



УДК 612.015.11/.348+616-008.6]-02:616.12
DOI 10.24144/1998-6475.2019.45.26-33

КЛІНІЧНА ПРЕЗЕНТАЦІЯ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ПАНКРЕАТИТОМ У ПОЄДНАННІ З ГІПЕРТОНІЧНОЮ ХВОРОБОЮ

Горленко О.М., Ганич Т.М., Фейса С.В., Москаль О.М., Студеняк В.М.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, м. Ужгород

Резюме. Вступ. Часте поєднання хронічного панкреатиту (ХП) не тільки із захворюваннями органів травлення, але і з серцево-судинними захворюваннями, серед яких провідні позиції займає гіпертонічна хвороба (ГХ) погіршує клінічний перебіг захворювання.

Мета дослідження: вивчити та проаналізувати основні характеристики клінічних синдромів у пацієнтів при поєднанні ХП з ГХ.

Матеріали та методи. Дослідження полягало у проведенні загальноклінічних (збір скарг та анамнезів захворювання і життя, об'єктивне обстеження) та антропометричних (визначення зросту, маси тіла, ІМТ) методів (n=102 пацієнти).

Результати досліджень. При аналізі особливостей клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ були виявлені такі особливості у досліджуваному нами контингенті пацієнтів. На поступовий початок захворювання вказував 61 хворий (59,8 %). Для гострого початку (n=41 (40,2%) абдоменалгії характерним було зростанням АТ до вищих цифр (170-182/ 101-110 мм рт. ст.) порівняно з пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок і рівень АТ коливався в межах 150-165/ 93-108 мм рт. ст. Встановлено негативний кореляційний зв'язок між інтенсивністю болю та тривалістю ХП (r=-0,27, p=0,03), що вказує на зменшення болю у міру прогресування фібротично-склеротичних змін у ПЗ. Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота (n=96; 94,1 %), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів (n=62; 60,8 %).

Висновки. Больовий синдром характеризувався такими превалюючими ознаками, як: локалізація у епігастральній ділянці (n=71; 69,6 %), іррадіація по типу «повного поясу» (n=48; 47,1 %), з періодичним посиленням больових відчуттів (n=53; 51,9 %), інтенсивністю у 4-6 балів (n=55; 53,9 %). Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота (n=96; 94,1 %), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів (n=62; 60,8 %). Рівень АТ відповідав критеріям 1-2 ступенів артеріальної гіпертензії: у I групі становив 154,15±9,24/ 94,53±9,05 мм рт. ст., а у II – 153,27±9,71/ 93,98±8,84 мм рт. ст. ЧСС: 80,26±10,73 уд/хв – у пацієнтів I групи та 83,53±8,46 уд/хв – у хворих II групи.

Ключові слова: пацієнти, хронічний панкреатит, гіпертонічна хвороба, клінічний перебіг.

Clinical presentation in patients with chronic pancreatitis combined with Arterial Hypertension

Horlenko O.M., Hanych T.M., Feisa S.V., Moskal O.M., Studeniak V.M.

Abstract. Introduction. Frequent combination of chronic pancreatitis (CP) is not only with diseases of the digestive system, but is also with cardiovascular diseases, among which leading positions Arterial Hypertension (AH), which worsens the clinical course of the disease.

The purpose of the work. is to study and analyze the main characteristics of clinical syndromes in patients with combined CP with AH.

Methods. The study consisted of general clinical (complaint and history, objective examination) and anthropometric (height, body weight, BMI) methods (n = 102 patients).

Results of the study. The analysis of clinical features of CP in combination with AH revealed the following features in our study of patients. 61 patients (59.8%) reported a gradual onset of the disease. The acute onset (n = 41 (40.2%)) of abdominal pain was characterized by an increase in BP to higher levels (170-182 / 101-110 mm Hg) compared to patients who had a gradual onset, and BP varied within the range 150-165 / 93-108 mm Hg. The negative correlation was found between pain intensity and duration of CP (r = -0.27, p = 0.03), which indicates a decrease in pain as it progresses. The main complaint was nausea (n = 96; 94.1%) was typical for the Dyspeptic syndrome. The change in bowel movements with a tendency to diarrhea (n = 62; 60.8%) was typical for the external pancreatic secretory insufficiency syndrome.

