

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научно-исследовательская работа

Тема:

Хронический панкреатит



Выполнил: студент  
Гончаров Дмитрий Александрович,  
педиатрического факультета,  
4 курса, 10 группы.

5  
*[Handwritten signature]*

Волгоград-2018г.

**Содержание:**

Введение.....	2
Глава 1. Этиология и патогенез хронического панкреатита.....	3
Глава 2. Клиника хронического панкреатита.....	11
Глава 3. Диагностика хронического панкреатита.....	14
Глава 3.1. Инструментальная и лабораторная диагностика.....	14
Глава 4. Лечение панкреатита.....	15
Глава 5. Профилактика хронического панкреатита.....	17
Заключение.....	18
Список литературы.....	19

## **Введение**

Проблема **хронического панкреатита** (ХП) является одной из актуальных в современной гастроэнтерологии. Частота ХП во всем мире отчетливо увеличивается. За последние 30 лет отмечено более чем двукратное увеличение заболеваемости. За последние 10 лет уровень заболеваемости среди лиц молодого возраста и подростков вырос в 4. По-видимому, данная тенденция обусловлена, во-первых, ростом употребления алкоголя и, во-вторых, нерациональным несбалансированным питанием. Важная медико-социальную значимость проблемы ХП обусловлена ее широким распространением среди трудоспособного населения (обычно ХП развивается в возрасте 35–50 лет), **Заболевание** характеризуется длительным **хроническим** течением, крайне негативно влияющим на качество жизни пациентов и приводящим к частичной или полной утрате трудоспособности. Инвалидизация при ХП достигает 15%.

О неблагоприятном, прогрессирующем течении ХП свидетельствует высокая смертность. В течение первых десяти лет после подтверждения диагноза ХП и начала консервативной **терапии** погибает более 30% больных, а за 20-летний период – около 50%. Риск трансформации ХП в рак поджелудочной железы составляет 5% и существенно повышается с увеличением продолжительности **заболевания** и возраста пациентов. Поэтому необходимо всесторонне изучать данное заболевание, разрабатывать новые методы диагностики и повсеместно вводить в общество принципы здорового образа жизни.

Панкреатит представляет собой тяжелое заболевание поджелудочной железы, в основе которого лежит внутриорганный активация продуцируемых железой пищеварительных ферментов и выраженное в различной степени ферментативное повреждение ткани (панкреонекроз), с последующим развитием фиброза, нередко распространяющееся на окружающие ткани (парапанкреофиброз), а также осложняемое вторичной инфекцией. Клинически панкреатит может протекать в острой и хронической формах, нередко тесно связанных между собой.

### **Этиология.**

Этиологией возникновения хронического панкреатита являются:

1. Алкоголь, раздражая слизистую оболочку 12 п.к., не только усиливает продукцию секретина, панкреозимина, гистамина, гастрина, а, следовательно, и внешнюю секрецию ПЖ, но и вызывает рефлексорный спазм сфинктера Одди, приводящий к внутрипротоковой гипертензии. Длительное употребление алкоголя сопровождается дуоденитом с нарастающей атонией сфинктера, что приводит к дуоденопанкреатическому и билиарнопанкреатическому рефлюксу, особенно во время рвоты. Имеет значение и белково-витаминная недостаточность свойственная хроническому алкоголизму. Некоторые авторы полагают, что алкоголь может оказывать и прямое токсическое воздействие на паренхиму ПЖ. Кроме того, имеются данные, что хроническая алкогольная интоксикация изменяет состав панкреатического сока за счет увеличения количества белка, лактоферрина и снижения бикарбонатов и ингибиторов протеаз, что способствует образованию конкрементов.

2. Заболевания желчного пузыря и желчевыводящих путей, при доминировании желчнокаменной болезни, включая и состояние после холецистэктомии. Сопровождающий эти заболевания воспалительно-склеротический процесс в дистальных отделах желчевыводящих путей приводит к стенозу, либо недостаточности сфинктера

Одди. Спазм или стеноз сфинктера приводят к гипертензии в протоковой системе ПЖ и, как следствие, выходу компонентов панкреатического сока в паренхиму с развитием в ней воспалительных и склеротических изменений. Рефлюкс желчи при этом не имеет решающего значения, так как ХП развивается и при раздельном впадении холедоха и вирсунгиева протока в 12 п.к. Слизистая оболочка панкреатических протоков в норме резистентна к действию желчи, и только при длительной инкубации желчи в смеси с панкреатическим секретом или культурой бактерий желчь приобретает повреждающее действие на ПЖ. В случае недостаточности большого дуоденального соска происходит рефлюкс кишечного содержимого в протоки ПЖ с активацией протеолитических ферментов, что в сочетании с гипертензией и оказывает повреждающее воздействие на паренхиму органа.

