

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

5-курс

научно-
Учебно-исследовательская работа на тему:

**«Этиология, патогенез и клиническая
симптоматология панкреатитов»**

Выполнила:
студентка 2 курса 9 группы
педиатрического факультета
Лоскутова Вероника Эдуардовна

Волгоград 2018

Оглавление

Введение.....	3
Хронический панкреатит.....	4
Этиология.....	5
Патогенез.....	7
Клиническая картина.....	8
Этиология острого панкреатита.....	11
Патогенез.....	12
Симптоматика.....	16
Список использованной литературы.....	19

Введение

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.

Хронический панкреатит

Хронический панкреатит - воспалительный процесс в поджелудочной железе, продолжительностью более 6 месяцев, обычно проявляющийся болями и диспепсическими явлениями, а также нарушением функции экзокринной и эндокринной.

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.

Хронический панкреатит (ХП) — достаточно частое заболевание: в разных странах заболеваемость панкреатитом составляет 5–7 новых случаев на 100 000 человек населения. При этом за последние 40 лет произошел примерно двукратный прирост заболеваемости. Это связано не только с улучшением способов диагностики заболевания, но и с увеличением употребления алкоголя в некоторых странах, усилением воздействия неблагоприятных факторов внешней среды, которые, влияя на геном клетки, ослабляют различные защитные механизмы (способность трипсина к аутолизу, панкреатический ингибитор трипсина).

Хирурги под термином «хронический панкреатит» понимают заболевания поджелудочной железы воспалительного происхождения, характеризующиеся длительным течением, окончательным исходом которого является фиброз или обызвествление железы со значительной или полной утратой внешне и/или внутрисекреторной функции. Хронический панкреатит согласно их точки зрения - как правило последняя фаза острого панкреатита.

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 (хирургическая)

Различают следующие клинико-морфологические формы:

1. Хронический холецистопанкреатит;
2. Хронический рецидивирующий панкреатит;

3. Хронический индуративный панкреатит;
4. Псевдоопухолевый панкреатит;
5. Хронический калькулёзный панкреатит;
6. Хронический псевдокистозный панкреатит;

Различают первичный и вторичный панкреатит. Вторичный хронический панкреатит развивается на фоне каких-либо других заболеваний, чаще всего органов пищеварения (язвенная болезнь, воспалительные заболевания желчевыводящих путей и др.).

Этиология

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:

Ø 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 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 и активация протеаз и ограниченное самопериваривание железы (триптическая рецидивизирующая 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 (результат окклюзии ветвей чревного ствола). При локализации воспалительного процесса в головке поджелудочной железы боли ощущаются в эпигастрии, преимущественно справа, в правом подреберье, иррадиация в область VI-XI грудного позвонка. При вовлечении тела поджелудочной железы боли локализуются в эпигастрии, при поражении хвоста – в левом подреберье, при этом боли иррадируют влево и вверх от VI грудного до I поясничного позвонка.

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, жареной, 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.

Существует определённый суточный ритм болей: до обеда боли беспокоят мало, после обеда усиливаются (или появляются) и нарастают к вечеру.

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

Боль при ХП имеет разнообразное происхождение: она может быть связана с нарушением оттока панкреатического сока, увеличением объема секреции поджелудочной железы, ишемией органа, воспалением перипанкреатической клетчатки, изменением нервных окончаний, сдавлением окружающих органов (желчных протоков, желудка, двенадцатиперстной кишки). В связи с этим первым шагом при ведении такого пациента является проведение тщательного обследования (ЭГДС, рентгенологическое исследование желудка и двенадцатиперстной кишки, компьютерная томография, эндоскопическое ультразвуковое исследование), которое может выявить некоторые осложнения панкреатита, например псевдокисты, стриктуры желчных протоков или заболевания, часто сочетающиеся с хроническим панкреатитом. После предварительного обследования следует назначить высокую дозу панкреатических ферментов. Согласно классическим представлениям для купирования боли при ХП следует использовать таблетированные ферменты в сочетании с антисекреторным препаратом для защиты ферментов от разрушения соляной кислотой желудочного сока. Тем не менее современные исследования показывают, что панкреатические ферменты в капсулированной форме, назначенные в той же дозе у многих больных оказывают более выраженный эффект при болях, чем таблетки. Таким образом, рекомендуется начинать терапию с простых препаратов панкреатина (мезим-форте, панкреатин), постепенно увеличивая дозу до достижения клинического эффекта. Если суточная доза 10–12 таблеток (в составе комплексной терапии и при строгом соблюдении больным диеты) не позволяет облегчить боль, необходимо переходить на капсулированные ферменты с энтеросолюбильной оболочкой.

