



УДК 616.37-002.2:616.127-005.4:616.12



МИШАНИЧ Т.В.,



СОЗОНЮК О.В.,



АРХІЙ Е.Й.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет», медичний факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх хвороб

ГЕМОДИНАМІЧНІ ЗМІНИ У ХВОРИХ НА ХРОНІЧНИЙ ПАНКРЕАТИТ НА ФОНІ ІШЕМІЧНОЇ ХВОРОБИ СЕРЦЯ

Резюме. Проведений аналіз результатів обстеження 120 пацієнтів із хронічним панкреатитом та ішемічною хворобою серця. Одночасно зі стандартним обстеженням цим пацієнтам проводилась доплерографія черевного відділу аорти та її вісцеральних гілок, а також правої плечової артерії.

Ключові слова: хронічний панкреатит, хронічна абдомінальна ішемія, ішемічна хвороба серця, діагностика, доплерографія судин черевної порожнини.

Вступ

Абдомінальний ішемічний синдром (АІС) — діагноз, що вкрай рідко ставиться в гастроентерологічній практиці [1]. Хоча у 75,5 % випадків при аутопсії померлих від ішемічної хвороби серця (ІХС), гіпертонічної хвороби, атеросклерозу церебральних артерій, артерій нижніх кінцівок і від ускладнень цих захворювань виявляють атеросклероз черевного відділу аорти (ЧВА) та її непарних гілок [2].

Основні етіологічні чинники (захворювання, аномалії розвитку і положення артерій) вважають інтравазальними; вони викликають АІС в 62–90 % випадків. Причому найчастішою причиною АІС є атеросклероз на тлі тяжких порушень ліпідного обміну — дисліпидемії (52,2–88,3 % випадків) [5, 7].

Відомо, що лише 20–30 % випадків хронічного панкреатиту (ХП) є наслідком перенесеного раніше гострого панкреатиту. Існує велика кількість причин, здатних викликати розвиток ХП [2]. Часті причини — зловживання алкоголем, захворювання жовчовивідних шляхів, гіперліпідемія та ін. Однак найчастішою причиною розвитку ХП у віці від 50 до 75 років є абдомінальний ішемічний синдром.

При хронічному ішемічному ураженні підшлункової залози поступово наростає її функціональна недостатність (зниження й екзо-, й ендокринної функцій), морфологічно найчастіше зустрічаються розростання

сполучної тканини усередині часточок і між ними, довкола судин і проток, ліпоїдоз, атрофія ацинусів із заміщенням їх сполучною і жировою тканинами. Атеросклероз черевної аорти і черевного стовбура може провокувати кальцифікацію підшлункової залози [3]. Ішемічне пошкодження підшлункової залози підтверджується ультразвуковим обстеженням (УЗО) [8].

Слід зауважити, що сам хронічний панкреатит може бути передумовою виникнення абдомінальної ішемії. Панкреатичні кісти, давлячи на близько розташовані судини, з часом можуть викликати абдомінальну ішемію.

Клінічна картина хронічної абдомінальної ішемії відрізняється великою різноманітністю і невираженою специфічністю. Основною скаргою хворих при синдромі хронічної абдомінальної ішемії є біль в животі як результат ішемії і гіпоксії органів травлення. Другим основним симптомом хронічної абдомінальної ішемії є дисфункція кишечника. Третій характерний симптом хронічної абдомінальної ішемії — схуднення, що прогресує [4, 9]. Воно пов'язане не тільки із зовнішньосекреторною недостатністю підшлункової залози, а і з тим, що через біль пацієнти обме-

© Мишанич Т.В., Созонюк О.В., Архій Е.Й., 2015

© «Гастроентерологія», 2015

© Заславський О.Ю., 2015

жують себе в кількості й якості їжі: приймають її малими порціями (синдром мальабсорбції), переходять на малокалорійну, легко засвоювану одноманітну дієту, унаслідок чого у багатьох хворих розвивається депресивний астеніпохондричний синдром.

Можливість неінвазивного визначення стану уражень периферичних судин з використанням механічної стимуляції синтезу і виділення ендотелійдилатуючого фактора потоком крові стала значним прогресом у визначенні патофізіології розвитку АІС. Для вивчення змін діаметру судин і швидкості току крові у відповідь на підвищення тиску потоку крові використовують ультразвукове дослідження [6].

