

4

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Волгоградский государственный медицинский
университет» Министерства Здравоохранения Российской Федерации

Кафедра внутренних болезней педиатрического и стоматологического
факультетов

Научно-исследовательская работа на тему

**«ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКАЯ
СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПАНКРЕАТИТОВ»**

Выполнила:

Обучающаяся 2 курса 4 группы
педиатрического факультета
Басаргина Полина Сергеевна

Волгоград 2018 г.

Содержание

Введение.....	3
Цель и задачи научно-исследовательской работы.....	4
Основные определения и понятия.....	5
Теоретическая часть.....	6
1. Классификация панкреатитов.....	6
2. Этиология.....	7
3. Патогенез.....	10
4. Клиническая симптоматология острого панкреатита.....	14
Роль медицинского персонала в лечении и уходе за пациентом с панкреатитом.....	18
Выводы.....	20
Список литературы.....	21

Введение

Панкреатиты представляют собой группу острых и хронических заболеваний и синдромов, при которых наблюдается воспаление поджелудочной железы. Опасность заболевания заключается в том, что ферменты, которые в норме выбрасываются с панкреатическим соком в двенадцатиперстную кишку, при воспалении активируются в самой поджелудочной железе, вызывая ее разрушение. Кроме того, токсины и ферменты часто попадают в кровоток и могут вызвать серьезные повреждения других органов (например, печени, почек, легких).

Согласно статистическим данным, в России острый панкреатит ежегодно диагностируют у 52 тысяч человек. При этом чрезвычайно высок уровень летальности — по разным данным 20-25%. Основной причиной смерти являются осложнения панкреатита при его деструктивном течении (15-25% случаев).

В настоящее время существуют определенные проблемы и при диагностике. Так, например, в 10% случаев диагноз не устанавливается в связи с отсутствием его лабораторных маркеров или рентгенографических признаков. Лабораторное определение уровня липазы обладает приблизительно 90%-й чувствительностью и специфичностью при диагностике панкреатита при условии проведения теста в первые 24 часа от момента начала заболевания. Чувствительность и специфичность лабораторного исследования снижаются по мере усиления симптомов. Компьютерная томография (КТ) брюшной полости при диагностике острого панкреатита и его осложнений обладает чувствительностью лишь в 78%, а специфичностью — в 86%.

Таким образом, любой панкреатит — достаточно часто встречающееся и крайне тяжелое заболевание, требующее незамедлительного оказания квалифицированной медицинской помощи.

Цель и задачи научно-исследовательской работы

Цель научно-исследовательской работы – изучить этиологию, патогенез и клиническую симптоматику панкреатитов.

Задачи научно-исследовательской работы:

1. Ознакомиться с понятием панкреатита, статистическими данными заболеваемости и смертности от панкреатитов по России
2. Изучить классификацию панкреатитов
3. Изучить этиологию различных видов панкреатита, выделить основные причины развития заболевания
4. Изучить патогенез заболевания, познакомиться с основными физиологическими и биохимическими механизмами, сопровождающими развитие панкреатита
5. Ознакомиться с клинической симптоматикой панкреатита
6. Проанализировать полученную информацию.

Основные определения и понятия

Острый панкреатит — острое асептическое воспаление поджелудочной железы, основу которого составляют процессы аутоферментативного некробиоза и некроза органа.

Хронический панкреатит — это прогрессирующее заболевание поджелудочной железы, преимущественно воспалительной природы, характеризующееся необратимыми дегенеративными, деструктивными изменениями в структуре органа, которые являются причиной рецидивирующего болевого синдрома и/или постоянного снижения функции поджелудочной железы, в первую очередь - пищеварительной.

Развитие заболевания — это протекающий во времени процесс, по ходу эволюции которого наблюдается смена фаз и периодов, имеющих важные патоморфологические и патофизиологические особенности.

Панкреонекроз — деструктивное заболевание поджелудочной железы, являющееся осложнением острого панкреатита и приводящее к развитию полиорганной недостаточности.

Аутолиз — саморастворение живых клеток и тканей под действием их собственных гидролитических ферментов, разрушающих структурные молекулы.

Токсемия — отравление организма, вызванное наличием в крови токсинов, поступающих извне или образующихся в самом организме.

Теоретическая часть

1. Классификация панкреатитов

В настоящее время существует большое количество различных классификаций панкреатитов. Исторически наиболее ранней является классификация Фридриха (1878 г.), который выделил «первичные» и «вторичные» формы патологии. После было предпринято еще множество попыток создания классификаций панкреатитов, основным недостатком каждой из них явилось то, что в расчет принимались только один-два из большого количества факторов, играющих роль в развитии болезни и имеющих значение в выборе тактики лечения и прогнозе.

