

У - ~~ИИИ~~
ГБОУ ВПО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения и социального развития России

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему:
Этиология, патогенез и клиническая симптоматология панкреатитов

Выполнил: студент 9 группы,
2 курса, педиатрического
факультета
Барташус В. Е.
Проверил: к.м.н., доцент
Мария Владимировна
Дервянченко

Волгоград 2018

Содержание:

Цель	3
План	4
Введение	5
Этиология и патогенез острого панкреатита	5
Клиника острого панкреатита	8
Этиология хронического панкреатита и классификация	9
- Алкогольный	9
- Билиарный	11
- Генетически обусловленный	12
- Лекарственный	12
- Вирусный	13
- Дисметаболический	13
- Идиопатический	14
Патогенез хронического панкреатита	14
Клинические формы хронического панкреатита	15
Вывод	19
Список используемой литературы	20

Цель:

Выяснить причины патологического процесса в панкреатической железе и сопоставление их в проявленных симптомокомплексах.

План:

Вступление и актуальность проблемы.

Причины возникновения патологического процесса.

Течение болезни.

Клинические проявления.

Введение

Панкреатит – это воспалительные и опухолевые процессы поджелудочной железы. Различают острое и хроническое течение заболевания.

Острый панкреатит развивается при нарушении оттока панкреатического сока (дискинезии протоков), проникновении желчи в выводной проток поджелудочной железы (билиопанкреатический рефлюкс)

Хронический панкреатит может быть результатом повторяющихся рецидивов острого панкреатита.

Статистика по панкреатиту свидетельствует о высокой частоте заболевания. По данным специалистов острые формы недуга встречаются в 35-40 случаях на 100 000 населения. Таким образом, примерно у 52 тыс. человек в РФ ежегодно диагностируют острый панкреатит.

Согласно данным мировой статистики каждый год этим недугом заболевают от 200 до 800 человек на 1 млн. население. Причем специалисты утверждают, что подавляющее большинство больных – это мужчины. В зависимости от причины возникновения заболевания различается средний возраст пациентов. Если острый панкреатит развивается на фоне злоупотребления алкоголем, то эта цифра составляет 39 лет, а если из-за желчнокаменной болезни – 69-70 лет.

Статистика по данному заболеванию наглядно свидетельствует о высоком уровне летальности. Она держится по разным данным на границе 20-25%. Основной причиной смертности являются осложнения заболевания, которые возникают при его деструктивном течении.

Этиология и патогенез острого панкреатита

Возникновению острого панкреатита предшествуют заболевания желчных путей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта, алкоголизм, поражения сосудов поджелудочной железы, связанные с перидуктальным и интерстициальным фиброзом, стриктурами главного панкреатического протока, аплазией эпителия протоков, склерозом сфинктера Одди, наличием камней в протоке поджелудочной железы, ее ожирением. Из разрешающих факторов наибольшее внимание исследователей привлекает теория общего протока. Согласно современным представлениям попадание дуоденального содержимого и желчи в панкреатический проток может при определенных

условиях вызвать аутолитический процесс в поджелудочной железе. Благоприятными факторами для развития этого процесса являются:

- 1) попадание в панкреатические протоки инфицированной желчи;
- 2) забрасывание желчи под давлением, способным вызвать травму панкреатических протоков;
- 3) регургитация дуоденального сока, содержащего энтерокиназу;
- 4) длительное нахождение в панкреатическом протоке попавшего в него содержимого вследствие спазма или стриктуры сфинктера Одди;
- 5) максимальное напряжение секреции поджелудочной железы;
- 6) общее или местное нарушение кровоснабжения.

Инфицированная желчь содержит ферменты, способные растворить мукополисахаридный защитный слой, который выстилает внутреннюю поверхность панкреатических протоков. В дуоденальном содержимом имеется энтерокиназа, обладающая подобным же действием. Частота сочетаний заболеваний желчевыводящего тракта и острого панкреатита до сих пор не имеет удовлетворительного объяснения. Общий канал, по которому возможна регургитация желчи в панкреатические протоки, подтверждается данными холангиографии и анатомическими находками в 80%. Сам по себе рефлюкс контрастного вещества в панкреатический проток не опасен. Если наряду с рефлюксом имеется расширение диаметра панкреатического протока с задержкой контраста, этот признак может считаться достоверным при хроническом панкреатите. Желчь, проникая в панкреатический проток под низким давлением, как правило, не приносит вреда, если же она попадает под высоким давлением, то может вызвать разрыв ацинусов. Играет роль также состав желчи. Высокое содержание свободных желчных кислот обнаруживается у каждого двух больных из пяти с геморрагическим панкреатитом. Непосредственной причиной развития острого процесса является сочетание трех факторов:

- 1) затруднение оттока панкреатического сока;
- 2) напряжение секреции;
- 3) нарушение кровоснабжения поджелудочной железы.

