

# ЗАБОЛЕВАНИЯ ЖЕЛЧЕВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ.

---

БФУ им. И. Канта  
доцент кафедры клинической медицины,  
к.м.н. Бут- Гусаим В.И.

Печень

Желудок

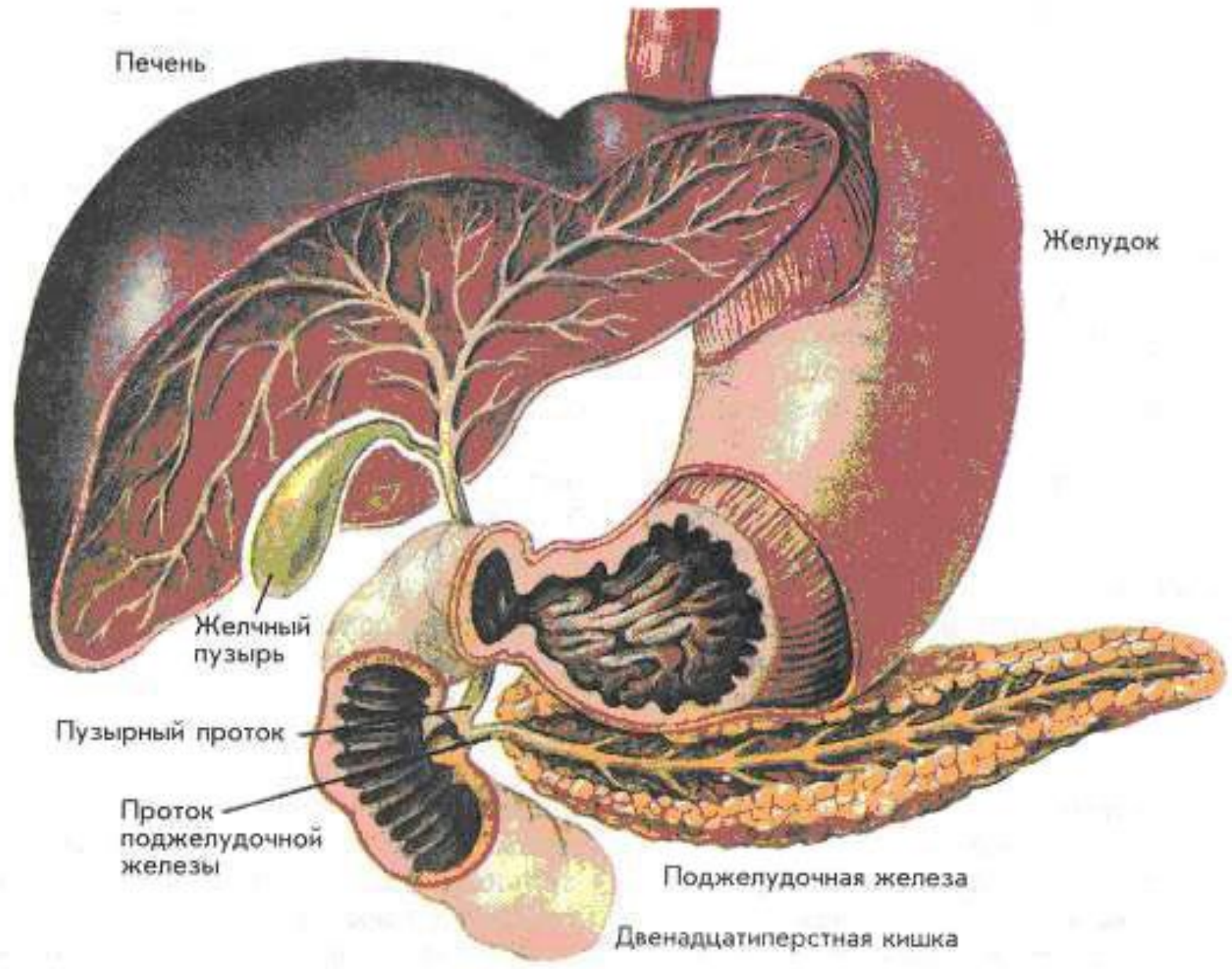
Желчный  
пузырь

Пузырный проток

Проток  
поджелудочной  
железы

Поджелудочная железа

Двенадцатиперстная кишка



# КЛАССИФИКАЦИЯ.

---

1. Дискинезия желчевыводящих путей и желчного пузыря:

- ✓ Гипотоническая гипокинезия
- ✓ Гипертоническая гиперкинезия

2. Дискинезия желчного пузыря - нарушение состава желчи: нарушается соотношение холестерина, фосфолипидов и лецитина.

# ДИАГНОЗ ДИСКИНЕЗИИ МОЖЕТ БЫТЬ ПОСТАВЛЕН ТОЛЬКО ПОСЛЕ

---

## ЗОНДИРОВАНИЯ.

### 3. Воспалительные заболевания:

#### 1. Холецистит

а. Калькулезный (каменный)

б. Некалькулезный (бескаменный)

2. Холангит - воспаление внутри и внепеченочных желчных ходов.

4. Нарушение обмена веществ - желчно-каменная болезнь

5. Постхолецистэктомический синдром.

6. Врожденные дефекты и опухоли желчного пузыря, опухоль в области сфинктера Одди.

# ДИСКИНЕЗИИ.

---

Заболевание характеризуется моторно-тоническими нарушениями сфинктера желчевыводящих путей. Отметим, что в регуляции билиарного тракта участвует парасимпатическая нервная система – n. Vagus и симпатическая нервная система, таким образом, происходит спазм и расслабление желчного пузыря.

# ЭТИОПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ДИСКИНЕЗИЙ.

---

- Психоэмоциональные.
- Нейрогуморальные.
- Нейрорефлекторные.
- Органические изменения желчных путей или двенадцатиперстной кишки или поджелудочной железы.

# ПРИЧИНЫ ГИПОКИНЕТИЧЕСКОЙ ДИСКИНЕЗИИ:

---

- холецистэктомия
- недостаточность сфинктера Одди, который является воротами в гепатобилиарную систему.

# ПРИЧИНЫ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ ГИПЕРКИНЕЗИИ:

---

- гипертония желчного пузыря
- гипертония пузырного протока
- спазм сфинктера Одди.



# ХРОНИЧЕСКИЙ ХОЛЕЦИСТИТ.

Подразумевает наличие воспалительных изменений желчного пузыря. В патогенез играют роль:

- фактор инфекции
- застой желчи

Оба эти фактора действуют одновременно. Хронический холецистит может быть результатом ранее перенесенного острого холецистита. Хронический некалькулезный холецистит признается не всеми учеными. Моржакко, Рысс - не признают. Скуйя, Галкин - признают. Считается, что некалькулезный холецистит является предстадией (преморбидным состоянием) калькулезного холецистита. Некалькулезный холецистит развивается вследствие ретроградного заброса панкреатического сока в желчный пузырь, что приводит к ферментативному хроническому холециститу (ферменты проникают из вирсунгова протока).

# ОСНОВНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗВИТИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ХОЛЕЦИСТИТА.

