

Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-
Ясенецкого Минздрава России Лечебный факультет Кафедра и клиника хирургических
болезней им. проф. Ю.М.Лубенского

реферат

Язвенная болезнь желудка и двенадцатипёрстной кишки

Красноярск 2019

Выполнил: к\о Березицкий Р.Е.

Руководитель: д.м.н. профессор кафедры и клиники
хирургических болезней им.проф. Ю.М. Лубенского
Здзитовецкий Д.Э.

План

Введение

1. Этиология и патогенез язвенной болезни
2. Теории патогенеза язвенной болезни
3. Осложнения язвенной болезни
 - 3.1. Кровотечение
 - 3.2. Перфорация язвы
 - 3.3. Пенетрация
 - 3.4. Перигастрит, перидуоденит
 - 3.5. Малигнизация
 - 3.6. Рецидив язвенной болезни
 - 3.7. Пилородуоденальный стеноз

Введение

Язвенная болезнь (пептическая язва) – хроническое циклически протекающее рецидивирующее заболевание, склонное к прогрессированию, характеризующееся общей морфологической особенностью – хронической язвой желудка или ДПК, которая способна вызывать определенные дисфункции в системе пищеварения, а также сдвиги гомеостаза на уровне целостного организма.

Язвенная болезнь характеризуется рядом существенных отличительных признаков, позволяющих иметь определенную клиническую картину, течение и прогноз: 1) пептическая язва определяется как дефект слизистой оболочки, распространяющийся через *t.muscularis mucosae* и заживающий путем эпителиальной и соединительнотканной пролиферации с образованием рубца; 2) язвенная болезнь является хронической уже с момента возникновения и часто имеет рецидивирующее течение.

1. Этиология и патогенез язвенной болезни

Язвенная болезнь – это мультифакториальное заболевание, которое является следствием нарушения равновесия между факторами защиты СОЖ и ДПК и агрессии (кислотно-протеолитическая деструктивная активность желудочного сока) в пользу последних.

2. Особенности язвенной болезни ДПК

1. Боль в эпигастрии через 1,5-3 часа после еды (поздняя), натощак (голодная) и ночью (ночная). Боль воспринимается как чувство жжения, прием пищи или антацидов улучшает состояние, т.к. пища экранирует открытый подслизистый слой в области язвы от действия протонов.
2. Рвота на высоте боли (в результате гиперацидизма) приносящая облегчение.
3. Неопределенные диспептические жалобы — отрыжка, изжога (эквивалент боли), вздутие живота, непереносимость пищи, запоры.
4. Астеновегетативные проявления.
5. Сезонность (весна и осень)
6. Отсутствие гастритического анамнеза.
7. Возможность самостоятельной ремиссии или клинического самоизлечения.
8. При лечении клиническая ремиссия наступает быстро и опережает морфологическое выздоровление.
9. Не развивается атрофия слизистой оболочки, не бывает, как правило, раковой трансформации.
10. Среди заболевших соотношение мужчин и женщин 10:1, возраст 15-35 лет, ваготоники, астеники.
11. При лечении важны правильные диетические рекомендации и исключение стрессов (ритм питания до 8 раз в сутки, на ночь блокада вагуса – седативные, H₂ — блокаторы).
12. Язвы ДПК встречаются в 4 раза чаще, чем язвы желудка.
13. При язве ДПК прием пищи уменьшает боль, антациды более эффективны, чем при язве желудка.

Хотя возникновение язвенной болезни желудка так же вызвано пептическим действием желудочного сока, однако на первый план выступает инфицирование слизистой НР.

возможна благодаря гипертрофии мышечного слоя и усилению контрактильной активности гипертрофированных мышц желудка, что обеспечивает нормальную эвакуацию химуса в ДПК. Продолжительность компенсированной стадии пилоростеноза может продолжаться от нескольких недель (при опухолях) до нескольких лет.

