ФИО:

Возраст:

Пол:

Место жительства:

Дата поступления:

Дата курации:

Клинический диагноз: острый панкреатит.

***Жалобы:*** на общую слабость, головокружение, субфебрильную температуру.

***Anamnesis morbi:*** Считает себя больным приблизительно с 25.09.2000. После злоупотребления алкоголя неизвестного происхождения появились тяжесть в эпигастральной области, резкие, боли по всему животу, не иррадиирущие, постоянные, усиливающиеся после приема пищи. Боли сопровождались тошнотой и обильной рвотой съеденной пищей, приносящей кратковременное облегчение. В течение недели боли постепенно стихли, но рвота сохранилась. Принимал аллохол. Температура в течение этого периода колебалась в пределах 36,2 – 38,0. По поводу повышения температуры принимал анальгин. За этот период похудел на 15 кг.

9.10.2000 резко появилась слабость в ногах, головокружение. Был вызван врач из районной поликлиники, который поставил диагноз язвенная болезнь желудка, перфорация, в этот же день больной был доставлен бригадой СМП в 1ГКБ.

В течение года отмечает незначительную болезненность и тяжесть в области эпигастрии, усиливающиеся после приема острой, жирной пищи и алкоголя.

***Anamnesis vitae:*** Родился в 1967 году в Москве. Рос и развивался нормально без отклонений.

Постоянно проживает в Москве по месту прописки в отдельной квартире, со всеми удобствами.

Питание нормальное, регулярное.

Курит примерно 10 лет, по пачке в день, злоупотребляет алкоголем, наркотиков не употреблял.

В детстве перенес ОРВИ, ветрянку.

Венерические болезни, туберкулез отрицает. Кровь не переливалась.

Аллергические реакции не отмечает.

Наследственность не отягощена.

***Status praesens:*** Общее состояние тяжелое.

Сознание ясное.

Положение больного активное.

Астенического телосложения, рост 174 см, вес 50 кг, осанка сутуловатая, походка медленная.

Температура тела 36,5.

Выражение лица спокойное.

Кожные покровы бледные, сухие, тургор снижен, мужской тип оволосения. Видимые слизистые субиктеричны.

Подкожно-жировая клетчатка развита слабо, отеков нет, безболезненная при пальпации, кахексия.

Лимфатические узлы не пальпируются.

Зев розовый, чистый, миндалины не увеличены.

Мышцы развиты слабо, тонус сохранен, безболезненные при ощупывании.

Кости обычной формы, без деформации, безболезненны при ощупывании и поколачивании.

Суставы без изменений. Движения в суставах безболезненны, объем активных и пассивных движений сохранен.

Щитовидная железа не увеличена, безболезненна при пальпации.

***Система органов кровообращения.***

Жалобы не предъявляет.

При осмотре шеи видимой пульсации вен и артерий нет, венозный пульс на яремных венах отсутствует. Выпячивание и видимых пульсаций в области сердца нет.

При пальпации верхушечный толчок определяется в 5 межреберье на 1см кнутри от срединно-ключичной линии. Сердечного толчка, эпигастральной пульсации, дрожание в области сердца, пальпаторной болезненности не выявлено.

Перкуссия границ относительной тупости сердца:

Правая – 1см. кнутри от правого края грудины,

Левая – 1см. кнутри от левой срединно-ключичной линии,

Верхняя – третье ребро по левой окологрудинной линии.

Поперечник относительной тупости сердца – 12см. Ширина сосудистого пучка – 5см, конфигурация сердца нормальная.

Границы абсолютной тупости сердца:

Правая – левый край грудины,

Левая – 1см. кнутри от границы относительной тупости сердца,

Верхняя – четвертое ребро по левой окологрудинной линии.

Тоны сердца ослаблены, ритмичные. ЧСС – 30 в мин., дополнительные тоны, шумы и шум трения перикарда не прослушиваются.

