

УДК 616.33-002:579.835.12+616.37-002

**А. А. Авраменко**

Центр прогрессивной медицины и реабилитации «ReaMed»,  
Кафедра развития человека ММУРол  
«Украина», г. Николаев

## ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ВНУТРИБРЮШНОГО ДАВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ПРОВЕДЕНИЯ КОМПЛЕКСНОГО ЭНДОСКОПИЧЕСКОГО ОБСЛЕДОВАНИЯ ЖЕЛУДКА НА РАЗВИТИЕ РЕАКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТА

**Ключевые слова:** хеликобактерная инфекция, внутрижелудочное давление, внутрибрюшное давление, реактивный панкреатит.

**Резюме.** Было проанализировано 27 случаев усиления боли после проведения комплексного обследования желудка у больных с реактивным панкреатитом и 33 случая без усиления боли. Выяснено, что все пациенты страдали хроническим гастритом типа В с разной степенью обсеменения слизистой желудка хеликобактерной инфекцией. Повышение внутрижелудочного давления при проведении комплексного обследования повысило внутрибрюшное давление, что привело к резкому давлению на поджелудочную железу и усилению боли у пациентов первой группы, где достоверно ( $p < 0,05$ ) были большие размеры головки и тела железы, что говорило о более выраженном воспалении.

### Введение

Острый панкреатит (ОП) относится к наиболее сложным и тяжёлым заболеваниям органов брюшной полости, что обусловлено многочисленными обстоятельствами. Прежде всего, это – неуклонное увеличение количества больных с данной патологией, среди которых преобладают люди в возрасте от 30 до 50 лет [7]. Частота развития ОП в мире составляет от 20 до 120 случаев на 100 тысяч населения. Летальность при ОП, несмотря на использование современных методик консервативного и оперативного лечения, остаётся достаточно высокой: 7–15% – общая, 30–40% – при деструктивных формах. В Украине с 1997 года распространённость заболеваний поджелудочной железы выросла на 149%, заболеваемость – на 104,6%, достигая в некоторых областях 200 – 290 случаев на 100 тысяч населения [4].

Сочетание эрозивно-язвенных поражений гастродуоденальной зоны и ОП наблюдается очень часто (до 60%), причём ОП имеет вторичный характер: было выяснено, что если обострение язвенного процесса и хронического гастрита длится 2 недели и больше, то в 100% случаев у больных выявляют признаки воспаления поджелудочной железы [1, 2]. При проведении комплексного обследования желудка нами не раз было отмечено случаи усиления боли со стороны поджелудочной железы. В доступной нам литературе отсутствуют данные относительно этого явления.

### Цель исследования

Провести исследования относительно формирования механизма усиления боли со стороны поджелудочной железы во время проведения комплексного обследования желудка.

### Материал и методы

Было проанализировано 27 случаев усиления боли после проведения комплексного обследования желудка у больных с реактивным панкреатитом (1-я группа) и 33 случая (2-я группа) – без усиления боли. Возраст пациентов колебался от 18 до 65-ти лет (средний возраст составил  $32,3 \pm 0,15$  года); лиц мужского пола было 38 (63,3%), женского – 22 (36,7%).

Комплексное обследование больных включало: пошаговую внутрижелудочную рН-метрию по методике Чернобрового В.Н. [10] с использованием условных единиц (УЕ) (1 УЕ соответствовала значению 1 подуровня шкалы исчисления кислотности по Чернобровому В.Н. (уровень анацидности принимался за 0 (25 подуровней - 25 УЕ) [2]); эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) по общепринятой методике [6], двойное тестирование на НР-инфекцию (уреазный тест и микроскопирование окрашенных по Гимза мазков-отпечатков), биопсийный материал для которых брался из четырех топографических зон желудка: из средней трети антрального отдела и тела желудка по большой и малой кривизне, по

разработанной нами методике [9], а также гистологическое исследование состояния самой слизистой желудка этих же зон, согласно классификации [6].

Последовательность обследования: сначала проводилась рН-метрия, а после – ЭГДС с забором биопсийного материала для проведения тестирования на НР и гистологических исследований слизистой желудка. Исследование проводилось утром, натощак, через 12-14 часов после последнего приёма пищи. Ультразвуковое обследование органов брюшной полости проводилось накануне комплексного обследования (аппарат «Hitachi EUb 5500» (Япония) по общепринятой методике [5].

