

Федеральное государственное образовательное медицинское учреждение высшего образования «Красноярский государственный медицинский университет им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной хирургии им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого с курсом ПО

РЕФЕРАТ

Тема: Острый панкреатит

Выполнил:
ординатор Ефремов Б.И.

Проверил:
д.м.н., проф. Первова О.В.

г. Красноярск, 2020г

Содержание:

1. Эпидемиология
2. Этиология
3. Патогенез
4. Клиническая картина
5. Диагностика
6. Дифференциальная диагностика
7. Лечение

Список используемой литературы

Острый панкреатит - асептическое воспаление поджелудочной железы, основу которого составляют аутоферментативный некробиоз, некроз и постнекротическое эндогенное инфицирование с вовлечением в патологический процесс тканей забрюшинного пространства, брюшной полости и органов внебрюшинной локализации.

1. Эпидемиология

Острый панкреатит относят к числу распространённых хирургических заболеваний. Показатели заболеваемости населения острым панкреатитом варьируют в достаточно широких пределах - от 20 до 80 на 100 000 населения, что обусловлено демографическими и этническими особенностями страны, а также уровнем экономического и социального развития региона. Заболеваемость острым панкреатитом в индустриальных странах за последние два десятилетия увеличилась в 2 раза.

2. Этиология

Острый панкреатит - полиэтиологическое заболевание. По статистическим данным, причину его развития удается чётко верифицировать у 75-80% больных, тогда как у остальных она остаётся неустановленной.

Среди причин развития панкреатита выделяют три тесно взаимосвязанные группы повреждающих факторов:

- механические - нарушение эвакуации панкреатического секрета по протоковой системе поджелудочной железы;
- нейрогуморальные - нарушение иннервации и метаболических функций поджелудочной железы и печени различной этиологии;
- токсические - присутствие экзо- и эндогенных токсических метаболитов различной природы.

Ведущие причины заболевания (80%) - состояния, связанные с патологией билиарной системы и приёмом алкоголя.

Заболевания внепеченочных жёлчных путей - основной этиологический фактор развития острого панкреатита. На их долю приходится в среднем 45% (30-60%) наблюдений.

Хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, прием суррогатов алкоголя - вторая по частоте причина острого панкреатита (35%).

Алкогольным панкреатитом страдают преимущественно лица мужского пола. Основной механизм его развития - увеличение вязкости панкреатического секрета и повышение внутрипротокового давления под влиянием алкоголя.

Повреждения поджелудочной железы вследствие тупой травмы живота, хирургического вмешательства, эндоскопической ретроградной панкреатохолангиографии, папиллотомии, эндобилиарного стентирования, протезирования, дилатации стриктур жёлчных протоков и манометрии сфинктера Одди также могут стать причиной развития острого панкреатита.

Послеоперационный панкреатит, развивающийся после вмешательств на органах гепатопанкреатодуоденальной зоны и смежных с поджелудочной железой областях, в большинстве наблюдений характеризуется наиболее тяжёлым течением. Основной патогенетический механизм в этих условиях - прямое повреждение протоков или опосредованное формирование внутрипротоковой гипертензии.

Заболевания смежных органов также могут привести к развитию острого панкреатита. Например, при заболеваниях двенадцатиперстной кишки (язвенная болезнь с пенетрацией язвы в головку поджелудочной железы, дуоденостаз, дуоденальные дивертикулы, дуоденит с папиллитом) развиваются нарушения эвакуации дуоденального содержимого, повышение внутриполостного давления и дискинезия сфинктерного аппарата дуоденального сосочка - основные пусковые факторы дуодено-панкреатического рефлюкса и внутрипротоковой гипертензии.

Нарушения нейрогуморальных, висцеральных взаимоотношений и системного метаболизма - причина развития острого панкреатита при гиперлипидемии, беременности, сахарном диабете, вирусном гепатите, СПИДе, васкулитах различной этиологии, заболеваниях печени, паразитовидных желёз, различных видах шока, гипоперфузии мезентериального бассейна в условиях искусственного кровообращения.