Исследование сосудов: артериальный пульс на лучевых артериях одинаков, частота 30 уд. в мин., слабого наполнения и напряжения.

АД 120/80.

Вены не пульсируют, на глаз, не расширены, на ощупь безболезненны. В яремной вене шумов не прослушивается.

***Система органов дыхания.***

Жалобы не предъявляет. Одышки, удушья, кровохарканья нет.

Форма носа не изменена, дыхание свободное. Гортань не деформирована, голос тихий.

Грудная клетка астеническая, над- и подключичные ямки слабо выражены, ширина межреберных промежутков узкая, величина эпигастрального угла – менее 90 , лопатки плотно прилежат к грудной клетке, боковой размер больше переднезаднего, симметрична.

Тип дыхания смешанный, ЧДД – 16.

При пальпации грудная клетка безболезненная, эластичная. Голосовое дрожание на симметричных участках одинаково, проводится во все отделы грудной клетки.

При перкуссии на симметричных участках звук ясный легочный.

Границы легких:

Верхняя справа слева

выс. стояния спер. 3см 3см

выс. стояния сзади VII шейный VII шейный

шир. пол. Кренига 5см 5см

Нижняя

по окологрудинной 6 ребро не определ.

по среднеключичной 6 ребро не определ.

по переднеподмышечной 7 ребро 7 ребро

по среднеподмышечной 8 ребро 8 ребро

по заднеподмышечной 9 ребро 9 ребро

по лопаточной 10 ребро 10 ребро

по околопозвоночной 11 ребро 11 ребро

При аускультации на симметричных участках грудной клетки дыхание везикулярное, побочные дыхательные шумы не выслушиваются. Бронхофония одинакова с обеих сторон грудной клетки.

***Система органов пищеварения.***

Желудочно-кишечный тракт:

Аппетит снижен. Стул – склонность к запорам, умеренного количества, оформленный, коричневого цвета.

Язык розовой окраски, сухой, обложен белым налетом.

Живот нормальной конфигурации, симметричный, участвует в акте дыхания. Видимая перистальтика и венозные коллатерали отсутствует.

При перкуссии определяется тимпанический звук различных оттенков над всей поверхностью живота. Наличие свободной жидкости в брюшной полости не выявлено.

При поверхностной ориентировочной пальпации болезненность в эпигастральной области. Расхождение мышц живота, наличие грыж не выявлено. Симптом Щеткина-Блюмберга – отрицательный.

Методическая глубокая скользящая пальпация по Образцову-Стражеско:

Сигмовидная кишка определяется в левой подвздошной области в виде цилиндра диаметром 2,5см., с гладкой поверхностью, без урчания, безболезненна.

Слепая и восходящая ободочная кишка не пальпируются.

Нисходящая ободочная кишка определяется в левой боковой области живота, в виде толстого безболезненного, эластического цилиндра, диаметром 4см.

Граница большой кривизны желудка при перкуторном методе исследования определяется на уровне 3см выше пупка, здесь она пальпируется в виде гладкого тяжа, безболезненная.

Привратник и поперечно-ободочную кишку пропальпировать не удалось.

При аускультации прослушивается периодическая перистальтика кишечника, шум трения брюшины и сосудистые шумы не прослушиваются.

Печень и желчный пузырь:

Жалобы отсутствуют, желтухи нет.

При осмотре выпячивания и ограничения дыхания в области правого не обнаружено.

Перкуссия границ печени по Курлову:

верхняя граница абсолютной тупости печени по правой срединно-ключичной линии на VI ребре,

нижняя граница абсолютной тупости печени:

по правой срединно-ключичной линии – + 3 см из под реберной дуги,

по передней срединной линии – на границе верней и средней трети расстояния от пупка до мечевидного отростка,

по левой реберной дуге – на уровне левой парастернальной линии.

Симптом Ортнера отрицательный.

При пальпации край печени + 3 см из под реберной дугой, острый, безболезненный, мягкий.

