

Н-ФУФ

Федеральное государственное образовательное бюджетное  
учреждение высшего образования  
Волгоградский Государственный Медицинский Университет  
Министерства Здравоохранения Российской Федерации  
Кафедра внутренних болезней педиатрического и  
стоматологического факультетов

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

Выполнила:  
студентка 2 курса 3 группы  
педиатрического факультета  
Прокопенко Елена Викторовна

# Содержание

Введение.....	3
Цель.....	4
Задачи.....	4
Панкреатиты.....	5
Хронический панкреатит.....	6
Острый панкреатит.....	9
Вывод.....	16
Список использованной литературы.....	17

## Введение

Панкреатит – воспалительное заболевание поджелудочной железы. Основной причиной является нарушение оттока пищеварительного сока и других ферментов, вырабатываемых поджелудочной железой, в тонкий кишечник (двенадцатиперстную кишку). Частота панкреатита и других заболеваний поджелудочной железы во всем мире растет. В первую очередь это связано с нерациональным питанием, злоупотреблением алкоголя, ухудшением экологической обстановки.

Панкреатит у взрослых достаточно распространенная проблема, с которой может столкнуться каждый.

Поступая в кровь и лимфу, панкреатические ферменты, продукты ферментативного расщепления белков и липидов активизируют кининовую и плазминовую системы и вызывают токсемию, что отражается на функциях ЦНС, гемодинамике и состоянии паренхиматозных органов. У большинства детей в результате воздействия ингибирующих систем процесс может прерваться на стадии отёка поджелудочной железы, тогда панкреатит претерпевает обратное развитие.

Алкогольные и токсические факторы, которые наиболее часто вызывают острые, а затем и хронические поражения поджелудочной железы у взрослых, в педиатрической практике отступают на задний план. В тоже время в контингентах подростков из групп риска - токсикоманы, алкоголизированные субъекты нельзя исключить указанную этиологию ХП.

## Цель

Изучить этиологию, патогенез и клиническую симптоматику панкреатитов.

## Задачи

- 1) Ознакомиться с этиологией хронического и острого панкреатитов.
- 2) Ознакомиться с патогенезом хронического и острого панкреатитов.
- 3) Ознакомиться с симптоматикой хронического и острого панкреатитов.

**Панкреатит** – заболевание воспалительной природы, поражающее ткани поджелудочной железы. Железистый орган, расположенный за желудком и примыкающий к двенадцатиперстной кишке, выполняет внутри- и внешнесекреторную функции. Поджелудочная железа вырабатывает панкреатический сок, содержащий ферменты, принимающие участие в пищеварении. Основными из них являются: амилаза – фермент, отвечающий за переработку крахмала в сахар; липаза предназначена для расщепления жиров; трипсин и химотрипсин расщепляют белок.

### **Первичный панкреатит**

Первичный панкреатит развивается на фоне поражения тканей самой поджелудочной железы. Среди основных причин деструктивных процессов стоит отметить:

- злоупотребление спиртосодержащими напитками и курение;
  - длительный прием лекарственных препаратов, агрессивно воздействующих на поджелудочную железу;
  - наследственная предрасположенность к заболеваниям органов желудочно-кишечного тракта и патологии развития поджелудочной железы;
  - неправильное питание с обильным потреблением жирной и острой пищи.
- Первичный панкреатит может развиваться в любом возрасте. Своевременное начало его лечения позволит приостановить или замедлить деструктивные процессы в клетках поджелудочной железы, восстановить утраченные функции и избежать осложнений.

### **Вторичный панкреатит**

Вторичным панкреатитом называется воспалительное заболевание поджелудочной железы, развившееся на фоне болезней близлежащих органов пищеварительной системы. Основными причинами его развития являются:

- желчнокаменная болезнь, являющаяся одним из главных факторов, способствующих развитию панкреатита;
- инфекционные заболевания, вирусные гепатиты;
- наследственные болезни, например, муковисцидоз или болезнь Крона;
- глистные инвазии в желчевыводящих путях.

Определить причину развития панкреатита удастся далеко не всегда. Но успешность лечения в основном зависит от устранения факторов, способствующих возникновению болезни.

Хронический панкреатит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости её протоков, склероз паренхимы и значительное нарушение экзо- и эндокринной функции.

У 60% больных острая фаза панкреатита остаётся нераспознанной или распознанной как пищевая токсикоинфекция, желчнокаменная болезнь и т.д. В 10% случаев острый панкреатит непосредственно переходит в хронический; в 20% случаев хронический панкреатит проходит латентный период от 1 года до 20 лет. В 80% случаев хронический панкреатит развивается после нескольких приступов острого.