Рост заболеваемости ОП и смертности от его деструктивных форм предопределил необходимость создания более универсальной и общепринятой классификации. Это стало причиной созыва первой международной конференции в Марселе (1963 г.), результатом работы которой стала первая международная классификация, включающая в основном клинические категории:

1. Острый панкреатит
2. Рецидивирующий панкреатит
3. Хронический рецидивирующий панкреатит
4. Хронический панкреатит

Однако она неоднократно пересматривалась и дополнялась (Кембридж, 1983 г., Марсель, 1984 г., Атланта, 1992 г., XXVIII Всесоюзный съезд хирургов, 1965 г. и т.д.).

В настоящее время большинство авторитетных панкреатологов пользуются классификацией, предложенной в 1992 году в Атланте:

■ Острый панкреатит:

- легкий;
- тяжелый:
 - ▲ стерильный некроз;
 - ▲ инфицированный некроз;
 - ▲ панкреатический абсцесс;
 - ▲ острая ложная киста.

Следует обратить внимание, что если в предыдущие классификации входило и понятие «хронический панкреатит», то в Атланте эта нозология вынесена «за скобки», поскольку в свете полученных в последние десятилетия данных связь острого панкреатита с хроническим представляется не столь однозначной.

2. Этиология

Острый панкреатит

Острый панкреатит относят к полиэтиологическому заболеванию. Известно более ста причин его развития. Примерно 80 % из них - это патология внепеченочных желчных путей и алкоголь. Прослеживается четкая связь развития острого панкреатита с травмами, заболеваниями желудочно-кишечного тракта, нарушениями метаболизма.

Среди причин острого панкреатита выделяют три группы взаимосвязанных повреждающих факторов:

- механические (нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы);
- нейрогуморальные (нарушение иннервации, метаболических функций поджелудочной железы и печени различной этиологии);
- токсические (присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы).

Ведущая роль в развитии острого панкреатита принадлежит заболеваниям желчного пузыря и протоков. Анатомо-физиологическая особенность панкреатобилиарной системы с возникновением билиарно-панкреатического рефлюкса лежит в основе так называемого билиарного панкреатита, составляющего 45 %. Причинами нарушения оттока желчи и панкреатического сока в двенадцатиперстную кишку являются желчнокаменная болезнь (ЖКБ), холедохолитиаз, стриктуры и воспаления большого дуоденального сосочка, опухоли последнего и головки поджелудочной железы, дискинезии желчных путей.

Придается важное значение в развитии острого панкреатита микролитиазу билиарной системы. Микролиты способствуют папиллоспазму и папиллостенозу, следовательно, и билиарно-панкреатическому рефлюксу. Определить микролиты можно микроскопией желчи, особенно поляризационной микроскопией.

По теории персистирующего холедохолитиаза микролиты вызывают спазм сфинктера Одди с рефлюксом желчи в панкреатический проток с развитием отека железы, затем более крупным камнем блокируется отток активированного панкреатического сока с развитием некроза поджелудочной железы.

Второе место по частоте причин острого панкреатита занимает алкоголь, а особенно - его суррогаты. Алкоголь является причиной острого панкреатита у 35 % больных, а в России у 50 % и даже у 70 %. Алкоголь, раздражая слизистую желудка и

двенадцатиперстной кишки, повышает продукцию стимуляторов панкреатической секреции.

При этом гиперсекреция панкреатического сока сопровождается увеличением вязкости его, что со спазмом БДС приводит к повышению внутрипротокового давления и активации панкреатических ферментов. В результате алкогольной интоксикации нарушается жировой обмен с развитием первичной гиперлипидемии, играющей важную роль в патогенезе острого панкреатита. Не исключается и цитотоксическое влияние алкоголя с нарушением синтеза ферментов и метаболической функции печени.

Имеет значение и алиментарный фактор в развитии острого панкреатита. Экспериментально подтверждено значение преимущественно жирового, углеводного или белководефицитного питания в развитии острого деструктивного панкреатита. Такое питание сопровождается гиперсекрецией с внутриклеточным повреждением ацинарных клеток и развитием метаболического панкреатита. Особенно выражены изменения при сочетании алкоголя и жировой диеты. Не исключается при этом роль пищевых аллергенов вследствие сенсibilизации организма белковыми метаболитами.

Острый деструктивный панкреатит может протекать с выраженными проявлениями аллергии на фоне угнетения общей реактивности организма. Образование специфических комплексов антиген-антитело непосредственно в поджелудочной железе сопровождается повреждением сосудистой стенки, нарушением проницаемости клеточных мембран и биосинтетических процессов ацинарных клеток с высвобождением цитокиназы и трипсина. Последний активировывает панкреатические ферменты. Степень аутосенсibilизации и активность ферментов обуславливают выраженность патологических процессов в железе.

