим из двух дуоденальных зондов, связанных вместе (желудочный конец — на 10 см выше оливы). После установки желудочного конца зонда в области АОЖ и оливы в области средней трети нисходящего отдела ДПК в течение 20 мин собирали базальную порцию дуоденального содержимого пятиминутными порциями. Давление в АОЖ регистрировали непрерывно, кроме кратковременных отключений для забора проб желудочного содержимого. По прекращении базальной секреции в полость ДПК вводили 30 мл 0,5 % раствора соляной кислоты и после начала стимулированной секреции ПЖ собирали секрет пятиминутными порциями. Дисфункцию СОЖП (ДСОЖП) диагностировали в случае, если у пациента во время базальной или стимулированной секреции наблюдались периоды выделения чистого поджелудочного сока, не окрашенного желчью.

Статистическую значимость различий между группами оценивали при помощи непараметрического критерия χ^2 . При проведении попарных сравнений применяли поправки Йейтса и Бонферрони.

Результаты и обсуждение

Данные о частоте ДСОЖП в зависимости от типа давления в АОЖ у больных ХБП представлены в табл. 1.

Согласно полученным результатам частота ДСОЖП в зависимости от типа давления в АОЖ у больных ХБП статистически значимо отличалась ($p < 0,005$). Попарное сравнение выявило наличие статистически значимых различий в частоте ДСОЖП между группами с давлением в АОЖ 10 мм рт.ст. и выше и 0–5 мм рт.ст. ($p < 0,01$), 10 мм рт.ст. и выше и 6–9 мм рт.ст. ($p < 0,01$) и отсутствие статистически значимых ($p > 0,5$) различий в частоте ДСОЖП между группами с давлением в АОЖ 0–5 и 6–9 мм рт.ст., 10 мм рт.ст. и выше и нестабильным. Поскольку было проведено четыре внутригрупповых сравнения, уровень значимости, полученный в первых двух попарных сравнениях, был умножен на четыре (поправка Бонферрони) и составил 0,04.

Таким образом, у больных ХБП с нестабильным давлением в АОЖ и давлением 10 мм рт.ст. и выше ДСОЖП наблюдалась чаще, чем у больных ХБП с давлением в АОЖ 0–5 и 6–9 мм рт.ст.

У больных с ПХЭС изучить влияние ДСОЖП на тип давления в АОЖ не удалось в связи с малочисленностью групп с давлением в АОЖ 6–9 и 10 мм рт.ст. и выше (4 и 1 пациент соответственно), но частота ДСОЖП в группах с нестабильным давлением в АОЖ и давлением 0–5 мм рт.ст. достоверно не отличалась ($p > 0,5$) (табл. 2). Сравнение частоты ДСОЖП у пациентов с ХБП и ПХЭС в целом (табл. 3) выявило статистически значимое ($p < 0,001$) снижение частоты ДСОЖП у больных с ПХЭС по сравнению с больными ХБП (30,19 и 59,12 % соответственно). Это позволяет сделать вывод о том, что высокая частота нестабильного давления в АОЖ у больных с ПХЭС (58,49 %), которую мы наблюдали ранее [4], не связана с ДСОЖП.

Согласно полученным результатам, у больных ХБП нарушение оттока печеночной желчи уве-

Таблица 1. Частота ДСОЖП в зависимости от типа давления в АОЖ у больных ХБП

Давление в АОЖ	ДСОЖП (n = 214)	Без ДСОЖП (n = 148)
0–5 мм рт.ст.	79 (52,67%)*	71 (47,33%)*
6–9 мм рт.ст.	29 (50%)*	29 (50%)*
≥ 10 мм рт.ст.	18 (85,71 %)	3 (14,29%)
Нестабильное	88 (66,17 %)	45 (33,83 %)

Примечание. * Различия относительно группы с давлением в АОЖ ≥ 10 мм рт.ст. статистически значимы ($p < 0,04$). Результаты попарных сравнений приведены с учетом поправки Бонферрони.

Таблиця 2. Частота ДСОЖП в залежності від типу тиску в АОЖ у хворих з ПХЭС

Тиск в АОЖ	ДСОЖП (n = 16)	Без ДСОЖП (n = 37)
0–5 мм рт. ст.	5 (29,41 %)	12 (70,59 %)
6–9 мм рт. ст.	2	2
≥ 10 мм рт. ст.	1	0
Нестабільне	8 (25,8 %)	23 (74,19 %)

Примечание. Различия между группами статистически незначимы ($p > 0,5$).