Субкомпенсированный пилородуоденальный стеноз проявляется интенсивными болями в эпигастрии и чувством распираания после приема уже небольшого количества пищи, пища надолго задерживается в желудке, часто отмечается отрыжка тухлым и рвота, которая приносит облегчение, и пациент ее вызывает сам. «Больной живет рвотой» и худеет. В рвотных массах содержатся остатки съеденной пищи. Желудок становится все менее способным компенсировать сужение привратника усилением моторики, он расширяется в результате понижения мышечного тонуса стенки и скопления в нем пищевых масс. Продолжительность этой стадии при язвенной болезни составляет обычно от одного до нескольких лет.

Декомпенсированный органический пилородуоденальный стеноз характеризуется задержкой эвакуации пищи из желудка на 24 часа и более. Для декомпенсации характерна нарастающая гипокинезия и гипотония мышц желудка, клинически проявляющаяся выраженным болевым синдромом в эпигастриальной области, частой рвотой пищей, съеденной накануне, почти не приносящей облегчения, так как полностью желудок при этом не опорожняется; постоянной отрыжкой тухлым; чувством переполнения желудка; жаждой, так как теряется жидкость во время рвоты и промывания желудка; диареей, нарастающей слабостью. Длительная потеря желудочного сока и кишечного содержимого приводит к тяжелым нарушениям водно-электролитного баланса: дегидратация, гипохлоремия, гипокалиемия, гипокальциемия.

Уменьшение ОЦК сопровождается прогрессирующей диспротеинемией, гипоальбуминемией и дисаминоацидемией. Потеря ионов H^+ , Cl^- , K^+ вызывает сдвиг кислотно-основного равновесия, развивается гипохлоремический, гипокалиемический алкалоз, гипохлоремическая кома. Выведение с мочой азотистых шлаков снижается, что обуславливает развитие ретенционной гиперазотемии (внепочечной).

Появляются судорожные припадки («желудочная» тетания) из-за электролитных нарушений, прогрессирующее истощение. Самочувствие улучшается после промывания желудка. «Больной живет зондом».

Хлоргидропеническая кома развивается вследствие тяжелых нарушений водно-электролитного баланса при значительной и длительной потере организмом воды и солей, в первую очередь хлора и натрия.

Этиология хлоргидропенической комы:

1. Упорная рвота любого происхождения;
2. Неукротимые поносы любого происхождения;
3. Чрезмерный диурез при избыточном применении мочегонных или при полиурической фазе почечной недостаточности;
4. Длительная бессолевая диета;
5. Повторение промывания желудка, частые плевральные пункции, парацентез брюшной полости с удалением большого количества жидкости;
6. Интенсивное и длительно продолжающееся потоотделение;
7. Выраженная надпочечниковая недостаточность.

пептическую активность желудочного сока, вместе с тем подавляют разрастание соединительной ткани как защитной реакции, тормозящей углубление язвы. К сожалению, нередко бывает, что больные до кровотечения не знают о том, что у них язва.

Кровотечения при язвенной болезни желудка и ДПК характеризуются следующими основными проявлениями:

- симптомами острой кровопотери;
- кровавой рвотой (гематомезисом);
- меленой (дегтеобразным стулом).

Симптомы острой кровопотери

При обильной кровопотере появляются симптомы острой постгеморрагической анемии: резкая слабость, тошнота, головокружение, шум в ушах, мелькание мушек перед глазами, боли в области сердца, сердцебиение, жажда, холодный липкий пот, осиплость голоса, адинамия, обморочное состояние, олигурия. Появляется возбуждение, чувство страха, смерти, удушье, эйфория. Нередко после начала кровотечения «язвенные» боли исчезают (симптом Бергмана).

Симптомы острой кровопотери зависят от ее объема.

