ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ ПО ХИРУРГИИ.

1. Паспортная часть

Ф.И.О.

Пол женский

Возраст 75 лет

Профессия медсестра в костнотуберкулезном санатории

Дата и час поступления в клинику 3. 02. 97 г в плановом порядке

2. Жалобы при поступлении : на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру.

Жалобы со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем: сердцебиение, слабость в ногах появляющиеся при физической нагрузке ( подъем на 3 этаж, ходьба быстрым шагом). Также предъявляет жалобы на перебои сердцебиения в покое возникающие один два раза в неделю.

Жалоб со стороны нервной и мочеполовой системы нет.

История болезни. Считает себя больной с начала января 1990 года , когда впервые появились интенсивные опоясывающие боли в верхней части живота сопровождающиеся тошнотой, повторной рвотой не приносящей облегчения; общая слабость, быстрая утомляемость. В течение нескольких дней состояние не изменялось, в результате чего обратилась в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз острый панкреатит и она была госпитализирована в больницу Мечникова в отделение хирургии, где в свою очередь после проведенного исследования была обнаружена киста головки поджелудочной железы. В связи, с чем было проведено хирургическое вмешательство, в результате, которого киста была удалена. После операционный период протекал без особенностей, после выписки из стационара состояние больной нормализовалось, постепенно исчезли боли в области левого подреберья и при условии соблюдения рекомендаций диетологического характера данных ей при выписке. Хворая в течение всего периода времени после операции принимает ферментные препараты (фестал, дегистал) Пациентка вплоть до января 1997 года чувствовала себя полноценным человеком. В конце января появились жалобы на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, тяжесть в левом подреберье, субфебрильную температуру. Вновь обратилась к врачу и была госпитализирована в стационар с диагнозом острый панкреатит.

4. История жизни больного.

Родилась в 1922 году под Казанью в селе Балаково, была третьим ребенком в семье. В школу пошла в 7 лет, в умственном и физическом развитии от сверстников не отставала, после окончания средней школы поступила в медицинское училище которое успешно закончила в 41 году, в качестве медсестры участвовала на полях сражений в Великой Отечественной войне. После Победы работала в г. Выборге по своей специальности в туберкулезном санатории, до выхода на заслуженный отдых.

Семейный анамнез: замужем с 1946 года имеет дочь

Наследственность: без особенностей.

Профессиональный анамнез: трудовую деятельность начала в 23 года, работала в костнотуберкулезном диспансере медсестрой. Рабочий день нормирован, работа не связана с физической нагрузкой и гиподинамией однако имеется эмоциональная постоянная нагрузка. Контакта с вредными веществами и воздействием неблагоприятных физических факторов нет. Отпуск предоставлялся ежегодно, как правило, в летнее время.

Бытовой анамнез: проживает в отдельной квартире со всеми удобствами, материально обеспечена удовлетворительно. Питается 3 раза в день горячей пищей в достаточном количестве, дома.

Эпидемиологический анамнез: инфекционный гепатит, брюшной и сыпной тифы, кишечные инфекционные заболевания отрицает. Внутримышечных, внутривенных, подкожных инъекции не было. За пределы Ленинградской области последние 6 месяцев не выезжала

Эмоционально-нервно -психический анамнез : без особенностей.

1. Перенесенные заболевания: туберкулез, сифилис, и венерические заболевания отрицает. В 1985 г. умирает её мать, пациентка тяжело переживает утрату и в результате этого развился гипертонический криз сопровождающийся болями сжимающего характера в области сердца с иридацией в левую руку и левую половину шеи. Несчастная вновь попадает в стационар но на этот раз с другим диагнозом (ИБС стенокардия напряжения 1 ф.к. Г.Б.2., Н.К.1.). После проведённой терапии состояние улучшилось. И больная вновь вернулась к своим повседневным занятиям

Привычные интоксикации: отрицает.

Гемотрансфузионный анамнез: группа крови 2, резус положительная. Гемотрансфузий не было.

Аллергологический анамнез: непереносимость лекарственных средств и бытовых веществ не отмечает.

Страховой анамнез : больничный лист с 3 февраля 1997 года.

5. Объективное исследование состояния больного.

Состояние больного удовлетворительное. Положение активное. Телосложение правильное, деформаций скелета нет. Рост 167 см, вес 62 кг. Подкожно-жировая клетчатка выражена умеренно ( толщина кожно-подкожно-жировой складки над пупком 2 см). Кожные покровы обычной окраски, чистые. Тургор кожи сохранен, кожа суховата, эластичность несколько снижена. Ногтевые пластинки не изменены. Видимые слизистые бледно-розового цвета.

Костно-мышечная система. Общее развитие мышечной системы хорошее, болезненности при ощупывании мышц нет. Деформаций костей, болезненности при ощупывании суставов нет. Суставы обычной конфигурации. Активная и пассивная подвижность в суставах в полном объеме. Форма черепа мезоцефалическая. Форма грудной клетки правильная.

Лимфатические узлы не пальпируются.

Щитовидная железа не увеличена, мягко эластической консистенции. Симптомы тиреотоксикоза отсутствуют.

Молочные железы без патологии

Сердечно-сосудистая система. Пульс 80 ударов в минуту, ритмичный, ненапряжен, удовлетворительного наполнения. Одинаковый на правой и левой руке.

Пальпация области сердца: верхушечный толчок не пальпируется.

Перкуссия сердца: границы относительной сердечной тупости

Граница местонахождение

правая по правому краю

грудины в 4 межреберье

верхняя на 4 ребре у левого края грудины

левая на 2 см кнаружи от среднеключичной

линии в 5 межреберье.

Перкуторные границы абсолютной сердечной тупости

правая левого края грудины в 4 межреберье

верхняя у левого края грудины на 4 ребре

левая на 2см кнутри от среднеключичной линии в 5

межреберье

Аускультация сердца: тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой. При аускультации других крупных артерий шумов не выявлено. Пульс пальпируется на крупных артериях верхних и нижних конечностей, а также в проекциях височных и сонных артерий.

Система органов дыхания. Форма грудной клетки правильная, обе половины равномерно участвуют в дыхании. Дыхание ритмичное небольшой глубины ( при смене положения из горизонтального в вертикальное дыхание становится более поверхностным ).Частота дыхания 20 в минуту.

Пальпация грудной клетки: грудная клетка безболезненная, эластичная, голосовое дрожание обычной интенсивности.

Перкуссия легких: при сравнительной перкуссии легких над всей поверхностью легочных полей определяется ясный легочный звук.