Таблиця 3. Частота ДСОЖП у пацієнтів з ХБП і ПХЭС

Патологія	ДСОЖП	Без ДСОЖП
ХБП (n = 362)	214 (59,12 %)	148 (40,88 %)
ПХЭС (n = 53)	16 (30,19 %)	37 (69,81 %)

Примечание. Различия между группами статистически значимы ($p < 0,001$).

личивало частоту нестабільного тиску в АОЖ, тому пояснити поєднання низької частоти ДСОЖП і високої частоти нестабільного тиску в АОЖ у хворих з ПХЭС можна тим, що механізм впливу ДСОЖП на тиск в АОЖ у пацієнтів з ХБП і ПХЭС відрізняється (що маловірогідно), або тим, що це вплив носить не прямий, а опосередкований характер і реалізується через порушення моторики сфінктера панкреатического протока (СПП) і транзиторну блокаду відтоку підшлудочної соку. Паралельна секреція підшлудочної соку і печеночної жолчі, яка відбувається в нормі, підразумеває високу ступінь координації в роботі обох сфінктерів, тому передположення про те, що порушення в роботі СОЖП може змінювати моторику СПП, є обґрунтованим. Тому, отримані результати не суперечать передположенню про те, що нестабільне тиск в АОЖ в час стимульованої секреції ПЖ свідчить про знижену здатність протокової системи залізи адаптуватися до коливань об'єму секреції, а тиск в АОЖ 0–5 мм рт. ст. — о її високих адаптивних здатностях. С іншої сторони, зміна об'єму секреції в умовах транзиторної блокади відтоку відбувається за рахунок внутрішніх фізіологічних механізмів затримки залізи, тому отримані результати дозволяють зробити передположення, що в основі високих адаптивних властивостей ПЖ ле-

жит рівновагу процесів збудження і затримки секреції підшлудочної соку, а в основі низьких — дисбаланс процесів збудження і затримки, обумовлений відносительною або абсолютною слабкістю процесу затримки вродженого характеру. В цьому випадку рівновага, хоча і різнонаправлене впливу ДСОЖП на частоту нестабільного тиску в АОЖ і тиск 10 мм рт. ст. і вище, і 0–5 і 6–9 мм рт. ст. у хворих ХБП може свідчити про рівновагу стану процесів збудження і затримки у хворих цих груп. В групах пацієнтів з ХБП і ПХЭС частота обох типів тиску також змінювалася однаково (табл. 4).

Згідно з даними, представленими в табл. 1, частота ДСОЖП в залежності від типу тиску в АОЖ у хворих ХБП варіювала в діапазоні від 50 до 85,71 %. Тому, транзиторні порушення відтоку підшлудочної соку, обумовлені транзиторними порушеннями відтоку печеночної жолчі — дуже часте явище у хворих ХБП. Можливо передположити, що вони можуть викликати не тільки ослаблення процесу затримки, але і його граничне напруження, об цьому свідчить реєстрація в АОЖ тиску 6–9 мм рт. ст. В цьому випадку тиск в АОЖ 10 мм рт. ст. і вище може бути ознакою сходу затримки процесу. Як вказано вище, в групу хворих з нестабільним тиском в АОЖ були включені пацієнти, у яких спостерігалося поєднання двох або трьох типів тиску (0–5 і 6–9 мм рт. ст., 6–9 і 10 мм рт. ст. і вище, 0–5, 6–9 і 10 мм рт. ст. і вище). С урахуванням згаданого передположення це може означати, що у пацієнтів з нестабільним тиском в АОЖ затримка процесу знаходиться в нестійкому стані і періоди рівноваги поєднуються з періодами його граничного напруження і навіть сходу, але з можливістю

Таблиця 4. Тиск в АОЖ у пацієнтів з ХБП і ПХЭС

Тиск в АОЖ	ХБП (n = 362)	ПХЭС (n = 53)
0–5 мм рт. ст.	150 (41,44 %)*	17 (32,08 %)*
6–9 мм рт. ст.	58 (16,02 %)*	4 (7,55 %)*
≥ 10 мм рт. ст.	21 (5,8 %)	1 (1,89 %)
Нестабільне	133 (36,74 %)	31 (58,49 %)

Примечание. * Различия относительно группы с нестабильным давлением в АОЖ статистически значимы ($p < 0,05$).