- Гиперлипидемия (типа I, IV и V, связанная с гипертриглицеридемией более 1000 мг/дл) - причина развития острого панкреатита лишь в 1,3-3,8% наблюдений. Гипертриглицеридемия - одна из причин развития острого панкреатита у больных с сахарным диабетом.
- При вирусном гепатите острый панкреатит развивается в течение 1 года у 14% пациентов.

- Гиперпаратиреоз относят к редким причинам заболевания, только у 8-19% больных с гиперпаратиреозом развивается острый панкреатит. Другие состояния, сопровождаемые гиперкальциемией (метастазы в кости, передозировка витамина D, саркоидоз), вызывают острый процесс ещё реже.

Воздействие химических соединений также способно вызвать острый панкреатит. Особенно следует отметить лекарственные препараты, широко используемые в клинической практике: омнопон, фуросемид, индометацин, ранитидин, салицилаты и некоторые антибактериальные средства (эритромицин, метронидазол, тетрациклин).

К наиболее редким этиологическим причинам панкреатита относят: наследственный фактор (“семейный” панкреатит), наличие циркулярно-расположенной поджелудочной железы (у 7-8% населения), ишемию мезентериального бассейна (вследствие эмболии тромбоза верхней брыжеечной артерии), микоплазменную инфекцию и аскаридоз, отравление фосфорорганическими соединениями, укус скорпиона.

У 10-23% больных острым панкреатитом заболевание носит идиопатический характер, несмотря на комплексное биохимическое, ультразвуковое и эндоскопическое обследование. Идиопатический панкреатит не имеет ни географической, ни демографической, ни социальной привязанности.

3. Патогенез острого панкреатита.

--Под действием этиологического фактора из клеток выделяется:

цитокиназа → трипсиноген → трипсин → каллекринин → кининоген → кинины (брадикинин)
→ нарушение кровоснабжения → ишемия → выпотевание жидкостной части и форменных элементов (геморрагический панкреонекроз)
→ трипсиновая фаза.

Из разрушенных клеток выделяется липаза, которая активируется желчными кислотами и воздействует на нейтральные жиры с образованием жирных кислот, которые объединяются с Ca^{2+} образуя участки стеатонекроза (жировой панкреонекроз). Если выражены оба звена – смешанный панкреонекроз.

--Соответственно эволюции заболевания в патогенезе острого панкреатита выделяют две основные фазы:

- Первая фаза в развитии острого панкреатита (асептическая) обусловлена формированием системной реакции в течение первых суток от начала заболевания, когда воспаление, аутолиз, некробиоз и некроз поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки носят абактериальный характер.
- Вторая (септическая) фаза острого панкреатита развивается на 2-3-й неделе заболевания при прогрессировании с исходом в панкреонекроз, при этом закономерно происходит инфицирование зон некроза различной локализации. Средняя частота инфицирования при панкреонекрозе составляет 30-80%, что определяется распространенностью панкреонекроза, сроками от начала заболевания, характером консервативной терапии и хирургической тактикой.

В основе патоморфогенеза острого панкреатита всегда лежит последовательная и/или синхронная в различных анатомических зонах смена процессов воспаления, некробиоза, некроза и инфицирования. Часто наблюдают комбинированные варианты поражения отдельных частей поджелудочной железы и/или забрюшинной клетчатки: от интерстициального отёка или микроскопически выявленных очагов стеатонекроза в поджелудочной железе (при лёгком течении заболевания) до визуально регистрируемых областей жирового и/или геморрагического панкреонекроза с вовлечением клетчатки забрюшинного (парапанкреальной, околоободочной, паранефральной, малого таза) пространства и органов брюшной полости. Принципиально важна правильная трактовка изменений при панкреонекрозе. В зависимости от обширности некротического процесса в поджелудочной железе и забрюшинном пространстве различают распространённую и ограниченную формы панкреонекроза. При распространённом панкреонекрозе имеется некроз более чем одного отдела поджелудочной железы с обязательным вовлечением в патологический процесс парапанкреальной клетчатки и других областей забрюшинного (околоободочной, паранефральной, малого таза) пространства. При ограниченном панкреонекрозе в поджелудочной железе выявляют мелкие (до 1 см) и/или крупные (>1 см) очаги некроза с деструкцией в пределах одного отдела поджелудочной железы и соответствующей ему области парапанкреальной клетчатки. В отличие от распространённой формы панкреонекроза некротическая деструкция и перифокальное воспаление

