

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

Научно-исследовательская работа
Диагностика и лечение острого панкреатита

Выполнила: студентка 4 курса 8 группы
Педиатрического факультета
Дегтяникова Олеся Ивандовна

проверил:
Кухтенко Ю. В.
"ХОР" КСЧ

Волгоград 2018г.

Оглавление

Введение	3
Классификация.....	4
Этиология	5
Патогенез	7
Симптомы, течение и осложнения.....	9
Диагностика.....	10
Лечение	12
Литература.....	15

Введение

Острый панкреатит — остро протекающее асептическое воспаление поджелудочной железы демаркационного типа, в основе которого лежат некробиоз панкреатоцитов и ферментная аутоагрессия с последующим некрозом и дистрофией железы и присоединением вторичной гнойной инфекции.

Заболеваемость острым панкреатитом из года в год неуклонно растет, составляя в последние годы 10% от общего числа пациентов хирургического профиля. В структуре острых хирургических заболеваний острый панкреатит занимает третье место, уступая по частоте лишь острому аппендициту и острому холециститу.

Женщины заболевают острым панкреатитом в 3-4 раза чаще мужчин, но при панкреонекрозе соотношение мужчин и женщин одинаково. В 15--20 % наблюдений развитие острого панкреатита носит тяжелый деструктивный характер, при этом у 40--70% больных происходит инфицирование очагов некротической деструкции. Если в решении проблемы острого отека панкреатита за последние годы достигнуты значительные успехи, то остается весьма актуальной разработка методов лечения панкреонекроза и его последствий.

Общая летальность от острого панкреатита в РФ составляет 2,5 на 1000 населения, при этом послеоперационная летальность - 23,6-50,8%. При тотальном деструктивном поражении ПЖ летальность достигает 90-100%. Среди причин смерти больных деструктивным панкреатитом инфекционные осложнения составляют 80%.

Классификация

По форме:

1. Отёчный (интерстициальный) острый панкреатит.
2. Панкреонекроз (стерильный).

По характеру поражения панкреонекроз бывает:

1. Геморрагический.
2. Жировой.
3. Смешанный.

По масштабу поражения:

1. Мелкоочаговый.
2. Крупноочаговый.
3. Субтотальный.
4. Тотальный.

По течению:

1. Абортивный.
2. Прогрессирующий.
3. Молниеносный.

Периоды болезни:

1. Период гемодинамических нарушений (коллапс, шок) 1-3 суток.
2. Период недостаточности паренхиматозного органа 5-7 суток.
3. Период гнойных осложнений.

Осложнения острого панкреатита.

1. Инфицированный панкреонекроз.
2. Панкреатогенный абсцесс.
3. Псевдокисты (инфицированные, стеариновые).
4. Перитонит – ферментативный, бактериальный.
5. Септическая флегмона забрюшинной клетчатки.
6. Механическая желтуха.
7. Аррозивные кровотечения.

Этиология

Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. Наиболее часто в клинической практике встречаются вторичные его формы, которые возникают на фоне заболеваний других органов, с которыми поджелудочная железа имеет тесные функциональные и анатомические связи.

Вторичный панкреатит нередко развивается при общих инфекциях и воспалительных заболеваниях соседних органов, таких как брюшной и сыпной тиф, инфекционный паротит, гепатит, дивертикул двенадцатиперстной кишки, различные формы еюнита, илеита, колита. Проникновение инфекции в поджелудочную железу возможно гематогенным, лимфогенным, восходящим "дуктогенным" путем и в результате непосредственного распространения. Травматический панкреатит, помимо открытых и закрытых повреждений железы, нередко возникает после операций на органах верхнего этажа брюшной полости. Такое вмешательство, как ретроградная панкреатикохолангиография, при которой контрастное вещество в протоки поджелудочной железы вводят под давлением, также нередко осложняется острым панкреатитом. Возникновению острого панкреатита предшествуют заболевания желчных путей, верхних отделов желудочно-кишечного тракта, алкоголизм, поражения сосудов поджелудочной железы, связанные с перидуктальным и интерстициальным фиброзом, стриктурами главного панкреатического протока, аплазией эпителия протоков, склерозом сфинктера Одди, наличием камней в протоке поджелудочной железы, ее ожирением. Из разрешающих факторов наибольшее внимание исследователей привлекает теория общего протока. Согласно современным представлениям попадание дуоденального содержимого и желчи в панкреатический проток может при определенных условиях вызвать аутолитический процесс в поджелудочной железе. Благоприятными факторами для развития этого процесса являются:

- 1) попадание в панкреатические протоки инфицированной желчи;
- 2) забрасывание желчи под давлением, способным вызвать травму панкреатических протоков;
- 3) регургитация дуоденального сока, содержащего энтерокиназу;
- 4) длительное нахождение в панкреатическом протоке попавшего в него содержимого вследствие спазма или стриктуры сфинктера Одди;
- 5) максимальное напряжение секреции поджелудочной железы;
- 6) общее или местное нарушение кровоснабжения.

