Московская медицинская академия

им. И.М.Сеченова

Кафедра хирургии МПФ

История болезни

Диагноз: Хронический панкреатит в стадии обострения, киста головки поджелудочной железы

**Общие сведения**

Фамилия, имя, отчество: ХХХ

Возраст: 52 года

Образование: среднее специальное

Профессия: слесарь

Место работы:

Место жительства: г. Москва

Дата и час поступления в стационар: 4.03.07 г., ночью

Кем направлен больной: СМП

Диагноз направившего учреждения: ЖКК, гипертоническая болезнь 3 степени

Диагноз при поступлении: хронический панкреатит в стадии обострения

Клинический диагноз:

А)основное заболевание: острый панкреатит

Б)осложнение основного заболевания: киста головки поджелудочной железы

В)сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 3 степени

Операция: не было

Дата выписки: 15.03.07 г.

**Жалобы**

На момент курации жалобы на интенсивные боли в левой подрёберной и эпигастральной областях, слабость.

Жалобы при поступлении: интенсивные боли по всему животу, возникшие после приёма обильного количества копчёной и солёной пищи, алкоголя, длящиеся 1 день, тошнота, неукротимая рвота желудочным содержимым с прожилками крови, повышение АД до 210/110 мм.рт.ст.

**Anamnesis Morbi**

марта 2007 г. больной впервые отметил появление интенсивных болей по всему животу, возникших после приёма обильного количества копчёной и солёной пищи, алкоголя, сопровождающихся тошнотой, неукротимой рвотой желудочным содержимым с прожилками крови. Приступ ничем не купировал. Спустя сутки СМП больной был направлен в ГКБ №71. Состояние больного на момент поступления удовлетворительное, объективно: бледность кожных покровов, температура тела 36.60С, дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены, АД 210/110 мм.рт.ст., отмечается болезненность по всему животу, преимущественно в эпигастральной области. Предположительный диагноз: хронический панкреатит в стадии обострения. За время нахождения в клинике больному были выполнены: УЗ-иследование, ЭКГ, общий анализ крови, б/х крови, анализ мочи, анализ крови (ВИЧ, HBsAg). Была назначена терапия: глюкоза 5% 400 мл+новокаин 0.25% 200 мл, инсулин 5 ЕД, церукал 1.0 мл в/м, ацилок 1.0 мл в/м, гемодез 400 мл, омез 1т. н/н, цефазолин 1 т./3 раза в день, но-шпа 2.0 мл, папаверин 2.0 мл, аскорбиновая кислота 10 мл, трихопол 1т/3 раза в день. Использование консервативной терапии привело к исчезновению болей и улучшению общего состояния больного.

**Anamnesis vitae**

Больной родился 13.11.54 г., в Москве, в срок. Вскармливался грудным молоком матери. Рос и развивался нормально. От сверстников в умственном и физическом развитии не отставал. Детских болезней не помнит. Учился неохотно. После школы получил среднее техническое образование. Служил в армии. На данный момент работает в …..режим труда не нормирован, работа не связана с профессиональными вредностями. Питание в течение жизни регулярное, обильное, предпочтение отдаёт копчёным и солёным блюдам. Спортом не занимался. Семейное положение: женат, имеет 2 детей (здоровы). Жилищно-бытовые условия удовлетворительные, живёт в благоустроенной квартире со всеми коммунальными удобствами. Травм, операций не было. Контакты с инфекционными больными отрицает. Наличие сахарного диабета, венерических заболеваний отрицает. Гемотрансфузий не было. Наследственность не отягощена. Отмечает наличие аллергических реакций на пенициллин (сыпь по типу крапивницы), йод (ожоги). Вредный привычки: алкоголь еженедельно, по 500 мл. Курение, злоупотребление наркотическими средствами отрицает.

**Настоящее состояние больного (status presents)**

Общее состояние: удовлетворительное.

Положение в постели: активное.

Выражение лица: доброжелательное, не отражает каких-либо патологических процессов.

Тип телосложения: нормостенический, степень упитанности повышенная, рост 1.73 см, вес 80 кг. ИМТ 26.

Кожа и видимые слизистые оболочки: окраска кожи розовая, отмечается повышенная потливость. Окраска конъюнктивы век и склер нормальная. Рубцов нет. Эластичность кожи нормальная. Оволосение по мужскому типу. Волосы и ногти без изменений.

Подкожная клетчатка: развита избыточно, толщина кожной складки у угла лопатки 3 см, на уровне пупка 4 см. Отёков нет.

Лимфатические узлы: при осмотре не видны. При пальпации определяются подчелюстные, подмышечные л/у размером около 6 мм и паховые размером около 1 см, эластической консистенции, безболезненные, не спаянные с окружающими тканями. Другие группы лимфоузлов не пальпируются.

Общее развитие мышечной системы умеренное, мышечная сила верхних и нижних конечностей удовлетворительная. Атрофий и гипотрофий не выявлено. Болезненность при пальпации отсутствует. Тонус мышц одинаков с обеих сторон.

При обследовании костей (черепа, грудной клетки, позвоночника, таза, конечностей) деформаций не наблюдается. Болезненности при пальпации нет. Суставы правильной конфигурации, безболезненные. Деформаций, припухлости не отмечается. Пассивные и активные движения выполняет в полном объёме.

Грудные железы симметричные, правильной формы, при пальпации патологических образований не выявлено.