Мета дослідження — вивчити стан судинного тону магістральних судин у хворих із патологією підшлункової залози та ішемічною хворобою серця.

Матеріали та методи

Для досягнення поставленої мети нами було відібрано 120 хворих, які лікувалися у хірургічному відділенні № 1 та гастроентерології ЗОКЛ ім. Андрія Новака, а також інфарктному відділенні ЗОКД м. Ужгорода. Серед них було 74 (61 %) чоловіки віком $(48,3 \pm 6,2)$ року, 46 (39 %) жінок віком $(49,9 \pm 8,7)$ року.

Хворих розподілили на три групи: в I групу ввійшло 25 пацієнтів із ХП, у II групу — 50 пацієнтів із ХП, поєднаним з ІХС, і в III групу — 25 хворих на ІХС.

Контрольну групу становили 20 фактично здорових осіб віком від 19 до 56 років, середній вік — $(38,2 \pm 1,8)$ року. Серед них чоловіків було 11 (55 %), жінок — 9 (45 %).

Ультразвукову оцінку стану судин та органів черевної порожнини (ОЧП) проводили на апараті Philips 7 (Голландія). При ультразвуковому дослідженні ОЧП: з боку підшлункової залози найчастіше визначали рівномірне підвищення ехогенності з ділянками осередкового фіброзу при нормальних її розмірах і чітких контурах; а також кістозно-фіброзне переродження тканини підшлункової залози.

Усім пацієнтам було запропоновано УЗО черевної аорти; ультразвукове дуплексне сканування черевного стовбура (ЧС) та верхньої брижової артерії (ВБА), правої плечової артерії (ПА). Як правило, при ультразвуковому дослідженні черевної аорти в поперечному і поздовжньому скануванні візуалізувалась її нерівна, зазубрена інтима, а також ехопозитивні включення в її просвіті, що свідчить про атеросклеротичне ураження. Усім хворим для підтвердження діагнозу АІС виконують доплерографічне дослідження магістральних артерій черевної порожнини (ЧВА, ЧС, ВБА) як натщесерце, так і після стандартного харчового навантаження (розчин 50 г глюкози у 200 мл кип'яченої води), і при зміні цих показників порівняно з нормою діагностують ступінь ішемії органів травлення. Харчове навантаження є функціональним тестом оцінки мезентеріального кровотоку і дозволяє визначити функціональні резерви органів травлення. При цьому визначають наступні параметри, що відображають гемодинаміку артеріального русла: максимальну лінійну швидкість кровотоку (V_{max}), мінімальну ліній-

ну швидкість кровотоку (V_{min}), індекс резистентності (RI), індекс пульсативності (PI).

RI (Resistivity Index, індекс Пурсело) — індекс судинного опору:

$$RI = (V_{systolic} - V_{diastolic}) / V_{systolic},$$

де $V_{systolic}$ — максимальна систолічна швидкість, $V_{diastolic}$ — максимальна діастолічна швидкість.

Індекс Пурсело відображає стан мікроциркуляторного русла (тонус, стан стінки артеріол і капілярів). В нормі становить 0,5–0,75. Збільшення індексу вказує на зростання периферичного опору кровотоку, а його зменшення — на його зниження.

PI (Pulsatility Index, індекс Геслінга) — індекс пульсативності:

$$PI = (V_{systolic} - V_{diastolic}) / TAV,$$

де $V_{systolic}$ — максимальна систолічна швидкість, $V_{diastolic}$ — максимальна діастолічна швидкість, TAV — усереднена за часом максимальна швидкість кровотоку.

Індекс пульсативності опорядковано відображає стан опору кровотоку, є більш чутливим показником, ніж RI, оскільки в розрахунках використовується TAV, яка раніше реагує на зміну просвіту і тону судини, ніж $V_{systolic}$. У нормі становить 1,2–1,5 [2, 3].

Як правило, при порушенні вісцерального кровотоку відзначається збільшення всіх гемодинамічних показників.

Допплерографію виконували на апараті Philips 7 (Голландія). Визначали пікову систолічну швидкість кровотоку (Vps), кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (Ved), індекс резистентності (IR) та пульсативний індекс (PI) у ЧВА, ЧС й ВБА. Дослідження полягало у проведенні доплерографії натщесерце й через 30–45 хвилин після прийому розчину 50 г глюкози у 200 мл кип'яченої води (Лелюк В.Г., 2002).

