



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

Сокращение желчного пузыря во время стимулированной секреции поджелудочной железы у больных хроническим билиарным панкреатитом и его влияние на давление в антральном отделе желудка

Цель — изучить варианты сокращения желчного пузыря (ЖП) во время стимулированной секреции поджелудочной железы (ПЖ) в зависимости от типа давления в антральном отделе желудка (АОЖ) у больных хроническим билиарным панкреатитом (ХБП).

Материалы и методы. Измеряли давление в АОЖ во время стимулированной секреции ПЖ на интрадуоденальное введение 0,5 % раствора HCl у 362 больных ХБП. Отмечали наличие сокращения ЖП, время начала сокращения, характер сокращения (непрерывное или прерывистое). Сокращения ЖП рассматривали как непрерывное, если примесь пузырной желчи была в каждой из последовательно собранных пятиминутных порций.

Результаты. Сокращение ЖП во время стимулированной секреции ПЖ отсутствовало у 15,33 % пациентов с давлением в АОЖ 0—5 мм рт. ст., у 12,03 % с нестабильным давлением, у 18,96 % с давлением 6—9 мм рт. ст. и у 33,33 % с давлением 10 мм рт. ст. и выше. Статистически значимые ($p < 0,019$) отличия были выявлены между группами с нестабильным давлением в АОЖ и давлением ≥ 10 мм рт. ст. Прерывистое сокращение ЖП наблюдали у 15,75 % пациентов с давлением в АОЖ 0—5 мм рт. ст., у 29,06 % с нестабильным давлением, у 21,28 % с давлением 6—9 мм рт. ст. и у 21,43 % с давлением 10 мм рт. ст. и выше. Статистически значимые ($p < 0,025$) отличия установлены между группами с давлением в АОЖ 0—5 мм рт. ст. и нестабильным. Сокращение ЖП у 95 % пациентов начиналось в первые 15 мин стимулированной секреции ПЖ. Продолжительность непрерывного сокращения у 95,77 % пациентов колебалась в диапазоне 5—35 мин. Оба показателя не зависели от типа давления в АОЖ.

Выводы. Дискинезии ЖП оказывают влияние на давление в АОЖ опосредованно, нарушая процесс торможения панкреатической секреции вследствие дискоординации в работе ПЖ и ЖП. Прерывистое сокращение ЖП во время стимулированной секреции ПЖ повышает вероятность ослабления процесса торможения, отсутствие сокращения ЖП — вероятность срыва процесса торможения. Восстановление координации в работе ПЖ и желчевыводящих путей, которое происходит во время межпищеварительной периодической деятельности, снижает риск перенапряжения процесса торможения в ПЖ. Переход функциональной недостаточности процесса торможения панкреатической секреции в органическую, о чем свидетельствует снижение концентрации панкреатического полипептида, сопровождается потерей влияния ПЖ на функцию АОЖ и развитием хронического панкреатита, что необходимо учитывать при определении стратегии лечения ХБП.

Ключевые слова: поджелудочная железа, секреция, желчный пузырь, сокращение, антральный отдел желудка, давление.

Функциональная диспепсия наблюдается у 10–30 % взрослого населения и проявляется двумя клиническими вариантами: постпрандиальным дистресс-синдромом и синдромом эпигастральной боли [5, 8]. Основными патофизиологическими механизмами заболевания являются замедленная эвакуация желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку (ДПК), нарушение адаптивной релаксации желудка и его повышенная чувствительность к растяжению. Наряду с этим у больных функциональной диспепсией была выявлена повышенная чувствительность слизистой оболочки ДПК к соляной кислоте и липидам [9].

