

4 

ФГБОУ ВО «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

Выполнила:

Студентка 2 курса 7 группы
педиатрического факультета
Савина Ангелина Валерьевна

Проверил:

Шилина Наталья Николаевна

Волгоград 2018

Содержание

Содержание	1
1. Введение.....	2
2. Цель научно-исследовательской работы	3
3. Задачи научно-исследовательской работы	3
4. Теоретическая часть НИР	4-12
5. Заключение	13
6. Список литературы	14

Введение

Панкреатит - воспаление поджелудочной железы. Панкреатиты могут быть острыми и хроническими.

Острый панкреатит

На основании клинической картины и морфологических особенностей острые панкреатиты принято подразделять на:

- 1) острый интерстициальный панкреатит (отечная форма);
- 2) острый геморрагический панкреатит (некроз поджелудочной железы);
- 3) гнойный панкреатит.

Частота острого панкреатита среди других заболеваний, по данным различных авторов, колеблется от 0,015 до 2,04%. По данным Института им. Склифосовского, больные с острым панкреатитом по отношению ко всем больным, поступившим в хирургическое отделение за период 1945-1952 гг., составляли 0,4%. В группе же больных с так наз. острым животом их было 1 - 2%. Более однотипные сведения приводятся о частоте острого панкреатита по патологоанатомическим данным. По С.С. Вайлю, она составляет 0,05% по отношению к общему числу вскрытий, по Озеру - 0,08%, по П.И. Тихову - 0,09% и по данным Института им. Склифосовского - 0,1%.

Цель научно-исследовательской работы:

Целью научно-исследовательской работы является изучение этиологии, патогенеза и клинической симптоматиологии панкреатитов.

Задачи научно-исследовательской работы:

1. Определить факторы развития панкреатита
2. Изучить симптоматику панкреатита
3. Изучить изучить структурные изменения, возникающие в организме больного.

Этиология

Этиология острого панкреатита разнообразна и может быть обусловлена различными факторами. Многими авторами указывается, что развитие острого панкреатита чаще всего сочетается с одновременным заболеванием желчного пузыря, желчных путей и наличием желчнокаменной болезни.

Не меньшее значение придается злоупотреблению алкоголем. Еще в 1878 г. Фридрих писал, что «хронический интерстициальный панкреатит может быть результатом чрезмерного алкоголизма». Механизм действия алкоголя на развитие панкреатита до сих пор остается невыясненным. Высказано предположение, что алкоголь, вызывая явления гастроэнтерита, тем самым способствует развитию панкреатита. Некоторые авторы полагают, что алкоголь непосредственно влияет на поджелудочную железу и вызывает обильную панкреатическую секрецию. Бейлисс и Стерлинг на основании своих работ с секретинном пришли к заключению, что алкоголь, воздействуя на слизистую оболочку двенадцатиперстной кишки, стимулирует образование этого гормона и тем самым вызывает усиленную панкреатическую секрецию. Дрейлинг утверждает также, что алкоголь повышает усиленное отделение соляной кислоты и тем самым ведет при поступлении более кислого желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку к усиленному образованию секретина.

Острый панкреатит может развиваться вследствие перехода воспалительного процесса с желудка и двенадцатиперстной кишки при язвенных процессах в них. Травма, особенно при хирургических вмешательствах на желудке, может повести к развитию острого панкреатита. Нередко острый панкреатит развивается после приема обильной и особенно жирной пищи.

Патологическая анатомия

Микроскопическая картина панкреатита разнообразна в зависимости от формы, патогенеза и стадии заболевания. Морфологическая классификация панкреатита по характеру изменений довольно условна, т. к. при микроскопическом исследовании иногда можно видеть в одном и том же случае сочетание различных патологоанатомических форм и переход одной формы в другую. У некоторых больных воспалительные изменения в железе не успевают развиться или они бывают так незначительно выражены, что не могут считаться ведущим процессом. Поэтому вполне оправданы попытки многих исследователей дополнить морфологическую классификацию клиническими признаками этой болезни.

При остром катаральном панкреатите имеется воспаление преимущественно протоков железы со скоплением слизистого или слизисто-гнойного экссудата в протоках с десквамацией их эпителия. В соединительной окружающей протоки ткани поджелудочной железы наблюдается лейкоцитарная инфильтрация. Сгущенная в протоках слизь может служить основой для образования камней, являющихся в дальнейшем причиной расширения протоков и образования ретенционных кист. Переход экссудата в гной и наполнение им протоков без образования в железе абсцессов дает картину острого катарально-гнойного панкреатита или, по мнению некоторых авторов, диффузного гнойного панкреатита.

