

5 АААА

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РФ

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет»

**Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов.**

Научно-исследовательская работа на тему

“Этиология, патогенез и клиническая симптоматология панкреатитов”

Выполнил:

Студентка 2 курса 2 группы
педиатрического факультета
Морозова Анна Вячеславна.

СОДЕРЖАНИЕ.

1. Введение.....	3
2. Цели и задачи научно-исследовательской работы.....	4
3. Глава 1. Теоретические аспекты этиологии, патогенеза и клинической симптоматологии панкреатитов.....	5-13
3.1. Определение понятия “панкреатит” и его классификация.....	5-6
3.2. Этиология панкреатитов.....	6-7
3.3. Патогенез панкреатитов.....	7-8
3.4. Клиника панкреатитов.....	8-11
3.5. Диагностика панкреатитов.....	11-13
4. Заключение.....	14
5. Список использованной литературы.....	15

ВВЕДЕНИЕ.

Об актуальности проблемы панкреатита говорить не приходится. О частоте же заболевания можно судить по количеству больных.

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет и, по мировым статистическим данным, варьирует от 200 до 800 пациентов на 1 млн. человек населения в год (С.Н. Jonson, С.В. Imrie, 1999).

В 1995, 1996, 1997 гг. смертность от острого панкреатита составила 1,94, 1,98, 2,08 на 1000 человек населения Российской Федерации соответственно. У 15 – 20% пациентов развитие острого панкреатита носит деструктивный, некротический характер.

За последние годы значительно возросла частота острого панкреатита вследствие алкогольной интоксикации (до 13,3%), что обязательно следует учитывать в диагностике и лечении этого заболевания.

Неуклонный рост заболеваемости острым панкреатитом, особенно его деструктивными формами, высокий уровень летальности и большое число осложнений, нередко приводящих к тяжелым нарушениям функции органа вплоть до инвалидизации, а также существующие сложности диагностики и отсутствие единого подхода к лечению этого заболевания заставляют обращать особое внимание на изучение данной патологии.

ЦЕЛЬ И ЗАДАЧИ НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКОЙ РАБОТЫ.

Цель НИР: изучить этиологию, патогенез и клиническую симптоматиологию панкреатитов.

Задачи НИР:

1. Познакомиться с факторами, вызывающими различные виды панкреатитов.
2. Изучить этиологию и патогенез острого и хронического панкреатитов.
3. Изучить клиническую картину и методы диагностики острого и хронического панкреатитов.

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И КЛИНИЧЕСКОЙ СИМПТОМАТИКИ ПАНКРЕАТИТОВ.

1.1. Определение понятия “панкреатит” и его классификация.

Панкреатит — группа заболеваний и синдромов, при которых наблюдается воспаление поджелудочной железы. При воспалении поджелудочной железы ферменты, выделяемые железой, не выбрасываются в двенадцатиперстную кишку, а активизируются в самой железе и начинают разрушать её (самопереваривание). Ферменты и токсины, которые при этом выделяются, часто сбрасываются в кровоток и могут серьёзно повредить другие органы (мозг, лёгкие, сердце, почки и печень).

Классификация панкреатита:

Существует много различных классификаций панкреатита. Первая классификация появилась в 1946 году, которая описывала клиническое течение хронического панкреатита в связи с употреблением алкоголя. В 1963 году в Марселе была создана новая классификация, в которой описывались морфологические характеристики и этиологические факторы, а также взаимосвязь между ними. Последняя классификация была создана немецкими учёными в 2007 году — международная классификация хронического панкреатита M-ANNHEIM.

- I. По характеру течения различают:
 - острый панкреатит;
 - острый рецидивирующий панкреатит;
 - хронический панкреатит;
 - обострение хронического панкреатита.
- II. По характеру поражения железы (объём поражения железы — размер участка некроза железы), различают:

- Отечная форма (некроз единичных панкреатоцитов без образования островков некроза).
- Деструктивная форма (панкреонекроз):

III. Согласно классификации острого панкреатита, предложенной В. И. Филиным в 1979 году, различают следующие фазы:

- Ферментативная фаза (3—5 суток).
- Реактивная фаза (6—14 суток).
- Фаза секвестрации (с 15-х суток).
- Фаза исходов (6 месяцев и более от начала заболевания).