Повреждения паренхимы и протоков поджелудочной железы вследствие проникающих или закрытых травм брюшной полости, выполнения хирургических вмешательств на железе, желудке и органах гепатодуоденальной зоны, эндобилиарных манипуляций (эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), эндоскопическая папиллосфинктеротомия (ЭПСТ), стентирование и пломбирование панкреатических протоков с лечебной целью) являются причинами развития острого панкреатита. Нарушение кровообращения и повреждения железистых и протоковых структур поджелудочной железы при травме ее, наличие гематомы и большого количества ферментов в зоне повреждения способствуют бурному развитию некроза и окружающих ее тканей.

Факторами, способствующими его развитию, являются собственно травма поджелудочной железы, алкогольная, алиментарная, медикаментозная панкреатическая гиперсекреция, ишемия, вызванная шоком и кровопотерей. Такие панкреатиты характеризуются тяжелым течением из-за развития некротических и гнойных осложнений.

Возможно развитие токсического острого панкреатита при применении лекарственных препаратов. В. С. Савельев и соавт. (2008) выделяют три группы их по характеру причинно-следственной связи:

- с установленной: азатиоприн, 6-каптопурин, аспарагиназа;
- с вероятностной: вальпроевая кислота, фуросемид, сульфаниламиды, тетрациклины, большие дозы парацетамола и эрготамина, сульфасалазин, эстрогены;
- с возможной: кортикостероиды, метронидазол, эритромицин, циметидин, метилдофа, салицилаты.

Токсический острый панкреатит возможен при укусе скорпиона, кобры.

Не исключается и наследственная предрасположенность к развитию острого панкреатита, что связывают с двумя специфическими мутациями гена катионного трипсिनогена, которые способствуют преждевременной активации этого фермента, вызывающего «самопереваривание» ацинарных клеток.

С. Л. Лобанов и соавт. (2008) выделяют три группы факторов повреждения ацинарных клеток:

- преацинарные - вследствие поражения сосудов атеросклерозом, портальной гипертензии, общих расстройств кровообращения (гипоксия, ацидоз);
- ацинарные - алкоголь, вирусы, травма поджелудочной железы, метаболические нарушения;
- постацинарные - нарушение функции БДС, общего желчного протока, протока поджелудочной железы, кольцевидная поджелудочная железа.

В клинической практике ведущая роль отводится заболеваниям билиарной системы (билиарный панкреатит), алкоголю (алкогольный панкреатит), травмам поджелудочной железы (травматический, в том числе и послеоперационный). В случаях невыявленной причины острый панкреатит считают идиопатическим.

Хронический панкреатит

В соответствии с классификацией TIGAR-O выделяют следующие формы хронических панкреатитов в зависимости от этиологии:

- токсико-аллергический хронический панкреатит;
- идиопатический хронический панкреатит (неясной этиологии);
- наследственный хронический панкреатит;
- аутоиммунный хронический панкреатит.

Таким образом, ведущими провоцирующими факторами развития заболевания являются алкоголь и курение. Общепринятой считается связь хронического панкреатита с патологией системы желчевыводящих путей, желудка, двенадцатиперстной кишки. Немаловажное значение в развитии хронического панкреатита играют нарушение питания, особенно переедание, дефицит антиоксидантов в пище, рацион питания бедный на белок и витамины, воздействие различных медикаментов и химических факторов, ведущих к повреждению поджелудочной железы (азатиоприн, эстрогены, тиазидные диуретики и др.). Отмечают наследственную предрасположенность к заболеванию.

У больных с хроническим калькулезным холециститом в 60-65% имеется хронический панкреатит с явлениями пищеварительной недостаточности поджелудочной железы, а у 70-80% пациентов и после удаления желчного пузыря, особенно при несвоевременно сделанной операции, сохраняются патология желчеотделения и признаки хронического панкреатита. Нарушение желчеотделения препятствует нормальному поступлению желчи и сока поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, что не только приводит к сохранению жалоб на боли в животе, но и не снимает угрозу прогрессирования хронического панкреатита, нарушений пищеварения.

3. Патогенез

Патогенез панкреатита различается в зависимости от его этиологии, однако общими звеньями развития патологического процесса всегда является активация протеолитических ферментов в клетках и протоках, таких как пепсин и зимогены, в результате чего происходит «самопереваривание» поджелудочной железы, что приводит к развитию интерстициального отека, кровоизлияний, повреждения сосудов и клеточному некрозу.

Острый панкреатит может также приводить к развитию системной воспалительной реакции, которая, в свою очередь, приводит к шоку, респираторному дистресс-синдрому (ОРДС) и полиорганной недостаточности.

Любые причины, ведущие к повреждению ацинарных клеток, гиперсекреции и затруднению оттока панкреатического сока с гипертензией его, способствуют активации ферментов поджелудочной железы, вызывающих ее аутолиз.