Полученные данные были обработаны статистически с помощью t-критерия Стьюдента с вычислением средних величин (M) и оценкой вероятности отклонений (m). Изменения считались статистически достоверными при  $p < 0,05$ . Статистические расчёты выполнялись с помощью электронных таблиц Excel для Microsoft Office.

#### Обсуждение результатов исследования

При определении уровня кислотности выявлялись все уровни кислотности, кроме анацидности: у пациентов 1-ой группы гиперацидность выраженная была выявлена у трех (11,1%), гиперацидность умеренная – у пяти (18,5%), нормацидность – у 10-ти (37,1%), гипоацидность умеренная – у пяти (18,5%), гипоацидность выраженная – у четырех (14,8 %); у пациентов 2-ой группы

гиперацидность выраженная была выявлена у четырех (12,1%), гиперацидность умеренная – у пяти (15,2%), нормацидность – у 13-ти (39,4%), гипоацидность умеренная – у семи (21,2%), гипоацидность выраженная – у четырех (12,1%).

Средний уровень кислотности желудочного сока у пациентов 1-ой группы в УЕ составил  $12,9 \pm 0,25$ , что соответствовало нормацидности селективной; средний уровень кислотности желудочного сока у пациентов 2-ой группы в УЕ составил  $13,2 \pm 0,24$ , что соответствовало нормацидности абсолютной. При сравнительном анализе полученных данных достоверной разницы по уровню кислотности выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Эндоскопически у всех больных было подтверждено наличие ХГ в стадии обострения. При анализе эндоскопической картины луковицы ДПК у пациентов 1-ой группы язвенный процесс был выявлен в десяти (37,1%) случаях при разной стадии развития: активная стадия - в двух (7,5%), стадия начальной эпителизации - в четырех (14,8%), стадия неполной эпителизации - в четырех (14,8 %) случаях; размеры язвенных дефектов колебались от 1,0 до 1,7 см и в среднем составляли  $1,42 \pm 0,28$  см. У 12-ти пациентов (44,4%) имелись проявления перенесенных в прошлом язв в виде рубцовой деформации разной степени выраженности. У пациентов 2-ой группы язвенный процесс был выявлен в 12-ти (36,4%) случаях на разной стадии развития: ак-

Таблица 1

Степень обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией по топографическим зонам у пациентов обследуемых групп (в баллах)

Группы	Топографические зоны желудка			
	Антральный отдел (M ± m) / (+)		Тело желудка (M ± m) / (+)	
	Большая кривизна	Малая кривизна	Большая кривизна	Малая кривизна
1-я группа (n = 27)	$2,13 \pm 0,11$	$2,12 \pm 0,11$	$2,11 \pm 0,11$	$2,10 \pm 0,11$
2-я группа (n = 33)	$2,14 \pm 0,12$	$2,14 \pm 0,12$	$2,10 \pm 0,12$	$2,12 \pm 0,12$

Примечание. n – количество обследований

Таблица 2

Размеры разных отделов поджелудочной железы, выявленных при первичном обследовании у пациентов обеих групп

Название отделов поджелудочной железы	Размеры отделов поджелудочной железы (M ± m) / (мм)	
	1-я группа (n = 27)	2-я группа (n = 33)
	1. Головка	$36,2 \pm 0,17$
2. Тело	$24,8 \pm 0,17$	$17,5 \pm 0,19$
3. Хвост	$28,8 \pm 0,17$	$28,4 \pm 0,19$

Примечание. n – количество исследований

тивная стадия – в двух (6,1%), стадия начальной эпителизации – в 3-х (9,1%), стадия неполной эпителизации – в семи (21,2 %) случаях; размеры язвенных дефектов колебались от 0,9 до 1,9 см и в среднем составляли  $1,51 \pm 0,24$  см. У 14 пациентов (42,4%) имелись проявления перенесенных в прошлом язв в виде рубцовой деформации разной степени выраженности.

При тестировании на НР хеликобактерная инфекция была выявлена в 100% случаев. Данные по степени обсеменения слизистой желудка НР-инфекцией у больных 1-ой и 2-ой групп по топографическим зонам желудка отражены в таблице 1.

