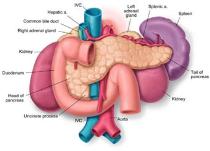
**Осложнения панкреатита.**



*"Как нежащаяся пантера уложила она голову на изгиб 12-перстной кишки, распластала тонкое тело на аорте, убаюкивающей её мерными движениями, и беспечно отклонила хвост в ворота селезенки. Как этот красивый застенчивый хищник неожиданно может нанести непоправимый вред, так и поджелудочная железа: прекрасна, как ангел небесный, как демон коварна и зла”* *проф. Голубев А.С.*

Исход деструктивного панкреатита во многом зависит от характера и распространенности некротических изменений в железе. Но отягощающим фактором при остром панкреатите также является развитие различных осложнений со стороны органов и систем. Осложнения панкреатита могут варьировать по степени тяжести от лёгкой до декомпенсированной формы. Наиболее характерны при остром панкреатите психотические нарушения вследствие интоксикации и алкогольной болезни, которая приводит к сосудистой недостаточности мозга и служит фоном для развития психозов у больных панкреатитом. Так называемый делириозный синдром, заключается в расстройстве сознания, нарушенной ориентировке во времени и месте, резком двигательном и речевом возбуждении, тревоге, галлюцинациях. Подобное состояние опасно тем, что пациент не способен контролировать свои действия и может нанести вред как себе, так и окружающим его людям или медицинскому персоналу. Поэтому своевременное выявление пределирия и блокада психомоторного возбуждения является прерогативой при остром панкреатите. Следующим из наиболее возможных осложнений при панкреатите можно считать синдром почечной недостаточности, который характеризуется повышением уровня мочевины, креатинина, наряду со снижением выделения мочи или диуреза.При тяжёлых формах панкреатита и развитии панкреонекроза может потребоваться очищение крови от азотистых шлаков при помощи специальной аппаратуры. По литературным данным высокий уровень креатинина и мочевины можно считать критерием тяжести острого панкреатита у больных , поступивших в стационар в первые сутки. Этот признак хорошо коррелирует с тяжестью воспалительного процесса. Иногда почечная недостаточность усугубляется нарушением функции печени, которая исходно также скомпрометирована у больных с алкогольным стажем. При этом появляется желтушность кожных покровов, потемнение мочи, повышение уровня билирубина и ферментов печени. Поджелудочная железа это эндокринный орган, который секретирует инсулин, ответственный за утилизацию глюкозы в организме человека. В тяжёлых случаях поджелудочная железа уменьшает выработку инсулина и у больного развивается гипергликемия. Для терапии сахарного диабета у больных панкреонекрозом может потребоваться постоянное круглосуточное внутривенное введение инсулина через специальный прибор-дозатор. Гипергликемия при этом крайне устойчива к терапии. Практически в 100% возможных осложнений панкреатита у больных диагностируется синдром динамической кишечной непроходимости, проявляющийся вздутием и напряжением живота, высоким стоянием диафрагмы, болезненностью при пальпации и перкуссии, ослаблением или исчезновением кишечных шумов. Отсутствие стула и газов, вздутие кишечника приводит к повышению внутрибрюшного давления и у некоторых больных отмечается "компартмент-синдром". Это состояние, при котором за счёт вышеописанных изменений происходит нарушение дыхательной функции и развивается дыхательная недостаточность. В тяжёлых случаях панкреатита или панкреонекроза у больных начинает страдать сердечно-сосудистая система. Нужно отметить, что достоверны факты о том, что лица , злоупотребляющие алкоголем почти поголовно приобретают алкогольную кардиомиопатию, которая усугубляет течение любого заболевания, не говоря уже о панкреонекрозе.