Колибациллярная и кокковая инфекция. Пути распространения: чаще всего ретроградный путь из двенадцатиперстной кишки, реже - гематогенный и лимфогенный.

Дополнительные причины:

- ❖ дискинезии
- ❖ гиподинамия , редкие приемы пищи или сочетанная патология ЖКТ
- ❖ паразитарные инфекции.

Необходимо учитывать, что воспалительная инфильтрация слизистой желчного пузыря может вовлекать париетальные листки брюшины, что приводит к образованию спаек с соседними органами и изменению клиники хронического холецистита.

Кроме того причинами хронического холецистита , как калькулезного так и некалькулезного могут быть: ожирение и беременность, так как при этих состояниях сдавливается желчный пузырь.

# КЛИНИКА ХОЛЕЦИСТИТА.

---

При калькулезном холецистите клиника более выражена, чем при некалькулезном. В основе патологических проявлений лежит боль, которая зависит от типа дискинезии. При гипотонической дискинезии боли постоянные, тупые, ноющие. При гипертонической дискинезии боли интенсивные, схваткообразные, кратковременные, недлительные, связанные с приемом острой, жирной пищи, газированных напитков, алкоголя. При вовлечении брюшины в патологический процесс и развитии перихолецистита боль распространяется на всю правую половину (болит “ вся печень”). Кроме того, боль усиливается при поворотах, подъемах тяжести. Иррадиация болей: вправо, в подключичную, подлопаточную области, в область сердца. Рвота: при обострении, при гипомоторной дискинезии приносит облегчение, при гипермоторной дискинезии рвота облегчения не приносит. Отмечается чувство горечи во рту, отрыжка горьким при гипомоторной дискинезии. Может быть кратковременная желтуха за счет спазма сфинктера Одди + болевому синдрому сопутствует субфебрилитет и подзнабливания.

# ОСНОВНЫЕ СИМПТОМЫ.

---

Сбор анамнеза у больного с некалькулезным холециститом занимает главное место.

Желчный пузырь пальпируется в следующих случаях:

- ▣ осложненный желчный пузырь по типу водянки
- ▣ выраженная гипотония
- ▣ симптом Курвуазье, то есть рак головки поджелудочной железы (как правило) вызывает сдавление холедоха и вызывает желтуху без каких-либо болезненных проявлений.

# ПРИ ОБОСТРЕНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫМИ БУДУТ СЛЕДУЮЩИЕ СИМПТОМЫ:

СИМПТОМ	СМЫСЛ
Керра	болезненность в проекции желчного пузыря на вдохе
Мерфи	болезненность в проекции желчного пузыря при надутом животе
Ортнера-Грекова	боль при поколачивании правой реберной дуги ребром ладони.
Липене	болезненность при поколачивании по правому подреберью.
Пекарского	болезненность при надавливании на мечевидный отросток грудины
Френикус-симптом	болезненность при надавливании между ножками m. sternocleidomastoideus

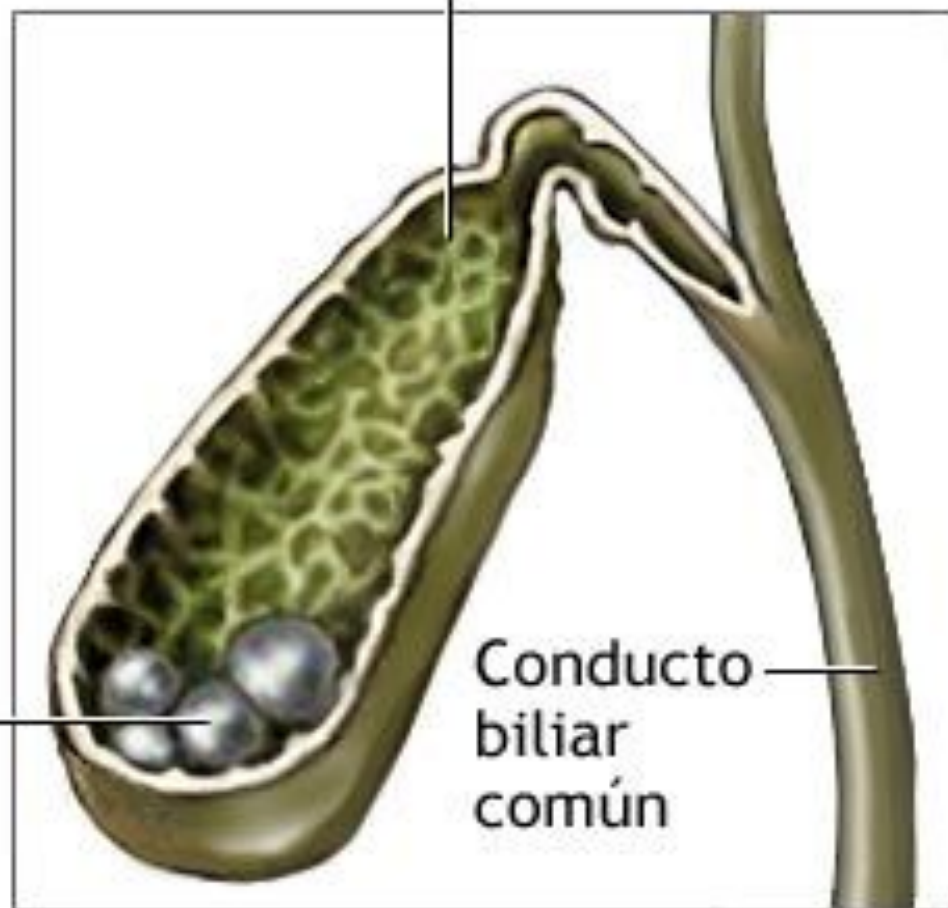
Зоны гиперестезии (Захарьева-Геда) : боль возникает при надавливании на поперечные отростки 7, 8, 9 грудных позвонков.

---

**ЖКБ = камень +  
движение камня +  
инфекция.**



Vesícula biliar



Cálculos en  
la vesícula  
biliar

Conducto  
biliar  
común



Желчный пузырь находится под гормональным воздействием. Стимуляция секреции желчи осуществляется холецистокинином, гастрином, глюкагоном. Стимуляция и выделение желчи осуществляется секретинном и вазоактивным интестинальным гормоном (вазоактивный интестинальный пептид). Торможение и выделение желчи осуществляется соматостатином, панкреатическим полипептидом, вазоактивными интестинальными пептидами.

Желчь представляет собой коллоидный раствор, находится в растворенном состоянии активные вещества входят в состав мицеллы. Основные вещества: холестерин, фосфолипиды, лецитин, соли желчных кислот. Соотношение этих компонентов определяет растворимость и мицеллярность. Холатохолестериновый коэффициент: 13 : 1. Если содержание желчных кислот уменьшается, то повышается содержание холестерина и развивается дискриния, а затем камни.

# СХЕМА ЛИТОГЕНЕЗА.

---

- 1. Повышается содержание холестерина, то есть насыщение желчи холестерином резко возрастает.
- 2. Иницирующий фактор - пищевой дисбаланс, что ведет к воспалению стенок желчного пузыря, затем происходит выделение слизи с гликопротеидами и образование комочков слизи, в которых откладывается холестерин.
- 3. Изменение баланса факторов, ингибирующих выпадение холестерина: лецитина и желчных кислот.

