

ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
Кафедра хирургических болезней педиатрического и стоматологического
факультета

Научно-исследовательская работа

Тема:

Острый панкреатит



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

*Проверил:
Кухтенко И.В.
и эти: [подпись]*

Волгоград-2018г.

Актуальность проблемы

Острый панкреатит составляет от 8 до 12% в структуре нозологических форм экстренной абдоминальной хирургии, занимая по частоте 4 место. Прогноз при деструктивных формах острого панкреатита очень тяжелый, летальность достигает 50%. В возникновении панкреатита решающую роль играют нарушения экзокринной функции. К стимуляторам панкреатической секреции относят соли желчных кислот, жиры, белки и продукты их распада. На секреторную функцию поджелудочной железы оказывают влияние пищевые вещества и их сочетания. Голодание приводит к снижению объема сока. Прием пищи стимулирует сокоотделение. Композиция ферментов сока зависит от состава диеты. **Острый панкреатит** относится к числу заболеваний, возрастающая частота которых регистрируется во многих странах мира. Учащение ряда метаболических и аллергических заболеваний, связанных с несоответствием режима питания и физической нагрузки, привело к вторичному возрастанию заболеваемости острым панкреатитом.

Введение

Диагностика острого панкреатита (ОП) основывается, прежде всего, на клинических признаках. Тяжесть заболевания различна — от небольшого отека поджелудочной железы до явного некроза и кровоизлияния. Клинические признаки не являются патогномоничными, и симптоматика зависит от степени деструкции железы. При наиболее легкой форме панкреатита отмечаются боли в эпигастрии, вздутие живота, тошнота, рвота и гиперамилаземия. Наиболее тяжелые формы могут сопровождаться рефрактерным гипотензивным шоком, кровопотерей и дыхательной недостаточностью. В 1977 году Ranson и Posterbach предложили схему оценки степени тяжести ОП (табл. 1). Использование данных критериев целесообразно при прогнозировании исхода и сравнении различных методов лечения.

Цель исследования

Выявить основные сопутствующие заболевания, на фоне которых возник острый панкреатит.

Выявить соотношение острого панкреатита у мужчин и женщин.

Выявить соотношение острого панкреатита в зависимости от возраста.

3. Врожденные аномалии желчевыводящих путей

II. Токсические состояния :

1. Алкоголь
2. Фосфорорганические вещества
3. Соли тетраборной кислоты

III. Травма:

1. Абдоминальная
2. Послеоперационная в т. ч. после эндобилиарных вмешательств

IV. Заболевания желудочно - кишечного тракта:

1. Пенетрирующая язва двенадцатиперстной кишки
2. Опухоли поджелудочной железы
3. Дуоденальная непроходимость

V. Нарушения метаболизма :

1. Гиперлипидемия
2. Сахарный диабет
3. Гиперкальциемия
4. Гиперпаратиреоз

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанных группы повреждающих факторов: 1) механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы); 2) нейро-гуморальные (нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы, печени различной этиологии); 3) токсические (присутствие экзо - и эндогенных токсических метаболитов различной природы).

Основным этиологическим фактором в развитии острого панкреатита являются заболевания внепеченочных желчных путей. На их долю приходится 45 % наблюдений. Анатомическая и функциональная общность панкреатобилиарной системы обуславливает частое развитие острого панкреатита при желчнокаменной болезни, холедохолитиазе, стриктуре, спазме или воспалении большого дуоденального соска, при сдавлении желчных протоков опухолью, дискинезии желчных путей различной

Среди широкого спектра химических соединений, являющихся этиологическим фактором острого панкреатита, следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике - омнопон, фуросемид, индометацин, ранитидин, салицилаты и антибактериальные средства следующих групп: эритромицин, метронидазол, тетрациклин.

Патогенез

Основу патогенеза острого панкреатита составляют процессы местного и системного воздействия панкреатических ферментов и цитокинов различной природы.

Комбинация нескольких пусковых факторов в рамках полиэтиологичности острого панкреатита служит основным моментом внутриацинарной активации протеолитических ферментов и аутокаталитического переваривания поджелудочной железы. По современным представлениям, трипсин является первичным активатором каскада тяжелых патобиохимических реакций, а выраженность патологических реакций объясняется действием интегральной совокупности всех ферментных систем поджелудочной железы (трипсина, химотрипсина, липазы, фосфолипазы А₂, эластазы, карбоксипептидазы, коллагеназы и т. д.).