обычно ограничены пределами парапанкреальной зоны. В зависимости от доминирующего спектра ферментов ацинарного секрета при панкреонекрозе развивается протеолиз (геморрагический некроз) и липолиз (жировой некроз) поджелудочной железы и жировой клетчатки забрюшинного пространства. Характерно одновременное развитие этих типов некротического процесса (смешанный панкреонекроз). Геморрагический компонент панкреонекроза имеет наиболее яркие проявления. В поджелудочной железе и окружающих её тканях обнаруживают обширные участки кровоизлияний, геморрагического пропитывания, зоны некроза чёрного и/или серого цвета. В брюшной полости содержится большое количество геморрагического выпота с высокой активностью ферментов и токсических субстанций. Для жирового элемента панкреонекроза характерно увеличение в размерах поджелудочной железы на фоне её резкого отёка, исчезновение дольчатой структуры органа, множественные участки стеатонекроза и геморрагии в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке, брыжейках, на большом и малом сальнике, в подкожной клетчатке, средостении. В брюшной полости можно обнаружить серозный прозрачный экссудат. Для некротического панкреатита наиболее характерна и закономерна протяжённая по времени и разнообразная по вариантам патоморфологии трансформация зон некробиоза и некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. В доинфекционную фазу заболевания возможно развитие постнекротических осложнений. Вокруг зон стерильного некроза, локализованных в поджелудочной железе и/или в каком-либо отделе забрюшинной клетчатки, формируется инфильтрат, в структуру которого вовлечены близлежащие органы (желудок, двенадцатиперстная кишка, сальник, селезёнка, печень), брыжейка толстой и тонкой кишки. В зоне поджелудочной железы появляется парапанкреатический инфильтрат, а в околоободочных и паранефральных областях и клетчатке малого таза развивается воспалительная инфильтрация тканей вокруг очагов некроза и некробиоза, что соответствует картине некротической (асептической) флегмоны соответствующих клетчаточных пространств. Жировой компонент некроза в асептических условиях не расплавляется и не бывает источником выраженной интоксикации, но в дальнейшем (после 3-4 нед заболевания) легко секвестрируется, что приводит к формированию псевдокист. Начиная со 2-й недели заболевания дальнейшая трансформация жирового некроза сопровождается формированием небольших абсцессов, содержащих детритоподобную массу. В отличие от жирового компонента некроза геморрагический элемент, протекающий с геморрагическим пропитыванием забрюшинной клетчатки, характеризуется явлениями быстрого расплавления

с развитием так называемой дегенеративной флегмоны с последующей обширной (крупномасштабной) секвестрацией и образованием псевдокист.

4. Клиника острого панкреатита

Симптоматика при остром панкреатите зависит от глубины структурных изменений в поджелудочной железе и распространённости процесса. Первая стадия — стадия отека характеризуется появлением внезапных резких болей в эпигастральной области, которые по интенсивности не уступают болям при перфорации органов. Тошнота и рвота являются почти постоянными спутниками болей. Рвота иногда бывает очень частой, но никогда не приносит облегчения. Вслед за первыми порциями, содержащими остатки съеденной пищи, рвота продолжается только желудочным содержанием с примесью желчи, а иногда и крови. Причиной рвоты является раздражение солнечного сплетения, а также прямое воздействие богатого ферментами выпота, скапливающегося в малой сальниковой сумке, на стенку желудка. Боли при тотальном поражении очень характерны и получили название опоясывающих. При преимущественном поражении хвоста боли локализируются в эпигастрии и в левом подреберье, при поражении головки — в правом подреберье и правой поясничной области. Боли носят характер невыносимых, держатся постоянно, но с периодами усилений. При объективном исследовании можно сразу констатировать серьёзность заболевания. Артериальное давление иногда повышается в первые часы, но чаще больные поступают уже с нормальным или пониженным давлением. При панкреонекрозе давление понижено всегда. Живот вздут в той или иной степени вследствие пареза кишечника. Мышечное напряжение больше выражено в верхней половине живота, но быстро распространяется на всю брюшную стенку при продолжающемся увеличении количества экссудата в брюшной полости. Характер напряжения отличается от такового при перфорации или гнойном перитоните. При пальпации напряжение увеличивается в зависимости от степени давления на переднюю стенку живота. Пальпировать увеличенную поджелудочную железу удается редко, хотя локальная болезненность по ходу железы наблюдается почти