# ТРИАНГУЛЯРНАЯ СХЕМА (MALL)

---

- При увеличении содержания холестерина увеличивается угол треугольника.
- Чем больше содержание холестерина, тем быстрее он выпадает в осадок. Происходит слияние и рост комочков слизи, что ведет к образованию камней. Холестериновые камни рыхлые. Возникновение микротрещин при воспалении приводит к тому, что внутрь камня проникает кальций, вода, билирубин, и образуется пигментный центр. Чисто холестериновые камни рентген неконтрастны.

- Если камень находится в дне или теле желчного пузыря, то это немая зона. Клиники нет. Это камненосительство. Если камень находится в пузырном протоке, то будут приступы печеночной колики, которые могут быть при присоединении инфекции.
- Отметим, что симптомы зависят от места, где остановился камень при движении.

# ОСЛОЖНЕНИЯ.

---

- Водянка
- Эмпиема
- Перфорация
- Развитие перитонита

Частичная или полная закупорка холедоха, что ведет к развитию восходящей инфекции, холангиту. Если не проводить терапию, то разовьется холангиогепатит, а затем вторичный биллиарный цирроз печени. Кроме того, если камень в холедохе, то он создает препятствие оттоку желчи, нарушается отток ферментов поджелудочной железы, так как в 80% субпапиллярный ствол находится между вирсунговым протоком и холедохом, что ведет к развитию панкреатита.

# ФАКТОРЫ РИСКА ЖКБ,

---

- чаще страдают блондинки
- полные люди
- гиподинамичные люди
- после 40 лет
- наличие генетической предрасположенности
- дискинезия
- прием гормональных препаратов, содержащих эстрогены.

# КЛИНИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ЖКБ.

---

- Хроническая болевая форма
- Хроническая диспепсическая форма
- Печеночная (желчная ) колика.
- Латентная:
  - стенокардитическая. От этой формы умер Боткин.
- Атралгическая
- диэнцефальная



## ТРИАДА СЕЙМТА:

---

**ЖКБ + хиатальная грыжа  
+ дивертикулез толстой  
КИШКИ.**

# ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

---

I Причины его возникновения:

- ▣ Биллиарная диспепсия
- ▣ биллиарная дискинезия

II Органические поражения желчных путей:

- ▣ остаточный камень в холедохе
- ▣ стриктура холедоха
- ▣ стеноз сфинктера Одди

# ПОСТХОЛЕЦИСТЭКТОМИЧЕСКИЙ СИНДРОМ.

---

III Состояния, не обусловленные патологией желчных путей:

- синдром раздраженной толстой кишки
- панкреатит
- гепатит
- дуоденит
- язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки

# ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОЗ: ЖКБ

---

## ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ С:

- хроническим некалькулезным холециститом, острым гангренозным холециститом - эмпиемой. При это буду острофазовые реакции, сильные боли, лихорадка.
- Правосторонней печеночной коликой: при этом будет иррадиация в пах, бедро, то есть вниз.
- Язвенной болезнью , локализованной в луковице: есть анамнез, данные обследования.
- Острым панкреатитом: иррадиация в спину, опоясывающие боли.
- Острым аппендицитом: если боли в правой подвздошной области уменьшаются, то это деструкция отростка.
- Раком желчных путей и желчного пузыря. Начало постепенное, постепенно развивается желтуха.

# ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЙ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ.

---

Холециститы: лейкоцитоз, ускоренная СОЭ, эозинофилия, если есть паразитарная инфекция, то в моче: увеличение желчных пигментов и уробилина, в биохимическом анализе крови: признаки холестаза, увеличение щелочной фосфатазы, гамма - глутаминтранспептидазы, лецинаминопептидазы, альфа<sub>2</sub> и гамма-глобулиновых фракций, снижение альбумина при длительной желтухе, умеренное увеличение АЛТ и АСТ.

# ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ.

Трехфракционный метод Мейцера и Лайона.

Порции:

- ▣ А - содержимое двенадцатиперстной кишки
- ▣ В - содержимое желчного пузыря
- ▣ С- пузырьная желчь.
  
- ▣ Важно обращать внимание на количество желчи в порции В. Нормальное количество желчи - 30-35 мл. Если порция В не получена, то желчный пузырь отключен или сестра делает что-то неправильно.

# ПЯТИ ФРАКЦИОННЫЙ УРУГВАЙСКИЙ МЕТОД.

---

Определяют количество полученной желчи, состояние сфинктера Одди.

- ▣ 1 фаза - фаза холедоха - фаза общего желчного протока. Количество желчи 20-35 мл.
- ▣ 2 фаза - фаза закрытого сфинктера Одди. Время 3-5 минут. Если меньше - гипотония. Если время больше - гиперкинезия.
- ▣ 3 фаза - аналогична фазе А при трехфракционном методе. Это фаза открытого сфинктера Одди или дуоденальной желчи. Время 2-4 минуты. Желчь светлая. Эта фаза до появления темной желчи. Количество желчи - 3-5 мл.
- ▣ 4 фаза - фаза желчного пузыря. Время 20-30 минут. Количество желчи 30-50 мл.
- ▣ 5 фаза - фаза С. Печеночная фаза. Время 20-30 минут. Количество не более 50 мл (примерно 20).

Кроме того, определяют лейкоциты, но главное - эпителиодные клетки. По их количеству судят о наличии воспалительного процесса в различных зонах. Если эпителиодные клетки мелкие, то воспалительный процесс во внутрпеченочных желчных путях. Если эпителиодные клетки удлиненные, то воспалительный процесс в холедохе. Если эпителиодные клетки широкие, то воспалительный процесс в желчном пузыре. Чистых лейкоцитов в желчи нет, так как они там погибают.



# ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ.

Количество эпителиоидных клеток:

- А - 200- 300
- В - 300 - 400
- С - 300
- У больных в порции В до 8-9 тысяч эпителиоидных клеток.
- Ранее использовалось хромотическое дуоденальное зондирование с метиленовым синим. Сейчас этот метод не применяют.

# РЕНТГЕН ДИАГНОСТИКА

---

Рентген: определяются функциональные особенности желчного пузыря, спайки, конкременты и др. С помощью обзорной рентгенограммы определяют конкременты.

- ▣ Холецистография: сейчас применяется редко.
- ▣ Холангиография: внутривенно дают контраст, который выявляет патологию желчевыводящих путей.
- ▣ Сонография
- ▣ КТ
- ▣ ЯМРТ
- ▣ ЧЧХ - чаще делают хирурги. Выявляют конкременты и др.
- ▣ Ретроградная панкреатохолангиография.

# ЛЕЧЕНИЕ.

---

- Главная задача - устранить симптомы заболевания и предотвратить образование камней на стадии дискринии.
- Диета: стол N°5. Прием пищи 4-6 раз в день. Диета молочно-растительная. Исключают жирную пищу. Необходимы блюда, богатые овощами и фруктами, желчегонные средства: при некалькулезном холецистите назначают холекинетики и холеретики. При калькулезном холецистите эти препараты противопоказаны.