Топографическая перкуссия легких:

линия справа слева

l.parasternalis 5 ребро -

l.medioclavicularis 6 ребро -

l.axillaris anterior 7 ребро 7

l.axillaris media 8 ребро 9 ребро

l.axillaris posterior 9 ребро 9 ребро

l. scapularis 10 межреберье 10 межреберье

l.paravertebralis на уровне остистого отростка

11 грудного позвонка

Высота стояния верхушек легких:

слева справа

спереди 3 см 3 см

сзади на уровне остистого отростка 7

шейного позвонка

Подвижность легочных краев

справа 5 см

слева 5 см

Аускультация легких: дыхание везикулярное.

При бронхофонии проведение голоса не изменено.

Система органов пищеварения.

Осмотр ротовой полости: язык влажный, обложен беловатым налетом. Десны розовые, не кровоточат, без воспалительных явлений. Миндалины за небные дужки не выступают. Слизистая глотки влажная, розовая, чистая.

ЖИВОТ. Осмотр живота: живот симметричный с обеих сторон, брюшная стенка в акте дыхания участвует. На передней поверхности живота по белой линии виден рубец длинною 10 см., чуть бледнее общего фона кожи. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен.

При ориентировочной перкуссии свободный газ и жидкость в брюшной полости не определяются.

Аускультация: перистальтика кишечника ослаблена.

ЖЕЛУДОК. границы не определяются.

КИШЕЧНИК. Ощупывание по ходу ободочной кишки безболезненно, шум плеска не определяется.

ПЕЧЕНЬ И ЖЕЛЧНЫЙ ПУЗЫРЬ. Нижний край печени из под реберной дуги не выходит. Границ печени по Курлову 9,8,7.

Желчный пузырь не прощупывается. Симптом Ортнера отрицательный. Френикус симптом отрицательный.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА. не прощупывается.

СЕЛЕЗЕНКА. Селезенка не пальпируется, перкуторные границы селезенки: верхняя в 9 и нижняя в 11 межреберье по средней подмышечной линии.

ПРЯМАЯ КИШКА. Кожа около ануса обычного цвета, без повреждений. Исследование на глубину 5 см. Болезненности при прохождении пальца нет. Тонус сфинктера сохранен. Болезненности и нависания стенок кишки не отмечается.

МОЧЕПОЛОВАЯ СИСТЕМА. Почки и область проекции мочеточников не пальпируются, покалачивание по поясничной области безболезненно. Симптом Мейо-Робсона положителен.

НЕРВНО-ПСИХИЧЕСКИЙ СТАТУС. Сознание ясное, речь внятная. Больная ориентирована в месте, пространстве и времени. Сон и память сохранены. Со стороны двигательной и чувствительных сфер патологии не выявлено. Походка без особенностей. Сухожильные рефлексы без патологии. Оболочечные симптомы отрицательные. Зрачки расширены, живо реагируют на свет.

7.Предварительный клинический диагноз.

На основании жалоб (на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи) на основании анамнеза болезни и анамнеза жизни (перенесенная операция по поводу кисты головки поджелудочной железы в 90 г.) , на основании объективного исследования ( наличие в эпигастральной области при глубокой пальпации, болезненности средней интенсивности. )

ПЛАН ОБСЛЕДОВАНИЯ БОЛЬНОГО

Лабораторные исследования

1. клинический и биохимический анализ крови

2. анализ мочи

3. анализ кала на яйца глист, химическое исследование кала, реакция Грегерсена на скрытую кровь.

Инструментальные исследования

1. фиброгастроскопия

2. ультразвуковое исследование органов брюшной полости

8.Данные анализов и специальных исследований.

Клинический анализ крови от 3.02.97.

гемоглобин 132 г\л

эритроциты 4.25 10 в 12 степени на литр

цветной показатель 0.94

количество лейкоцитов 11 10 в 9 степени на литр

эозинофилы 1

сегментоядерные 46

лимфоциты 43

моноциты 2

СОЭ 12 мм\ч

Анализ мочи 3.02.97.

цвет светло-желтый

реакция кислая

удельный вес 1015

белок-0

сахар 11,3

лейкоциты 2-4 в поле зрения

эпителий плоский 1-4 в поле зрения

.

Данные инструментальных исследований

ЭКГ от 4.02.97 : синусовый ритм, отклонение электрической оси влево,

гипертрофия левого желудочка.

Фиброгастроскопия от 4.02.97:

Заключение: недостаточность кардии. Поверхностный гастрит.

УЗИ от5.02.97

Поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.

9. Дифференциальный диагноз.

Дифференциальную диагностику острого панкреатита необходимо провести острым катаральным холециститом, пенетрацей язвы желудка или 12 перстной кишки в поджелудочную железу и острой кишечной непроходимостью.

1. острый катаральный холецистит сопровождается интенсивными постоянными болями в правом подреберье и эпигастральной области с иррадиацией в поясничную область, правую лопатку и надплечье, правую половину шеи. Часто возникает рвота желудочным, а затем дуоденальным содержимым не приносящая больному облегчения. Температура повышается до субфебрильной, умеренная тахикардия до 100 ударов в минуту, иногда некоторое повышение АД. Язык влажный, может быть обложен белым налетом , живот участвует в акте дыхания при этом отмечается некоторое отставание правой половины в верхних отделах. При пальпации живота возникает резкая болезненность в правом подреберье, особенно в области проекции желчного пузыря. Напряжения мышц брюшной стенки нет или выражено незначительно. Положительные симптомы Ортнера-Грекова, Мерфи, Мюсси-Георгиевского. Иногда можно увеличенный умеренно болезненный желчный пузырь. Чаще всего катаральный холецистит провоцируют погрешности в диете, у нашей больной была похожая клиника, но на основании того, что у нее отрицательные симптомы Ортнера-Грекова, Мерфи, Мюсси-Георгиевского, а также боли нелокализованы в области желчного пузыря, а носят умеренно выраженный опоясывающий характер, также отсутствует рвота и т.д. данный диагноз можно исключить.
2. При пенетрирующей язве в поджелудочную железу наблюдается следующая картина: язвенный анамнез чаще свойственен этой категории больных, перед пенетрацией боли усиливаются, при пенетрации боли становятся менее правильными ( теряется их связь с приёмом пищи, чаще это ночные боли ), они имеют опоясывающий характер. На высоте болей возникает рвота в крови повышаются показатели свойственные поражению поджелудочной железы ( амилаза, диастаза мочи, трипсин, липаза и д.р.) Ренгенологически определяется неподвижность желудка в области пенетрации, симптом глубокой ниши выходящей за пределы органа. При ФГС выявляется язвенный дефект с пенетрацией в поджелудочную железу, при физика льном обследовании наблюдается местное напряжение мышц брюшной стенки и локальная болезненность. У нашей пациентки очень похожа клиника, но т.к. боли сохраняют связь с приёмом пищи и самое главное нет подтверждения при ФГС данный диагноз также можно исключить.

