Реферат

на тему:

"Патологическая анатомия болезней поджелудочной железы"

**1. Кисты поджелудочной железы**

Кисты поджелудочной железы представляют собой ограниченные капсулой скопления жидкости в виде полостей, расположенных как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Заболевание встречается в различных возрастных группах, одинаково часто у мужчин и женщин.

Кисты поджелудочной железы - собирательное понятие.

Виды кист

**1.** Врожденные (дизонтогенетические) кисты, образующиеся в результате пороков развития ткани поджелудочной железы и ее протоковой системы.

**2.** Приобретенные кисты поджелудочной железы:

- ретенционные кисты.

Развиваются в результате стриктуры выводных протоков железы, стойкой закупорки их просвета камнями, опухолями;

- дегенерационные кисты.

Образуются вследствие повреждения ткани железы при панкреонекрозе, травме, кровоизлияниях, опухолевом процессе;

- пролиферационные кисты - полостные новообразования, к которым относятся цистаденомы, цистаденокарциномы;

паразитарные кисты - эхинококк, цистицерк.

Патологическая анатомия.

В зависимости от причины и механизмов образования кист, особенностей строения ее стенок следует также различать истинные и ложные кисты поджелудочной железы.

К истинным кистам относят: врожденные дизонтогенетические кисты железы, приобретенные ретенционные кисты, цистаденомы и цистаденокарциномы. Отличительной особенностью истинной кисты является наличие эпителиальной выстилки на внутренней ее поверхности. Истинные кисты составляют 20% кист железы. В отличие от ложных кист истинные кисты обычно больших размеров не достигают и нередко являются случайными находками во время операции.

Ложная киста (псевдокиста, цистоид) наблюдается более часто (80% всех кист). Она образуется после острого деструктивного панкреатита или травмы поджелудочной железы, которые сопровождались очаговым некрозом такни, разрушением стенок протоков, выходом панкреатического сока и кровоизлияниями за пределы железы.

Стенки ложной кисты представляют собой уплотненную брюшину и фиброзную ткань, в отличие от истинной кисты, изнутри не имеют эпителиальной выстилки, а представлены грануляционной тканью. Полость ложной кисты обычно заполнена жидкостью и некротическими тканями. Характер жидкого содержимого бывает различным.

Обычно это серозный или гнойный экссудат, содержащий большую примесь измененной крови и сгустков, излившегося панкреатического сока. Ложная киста может локализоваться в головке, теле и в хвосте поджелудочной железы и достигать больших размеров. Количество содержимого при ложной кисте нередко составляет 1-2 л и более.

Ложная киста больших размеров может распространяться в различных направлениях: вперед и кверху в сторону малого сальника, оттесняя печень кверху, а желудок книзу; в сторону желудочно-ободочной связки - оттесняя желудок кверху, а поперечную ободочную кишку книзу; между листками брыжейки поперечной ободочной кишки, смещая последнюю кпереди и, наконец, в нижний этаж брюшной полости, смещая поперечную ободочную кишку кверху, а тонкий кишечник кзади и вниз.

Клиника и диагностика.

Кисты небольших размеров могут протекать бессимптомно. Симптомы заболевания появляются тогда, когда киста достигает больших размеров и вызывает сдавление и смещение соседних органов.

Наиболее частые симптомы больших ложных кист: боли в верхней половине живота, диспепсические явления, нарушения общего состояния, проявляющиеся слабостью, похуданием, периодами повышения температуры тела, наличие пальпируемого опухолевидного образования в животе.

Боли могут быть тупыми и постоянными или приступообразными. Иногда отмечаются опоясывающие и распирающие боли, из-за которых больные вынуждены принимать согнутое или коленно-локтевое положение. Особенно сильными боли бывают в том случае, если киста оказывает давление на солнечное и чревное сплетения.

Однако даже при гигантских кистах боли нередко бывают выражены незначительно, и тогда больные жалуются лишь на чувство давления в эпигастральной области. Из диспепсических явлений наиболее часто бывают тошнота, рвота, неустойчивый стул.

При объективном исследовании основным признаком кисты является наличие опухолевидного образования. При больших размерах оно может быть обнаружено уже при первичном осмотре. Наружные его границы четки, форма округлая или овальная, поверхность гладкая. В зависимости от локализации кисты пальпируемое опухолевидное образование определяют в подложечной, околопупочной областях, в правом или левом подреберье.

Наблюдают как постепенное, медленно прогрессирующее течение, так и более острое, когда киста за короткий срок достигает больших размеров, вызывает тяжелые функциональные нарушения со стороны других органов и сопровождается осложнениями. К наиболее частым осложнениям кист поджелудочной железы относят кровоизлияния в полость кисты, нагноение, разрывы с развитием перитонита, наружные и внутренние свищи, расстройства, причиняемые сдавлением соседних органов.

**2. Острый панкреатит**

Острый панкреатит среди острых хирургических заболеваний органов брюшной полости занимает по частоте третье место после острого аппендицита и острого холецистита.