Також проведено дослідження правої ПА (апарат Philips 7 (Голландія)). При цьому проводили вимірювання її діаметру, швидкості кровотоку та індексів Пурсело (RI) та Геслінга (PI). Для дослідження стану судинної стінки проводили пробу із тимчасовою компресією: навколо плеча накладали манжету сфігмоманометра, качаючи її до тиску на 50 мм рт.ст. вище від систолічного артеріального тиску, і залишали в такому положенні 5 хв, після чого проводили швидку раптову декомпресію. У перші 15 с вимірювали швидкість потоку крові. Зміни діаметра за 60 с після реактивної гіперемії оцінювали у відсотковому співвідношенні до вихідної величини.

Результати та їх обговорення

При зборі анамнезу в усіх пацієнтів відмічено зловживання алкоголем.

Найчастіше пацієнти мали астенічну конституцію або схудли протягом останніх 6–24 місяців, що стало наслідком обмеження обсягу прийнятої їжі.

Основною скаргою всіх хворих був біль у животі. Характерний інтенсивний або дуже інтенсивний біль (72,2 % випадків) з іррадіацією в ліву половину попереку за типом лівого «напівноясу» (60,0 % випадків). Приблизно у половині випадків (51,7 %) біль постійний із посиленням через 20–30 хвилин після прийому їжі (80,0 % випадків). Особливістю больового синдрому є залежність від об'єму їжі (56,7 % випадків) та характеру їжі.

При об'єктивному дослідженні найчастіше живіт був симетрично піддутий, брав участь в акті дихання, м'який і малоболісний. Характерними пальпаторними ознаками ХП на тлі ІХС є болісність у зонах Шоффара (35,0 % випадків), Губерґріца — Скульського (25,0 % випадків) або рівномірна пальпаторна болісність у проекції усієї ПЗ (40,0 % випадків). При аускультативному дослідженні в положенні хворого лежачи, натщесерце і на видиху у 6 хворих на хронічний панкреатит із ІХС вислуховувався систолічний шум на 1,5–4 см нижче мечоподібного відростка по середній лінії живота.

При аналізі показників доплерографії до навантаження виявилось, що від показників контрольної

групи відрізняються тільки Vps та Ved, а також PI ВБА (знижені). Значно інформативнішими були показники після навантаження глюкозою: всі вони (за винятком Ved та IR ЧВА і Ved ЧС) істотно відрізнялися від показників контрольної групи.

Ми провели порівняння показників доплерографії до й після навантаження. Виявилось, що Ved та IR в ЧС, і Ved та PI у ВБА під впливом навантаження зростають більшою мірою в II групі, ніж у I. Це свідчить про посилення кровотоку до органів травлення при АІС в умовах меншого діаметра та більшої ригідності стінок великих артерій черевної порожнини. Ved у результаті навантаження глюкозою у хворих на ХП із ІХС зростала вірогідно більш виражено, ніж у I групі, де вона вірогідно збільшилась тільки у ВБА. Ved більше залежить від тонуусу судин, ніж Vps. Тому у хворих на ІХС після навантаження Ved змінюється менше, ніж у II групі (табл. 1).

IR у ЧС і ВБА при ХП із ІХС після навантаження зростає вірогідно, тоді як у I групі він вірогідно збільшився після навантаження тільки у ВБА. Тобто динаміка показника IR під впливом навантаження глюкозою може служити діагностичним критерієм АІС.

Таблиця 1 — Показники доплерографії ЧВА, ЧС й ВБА у хворих до й після навантаження глюкозою