1. Кровотечение с потерей крови, не превышающей 400-500 мл (10% ОЦК), обычно не вызывает ярких симптомов. При легком кровотечении с потерей крови до 400 мл субъективных ощущений или вовсе не бывает, или они ограничены легкой преходящей тошнотой, сухостью во рту, внезапной слабостью, зевотой, познабливанием.
2. Потеря крови около 15-25% ОЦК (700-1300 мл) приводит к развитию I стадии геморрагического шока — компенсированный, обратимый (кожные покровы бледные, конечности холодные, подкожные вены на руках спавшиеся; пульс учащен до 90-100 уд в 1 мин, слабого наполнения; АД слегка снижено).
3. При острой массивной кровопотере, составляющей 25-45% ОЦК (1300-1800 мл) развивается декомпенсированный обратимый геморрагический шок (II стадия): сознание сохранено, но имеется возбуждение, беспокойство; кожные покровы выражено бледные; цианоз видимых слизистых оболочек; одышка (т.к. ухудшается кровоток головного мозга); тахикардия до 120-140 в 1 мин, глухие тоны сердца (на фоне тахикардии); пульс слабого наполнения; САД ниже 100 мм.рт.ст., низкое пульсовое давление; олигурия (диурез менее 20 мл/час).
4. При кровопотере 50% ОЦК (2000-2500 мл) и более развивается декомпенсированный необратимый шок (отсутствие сознания; кожные покровы покрыты холодным липким потом; одышка; тахикардия более 140 в 1 мин; пульс нитевидный; АД может не определяться; олигоанурия).

Симптом кровавой рвоты

Кровавая рвота обычно отмечается при объеме кровопотери более 500 мл, чаще имеет место при язве желудка, чем при язве ДПК. Желудочное содержимое обычно имеет вид «кофейной гущи», что обусловлено превращением гемоглобина крови под воздействием соляной кислоты в хлорид гематина, имеющий черный цвет. При обильном и быстром кровотечении соляная кислота не успевает вступать в реакцию с гемоглобином, и рвота в этих случаях бывает алой кровью.

Рвота кровью почти всегда сочетается с меленой (исключение составляет пищеводное кровотечение). Она всегда опаснее мелены. Нужно помнить, что у больных сахарным

Повышение желудочной секреции и ее пептической активности, а также понижение защитных свойств и регенераторной способности СОЖ также играют важное значение.

Регуляция желудочной секреции при язве желудка тоже нарушена, но нарушена ее гуморальная, связанная с гастрином, фаза. В результате невысокой активности блуждающего нерва перистальтика желудка понижается, опорожнение замедляется. Пища сравнительно долго задерживается в желудке, приводит к обильному выделению гастрина, который гуморальным путем стимулирует главные железы. Однако, таким путем не может быть достигнут высокий уровень секреции. Причина этого – очень частое наличие предшествующего хронического атрофического гастрита фундального отдела желудка, что ведет к уменьшению числа обкладочных клеток. Если секреция, оказывающая пептическое воздействие, невысокая, то почему же тогда возникает язва? Язвенная болезнь желудка появляется благодаря значительному снижению сопротивляемости слизистой оболочки. Гастрит нарушает слизистый барьер; измененная слизистая оболочка имеет плохое кровоснабжение и неудовлетворительную способность к регенерации.

Этот патогенетический механизм объясняет отсутствие у больных язвенной болезнью желудка в острой фазе болей натощак, а также наличие нормальных или пониженных показателей желудочной секреции. Здесь же кроется причина возникновения комбинированных язв. Обычно, в первую очередь, образуется язва ДПК, которая затем вследствие рубцовых изменений или длительного отека вызывает замедление опорожнения желудка. В результате пища надолго задерживается в желудке, и развивается расстройство гуморальной фазы регуляции желудочной секреции, что служит основой для возникновения язвы желудка.

Заживление при язвенной болезни желудка в результате плохого кровоснабжения, нарушенной регенерации и трофики часто медленное.

Язвой желудка называют альтерацию слизистой оболочки, которая достигает подслизистого слоя. В случае поверхностного повреждения слизистой говорят об эрозии. В зависимости от локализации выделяют 4 типа язв желудка.

1-ый тип. Большинство язв первого типа возникают в теле желудка в так называемой переходной зоне, расположенной между телом желудка и антральным отделом; характерно гипоацидное состояние.