Органы дыхания

Жалоб со стороны дыхательной системы не предъявляет.

Дыхание через нос свободное. Форма носа не изменена. Патологического отделяемого нет. Обоняние без изменений. Голос чистый, низкий.

Грудная клетка правильной конфигурации, цилиндрической формы, симметричная, без деформаций. Ключицы и лопатки на одном уровне. Лопатки плотно прилегают к грудной стенке, эпигастральный угол прямой. Ритм дыхания правильный, с частотой 16 дыхательных экскурсий в минуту. Движение обеих половин грудной клетки при дыхании синхронное. Вспомогательные мышцы в акте дыхания не участвуют. Тип дыхания смешанный.

При пальпации грудная клетка безболезненна. Эластичность в норме. Голосовое дрожание не изменено. Длина окружности на высоте максимального вдоха 101 см, на высоте выдоха 95 см.

При сравнительной перкуссии лёгких выявляется ясный лёгочный звук.

Данные топографической перкуссии:

Высота стояния верхушек: спереди - справа на 2 см выше уровня ключицы, слева на 2,5 см выше уровня ключицы; сзади - на уровне остистого отростка 7 шейного позвонка.

Ширина полей Кренинга: справа - 4.5 см, слева - 5 см.

Нижние границы лёгких:

1. Правое лёгкое:

-по окологрудинной линии 5 межреберье

по средне-ключичной линии 6 ребро

по передней подмышечной линии 7 ребро

по средней подмышечной линии 8 ребро

по задней подмышечной линии 9 ребро

по лопаточной линии 10 ребро

по околопозвоночной линии на уровне остистого отростка 11 грудного позвонка

. Левое лёгкое:

по передней подмышечной линии 7 ребро

по средней подмышечной линии 8 ребро

по задней подмышечной линии 9 ребро

по лопаточной линии 10 ребро

по околопозвоночной линии на уровне остистого отростка 11 грудного позвонка

Суммарная подвижность нижних краёв лёгких справа и слева:

средняя подмышечная линия 6 см

лопаточная линия 5 см

При аускультации выслушивается везикулярное дыхание над всеми полями лёгких.

Бронхофония не изменена, одинакова с обеих сторон. Шум трения плевры не выслушивается.

Сердечно-сосудистая система

Жалоб со стороны сердечно-сосудистой системы нет.

При осмотре область сердца без видимых изменений, сердечный горб отсутствует, сердечный толчок не определяется. Верхушечный толчок пальпируется на уровне 5 межреберья на 1 см кнаружи левой среднеключичной линии. Перкуссия сердца (определение границ относительной сердечной тупости):

правая в 4 межреберье по правому краю грудины

левая на 1 см левее среднеключичной линии в 5 межреберье

верхняя на уровне 3 межреберья слева по среднеключичной линии

При аускультации сердца тоны сердца приглушены, частота сердечных сокращений 80 уд/мин. Шумов в сердце нет.

Исследование сосудов: осмотр сосудов шеи - без изменений, вены не набухшие. При аускультации артерий патологические изменения не выявлены. При пальпации лучевой артерии пульс синхронный на обеих руках, ритмичный, с частотой 80 уд/мин. АД на левой руке 140/90 мм.рт.ст., на правой 140/95 мм.рт.ст. При осмотре подкожные вены не изменены.

Органы пищеварения

Жалобы изложены в разделе «Жалобы».

При опросе: аппетит хороший, в течение дня употребляет достаточное количество пищи и жидкости, жевание и глотание в норме; стул регулярный, испражнения оформленные, без патологических выделений.

При осмотре полости рта: слизистая оболочка ротовой полости и дёсны бледно-розовой окраски.

Язык розовой окраски, влажный, обложен беловатым налётом; расположен по срединной линии. Нёбные дужки без патологий.

Живот при осмотре симметричный, участвует в акте дыхания. Грыжевых выпячиваний не наблюдается. Длина окружности живота на уровне пупка 84 см.

При перкуссии живота отмечается тимпанический звук. При поверхностной пальпации живот мягкий, безболезненный, отмечается инфильтрат в подложечной и левой подрёберной области.?? Симптом Щёткина-Блюмберга отрицательный. При аускультации выслушиваются перистальтические кишечные шумы. Сигмовидная кишка пальпируется в левой подвздошной области на протяжении 12 см, диаметром 4 см, плотноэластической консистенции, гладкая, подвижная, безболезненная, неурчащая. Слепая кишка пальпируется в правой подвздошной области на протяжении 7 м, цилиндрической формы, диаметром около 4 см, плотноэластической консистенции, гладкая, безболезненная.

Размеры печени по Курлову:

по среднеключичной линии 13 см

по срединной линии 8 см

по левой рёберной дуге 6 см.

Печень не пальпируется.

Желчный пузырь не пальпируется. Симптомы Грекова-Ортнера, Мерфи, Мюсси-Георгиевского отрицательные.

Поджелудочная железа не пальпируется. Область поджелудочной железы при пальпации безболезненна. Симптомы Воскресенского, Мейо-Робсона, Шоффара и Дежардена отрицательные.

Селезёнка не пальпируется. При перкуссии селезёнки по 10 ребру - длинник 8 см, поперечник 4 см (между 9 и 11 рёбрами).

