

УДК: 616.367—006.6—089.12+611.1

Пилипчук В.І., Дирів О.Л., Гедзик С.М.

Вивчення етіологічних факторів хронічного панкреатиту, ускладненого біліарною гіпертензією

Кафедра хірургії інституту післядипломної підготовки (зав. каф.-проф. О.Л.Ткачук)

Івано-Франківського національного медичного університету

Резюме. Упродовж 2009–2015 рр. у відділенні загальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні прооперовано 127 хворих на ускладнені форми хронічного панкреатиту (ХП). У 39 (30,7 %) хворих ХП супроводжувався міліарною гіпертензією (БГ). При цьому, у 14 (11,1 %) хворих БГ поєднувалась з хронічною дуоденальною непрохідністю (ХДН), а у 4 (3,1 %) хворих виявлено поєднання БГ+ХДН та локальної венозної гіпертензії (ВГ) судин панкреатобіліарної зони. Чоловіків було 36 (92,3 %), жінок - 3 (7,7%), віком від 21 до 60 років. Морфологічним субстратом БГ у всіх 39 хворих був тубулярний стеноз інтрапанкреатичної частини холедоха за рахунок фіброзно-дегенеративних зміни в головці ПЗ, у 9 (23,1 %) хворих – в поєднанні з кістами головки ПЗ. У 28 (71,7%) хворих БГ мала клінічні прояви (іктеричність шкіри та слизових оболонок, гіпербілірубінемія), у 11 (28,9 %) пацієнтів БГ протікала субклінічно та була діагностована тільки за допомогою ультразвукового дослідження (УЗД) та комп'ютерної томографії (КТ) (тубулярний стеноз та поширення супрапанкреатичного відділу холедоха від 0,7 см до 1,3 – 1,5 см). У 3 (7,6 %) хворих БГ супроводжувалась проявами холангіту. Всі хворі на ХП з БГ були прооперовані. У них виконували дренажні, резекційні і комбіновані оперативні втручання. У 17 (43,5 %) хворих ХП з БГ став наслідком перенесеного (терміном від 1 до 10 років) гострого панкреатиту, 14 з них були прооперовані: 2 хворих – лапароскопічне дренажування ферментативного перитоніту, 5 хворих – лапаротомія, дренажування сальникової сумки, черевної порожнини та заочеревинного простору, 5 хворих – ендоскопічна ретроградна панкреато-холангіографія (ЕРПХГ) з дренажуванням біліарних протоків, 2 хворих – ендоскопічне стентування протоки підшлункової залози (ППЗ). У 4 (10,2 %) хворих виникнення ХП пов'язане з перенесеними раніше операціями на органах панкреатобіліарної зони: 2 хворим було проведено холецистектомію з приводу жовчнокам'яної хвороби, 2 хворим – резекцію шлунка за Більрот-ІІ з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Тютюнопаління як можлива причина захворювання спостерігалось у 14 (35,9 %) хворих. У 8 (20,5 %) хворих встановлено безпосередній зв'язок ХП з регулярним вживанням алкоголю. У 7 хворих причини ХП з БГ чітко встановити не вдалось, ХП у них кваліфікували як ідіопатичний.

Перенесений гострий деструктивний панкреатит є найчастішим етіологічним чинником виникнення та розвитку ХП з БГ. Наявність БГ при ХП є одним з абсолютних показів до хірургічного лікування недуги, а метод корекції БГ необхідно визначати індивідуально.

Ключові слова: хронічний панкреатит, біліарна гіпертензія.

Постановка проблеми і аналіз останніх досліджень. Хронічний панкреатит – це група хронічних захворювань підшлункової залози (ПЗ) різної етіології (переважно запальної природи), які характеризуються: фазово-прогресуючими сегментарними або дифузними дегенеративними, деструктивними змінами її екзокринної частини; атрофією залозистих елементів і заміщенням їх сполучною тканиною (фіброзом), інтенсивність розвитку якого значною мірою визначає темп прогресування захворювання в цілому; змінами в протоковій системі ПЗ з утворенням кіст і конкрементів; різним ступенем порушень екзокринної і ендокринної функцій ПЗ; розвитком ускладнень на будь-якій стадії хвороби (ранні, пізні, дуже пізні) [10].