2-й тип. Сочетание язвы желудка (чаще всего малой кривизны тела желудка) с язвой или рубцовой язвенной деформацией луковицы ДПК; характерно гиперацидное состояние

3-й тип. Язва пилорического канала; характерно нормо- и гиперацидное состояние.

4-й тип. Высокие язвы, локализующиеся около пищеводно-желудочного перехода на малой кривизне желудка. Несмотря на то, что они протекают как язвы 1-го типа, их выделяют в отдельную группу, так как они склонны к малигнизации.

4. Теории патогенеза язвенной болезни

Теории патогенеза язвенной болезни, существующие в настоящее время приведены ниже.

1. Теория Ашоффа – теория механического повреждения СОЖ и ДПК.

2. Воспалительная теория (образование язвы после гиперацидного гастрита).

3. Пептическая теория Бернарда. Согласно этой теории язва – это результат переваривания СОЖ активным желудочным соком, содержащим соляную кислоту и мощный протеолитический фермент пепсин. Основная опасность для клеток слизистой желудка связана не с пепсином, а с ионами водорода, которые после ионизации соляной кислоты

способны диффундировать из полости желудка в его стенку, где концентрация ионов водорода в норме чрезвычайно мала. Но такой диффузии препятствуют существующие барьеры. Основной из них – клетки цилиндрического эпителия слизистой, которые своими верхушками очень плотно прилегают друг к другу, что представляет надежную преграду для диффузии H^+ .

Основу клеточной мембраны эпителия составляет упорядоченный слой молекул липидов, между которыми есть лишь небольшие поры, через которые может поступать вода и растворенные в ней соединения (особенно этиловый спирт). Этот барьер могут разрушать поверхностно-активные вещества (детергенты), одним из которых являются желчные кислоты. В норме они не попадают в желудок. При ДГР желчь забрасывается в желудок.

Итак, в ответ на усиленное вторжение ионов H^+ возбуждаются сильные мышечные сокращения, усиливается выделение гистамина тучными клетками, которых много в подслизистом слое желудка. Гистамин повышает проницаемость, расширяет капилляры, увеличивает выход жидкой части крови и даже эритроцитов, т.е. способствует появлению небольших очагов кровоизлияний.

4. Теория стойкой ишемии слизистой оболочки (вследствие спазма, эмболии или тромбоза сосудов). В результате снижается резистентность слизистой к желудочному соку.

5. Нервно-трофическая теория. Хроническое раздражение высших центров вегетативной нервной системы приводит к язвенной болезни.

6. Висцеро-висцеральная теория: язвы возникают при хроническом раздражении рецепторов органов малого таза, аппендикса, желчного пузыря.

7. Коротко-висцеральная теория Быкова-Курцина: язвенная болезнь есть результат нарушения процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга и подкорковых образованиях. Вследствие этого повышается активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы – активируется блуждающий нерв, что усиливает моторику желудка и ДПК и секрецию желудочного сока. Отсюда был предложен оперативный метод лечения язвенной болезни – селективная проксимальная ваготомия.

8. Эндокринная теория: гиперсекреция АКТГ и глюкокортикостероидов при стрессе повышают секрецию и кислотность желудочного сока, снижают секрецию слизи, тормозят биосинтез белков эпителия и, тем самым, процессы клеточной регенерации.

9. Бактериальная теория: язвенная болезнь возникает под влиянием НР.

10. Клапанная теория Витебского. Известно, что на границе различных отделов ЖКТ расположены клапаны, которые регулируют сроки продвижения пищи и обеспечивают защиту вышележащих отделов от забрасывания химуса из нижележащих отделов. Таким образом достигается автономность каждого отдела и поддерживаются особые условия среды в них. Наличие рефлюкса в каком-либо отделе ЖКТ указывает на нарушение функционирования клапанного аппарата и приводит к заболеваниям ЖКТ, в том числе и к язвенной болезни (ДГР). Гиперацидное состояние при ДГР рассматривается как защитная реакция на рефлюкс щелочного содержимого ДПК в желудок. Поэтому в ответ на введение извне щелочей (например, прием раствора соды) после кратковременного снижения кислотности наступает еще большее ее повышение.