При острой кишечной непроходимости появляются схваткообразные боли без иррадиации её в другие области. Эта боль сопровождается резким усилением кишечных перистальтических шумов, определяемых при аускультации живота и даже на расстоянии в виде резкого урчания в животе.( в начальном периоде заболевания), в дальнейшем перистальтические шумы затихают и наблюдается симптом гробовой тишины. Многократная рвота при кишечной непроходимости с течением времени приобретает каловый характер. Больные принимают вынужденное положение, живот у них вздут. Над раздутой кишечной петлёй при перкуссии живота устанавливают зону высокого тимпанита ( симптом Валя и Кивуля). На рентгенограмме наблюдаются чаши Клойбера. Чего у нашей больной не наблюдается.

4. При панкреатите возникает боль в подложечной области часто опоясывающего характера, боль обычно постоянная. Заболевание провоцируется погрешностями диеты, интенсивность боли зависит от степени воспалительных явлений протекающих в железе (от средней интенсивности до очень жестоких болей) Также частым признаком панкреатита является рвота которая нередко предшествует болям, язык обложен. У большинства больных температура субфебрильная, ослабление кишечных шумов при аускультации живота и наличие специфических симптомов: Мейо-Робсона, Махова, Чухриенко. Большинство из выше перечисленных симптомов наблюдается у нашей пациентки за исключением рвоты, что по видимому можно объяснить слабой выраженностью воспалительного процесса. В анамнезе операция по поводу удаления кисты поджелудочной железы.

На основании вышесказанного наиболее вероятен диагноз обострение хронического панкреатита.

12.Окончательный диагноз:

На основании жалоб (на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру) на основании анамнеза болезни и анамнеза жизни (перенесенная операция по поводу кисты головки поджелудочной железы в 90 г.) , на основании объективного исследования ( наличие в эпигастральной области при глубокой пальпации, болезненности средней интенсивности, наличие специфических симптомов: Мейо-Робсона, Махова, Чухриенко.) на основании данных лабораторных и инструментальных исследований(количество лейкоцитов 11 10 в 9 степени на литр СОЭ 12 мм\ч сахар 11,3; УЗИ: поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.) ставится окончательный диагноз: Обострение хронического панкреатита.

Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. 1 ф.к. Г.Б.2., Н.К.1

Прогноз в отношении жизни благоприятный при условии соблюдении всех диетологических рекомендаций и рекомендаций относительно образа жизни.

ПАТОГЕНЕЗ

Основной теорией патогенеза острого панкреатита является ферментативная.

Основным доказательством этой теории является экспериментальное получение острого панкреатита введением ферментов поджелудочной железы как в протоки так и в ткань железы. При этом возникают изменения свойственные острому панкреатиту, в виде серозного, а затем геморрагического отека меж уточной ткани, некроза паренхимы, жирового некроза и лейкоцитарной инфильтрации.

В зависимости от места введения ферментов: внутрь протоков, в ткань железы, в за брюшинную клетчатку или внутрибрюшинно патологические из­менения возникают не только в самой железе в виде очаговых или распро­страненных изменений, но и в брюшине, в забрюшинной клетчатке, печени и других системах и органах. Тяжесть этих изменений находится в прямой зависимости от характера и количества введенного субстрата.

Экспериментальные исследования подтверждают реальность фермента­тивной теории патогенеза острого панкреатита, так как отмечается резкое повышение активности ферментов поджелудочной железы в крови, моче, лимфе грудного лимфатического протока в ранние сроки заболевания. Источ­ником повышения активности панкреатических ферментов в различных жид­костях организма служит сама пораженная поджелудочная железа. Путями распространения активизированных ферментов в кровяное русло являются лимфатические пути, воротная вена и портокавальные анастомозы.

Активизация собственных ферментов в поджелудочной железе (трипсин, калликреин, эластаза, липаза, фосфолипаза и др.) начинается с выделения из поврежденных клеток железы цитокиназы. Под действием цитокиназы трипсиноген переходит в трипсин . Под влиянием трипсина из различных клеток освобождается серотонин. Активизированный трипсином пан­креатический калликреин, действует на кининоген, создает высокоактивный

пептид, который способен быстро превращаться в брадикинин. Брадикинин может образовываться и непосредственно из кининогена. Таким образом, воз­никает целая группа биологически активных веществ (трипсин, калликреин, кинины, гистамин, серотонин и др.). При остром панкреатите самыми ранними и типичными изменениями являются повреждения сосудов и нарушение кровотока на уровне микроваскулярного русла, связанные с действием вазоактивных веществ (трипсин, калликреин, кинины, гистамин и др.). При этом происходят изме­нения просвета сосудов, проницаемости сосудистой стенки н 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. свертывающей 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 7дней 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 все большее количество активных ферментов, которые вызывают еще большее нарушение кровообращения 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, т. б. некроз ацинозных клеток, по своему про­исхождению является ишемическим и связан с действием- протеолитических; ферментов (эластаза и др.) и целой группы биологически активных веществ (калликреин, кинин, гистамин, серотонин, плазмин и др.), которые образуются под влиянием их. Этот вид некроза относится к разделу колликвационного и сопровождается относительно слабой перифокальной лейкоци­тарной реакцией. Мертвые ткани паренхимы железы обладают свойством быстро расплавляться, образуя гноевидную серую массу с большим содер­жанием протеолитических ферментов, рассасываться и вызывать явления вы­раженной интоксикации.

Жировой некроз вызывается непосредственным 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 объем и плотность железы при распространенных очагах стеатонекроза увеличивается. Ткани, подвергнувшиеся жировому не­крозу, в асептических условиях не расплавляются и послужат источником интоксикации, 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 отека 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 выше представленные распространенные сосудистые изменения в поджелудочной железе и дру­гих органах и анатомических образованьях (сальник, брюшина, печень, почки, тонкая и толстая кишка и др.), то во время нормализация активности пан­креатических ферментов в крови характерным для острого панкреатита, по данным В. И. Филина, 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 ошибочным. 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 (брыжейка тонкой кашки, круглая связка пе­чени печеночно-дуоденальная связка и др.). Такое распространение патологического процесса в брюшной полости и забрюшинном пространстве обу­словлено действием ферментов поджелудочной железы и других биологи­чески активных веществ.

