

Ускладнення панкреатитів: особливості перебігу і тактики ведення пацієнтів

Д. О. Гонцарюк, М. В. Патратий

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: панкреатит, ускладнення, холестатичний синдром, тромбогеморагічний синдром, ерозивно-виразкові ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу

Ускладнення панкреатитів є обтяжуючим чинником перебігу. Для спеціалістів у плануванні тактики та стратегії подальшого спостереження і реабілітації значення має особливість клінічного перебігу гострого або хронічного рецидивуючого панкреатиту та його ускладнень [10]. Отже прогноз перебігу панкреатитів, зокрема хронічного, залежить від тяжкості, частоти епізодів абдомінального болю, наявності ускладнень. До них відносять порушення відтоку жовчі, дуоденальний стеноз, інфекційні та запальні ускладнення (холангіт, абсцеси підшлункової залози (ПЗ), парапанкреатити, паранефрити, ерозивний езофагіт, пневмонію, плевральний випіт, гострий респіраторний дистрес-синдром, гостру ниркову недостатність, ДВЗ-синдром тощо). Можуть розвиватися пептичні виразки, тромбоз ворітної та селезінкової вени, стеноз інтрапанкреатичної частини загальної жовчної протоки. Хронічний панкреатит (ХП) за тривалого перебігу призводить до раку ПЗ [12].

До того ж не слід забувати про кісти, псевдокісти ПЗ, формування стриктур проток ПЗ, стеноз дванадцятипалої кишки (ДПК) і портальну гіпертензію. Слід відзначити: панкреатичні псевдокісти небезпечні тим, що сприяють гнійним ускладненням. Вони мають різні розміри, локалізуються в тілі та хвості ПЗ. Больовий синдром при цьому виникає внаслідок розриву проток ПЗ на місці попереднього некрозу тканини і подальшого скупчення секрету. Біль локалізується у верхній половині живота і часто проявляється клінікою синдрому стискання сусідніх органів. Клінічною особливістю вважається поява болю у спині зразу після прийому їжі, а на комп'ютерній томограмі діагностується псевдокіста, яка має чіткі контури з ободком ущільненої тканини (він відмежовує псевдокісту від іншої, менш ураженої тканини) [4].

Зазначимо, що до гнійних ускладнень панкреатиту відносять і нориці. Вони трапляються рідко, можуть локалізуватися у голівці ПЗ, тілі або хвості, часто пов'язані з протоковою системою. За причинами виникнення вони поділяються на травматичні, післяопераційні та післянекротичні. Нориці можуть бути зовнішніми (відкриваються на шкірі або мають сформований хід у рану черевної стінки чи у гнійну порожнину, яка прилягає до черевної стінки)

і внутрішніми (відкриваються у порожнину кісти ПЗ, сусідні органи (плевральну порожнину)). При тривалому перебігу цього ускладнення розвивається синдром мальабсорбції через ендogenous втрату ферментів; трофологічна недостатність мікроелементів, вітамінів і тривала гіпопротеїнемія. Нориці можуть призвести до розвитку абсцесів сальникової сумки, флегмони заочеревинного простору; до виразкового дерматиту, екземи та арозивної кровотечі.

Ускладнення панкреатитів поділяються на *ранні*, до яких відносять бактеріальні ускладнення (парапанкреатит, заочеревинна флегмона, холангіт); *обтураційну* жовтяницю, портальну гіпертензію (підпечінкова форма), шлунково-кишкову кровотечу, ретенційні кісти та псевдокісти ПЗ. ДВЗ-синдром, дихальну, ниркову, печінкову недостатність, енцефалопатію вважають системним ускладненням.

До *пізніх* ускладнень ХП належать стеаторея, ознаки мальдигестії та мальабсорбції (гіповітаміноз, гіпоальбумінемія, залізодефіцитна анемія, остеопороз тощо), стеноз ДПК, енцефалопатія.