В начальной стадии острого панкреатита наступает задержка секрета в главном панкреатическом протоке и в отдельных дольках. Панкреатический сок легко проникает, в интерстициальное пространство и вначале успешно дренируется лимфатическими путями. Содержание амилазы и других ферментов в главном лимфатическом протоке в это время намного превышает количество их в крови и моче. При продолжающемся поступлении панкреатического сока с высокой концентрацией панкреатических энзимов, последние оказывают влияние на кровеносные сосуды, вызывая рефлекторный спазм артерий и дилатацию вен с пристеночным стоянием лейкоцитов и эритроцитов. В дальнейшем, вследствие сосудистых нарушений, наступает массивная междольковая экстрavasация с появлением эритроцитов в лимфатических путях. Усиливается артериальный спазм, появляется венозный тромбоз и тромбоз лимфатических путей, главным образом, за счет заполнения их эритроцитами. Эта стадия характеризуется также появлением клеточного некроза и начинающимся процессом самопереваривания поджелудочной железы. В начальной стадии заболевания поджелудочная железа отечна, увеличена в размерах, под капсулой скапливается богатая ферментами жидкость. Редко бывает отек в чистом виде, обычно он сочетается с отдельными субперитонеальными кровоизлияниями и очагами жирового некроза. В дальнейшем очаги увеличиваются до тех пор, пока вся железа не приобретает темно-багровый цвет. Располагающаяся за поджелудочной железой брюшинная жировая клетчатка пропитывается богатой ферментами жидкостью, в ней появляются множественные очаги жирового некроза. В дальнейшем некрозу подвергается брюшинный листок, покрывающий поджелудочную железу, и жидкость начинает поступать в брюшную полость. Продолжается тромбоз более крупных сосудов, преимущественно вен, как внутри паренхимы поджелудочной железы, так и за ее пределами. Отдельные участки поджелудочной железы, лишенные кровоснабжения, секвестрируются, на некротической ткани возникает инфекция, и если не принимать активных мер, то она расплавляется, а на месте ограниченных очагов некроза развиваются абсцессы. Экссудат, поступивший в свободную брюшную полость, особенно в полость малой сальниковой сумки, или рассасывается, или отграничивается соседними органами с образованием ложных панкреатических кист. Киста имеет очень упорное течение, если она сообщается свищевым ходом с главным панкреатическим протоком, а панкреатический сок продолжает поступать в ограниченную полость. Некротический панкреатит, кроме вызываемой им

ферментной токсемии, приводит к возникновению ряда тяжелых, угрожающих жизни осложнений. К ним относятся:

- 1) прободение желудочной или кишечной стенки под действием некротических очагов;
- 2) массивные аррозивные кровотечения из крупных сосудов;
- 3) тромбоз вен портальной системы — селезеночной, брыжеечной, воротной вен;
- 4) Сахарный диабет (вторичный);
- 5) образование ограниченных абсцессов в брюшной полости;
- 6) кровотечение из желудочно-кишечного тракта;
- 7) развитие желтухи вследствие токсического воздействия на печеночные клетки и сдавления общего желчного протока.

Ферментная токсемия является результатом циркуляции в крови большого количества панкреатических энзимов, из которых наибольшее значение имеет липаза. Липаза расщепляет тканевые нейтральные жиры на диглицериды и жирные кислоты. Жирные кислоты образуют с солями кальция нерастворимые мыла. Жировые некрозы при панкреатите чаще всего обнаруживаются в окружающей поджелудочную железу жировой клетчатке, но могут быть и в средостении и в перикарде, и в головном мозге, и даже в молочной железе. Ферментная токсемия играет ведущую роль в развитии панкреатического шока, особенно вследствие действия кининов, понижающих кровяное давление, и трипсина, повреждающего сосудистую стенку.