Поширеність ХП за даними аутопсії складає від 0,01 до 5,4 %, в середньому – 0,3–0,4 %. Частота виникнення патології постійно зростає за рахунок вживання алкоголю і покращення методів діагностики; відсоток алкогольного панкреатиту зріс з 40 % до 75 % [2]. За даними Н. Б. Губергриц та співавт. [2], ранні ускладнення ХП розвиваються у 30% випадків, пізні – в 70–85 %; протягом 5 років помирають 6,3 % хворих на ХП, 10 років – 30 %, протягом 20 років –

біля 50 % хворих на ХП.

ХП – поліетіологічне захворювання, для його розвитку необхідний вплив комплексу причин. Такими є: розршення гострого панкреатиту, тривале і надмірне вживання алкоголю, тютюнопаління, харчовий раціон з високим вмістом жирів і білків, захворювання жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, захворювання сосочкової і білясосочкової зони, дванадцятипалої кишки, спадкові фактори тощо.

В 65-70 % випадків розвиток ХП пов'язують зі зловживанням алкоголю. Загальна смертність від ХП у пацієнтів з алкогольним панкреатитом, які хворіють більше 20 років, складає від 28,8 % до 35,0 % [18]. Тривале і надмірне вживання алкоголю (багаторічне щоденне вживання чистого етанолу в дозі 80 г/добу або більше) є важливим етіологічним чинником. Однак, вживання меншої кількості алкоголю також може сприяти розвитку ХП, особливо при наявності інших факторів ризику [2]. Поєднання систематичного вживання алкоголю з курінням збільшує ризик захворювання. Однак, не можна говорити про абсолютний зв'язок між зловживанням алкоголю і ХП. Залишається незрозумілим, чому клінічні прояви ХП розвиваються лише у 10 % алкоголіків [2].

Важливим незалежним фактором ризику ХП є тютюнопаління, яке сприяє кальцифікації ПЗ і формуванню екзокринної і ендокринної недостатності [5, 8, 12].

Часто розвиток ХП є результатом розршення гострого панкреатиту, перехід якого в хронічну стадію відбувається внаслідок порушення протокової прохідності (стеноз, каміння, псевдокісти) та фіброзного процесу в ПЗ. Рецидивний і важкий гострий панкреатит є причиною ХП приблизно в 6% випадків [13]. У дослідженні, опублікованому в журналі «Pancreas» (2011) [16], проаналізовано перехід гострого панкреатиту в хронічний у 352 пацієнтів. Виявлено, що гострий панкреатит перейшов у хронічний у 85 (24 %) пацієнтів, причому 48% пацієнтів мали алкогольний генез, 47 % - ідіопатичний, 5 % - рідкісні форми. Летальність в цій групі пацієнтів була в 2,7 разів вищою, ніж у пацієнтів, у яких не спостерігалось подібного переходу.

У формуванні ХП важливу роль відіграє харчовий раціон з високим вмістом жирів і білків. [5, 8, 11, 12]. Захворювання жовчного міхура і жовчовивідних шляхів, перш за все жовчнокам'яна хвороба у формі холедохолітазу, мають етіологічне значення головним чином у жінок [1, 4]. Захворювання сосочкової і білясосочкової зони дванадцятипалої кишки (дисфункція сфінктера Одді, посттравматичні рубцеві стенози протоків ПЗ, папіліти, дивертикули та інш.) є також частою причиною розвитку ХП [10].

У розвитку ХП мають значення спадкові фактори. При цьому виділяють три типи генетичних змін, пов'язаних з мутаціями: cystic fibrosis gene (CFTR), cationic trypsinogen coding gene (PSSR1), genocoding pancreatic secretory trypsin inhibitor (SPINK1) [7, 9, 18]. Генетично детермінований спадковий ХП займає приблизно 1% в загальній структурі даної нозології [14]. Даний тип ХП встановлюється на основі дослідження мутації генів PRSS1, SPINK 1, PRSS2 і CFTR у осіб, два і більше членів сім'ї яких мали, чи мають ХП більш, ніж в одній генерації [15]. Основними відмінностями спадкового ХП є його маніфестація у віці до 20 років, а в багатьох випадках навіть у дитинстві [18].

В решті випадків ХП визначають як ідіопатичний (20-25 %), включаючи такі фактори: тропічний панкреатит, що є основною причиною ХП у дітей в тропічних регіонах; метаболічні порушення, аутоімунні розлади тощо [17].