5. Осложнения язвенной болезни

5.1. Кровотечение

Непосредственной причиной кровотечения является разрыв крупного сосуда на дне язвы. Чаще профузное кровотечение дают симптоматические язвы, возникающие в результате терапии НПВС и глюкокортикостероидами, поскольку, особенно последние, повышая

диабетом при гипергликемической гиперкетонемической коме может быть рвота кофейной гущей!

Симптом мелены

Дегтеобразный стул наблюдается не ранее чем через 8 час при потере более 50 мл крови. Гемоглобин крови под влиянием пищеварительных ферментов распадается с высвобождением сернистого железа, в результате чего стул приобретает черный цвет. Оформленный кал черного цвета отмечается при легкой и средней степени кровотечения. При обильном кровотечении стул становится жидким и напоминает вид дегтя. В случае ускоренного продвижения по кишечнику и кровопотере свыше 100 мл кровь выделяется вместе с калом и имеет алый или темно-красный цвет. Следует помнить, что черная окраска кала (псевдомелена) может наблюдаться после приема препаратов железа; антацидов, содержащих висмут, карболена, черники и др.

5.2. Перфорация язвы

Перфорация (прободение) происходит при разрушении всех слоев стенки желудка или ДПК в месте расположения язвы и поступлении желудочно-кишечного содержимого и газа в брюшную полость или забрюшинное пространство. Чаще перфорация возникает при локализации язвы в луковице ДПК или в пилорическом отделе желудка.

Варианты перфорации язвы:

1. Перфорация в свободную брюшную (классический вариант)

Протекает в 3 периода:

а) период болевого шока

- внезапная интенсивная «кинжальная» боль в эпигастрии, чаще справа; вынужденное полусидячее положение с приведенными к животу согнутыми в коленях и тазобедренных суставах ногами; сначала боли локализуются в верхней части живота, затем распространяются вниз, позже становятся разлитыми, боли усиливаются при форсированном дыхании, покашливании, поворотах в постели;

- напряжение передней брюшной стенки («доскообразный» живот); живот не участвует в акте дыхания, втянут;

- вспомогательная симптоматика (слабость, адинамия, рвота, задержка газов и стула; брадикардия рефлекторного характера; дыхание поверхностное, прерывистое, живот в акте дыхания не участвует; возможен френикус-симптом — боли иррадируют в ключичную область справа или с обеих сторон, при надавливании между ножками m. Sternocleidomastoideus определяется болезненность; перкуторно- уменьшение или полное исчезновение печеночной тупости, т.к. воздух поступает через перфоративное отверстие в брюшную полость.

б) период мнимого благополучия (через 1-12 часов от момента прободения)

Субъективные проявления главных симптомов уменьшаются, но объективные признаки катастрофы в брюшной полости остаются, больные становятся эйфоричными, появляется тахикардия; АД снижается, нарастает вздутие живота.

Период мнимого благополучия продолжается 6-12 ч.

в) период перитонита — боли в животе усиливаются, становятся нетерпимыми, симптомы раздражения брюшины резко положительные; появляются икота, рвота, тошнота, жажда, сухой язык; кожа влажная, липкая, землистого цвета; «лицо Гиппократово»; нарастает

сосудистая недостаточность вплоть до развития коллапса; живот вздут, перистальтические шумы при аускультации живота резко ослаблены или отсутствуют; диурез уменьшается.

2. Прикрытая перфорация

Она характеризуется развитием перфорации стенки желудка или ДПК, поступлением содержимого органов в брюшную полость, после чего отверстие прикрывается сальником или стенкой какого-либо органа; содержимое обычно ограничивается прилегающими органами и спайками, в результате чего перитонит не развивается.

Так же как и при перфорации в открытую брюшную полость, появляется внезапная интенсивная «кинжальная» боль в эпигастрии, возможна однократная рвота, имеется напряжение мышц передней брюшной стенки в эпигастральной области. В дальнейшем формируется спаечный процесс или абсcess брюшной полости.

