

ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІЧНОЇ ТА СОНОГРАФІЧНОЇ СИМПТОМАТИКИ ПРИ ПОЄДНАННІ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ З ІШЕМІЧНОЮ ХВОРОБОЮ СЕРЦЯ

Д.О. Гонцарюк¹, К.В. Ферфецька¹, Л.О. Піц², А.А. Кравчук¹

¹Буковинський державний медичний університет, м. Чернівці, Україна

²Чернівецький медичний фаховий коледж, м. Чернівці, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, ішемічна хвороба серця, симптоматика, сонографія підшлункової залози, серця, судин, доплерографія.

Буковинський медичний вісник. 2022. Т. 26, № 2 (102). С. 11-16.

DOI: 10.24061/2413-0737.XXVI.2.102.2022.2

E-mail: difess@gmail.com
katerinamedicus@gmail.com
larisapits66@gmail.com

Резюме. Мета дослідження. Дослідити особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту при коморбідності з ішемічною хворобою серця.

Методи дослідження. Використовували опитування, анамнез, об'єктивне обстеження, біохімічні, радіоімунні (показники інсуліну в крові), інструментальні (сонографічні, ЕКГ), статистичні (комп'ютерний аналіз даних). Критеріями для включення при ХП були загострення, абдомінальний больовий та диспепсичний синдром, сонографічні зміни в підшлунковій залозі, фактори ризику, згода пацієнта на дослідження. Критеріями для включення при ІХС була наявність стабільної стенокардії напруги I-II ФК, ХСН ІІА-Б, ФК II-III (NYHA) за відсутності нападів стенокардії впродовж 3 міс.; регулярне лікування впродовж 3 міс., згода пацієнта. До критеріїв виключення віднесли онкологічні захворювання, гострі загострення ХП, перенесений інфаркт міокарда впродовж останніх 3 міс., хронічні захворювання нирок, цукровий діабет. Дослідження проведено згідно з Наказом МОЗ України №281 від 1.11.2000р. Карта дослідження та форма інформованої згоди підтверджені комісією з біомедичної етики Буковинського державного медичного університету.

Результати. Встановлено обтяжувальний характер перебігу захворювань, поліморфність клінічної симптоматики, особливо больового синдрому, який не завжди мав чітку локалізацію, іррадіацію, інтенсивність і у близько 15% був відсутнім. Атиповість перебігу у 83,3% випадків була пов'язана із захворюваннями органів травлення. У 70,0% пацієнтів виявили атеросклеротичні зміни судин черевної порожнини та в 47,5% із них діагностували ураження сонної артерії на стадії атероматозної бляшки або її атеротромбозу, стеноз просвіту судин і порушення гемодинаміки. Встановлено тенденцію до зниження фракції викиду, серцевого та ударного об'ємів на тлі збільшення кінцевого систолічного об'єму (КСО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) при ФВ $50,4 \pm 2,3\%$.

Висновок. Клінічний перебіг хронічного панкреатиту в коморбідності з ішемічною хворобою серця характеризується тривалістю формування (більше 10 років), супроводжується структурно-морфологічними змінами підшлункової залози фіброзуючого характеру, наявністю атеросклеротичних змін у сонних артеріях, атеросклеротичним ураженням аорти, мезентеріальних судин, діастолічною дисфункцією (що обтяжує перебіг), можливістю передчасних фатальних кардіоваскулярних проблем і асоціацією із супутніми гастроентерологічними захворюваннями.

FEATURES OF CLINICAL AND SONOGRAPHIC SYMPTOMS IN CHRONIC PANCREATITIS WITH ISCHEMIC HEART DISEASE

D.O. Hontsariuk, K.V. Ferfetska, L.O. Pits, A.A. Kravchuk

Key words: chronic pancreatitis, ischemic heart disease, symptoms, sonography of the pancreas, heart, blood vessels, Doppler sonography.

Bukovinian Medical Herald.

Resume. Aim of the study. To investigate the features of the clinical course of chronic pancreatitis in comorbidity with ischemic heart disease.