быстрой нормализации, потому что в течение всего периода секреции давление в АОЖ 10 мм рт. ст. и выше регистрировалось только у 5,8% больных ХБП и у 1,89% больных с ПХЭС (см. табл. 4). В то же время давление в АОЖ 6–9 мм рт. ст. наблюдалось намного чаще — у 16,02% больных ХБП и у 7,55% больных с ПХЭС (см. табл. 4). Это, вероятно, свидетельствует о том, что в состоянии граничного напряжения процесса торможения железа может находиться достаточно долго, но при условии изначального равновесия процессов возбуждения и торможения в ПЖ.

Если ДСОЖП оказывает влияние на давление в АОЖ, вызывая нарушение моторики СПП, то это также означает, что нарушение моторики СПП наблюдается у всех больных с нестабильным давлением в АОЖ. Но согласно полученным результатам ДСОЖП отсутствовала у 33,83% больных ХБП с нестабильным давлением в АОЖ и у 74,19% больных с ПХЭС с нестабильным давлением в АОЖ (см. табл. 1, 2). Возникает вопрос: с чем связаны нарушения моторики СПП при отсутствии нарушений моторики СОЖП? Поскольку ранее было сделано предположение, что нестабильное давление в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ свидетельствует о дисбалансе процессов возбуждения и торможения в железе и ослаблении процесса торможения, логично предположить, что нарушения моторики СПП могут быть обусловлены изменением возбудимости железы. Но чтобы объяснить механизм этого влияния, следует вернуться к истории исследования возбудимости нервной ткани.

Впервые изменения нервного волокна под воздействием сильных раздражителей были описаны Н. Е. Введенским в монографии «Возбуждение, торможение и наркоз» (1901) [1]. Он установил, что в этом состоянии, которое им было названо анабиозом, система может находиться в трех разных фазах — трансформирующей, или провизорной, парадоксальной и тормозящей, последовательно сменяющих друг друга, а в начальной стадии наблюдается стойкое возбуждение, локализованное в месте повреждения и, в отличие от нормального процесса возбуждения, не распространяющееся по нервному волокну. При исследовании высшей нервной деятельности у собак И. П. Павлов также наблюдал развитие трех фаз (по его определению, уравнивающей, парадоксальной и ультрапарадоксальной) и предшествующую им стадию повышенной возбудимости в результате перенапряжения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга. Было установ-

лено, что это состояние, получившее название гипнотического, возникает вследствие иррадиации ослабленного тормозного процесса. Ему присуща, по определению И. П. Павлова, «текучесть, подвижность», которая проявляется как на площади распространения торможения, так и в глубине гипнотизации.

Характерная для больных с нестабильным давлением в АОЖ неустойчивость давления и способность варьировать в диапазоне от 0 до 10 мм рт. ст. и выше на протяжении одного исследования полностью согласуется с присущей гипнотическому состоянию подвижностью. Ранее [4] у больных ХБП с объемом стимулированной секреции ПЖ более 300 мл, что можно рассматривать как аналог периода повышенной возбудимости, мы наблюдали увеличение частоты нестабильного давления в АОЖ до 58,53%, тогда как у больных ХБП с объемом секреции менее 300 мл этот тип давления регистрировался намного реже — в зависимости от объема секреции у 18,75–38,46% пациентов. Следовательно, предположение о том, что нестабильное давление в АОЖ — признак ослабления процесса торможения секреции поджелудочного сока, является обоснованным и это позволяет сделать вывод, что у больных с нестабильным давлением в АОЖ имеют место периоды, когда железа находится в гипнотическом состоянии, но продолжительность, площадь распространения и глубина гипнотизации могут изменяться в широком диапазоне.

Одной из особенностей гипнотического состояния у собак, на которую указывал И. П. Павлов [5], является разъединение секреторной и двигательной реакций пищевого рефлекса, часто принимающее вид как бы взаимного антагонизма. Последнее выражается в том, что при виде пищи возникает слюноотделение, но брать еду собака отказывается, или, наоборот, собака быстро берет пищу, но слюна при этом не выделяется. Стимулированная секреция ПЖ также состоит из двух компонентов — секреторного (основным продуцентом воды и бикарбонатов является эпителий протоков) и моторного — выведение образовавшегося поджелудочного сока через протоковую систему железы и СПП. В норме оба процесса координированы, и нарушение проходимости протоков всегда сопровождается снижением объема дуктальной секреции. Можно предположить, что в железе, которая находится в гипнотическом состоянии, эта координация нарушается, а так как СПП всегда принимает участие в выведении поджелудочного сока, его работа нарушается во всех случаях

развития гипнотического состояния и ДСОЖП является только одним из возможных этиологических факторов.