Активированные ферменты поджелудочной железы выступают в качестве первичных факторов агрессии, оказывают как местное действие, так и общее, поступая в забрюшинное пространство, брюшную полость, по воротной вене в печень, по лимфатическим коллекторам в системный кровоток.

Фосфолипаза А₂ разрушает мембраны клеток, липаза гидролизует внутриклеточные триглицериды до жирных кислот, которые, соединяясь с кальцием, образуют элементы структуры жирового (липолитического) некроза в поджелудочной железе, клетчатке забрюшинного пространства и брюшине. Трипсин и химотрипсин осуществляют 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.

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 поджелудочной железы и забрюшинном пространстве, повышенной экссудацией в брюшную полость.

острого панкреатита.

В соответствии с эволюцией заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы заболевания.

Первая фаза в развитии острого панкреатита обусловлена формированием системной воспалительной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы, брюшинной клетчатки носит абактериальный характер. В этих условиях в течение первой недели заболевания в зависимости от степени выраженности патоморфологических нарушений возможно формирование следующих форм острого панкреатита: 1) при элементах некробиоза, воспаления и отграничения процесса развивается острый интерстициальный панкреатит (панкреатит отечной формы); 2) при жировом или геморрагическом некрозе - стерильный панкреонекроз (некротический панкреатит). Тяжесть состояния больного острым панкреатитом обусловлена выраженностью панкреатогенной токсинемии, развитием панкреатогенного шока и различной по степени формирования полиорганной недостаточности. Под воздействием своевременных лечебных мероприятий патологический процесс успешно может быть купирован на этапе интерстициального панкреатита, тогда как в обратной ситуации переходит в панкреонекроз. Комплекс развивающихся в доинфекционную фазу заболевания нарушений у больных со стерильным панкреонекрозом объясняет широкую вариабельность уровня летальности - от 11 до 30 %.

При прогрессировании заболевания и исходом в панкреонекроз закономерен переход патологического процесса во вторую фазу острого панкреатита, которая характеризуется развитием «поздних» постнекротических гнойных осложнений в зонах некроза различной локализации. В этих условиях происходит реактивация и репродукция аналогичных первой фазе воспалительных медиаторов, триггером которых являются токсины микроорганизмов, колонизирующих зоны некроза. В инфекционную фазу заболевания порочный круг патологических реакций составляет качественно новый этап формирования разнообразных инфицированных форм панкреонекроза и системной воспалительной реакции в виде септического (инфекционно-токсического) шока и септической полиорганной недостаточности. При различных инфицированных формах панкреонекроза летальность увеличивается в 2-3 раза (от 40 до 60 %) по сравнению со стерильными его формами.

Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 40-70 %, что определяется распространенностью патологического процесса, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и тактикой хирургического лечения. Развитие инфекции при панкреонекрозе

- по распространенности поражения: ограниченный и распространенный.
- по характеру поражения: жировой, геморрагический, смешанный.

III. Инфицированный панкреонекроз.

МЕСТНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ

В доинфекционную фазу:

1. Парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, объемные жидкостные образования забрюшинной локализации).
2. Некротическая (асептическая) флегмона забрюшинной клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т. д.)
3. Перитонит: ферментативный (абактериальный).
4. Псевдокиста (стерильная).
5. Аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт)

В фазу инфицирования:

1. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки: парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой.
2. Панкреатогенный абсцесс (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости)
3. Перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный).
4. Псевдокиста инфицированная.
5. Внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи.

Иногда острый панкреатит может протекать без болевого синдрома, при этом больные обычно заторможены или находятся в коматозном состоянии. Такое течение заболевания встречается у пожилых или у ослабленных больных.

Как правило, температура тела нормальная или пониженная. Кожные покровы бледные, наблюдается акроцианоз. Дыхание частое, поверхностное. При осмотре может определяться реактивный экссудативный плеврит. Пульс слабого наполнения и напряжения, частый. Несоответствие пульса и температуры (тахикардия при нормальной температуре тела) — плохой прогностический признак. Тоны сердца глухие, АД снижено, возможен коллапс.