Мочевыделительная система

Мочеиспускание свободное, безболезненное. При осмотре области почек патологические изменения не выявлены. Почки не пальпируются. Симптом Пастернацкого и симптом поколачивания отрицательные. Мочевой пузырь не пальпируется.

Нервно-психический статус

Сознание ясное, легко вступает в контакт. Интеллект нормальный, речь не изменена. Нарушений со стороны всех видов чувствительности не выявлено. Патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо) не определяются. Симптомов раздражения мозговых оболочек (ригидность затылочных мышц, симптом Кернига) не выявлено.

**Предварительный диагноз**

Хронический панкреатит в стадии обострения.

План обследования

1. Общий анализ крови

2. Общий анализ мочи

. Б/х анализ крови

. Коагулограмма

. Исследование серологических реакций

. Рентгенография грудной клетки

. ЭКГ

. Эзофагогастродуоденоскопия

. УЗ-исследование органов брюшной полости

**Данные лабораторных и дополнительных методов**

Исследования

Общий анализ крови (04.03.07 г.)

ЦИС 9ю8 \*109 .д (4ю0\*109 .д -9ю0\*109 .д)

КИС 3ю62 \*1012 .д (3ю8\*1012 .д -5ю8\*1012 .д)

РПИ 120 п.д (120 п.д -160 п.д)

РСЕ 0.359 L l/l (0.36 L l/l -0.48 L l/l) 143 \*109 /l (250\*109 /l -300\*109 /l) 0.118 fl (75 fl -95 fl) 333 g/l (300 g/l -380 g/l) 15.7% (11.5- 14.5)

MPW 8.1 fl (7.4 - 10.4)

PDW 12.2 % (10.0- 20.0)

Общий анализ крови (05.03.07 г.)

WBC 10.1 \*109 /l (4.0\*109 /l -9.0\*109 /l)

RBC 3.99 \*1012 /l (3.8\*1012 /l -5.8\*1012 /l)

HGB 135 g/l (120 g/l -160 g/l) 0.397 L l/l (0.36 L l/l -0.48 L l/l) 0.154 \*109 /l (250\*109 /l -300\*109 /l) 100 fl (75 fl -95 fl) 340 g/l (300 g/l -380 g/l) 15.6% (11.5- 14.5)

MPW 8.1 fl (7.4 - 10.4)

PDW 15.3 % (10.0- 20.0)

COЭ 4 mm/H (4-12 mm/H)

Общий анализ мочи (5.03.07 г.)

Цвет желтый (соломенно- желтый)

Прозрачность прозрачная (прозрачная)

Относительная плотность 1022 (1018-1022)

Реакция кислая (нейтральная)

Белок 0.76 (отсутствует)

Глюкоза нет (отсутствует)

Эпителий единич. (единичный)

Лейкоциты 6-7 в п/з (2-4 в п/з)

Эритроциты 0-1 в п/з (0-1 в п/з)

Слизь много (отсутствует)

Биохимический анализ крови (05.03.07 г.)

Общий белок 77.4 г/л (65-85 г/л)

Мочевина 4.1 ммоль/л (2.5-8.3 ммоль/л)

Креатинин 67 ммоль/л (45-97 мкмоль/л)

Общий билирубин 12.1мкмоль (8.5-20.5 мкмоль/л)

АЛТ 46 Ед/л (20-40 Ед/л )

АСТ 49 Ед/л (20-40 Ед/л )

а-амилаза 1119 Ед/л (8-96 Ед/л)

Щелочная фосфатаза 117 Ед /л ( до 190 Ед/л )

Глюкоза 6.2 ммоль/л (3.5-6.0 ммоль/л)

Исследование на наличие антител к ВИЧ, RW, маркеров вирусных гепатитов, включая антитела к HBs-антигену (05.03.07 г.)

Метод ИФА - антитела к ВИЧ не обнаружены.

HBs- антиген отрицательный.

ЭКГ (05.03.07 г.)

Ритм синусовый 90 ударов в минуту. Гипертрофия левого желудочка.

УЗ-исследование (05.03.07 г.)

Печень - не увеличена.

Правая доля 130 мм, левая доля 56 мм.

Контуры ровные.

Паренхима однородная, умеренной эхогенности.

Осудистый рисунок б/о

Внутрипечёночные протоки не расширены.

Холедох 8 мм.

Vena portae 10 мм.

Желчный пузырь:

Стенки 4 мм, 85\*30 мм.

Просвет б/о.

Поджелудочная железа

Головка 50 мм, тело 18 мм, хвост 23 мм.

Контуры неровные. Паренхима неоднородна в области крючковидного отверстия.

Повышенной эхогенности, определяется гематома 50\*49 мм.

Селезёнка не увеличена.

Контуры ровные, паренхима б/о.

Почки

Левая 93\*54 см, правая 90\*53 мм.

Расположение типичное. Контуры ровные, паренхима сохранна.

ЧЛС не расширена.

В брюшной полости свободной жидкости нет.

Заключение: образование головки поджелудочной железы (киста?), хронический холецистит.

**Клинический диагноз**

Основное заболевание: хронический панкреатит в стадии обострения.

Осложнение основного заболевания: киста головки поджелудочной железы.

Сопутствующие заболевания: гипертоническая болезнь 3 степени.

Обоснование диагноза

1) Жалобы: на интенсивные боли в подложечной области и левой подрёберной области, возникшие после приёма обильного количества копчёной и солёной пищи, алкоголя, тошнота, неукротимая рвота с прожилками крови.