Клиника острого панкреатита

Симптоматика при остром панкреатите зависит от глубины структурных изменений в поджелудочной железе и распространённости процесса. Первая стадия — стадия отека характеризуется появлением внезапных резких болей в эпигастральной области, которые по интенсивности не уступают болям при перфорации органов. Тошнота и рвота являются почти постоянными спутниками болей. Рвота иногда бывает очень частой, но никогда не приносит облегчения. Вслед за первыми порциями, содержащими остатки съеденной пищи, рвота продолжается только желудочным содержанием с

примесью желчи, а иногда и крови. Причиной рвоты является раздражение солнечного сплетения, а также прямое воздействие богатыми ферментами выпота, скапливающегося в малой сальниковой сумке, на стенку желудка. Боли при тотальном поражении очень характерны и получили название опоясывающих. При преимущественном поражении хвоста боли локализуются в эпигастрии и в левом подреберье, при поражении головки – в правом подреберье и правой поясничной области. Боли носят характер невыносимых, держатся постоянно, но с периодами усиления. При объективном исследовании можно сразу констатировать серьезность заболевания. Артериальное давление иногда повышается в первые часы, но чаще больные поступают уже с нормальным или пониженным давлением. При панкреонекрозе давление понижено всегда. Живот вздут в той или иной степени вследствие пареза кишечника. Мышечное напряжение больше выражено в верхней половине живота, но быстро распространяется на всю брюшную стенку при продолжающемся увеличении количества экссудата в брюшной полости. Характер напряжения отличается от такового при перфорации или гнойном перитоните. При пальпации напряжение увеличивается в зависимости от степени давления на переднюю стенку живота. Пальпировать увеличенную поджелудочную железу удается редко, хотя локальная болезненность по ходу железы наблюдается почти всегда. В. П. Воскресенский описал симптом, который заключается в том, что при остром панкреатите невозможно определить пульсацию брюшной аорты, которая покрывается отечной поджелудочной железой. В поздних стадиях панкреатита определяется пастозность подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки с цианотическими пятнами на боковых отделах, что одними исследователями объясняется воздействием кининов, другими – проникновением геморрагического экссудата из ретроперитонеального пространства в боковые стенки живота.

Этиология ХП и их классификация.

Основные этиологические факторы - алкогольный и билиарный - чаще встречаются в развитых странах с высоким потреблением алкоголя, белка и жира.

Злоупотребление алкоголем (алкогольный панкреатит)

Ведущая причина – от 40 до 95% всех форм заболевания, в основном у мужчин.

Распознать его природу трудно. При сборе анамнеза больной часто заявляет, что пьёт «как все, не больше». Тем не менее пациент с алкогольным ХП потребляет алкоголя существенно больше, чем рекомендуется современными медицинскими постулатами. ПЖ более чувствительна к алкоголю, чем печень (токсические дозы для печени больше доз для ПЖ на 1/3). Тип алкогольных напитков и способ их употребления не имеет решающего влияния на развитие ХП.

Клинически выраженные проявления развиваются у женщин через 10-12 лет, а у мужчин через 17-18 лет от начала систематического злоупотребления алкоголем.

В течение алкогольного панкреатита выделяют 2 стадии:

- Воспалительную;
- Кальцифицирующую;

В I стадии выявляют повреждение эпителиальных клеток панкреатических протоков, воспалительную инфильтрацию паренхимы различных участков поджелудочной железы.

Во II стадии развивается фиброз и обтурация просвета протоков, а также появляются очаги обызвествления в паренхиме поджелудочной железы и формируются камни в её протоках (кальцифицирующий хронический панкреатит).

Основные факторы патогенеза хронического алкогольного панкреатита:

- Токсико-метаболическое и повреждающее действие алкоголя на поджелудочную железу. Даже после разового приёма большого количества алкоголя развиваются дегенеративные и гипоксические изменения в ацинарных клетках. При продолжительном употреблении алкоголя образуются очаги дегенерации в цитоплазме ацинарных клеток эпителия протоков, некроз, атрофия, фиброз, кальциноз железы.
- Нарушение функции сфинктера Одди (уменьшение амплитуды его сокращений и увеличение количества ретроградных перистальтических волн – дуодено-панкреатический рефлюкс).
- Нарушение секреторной функции поджелудочной железы и преципитация белков в её протоках. В начальном периоде алкоголь стимулирует функцию поджелудочной железы через усиление выделения секретина, гастрин,

