

Н.Б. Губергриц¹, Е.А. Крылова²

СОСТОЯНИЕ ПАНКРЕАТОБИЛИАРНЫХ ПРОТОКОВ У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

¹ Донецкий национальный медицинский университет, г. Лиман, Донецкая область, Украина² ООО «Эндотехномед», г. Днепр, УкраинаN.B. Gubergrits¹, E.A. Krylova²

STATE OF PANCREATOBILIARY DUCTS IN PATIENTS WITH CHRONIC PANCREATITIS

¹ Donetsk National Medical University, Liman, Donetsk Region, Ukraine² Endotechnomed Ltd, Dnipro, Ukraine

Цель работы. Изучить состояние панкреатобилиарных протоков у больных различными клинико-морфологическими формами хронического панкреатита (ХП).

Материал и методы. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) выполнена 96 больным ХП (I группа – 12 больных обструктивной формой ХП, II – кальцифицирующей (26 человек), III – фиброзно-паренхиматозной формой (34 пациента), IV группа – 24 больных ХП, осложненным псевдокистой).

Результаты. Для 56,6% больных ХП характерны тяжелые структурные изменения поджелудочной железы (ПЖ). У большинства пациентов I, II и IV групп установлены тяжелые структурные изменения ПЖ (75,0; 85,7 и 59,1% соответственно). В III группе больных преобладала средняя (53,1% случаев) степень структурных изменений ПЖ. Для больных ХП характерны расширение и неравномерность просвета главного панкреатического протока (ГПП) (65,1%) и изменения его контура (45,8%), наличие кальцификатов паренхимы (13,6%) и конкрементов ГПП (8,4% больных). Сужение ГПП в области головки выявлено у 9,6% пациентов (чаще за счет сдавления псевдокистой). У 16,9% больных ЭРХПГ позволила установить связь полости псевдокисты с протоком ПЖ, что имело решающее значение для определения дальнейшей тактики лечения. Для декомпрессии протока при протоковой гипертензии у 10,9% больных выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия.

Заключение. Для больных обструктивным, кальцифицирующим и осложненным наличием псевдокисты ХП характерны тяжелые структурные изменения поджелудочной железы, выявляемые при ЭРХПГ.

Ключевые слова: хронический панкреатит, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография, структурные изменения, поджелудочная железа.

Objective. To study the state of pancreatobiliary ducts in patients with various clinical and morphological forms of Chronic Pancreatitis (CP).

Material and methods. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) was performed in 96 patients with CP (I group – 12 patients with obstructive CP, II – 26 calcifying, III – 34 fibrous parenchymal form, IV – 24 with CP, complicated by pseudocyst).

Results. For 56.6% of patients with CP, severe structural changes of the pancreas are characteristic. In the majority of patients of groups I, II and IV, severe structural changes of the pancreas were found (75.0%, 85.7% and 59.1%, respectively). In group III patients, the average (53.1%) degree of structural changes in the pancreas prevailed. Expansion and irregularity of the lumen of the main pancreatic duct (65.1%) and changes in its contour (45.8%), the presence calcifications of parenchyma (13.6%) and of main pancreatic duct (8.4% of patients) are characteristic of patients with CP. The narrowing of the main pancreatic duct in the head area was found in 9.6% of patients (more often due to compression of the pseudocyst). In 16.9% of patients, ERCP revealed a connection between the pseudocyst cavity and the pancreatic duct, which was crucial for determining further treatment tactics. For duct decompression with ductal hypertension, an endoscopic papillosphincterotomy was performed in 10.9% of patients.

Conclusion. For patients with CP obstructive, calcificatory and complicated by the presence of pseudocysts is characterized by severe structural changes of the pancreas, detected by ERCP.

Key words: Chronic Pancreatitis, endoscopic retrograde cholangiopancreatography, structural changes, pancreas.

УДК 616.37-002.2-06:616.361-07
doi 10.17223/1814147/68/02

ВВЕДЕНИЕ

Диагностика хронического панкреатита (ХП) до сегодняшнего дня остается сложной проблемой в связи с трудностями выявления ранних изменений поджелудочной железы (ПЖ). Наиболее чувствительными инструментальными методами для диагностики ХП является эндоскопическое ультразвуковое исследование и МРХПГ с секретинном, но применение этих методов ограничено из-за недостаточного количества и высокой стоимости диагностического оборудования. Диагноз хронического панкреатита базируется на клинических, морфологических и функциональных данных. Из-за недостаточной корреляции диагностических данных с клиническими признаками и симптомами приходится применять все возможные методы диагностики заболевания, которые дополняют друг друга и позволяют установить диагноз [1–3].