2) Анамнестические данные: погрешности в диете, злоупотребление алкоголем.

) Данные лабораторных методов исследования: повышение уровня а-амилазы (1119 Ед/л).

) Данные инструментальных методов исследования: УЗ признаки поражения поджелудочной железы (увеличение размеров, повышение эхогенности, образование головки поджелудочной железы).

**Дифференциальный диагноз**

1. Острая кишечная непроходимость. Главной отличительной чертой острой кишечной непроходимости является схваткообразный характер боли без иррадиации её в другие области. Боль сопровождается резким усилением перистальтических шумов, определяемых при аускультации живота и даже на расстоянии в виде резкого урчания в животе. Многократная рвота при кишечной непроходимости с течением времени приобретает каловый характер, чего никогда не бывает при панкреатите. Если в момент болевого приступа больной чрезвычайно беспокоен, стонет, меняет свое положение, то в интервалах между очередными волнами схваткообразной боли наступает картина ложного благополучия: больной спокоен, живот мягкий, часто совершенно безболезненный. При кишечной непроходимости относительно рано, особенно в момент боли, изменяется конфигурация живота, появляется симптом «косого живота», то есть ассиметричность брюшной стенки. Перкуссией устанавливают зону высокого тимпанита над раздутой кишечной петлей (симптом Вааля), а скопление в кишках жидкости при одновременном наличии газа проявляется симптомом «шума плеска». На рентгенограмме - чаши Клойбера (чего нет при остром панкреатите). Все это позволяет исключить диагноз острой кишечной непроходимости.

2. Прободная язва желудка и двенадцатиперстной кишки. Характерен язвенный анамнез. Эти состояния начинаются внезапно и сопровождаются жестокой болью, приводящей к шоковому состоянию больного. Для них характерна многократная рвота, но, в отличие от рвоты при панкреатите, она несколько облегчает состояние больного. При этих заболеваниях больные принимают вынужденное положение и предпочитают сохранять максимальный покой. Наиболее отличительными признаками перфорации полых органов являются резко выраженное напряжение брюшной стенки (доскообразный живот), отчетливый симптом Щеткина-Блюмберга, выключение брюшной стенки из акта дыхания и нередко выявляемое с помощью перкуссии исчезновение печеночной тупости. На основании вышесказанного следует исключить диагноз прободной язвы желудка и двенадцатиперстной кишки.

. Острый холецистит. Протекает с типичной клинической картиной: боли в правой подреберной области, иррадирующие в правое плечо и лопатку, повышение температуры тела (что не характерно для острого панкреатита), наличие положительных симптомов Ортнера, Мюсси-Георгиевского. УЗ признаки - конкременты в желчном пузыре, утолщение его стенок, скопление экссудата вокруг желчного пузыря. Следовательно, диагноз острого холецистита можно исключить.

. Инфаркт миокарда. Гастралгическая форма заболевания характеризуется болями в эпигастральной области, иррадирующая в область сердца, между лопатками, защитное напряжение мышц и симптом Щеткина-Блюмберга слабо выражены или отсутствуют, но на ЭКГ обнаруживают свежие очаговые изменения миокарда. Хотя в острой фазе панкреатита так же могут возникать изменения на ЭКГ, УЗ исследование помогает дифференцировать эти два состояния.

. Почечная колика. Характерны острые боли в правой или левой поясничной области с иррадиацией в паховую область, половые органы (чего нет при остром панкреатите). Больной беспокоен, мечется, кричит. При УЗИ почек выявляют конкременты, изменения в чашечно-лоханочной системе. Приступ боли купируется спазмолитиками, чего нет при панкреатите. Следовательно, можно исключить почечную колику.

**Этиология и патогенез**

Острый панкреатит - заболевание полиэтиологическое. К предрасполагающим факторам, прежде всего, относятся особенности анатомического строения поджелудочной железы и тесная связь с желчно-выделительной системой. Имеют также значение аномалии развития, сужения протоковой системы железы, нарушение иннервации, сдавление соседними органами. Имеют значение систематические переедания со злоупотреблением обильной, особенно жирной, мясной и острой пищи в сопровождении с приёмом спиртных напитков. Действие алкоголя на поджелудочную железу является комплексным и состоит из нескольких компонентов: усиления панкреатической секреции, нарушения проходимости панкреатического протока вследствие отёка слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки и большого дуоденального сосочка, что ведёт к повышению давления в протоках железы.

