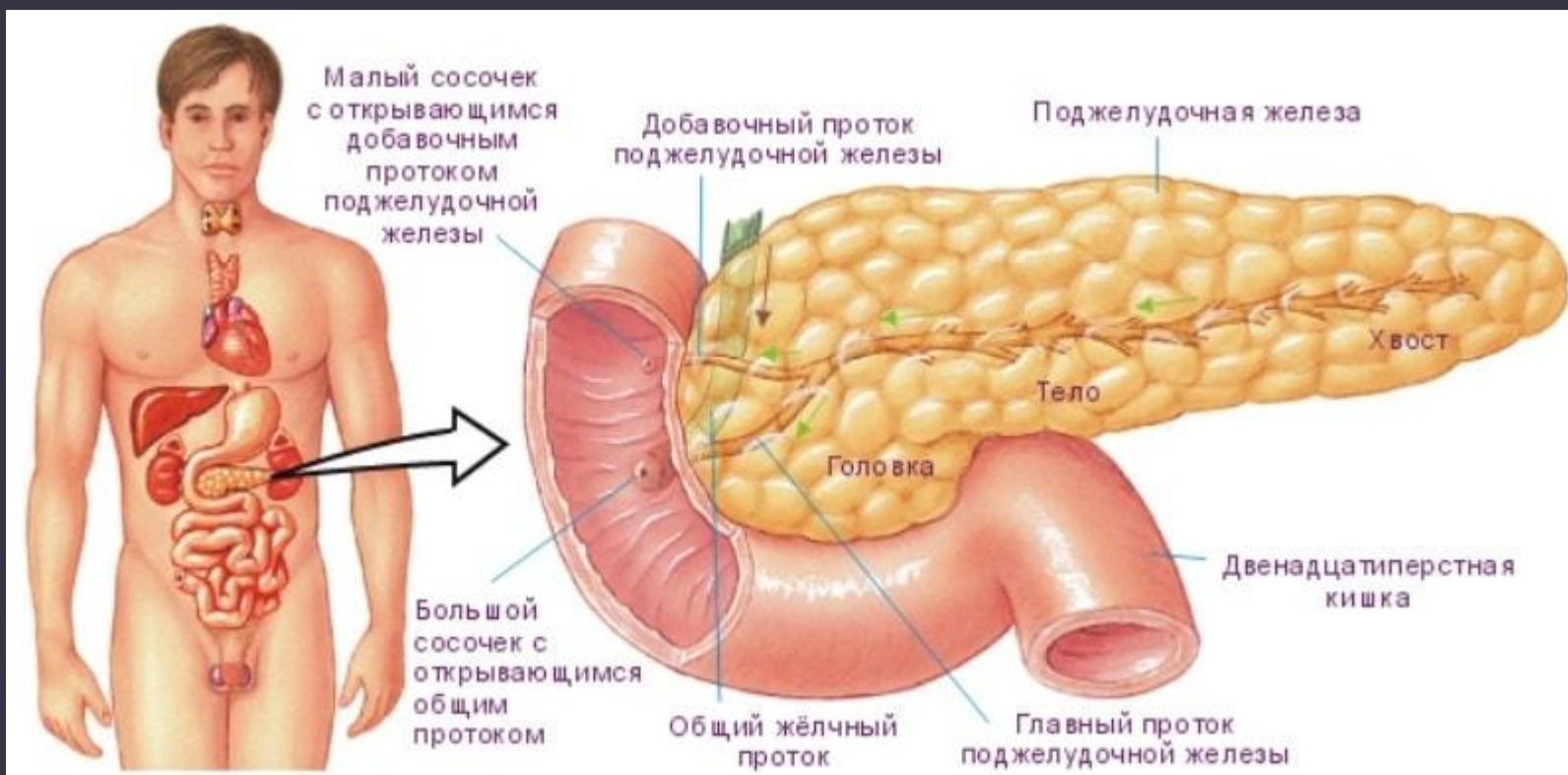


ОСТРЫЙ ПАНКРЕАТИТ: ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

Подготовила студентка 407 группы
лечебного факультета
Кузнецова А.Д.

Острый панкреатит - это первоначально асептическое воспаление поджелудочной железы, при котором возможно поражение окружающих тканей и отдаленных органов, а также систем.



Причины



Механические

Нейрогуморальные

Токсико-аллергические

Механические причины

(нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы):

- 1) желчнокаменная болезнь, холедохолитиаз, стриктура, спазм или воспаление большого дуоденального сосочка, дискинезия желчевыводящих путей – билиарный панкреатит, в основе которого лежит билиарно-панкреатический или дуоденально-панкреатический рефлюкс и внутрипротоковая гипертензия;
- 2) травма ПЖ (абдоминальная, послеоперационная, после ЭРХПГ – в связи с прямым повреждением протоков ПЖ или внутрипротоковой гипертензией);
- 3) заболевания двенадцатиперстной кишки (ДПК): пенетрация язвы в головку поджелудочной железы, дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом; нарушение эвакуации из кишки, повышение внутриполостного давления, дискинезия сфинктерного аппарата приводят к формированию дуоденально-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

Нейрогуморальные

(нарушение иннервации и метаболических функций ПЖ, и др. органов различной этиологии):

- 1) гиперлипидемия;
- 2) сахарный диабет;
- 3) вирусный гепатит;
- 4) СПИД;
- 5) васкулиты различной этиологии;
- 6) заболевания печени;
- 7) заболевания паращитовидных желез;
- 8) различные виды шока.