Research methods. We used a survey, anamnesis, objective examination, biochemical, radioimmune (indicators of insulin in the blood), instrumental (sonographic, ECG), statistical (computer analysis of data). The criteria for inclusion in chronic pancreatitis were exacerbations, abdominal pain and dyspeptic syndrome, sonographic changes in the pancreas, risk factors, patient consent for the study. The criteria for inclusion in ischemic heart disease were stable exertional

Оригінальні дослідження

2022. V. 26, № 2 (102). P. 11-16.

angina FC I-II, CHF IIA-B, FC II-III (NYHA) in the absence of angina attacks within 3 months; regular treatment for 3 months, patient's consent. The exclusion criteria included oncological diseases, acute exacerbations of CP, myocardial infarction in the last 3 months, chronic kidney disease, and diabetes mellitus. The study was carried out in accordance with the Order of the Ministry of Health of Ukraine No. 281 dated 1.11.2000. The study guidance and informed consent form were approved by the Commission on Biomedical Ethics of Bukovina State Medical University.

Results. *The aggravating nature of the course of the disease, the polymorphism of clinical symptoms, especially the pain syndrome, which did not always have a clear localization, irradiation, intensity and was absent in about 15%, was established. The atypical course in 83.3% of cases was associated with diseases of the digestive system. In 70.0% of patients, atherosclerotic changes in the vessels of the abdominal cavity were revealed, in 47.5% of them, lesions of the carotid artery at the stage of atheromatous plaque or its atherothrombosis, stenosis of the vascular lumen and hemodynamic disturbances were diagnosed. There was a tendency to a decrease in the ejection fraction, cardiac and stroke volumes against the background of an increase in the end systolic volume (ESV), end diastolic volume (EDV) with an EF of $50.4 \pm 2.3\%$.*

Conclusion. *The clinical course of chronic pancreatitis in comorbidity with ischemic heart disease is characterized by prolonged formation (more than 10 years), accompanied by structural and morphological changes in the pancreas of a fibrosing nature, the presence of atherosclerotic changes in the carotid arteries, atherosclerotic lesions of the aorta, mesenteric dysfunction, diastolic course, the possibility of premature fatal cardiovascular problems and the association with concomitant gastroenterological diseases.*

Вступ. На сучасному етапі особливостями перебігу поєднаних захворювань внутрішніх органів приділяється відповідна увага. Це зумовлено тим, що коморбідність утруднює диференційний діагноз, сприяє прогресуванню кожного із захворювань, ранньому розвитку ускладнень, зумовлює негативний прогноз. При зазначеному перебігу захворювань виникають труднощі при плануванні і проведенні реабілітаційних заходів. Отже, вивчення клінічних особливостей перебігу хронічного панкреатиту (ХП) й ішемічної хвороби серця (ІХС) при їх коморбідності є актуальним.

Мета дослідження. Дослідити особливості клінічного перебігу хронічного панкреатиту при коморбідності з ішемічною хворобою серця.

Методи дослідження. Використовували опитування, анамнез, об'єктивне обстеження, біохімічні, радіоімунні (рівень інсуліну в крові), інструментальні (сонографічні, ЕКГ), статистичні методи. Критерії для включення при ХП: загострення, абдомінальний больовий та диспепсичний синдром, сонографічні структурні зміни у підшлунковій залозі, наявність факторів ризику (тютюнокуріння, вживання алкоголю), згода пацієнта на дослідження. Критерії для включення при ІХС: наявність стабільної стенокардії напруги I-II ФК, ХСН ІА-Б, ФК II-III (NYHA) за відсутності нападів стенокардії впродовж 3 міс.; регулярне лікування впродовж 3 міс., згода пацієнта брати участь у дослідженні. До критеріїв виключення віднесли онкологічні захворювання, загострення ХП, перенесений інфаркт міокарда впродовж останніх 3 міс., хронічні захворювання нирок, цукровий діабет. Дослідження проведено згідно з Наказом МОЗ України №281 від 1.11.2000р. Карта

дослідження та форма інформованої згоди підтверджені комісією з біомедичної етики Буковинського державного медичного університету.