**Этиология и патогенез.** В основе острого П. лежит повреждение ацинозных клеток поджелудочной железы, гиперсекреция панкреатического сока и затруднение его оттока. Заболевание может возникать после травм живота, оперативных вмешательств на органах брюшной полости, острых нарушений кровообращения в поджелудочной железе (тромбоз сосудов, их сдавление или перевязка), интоксикаций, тяжелых аллергических реакций. Немаловажной при этом является роль алиментариого фактора, особенно при приеме избыточного количества пищи, стимулирующей панкреатическую секрецию (экстрактивных веществ, мяса, жиров, особенно животного происхождения, сладких алкогольных напитков типа ликера) в условиях нарушения оттока панкреатического сока, что характерно для больных желчнокаменной болезнью.

В условиях повышенной функций поджелудочной железы и затрудненного оттока панкреатического сока активируются собственные ферменты железы (трипсин, химотрипсин, эластаза, фосфолипаза) с последующим ферментативным поражением ее ткани. Процесс начинается с выделения из поврежденных клеток железы ферментов, под действием которых трипсиноген переходит в трипсин, в свою очередь активирующий калликреин. Последний, действуя на киноген, образует высокоактивный пептид каллидин, быстро превращающийся в брадикинин. Под действием трипсина из клеток железы освобождаются гистамин и серотонин, в крови активируются фактор Хатемана и плазминоген. По лимфатическим и кровеносным путям панкреатические ферменты попадают в общее кровяное русло.

Патологическая анатомия. Поскольку в основе острого П. лежат первичные деструктивные изменения ацинусов, обусловленные внутриорганной (внутриклеточной) активацией вырабатываемых поджелудочной железой пищеварительных ферментов, и развивающийся при этом ферментный аутолиз ацинозных клеток сопровождается образованием очагов некроза и асептического воспаления, отнесение острого П. к воспалительным процессам весьма условно. Точнее отражает существо патологического процесса термин «панкреонекроз». Собственно воспаление железы, как правило, является осложнением панкреонекроза и развивается в поздних стадиях заболевания вследствие инфицирования некротических очагов. Первичный воспалительный процесс в поджелудочной железе в виде гнойного П. развивается лишь изредка, например при септикопиемии вследствие метастазирования гнойной инфекции. Морфологически различают острый серозный П., некротически протекающий в форме жирового, геморрагического или смешанного панкреонекроза, а также острый гнойный панкреатит.

Острый серозный П. (острый отек поджелудочной железы) развивается в первые часы заболевания. Железа несколько увеличена в размерах, дольчатость ее сохранена, в брюшной полости и сальниковой сумке может быть небольшое количество серозного выпота. Чаще всего серозный П. подвергается обратному развитию, но может переходить и в деструктивную форму. Клиническое течение не всегда соответствует характеру патологических изменений. Так, при молниеносном процессе, наблюдающемся преимущественно у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом, возможен летальный исход в течение первых суток от ферментного шока. В этом случае видимая деструкция железы еще не наступила, и о ее поражении могут свидетельствовать лишь немногочисленные жировые некрозы в окружающей клетчатке, однако при микроскопическом исследовании всегда можно обнаружить диффузные мелкоочаговые деструктивные поражения ацинозных клеток.

Патологоанатомические изменения железы при панкреонекрозе в первую очередь зависят от длительности процесса. В начальной стадии (первые - третьи сутки) железа значительно увеличена, уплотнена, на разрезе имеет темно-красный цвет, отмечается стертость дольчатой структуры, но выраженных некротических изменений нет. Рассеянные мелкие желтого цвета очаги жирового некроза обнаруживаются лишь под париетальной брюшиной, покрывающей поджелудочную железу, в малом и большом сальниках, капсуле почек и брыжейке кишечника. В полости брюшины определяется серозный или серозно-геморрагический выпот.

На 3-7-й день от начала заболевания морфологическая картина определяется обширностью поражения (диффузно-очаговое, крупноочаговое, субтотальное или тотальное). Так, при диффузно-очаговом панкреонекрозе некротические очаги диаметром 0,2-1 см желтого или красноватого цвета четко отграничены от сохранившейся паренхимы железы. Исходом такого панкреонекроза является диффузно-очаговый фиброз и липоматоз поджелудочной железы.

В эти же сроки при крупном очаговом поражении определяются один или несколько участков некроза размерами 2´3-3´4 см, имеющих неправильные очертания, желтую окраску, переходящие на брюшину, покрывающую железу. Их эволюция, как и исходы заболевания, зависит от глубины поражения и локализации. Так, некротическая ткань хвоста поджелудочной железы чаще замещается фиброзной тканью. При некрозе тела и головки железы исход обусловлен степенью вторичных поражений стенок сосудов и крупных протоков. Очаги некроза больших размеров этой локализации нередко подвергаются диффузному расплавлению и секвестрации с образованием абсцесса (внутриорганного, сальниковой сумки) или псевдокисты, как правило, связанной с протоками железы, через которые происходит постоянный сброс секрета. При прогрессирующем течении крупноочагового процесса первоначальная стадия серозного отека поджелудочной железы быстро сменяется стадией некроза. Затем следуют расплавление и секвестрация некротических очагов поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. В то время, как отек и некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки развиваются обычно в ближайшие часы заболевания, расплавление некротических очагов начинается не ранее 3-5-го дня, а секвестрация - через 2-3 недели и позже от начала заболевания. В большинстве случаев развитие острого П. останавливается на стадии отека или некроза, не переходя в стадию секвестрации. В последней стадии нередко возникает нагноение, которое вначале имеет асептический характер. Более раннему расплавлению подвержены очаги жирового некроза. Для этой формы, протекающей с формированием большого числа очагов не только под брюшиной, но и в забрюшинной клетчатке, характерно образование в результате расплавления обширных полостей, заполненных гноевидным содержимым.