3. Травма ПЖ, в том числе интраоперационная, В развитии послеоперационного панкреатита имеет значение не только прямое воздействие на ткань железы и ее протоки, но и деваскуляризация ПЖ,

4. Заболевания желудочно-кишечного тракта, особенно 12 п.к.: отек в области Фатерова соска, затрудняющий отток панкреатического секрета, дуоденостаз, сопровождающийся дуоденопанкреатическим рефлюксом; дивертикулы 12 п.к., которые могут приводить либо к сдавлению протоков с последующей гипертензией, либо, в случае открытия протока в дивертикул- к дуоденопанкреатическому рефлюксу. Дуоденит не только поддерживает воспаление Фатерова соска, но и вызывает секреторную дисфункцию ПЖ вследствие нарушения продукции полипептидных гормонов ЖКТ. Пенетрация язвы 12 п.к. или желудка в ПЖ чаще приводит к очаговому воспалительному процессу, а в ряде случаев — к типичному хроническому рецидивирующему панкреатиту.

5. Одностороннее питание углеводной и жирной пищей при недостатке белков ведет к резкой стимуляции внешней секреции с последующим срывом регенераторных процессов в ПЖ. Особенно большое значение имеет прием алкоголя с жирной пи-

щей.

6. Эндокринопатии и нарушения обмена веществ:

- гиперпаратиреоз, который ведет к гиперкальциемии и кальцификации ПЖ  
/кальций способствует переходу трипсиногена в трипсин в протоках ПЖ

- гиперлипидемия, которая ведет к жировой инфильтрации клеток ПЖ, повреждению сосудистой стенки, образованию тромбов, микроэмболии сосудов;

7. Аллергические факторы. В крови ряда больных обнаруживаются антитела к ПЖ; в некоторых случаях отмечается выраженная эозинофилия (до 30-40% и более). В литературе описаны случаи появления болевых кризов при употреблении клубники, и развития ХП на фоне бронхиальной астмы.

8. Наследственные факторы. Так известно, что у детей, родители которых страдают ХП, повышена вероятность его развития по аутосомно-доминантному типу. Подчеркивается более частая встречаемость ХП у лиц с 0(1) группой крови. В некоторых случаях это бывает причиной так называемых ювенильных панкреатитов.

9. Пороки развития панкреобилиодуоденальной зоны: кольцевидная ПЖ, сопровождающаяся дуоденостазом; добавочная ПЖ с различными вариантами хода протоков, не обеспечивающими отток секрета; энтерогенные кисты ПЖ.

10. Лекарственные препараты: стероидные гормоны, эстрогены, сульфаниламиды, метилдофа, тетрациклин, сульфасалазин, метронидазол, ряд нестероидных противовоспалительных средств, иммунодепрессанты, антикоагулянты, ингибиторы холинэстеразы и другие.

11. Неспецифический язвенный колит, болезнь Крона, гемохроматоз и ряд других

заболеваний, сопровождающихся склеротическими изменениями в ПЖ без клинической манифестации, что можно рассматривать как неспецифическую тканевую реакцию на токсические или циркуляторные воздействия. В эту же группу, вероятно, следует отнести фиброз ПЖ при циррозах печени.

12. Инфекционные и паразитарные болезни: эпидемический паротит, вирусный гепатит, инфекционный мононуклеоз, брюшной тиф, туберкулез, сифилис, кишечные инфекции, амебиаз и т.д., сопровождающиеся межучочным воспалением ПЖ с последующим ее склерозом.