При гострих панкреатитах і виражених загостреннях рецидивуючого ХП часто виникає тромбогеморагічний синдром — він виникає завдяки гіперферментемії (попадання панкреатичних ферментів у кров) і клінічно проявляється у вигляді різних геморагічних висипок на животі, обличчі, що відносять до пізніх клінічних симптомів.

Тромбогеморагічний синдром характеризується утворенням фібринових, еритроцитарних, гіалінових дисемінованих тромбів у судинах мікроциркуляторного русла у поєднанні з відсутністю згортання крові, що призводить до множинних масивних крововиливів. Він може бути безсимптомним або у вигляді розгорнутої клініки коагулопатії, різних видів шоку (насамперед геморагічного).

Виділяють 3 основних типи перебігу ДВЗ-синдрому: гострий ДВЗ-синдром, підгострий та хронічний. У клінічній картині розрізняють стадії: гіперкоагуляції, гіпокоагуляції без генералізованої активації фібринолізу, гіпокоагуляції з генералізованою активацією фібринолізу і повне незгортання крові.

Для першої стадії гіперкоагуляції первинною є симптоматика гострого панкреатиту, ознаки

тромбогеморагічного синдрому проявляються у вигляді генералізованого тромбозу, гіповолемії, порушення метаболізму. Залежно від клініки та тяжкості перебігу основного захворювання у цій стадії ДВЗ-синдрому можуть спостерігатися клінічні ознаки гострого респіраторного дистрес-синдрому, починаючи від легких стадій і закінчуючи найтяжчими. Наслідками гіперкоагуляції можуть бути посилення анемії, розвиток дихальної недостатності за рахунок прогресії гострого респіраторного дистрес-синдрому, порушення гемодинаміки із розвитком симптомів централізації кровообігу, розвиток енцефалопатії.

Поява у крові активованих факторів тромбін у призводить до скорочення часу згортання (проба Лі — Уайта, активованого часу згортання крові, активованого часткового тромбінового часу, тромбінового часу, активованого часу рекальцифікації. *Зазначимо, що кровотечі у цій стадії не пов'язані з порушеннями згортання крові.*

У другій стадії — гіпокоагуляції без генералізованої активації фібринолізу — з'являються ознаки поліорганної дисфункції та блокади системи мікроциркуляції паренхіматозних органів, геморагічні прояви (петехіально-пурпурний тип кровоточивості). Клінічна картина за таких умов може бути достатньо різноманітною. Вона характеризується петехіальним типом кровоточивості, відстроченою за часом кровоточивістю з місць ін'єкцій, післяопераційної рани. Це зумовлюється початковими розладами у системі гемокоагуляції. Характерною рисою вважається швидке згортання крові, але згусток дуже крихкий за рахунок великої кількості у ньому продуктів деградації фібрину, які мають антикоагулянтні властивості і швидко лізуються.

Третя стадія характеризується приєднанням ознак поліорганної недостатності. Виникає гостра дихальна, серцево-судинна, печінкова, ниркова недостатність, парез кишечника, метаболічні порушення (гіпокаліємія, гіпопротейнемія). Клінічно стадія проявляється геморагічним синдромом (петехії, гематоми, кровоточивість із слизових оболонок, масивні гастродуоденальні, легеневі, внутрішньопечінкові кровотечі, крововиливи у життєво важливі органи). Розвивається тромбоцитопенія з тромбоцитопатією. Внаслідок блокування переходу фібриногену у фібрин виникає гіпокоагуляція завдяки великій кількості продуктів деградації фібрину. *Кров, яка витікає, ще може утворювати згустки.* З'являються ознаки синдрому поліорганної недостатності. *Анемія пов'язана із внутрішньосудинним гемолізом.*

IV стадія — повне незгортання крові. Стан хворих вкрай тяжкий або термінальний за рахунок синдрому поліорганної недостатності. За цих обставин критичні розлади дихання та газообміну, артеріальна гіпотензія, порушення свідомості, оліго- або анурія на фоні масивної кровотечі погано піддаються корекції. Характерна кровоточивість змішаного типу: профузна кровотеча із тканин, шлунково-кишкового тракту, трахеобронхіального дерева, макрогематурія. При позитивному перебігу ДВЗ-синдрому вітальні функції та показники гемостазу поступово нормалізуються (упродовж 3–6 місяців).