# ЛЕЧЕНИЕ.

---

- Холекинетики: ксилит, сорбит, английская соль, смесь Бурже , 20 мл - 40% глюкозы - слепое зондирование. Натощак за 1 час до еды выпивается 50 г 40% глюкозы. Затем ложатся на правый бок с грелкой.

# ЛЕЧЕНИЕ.

---

- Холеретики - аллохол, холосас, холензим, травма берберина, сульфаты.  
Минеральная вода - Ессентуки - 4, Боржоми. Если есть повышение температуры и воспаление, то назначают антибиотики. Делают посев желчи. При кокковой флоре назначают фуразолидон. При смешанной флоре - трихопол не более 5 дней. Палочки - бисептол 2 раза в день.

# ЛЕЧЕНИЕ

---

- Холангит - антибиотики широкого спектра действия: тетрациклин по 0.2 x 4 раза, гентамицин - 80 мг x2 раза в день.
- Для растворения камней используют литолитические препараты, содержащие хемодезоксихолевую и хемоурсодезокси-холевую кислоту. Препараты - хемодиол, хемофальк. Растворимы только холестериновые камни.

# ЛЕЧЕНИЕ.

---

Кроме этого, используются хирургические методы лечения:

- холецистэктомия

- дробление камней с помощью ультразвука

# ЛЕЧЕНИЕ

---

- При дискринии назначают натошак 100-150 г свежих фруктов или овощей - морковь, кислая капуста.
- Мансуров для улучшения желчеоттока и секреции желчных кислоты назначают фенобарбитал, зиксорин, так как они инициируют оксидазную систему.
- Лиобил назначают для профилактики камней.



# ПОКАЗАНИЯ К ГОСПИТАЛИЗАЦИИ:

- острый холецистит
- частые обострения с лихорадкой
- обтурационная желтуха
- некупируемые в течение нескольких дней приступы печеночной колики

# ПОКАЗАНИЯ К ОПЕРАЦИИ:

---

- если человеку до 50 лет, стадия ЖКБ латентная
- если выраженный болевой синдром, обтурационная желтуха, то проводят консервативную терапию, а затем - операция.

# ХРОНИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

---

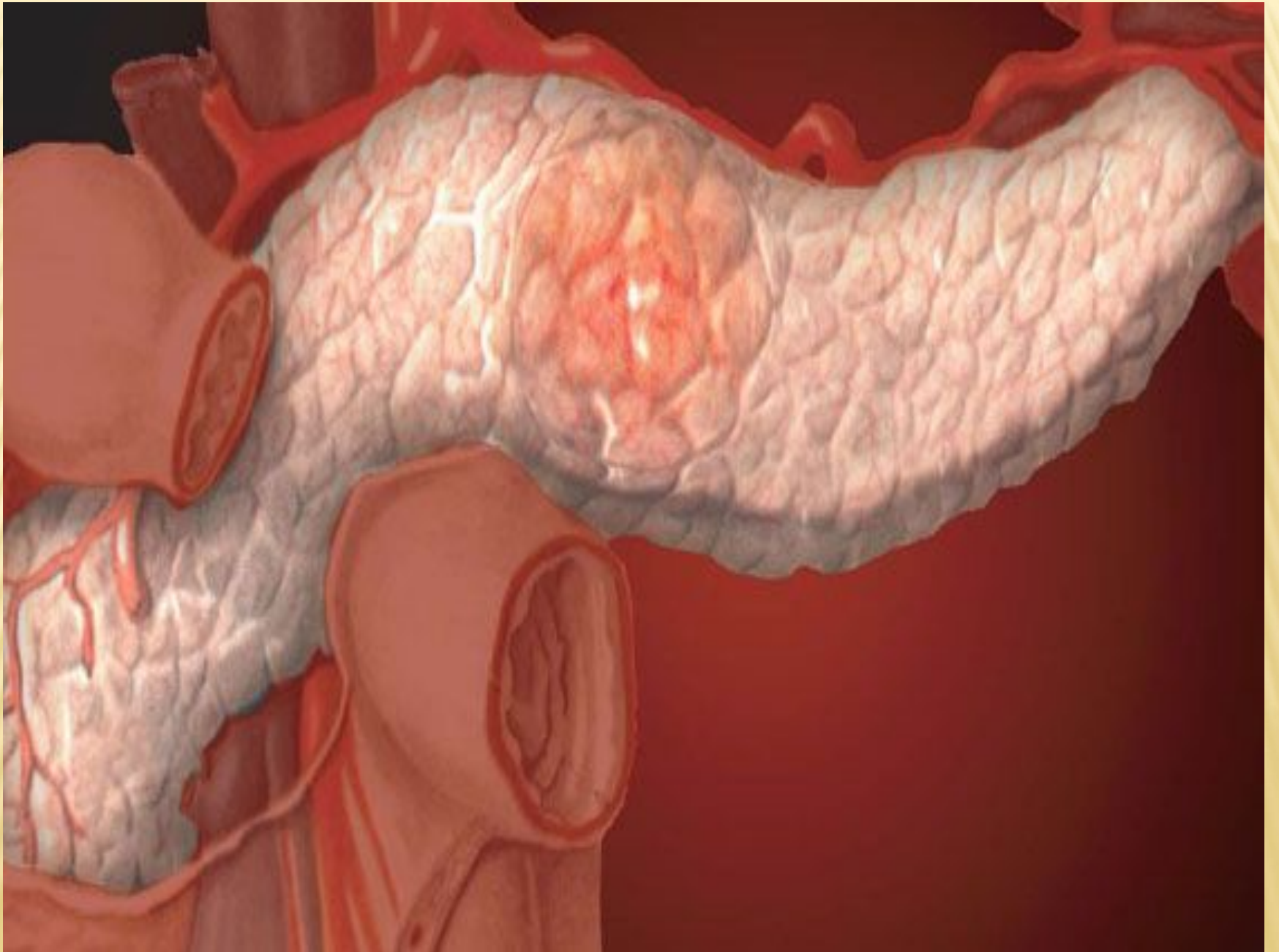
- Хронический панкреатит – хроническое воспалительно-дистрофическое заболевание поджелудочной железы, вызывающее при прогрессировании патологического процесса нарушение проходимости её протоков, склероз паренхимы и значительное нарушение экзо- и эндокринной функции.

# Поджелудочная железа



- 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.).

# КЛИНИЧЕСКАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Поджелудочная железа состоит из долек, разделённых соединительнотканными тяжами.

Структурно-функциональной единицей экзокринной части (97% массы железы, остальное – эндокринная часть, представленная панкреатическими островками Лангерганса) является панкреатический ацинус. Напоминает мешочек 100-150 мкм. Он включает секреторный отдел и вставочный проток, от которого начинается вся протоковая система железы. Дольки отделяются друг от друга рыхлой соединительно-тканной прослойкой, в которой залегают кровеносные и лимфатические сосуды, нервные волокна и выводные протоки. Каждая долька представлена 5-8 эпителиальными клетками, располагающимися полукольцом на базальной мембране, соприкасающиеся с кровеносными и лимфатическими сосудами.