К предрасполагающим факторам относятся и болезни печени, кишечника, желудка, которые оказывают на поджелудочную железу непосредственное, рефлекторное и гуморальное воздействие. Например, многие авторы отмечают частоту хронического гастрита с пониженной секрецией и кислотностью у больных острым панкреатитом. При таком гастрите угнетается выработка секретина, а отсюда - возможен застой густого содержимого протоков поджелудочной железы. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки может вызвать спазм сфинктера Одди, а при локализации язвы вблизи большого дуоденального сосочка - нарушить отток панкреатического сока, при пенетрации в головку - вызвать неспецифическое воспаление и создать условия для возникновения антипанкреатических антител и сенсибилизации организма. Нарушение кровоснабжения железы, в том числе венозного оттока, атеросклероз, эмболии, тромбозы могут быть причиной развития панкреатита. В общем нарушение системного, органного и тканевого кровообращения является одним из основных факторов патогенеза острого панкреатита. Несомненную роль играет дуоденостаз. При дуоденостазе, когда давление в двенадцатиперстной кишке повышается и когда вследствие наличия воспалительного процесса в ней может наступить недостаточность сфинктера Одди, создаются благоприятные условия для забрасывания кишечного сока, содержащего энтерокиназу, в панкреатический проток, что способствует переходу трипсиногена в трипсин. Наиболее частая причина возникновения острого панкреатита - холелитиаз. Наличие конкрементов желчных протоках или желчном пузыре выявляется у 41-80% больных панкреатитом. Объяснение этому дал ещё в 1901 году Опие. Разработанная им теория «общего канала» объясняет развитие панкреатита при холелитиазе возможностью заброса желчи в панкреатические протоки при наличии конкрементов в общей для панкреатического протока и общего желчного протока ампулы. В сумме алкоголизм и желчекаменная болезнь составляют в объёме причин острого панкреатита 77%, что касается значения восходящей инфекции из двенадцатиперстной кишки в развитии острого панкреатита, то по этому вопросу имеются различные точки зрения. Однако, принимая во внимание анатомическую близость этих двух органов, общность их кровоснабжения, значение инфекции отрицать нельзя. Травмы во время оперативных вмешательств на желчевыводящих путях, двенадцатиперстной кишке, желудке и головке поджелудочной железы нередко заканчиваются возникновением острого послеоперационного панкреатита.