При ХП часто ДВЗ-синдром перебігає у хронічній формі, що визначає характер перебігу та прогнозу для захворювання й життя пацієнта. Особливістю перебігу є довготривала хвилюподібна фібринація з персистуванням тромбінемії, з вираженою симптоматикою порушень у органах-мішенях, можлива моноорганна геморагічна симптоматика з одночасним виникненням тромбозів магістральних вен. Тобто для хронічного ДВЗ-синдрому характерними є тривала гіперкоагуляція, рецидивуючі тромбози вен, але у будь-який час може бути перехід у тяжкий гострий ДВЗ-синдром із гіпокоагуляцією та геморагічним синдромом. Хронічний перебіг ДВЗ-синдрому продовжується місяцями, роками, особливою можна вважати, що при загостренні або рецидиві ХП, наростанні його тяжкості симптоматика синдрому посилюється. Розвивається геморагічний синдром (не дуже значні та нетривалі носові, ясенні, шлунково-кишкові, маткові кровотечі, шкіряні геморагічні висипки). Зниження рівня фібриногену часто корелює з кровоточивістю [8].

У клінічній практиці часто зустрічається таке ускладнення, як *синдром біліарної гіпертензії*, який проявляється жовтяницею і холангітом. Причиною є стискання термінального відділу холедоха, патологія фатерова сосочка (запалення, стеноз, спазм, аутоімунний панкреатит). У першому випадку процес розвивається повільно, симптоматика біліарної гіпертензії характеризується тупим болем із локалізацією у правому підребер'ї, помірним підвищенням рівня білірубіну та лужної фосфатази у крові, деякою дилатацією жовчних проток із зниженням функції жовчного міхура. Важливим «малим» симптомом при відсутності холелітіазу може бути ознака звуження інтрапанкреатичної частини холедоха та проксимальної жовчної гіпертензії (вона буває частіше ніж жовтяниця).

Отже холестатичний синдром — це клініко-лабораторний синдром, який характеризується підвищенням рівня білірубіну та речовин, які виділяються у кров внаслідок порушення утворення або відтоку жовчі. Він є складовою синдрому стиснення сусідніх органів при гострому панкреатиті та ХП.

При вираженому набряку голівки ПЗ ускладнюється відтік із панкреатичної та жовчної проток, внаслідок чого виникає механічна жовтяниця або навіть часткова підпечінкова (механічна) непрохідність. Синдром може виникнути при панкреатитах, раку ПЗ із локалізацією у голівці залози, абсцесі та кістах ПЗ, за наявності «головчастого» панкреатиту або пухлини фатерова сосочка ДПК, післятравматичних стриктур та обструкції гелмінтами. Причиною можуть бути папіліти.

З погляду на розвиток і залежність від місця знаходження блоку виділяють гепатоцелюлярний, каналцевий та протоковий холестази. Якщо розглядати процес на рівні органів, то виділяють позапечінковий та печінковий холестази, а залежно від терміну розвитку та інтенсивності клінічної симптоматики — гострий та хронічний.