Коротко о воспалительном процессе за пределами поджелудочной же­лезы. Поражение забрюшинной клетчатки вокруг железы, т. е. парапанкреатит в первом периоде развития некротического панкреатита является по своему характеру серозно-геморрагическим со свежими очагами жирового некроза тогда как во втором периоде - инфильтративно-некротическим или гнойно-некротическим. Причиной возникновения инфильтративно-некротического парапанкреатита служат значительное пропитывание свернувшейся кровью и массивное поражение жировым некрозом забрюшинной клетчатки железы. Гнойный парапанкреатит развивается чаще всего на фоне инфильтративно-некротического в условиях гнойно-гнилостной инфекции.

При распространении гнойного парапанкреатита поражается вся левая или пра­вая половина забрюшинного пространства с захватом даже тазовой забрюшинной клетчатки. Наиболее характерной чертой гнойного поражения забрюшинной клетчатки является очень большая частота секвестрации некротиче­ских очагов.

Под оментобурситом понимают воспаление брюшины, выстилающей стенки сальниковой сумки.

У больных острым панкреатитом могут развиваться три вида различного перитонита: ферментативный, асцит-перитонит, гнойный перитонит. У тучных людей массивные жировые некрозы большого сальника приводят к возник­новению инфильтративно-некротического и гнойно-некротического оментита, а сальниковых отростков и связок - эпиплоита и лигаментита.

О распространенном характере поражения в брюшной полости при ост­ром панкреатите говорят данные о частоте обнаружения очагов жирового некроза: в брыжейках тонкой и толстой кишки, сальнике, забрюшинной клет­чатке боковых каналов.

При тяжелых формах геморрагического панкреатита в связи с генера- лизованным воздействием на сосудистое русло биологически активных ве­ществ очень быстро возникают значительные расстройства кровообращения на всех уровнях: тканевом, органном и системном. Циркуляторные расстрой- ства во внутренних органах (легкие, сердце, печень, почки и др.) приводят к дистрофическим, некробиотическим и даже явным некротическим измене- ниям в них, после чего возникаем 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 тяжелых формах болезни страдают все виды обмена: водно-электролитный, углеводный, белковый, жировой.

Нарушение электролитного состава крови характерно для тяжелых форм панкреатита, выраженность его определяется временем от начала заболева­ния. При геморрагическом панкреанекрозе в первые часы заболевания встре­чается или гипокалиемии, или гипонатриемия, или гипокальциемии. Нередко возникают сочетанные нарушения.

Основными причинами гипокалиемии в начальных периодах развития панкреатита являются потеря калия с рвотными массами и выделение его в большом количестве вместе с транссудатом в ткани и полости. Об этом свидетельствует высокое содержание калия (до 7,5-8 мысль/л) в жидкости, накапливающейся при панкреатите в брюшной полости и забрюшинной клет­чатке, при резком снижении калия в плазме крови (3,5-3,1 при норме 4,5±1),5 ммоль/л).

Причиной гипокальциемии служат очаги жировых некрозов, в которых концентрация кальция достигает 362,5±37,5 ммоль/л (нормальная концентра­ция в плазме - 2,25-2,75 ммоль/л).

Разнообразные обменные нарушения, сочетающиеся с функциональной недостаточностью жизненно важных органов (сердце, легкие, печень, почки), приводят к выраженным изменениям в кислотно-щелочном равновесии. При отечной фазе панкреатита чаще наблюдается сдвиг в сторону метаболиче­ского алкалоза, а метаболический ацидоз встречается при некрозе н секвест­рации поджелудочной железы.

Изменения в углеводном обмене, связанные в основном с поражением поджелудочной железы и печени, находят свое выражение в гипс- или гипер- гликемии. Однако у больных острым панкреатитом чаше отмечается гипер- гликемия, особенно при деструктивных изменениях в поджелудочной железе. В связи с гипергликемией у больных панкреатитом часто выявляется глюкозурия.

Белковый обмен, как показывают экспериментальные исследования, на­чинает страдать при тяжелых формах панкреатита уже в ранние сроки, т.е. через 2-6 ч от начала заболевания. Наступает диспротеинемия в виде гипо- альбуминемии и гиперглобулинемии, а потом развивается и гипопротеинемия.

Белковый обмен нарушается в большей мере в фазе некроза и секвестрации.

При остром панкреатите нарушается жировой обмен. Изучение функционального состояния печени показало повышенное содержание в крови липопротеидов и общего холестерина, особенно у больных с некротическим панкре­атитом - от 10 до 32 г/л (при норме 3-6 г/л).

Топографическая близость и некоторая функциональная взаимосвязь надпочечников и поджелудочной железы, а также тяжелые изменения в ор­ганизме при остром панкреатите приводят к очень раннему снижению функ­ции надпочечников с падением в крови уровня кета- и кортикостероидов Это еще в большей мере усугубляет различные обменные нарушения (элек­тролитов, углеводов, белков).

Если в очень раннем периоде развития острого панкреатита основной причиной тяжелого состояния больных наряду с обменными нарушениями является энзиматическая (ферментативная) эндогенная интоксикация, то в последующем тяжелые расстройства функций организма поддерживаются всасыванием в кровяное русло продуктов некроза и гнойно-гнилостного вос­паления 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. Органоспецифические панкреатические антитела были выявлены при некротическом пан­креатите у 70%, а при отеке поджелудочной железы у 37% больных.

В начальном периоде болезни в развитии патологических расстройств, помимо гуморальных, имеют значение и нервно-рефлекторные компоненты. Они обусловлены прежде всего непосредственной близостью к поджелудоч­ной железе важных нервных образований, расположенных в забрюшинном пространстве (чревное сплетение и др.), на которое действуют патологиче­ские продукты железы.

Дыхательная недостаточность является частым ранним признаком ост­рого панкреатита. Она развивается в 20-50% наблюдений в связи с нали­чием реактивного плеврального выпота, базальных ателектазов, легочных ин­фильтратов, пневмонии, эмпиемы плевры, отека легких, высокого стояния диафрагмы и ограничения ее подвижности, ретроперитонеального отека, пан- креатобронхиального, панкреатоплеврального свищей, тромбоэмболии ветвей легочных артерий и инфарктной пневмонии, чрезмерного переливания рас­творов. Респираторные осложнения являются причиной смерти в 5-72 "/о на­блюдений (В. И. Филин). Механизм развития дыхательной недостаточности при панкреатите изучен недостаточно. Одни авторы главную роль отводят прямому воздействию панкреатических ферментов и вазоактивных пептидов на диафрагму, париетальную и висцеральную плевру, паренхиму и сосуды легких, другие придают большое значение изменениям системного и легоч­ного кровотока - снижению артериального и перфузионного давления, раз­витию застойных явлений в малом круге кровообращения, внутрисосудистому " диссеминированному свертыванию крови, тромбоэмболии ветвей легочной артерии, быстрому местному выделению в легких свободных жирных кислот, способных повреждать альвеолокапиллярную мембрану с последующей транссудацией жидкости в интерстициальную ткань альвеолы, развитием отека, снижением газообмена.