IV. По летальности различают:

- Раннюю летальность (в результате полиорганной недостаточности).
- Позднюю летальность (в результате гнойно-септических осложнений деструктивного панкреатита — гнойно-некротического парапанкреатита).

1.2. Этиология панкреатитов.

Согласно современным статистическим данным:

- 70 % больных деструктивным панкреатитом или панкреонекрозом — это лица, злоупотребляющие алкоголем,
- 20 % это лица, у которых панкреатит развился как осложнение желчнокаменной болезни.

Наиболее часто отмечается связь острого панкреатита с воспалительными заболеваниями желчных путей и особенно с желчнокаменной болезнью. Эту связь объясняют возможностью проникновения желчи в проток поджелудочной железы и активацией ферментов панкреатического сока. Такое состояние возможно при наличии у общего желчного протока и протока поджелудочной железы общей ампулы. Имеет значение также нарушение оттока панкреатического сока при закупорке протока камнем, отеке его слизистой и др.

Также причинами панкреатита могут быть:

- отравления;
- травмы;
- вирусные заболевания;
- инфекционные заболевания, включая *Helicobacter pylori*;
- грибковые поражения;
- паразитические заболевания: описторхоз и другие трематодозы;
- дисфункция сфинктера Одди;
- осложнения после операции и эндоскопические манипуляции (статистически около 5 %)
- врождённый панкреатит.

1.3. Патогенез панкреатитов.

Наибольшее распространение получила ферментативная теория патогенеза острого и хронического панкреатита.

Активация собственных ферментов поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, эластазы, липазы, фосфолипазы и другие) в условиях повышенной функции, затруднённого оттока панкреатического секрета и последующее ферментативное поражение ткани железы в виде отёка и некроза (жирового, геморрагического, смешанного) являются наиболее характерным звеном в патогенезе острого панкреатита.

Первоначальные патологические изменения в поджелудочной железе и других органах проявляются выраженными сосудистыми изменениями: сужение, а затем расширение сосудов, резкое повышение проницаемости сосудистой стенки, замедление кровотока, выход жидкой части крови и даже форменных элементов из просвета сосудов в окружающие ткани.

Появляются серозный, серозно-геморрагический, геморрагический отёк и даже массивные кровоизлияния в железе, забрюшинной клетчатке.

В условиях нарушенного местного кровообращения, тканевого обмена и непосредственного действия на клетки ферментов возникают очаги некроза паренхимы поджелудочной железы и окружающей её жировой ткани. Этому способствует тромбообразование.

Общие изменения в организме обусловлены в начале энзиматической (ферментативной), а затем тканевой (из очагов некроза) интоксикацией. В связи с генерализованным воздействием на сосудистое русло вазоактивных веществ очень быстро возникают значительные расстройства кровообращения на всех уровнях: тканевом, органном и системном. Циркуляторные расстройства во внутренних органах (сердце, лёгкие, печень и другие) приводят к дистрофическим, некробиотическим и даже явным некротическим изменениям в них, после чего развивается вторичное воспаление.

Значительная экссудация в ткани и полости, глубокие функционально-морфологические изменения внутренних органов и другие причины вызывают выраженные нарушения водно-электролитного, углеводного, белкового и жирового обмена.

1.4. Клиническая картина панкреатитов.

1.4.1. Клиническая картина острого панкреатита.

В зависимости от формы клиническая картина острого панкреатита отличается весьма значительно. При панкреонекрозе наблюдается гораздо более яркая клиническая симптоматика, нежели чем при отёчной форме, особенно при субтотальном и тотальном поражении поджелудочной железы. Основными симптомами панкреонекроза являются боль, рвота и метеоризм (*триада Мондора*).