**Патогенез.** Можно считать общепризнанным, что в основе патогенеза панкреатита у подавляющего большинства больных лежит повреждение ткани железы ею же продуцируемыми пищеварительными ферментами. В норме эти ферменты выделяются в неактивном состоянии (кроме амилазы и некоторых фракций липазы) и становятся активными лишь после попадания в двенадцатиперстную кишку. Большинство современных авторов выделяют три главных патогенетических фактора, способствующих аутоагрессии ферментов в секретирующем их органе:

- 1) затруднение оттока секрета железы в двенадцатиперстную кишку и внутрипротоковая гипертензия;
- 2) ненормально высокие объем и ферментативная активность сока поджелудочной железы;
- 3) рефлюкс в протоковую систему поджелудочной железы содержимого двенадцатиперстной кишки и желчи.

Механизмы патологической внутриорганной активации ферментов и повреждения ткани железы различаются в зависимости от причины панкреатита. Так известно, что алкоголь, особенно в больших дозах, рефлекторным и гуморальным путем резко

повышает объем и активность панкреатического сока. К этому добавляется стимулирующее действие алиментарного фактора, поскольку алкоголики питаются нерегулярно, не столько едят, сколько закусывают, принимая много жирной и острой пищи. Кроме того, алкоголь способствует спазму сфинктера печеночно-панкреатической ампулы (сфинктера Одди), вызывает повышение вязкости панкреатического секрета, образование в нем белковых преципитатов, в дальнейшем трансформирующихся в конкременты, характерные для хронической формы заболевания. Все это затрудняет отток секрета и ведет к внутрипротоковой гипертензии, которая при уровне, превышающем 35-40 см вод. ст., способна обусловить повреждение клеток эпителия протоков и ацинусов и освобождение цитокиназ, запускающих механизм активации ферментов. Спазм сфинктера Одди, возможно, ведет к желчно-панкреатическому рефлюксу и внутрипротоковой активации ферментов за счет желчных кислот. Не исключают также и прямое повреждающее действие высоких концентраций алкоголя в крови на железистые клетки.

При панкреатите, связанном с заболеваниями желчных путей, главным патогенетическим фактором является нарушение оттока панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку, что связано, прежде всего, с наличием упоминавшегося «общего канала», то есть печеночно-панкреатической (фатеровой) ампулы, через которую отходят желчные конкременты и куда обычно впадает главный панкреатический проток. Известно, что при раздельном впадении желчного и панкреатических протоков, а также при отдельном впадении в двенадцатиперстную кишку добавочного протока, сообщающегося с главным протоком поджелудочной железы, билиарный панкреатит не развивается.

Проходя через фатерову ампулу, желчные конкременты временно задерживаются в ней, вызывая спазм сфинктера Одди и преходящую протоковую гипертензию, обуславливающую ферментативное повреждение ткани железы и, возможно, приступ острого панкреатита, в ряде случаев протекающий малосимптомно или же маскирующийся приступом желчной колики. Повторное «проталкивание» желчных кам-



ней через ампулу за счет высокого панкреатического и билиарного давления может привести к травме слизистой дуоденального сосочка и стенозирующему панпиллиту, все более затрудняющему пассаж желчи и панкреатического сока, а также и повторное отхождение камней. Иногда наступает стойкое ущемление желчного конкремента в ампуле, ведущее к обтурационной желтухе и тяжелому панкреонекрозу.

Самостоятельную роль в патогенезе панкреатита могут играть также заболевания двенадцатиперстной кишки, связанные с дуоденостазом и гипертензией в ее просвете и способствующие рефлюксу дуоденального содержимого в панкреатический проток (в том числе «синдром приводящей петли» после резекции желудка по типу Бильрот II). Некоторые авторы указывают и на значение дивертикулов двенадцатиперстной кишки, в особенности перипапиллярных, которые могут обуславливать как спазм, так и (редко) атонию сфинктера Одди.

Травматический панкреатит может быть связан как с прямым, так и с опосредованным воздействием на поджелудочную железу. При прямой травме к внутриорганной активации ферментов ведет механическое повреждение железы с выделением из омертвевших клеток уже упоминавшихся активаторов (цитокиназ) и последующим развитием в дополнение к травматическому еще и ферментативного панкреонекроза. При эндоскопических вмешательствах на большом дуоденальном сосочке (РХПГ, ЭПСТ) часто травмируется слизистая оболочка фатеровой ампулы и терминального отдела главного панкреатического протока. В результате травмы кровоизлияний и реактивного отека может затрудняться отток панкреатического секрета и развиваться протоковая гипертензия. Стенки протока могут повреждаться и от избыточного давления при введении контрастного вещества при РХПГ.