Причиною необструктивного холестатичного синдрому є гострі або хронічні вірусні гепатити, що не виключає розвиток вірусного панкреатиту, його

гострого перебігу. За механізмом розвитку доцільно оцінювати холестази з погляду на надпечінковий, печінковий, та підпечінковий характер. Необхідно пам'ятати про функціональні білірубінемії, з якими потрібно проводити диференційний діагноз. Тактика інтерпретації повинна мати таку послідовність: гіпербілірубінемія є ізольованою (якщо так, то виникає необхідність визначити, показники якого білірубину підвищилися — кон'югованого (прямого) чи некон'югованого (непрямого); далі слід вирішити питання про внутрішньопечінковий або обтураційний холестази; і, нарешті, встановити, чи присутні інші порушення функції печінки [6]. За таких умов необхідно звертати увагу на зловживання алкоголем, наркотиками, застосування певних груп ліків. Повинні викликати насторогу татуювання, частота відряджень (особливо у райони, епідемічні за гепатитом, малярією), проживання з людиною, у якої в анамнезі була жовтяниця, уточнити характер статевих контактів. З'ясувати про контакт із тваринами (особливо з щурами), про сімейний гемохроматоз, гіпербілірубінемію.

Наявність свербіжів, слідів розчосів вказує на значне підвищення рівня білірубину. Підвищення показників понад 30–40 ммоль/л супроводжується жовтушністю склер; підвищення білірубину понад 50–60 ммоль/л проявляється жовтяницею шкірних покривів, а показники понад 70–80 ммоль/л викликають свербіння шкіри. Жовтяниця разом із інтенсивним абдомінальним болем із локалізацією у правому підребер'ї, лихоманкою, ознобом може засвідчити про напад жовчної кольки в результаті наявності жовчокам'яної хвороби та холангіту [9].

До клінічних проявів підпечінкової жовтяниці відносять ахолічний кал, ксантоми, гіперпігментацію шкіри, порушення всмоктування жирів, стеаторею, гіповітаміноз А, D, E, K (завдяки порушенню всмоктування жирів). Вираженість стеатореї відповідає інтенсивності жовтяниці. Колір випорожнень є надійним індикатором ступеня обструкції жовчовивідних шляхів (інтермітуючий або розривний характер обструкції).

Такі симптоми, як інтенсивний абдомінальний біль, симптом Курвуаз'є, прояви холангіту, збільшення розміру голівки ПЗ, засвідчують механічний характер холестазу. Якщо під час ультразвукового дослідження виявляється надстенотичне розширення жовчних проток (біліарна гіпертензія), показана ендоскопічна холангіопанкреатографія (під час проведення можна виконати сфінктеротомію).

Необхідно уважно аналізувати особливості біохімічних показників. У плазмі крові підвищуються показники білірубину та жовчних кислот. Концентрація кон'югованого білірубину зростає в перші 3 тижні, при розрішенні процесу показники знижуються поступово у зв'язку з утворенням біліальбуміну (білірубину, який пов'язаний з альбуміном). Рівень холестерину у термінальній (септичній) стадії знижується. Значно підвищуються показники лужної фосфатази та гамма-глутамілтранспептидази, але у разі відсутності ко-факторів лужної фосфатази (B_{12} , цинку, магнію) її показники не перевищують такі у нормі. За наявності гострої обструкції магістральних проток активність

аспартатамінотрансферази, аланінамінотрансферази може перевищити норму у 10 разів. Значимо, що за наявності уражень ПЗ у периферичній крові підвищуються показники амілази та трипсину, причому амілазурия високого ступеня за даними сечі виявляється на початку процесу (але, якщо вони максимально знижуються, то це може засвідчувати некротичний характер ураження залози і вважається негативною прогностичною ознакою) [3].

При ХП можуть розвиватися *ерозивно-виразкові ураження шлунково-кишкового тракту, з чим ми зустрічаємося доволі часто*. У більшості пацієнтів вони перебігають безсимптомно, дуже рідко маніфестують клінікою масивної кровотечі, блюванням за типом «кофейної гущі», геморагічним шоком. Частіше проявляються меленою, яка з'являється через добу після початку кровотечі. Головним методом діагностики є ендоскопічний [2].

Особливість перебігу полягає у тривалому процесі від 3 до 20 діб після розвитку панкреатичної деструкції. Найчастіше ерозії та виразки локалізуються в ділянці дна та тіла шлунка, ніж у ДПК. Гострі виразки бувають множинними.