всегда. В. П. Воскресенский описал симптом, который заключается в том, что при остром панкреатите невозможно определить пульсацию брюшной аорты, которая покрывается отечной поджелудочной железой. В поздних стадиях панкреатита определяется пастозность подкожной жировой клетчатки передней брюшной стенки с цианотическими пятнами на боковых отделах, что одними исследователями объясняется воздействием кининов, другими – проникновением геморрагического экссудата из ретроперитонеального пространства в боковые стенки живота.

5. Способы диагностики наличия или отсутствия панкреонекроза

Лабораторные исследования играют чрезвычайно важную роль в диагностике острого панкреатита, из них важнейшим является определение амилазной активности в крови и моче. Elman (1929) впервые сообщил о высокой амилазной активности при остром панкреатите и рекомендовал исследовать ее для диагностики. Определение этого фермента в дальнейшем сыграло ведущую роль. Амилаза в крови повышается через 2—12 часов после начала приступа и уменьшается через 3—4 дня. Если обнаруживается несоответствие между уровнем амилазы и клинической картиной, когда состояние больного становится все более тяжелым, а количество амилазы уменьшается, то можно заподозрить тотальный некроз. Однако, степень амилазной активности не соответствует тяжести изменений в поджелудочной железе и при очень высокой амилазе могут быть обнаружены небольшие изменения в паренхиме. При определении амилазы в моче надо помнить о том, что в начале приступа она может быть нормальной, поскольку концентрация ферментов в моче наступает позднее по мере фильтрации крови. Поэтому динамическое исследование является более достоверным. Определение липазы и трипсина не нашло широкого применения из-за трудностей методики. Определение липазы более точно позволяет диагностировать панкреатит, поскольку уровень липазы не повышается при других ургентных абдоминальных заболеваниях, таких как непроходимость кишечника, желчная колика и др., при которых может наблюдаться гиперамилазурия. Определение

гематокрита также помогает в диагностике. Повышение его не только подтверждает диагноз панкреатита, но в определенной степени свидетельствует о его тяжести. Чем выше гематокрит, тем тяжелее панкреатит. Гипокальциемия наблюдается, при некротических формах острого панкреатита.

6. Дифференциальная диагностика острого панкреатита. Оценка тяжести состояния больного

У 2/3 больных с острым панкреатитом обнаруживаются рентгенологические признаки заболевания со стороны желудка, диафрагмы, кишечника:

1. Расширение начальной части дуоденальной петли.
2. Кишечный илеус, дилатация (парез) начальной части петли тощей кишки.
3. Расширение восходящей и нисходящей частей толстой кишки, что объясняется спазмом поперечноободочной кишки с проксимальной и дистальной дилатацией.
4. Псевдонепроходимость толстого кишечника.
5. Тени конкрементов по ходу железы или в желчных путях.

4. Принципы консервативного и оперативного лечения острого панкреатита

Консервативное лечение играет основную роль в терапии острого панкреатита. Целью является попытка прервать дальнейшее распространение деструкции железы, лечение шока и интоксикации. К активному консервативному лечению относится:

- 1) создание секреторного покоя поджелудочной железы;
- 2) борьба с шоком;

- 3) введение ингибиторов ферментов;
- 4) борьба с болью;
- 5) дезинтоксикация;
- 6) профилактика инфекции.

Создание секреторного покоя железе имеет большое значение в ограничении деструктивного процесса. Для этого необходим ряд мероприятий.

1. Длительное голодание и строгое запрещение приема жидкости через рот.

2. Постоянное интрагастральное и интрадуоденальное отсасывание. Посредством этой манипуляции достигается лучший пассаж через папиллу, снижается давление в общем желчном протоке, уменьшается атония в желудке, удаляется постоянно выделяющийся секретин, который является гуморальным стимулятором панкреатической секреции.

