

15 2018

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования  
«Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического  
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему  
**«Этиология, патогенез и клиническая  
симптоматология панкреатитов»**

**Выполнил:**  
Студент II курса 8 группы  
педиатрического факультета  
Никитчук Александр Русланович

Волгоград 2018г.

## Оглавление

Введение .....	3
Этиология, патогенез и клиника острого панкреатита .....	4
Этиология, патогенез и клиническая картина при хроническом панкреатите ...	8
Выводы .....	11
Список использованной литературы .....	13

## Введение

Среди патологий поджелудочной железы наиболее распространенным является панкреатит. Панкреатит (лат. *pancreatitis*, *pancrea* — поджелудочная железа + *-itis* — воспаление) — 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, могут попасть в кровоток и серьёзно повредить другие органы, такие, как сердце, почки и печень. Различают острый и хронический панкреатит.

Последние годы характеризуются неуклонным ростом заболеваемости панкреатитом, составляя около 8% контингента хирургических стационаров и более 15% контингента терапевтических стационаров. Распознавание и лечение является ответственной задачей, поскольку жизнь больного напрямую зависит от правильности лечебно-диагностических решений и действий врача общего профиля, врача гастроэнтеролога, хирургов стационаров.

**Цель научно-исследовательской работы:** изучить этиологию, патогенез, клиническое проявление и диагностику острого и хронического панкреатитов.

### **Задачи научно-исследовательской работы:**

1. Ознакомиться с основными причинами острого панкреатита (ОП), рассмотреть патогенез данного заболевания;
2. Усвоить наиболее характерные клинические признаки острого панкреатита;
3. Рассмотреть этиологию, патогенез, клиническую симптоматику хронического панкреатита (ХП);

4. Изучить основные методы лабораторной диагностики и профилактики острого и хронического панкреатитов.

### **Этиология, патогенез и клиника острого панкреатита**

Острый панкреатит — острое воспалительное поражение поджелудочной железы, которое характеризуется отёком, явлениями некроза и кровоизлияниями в ткань поджелудочной железы.

Этиология и патогенез. Развитие или обострение панкреатита может быть связано с множеством разнообразных этиологических факторов.

- Злоупотребление алкоголем (является как хорошим стимулятором секреции соляной кислоты (а она уже активируют панкреатические ферменты), так и приводит к дуоденостазу, повышая внутрипротоковое давление.);
- Злоупотребление жирной, острой, соленой, перченой, копченой пищей
- Травма живота, а также операции на органах брюшной полости;
- Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей (хронический калькулезный и бескаменный холецистит, дискинезии желчевыводящих путей)
- Некоторые инфекционные и паразитарные заболевания;
- Применение различных лекарственных препаратов — диуретиков, противовоспалительных, некоторых антибактериальных средств;
- Системные васкулиты;
- Пенетрация язвы двенадцатиперстной кишки;
- Беременность на поздних сроках (приводит к сдавлению поджелудочной железы и повышению внутрипротокового давления)

По современным представлениям основу патогенеза составляют процессы местного и общего воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы.

*Фактором первого порядка* в развитии ОП считается повышение внутрипротокового давления с повреждением панкреоцитов, внутриацинарным повышением активности протеолитических ферментов, разрыв ацинусов поджелудочной железы, выход протеаз в интерстициум с аутолитическим перевариванием ткани самой железы и парапанкреатической клетчатки. Принципиально важным в патогенезе заболевания считается преждевременная внутрипанкреатическая активация ферментных систем в результате повреждения панкреоцитов, Активация трипсиногена и переход его в трипсин становится мощным активатором каскада всех остальных ферментов (липазы, эластазы, коллагеназы и др.), и дальнейшие патологические изменения объясняются воздействием на организм совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы. Активированные ферменты поступают в межклеточное и забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, а затем в общий кровоток. Они осуществляют протеолиз белков, повреждают мембраны клеток, разрушают стенку сосудов и межтканевые структуры, формируют очаги некроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке.

*Вторичным звеном* патогенеза является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием и выбросом в общий кровоток кининов — брадикинина, гистамина, серотонина. Кинины увеличивают сосудистую проницаемость, нарушают микроциркуляцию, обуславливают повышенную отечность тканей, приводят к нарушению деятельности жизненно важных органов и систем.

*Фактором третьего порядка* в патогенезе ОП является повышенный синтез макрофагами и нейтрофилами медиаторов воспаления (цитокинов):

интерлейкинов, простагландинов, лейкотриенов и т. д. Повышение концентрации цитокинов в крови и тканях формирует местную и системную воспалительную реакцию, способствует еще большему нарушению микроциркуляции и общей гемодинамики, приводит к резкому повышению сосудистой проницаемости. Местный эффект повышенной проницаемости сосудов вызывает дальнейший отек стромы железы, сдавление сосудов, вторичную ишемию и некроз паренхимы железы. Системное повышение сосудистой проницаемости приводит к массивной экссудации жидкости из сосудистого русла в ткани и серозные полости. Происходит потеря воды, белка, электролитов и это ведет к увеличению вязкостью крови. В условиях высокой вязкости крови происходит агрегация форменных элементов, прежде всего в сосудах поджелудочной железы, с образованием в микроциркуляторном русле микротромбов. В результате нарастает ишемия тканей железы и панкреонекроз прогрессирует.