Под влиянием многих взаимосвязанных факторов происходит внутриацинарная активация протеолитических ферментов и аутокаталитическое переваривание поджелудочной железы. По М. W. Buchler и соавт. (2004) повреждение ацинарной клетки при остром панкреатите обусловлено протеазно-ингибиторным дисбалансом в ткани поджелудочной железы (рис. 2.1). Нарушение равновесия в системе ферментов

и их ингибиторов или наличие дефицита ингибиторов трипсина (α 1антитрипсина или α 2-макроглобулина) является механизмом аутоактивации ферментных систем поджелудочной железы.

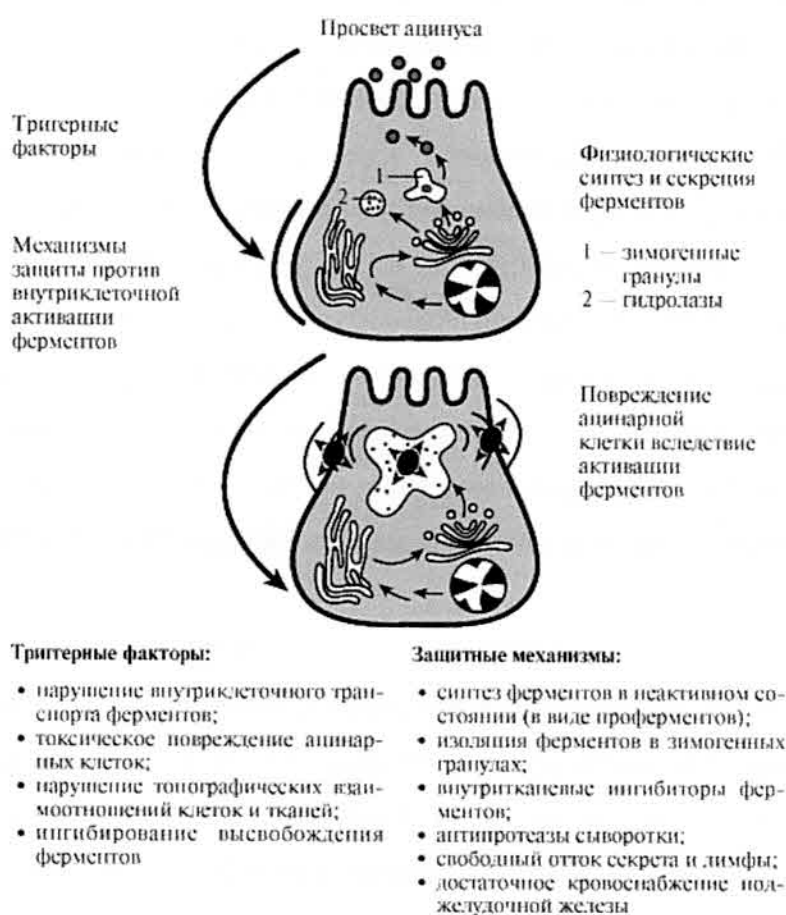


Рис. 1. Протеазно-ингибиторный дисбаланс в ткани поджелудочной железы при остром панкреатите

Активация ферментов наступает при повреждающих факторах, когда защитные механизмы оказываются несостоятельными или недостаточными. В цитоплазме ацинарной клетки наблюдается слияние зимогенных гранул и лизосомальных гидролаз,

вследствие чего происходит активация проферментов с выходом протеаз в интерстициум поджелудочной железы. Активация ферментных систем связана с повреждением клеточных мембран и нарушением трансмембранных связей.

Ведущее значение в развитии острого панкреатита придается трипсину.