# АЦИНУС СОСТОИТ ИЗ:

---

- 1. Ациноцитов или экзокринных панкреоцитов. Выполняют секреторную функцию, синтезируют пищеварительные ферменты. Лежат на базальной мембране ацинуса. Цитолемма образует на базальной поверхности внутренние складки, а на апикальной – микроворсинки. В апикальной части клеток имеются зимогенные зоны – оксифильные. Зона занята крупными секреторными гранулами. Зимогенные гранулы содержат синтезированные в клетке ферменты в неактивной форме, т.е. в виде зимогена. В базальной части клетки имеется гомогенная зона – базофильная. Преобладает гранулярная эндоплазматическая сеть. Здесь осуществляется синтез ферментов. Ациноциты содержат 1-2 ядра, расположенных в базальной части. Секреторный цикл ациноцитов – 1,5-2 часа, по мерокриновому типу.

# АЦИНУС СОСТОИТ ИЗ:

---

2. Центроацинарные эпителиоциты – клетки, которые расположены на апикальной поверхности ациноцитов. Образуют стенку вставочного протока. Протоковая система начинается центроацинарным отделом, переходящим во вставочный. Последний переходит в междольковые протоки, собирающиеся в протоки первого и второго порядка, которые открываются в главный и добавочный протоки железы. Протоки первого и второго порядка, так же как главный и добавочный, окружены снаружи плотной соединительно-тканной прослойкой, что придаёт стенкам плотность и упругость.

# ПУТИ ОТТОКА СЕКРЕТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

---

Вставочные протоки:

- межациназные протоки (стенка выстлана однослойным кубическим эпителием)
- внутридольковые протоки (однослойный кубический эпителий)
- междольковые протоки
- общий проток поджелудочной железы (высокий призматический эпителий).

В эпителии протоков имеются бокаловидные экзокриноциты, а также экзокриноциты, которые вырабатывают панкреозимин-холецистокинин.

Основной секреторный процесс электролитов и воды осуществляется преимущественно в дистальных отделах протоковой системы.

Выделившийся из ациноцитов секрет попадает во вставочный проток (*ductus intercalatus*), стенка которого состоит из мелких клеток. В одних случаях они примыкают к ациноцитам, имея с ними общую базальную мембрану, в других располагаются на апикальной поверхности ациноцитов. При такой локализации они называются центроацинарными эпителиоцитами.

За сутки centroacinarные клетки производят около 1000-1500-2000 мл сока щелочной реакции (pH 8,0-8,3). Он богат бикарбонатами и ферментами, в первую очередь липазой, пепсином, амилазой, а также хемотрипсином, эластазой, фосфолипазой и др.

Поджелудочная железа под влиянием раздражителей синтезирует и секретирует в ДПК более 20 гидрокиназ, вызывающих расщепление различных составных частей пищи.

Способность к синтезу и секреции ферментов получила название экболической деятельности железы, в отличие от гидрокинетической, заключающейся в секреции воды, бикарбонатов и других электролитов.

# ГИДРОКИНЕТИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

В норме секреция бикарбонатов осуществляется лишь эпителием протоковой системы. При поражении эпителия протоков секреция бикарбонатов осуществляется и ацинарными клетками.

Основная часть бикарбонатов диффундирует через эпителий благодаря разнице потенциалов, существующей между протоком и кровью (бикарбонатный насос). При этом вместо поступающих в протоки бикарбонатов в обратном направлении диффундируют хлориды. Кроме того, имеется и натриевый насос, основанный на поступлении ионов водорода в кровь, а натрия – в панкреатические протоки. Оба насоса энергетически обеспечиваются АТФ.

Секреция воды осуществляется пассивно за счёт разницы в осмотическом давлении в клетках и панкреатическом соке (в соке больше электролитов и белковых молекул).

# ЭКБОЛИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

- Поджелудочная железа обладает способностью к синтезу белка, в несколько раз превышающей аналогичную деятельность печени. Синтез белковых молекул осуществляется в ацинарных клетках.
- Белковые молекулы синтезируются на рибосомах шероховатой ЭПС, далее поступают в цистерны ЭПС, где они сливаются в виде гранул (intracisternal granules), поступают в аппарат Гольджи, где «дозревают», теряя воду и электролиты. Под влиянием стимуляции экболической деятельности поджелудочной железы мембраны апикальной части клетки и гранул ферментов лизируются и ферменты поступают в центроацинарный отдел протоковой системы путём экструзии (выталкивания) фермента, после чего апикальная мембрана вновь восстанавливается, а мембрана гранул используется для создания новых гранул.



# ФЕРМЕНТЫ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ПРОТЕАЗЫ	ЛИПАЗЫ	АМИЛАЗЫ
∅ Трипсин	∅ Липаза	∅ Инвертаза (сахараза)
∅ Химотрипсин	∅ Колипаза	∅ Лактаза
∅ Эластаза	∅ Фосфолипаза A <sup>2</sup>	
∅ Нуклеаза		
∅ Карбоксипептидаза		

- Наиболее трудно заменима панкреатическая липаза и ее концентрация определяет эффективность препаратов поджелудочной железы (креон, панцинтраг, ликреаз и др).
- Трипсин и химотрипсин вырабатываются железой в неактивной форме в виде зимогена, трипсиногена. В ДПК трипсиноген активируется под влиянием энтерокиназы, химотрипсин активируется под действием трипсина. По активности химотрипсин слабее трипсина, и имеет меньший спектр действия, но вызывает створаживание молока. Липаза выделяется в неактивной форме, в результате воздействия желчных кислот и гистидина активируется и расщепляет нейтральный жир. Амилаза выделяется также в неактивной форме.

- При обтурации протоков поджелудочной железы содержание ферментов в сыворотке крови часто бывает повышено, иногда неравномерно. Главным образом изменяется количество липазы, в то время как уровень амилазы может сохраняться в норме.
- Щелочной секрет нейтрализует кислое желудочное содержимое.
- Основными стимуляцией секреции ПЖ являются секретин и панкреозимин (холецистокинин), которые продуцируются слизистой ДПК. Секретин вырабатывается главным образом в ответ на поступление в кишку из желудка соляной кислоты, а панкреозимин в ответ на поступление пищевых масс (жирных кислот и олигопептидов).

- Секрецию поджелудочной железы также стимулируют гастрин, инсулин, серотонин, инсулин, бомбезин, субстанция Р, соли желчных кислот. Тормозят – глюкагон, кальцитонин, соматостатин.
- Сок, выделяемый железой при стимуляции секретинном, существенно отличается от сока, стимулированного панкреозиминном.