Размеры печени по Курлову:

по правой срединно-ключичной линии – 11см.,

по переднесрединной линии - 9см.,

по левой реберной дуге – 7см.

Желчный пузырь не пальпируется.

Шум трения брюшины в области правого подреберья отсутствует.

Селезенка:

Жалобы отсутствуют.

Выпячивания и отставание в дыхании в области левого подреберья не обнаружено.

При перкуссии определяются следующие размеры селезенки:

длинник – 7см., поперечник – 4см.

Шум трения плевры в области левого подреберья отсутствует.

Поджелудочная железа:

Жалобы отсутствуют.

При пальпации увеличения, уплотнения и болезненности не выявлено. Симптомы Керте и Мейо-Робсона отрицательные.

Per rectum:

Область ануса не изменена, сфинктер тоничен, ампула пуста. Патологии на высоте пальца не выявлено; нависание, болезненность стенок нет. На перчатке кал обычной окраски.

***Система органов мочеотделения.***

Жалобы отсутствуют.

Мочеиспускание не нарушено, моча соломенно-желтого цвета, отеки отсутствуют.

При осмотре, наличие гиперемии кожи, припухлости, сглаживание контуров поясничной области не выявлено. Выбухание в надлобковой области нет.

Симптом поколачивания отрицательный.

Почки и мочевой пузырь не пальпируются.

***Предварительный диагноз.***

На основании анамнеза болезни (интенсивные, разлитые боли в животе усиливающиеся после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, а также после злоупотребления алкоголем, температурная реакция), учитывая вредные привычки (злоупотредление алкоголем), на основании объективного исследования (наличие в эпигастральной области болезненности средней интенсивности), можно думать о поражении поджелудочной железы.

***План обследования больного.***

Лабораторные исследования

1. клинический и биохимический анализ крови

2. анализ мочи

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

Инструментальные исследования

1. ультразвуковое исследование органов брюшной полости

2. фиброгастроскопия

3. рентгеноконтрастное исследование желудка, с контролем пассажа контрастного вещества по ЖКТ.

***Данные анализов и специальных исследований.***

Клинический анализ крови от9.10.2000.

гемоглобин 121 г\л

эритроциты 4.25 10 /литр

количество лейкоцитов 8,3 10 /литр

СОЭ 12 мм\ч

Анализ мочи 9.10.2000.

цвет светло-желтый

реакция кислая

удельный вес 1015

белок, сахар-0

лейкоциты 2-4 в поле зрения

Данные инструментальных исследований

ЭКГ от 9.10.2000: синусовый ритм, отклонение электрической оси влево, брадикардия.

УЗИ от 10.10.2000:

Поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.

Фиброгастродуоденоскопия от 9.10.2000:

Ахилия слизистой желудка, поверхностный гастрит. Признаков кровотечения не выявлено.

***Дифференциальный диагноз.***

Дифференциальную диагностику острого панкреатита необходимо провести прежде всего между тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов, а также пенетрацей язвы желудка или 12 перстной кишки в поджелудочную железу и острой кишечной непроходимостью.

1. С тромбозом или эмболией брыжеечных сосудов.

Для тромбоза или эмболии брыжеечных сосудов характерно: тяжелое состояние с самого начала, в анамнезе перенесенные ревмокардит или инфаркт, быстро появляющиеся симптомы перитонита и нарастает интоксикация.

Данных признаков у данного больного не выявлены

2. С пенетрацией язвы желудка или 12 п. Кишки в поджелудочную железу.

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.

3. С острой кишечной непроходимостью.

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.

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 пациента.

На основании вышесказанного наиболее вероятен диагноз острый панкреатит.