Найчастіше при ХП спостерігається порушення функції

біліарної системи з розвитком явної чи прихованої БГ, яка спостерігається в 25-40 % випадків. Частою причиною жовтяниці при ХП є тубулярний стеноз жовчної протоки, спричинений панкреатичним фіброзом та запаленням у головці ПЗ [17]. Порушення прохідності загальної жовчної протоки виявляють у 56,3 % хворих на ХП, жовтяницю – у 22,2 %, а жовтяницю в поєднанні з холангітом – у 6 % [3]. У розвитку механічної жовтяниці при ХП значну роль також відіграє стиснення дистальної частини загальної жовчної протоки фіброзно зміненим язичком ПЗ [6].

Мета дослідження: вивчити причини виникнення ХП, ускладненого БГ.

Матеріал і методи дослідження

Упродовж 2009–2015 рр. у відділенні загальної хірургії Івано-Франківської обласної клінічної лікарні прооперовано 127 хворих на ускладнені форми ХП. У 39 (30,7 %) хворих ХП супроводжувався БГ. При цьому, у 14 (11,1 %) хворих БГ поєднувалась з ХДН, а у 4 (3,1 %) хворих виявлено поєднання БГ+ХДН та локальної ВГ судин панкреатобіліарної зони. Про ВГ свідчило поширення діаметру ворітної вени більше 1,1–1,3 см під час УЗД, побічними ознаками ВГ були спленомегалія (2 хворих) та варикозне розширення вен шлунка (один хворий). Чоловіків було 36 (92,3 %), жінок 3 (7,7 %), віком від 21 до 60 років.

Крім лабораторних даних, найбільше практичне значення для діагностики змін з боку ПЗ, ППЗ і навколишніх органів мали УЗД, ЕРПХГ, КТ з контрастним підсиленням. При виконанні роботи користувалися класифікацією ХП, запропонованою академіком О.О. Шалімовим (1997).

Результати дослідження та їх обговорення

Морфологічним субстратом БГ у всіх 39 хворих був тубулярний стеноз інтрапанкреатичної частини холедоха за рахунок фіброзно-дегенеративних змін в головці ПЗ, у 9 (23,1%) хворих – в поєднанні з кістами головки ПЗ. У 28 (71,7%) хворих БГ мала клінічні прояви (іктеричність шкіри та слизових оболонок, гіпербілірубінемія), у 11 (28,9 %) пацієнтів БГ протікала субклінічно та була діагностована тільки за допомогою УЗД та КТ (тубулярний стеноз та поширення супрапанкреатичного відділу холедоха від 0,7 см до 1,3–1,5 см). У 3 (7,6 %) хворих БГ супроводжувалась проявами холангіту.

Під час УЗД у всіх хворих з БГ було виявлено локальне чи дифузне збільшення головки ПЗ від 3,5 до 5,7 см у 25 (64,1 %) хворих - неоднорідності структури ПЗ. Кальцинати в тканині залози виявлено у 11 (28,2 %) хворих. Розширення ППЗ більше 5 мм спостерігалось у 12 (30,7 %) хворих, а вірсунголітіаз – у 5 (12,8 %) пацієнтів.

Всі хворі на ХП з БГ були прооперовані. При цьому, виникнення БГ при ХП вважали одним з абсолютних показів до хірургічного лікування. У хворих виконували дренажні, резекційні і комбіновані оперативні втручання, а метод корекції БГ визначали індивідуально.

Характеристику проведених операцій подано в табл. 1.

У 17 (43,5 %) хворих ХП з БГ став наслідком перенесеного (в термін від 1 до 10 років) гострого деструктивного панкреатиту. При цьому, 14 хворих раніше були прооперовані з приводу гострого панкреатиту та його ускладнень: 2 хворим проведено лапароскопічне дренажування ферментативного перитоніту, 5 хворим – лапаротомію, дренажування сальникової сумки, черевної порожнини та заочеревинного простору з приводу панкреонекрозу, 5 хворим – ЕРПХГ з дренажуванням біліарних протоків, 2 хворим – ендоскопічне стентування ППЗ. Решта 3 хворих лікувались консервативно.

У 4 (10,2 %) хворих виникнення ХП можна пов'язати з перенесеними раніше операціями на органах панкреатобіліарної зони. Зокрема, 2 хворим було проведено холецистектомію з приводу жовчнокам'яної хвороби, а 2 хворим – резекцію шлунка за Більрот-ІІ з приводу виразкової хвороби дванадцятипалої кишки. Серед цих пацієнтів зловживання алкоголем не було, вони не палили.