3. Атипичная перфорация

Атипичная перфорация развивается при различных ситуациях:

- у старых и ослабленных лиц, алкоголиков;
- перфоративное отверстие расположено в проксимальной части желудка, вследствие чего в брюшную полость выходит только воздух;
- перфоративное отверстие настолько мало, что выходит только воздух;
- перфорация язвы в полые органы с образованием свищей (в кишку, желчный пузырь);
- при расположении язвы на задней стенке нижнегоризонтальной части ДПК в случае перфорации дуоденальное содержимое попадает в забрюшинное пространство. Во время перфорации внезапно появляется резкая боль в эпигастрии с иррадиацией в спину. Затем боли уменьшаются, а через двое суток появляются признаки забрюшинной флегмоны (лихорадка, припухлость справа от позвоночника на уровне ThX–ThXII, локальная крепитация).

5.3. Пенетрация

Пенетрация язвы характеризуется проникновением язвы в смежные органы и ткани. При пенетрации нарушается целостность всей стенки желудка или ДПК, а дном язвы оказывается прилежащий орган или ткань, причем полость желудка или ДПК не сообщается с брюшной полостью или забрюшинным пространством. Чаще всего язвы задней стенки желудка и ДПК пенетрируют в малый сальник, в головку и тело поджелудочной железы, в печень, общий желчный проток, толстую кишку и переднюю брюшную стенку. Поскольку в процесс вовлекаются нервные узлы, боль интенсивная, постоянная, с иррадиацией в спину, поясничную область, сердце, ключицу.

5.4. Перигастрит, перидуоденит

Перивисцерит (перигастрит, перидуоденит) является следствием перенесенных обострений язвенной болезни, когда воспалительный процесс с области язвы переходит на окружающие органы и ткани. При этом образуются спайки с последними.

При возникновении перивисцерита изменяется характер болевого синдрома: боли теряют свою зависимость от приема пищи, часто становятся постоянными, усиливаются в вертикальном положении, при тряской езде, подъеме тяжестей и уменьшаются в горизонтальном положении.

5.5. Малигнизация

Малигнизации, как правило, подвергаются только язвы желудка.

5.6. Рецидив язвенной болезни

Рецидив язвенной болезни сопровождается умеренной активацией калликреин-кининовой системы, что, несомненно, следует рассматривать как компенсаторно-приспособительную реакцию организма, направленную на улучшение локального кровотока и транскапиллярного обмена. В период обострения активность калликреин-кининовой системы повышается в среднем в 3-5 раз. Кинины существенно изменяют микроциркуляцию, повышают проницаемость сосудов, что в сочетании с гипокоагуляцией и повышенной фибринолитической активностью создает предпосылки к геморрагическим осложнениям. Свободные кинины (в основном брадикинин), возбуждая болевые рецепторы и вызывая сокращение гладких мышц, способствуют появлению болевого и диспептического (тошнота, рвота, изжога) синдромов. Активацию этой системы при обострении язвенной болезни следует рассматривать как процесс вторичный и усугубляющий течение воспаления.

В процессе рецидива ulcerogenesis имеет значение фактор активации тромбоцитов (ФАТ), который образуется в тучных клетках, сенсibilизированных Ig E, из арахидоновой кислоты. Местная стимуляция секреции ФАТ происходит под действием токсинов, вырабатываемых НР.

ФАТ вызывает вазоконстрикторное действие, тем самым ухудшает локальный кровоток, повышает проницаемость сосудистой стенки, стимулирует агрегацию тромбоцитов. Под влиянием ФАТ усиливается ПСОЛ и высвобождение лизосомальных ферментов из нейтрофилов. Это является одним из механизмов повреждения слизистой оболочки желудка и ДПК. ФАТ оказывает самостоятельное стимулирующее влияние на моторику желудка, которое не блокируется периферическими М-холинолитиками, ганглиоблокаторами, антагонистами адренорецепторов, ваготомией. Блокаторы H₂-рецепторов гистамина также не оказывают влияния на ulcerogenic effect ФАТ. К неспецифическим антагонистам ФАТ относятся атропин, налоксон, тиролиберин, природные терпены.