Клинические проявления. К основным симптомам острого панкреатита относят боль (не купируется спазмолитиками и анальгетиками):

- Она носит постоянный характер и локализуется в эпигастральной и подреберных областях или около пупка, часто иррадирует в спину (опоясывающий характер).
- Усиливается в положении лёжа, поэтому больные предпочитают сидеть в согнутом положении.
- Сопровождается нарушением аппетита тошнотой, рвотой (как правило, не приносящая больному облегчения), вздутием живота в связи с атонией желудка и тонкой кишки.

Также отмечают повышение температуры тела, тахикардию, артериальную гипотензию вплоть до развития шока, связанного с гиповолемией, повышенным образованием и освобождением кининов, ведущими к вазодилатации и вторичным нарушениям сократимости

миокарда. В результате отёка головки поджелудочной железы может появиться механическая желтуха.

Данные физического обследования зависят от степени тяжести ОП. Наиболее часто определяется болезненность при пальпации в верхних отделах живота (эпигастральная область и левое подреберье). Характерными для ОП симптомами являются: симптом Воскресенского — исчезновение пульсации брюшной аорты в эпигастральной области; симптом Керте — наличие резистентности брюшной стенки в виде пояса, соответствующего топографическому положению поджелудочной железы; симптом Мейо-Робсона — болезненность при нажатии в левом ребернопозвоночном углу.

Обращают внимание на сухость языка и слизистой ротовой полости. Язык, как правило, обложен налетом. При аускультации определяют вялую перистальтику кишечника. При перкуссии брюшной полости возможно выявление притупления в отлогих местах за счет скопления выпота.

Основные симптомы острого панкреатита - боль, рвота и метеоризм (триада Мондора).

*Лабораторная диагностика.* На ранних стадиях заболевания — количественное определение жира в кале на фоне приема 100 г жира с пищей (не должно превышать 7% от съеденного жира), на более поздних стадиях при исследовании копрограммы — нейтральный жир в виде триглицеридов и негидролизированные жирные кислоты (стеаторея), частично переваренные мышечные волокна (креаторея) и зерна крахмала (амилорея);

— повышение активности амилазы, липазы сыворотки, амилазы мочи (феномен ускользания ферментов). Об активности процесса судят по возрастанию уровня активности амилазы сыворотки и мочи, появлению нейтрофильного лейкоцитоза и повышению СОЭ;

– определение гликемического профиля для оценки степени эндокринной недостаточности.

### **Этиология, патогенез и клиническая картина при хроническом панкреатите**

Хронический панкреатит — воспалительное заболевание поджелудочной железы, характеризующееся постепенным развитием фиброза ткани железы с прогрессированием недостаточности экзокринной и эндокринной функций. Это заболевание может протекать с обострениями, проявления которых аналогичны таковым при остром панкреатите.

Этиологические факторы:

1. Злоупотребление алкоголем (70% случаев);
2. Врожденная аномалия строения протока поджелудочной железы, а также расстройства сфинктера Одди (стеноз или дискинезия), обструкция протока (напр. опухолью, периампулярными кистами двенадцатиперстной кишки);
3. Рецидивирующий острый панкреатит;
4. Муковисцидоз;
5. Гиперпаратиреоз;
6. Коллагенозы;
7. Наследственные формы (аутосомно-доминантный, катионический трипсиноген (мутации в кодонах 29 и 122), аутосомно-рецессивный);
8. Интоксикации органическими растворителями;
9. Прием некоторых лекарств (глюкокортикоиды, эстрогены, тетрациклины и др.).

Морфологические изменения выражаются в отеке поджелудочной железы, мелких кровоизлияниях, некрозе и разрастании соединительной ткани с постепенной атрофией клеточных элементов поджелудочной железы. Одновременно наблюдаются процессы репарации поджелудочной



железы в виде участков гиперплазии с образованием аденом. Склерозирующий процесс развивается как в межклеточной ткани, так и в паренхиме поджелудочной железы, поэтому и клетки островкового аппарата, долго остающиеся неизмененными, в дальнейшем атрофируются и подвергаются склерозированию. Если в начальном периоде болезни поджелудочная железа лишь немного увеличена и уплотнена, то в дальнейшем возникают рубцовые изменения, обызвествления и нарушение проходимости протоков. Поджелудочная железа уменьшается и приобретает плотную, хрящеватую консистенцию.