Токсико-аллергические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов):

1) хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, прием суррогатов алкоголя; в связи с нарушением дренажной функции панкреатических и желчных протоков, т.к. стимулированная алкоголем секреция приводит к увеличению вязкости панкреатического секрета и повышению внутрипротокового давления.

С алкоголизмом связывают токсическое повреждение ПЖ, извращение синтеза панкреатических ферментов и нарушение метаболической функции печени.

2) прием лекарств (омнопона, фурасемида, индометацина, ранитидина, салицилатов, эритромицина, метронидозола, тетрациклина). Механизм может быть связан со спазмом сфинктера Одди/повышением вязкости секрета поджелудочной железы/непосредственным токсическим воздействием препарата на паренхиму поджелудочной железы



Патогенез

затруднение оттока
панкреатического
сока

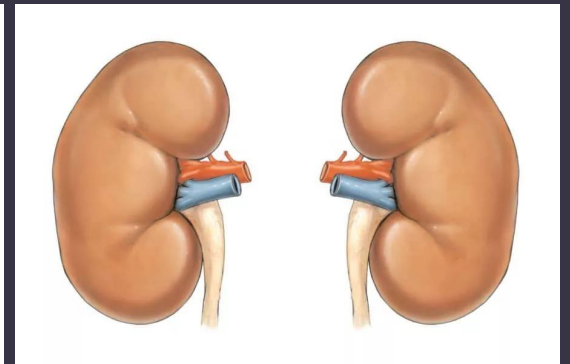
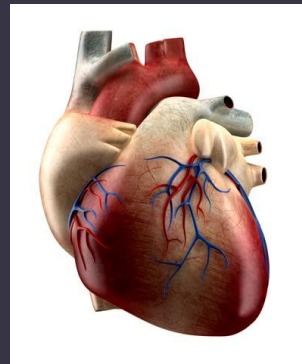
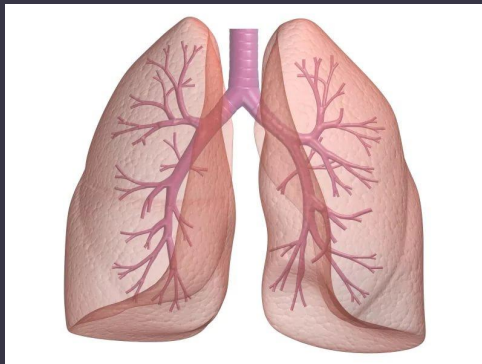
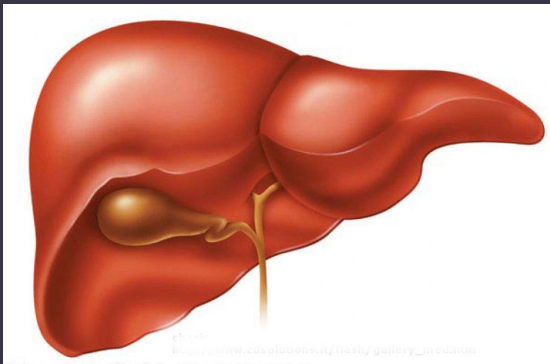
повышение
внутрипротокового
давления

разрыв ацинарных
клеток и выход
ферментов

- Инициируют процесс фосфолипаза А и липаза. Фосфолипаза А разрушает мембраны клеток; липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до глицерина и жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, приводят к липолитическому некрозу.
- Происходит смещение рН среды* в кислую сторону с последующей активацией трипсиногена в трипсин.
- Трипсин активировывает химотрипсиноген, проэластазу и прокарбоксипептидазу. Трипсин, 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 асептичны.

* В норме рН = 8,4 – 8,8

- Важным звеном патогенеза острого панкреатита является активация трипсином калликреин-кининовой системы с образованием вторичных факторов агрессии – брадикинина, гистамина, серотонина. Именно активация кининов сопровождается увеличением сосудистой проницаемости, нарушениями микроциркуляции, формированием отека в зоне ПЖ и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.
- К факторам агрессии третьего порядка относят синтез моноцитами, макрофагами и нейтрофилами различных медиаторов воспаления (цитокинов): интерлейкинов – 1,6,8,10,11, ФНО, простогландинов, тромбоксанов, лейкотриенов. В ранние сроки концентрация всех медиаторов увеличивается в поджелудочной железе, печени, легких, селезенке, а их дисбаланс определяет механизм развития локальной, органной и системной воспалительной реакции.
- Цитокины, ферменты и метаболиты, которые образуются в ПЖ, забрюшинном пространстве и т.д. беспрепятственно поступают в воротную вену и/или по грудному лимфатическому протоку в системный кровоток с развитием панкреатогенной токсинемии. Первыми органами-мишенями на пути их транслокации становятся печень, легкие, сердце, мозг и почки. Итог – выраженное расстройство их функций (ПОН) и развитие панкреатогенного шока.



При остром панкреатите транслокация эндогенной микрофлоры и эндотоксина грамотрицательных бактерий кишечника происходит в условиях нарушения барьерной функции ЖКТ, ретикулоэндотелиальной системы печени и легких, вследствие чего возникают гнойно-септические осложнения.

Она составляет своеобразное связующее звено между начальной (ранней, доинфекционной) и последующей (поздней, инфекционной) фазами острого панкреатита.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!