панкреозимины. При длительном воздействии экзокринная функция поджелудочной железы угнетается. При этом имеется диссоциированное её нарушение – снижение преимущественно секреции воды и бикарбонатов, а секреция пищеварительных ферментов уменьшается в меньшей мере. В итоге происходит уменьшение объёма жидкой части, увеличение его вязкости, наступает преципитация белка. Белковые преципитаты увеличиваются в своём количестве и объёме, постепенно вызывает сужение протоков с последующей полной их обструкцией. При продолжении секреторной деятельности поджелудочной железы это приводит к прогрессирующему увеличению давления в протоках поджелудочной железы и её отёку.

Заболевания желчевыводящих путей и печени (билиарный панкреатит)

Заболевания билиарной системы вызывают хронический панкреатит в 25-40% случаев, в основном у женщин.

Билиарный панкреатит патогенетически связан с ЖКБ. Частые рецидивы билиарного панкреатита обычно возникают при миграции мелких и очень мелких камней. Особенно тяжелые и длительные обострения ХП наблюдаются после проведения каменогенной терапии.

Болевые приступы развиваются не у всех больных, даже с сверхмелкими камнями, а у «гурманов», которые вкусными кушаньями провоцируют спазм желчного пузыря, сфинктера Одди и отёк ПЖ. В качестве провокаторов чаще других выступают пироги с мясом, рыбой, грибами, свежие булочки, торты, шоколад, крошка, солянка, шампанское, холодные шипучие напитки.

В случае развития выраженного обострения ХП на фоне существования камней желчного пузыря возникают показания к холецистэктомии.

Основные механизмы:

- Переход инфекции из желчных протоков в поджелудочную железу по общим лимфатическим путям.
- Затруднение оттока панкреатического секрета и развитие гипертензии в протоках поджелудочной железы (камни в общем желчном протоке).
- Билиарный рефлюкс в протоки поджелудочной железы.

Нарушение функции печени при гепатите, циррозе приводит к продукции патологически измененной желчи, содержащей большое количество перекисей, свободных радикалов, которые при попадании с желчью в

панкреатические протоки, инициируют в них преципитацию белков, образование камней и развитие воспаления.

Заболевания двенадцатиперстной кишки (ДПК) и большого дуоденального сосочка (БДС).

При патологии ДПК развитие панкреатита часто связано с рефлюксом содержимого ДПК в протоки поджелудочной железы. Рефлюкс возникает при:

- Наличии недостаточности БДС (гипотонии) – папиллиты, дивертикулиты, прохождение камня, нарушение моторики;
- Развитие дуоденального стаза (хронической дуоденальной непроходимости);
- Комбинации этих двух состояний.

Развитие хронического панкреатита может быть осложнением язвенной болезни – пенетрация язвы в поджелудочную железу (вторичный панкреатит).

Алиментарный фактор

Употребление жирной, жареной, острой пищи, низкое содержание белка в рационе (например, фиброз и атрофия поджелудочной железы и её выраженная секреторная недостаточность наблюдается при циррозе печени, синдроме мальабсорбции).

Генетически обусловленные панкреатиты

Выделяют так называемый наследственный панкреатит – аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью. Так же по сути наследственным является панкреатит при муковисцидозе.

Лекарственные панкреатиты

Встречаются редко. К числу панкреатоповреждающих факторов относят:

- Азатиоприн;
- Эстрогены;
- Глюкокортикостероиды;
- Сульфаниламиды;

- Нестероидные противовоспалительные (бруфен);
- Фуросемид;
- Тиазидные диуретики;
- Тетрациклин;
- Непрямые антикоагулянты;
- Циметидин;
- Метронидазол;
- Ингибиторы холинэстеразы.

Вирусная инфекция

В генезе хронического панкреатита допускается роль вируса гепатита В и С, вируса Коксаки, вирус эпидемического паротита.

Нарушение кровоснабжения

К развитию ишемического панкреатита может приводить атеросклероз, тромбоз, эмболия, воспалительные изменения при системных васкулитах.

Дисметаболический панкреатит

Наблюдается при сахарном диабете (не панкреатогенный вариант), гиперпаратирозе, гемохроматозе, гиперлипидемиях.