Язык сухой, обложен. В тяжелых случаях при осмотре живота отмечается цианоз области пупка. Живот несколько вздут в эпигастральной области в результате острой динамической кишечной непроходимости. При пальпации живота определяется резко выраженная болезненность в эпигастральной области и слева от пупка.

Характерно несоответствие между субъективно тяжелым состоянием больного и данными осмотра живота — несмотря на клинику «острого живота», напряжения мышц брюшной полости в начале заболевания, как правило, не наблюдается, и только впоследствии появляются симптомы раздражения брюшины. Стул в большинстве случаев отсутствует.

При остром панкреатите вследствие падения АД и некоторых других причин могут появиться изменения на ЭКГ в виде снижения сегмента S—T ниже изолинии и отрицательных зубцов T в грудных отведениях, нарушения ритма сердца.

Кожа и слизистые оболочки часто бледные, иногда цианотичные или желтушные. При развитии геморрагической имбибии забрюшинной клетчатки с поледующим переходом под кожу (вплоть до развития экхимозов) появляются:

- синдром Мондора (кожные изменения на лице и отдалённых участках тела);
- симптом Грея–Тёрнера (изменения локализованы на боковой стенке живота слева);
- симптом Калена (кожные изменения в области пупка).

Живот умеренно вздут, при пальпации болезнен, напряжён. Положительны симптомы:

- Щёткина–Блюмберга (определяемые при пальпации болезненность, защитное напряжение мышц брюшной стенки и усиление боли при резком отдёргивании руки после предварительного надавливания);

отметить, что определение амилазы крови или мочи не имеет существенного дифференциального значения при прободной язве, так как она в избыточном количестве с содержимым двенадцатиперстной кишки поступает в брюшную полость, а затем резорбируется в кровь. Окончательно верифицировать диагноз можно при проведении УЗИ и лапароскопии.

Картину острого панкреатита может симулировать обострение пенетрирующей язвы желудка или двенадцатиперстной кишки. В этих случаях всегда следует придавать должное значение симптомам обострения язвенной болезни. Но при увеличении уровня амилазы в крови или моче и симптомах острого панкреатита исключить его практически не представляется возможным.

Острая кишечная непроходимость, так же как и острый панкреатит, характеризуется острым началом, интенсивным болевым синдромом, многократной рвотой. При остром панкреатите (панкреонекрозе) при вовлечении в процесс брыжейки тонкой и поперечно-ободочной кишки клинические симптомы схожи с таковыми при развитии механической кишечной непроходимости. Однако в отличие от панкреатита при острой непроходимости кишечника боли преимущественно носят схваткообразный характер, сопровождаются видимой на передней брюшной стенке перистальтикой кишечника, которая носит звонкий и резонирующий характер (панкреатит сопровождается угасанием перистальтики). Вместе с тем, при кишечной непроходимости может наблюдаться амилазурия, поэтому этот лабораторный тест не имеет решающего значения. Окончательное решение возможно при выполнении обзорной рентгенографии органов брюшной полости (выявление множественных уровней жидкости в кишечнике при непроходимости). Для острого панкреатита характерным является пневматизация толстой кишки, отсутствие «чаш Клойбера».

Известно, что наиболее трудным моментом дифференциальной диагностики острого панкреатита (отечной формы) и острого аппендицита являются начальные сроки заболевания, когда симптоматика заболевания выражена еще недостаточно, либо червеобразный отросток расположен кзади - в поясничной области или около желчного пузыря. Ключевыми моментами дифференциального диагноза в этих ситуациях является лабораторная ферментная диагностика, ультразвуковое исследование и лапароскопия.

Острый холецистит вызывает серьезные проблемы в дифференциальной диагностике с острым панкреатитом при развитии симптомов распространенного перитонита. Как правило, это лица старческого и пожилого возраста. В этой ситуации в пользу острого деструктивного холецистита свидетельствует преимущественно локализация болей в правом

чувствительность и специфичность липазного теста по отношению к амилазному. Низкая специфичность теста определения уровня активности общей амилазы в крови связана с тем, что гиперамилаземия выявляется при многих urgentных заболеваниях органов брюшной полости. В этой связи, более специфичным в дифференциальной диагностике острого панкреатита с другими заболеваниями является использование теста определения панкреатической (Р-тип изофермента) амилазы в крови больного. Необходимо помнить, что повышенное содержание изоамилазы Р-типа может быть обнаружено при диабетическом кетоацидозе.