Показник	Контрольна група (n = 20)		I група (n = 25)		II група (n = 50)		III група (n = 25)		
	До навантаження	Після навантаження	До навантаження	Після навантаження	До навантаження	Після навантаження	До навантаження	Після навантаження	
ЧВА	Vps	0,85 ± 0,25	0,92 ± 0,20	0,86 ± 0,06	1,05 ± 0,04	0,88 ± 0,04	1,37 ± 0,03*, **	0,87 ± 0,03	1,32 ± 0,02**
	Ved	0,60 ± 0,06	0,61 ± 0,04	0,58 ± 0,03	0,62 ± 0,02	0,57 ± 0,02	0,63 ± 0,02**	0,60 ± 0,03	0,61 ± 0,02
	IR	1,15 ± 0,09	1,22 ± 0,04	1,19 ± 0,05	1,26 ± 0,04	1,23 ± 0,04	1,32 ± 0,03*	1,18 ± 0,05	1,27 ± 0,02
	PI	1,68 ± 0,07	1,73 ± 0,05	1,70 ± 0,03	1,85 ± 0,03	1,81 ± 0,03	1,95 ± 0,02*, **	1,7 ± 0,02	1,93 ± 0,03*, **
ЧС	Vps	1,01 ± 0,05	1,10 ± 0,03	0,98 ± 0,04	1,10 ± 0,03	0,96 ± 0,03	1,345 ± 0,040*, **	0,95 ± 0,03	1,25 ± 0,03*, **
	Ved	0,30 ± 0,03	0,32 ± 0,02	0,28 ± 0,02	0,32 ± 0,03	0,26 ± 0,02	0,37 ± 0,02*, **	0,26 ± 0,03	0,29 ± 0,04
	IR	0,7 ± 0,3	1,74 ± 0,02	0,72 ± 0,02	0,74 ± 0,03	0,71 ± 0,03	0,78 ± 0,01*, **	0,72 ± 0,25	0,74 ± 0,02
	PI	1,5 ± 0,5	1,70 ± 0,04	1,60 ± 0,06	1,80 ± 0,05	1,76 ± 0,07	2,03 ± 0,04**	1,70 ± 0,04	2,00 ± 0,03**
ВБА	Vps	1,4 ± 0,03	1,42 ± 0,02	1,25 ± 0,03	1,26 ± 0,04	0,82 ± 0,05*	1,23 ± 0,04*, **	0,90 ± 0,04*	1,21 ± 0,05*, **
	Ved	0,17 ± 0,02	0,20 ± 0,02	0,20 ± 0,02	0,21 ± 0,03	0,22 ± 0,02*	0,31 ± 0,02*, **	0,20 ± 0,03	0,26 ± 0,02*, **
	IR	0,8 ± 0,9	0,86 ± 0,03	0,80 ± 0,02	0,78 ± 0,03	0,76 ± 0,03**	0,92 ± 0,06**	0,73 ± 0,02	0,83 ± 0,02**
	PI	2,19 ± 0,12	2,1 ± 0,2	1,9 ± 0,1	1,85 ± 0,10	1,76 ± 0,15*, **	2,57 ± 0,20*, **	1,76 ± 0,20	2,52 ± 0,15**

Примітки: * — показники до навантаження контрольної групи і хворих інших груп відрізняються вірогідно; ** — показники до й після навантаження у кожній групі між собою відрізняються вірогідно; *** — показники після навантаження між I та II групами відрізняються вірогідно.