Исследования последних лет показывают, что основной причиной разен-. тая артериальной гипоксемии, по-видимому, является шунтирование крови"\* справа налево в сосудах малого круга кровообращения. Нарушение кислородного баланса играет большую роль и в патогенезе 'самого заболевания, так как в основе патогенетического механизма острого панкреатита лежат нарушения синтеза белка в ацинарных клетках и энзим- пая токсемия, расстройство всех звеньев системы транспорта кислорода. Раз­витие гипоксии в тканях разрушает механизмы, предотвращающие аутопере- варивание ткани поджелудочной железы и способствует переходу отечной стадии панкреатита в деструктивную, прогрессированию заболевания. Это обусловливает важность борьбы с артериальной гипоксемией еще в началь­ных стадиях заболевания.

Таким образом, при остром панкреатите вследствие воздействия фермен­тов поджелудочной железы и других биологически активных веществ (кинины, биологические амины и др.) и вызываемого ими нарушения местной (тканевой и органной) и общей геодинамики 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 циркулярных расстройств в па­ренхиматозных органах (сердце, печень, почки), чему способствуют артери­альная гипоксемия и дыхательная недостаточность, сменяется периодом тя­желых дистрофических и даже некротических процессов. Все это, а также возникающие осложнения (ателектаз легких, пневмония, ферментативный или гнойный плеврит, инфаркт миокарда, ферментативный перикардит, жи­ровая дистрофия печени, перитониты, отек и рассеянные кровоизлияния в го­ловном мозге и др.) вызывают сердечно-сосудистую, дыхательную, печеноч­ную, почечную, мозговую (интоксикационный психоз) и другие виды тяже­лой функциональной недостаточности.

ЛЕЧЕНИЕ

Консервативное лечение острого панкреатита должно быть комплексным и включать следующие компоненты:

1. *Торможение панкреатической секреции.:* а} абсолютный голод в течение 3-7 дней а иногда и больше; питание обеспечивают вливанием в' вену- белковых, солевых и углеводных рас­творов с добавлением витаминов; б) отсасывание желудочного и дуоденального содержимого тонким зондом, введенным через нос, и промывание желудка холодной щелочной водой; остав­ляют постоянно зонд в желудке для предупреждения попадания желудочного содержимого в двенадцатиперстную кишку и ис­ключения стимуляции секреторной функции поджелудочной же­лезы;\*)) укладывание пузыря со льдом на эпигастральную область;\*) внутрижелудочная или толстокишечная. гипотермия. Для более эффективного охлаждения поджелудочной железы применяют специальные аппараты для постоянного промывания холодной водой (4-7°, 16-18°) желудка [Виноградов В. В. и соавт., 1965] или поперечной ободочной кишки [Романов А. И., 1970]; д) атропинизация по 0,5 мг 2-3 раза в день или введение эфедрина, папаверина 1-2 мл 20/0 раствора 2-3 раза в день или других спазмолитических средств, которые не только угне­тают функцию поджелудочной железы, но и расслабляют сфинктер Одди. Больным с психическими нарушениями реко­мендуется вместо атропина вводить скополамин (по 1 мл 0,050/0 под кожу). Для угнетения внешней функции поджелудочной железы можно применять бантин, бутилбромид, диамин и др.

2. *Борьба с болью* а) новокаиновая блокада. Хороший обез­боливающий эффект оказывает поясничная новокаиновая бло­када по А. В. Вишневскому или в любой другой модификации, обеспечивающей подведение теплового 0,25..% раствора ново­каина в забрюшинное пространство. Новокаинизация не только снимает боль, но оказывает мощное противовоспалительное, ан- тиферментное, антигистаминное действие и повышает функцию надпочечников. Н. С. Макоха и соавт. (1976) при проведении забрюшинной новокаиновой блокады добавляют к новокаину ингибиторы; б) новокаиновая терапия. Введение 0,25%. рас­твора новокаина в больших дозах, до 600-800 мл, медленно - 20-30 капель в 1 мин. Внутривенное вливание раствора ново­каина оказывает и угнетающее влияние на функцию поджелу­дочной железы, так как, включая сосудистые рецепторы, в зна­чительной степени нейтрализуют стимулирующее действие сек­ретина; в) применение промедола, анальгина; при отсутствии достаточного обезболивающего эффекта делают подкожные инъекции 2% раствора промедола по 1-2 мл через 3-4 ч (в первые сутки) или 50% раствор анальгина по 1 мл 3-4 инъ­екция в сутки. Нельзя применять морфин из-за его способности вызывать длительный спазм сфинктера Одди; г) нитроглицерин под язык, спазмолитики (папаверин, но-шпа 2% раствор по 2 мл; галидор 2,5% раствор по 2 мл, 2-3 раза).

*2. Антиферментная терапия.* Одной из самых важных задач является нейтрализация ферментов, устранение ферментативной терапии токсиемии дает хороший эффект оказывают внутривенные вливания ингибиторов.

Раньше широко применялись тразилол, цапал, инипрол и отечественный препарат пантрипин. В настоящее время исполь­зуется контрикал, гордокс. Контрикал - суточная доза от 80000 до 1200ПЭБДв физиологическом растворе. Вначале следует ввести одномоментно 10000-20000 ЕД препарата, а затем пе­рейти на медленное капельное вливание контрикала. Гордокс вначале лечения вводится внутривенно медленно в большой дозе 500000 ЕД, а затем по 50000 ЕД в час в виде длительной ка­пельной инфузии. В последующие дни после улучшения клини­ческой картины и лабораторных данных постепенно уменьшают суточную дозу до 300000-500000 ЕД.

К ингибирующим средствам относится эпсилонкапроновая кислота.. Она обладает выраженным кровоостанавливающим действием, что хорошо дополняет ее действие при геморрагических панкреатитах и выраженном снижении свертывания крови. Препарат вводят внутривенно капельно в *5%* растворе поЗОО-400мл.

Антитрипсиновым действием обладает советский синтетиче­ский препарат пентоксил. Он угнетает развитие воспалительного отека и предупреждает образование некрозов, а также повы­шает иммунологическую реактивность организма. Препарат дается по 0,2 г 3-4 раза в день в течение 10-14 дней и редко вызывает побочные явления. Применяется он и при тяжелых формах острого панкреатита.