При наследственной гиперлипопротеидемии панкреатит проявляется уже с детства. Наиболее часто хронический панкреатит развивается у пациентов с гиперхиломикронемией (I и V типы по Фридериксену). В патогенезе имеет значение обструкция сосудов железы жировыми частицами, жировая инфильтрация ацинарных клеток, появление свободных жирных кислот, образующихся в результате активации гидролиза ТАГ.

При гиперпаратирозе в 10-19% случаях встречается вторичный панкреатит. Увеличивается содержание кальция в ацинарных клетках - стимуляция секреции ферментов - активация трипсиногена и панкреатической липазы - аутолиз.

Идиопатический панкреатит.

Этиология остаётся нерасшифрованной у 20-40% больных. Различают ранний идиопатический панкреатит, с началом в возрасте до 35 лет, и поздний.

Патогенез

Теория М. Богера (1984 г)

Под влиянием этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки ДПК, снижение её регенераторных способностей - нарушение продукции секретина и холецистокинина-панкреозимина.

Секретин регулирует объём панкреатического сока, количество в нём бикарбонатов, уменьшает дуоденальную моторику, моторику желудка, кишечника, снижает давление в ДПК и панкреатических протоках, снимает спазм сфинктера Одди.

Под влиянием дефицита секретина:

- Повышается давление в ДПК;
- Спазм сфинктера Одди;
- Увеличивается давление в панкреатических протоках;
- Снижается объём панкреатического сока за счёт жидкой части;
- Снижение секреции бикарбонатов;
- Сгущение панкреатического сока и повышение концентрации в нём белка;
- Увеличение вязкости панкреатического сока, снижение скорости его оттока, что усугубляется спазмом сфинктера Одди.

Замедление оттока панкреатического сока в сочетании с повышением его вязкости и содержанием белка приводит к его преципитации, образуются белковые пробки, которые закупоривают различные отделы панкреатических протоков.

При значительном периодическом повышении секреторной деятельности поджелудочной железы (алкоголь, острая пища) первоначально возникает расширение протоков железы; в дальнейшем при сохранении секреторной деятельности панкреатический секрет выходит в окружающую межуточную ткань, вызывая отёк поджелудочной железы.

в условиях отёка в результате механического сдавления и нарушение трофики происходит атрофия ацинарных желёз с заменой их соединительной тканью (нетриптический вариант хронического панкреатита).

В некоторых случаях при наличии существенного препятствия оттоку панкреатического сока и усиленной секреторной деятельности ацинарных желёз происходит разрыв базальной мембраны ацинарных клеток с выходом в окружающую ткань ферментов - активация протеаз и ограниченное самопериваривание железы (триптическая рецидивирующая форма).

В патогенез хронического панкреатита имеет значение активация ККС (Калликреин - кининовая система), свёртывающей и фибринолитической систем (развитие тромбозов, кровоизлияний, некрозов, нарушение микроциркуляции).

Патогенез хронического кальцифицирующего панкреатита (ХКП)

Хронический кальцифицирующий панкреатит составляет 50-95% всех форм, и ассоциируется с употреблением алкоголя. Патогенез связан с нарушением формирования растворимых белково-кальциевых ассоциатов. На самых ранних этапах формирования ХКП в протоках поджелудочной железы выявляются белковые преципитаты. Они представляют собой нерастворимый фибриллярный белок в сочетании с отложением кальция карбонатов. Этот белок выделен и назван липостатином. Он присутствует в панкреатическом соке здоровых людей. Его роль заключается в поддержании кальция в растворимом состоянии, ингибировании нуклеации, агрегации и образования нерастворимых кристаллов солей кальция.

При ХКП уменьшается возможность синтеза общего пула липостатина в условиях повышения потребности в нём.

Такие состояния возникают при усилении гидролиза белка в панкреатическом соке, индукции полимеризации белковых компонентов, увеличении секреции солей кальция.

Клиническая картина в зависимости от формы

Выделено 5 основных клинических вариантов хронического панкреатита:

Отёчно-интерстициальный вариант (подострый)

По выраженности клинических симптомов болезнь приближается к острому панкреатиту, но в целом заболевание продолжается более 6 месяцев, причем

после первой атаки определяются остаточные явления. Кроме интенсивных болей, обычно отмечается тошнота и нередко рвота. У большинства пациентов определяется болезненность в проекции ПЖ. У 80-90% больных повышается активность амилазы в моче сыворотке крови.