В настоящее время большинство учёных придерживаются ферментативной теории патогенеза острого панкреатита. Активация собственных ферментов в поджелудочной железе (трипсин, калликреин, липаза, фосфолипаза и т.д.) начинается с выделения из повреждённых клеток железы цитокиназы. Под действием цитокиназы трипсиноген переходит в трипсин. Под влиянием трипсина из различных клеток высвобождаются гистамин и серотонин. Активизированный трипсином панкреатический калликреин, действуя на кининоген, создаёт высокоактивный пептин, который способен быстро превращаться в брадикинин. Брадикинин может образовываться и непосредственно из кининогена. Таким образом, возникает целая группа биологически активных веществ (трипсин, калликреин, кинин, гистамин, серотонин и др.). При остром панкреатите самымиранними и типичными местными изменениями являются повреждения сосудов и нарушение протока на уровне микроваскулярного русла, связанные с действием вазоактивных веществ. При этом происходят изменения просвета сосудов, проницаемости сосудистой стенки и характера кровотока, особенно изменение капиллярного кровотока. По данным электронной микроскопии, прежде всего, подвергается воздействию эндотелиальная выстилка внутренней оболочки сосудов, а позднее страдают и другие оболочки сосудов, что приводит к резкому повышению проницаемости сосудистой стенки и паралитическому состоянию сосудов. Существенные нарушения микрогемоциркуляции возникают и в других органах (печень, почки и др.), но несколько позднее. Повреждение эндотелия, резкое замедление кровотока, вплоть до полного стаза, и повышение свёртывающей функции крови служат причиной раннего образования тромбов, прежде всего в мелких венозных сосудах. По данным гистологических исследований, тромбоз мелких сосудов поджелудочной железы обнаруживается у 50,7% больных, погибших в первые 7 дней заболевания. В условиях нарушенного местного кровообращения, изменения тканевого метаболизма возникают очаги некроза паренхимы поджелудочной железы. Этому способствует тромбообразование в сосудах, которое наиболее характерно для геморрагических форм панкреатита. По мере последующей гибели клеток паренхимы железы появляется всё большее нарушение кровообращение в железе и появление новых очагов омертвения ацинарной ткани железы. Гибнет не только паренхима (железистая ткань) поджелудочной железы, но и жировая ткань. Возникает паренхиматозный и жировой некроз. Паренхиматозный некроз, то есть некроз ацинозных клеток по своему происхождению является ишемическим и связан с действием протеолитических ферментов (трипсин, эластаза и др) и целой группы биологически активных веществ, которые образуются под влиянием их. Этот вид некроза относится к разделу колликвационного и сопровождается относительно слабой перифокальной лейкоцитарной реакцией. Мёртвые ткани паренхимы железы обладают свойством быстро расплавляться, образуя гноевидную серую массу с большим содержанием протеолитических ферментов, рассасываясь и вызывая явления выраженной интоксикации. Жировой некроз вызывается непосредственно действием на жировую ткань железы липолитических ферментов (липазы, фосфолипазы) и в наибольшей степени развивается в условиях лимфостаза, который по мере развития панкреатита нарастает. Жировой некроз относится к разделу сухого (коагуляционного). Он вызывает резко выраженную перифокальную лейкоцитарную реакцию, отчего объём и плотность железы при распространённых очагах стеатонекроза увеличивается. Ткани, подвергнувшиеся жировому некрозу, в асептических условиях не расплавляются и не служат источником инфекции, но при наличии большой массы протеолитических ферментов (тканевых и микробных) они легко секвестрируются. В клинической практике обычно встречаются смешанные виды некроза, но чаще с преобладанием того или другого. При выраженных геморрагических панкреатитах в железе преобладают паренхиматозный, а при рецидивирующих формах и липоматозе поджелудочной железы более выражен жировой некроз. Помимо указанных, можно выделить некрозы асептические и инфицированные. При остром панкреатите значительно чаще встречаются асептические виды некроза, которые относительно легко инфицируются. Для острого панкреатита характерно фазовое развитие местного патологического процесса. При прогрессирующих формах панкреатита первоначальная фаза серозного, а затем геморрагического отёка сменяется фазой паренхиматозного и жирового некроза, после чего наступает фаза расплавления и секвестрации омертвевших участков поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Таким образом, эти три фазы и создают три периода развития болезни. Если периоду высокой гиперферментемии соответствуют вышепредставленные распространённые сосудистые изменения в поджелудочной железе и других органах и анатомических образованиях (сальник, брюшина, печень, почки и др.), то во время нормализации активности панкреатических ферментов в крови характерным для острого панкреатита является реактивное воспаление (второй период), за которым следует репаративный процесс (третий период). Традиционное представление об остром панкреатите как об изолированном поражении поджелудочной железы следует считать глубоко оишбочным. При остром некротическом панкреатите выраженные патологические изменения возникают не только в самой поджелудочной железе (собственно панкреатит), но и в забрюшинной клетчатке вокруг железы (парапанкреатит), сальниковой сумке (оментобурсит), брюшине (перитонит), сальнике (оментит) и других образованиях. Такое распространение патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве обусловлено действием ферментов поджелудочной железы и других биологически активных веществ. При тяжёлых формах геморрагического панкреатита в связи с генерализованным воздействием на сосудистое русло биологически активных веществ очень быстро возникают значительные расстройства кровообращения на всех уровнях: тканевом, органном, системном. Циркуляторные расстройства во внутренних органах (лёгкие, сердце, печень и др.) приводят к дистрофическим, некробиотическим и даже явным некротическим изменениям в них, после чего возникает вторичное воспаление. При остром панкреатите значительная экссудация в ткани и полости, многократная рвота, глубокие функциональные изменения во внутренних органах и другие причины приводят к выраженным обменным нарушениям. При тяжёлых формах болезни страдают все виды обмена. Нарушение электролитного состава крови характерно для тяжёлых форм панкреатита, выраженность его определяется временем от начала заболевания. При геморрагическом панкреонекрозе в первые часы заболевания встречаются или гипокалиемия, или гипонатриемия, или гипокальциемия. Нередко возникают сочетанные нарушения. Основными причинами гипокалиемии в начальных периодах развития панкреатита является потеря калия с рвотными массами и выделение его в большом количестве с транссудатом в ткани и полости. Об этом свидетельствует высокое содержание калия в жидкости, накапливающейся при панкреатите в брюшной полости и забрюшинной клетчатке при резком снижении калия в плазме крови. Причиной гипокальциемии служат очаги жировых некрозов. Разнообразные обменные нарушения, сочетающиеся с функциональной недостаточностью жизненно важных органов, приводят к выраженным изменениям в кислотно-щелочном равновесии. При отёчной фазе панкреатита чаще наблюдается сдвиг в сторону метаболического алкалоза, а метаболический ацидоз встречается при некрозе и секвестрации поджелудочной железы. Изменения в углеводном обмене находят своё выражение в гипо- и гипергликемии. Однако чаще встречается гипергликемия, особенно при деструктивных изменениях поджелудочной железы. В связи с гипергликемией у больных панкреатитом часто развивается глюкозурия. Белковый обмен начинает страдать при тяжёлых формах панкреатита уже в ранние сроки, то есть через 2-6 часов от начала заболевания. Наступает диспротеинемия в виде гипоальбуминемии и гиперглобулинемии, а потом развивается и гипопротеинемия. Белковый обмен нарушается, в большей мере, в фазе некроза и секвестрации. При остром панкреатите страдает и жировой обмен. Изучение функционального состояния печени показало повышение содержания в крови липопротеинов и общего холестерина, особенно у больных с некротическим панкреатитом. Топографическая близость и некоторая функциональная взаимосвязь надпочечников и поджелудочной железы, а также тяжёлые изменения в организме при остром панкреатите приводят к очень раннему снижению функции надпочечников с падением в крови уровня кето- и кортикостероидов. Если в очень раннем периоде развития острого панкреатита основной причиной тяжёлого состояния больных наряду с обменными нарушениями является энзиматическая эндогенная интоксикация, то в последующем тяжёлые расстройства функции организма поддерживаются всасыванием в кровяное русло продуктов некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки (тканевая интоксикация). При длительном течении гнойно-некротического панкреатита у больных развивается иммунологическая депрессия. Наличие тканевой эндогенной интоксикации при остром панкреатите доказывается положительными иммунологическими реакциями. Дыхательная недостаточность является частым ранним признаком острого панкреатита. Она развивается в 20-50% наблюдений в связи с наличием реактивного плеврального выпота, базальных ателектазов, лёгочных инфильтратов, пневмонии и др. Респираторные осложнения являются причиной смерти в 5-72% наблюдений (В.И.Филин). Механизм развития дыхательной недостаточности при панкреатите изучен недостаточно. Одни авторы главную рол отводят прямому воздействию панкреатических ферментов и вазоактивных пептидов на диафрагму, плевру, паренхиму и сосуды лёгких, другие придают особое значение изменениям системного и лёгочного кровотока - снижению артериального и перфузионного давления, развитию застойных явлений в МКК, ТЭЛА, развитию отёка, снижению газообмена. Исследования последних лет показывают, что основной причиной развития артериальной гипоксии, по-видимому, является шунтирование крови справа налево в сосудах МКК. Нарушение кислородного баланса играет большую роль и в патогенезе самого заболевания, так как в основе патогенетического механизма острого панкреатита лежат нарушения синтеза белков в ацинарных клетках и энзимная токсемия, расстройство всех звеньев системы транспорта кислорода. Развитие гипоксии в тканях разрушает механизмы, предотвращающие аутопереваривание ткани поджелудочной железы и способствует переходу отёчной стадии панкреатита в деструктивную, прогрессированию заболевания. Это обуславливает важность борьбы с артериальной гипоксией ещё на начальных стадиях заболевания.