# ХАРАКТЕРИСТИКА СЕКРЕТА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ОСОБЕННОСТИ СЕКРЕТА	В ответ на секретин	В ответ на панкреозимин
1. Объем секрета	большой	малый
2. Содержание щелочного компонента (бикарбонатов натрия, калия)	большое	малое
3. Содержание ферментов	малое	большое

- Выделяемые железой ферменты пребывают в протоках в неактивном состоянии. При поступлении в ДПК они переходят в активную форму. В из активизации принимают участие желчь, кишечные ферменты и изменение рН среды с 9,0 в протоках ПЖ до 6,0 в просвете ДПК. В этом процессе ведущая роль принадлежит бикарбонатам секрета ПЖ. Недостаточная продукция бикарбонатов снижает уровень рН ДПК и делает малоэффективной работу основных ферментов, функционирующих в просвете тонкой кишки. Недостаточная продукция бикарбонатов по тем же причинам приводит к раздражению ДПК, что является одной из основных причин **«панкреатогенных» болей**. Блокаторы H<sub>2</sub>-рецепторов и антациды прекращают или уменьшают эти боли, поэтому они вошли в программу лечения болевых форм ХП.

- 
- Сумма ферментов поджелудочной железы в значительной мере определяет эффективность первой фазы тонкокишечного пищеварения - внутриполостного гидролиза. В эту фазу пищевые полимеры гидролизуются до олигомеров. Например, крахмал расщепляется до дисахаридов. На следующей фазе кишечного пищеварения - мембранном или пристеночном пищеварении - дисахариды расщепляются до моносахаридов. Особенность первой фазы кишечного пищеварения в том, что большие конгломераты молекул могут расщепляться сравнительно небольшим набором ферментов. Следующая фаза - мембранная, требует несравненно большего числа ферментов специфичных для каждого вида олигомеров.

- 
- Важную роль в патологических процессах холедохопанкреатической зоны играет также желчь. При тяжелых болевых формах хронического панкреатита, предположительно связанного с постоянным забросом желчи в главный панкреатический проток, предпринимается пересечение общего желчного протока и наложение холедохоэнтерального анастомоза. Нередко после подобной операции боли стихают.



# РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

---

## ▣ Нервная регуляция

В цефалическую фазу нервная система оказывает прямое и опосредованное влияние. Прямое осуществляется через парасимпатическую и симпатическую части ВНС, опосредованное – через освобождение под влиянием парасимпатической иннервации гастрина, а также ионов водорода. Ионы водорода вызывают освобождение из дуоденальной слизистой секретина, а частично и холецистокинин-панкреозимина.

Ацетилхолин вызывает экструзию ферментов в протоки железы. Симпатические нервы через катехоламины угнетают секреторную деятельность поджелудочной железы путём сужения кровеносных сосудов и прямого влияния на ацинарные клетки.

# РЕГУЛЯЦИЯ ФУНКЦИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

## ▣ Гормональная регуляция

Секретин – полипептид, состоящий из 27 АК, основание, вырабатывается в S-клетках (small – маленький; их размер составляет лишь 1/3 от размера G-клеток), располагающихся в слизистой тонкого кишечника между основаниями ворсин и криптами. Их наибольшее число содержится в проксимальном отделе ДПК.

S- и I- клетки относят к интестинальным эндокриноцитам, являющимся частью APUD-системы (серии). В APUD-серию входят секреторные нейроны, образующиеся из нейробластов нервного гребешка, обладающие способностью синтезировать нейроамины и белковые (пептидные) гормоны, т.е. имеющие признаки как нервных, так и эндокринных клеток. Эти клетки характеризуются способностью поглощать и декарбоксилировать предшественники аминов

- 
- Секретин в основном поступает в кровь, однако часть его освобождается в крипты и ДПК, откуда он всасывается в кровь. Секретин освобождается из S-клеток под влиянием ионов водорода. Секретин в S-клетках находится в электростатическом состоянии. Кроме того, карбоксильными группами он связан с белком клетки. Ионы водорода взаимодействуют с секретинном как с основанием, в результате чего он приобретает электрокинетические свойства, что приводит к выходу гранул секретина из S-клеток. Повышение концентрации секретина крови начинается при наличии в ДПК рН 4,5.
  - Секретин обладает гидрокинетическим эффектом – объём панкреатического сока и дебит бикарбонатов пропорциональны логарифму дозы секретина.

- 
- Влияние секретина на поджелудочную железу осуществляется в результате взаимодействия его молекулы с рецепторами эпителиальных клеток протоков железы, вследствие чего активируется клеточная система аденилатциклазы – циклическая АМФ, являющаяся пусковым механизмом для усиления секреторной деятельности этих клеток.

# ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ СЕКРЕТИНА:

## 1. Малые (физиологические) дозы

- ✓ Стимуляция секреции воды и электролитов поджелудочной железой;
- ✓ Стимуляция секреции воды и электролитов печенью;
- ✓ Расслабление кардиального сфинктера пищевода;
- ✓ Сокращение привратника желудка;
- ✓ Замедление эвакуаторной деятельности желудка;
- ✓ Угнетение секреции пепсина;
- ✓ Торможение выделения гастрина;
- ✓ Угнетение моторной активности ДПК и тощей кишок;

# ОСНОВНЫЕ ДЕЙСТВИЯ СЕКРЕТИНА:

## 2. Высокие (фармакологические) дозы

- Стимуляция освобождения инсулина;
- Стимуляция секреторной деятельности бруннеровых желёз;
- Стимуляция экскреции почками воды и электролитов.

- 
- Холецистокинин-панкреозимин. В 1928 году открыто вещество гормональной природы, вызывающее интенсивное сокращение желчного пузыря и названо холецистокинином. Через 14 лет открыто вещество гормональной природы, вызывающее значительное усиление секреции ферментов поджелудочной железы, названное панкреозимином. В последующем была установлена их идентичность.
  - Холецистокинин-панкреозимин – полипептид, состоящий из 33-39 аминокислот. ХЦК-ПЗ обладает активной частью, расположенной в С-терминальном конце молекулы, и состоит из 8 или 4 аминокислот. Активная часть ХЦК-ПЗ оказывает такое же физиологическое и фармакологическое действие, как и вся молекула гормона. По строению и свойствам С-терминальный пептид ХЦК-ПЗ идентичен церулеину, полипептид, выделенный из кожи австралийской лягушки.

- 
- В желудочно-кишечном тракте ХЦК-ПЗ образуется, по данным иммунологических и электронно-микроскопических исследований, в так называемых I-клетках (intermediate granula cells), располагающихся в слизистой оболочке ДПК и тощей кишке. По сравнению с S-клетками I-клетки локализируются в слизистой кишечника несколько глубже.
  - ХЦК-ПЗ освобождается из I-клеток под влиянием жиров и белков пищи. ХЦК-ПЗ обладает выраженным экболическим и незначительным гидрокинетическим действием.
  - ХЦК-ПЗ участвует в регуляции синтеза, транспортировке и экструзии ферментов в ацинарных клетках железы путём стимуляции образования цАМФ и цГМФ в митохондриях клеток.



# ЭТИОЛОГИЯ

---

Основные этиологические факторы - алкогольный и биллиарный - 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.

# КЛИНИКА

---

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.
- Ø Нарушение функции сфинктера Одди (уменьшение амплитуды его сокращений и увеличение количества ретроградных перистальтических волн – дуодено-панкреатический рефлюкс).