#### Классификация

Различают следующие клинико-морфологические формы:

1. Хронический холецистопанкреатит;
2. Хронический рецидивирующий панкреатит;
3. Хронический индуративный панкреатит;
4. Псевдоопухольный панкреатит;
5. Хронический калькулёзный панкреатит;
6. Хронический псевдокистозный панкреатит;

#### Этиология

Основные этиологические факторы - алкогольный и билиарный.

Злоупотребление алкоголем (алкогольный панкреатит)

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

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, гастрина, панкреозимина. 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.

### Патогенез

Под влиянием этиологических факторов развиваются дистрофические, а затем атрофические изменения слизистой оболочки ДПК, снижение её регенераторных способностей и 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 межтканевую 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 и активация протеаз и ограниченное самопереваривание железы (триптическая рецидивирующая форма).

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

### Клиническая картина.

Клиническая картина характеризуется 3 основными синдромами:

- Болевой синдром;
- Синдром внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы;
- Синдром инкреторной недостаточности.

Болевой синдром при хроническом панкреатите имеет многофакторный генез. Наибольшее значение - внутрипротоковая гипертензия, некроз, воспаление, периневральные процессы, ишемия поджелудочной железы.

При тотальном поражении поджелудочной железы боль локализуется по всей верхней половине живота и носит опоясывающий характер.

Чаще всего боли появляются после обильной еды, особенно жирной, жаренной, часто боли появляются натощак или через 3-4 часа после еды, что требует дифференциальной диагностики с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки. При голодании боли успокаиваются, поэтому многие больные мало едят и худеют.

Боли могут быть давящими, жгучими, сверлящими, значительно выражены боли в положении лёжа и уменьшаются в положении сидя с наклоном туловища вперёд.

Острый панкреатит - ферментативное поражение поджелудочной железы. Этот процесс носит автокаталитический характер и зачастую заканчивается самоперевариванием органа. Поражение поджелудочной железы как следствие воздействия неблагоприятных факторов клинически может

проявляться от незначительных болевых ощущений до тяжелейшего ферментативного шока.

Среди больных преобладают женщины: это, по-видимому, связано с более высокой частотой встречаемости у них желчнокаменной болезни и нарушений жирового обмена. Значительная часть больных - лица пожилого и старческого возраста.

### Причинные факторы

В настоящее время причинные факторы острого панкреатита принято делить на две основные группы:

1. Вызывающие затруднение оттока панкреатического сока и внутрипротоковую гипертензию;
2. Приводящие к первичному поражению ацинарных клеток.

В связи с этим различают панкреатит гипертензионно-протоковой и первично-ацинарной форм

Наиболее тяжелые формы острого панкреатита у человека развиваются при сочетании 3 факторов:

1. Острой внутрипротоковой гипертензии;
2. Гиперсекреции;
3. Внутриканальцевой активации панкреатических ферментов.

### Этиология острого панкреатита

Острый панкреатит - полиэтиологическое, с фазовым течением заболевание поджелудочной железы, связанное с активацией ее ферментов и воздействием последних на ткань железы вплоть до самопереваривания и некроза.

### Патогенез

Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы

Один из реально существующих механизмов патогенеза панкреонекроза при повреждении ацинарной клетки - изменение концентрации ионов кальция в клетке и за её пределами, что приводит к активации трипсина. При

увеличении концентрации ионов кальция в клетке инициируется внутриклеточный синтез фактора активации тромбоцитов (главного медиатора воспаления).

Другие механизмы аутоактивации ферментных систем в поджелудочной железе: нарушение равновесия в системе «фермент-ингибитор» или дефицит ингибиторов трипсина (альфа-1-антитрипсина или альфа-2-макроглобулина), развивающийся на фоне мутации соответствующего гена.

Трипсин - первичный активатор каскада тяжёлых патобиохимических реакций, но выраженность патологических реакций обусловлена действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы А<sub>2</sub>, эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы и т.д.).

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывают местное действие, поступают в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене - в печень, по лимфатическим сосудам - в системный кровоток. Фосфолипаза А<sub>2</sub> разрушает мембраны клеток, липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, образуют элементы структуры жирового (липолитического) некроза в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине. Трипсин и химотрипсин вызывают протеолиз белков тканей, эластаза разрушает стенку сосудов и межтканевые соединительнотканые структуры, что приводит к развитию геморрагического (протеолитического) некроза. Формирующиеся очаги некробиоза, некроза с перифокальной демаркационной зоной воспаления в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке первично асептические.