Сходен по действию с пентоксилом препарат метилурацил [который можно применять внутрь (по 0,25-0,5 3 раза в день .после еды), вводить внутримышечно (по 100-150 мл 0,8% раствора, приготовленного на 0,250/0 растворе новокаина) и вну­тривенно (по 100-200 мл 0,5% раствора капельно 2раза в сутки). Оба препарата обладают ингибирующим механизмом через свои основные свойства непосредственно оказывать проти­вовоспалительные действия, анаболизирующее и т. д. Метилурацил угнетает альтерацию и экссудацию, стимулирует процессы пролиферации и повышает антитоксическую функцию печени [Русаков В. И., 1971]. Комплексное применение контрикала и метилурацила повышает эффективность лечения острого пан­креатита и сокращает показания к хирургическому вмешатель­ству. Своевременно начатое комплексное лечение больных

в большинстве случаев предупреждает переход отека в некроз.

Кроме того, вводится 4% раствор амидопирина по 10 мл внутримышечно.

Антиферментное действие оказывают плазма, альбумин, ко­торые вводят внутривенно по 200-250 мл.

Противопоказанием к применению ингибиторов протеиназ являются тромбозы, эмболии, тромбофлебиты. Необходимо антиферментную терапию проводить под контролем коагулограммы.

4. *Коррекция водно-электролитного баланса.* Объем инфу- зионно'Э"\*тераг1Яйт1роводитей под контролем определения ОЦК и ее компонентов, а введение жидкости - ЦВД, диуреза и со­держания электролитов а).раствор Рингера.-Локка до 2000мл в сутки; б) 5% раствор глюкозы 1500 мл + инсулин из расчета 1 ЕД на 3 г сахара; в) 10 мл 10% раствора хлористого кальция на протяжении 5-6 суток болезни; г) сухая плазма или 10% альбумин 100 мл; д) гемодез-400 мл медленно, капельно, вну­тривенно.

1. *Противошоковая терапия и повышение защитных реак­ций организма*

*основаны на* введении: а) реополиглючоина или полиглюкина до 1000 мл внутривенно; б)200-300 мл 10% рас­твора альбумина\* в) 125 мл гидрокортизона струйно в вену (су­точная доза З00-бОО мг); г) 2-Змг норадреналина в сутки; переливании крови, лучше свеже цитратной (тяжелым больным желательно наладить прямое переливание крови 200-500мл).

6. *Антиаллергическая терапия* сводится к применению десенсибилизирующих средств, которые обладают и антигистаминным действием: а) 2% .раствора димедрола по 1-2 мл 2 раза в сутки внутримышечно; б) 2,5% раствора пипольфена по 1-2 мл внутримышечно; в)25°/о раствора сернокислой маг­незии по 10 мл 1 раз в сутки; г) 10% раствора хлористого каль­ция 10 мл; д) 2% раствора супрастина по 1 мл в мышцу или вену.

7. *Противовоспалительная терапия и борьба с хирургической. инфекцией.* Проводимое комплексное лечение острого панкреа­тита является мощным фактором в борьбе с инфекцией. С на­чала заболевания в течение 3-4 дней необходимо назначение небольших доз антибиотиков тетрациклинового ряда (не более ЮОООО ЕД в сутки пенициллина и стрептомицина). При при­знаках инфекции эти препараты назначаются в больших дозах (до 10-15 млн. ЕД пенициллина).

8. *Неспецифическая дезинтаксионная терапия.* При вы­раженной интоксикации хороший эффект дает метод форсиро­ванного диуреза [Ковальчук В. И., 1972]: а) предварительная водная нагрузка раствором Рингера- Локка от 750 до 1500 мл и 500 мл 370 раствора бикарбоната натрия; б) введение ман- нитола из расчета 1,0 на 1 кг массы больного струйно или час­тыми, каплями; если позволяет давление, сочетать с 20 мл 2,4.% раствора эуфиллина.

В).коррекция электролитного и белкового баланса: 1000 мл *5%* раствора глюкозы+50 мл 10% раствора хлористого натрия-1-20 мл 10% раствора хлористого калия плюс 200 мл 1 о/о раствора хлористого кальция.

9. В последнее время во Всесоюзном научном центре хирур­гии в Москве (директор - академик Б. В. Петровский) разра­ботан способ лечения острого панкреатита с применением *гипербарической оксигенации* (ГКО). При этом после внутривенного переливания 1,5-2 л растворов, улучшающих реологические свойства крови (реополиглюкина, полиглюкина, альбумина, желатиноля), и водно-электролитных растворов проводится сеанс ГБО. После сеанса продолжаются инфузионная терапия и ме­дикаментозное лечение. Сеансы ГБО проводятся ежедневно до купирования болевого синдрома, ликвидации энзимной токсе­мии, абдоминальных и других осложнений. Число сеансов за­висит от тяжести течения заболевания. При легком течении процесса эффект наступает после 4-5 сеансов, при тяжелом - после 5-8. В случаях шока в первые 2-3 дня проводится по 2 сеанса в день с интервалом 6-8 ч, длительность курса 8-11 сеансов и более.

Анализ полученных результатов показал, что применение ГБО в комплексном лечении способствует облегчению течения острого панкреатита, улучшает функции сердечно-сосудистой, дыхательной систем, печени, почек и др. органов и сокращает сроки лечения, способствует нормализации газообмена, ликви­дации и профилактике осложнений, снижает послеоперацион­ную летальность. Абсолютных противопоказаний к применению ГБО нет.

10. Проводится *симптоматическая кардиальная терапия.*

11. *Диетотерапия* при остром панкреатите разработана Г. Н. Акжигитовым и Е. В. Олейниковой (1971). Авторы на­значали больным белково-углеводную диету. Диетотерапия про­водилась в два периода. В первые дни после голодания назна­чался щадящий панкреатический стол (стол 1-п), который затем заменялся столом 2-п. Стол 1-п содержит 50 г белков, 25 г жи­ров и 200 г углеводов (1225 кал.). Стол 2-п состоит из 100 г белков, 50 г жиров и 400 г углеводов (2450 кал.).

Схема питания: голод 3-4 дня от начала заболева­ния, при этом разрешается пить боржоми. На 4-7-й день на­значается стол 1-п при легком течении заболевания; на б -ой день при средней тяжести и тяжелом течении. Стол 2-п на­значается на 8-11-й день при легком течении и на 11-20-й день при тяжелом течении заболевания.

МЕНЮ. 1. Супы вегетарианские, овсяная, манная, гречне­вая каши, рисовая запеканка, макароны с тертым сыром, пудинг творожный. Гарниры: картофельное пюре, тушеная свекла, морковь, цветная капуста.