Conclusions. Pain syndrome was characterized by such common features as: localization in the epigastric region (n = 71; 69.6%), irradiation by type of «full belt» (n = 48; 47.1%), with periodic exacerbation of pain

(n=53; 51.9%), with an intensity of 4-6 points (n=55; 53,9%). For dyspeptic syndrome, the main complaint was nausea (n=96; 94,1%); for PDO syndrome, change in bowel movements with a tendency to diarrhea (n=62; 60,8%). The level of blood pressure met the criteria of 1-2 degrees of hypertension: in group I it was 154,15±9,24 / 94,53±9.05 mm. Hg, and in II – 153,27±9,71 / 93,98±8,84 mm. Hg Art. HR: 80,26±10,73 bpm for group I patients and 83,53±8,46 bpm for group II patients.

Key words: patients, chronic pancreatitis, hypertension, clinical course.

Вступ

Часте поєднання ХП не тільки із захворюваннями органів травлення, але і з серцево-судинними захворюваннями, серед яких головні позиції займає ГХ, посилює перебіг і спричинює появу нових клінічних презентацій. Оскільки поєднання ГХ і ХП є патогенетично обумовленим, передусім через системне ураження судинного русла, що призводить до розвитку ішемічних ефектів, активації запального компонента захворювань, метаболічних порушень [1, 2]. Як підкреслюють Р. Nowińska та I. Kasacka (2017), численні дослідження продемонстрували виражені зміни в різних органах, що є наслідком ішемії за наявності гіпертензії будь-якої етіології, водночас лише деякі з них ілюструють порушення функції ПЗ у хворих на ГХ, при цьому точний механізм цього пошкодження ще не повністю зрозумілий [3, 4]. Розвитку ХП і ГХ сприяють куріння, ожиріння, порушення режиму, якісної (ксенобіотики, харчові добавки) і кількісної структури харчування, харчова сенсibiliзація, гіперліпідемія, гіперпаратиреоз, тривалий прийом деяких лікарських засобів [5, 6, 7].

Мета дослідження

Визначити та проаналізувати основні характеристики клінічних синдромів у пацієнтів при поєднанні ХП із ГХ.

Матеріали та методи

Дослідження полягало у проведенні загальноклінічних (збір скарг та анамнезів захворювання і життя, об'єктивне обстеження) та антропометричних (визначення зросту, маси тіла, ІМТ),

Результати досліджень

Для оцінки клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ нами було проведено ретельний аналіз результатів суб'єктивного та об'єктивного обстежень. Зважаючи на те, що первинне обстеження пацієнтів здійснювалося у період загострення захворювання, у всіх пацієнтів спостерігався больовий синдром (100%). Щодо локалізації больових відчуттів, то більшість (71 хворий – 69,6%) вказували на біль у епігастральній ділянці, 31 (30,4%) – у лівому підребер'ї. Іррадіація болю була різнонаправленою (рис. 1).