Ранее нами было высказано предположение [3], что постпрандиальный дистресс-синдром — крайнее проявление физиологического механизма защиты поджелудочной железы (ПЖ) от гидродинамических перегрузок во время пищеварения, который позволяет снижать скорость поступления пищи в ДПК и таким образом уменьшать объем постпрандиальной панкреатической секреции в условиях, когда нарушен внутрипанкреатический механизм торможения. Исходя из этого, мы предположили, что синхронизация всех составляющих этого защитного механизма происходит во время периодической деятельности верхних отделов желудочно-кишечного тракта.

Эти предположения были основаны на полученных нами данных [3] о том, что дисфункция сфинктера общего желчного протока (ДСОЖП) вызывает повышение давления в антральном отделе желудка (АОЖ) во время стимулированной секреции ПЖ у части больных хроническим билиарным панкреатитом (ХБП). Результаты исследования позволили сделать вывод, что ДСОЖП оказывает влияние на давление в АОЖ опосредованно, нарушая моторику сфинктера панкреатического протока (СПП) и вызывая транзиторную блокаду оттока поджелудочного сока. Это приводит к ослаблению и срыву процесса торможения секреции поджелудочного сока у больных ХБП с врожденным дисбалансом процессов возбуждения и торможения в железе, что сопровождается появлением в АОЖ нестабильного давления и давления 10 мм рт. ст. и выше соответственно. Давление в АОЖ 0–5 и 6–9 мм рт. ст. свидетельствует соответственно о равновесии процессов возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока и граничном напряжении процесса торможения. ДСОЖП уменьшала частоту этих типов давления. Также был сделан вывод, что холецистэктомия снижает частоту ДСОЖП.

Полученные результаты объясняют частое сочетание дисфункции сфинктера Одди и функциональной диспепсии и позволяют предположить, что повышенная чувствительность слизистой оболочки ДПК к соляной кислоте и липидам у таких пациентов является следствием функциональных нарушений в работе ПЖ и желчного пузыря (ЖП). Ранее у больных ХБП мы наблюдали увеличение латентного периода секреции ПЖ и латентного периода сокращения ЖП на интрадуоденальное введение 0,5 % раствора соляной кислоты и подсолнечного масла [2]. Мы объясняли эти нарушения взаимными тормозящими влияниями ПЖ и ЖП вследствие дискоординации в работе органов, что подтверждали большая вариабельность частичного сокращения ЖП во время стимулированной секреции ПЖ по сравнению с контрольной группой и высокая частота нарушений динамики секреции ПЖ (81 %). Эти результаты не противоречат сделанному выводу о влиянии ДСОЖП на моторику СПП и свидетельствуют о распространенности торможения панкреатической секреции у больных ХБП. Однако нельзя исключить непосредственного влияния нарушений моторики ЖП на состояние процесса торможения в ПЖ.

Статья написана в рамках выполнения кандидатской диссертации «Гидросекреторная функция поджелудочной железы и давление в антральном отделе желудка у больных с хроническим билиарным панкреатитом и постхолецистэктомическим синдромом» мл. науч. сотр. лаборатории интервенционной гастроинтестинальной эндоскопии Е. П. Харлановской.

Цель — изучить варианты сокращения желчного во время стимулированной секреции поджелудочной железы в зависимости от типа давления в антральном отделе желудка у больных хроническим билиарным панкреатитом.

Материалы и методы

Обследованы 362 пациента (241 женщина и 121 мужчина) в возрасте от 18 до 70 лет с клиническим диагнозом ХБП.

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 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. Отмечали наличие или отсутствие сокращения ЖП во время стимулированной секреции ПЖ, время начала сокращения, характер сокращения (непрерывное или прерывистое) и продолжительность непрерывного сокращения. Сокращение ЖП рассматривали как непрерывное, если примесь пузырной желчи была в каждой из последовательно собранных пятиминутных порций вне зависимости от времени начала сокращения ЖП.

ДСОЖП диагностировали в случае, если во время базальной или стимулированной секреции наблюдали периоды выделения чистого поджелудочного сока, не окрашенного желчью.

Статистическую значимость отличий между группами оценивали при помощи точного метода Фишера и непараметрического критерия χ^2 с применением поправки Йейтса.