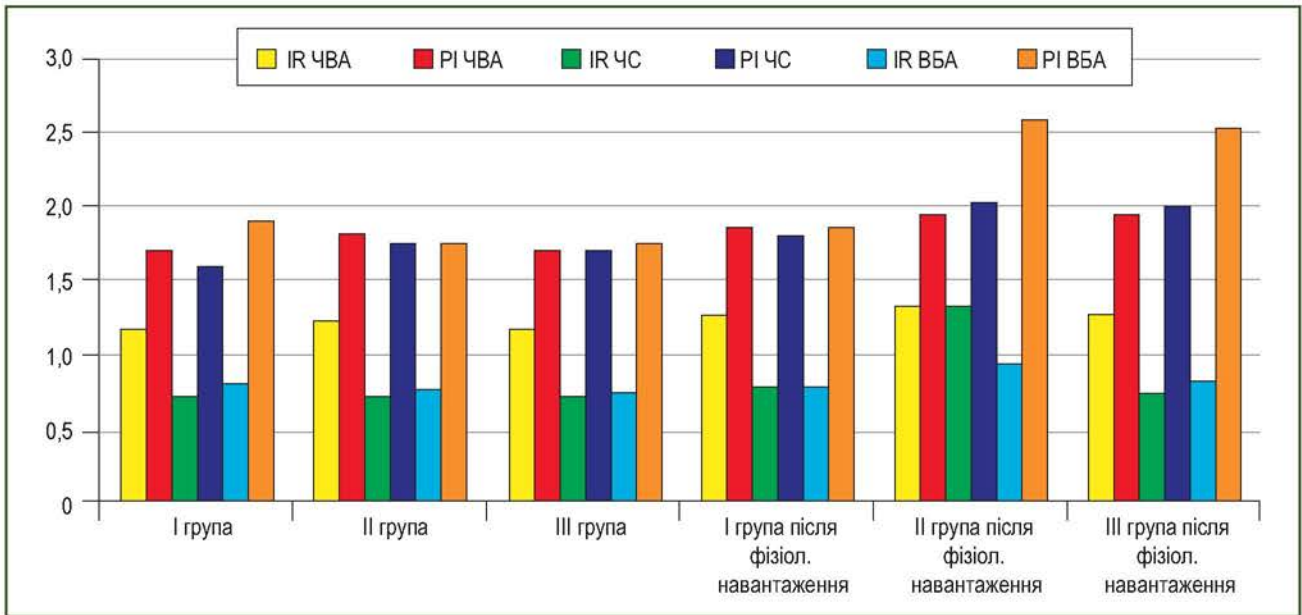


Рисунок 1 — Гемодинамічні показники у хворих різних груп

Також діагностичне значення має й PI, що при ІХС та ХП + ІХС після навантаження в усіх трьох судинах вірогідно збільшувався. Таким чином, на користь діагнозу ХП на тлі ІХС свідчить збільшення IR, PI після навантаження, значніше зростання Vps та зростання Ved під впливом навантаження порівняно з показниками контрольної та I груп (рис. 1).

Отже, в умовах підвищеного функціонального навантаження кишечника (ініційованого пробою з легкозасвоюваними вуглеводами) у пацієнтів із ХП та ІХС і клінічними ознаками АІС порушується нормальна реакція судинного русла на навантаження: при зростанні показників пікової систолічної та середньої швидкостей кровотоку зменшується питома вага діастолічного компонента доплерограм ЧС та ВБА, зростають індекси резистентності та пульсативності.

Розміщення атеросклеротичних бляшок у ЧС і мезентеріальних артеріях викликає локальну ригідність стінок цього судинного басейну, що, ймовірно, призводить до зменшення або втрати чутливості до вазодилатуючих чинників. Зростання індексів резистентності та пульсативності на фоні зменшення питомої ваги діастолічного компонента лінійних показників кровотоку в умовах навантаження є досить вагомим підтвердженням цього припущення.

При доплерографічному обстеженні у хворих на ІХС, ХП із ІХС виявили вірогідно ширший діаметр ПА як у I групі ($0,4 \pm 0,5$ см), так і в II і III групах (відповідно $0,44 \pm 0,50$ см та $0,42 \pm 0,20$ см) порівняно з контрольною групою ($0,36 \pm 0,50$ см) ($p < 0,05$). Також спостерігали гіперергічну реакцію у відповідь на оклюзію — приріст діаметра ПА на $7,6 \pm 0,5$ % для хворих III групи із ІХС та на $10,3 \pm 0,7$ % для хворих на ХП із ІХС. Але ці показники були менш виражені, ніж у контрольній групі ($14,2 \pm 0,25$ %). У 16 % хворих III групи та у 33 % хворих II групи при проведенні проби з реактивною гіперемією виявили парадоксальну вазоконстрикторну реакцію, що вказує на виражену дисфункцію ендотелію у даного контингенту пацієнтів.

Аналіз отриманих результатів показав, що швидкість кровотоку по ПА у хворих на ІХС є зниженою порівняно із хворими на ІХС з ХП та контрольною групою і становить $72,4 \pm 6,6$ см/с (рис. 2). Індекс Пурсело, або індекс судинного опору, що відображає стан опору кровотоку дистальніше місця вимірювання, в обстежених хворих на ХП із ІХС був вірогідно вищим (табл. 2) і становив $0,98 \pm 0,05$, що свідчить про зростання периферичного опору у даній групі пацієнтів. У хворих на ІХС отримали зовсім протилеж-