Острый паренхиматозный панкреатит характеризуется явлениями отека, гиперемии и дегенеративными изменениями паренхимы железы, выражающимися в зернистой и жировой дистрофии железистых клеток. По мнению С.В. Лобачева, острый отек является начальной стадией болезни и иногда патологический процесс этим ограничивается. В ряде случаев отек ткани железы предшествует появлению геморрагии и участков некроза ткани железы вследствие резкого нарушения питания клеток. Таким образом, отек, кровоизлияния и некроз часто являются стадиями одного и того же процесса. В строме железы при этой форме панкреатита наблюдается небольшая лейкоцитарная инфильтрация, такого же характера инфильтрация может быть обнаружена и в окружности некротических очагов.

Острый гнойный панкреатит, протекающий под влиянием инфекции и встречающийся более редко, делится на две формы: флегмонозный панкреатит и панкреатит абсцедирующий с образованием часто множественных гнойничков. При флегмонозном воспалении происходит гнойное пропитывание и расплавление ткани железы, нередко с секвестрацией части ее, иногда с выхождением нагноения за пределы железы. При абсцедирующей форме гнойники занимают иногда небольшие участки, иногда же, сливаясь, - почти весь орган. Абсцессы, находящиеся в железе, могут вскрыться в брюшную полость, желудок и кишечник. При

прорыве капсулы абсцесса может образоваться поддиафрагмальный абсцесс или при переходе воспалительного процесса на забрюшинную клетчатку развивается забрюшинная флегмона. Гистологически в железе отмечается отек, инфильтрация полиморфноядерными лейкоцитами стенок сосудов и межуточной ткани, кровоизлияния и некрозы и гнойное расплавление целых долек. Тромбоз артерий встречается редко, часто наблюдается тромбоз вен и капилляров, причем не только в паренхиме железы, но и тромбоз мезентериальных вен, селезеночной и воротной вен. Возможно образование метастатических гнойников в печени и легких. Мнения исследователей расходятся, является ли тромбоз причиной или следствием заболевания. К острым панкреатитом относят геморрагический панкреатит (острый геморрагический некроз поджелудочной железы, гангренозный панкреатит, острый асептический панкреатит), при котором находят одновременно и явления воспаления, и множественные кровоизлияния, и участки некроза. Поджелудочная железа увеличена, плотна, на разрезе ткань железы пестрая, т. к. очаги кровоизлияний чередуются с нормальными участками, сохранившими отчетливую дольчатость, и участками некроза желтовато-белого цвета. В некоторых случаях при явлениях отека и размягчения ткани образуются полости с секвестрированными некротическими массами. При апоплексии в ткань железы воспалительные явления, как правило, отсутствуют, т. к. не успевают развиваться.

Гистологически ткань железы при геморрагическом панкреатите в состоянии некроза - границы клеток стерты, ядер нет, мертвая ткань имеет базофильный оттенок, межуточная ткань отекает, сосуды расширены, в них наблюдаются стазы, тромбы, в ткани железы - обширные кровоизлияния. В дальнейшем, если не наступает смерть, возникает реактивное воспаление и секвестрация мертвых масс. При присоединении инфекции может развиваться переход в гнойное воспаление, возможна инкапсуляция некротических очагов с образованием кист. В брюшной полости при этой форме панкреатита обнаруживают серозный, чаще кровянистый экссудат. В сальнике и в отдаленных участках жировой ткани могут наблюдаться жировые некрозы. Появление жировых некрозов зависит от времени, протекшего от начала заболевания, причем они бывают почти при всех формах панкреатита и часто в органах и тканях вне поджелудочной железы. Развитие их связано с действием на ткань жирорасщепляющего фермента - липазы. В начальные периоды заболевания жировые некрозы могут отсутствовать или бывают выражены слабо, в последующие периоды жировые некрозы могут занимать значительную часть паренхимы железы. При наличии обширных очагов омертвения железы с частичной или полной гибелью ее говорят о гангренозном панкреатите.

Патогенез

В основе острого панкреатита лежит аутолиз ткани поджелудочной железы, вызванный действием на нее ферментов железы, которые активируются под влиянием желчи, кишечного сока, энтерокиназы. Существуют различные теории, объясняющие механизм развития острого панкреатита - теория так называемого «общего канала», сосудистая теория и аллергическая.