Гнойное воспаление железы может приобретать диффузный характер. При этом лейкоцитарные инфильтраты распространяются в строме железы по типу флегмоны (флегмонозный панкреатит), что обычно свидетельствует о присоединении инфекции. Тяжесть течения крупноочагового острого П. зависит также от обширности поражения. При множественных экстраорганных очагах жирового некроза наблюдается расплавление клетчатки с последующим формированием парапанкреатической флегмоны, распространяющейся затем по забрюшинному пространству. При геморрагической форме панкреонекроза, даже при обширных поражениях, процесс носит более локальный характер, ограничиваясь в большинстве случаев полостью малого сальника.

Субтотальное (тотальное) поражение имеет обычно характер геморрагического некроза и заканчивается расплавлением и секвестрацией железы.

С учетом особенностей клинического течения острого П. выделяют три фазы процесса: фазу энзимной токсемии, фазу временной ремиссии и фазу секвестрации и гнойных осложнений. Ведущим симптомом в фазе энзимной токсемии является выраженная боль в верхней половине живота опоясывающего характера, иррадиирующая в ряде случаев за грудину и в область сердца. Из-за резких болей пациенты беспокойны и постоянно меняют положение. Боли особенно выражены при геморрагическом панкреонекрозе, хотя сильные боли могут наблюдаться и при остром отеке поджелудочной железы. При распространении некроза на нервные окончания интенсивность болей снижается. Тошнота и рвота являются вторым по значению симптомом острого П. Рвота нередко бывает неукротимой, мучительной и не приносит облегчения. Обычно первые ее порции содержат пищевые массы, последние - желчь и слизистое содержимое желудка. При деструктивном процессе вследствие возникновения острых язв желудка в рвотных массах может обнаруживаться примесь крови (так называемая рвота кофейной гущей). Кожа и слизистые оболочки часто бледные, иногда с цианотичным оттенком. При сдавлении общего желчного протока увеличенной за счет воспалительной инфильтрации головкой поджелудочной железы появляется желтуха. Температура тела в первые часы заболевания нормальная или пониженная. Высокая температура, не имеющая тенденции к снижению, нередко является признаком панкреонекроза. В начале заболевания наблюдается брадикардия, позже, при нарастании интоксикации, частота пульса увеличивается. При остром отеке поджелудочной железы возможна артериальная гипертензия, при панкреонекрозе - гипотензия вплоть до коллапса. При панкреонекрозе, особенно у лиц, страдающих алкоголизмом, и пожилых людей, возникает делириозный синдром, продолжающийся несколько суток.

Язык при остром П. обычно сухой, обложен белым или бурым налетом. В первые часы заболевания живот (при пальпации в эпигастральной области) резко болезненный, но относительно мягкий. В последующем с развитием пареза желудочно-кишечного тракта он постепенно увеличивается в размерах и не участвует в дыхании. Перистальтика ослаблена или вовсе не прослушивается. Примерно в 60% случаев обнаруживается ригидность передней брюшной стенки в надчревной области (симптом Керте), реже наблюдается симптом Блюмберга - Щеткина (резкое усиление боли в животе при быстром снятии пальпирующей руки с брюшной стенки после легкого надавливания на нее). При вовлечении в процесс хвоста поджелудочной железы отмечается болезненность в реберно-позвоночном углу слева (симптом Мейо-Роосона). Положительны также симптомы Воскресенского (исчезновение пульсации аорты в эпигастральной области), Раздольского (болезненность при перкуссии живота в области проекции поджелудочной железы), Кача (гиперестезия по околопозвоночной линии слева, соответственно сегментам ThVII-IX).

Интоксикация наиболее выражена при геморрагическом панкреонекрозе, когда летальный исход может наступить в первые сутки заболевания. При жировом панкреонекрозе течение процесса определяется его распространенностью. Крайне тяжелое течение заболевания с летальным исходом не исключается и при остром отеке.

В фазе временной ремиссии состояние несколько улучшается, боли в эпигастральной области непостоянные, рвоты нет. Температура тела субфебрильная, пульс нормальный. При пальпации в эпигастральной области определяется инфильтрат без четких границ. В крови выявляется лейкоцитоз.

В фазе секвестрации и гнойных осложнений состояние больных вновь резко ухудшается. Больные теряют в весе, температура тела высокая (лихорадка ремиттирующего типа), нарастает тахикардия, в эпигастральной области пальпируется инфильтрат, постепенно увеличивающийся в размерах. Пастозность и отек в поясничной области свидетельствуют о распространении процесса на забрюшинную клетчатку. В плевральных полостях, чаще слева, появляется выпот.