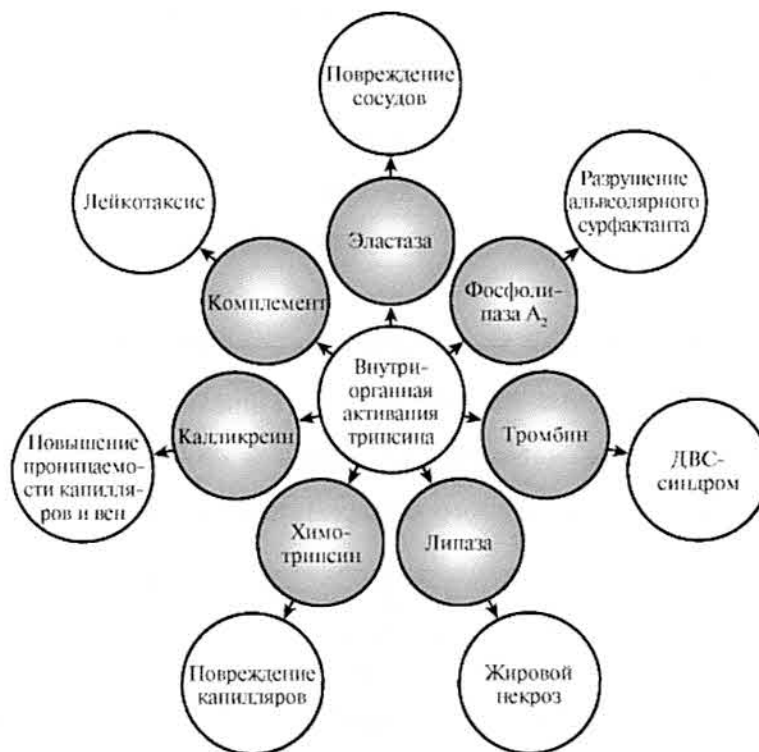


Рис. 2. Протеолитический каскад - основа аутолиза поджелудочной железы

Результат аутолиза ткани поджелудочной железы различными ферментами (первичными факторами агрессии):

Фермент	Эффект
Липаза	Жировой некроз, гипокальциемия, местный ацидоз, интраацинарный липолиз, повреждение клеточных мембран
Фосфолипаза A2	Деструкция мембран, нарушение сосудистой проницаемости, шоковое легкое, респираторный дистресс-синдром
Трипсин	Протеолиз белков, коагуляционный некроз, шок, нарушение сосудистой проницаемости, протеолиз,

	коагулопатия, активация ККС (образование брадикинина, серотонина, гистамина — вторичных факторов агрессии)
Химотрипсин/карбоксипептидазы	Коагуляционный некроз, протеолиз, нарушение сосудистой проницаемости
Эластаза	Коагуляционный некроз, деструкция стенок сосудов, протеолиз, нарушение сосудистой проницаемости, кровотечения
Калликреин	Активация ККС

Факторами агрессии третьего порядка являются различные медиаторы воспаления — цитокины. Увеличение их количества в ранние сроки заболевания в поджелудочной железе, печени, легких, селезенке и системной циркуляции способствует формированию местного, органного и системного воспалительного ответа.

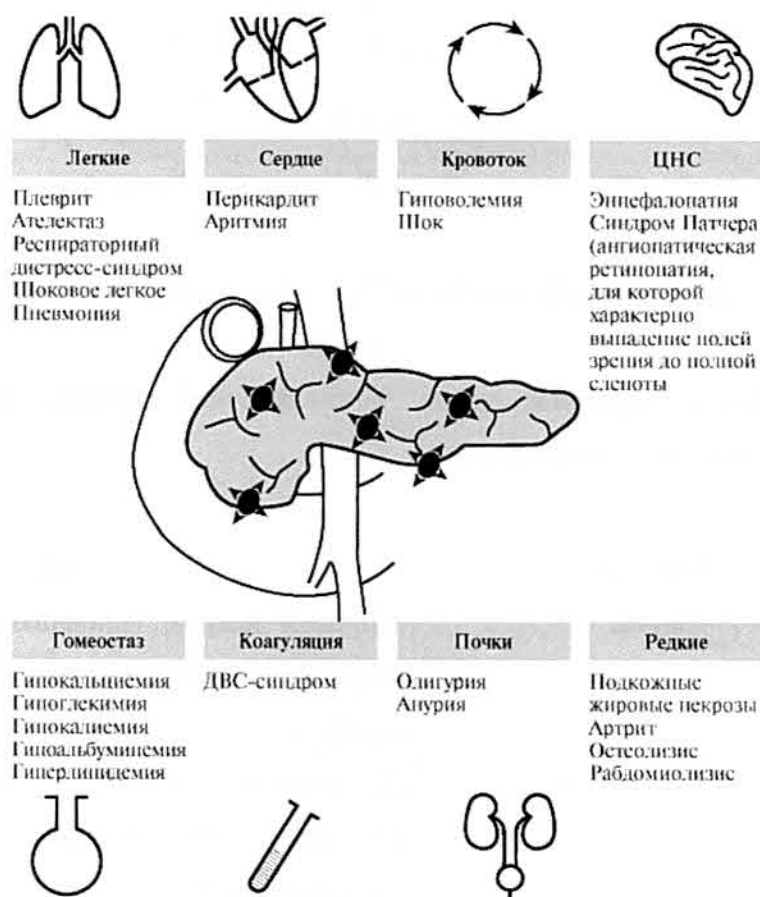


Рис. 3. Системные осложнения острого панкреатита

4. Клиническая симптоматология острого панкреатита

Клиника острого панкреатита в значительной мере определяется фазой патологического процесса, степенью интоксикации и развитием осложнений, возрастом больного. Соотношение женщин и мужчин составляет примерно 4 : 1, при деструктивных формах - 1 : 1. В возрасте до 40 лет мужчины страдают в два раза чаще.