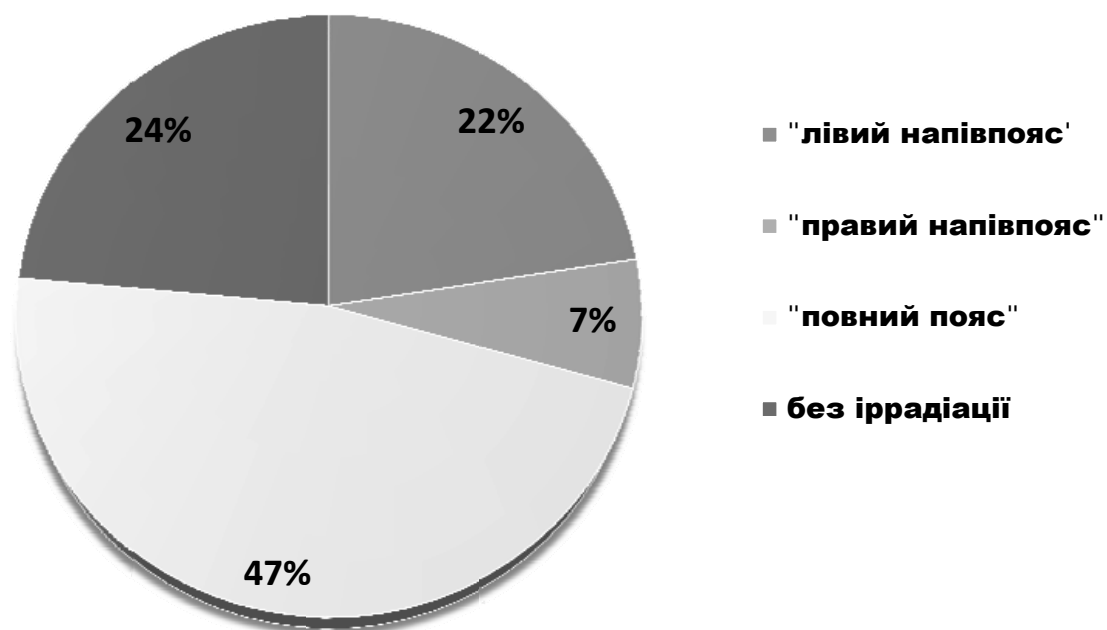


Рис. 1. Іррадіація болю



Іррадіація болю по типу “повного поясу” визначалася у 48 (47,1%) обстежених, “лівого напівпоясу” – у 23 (22,5%), “правого напівпоясу” – у 7 (6,9%). Частка пацієнтів, у яких домінували обмежені, чітко локалізо-

вані больові відчуття, становила 23,5% (24 хворих).

Характеристика болю вказує на поліморфізм клінічних ознак, що відтворено у наступних рисунках (рис. 2).

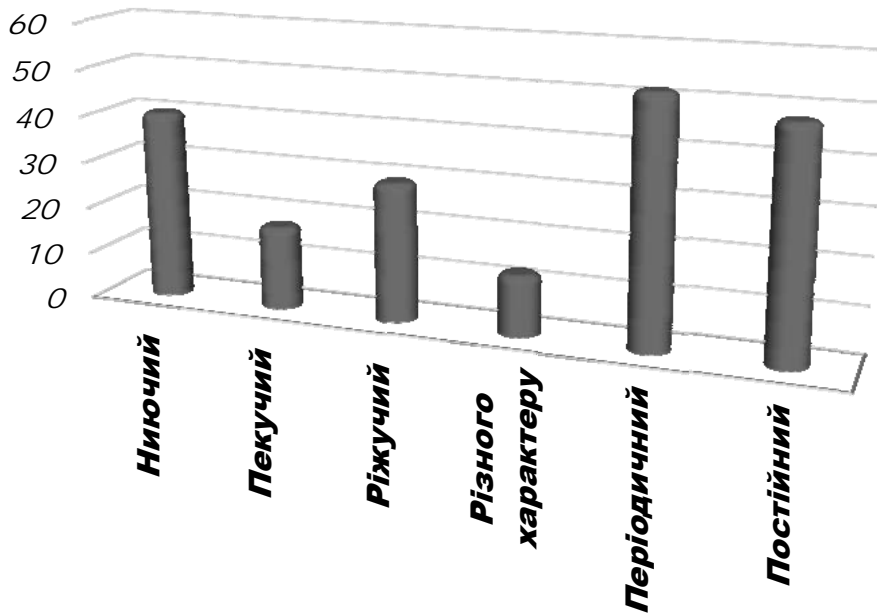


Рис. 2. Характеристика болю

Переважає більшість пацієнтів ідентифікували больові відчуття як перманентний ниючий дискомфорт у черевній порожнині з періодичними посиленнями (n=41 (40,2%), 18 пацієнтів вказували на біль пекучого характеру (17,6%), 30 – ріжучого (29,4%), а у

13 (12,7%) простежувалися больові відчуття різного характеру. Крім того, важливо відзначити, що біль періодичного характеру спостерігався у 53 хворих (51,9%), а постійного – у 49 (48,1%) пацієнтів. Інтенсивність больових відчуттів теж варіювала (рис. 3).