Таким образом, ДСОЖП, как внешняя причина, вызывающая транзиторную блокаду оттока поджелудочного сока, создает условия для запуска внутреннего механизма дискоординации панкреатической секреции. Индикатором этого состояния является регистрация в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ нестабильного давления и давления 10 мм рт. ст. и выше, а в основе его лежит врожденная абсолютная или относительная слабость процесса торможения.

Согласно результатам исследования, в группе больных с ПХЭС частота ДСОЖП была статистически значимо ниже, чем в группе больных ХБП. Наиболее вероятно, что это связано с удалением желчного пузыря. Это позволяет сделать вывод, что холецистэктомия уменьшает функциональную нагрузку на железу за счет снижения частоты ДСОЖП. Результат операции зависит от того, восстановилось ли равновесие между процессами возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока. Если этого не произошло, то есть у пациента имел место более выраженный дисбаланс процессов возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока врожденного характера, то развивается ПХЭС.

Таким образом, стало понятным, что группы пациентов с ХБП и ПХЭС были неоднородны по своему составу: в группе больных ХБП преобладали пациенты с относительной слабостью процесса торможения, когда сильный процесс возбуждения сочетается с достаточно сильным процессом торможения, а в группе больных с ПХЭС — с абсолютной слабостью процесса торможения, когда слабый процесс возбуждения сочетается с еще более слабым процессом торможения. То, что, согласно результатам исследования, ДСОЖП увеличила вероятность ослабления и особенно срыва процесса торможения в группе больных ХБП, но не влияла на состояние процесса торможения в группе больных с ПХЭС, означает, что пациенты с сильным процессом возбуждения и незначительным дисбалансом между процессами возбуждения и торможения более чувствительны к повышению функциональной нагрузки, чем пациенты со слабыми процессами возбуждения и торможения. С другой стороны, наиболее вероятно, что именно у этих пациентов снижение частоты ДСОЖП после холецистэктомии способствовало восстановлению баланса между процессами возбуждения и торможения, поэтому полученные результаты позволяют сделать вывод о том, что пациенты с

сильным процессом возбуждения и незначительным дисбалансом между процессами возбуждения и торможения наиболее чувствительны как к повышению функциональной нагрузки с последующим срывом тормозного процесса, так и к ее снижению. В свою очередь пациенты со слабыми процессами возбуждения и торможения менее чувствительны к изменению функциональной нагрузки, но и вероятность срыва процесса торможения у них намного ниже.

Причиной меньшей склонности больных с ПХЭС к срыву процесса торможения может быть высокая частота гипосекреции ПЖ [4], что согласуется со сделанным выше выводом о слабости процесса возбуждения у этих пациентов. С другой стороны, отсутствие желчного пузыря, наряду с уменьшением частоты ДСОЖП, само по себе может снижать функциональную нагрузку на железу, так как исчезает необходимость координировать работу обоих органов [3], но эти предположения требуют дальнейшего исследования.

Выводы

Способность ПЖ адаптироваться к изменениям функциональной нагрузки зависит от врожденного баланса между процессами возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока.

Граничное напряжение процесса торможения, его ослабление и срыв сопровождаются повышением давления в АОЖ, что позволяет снизить скорость поступления пищи в полость ДПК и является частью физиологического механизма защиты ПЖ от гидродинамических перегрузок во время пищеварения.

Давление в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ 0–5 мм рт. ст. свидетельствует о балансе между процессами возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока, 6–9 мм рт. ст. — о граничном напряжении процесса торможения, нестабильное давление — о дисбалансе между процессами возбуждения и торможения и ослаблении процесса торможения, 10 мм рт. ст. и выше — о срыве процесса торможения.

ДСОЖП оказывает влияние на давление в АОЖ опосредованно, нарушая моторику сфинктера панкреатического протока и вызывая транзиторную блокаду оттока поджелудочного сока.

Холецистэктомия снижает функциональную нагрузку на ПЖ за счет снижения частоты ДСОЖП.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется изучить влияние разных вариантов сокращения желчного пузыря во время стимулированной секреции ПЖ на тип давления в АОЖ у пациентов с ХБП и ПХЭС.