2. Отварные мясо и птица (или в виде паровых котлет), докторская колбаса, рыба: треска, судак), яичный белок, омлет, суфле, творог, простокваша.

*"2.* Фрукты ягоды некислых сортов, соки, кисели, желе, чай с молоком, .щелочные минеральные воды (боржоми, ессенту­ки). Хлеб вчерашней выпечки, изделия из не сдобного теста. Исключаются продукты, вызывающие броже­ние и повышенную секрецию (капуста, клюква, соленья, мари­нады, сметана, блюда из бобовых, жирные и жареные блюда).

Опыт большинства хирургов показывает, что интенсивное, комплексное консервативное лечение острого панкреатита дает быстрый положительный эффект, задерживает развитие бо­лезни, исключает переход отечной формы панкреатита в де­структивную и только небольшое количество больных нуж­дается в раннем оперативном лечении (80/0).

В тех случаях, когда проводимая в течение 12-24 ч консер­вативная терапия безуспешна, В. С. Савельев с соавт. (1973), 0. С. Кочнев, И. А. Ким, Ф. А. Давлеткильдеев (1978) рекомен­дуют лапароскопическое дренирование брюшной полости с про­ведением фракционного перитонеального диализа. Для этой цели применяется раствор, в состав которого входят: раствор Рингера - Локка (1000-1500 мл), 0,25% раствор новокаина (500 мл), сульфат канамицина (2,0), гепарин (1000 ЕД), контрикал (20000 ЕД), гидрокортизон (50 мг). За сутки осущест­вляется 2-3 сеанса на протяжении 3-4 сут. Желательно ла- пароскопическое дренирование брюшной полости дополнять канюляцией и пролонгированной блокадой круглой связки печени.

**Оперативное лечение** Определение показаний к хирургиче­скому лечению до настоящего времени остается сложной и не до конца решенной проблемой. Многие клиницисты показаниями к экстренной операции считают: 1) безуспешность консервативной .терапии при прогрессировании перитонита и интоксикации;

2) неуверенность в диагнозе и подозрение на острое заболева­ние' органов брюшной полости, отличить которое от панкреатита не представляется возможным; 3) случаи, когда острый пан­креатит осложнен холециститом и гнойным острым процессом (абсцесс, флегмона).

Больных оперируют с применением инкубационного наркоза. Обычно применяется верхняя срединная лапаротомия. После новокаиновой блокады выполняют тщательную ревизию брюш­ной полости. Об остром панкреатите свидетельствует серозный или геморрагический выпот, жировые некрозы на большом саль­нике, брюшине, резкий отек или геморрагическое пропитыва­ние корня брыжейки поперечной ободочной кишки, забрюшинного пространства. Доступ к железе осуществляется через желудочно-ободочную связку или через малый сальник. При этом осматривается поджелудочная железа, черный цвет ее под­тверждает диагноз панкреонекроза. Оперативное вмешатель­ство должно быть минимальным по объему и малотравматичным.

Если обнаруживается отечная или геморрагическая форма панкреатита, под железу вводят 100-150 мл смеси растворов новокаина, метилурацила и ингибитора, подводят дренажи. В настоящее время все хирурги дополнительно - накладывают холецистостомию. Брюшная полость зашивается до дренажей.

При некротическом панкреатите и гнойном рас плавлении железы удаляют гнойно-некротические массы, дренируют двой­ным толстым дренажом без тампонов с обеспечением постоян­ной аспирации содержимого. Края желудочно-ободочной связки подшиваются к брюшине передней брюшной стенки. Швы на рану до дренажей.

При остром панкреатите, осложненном деструктивным хо­лециститом, производят холецистэктомию с наружным дрениро­ванием холедоха для разгрузки его и вирсунгова протока. При деструктивном панкреатите, осложненном перитонитом, желту­хой, показано дренирование грудного лимфатического протока [Кочнев О. С., 1978; Трунил, М. А., 1978]. Проводятся и другие, более сложные операции.

Хирургическая тактика при псевдокистах зависит от стадии формирования кисты. Марсупиализация кисты (т. е. вскрытие и вшивание стенки кисты в брюшную рану-операция Гуссен- Бауера) в настоящее время применяется редко, в основном при тяжелом состоянии больного или нагноении кисты. Простое дренирование проводится вскрытием кисты по возможности в самой нижней ее точке, т. е. лучше через брыжейку попереч­ной ободочной кишки. Наиболее часто производится внутрен­нее дренирование, которое заключается в анастомозировании кисты с каким-либо полым органом (желудком, двенадцати­перстной кишкой, тощей кишкой). При длительном существова­нии кисты, когда она становится подвижной, можно произвести иссечение ее, если киста не сообщается с крупным панкреатическим протоком. При расположении кисты в хвостовом отделе поджелудочной железы прибегают к резекции части органа вместе с кистой.

**Результаты лечения**. Результаты консервативного и хирургического лечения острого панкреатита на сегодня не вполне удовлетворительны. По данным литературы общая летальность *\** при остром панкреатите составляет от 4 до 15 \*/о [Алексеев А. А., \*1974; Гуляев А. В., Крылов Л. Б., 1974; Виноградов В. В. и соавт., 1974; Шалимов А. А. и соавт., 1978], при деструктивных формах панкреатита независимо от метода лечения - 50-85 .Савельев В. С., 1978; Филин В. И. и соавт., 1978; Маят В. *С.* соавт.1979]. Своевременная госпитализация больных и строгое выполнение программы комплексного лечения должны привестик снижению общей летальности.

**Профилактика.** Предупреждение развития острого воспаления поджелудочной железы должно строиться на учете полиэтиологичности факторов, которые приводят к развитию данного заболевания.

С улучшением благосостояния советских людей, с появле­нием изобилия различных продуктов питания и алкогольных на­питков некоторая часть населения злоупотребляет алкоголем и избыточным питанием. Это способствует развитию панкреатита.

Регулярное питание с ограничением жирной пищи: жирного мяса, рыбы, сметаны, кремов, сдобы, копченостей и т. д. яв­ляется одним из основных условий предупреждения не только острого панкреатита, но и других желудочно-кишечных заболе­ваний. Алкоголь, особенно при систематическом употреблении его, пагубно воздействует на поджелудочную железу, вызывая в ней необратимые патологические изменения. Вот почему еще в далекие времена врачам хорошо была известна «поджелудоч­ная железа алкоголиков». Борьба с алкоголизмом - не только борьба за здоровый быт, но и борьба за здоровье трудящихся.

Таким образом, отказ от обильной пищи и алкогольных на­питков, усиливающих панкреатическую секрецию и воздейству­ющих неблагоприятно на паренхиму поджелудочной железы, необходимо считать основным профилактическим мероприятием острого панкреатита.