I фаза - токсемии длительностью 7-10 сут от начала заболевания. На протяжении этой фазы выделяют период острых гемодинамических нарушений (1-3-и сутки) и период «ранней» полиорганной недостаточности/дисфункции (3-10-е сутки).

II фаза - деструктивных осложнений, начинается с 7-10-х суток от начала заболевания, может длиться несколько месяцев. На протяжении этой фазы выделяют 2 периода. Период асептических деструктивных осложнений начинается, как правило, с 7-10-х суток и продолжается до выздоровления больного или до появления инфекционных деструктивных осложнений острого панкреатита.

Период гнойных деструктивных осложнений наступает в случае инфицирования зон панкреатогенной деструкции. В среднем инфицирование происходит на 2-3-й неделе заболевания.

На догоспитальном этапе основная задача врача - это возможно более ранняя диагностика и госпитализация больного в многопрофильный стационар. Основанием для установления диагноза «острый панкреатит» являются анамнестические данные и клинический осмотр.

Сроки начала заболевания, возраст больного, наличие заболеваний желчных путей и других органов желудочно-кишечного тракта, злоупотребление спиртными напитками, суррогатами алкоголя, употребление обильной жирной, жареной, сокогонной и желчегонной пищи, наличие приступов острого панкреатита - все это очень важно в постановке диагноза острого панкреатита.

Боль, рвота и метеоризм (триада **Мондора**) являются основными симптомами острого панкреатита. Боль интенсивная, постоянная, больные стонут, ведут себя беспокойно, занимают вынужденное положение. Локализация боли примерно соответствует проекции поджелудочной железы на переднюю брюшную стенку. Характерна иррадиация болей вдоль подреберий (опоясывающая), в поясницу, левый реберно-позвоночный угол. В тяжелых случаях наблюдаются расстройства микроциркуляции в виде цианоза лица (симптом **Мондора-Лагерлофа**), цианотических пятен на боковых стенках живота (симптом **Грея-Турнера**), в околопупочной области (симптом **Кулена**). Возможны гиперемия кожи («калликреиновое лицо»), желтушное

окрашивание склер и кожи. Может наблюдаться болезненность при надавливании в левом реберно-позвоночном углу (симптом **Мейо-Робсона**), ригидность мышц передней брюшной стенки. Панкреатогенный выпот в брюшной полости вызывает картину перитонита. Нередко в проекции поджелудочной железы определяется поперечная болезненность и резистентность передней брюшной стенки (симптом **Керте**), отсутствие пульсации брюшного отдела аорты (симптом **Воскресенского**). Дифференциация с сердечными болями осуществляется проверкой симптома **Джанелидзе**, когда при глубокой пальпации в эпигастриальной области боли уменьшаются, если они сердечного происхождения. Обычно болевой синдром достаточно быстро купируется при проведении лечебных мероприятий. Длительно не купируемые боли свидетельствуют о развитии деструктивного процесса в железе. При объективном осмотре можно также выявить симптом **Раздольского** - болезненность при перкуссии в надчревной области над поджелудочной железой, **Махова** - гиперестезия выше пупка, **Кача** – гиперестезия по паравертебральной линии слева на уровне Th VII-IX.

Вторым симптомом по частоте (у 85-100% больных) и выраженности является рвота, которая может предшествовать приступу панкреатической колики или развиваться вслед за ней. Характерной особенностью этой рвоты, отличающей ее от рвоты при кишечной непроходимости, обострении язвенной болезни, является то, что она не приносит облегчения больному, боли могут даже усилиться. Это связано с тем, что при рвоте происходит повышение давления в желчных и панкреатических протоках. Механизм развития рвоты в данный период объясняют рефлекторными влияниями, которые оказывает воспаленная поджелудочная железа на солнечное сплетение и внутрибрюшные веточки вагуса. Объем потери жидкости может составлять до 6-10 л в сутки, что ведет к тяжелому нарушению кислотно-основного и электролитного баланса, обезвоживанию организма.

Третьей характерной жалобой больных, страдающих острым панкреатитом, являются вздутие живота, отсутствие стула и затруднение отхождения газов, появляющиеся через 6-8 ч от начала болевого приступа. Наблюдаются данные явления вследствие угнетения кишечной перистальтики из-за раздражения внутрибрюшных симпатических нервов, а также токсического действия перитонеального экссудата с активированными панкреатическими ферментами, которые выделяются в брюшную полость при деструктивных процессах в железе. Парез кишечника может быть от незначительно выраженного до динамической кишечной непроходимости.

Указанная клиническая картина при отечной форме панкреатита и легком панкреатите носит abortивный характер и на 2-3-и сутки на фоне консервативного лечения проходят болевой синдром, диспепсические явления, улучшается состояние больного.