Таким образом, при остром панкреатите, вследствие воздействия ферментов поджелудочной железы и других БАВ и вызываемого ими нарушения местной и общей гемодинамики возникают патологические изменения в различных жизненно важных органах. Расстройства обмена веществ с накоплением значительного количества недоокисленных продуктов, являющихся следствием местных и общих патологических явлений, сами становятся причиной дальнейшего усугубления функционально-морфологических изменений в органах и системах. Период циркуляторных расстройств в паренхиматозных органах, чему способствуют артериальная гипоксемия и дыхательная недостаточность, сменяется периодом тяжёлых дистрофических и даже некротических процессов. Всё это, а также возникающие осложнения вызывают сердечно-сосудистую, дыхательную, почечную и другие виды тяжёлой функциональной недостоточности. панкреатит гипокалиемия заболевание кишечный

Осложнения острого панкреатита:

острое скопление панкреатического секрета, панкреатогенный перитонит - часто встречаются при остром панкреатите и являются следствием поступления панкреатического секрета в окружающее поджелудочную железу пространство. Причиной последнего является «разгерметизация» протоковой системы поджелудочной железы и гибель ацинарных клеток при панкреонекрозе. При ограниченном скоплении выполняется чрескожная пункция под контролем УЗИ датчика. При перитоните (неинфицированном) под контролем видеоэндоскопической техники выполняют дренирование брюшной полости. В большинстве случаев с этими осложнениями удается справиться миниинвазивными процедурами. В сложных случаях и развитии дальнейших осложнений заболевания прибегают к операции.

гнойный парапанкреатит, абсцесс - инфицирование клетчатки вокруг поджелудочной железы или образование ограниченной гнойной полости в зоне погибшей ткани. Основным источником инфекции является эндогенная транслокация микробов. Для лечения этих осложнений так же используют «закрытые» чрезкожные методы дренирования или традиционные операции.

свищи гнойно-панкреатические, желудочные, кишечные - поздние осложнения панкреонекроза, обусловленные оставшимися погибшими тканями или расплавлением стенок полых органов под действием активных ферментов поджелудочной железы. Требуют сложного длительного лечения консервативными и хирургическими методами (см. в других разделах)

кисты постнекротические - являются следствием перенесенного панкреонекроза, когда вокруг скопления панкреатического секрета формируется «стенка» за счет окружающих поджелудочную железу тканей и смежных органов. В зависимости от локализации, размера, степени сформированности стенки кисты применяются миниинвазивные и традиционные хирургические вмешательства.

**Лечение данного заболевания и больного**

Консервативное лечение острого панкреатита должно включать элементы патогенетической и симптоматической терапии. Она должна быть направлена по следующим путям:

1) борьба с болью (в/в введение глюкозо-новокаиновой смеси мл, новокаиновые блокады)

2) угнетение секреции поджелудочной железы (голод, локальная гипотермия, аспирация желудочного содержимого, антацидные препараты - альмагель; фамотидин, цитостатики - фторурацил, циклофосфан; октреатид; трасилол и т.д.)

) инактивация ферментов, поступивших в кровь и окружающие ткани (форсированный диурез, дренирование грудного лимфатического протока);

) уменьшение спазма сфинктера (назначение спазмолитиков - но-шпа, папаверин, атропин)

) коррекция гидроионных нарушений (парентеральное введение плазмозаменителей, плазмы и электролитов)

) предупреждение и борьба с инфекцией (антибиотики - цефамезин, карбапенемы)

Хирургическое лечение

Показаниями для оперативного лечения острого панкреатита служит отсутствие эффекта от консервативной терапии, нарастания явлений интоксикации, прогрессирующее увеличение содержания амилазы мочи и крови или, напротив, резкое падение этих показателей при нарастании лейкоцитоза, нейтрофиллеза, гипокалиемии (признаки некроза), нарастание сахара крови (некроз хвоста железы). Появление выраженных признаков раздражения брюшины свидетельствует о выходе процесса за пределы сальниковой сумки.