При УЗИ и КТ определяются умеренное увеличение размеров ПЖ и неоднородность ее структуры за счет наличия участков пониженной и повышенной плотности. Вследствие отёка собственно железы и паренхиматозной клетчатки (изменения окружающей клетчатки – результат воспалительной инфильтрации), контуры поджелудочной железы визуализируются нечётко, структура её представляется неоднородной, встречаются участки как повышенной, так и пониженной плотности; отмечается неоднородная эхогенность. По мере стихания обострения размеры железы становятся нормальными, контуры чёткими. В отличие от острого панкреатита, часть морфологических изменений остаётся стабильной (в большей или меньшей степени сохраняются участки уплотнения железы). У 10% больных изменений при УЗИ и КТ не обнаруживается. Изменения системы протоков при этой форме не выражены.

Паренхиматозный (рецидивирующий)

Характеризуется значительной продолжительностью заболевания, чередованием периодов обострения и ремиссии. Обострения возникают часто - иногда несколько раз в год. Частота их обычно связана не с грубыми изменениями протоков ПЖ, а с повторением алкогольных и пищевых эксцессов. Клинические проявления менее выражены, чем при интерстициальном ХП, и не столь значительно. Болевой синдром в период обострения выражен не резко, амилазный тест оказывается положительным реже и уровень повышения амилазы меньше.

У 1/2 больных имеются признаки внешнесекреторной недостаточности (стеаторея, полифекалия), которые легко купируются ферментными препаратами.

По данным УЗИ и КТ, контуры и размеры железы мало изменены, структура ее относительно однородна, равномерно и умеренно уплотнена. Изменений протоков нет. Этот наиболее часто встречающийся (более чем у 50% больных) клинический вариант сравнительно редко (у 10-12%) приводит к развитию осложнений. Если действие этиотропных факторов прекращается, то прогноз благоприятный.

В период ремиссии у некоторых больных могут возникать боли в животе.

Фиброзно-склеротический (индуративный)

Анамнез продолжительный (более 15 лет). У большей части (практически у всех) больных диспепсический и особенно болевой синдромы значительно выражены и достаточно стабильны, относительно небольшое и постоянное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче не соответствует выраженности этих синдромов. Обязательно наличие внешнесекреторной недостаточности. Болевой синдром плохо поддается лекарственной терапии. Почти у всех больных имеются нервно-психические нарушения. Исчезает грань между обострением и ремиссией.

Амилазный тест у $\frac{1}{2}$ отрицательный.

По данным УЗИ и КТ, ПЖ не увеличена, а у части больных уменьшена. Она теряет характерную конфигурацию, наблюдается ее диффузное или локальное значительное уплотнение с наличием кальцинатов различных размеров. Контуры четкие, неровные. Нередко визуализируется расширенный проток ПЖ, может наблюдаться выраженный перипанкреатит.

Фиброзно-склеротический вариант встречается примерно у 15% стационарных больных ХП. У 50% развиваются осложнения. Течение заболевания упорное.

Часты осложнения: головка – нарушение пассажа желчи; в хвосте – нарушение проходимости селезеночной вены и подпечёночная форма портальной гипертензии.

Кистозный

Встречается в 2 раза чаще, чем гиперпластический. Обострения частые и не всегда имеют видимую причину. Из клинических особенностей можно отметить выраженный в период обострения болевой синдром, явления общей интоксикации и самую выраженную из всех вариантов ХП гиперамилазэмию. В значительной части случаев удается пальпировать болезненную или чувствительную ПЖ.

Образование мелких (диаметром до 15 мм) стабильно определяемых при УЗИ кист на фоне ХП придает определенное своеобразие клинической картине, что позволяет его выделить как особый вариант. При УЗИ и КТ чаще определяется увеличение ПЖ, выраженная неровность ее контуров с наличием небольших полостных структур, как правило заполненных

жидкостью. У значительной части пациентов крупные протоки ПЖ расширены. Этот вариант встречается у 6-10% стационарных больных. У 60% развиваются осложнения.

Гиперпластический (псевдотуморозный)

Заболевание протекает длительно (более 10 лет). Значительная выраженность болевого синдрома, нередко наблюдающееся уменьшение массы тела, неравномерное локальное увеличение ПЖ, выявляемое при пальпации, служит основанием для того, чтобы заподозрить карциному железы. Именно с таким диагнозом больные чаще всего поступают в стационар.