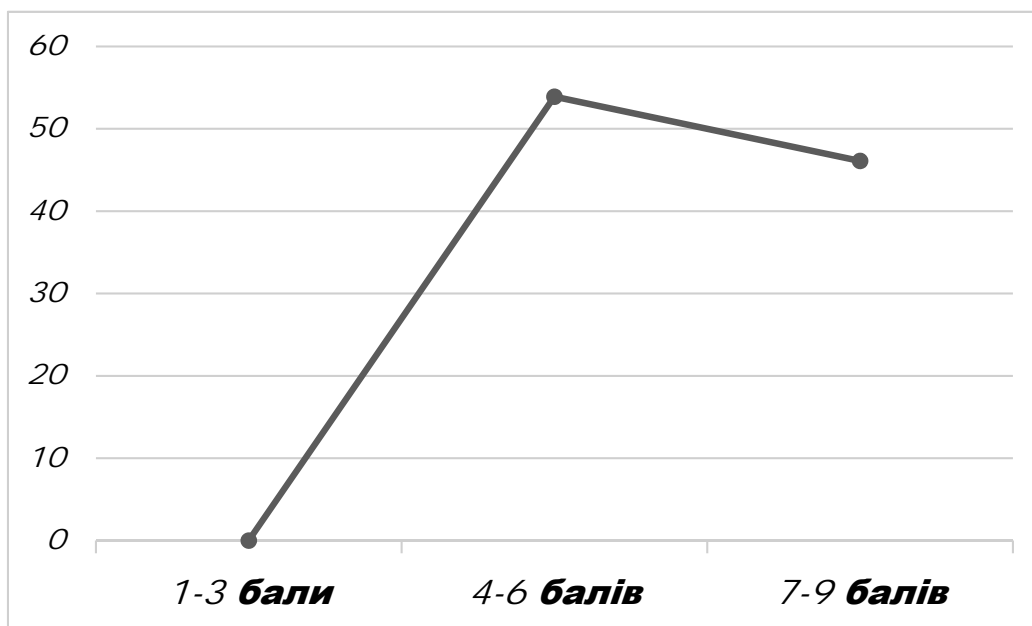


Рис. 3. Інтенсивність больових відчуттів



Оцінка інтенсивності болю здійснювалася відповідно до 10-бальної візуально-аналогової шкали болю (J. J. Vonica, 1990 г.). Відповідно до отриманих даних встановлено, що больових відчуттів слабкої інтенсивності (в межах від 1 до 3 балів) пацієнти досліджуваної вибірки не відмічали. Біль середньої інтенсивності (4-6 балів) виявлено у більшій частини хворих при загостренні ХП (n=55; 53,9%), больові відчуття вираженої інтенсивності (7-9 балів) зафіксовано у 47 пацієнтів (46,1%). Оцінку болю у 10 балів не було виявлено у жодній із заповнених анкет. Важливим елементом дослідження було виявлення статистично значимого слабкої сили кореляційного зв'язку негативного спрямування між вираженістю больових відчуттів, відповідно до показників візуально-аналогової шкали, та тривалістю ХП ($r=-0,27$, $p=0,03$). Остання інформація збігається з думкою більшості науковців, які підтверджують зниження інтенсивності абдомінального болю у процесі прогресування захворювання, що можна пояснити прогресуючим фіброзуванням паренхіми ПЗ.

При пошуку факторів, які сприяли активації больових відчуттів було встановлено, що 57 пацієнтів (55,9%) вказували на посилення болю після вживання їжі, особливо смаженої, копченої, жирної (10,7%), свіжовипечених хлібобулочних виробів, газованих напоїв, напівфабрикатів. Згідно з отриманими даними, у 27 хворих (26,5%) спостерігалася ситофобія. Крім цього, пацієнти скаржилися на посилення болю у положенні лежачи на спині (n=81; 79,4%) та при зміні положення тіла (n=37; 36,3%). Дещо полегшувало больові відчуття положення сидячи з нахилом уперед та перебування на лівому боці у горизонтальному положенні з підведеними до туба ногами. Крім того, для зменшення болю частина хворих (n=27; 26,4%) застосовували спазмолітики, анальгетики та/або ферментні препарати, але використання вищеназваних препаратів давало нетривалий ефект, що в кінцевому результаті змушувало пацієнтів звертатися за спеціалізованою медичною допомогою.

У пацієнтів спостерігалася превалювання больового синдрому над іншими, але велике значення у зміні самопочуття хворих відігравали також диспепсичний синдром та синдром зовнішньо-секреторної недостатності ПЗ.

Провідним симптомом вищенаведеного синдрому в обстеженого контингенту була нудота, на наявність якої вказували 96 (94,1%) пацієнтів. Нудота пароксизмальної періодичності статистично значимо переважала над постійною (n=74 (72,5%) проти n=28 (27,5%), $p<0,01$), появі якої сприяло вживання їжі, алкоголю. У частини пацієнтів (n=48; 47,1%) спостерігалася блювання, яке не полегшувало загальний стан. Відчуття важкості у черевній порожнині визначалося у 91 (89,2%) обстеженого. Знову ж таки останні відчуття посилювалися після прийому їжі, що змушувало пацієнтів обмежувати частоту прийомів і її кількість.

Пацієнти також скаржилися на відрижку різного характеру. Найчастіше вказували на відрижку кислим (n=20; 19,6%) та повітрям (n=11; 10,7%). У 17 хворих (16,7%) ідентифіковано відчуття гіркоти у ротовій порожнині, а у 45 (44,1%) пацієнтів – сухості. Вищенаведені скарги не є прямими ознаками ХП, але вони чітко вказують на участь у патологічному процесі суміжних органів травної системи, що було підтверджено після проведених додаткових лабораторно-інструментальних досліджень. Характерною скаргою для більшості хворих (n=70; 68,6%) було зниження апетиту, що можна розцінювати як компенсаторно-захисну реакцію організму для захисту ПЗ від посиленого функціонування в умовах активації запального процесу.