При анализе полученных данных достоверных различий по степени обсеменения хеликобактерной инфекцией слизистой желудка по топографическим зонам у пациентов обеих групп выявлено не было ( $p > 0,05$ ).

Данные по размерам разных отделов поджелудочной железы у пациентов обеих групп представлено в таблице 2.

При анализе полученных результатов можно отметить достоверно ( $p < 0,05$ ) большие средние размеры головки и тела поджелудочной железы у пациентов 1-ой группы, чем у пациентов 2-ой группы. Средние размеры хвоста – больше, однако недостоверно ( $p > 0,05$ ).

Полученные данные объясняют, почему усиливается боль у пациентов 1-ой группы. НР активно воздействует на эндокринные клетки слизистой оболочки антрального отдела желудка, секретирующие мелатонин, нейротензин и соматостатин [1,8]. При этом отмечается гипоплазия соматостатинпродуцирующих D-клеток. Соматостатин – универсальный ингибитор, подавляющий синтез и освобождение практически всех пептидных гормонов, включая нейротензин. Нарастающая гиперплазия и гиперфункция нейротензинпродуцирующих N-клеток способствует усилению секреторной функции поджелудочной железы; активации трипсина, амилазы, липазы; способствует усилению кровотока в мезентериальных сосудах и проницаемости капилляров поджелудочной железы, т.е. усугубляет процессы альтерации в железе. Вакуолизирующий токсин, вырабатываемый НР, оказывает панкреотоксическое действие и также нарушает внешнюю секрецию поджелудочной железы [1,2]. В поджелудочной железе по ходу нервных стволиков встречаются ганглиозные клетки, расположенные одиночно и группами; в междольковой ткани часто встречаются тельца Фатера-Пачини – нервные окончания, которые при повышении внутриклеточного давления в железе за счёт отёка формируют болевой импульс [1].

При проведении комплексного обследования через эндоскоп постоянно вводится воздух для поддержания достаточного объёмного обзора полости желудка в течение 10 – 15 мин. За это время происходит повышение внутрижелудочного давления, а это, согласно закону Паскаля, приводит к повышению внутрибрюшного давления, которое передаётся на внешнюю поверхность поджелудочной железы [3,8]. При этом происходит резкое повышение давления на ткани железы за счёт как внутреннего (внутрипротокового и внутритканевого), так и внешнего (внутрибрюшного) давления, что приводит к ишемии тканей, усиливает отёк, и, соответственно, усиливает боль. Последнее подтверждается данными исследований поджелудочной железы у пациентов 1-ой группы, у которых отёк тканей железы изначально был выражен достоверно больше, чем у пациентов 2-ой группы.

### Выводы

Усиление боли со стороны поджелудочной железы во время проведения комплексного эндоскопического обследования желудка обусловлено с изначальным выраженным отёком тканей поджелудочной железы и повышением внутрибрюшного давления при повышении внутрижелудочного давления за счёт длительного введения воздуха.

### Перспективы дальнейших исследований

Разработка комплекса мероприятий по предупреждению усиления воспаления поджелудочной железы во время проведения комплексного обследования желудка.

**Литература.** 1. Авраменко А.А. К вопросу о механизмах возникновения боли при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки в фазу обострения / А.А. Авраменко // Гастроэнтерология (міжвідомчий збірник). – 2007. – випуск 39. – С. 157-162 (матеріали науково-практичної конференції «Сучасна гепатологія і гастроентерологія: фундаментальні і прикладні аспекти», м. Полтава, 24-25 травня 2007р). 2. Авраменко А. А. Хеликобактериоз / А. А. Авраменко, А. И. Гоженко. – Николаев, «Х-press полиграфія», 2007. – 336 с. 3. Авраменко А. А. Язвенная болезнь (очерки клинической патофизиологии) / Авраменко А. А., Гоженко А. И., Гойдык В. С. – Одесса, ООО «РА «АРТ-В», 2008. – 304 с. 4. Гострий панкреатит. Проблеми діагностики та лікування [Текст] / І. І.Теслюк, В.В. Сулік, В.К. Сулік [та інш.] // Хірургія України. – 2010. – № 3. – С.116 – 121. 5. Дергачёв А.И. Абдоминальная эхография: справочник / А.И. Дергачёв, П.М. Котляров. – М.: ЭликсКом, 2005. – 352 с., ил. 6. Ендоскопія травного каналу. Норма, патологія, сучасні класифікації / В. Й. Кімакович, В. І. Нікішаєв, І. М. Тумак [та інш.] / за ред. В. Й. Кімаковича і В. І. Нікішаєва. - Львів: Видавництво Медицина Світу, 2008. – 208 с., іл. 7. Кондратенко П.Г. Хирургическое лечение острого небилиарного асептического некротического панкреатита [Текст] / П.Г. Кондратенко, М.В. Конькова, И.Н. Джансыз // Український Журнал Хірургії. – 2011. – № 1(10) – С.58 – 64.8. Мазур А. П. Соответствие внутрибрюшного давления, заданного инсuffлятором CO<sub>2</sub>, давлению, измеренному в мочевом пузыре и желудке, во время выполнения лапароскопической