Результаты и обсуждение

Результаты исследования наличия сокращения ЖП во время стимулированной секреции ПЖ, времени начала сокращения, его характера (непрерывное или прерывистое) и продолжительности непрерывного сокращения у больных ХБП в зависимости от типа давления в АОЖ представлены в табл. 1–4.

Согласно полученным результатам, у больных ХБП в зависимости от типа давления в АОЖ статистически значимо отличались частота наличия и отсутствия сокращения ЖП и непрерывного и прерывистого сокращения ЖП (см. табл. 1, 2). Отсутствие сокращения ЖП чаще наблюдали в группе с давлением в АОЖ 10 мм рт. ст. и выше (33,33 %) (см. табл. 1). В остальных группах оно встречалось реже — в 12,03–18,96 % случаев, но статистически значимые отличия выявлены только при сравнении группы с давлением в АОЖ 10 мм рт. ст. и выше с группой с нестабильным давлением в АОЖ (33,33 и 12,03 % соответственно, $p < 0,019$). Прерывистое сокращение ЖП чаще наблюдали в группе с нестабильным давлением в АОЖ по сравнению с группой с давлением в АОЖ 0–5 мм рт. ст. (29,06

и 15,75 % соответственно, $p < 0,025$) (см. табл. 2). В группах с давлением в АОЖ 6–9 и 10 мм рт. ст. и выше частота прерывистого сокращения ЖП не отличалась (21,28 и 21,43 % соответственно).

Результаты исследования подтвердили изначальное предположение, что ЖП оказывает влияние на тип давления в АОЖ, однако оставалось не ясным, имеет это влияние самостоятельный характер или реализуется через нарушение моторики сфинктера общего желчного протока. Поэтому была изучена частота ДСОЖП в груп-

Таблица 1. Сокращение желчного пузыря во время стимулированной секреции поджелудочной железы у больных хроническим билиарным панкреатитом в зависимости от давления в антральном отделе желудка

Давление, мм рт. ст.	Желчный пузырь сокращался	Желчный пузырь не сокращался
0–5	127 (84,7 %)	23 (15,3 %)
Нестабильное	117 (88,0 %)	16 (12,0 %)*
6–9	47 (81,0 %)	11 (19,0 %)
10 и выше	14 (66,7 %)	7 (33,3 %)*
Все пациенты	305 (84,3 %)	57 (15,7 %)

* Различия статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблица 2. Тип сокращения желчного пузыря во время стимулированной секреции поджелудочной железы у больных хроническим билиарным панкреатитом в зависимости от давления в антральном отделе желудка

Давление, мм рт. ст.	Непрерывное сокращение	Прерывистое сокращение
0–5	107 (84,3 %)	20 (15,7 %)*
Нестабильное	83 (70,9 %)	34 (29,1 %)*
6–9	37 (78,7 %)	10 (21,3 %)
10 и выше	11 (78,6 %)	3 (21,4 %)
Все пациенты	238 (78,0 %)	67 (22,0 %)

* Различия статистически значимы ($p < 0,05$).

Таблиця 3. **Начало сокращения желчного пузыря во время стимулированной секреции поджелудочной железы у больных хроническим билиарным панкреатитом в зависимости от типа давления в антральном отделе желудка**

Давление, мм рт. ст.	Начало сокращения желчного пузыря, мин							
	1–5	6–10	11–15	16–20	21–25	26–30	31–35	46–50
0–5	81 (63,8%)	28 (22,0%)	13 (10,2%)	2 (1,6%)	2 (1,6%)	1 (0,8%)	0	0
Нестабильное	75 (64,1%)	29 (24,8%)	7 (6,0%)	2 (1,7%)	0	2 (1,7%)	1 (0,9%)	1 (0,9%)
6–9	27 (57,4%)	13 (27,7%)	4 (8,5%)	2 (4,3%)	1 (2,1%)	0	0	0
10 и выше	6 (42,9%)	5 (35,7%)	2 (14,3%)	0	0	1 (7,1%)	0	0
Все пациенты	189 (62,0%)	75 (24,6%)	26 (8,5%)	6 (2,0%)	3 (1,0%)	4 (1,3%)	1 (0,3%)	1 (0,3%)