Для клинической картины характерно:

*Болевой синдром:* для поражения головки поджелудочной железы характерны боли в правой части эпигастрия, для поражения ее хвоста в левом подреберье. Боли могут носить опоясывающий характер, иррадиируют в спину, усиливаются при сотрясении тела, а также после приема обильной, особенно жирной, пищи, в положении лежа на спине.

*Диспепсический синдром и синдром мальабсорбции:* При уменьшении образования ферментов (липазы, трипсина и амилазы) на 80–90%. Наблюдаются тошнота, метеоризм, поносы с выделением кашицеобразного с жирным блеском зловонного кала, содержащего остатки непереваренной пищи, снижение или полное отсутствие аппетита, отвращение к жирной пище, гиперсаливация, отрыжка, ощущение дискомфорта в эпигастрии. Присоединяются симптомы полигиповитаминоза, значительная потеря веса.

*Астено-невротический синдром:* общая слабость, утомляемость, нарушение сна, адинамия. При кальцификации ткани поджелудочной железы с преимущественным поражением хвоста нарушается инкреторная функция поджелудочной железы вплоть до развития сахарного диабета.

Маркеры тяжелого поражения поджелудочной железы (более информативны в первые 48 ч после появления болей):

- Задержка жидкости > 6 литров
- лейкоциты более  $15 \cdot 10^9$  л;
- мочевина выше 16 ммоль/л;
- кальций ниже 2 ммоль/л;
- альбумин менее 32 г/л;
- глюкоза выше 10 ммоль/л;
- Снижение гематокрита > 10 %.
- рО<sub>2</sub> в артериальной крови < 60 мм.рт. ст.
- АсАТ выше 200 МЕ/л;
- ЛДГ выше 600 МЕ/л;
- С-РБ выше 150 мг/л

Классическую триаду хронического панкреатита — обызвествление поджелудочной железы, сахарный диабет и стеаторея — наблюдают приблизительно у 2/3 больных.

## Выводы

В данной научно-исследовательской работе я проанализировал и изучил этиологию, патогенез и клиническую симптоматику острого и хронического панкреатитов.

Основными причинами ОП и ХП являются: злоупотребление алкоголем; злоупотребление жирной, острой, соленой, копченой пищей; заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей; некоторые инфекционные и паразитарные заболевания; и для ХП характерны врожденные аномалии как самой поджелудочной железы, так и ее протока, нарушения синтеза и активации ферментов, секретируемые поджелудочной железой.

Основными клиническими симптомами являются: боль (носит постоянный характер, локализуется в эпигастральной и подреберных областях, иррадирует в спину); диспепсический синдром и синдром мальабсорбции; повышение температуры тела, тахикардия, артериальная гипотензия; астено-невротический синдром.

Наиболее достоверная диагностика панкреатита и его клинкоморфологических форм может быть достигнута комплексным обследованием больных, включающим оценку клинических симптомов, биохимических показателей, ферментативных тестов, инструментальных методов исследования. В настоящее время разработаны основы комплексной поэтапной диагностики острого панкреатита, которая позволяет определить характер течения процесса, уточнить клинко-анатомическую форму заболевания, установить локализацию и распространенность деструкции поджелудочной железы, а также своевременно распознать осложнения.

С целью профилактики необходимо своевременное лечение калькулезного холецистита и других заболеваний дуоденохоле-

панкреатической зоны, правильное питание (соблюдение диеты), исключение алкоголя, эффективная терапия острого воспаления поджелудочной железы.

### Список использованной литературы

1. Клинические рекомендации по диагностике и лечению хронического панкреатита. Российская Гастроэнтерологическая Ассоциация. – Москва. 2013г. -44с.
2. Сборник методических материалов «Школы хирургии РОХ» Острый панкреатит. Москва. 2015г. -94с
3. Файзуллина Р.А., Анохин Р.А. Заболевание поджелудочной железы: Учебно-методическое пособие для медицинских вузов. –Казань, КГМУ, 2013. -76с
4. Методическая разработка к практическому занятию «Острый панкреатит» Изд. УГМА, Екатеринбург, 2012 – 21с.
5. Острый панкреатит : учеб.-метод. пособие / С. И. Леонович [и др.]. – Минск : БГМУ, 2012. – 30 с.
6. Мухин Н.А., Моисеев В.С. Пропедевтика внутренних болезней: учебник. - 2-изд., доп. и перераб. —М.:ГЭОТАР-Медиа,2014.—848с.:
7. Ключевые моменты диагностики внутренних болезней: Учебное пособие по пропедевтике внутренних болезней /Под ред. Ж.Д. Кобалава. – М.: РУДН, 2011. – 397с.

## Рецензия на НИР

студента 2 курса 8 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

**Никитчука Александра Руслановича**

**(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.