операции / А. П. Мазур, Ю. Б. Лисун // Клінічна хірургія. – 2006. - № 9. – С. 40-41. 9. Патент на корисну модель 17723 Україна, UA МПК А61В1/00 Спосіб діагностики хронічного гастриту типу В, а також виразкової хвороби та раку шлунка, асоційованих з гелікобактерною інфекцією / А.О. Авраменко. - № u 200603422; Заявл. 29.03.06; Опубл. 16.10.06, Бюл. № 10. – 4 с. 10. Чернобровый В.Н. Клиническое применение индикатора кислотности желудка (методические рекомендации) / В.Н. Чернобровый. - Винница, 1991. – С. 3 -12.

#### ВПЛИВ ПІДВИЩЕННЯ ВНУТРІШНЬОЧЕРЕВНОГО ТИСКУ ПІСЛЯ ПРОВЕДЕННЯ КОМПЛЕКСНОГО ЕНДОСКОПІЧНОГО ОБСТЕЖЕННЯ ШЛУНКА НА РОЗВИТОК РЕАКТИВНОГО ПАНКРЕАТИТУ

*А.О. Авраменко*

**Резюме.** Було проаналізовано 27 випадків посилення болю після проведення комплексного обстеження шлунка у хворих з реактивним панкреатитом і 33 випадки без посилення болю. З'ясовано, що всі пацієнти страждали на хронічний гастрит типу В з різним ступенем обсіменіння слизової шлунка гелікобактерною інфекцією. Підвищення внутрішньошлункового тиску, при проведенні комплексного обстеження, підвищило внутрішньочеревний тиск, що призвело до різкого тиску на підшлункову залозу й посилення болю у пацієнтів першої групи, де достовірно ( $p < 0,05$ ) були більші розміри голівки і тіла залози, що говорило про більш виражене запалення.

**Ключові слова:** гелікобактерна інфекція, внутрішньошлунковий тиск, внутрішньочеревний тиск, реактивний панкреатит.

#### EFFECT OF INCREASED INTRA-ABDOMINAL PRESSURE SINCE THE DUE DILIGENCE ON THE DEVELOPMENT OF THE STOMACH REACTIVE PANCREATITIS

*AA Avramenko*

**Abstract.** We analyzed 27 cases of increased pain after a comprehensive examination of the stomach in patients with reactive pancreatitis and 33 cases without increased pain. It was found that all patients had chronic gastritis type B, with varying degrees of contamination of the gastric mucosa of H. pylori infection. Increasing intragastric pressure during diligence increased intra-abdominal pressure, which led to a sharp pressure on the pancreas and the increase in pain in patients of the first group, where significantly ( $p < 0,05$ ) were larger head and body cancer, which indicated that more pronounced inflammation.

**Key words:** Helicobacter pylori infection, intragastric pressure, abdominal pressure, reactive pancreatitis.

**Center for Progressive Medicine and Rehabilitation «Rea + Med»,**

**Department of Human Development MMURoL “Ukraine” (Nikolaev)**

*Clin. and experim. pathol.- 2013.- Vol.12, №3 (45).-P.3-6.*

*Надійшла до редакції 17.05.2013*

*Рецензент – проф. О.І.Волошин*

*© А.А. Авраменко, 2013*