Таблиця 2 — Показники функціонального стану ендотелію у хворих різних груп

Показники	Контрольна група	I група	II група	III група
Діаметр ПА, см	$0,36 \pm 0,50$	$0,4 \pm 0,5$	$0,44 \pm 0,50$	$0,42 \pm 0,20$
Швидкість кровотоку по ПА, см/с	$98,3 \pm 5,3$	$73,2 \pm 7,5^*$	$76,3 \pm 8,5^*$	$72,4 \pm 6,6^*$
RI	$0,71 \pm 0,03$	$0,50 \pm 0,05^*$	$0,98 \pm 0,05^*, **$	$0,50 \pm 0,02^*, ***$
PI	$1,4 \pm 0,5$	$3,0 \pm 0,8$	$2,1 \pm 0,9$	$5,4 \pm 1,2^*, ***$

Примітки: * — показники статистично вірогідно відрізняються від показників контрольної групи ($p < 0,05$); ** — показники I групи статистично вірогідно відрізняються від показників II групи ($p < 0,05$); *** — показники II групи вірогідно відрізняються від показників III групи ($p < 0,05$).

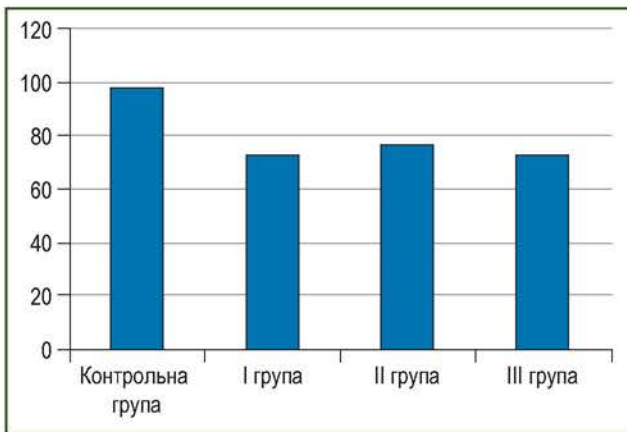


Рисунок 2 — Швидкість кровотоку по ПА (см/с) у хворих різних груп

ний результат, а саме — зниження RI до $(0,50 \pm 0,02)$, що вказує на зниження опору судин, що є одною з основних патогенетичних ланок розвитку ішемічного синдрому (рис. 2).

Індекс Геслінга, або індекс пульсації, що відображає пружно-еластичні властивості артерій, був підвищеним у всіх групах хворих. Максимальні показники зафіксували в групі хворих на ІХС — $(5,4 \pm 1,2)$, що вказує на зниження еластичності судинної стінки (рис. 3).

Отже, доведено наявність ознак пошкодження судин, а саме — порушення вазорегулюючої активності судинної стінки у хворих на ХП із ІХС та ІХС. Зміна опору судин являється одною з ранніх ознак тяжких форм ураження судин, тому рання її діагностика сприяє підбору оптимальних методів лікування для профілактики виникнення ускладнених форм патології серцево-судинної та травної систем.

Також виявлено діагностичну доцільність визначення індексу Геслінга та Пурсело в диференціальній діагностиці порушення кровообігу у хворих на ХП із ІХС та можливість прогнозування порушення опору судин, що являється ключовим моментом у розвитку АІС.

Висновки

1. Характерними змінами показників доплерографії при АІС є зниження пікової систолічної швидкості кровотоку та кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, а також пульсаційного індексу верхньої брижової артерії, збільшення пікової систолічної швидкості кровотоку, кінцевої діастолічної швидкості кровотоку, індексів резистентності та пульсації після навантаження в черевному відділі аорти, черевному стовбурі та верхній брижовій артерії порівняно із нормою.

2. Пікова систолічна швидкість кровотоку та індекс резистентності в черевному стовбурі, пікова систолічна швидкість кровотоку та пульсаційний індекс у верхній брижовій артерії під впливом навантаження зростають більшою мірою у групі ХП із ІХС, ніж у групі ІХС.

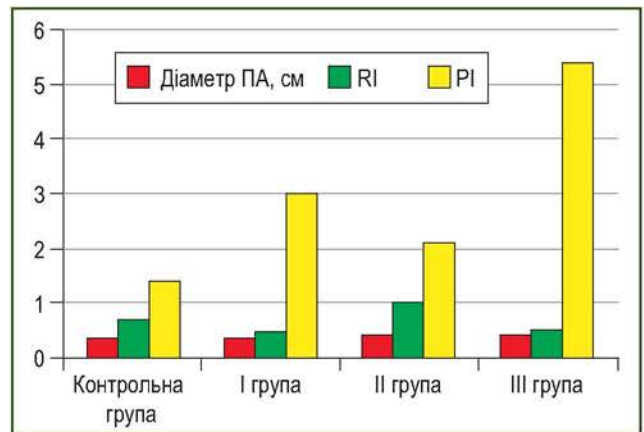


Рисунок 3 — Показники функціонального стану ендотелію у хворих різних груп

3. Індекси Пурсело та Геслінга є ефективними неінвазивними методами оцінки уражень судин генералізованого характеру у хворих на хронічний панкреатит, поєднаний із ішемічною хворобою серця.