У 14 (35,9 %) хворих на ХП з БГ мало місце систематичне

тривале тютюнопаління. Ще у 8 (20,5 %) хворих встановлено безпосередній зв'язок ХП з регулярним вживанням алкоголю. Проте, необхідно зауважити, що не всі пацієнти відверто відповіли на це запитання. При цьому, в 7 хворих часте вживання алкоголю поєднувалось з тютюнопалінням. Переважна більшість цих хворих не мали постійного місця роботи.

У 7 (17,9 %) хворих виникнення ХП з БГ не вдалось чітко пов'язати з тією чи іншою причиною. У них не встановлено ні спадкового фактора, ні зв'язку з вживанням жирної їжі чи іншими чинниками. Тому, ХП у них кваліфікували як ідіопатичний.

Висновки

1. Перенесений гострий деструктивний панкреатит є найчастішим етіологічним чинником виникнення та розвитку ХП з БГ.

2. Наявність БГ при ХП є одним з абсолютних показів до хірургічного лікування недуги, а метод корекції БГ необхідно визначати індивідуально.

Перспективи подальших досліджень

Перспектива дослідження полягає у подальшому вивченні причин виникнення ХП з БГ та в розробці заходів щодо його запобігання.

Література

1. Васильєв Ю.В. Билиарный панкреатит / Ю.В.Васильєв, Э.Я.Селезнева, Е.А.Дубцова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 7. – С. 79–84
2. Губергриц Н. Б. Хронический алкогольный панкреатит / Н.Б.Губергриц, Г.М.Лукашевич. М. : [б.и.], 2010. – 54 с.
3. Добров С.Д. Желчная гипертензия у больных хроническим панкреатитом / С.Д.Добров, А.С.Полякевич, Е.М.Благитко, Г.Н.Толстых // Анналы хирургической гепатологии. – 2012. – С. 35
4. Ильченко А.А. Билиарный панкреатит // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 1. – С. 3–15
5. Калинин А. В. Хронический панкреатит: диагностика, лечение, профилактика // Клинические перспективы гастроэнтерол., гепатол. – 2007. – № 1. – С. 3–15
6. Копчак В.М. Хирургическая анатомия поджелудочной железы / В.М.Копчак, А.Ю.Усенко, К.В.Копчак, А.И.Зелинский. – К: Издательский дом «Аскания». 2011. – 141с.
7. Кучерявый Н.В. Мутация гена панкреатического секреторного ингибитора трипсина № 345 у больных хроническим идиопатическим панкреатитом / Н.В.Кучерявый, З.Ф.Тибиллова // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 7. – С. 7–12.
8. Лазебник Л.Б. Обоснование новых подходов к комплексной патогенетической терапии больных хроническим панкреатитом / Л.Б.Лазебник, Л.В.Винокурова, Е.А.Дубцова // Эксперименталь-

Таблиця 1. Характеристика проведених оперативних втручань у хворих на хронічний панкреатит, ускладнений біліарною гіпертензією

Назва операції	Число	%
ПДР за Whipple	5	12,8
Операція Фрея	11	28,3
<i>в т.ч. з холедохоентероанастомозом (ХЕА)</i>	2	5,1
<i>в т.ч. з вставкою за В.М.Копчаком та ХЕА</i>	2	5,1
Берська модифікація операції Бегера	2	5,1
Повздовжня панкреатосюностомія	8	20,5
<i>в т.ч. з холедохоентероанастомозом</i>	3	7,7
<i>в т.ч. з вставкою за В.М.Копчаком та ХЕА</i>	1	2,6
Цистоентеростомія	3	7,7
<i>в т.ч. з холедохоентероанастомозом</i>	2	5,1
Ендоскопічна цистодуоденостомія	2	5,1
Накладання обхідних біліодигестивних анастомозів	2	5,1
Зовнішнє дренажування кісти ПЗ	1	2,6
ЕРПХГ з ендобіліарним стентуванням	5	12,8
Разом	39	100,0

ная и клиническая гастроэнтерология. – 2011. – № 7. – С. 3–6

9. Маев, И. В. Литостатины: современный взгляд на биологическую роль и патогенез хронического панкреатита / И.В.Маев, Ю.А.Кучерявый // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. – 2006. – № 5. – С. 4–10.