Факторами ризику розвитку гострих ерозивно-виразкових ушкоджень при ХП можуть бути панкреатогенний перитоніт при гострому панкреатиті, літній вік, печінкова недостатність із енцефалопатією, дихальна недостатність із тяжкою гіпоксемією при супутньому хронічному обструктивному захворюванні легень, ішемічній хворобі серця, хронічній абдомінальній ішемії тощо.

Патогенетичними механізмами розвитку можна вважати порушення мікроциркуляції слизової оболонки шлунка, ДПК. Зовнішньосекреторну недостатність ПЗ також вважають патогенетичною ланкою, оскільки при цьому не відбувається достатнього олужнення у ДПК та виникає дуоденогастральний рефлюкс. Ішемія, активація токсичних жовчних кислот і лізолецитину, гіперсекреція шлункового соку, надмірна активація пепсиногену суттєво порушує рівновагу у бік активації агресивних факторів впливу на слизову оболонку стравоходу, шлунка, ДПК. Місцеві порушення мікроциркуляції разом із дефіцитом факторів згортання призводять до розвитку кровотеч. Тому у комплекс лікування включають гемостатичну терапію, інгібітори протонної помпи (езомепразол, пантопразол), цитопротектори, препарати, які покращують мікроциркуляцію та репарацію. При інтенсивних кровотечах використовують синтетичні аналоги сандостатину, Ю-тріп (уліностатин). Оперативне лікування гострих виразок показане при тривалій або рецидивуючій кровотечі незалежно від доступності всіх заходів гемостазу (місцевих, системних та ендоскопічних) [8].

Найбільшу небезпеку викликають профузні кровотечі, основними симптомами яких є блювання кров'ю, або за типом «кофейної гущі», мелена, гостра постгеморагічна анемія, гіповолемія аж до геморагічного шоку. Особливістю лікарської тактики при варикозному розширенні вен, що зумовлено стискуванням їх кістою, є *дренування кісти (це може сприяти не тільки зупинці кровотечі, а й привести до зникнення варикозних змін)*.

Слід зауважити, що при *кровотечах із варикозно розширених вен стравоходу* констатується тривала спленомегалія в анамнезі. Кровотеча з вен стравоходу може супроводжуватися підвищенням температури тіла до субфебрильних значень, анемією. Збільшення розмірів селезінки з порушенням її функції (гіперспленізм) перебігає безсимптомно. Асцит виникає у 10–34% випадків. Іншою характерною ознакою є атаки абдомінального болю у лівому верхньому квадранті живота. Вони викликаються інфарктом селезінки. Розміри печінки майже не змінюються, жовтяниця та печінкова енцефалопатія розвиваються рідко (близько 2% випадків).

Серед профузних абдомінальних кровотеч складними та небезпечними є кровотечі з гепатопанкреатодуоденальної ділянки, особливо післяопераційні [7]. Слід підкреслити, що післяопераційна летальність у загальній групі пацієнтів становить до 30%, у хворих віком від 60 років — до 50%, а при рецидивуючих післяопераційних кровотечах — до 86% [1]. Частота кровотеч, які локалізуються у середньому відділі шлунково-кишкового тракту (від межі бульбарного відділу ДПК до баугінієвої заслінки), становить до 10% від загальної кількості таких кровотеч (включаючи гемобілію і вірсунгорагію).

Термін «білідигестивні кровотечі» включає усі кровотечі у просвіт біліарної системи, у шлунково-кишковий тракт, зокрема гемобілію, кровотечі з великого та малого дуоденального сосочка. Вірсунгорагія є рідко виникаючим ускладненням захворювань ПЗ, проявляється рецидивуючими кровотечами з великого та малого дуоденального сосочка. Кровотечі виникають з *a. pancreatoduodenalis sup.*, варикозних вен із ерозією стінки *v. pancreatoduodenalis*. Гемобілія ускладнює захворювання жовчовивідних шляхів та ПЗ. Вона характеризується шлунково-кишковою кровотечею, печінковою (жовчною) колькою, жовтяницею. При цьому ерозивно-виразкові ураження перебігають без болю.