Результати дослідження та їх обговорення. Обстежено 80 пацієнтів, 40 з яких страждали на ізольований ХП (I група) і 40 пацієнтів – на ХП із супутньою ІХС, стабільною стенокардією напруги I-II ФК, ХСН ІА-Б, ФКII-III (NYHA) (II група). Пацієнти перебували на стаціонарному етапі лікування в гастроентерологічному відділенні обласної комунальної установи «Чернівецька обласна клінічна лікарня», кардіологічному відділенні госпіталю інвалідів війни м. Чернівці, денному стаціонарі та під амбулаторним динамічним спостереженням у поліклінічних відділеннях міської поліклініки №1 м. Чернівці.

Серед обстежених чоловіків було 47 (58,75%), жінок - 33 (41,25%), віком від 23 до 76 років. Переважали особи середнього і літнього віку, але за статистичними даними превалював середній вік ($49,5 \pm 2,7$) років. Вік хворих у I групі в середньому дорівнював ($56 \pm 3,1$) років, у II групі - ($64 \pm 1,7$) років. До контрольної групи увійшли 20 практично здорових осіб від 39 до 60 років ($48,5 \pm 2,8$), чоловіків 12 (60%), жінок 8 (40%). Таким чином, стать і вік здорових були порівняні зі статтю та віком хворих із превалюванням чоловічої статі. Кількість загострень ХП, у середньому склала, 3,7 раза на рік в осіб I групи та 4,9 раза на рік у II групі ($p > 0,05$).

Серед факторів, що спричинили розвиток та прогресування коморбідності захворювань – куріння цигарок. Кількість активних курців становила 27,5% осіб (з них 100% чоловіки), тривалість коливалася в межах 10-30 років, середня тривалість – ($22,75 \pm 1,20$)

років. У 32,5% усіх обстежених пацієнтів стаж тютюнопаління (ТП) склав 10-20 пачок/років. Лише 22,5% осіб вказували на відсутність впливу фактору тютюнопаління. Отже, куріння цигарок було значимим фактором, що спричинив розвиток та прогресування як ХП (I група), так і коморбідності перебігу ХП із ІХС (II група), і підтверджує думку інших дослідників про значну роль нікотину у розвитку і прогресуванні цих захворювань, а також раку підшлункової залози [1, 2].

Іншими етіологічними факторами прогресування поєднаних захворювань були алкогольна інтоксикація, психоемоційні перевантаження, у деяких випадках - поєднання декількох факторів, серед яких гастроентерологічні захворювання (гастроєзофагеальна рефлюксна хвороба (ГЕРХ) – у 5,0%, виразкова хвороба - у 15,0%, хронічний гастродуоденіт – у 12,5%, хронічний холецистит - у 22,5%, гепатит - у 17,5%, синдром подразнення товстої кишки - у 18,75%, дисбактеріоз – у 21,25% осіб).

За індексом маси тіла (ІМТ) пацієнтів розподілено таким чином: із нормальною масою тіла (ІМТ = 19 - 24,9 кг/м²) було 39 (48,75%), із дефіцитом маси тіла – 7 (8,75%), у 34 (42,5%) осіб ІМТ був надлишковим. Метаболічні зміни, задуха, набряки на нижніх кінцівках, високий артеріальний тиск переважали у пацієнтів II групи, що погіршувало клінічний перебіг і адаптивні можливості осіб з ХСН II А-Б стадії, III ФК. Серед пацієнтів із надлишком маси тіла було 9 осіб з артеріальною гіпертензією I-II стадії 1-2-го ступеня помірно високого і високого ризику.