Согласно теории «общего канала», особенности анатомического соотношения, существующего между общим желчным протоком и протоком поджелудочной железы, способствуют обратному поступлению желчи в проток поджелудочной железы. Однако, по мнению многих авторов, одного обратного тока желчи недостаточно для развития острого панкреатита, необходимо еще препятствие для оттока панкреатического сока, а также повышение давления в панкреатических протоках. Все эти моменты могут способствовать разрыву протоков и поступлению ферментов в паренхиму железы с последующим активированием их и самоперевариванием железы.

Обратное поступление желчи в проток поджелудочной железы может быть обусловлено закупоркой общего желчного протока камнем, спазмом сфинктера Одди или отеком слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и фатерова соска. Такое предположение было впервые высказано Лансеро, и за правдоподобность его говорят многочисленные исследования об анатомическом взаимоотношении между общим желчным протоком и протоком поджелудочной железы, данные холангиографии и экспериментальные наблюдения. Этими исследованиями доказано, что почти половина здоровых людей имеет «общий проток», состоящий из общего желчного протока и протока поджелудочной железы. Однако не у всех лиц, имеющих «общий проток», может развиваться острый панкреатит; для этого, по мнению исследователей, необходимо еще два дополнительных условия: препятствие для оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку и повышение давления в панкреатических протоках. Острый панкреатит может быть вызван при соблюдении этих условий экспериментально путем введения желчи под давлением в проток поджелудочной железы с одновременной перевязкой его. Клинические наблюдения также подтверждают ценность этой теории, и многие авторы считают ее основной в патогенезе острого панкреатита.

В литературе высказано также предположение, что причиной острого панкреатита может быть метаплазия эпителия протока поджелудочной железы, ведущая к закупорке его с последующим повышением давления в протоке, разрыву его стенок и поступлению панкреатических ферментов в паренхиму железы и самоперевариванию ее. Но это предположение не получило в дальнейшем подтверждения.

Не меньшее значение в развитии острого панкреатита придается и нервно-сосудистым факторам. Отмечено, что поджелудочная железа очень чувствительна к нарушению кровообращения. Длительный спазм сосудов, вызывающий ишемию, эмболии, тромбозы, может быть фактором, обуславливающим возникновение острого панкреатита, и вести к отеку органа и развитию в нем некротических процессов. Клинике известны случаи развития некроза в поджелудочной железе на почве склеротических изменений в сосудах железы, при злокачественной гипертонии, артериальных тромбозах, нодозном артериите и инфаркте миокарда. Спазм сосудов поджелудочной железы может развиваться рефлекторно, путем передачи раздражения с соседних органов-желудка, двенадцатиперстной кишки, желчного пузыря, печени и других органов. Экспериментально доказано также, что нарушение кровообращения в поджелудочной железе с одновременной закупоркой панкреатического протока ведет к массивному некрозу железы. Однако васкулярную теорию нельзя противопоставлять теории «общего канала». Соответствующие факторы могут сочетаться и быть совместно причиной развития острого панкреатита.

В последние годы многие авторы выдвигают аллергическую теорию в развитии острого панкреатита. Некоторым исследователям удалось в эксперименте с помощью анафилактического шока вызвать у животных клиническую картину острого панкреатита.

Острый панкреатит может развиваться в некоторых случаях под влиянием общей инфекции (паротит, скарлатина, тиф и др.) или местной, в близкорасположенных органах (желудок, желчный пузырь, печень, двенадцатиперстная кишка и др.). В этих случаях инфекция распространяется на поджелудочную железу по лимфатическим и кровеносным сосудам восходящим путем из двенадцатиперстной кишки или желчных путей и, наконец с соседних органов.

Однако в большинстве случаев инфекция носит вторичный характер и присоединяется к первичному этиологическому фактору, вызывая нередко нагноительный процесс. Это подтверждается бактериологическими и клиническими наблюдениями.

За последнее время отмечено также, что поджелудочная железа играет большую роль в белковом обмене организма, участвуя в синтезе протеинов. Экспериментальные и клинические наблюдения свидетельствуют о том, что недостаточность белкового питания может повести к функциональным и морфологическим изменениям в поджелудочной железе, проявляющимся в развитии фиброза и атрофии ацинозных клеток.

Значительный интерес представляют экспериментальные исследования в развитии острого панкреатита после введения этионина.

Несмотря на множество приводимых в литературе теорий по патогенезу острого панкреатита, надо сказать, что в основе их лежит первичное повреждение паренхимы поджелудочной железы панкреатическими ферментами, главным образом трипсином, проникающим в тканевые пространства железы и брюшную полость. Активируясь, трипсин вызывает аутолиз ткани.