При опосредованном воздействии случайных и операционных травм на поджелудочную железу (травматический шок, кровопотеря, кардиохирургические вмешательства с длительной перфузией) повреждение железистой ткани с высвобождением активирующих клеточных факторов связано в основном с микроциркуляторными

расстройствами и соответствующей гипоксией.

Следует обратить внимание на еще один важный аспект патогенеза хронического панкреатита, недостаточно освещаемый в литературе. По представлениям большинства клиницистов панкреонекроз считается определяющей особенностью наиболее тяжелых форм острого деструктивного панкреатита. Однако повреждение и гибель (омертвление, некроз) ткани поджелудочной железы под воздействием внутриорганной активации и аутоагрессии пищеварительных ферментов определяет возникновение и течение любых, в том числе и хронических, форм рассматриваемого заболевания.

При хроническом панкреатите, не являющемся следствием острого, также имеет место ферментативное повреждение, некробиоз, некроз и аутолиз панкреатоцитов, происходящие как постепенно, под влиянием длительно действующего фактора, так и остро скачкообразно в период обострений хронического процесса.

**Патологическая анатомия.** В процессе развития панкреатита в ткани поджелудочной железы происходит разрастание соединительной ткани, в результате чего развивается фиброз и склероз. В дальнейшем развиваются обызвествление, нарушение проходимости панкреатических протоков..

## **Глава 2. Клиника хронического панкреатита**

**Клиника хронического панкреатита** во многом зависит от фазы заболевания и тех причин, которые вызвали панкреатит, а также от состояния других органов пищеварения. Встречаются случаи легкого, скрытого течения, когда больные на протяжении многих лет не знают о заболевании, а бывают случаи частых обострений, выраженного болевого синдрома, приводящие к хирургическому вмешательству.

Одним из основных клинических симптомов является боль. Она может быть раз-

личной—от тяжести в надчревной области до глубокой, жгучей, сверлящей боли в верхней половине живота. При преимущественном поражении головки железы боль иррадирует в правую половину грудной клетки, больше спереди, при локализации процесса в теле—в поясницу, а также влево, в область сердца. Боль, связанная с приемом пищи, возникает и нарастает после еды. Иногда боль может беспокоить вне приема пищи, но всегда прием пищи усиливает ее, что обусловлено стимулирующим влиянием пищи на панкреатическую секрецию, усиление кровенаполнения железы и развитие отека. Известно, что в норме прием пищи приводит к увеличению размеров поджелудочной железы из-за повышения кровенаполнения.

Характер боли при хроническом панкреатите нередко может изменяться на протяжении суток. Как правило, в первую половину дня она или не беспокоит или умеренная. Усиление ее наблюдается во вторую половину дня, после обеда, и к вечеру. Чаще приступ боли вызывает жирная пища, жареное мясо, цельное молоко, бобовые, шоколад. Больные часто отмечают, что при голодании боль проходит. В результате выраженного болевого синдрома больные воздерживаются от приема пищи, что является одной из причин похудения. При этом имеет значение также нарушение процессов пищеварения вследствие внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы.

При хроническом панкреатите иногда можно наблюдать расстройства чувствительности в области VIII—X сегментов слева.

Частый симптом хронического панкреатита—диспепсический синдром.

Он проявляется нарушениями аппетита, тошнотой, рвотой, отвращением к пище, жаждой, метеоризмом, поносом. Часть больных не имеют аппетита к определенному виду пищи, как правило, это та пища, которая вызвала обострение, тошноту, рвоту. Тошнота может иногда носить постоянный характер. Беспокоит метеоризм, стул может быть вначале в виде запоров, возможна полифекалия, а также диарея. Понос

развивается чаще при присоединении вторичного энтерита вследствие длительного нарушения пищеварения и раздражения слизистой оболочки кишки ненормальным составом пищевого химуса. Потеря массы тела наблюдается при болевой форме хронического панкреатита, псевдотуморозной форме, быстро нарастающей внешне-секреторной недостаточности поджелудочной железы.