Таблиця 4. **Продолжительность непрерывного сокращения желчного пузыря во время стимулированной секреции поджелудочной железы у больных хроническим билиарным панкреатитом в зависимости от типа давления в антральном отделе желудка**

Давление, мм рт. ст.	Продолжительность непрерывного сокращения, мин										
	5	10	15	20	25	30	35	40	45	55	65
0–5	14 (13,1%)	18 (16,8%)	25 (23,5%)	18 (16,8%)	15 (14,0%)	9 (8,4%)	6 (5,6%)	1 (0,9%)	1 (0,9%)	0	0
Нестабильное	8 (9,6%)	8 (9,6%)	21 (25,3%)	20 (24,1%)	10 (12,0%)	4 (4,8%)	6 (7,2%)	3 (3,6%)	1 (1,2%)	2 (2,4%)	0
6–9	4 (10,8%)	5 (13,5%)	12 (32,4%)	7 (18,9%)	6 (16,2%)	1 (2,7%)	1 (2,7%)	0	1 (2,7%)	0	0
10 и выше	2 (18,2%)	1 (9,1%)	3 (27,3%)	1 (9,1%)	1 (9,1%)	1 (9,1%)	1 (9,1%)	0	0	0	1 (9,1%)
Все пациенты	28 (11,8%)	32 (13,4%)	61 (25,6%)	46 (19,3%)	32 (13,4%)	15 (6,3%)	14 (5,9%)	4 (1,7%)	3 (1,3%)	2 (0,8%)	1 (0,4%)

Таблиця 5. **Частота дисфункции сфинктера общего желчного протока у больных хроническим билиарным панкреатитом с нестабильным давлением в антральном отделе желудка и давлением 10 мм рт. ст. и выше в зависимости от наличия и характера сокращения желчного пузыря**

Сокращение желчного пузыря	Давление в антральном отделе желудка	
	Нестабильное	≥ 10 мм рт. ст.
Непрерывное	58 (69,88%)	9 (81,82%)
Прерывистое	20 (58,82%)	3 (100,00%)
Не сокращался	10 (62,5%)	6 (85,71%)

пах с непрерывным, прерывистым сокращением ЖП и его отсутствием у больных ХБП с нестабильным давлением в АОЖ и давлением 10 мм рт. ст. и выше (табл. 5).

Согласно полученным результатам частота ДСОЖП не зависела от наличия и характера сокращения ЖП, следовательно, ЖП оказывал самостоятельное влияние на состояние процесса торможения в ПЖ. Но оно отличалось от влияния ДСОЖП, так как ДСОЖП повышала частоту нестабильного давления в АОЖ и 10 мм рт. ст. и выше, то есть частоту ослабления и срыва процесса торможения панкреатической секреции. Для ЖП эта закономерность не соблюдалась: фактор, который повышал частоту срыва процесса торможения (отсутствие сокращения ЖП), снижал частоту ослабления процесса торможения, а фактор, который повышал частоту ослабления процесса торможения (прерывистое сокращение ЖП), не оказывал влияния на частоту срыва процесса торможения. По-видимому, полученные результаты можно объяснить тем, что в первом случае снижение частоты ослабления процесса торможения произошло за счет пациентов, у которых имел место срыв процесса торможения вследствие перехода прерывистого сокращения ЖП в отсутствие сокращения ЖП. Во втором случае прерывистого сокращения ЖП было не достаточно, чтобы вызвать срыв процесса торможения в железе. Таким образом, последовательность этапов развития нарушения процесса торможения в ПЖ в обоих случаях сохранилась, но приобрела более растянутый во времени характер.