Важное звено патогенеза острого панкреатита - активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии: брадикинина, гистамина, серотонина. Это сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отёка в зоне поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

К факторам агрессии третьего порядка, участвующим в патогенезе местной и системной воспалительной реакции, нарушений микроциркуляции и системной гемодинамики, сердечной и дыхательной недостаточности, относят синтез мононуклеарными клетками, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов 1, 6 и 8, фактора некроза опухолей, фактора активации тромбоцитов, непанкреатической формы фосфолипазы А<sub>2</sub>, простагландинов, тромбоксана, лейкотриенов, оксида азота.

К провоспалительным цитокинам относят: фактор некроза опухолей, интерлейкины 1-бета и 6, а к противовоспалительным - интерлейкины 1 и 10. В начале заболевания концентрация всех медиаторов воспаления в поджелудочной железе, печени, лёгких, селезёнке и системной циркуляции увеличивается, что объясняет механизмы развития локальной, органной и системной воспалительной реакции.

Ферменты, цитокины и метаболиты различной природы, образующиеся при остром панкреатите в поджелудочной железе, забрюшинном пространстве, брюшной полости и просвете желудочно-кишечного тракта, быстро поступают в порталный кровоток и по грудному лимфатическому протоку - в системную циркуляцию с развитием панкреатогенной токсемии. Первые органы-мишени на их пути из забрюшинного пространства к органам экстраабдоминальной локализации - печень и лёгкие, сердце, мозг и почки. Итог мощного цитотоксического действия этих биохимических соединений в начале заболевания - развитие панкреатогенного шока и полиорганных нарушений, определяющих степень тяжести состояния больного острым панкреатитом.

В патогенезе системных нарушений еще до развития септических осложнений имеет значение токсемия бактериальной природы и, прежде всего, липополисахарид клеточной стенки грамотрицательных бактерий (эндотоксин), продуцируемый в просвете желудочно-кишечного тракта микрофлорой кишечника. При остром панкреатите перемещение эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в одностипных условиях функциональной (реже морфологической) несостоятельности метаболической и барьерной функции желудочно-кишечного тракта, ретикулоэндотелиальной системы печени и лёгких.

Перемещение эндогенной микрофлоры из желудочно-кишечного тракта в ткани поджелудочной железы и забрюшинного пространства - основное звено патогенеза деструктивного панкреатита. Этот процесс - связующее звено между начальной, «ранней» (доинфекционной), и последующей, «поздней» (септической), фазами острого панкреатита.

В патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы. Первая фаза обусловлена формированием системной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда воспаление, аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки носит асептический характер. В этих условиях в первую неделю заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита:

- при некробиозе, воспалении и отграничении процесса развивается острый интерстициальный панкреатит (отёчная форма);
- при жировом или геморрагическом некрозе - стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит).

Тяжесть состояния больного острым панкреатитом обусловлена патоморфологией заболевания и панкреатогенной токсинемией, панкреатогенным шоком и полиорганной недостаточностью. Своевременными лечебными мероприятиями патологический процесс можно купировать на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации он переходит в панкреонекроз.

При прогрессировании заболевания с исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую (септическую) фазу острого панкреатита, связанный с инфицированием зон некроза различной локализации на 2-3-й неделе заболевания. В этих условиях происходит повторная активация и репродукция аналогичных первой фазе медиаторов, триггер которых - токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания порочный круг патологических реакций составляет качественно новый этап формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и абдоминального сепсиса с септическим шоком и полиорганной недостаточностью. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 30-80%, что определяется распространённостью панкреонекроза, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Развитие инфекции при панкреонекрозе необходимо рассматривать как важный этап эволюции патоморфологического процесса.

Существует прямая зависимость между степенью распространённости некротического поражения и вероятностью инфицирования. Инфицированные формы некроза выявляют у каждого четвертого больного на первой неделе заболевания; практически у половины пациентов, страдающих панкреонекрозом на второй неделе; у каждого третьего больного деструктивным панкреатитом в период третьей и четвёртой недель от начала заболевания.

Наиболее частые возбудители панкреатогенной инфекции: кишечная палочка (26%), синегнойная палочка (16%), стафилококки (15%), клебсиелла (10%), стрептококки (4%), энтеробактер (3%) и анаэробы. Грибковая инфекция развивается спустя 2 нед и больше от начала развития панкреонекроза, что обусловлено длительностью предшествующей антибактериальной терапии.

Инфицирование изначально стерильных зон панкреонекроза обусловлено контаминацией условно-патогенной микрофлорой эндогенного

(толстокишечного) и экзогенного (у оперированного больного по дренажам и тампонам из окружения палаты интенсивной терапии) происхождения.