10. Минушкин О.Н. Хронический панкреатит: некоторые аспекты патогенеза, диагностики и **лечения** // CONSILIUM MEDICUM. – 2002. – Том 4. – № 1.

11. Хронический панкреатит, функциональная и морфологическая характеристика (пособие для врачей) / Под ред. Г.Г.Коротко. Российский центр функциональной хирургической гастроэнтерологии. Краснодар. 2002. – 50 с.

12. Яковенко А.В. Хронический панкреатит: клиника и диагностика / А.В.Яковенко, П.Я.Григорьев // Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. – 2007. – № 6. – С. 60–66

13. Beger H.G. Diseases of the Pancreas / H.G.Beger, S.Matsuno, J.L.Cameron. – Berlin: Springer-Verlag Heidelberg, 2008. – P. 905

14. Chen J.M. Chronic pancreatitis: genetics and pathogenesis / J.M.Chen, C.Ferec // Ann. Rev. Genomics. Hum. Genet. – 2009. – № 10. – P. 63-87

15. Joergensen M. Incidence, prevalence, etiology, and prognosis of first-time chronic pancreatitis in young patients / M.Joergensen, K.Brusegaard, D. G.Cruger // Dig. Dis. Sci. – 2010. – Oct., Vol. 55(10). – P. 2988-2998

16. Nuijgaard C. Progression from acute to chronic pancreatitis: prognostic factors, mortality, and natural course / C.Nuijgaard; U.Becker; P.Matzen // Pancreas. – 2011. – Nov. – Vol. 40 (8). – P.:1195-1200

17. Sebastiano P.Di Pathophysiology of Chronic Damage / P.Di Sebastiano, F.F.Mola // Acute and Chronic Pancreatitis: New concepts and evidence-based approaches / ed. By P. A. Testoni, A. Mariani, P. G. Arcidiacono. – Turin: Edizioni Minerva Medica, 2013. – P. 63-69

18. Vantini I. Chronic pancreatitis: clinical course, pancreatic insufficiency and metabolic consequences / I. Vantini, A. Amodio, A. Gabbrielli, C. Cristofori, L. Frulloni, L. Benini // Acute and Chronic Pancreatitis: New Concepts and Evidence-Based Approaches / ed. by P. A. Testoni, A. Mariani, P. G. Arcidiacono. – Turin: Edizioni Minerva Medica, 2013. – P. 71-82

Пилипчук В.И., Дырив О.Л., Гедзык С.М.

Изучение этиологических факторов хронического панкреатита, осложненного билиарной гипертензией

Кафедра хирургии института последипломной подготовки (зав. каф.-проф. О.Л.Ткачук), Ивано-Франковского национального медицинского университета

Резюме. На протяжении 2009-2015 гг. в отделении общей хирургии Ивано-Франковской областной клинической больницы прооперировано 127 больных с осложнёнными формами хронического панкреатита (ХП). У 39 (30,7%) больных ХП сопровождался билиарной гипертензией (БГ). При этом, у 14 (11,1%) больных БГ сочеталась с хронической дуоденальной непроходимостью (ХДН), а у 4 (3,1%) больных обнаружено сочетание БГ+ХДН и локальной венозной гипертензии (ВГ) сосудов панкреатобилиарной зоны. Мужчин было 36 (92,3%), женщин 3 (7,7%), в возрасте от 21 до 60 лет. Морфологическим субстратом БГ у всех 39 больных являлся тубулярный стеноз интрапанкреатической части холедоха за счёт фиброзно-дегенеративных изменений в головке желудочной железы (ПЖ), у 9 (23,1%) больных – в сочетании с кистами головки ПЖ. У 28 (71,7%) больных БГ имела клинические проявления (иктеричность кожи и слизистых оболочек, гипербилирубинемия), у 11 (28,9%) пациентов БГ протекала субклинически и была диагностирована лишь при помощи ультразвукового исследования (УЗИ) и компьютерной томографии (КТ) (тубулярный стеноз и расширение супрапанкреатического отдела холедоха от 0,7 см до 1,3 – 1,5 см). У 3 (7,6%) больных БГ сопровождалась проявлениями холангита. Все больные ХП с БГ были прооперированы. У них проводили дренирующие, резекционные и комбинированные оперативные вмешательства. У 17 (43,5%) больных ХП с БГ стал последствием перенесенного (на протяжении от 1 до 10 лет) острого панкреатита, 14 из них были прооперированы: 2 больных – лапароскопическое дренирование ферментативного перитонита, 5 больных – лапаротомия, дренирование