4. У хворих на ІХС спостерігається зниження судинного опору, що є одним з основних патогенетичних механізмів формування синдрому абдомінальної ішемії. В обстежених хворих на ХП із ІХС індекс Пурсело був вірогідно вищим, що свідчить про зростання периферичного опору у даній групі пацієнтів.

Список літератури

1. Анохіна Г.А. Абдомінальний ішемічний синдром / Г.А. Анохіна // *Сучасна гастроентерологія*. — 2005. — № 1(21). — С. 42-47.
2. Губергеріц Н.Б. Абдомінальний ішемічний синдром / Н.Б. Губергеріц, Н.Г. Агапова // *Доктор*. — 2004. — № 3. — С. 7-11.
3. Губергеріц Н.Б. Хронічна абдомінальна ішемія / Н.Б. Губергеріц, Е.Ю. Голуб // *Суч. мед. технології*. — 2010. — № 2. — С. 81-90.
4. Звенигородська Л.А. Клініко-функціональні і морфологічні зміни товстої кишки у хворих з хронічною абдомінальною ішемією / Л.А. Звенигородська, Н.Г. Самсонова, А.І. Парфьонов [та ін.] // *Трудный пациент*. — 2007. — № 15-16. — С. 32-35.
5. Лазебник Л.Б. Хронічна ішемічна хвороба органів травлення / Л.Б. Лазебник, Л.А. Звенигородська. — М.: Анахарсіс, 2003. — 136 с.
6. Орехова Л.Ю. Методи дослідження регіонарного кровообігу та мікроциркуляції в клініці: Тезиси докладів науково-практичної конференції / Л.Ю. Орехова, А.В. Лукавченко, А.А. Лукавченко. — СПб., 2004. — С. 57-60.
7. Парфьонов А.І. *Ентерологія: посіб. для лікарів* / А.І. Парфьонов. — [2-е вид.] — М.: Мед. інформ. агентство, 2009. — 880 с.
8. Решетілов Ю.І. Хронічна ішемічна хвороба органів травлення / Ю.І. Решетілов // *Сучасні медичні технології*. — 2010. — № 2. — С. 18-21.
9. Mensink P.B. Chronic gastrointestinal ischaemia: shifting paradigms / P.B. Mensink, L.M. Moons, E.J. Kuipers // *Gut*. — 2010 Nov 29 [Epub ahead of print].

Отримано 15.03.15 ■

Мишанич Т.В., Созонюк А.В., Архий Е.Й.

ГВУЗ «Ужгородський національний університет», медичинський факультет, кафедра пропедевтики внутрішніх захворювань

ГЕМОДИНАМИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ НА ФОНЕ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Резюме. Проведен анализ результатов обследования 120 пациентов с хроническим панкреатитом и ишемической болезнью сердца. Одновременно со стандартным обследованием этим пациентам проводилась доплерография брюшного отдела аорты и ее висцеральных ветвей, а также правой плечевой артерии.

Ключевые слова: хронический панкреатит, хроническая абдоминальная ишемия, ишемическая болезнь сердца, диагностика, доплерография сосудов брюшной полости.

Myshanych T.V., Sozoniuk O.V., Arkhii Ye.Y.

Higher State Educational Institution «Uzhhorod National University», Medical Faculty, Department of Propedeutics of Internal Diseases, Uzhhorod, Ukraine

HEMODYNAMIC CHANGES IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS ON THE BACKGROUND OF CORONARY HEART DISEASE

Summary. The analysis of the survey results in 120 patients with chronic pancreatitis and coronary heart disease was conducted. Along with the standard examination, these patients underwent Doppler imaging of the abdominal aorta and its visceral branches, as well as the right brachial artery.

Key words: chronic pancreatitis, chronic abdominal ischemia, coronary heart disease, diagnosis, Doppler imaging of abdominal blood vessels.