***Окончательный диагноз:***

На основании анамнеза (на разлитые, интенсивные боли в животе, а также тяжесть в левом подреберье, многократная рвота после употребления острой, соленой, жареной и жирной пищи, а также после злоупотребления алкоголя, субфебрильную температуру), на основании объективного исследования (наличие в эпигастральной области болезненности средней интенсивности), на основании данных лабораторных и инструментальных исследований (СОЭ 12 мм\ч; УЗИ: поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.) ставится окончательный диагноз: Острый панкреатит.

Сопутствующие заболевания: поверхностный гастрит, злокачественное течение.

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 межуточной 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 по 300-400мл.

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 инфузионной терапии проводится 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 10ОООО 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* (ГБО). 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.

3*.* 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 лапароскопическое дренирование брюшной полости дополнять канюляцией и пролонгированной блокадой круглой связки печени.

Оперативное лечениеОпределение 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 % [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.

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.

***План лечения курируемого больного.***

Планируется консервативное лечение больного.

***Дневник***

12.10.2000 Температура вечером 37.3 , температура утром 36,8

Жалобы на незначительные боли в эпигастральной области, слабость, головокружение.

Физиологические отправления в норме. АД 120\ 80 мм.рт.ст.

Общее состояние тяжелое. Пульс 300 ударов в минуту, ненапряжен, слабого наполнения. Дыхание ослабленное, хрипов нет, тоны сердца ясные, ослаблены. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

Назначения: режим палатный, диета 1. Исследования: клинический и биохимических анализ крови, анализ мочи, анализ кала, анализ крови на RW, определение группы крови.

13.10.2000 Температура вечером 37.5, утром 36.9.

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

Общее состояние тяжелое. Пульс 35 ударов в минуту, слабого наполнения, ненапряжен, одинаковый на левой и правой руках, частота дыхания 16 в минуту, дыхание ослабленное, хрипов нет тоны сердца ясные, ослаблены. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

Назначения: рентгеноконтрастное исследование желудка, с контролем пассажа контрастного вещества по ЖКТ, остальное без изменений.

17.10.2000. 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 50 ударов в минуту, ненапряженный удовлетворительного наполнения. Дыхание 20 раз в минуту, при аускультации дыхание ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ослаблены. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная, но наблюдается гиперстезия кожи выше пупка.

Назначения: анализ крови на сахар, анализ мочи на амилазу.

20.10.2000. 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 50 ударов в минуту, ненапряженный удовлетворительного наполнения. Дыхание 18 раз в минуту, при аускультации дыхание ослабленное, хрипов нет. Тоны сердца ясные, ослаблены. При поверхностной пальпации брюшная стенка мягкая, безболезненная, ненапряженная.

***Эпикриз.***

Больной H. поступил в 1ГКБ 9.10.2000 с жалобами на разлитые, интесивные боли в животе, многократную рвоту пищей, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру.

Считает себя больным с 25 сентбря 2000, когда после злоупотребления алкоголя появились интенсивные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой, многократной рвотой приносящей облегчение; общая слабость, головокружение, быстрая утомляемость. В течении нескольких дней состояние не изменялось, в результате чего обратился в поликлинику по месту жительства, где был поставлен диагноз язвенная болезнь желудка, перфорация и он был госпитализирован в 1ГКБ в отделение хирургии.

В клинике на основании клинических данных: на разлитые боли в эпигастральной и пупочной областях, интенсивные, многократная рвота, а также тяжесть в левом подреберье, возникающие через 1- 2 часа после приема острой, соленой, жареной и жирной пищи, субфебрильную температуру, учитывая вредные привычки – злоупотребление алкоголем, на основании объективного исследования (наличие в эпигастральной области болезненности ), на основании данных лабораторных и инструментальных исследований (УЗИ: поджелудочная железа уменьшенных размеров, повышенной эхогенности.) ставится окончательный диагноз острый панкреатит.

Было решено вести больного консервативно. т.к. абсолютных показаний к хирургическому вмешательству нет.

Диагноз: острый панкреатит.

Сопутствующие заболевания: поверхностный гастрит, злокачественное течение.