Клиническое течение и симптомы. Острый панкреатит может развиваться в любом возрасте, чаще от 30 до 50 лет. Он может также наблюдаться в более молодом и даже детском возрасте. Незелов описал пять случаев острого панкреатита, развившегося у детей до 6-месячного возраста, Дейвис наблюдал явления острого панкреатита у пяти детей в возрасте от 2 до 10 лет. По данным литературы, острый панкреатит встречается чаще у мужчин. Однако из 302 больных, наблюдавшихся С.В. Лобачевым, мужчин было 91, женщин 211. Отмечается также, что острый панкреатит чаще бывает у лиц с нарушенным жировым обменом. По данным Киршнера, ожирение у лиц с заболеванием острым панкреатитом отмечалось в 82,9%, а по наблюдениям С.В. Лобачева - в 65%.

Клиническая картина при остром панкреатите может быть разнообразной - от легких случаев, проявляющихся небольшими болями в животе, до тяжелых форм заболевания, могущих окончиться смертельно.

Заболевание начинается обычно внезапно с приступа сильных болей в верхней половине живота. Боли бывают необычайно жестокими, мучительными и иногда настолько интенсивными, что больные теряют сознание.

Боли имеют разнообразную локализацию в зависимости от того, какая часть органа вовлечена в воспалительный процесс. При поражении головки поджелудочной железы боли обычно локализуются в подложечной области или справа от средней линии, при вовлечении в процесс тела - в эпигастральной области, хвоста - в верхней левой половине живота; при диффузном поражении боли принимают опоясывающий характер. Это было подтверждено экспериментально путем введения очень тонких электродов в различные отделы поджелудочной железы с последующим их раздражением.

Боли могут быть постоянными или носить характер колик. Они обычно иррадиируют кзади, в поясницу, лопатку, иногда за грудину, и в последнем случае острый панкреатит приходится дифференцировать от острого инфаркта миокарда. Иногда отмечаются боли необычной локализации, возникая в нижней части живота, в поясничной области.

Почти как правило, боли сопровождаются появлением тошноты и рвоты, вздутием живота. Рвота бывает мучительной, упорной, иногда неукротимой и

возникает после каждого глотка пищи, воды. Рвотные массы содержат слизь, остатки пищи, иногда желчь и примесь крови. В отличие от рвот, возникающих при непроходимости кишечника, рвота при остром панкреатите никогда не носит калового характера. Она может быть очень обильной и не облегчает имеющихся у больных болей. Нередко у больных с острым панкреатитом наблюдается задержка стула, реже - поносы.

Температура может быть нормальной или субфебрильной, иногда даже пониженной (при развитии колляпса) или резко повышенной, особенно при присоединении вторичной инфекции и нагноительного процесса в железе.

Появление сильных болей, которым французские клиницисты дали образное наименование, объясняется многими факторами. Прежде всего имеет значение давление увеличенной в размерах поджелудочной железы на солнечное сплетение, а также ее весьма развитой рецепторный аппарат.

Боли могут быть также обусловлены закрытием просвета панкреатического протока и затруднением оттока секрета с последующим повышением давления в этих протоках вследствие закупорки общего желчного протока камнем, спазма сфинктера Одди, развившегося отека и других факторов. Кроме того, при остром панкреатите нередко в воспалительный процесс вовлекаются брыжейка поперечной ободочной кишки и сальник.

В большинстве случаев интенсивность болей идет параллельно тяжести процесса и является наибольшей при остром геморрагическом панкреатите, однако боли могут быть очень резкими и при отеке поджелудочной железы. Продолжительность болей различна - от нескольких часов до нескольких суток. В некоторых случаях острого панкреатите боли выражены нерезко, но это бывает крайне редко.

Положение больных во время приступа может быть различным. В одних случаях они бывают беспокойными, в других - стараются сохранить полную неподвижность, принимая вынужденное полусогнутое положение.

При внешнем осмотре больного может отмечаться бледность, иногда желтуха и в тяжелых случаях цианоз. Цианоз может быть различной интенсивности и распространенности. По данным Фундылера, он встречается в 15%, по Зейделю - в 10%, а по Эбелю - в 25% всех случаев острого панкреатита. Он может быть общим, выявляясь на лице, конечностях и в тяжелых случаях на кожных покровах туловища, а иногда отмечается в виде отдельных участков на передней стенке брюшной полости - симптом Холстеда, боковых частях живота - симптом Грея Тернера, вокруг пупка - симптом Куллена, на лице - симптом Мондора.