В этиологии острого панкреатита большое значение имеют заболевания желчного пузыря и желчных путей, желудка и две­надцатиперстной кишки и т. д. следовательно, предупреждение этих заболеваний приведет к профилактике острого панкреа­тита.

В целях профилактики острого панкреатита необходимо стремиться создавать наиболее благоприятные условия на ра­боте и дома, исключающие нервно-психические пере возбуждения. Разумное отношение к окружающему, оптимизм в жизни, желание правильно понять сотрудника и близкого человека и оказать им в сложной ситуации необходимую помощь - залог предупреждения многих болезней и, в частности, панкреатита.

Население должно знать, что внезапное появление болей в животе с быстрым нарастанием тяжелого состояния (коллапс, шок) требует немедленного обращения за помощью и врачу

Рекомендуется для профилактики болезней вообще и ост­рого панкреатита в частности ведение разумного образа жизни, чередование работы с отдыхом, использование отпуска в сана­торно-курортных условиях, а также занятия спортом.

13. План лечения курируемого больного.

Планируется :консервативное лечение больного, при его неэффективности рекомендуется операция.

14. Дневник

3.02.94 Температура вечером 37.3 , температура утром 36,8

Жалобы на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру.

Физиологические отправления в норме. АД 130\ 80 мм.рт.ст.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульс 80 ударов в минуту, ненапряжен, удовлетворительного наполнения. Дыхание ослабленное, хрипов нет, тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен. Других изменений во внутренних органах и в области заболевания нет.

Назначения: режим 3, диета 10. Исследования: клинический и биохимических анализ крови, анализ мочи, анализ кала, анализ крови на RW, определение группы крови.

4.02.97 Температура вечером 37.5, утром 36.9.

Жалобы : без изменений. Физиологические отправления в норме. АД 130\90.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульс 87 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ненапряжен, одинаковый на левой и правой руках, частота дыхания 23 в минуту, дыхание ослабленное, хрипов нет тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен.

Назначения: УЗИ остальное без изменений.

6.02.97. Температура вечером 37.2, утром 36.4

Жалобы: без изменений. Физиологические отправления в норме. АД 120\ 90 мм.рт.ст.

Общее состояние относительно удовлетворительно. Пульс 90 ударов в минуту, ненапряженный удовлетворительного наполнения. Дыхание 20 раз в минуту, при аускультации дыхание ослабленное, хрипов нет. тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен.

Назначения: анализ крови на сахар.

7.02.97. Температура вечером 36.8, утром 36.5

Жалобы: без изменений. Физиологические отправления в норме. АД 120\ 90 мм.рт.ст.

Общее состояние относительно удовлетворительно. Пульс 90 ударов в минуту, ненапряженный удовлетворительного наполнения. Дыхание 20 раз в минуту, при аускультации дыхание ослабленное, хрипов нет. тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен.

8.02.97. Температура вечером 37.4 Утром 36.8

Физиологические отправления в норме. АД 130\ 80 мм.рт.ст.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульс 80 ударов в минуту, ненапряжен, удовлетворительного наполнения. Дыхание ослабленное, хрипов нет, тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен. Других изменений во внутренних органах и в области заболевания нет.

10.0297

Жалобы : без изменений. Физиологические отправления в норме. АД 130\90.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульс 87 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения, ненапряжен, одинаковый на левой и правой руках, частота дыхания 23 в минуту, дыхание ослабленное, хрипов нет тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен.

Назначения: рекомендуется консультация у эндокринолога.

11.02.97. Температура вечером 37.3 Утром 36.8

Физиологические отправления в норме. АД 130\ 80 мм.рт.ст.

Общее состояние относительно удовлетворительное. Пульс 80 ударов в минуту, ненапряжен, удовлетворительного наполнения. Дыхание ослабленное, хрипов нет, тоны сердца ясные, ослаблены на верхушке, ритмичные удовлетворительных характеристик. Выслушивается систолический шум над аортой При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

При глубокой пальпации в левой подвздошной области определяется безболезненная, ровная, плотноэластической консистенции сигмовидная кишка. Слепая и поперечно-ободочная кишка не пальпируются. В эпигастральной области отмечается болезненность средней интенсивности, симптом Чухриенко положителен. Других изменений во внутренних органах и в области заболевания нет.

15. Эпикриз пациент Федоренко Ольга Ильинична

поступила в клинику факультетской хирургии имени В.А. Оппеля 3 февраля 1997 года с жалобами на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру.

Считает себя больной с начала января 1990 года , когда впервые появились интенсивные опоясывающие боли в верхней части живота сопровождающиеся тошнотой, повторной рвотой не приносящей облегчения; общая слабость, быстрая утомляемость. В течении нескольких дней состояние не изменялось, в результате чего обратилась в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз острый панкреатит и она была госпитализирована в больницу Мечникова в отделение хирургии, где в свою очередь после проведенного исследования была обнаружена киста головки поджелудочной железы. В связи с чем было проведено хирургическое вмешательство в результате которого киста была удалена. После операционный период протекал без особенностей, после выписки из стационара состояние больной нормализовалось, постепенно исчезли боли в области левого подреберья и при условии соблюдения рекомендаций диетологического характера данных ей при выписке. Хворая в течении всего периода времени после операции принимает ферментные препараты (фестал, дегистал) Пациентка вплоть до января 1997 года чувствовала себя полноценным человеком. В конце января появились жалобы на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, тяжесть в левом подреберье, субфебрильную температуру. Вновь обратилась к врачу и была госпитализирована в стационар с диагнозом острый панкреатит.

В клинике на основании клинических данных: на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, средней интенсивности, опоясывающего характера, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру на основании анамнеза болезни и анамнеза жизни (перенесенная операция по поводу кисты головки поджелудочной железы в 90 г.) , на основании объективного исследования ( наличие в эпигастральной области при глубокой пальпации, болезненности средней интенсивности, наличие специфических симптомов: Мейо-Робсона, Махова, Чухриенко.) на основании данных лабораторных и инструментальных исследований(количество лейкоцитов 11 10 в 9 степени на литр СОЭ 12 мм\ч сахар 11,3; УЗИ: поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.) ставится окончательный диагноз обострение хронического панкреатита.

Было решено вести больную консервативно. т.к. абсолютных показаний к хирургическому вмешательству у данной пациентки нет. Больная готовиться к выписке из стационара.

Диагноз: обострение хронического панкреатита.

Сопутствующие заболевания: ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения. 1 ф.к. Г.Б.2., Н.К.1