Одним из диагностических и лечебных методов у больных ХП является эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ), которая позволяет не только визуализировать протоковую систему ПЖ (уровень доказательности В), но и выполнить (при необходимости) лечебные миниинвазивные манипуляции [4–7]. Однако гистологически подтвержденный ХП может сопровождаться нормальной картиной панкреатографии, потому что ЭРХПГ не позволяет оценить состояние паренхимы железы.

Цель исследования: изучить состояние панкреатобилиарных протоков у больных различными клинико-морфологическими формами хронического панкреатита.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Под наблюдением находились 210 больных ХП (169 мужчин и 41 женщина), средний возраст $(47,3 \pm 0,7)$ года. В соответствии с Марсельской-Римской классификацией (1998) пациенты были распределены на четыре клинические группы: I группа – 26 (12,4%) больных обструктивной формой, II – кальцифицирующей (56 (26,7%) пациентов), III – фиброзно-паренхиматозной формой (78 (34,1%)), IV группа – 50 (23,8%) пациентов с ХП, осложненным псевдокистой. Изолированные формы ХП выявляли довольно редко. Чаще наблюдали сочетание нескольких вариантов фиброзно-дегенеративного поражения ткани ПЖ, и только преобладание признаков и клинических проявлений той или иной формы давало право условно отнести больного к одной из выделенных групп.

Все пациенты подписали добровольное информированное согласие. Исследование одобрено этической комиссией ГУ «Институт гастроэнте-

рологии» НАМН Украины (г. Днепропетровск), протокол № 5 от 10.09.2008 г. Для изучения состояния панкреатобилиарных протоков выполняли ЭРПХГ (96 больных) в рентгенооперационной дуоденоскопом с боковой оптикой JF-1T30 Olympus (Япония) и рентген-установкой Radius (Италия). Интерпретацию панкреатограмм проводили по Кембриджским критериям [7]. С целью профилактики панкреатита больным перед ЭРХПГ вводили ректально индометацин, после процедуры аспирировали контрастное вещество с главного панкреатического протока (ГПП).

Статистическую обработку результатов исследования проводили с общепринятыми методами вариационной статистики с использованием программы Microsoft Excel. Вычисление основных статистических показателей осуществляли с непосредственными количественными данными, полученными в результате исследований (среднее арифметическое значение M , стандартная ошибка среднего m). Разницу показателей оценивали по критерию Манна–Уитни (для непараметрических данных). Изменения считали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

При проведении эндоскопического исследования состояния пищевода, желудка и двенадцатиперстной кишки (ДПК) обращали внимание на особенности, которые могли бы свидетельствовать о патологии близлежащих органов, в том числе и ПЖ. Главный панкреатический проток контрастирован у 83 (86,5%) из 96 больных, желчевыводящие протоки – у 72 (75,0%). Одновременное контрастирование билиарной системы и протоков ПЖ достигнуто у 59 (61,5%) пациентов.

Обследование начинали с осмотра слизистой оболочки ДПК и ее большого сосочка [8]. Деформация просвета ДПК отмечена у 14,6% больных за счет сдавления извне. Малый дуоденальный сосочек был найден у 4 (4,2%) пациентов. Форма большого дуоденального сосочка (БДС) у 84,4% больных была полусферической, в 9,4% случаев БДС имел плоскую форму, в 3,1% – плоско-полусферическую, в 4,2% – коническую, у одного больного он был деформирован (в результате выраженного воспаления). Средний диаметр БДС составлял $(4,8 \pm 0,2)$ мм, причем при межгрупповом анализе установлено, что у больных IV группы размеры БДС были статистически значимо меньше по сравнению с таковыми у пациентов I, II, III групп ($p < 0,05$). Нормальное устье БДС – в виде углубления – определяли у подавляющего большинства больных (78,1%), увеличенное – по одному случаю в каждой группе. У двух больных (2,1%) устье сосочка было уменьшено, однако

эти изменения не помешали законтрастировать ГПП, а желчевыводящая система была законтрастирована у одного больного.

При сравнительном анализе данных в группах больных установлено, что большинство показателей не имели статистически значимых различий по группам. В III группе чаще (у 20,6% пациентов) выявляли деформацию просвета ДПК за счет сдавления извне, у 6,9% – рубцовую. При различных формах ХП ЭРХПГ позволяла выявить изменения в протоковой системе ПЖ. Главный панкреатический проток законтрастирован у 83 (86,5%) пациентов. У большинства больных тип расположения ГПП был восходящий (80,9%), в редких случаях – сигмовидный (13,2%) и горизонтальный (5,9%). Данные, полученные при изучении патологических изменений панкреатобилиарных протоков, представлены в табл. 1.