Боль возникает обычно внезапно, чаще в вечернее или ночное время вскоре после погрешности в диете (употребления жаренных или жирных блюд, алкоголя). У большинства пациентов они интенсивные, без светлых промежутков, у некоторых приобретают «шокогенный» характер, когда наблюдается выраженная реакция, вплоть до потери сознания. Наиболее типичной её локализацией является эпигастральная область, выше пупка, что соответствует анатомическому положению поджелудочной железы. Эпицентр боли ощущается по средней линии, но может располагаться преимущественно справа или слева от срединной линии и даже распространяться по всему животу. Обычно боли иррадируют вдоль рёберного края по направлению к спине, иногда в поясницу, грудь и плечи, в левый рёберно-позвоночный угол. Часто они носят опоясывающий характер и создают впечатление затягивающегося пояса или обруча. Рвота также является практически постоянным признаком острого деструктивного панкреатита. Обычно она многократная, изнуряющая, приводящая к обезвоживанию организма, нарушению кислотно-основного состояния. В ряде случаев отмечается задержка стула и отхождения газов. Почти одновременно с внезапной жесточайшей болью и рвотой обнаруживаются и чрезвычайно тяжёлые общие проявления заболевания. Они будут на лицо уже при первом исследовании. Среди них следует выделить шок, испуг, изменение черт лица, участки цианоза, одышка, расхождение пульса и температуры. Температура тела в начале заболевания чаще имеет субфебрильный характер. При развитии распространённых стерильных и разнообразных инфицированных форм панкреатита отмечается гектическая лихорадка. В первой стадии клинического течения панкреонекроза характерными также являются выраженная тахикардия и гипотония, обусловленные децентрализацией кровообращения вследствие повышенной концентрации в крови биологически активных веществ и синдрома

диссеминированного внутрисосудистого свёртывания. Можно обнаружить полезный для клинициста контраст: при пульсе 120-140' температура держится в пределах 37,8-38,2°. Это расхождение чрезвычайно ценно для распознавания. Температура постоянно остаётся на одном уровне, пульс же слабеет и ускоряется.

1.4.2. Клиническая картина хронического панкреатита.

В клинической картине ХП выделяют периоды обострений и ремиссии. Обострения провоцируются приемом алкоголя, употреблением жирной, калорийной пищи, вирусными инфекциями.

Заболевание клинически проявляется рядом патологических синдромов:

- болевым;
- диспепсическим;
- внешнесекреторной панкреатической недостаточности;
- скрытым либо явным сахарным диабетом, реже – гипогликемическим синдромом;
- холестаза;
- нарушения дуоденальной проходимости;
- портальной гипертензии;
- воспалительными и гнойными осложнениями.

Приступ ХП сопровождается болями в эпигастрии после приема пищи, иррадиирующими в спину. Боли могут продолжаться в течение многих часов. Нередко наблюдается тошнота, рвота. 30-50% больных отмечают прогрессирующее снижение массы тела. У части больных, особенно с преимущественным поражением головки ПЖ, может иметь место механическая желтуха. Она связана с преходящим отеком либо фиброзом и

кистозным поражением органа. Наиболее тяжело протекает алкогольный панкреатит.

Начальный период ХП (до 10 лет) характеризуется чередованием периодов обострения и ремиссии. Основным проявлением обострения заболевания являются *боли* разной интенсивности и локализации: в правой верхней половине живота – при поражении головки ПЖ, в эпигастральной области – при преимущественном поражении ее тела, в левом подреберье – при поражении хвоста железы. Опоясывающий характер болей связан с парезом поперечно-ободочной кишки. *Синдром диспепсии* не является специфическим и чаще всего связан с сопутствующими поражениями органов пищеварения.

Второй период ХП характеризуется наличием *внешнесекреторной недостаточности ПЖ*, которая формируется в среднем через 10 лет от начала болезни. В этот период боли уступают свое место синдромам желудочной и кишечной диспепсии. *Желудочная диспепсия* обусловлена, в первую очередь, нарушениями гастродуоденальной моторики - гастро- и дуоденостазом, дуоденогастральным рефлюксом. *Кишечная диспепсия* связана с нарушением всасывания и дисмоторикой.

1.5. Методы диагностики панкреатитов.

1.5.1. Диагностика острого панкреатита.

При **объективном исследовании** можно сразу констатировать серьёзность 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.

Клиническая диагностика острого панкреатита часто затруднена, поэтому важное значение придают лабораторным и инструментальным методам исследования. В крови, особенно в стадию гнойных осложнений, отмечаются воспалительные изменения – высокий лейкоцитоз со сдвигом формулы крови влево, резкое увеличение СОЭ. Общеизвестно, что достоверным критерием лабораторной диагностики острого панкреатита является активность амилазы в крови и моче (диастазы).