3. Секреторная активность хорошо подавляется холодом: через желудок открытым способом или через латексный мешок, с помощью которого можно охлаждать до минусовой температуры. При открытой желудочной гипотермии с помощью двух зондов вымывается слизь и застойная жидкость из желудка, но это приводит к потере электролитов, которые надо своевременно возмещать.

4. Медикаментозное угнетение функции достигается назначением ваголитиков, чаще всего атропина по 0,5 мл через 4-6 часов в зависимости от тяжести приступа.

Борьба с шоком. Шок приводит к нарушению кровоснабжения тканей и гипоксии, в результате чего усиливается некротический распад поджелудочной железы. Причинами артериальной гипотензии являются: действие кининов, потеря жидкости, электролитов и белка, повышение капиллярной проницаемости. Гипотензия резко нарушает микроциркуляцию, что способствует распространению некроза. Учитывая роль шока в патогенезе некроза, лечение его должно начинаться незамедлительно:

1. Ингибиторы ферментов инактивируют кинины и способствуют подъему кровяного давления.

2. Применение низкомолекулярных декстранов помогает нормализовать микроциркуляцию и предупредить развитие почечной недостаточности.

3. Назначение большого количества жидкости компенсирует ее потери вследствие отека брыжейки забрюшинной клетчатки и выпота в брюшную полость.

4. Для коррекции развивающегося метаболического ацидоза необходимо следить за рН или переливать щелочные растворы вслепую. Растворы надо вводить медленно, комбинировать с введением 5% раствора глюкозы.

Применение ингибиторов ферментов. Введение ингибиторов является важнейшей составной частью комплексного лечения.

1. Ингибиторы инактивируют протеолитические ферменты и биологически активные полипептиды.

2. Снижают активность кининов в периферической крови.

3. Уменьшают отечность, стабилизируя капиллярную проницаемость. Действие ингибиторов наиболее эффективно в начальной стадии панкреатита. Для достижения максимального эффекта необходимо вводить их в высокой концентрации. Введение больших доз за короткий промежуток времени более эффективно, чем применение в небольших количествах в течение нескольких дней.

Приблизительная схема лечения может быть представлена так:

1. Немедленно при поступлении вводится 100 000 единиц трасилола в физиологическом растворе, затем по 100 000 через 4 часа, всего за сутки до I млн. трасилола.

2. На вторые сутки вводится половина этой дозы через равные промежутки времени.

3. Последующие дни по 200000 в сутки в зависимости от клинической картины.

Борьба с болью достигается внутривенным введением симпатиколитиков, которые также снижают периферический спазм. Эффективны в этом отношении гидергин, новокаин. Новокаин вводится капельно 5-10% — 40 мл. Профилактика инфекции особенно важна при возникновении очагов некроза, которые легко подвергаются нагноению. Применяются антибиотики широкого спектра действия. Препараты группы тетрациклина, кроме действия на инфекцию, обладают способностью тормозить секрецию поджелудочной железы. *Борьба с интоксикацией.* Тяжелая интоксикация продуктами распада железы является основной причиной ранней смерти при остром панкреатите. Токсические продукты белкового обмена и бактериальные токсины оказывают сильное влияние на почки, печень, сердце и мозг. Токсическая анурия, токсическая сердечная недостаточность, гепатит и отек мозга являются наиболее частыми осложнениями некротического панкреатита. Запоздалое применение дезинтоксикационной терапии омрачает прогноз заболеваний. В первые часы лечения в стационаре необходимо добиваться получения достаточных количеств мочи. Применение маннитола или лазикса в первые, вторые сутки при тяжелом панкреатите обязательно. При появлении симптомов отека мозга показана ранняя дегидратация, которая должна сочетаться с коррекцией электролитного баланса. При токсическом миокарде эффективно применение дигиталиса. Эффективны: форсированный диурез, экстракорпоральная детоксикация (гемокорпорсорбция, наружное дренирование грудного протока с лимфосорбцией).

7. Показания к оперативному лечению острого панкреатита

Узловым вопросом в показаниях к операции при остром панкреатите является невозможность достоверного дифференцирования отека поджелудочной железы от некрогеморрагического деструктивного панкреатита. При отеке оперативное лечение не показано, необходимо проводить интенсивную консервативную терапию. Дооперационное распознавание стадии панкреатита представляет большие трудности, и процент ошибок приближается к 60%. Нет в настоящее время также и специфических тестов для деструктивного панкреатита. Надежды в этой области, связанные с определением метгемальбумина, не подтвердились.