Несмотря на сравнительно большую чувствительность определения в крови уровня трипсина и эластазы в динамике заболевания, в диагностике острого панкреатита определение активности этих панкреатических ферментов имеет меньшее клиническое применение, в связи с трудоемкостью и дороговизной методик.

Традиционно используемым в клинической практике является определение амилазы в моче. В качестве дополнительного теста определяют амилазу в перитонеальном экссудате при лапароскопии. Метод Вольгемута (определение суммарной амилолитической активности мочи), по которому нормальный уровень амилазы в моче составляет 16-64 ед., позволяет обнаружить различные уровни ее повышения - от 128 до 1024 ед. и более. Этот тест недостаточно информативен в отношении панкреатической альфа-амилазы, так как отражает суммарный характер гликолитических ферментов, которые содержатся в биологической среде, присланной на исследование.

Многочисленными исследованиями установлено отсутствие прямой зависимости между уровнем амилаземии (амилазурии), распространенностью и формой (интерстициальной, жировой, геморрагической) поражения поджелудочной железы. Гиперамилаземия (-урия) в динамике заболевания свидетельствует о сохраненной функции железы в условиях панкреостаза, что типично для интерстициального панкреатита или очагового панкреонекроза в первые дни заболевания. Дисферментемия (нарушение соотношений амилазы и липазы крови) свидетельствует о панкреонекробиозе. Нормальный уровень амилазы в крови и гипоамилаземия (и даже аферментемия) характерны для панкреонекроза, свидетельствуя о распространенном характере деструкции поджелудочной железы и утрате ее экскреторной функции.

Важно помнить, что все рассматриваемые показатели специфической ферментной лабораторной диагностики острого панкреатита (амилаза, липаза, эластаза, трипсин) не коррелируют со степенью тяжести состояния больного, поэтому не имеют решающего значения в дифференциации клинико-морфологических форм заболевания, в частности, интерстициально-го

железы, а ее уровень свыше 125 мг/дл (6,9 ммоль/л) является неблагоприятным прогностическим фактором.

Исследование спектра печеночных ферментов у больных острым панкреатитом, осложненным развитием печеночно-клеточной недостаточности, что наиболее характерно для панкреонекроза, позволяет выявить высокий уровень аланиновой (АлАт) и аспарагиновой (АсАт) аминотрансфераз. Значительное увеличение концентрации лактатдегидрогеназы (ЛДГ) свидетельствует о крупномасштабном повреждении панкреатитов.

Необходимо помнить, что аналогичные лабораторные изменения характерны для острого инфаркта миокарда, обширного инфаркта кишки, гепатитов различной этиологии.

При билиарном панкреатите вследствие холедохолитиаза, а также при развитии преимущественного поражения головки поджелудочной железы характерно формирование синдрома холестаза, что выражается в гипербилирубинемии с преобладанием прямой (связанной) фракции билирубина, высокой активности аспартатаминотрансферазы и щелочной фосфатазы.

О выраженных изменениях водно-электролитного баланса свидетельствуют: гемоконцентрация, дефицит калия, натрия, кальция. При обширных формах панкреонекроза снижение концентрации кальция в плазме крови обусловлено его депонированием в очагах стеатонекроза в виде солей желчных кислот.

Дополнительными лабораторными методами, которые используют в комплексе диагностической программы у больных с острым панкреатитом, является определение в крови концентрации С-реактивного белка и прокальцитонина. С-реактивный белок наряду с гаптоглобином и альфа-1-антитрипсином является белком острой фазы воспаления. При остром панкреатите его концентрация в крови отражает степень выраженности воспалительного и некротического процесса, что позволяет использовать этот показатель в качестве диагностического теста для дифференциации, с одной стороны, отека панкреатита и панкреонекроза, с другой - стерильного и инфицированного панкреонекроза. Так, уровень С-реактивного белка свыше 120 мг/л свидетельствует в пользу некротического поражения поджелудочной железы, тогда как увеличение его концентрации в динамике заболевания более чем на 30 % от исходного уровня в совокупности с другими клинико-лабораторными данными достоверно подтверждает развитие панкреатогенной инфекции.