Нарушения гемодинамики выражаются в снижении коронарного кровотока, ухудшении сократимости миокарда, тахикардии, первичных аритмиях, фибрилляции предсердий, снижении или повышении общего периферического сопротивления, снижении сердечного выброса. На этом фоне в начальных стадиях у пациентов регистрируется артериальная гипертензия и тахикардия с показаниями АД зашкаливающими за 200/140 мм.рт.ст. и частотой сердечных сокращений до 160-200 в мин. В дальнейшем компенсаторная способность сердечно-сосудистой системы истощается , что вызывает гипотонию и необходимость применения медикаментов для поддержания нормального уровня артериального давления. Гипотония опасна развитием нарушений кислотно-основного равновесия, спазмом сосудов почек и внутренних органов, нарушением транспорта кислорода, его потребления и утилизации с развитием тканевой гипоксии и органных повреждений. Мощнейшая интоксикация при панкреонекрозе воздействует в первую очередь на основные органы, выполняющие функцию очищения нашего организма от шлаков. Токсемия вызывает различные видыосложнений панкреонекроза со стороны удалённых органов, таких как лёгкие, которые после истощения механизмов компенсации начинают существенно страдать. Характерный при этом респираторный дистресс-синдром сопровождается спаданием альвеол, уплотнением лёгочной ткани, бронхоспазмом, множественными очагами пневмонии, накоплением жидкости в плевральных полостях, и ,в конечном итоге, может привести к отеку легких и смерти. У большинства больных фиксируются метаболические расстройства – ацидоз, респираторный ацидоз, гиперлактатемия, электролитные расстройства, нарушения водного обмена, гипокальциемия, гипомагниемия. При улучшении состояния выраженность их уменьшается. Энцефалопатия обусловлена интоксикацией и, как следствие, гипоксией, отеком головного мозга и/или жировой эмболией. Основные признаки энцефалопатии - дезориентация, сонливость или возбуждение, агрессивность, спутанность сознания, заторможенность, вплоть до ком, судорог, параличей. Грозное и крайне опасное для жизни осложнение панкреатита- это диссеминированное внутрисосудистое свёртывание крови. На начальном этапе для панкреатита характерна гиперкоагуляция или усиление свёртываемости крови, увеличение концентрации антигемофильного глобулина и фибриногена, а затем наступает истощение факторов свёртывания крови и стадия гипокоагуляции. У больных появляются спонтанные кровотечения из носа, слизистой рта, кровоизлияния на кожных покровах, в склерах, желудочно-кишечные кровотечения из стрессовых эрозий и язв. Оперированные больные могут продемонстрировать профузноекровотечение из послеоперационной раны и дренажей брюшной полости. Терапия ДВС-синдрома крайне сложна и зачастую недостаточно эффективна. Симптомы эндогенной интоксикации и генерализованной системной воспалительной реакции при деструктивном панкреатите обусловлены накоплением в организме бактериальных эндо- и экзотоксинов, микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности, продуктов патологического обмена веществ. Все вышеперечисленные виды осложнений панкреатита часто встречаются в первую фазу токсемии, но также могут присоединяться на финальном этапе гнойно-септической стадии деструктивного панкреатита. Гнойно-септические процессы являются распространёнными осложнениями панкреатита. В некоторых случаях деструкция может закончиться полным рассасыванием , что случается в основном при очаговой форме деструктивного панкреатита. В тяжёлых же случаях тотальной и субтотальной формы панкреонекроза развиваются абсцессы железы, флегмона забрюшинной клетчатки, инфицированные кисты поджелудочной железы и др. К сожалению, в том и заключается коварство острого панкреатита, что выход из токсической фазы не означает начало выздоровления. Процесс может затянуться на несколько месяцев и прогноз часто неясен. Наиболее тяжёлым из всех осложнений панкреатита в гнойно-септической стадии является развитие сепсиса, по простому заражения крови, которое возникает из-за проникновения инфекции в кровяное русло различными путями: экзогенным (через открытые дренажные системы и тампоны, катетеризированные периферические сосуды и мочевыводящие пути) и эндогенным (транслокация микроорганизмов, эндотоксинов и агрессивных факторов из просвета кишечника в мезентериальные лимфатические сосуды и систему циркуляции) путями. В клинической картине у больных сепсисом из симптомов доминируют высочайшая или пониженная температура тела, слабость, резкое снижение аппетита, адинамия, сердцебиение, одышка, гипотония. Финальная стадия сепсиса может закончиться осложнениями , характерными для первой фазы панкреонекроза. Также резко возрастает возможность кровотечений из острых стрессовых гастродуоденальных язв и кишечных язв на фоне ДВС-синдрома. Другие осложнения панкреатита этого этапа, эрозивные кровотечения, желудочно-кишечные и панкреатические свищи, тромбофлебит воротной вены (пилефлебита), панкреатогенный гнойный перитонит, микроангиопатии, тромбоз магистральных артерий, развиваются в результате распада некротической ткани в различных отделах поджелудочной железы и клетчатки забрюшинного пространства. Абсцессы железы могут локализоваться в паренхиме, сальниковой сумке, корне брыжейки поперечно-ободочной кишки и поддиафрагмальном пространстве. Флегмона забрюшинного пространства протекает с явлениями острого воспаления, при этом у больных возникает отек и гиперемия в поясничных областях с переходом на боковые отделы брюшной стенки. Желудочные и кишечные свищи появляются как следствие некроза стенки желудка или кишечника. Через свищи больные теряют огромнейшее количество электролитов, воды, кишечного сока и питательных веществ. Восполнение таких потерь в полном объёме- часто очень трудная задача, больные резко худеют и порой превращаются в дистрофиков с нарушениями функции печени и почек. Заживление свищей – крайне медленное, т.к. через свищевой ход выделяется агрессивный панкреатический сок, который разрушает окружающие ткани и кожные покровы. Эрозивные кровотечения сопровождают расплавление тканей в области абсцессов и флегмон, когда в этот процесс вовлекаются различные сосуды брюшной полости. Интенсивное кровотечение из крупного артериального сосуда может привести к фатальному исходу. Современные исследования однозначно свидетельствуют, что система гемостаза играет значительную роль как в прогрессировании панкреонекроза, так и в развитии его осложнений. Микротромбозы вызывают нарушение кровообращения в самой поджелудочной железе, а также в удалённых от неё органах, в первую очередь, органах ответственных за очищение организма от продуктов обмена веществ, "шлаков". Нарушения коагуляции запускаются при высвобождении агрессивных ферментов поджелудочной железы. Весь процесс очень сложен и пока ещё недостаточно изучен. Как я уже писала в разделе деструктивный панкреатит, не исключается генетический фактор, хотя это явление пока мало изучено и нет явных доказательств присутствия генетического дефекта у больных панкреонекрозом. Я думаю, что из прочитанного вам понятны причины такого длительного течения заболевания. Потребуется масса усилий со стороны больного, медперсонала и родных, чтобы выбраться из тисков коварного воспаления поджелудочной железы.