При своевременном и интенсивном лечении процесс может ограничиться фазой токсемии, при прогрессирующем течении заболевания в клинической картине наблюдаются все три фазы, исходом которых бывают тяжелые осложнения. К ним относятся перитонит (отграниченный или разлитой), забрюшинная флегмона, абсцессы брюшной полости и сальниковой сумки, некрозы стенки желудка и поперечной ободочной кишки, внутренние и наружные панкреатические свищи, псевдокисты поджелудочной железы, желудочно-кишечные кровотечения.

Диагноз устанавливают на основании клинической картины, результатов физикального обследования, данных лабораторных и инструментальных исследований. При деструктивных формах заболевания у больных выявляется гипохромная анемия (при резком обезвоживании в первые двое суток может отмечаться эритроцитоз), в 60% случаев - лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево за счет возрастания количества незрелых форм, лимфопения, эозинофилия, увеличение СОЭ. Практическое значение имеют результаты определения активности a-амилазы мочи, повышение ее активности, достигающее 8192-32768 ед., отмечается более чем у 70% больных. Однако низкая активность фермента не исключает диагноз острого панкреатита. У больных с нормальными показателями активности a-амилазы мочи следует определять активность a-амилазы сыворотки крови, которая резко повышается и может достигать 400-500 ед. (в норме по методике Смита - Роу показатели не превышают 100-120 ед.). Отмечается также повышение активности трипсина на фоне снижения активности его ингибитора. Поскольку активность липазы значительно колеблется и в норме, ее определение имеет меньшую диагностическую ценность. При увеличении головки поджелудочной железы может повышаться уровень билирубина в крови. Концентрация в крови ионов калия, натрия, а также сахара, общего белка и белковых фракций позволяет оценить тяжесть состояния больных и степень нарушения соответствующих видов обмена.

При рентгенологическом исследовании грудной клетки и брюшной полости можно обнаружить высокое положение левой половины диафрагмы, ограничение ее подвижности, накопление жидкости, особенно в левой плевральной полости, парез отдельных петель тощей кишки.

При рентгеноконтрастном исследовании желудочно-кишечного тракта в связи с увеличением поджелудочной железы, отеком малого сальника и забрюшинной клетчатки наблюдаются смещение желудка кпереди, расширение двенадцатиперстной кишки, выпрямление медиального контура вертикальной ее части, увеличение так называемого желудочно-ободочного расстояния.

Компьютерная рентгеновская томография позволяет выявить увеличение поджелудочной железы. При остром отеке железы тень ее имеет четкие контуры; при некротически-геморрагических и гнойных изменениях очертания железы исчезают, а тень ее становится интенсивной и неоднородной; иногда различимы полости абсцессов.

При целиакографии определяется усиленное кровенаполнение сосудов поджелудочной железы, увеличение ее объема, удлинение паренхиматозной фазы, неоднородность тени железы. При панкреонекрозе могут отмечаться ослабление или исчезновение тени внутриорганных сосудов поджелудочной железы, признаки оттеснения вправо желудочно-двенадцатиперстной артерии, углообразная деформация и смещение кверху общей печеночной артерии.

Гастроскопия и дуоденоскопия позволяют обнаружить смещение задней стенки желудка, гиперемию, отек, эрозии слизистой оболочки, скопление слизи в полости желудка, признаки воспаления большого дуоденального сосочка, ущемленный камень в устье панкреатического протока.

Большое диагностическое значение имеет лапароскопия. Признаками острого отека железы при лапароскопии являются серозный выпот в брюшной полости, гиперемия брюшины; при жировом панкреонекрозе определяются бляшки очаговых некрозов жировой ткани на большом и малом сальниках, желудочно-ободочной связке, иногда на брюшине передней брюшной стенки, круглой связке печени, брыжейках поперечной ободочной и тонкой кишок. Характерным признаком геморрагического панкреонекроза является наличие в брюшной полости геморрагического экссудата, очагов кровоизлияний в желудочно-ободочной связке и большом сальнике. При гнойном П. выпот носит гнойный характер, на петлях кишок имеются наложения фибрина.

В тех случаях, когда невозможно провести лапароскопию или имеются сомнения в диагнозе, показана диагностическая лапаротомия, при которой производят ревизию брюшной полости, выясняют состояние поджелудочной железы, забрюшинной клетчатки, париетальной брюшины и желчных протоков. В процессе диагностической лапаротомии по показаниям выполняют и лечебные манипуляции: при наличии выпота его удаляют, поджелудочную железу обкалывают раствором новокаина с антибиотиками, брюшную полость зашивают наглухо или производят перитонеальный диализ.

Дифференцируют острый П. с острым холециститом и холецистопанкреатитом, прободной язвой желудка и двенадцатиперстной кишки, острым аппендицитом, острой кишечной непроходимостью (см. Непроходимость кишечника), инфарктом кишечника (см. Кишечник), острым гастритом, пищевой токсикоинфекцией.

Лечение острого П. в фазе энзимной токсемии при тяжелом состоянии больного следует начинать еще на догоспитальном этапе. Лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с резко выраженным болевым синдромом и артериальной гипотензией, в связи с чем используют аналгезирующие средства за исключением препаратов морфия, вызывающих спазм сфинктера печеночно-поджелудочной ампулы (сфинктера Одди), сердечные гликозиды, аналептики, инфузионную терапию. Больных госпитализируют в хирургическое, а в тяжелых случаях в реанимационное отделение.