эхоструктуры и неровность контуров, визуализация жидкостных образований различных размеров в парапанкреальной зоне и брюшной полости.

Привлечение методики измерения параметров гемодинамики в висцеральных сосудах, плотности поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки позволяет повысить специфичность, чувствительность и точность УЗИ при панкреонекрозе.

Диагностическая ценность этого метода в верификации форм панкреонекроза существенно выше при формировании объемных жидкостных образований забрюшинной локализации, абсцессов и псевдокист. Диагностическая значимость УЗИ в дифференцировании интерстициального панкреатита и панкреонекроза существенно ниже, чем КТ. Точность ультразвуковой диагностики в подтверждении диагноза панкреонекроза возрастает при визуализации большого количества жидкости в отлогих местах брюшной полости, плевральных полостях. Значение метода трудно переоценить в случаях дифференциальной диагностики острого панкреатита с острым холециститом, осложненной аневризмой аорты и заболеваниями мочевыводящих путей.

В последние годы в клиническую практику внедрен метод эндоультразвукового исследования, когда ультразвуковой датчик находится в просвете определенного сегмента желудочно-кишечного тракта. Качество исследования поджелудочной железы и холедоха существенно возрастает, что позволяет выявить микролитиаз и патологию периампулярной зоны при билиарном характере заболевания.

Лапароскопия является важным и широко доступным лечебно-диагностическим методом, особенно при подозрении на панкреонекроз. Современная эндовидеоскопическая аппаратура позволяет расширить спектр диагностических и лечебных манипуляций, проводимых у больных с острым панкреатитом. Высокая диагностическая информативность видеолапароскопии ставит ее в ряд традиционных методов диагностики острого панкреатита и перитонита неясной этиологии.

Используют два основных варианта видеолапароскопических вмешательств: 1) «газовая» («закрытая») видеолапароскопия; 2) «безгазовая» («открытая») лапароскопия.

Метод традиционной «закрытой» лапароскопии не позволяет непосредственно осмотреть поджелудочную железу и все отделы забрюшинной клетчатки, оценить распространенность поражения поджелудочной железы и забрюшинного пространства. Вместе с тем при использовании лапароскопического инструментария в ряде ситуаций возможно проведение

забрюшинного пространства.

В сравнительном аспекте визуальной диагностики КТ, в отличие от УЗИ, позволяет четко дифференцировать плотные некротические массы (некротическая флегмона) от жидкостных образований (абсцесс, псевдокиста) различной локализации, представить информацию об их взаиморасположении, вовлечении в воспалительно-некротический процесс желчевыводящих путей, предлежащих сосудистых структур и отделов желудочно-кишечного тракта.

При соответствующей организации диагностического отделения метод КТ может быть неоднократно использован для визуализационной оценки состояния забрюшинного пространства в динамике заболевания и лечения, в том числе, для определения рационального хирургического доступа, планирования объема хирургических вмешательств, выполнения диагностических пункций некротических тканей и жидкостных образований при подозрении на их инфицирование, для проведения транскутанных дренирующих операций при различных формах панкреонекроза и его осложнениях.

С учетом всех изложенных обстоятельств, КТ должна проводиться в динамике лечения больного панкреонекрозом для получения необходимой информации о распространенности патологического процесса и развития его осложненных форм.

Наиболее информативным и высокочувствительным методом в оценке распространенности поражения поджелудочной железы является КТ с внутривенным контрастным усилением. В основе метода лежит внутривенное введение 100-120 мл йодорастворимого контрастного препарата с использованием инфузомата из расчета 3-4 мл/сек. Отсутствие накопления контраста в определенных отделах поджелудочной железы свидетельствует о ее некротическом поражении, что позволяет с высокой точностью верифицировать степень и глубину распространенности панкреонекроза и его топическую локализацию. Единственным патогномичным симптомом инфицирования при панкреонекрозе по результатам КТ является визуализация газа в структуре некротических масс или ограниченных скоплений жидкости. КТ с внутривенным усилением противопоказана больным с почечной недостаточностью и аллергической реакцией на контраст.