Иногда можно отметить появление экхимозов вокруг пупка (симптом Грюнвальда), развивающихся вследствие местного поражения сосудов. Иногда наблюдается появление петехий в ягодичных областях. Помимо поражения поверхностных сосудов, могут наступить такие же поражения сосудов внутренних органов, вследствие чего могут возникнуть кровавая рвота. Некоторые авторы считают, что развитие цианоза и сочетание его с поражением сосудов является одним из ранних и тяжелых проявлений острого панкреатита.

Желтуха наблюдается в 10-25% всех случаев и может быть вызвана отеком головки поджелудочной железы, закупоркой общего желчного протока или обострением воспалительного процесса со стороны желчных путей. Развитие шока, коллапса характерно для тяжелых форм острого панкреатита (обычно для острого геморрагического панкреатита), имеет различную длительность, иногда до нескольких дней, и может закончиться внезапной смертью. Нередко у больных с острым панкреатитом отмечается расстройство дыхания - оно становится учащенным и доходит до 30-40 в минуту и более, что некоторые авторы считают очень характерным для этого заболевания. Часто при панкреатите наблюдается вздутие живота, которое может быть распространенным или изолированным по преимуществу в верхней части.

Симптоматика панкреатита

Хронический панкреатит (компьютерная томография) Зачастую первоначальные патологические изменения в тканях железы при развитии хронического панкреатите протекают без симптомов. Либо симптоматика слабовыражена и неспецифична. Когда возникает первое выраженное обострение, патологические нарушения уже довольно значительны.

Основной жалобой при обострении хронического панкреатита чаще всего является боль в верхней части живота, в левом подреберье, которая может приобретать опоясывающий характер. Боль либо выраженная постоянная, либо носит приступообразный характер. Боль может иррадиировать в область проекции сердца. Болевой синдром может сопровождаться диспепсией (тошнота, рвота, изжога, вздутие живота, метеоризм). Рвота при обострении хронического панкреатита может быть частой, изнуряющей, не приносящей облегчения. Стул может иметь неустойчивый характер, поносы чередоваться с запорами. Снижение аппетита и расстройство пищеварения способствуют снижению массы тела.

С развитием заболевания частота обострений, как правило, увеличивается. Хроническое воспаление поджелудочной железы может приводить к повреждению, как самой железы, так и смежных тканей. Однако могут пройти годы, прежде чем появятся клинические проявления заболевания (симптомы).

При внешнем осмотре у больных хроническим панкреатитом часто отмечают желтушность склер и кожных покровов. Оттенок желтухи коричневатый (обтурационная желтуха). Побледнение кожных покровов в сочетании с сухостью кожи. На груди и животе могут отмечаться красные пятнышки («красные капли»), не исчезающие после надавливания.

Живот при пальпации умеренно вздут в эпигастрии, в области проекции поджелудочной железы может отмечаться атрофия подкожной жировой клетчатки. При пальпации живота – болезненность в верхней половине, вокруг пупка, в левом подреберье, в реберно-позвоночном углу. Иногда хронический панкреатит сопровождается умеренной гепато- и спленомегалией.

Заключение

Панкреатит (лат. pancreatitis, от др.-греч. πάγκρεας — 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, часто сбрасываются в кровоток и могут серьёзно повредить другие органы (мозг, лёгкие, сердце, почки и печень).

Клинические проявления острого и хронического панкреатита различаются. Часто после перенесённого острого панкреатита образуются псевдокисты поджелудочной железы, которые относят к хроническому панкреатиту. На фоне хронического панкреатита возможно возникновение острого панкреатита, что не эквивалентно обострению хронического панкреатита.

Среди типичных признаков острого панкреатита: интенсивная боль в эпигастрии, боль внезапная, сильная, постоянная в верхней половине живота. Иррадиация в левую половину туловища. Рвота — неукротимая, с примесью желчи и не приносящая облегчения.

При увеличении головки поджелудочной железы — возможна механическая желтуха (нарушение оттока желчи, приводящее к накоплению желчных пигментов в крови и тканях организма), сопровождающаяся желтизной кожи, окраской мочи в тёмный цвет и осветлением кала.

Список литературы

1. <https://ru.wikipedia.org/wiki/Панкреатит>
2. http://www.krasotaimedicina.ru/diseases/zabolevanija_gastroenterologia/chronic-pancreatitis
3. <https://studfiles.net/preview/5243712/page:56/>
4. <http://бмэ.орг/index.php/ПАНКРЕАТИТ>

Рецензия на НИР

студентки 2 курса 7 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Савиной Ангелины Валерьевны

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

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

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

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

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



(подпись)

Деревянченко М.В.