Лечение при остром отеке поджелудочной железы комплексное, направлено на создание функционального покоя органа. На 3-5 дней назначают голод, на эпигастральную область кладут пузырь со льдом, дают пить щелочные растворы, проводят назогастральное и назодуоденальное дренирование. Ферментативную активность железы подавляют с помощью холинолитических средств (препаратов атропина, скополамина, платифиллина) и производных пиримидина (метилурацила, пентоксила).

Для профилактики и лечения тромбоэмболических осложнений вводят гепарин, низкомолекулярные растворы (5% раствор глюкозы, гемодез, реополиглюкин, поливинол, неокомпенсан); с целью коррекции электролитного обмена - изотонический раствор или 10% раствор хлорида натрия, 10% раствор хлорида калия, 1% раствор хлорида кальция, раствор Рингера - Локка; белковый обмен нормализуют с помощью переливания крови, плазмы, альбумина. При расстройствах инкреторной функции проводят лечение сахарного диабета.

Для профилактики гнойных процессов в поджелудочной железе применяют антибиотики широкого спектра действия (канамицин, гентамицин, мономицин, цепорин и др.).

Стимуляции репаративных процессов в поджелудочной железе способствуют пентоксил, метилурацил, анаболические средства.

В фазе временной ремиссии лечебные мероприятия направлены в основном на предотвращение инфицирования секвестров и появления выпота в сальниковой сумке и некротизированной забрюшинной клетчатке. Больным назначается интенсивная антибактериальная терапия, включающая курсы антибиотиков широкого спектра действия (канамицин, цепорин и др.), которые вводят внутримышечно или (лучше) в чревную артерию или аорту. Внутривенно вводят также водорастворимые сульфаниламидные (бисептол), антисептические (диоксидин) препараты, метронидазол (трихопол). При скоплении жидкости в сальниковой сумке (выявляется при повторных ультразвуковых исследованиях) производят ее пункцию, содержимое удаляют, а полость промывают через оставленные двухпросветные дренажи.

В фазе гнойных осложнений показано оперативное лечение, заключающееся в лапаротомии, вскрытии сальниковой сумки, удалении секвестров и некротизированных тканей. Если процесс распространяется на забрюшинную клетчатку, производят широкую люмботомию (справа или слева в зависимости от локализации процесса). В сальниковую сумку вводят мазевые тампоны, забрюшинную клетчатку дренируют. При локализации процесса в сальниковой сумке может быть осуществлено ее активное промывание с помощью двух дренажей антисептическими растворами и антибиотиками. Последние вводят также парентерально. При аррозивных кровотечениях лигируют или прошивают кровоточащий сосуд. В тех случаях, когда невозможно установить источник кровотечения, производят тугую тампонаду раны.

Перфорация полого органа (желудка, поперечной ободочной кишки) требует экстренного оперативного вмешательства (ушивания дефекта и дренирования брюшной полости). В случае возникновения панкреатического свища основной задачей является обеспечение адекватного дренирования. Примерно через 6-12 месяцев после формирования стойкого свищевого хода и стихания воспалительных изменений может быть выполнена радикальная операция (пломбирование свищевого хода или наложение панкреатоеюноанастомоза). При перфорации псевдокисты сальниковой сумки, что приводит к разлитому перитониту, сальниковую сумку освобождают от секвестров, дренируют и тампонируют, затем производят перитонеальный диализ или дренируют брюшную полость в подвздошных областях. Операции в этой фазе имеют отсроченный характер, т.е. выполняются не ранее чем через 10-14 дней после начала заболевания.

Возможны также экстренные и срочные вмешательства, выполняемые в первые часы и дни заболевания. Показаниями к ним служат разлитой ферментативный перитонит, а также острый П. в сочетании с желтухой, обусловленной обтурацией камнем большого сосочка двенадцатиперстной кишки (в случаях, когда невозможна эндоскопическая сфинктеротомия). При геморрагической или желчной имбибиции забрюшинной клетчатки забрюшинное пространство широко вскрывают. Операцию заканчивают дренированием сальниковой сумки, иногда в сочетании с оментопанкреатопексией или дренированием брюшной полости с последующим перитонеальным диализом. При обширном геморрагическом панкреонекрозе может быть произведена резекция поджелудочной железы.

В период полного прекращения острого воспаления в поджелудочной железе (через 4-6 месяцев от начала приступа) после обследования больного выполняют плановые операции, направленные в основном на санацию желчного пузыря и протоков (холецистэктомию, холедохолитотомию, холедоходуоденостомию и др.) и лечение заболеваний других органов пищеварения, служащих причиной затруднения оттока панкреатического сока (язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулов двенадцатиперстной кишки, дуоденостаза и др.), дренирование протоков поджелудочной железы. В послеоперационном периоде продолжают комплексное консервативное лечение остроги панкреатита.

Прогноз серьезный. Общая летальность составляет 3-7%, летальность при панкреонекрозе - 20-50%, при панкреонекрозе, потребовавшем оперативного лечения, - от 30 до 85%.