В некоторых случаях масса тела больных длительное время может быть сохранена (особенно при сохраненной компенсаторной функции тонкой кишки), и только в результате значительной потери ацинозной ткани резко усиливается исхудание. В результате нарушения всасывания необходимых биологически важных компонентов пищи, витаминов, аминокислот развиваются общая слабость, астенический синдром, невротические нарушения, бессонница. При обострении панкреатита может быть желтушность кожи, чаще склер. Субфебрильная температура тела у больных хроническим панкреатитом, как правило, обусловлена патологией билиарной системы.

### **Глава 3. Диагностика хронического панкреатита**

#### **Глава 3.1. Инструментальная и лабораторная диагностика**

##### **Инструментальные методы диагностики ХП**

##### **Алгоритм выбора метода инструментальной диагностики**

1. Классическое (трансабдоминальное) ультразвуковое исследование -
2. Эндоскопическая ультрасонография
3. Компьютерная томография
4. ЭРХПГ в диагностике хронического панкреатита

5. Магнитно-резонансная томография (МРТ) и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ)
6. Эндоскопическое исследование
7. Манометрия сфинктера Одди
8. Обзорная рентгенография органов брюшной и грудной полости.

### **Лабораторная диагностика хронического панкреатита**

1. Исследование содержания (активности) ферментов поджелудочной железы в крови и моче
2. Сывороточная липаза
3. Сывороточная эластаза
4. Оценка экзокринной функции поджелудочной железы

Качественное копрологическое исследование

#### Количественное определение жира в кале

В норме после приема 100 г жира с пищей за сутки выделяется до 7 г нейтрального жира и жирных кислот. Увеличение количества жира свидетельствует о расстройствах переваривания и всасывания жира, чаще всего панкреатического происхождения.

Определение фекальной эластазы

Онкомаркеры

Клинический анализ крови

Биохимический анализ крови

#### **Глава4 Лечение хронического панкреатита**

Лечение хронического панкреатита как правило, консервативное. Оно направлено на ослабление секреции желудочного сока. Для этой цели применяют следующие препараты:

##### **- Спазмолитические препараты для снятия спазмов мускулатуры:**

- Дротаверин (Беспа, Но-шпа, Спазмоверин, Спазмол)
- Папаверина гидрохлорид (Папаверин)

##### **- Средства, ослабляющие секрецию желудочного сока:**

- Омепразол (Гастрозол, Демепразол, Зероцид, Золсер, Локит, Лосек, Омез, Омезол, Омепар, Оненпрол, Омизак, Орта-нол, Оцид, Нексиум, Промезол, Просептин)

- Ранитидин (Ацидекс, Ацилок-Е, Гистак, Дуоран, Зантак, Зоран, Ранигаст, Ранисан, Ранитал, Ранитин, Рантаг, Рантак, Рэнкс, Улкодин, Улкосан, Улькура, Язитин)
- Фамотидин (Антодин, Аципеп, Блокацид, Гастероген, Га-стросидин, Квамател, Невофарм, Пепсидин, Фамогард, Фамодар, Фамопсин, Фамоцид)
- Циметидин (Альтрамет, Беломет, Гистодил, Нейтронорм, Примамет, Симесан, Тагамет, Улкузал)

**- Ферментные препараты, которые корректируют секреторную дисфункцию желудка, нормализуют процесс пищеварения, а также регулируют функции поджелудочной железы:**

- Аллохол
- Гимекромон (Одестон, Холонертон)
- Панкреатин (Дигестал, Креон, Мезим, Панкрал, Панцитрат, Пензистал, Тагестал, Ферестал, Фестал, Форте Ензим, Энзистал)
- Фенипентол (Фебихол)

**- Вещества, тормозящие выработку ферментов поджелудочной железы**

- Апротинин (Антагозан, Гордокс, Инипрол, Контрикал, Трасилол)

**Хирургическое лечение** рекомендуется при тяжелых болевых формах хронического панкреатита, рубцово-воспалительном стенозировании общего желчного и (или) панкреатического протока, абсцедировании или развитии кисты железы.

Важное место в лечении хронического панкреатита занимает лечение сопутствующего диабета, если таковой имеется, которое проводится по стандартным методикам.

## **Глава 5. Профилактика хронического панкреатита**

Различают профилактику:

1.

**Первичную** – к ней относится предупреждение формирования хронической формы заболевания.

2.