Третім синдромом, який вказує на зміну у роботі ПЗ, є синдром зовнішньо-секреторної недостатності, що проявляється мальдигестцією та мальабсорбцією, причиною яких є знижена секреторна здатність ПЗ або ж розлади на рівні реалізації ферментативної діяльності. Синдром екзокринної недостатності ПЗ характеризується зміною випорожнень, появою “великого панкреатичного стільця”, метеоризмом, зменшенням маси тіла. При опитуванні усі пацієнти вказували на наявність надмірного газоутворення, флатуленції. Щодо змін стільця, то у 62 (60,8%) хворих виявлено схильність до проносів, у 23 (22,5%) встановлено чергування проносів та закрепів та у 17 (16,7%) – переважання закрепів. 15 (14,7%) пацієнтів вказували на наявність об'ємного кашкоподібного стільця сірватого кольору, з неприємним запахом та блискучою поверхнею (“великого панкреатичного стільця”). На зменшення маси тіла



вказували 29 (28,4%) пацієнтів. Втрата ваги варіювала від 2 до 10 кілограмів за період від місяця до півроку.

Як і при будь-якому запальному процесі, так і у випадку із загостренням ХП у поєднанні з ГХ, спостерігався виражений астеновегетативний синдром, який проявлявся загальною слабкістю, швидкою втомлюваністю, сонливістю, дисомнією, підвищеною дратівливістю. Загальна слабкість, знижена працездатність та швидка втомлюваність різного ступеня були присутні у всіх пацієнтів. Надмірна сонливість ідентифікована у 95 (93,1%) хворих, розлади сну – у 43 (42,2%) та підвищеність дратівливість – у 56 (54,9%) обстежених.

Крім цього, у зв'язку з наявністю ГХ 73 (71,6%) пацієнти скаржилися на головний біль пароксизмальної періодики пульсуючого характеру, який найчастіше локалізувався у потилично-лобній ділянці та супроводжувався запамороченням, "мерехтінням мушок" перед очима, шумом у вухах. Також у 14 (13,7%) хворих з'являлася задишка при помірному фізичному навантаженні і набряки нижніх кінцівок, які з'являлися у другій половині дня і зникали до ранку. Окрім цього, 33 (32,4%) обстежених вказували на періодичну появу серцебиття. У 18 (17,7%) хворих спостерігалися спорадичні запаморочення.

При збиранні анамнезу захворювання встановлено, що тривалість ХП становила $7,0 \pm 3,0$ роки, ГХ – $5,0 \pm 2,0$ роки. Частота загострень ХП варіювала від 1 до 4 разів на рік. Так, частка пацієнтів із загостренням ХП 1-2 рази на рік складала – 67,6% (n=69), 2-3 рази на рік – 28,4% (n=29), 3-4 рази на рік – 5,9% (n=6). Таким чином, можемо стверджувати, що основу обстеженого контингенту становили пацієнти з клінічним перебігом ХП середнього та легкого ступенів важкості. На раптовий, гострий початок захворювання вказували 41 пацієнт (40,2%), на поступовий із наростаючою симптоматикою – 61 хворий (59,8%). За нашими спостереженнями, гострий початок абдоменалгії у пацієнтів супроводжувався зростанням АТ до вищих цифр (170-182/ 101-110 мм рт. ст.) у порівнянні із пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок та рівень АТ коливався в межах 150-165/ 93-108 мм рт. ст.

Четвертина пацієнтів використовувала різні методи самолікування, але ефект від такої терапії був недостатнім. Пацієнти із гострим початком зверталися за спеціалізова-

ною медичною допомогою протягом 12-24 годин від появи перших симптомів захворювання, натомість хворі із менш вираженою симптоматикою були госпіталізовані через 7-14 днів від початку захворювання. У 4 (3,9%) пацієнтів вищенаведені скарги почали турбували протягом 2-3 місяців, але оскільки виразність симптомів була незначною, вони розраховували на спонтанне одужання.