Полученные результаты позволяют сделать вывод, что влияние нарушений моторики ЖП и ДСОЖП на давление в АОЖ у больных ХБП не отличается — в обоих случаях повышается частота нестабильного давления в АОЖ и давления 10 мм рт. ст. и выше. Но влияние нарушений моторики ЖП менее выражено и реализуется в течение более длительного времени. В первую очередь это можно объяснить тем, что в отличие от ДСОЖП сокращение ЖП во время стимулированной секреции ПЖ является физиологическим процессом, поэтому механизмы компенсации этих нарушений более устойчивые. Отсутствие статистически значимых отличий в частоте ДСОЖП в группах с непрерывным, прерывистым и отсутствием сокращения ЖП у больных ХБП с нестабильным давлением в АОЖ и давлением 10 мм рт. ст. и выше свидетельствует о том, что дискинезии ЖП у пациентов этих групп наблюдались одинаково часто. Поэтому статистически значимое снижение частоты прерывистого

сокращения ЖП в группе больных ХБП с давлением в АОЖ 0–5 мм рт. ст. и то, что отсутствие сокращения ЖП не оказало влияния на частоту этого типа давления позволяет сделать вывод, что у пациентов с уравновешенными процессами возбуждения и торможения в ПЖ дискинезии ЖП реже получают дальнейшее развитие в виде продолжительности непрерывного сокращения ЖП в диапазоне от 5 до 35 мин (см. табл. 4), что также можно рассматривать как проявление дискинезии ЖП, прерывистого сокращения ЖП и его последующей остановки. Наиболее вероятно, это связано с высокими адаптивными возможностями ПЖ у этих пациентов. В пользу данного предположения свидетельствует то, что колебания времени начала сокращения ЖП не оказали влияния на тип давления в АОЖ. По-видимому, являясь начальной стадией нарушений возбудимости и моторно-эвакуаторной функции ЖП, они компенсируются железой легче всего. Таким образом, менее выраженное по сравнению с ДСОЖП влияние ЖП на тип давления в АОЖ у больных ХБП можно объяснить тем, что ПЖ способна снижать частоту нарушений моторики ЖП, тогда как на частоту ДСОЖП железа влияния не оказывает.

Полученные результаты подтверждают данные Г. Ф. Коротько и Е. Г. Пылевой [1], согласно которым у больных холелитиазом снижается скорость, повышается вариабельность и уменьшается дифференцированность эвакуации углеводного, белкового и жирового завтраков, что сопровождается повышением двигательной активности АОЖ. Частичное восстановление дифференцированности, снижение вариабельности и повышение скорости эвакуации после холецистэктомии авторы объясняют снятием тормозящих влияний на моторику АОЖ, исходивших из ЖП, и трансформацией деятельности сфинктера Одди. Однако более вероятно, что это является следствием восстановления баланса процессов возбуждения и торможения в ПЖ. Вероятно, непосредственное влияние ПЖ на моторику АОЖ не только позволяет снижать скорость поступления пищи в ДПК в условиях граничного напряжения, ослабления и срыва процесса торможения в железе, но также участвует в процессе адаптации ПЖ к изменениям нутритивного состава пищи.

Ранее нами был сделан вывод [3], что низкая способность ПЖ адаптироваться к изменениям функциональной нагрузки обусловлена врожденным дисбалансом между процессами возбуждения и торможения секреции поджелудочного сока, в основе которого лежит абсолютная или