Значительно страдает гемодинамика: тахикардия, при тяжелом панкреатите - артериальная гипотония. На электрокардиограмме (ЭКГ) отмечаются изменения в виде нарушения ритма, проводимости, ишемии, перегрузки правых отделов. У многих больных развиваются респираторные осложнения - ограничение подвижности диафрагмы, ателектазы легких, отек легких, пневмонии, экссудативные плевриты. У 47 % больных выявляются различные расстройства психики - возбуждение, галлюцинации (чаще у лиц, злоупотребляющих алкоголем).

Притупление в отлогих местах живота свидетельствует уже о тяжелом течении заболевания с накоплением выпота в брюшной полости. Нередки случаи позднего обращения и обращения после безуспешного самолечения. При этом пациенты могут находиться в тяжелом состоянии с жизнеопасными осложнениями (делирий, острая сердечнососудистая, дыхательная, почечная недостаточности, острый сахарный диабет), которые превалируют в клинической картине, маскируют и затрудняют основной диагноз.

Следует помнить, что тяжелый панкреатит может иметь быстро прогрессирующее (молниеносное) течение, когда до наступления критического состояния и летального исхода проходит менее суток.

Параллельно с диагностикой и лечением необходимо классифицировать панкреатит по тяжести заболевания (легкий или тяжелый), так как тактика и результаты лечения тяжелого панкреатита напрямую зависят от раннего выявления тяжелых форм заболевания.

Клинико-лабораторные критерии тяжелого панкреатита следующие:

- перитонеальный синдром и/или наличие «кожных» симптомов (гиперемия лица, мраморность и др.);
- признаки синдрома системного воспалительного ответа (ССВО), (характеризуется двумя или более клиническими признаками: температура тела $>38\text{ }^{\circ}\text{C}$ или $<36\text{ }^{\circ}\text{C}$, частота сердечных сокращений (ЧСС) >90 уд./мин, частота дыхательных движений (ЧДД) >20 /мин, $\text{PaCO}_2 < 32$ мм рт. ст., лейкоциты $>12 \times 10^9/\text{л}$ или $<4,0 \times 10^9/\text{л}$ или незрелые формы $>10\%$);
- гипокальциемия $<1,87$ ммоль/л;

- гемоглобин крови >150 г/л или гематокрит > 40 ед.;
- гипергликемия >10 ммоль/л;
- С-реактивный белок >120 мг/л;
- шок (систолическое АД <90 мм рт. ст.);
- дыхательная недостаточность (PO₂) <60 мм рт. ст.);
- почечная недостаточность (олигоанурия, креатинин >177 мкмоль/л);
- печеночная недостаточность (гиперферментемия);
- церебральная недостаточность (делирий, сопор, кома);
- желудочно-кишечное кровотечение (более 500 мл/сут);
- коагулопатия (тромбоциты <100х10⁹/л, фибриноген <1,0 г/л).

Фаза деструктивных осложнений начинается со 2-3-й недели заболевания и характеризуется наступлением периода асептической воспалительной реакции на очаги некроза в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке. Клинически этот период характеризуется инфильтратом различной степени выраженности и резорбтивной лихорадкой, которые являются закономерными признаками периода асептических деструктивных осложнений для тяжелого панкреатита, тогда как при легком ОП эти признаки не встречаются. Основные задачи диагностики и мониторинга в этот период - выявление жидкостных скоплений, признаков инфильтрата, секвестрации и раннего инфицирования очагов панкреатогенной деструкции.

Помимо клинических признаков (инфильтрат и лихорадка) период асептических деструктивных осложнений ОП характеризуется: лабораторными показателями ССВО, повышением концентрации в крови маркера панкреонекроза - С-реактивного белка выше 120 г/л; лимфопенией, увеличенной скоростью оседания эритроцитов (СОЭ), повышением концентрации фибриногена; УЗ-признаками асептической деструкции в очаге поражения (сохраняющееся увеличение размеров поджелудочной железы, нечеткость ее контуров и появление жидкости в парапанкреатической и забрюшинной клетчатке).

Роль медицинского персонала

На догоспитальном этапе основная задача врача или фельдшера — это как можно более ранняя диагностика и госпитализация больного в хирургический стационар. Основанием для установления диагноза «острый панкреатит» являются анамнестические данные и клинический осмотр.

При поступлении больного в стационар большую роль играет правильный уход со стороны медицинской сестры. При остром панкреатите основными задачами медперсонала являются устранение кризиса, обезболивание и обеспечение покоя.

Для облегчения состояния больного медицинская сестра вводит обезболивающие препараты и накладывает холодную грелку или пузырь со льдом в эпигастральную область. Если больного знобит, необходимо поставить ему грелку в ноги и укутать дополнительным одеялом, не убирая холод с эпигастральной области.

Пациенту обеспечивается постельный режим и полный покой. Для восстановления ему понадобится 8-9 часов ночного сна ежедневно. При необходимости медсестра дает больному снотворное.