Амилазный тест положителен у 50%.

При УЗИ и КТ обнаруживают выраженное увеличение какого-либо отдела, чаще головки. Контуры ее в этой зоне неровные и нечеткие. Структура пораженного отдела достаточно пестрая, очаги пониженной плотности с мелкими псевдокистами вкраплены в зоне значительного уплотнения ткани железы. Нередко визуализируется расширенный крупный проток железы. Расширение и концентрическое сужение крупного протока подтверждает при ЭРХГ.

Этот вариант наблюдается у 4-6% больных. В части случаев заболевание протекает с незначительно или умеренно выраженными клиническими проявлениями, у 70% развиваются осложнения.

Степени тяжести

1. Лёгкое течение

- Обострения редкие (1-2 раза в год), непродолжительные, быстро купирующиеся;
- Болевой синдром умеренный;
- Вне обострения самочувствие больного улучшается;
- Уменьшения массы тела нет;
- Функция поджелудочной железы не нарушена;
- Копрологические анализы в пределах нормы;

2. Течение средней степени тяжести

- Обострения 3-4 раза в год, протекают с типичным длительным болевым синдромом;
- Выявляется панкреатическая гиперферментемия;
- Определяется умеренное снижение внешней секреторной функции поджелудочной железы и похудание;
- Отмечается стеаторея, креаторея, амилорея;

3. Тяжёлое течение

- Частые и длительные обострения с упорным болевым синдромом;
- Панкреатогенные поносы;
- Падение массы тела, вплоть до прогрессирующего истощения;
- Резкое нарушение внешнесекреторной функции;
- Осложнения (сахарный диабет, псевдокисты, стеноз двенадцатиперстной кишки увеличенной головкой поджелудочной железы).

Вывод

Секреция поджелудочной железы – это очень тонкий и сложный процесс, контроль и регуляция которого осуществляются тесно взаимосвязанными многообразными нейрогуморальными механизмами. Следовательно, нарушение функции железы приводит к значительным осложнениям, как и метаболических процессов, так и поражение органов по своим функциям, связанным с работой поджелудочной железы. Обычно это поражения печени и желчевыводящих путей: реактивный гепатит, холестаз с желтухой либо без нее, воспалительные заболевания желчных протоков — гнойные холангиты, холециститы. Из-за близости к диафрагме и плевральной полости нередки такие осложнения, как реактивный выпотной плеврит и пневмония.

Очень часто осложнением хронического панкреатита бывает появление кист и псевдокист. Связано это с тем, что хроническое воспаление сильно затрудняет отток панкреатического сока по протокам внутри железы. Кисты бывают истинные и ложные. Псевдокисты встречаются намного чаще, примерно в 80% всех случаев.

Так же по статистике смертность возникает до 40% случаев. Смерть наступает от шока и перитонита.

Список литературы:

1. Патологическая анатомия : учебник : в 2 т. / под ред. В.С. Паукова. – 2-е изд., доп. – М. : ГЭОТАР-медиа, 2016. – Т. 1. Общая патология. – 728с.
2. "Гистология, эмбриология, цитология [Электронный ресурс] / "Ю. И. Афанасьев; Н. А. Юрина; Я. А. Винников; А. И. Радостина; Ю. С. Ченцов" - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014." - <http://www.studmedlib.ru/book/ISBN9785970429525.html>
3. Ивашкин, В. Т. Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит: моногр. / В.Т. Ивашкин, О.С. Шифрин, И.А. Соколова. - М.: Литтерра, 2014. - 240 с.
4. Ромашенко, П. Н. Острый панкреатит. Аспекты диагностики и лечения / П.Н. Ромашенко, Е.Ю. Струков. - М.: ЭЛБИ-СПб, 2013. - 379 с.

Рецензия на НИР

студента 2 курса 9 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Барташуса Вадима Евгеньевича

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская работа))**

В целом представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Студентом сформулирована актуальность исследуемой проблемы. Теоретическая и практическая значимость отражена недостаточно полно. При раскрытии темы отмечается недостаточная глубина исследования, обобщения и анализа материала. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Структура и логика изложения материала сохранена. Есть недочеты при формулировании выводов студентом.

В работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо с недочетами» (4-).



(подпись)

Дервянченко М.В.