Список літератури

1. Введенский Н.Е. Возбуждение, торможение, наркоз // Сеченов И.М., Павлов И.П., Введенский Н.Е. Физиология нервной системы. Избр. тр. / Под ред. К.М. Быкова. — М.: Медгиз, 1952. — Т. 2. — С. 314—412.
2. Коротько Г.Ф. Полифункциональность периодической деятельности пищеварительной системы (Век после открытия) // РЖГТК. — 2013. — № 6. — С. 4—10.
3. Ничитайло М.Е., Кожара С.П., Харлановская Е.П. Особенности патогенеза хронического билиарного панкреатита и их клиническое значение // Сучасна гастроентерол. — 2009. — № 5. — С. 38—42.
4. Ничитайло М.Е., Кожара С.П., Харлановская Е.П. Диагностические возможности манометрии антрального отдела желудка при оценке риска развития постхолецистэктомического синдрома // Сучасна гастроентерол. — 2012. — № 3. — С. 7—13.
5. Павлов И.П. К физиологии гипнотического состояния собаки (Совместно с д-ром М.К. Петровой) // Павлов И.П. Полн. собр. соч.: В 6 т. и 8 кн. — М.; Л.: Изд. АН СССР, 1951. — Т. 3, кн. 2. — С. 133—146.
6. Хендерсон Д.М. Патопфизиология органов пищеварения. — М.: Бином, 2012. — 272 с.
7. Циммерман Я.С. Гастроэнтерология. — М.: Гэотар-медиа, 2012. — 800 с.
8. Шегтулин А.А. Обсуждение проблемы функциональной диспепсии в докладах Американской гастроэнтерологической недели (Орландо, 2013) // РЖГТК. — 2014. — № 1. — С. 83—86.
9. Malfertheiner P., Sarr M. G., DiMagno E. P. Role of the pancreas in the control of interdigestive gastrointestinal motility // Gastroenterology. — 1989. — Vol. 96. — P. 200—205.
10. Malfertheiner P., Sarr M. G., Spencer M. P., DiMagno E. P. Effect of duodenectomy on interdigestive pancreatic secretion, gastrointestinal motility, and hormones in dogs // Am. J. Physiol. — 1989. — Vol. 257. — G 415-G 422.
11. Nelson D. K. Neuroendocrine abnormalities of upper gut function in chronic pancreatitis: lessons for physiology and pathophysiology // Malfertheiner P. et al. Diagnostic procedures in pancreatic disease. — Berlin; Heidelberg: Springer-Verlag, 1997. — 444 p.
12. Pieramico O., Dominguez-Munoz J. E., Nelson D. K. et al. Interdigestive cycling in chronic pancreatitis: altered coordination among pancreatic secretion, motility, and hormones // Gastroenterology. — 1995. — Vol. 109. — P. 224—230.

М. Ю. Ничитайло, С. П. Кожара, О. П. Харлановська

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, Київ

Роль підшлункової залози у розвитку порушень гастродуоденальної моторики у хворих на хронічний біліарний панкреатит з постхолецистектомічним синдромом

Мета — вивчити вплив порушень відтоку печінкової жовчі на тиск в антральному відділі шлунка (АВШ) у пацієнтів з хронічним біліарним панкреатитом (ХБП) та постхолецистектомічним синдромом (ПХЕС).

Матеріали та методи. Вимірювали тиск в АВШ під час стимульованої секреції підшлункової залози (ПЗ) на інтрадуоденальне введення 0,5 % розчину HCl у 362 хворих на ХБП та у 53 хворих з ПХЕС. Якщо під час базальної чи стимульованої секреції мали місце періоди виділення чистого підшлункового соку, не забарвленого жовцю, то діагностували дисфункцію сфінктера загальної жовчної протоки (ДСЗЖП).

Результати. Виявили чотири типи тиску в АВШ: 0—5; 6—9; ≥ 10 мм рт.ст.; нестабільний (поєднання двох чи трьох типів тиску). ДСЗЖП мала місце у 59,12 % хворих на ХБП та у 30,19 % хворих з ПХЕС ($p < 0,001$). У групі хворих на ХБП ДСЗЖП спостерігали у 52,67 % пацієнтів з тиском в АВШ 0—5 мм рт.ст., у 50 % — з тиском 6—9 мм рт.ст., у 66,17 % — з нестабільним тиском та у 85,71 % — з тиском ≥ 10 мм рт.ст. ($p < 0,005$). Під час попарного порівняння було виявлено статистично значущі ($p < 0,04$) відмінності у частоті ДСЗЖП між групами з тиском в АВШ ≥ 10 мм рт.ст. і 0—5 мм рт.ст., а також ≥ 10 мм рт.ст. і 6—9 мм рт.ст., відсутність статистично значущих відмінностей ($p > 0,5$) між групами з тиском в АВШ ≥ 10 мм рт.ст. і нестабільним та тиском 0—5 і 6—9 мм рт.ст.