### Симптоматика.

Клинические проявления острого панкреатита зависят от многих факторов – от формы и периода заболевания, степени интоксикации, наличия и характера осложнений и сопутствующих заболеваний. Лечебные мероприятия проводимые на догоспитальном этапе или в стационаре, способствуют исчезновению или резкому ослаблению основных симптомов панкреатита, затрудняя тем самым его распознавание.

Наиболее постоянным симптомом острого панкреатита является интенсивная боль, как правило, выраженная в области собственно эпигастрии, по ходу поджелудочной железы, возникающая внезапно, появляющаяся нередко после пищевой перегрузки, часто иррадиирующая в спину, в правую, левую или обе лопатки, левый реберно-позвоночный угол, левое надплечье. Иногда боль нарастает постепенно, имеет схваткообразный характер и не очень интенсивна.

В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов. Желтуха в начале заболевания встречается редко. Чаще характерна бледность кожных покровов. Сухость языка при остром панкреатите, как и при других острых хирургических заболеваниях живота, отражает степень дегидратации организма. Живот вздут вначале только в эпигастральной области, по ходу поперечно-ободочной кишки (симптом Бонде), а позже – на всем протяжении. Напряжение мышц брюшной стенки вначале локализовано лишь в проекции поджелудочной железы (симптом Керта). Участие в защитной реакции мышц всего живота свидетельствует об осложнении панкреатита ферментативным, а затем и гнойным перитонитом, при котором одновременно находят положительным и симптом Щеткина-Блюмберга.

При исследовании сердечно-сосудистой системы больного необходимо производить снятие ЭКГ, так как она позволяет исключить (или, наоборот, подтвердить) инфаркт миокарда.

Немаловажная роль в диагностике острого панкреатита принадлежит обзорной рентгенографии и рентгеноконтрастной грудной клетки и брюшной полости, с помощью которых можно исключить ряд общих хирургических заболеваний органов живота и обнаружить признаки поражения поджелудочной железы. Часто обнаруживается вздутие поперечно-ободочной кишки – симптом Бонде – и других отделов кишечника, увеличение расстояния между большой кривизной желудка и поперечно-ободочной

кишкой. Рентгенологическое исследование ЖКТ позволяет уловить косвенные признаки панкреатита: развертывание подковы и сдавление нисходящей петли 12-типерстной кишки, сдавления и смещения желудка и 12-типерстной кишки, и значительное нарушение их эвакуации (12,6%). Селективная ангиография (мезентерико- и целиакография) дает возможность выявить прямые признаки острого панкреатита даже при поступлении больных в поздние сроки заболевания, когда показатели активности ферментов крови и мочи становятся нормальными. Кроме того, при помощи ангиографии обнаруживаются такие осложнения, как тромбоз крупных артериальных и венозных стволов и др.

Фиброгастродуоденоскопия выполняет вспомогательную роль в диагностике острого панкреатита. Наиболее характерными эндоскопическими признаками являются выбухание задней стенки желудка и картина острого гастродуоденита. При тяжелом панкреатите чаще выявляется эрозивный и геморрагический гастродуоденит, напилит и признаки рефлюкс-пилорита.

# Вывод

Изучить этиологию, патогенез и клиническую симптоматику панкреатитов.

Панкреатит – воспалительные заболевания органов пищеварительного тракта. При панкреатите воспалительному процессу подвергаются ткани поджелудочной железы. Панкреатит вызывают у пациента болезненные ощущения в верхних отделах живота. При воспалении поджелудочной железы боль опоясывающая. При панкреатите пациент ощущает тяжесть в животе, усугубляемую после приемов пищи, наблюдается вздутие и нарушение стула. По внешним признакам отличить холецистит от панкреатита крайне сложно. Постановка диагноза возможна только после проведения дифференциальной диагностики.



# Список использованной литературы

1. Банифатов П.В. Ультразвуковая диагностика хронических панкреатитов
2. Справочник по хирургии //под ред. С. Шварца, Дж. Шатерса, Ф. Спенсера СПб, «Питер»,2014. С. 630-637.
3. Частная хирургия //под ред. Шевченко Ю.Л. СПб, 2012 г. Т2. С. 92-97.
4. Шульпекова Ю.О., Дранкина О.М., Ивашкин В.Г. Абдоминальный болевой синдром //Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии, 2013. № 4. С. 8-15
5. Кубышкин В.А., Савельев В.С.// Панкреонекроз. Состояние и перспектива. Хирургия № 6 - 2013 - с 22-27.

## Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 3 группы

**Прокопенко Елены Викторовны**

**(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)

Деревянченко М.В.