Найефективнішими методами діагностики вважають ангиографічні. До них відносять целиакографію, верхню мезентерикографію, черезшкірну і черезпечінкову портографію. Ознаки кровотеч поділяють на абсолютні та відносні. До абсолютних включено оклюзію (тромбоз) артерії, яка кровоточить, та екстравазацію рентгеноконтрастної речовини, якщо судина ушкоджена і з неї витікає кров із швидкістю 0,5 см³/хв. Аневризмоподібні розширення судин, різка перекалібровка артерій, локальна

гіперваскуляризація та раннє контрастування вен вважаються відносними ознаками [10].

На основі цих методів розроблені малоінвазивні ендovasкулярні методи припинення кровотеч, а саме методи ендovasкулярного катетерного гемостазу. Це селективна внутрішньоартеріальна інфузія вазоконстрикторів, селективна ендovasкулярна емболізація артерій і вен, тимчасова балонна оклюзія. Така методика дозволяє у більшості хворих досягти надійного гемостазу без використання вкрай ризикованих відкритих хірургічних втручань [5]. Водночас малоінвазивний підхід завдяки достатній кількості переваг порівняно з відкритою хірургією практикується тільки у спеціалізованих центрах висококваліфікованими спеціалістами.

Хірургічне втручання є кращим щодо довгострокового знеболювання. Сучасні методи резекції ПЗ, які були запропоновані Beger, Frey, Hamburg і враховують збереження ДПК, є методом хірургічного вибору при запальних змінах голівки ПЗ. Виконання цих методик оперативного втручання зберігає можливість неперервного гастродуоденального пасажу, що позитивно впливає на діяльність зовнішньосекреторної та ендокринної функції ПЗ. Якщо паралельно діагностується гіперспленізм, рецидивуючі варикозні кровотечі, то це є показанням і до одночасної спленектомії.

Слід зауважити, що у випадку захворювань «малих проток» або наявності «ланцюга озер» пропонується V-подібне видалення вентральної частини ПЗ. У випадку обструкції жовчної протоки рекомендується виконати холедохоентеростомію. Незалежно від кваліфіковано виконаної операції післяопераційна летальність залишається високою. Це залежить від часу до проведення оперативного втручання. Вважається, що раннє хірургічне втручання може затримати прогресування панкреатичної недостатності, полегшити інтенсивність і частоту виникнення болю, поліпшити якість життя [11]. Допомогти у періоді післяопераційного відновлення можуть рання мобілізація, дієта, досягнення балансу рідини, оптимальна анальгетична терапія, дренальний контроль та вибір антибіотика, що необхідно проводити разом із спеціалістами терапевтичного спрямування, дієтологами та реабілітологами.

Отже, ми хотіли наголосити на важливості особливостей перебігу ускладнень панкреатиту для хірургів, гастроентерологів та лікарів первинної ланки з метою своєчасного вирішення питання верифікації діагнозу, тактики та стратегії лікування таких хворих.

Література:

- Бойко В. В., Доценко У. Г. Этапная хирургическая тактика при билиодигестивном кровотечении. *Клиническая хирургия*. 2006. № 9. С. 4–5.
- Гриднев А. Е., Дубров К. Ю. Желудочно-кишечные кровотечения: особенности тактики ведения пациентов в Украине и за рубежом. *Здоров'я України. Гастроентерологія, гематологія, колопроктологія*. 2014. № 3 (33). С. 40–41.
- Губергриц Н. Б., Кабанец Н. С., Фоменко П. Г. Синдром желтухи в клинической практике. *Вестник клуба панкреатологов*. 2009. № 4 (5). С. 56–69.
- Губергриц Н. Б. Унифицированные европейские рекомендации по диагностике и лечению хронического панкреатита — руководство к действию для врачей Украины. *Здоров'я України. Медична газета*. 2017. № 13–14. С. 54–55.