относительная слабость процесса торможения. На сегодняшний день единственным известным фактором, который синтезируется в ПЖ и тормозит панкреатическую секрецию воды, бикарбонатов и ферментов, является панкреатический полипептид (РР). Концентрация этого гормона повышается после мнимого кормления, приема пищи, экспериментальной ацидификации ДПК, стимуляции блуждающего нерва, внутривенного введения секретина, холецистокинина и ВИП, то есть во всех случаях стимулированной секреции ПЖ [4]. Следовательно, вывод о наличии баланса процессов возбуждения и торможения в ПЖ обоснован, и можно предположить, что о состоянии процесса торможения свидетельствует концентрация РР. О. Piegamico и соавт. [6] наблюдали снижение выброса РР во время III фазы межпищеварительного мигрирующего комплекса у больных хроническим панкреатитом, при этом степень снижения тесно коррелировала со степенью повреждения железы. Эти нарушения имели место уже на ранних стадиях заболевания, до появления внешнесекреторной недостаточности, что позволило авторам сделать вывод, что нарушение высвобождения РР во время III фазы межпищеварительного мигрирующего комплекса является ранним дисгормональным нарушением у больных хроническим панкреатитом. Также были получены данные [7], что у больных хроническим панкреатитом уменьшается продолжительность циклов секреции РР и панкреатических ферментов, тогда как продолжительность циклов секреции мотилина и фаз межпищеварительного мигрирующего комплекса не изменяется, что приводит к дискоординации секреторного и моторного компонентов периодической деятельности верхних отделов желудочно-кишечного тракта. Следовательно, у больных хроническим панкреатитом функциональная недостаточность процесса торможения переходит в органическую, что сопровождается потерей влияния ПЖ на АОЖ, нивелирует защитную функцию АОЖ и способствует прогрессированию заболевания.

Все приведенное выше подтверждает сделанное нами предположение, что во время межпищеварительной периодической деятельности

Конфликта интересов нет.

Участие авторов: концепция и дизайн исследования — М. Н., С. К., Е. Х.; сбор материала — С. К., Е. Х.; обработка материала, статистическая обработка данных, написание текста — Е. Х.; редактирование — М. Н.

происходит синхронизация всех составляющих физиологического механизма защиты ПЖ от гидродинамических перегрузок во время пищеварения. Вероятно, он состоит из двух групп факторов: первая группа обеспечивает связь между ПЖ и АОЖ, вторая снижает риск нарушения процесса торможения панкреатической секреции. Восстановление координации в работе ПЖ, билиарной и панкреатической частей сфинктера Одди и ЖП относится ко второй группе факторов и, вероятнее всего, играет важную роль в предотвращении перехода функциональной недостаточности процесса торможения панкреатической секреции в органическую и снижения концентрации РР.

Выводы

Дискинезии ЖП оказывают влияние на давление в АОЖ опосредованно, нарушая процесс торможения панкреатической секреции вследствие дискоординации в работе ПЖ и ЖП.

Прерывистое сокращение ЖП во время стимулированной секреции ПЖ повышает вероятность ослабления процесса торможения панкреатической секреции, отсутствие сокращения ЖП — вероятность срыва процесса торможения.

Восстановление координации в работе ПЖ и желчевыводящих путей, которое происходит во время межпищеварительной периодической деятельности, снижает риск перенапряжения процесса торможения в ПЖ.

Переход функциональной недостаточности процесса торможения панкреатической секреции в органическую, о чем свидетельствует снижение концентрации РР, сопровождается потерей влияния ПЖ на функцию АОЖ и развитием хронического панкреатита, что необходимо учитывать при определении стратегии лечения ХБП.

Перспективы дальнейших исследований. В дальнейшем планируется изучить изменения давления в полости двенадцатиперстной кишки в ответ на интрадуоденальное введение 0,5 % раствора HCl у больных с хроническим билиарным панкреатитом в зависимости от состояния процессов возбуждения и торможения панкреатической секреции.