При детальному розпитуванні пацієнтів з метою пошуку етіологічних чинників виникнення захворювань встановлено, що 38 (37,3%) хворим притаманна така шкідлива звичка, як куріння, яку можна розцінювати як фактор ризику появи і прогресування як ХП, так і ГХ. У 20 обстежених (19,6 %) була виявлена схильність до зловживання алкоголем, що й спровокувало загострення ХП, 14 хворих (13,7%) підтверджували переїдання із великою кількістю копченої, жирної та смаженої їжі, у 29 (28,4%) – відмічали відсутність дотримання певного режиму харчування. Тільки у 1 (1%) пацієнта пусковим моментом загострення ХП стала травма черевної порожнини. Ще одним тригерним фактором можемо виділити стресові професійні умови, які спровокували загострення ХП у 7 (6,9%) пацієнтів, та надмірне фізичне навантаження – у 4 (3,9%) пацієнтів. У 37 (36,3%) пацієнтів не вдалося чітко встановити етіологічні чинники загострення ХП.

Отже, провідним етіологічним чинником залишається зміна структури харчування та харчового режиму, але результати нашого дослідження підтверджують, що куріння, алкоголь, психоемоційне навантаження відіграють далеко не останню роль у появі та прогресуванні обох захворювань. Отримані результати співзвучні з даними вчених, які займаються вивченням даної проблеми [192, 193, 194].

Аналізуючи наявність супутніх захворювань у хворих на ХП у поєднанні з ГХ, були виявлені захворювання травного тракту, ендокринної системи та атеросклеротичне ураження в'язцевих судин. Зважаючи на анатомічне розташування підшлункової залози та наявність спільної морфологічної структури із жовчовивідними шляхами найчастіше нами було діагностовано хронічний холецистит (n=35 (34,3%). Підтвердженням порушення роботи жовчовивідних шляхів були результати дуоденального зондування. Крім того, у 10 (9,8%) пацієнтів в анамнезі – холе-



цистектомія з приводу калькульозного холециститу. Отже, отримані результати щодо стану біліарного тракту підтверджують можливість впливу порушень роботи жовчовивідних шляхів на появу або рецидивування запальних змін ПЗ.

Наступною групою супутніх патологій були ураження езофаго-гастро-дуоденального відділу травної системи, що в період подальшого обстеження підтверджувалося результатами ендоскопічної езофагогастродуоденоскопії. Захворювання шлунку діагностовано у 25 обстежених (24,5 %), стравоходу – у 7 пацієнтів (6,9 %). Ізольованих патологічних змін на рівні дванадцятипалої кишки не встановлено, проте поєднання зі змінами у шлунка встановлено у 14 хворих (13,7 %). Існує багато теорій, які пояснюють механізми взаємного впливу на патогенетичні механізми розвитку ХП та езофаго-гастро-дуоденопатій, про які необхідно пам'ятати при виборі оптимальної тактики лікування.

У 17 (16,7%) пацієнтів діагностовано ЦД, що є специфічною ознакою зміни ендокринної функції ПЗ при хронічному запаленні органу.

Наступним елементом обстеження пацієнтів було об'єктивне обстеження. При огляді пацієнтів блідість шкіри виявлено у 34 (33,3%), субіктеричність – у 7 (6,9%) хворих. У 9 (8,8%) обстежених спостерігалися ксантелазми у ділянці верхніх повік, що вказує на зміни ліпідного метаболізму. Обкладеність язика білим нальотом спостерігалася у 40 (39,2%) хворих. Ознаки гіповітамінозу, що

включає ламкість нігтів, сухість шкіри, зниження гостроти зору, випадіння волосся, кровоточивість ясен, діагностовано у 15 (14,7%) пацієнтів.

При поверхневій пальпації черева спостерігалися болючість і певне напруження м'язів передньої черевної стінки у 72 (70,6%) хворих, натомість при глибокій пальпації на наявність болю вказували всі обстежені пацієнти. Щодо локалізації больових відчуттів, то вони збігалися із вищенаведеними результатами суб'єктивного обстеження. Додатковими пальпаторними симптомами, які вказували на ураження ПЗ, були болючість у точці Дежардена – у 31 (30,4%), у точці Мейо-Робсона – у 26 (25,5%), у ділянці Шофара – у 32 (31,4%) та у зоні Губергріца-Сульського – у 68 (66,7%) пацієнтів. При проведенні глибокої методичної пальпації черева за Образцовим-Стражеско у 7 (6,9%) хворих пальпувалася ПЗ у вигляді щільного, болючого тяжа, який розміщувався на 4-5 см вище пупка. У решти пацієнтів ПЗ не пальпувалася.

При фізикальному обстеженні серцево-судинної системи нами були зафіксовані такі зміни: пальпаторно верхівковий поштовх та перкуторно ліва межа відносної серцевої тупості зміщена вліво, що вказує на гіпертрофію лівого шлуночка, ідентифіковано у 65 (63,7%) хворих. При аускультатії спостерігався акцент II тону над аортою у всіх обстежених пацієнтів.