5. Мамчич В. И., Верещагин С. В., Чайка М. А. Эндоскопическая и рентгенохирургическая диагностика и лечение панкреато-билиодигестивных кровотечений. *Вестник клуба панкреатологов*. 2019. № 2 (43). С. 39–46.
6. Степанов Ю. М., Ягмур В. Б., Ягмур С. С. Внутривенный холестаз беременных в практике гематолога. *Здоров'я України. Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія*. 2011. № 4 (22). С. 38–39.
7. Тищенко А. М., Бойко В. В., Смачило Р. М., Мушенко Е. В. Осложнения лапароскопической холецистэктомии и их хирургическая коррекция. *Хирургия Украины*. 2014. № 3. С. 44–49.
8. Христич Т. М., Темерівська Т. Г., Гонцарюк Д. О. Хронічний панкреатит: сучасний погляд на етіологію, патогенез, клініку, лікування та медичну

реабілітацію. Навчально-методичний посібник. Чернівці, 2018. 172 с.

9. Щербаков П. А. К вопросу о панкреатите. *Здоров'я України. Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія*. 2011. № 4 (22). С. 24–25.
10. Bonnet I., Donard R., Malamut G., et al. Intraoperative enteroscopy in the management of obscure gastro-intestinal bleeding. *Dig. Liver Dis.* 2013. Vol. 45, No 4. P. 277–284.
11. Kemper M., Ozbicki J. R., Bachmann K. Surgical treatment of chronic pancreatitis: the state of the art. *Вестник клуба панкреатологов*. 2019. Vol. 2, No 43. P. 25–31.
12. Lianos G. D., Christodoulou D. K., Katsanos K. H. Minimally invasive surgical approaches for pancreatic adenocarcinoma: recent trends. *J. Gastrointest. Cancer*. 2017. Vol. 48, No 2. P. 129–134.

УДК 616.37-002-036.1-06-07-08

doi: 10.33149/vkr.2020.03.06

UA **Ускладнення панкреатитів: особливості перебігу і тактики ведення пацієнтів**

Д. О. Гонцарюк, М. В. Патратий

Буковинський державний медичний університет, Чернівці, Україна

Ключові слова: панкреатит, ускладнення, холестатичний синдром, тромбгеморагічний синдром, ерозивно-виразкові ускладнення з боку шлунково-кишкового тракту, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу

Метою статті було звернути увагу гастроентерологів, хірургів та лікарів первинної ланки медичної допомоги на особливості перебігу ускладнень панкреатиту, які мають схильність до гострого перебігу з різноманітними клінічними проявами, котрі здатні сприяти появі медичних помилок і життєвих трагедій. Підкреслюється значення таких ускладнень панкреатиту, як кісти та псевдокісти підшлункової залози, нориці, ДВЗ-синдром, кровотечі з варикозно розширених вен стравоходу та шлунку, холестатичний синдром, ерозивно-виразкові гастродуоденальні вторинні процеси, синдром портальної гіпертензії.

Значна увага приділяється механізмам розвитку даних ускладнень, особливостям клінічного перебігу, нюансам ведення пацієнтів залежно від локалізації ускладнень, що є важливим і для обрання тактики лікування (консервативної або хірургічної). Розглядаються клінічні особливості синдрому стиснення сусідніх органів, детально описано стадійність перебігу ДВЗ-синдрому, клінічні прояви тромбозу печінкової та селезінкової вен, білідигестивних кровотеч, зокрема гемобілій, кровотеч з великого та малого дуоденального сосочка, які мають пряме відношення до аналітичного підходу з діагностики даних ускладнень. Найефективнішими методами діагностики вважають ангіографічні, до них відносять ціліакографію, верхню мезентерикографію, черезшкірну і черезпечінкову портографію. Вказується, що на основі цих методів розроблені малоінвазивні

ні ендovasкулярні методи припинення кровотеч, а саме методи ендovasкулярного катетерного гемостазу (селективна внутрішньоартеріальна інфузія вазоконстрикторів, селективна ендovasкулярна емболізація артерій і вен, тимчасова балонна оклюзія).