Пока мы не располагаем критериями, позволяющими ставить показания к операции в зависимости от степени патологических изменений в поджелудочной железе. Это вынуждает пользоваться рядом косвенных показаний. К ним следует отнести: 1) невозможность надежного дифференцирования острого панкреатита от некоторых заболеваний из группы острого живота, требующих неотложной операции; 2) неэффективность проводимой консервативной терапии.

Критериями неэффективности являются:

- а) прогрессирующее падение артериального давления;
- б) невозможность восстановления объема циркулирующей крови;
- в) повышение уровня содержания ферментов, несмотря на применение ингибиторов;
- г) неустраняющийся шок и олигурия;
- е) глюкозурия выше 140 мг%.

Оценивая эффективность терапии, надо помнить о том, что состояние различных органов перед заболеванием может быть неодинаковым и нельзя давать оценку по отдельным симптомам. Необходимо выделить форму панкреатита, протекающую с тяжелой интоксикацией и прогрессирующим нарастанием некротических изменений. Этим больным лучше оперировать на вторые сутки после кратковременной, но интенсивной предоперационной

подготовки. Выбор метода операции определяется степенью и распространенностью деструктивного процесса в поджелудочной железе, Размеры поражения окончательно устанавливаются только на операции. После широкого рассечения желудочно-ободочной связки осматривается передняя поверхность железы. Производится ревизия желчных путей, желудка и двенадцатиперстной кишки. При отеке поджелудочной железы показана широкая мобилизация железы с мобилизацией 12-перстной кишки по Кохеру. Тело и хвост осматриваются после вскрытия заднего листка брюшины у нижнего края от места выхода мезентериальных сосудов до нижнего полюса селезенки. При этом производится опорожнение ретропанкреатических затеков и гематом на задней поверхности поджелудочной железы.

Эвакуация экссудата необходима, поскольку имеющиеся в нем панкреатические ферменты повреждают парapanкреатическую клетчатку, а наличие белка является благоприятной средой для развития инфекции.

Операция заканчивается дренированием сальниковой сумки двумя дренажами, выведенными на боковые стенки живота, через которые возможно проведение в послеоперационном периоде проточно-фракционного промывания холодным гипо- или изотоническим раствором с антибиотиками и ингибиторами ферментов. При диффузном мелкоочаговом некрогеморрагическом панкреатите дополнительно проводится удаление очагов некроза. Глубокие некротические изменения в дистальных отделах железы являются показанием к резекции хвоста и тела. Резекция поджелудочной железы позволяет предупредить развитие таких осложнений, как секвестрация, аррозивные кровотечения, перфорации полых органов. Удаление наиболее пораженной части железы снижает интоксикацию ферментами и продуктами распада ткани.

Эффективность этой операции проявляется достаточно быстро и является, таким образом, профилактикой шока. При распространении деструкции на головку культи железы не ушивается, а накладываются

гемостатические швы по ее периметру, без перевязки панкреатического протока, но с тщательной перитонизацией и подведением дренажей. Истечение сока из культи обеспечивает декомпрессию протоков и способствует обратному развитию изменений в оставшейся части железы. Пройодимость панкреатического протока проверяется путем операционной панкреатографии или блокированием протока. Если имеется препятствие прохождению сока в 12-перстную кишку, то необходимо принять меры для восстановления пассажа, удалив камень или путем рассечения стриктуры. Если операция осуществляется в поздние сроки при наличии секвестров или плотного инфильтрата, производится секвестрэктомия, которую необходимо отличать от удаления некротических очагов в стадии прогрессирующей деструкции. При секвестрэктомии очаги удаляются бескровно, уже не будучи связанными с сосудистой системой железы. Это происходит не ранее 6—8 дня от начала заболевания. Важным разделом любой операции при панкреатите является вопрос о дренировании. Дренирование производится с различными целями: удаление гнойного или богатого фермента экссудата, введение антибиотиков, проточное орошение сальниковой сумки. Панкреатическое ложе и сальниковая сумка дренируются через боковые отделы брюшной стенки. Выводить дренажи лучше через отдельные разрезы, поскольку выделение панкреатического сока и гнойной жидкости вокруг дренажа ухудшает условия заживления операционной раны, способствует развитию в ней нагноения. С помощью дренажей можно удалить токсический экссудат путем проточного орошения сальниковой сумки. Жидкость (физиологический раствор +10-15°) вводится по дренажной трубке, выведенный через отверстие в желудочноободочной связке около левого угла толстого кишечника. Дополнительно вводятся трубки в малый таз и левый боковой канал. Операция считается эффективной, если через 2—3 суток уменьшаются боли, увеличивается диурез, улучшается гемодинамика. Дренирование через правую и левую поясничную области производится при обширных ретропанкреатических скоплениях жидкости и глубоких очаговых изменениях