Патогенез

Острый панкреатит представляет собой токсическую энзимопатию. Пусковым механизмом развития является высвобождение из ацинарных клеток поджелудочной железы активированных панкреатических ферментов, обычно присутствующих в виде неактивных проферментов.

Развитие панкреатита ведёт к самоперевариванию железы. Его осуществляют липолитические ферменты — фосфолипаза А и липаза, которые выделяются железой в активном состоянии.

Липаза поджелудочной железы не повреждает только здоровые клетки железы. Фосфолипаза А разрушает клеточные мембраны и способствует проникновению в клетку липазы. Освобождение тканевой липазы, которая усиливает расщепление липидов (в том числе липидов клеточной мембраны), ускоряет деструктивные процессы. Из накапливающихся в очаге воспаления ферментов в особенности выраженным деструктивным действием обладает эластаза гранулоцитов.

В результате возникают очаги жирового панкреонекроза. Вокруг них в результате воспалительного процесса формируется демаркационный вал, ограничивающий их от неповрежденной ткани. Если патобиохимический процесс ограничивается этим, то формируется жировой панкреонекроз. Если в результате накопления в поврежденных липазой панкреатоцитах свободных жирных кислот рН сдвигается до 3,5-4,5, то внутриклеточный трипсиноген трансформируется в трипсин.

Трипсин активирует лизосомные ферменты и протеиназы, что ведёт к протеолитическому некролизу панкреатоцитов. Эластаза лизирует стенки сосудов, междольковые соединительно-тканые перемычки. Это способствует быстрому распространению ферментного аутолиза (самопереваривания) в поджелудочной железе и за её пределами.

В конечном счёте главным механизмом развития острого панкреатита служит преждевременная активация панкреатических

ферментов. Под действием трипсина активизируются все зимогены ферментов поджелудочной железы (эластазы, карбоксипептидазы, химотрипсина, фосфолипазы, колипазы), калликреин-кининовая система, изменяется фибринолиз и свертываемость крови, что приводит к местным и общим патобиохимическим расстройствам. Кроме местных нарушений, связанных с патологическим процессом в самой железе, наблюдается общий интоксикационный процесс, приводящий к поражению почек, лёгких, печени, сердца.

Симптомы, течение и осложнения

Четкой клинической картины нет. В связи с этим для точной диагностики острого панкреатита необходим целый ряд дополнительных исследований.

Жалобы на острую боль в животе, тошноту, рвоту дуоденальным содержимым, не приносящую облегчения, вздутие живота. Как правило, из-за интоксикации и рвоты наступает нарушение водно-электролитного баланса, обезвоживание, которое играет важную роль в патогенезе заболевания. Могут появляться геморрагические пятна на животе ^[1].

Возникновение острого панкреатита возможно на фоне хронического панкреатита. Острый панкреатит отличается от понятия «обострение хронического панкреатита».

Часто после перенесенного острого панкреатита образуются псевдокисты поджелудочной железы. Увеличиваясь в размерах и накапливая патологическую жидкость, псевдокиста за счёт сдавления окружающих органов может вызывать боли, нарушение движения пищи в желудке и двенадцатиперстной кишке. Возможно нагноение псевдокисты.

Иногда отёк или склероз в области головки поджелудочной железы приводят к клинической картине, напоминающей сдавление протоков желчевыводящих путей и протока поджелудочной железы (Вирсунгова протока). Подобная картина наблюдается при опухолях головки поджелудочной железы, поэтому такую форму панкреатита называют псевдотуморозной. Нарушение оттока жёлчи в таких случаях может вызывать механическую желтуху.

Наиболее частой причиной гибели больных острым панкреатитом в первые дни заболевания является эндогенная интоксикация, сопровождающаяся развитием циркуляторного гиповолемического шока, отека головного мозга, острой почечной недостаточностью.