УДК 616.37-002-036.1-06-07-08

doi: 10.33149/vkr.2020.03.06

RU **Осложнения панкреатитов: особенности течения и тактики ведения пациентов**

Д. А. Гонцарюк, М. В. Патратий

Буковинский государственный медицинский университет, Черновцы, Украина

Ключевые слова: панкреатит, осложнения, холестатический синдром, тромбгеморрагический синдром, эрозивно-язвенные осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода

Целью статьи было обратить внимание гастроэнтерологов, хирургов и врачей первичного звена медицинской помощи на особенности течения осложненного панкреатита, которые имеют склонность к острому течению с различными клиническими проявлениями и способны спровоцировать появление медицинских ошибок и жизненных трагедий. Подчеркивается значение таких осложнений панкреатита, как кисты и псевдокисты поджелудочной железы, свищи, ДВС-синдром, кровотечения из варикозно расширенных вен пищевода и желудка, холестатический синдром, эрозивно-язвенные гастродуоденальные вторичные процессы, синдром портальной гипертензии.

Значительное внимание уделяется механизмам развития данных осложнений, особенностям клинического течения, нюансам ведения пациентов в зависимости от локализации осложнений, что является важным и для избрания тактики лечения (консервативной или хирургической). Рассматриваются клинические

особенности синдрома сдавления соседних органов, подробно описана стадийность течения ДВС-синдрома, клинические проявления тромбоза печеночной и селезеночной вен, билиодигестивных кровотечений, в том числе гемобилий, кровотечений из большого и малого дуоденального сосочка, которые имеют прямое отношение к аналитическому подходу в диагностике данных осложнений. Самым эффективным методом диагностики считают ангиографический, к нему относят целиакографию, верхнюю мезентерикографию, чрескожную и чреспеченочную портографию. Указывается, что на основе этих методов разработаны малоинвазивные эндоваскулярные методы прекращения кровотечений, а именно методики эндоваскулярного катетерного гемостаза (селективная инфузия вазоконстрикторов, селективная эндоваскулярная эмболизация артерий и вен, временная баллонная окклюзия).

EN **Complications of pancreatitis: features of the course and tactics of treatment**

D. A. Hontsariuk, M. V. Patratii

Bukovinian State Medical University, Chernivtsi, Ukraine

Key words: pancreatitis, complications, cholestatic syndrome, thrombohemorrhagic syndrome, erosive and ulcerative complications of the gastrointestinal tract, bleeding from varicose veins of the esophagus

The aim of this article is to draw attention of gastroenterologists, surgeons and primary care physicians to the features of the course of pancreatitis complications, which tend to have an acute course and are a complex process that causes medical errors and life tragedies.

The importance of complications of pancreatitis such as cysts, pseudocysts, fistulas, cholestatic syndrome, portal hypertension syndrome, bleeding from varicose veins of the esophagus, stomach and erosive-ulcerative secondary gastroduodenal processes is emphasized.

Attention is focused on the mechanisms of development of these complications, features of the clinical course, management tactics of such patients, depending on the location of the complications, which is important for the treatment strategy (conservative or surgical). The peculiarities of the clinical picture of the syndrome of compression of neighboring organs, thrombosis of the hepatic and splenic veins, biliodigestive bleeding, including hemobilia, bleeding from the large and small duodenal papilla, are directly related to the analytical approach regarding the diagnosis of these complications. Angiographic techniques are considered to be the most effective diagnostic techniques, which include celiacography, upper mesentericography, percutaneous and transhepatic portography. It is indicated that on their basis, techniques for stopping bleeding have been developed, namely endovascular catheter hemostasis.