При обзорной рентгенографии органов грудной полости можно выявить ателектазы в базальных отделах лёгких и плевральный выпот, что наиболее часто наблюдается при панкреонекрозе. Ультразвуковое исследование (УЗИ) является первым диагностическим малоинвазивным методом исследования в диагностике острого панкреатита. Для отёчной формы панкреатита характерны увеличение железы в размерах, повышение её гидрофильности, признаки умеренного отёка окружающей парапанкреатической клетчатки при сохранении чёткости контуров самого органа. При панкреонекрозе контуры железы становятся размытыми, а её структура неоднородной с гипоехогенными участками в зонах некроза. Нередко определяется скопление жидкости в сальниковой сумке или в свободной брюшной полости.

Компьютерная томография (КТ) является одним из наиболее точных неинвазивных инструментальных методов диагностики острого панкреатита. По сравнению с УЗИ степень метеоризма не оказывает

существенного влияния на качество изображения. При остром отёчном панкреатите сохраняются чёткие контуры железы в случае увеличения размеров её паренхимы. При панкреонекрозе определяются неомогенность структуры железы с очагами низкой рентгеновской плотности, выраженная нечёткость и неровность её контуров. Нередко определяется скопление жидкости в сальниковой сумке или в брюшной полости. Особенно отчётливо определяются участки гнойного расплавления поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки.

Последним диагностическим методом является *лапароскопия*. Прежде всего, она применяется для дифференциальной диагностики острого панкреатита с другими неотложными заболеваниями органов брюшной полости.

1.5.2. Диагностика хронического панкреатита.

При объективном исследовании больных ХП обнаруживается болезненность при пальпации живота в проекции ПЖ. Описаны определенные точки максимальной болезненности:

- панкреатическая точка Дежарена, которая располагается на линии, проведенной от пупка к правой подмышечной впадине на расстоянии 5-7 см от пупка и соответствует проекции головки ПЖ. Болезненность в точке Дежарена определяется и вне обострения заболевания.
- панкреатико-дуоденальная зона Шоффара определяется следующим образом: от точки Дежарена проводят перпендикуляр к срединной линии живота, образовавшийся треугольник и представляет собой зону повышенной болезненности.
- точка Мейо-Робсона определяется на расстоянии 5-7 см от пупка по линии, проведенной от пупка к середине левой реберной дуги, она соответствует проекции хвоста ПЖ.

При длительном течении ХП описан симптом «*кровавой росы*» или «*кровавых капель*» в виде мелких гемангиом в эпигастральной области, подреберьях и околопупочной области, в образовании которых имеет значение феномен уклонения ферментов в мягкие ткани брюшной стенки с нарушением целостности мелких сосудов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ.

В конце работы хотелось бы отметить, что панкреатиты остаются серьезной проблемой в медицинской науке как в плане ее изучения и диагностики, так и в плане терапии данной патологии. Не решен еще окончательно вопрос о этиологии и патогенезе панкреатитов. Так же имеются спорные вопросы классификации панкреатитов.

Следовательно, успех в изучении и решении данной проблемы может быть достигнут лишь при совместной работе морфологов, физиологов, фармакологов и клиницистов.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Белоусова Е.А., Златкина А.Р., Морозова Н.А., Тишкина Н.Н. Старые и новые аспекты применения ферментных препаратов в гастроэнтерологии // Фарматека. – 2014; 7: 39-44.
2. Гастроэнтерология: Клинические рекомендации / Под ред. В.Т.Ивашкина. – 2-е изд., испр. и доп. – М.: ГЕОТАР-Медиа, 2013. – 208с.
3. Григорьев П.Я., Яковенко А.В. Клиническая гастроэнтерология: Учебник для студентов медицинских вузов. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицинское информационное агентство, 2012. - 768с.
4. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы: практическое руководство. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 726с.
5. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и лечения. // Consilium medicum — 2012; 1: 23–26с.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 2 группы

Морозовой Анны Вячеславны

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

Представленная научно-исследовательская работа полностью соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации, обобщения и анализа полученного материала, формулирования выводов студентом. Работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР.

В целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



(подпись)

Деревянченко М.В.