Диагностика

Помимо стандартных методов физикального обследования, безусловно необходимых для постановки предварительного диагноза, для диагностики используются лабораторные и инструментальные методики.

Биохимические тесты

Для диагностики производятся индикаторные (амилаза, трансаминазы) и патогенетические (липаза, трипсин) биохимические тесты.

Активность амилазы в моче и крови при остром панкреатите резко повышается .

На основании активности фосфолипазы А2 в сыворотке крови оценивают степень заболевания, в частности, нарушения в легких. По уровню сывороточной рибонуклеазы (РНАзы) оценивают фазу острого деструктивного панкреатита. Повышение алкалинфосфата, трансаминазы и билирубина являются диагностическими критериями непроходимости билиарного дерева.

УЗИ

При ультразвуковом исследовании обнаруживают снижение эхогенности паренхимы железы и появление отсутствующего в норме просвета сальниковой сумки за счёт скопления в ней выпота в виде эхопрозрачной полосы между задней стенкой желудка и передней поверхностью железы.

Компьютерная томография (КТ)

КТ имеет преимущество перед ультразвуковым исследованием, так как обеспечивает лучшую специфическую визуализацию ткани поджелудочной железы и ретроперитонеальных образований.

Магниторезонансная томография (МРТ,МРТ)

МРТ позволяет оценить уровень тканевого метаболизма, наличие ишемии, некроз панкреатоцитов. Это важно при оценке течения заболевания до развития тяжелых состояний и осложнений.

Лапароскопия

Лапароскопия позволяет уточнить форму и вид заболевания, диагностировать панкреатогенный перитонит, парапанкреатический инфильтрат, деструктивный холецистит (как сопутствующее заболевание) и найти показания к лапаротомии. При лапароскопии могут быть выявлены достоверные и косвенные признаки острого панкреатита.

К косвенным признакам отечного панкреатита относятся: отёк малого сальника и печеночно-двенадцатиперстной связки, выбухание желудка кпереди, умеренная гиперемия висцеральной брюшины верхних отделов брюшной полости, небольшой серозный выпот в правом подпечёночном пространстве. Достоверным признаком жирового панкреонекроза являются очаги жирового некроза на париетальной и висцеральной брюшине, малом и большом сальнике.

Основным эндоскопическим симптомом геморрагического панкреонекроза является геморрагическая имбибиция большого сальника и брыжейки поперечной ободочной кишки, и наличие в брюшной полости выпота с геморрагическим оттенком.

Ангиография

Ангиография позволяет установить нарушения кровообращения в поджелудочной железе и окружающих тканях и органах. Эти данные позволяют определиться с прогнозом и тактикой хирургического вмешательства.

Однако в настоящее время в связи с появлением и усовершенствованием таких неинвазивных методик, как УЗИ, КТ и ЯМР, значимость ангиографии для диагностики острого панкреатита и других поражений поджелудочной железы в значительной мере утрачивается.

Эндоскопия верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЭГДС)

ЭГДС относится к дополнительным методам инструментального исследования острого панкреатита.

Лечение

Консервативное лечение

Показано голодание.

Терапия должна подбираться строго индивидуально, в зависимости от патогенетических факторов, той или иной стадии и формы деструктивного панкреатита.

На первоначальном этапе лечение заключается в дезинтоксикации (в том числе гемо-, лимфо- или плазмосорбция).

Необходимо устранить спазм гладкой мускулатуры.

Проводится декомпрессия желудка путем установки назогастрального зонда.

Антиферментная терапия, ранее считавшаяся основным методом лечения острого панкреатита, сейчас не применяется в связи с неподтвержденной эффективностью. Таким образом, ингибиторы протеиназ (контрикал, гордокс и др.) на сегодняшний день исключены из списка препаратов, рекомендованных к применению при указанной патологии.

Цитостатические препараты, угнетающие синтез белка и, в частности, внутриклеточное образование ферментов (5-фторурацил). Сходным механизмом действия обладает панкреатическая рибонуклеаза, которая, разрушая м-РНК, вызывает обратимое нарушение биосинтеза белка в поджелудочной железе.