Висновки. ДСЗЖП впливає на тиск в АВШ опосередковано, порушуючи моторику сфінктера панкреатичної протоки та спричиняючи транзиторну блокаду відтоку підшлункового соку. Реакція ПЗ залежить від стану процесу гальмування секреції підшлункового соку, який у нормі перебуває у рівновазі з процесом збудження. Тиск в АВШ 0—5 мм рт.ст. є свідченням рівноваги між процесами збудження та гальмування секреції підшлункового соку у ПЗ, 6—9 мм рт.ст. — граничного напруження процесу гальмування, нестабільний тиск — дисбалансу процесів збудження і гальмування та ослаблення процесу гальмування, ≥ 10 мм рт.ст. та вище — зриву процесу гальмування секреції підшлункового соку. Холецистектомія зменшує функціональне навантаження на ПЗ за рахунок зниження частоти ДСЗЖП.

Ключові слова: підшлункова залоза, секреція, антральний відділ шлунка, тиск, дисфункція сфінктера загальної жовчної протоки.

M. Yu. Nichitailo, S. P. Kozhara, O. P. Kharlanovska

O. O. Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology of NAMS of Ukraine, Kyiv

Role of the pancreas in gastroduodenal motility disorders in patients with chronic biliary pancreatitis and post-cholecystectomy syndrome

Objective — to investigate the effects of the disorders of hepatic bile outflow disorders on the pressure in the antral stomach department (ASD) in patients with chronic biliary pancreatitis (CBP) and post-cholecystectomy syndrome (PCES).

Materials and methods. The ASD pressure was measured during the stimulated pancreas secretion on the intraduodenal infusion of 0.5 % HCl solution in 362 patients with CBP and 53 patients with PCES. If during the basal or stimulated secretion the period of the pure gastric, not colored with bile juice took place, then the dysfunction of sphincter of common bile duct (SCBDD) was diagnosed.

Results. Four types of the AP were observed: 0–5; 6–9; 10 mmHg and higher, unstable pressure (combination of two or three types of pressure). SCBDD was diagnosed in 59.12 % of patients with chronic biliary pancreatitis and in 30.19 % of patients with postcholecystectomy syndrome ($p < 0.001$). In the group of chronic biliary pancreatitis SCBDD was diagnosed in 52.67 % of patients with AP 0–5 mmHg, 50 % of patients with AP 6–9 mmHg, 66.17 % of patients with unstable AP and in 85.71 % of patients with AP 10 mmHg and higher ($p < 0.005$). The significant ($p < 0.04$) differences were observed in pairs of 10 mmHg and higher and 0–5 mmHg, and 10 mmHg and higher and 6–9 mmHg, and it was no significant ($p > 0.5$) differences in pairs of 10 mmHg and higher and unstable pressure, and 0–5 and 6–9 mmHg.

Conclusions. SCBDD influences AP indirectly, provoking dysfunction of pancreatic duct sphincter and transitory obstruction of the flow of pancreatic juice. Reaction of the pancreas depends on the condition of the process of braking of pancreatic secretion, which in normal is in balance with the process of stimulation of pancreatic secretion. The AP 0–5 mmHg is a sign of the balance of processes of stimulation and braking of pancreatic secretion in the pancreas, 6–9 mmHg — that the process of braking of pancreatic secretion is on the verge of overstrain, unstable pressure is the sign of misbalance of processes of stimulation and braking of pancreatic secretion and weakening of the process of braking, 10 mmHg and higher is the sign of failure of the process of braking of pancreatic secretion. Cholecystectomy reduces the functional loading of the pancreas, decreasing the frequency of SCBDD.

Key words: pancreatic secretion, antral pressure, dysfunction of sphincter of common bile duct.

Контактна інформація

Ничитайло Михайло Юхимович, д. мед. н., проф., заст. директора з наукової роботи
Тел. (44) 497-52-19

Стаття надійшла до редакції 31 липня 2014 р.