5.7. Пилородуоденальный стеноз

Пилородуоденальный стеноз представляет собой сужение выходной части желудка и/или луковицы ДПК в результате многократных обострений язвенной болезни.

Различают органический пилородуоденальный стеноз в результате рубцового или опухолевого процесса и преходящее сужение пилородуоденальной зоны вследствие воспалительного околоязвенного отека и сегментарного спазма.

Преходящий пилородуоденальный стеноз характеризуется замедлением желудочной эвакуации вследствие выраженной околоязвенной воспалительной инфильтрации в пилоробульбарной зоне и возникновения там спастических сокращений. Степень сужения определяет выраженность нарушения эвакуаторной функции, в связи с этим выделяют компенсированный, субкомпенсированный, декомпенсированный стеноз.

«Функциональный» стеноз развивается на фоне рубцово-язвенной деформации луковицы ДПК или привратника. Обычно преходящий воспалительно-статический компонент стеноза приводит к появлению компенсированного стеноза при его отсутствии в фазе ремиссии (после данного обострения) или усугубляет степень стеноза на одну ступень, т.е. компенсированный пилоростеноз становится субкомпенсированным, а субкомпенсированный – декомпенсированным.

Компенсированный пилородуоденальный органический стеноз проявляется ощущением переполнения желудка, особенно после обильного приема пищи. Имеют место изжога, отрыжка кислым, редко рвота пищей. «Больной живет содой». Компенсация стеноза

Прекома характеризуется резкой слабостью, головокружением, выраженной жаждой, сухостью во рту, сердцебиением, мышечными подергиваниями, судорогами в икроножных мышцах. Кома – это заостренные черты лица, запавшие глаза, осунувшееся лицо, выраженная сухость кожи; снижение ее тургора и эластичности; зрачки широкие; судороги, снижение сухожильных рефлексов; пульс частый малый, АД снижено; сухость языка, слизистой оболочки полости рта, сухие потрескавшиеся губы, протеинурия; развитие ОПН; гипонатриемия (<120 ммоль/л), гипокалиемия ($<2,5-2,0$ ммоль/л), гипохлоремия (<85 ммоль/л), гипопротейнемия, азотемия, метаболический алкалоз.

Кафедра и клиника хирургических болезней им. проф. Ю.М.Лубенского

Рецензия «кафедры и клиники хирургических болезней им.проф.Ю.М.Лубенского» ДМН,доцент Здзитовецкого Дмитрия Эдуардовича на реферат ординатора первого года обучения специальности Хирургия Березицкого Родиона Енсыковича по теме: Язвенная болезнь желудка и двенадцатипёрстной кишки

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающей анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочетов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументировано защищать свою точку зрения. Написание реферата производится в произвольной форме, однако, автор должен придерживаться определенных негласных требований по содержанию. Для большего удобства, экономии времени и повышения наглядности качества работ, нами были введены стандартизированные критерии оценки рефератов.

Содержание рефератов в полной мере отражает значимость и актуальность темы. При написании реферата использовались современные источники литературы не старше пяти лет.

Реферат принят и оценен на (5) отлично. Основные оценочные критерии рецензии на реферат ординатора первого года обучения специальности Хирургия

Оценочный критерий	Положительный/Отрицательный
1. Структурированность	+
2. Наличие орфографических ошибок	+
3. Соответствие текста реферата его теме	+
4. Владение терминологией	+
5. Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	+
6. Логичность доказательной базы	+
7. Круг использования известных научных источников	+
8. Умение аргументировать основные положения и выводы	+
9. Умение сделать общий вывод	+

Итоговая оценка: положительная/отрицательная

Комментарии рецензента:

Дата: 4.04.19

Кафедральный руководитель: Здзитовецкий Д.Э.

Подпись рецензента:

