

сустава у плодов и новорожденных позволили нам описать его нормальный артротип, характеризующийся полным и правильным развитием всех анатомических элементов сустава, предназначенных для выполнения адекватной голеностопному суставу функции.

К ВОПРОСУ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Юрина Е.В., Антонович В.Ю., Ярмущик А.В.

Гродненский государственный медицинский университет, Беларусь

Кафедра патофизиологии

Научный руководитель - к.м.н., доцент К.А. Эйсмонт

В основе острого панкреатита (ОП) лежит остро развивающийся воспалительный процесс, сопровождающийся развитием некробиотических процессов (аутолиз) в ткани поджелудочной железы (ПЖЖ). Воспалительный процесс может быть асептическим или к нему присоединяется бактериальная флора. Заболевание это наблюдается обычно в среднем возрасте (30-60 лет). ОП, как правило, встречается у тучных людей, начинается приступом сильнейших болей в животе, возникающих остро и внезапно, часто после погрешности в диете.

Несмотря на успехи современной медицины, проблема панкреатита является до настоящего времени актуальной. Число больных ОП составляет 4-9 % среди больных с острыми хирургическими заболеваниями брюшной полости [Брехов Е.И. и др., 1998].

Развитие учения об этиологии и патогенезе панкреатитов можно рассматривать в историческом аспекте. По данным Чаплинского В.В. и др. (1972) еще в конце XIX века выдвинута проточно-ферментативная теория патогенеза ОП. Сущность этой теории в том, что ОП возникает из-за затруднения оттока желчи и сока ПЖЖ в двенадцатиперстную кишку (ДПК). Возникающая из-за этого гипертензия способствует затеканию желчи и содержимого ДПК («рефлюкс») в протоки железы с

соответствующими последствиями. Так, Орие в 1901 г. предложил теорию «общего канала», согласно которой развитие ОП объясняется затеканием желчи в панкреатический проток. Автор наблюдал в клинической практике летальный случай от острого геморрагического панкреатита у больного, у которого камень закрыл выход из ампулы фатерова соска. Это привело к затеканию желчи в проток ПЖЖ из общего желчного протока.

Этиопатогенетическая связь ОП с обтурацией фатерова сосочка получила экспериментальное подтверждение. Vangenstein (1931) и Lium Maddock (1948) в опытах перевязывали главный проток железы у кошек и стимулировали секрецию желчи пилокарпином и секретинном. Значение протоковой гипертензии в патогенезе ОП выявляется при введении в проток железы 60-70 мл 0,85% раствора NaCl под давлением. В этой связи следует сказать о наблюдениях, где замечено, что ОП может развиваться в конце беременности, вследствие повышения давления в полости живота. По данным Polya (1912) ОП геморрагический может возникнуть при введении в железу как трипсина, так и веществ, активирующих трипсиноген.

В исследованиях установлено, что трипсин может действовать как первичный пусковой механизм, а не является главной причиной самопереваривания. По данным Абасова И.Т., (1964), Брайцева В.Я. (1966) и др. в крови находится фермент - трипсин и антифермент – трасилол, который является ингибитором трипсина. Ингибитор разрушается энтерокиназой. В связи с этим возникло предположение, что энтерокиназа активирует трипсин, не непосредственно воздействуя на фермент, а нейтрализуя действие ингибитора.

По мнению авторитетного польского хирурга, автора учебника «Chirurgia dla studentow medycyny» (1996) профессора Fibaka Jana причиной ОП в 50 % случаев является злоупотребление алкоголем, в 30% - желчно-каменная болезнь (ЖКБ), в остальных 20% другие причины (травмы ПЖЖ, операции на железе, вирусы, частое

употребление некоторых лекарств и др.). Нет сомнений, что злоупотребление алкоголем часто приводит к развитию ОП. Однако механизм поражения ПЖЖ остается неясным. Можно предположить, что спирт, попадая в желудок, вызывает усиленное отделение свободной HCl, которая, проходя в больших количествах в ДПК, вызывает следующие эффекты. Во-первых, способствует развитию отека слизистой кишки и спазм сфинктера Одди до полного закрытия фатерова соска, во-вторых, стимулирует образование секретина, который возбуждает секрецию ПЖЖ.

Наблюдениями Видука П.И. (1978) установлено, что спустя 1-2 суток после травмы ПЖЖ у больных была выражена диастаземия и липаземия, что свидетельствует о развитии ОП. Обычно при тупой травме в железе разрушения больше, чем при колото-резаных ранах. В этой связи для профилактики ОП при травмах необходимо снижать функциональную активность железы до операции и стимулировать регенераторные процессы в последующем [Черток Л.И., Протасевич Л. И., 1990]. Для этого важно нормализовать содержание альбуминов в сыворотке крови, ибо дефицит последних является пусковым механизмом развития панкреатита [Шотт А.В. и соавт., 1981].

Общепризнано, что важным моментом в патогенезе ОП есть самопереваривание железы. И значительное повышение уровня амилазы в крови свидетельствует об остром воспалении железы. По данным Сувальской Л.А. (1978) ОП протекает в виде 3-х форм: а) отечная, б) геморрагическая, в) некротическая.

Исследования Бойко Ю.Г. и соавт. (1990) показали, что в патогенезе ОП ведущее значение имеют липазная и протеазная ферментная аутоагрессия и панкреатогенная токсемия. При этом активированные сопряженные системы крови – калликреин-кининовая, тромбиновая и плазминовая становятся основной причиной местных (в ПЖЖ) и генерализованных расстройств микроциркуляции. Последние, в свою очередь, усиливают процессы некробиоза и ускоряют развитие

панкреонекроза. С другой стороны панкреатогенная эндотоксемия вызывает структурные повреждения органов и расстройства их функции. По мнению Бойко Ю.Г. ОП является полиэтиологическим заболеванием, т.е. как результат поражения целой системы органов: желчных путей, печени, желудка, кишечника. Особенно важную роль играет нарушение координации нервно-рефлекторной деятельности ПЖЖ и желчевыводящих путей. Усугубляют такие расстройства грубые нарушения пищевого режима, злоупотребление алкоголем, ЖКБ, дискинезии ДПК и желчных путей, различные оперативные вмешательства и др.

С этими данными согласуются исследования Юпатова С.И., Колтонюка В.М., Позняка В.Н. и др. (1990), которые считают, что понятие взаимосвязь заболеваний ПЖЖ и желчевыводящих путей можно с позиций эмбриогенеза. И печень с желчным пузырем и ПЖЖ формируются из эмбриональных закладок стенки ДПК. Поэтому авторы считают, что ОП является не только возможным осложнением ЖКБ, хронического холецистита, а заболеванием, развивающимся параллельно им.

Следует еще раз подчеркнуть, что при ОП наряду с местными изменениями в железе возникают общие тяжелые нарушения в организме. Это обусловлено активированными ферментами ПЖЖ, которые попадая в кровоток, вызывают эти изменения. Снижение ОЦК достигает 50-60%, что ведет к сосудистой, печеночной, почечной недостаточности [Филин В.И. и соавт., 1978]. Это подтверждают данные Иванова А.В. и др. (1978), где у 124 больных ОП отмечено, что изучаемые показатели (СОЭ, фибриноген, С-реактивный белок) имеют явную тенденцию к повышению по мере увеличения сроков заболевания.

Тонким показателем воспаления в ПЖЖ является изменение активности щелочной фосфатазы нейтрофилов. Этот критерий имеет также значение для оценки резистентности организма при ОП [Иванов

А.В. и др., 1978].

На основании вышеизложенного можно сделать следующее заключение:

1. совершенствование методов научных исследований позволит углублять наши знания о механизмах развития и течения ОП;
2. учитывая сложность патогенеза ОП, клиническая практика требует многокомпонентной терапии данного заболевания.

ЛИХОРАДКА НЕЯСНОГО ГЕНЕЗА: ПРОШЛОЕ И НАСТОЯЩЕЕ

Юровский П.Н.

Белорусский государственный медицинский университет, Беларусь
Кафедра инфекционных болезней

Научный руководитель – д.м.н., профессор И.А.Карпов

Целью настоящего исследования была расшифровка структуры заболеваний при классической лихорадке неясного генеза (ЛНГ) в периоды 1993 - 1994гг. и 2003-2004гг. Для этого было проанализировано 33 истории болезни больных, госпитализированных в 1993-94 гг. в Минскую городскую инфекционную клиническую больницу с диагнозом “ЛНГ” (1-ая группа), и 52 истории болезни пациентов, поступавших в 2003-04 гг. с диагнозом “ЛНГ” (2-ая группа). У всех больных длительность лихорадочного периода составила более 3 недель, и отмечались 4-хкратные (или более) подъемы температуры тела до 38°C и выше.

Пациенты в зависимости от возраста были разделены на 4 подгруппы: I подгруппа - 18-30 лет, II подгруппа -31-50 лет, III подгруппа - 51 -64 года, IV подгруппа - старше 65 лет. Основной удельный вес в структуре заболеваний I подгруппы пациентов как 1-ой, так и 2-ой группы составили “классические” инфекции, в то время как в старших возрастных подгруппах доля инфекций уменьшалась.

По продолжительности лихорадку разделили на подострую (до 6 недель) и хроническую (более 6 недель). В 2003-2004 гг. отмечалось