При ЭРХПГ выявляли изменения, характерные для больных ХП. Диаметр ГПП был изменен у 65,1% пациентов. Одним из наиболее частых изменений (63,9% случаев), которые выявляли по данным ЭРПХГ, было расширение протока ПЖ – в среднем до $(5,2 \pm 0,3)$ мм. В 1,2% случаев панкреатический проток был сужен, у остальных

(34,9%) диаметр его оставался неизменным (рис. 1).

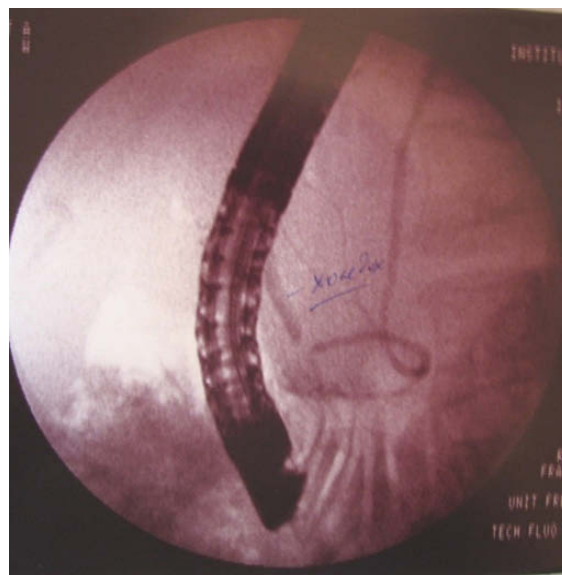


Рис. 1. Холангиопанкреатограмма. ГПП не расширен

У больных с расширенным или неравномерным диаметром ГПП в 45,8% случаев контур его был неровным, зубчатным или четкоподобным (37,7 и 34,0%, соответственно).

Таблица 1

Изменения панкреатобилиарных протоков у больных

Показатель	I группа (n = 12)		II группа (n = 26)		III группа (n = 34)		IV группа (n = 24)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Главный панкреатический проток								
Законтрастировано	8	66,8	21	80,8	32	94,1	22	91,7
Диаметр:								
– нормальный	1	12,5	1	4,8	15	46,9	12	54,6
– сужен	0	0	0	0	1	3,1	0	0
– расширен	7	87,5	20	95,2	16	50,0	10	45,5
Диаметр, $(M \pm m)$, мм	$7,9 \pm 0^*$		$7,8 \pm 0^*$		$3,9 \pm 0,1$		$3,8 \pm 0,1$	
Расширен $(M \pm m)$, мм	$8,6 \pm 0,9^*$		$8,0 \pm 0,7^*$		$5,3 \pm 0,4$		$5,4 \pm 0,6$	
Контур:								
– ровный	3	37,5	8	38,1	20	62,5	14	63,6
– неровный, зубчатый	5	62,5	5	23,8	6	18,8	4	18,2
– четкоподобный	0	0	8	38,1	6	18,8	4	18,2
Депо контраста	1	12,5	2	9,5	4	12,5	7	31,8
– камень	3	37,5	2	9,5	0	0	0	0
– камни	0	0	2	9,5	0	0	0	0
Кальцификаты паренхимы	3	37,5	7	33,3	2	6,3	0	0
Холедох								
Законтрастирован	11	91,7	18	69,2	26	76,5	17	70,8
Диаметр:								
– без изменений	5	45,5	8	44,4	17	63,4	13	76,5
– расширенный	2	18,2	6	33,3	4	15,4	1	5,9
$(M \pm m)$, мм	$11,0 \pm 1,0$		$12,17 \pm 0,83$		$11,5 \pm 0,29$		$12,0 \pm 0$	
Терминальный отдел сужен	5	45,5	9	50,0	7	26,9	4	23,5

* $p = 0,03$.

Отмечалось локальное расширение ГПП с участками стенозирования (66,0% случаев) или тотальное расширение всех отделов (34,0%).