Список літератури

1. Коротько Г.Ф., Пылева Е.Г. Эвакуаторная деятельность гастродуоденального комплекса и ее энзимокоррекция при желчнокаменной болезни и после холецистэктомии // РЖГТК. — 2003. — № 6. — С. 38—43.
2. Ничитайло М.Е., Кожара С.П., Харлановская Е.П. Особенности патогенеза хронического билиарного панкреатита и их клиническое значение // Сучасна гастроентерологія. — 2009. — № 5. — С. 38—42.
3. Ничитайло М.Е., Кожара С.П., Харлановская Е.П. Роль поджелудочной железы в развитии нарушений гастродуоденальной моторики у больных с хроническим билиарным панкреатитом и постхолецистэктомическим синдромом // Сучасна гастроентерологія. — 2014. — № 6. — С. 60—67.
4. Хендерсон Д.М. Патологическая физиология органов пищеварения. — М.: Бином, 2012. — 272 с.
5. Houghton L.A., Heitkemper M., Crowell M.D. et al. Age, gender and women's health and patient // Gastroenterol. — 2016. — Vol. 150 (6). — P. 1332—1343.
6. Pieramico O., Nelson D.K., Glasbrenner B., Malferteiner P. Impaired interdigestive pancreatic polypeptide release: early hormonal disorder in chronic pancreatitis? // Dig. Dis. Sci. — 1994. — Vol. 39. — P. 69—74.
7. Pieramico O., Dominguez-Munoz J.E., Nelson D.K. et al. Interdigestive cycling in chronic pancreatitis: altered coordination among pancreatic secretion, motility and hormones // Gastroenterol. — 1995. — Vol. 109. — P. 224—230.
8. Stanghellini V., Chan F.C.L., Hasler W.L. et al. Gastrointestinal disorders // Gastroenterol. — 2016. — Vol. 150. — P. 1380—1392.
9. Vanheel H., Farre R. Changes in gastrointestinal tract function and structure in functional dyspepsia // Nat. Rev. Gastroenterol Hepatol. — 2013. — Vol. 10 (3). — P. 142—149.

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

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

Скорочення жовчного міхура під час стимульованої секреції підшлункової залози у хворих на хронічний біліарний панкреатит і його вплив на тиск в антральному відділі шлунка

Мета — вивчити варіанти скорочення жовчного міхура (ЖМ) під час стимульованої секреції підшлункової залози (ПЗ) залежно від типу тиску в антральному відділі шлунка (АВШ) у хворих на хронічний біліарний панкреатит (ХБП).

Матеріали та методи. Вимірювали тиск в АВШ під час стимульованої секреції ПЗ на інтрадуоденальне введення 0,5 % розчину HCl у 362 хворих на ХБП. Відзначали наявність скорочення ЖМ, час початку скорочення, характер скорочення (безперервне чи переривчасте). Скорочення ЖМ розглядали як безперервне, якщо домішок міхурної жовчі був у кожній з послідовно зібраних п'ятихвилинних порцій.

Результати. Скорочення ЖМ під час стимульованої секреції ПЗ було відсутнє у 15,33 % пацієнтів з тиском в АВШ 0—5 мм рт.ст., у 12,03 % з нестабільним тиском, у 18,96 % з тиском 6—9 мм рт.ст. та у 33,33 % з тиском 10 мм рт.ст. та вище. Статистично значущі ($p < 0,019$) відмінності було виявлено між групами з нестабільним тиском в АВШ і тиском ≥ 10 мм рт.ст. Переривчасте скорочення ЖМ спостерігали у 15,75 % пацієнтів з тиском в АВШ 0—5 мм рт.ст., у 29,06 % з нестабільним тиском, у 21,28 % з тиском 6—9 мм рт.ст. та у 21,43 % з тиском ≥ 10 мм рт.ст. Статистично значущі ($p < 0,025$) відмінності встановлено між групами з тиском в АВШ 0—5 мм рт.ст. та нестабільним. Скорочення ЖМ у 95 % пацієнтів починалось у перші 15 хв стимульованої секреції ПЗ. Тривалість безперервного скорочення у 95,77 % пацієнтів коливалась у діапазоні 5—35 хв. Обидва показники не залежали від типу тиску в АВШ.