Кроме того, медсестре необходимо следить за режимом питья и питания (первые 2-3 дня разрешено употреблять только небольшое количество теплой воды, полностью отказавшись от принятия пищи), контролировать прием назначенных препаратов, выполнять инъекции, проводить ежедневный мониторинг температуры, артериального давления, пульса, следить за общим состоянием больного, контролировать физиологические отправления, помогать в передвижении после снятия острого состояния, так как пациент будет сильно ослаблен, объяснить пациенту и его родственникам необходимость следовать врачебным предписаниям, придерживаться диеты №5, полностью отказаться от никотина и алкоголя.

Острый панкреатит часто сопровождается рвотой, поэтому медсестра обеспечивает пациента емкостью для рвотных масс, водой, салфетками, средствами связи с медперсоналом на случай ухудшения состояния.

Контроль состояния пациента ежедневно осуществляет лечащий врач-хирург во время врачебного обхода. Он назначает медикаментозную и другие виды терапии, необходимые диагностические мероприятия, предоставляет родственникам пациента информацию о его состоянии.

В случае резкого ухудшения может потребоваться оперативное вмешательство дежурного хирурга.

В деле лечения и ухода за больным с панкреатитом важно, чтобы врач и медицинская сестра работали вместе на благо пациента.

Выводы

Панкреатит — крайне опасное заболевание, которое поражает не только поджелудочную железу, но и другие органы и системы, чем объясняется тяжесть состояния больного. Проблема панкреатита является одной из наиболее сложных в современной гастроэнтерологии в связи с трудностями диагностики, а также недостаточной эффективностью существующих на данный момент методов лечения.

Этиология и патогенез панкреатитов все еще представляются недостаточно изученными. Так, например, медики до сих пор спорят о роли алкоголя в развитии хронического панкреатита: хотя риск развития заболевания и связан с величиной потребляемой суточной дозы, пороговая величина как панкреотоксичной, так и абсолютно безопасной дозы алкоголя остается неясной. Нет полных данных и о механизме действия алкоголя на поджелудочную железу (некоторые авторы действие алкоголя связывают с формированием белковых пробок в мелких протоках железы, в то время как другие — с перилобулярным фиброзом). Обсуждается также роль дисфункции сфинктера Одди, приводящей к стазу панкреатического сока в протоковой системе или рефлюксу в протоки дуоденального содержимого.

В связи с этим особенно остро стоит вопрос грамотной диагностики и терапии панкреатитов, а также качественного ухода за больным, учитывающего тяжесть его состояния и индивидуальные особенности, а также создание максимально комфортных условий во время его пребывания в стационаре.

Список литературы

1. Панкреатит : монография / Н. В. Мерзлякин, Н. А. Бражникова, В. Ф. Цхай и др. ; под ред. Н. В. Мерзлякина. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. - 528 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-2847-4.
2. Острая абдоминальная патология / под ред. Д. Клайна, Л. Стед ; пер. с англ. под ред. проф. А. И. Ковалева.-3-е изд. - М. : БИНОМ. Лаборатория знаний, 2014. - 293 с. - ISBN 978-5-9963-2539-9.
3. Внутренние болезни : учебник / Стрюк Р.И., Маев И.В. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2008. - 496 с. - ISBN 978-5-9704-0816-2.
4. Хирургические болезни : учебник : в 2 т. / под ред. В. С. Савельева, А. И. Кириенко. - 2-е изд., перераб. и доп. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. - Т. 1. - 720 с. : ил. - ISBN 978-5-9704-3998-2.
5. Хронический панкреатит, стеатоз поджелудочной железы и стеатопанкреатит / Ивашкин В.Т., Шифрин О.С., Соколова И.А. - М. : Литтерра, 2014. - 240 с. - ISBN 978-5-4235-0138-9.

Рецензия на НИР

студентки 2 курса педиатрического факультета 4 группы

Басаргиной Полины Сергеевны

**(по результатам прохождения производственной практики по
получению профессиональных умений и опыта профессиональной
деятельности (помощник палатной медицинской сестры, научно-
исследовательская работа))**

Представленная научно-исследовательская работа соответствует предъявляемым требованиям и выданному заданию.

Исследуемая проблема имеет высокую актуальность, а также большую теоретическую и практическую значимость.

В целом работа структурна, все части логически связаны между собой и соответствуют теме НИР. Содержание работы отражает хорошее умение и навыки поиска информации. Однако есть некоторые недочеты при обобщении и анализе полученного материала, формулировании выводов студентом. Отдельные пункты теоретической части раскрыты недостаточно полно. Кроме того, в работе присутствуют некоторые стилистические погрешности и неточности в оформлении литературы.

В целом работа заслуживает оценки «хорошо» (4).



(подпись)

Деревянченко М.В.