КТ и УЗИ позволяют дифференцировать жидкостные образования от плотных воспалительно-некротических масс, но не обеспечивают дифференцирование стерильного и инфицированного характера процесса. В связи с этим методами ранней и специальной диагностики инфицированных постнекротических осложнений является транскутанная пункция зон некроза

панкреатита и стерильного панкреонекроза построено на общих принципах интенсивной консервативной терапии, включающей следующие кардинальные моменты: 1) подавление секреции поджелудочной железы, желудка и двенадцатиперстной кишки; 2) снижение ферментной токсинемии; 3) ликвидация гиповолемии, водно-электролитных и метаболических расстройств; 4) устранение гипертензии в желчевыводящих и панкреатических путях; 5) улучшение реологических свойств крови и минимизация микроциркуляторных расстройств; 6) борьба с гипоксемией; 7) лечение пареза желудочно-кишечного тракта; 8) купирование болевого синдрома.

Учитывая тяжесть состояния больных панкреонекрозом, обусловленную выраженной системной воспалительной реакцией и полиорганной недостаточностью, а также необходимость динамического клинико-лабораторного мониторинга, комплексную терапию больным с деструктивным панкреатитом проводят в условиях отделения интенсивной терапии и реанимации.

Лечение начинают с коррекции водно-электролитного баланса, включающей переливание изотонических растворов, препаратов калия хлорида при гипокалиемии. С целью детоксикации проводят инфузионную терапию в режиме форсированного диуреза. Поскольку при остром панкреатите возникает дефицит ОЦК за счет потери плазменной части крови, необходимо введение нативных белков (свежезамороженной плазмы, препаратов альбумина). Критерием адекватного объема инфузионных сред служит восполнение нормального уровня ОЦК и гематокрит, нормализация уровня центрального венозного давления. Восстановление микроциркуляции и реологии крови достигается назначением реополиглюкина с тренталом.

Параллельно проводят лечение, направленное на подавление функции поджелудочной железы, что, в первую очередь, достигается созданием «физиологического покоя» строгим ограничением приема пищи в течение 5-7 суток. Эффективное снижение панкреатической секреции достигается аспирацией желудочного содержимого через назогастральный зонд, промыванием желудка холодной водой (локальная гипотермия). С целью снижения кислотности желудочного секрета назначают щелочное питье и H₂-блокаторы желудочной секреции (фамотидин, ранитидин) или препараты омепрозола. Для подавления секреторной активности органов гастропанкреатодуоденальной зоны используют синтетический аналог соматостатина - октреотида ацетат, который является сильнейшим ингибитором базальной и стимулированной секреции поджелудочной железы, желудка и тонкой кишки, регулятором активности процессов цитокиногенеза и спланхического кровотока, что наряду с цитопротективным эффектом препарата обуславливает его патогенетическое

фалоспорины III и IV поколения+метронидазол; фторхинолоны+метронидазол; защищенные ингибиторами пенициллины (пиперациллин/тазобактам, тикарциллин/клавуланат). В схему антимикробной терапии целесообразно включение режима селективной деконтаминации желудочно-кишечного тракта (пероральное введение фторхинолонов, аминогликозидов в комбинации с полимиксином М) и антифунгальных средств (флуконазол). Учитывая однонаправленный характер динамики некротического процесса от стерильного к инфицированному и часто многоэтапный характер хирургических вмешательств, для эффективной антибактериальной профилактики и терапии следует предусмотреть возможность смены выше представленных режимов антибактериальной профилактики и терапии (подробнее режимы антибактериальной профилактики и терапии изложены в главе IV).

Развитие метаболического дистресс-синдрома, гиперметаболических реакций является основанием для длительного проведения полноценного парентерального питания (растворы глюкозы, аминокислот). При восстановлении функции желудочно-кишечного тракта у больных панкреонекрозом целесообразно проведение энтерального питания (питательные смеси), которое осуществляется через назоюнальный зонд, установленный дистальнее связки Трейтца эндоскопическим путем, либо во время хирургического вмешательства.

Хирургическое лечение

Проводят при:

- неэффективности консервативной терапии — дренирование сальниковой сумки и брюшной полости, некрэктомия;
- невозможности исключить острое хирургическое заболевание органов брюшной полости;
- симптомах разлитого перитонита и развитии гнойных осложнений;
- сочетании острого панкреатита с деструктивным холециститом;
- панкреатите при желчнокаменной болезни; при наличии признаков обструкции жёлчных путей или холангита немедленно проводят сфинктеротомию и удаление камней из общего жёлчного протока;
- тяжёлой тупой травме или проникающем ранении живота, осложнённых острым панкреатитом.