Профилактика острого П. направлена в основном на своевременное лечение заболеваний желчных путей, устранение действия различных вредных факторов (например, аллергизирующих, токсических, особенно алкоголя); лицам из группы риска рекомендуется избегать употребления сокогонной пищи, стимулирующей секрецию. Профилактика рецидивов - диспансеризация больных, перенесших острый П., соблюдение ими диеты, исключение алкоголя; в период ремиссии рекомендуется санаторно-курортное лечение в санаториях гастроэнтерологического профиля (Боржоми).

Особенности острого панкреатита в пожилом и старческом возрасте. Лица пожилого и старческого возраста составляют более 25% больных острым П. Развитию его в этом возрасте способствуют заболевания пищеварительной системы, и в первую очередь желчных путей. Изменения в поджелудочной железе при остром П. у больных этой возрастной группы нередко характеризуются кровоизлияниями или (при липоматозе стромы железы) массивными жировыми некрозами. Особенностями клинической картины являются обычно незначительная болезненность при пальпации в эпигастральной области и выраженный парез желудочно-кишечного тракта, однако в связи с наличием различной сопутствующей патологии даже легкие формы острого П. нередко протекают с выраженным нарушением функций жизненно важных органов и систем, что сопровождается острой сердечнососудистой, дыхательной, печеночно-почечной недостаточностью, различными видами энцефалопатий. Поэтому лечение таких больных проводят только в палате интенсивной терапии или реанимационных отделениях; при этом в комплексное лечение обязательно включают сердечнососудистые и другие (по показаниям) средства. Им проводят мероприятия по санации желчных путей, эндоскопическую сфинктеротомию и аспирацию панкреатического сока.

Особенности острого панкреатита у детей. Острый П. у детей встречается редко. Причиной заболевания могут быть некоторые инфекционные болезни и аллергические состояния; в большинстве случаев этиологические факторы остаются невыясненными. Заболевание часто начинается с общего недомогания, отказа от приема пищи и подвижных игр. Развивающаяся затем клиническая картина во многом зависит от формы острого панкреатита.

Острый отек поджелудочной железы у детей младшего возраста протекает сравнительно легко, с маловыраженной симптоматикой. Только специальное обследование позволяет поставить правильный диагноз. Проводимое симптоматическое лечение приводит к быстрому улучшению общего состояния. У детей старшего возраста заболевание начинается с острых болей в животе, вначале разлитых, затем локализующихся в эпигастральной области или приобретающих опоясывающий характер. Одновременно появляются многократная рвота, обильное слюноотделение. Ребенок принимает вынужденное положение, чаще на левом боку. Температура тела нормальная или субфебрильная, язык влажный, умеренно обложен белым налетом. Пульс удовлетворительного наполнения, ритмичный, учащен, АД в пределах нормы. Кожа бледная. Живот правильной формы, не вздут, участвует в акте дыхания. Пальпация передней брюшной стенки безболезненная, живот мягкий. Такое несоответствие между интенсивностью болей в животе и отсутствием объективных данных характерно для отечной формы заболевания. В крови отмечается умеренный лейкоцитоз без значительного изменения формулы. Наиболее информативным и ранним диагностическим признаком является повышение активности a-амилазы крови. Несколько позже повышается активность a-амилазы в моче.

Жировой и геморрагический панкреонекроз сопровождается выраженной симптоматикой, протекает тяжело. У детей младшего возраста заболевание проявляется быстро нарастающим беспокойством. Ребенок кричит и мечется от болей, принимает вынужденное положение. Постепенно двигательное беспокойство сменяется адинамией. Иногда в этом возрасте тяжелый панкреонекроз проявляется острым прогрессирующим асцитом. Дети старшего возраста обычно указывают на локализацию болей в верхних отделах живота, их опоясывающий характер, иррадиацию в надключичную область, лопатку. Появляется многократная изнуряющая рвота. Общее состояние прогрессивно ухудшается. Кожа бледная с цианотичным оттенком. Развиваются эксикоз, тяжелая интоксикация. Язык сухой, обложен. Пульс частый, иногда слабого наполнения, АД постепенно снижается. Температура тела обычно субфебрильная, в редких случаях повышается до 38-39°.

Начало гнойного П. характеризуется несоответствием между жалобами и малой выраженностью объективных данных. Живот у ребенка активно участвует в акте дыхания. Перкуссия и пальпация его незначительно болезненны. В дальнейшем нарушается водно-электролитный баланс, повышается количество сахара в крови, резко нарастает концентрация a-амилазы в крови и моче. Снижение ее уровня является плохим прогностическим признаком.

Дифференциальный диагноз острого П. у детей проводят с острым аппендицитом, кишечной непроходимостью, перфорацией полого органа. Сложность дифференциальной диагностики часто приводит к тому, что правильный диагноз устанавливают только при лапаротомии.

Лечение преимущественно консервативное. В комплекс лечебных мероприятий входит устранение болевого синдрома, интоксикации, борьба с вторичной инфекцией и нарушениями водно-электролитного баланса, обеспечение функционального покоя поджелудочной железы, блокирование ее ферментообразующей функции. Если диагноз установлен в ранние сроки (1-2-е сутки), консервативное лечение обычно приводит к выздоровлению. При четких клинических признаках гнойного П. или перитонита показано оперативное вмешательство. Операции проводят по тем же принципам, что и у взрослых. Все дети, переболевшие острым П., нуждаются в длительном (до 2 лет) диспансерном наблюдении у хирурга и эндокринолога. Необходим тщательный анализ причин рецидивов заболевания, которые могут иметь врожденный характер.