Операция производится под эндотрахеальным наркозом с миорелаксантами. Срединная верхняя лапаротомия, вскрытие сальниковой сумки (чаще всего через желудочно-ободочную связку), введение новокаина с антибиотиками и трасилолом под париетальную брюшину вокруг всей поджелудочной железы. При обнаружении участков некроза - рассечение брюшины над железой по ее длинной оси, подведение тампонов и микроирригаторов для введения ингибиторов и антибиотиков. Целесообразно также ввести в сальниковую сумку 1-2 флакона сухой плазмы, которая частично примет на себя переваривающее действие ферментов. С целью ограничения очага поражения от остальной полости брюшины целесообразно края сальниковой сумки фиксировать к париетальной брюшине у краев раны (марсупиализация). Во время операции следует осмотреть и желчный пузырь, так как нередко панкреатит сочетается с холециститом, а в ряде случаев является следствием его. Если желчный пузырь напряжен, увеличен, содержит конкременты, или выражены явления острого холецистита, показана разгрузочная холецистотомия и дренирование желчного пузыря через отдельный разрез в правом подреберье. Удаление желчного пузыря на фоне острого панкреатита следует избегать. В послеоперационном периоде проводится весь комплекс консервативных лечебных мер, изложенный выше. Через дренаж 2-3 раза в сутки вводятся антибиотики и ингибиторы. Если во время операции обнаружены выраженные явления перитонита, показано применение перитонеальной перфузии. С этой целью через отдельные небольшие разрезы вводятся полиэтиленовые трубки и через них проводится орошение полости брюшины раствором Рингера с добавлением антибиотиков и трасилола. В связи с тем, что операция при остром панкреатите должна носить максимально щадящий характер, а у многих больных имеется сопутствующая патология со стороны желчевыводящих путей, желательно в остром периоде избежать оперативного вмешательства, а оперировать больных в «холодном» периоде, когда появляется возможность устранить нарушение дренажной функции желчевыводящих путей и поджелудочной железы.

**Дневники**

Дата 7 марта 2007 г.

|  |  |
| --- | --- |
| Жалобы: слабость, умеренные боли в эпигастральной области. Состояние больного удовлетворительное. Температура тела 37.8 0С. Объективно: дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены. Пульс 80 уд/мин, ритм правильный. АД 140/90 мм. рт. ст. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот не вздут, мягкий и безболезненный при пальпации. Симптом Щеткина-Блюмбегра отрицательный. Симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского отрицательные. Дизурии нет. Кал обычной окраски, оформленный. | Назначения: 1) Стол № 5п 2) No-spa 1т/3р в день 3) Фамотидин 1т/3р в день 4) Глюкоза 5% 200 мл+новокаин 0.25% 200 мл, инсулин 5 ЕД. |

Дата 12 марта 2007 г.

|  |  |
| --- | --- |
| Жалоб нет. Состояние больного удовлетворительное. Температура тела нормальная. Объективно: дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены. Пульс 69 уд/мин, ритм правильный. АД 140/90 мм. рт. ст. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот не вздут, мягкий и безболезненный при пальпации. Выслушивается перистальтика кишечника. Симптом Щеткина-Блюмбегра отрицательный. Симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского отрицательные. Дизурии нет. Стул оформленный.  | Назначения: 1) Стол № 5п 2) No-spa 1т/3р в день 3) Фамотидин 1т/3р в день 4)Контроль УЗИ |

Дата 14 марта 2007 г.

|  |  |
| --- | --- |
| Жалоб нет. Состояние больного удовлетворительное. Температура тела нормальная. Объективно: дыхание везикулярное, тоны сердца приглушены. Пульс 72 уд/мин, ритм правильный. АД 135/90 мм. рт. ст. Язык влажный, обложен беловатым налетом. Живот не вздут, мягкий и безболезненный при пальпации. Симптом Щеткина-Блюмбегра отрицательный. Симптомы Мейо-Робсона, Воскресенского отрицательные. Дизурии нет. Стул оформленный, регулярный.Назначения: 1) Стол № 5п 2) No-spa 1т/3р в день 3) Фамотидин 1т/3р в день  |  |

**Выписной эпикриз**

Больной ., 52 лет, поступил в приёмное отделение ГКБ №71 4 марта 2007 г. с жалобами на впервые возникшие интенсивные боли в левой подрёберной области и эпигастральной области, возникшие после приёма обильного количества копчёной и солёной пищи, алкоголя, сопровождающихся тошнотой, неукротимой рвотой желудочным содержимым с прожилками крови. При поступлении состояние больного удовлетворительное. Объективно: больной нормостенического телосложения, кожные покровы бледные, в лёгких дыхание везикулярное, хрипов нет; границы в пределах нормы, голосовое дрожание и Бронхофония не изменены. Тоны сердца приглушены, ритм правильный, пульс 80 уд/мин, АД 210/110 мм.рт.ст. Живот мягкий, болезненный преимущественно в эпигастральной области; участвует в акте дыхания. Печень и желчный пузырь не пальпируются. Размеры печени по Курлову 13/8/6 см. Симптом Пастернацкого отрицательный с обеих сторон. Больной обследован. Проводилась обезболивающая, спазмолитическая, дезинтоксикационная терапия, коррекция водно-электролитного состояния, антибиотикотерапия. Использование консервативной терапии привело к исчезновению болей и улучшению общего состояния больного.

Рекомендации при выписке:

диета с ограничением приёма алкоголя, жирной, копчёной пищи. Ограничение пищи, содержащей клетчатку, эфирные масла, специи, крепкие бульоны. Рекомендуется тёплая пища, приготовленная на пару, запечённая, протёртая. Исключается очень горячая и очень холодная пища.

избегать чрезмерных физических и психологических нагрузок; регулярный полноценный отдых.

фамотидин 1т/2 раза в день.

**Список использованной литературы**

1. http://www.medolina.ru/php/content.php?group=2&id=2652

. http://www.pharmindex.ru/practic/7\_hirurgia.html

. http://www.ixv.comcor.ru/I/Priz/lechen/lech05\_pishev.htm

. http://www.meduhod.ru/deseases/pancreatit\_ostryi.shtml