Применение соматостатина и его аналогов оказывают хороший эффект как на процесс самого заболевания, так и на его исход^[источник не указан 782 дня]. Эти препараты снижают панкреатическую секрецию, устраняют необходимость анальгезирующей терапии, снижают частоту осложнений и летальность

Инфузия соматостатина улучшает индекс клубочковой фильтрации и повышает почечный кровоток, что важно для профилактики осложнений со стороны почек при деструктивных формах острого панкреатита.

Хирургическое лечение

Тактика хирургического вмешательства определяется в первую очередь глубиной анатомических изменений в самой поджелудочной железе.

Лапароскопию следует рассматривать как основной метод хирургического лечения. Применение лапароскопии позволяет избежать необоснованных лапаротомий, обеспечить адекватное дренирование и эффективное лечение и обосновать показания к лапаротомии.

Основные виды хирургического вмешательства

- Установка дренажей и проведение перитонеального лаважа-диализа. Это позволяет удалять токсичные и вазоактивные вещества. После операции наступает улучшение состояния пациента в течение первых 10 дней, но появление осложнений в дальнейшем не исключается. К тому же, диализ возможно проводить только в первые 48 часов после установки дренажей, так как затем они перестают функционировать.
- Резекция (обычно дистальных отделов) поджелудочной железы. Это устраняет возможность аррозии сосудов и кровотечения, а также предупреждает образование абсцессов. Недостатком этого метода является то, что у значительного числа больных в послеоперационном периоде развивается экзо- и эндокринная недостаточность. Это связано либо со значительным объёмом вмешательства при обширном поражении железы, либо с невозможностью найти объём поражения перед операцией или по ходу операции (даже при использовании интраоперационного УЗИ поджелудочной железы), в результате чего удаляется и неизменная ткань железы.
- Операция Лоусона (операция «множественной стомы»). Она заключается в наложении гастростомы и холецистостомы, дренировании сальникового отверстия и области поджелудочной железы. При этом нужно контролировать отток ферментонасыщенного отделяемого, выполнять декомпрессию внепеченочных жёлчных протоков. Больной переводится на

энтеральное питание. Операция не должна проводиться в условиях панкреатогенного перитонита.

Оперативное вмешательство не всегда устраняет возможность развития гнойных осложнений. В связи с этим порой возникает необходимость в повторных операциях, что увеличивает послеоперационную летальность. Смерть, как правило, наступает в результате тяжёлых септических осложнений и дыхательной недостаточности.

Наиболее частой проблемой при всех типах операций является необходимость релапаротомий продолжающегося панкреонекроза или в связи с развитием вторичных осложнений (абсцессов, кровотечений и др.).

Для выполнения неоднократных плановых релапаротомий и временного закрытия лапаротомной раны используются застёжки-«молнии». Однако они имеют недостатки, так как могут вызвать некроз тканей стенки живота, кроме того, они не позволяют в достаточной мере регулировать изменение внутрибрюшного давления.

Литература

1. М. И. Кузин. "Хирургические болезни" М, 2016
2. П. Н. Напалков. "Хирургические болезни" М, 2016
3. Данилов М. В., Федоров В. Д. Хирургия поджелудочной железы. - М., 2015.
4. Буянов В. М., Перминова Г. И. // Клин. хир. - 2015. - № 11. - С. 32-33.
5. Бэнкс П. А. Панкреатит. - М.: Медицина, 2014. 6. Веремеенко К. Н. Ферменты протеолиза и их ингибиторы в медицинской практике. - Киев: Здоровье, 2015. - 216 с.

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 курса 8 группы
Дегтяниковой О.И.**

Научно-исследовательская работа представлена для отчета по производственной клинической практике (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) соответствует направлению практической подготовки специалиста квалификации Врач-педиатр. Данная научно-исследовательская работа была представлена студентом в предусмотренные учебным планом сроки.

Цель и задачи работы соответствуют теме исследования, но полностью ее не раскрывают. Теоретические положения и выводы автора обоснованы, логичны и соответствуют ходу теоретических размышлений в рамках изучаемой проблемы. Учащимся изучены основные источники литературы по проблеме, дан краткий их анализ, однако, отсутствует сравнительный анализ литературных источников по данной проблеме. Качество оформления научного исследования частично соответствуют требованиям.

В целом студент освоил предусмотренные рабочей программой производственной клинической практики (помощник врача стационара, научно-исследовательская работа) навыки, научно-исследовательская работа зачтена с оценкой «хорошо».

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



Кухтенко Ю.В.