Примерные сроки нетрудоспособности

Острый панкреатит:

- лёгкая степень — 12–14 дней;
- средней тяжести — 27–30 дней;
- тяжёлая степень — 55–65 дней.

Хронический панкреатит (обострение) — 20–26 дней.

1%, при наличии 3–4 критериев — 16%, при 7 критериях — 90%, а при наличии более 7 критериев летальность составляет 100%.

При отёчной форме острого панкреатита 85–90% случаев разрешается спонтанно, а смертность составляет 3–5%.

Материалы исследования.

Ретроспективно проанализированы истории болезней 64 пациентов с острым панкреатитом, находившихся на лечении в ГБУЗ ВОКБ №1 отделении №2 хирургии за период 2018г.

Из них было мужчин – 37, женщин – 27.

Средний возраст пациентов – 52,3 лет.

Соотношение мужчин и женщин больных с острым панкреатитом желудка приведено в таблице 1.

Табл. 1

Заболеваемость мужчин и женщин с острым панкреатитом.

МУЖЧИНЫ 37 (60 %)

ЖЕНЩИН 27 (40 %)

Частота заболеваемости у мужчин чаще чем у женщин.

Возрастные границы больных с острым панкреатитом в таблице 2.

Табл. 2

Возраст больных.

Список литературы

1. «Хирургические болезни» под редакцией , Коновалов 2017-уцк452//
2. Практическое руководство по клинической хирургии: Болезни пищеварительного тракта, брюшной стенки и брюшины/ . Мн. Высшая школа 205г, 685стр.
3. , Семенов хирургия и топографическая анатомия: Практикум.- СПб.: Питер, 2001. - 880 с
4. Абдоминальная эндоскопическая хирургия. Общая часть. Учебное пособие. Изд. Дом «Равновесие» 2005г.
5. Антисекреторная терапия в гастроэнтерологии. , «Гэотар-Медиа» 2009г. 128с.
6. Кубышкин операции при остром панкреатите. // Хирургия. - 1996. - № 1. - С. 29 - 32
7. Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи проф. «Характерные врачебные ошибки при лечении острого панкреатита»(пособие для врачей). Санкт-Петербург, 2005г.
8. Надинская исследования функции поджелудочной железы //Российский журнал гастроэнтерологии, колопроктологии, 1999г №3, С.24-29
9. и соавт. "Хирургические болезни" М, 1986
10. и соавт. "Хирургические болезни" М, 1976
11. "Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости" М, 1976
12. В. С. Савельев, М. И. Филимонов, Б. Р. Гельфанд, С. З. Бурневич, Б. Б. Орлов, Е. Ц. Цыденжапов. Острый панкреатит как проблема urgentной хирургии и интенсивной терапии .
13. А. В. Охлобыстин, В. Т. Ивашкин [1] (рус.) = Алгоритмы ведения больных острым и хроническим панкреатитом // *Consilium-Medicum* : обзорная статья. — Москва: Медиа Медика, 2000.

Рецензия

на научно-исследовательскую работу, предусмотренную программой
производственной практики "Производственная клиническая практика
(помощник врача стационара, научно-исследовательская работа)»
обучающегося по специальности 31.05.02 Педиатрия 4 курс 10 группы

Гончарова Д.А.

Научно-исследовательская работа по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) полностью соответствует направлению практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Научно-исследовательская работа представлена в сроки, предусмотренные учебным планом. При защите научно-исследовательской работы обучающийся показал высокий уровень владения знаниями по теме работы, дал четкие, исчерпывающие ответы при зачете.

Работа оформлена в соответствии с требованиями к научно-исследовательской работе. В научно-исследовательской работе содержатся современные сведения по актуальным вопросам хирургии. Качество литературы и надежность информационных источников, логичность, убедительное изложение материала с использованием данных экспериментальных исследований, доказательств материалов, найденных в процессе работы студента позволяют признать аргументированность исследования.

В целом работа соответствует требованиям, предъявляемым к учебным исследованиям, и заслуживает оценки «отлично».

Ответственный по производственной
клинической практике
(помощник врача стационара,
научно-исследовательская работа),
доцент



Кухтенко Ю.В.