киста поджелудочный панкреатит патогенез

**3. Хронический панкреатит**

Хронический панкреатит составляет 5,1-9% всех поражений пищеварительной системы и, по секционным данным, встречается в 0,18-6% случаев, несколько чаще у женщин.

**Этиология и патогенез** в основном те же, что и при остром П. У большинства больных он является результатом длительного воздействия на поджелудочную железу ряда неблагоприятных факторов (злоупотребление острой и жирной пищей, алкоголем, нерегулярное питание, белковое голодание, авитаминоз, ожирение). Возникновению хронического П. способствуют калькулезный холецистит, хронический дуоденит, гипермоторные дискинезии двенадцатиперстной кишки с недостаточностью сфинктера Одди, дуоденальные язвы и некоторые другие заболевания органов дуоденохолепанкреатической зоны. В ряде случаев причиной хронического П. могут быть острые и хронические инфекции (эпидемический паротит, тифы, вирусный гепатит, туберкулез, сифилис), интоксикации ртутью, свинцом, фосфором, мышьяком, системные васкулиты, болезни накопления, оперативные вмешательства на органах брюшной полости, гиперпаратиреоз, встречаются наследственные формы заболевания.

Действие перечисленных этиологических факторов имеет следствием нарушение панкреатического сокоотделения и активацию протеолитических ферментов поджелудочной железы внутри ее протоков, чему в немалой степени способствует заброс дуоденального содержимого (дуодено-панкреатический и холедохопанкреатический рефлюкс) в поджелудочную железу. У некоторых больных хронический П. возникает как исход острого.

**Патологическая анатомия.** Патологоанатомически хронический П. подразделяют на хронический рецидивирующий и хронический склерозирующий. Хронический рецидивирующий П. по существу является пролонгированным вариантом острого мелкоочагового панкреонекроза, поскольку всякий рецидив болезни сопровождается образованием свежих очагов в паренхиме поджелудочной железы и окружающей жировой клетчатке. В период обострения железа несколько увеличена в объеме и диффузно уплотнена. Микроскопически в ней обнаруживаются свежие и организующиеся очаги некроза паренхимы и жировой клетчатки, чередующиеся с рубцовыми полями, очагами обызвествления, мелкими псевдокистами. Отмечается также значительная деформация и расширение просвета выводных протоков, содержащих уплотненный секрет и нередко микролиты. В ряде случаев наблюдается диффузно-очаговое обызвествление интерстиция (хронический кальцифицирующий П.).

При целиакографии выявляют увеличение и гиперваскуляризацию поджелудочной железы, негомогенное ее контрастирование в паренхиматозной фазе, при выраженных фиброзных изменениях - смещение и сужение сосудов, обеднение сосудистого рисунка, ослабление или отсутствие паренхиматозной фазы. Во всех случаях отмечается стеноз крупных артерий вне поджелудочной железы - печеночной, желудочно-двенадцатиперстной, селезеночной. Контуры суженных участков ровные, в отличие от рака поджелудочной железы, когда они имеют «изъеденный» характер. Псевдокисты выглядят как округлые лишенные сосудов образования, смещающие прилежащие артериальные ветви.

Достоверные признаки хронического П. при ультразвуковом исследовании обнаруживаются лишь на поздних стадиях заболевания. К ним относятся изменение (увеличение или уменьшение) размеров поджелудочной железы, неровность ее контуров, гиперэхогенность паренхимы (при очаговом фиброзе, микрокальцинатах с участками повышенной акустической плотности), расширение панкреатического протока. Определенное диагностическое значение имеет радионуклидное исследование поджелудочной железы с меченным селеном-75 метионином.

Ценную информацию о состоянии поджелудочной железы получают при биопсии (интраоперационной лапаро- или эндоскопической или чрескожной).

Дифференциальный диагноз проводят с врожденной аплазией поджелудочной железы (редко), ее липоматозом, муковисцидозом, раком, гемохроматозом и др.

**Лечение** направлено на ликвидацию обострения воспалительного процесса и коррекцию нарушений, вызванных дисфункцией поджелудочной железы; проводится в стационаре. Больным назначают диету №5 или 5а с ограничением жиров (особенно грубых) животного происхождения и легкоусвояемых углеводов. При сахарном диабете продукты, содержащие легкоусвояемые углеводы (сахар, конфеты, варенье, мед и пр.), исключают полностью (диета №9). Питание дробное, 5-6 раз в сутки. С целью обеспечения функционального покоя поджелудочной железы и для снятия болей через 1 и 3 ч после еды назначают антацидные средства (алмагель, фосфалюгель, ритацид и др.), холинолитические средства (атропин, платифиллин) или метоклопрамид (церукал). При сильных болях показаны также инъекции анальгина, баралгина, спазмалгона, глюкозоновокаиновой смеси (200 мл 5% раствора глюкозы и 50 мл 0,25% раствора новокаина) и др. В период обострений используют ингибиторы протеаз (трасилол по 100000 ЕД на 200-400 мл 5% раствора глюкозы, контрикал по 80000 ЕД, пантрипин по 100-200 ЕД и др.), которые вводят внутривенно капельно. Коррекция внешнесекреторной недостаточности поджелудочной железы достигается путем введения ферментных препаратов. Среди обширного арсенала препаратов этой группы (фестал, дигестал, панкреатин, панкурмен, грифермент, мезим-форте и др.) предпочтение следует отдавать тем из них, которые покрыты кислотоустойчивой оболочкой. Дозы подбирают индивидуально (в среднем 9-12 драже в сутки) с учетом динамики клинических (уменьшение метеоризма, нормализация стула) и лабораторных показателей. Проводят лечение эндокринной дисфункции поджелудочной железы.