Вимірювання артеріального тиску вказало на його підвищення у межах 1-2 ступенів. Отримані результати вказані у таблиці 1.

Таблиця 1

Рівень артеріального тиску та частота серцевих скорочень у досліджуваних групах пацієнтів

Параметри	Базова терапія (M±m)	Оптимізована терапія (M ± m)	Статистична значимість відмінності (p)
САТ (мм рт. ст.)	154,15±9,24	153,27±9,71	0,64
ДАТ (мм рт. ст.)	94,53±9,05	93,98±8,84	0,76
ПАТ (мм рт. ст.)	59,62±11,52	59,29±11,77	0,88
ЧСС (уд/хв)	80,26±10,73	83,53±8,46	0,09

При оцінці АТ ми користувалися стандартами клінічних рекомендацій з артеріальної гіпертензії Європейського товари-

ства гіпертензії (ESH) і Європейського товариства кардіологів (ESC) (2013 р.) [198]. У 2018 році було оновлено рекомендації по



артеріальній гіпертензії, експертами Європейського товариства кардіологів збережено класифікацію рівнів АТ, тож зміни для інтерпретації отриманих показників не було внесено. Рівень АТ, який було встановлено у досліджуваних групах, відповідав артеріальній гіпертензії 1-2 ступенів і не відрізнявся статистично значимо у обох групах (у I групі середнє значення досліджуваного параметру становило $154,15 \pm 9,24 / 94,53 \pm 9,05$ мм рт. ст., а у II – $153,27 \pm 9,71 / 93,98 \pm 8,84$ мм рт. ст.). Достовірних відмінностей між групами по САТ, по ДАТ та по ПАТ не було встановлено. Щодо ЧСС у обстежених пацієнтів, то у групі пацієнтів, які отримували базову терапію вона становила $80,26 \pm 10,73$ уд/

хв, у групі хворих на оптимізованій терапії – $83,53 \pm 8,46$ уд/хв ($p=0,09$).

Нами було проведено оцінку трофологічного статусу пацієнтів з ХП у поєднанні з ГХ по величині індексу маси тіла (ІМТ), який розраховували по формулі Кетле (розроблено Adolphe Quetelet 1869 року):

$$\text{ІМТ} = \text{вага (кг)} / \text{зріст (м}^2\text{)}$$

Нормою вважалися коливання ІМТ у межах $18,5-24,9$ кг/м², на надлишкову вагу вказував ІМТ від 25 до $29,9$ кг/м², ожиріння I ступеня – $30-34,9$ кг/м², ожиріння II ступеня – $35-39,9$ кг/м², ожиріння III ступеня – >40 кг/м². Про недостатню вгодованість свідчив показник $<18,5$ кг/м². Отримані результати відтворені у таблиці 2.

Таблиця 2

Індекс маси тіла у пацієнтів із ХП та ГХ

ІМТ (кг/м ²)	Абсолютна кількість (n=102)	%
<18,5	2	2
20,0-24,9	29	28,4
25,0-29,9	48	47,1
30,0-34,9	19	18,6
35,0-39,9	3	2,9
>40	1	1

Результати наших досліджень вказують на те, що переважна частина ($n=48$; 47,1%) із обстеженого контингенту має надлишкову вагу, що відповідає значенню ІМТ з 25,0 по $29,9$ кг/м².

Висновки

Аналізуючи особливості клінічного перебігу ХП у поєднанні з ГХ, можемо відзначити такі особливості у досліджуваному нами контингенті пацієнтів:

1. Больовий синдром характеризувався такими превалюючими ознаками, як: локалізація у епігастральній ділянці ($n=71$; 69,6%), іррадіація по типу “повного поясу” ($n=48$; 47,1%), з періодичним посиленням больових відчуттів ($n=53$; 51,9%), інтенсивністю у 4-6 балів ($n=55$; 53,9%). Встановлено негативний кореляційний зв'язок між інтенсивністю болю та тривалістю ХП ($r=-0,27$, $p=0,03$), що вказує на зменшення болю у міру прогресування фібротично-склеротичних змін у ПЗ.

На поступовий початок захворювання вказував 61 хворий (59,8%). А для гострого початку ($n=41$ (40,2%)) абдоменалгії характерним було зростанням АТ до вищих цифр ($170-182 / 101-110$ мм рт. ст.) у порівнянні з пацієнтами, у яких спостерігався поступовий початок та рівень АТ коливався в межах $150-165 / 93-108$ мм рт. ст.