сальниковой сумки, брюшной полости и забрюшинного пространства, 5 больных – эндоскопическая ретроградная панкреатохолангиография (ЭРПХГ) с дренированием билиарных протоков, 2 больных – эндоскопическое стентирование ППЖ. У 4 (10,2%) больных возникновение ХП связано с перенесенными ранее операциями на органах панкреатобилиарной зоны: 2 больным было проведено холецистэктомии по поводу желчекаменной болезни, 2 больным – резекцию желудка по Бильрот-II по поводу язвенной болезни двенадцатиперстной кишки. Табакокурение, как возможная причина заболевания, имело место у 14 (35,9%) больных. У 8 (20,5%) больных установлено непосредственную связь ХП с регулярным употреблением алкоголя. У 7 больных причины ХП с БГ чётко установить не удалось, ХП у них квалифицировали как идиопатический.

Перенесенный острый деструктивный панкреатит является самым частым этиологическим фактором возникновения и развития ХП с БГ. Наличие БГ при ХП является одним из абсолютных показаний для хирургического лечения заболевания, а метод коррекции БГ необходимо выбирать индивидуально.

Ключевые слова: хронический панкреатит, билиарная гипертензия.

VI. Pylypchuk, O.L. Dyriv, S.M. Hedzyk

Study of Etiological Factors of Chronic Pancreatitis Complicated by Biliary Hypertension

Department of Surgery of Postgraduate Medical Education Faculty (Head of the Department – prof. O.L. Tkachuk)

Ivano-Frankivsk National Medical University, Ivano-Frankivsk, Ukraine

Abstract. During the 2009-2015 time period, 127 patients with complicated forms of chronic pancreatitis (CP) underwent surgical treatment at the Department of General Surgery of the Ivano-Frankivsk Regional Clinical Hospital. CP was accompanied by biliary hypertension (BH) in 39 (30.7%) patients. 14 (11.1%) patients developed BH with concomitant chronic duodenal obstruction (CDO), and in 4 (3.1%) patients a combination of BH+CDO and local venous hypertension (VH) of the vessels in the pancreatobiliary area was found. The analyzed group included 36 (92.3%) men and 3 (7.7%) women at the age of 21 to 60 years. In all 39 patients tubular stenosis of the intrapancreatic part of the choledoch was the morphological substrate of BH due to fibrose-degenerative changes in the pancreatic head; in 9 (23.1%) patients it was combined with cysts of the pancreatic head. In 28 (71.7%) patients, BH had clinical signs (ochrodermia and mucosal icterus, hyperbilirubinemia), and in 11 (28.9%) patients BH was asymptomatic and was diagnosed only by means of ultrasonography (USG) and computed tomography (CT) (tubular stenosis and dilation of the suprapancreatic segment of the common bile duct 0.7 cm to 1.3 – 1.5 cm). In 3 (7.6%) patients, BH was accompanied by the manifestations of cholangitis. All patients with CP complicated by BH underwent surgical treatment. Drainage, resection, and combined surgical interventions were used. In 17 (43.5%) patients CP complicated by BH was the result of acute pancreatitis (1 to 10 years ago), 14 of them underwent surgeries: 2 patients – laparoscopic drainage of the enzymatic peritonitis, 5 patients – laparotomy, drainage of the peritoneal omental sac, abdomen and retroperitoneal space, 5 patients – endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) with drainage of biliary ducts, 2 patients – endoscopic stenting of the pancreatic ducts. In 4 (10.2%) patients, CP was associated with previous surgeries on the organs of the pancreatobiliary area: 2 patients underwent cholecystectomy due to cholelithiasis, and 2 patients underwent Bilroth II gastrectomy due to duodenal ulcer. In 14 (35.9%) patients their condition was probably caused by cigarette smoking. In 8 (20.5%) patients, a direct connection between CP and regular alcohol consumption was established. In 7 patients, the causes of CP complicated by BH were not found, and in these cases CP was qualified as idiopathic. Acute destructive pancreatitis is often an etiological factor in the development of CP complicated by BH. BH in case of CP is one of the absolute indications for surgical treatment, and the method of BH correction should be determined individually.

Keywords: chronic pancreatitis, biliary hypertension.

Надійшла 07.09.2015 року.