За давністю і тривалістю перебігу ХП більше 10 років зростає частка хворих на ХП, який за ультрасонографічними даними і доплерографією супроводжувався структурно-морфологічними змінами підшлункової залози фібруозуючого характеру, особливо при поєднаному перебігу з ІХС, що узгоджується з даними інших дослідників [3]. Давність коморбідності захворювань більше 10 років спостерігали у 20 осіб (50%), від 5 до 10 років - у 12 осіб (30%) та менше 5 років - у 8 осіб (20%) (рис.1).

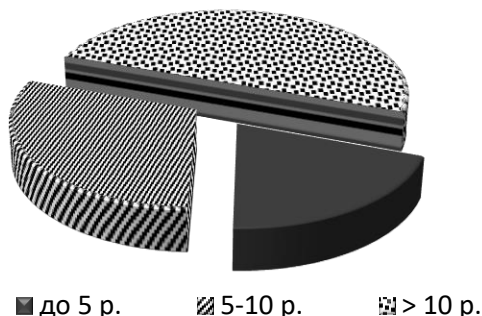


Рис. 1. Розподіл хворих на хронічний панкреатит за давністю коморбідності

При цьому в 28 осіб (70,0%) виявлено ХП, який супроводжувався атеросклерозом судин черевної порожнини та у 47,5% із них - ураженням сонної артерії на стадії атероматозної бляшки або її

атеротромбозу, стенозу просвіту судин і порушенням гемодинаміки.

Оцінку клінічного перебігу ХП проводили за загальноприйнятими критеріями (за клінічно-статистичною класифікацією Інституту гастроентерології АМН України, 2003). Відповідно до цієї класифікації хворі на ХП розподілялися таким чином: 33,7% – із легким перебігом, 47,6% – із перебігом середньої тяжкості та 18,7% – із тяжким перебігом. Причому ХСН, її функціональний клас визначав тяжкість клінічної картини та перебігу.

Отже, поєднаний перебіг ХП із ІХС частіше спостерігався в осіб чоловічої статі, які палять, зловживають алкоголем, мають ожиріння чи надлишкову масу тіла, супутні гастроентерологічні захворювання, з тривалістю перебігу коморбідності даних захворювань більше 10 років.

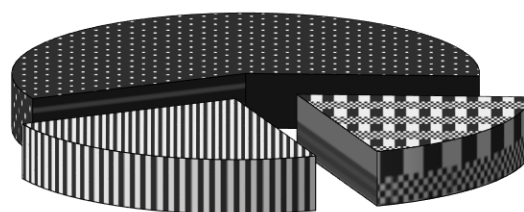


Рис. 2. Розподіл хворих залежно від тяжкості перебігу хронічного панкреатиту

Клінічна симптоматика була надзвичайно багатоманітною та поліморфною і малоспецифічною. Якщо підходити з погляду синдромної діагностики, то ХП характеризувався синдромом абдомінального болю (рецидивним або постійним) і синдромом екзо- та ендокринної недостатності. Біль при рецидиві не завжди мав чітку локалізацію, іноді виникав у верхньому або середньому відділі живота, зліва або посередині, з іррадіацією в спину, іноді мав оперізувальний характер. Інколи біль спочатку локалізувався в спині, але у близько 15% хворих абдомінальний біль був відсутнім.

Атиповий перебіг ХП спостерігали у 83,3% випадків, що пов'язано із супутніми захворюваннями органів травлення (виразкова хвороба, хронічний гастродуоденіт, хронічний холецистит), системи кровообігу, тобто, однією з причин атиповості була коморбідність із гастроентерологічними захворюваннями. У переважній більшості (24%) виявлено індуративний варіант ХП, причинами розвитку якого ми вважали ІХС, атеросклероз судин (у тому числі ПЗ), судинні ураження на стадії атероматозної бляшки або її атеротромбозу (за даними доплерографічного дослідження), гіпертонічну хворобу. До особливості абдомінального болю віднесли тупий характер, локалізацію переважно в лівій половині грудної клітки, лівому підребер'ї та епігастрії, рідше в обох підребер'ях, у ряді випадків – у пілородуоденальній ділянці, що свідчило про дуоденіт, дуоденостаз, або дисфункцію сфінктера Одді при ХП. У хворих на ХП

Оригінальні дослідження

із ІХС важко було розрізнити характер болю (пов'язаний із міокардіальним або панкреатичним механізмом), оскільки на ЕКГ наявними були ознаки ішемії, одиничні шлуночкові екстрасистоли, які зникали в динаміці лікування. Біль часто іррадіював у ліву руку, ліву підлопаткову ділянку, передсерцеву ділянку, супроводжувачись вираженою задишкою. Це потребувало ретельної диференціації перебігу стенокардії, інфаркту міокарда з панкреатичним характером болю. Оперізувальний біль не був характерним для даної категорії хворих, він виникав або підсилювався після їжі – через 30-40 хв; провокувався прийманням значної кількості смаженої, копченої, гострої їжі, свіжих овочів та фруктів, газованих напоїв та вживанням інгібіторів ангіотензинперетворюючого ферменту (ІАПФ). Біль зникав або ставав менш відчутним при використанні спазмолітиків (у 28 осіб), нітроглицерину (у 17 осіб), домперидону (у 14 пацієнтів). Зменшенню болю сприяло дотримання часу приймання їжі кожні 3-4 години та утримання від прийому збільшеної її кількості. Давлючий і стискальний біль у ділянці серця й утруднене дихання у пацієнтів за коморбідності патологій виявлявся в 45,0% випадків, особливо, при збільшенні фізичного навантаження і після прийому їжі [4].

За наявності коморбідного перебігу в 9 пацієнтів на ЕКГ спостерігали порушення ритму та провідності невисоких градацій (1-2й клас за В. Lowh, М. Wolf), зміни зубця Т метаболічного і гіпоксичного характеру.

При Ехо-КГ досліджень у пацієнтів II групи (табл.1), виявлено тенденцію до зниження фракції викиду (ФВ), серцевого та ударного об'ємів на тлі збільшення кінцевого систолічного об'єму (КСО), кінцевого діастолічного об'єму (КДО) порівняно з пацієнтами I групи. У всіх досліджуваних ФВ становила $50,4 \pm 2,3\%$.

Таблиця 1

Порівняння показників функціонального стану серця у хворих на хронічний панкреатит і хронічний панкреатит із супутньою ІХС, (М±m)

Показники	I група (n=25)	II група (n=25)
Ліве передсердя (ЛП), мл	3,25 (2,75-3,75)	41,02 (3,77-45,11)
Кінцевий систолічний розмір (КСР) лівого шлуночка (ЛШ), см	3,01 (2,85-3,17)	5,23 (4,77-5,69)
Кінцевий діастолічний розмір (КДР) лівого шлуночка (ЛШ), см	4,47 (4,31-4,47)	5,30 (4,7-5,9)
Кінцевий систолічний об'єм (КСО), мл	61,35 (59,54- 65,16)	65,23 (62,32- 69,14)
Кінцевий діастолічний об'єм (КДО), мл	151,28 (150,72- 152,86)	155,32 (152,71- 157,93)
Фракція викиду (ФВ), %	$60,2 \pm 2,5$	$50,4 \pm 2,3$

За коморбідності перебігу встановлено атеросклеротичні зміни сонних артерій, судин шиї і голови у 87,5% пацієнтів. Так, у 12,5% пацієнтів виявлено стенози з локалізацією в загальних сонних артеріях, у 17,5% – у правій внутрішній сонній артерії, у 10% – у лівій внутрішній сонній артерії і в 15% хворих виявлено ділянки стенозу в біфуркаціях загальних сонних артерій. У них відзначено стенози ділянок біфуркації правої загальної сонної артерії (у 20% випадків); стенози гирла правої загальної сонної артерії зі зниженим кровоплином встановлено у 32%. У 7,5% хворих діагностовано вірогідний стеноз у межах 30% у правій і в межах 50% у лівій сонних артеріях. Відтак, наявність вираженого коронарного атеросклерозу разом із стовідсотковим атеросклеротичним ураженням аорти у пацієнтів II групи надають право вважати їх обтяжуючими факторами перебігу коморбідності захворювань.

Диспепсичний синдром за коморбідності перебігу ХП із ІХС проявлявся нудотою (у 23,0% осіб), розладами апетиту (у 17,0% осіб), блюванням (у 5,0% осіб), печією (в 11,0% осіб), здуттям живота (у 28,0% осіб), абдомінальним дискомфортом, відчуттям тяжкості в епігастрії (в 11,0% осіб), змінами у випорожненнях (у 13,0% пацієнтів). Синдроми шлункової та кишкової диспепсії були значно вираженішими в пацієнтів за коморбідності захворювань. Вони поєднувалися з гіпосекреторними явищами, атеросклерозом судин черевної порожнини (рис. 3).



Рис. 3. Розподіл пацієнтів за складовими диспепсичного синдрому

Часті вегетативні розлади, зокрема дратівливість (25,0% осіб), запаморочення (12,0% осіб), порушення сну (23,0% осіб), адинамія (15,0% пацієнтів), коливання артеріального тиску та серцебиття (14,0% осіб), пояснювалися нами наростаючою гіпоксією внутрішніх органів за ХСН та явищами церебрального атеросклерозу (19,0% пацієнтів).

При пальпації живота найчастіше спостерігали болючість у зоні Шоффера (в 11,0% осіб) та в точці

Дежардена (у 9,0% хворих), дещо рідше - у зоні Губергріца – Скульського (у 7,0% осіб) та точці Губергріца (у 7,0% осіб).

Виявлені ознаки помірної нормохромної анемії у II групі пацієнтів (6,6% осіб) трактувались як наслідок накопичення сироваткових цитокінів (СРБ, TNF- α), а також тютюнопаління (спостерігали ознаки інтоксикаційного синдрому), недостатністю вітамінів групи В, як прояв застійної ХСН, що визначає анемію ниркового походження. Нейтрофільний лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво констатований у 3,1% пацієнтів, прискорення ШОЕ – у 7,4% осіб одночасно з активацією СРБ, що засвідчувало латентну запальну реакцію. Отже, наявність супутньої ІХС за ХСН при ХП змінює клінічну картину з переважанням диспепсичного синдрому, нівелюючи інтенсивність абдомінального болю, змінюючи його іррадіацію, що супроводжується післяпрандіальною тахікардією та змінами ЕКГ.

Активність α -амілази сечі не перевищувала показників, прийнятих за норму, можливо, завдяки помірному хронічному загостренню або нестійкій ремісії, фібротичним процесам у ПЗ за довготривалого перебігу [4].

Аналіз показників копрологічного дослідження у пацієнтів за коморбідного перебігу показав наявність у випорожненнях неперетравленої клітковини, м'язових волокон, зерен крохмалю, вільних жирів. Варто

зауважити, що кількість таких елементів у більшості хворих не перевищувала значення (++) . У 14 пацієнтів (17,5%) аналіз копрограми вказував на стеаторею, чи амілорею або азоторею.

Необхідно зазначити, що в пацієнтів II групи досить часто виявлялося порушення не тільки екскреторної функції ПЗ, але й інкреторної, проявляючись зниженням показників толерантності до глюкози у 59,6%, гіперглікемією (12,5%), гіперінсулінемією (17,5%), інсулінорезистентністю (підвищення індексу НОМА у 27,5%), гіпоглікемією (7,5%). Часто гіперглікемія при ХП була більш ефективним показником загострення, ніж амілаза крові або сечі.

Ультрасонографічні зміни при ХП проявлялися нечіткістю контурів ПЗ, ущільненням та неоднорідністю її тканини, наявністю ехопозитивних та ехонегативних сигналів, змінами діаметра голівки ПЗ, наявністю вогнищ фіброзу, які були виявлені у всіх пацієнтів із ХП, у тому числі за поєднаного перебігу з ІХС за ХСН.

Ультрасонографічні зміни легкого ступеня виявили в 13,75%, середнього ступеня тяжкості – у 83,75%, тяжкого ступеня – у 2,5%. Зміна щільності паренхіми в бік підвищення встановлена у 62,5% осіб, серед них: у ділянці голівки – 17,5%, тіла – 22,5%, хвоста – у 22,5% пацієнтів. Дифузне підвищення ехогенності, розцінене нами як фіброзні явища, відзначене у 67,5%.

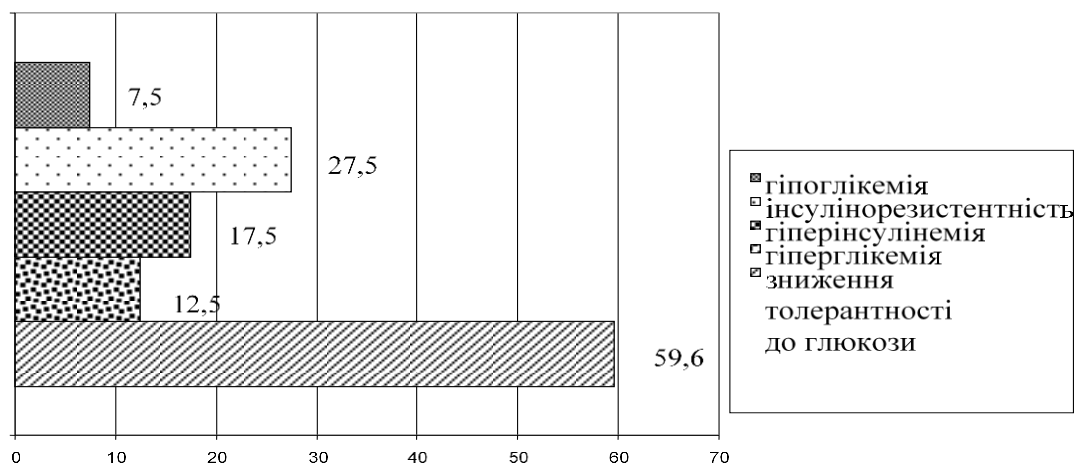


Рис. 4. Розподіл хворих за інкреторною функцією підшлункової залози

Аналізуючи частоту атеросклеротичного ураження окремих судин черевної порожнини та їх комбінацій, у пацієнтів II групи в більшості випадків спостерігали комбіноване ураження кількох судин: аорта+черевний стовбур – 25,0% (10 осіб), аорта+верхня брижова артерія - 7,5% (3 осіб), черевний стовбур+верхня брижова артерія – 12,5% (5 осіб), аорта+черевний стовбур+верхня брижова артерія – 17,5% (7 осіб). Відтак, вираженість атеросклеротичних змін аорти, судин черевної порожнини, стінки сонних артерій і діастолічної дисфункції, які є високим ступенем ризику негативних кардіоваскулярних подій, можна вважати обтяжувальним фактором за визначеної

коморбідності захворювань.

Висновок. Клінічний перебіг хронічного панкреатиту в коморбідності з ішемічною хворобою серця характеризується асоціацією з чоловічою статтю, тютюнокурінням, зловживання алкоголем, ожирінням та надлишковою масою тіла, супутніми гастроентерологічними захворюваннями, тривалістю перебігу коморбідності більше 10 років, супроводжується структурно-морфологічними змінами підшлункової залози фіброзуючого характеру, наявністю атеросклеротичних змін у сонних артеріях, атеросклеротичним ураженням аорти, мезентеріальних судин, діастолічною дисфункцією,

Оригінальні дослідження

що є обтяжувальними факторами перебігу і передчасними фатальними кардіоваскулярними подіями.

Подальші дослідження будуть стосуватися вивчення стану імунної відповіді при хронічному панкреатиті, у тому числі при коморбідності з ішемічною хворобою серця.

Список літератури

1. Syed A, Babich O, Thakkar P, Patel A, Abdul-Baki H, Farah K, et al. Визначення панкреатиту як фактора ризику розвитку раку підшлункової залози: роль, частота і час розвитку. Вісник клубу панкреатологів. 2021;1:53-62. DOI: 10.33149/vkp.2021.01.05.

2. Lin YC, Kor CT, Su WW, Hsu YC. Фактори ризику і оцінка прогнозу хронічного панкреатиту: загальнонаціональне популяційне когортне дослідження. Вісник клубу панкреатологів. 2020;49(1):23-35. DOI: 10.33149/vkp.2020.01.03.

3. Губергриц НБ, Беляева НВ, Лукашевич ГМ, Ярошенко ЛА, Клочков АЕ, Юр'єва АВ, та ін. Новини європейської панкреатології (за матеріалами 52-ї зустрічі Європейського клубу панкреатологів). Вісник клубу панкреатологів. 2020;49(4):19-23. DOI: 10.33149/vkp.2020.04.01.

4. Христич ТМ. Хронічний панкреатит: що важливо враховувати в діагностичному моменті, лікуванні та прогнозі. Вісник клубу панкреатологів. 2020;49(4):64-2. DOI: 10.33149/vkp.2020.04.07.

References:

1. Syed A, Babich O, Thakkar P, Patel A, Abdul-Baki H, Farah K, et al. Vyznachennia pankreatytu yak faktora ryzyku rozvytku raku pidshlunkovoi zalozy: rol', chastota i chas rozvytku [Determination of pancreatitis as a risk factor for the development of pancreatic cancer: role, frequency and time of development]. Visnyk klubu pankreatolohiv. 2021;1:53-62. DOI: 10.33149/vkp.2021.01.05.

2. Lin YC, Kor CT, Su WW, Hsu YC. Faktory ryzyku i otsinka prohnozu khronichnoho pankreatytu: zahal'nonatsional'ne populiatsiine kohortne doslidzhennia [Risk factors and prognostic assessment of chronic pancreatitis: a nationwide population-based cohort study]. Visnyk klubu pankreatolohiv. 2020;49(1):23-35. DOI: 10.33149/vkp.2020.01.03.

3. Huberhryts NB, Beliaeva NV, Lukashevych HM, Yaroshenko LA, Klochkov AE, Yur'eva AV, et al. Novyny yevropeiskoi pankreatolohii (za materialamy 52-i zustrichi Yevropeiskoho klubu pankreatolohiv) [News of European pancreatology (based on the materials of the 52nd meeting of the European Club of Pancreatologists)]. Visnyk klubu pankreatolohiv. 2020;49(4):19-23. DOI: 10.33149/vkp.2020.04.01.

4. Khrystych TM. Khronichniy pankreatyt: scho vazhlyvo vrakhovuvaty v diahnozychnomu momenti, likuvanni ta prohnozi [Chronic pancreatitis: what is important to consider at the time of diagnosis, treatment and prognosis]. Visnyk klubu pankreatolohiv. 2020;49(4):64-2. DOI: 10.33149/vkp.2020.04.07.

Відомості про автора

Гонцарюк Дмитро Олександрович – доцент кафедри внутрішньої медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Ферфецька Катерина Вікторівна – доцент кафедри внутрішньої медицини Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Піц Лариса Орестівна – викладач Чернівецького медичного фахового коледжу, м. Чернівці, Україна.

Кравчук Андрій Аврелович – студент Буковинського державного медичного університету, м. Чернівці, Україна.

Information about the authors

Hontsariuk Dmytro Oleksandrovych – PhD, Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Bukovinian State Medical University.

Ferfetska Kateryna Viktorivna – Ph D, Associate Professor at the Department of Internal Medicine, Bukovinian State Medical University.

Pits Larisa Orestivna – Lecturer, Chernivtsi Medical Professional College.

Kravchuk Andriy Avrelovych – student, Bukovinian State Medical University.

Надійшла до редакції 4.05.2022

Рецензент – проф. Присяжнюк В.П.

© Д.О. Гонцарюк, К.В. Ферфецька, Л.О. Піц, А.А. Кравчук, 2022