**Вторичную** –направленная на устранение факторов, способствующих рецидивированию и/или прогрессированию ХП, проводится в рамках диспансерного наблюдения

**Первичная профилактика** включает в себя качественный и полный курс лечения острого панкреатита в условиях стационара. Очень многие больные прекращают лечение, почувствовав себя лучше. Важно знать, что воспаление сохраняется еще долгое время после исчезновения клинических симптомов. Вы можете не чувствовать боли, но в это же время недолеченное заболевание может перейти в хроническую неизлечимую форму.

**С учетом роли пищевых факторов в первичной профилактике ХП необходимо**



**следовать алгоритму рекомендаций по здоровому питанию:**

- о употребление разнообразной пищи;
- о баланс количества принимаемой пищи с физической активностью;
- о поддержание нормального веса тела;
- о выбор рациона с большим количеством зерновых продуктов, овощей и фруктов;
- о выбор пищи с низким содержанием жира, насыщенных жиров и холестерина;
- о выбор пищи с умеренным содержанием сахара;
- о выбор пищи с умеренным содержанием поваренной соли;
- о если Вы употребляете алкогольные напитки, то делайте это в небольших дозах;
- о отказ от курения.

**Вторичная профилактика** включает в себя:

- Полное исключение алкоголя.
- Пожизненное соблюдение диетических рекомендаций.
- Исключение лекарств, повреждающих поджелудочную железу.

- Своевременное лечение хронических инфекций таких, как гайморит, кариес, холецистит и других.
- Вне обострения болезни показан прием негазированных минеральных вод.
- Периодическом санаторно-курортном лечении (Железноводск, Ессентуки, Феодосия, Моршин и др.),
- Курсах приема желчегонных препаратов по 25-35 дней не менее 2 раз в год,

Диспансерное наблюдение за больными ХП осуществляется в поликлинике у терапевта и гастроэнтеролога с четким соблюдением преемственности между указанными специалистами, а при необходимости, и с хирургом. Больные после операции на ПЖ наблюдаются также, как и больные ХП.

### **Заключение:**

Проблемы диагностики и лечения хронического панкреатита (ХП) продолжают оставаться в центре внимания клиницистов. Увеличивается заболеваемость ХП, который в ряде случаев приводит к осложнениям, требующим применения интервенционных и хирургических вмешательств.

Поэтому обследование больных ХП должно обеспечить установление точного диагноза, позволяющего своевременно выбрать адекватную тактику лечения и способствовать снижению осложнений, инвалидности и летальных исходов.

**Список используемой литературы:**

1. Жуков Н.А., Жукова Е.Н., Афанасьева С.Н., Клинические формы хронического рецидивирующего панкреатита и их патогенетические особенности. – М.: Медицина, 2014
2. Ильин В. Ф., Лечебные диеты при панкреатите и других заболеваниях поджелудочной железы. – М.: Вектор, 2016
3. Кулагина К.А., Панкреатит - предупреждение, диагностика и лечение традиционными и нетрадиционными методами. – М.: Рипол Классик, 2015
4. Лоранская Т.И., Диетотерапия хронического панкреатита. – М.: Миклош, 2010
5. Лысенко М.В. , Острый панкреатит. Дифференцированная лечебно-диагностическая тактика. – М.: Литтера, 2016
6. Мерзликин Н.В., Панкреатит. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014
7. Панов С.В., Заболевания поджелудочной железы. Панкреатит. – М.: АСТ, 2011
8. Ромашенко П. Н., Острый панкреатит. Аспекты диагностики и лечения. – СПб.: Элби-СПб, 2013
9. Хазанов А.И., Васильев А.П., Спесивцева В.Н. и соавт. Хронический панкреатит, его течение и исходы. – М.: Медицина, 2008
10. Храпам В.В., Валецкий В.Л., Балабан О.В., Информативность методов ранней лабораторной диагностики острого панкреатита. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2006

## Рецензия на НИР

студента 4 курса педиатрического факультета \_\_10\_\_ группы

Гончаров Дмитрий Александрович

(по результатам прохождения производственной клинической практики  
помощник врача стационара, научно-исследовательской 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 целом работа выполнена на высоком уровне и заслуживает оценки «отлично» (5).



---

(подпись)