2. Для диспепсичного синдрому провідною скаргою була нудота ($n=96$; 94,1%), для синдрому ЗНПЗ – зміна випорожнень зі схильністю до проносів ($n=62$; 60,8%).

3. Астеновегетативний синдром було виявлено у всіх обстежених. Супутніми патологіями було діагностовано захворювання травного тракту, ендокринної системи та атеросклеротичне ураження в'язцевих судин. ІМТ у основної частини обстежених хворих ($n=48$; 47,1%) вказував на домінування надлишкової ваги (25 до $29,9$ кг/м²).

4. Рівень АТ відповідав критеріям 1-2 ступенів артеріальної гіпертензії: у I групі ста-



новив $154,15 \pm 9,24 / 94,53 \pm 9,05$ мм рт. ст., а $80,26 \pm 10,73$ уд/хв – у пацієнтів I групи та у II – $153,27 \pm 9,71 / 93,98 \pm 8,84$ мм рт. ст. ЧСС: $83,53 \pm 8,46$ уд/хв – у хворих II групи.

ЛІТЕРАТУРА

1. Ферфецька К. В., Федів О. І. Роль метаболічного синдрому в розвитку хронічного панкреатиту (огляд літератури) / К. В. Ферфецька, О. І. Федів // Буковинський медичний вісник. 2013. Том 17, №2 (66). С. 174-177.
2. Бабінець Л. С. Патогенетичні аспекти клінічного перебігу хронічного панкреатиту: роль про- і антиоксидантного статусу / Л. С. Бабінець, І. М. Галабіцька // Здоров'я України. 2016. №1 (39). С. 49.
3. Опарін О. А. Проблема коморбідності в клінічній практиці лікаря / О. А. Опарін, В. П. Синельник // Актуальні проблеми сучасної медицини. 2015. Том 15, Випуск 4 (52). С. 325-330.
4. Христич Т. М. Хронічний панкреатит: патогенетичні особливості / Т. М. Христич, Д. О. Гончарук // Здоров'я України. 2018. №1 (47). С. 48-51.
5. Бабінець Л. С. Дисліпідні розлади у клініці хронічного панкреатиту; патогенез, діагностика, можливості корекції / Л. С. Бабінець, Л. М. Мігенько // Новини медицини та фармації. Гастроентерологія. 2014. № 489. Режим доступу: <http://www.mif-ua.com/archive/article/21849>
6. Mercer S. W. Improving the health of people with multimorbidity: the need for prospective cohort studies / S. W. Mercer, J. Gunn, S. Wyke // J. Comorbidity. 2011. Vol. 1. P. 4-7.
7. Characteristic of the Pain syndrome in the patients with Chronic Pancreatitis (CP) with exocrine pancreatic insufficiency OM Horlenko, OM Moskal, EJ Arhij, LB Prylypko, BM Halay, OA Pushkarenko European Journal of Pediatrics, 2016, №175, P. 1722

REFERENCES

1. Ferfetskaya KV, Fedov OI The role of metabolic syndrome in the development of chronic pancreatitis (literature review) / KV Ferfetskaya, OI Fedov // Bukovina medical journal. 2013. Volume 17, No.2 (66). Pp. 174-177.
2. Babinets LS Pathogenetic aspects of the clinical course of chronic pancreatitis: the role of pro- and antioxidant status / LS Babinets, IM Galabitka // Health of Ukraine. 2016. №1 (39). P. 49.
3. Oparin OA The problem of comorbidity in the clinical practice of a doctor / OA Oparin, VP Sinelnik // Actual problems of modern medicine. 2015. Volume 15, Issue 4 (52). Pp. 325-330.
4. TM Khristich, Chronic pancreatitis: pathogenetic features / TM Khristich, DO Goncharuk // Health of Ukraine. 2018. №1 (47). P. 48-51.
5. Babinets LS Dislipid disorders in the clinic of chronic pancreatitis; pathogenesis, diagnosis, correction possibilities / LS Babinets, LM Migenko // News of medicine and pharmacy. Gastroenterology. 2014. № 489. Access mode: <http://www.mif-ua.com/archive/article/21849>
6. Mercer S. W. Improving the health of people with multimorbidity: the need for prospective cohort studies / S. W. Mercer, J. Gunn, S. Wyke // J. Comorbidity. 2011. Vol. 1. P. 4-7
7. Characteristic of Pain Syndrome in Patients with Chronic Pancreatitis (CP) with Exocrine Pancreatic Insufficiency OM Horlenko, OM Moskal, EJ Arhij, LB Prylypko, BM Halay, OA Pushkarenko

Отримано 18.10.2019 р.