на задней поверхности поджелудочной железы. При любом типе дренирования необходимо стремиться делать наиболее короткий дренирующий канал. Тампонада производится, когда невозможно сделать ни резекции, ни секвестрэктомии. Пятью, шестью тампонами рыхло заполняется ложе железы. В первые сутки тампоны играют роль активного дренажа, по ним выделяется токсический выпот и продукты распада. Тампоны способствуют формированию канала между наиболее разрушенным участком железы и брюшной стенкой. Сформированный канал создает условия для беспрепятственного отторжения секвестров, при необходимости он может быть использован для повторного вмешательства с целью остановки кровотечения или секвестрэктомии. Удаление тампонов производится поочередно к 6-8 дню по мере их полного ослизнения. Другой важной составной частью операции при остром панкреатите являются вмешательства на желчевыводящих путях. Острый панкреатит является показанием к тщательному исследованию желчных путей. Если имеется ущемленный камень в холедохе или в папилле его, необходимо удалить его путем сфинктеротомии. При наличии множественных мелких камней в пузыре и признаках воспаления лучше произвести холецистэктомию, при интактных желчных путях можно ограничиться холецистостомией. Наружное дренирование желчных путей при остром панкреатите способствует снижению желчной гипертензии, выведению застойного панкреатического сока, снижению его концентрации в крови и моче. Для кормления больного после операции и борьбы с парезом целесообразно наложение временной энтеро- или гастростомы, через которую в первые сутки можно производить промывание прилежащих отделов желудочно-кишечного тракта.

Заключение

Таким образом, поджелудочная железа выполняет две основные функции: внешнесекреторную (экзокринную), состоящую в секреции в 12-перстную кишку панкреатического сока, содержащего набор ферментов, гидролизующих все основные группы пищевых полимеров и внутрисекреторную (эндокринную), заключающуюся в секреции в кровь комплекса гормонов (в частности инсулина). Секреция поджелудочной железы – очень сложный и тонкий процесс, контроль и регуляция которого осуществляются тесно взаимосвязанными многообразными нейрогуморальными механизмами.

Литература

1. Кузин М.И. Хирургические болезни. – М.: Медицина, 2005.
2. П. Н. Напалков и соавт. "Хирургические болезни" М, 1976
3. Савельев В.С. Руководство по неотложной хирургии органов брюшной полости. Москва, 2004

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Кафедра госпитальной хирургии им проф А.М. Дыхно с курсом ПО

**Рецензия д.м.н. профессора кафедры госпитальной хирургии им проф А.М. Дыхно с курсом ПО
Перовой Ольги Владимировны на реферат ординатора второго года обучения специальности
«Хирургия» Ефремова Бориса Ильича по теме: «Острый панкреатит».**

Рецензия на реферат – это критический отзыв о проведенной самостоятельной работе ординатора с литературой по выбранной специальности обучения, включающий анализ степени раскрытия выбранной тематики, перечисление возможных недочётов и рекомендации по оценке. Ознакомившись с рефератом, преподаватель убеждается в том, что ординатор владеет описанным материалом, умеет его анализировать и способен аргументированно 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.

Основные оценочные критерии:

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

Итоговая оценка: положительная / отрицательная
Комментарии рецензента:

Дата: 01.05.21

Подпись рецензента:

Подпись ординатора: