

У - ~~АИИ~~

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ
ФЕДЕРАЦИИ

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

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

НИР на тему:

«Этиология, патогенез и клиническая симптоматология панкреатитов»

Выполнено:

Студенткой 2 курса 6 группы
педиатрического факультета

Федоренко Ж.С.

Научный руководитель:

к.м.н. Наталья Николаевна Шилина

Волгоград, 2018 г.

СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	3
1. Острый панкреатит.....	4
1.1 Этиология.....	4
1.2 Патогенез	6
1.3 Клиническая симптоматология	7
2. Хронический панкреатит.....	10
2.1 Этиология и патогенез.....	10
2.2 Клиническая симптоматология	11
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	14
СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ.....	15

ВВЕДЕНИЕ

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, могут попасть в кровоток и серьёзно повредить другие органы, такие, как сердце, почки и печень. Острый панкреатит — это очень серьёзное состояние организма, которое требует незамедлительного лечения. Причём, как правило, в случае острого панкреатита обязательно требуется лечение в больнице под наблюдением врачей.

Хронический панкреатит является довольно распространённым заболеванием, которое проявляется постоянными или периодически возникающими болями и признаками экзокринной и эндокринной недостаточности.

Проблема панкреатитов очень актуальна в современном мире, в медицине. Именно поэтому я выбрала эту тему.

Мои цели и задачи в этой работе: выяснить причины возникновения панкреатитов, разобрать классификацию этого заболевания, узнать патогенез и симптоматику.

1. Острый панкреатит

Острый панкреатит — острое воспалительное поражение поджелудочной железы. Он обнаруживается у 1-2 % больных, поступающих в больницы с синдромом острого живота.

1.1 Этиология

Вопрос об этиологии острого панкреатита до настоящего времени не решен окончательно. Существует много противоречивых концепций и теорий. Описано около 140 причин развития острого панкреатита. Основным этиологическим фактором (45%) в развитии острого панкреатита являются различные заболевания внепеченочных желчевыводящих путей — желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз; дискинезия желчных путей и другие заболевания, вызывающие нарушение оттока панкреатического секрета и развитие внутрипротоковой гипертензии. Второй по частоте причиной развития острого панкреатита (35% больных) является алкоголизм и употребление суррогатов алкоголя, приводящие к токсическому повреждению поджелудочной железы, нарушению функции печени, извращению синтеза ферментов. К развитию острого панкреатита могут приводить некоторые заболевания двенадцатиперстной кишки (дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом), травматические повреждения поджелудочной железы (тупая травма живота, интраоперационные повреждения ткани железы). В то же время, примерно у 20% больных не удается установить этиологию заболевания. Так или иначе, острый панкреатит принято считать полиэтиологическим заболеванием.

Можно выделить три взаимосвязанные группы причин острого панкреатита:

1. Механические;
2. Нейро-гуморальные;
3. Токсико-аллергические.

К первой группе относятся все факторы, которые воздействуют на секреторный аппарат поджелудочной железы, вызывая его первичное механическое повреждение. Оно может быть прямым или опосредованным (через резкое повышение внутрипротокового давления поджелудочной железы).

Таковыми факторами являются:

- Билиарно-панкреатический рефлюкс. Возникает при забросе желчи из желчных протоков в протоковую систему поджелудочной железы. Особенно часто это бывает при совместном впадении панкреатического и общего желчного протоков в ампулу большого дуоденального соска. Билиарно-панкреатический рефлюкс может быть обусловлен камнем общего желчного протока.
- Дуоденально-панкреатический рефлюкс возникает при сходных причинах, которые обуславливают блокаду печеночно-поджелудочной ампулы и панкреатических протоков. Кроме того, он может быть связан с дуоденальной дискинезией, гипертензией, язвой двенадцатиперстной кишки.
- Внутрипротоковая гипертензия поджелудочной железы возникает при рефлюксах, образовании конкрементов и стриктур в протоках.
- Травма, в том числе - операционная, имеет значение в возникновении острого панкреатита у 5% больных.

Среди регулирующих через нейрогуморальные реакции причинных факторов острого панкреатита наиболее часто встречаются нарушения жирового обмена в виде гиперлипидемии, системные заболевания сосудов, вторичные нарушения кровообращения, заболевания печени, беременность и послеродовой период.

Токсико-аллергические факторы включают пищевую и лекарственную аллергию, употребление алкоголя. Около 10-15% алкоголиков имеют в

анамнезе острый панкреатит. Механизм развития алкогольного панкреатита не совсем ясен. Считается, что алкоголь стимулирует панкреатическую секрецию и выпадение протеинового преципитата в панкреатических протоках, вызывая их обструкцию. Имеет также значение разрушающее действие этанола на эндотелий протоков с выходом секрета в ткань железы.

1.2 Патогенез

В развитии панкреатита играет роль гиперсекреция панкреатического сока, повышение давления в выводящей системе и преждевременная активация ферментов. Патогенез заболевания связан с гиперсекрецией панкреатического сока, что может быть спровоцировано избыточным употреблением пищи, содержащей большое количество жиров. Такой рацион стимулирует обильную секрецию сока, из-за которой и повышается внутривнутрипротоковое давление.

Ферментная теория имеет в основе нарушение физиологического выведения ферментов из поджелудочной железы. Ферменты, которые становятся активными, еще в паренхиме органа вызывают его деструкцию. Самым опасным ферментом является трипсин. Он влияет на калликреин-кининовую систему, тем самым повышая проницаемость сосудов, вызывая отеки и другие нарушения микроциркуляции. При остром панкреатите такие изменения происходят в короткие сроки, вызывая тяжелую интоксикацию и шок.

Патогенез панкреатита связан с воздействием фермента липазы, которая разрушает клеточные мембраны и триглицериды. В результате их распада образуются свободные жирные кислоты, рН смещается в сторону ацидоза. Кислая среда активизирует трипсин и начинается разрушение структур поджелудочной железы. Так как клетки органа также содержат ферменты, запускается каскад деструктивных процессов. Клеточные гидролитические ферменты разрушают стенки сосудов и других тканей, из-за чего в паренхиме поджелудочной образуются кровоизлияния.

Учитывая механизмы развития панкреатита можно сделать вывод, что на начальных стадиях происходят процессы жирового панкреатита, а далее они перетекают в геморрагический панкреонекроз.

1.3 Клиническая симптоматология

Клиника острого панкреатита переменна — от сравнительно легких приступов, проявляющихся умеренными болями в эпигастральной области, до тяжелейших случаев, оканчивающихся смертью больных. Наиболее постоянными признаками острого панкреатита являются:

- внезапно возникший приступ тяжелейших болей в эпигастральной области и левом подреберье, обычно после приема большого количества жирной пищи и (или) алкоголя;
- рвота;
- сосудистый коллапс (одна из форм сердечной недостаточности, происходящая по причине резкого падения тонуса кровеносных сосудов);
- лихорадка;
- гипермилазурия (повышенный уровень амилазы в моче).

В классических случаях острый панкреатит развивается бурно (в течение нескольких часов) и проявляется острейшим приступом болей в эпигастральной области или левом подреберье, иррадиирующих в спину, нередко опоясывающих, мучительной рвотой, коллаптоидным состоянием. Живот вздут, нередко болезнен и напряжен в левом верхнем квадранте. При общем осмотре отмечается бледность кожных покровов (вследствие сосудистого коллапса), нередко в сочетании с цианозом, обусловленным дыхательной и сердечной недостаточностью вследствие общей интоксикации. В ряде случаев (обычно при панкреонекрозе) выявляются сине-фиолетовые пятна на боковых стенках живота (симптом Грея—Тернера), передней брюшной стенке (симптом Холстеда) или вокруг пупка (симптом Куплена), на ягодицах и на уровне реберной дуги сзади (симптом

Дэвиса). Выражены симптомы токсического шока. Пульс малый, частый, нередко нитевидный, общее состояние больного тяжелое или крайне тяжелое. Несколько позже болей возникает лихорадка, хотя в особо тяжелых случаях температура тела может быть ниже нормальной. Часто наблюдаются метеоризм, задержка стула, реже поносы. Несколько позднее может возникнуть желтуха вследствие сдавления отекающей тканью поджелудочной железы общего желчного протока или закупорки его камнем. При геморрагическом панкреатите перкуссия боковых отделов живота в ряде случаев может выявить наличие экссудата.

Диагностическое значение имеет значительное повышение активности амилазы в сыворотке крови и моче. Следует иметь в виду, что только резкое повышение содержания сывороточной амилазы, особенно амилазы мочи (во много десятков раз по сравнению с нормой), является более или менее достоверным признаком острого панкреатита, хотя и менее значительное повышение ее содержания отнюдь не отвергает этот диагноз, но может наблюдаться при многих других заболеваниях органов брюшной полости. В то же время в случае распространенного панкреонекроза содержание амилазы мочи и крови может быть нормальным и даже пониженным. В некоторых случаях острого панкреатита выявляются гипергликемия и глюкозурия, повышение содержания трипсина и липазы в сыворотке крови, еще реже — умеренная протеинурия, которая, однако, не имеет диагностического значения. Экстренно проведенное ультразвуковое исследование (эхография) позволяет выявить отек поджелудочной железы и нередко — неравномерность ее структуры (за счет участков некроза, нагноения).

В исходе острого панкреатита могут возникать распространенные абсцессы поджелудочной железы, флегмона забрюшинного пространства. Смерть больного острым панкреатитом может наступить в результате острой интоксикации, сосудистого коллапса, вызываемого выделяющимися вазоактивными веществами, сопутствующего двустороннего некроза

надпочечников. Если больной находится в остром периоде, в дальнейшем у него могут появляться псевдокисты поджелудочной железы (вследствие воспалительной инкапсуляции зон некроза и нагноения). Нередко в дальнейшем возникают рецидивы заболевания, и оно переходит в хроническую форму. Приблизительно у трети переболевших панкреатитом с течением времени выявляется сахарный диабет.

2. Хронический панкреатит

Хронический панкреатит — хроническое воспаление поджелудочной железы. Заболевание встречается сравнительно часто—по данным аутопсии от 0,18 до 6 % случаев, однако в клинической практике оно, по-видимому, встречается еще чаще, но не всегда диагностируется. Обычно хронический панкреатит выявляется в среднем и пожилом возрасте, несколько чаще у женщин, чем у мужчин. Различают первичные хронические панкреатиты, при которых воспалительный процесс с самого начала локализуется в поджелудочной железе, и так называемые вторичные или сопутствующие панкреатиты, постепенно развивающиеся на фоне других заболеваний пищеварительного тракта (хронического гастрита, холецистита, энтерита и др.) и патогенетически связанные с ними.

2.1 Этиология и патогенез

Этиология первичных хронических панкреатитов разнообразна. В хронический панкреатит может перейти затянувшийся острый панкреатит, но чаще он формируется постепенно под воздействием определенных неблагоприятных факторов. К ним относятся бессистемное, нерегулярное питание, частое употребление острой и жирной пищи, хронический алкоголизм, особенно в сочетании с систематическим дефицитом в пище белков и витаминов. Часто вторичный хронический панкреатит выявляется при ожирении, осложняет течение холецистита, желчнокаменной болезни, пенетрирующих язв желудка и двенадцатиперстной кишки. Среди других этиологических факторов следует назвать хронические нарушения кровообращения и атеросклеротическое поражение сосудов поджелудочной железы, многие инфекционные заболевания (особенно инфекционный паротит, брюшной и сыпной тифы, вирусный гепатит), некоторые гельминтозы, хронические интоксикации свинцом, ртутью, фосфором, мышьяком, аллергические состояния.

Одним из ведущих механизмов развития хронического воспалительного процесса в поджелудочной железе является задержка выделения и внутриорганная активизация панкреатических ферментов, в первую очередь трипсина и липазы, осуществляющих постепенно аутолиз паренхимы железы. Одновременно происходит реактивное разрастание соединительной ткани, которая затем рубцово сморщивается, приводя к склерозированию органа. В развитии и особенно прогрессировании хронического воспалительного процесса, как установлено, большое значение имеют процессы аутоагрессии.

При хронических панкреатитах инфекционного происхождения возбудитель может проникнуть в поджелудочную железу из просвета двенадцатиперстной кишки или из желчных путей через панкреатические протоки восходящим путем, чему способствует дискинезия пищеварительного тракта, сопровождающаяся дуоденопанкреатическим и холедохопанкреатическим рефлюксом. Предрасполагают к возникновению хронического панкреатита препятствия для выделения панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку (спазм, воспалительный стеноз или опухоль печеночно-поджелудочной ампулы и др.), а также недостаточность сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктер Одди), облегчающая попадание дуоденального содержимого, активизирующего трипсин, в проток поджелудочной железы (вирсунгов проток).

2.2 Клиническая симптоматология

Симптоматика хронического панкреатита весьма вариабельна, но в большинстве случаев выделяются следующие признаки:

- боль в эпигастральной области и (или) в левом подреберье;
- разнообразные диспепсические явления;
- так называемые панкреатогенные поносы;
- похудание;
- присоединение сахарного диабета.

Боли локализуются в эпигастральной области справа при преимущественной локализации процесса в области головки поджелудочной железы. При вовлечении в воспалительный процесс ее тела они наблюдаются в эпигастральной области слева, при поражении ее хвоста — в левом подреберье. Нередко боли иррадируют в спину и имеют опоясывающий характер, распространяясь из эпигастральной области влево вдоль реберного края до позвоночника. Они могут иррадиировать также в область сердца, имитируя стенокардию, в левую лопатку, левое плечо, а иногда вниз, в левую подвздошную область. Интенсивность и характер болей различны; они могут быть постоянными (давящими, ноющими), появляться через некоторое время после еды (как при язвенной болезни), особенно после приема жирной или острой пищи, или быть приступообразными. При пальпации обычно отмечается более или менее выраженная болезненность в эпигастральной области и левом подреберье. Рядом авторов описаны особые болевые точки и зоны, болезненность в которых при надавливании отмечается с несколько большим постоянством. Так, при воспалении головки поджелудочной железы боль может отмечаться при надавливании на так называемую панкреатическую точку Дежардена, располагающуюся в области проекции на переднюю брюшную стенку у места впадения протока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку (приблизительно на расстоянии 6 см. от пупка по условной линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной), или в более широкой холедохопанкреатической зоне Шоффара, располагающейся между указанной выше линией, передней срединной линией тела и перпендикуляром, опущенным на последнюю линию из точки Дежар-дена.

Диспепсические симптомы при хроническом панкреатите встречаются почти постоянно. Многие больные отмечают также полную потерю аппетита, отвращение к жирной пище, однако, если в воспалительный процесс вовлечен островковый аппарат поджелудочной железы и развивается сахарный диабет, то, наоборот, могут ощущаться сильный голод и жажда.

Часто наблюдаются такие симптомы, как повышенное слюноотделение, отрыжка, приступы тошноты, рвоты, метеоризм, урчание в животе. Стул в легких случаях нормальный, в более тяжелых случаях наблюдается склонность к поносам или чередование запоров и поносов. Однако в типичных, далеко зашедших случаях хронического панкреатита более характерными являются «панкреатические» поносы с выделением обильного кашицеобразного зловонного с жирным блеском кала. При копрологическом исследовании выявляется повышенное содержание в нем непереваренной пищи.

Вследствие развития внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы и нарушения процессов переваривания, а следовательно, и всасывания в кишечнике развивается похудание, в ряде случаев значительное. Ему способствует обычно наблюдающаяся у больных хроническим панкреатитом потеря аппетита, а также в ряде случаев — присоединение сахарного диабета. В некоторых случаях хронический панкреатит, особенно в период обострения, сопровождается

Осложнениями хронического панкреатита являются возникновение абсцессов, кист, псевдокист или кальцификатов поджелудочной железы, тяжелого сахарного диабета, тромбоза селезеночной вены, развитие рубцово-воспалительного стеноза протока поджелудочной железы и большого дуоденального сосочка и др. На фоне длительно протекающего панкреатита возможно вторичное развитие рака поджелудочной железы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, можно сделать вывод, что панкреатиты-распространенное заболевание, которое сопровождается нарушением многих жизненно-важных функций организма и также влечет за собой много последствий.

Уровень смертности при хроническом панкреатите достигает 50% при 20–25-летнем сроке заболевания. 15–20% пациентов погибают от осложнений, связанных с обострениями панкреатита, другие варианты смерти обусловлены травмой, нарушением питания, инфекцией, курением, которые часто отмечаются у больных хроническим панкреатитом. Осложнения хронического панкреатита включают синдром нарушенного всасывания, сахарный диабет, псевдокисты, тромбоз портальной или селезеночной вены, стеноз привратника, обструкцию общего желчного протока и опухоль. Аденокарцинома поджелудочной железы развивается в 4% случаев у лиц с более чем 20-летним анамнезом хронического панкреатита.

В заключении, хочется сказать, чтобы люди более бережно относились к своему здоровью, следили за ним. Если запустить, это может привести к непредвиденным последствиям.

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

- 1) Ивашкин, В. Т. Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит: моногр. / В.Т. Ивашкин, О.С. Шифрин, И.А. Соколова. - М.: Литтерра, 2014. - 240 с.
- 2) Мерзликин Н.В., Панкреатит. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014

Рецензия на НИР

студентки 2 курса 6 группы по специальности 31.05.02 Педиатрия

Федоренко Жанны Сергеевны

**(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.