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 строго 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.

Острая желчно-панкреатическая протоковая гипертензия и рефлюкс желчи в протоки поджелудочной железы легко возникают при внезапной блокаде устья фатерова соска, развивающемся при спазме и дискинезии сфинктера Одди, холедохолитиазе, воспалительных и рубцовых сужениях папиллы, попадании в протоки аскарид, папиллом большого дуоденального соска и др.. Спазм сфинктера Одди может быть следствием как различных нервно-рефлекторных влияний с рецепторов гепато-гастро-дуоденальной зоны, так и непосредственного раздражения симпатического и парасимпатического отделов НС. Возбуждение блуждающего нерва обуславливает гиперсекрецию панкреатического сока и спазм сфинктера Одди и стаз в системе панкреатических протоков. Особенно чувствительна зона большой дуоденальной папиллы. Травма этой зоны во время оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, желудке, 12-типерстной кишке, головке поджелудочной железы нередко заканчивается возникновением острого послеоперационного панкреатита.

Помимо билиарно-панкреатического рефлюкса причиной панкреатита может оказаться дуодено-панкреатический рефлюкс. Если в первом случае панкреатические ферменты активируются желчью, то во втором активатором является энтерокиназа. Затекание дуоденального содержимого в панкреатические протоки возможно при зиянии фатерова соска и повышении интрадуоденального давления. У человека повышенное давление в 12-типерстной кишке может отмечаться при дуоденостазе, механической дуоденальной непроходимости, вызванной кольцевидной поджелудочной железой, рубцовым стенозом и опухолью, язвенной болезнью и дивертикулом, артериомезентериальной непроходимостью, синдромом приводящей петли и др..

Острая панкреатическая гипертензия как причина острого панкреатита в условиях гиперсекреции развивается при острой или хронической непроходимости панкреатических протоков. Эти виды непроходимости

вызываются врожденными и приобретенными деформациями и сужениями, метаплазией эпителия, закупоркой протоков слизью, замазкой и камнями, а также сдавление их вне- и внутрипанкреатическими образованиями.

Этиология острого панкреатита

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

Теории происхождения ОП

. Проточно-ферментативная теория или теория “общего канала” и повышенного давления в панкреатическом протоке. Рефлюкс желчи и дуоденального содержимого в главный панкреатический проток вызывает в железе различного рода изменения, свойственные острому панкреатиту. По мнению многих авторов в основе проточно-ферментативной теории лежит внутриорганный (внутрипротоковый) активация липазы дуоденальным содержимым и желчью, которая в свою очередь вызывает обширные изменения как в самой железе, так и в парапанкреатической клетчатке и во многих других органах.

.“Сосудистая” теория подразумевает под ведущими факторами спазм артерий, тромбоз вен, сужение просвета сосудов, а также нарушение интраорганного кровотока на уровне микроциркуляторного русла, что приводит к снижению толерантности железы к собственным ферментам, и, следовательно к ее аутолизу.

. “Трипсиновая” теория, согласно которой в основе острого панкреатита лежит активация собственных ферментов pancreas с последующем поражением ее ткани (активный трипсин, воздействуя на межуточную ткань поджелудочной железы и сосуды, приводит к проникновению активных ферментов в кровь. В сосудах pancreas возникает повреждение стенок, повышение их проницаемости, наступает стаз крови, образование тромбов, что в свою очередь приводит к отеку железы, кровоизлияниям и некрозу.

Различают жировой и геморрагический панкреонекроз. Их различие заключается в следующем: жировой панкреонекроз возникает при активации липазы, которая в свою очередь активируется солями желчных кислот, геморрагический панкреонекроз возникает при воздействии трипсина на стенки сосудов поджелудочной железы. Чаще всего оба вида некроза сочетаются с преобладанием одного из них.

Патоморфологические стадии:

1. Фаза отека: железа бледная, стекловидная, отечная, твердая, отек распространяется на брюшину, забрюшинную клетчатку. Затем мелкие сосуды переполняются кровью, возникает стаз, разрывы капилляров, в ткани появляются кровоизлияния. Железа становится красной, набухшей - геморрагический отек.
2. Фаза геморрагического некроза: железа дряблая, испещрена кровоизлияниями, появляются темные пятна некроза.
3. Фаза жирового некроза: последствия действия протеолитических ферментов - железа дряблая, испещрена сероватыми пятнами, имеющими вид солевой свечи.
4. Фаза образования кист. Помимо теорий происхождения панкреатита необходимо сказать несколько слов об анатомо-физиологических особенностях поджелудочной железы, как о дополнительных факторах, предрасполагающих к развитию острых воспалительных и деструктивных процессах в органе.