Показаниями к оперативному вмешательству являются образование абсцесса или псевдокисты, течение заболевания с выраженным болевым синдромом, стеноз общего желчного или панкреатического протока. В зависимости от показаний применяют резекцию поджелудочной железы, наложение анастомоза между панкреатическим протоком и тощей кишкой, эндоскопическую папиллосфинктеротомию.

С целью реабилитации больных и предупреждения обострений проводят санаторно-курортное лечение в санаториях гастроэнтерологического профиля (Монино, Дорохово, Ессентуки, Боржоми). Больные хроническим панкреатитом нуждаются в диспансерном наблюдении (контрольные осмотры 2 раза в год).

**Прогноз**. Полного излечения при хроническом П. добиться чрезвычайно трудно. Однако вовремя начатая адекватная терапия наряду со строгим соблюдением врачебных рекомендаций самим пациентом позволяют достичь длительной ремиссии или уменьшить частоту и выраженность обострений. Причинами летального исхода, который чаще наблюдается у лиц, злоупотребляющих алкоголем, в большинстве случаев являются кахексия и интеркуррентные инфекции.

Профилактика заключается в своевременном лечении калькулезного холецистита и других заболеваний дуоденохолепанкреатической зоны, правильном питании, полном исключении алкоголя лицами, страдающими хроническим алкоголизмом, эффективной терапии острого воспаления поджелудочной железы и др.

Основной жалобой являются боли, локализующиеся в зависимости от зоны поражения в эпигастральной области, правом или левом подреберье. В период обострения боли имеют опоясывающий характер, иррадиируют в спину, реже в левое плечо и лопатку. Усиливаются при приеме пищи, могут возрастать или ослабевать при перемене положения больного. Среди диспептических расстройств отмечаются снижение аппетита, отрыжка, тошнота, стойкий метеоризм, реже рвота. Имеется склонность к запорам или неустойчивому стулу. При развитии внешнесекреторной недостаточности появляется полифекалия, кал приобретает сероватую окраску, гнилостный запах. У некоторых детей наблюдается отвращение к мясной, жирной, сладкой пище, повышенное слюноотделение. Поджелудочная железа обычно не пальпируется, болезненность при пальпации живота в области поджелудочной железы проходит значительно быстрее, чем субъективные ощущения боли. Развитие сахарного диабета у детей с хроническим П. наблюдается редко. Течение заболевания рецидивирующее.

Диагностика сложна. Это объясняется тем, что детям бывает трудно провести весь комплекс необходимых исследований. Имеют значение анамнез, определение в моче и крови активности панкреатических ферментов, а также инструментальные методы, применяемые у взрослых, за исключением ретроградной панкреатохолангиографии, осуществление которой у детей небезопасно ввиду особых технических сложностей. В пользу хронического П. свидетельствует экзокринная недостаточность железы, сохраняющаяся в течение 1 года, а также сочетающаяся с сахарным диабетом, стеатореей и кальцинозом железы. Дифференциальный диагноз проводят в первую очередь с острым панкреатитом, муковисцидозом, реже с врожденной аплазией поджелудочной железы и наследственными ферментопатиями (недостаточность трипсиногена, липазы, энтерокиназы).

Лечение комплексное. При обострении показана госпитализация. Постельный режим необходим до полного исчезновения болей в животе. Назначают диету №5П с умеренным (до 10-15% по отношению к физиологической норме) увеличением белка, содержащую легкоусвояемые жиры (сливки, сметану, растительное масло). В период обострения пища должна быть механически, химически и термически щадящей, приготовленной на пару или отварной, частота приема - 5-6 раз в день. Медикаментозное лечение проводится по тем же принципам, что и у взрослых, и продолжается после выписки из стационара. Санаторно-курортное лечение показано через 5-6 месяцев после обострения. Прогноз более благоприятный, чем у взрослых.

Профилактика заболевания, а также его обострений состоит в соблюдении рационального и адекватного возрасту ребенка питания, формировании здорового образа жизни, предупреждении острых инфекционных болезней, травм, своевременном выявлении и лечении желудочно-кишечных заболеваний, санации очагов хронической инфекции. Кроме того, для предупреждения рецидивов детям 3-4 раза в год проводят лечение желчегонными и ферментными препаратами.

**Список литературы**

1. Трифонов Е.В. «Психофизиология человека. Пищевод»

. Полушкина Н.Н. «Диагностический справочник гастроэнтеролога. М.: - АСТ, 2007»

. Хендерсон Д. «Патологическая анатомия органов пищеварения»

. Бордин Д.С., Валитова Э.Р. «Желудочно-кишечный тракт»