# ОСНОВНЫЕ ФАКТОРЫ ПАТОГЕНЕЗА ХРОНИЧЕСКОГО АЛКОГОЛЬНОГО ПАНКРЕАТИТА:

---

- ❑ Ø 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. Болевые приступы развиваются не у всех больных, даже с сверхмелкими камнями, а у «гурманов», которые вкусными кушаньями провоцируют спазм желчного пузыря, сфинктера Одди и отёк ПЖ. В качестве провокаторов чаще других выступают пироги с мясом, рыбой, грибами, свежие булочки, торты, шоколад, окрошка, солянка, шампанское, холодные шипучие напитки.

# ХАРАКТЕРИСТИКА И ДИАГНОСТИКА МЕЛКИХ КАМНЕЙ, МИГРАЦИЯ КОТОРЫХ ВЫЗЫВАЕТ ПРИСТУПЫ БИЛИАРНОГО ПАНКРЕАТИТА

ОСОБЕННОСТИ ЖЕЛЧНЫХ КАМНЕЙ	РАЗМЕРЫ КОНКРЕМЕНТО В (ММ)	ВОЗМОЖНОСТИ ИХ ОБНАРУЖЕНИЯ (%)	
		УЗИ	ДУОДЕНАЛЬНОЕ ЗОНДИРОВАНИЕ
Биллиарный ил или желчная замазка	До 1 мм	60-70	70-90
Гравий	1-2 мм	60-80	70-80
Собственно камни	Более 2 мм	90-92	65-75

В случае развития выраженного обострения ХП на фоне существования камней желчного пузыря возникают показания к холецистэктомии.

# ОСНОВНЫЕ МЕХАНИЗМЫ:

---

- Ø Переход инфекции из желчных протоков в поджелудочную железу по общим лимфатическим путям.
- Ø Затруднение оттока панкреатического секрета и развитие гипертензии в протоках поджелудочной железы (камни в общем желчном протоке).
- Ø Биллиарный рефлюкс в протоки поджелудочной железы.

---

Нарушение функции печени при гепатите, циррозе приводит к продукции патологически измененной желчи, содержащей большое количество перекисей, свободных радикалов, которые при попадании с желчью в панкреатические протоки, инициируют в них преципитацию белков, образование камней и развитие воспаления.



# ЗАБОЛЕВАНИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ (ДПК) И БОЛЬШОГО ДУОДЕНАЛЬНОГО СОСОЧКА (БДС)

При патологии ДПК развитие панкреатита часто связано с рефлюксом содержимого ДПК в протоки поджелудочной железы. Рефлюкс возникает при:

- Наличии недостаточности БДС (гипотонии) – папиллиты, дивертикулиты, прохождение камня, нарушение моторики;
- Развитие дуоденального стаза (хронической дуоденальной непроходимости);
- Комбинации этих двух состояний.

Развитие хронического панкреатита может быть осложнением язвенной болезни – пенетрация язвы в поджелудочную железу (вторичный панкреатит).

# АЛИМЕНТАРНЫЙ ФАКТОР

---

Употребление жирной, жареной, острой пищи, низкое содержание белка в рационе (например, фиброз и атрофия поджелудочной железы и её выраженная секреторная недостаточность наблюдается при циррозе печени, синдроме мальабсорбции).

# ГЕНЕТИЧЕСКИ ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПАНКРЕАТИТЫ

---

Выделяют так называемый наследственный панкреатит – аутосомно-доминантный тип наследования с неполной пенетрантностью. Так же по сути наследственным является панкреатит при муковисцидозе.

# ЛЕКАРСТВЕННЫЕ ПАНКРЕАТИТЫ

Встречаются редко. К числу панкреатоповреждающих факторов относят:

- Ø Азатиоприн;
- Ø Эстрогены;
- Ø Глюкокортикостероиды;
- Ø Сульфаниламиды;
- Ø Нестероидные противовоспалительные (бруфен);
- Ø Фуросемид;
- Ø Тиазидные диуретики;
- Ø Тетрациклин;
- Ø Непрямые антикоагулянты;
- Ø Циметидин;
- Ø Метронидазол;
- Ø Ингибиторы холинэстеразы.

---

## **Вирусная инфекция**

В генезе хронического панкреатита допускается роль вируса гепатита В и С, вируса Коксаки, вирус эпидемического паротита.

## **Нарушение кровоснабжения**

К развитию ишемического панкреатита может приводить атеросклероз, тромбоз, эмболия, воспалительные изменения при системных васкулитах.

# ДИСМЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

Наблюдается при сахарном диабете (не панкреатогенный вариант), гиперпаратирозе, гемохроматозе, гиперлипидемиях.

При наследственной гиперлипопротеидемии панкреатит проявляется уже с детства. Наиболее часто хронический панкреатит развивается у пациентов с гиперхиломикронемией (I и V типы по Фридериксену). В патогенезе имеет значение обструкция сосудов железы жировыми частицами, жировая инфильтрация ацинарных клеток, появление свободных жирных кислот, образующихся в результате активации гидролиза.

При гиперпаратиреозе в 10-19% случаях встречается вторичный панкреатит. Увеличивается содержание кальция в ацинарных клетках

- стимуляция секреции ферментов
- активация трипсиногена и панкреатической липазы
- аутолиз.

# ИДИОПАТИЧЕСКИЙ ПАНКРЕАТИТ

- Этиология остаётся нерасшифрованной у 20-40% больных. Различают ранний идиопатический панкреатит, с началом в возрасте до 35 лет, и поздний.

# ПАТОГЕНЕЗ

---

Под влиянием дефицита секретина:

- Ø Повышается давление в ДПК;
- Ø Спазм сфинктера Одди;
- Ø Увеличивается давление в панкреатических протоках;
- Ø Снижается объём панкреатического сока за счёт жидкой части;
- Ø Снижение секреции бикарбонатов;
- Ø Сгущение панкреатического сока и повышение концентрации в нём белка;
- Ø Увеличение вязкости панкреатического сока, снижение скорости его оттока, что усугубляется спазмом сфинктера Одди.



# ПАТОГЕНЕЗ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩЕГО ПАНКРЕАТИТА

Хронический кальцифицирующий панкреатит составляет 50-95% всех форм, и ассоциируется у употреблением алкоголя. Патогенез связан с нарушением формирования растворимых белково-кальциевых ассоциатов. На самых ранних этапах формирования ХКП в протоках поджелудочной железы выявляются белковые преципитаты. Они представляют собой нерастворимый фибриллярный белок в сочетании с отложением кальция карбонатов. Этот белок выделен и назван липостатином. Он присутствует в панкреатическом соке здоровых людей. Его роль заключается в поддержании кальция в растворимом состоянии, ингибировании нуклеации, агрегации и образования нерастворимых кристаллов солей кальция.

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПО А.Л. ГРЕБЕНЕВУ, 1982 Г.