Изменения при ОП возникают не только в самой железе, но и в других органах: в печени, плевре, брюшине.

Патогенез.

Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы. Ферментную теорию с основной ролью трипсина в патогенезе заболевания считают ведущей. Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита - основной момент внутриацинарной активации протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. В цитоплазме ацинарной клетки наблюдается слияние зимогенных гранул и лизосомальных гидролаз («колокализационная теория»), вследствие которого активируются проферменты с последующим выходом протеаз в интерстиций поджелудочной железы. Активация трипсиногена и переход его в трипсин - мощный активатор всех остальных проэнзимов с формированием каскада тяжёлых патобиохимических реакций. Принципиально важным в патогенезе заболевания представляют преждевременную активацию ферментных систем, причём ранний механизм активации связан с повреждением клеточных мембран и нарушением трансмембранных взаимосвязей.

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 А2, 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 А2 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 А2, 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 однотипных 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 токсемией, 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 четвертой 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.

Вторым по частоте (80-92% больных) симптомом острого панкреатита является повторная, не приносящая облегчения рвота, которая обычно появляется сразу же вслед за болью (но может и предшествовать ей) и сопровождается, как правило, постоянной тошнотой. Температура тела вначале нормальная или субфебрильная. Характерны «ножницы» – отставание температуры тела от частоты пульса.

В диагностике острого панкреатита многие клиницисты большое значение придают изменению окраски кожных покровов. Желтуха в начале заболевания встречается редко. Чаще характерна бледность кожных покровов. Появляющийся позже акро- и общий цианоз обусловлен нарушением дыхания, токсическим поражением капилляров и характерен для тяжелых форм панкреатита. Поэтому он всегда служит плохим прогностическим признаком. Сухость языка при остром панкреатите, как и при других острых хирургических заболеваниях живота, отражает степень дегидратации организма. Живот вздут вначале только в эпигастриальной 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. Симптом Грекова-Ортнера подтверждает участие желчного пузыря в патологическом процессе и бывает положительным примерно у 32%

больных. При исследовании периферической крови у 61-80% больных выявляется увеличение числа лейкоцитов и сдвиг формулы белой крови влево, а у 54-82% - лимфопения. Значительно реже возникают изменения со стороны красной крови. Анемия связана с выходом эритроцитов в интратренициальное пространство при увеличении проницаемости сосудистой стенки, их разрушением под влиянием протеолитических ферментов.

Обязательным является определение суточного диуреза (при необходимости — часового), показатели которого могут указывать на степень интоксикации. В моче выявляется протеинурия, микрогематурия, цилиндрурия и другие патологические примеси.

Особое диагностическое значение имеют биохимические исследования, и прежде всего — определение активности ферментов поджелудочной железы. Поскольку не все больные поступают в стационар в первые часы заболевания, то повышенная активность этих ферментов обнаруживается в 82,5-97,2% случаев. Поэтому нормальные показатели ферментов крови и мочи не исключают наличия острого панкреатита. С увеличением времени заболевания частота гиперферментемии уменьшается. Определенное значение имеет определение количественных и качественных показателей билирубина в крови.

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 рентгеноскопии 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: разворачивание подковы и сдавление нисходящей петли 12-типерстной кишки, сдавления и смещения желудка и 12-типерстной кишки, и значительной 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.

Скенирование поджелудочной железы позволяет определить степень поражения функции ацинарных клеток и выявить деформацию и увеличение самого органа. С внедрением в практику хирургии эндоскопических и неинвазивных методов исследования значение двух последних методов заметно снизилось.

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, папиллит и признаки рефлюкс-пилорита.

Огромные диагностические возможности предоставляет в распоряжение клиницистов лапароскопия. Прямыми признаками острого панкреатита являются: бляшки жирового некроза на брюшине, сальнике, геморрагический выпот, отечность сальника, брыжейки кишечника, клетчатки, гиперемия и имбибиция брюшины. Среди косвенных признаков отмечают: парез желудка и поперечноободочной кишки, застойный желчный пузырь. Высокая активность ферментов поджелудочной железы в перитонеальном выпоте при лапароскопии полностью подтверждает диагноз острого панкреатита.

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 9 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Лоскутовой Вероники Эдуардовны

**(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 работе присутствуют некоторые стилистические погрешности, неточности в оформлении литературы, не влияющие на качество работы в целом.

В целом работа заслуживает оценки «отлично с недочетами» (5-).



(подпись)

Деревянченко М.В.