Висновки. Дискінезії ЖМ впливають на тиск в АВШ опосередковано, порушуючи процес гальмування панкреатичної секреції внаслідок дискоординації в роботі між ПЗ та ЖМ. Переривчасте скорочення ЖМ під час стимульованої секреції ПЗ підвищує вірогідність ослаблення процесу гальмування, відсутність скорочення ЖМ — вірогідність зриву процесу гальмування. Відновлення координації в роботі ПЗ та жовчовивідних шляхів, яке відбувається під час міжтравної періодичної діяльності, знижує ризик перенапруження процесу гальмування у ПЗ. Перехід функціональної недостатності процесу гальмування панкреатичної секреції в органічну, про що свідчить зниження концентрації панкреатичного поліпептиду, супроводжується втрапою впливу ПЗ на функцію АВШ та розвитком хронічного панкреатиту, що необхідно враховувати при визначенні стратегії лікування ХБП.

Ключові слова: підшлункова залоза, секреція, жовчний міхур, скорочення, антральний відділ шлунка, тиск.

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

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

Gall bladder motility during the stimulated pancreas secretion in patients with chronic biliary pancreatitis and its effect on the pressure in the antral stomach department

Objective — to investigate the variants of gall bladder (GB) motility during the stimulated pancreas secretion according to the type of the pressure in the antral stomach department (ASD) in patients with chronic biliary pancreatitis (CBP).

Materials and methods. The ASD pressure was measured during the stimulated pancreas secretion on the intra-duodenal infusion of 0.5 % HCl solution in 362 patients with CBP. The availability of GB contraction, the time of its beginning, its character (persistent or intermittent) were registered. The motility was considered as continuous, if the admixture of the bladder bile was noticed in each of the consecutively collected five-minute portions.

Results. The GB contraction during the stimulated pancreas secretion was absent in 15.33 % of patients with ASD pressure of 0—5 mm Hg, in 12.03 % of patients with unstable ASD pressure, in 18.96 % of patients with ASD pressure 6—9 mm Hg and in 33.33 % of patients with ASD pressure 10 mm Hg and higher. The significant ($p < 0.019$) differences were observed in groups of unstable ASD pressure and ASD pressure 10 mm Hg and higher. The intermittent GB motility was in 15.75 % of patients with ASD pressure 0—5 mm Hg, 29.06 % of patients with unstable ASD pressure, 21.28 % of patients with ASD pressure 6—9 mm Hg and in 21.43 % of patients with ASD pressure 10 mm Hg and higher. The significant ($p < 0.025$) differences were observed in groups of ASD pressure 0—5 mm Hg and unstable ASD pressure. The GB contraction began during first 15 minutes of stimulated pancreas secretion in 95 % of patients with CBP. The duration of the persistent GB motility varied from 5 to 35 minutes in 95.77 % of patients with CBP. Both indicators did not depend on the type of ASD pressure.

Conclusions. The GB dyskinesia indirectly affects the ASD pressure, breaking the process of inhibiting pancreatic secretion due to discoordination of the GB and pancreas functioning. The intermittent GB contractions during the stimulated pancreas secretion increases the probability of the weakening of the process of pancreatic secretion inhibition, and absence of GB contraction increases the probability of the inhibition process failure. The recovery of co-ordination between pancreas and biliary tract that occurs during the interdigestive motor activity decreases the probability of overstrain of the process of inhibiting of pancreatic secretion. The transition from functional to organic insufficiency of the process of pancreatic secretion inhibiting, the sign of this is decreasing of pancreatic polypeptide concentration, is accompanied by loss of the influence of the pancreas on ASD function and development of chronic pancreatitis, that should be taken into consideration when defining the tactics of the chronic biliary pancreatitis treatment.

Key words: pancreas, secretion, gall bladder, contractions, antral stomach department, pressure.

Контактна інформація

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

Стаття надійшла до редакції 19 червня 2017 р.