---

## I. По этиологическому признаку

1) Первичный хронический панкреатит (при первичном развитии воспалительного процесса в поджелудочной железе);

2) Вторичный хронический панкреатит (на фоне других заболеваний пищеварительной системы);

## II. По морфологическому признаку

1) Отёчная форма

2) Склеротически-атрофическая форма

3) Фиброзная (диффузная, диффузно-узловая форма)

4) Псевдотуморозная форма

5) Кальцифицирующая форма

# КЛАССИФИКАЦИЯ ПО А.Л. ГРЕБЕНЕВУ, 1982 Г.

---

## III. По особенностям клиники

- 1) Полисимптомная форма (в том числе хронический рецидивирующий панкреатит)
- 2) Болевая форма
- 3) Псевдоопухолевая форма
- 4) Диспептическая форма
- 5) Латентная форма

# ФАЗЫ ЗАБОЛЕВАНИЯ:

---

1) Панкреатит лёгкой степени тяжести (I ст. заболевания – начальная)

2) Панкреатит среднетяжелого течения (II ст.)

3) Панкреатит тяжёлой степени (III ст. – терминальная, кахетическая).

При I ст. признаки нарушения внутри- и внешнесекреторной функции не выражены.

При II и III ст. имеются признаки нарушения внешне и/или внутрисекреторной функции (вторичный сахарный диабет).

При III ст. наблюдаются упорные «панкреатогенные» поносы, полигиповитаминоз, истощение.

# МАРСЕЛЬСКО -РИМСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (1988 Г)

## **I. Хронический кальцифицирующий панкреатит.**

Наиболее частая форма заболевания. Наиболее частая причина - алкоголь. В результате воспаления и изменения структуры мельчайших протоков ПЖ происходит сгущение секрета с образованием пробок богатых белком и кальцием. В этом процессе важную роль играет понижение концентрации литостатина (белка, препятствующего камнеобразованию).

## **II. Хронический обструктивный панкреатит.**

Наблюдается при выраженных сужениях главного панкреатического протока или его крупных ветвей, либо фатерова соска. Причины развития: алкоголь, ЖКБ, травма, опухоль, врожденные дефекты. Поражение развивается дистальные места обструкции протока. Эпителий в месте обструкции протока сохранён. Встречается нечасто.

# МАРСЕЛЬСКО -РИМСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ (1988 Г)

---

III. Хронический фиброзно- индуративный (паренхиматозный, воспалительный) панкреатит. Характеризуется фиброзом, мононуклеарной клеточной инфильтрацией и атрофией экзокринной ткани. Редкая форма.

IV. Хронические кисты и псевдокисты поджелудочной железы

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИВАШКИНА В.Г. И ХАЗАНОВА А.И., 1990 Г.

---

I. По морфологии:

- 1) Интерстициально-отёчный
- 2) Паренхиматозный
- 3) Фиброзно-склеротический
- 4) Гиперпластический (псевдотуморозный)
- 5) Кистозный

# КЛАССИФИКАЦИЯ ИВАШКИНА В.Г. И ХАЗАНОВА А.И., 1990 Г.

---

## II. По этиологии

- 1) Билиарнозависимый
- 2) Алкогольный
- 3) Дисметаболический (сахарный диабет, гиперпаратиреоз, гиперлипидемия)
- 4) Инфекция (вирус гепатита В, ЦМВ)
- 5) Лекарственный
- 6) Идиопатический



# КЛАССИФИКАЦИЯ ИВАШКИНА В.Г. И ХАЗАНОВА А.И., 1990 Г.

---

## **III. По клиническим проявлениям**

- 1) Болевой
- 2) Гипосекреторный
- 3) Астено -невротический (ипохондрический)
- 4) Латентный
- 5) Сочетанный

## **IV. По характеру клинического течения**

- 1) Редко рецидивирующий
- 2) Часто рецидивирующий
- 3) С постоянной симптоматикой хронического панкреатита

# КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ХАРАКТЕРИЗУЕТСЯ 3 ОСНОВНЫМИ СИНДРОМАМИ:

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

# ПРИ ПАЛЬПАЦИИ ЖИВОТА ОПРЕДЕЛЯЮТСЯ БОЛЕЗНЕННЫЕ ТОЧКИ

## И ЗОНЫ:

Ø Зона Шоффара – между вертикальной линией, проведённой через пупок и биссектрисой угла, образованного вертикальной и горизонтальной линией, проходящей через пупок. Болезненность в этой зоне наиболее характерна для локализации воспаления в области головки поджелудочной железы.

Ø Зона Губергрица-Скульского – аналогична зоне Шоффара, но расположена слева (тело поджелудочной железы).

Ø Точка Дежардена – расположена на 6 см выше пупка по линии, соединяющей пупок с правой подмышечной впадиной (головка поджелудочной железы).

Ø Точка Губергрица – аналогична точке Дежардена, но располагается слева.

Ø Точка Мейо-Робсона – располагается на границе наружной и средней трети линии, соединяющей пупок и середину левой рёберной дуги. Сзади данная точка проецируется в левый рёберно-позвоночный угол. Болезненность в этой точке характерна для воспаления хвоста поджелудочной железы.

Ø Точка Кача. В проекции левой прямой мышцы живота, на 5 см выше пупка.

Ø Точка Мале-Ги. Тотчас ниже рёберной дуги, вдоль наружного края левой прямой мышцы живота.

# БОЛЕЗНЕННЫЕ ТОЧКИ И ЗОНЫ:

- Признак Грота – атрофия подкожной жировой клетчатки в области проекции поджелудочной железы.
- Симптом «красных капелек» - наличие красных пятнышек на коже живота, груди, спины.

# СИНДРОМЫ.

---

## Диспепсический синдром

- ▣ Гиперсаливация, отрыжка воздухом или съеденной пищей, тошнота, рвота, отвращение к жирной пище, вздутие живота.
- ▣ Похудание
- ▣ Ограничение в еде + внешнесекреторная недостаточность поджелудочной железы.
- ▣ Панкреатогенные поносы и синдромы мальабсорбции и мальдигестии

# СИНДРОМЫ.

---

Поносы обусловлены нарушениями выделения ферментов поджелудочной железы и кишечного пищеварения.

Ненормальный состав химуса раздражает кишечник и вызывает появление поноса.

Характерно выделение большого количества зловонного кашицеобразного кала с жирным блеском (стеаторея) и кусочками непереваренной пищи.

# ПАЛЬПАЦИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

---

Поджелудочная железа прощупывается у 50% больных в виде горизонтального, уплотненного тяжа, резко болезненного на 4-5 см выше пупка или 2-3 см выше большой кривизны желудка.

# ЛЕЧЕНИЕ

---

Лечение панкреатита только консервативное. В остром периоде (первые 2 – 3 суток заболевания) рекомендуется холод, голод и покой. Подробнее – холод на эпигастральную область, 15 - 20 минут держим, затем 30 минут перерыв, и так весь день, до прекращения или стихания боли. В первые сутки заболевания рекомендуется голодание, разрешается только пить минеральную воду без газа, некрепкий свежесваренный чай без сахара. Больным панкреатитом показан строгий постельный режим в остром периоде заболевания, исключение алкоголя. Применяют ферментативные препараты: контрикал внутривенно капельно, затем – фестал, панкреатин, мезим, панзинорм, энзистал. Питание дробное, малыми порциями, все в вареном виде, нежирное, супы только овощные; говядина, курица, рыба отварные. Профилактика – соблюдение режима питания и диеты.