Главный панкреатический проток был сужен у 15,7% больных, статистически значимо чаще – у больных III группы (10,8%; $\chi^2 = 3,87$; $p = 0,049$) за счет воспалительных и фиброзных изменений паренхимы ПЖ. Сужение ГПП в области головки с последующим расширением его в теле и хвосте ПЖ выявлено в 9,6% случаев, что свидетельствовало о патологических изменениях паренхимы (чаще всего причиной этого были псевдокисты (62,5% указанных случаев), сдавливающие проток, в остальных – фиброзные изменения и индуративный панкреатит). Сужение протока ПЖ на всем протяжении отмечено в единичных случаях (1,2%). У 14 (16,9%) больных выявлено депо контраста, свидетельствующее о наличии псевдокисты, которая локализовалась с одинаковой частотой (по 35,7%) в головке и в теле, а в 28,6% случаев – в хвосте ПЖ. Кальцификаты в паренхиме ПЖ определяли у 13,6% больных, конкременты внутри ее протока – у 8,4% при расширении ГПП, что позволило подтвердить диагноз обструктивного или кальцифицирующего ХП. Лишь в одном случае при наличии конкремента в ГПП диаметр последнего находился в пределах нормы. Степень расширения ГПП не зависела от диаметра камней в его просвете. У 5 (5,7%) больных, когда панкреатический проток не удалось законтрастировать, диагноз ХП был подтвержден, так как на рентгенограмме визуализировались кальцификаты в области паренхимы ПЖ.

При сравнительном анализе полученных данных в группах больных выявлены статистически значимые различия в отношении диаметра ГПП – в I ($7,88 \pm 1,10$) мм, 95%-й ДИ: 5,291–10,459) и II ($7,71 \pm 0,70$) мм 95%-й ДИ: 6,204–9,225) группах он был значительно больше по сравнению с III ($3,86 \pm 0,30$) мм, 95%-й ДИ: 3,226–4,493) и IV группами ($3,81 \pm 0,40$) мм, 95%-й ДИ: 2,946–4,690), ($p < 0,025$ и $0,005$, $p < 0,05$ и $0,005$, соответственно).

Частота расширения ГПП также была статистически значимо выше в I и II группах больных по сравнению с III ($\chi^2 = 10,37$, $p = 0,03$; $\chi^2 = 19,09$, $p = 0,0008$) и IV ($\chi^2 = 7,38$, $p = 0,06$; $\chi^2 = 17,97$, $p = 0,001$), так что в III и IV группах неизменный ГПП выявлялись у половины пациентов. Множественные конкременты ГПП выявлялись только у больных II группы, но размеры их были маленькими, поэтому их наличие не сопровождалось дилатацией ГПП.

Сужение панкреатического протока в области головки с последующим расширением ее в области тела и хвоста ПЖ определялось в 4 и 3 раза чаще у больных III и IV групп, соответственно. Так, в III группе сужение панкреатиче-

ского протока в области головки ПЖ выявлено у 12,5% больных (за счет фиброзных изменений); в IV группе ГПП сужен в области головки у 13,6%, у которых, по данным УЗИ и КТ, имелись кисты головки ПЖ.

На панкреатограмме расширенный проток ПЖ (рис. 2) в сочетании с вирсунголитиазом выявлен в 37,5% случаев в I группе больных (что было причиной обструкции ГПП) и в 14,3% – во II группе. В 3 случаях вирсунголитиаза выполнялась ЭПСТ и проводилась ревизия протока корзинкой Дормиа, но удалить конкременты удалось лишь у одного больного. Чередование суженных и расширенных участков протока ПЖ по типу «цепи озер» отмечалось чаще всего у больных II группы (в 38,1% случаев), и почти с одинаковой частотой в III и IV группах – 18,8 и 18,2% соответственно ($p > 0,05$).



Рис. 2. Холангиопанкреатограмма. ГПП расширен

Депо контраста выявляли с наибольшей частотой (31,8%) у больных IV группы, что свидетельствовало о наличии кисты в паренхиме ПЖ, которая локализовалась одинаково часто: в головке и теле ПЖ – 9,1%, в хвосте – 13,6%. В I, II и III группах депо контраста выявили у небольшого количества пациентов (12,5; 9,5 и 12,5% соответственно). Установление связи полости псевдокисты с протоком ПЖ (16,9% случаев) (рис. 3) имело решающее значение для определения дальнейшей тактики лечения ХП.

«Обрыв» или стриктуру ГПП (рис. 4) чаще всего обнаруживали в IV группе больных (22,7% случаев), преимущественно на уровне тела железы (13,6%), в 1,6 раза реже – во II группе (14,2 и 9,5% соответственно), в 2,4 раза реже – в III группе (3,1 и 6,3% соответственно). Однако, если во II и III группах стриктура была обусловлена чаще сдавливанием извне за счет кальцификации паренхимы ПЖ или ее фибротических изменений, то в IV группе это можно объяснить наличием псевдокист паренхимы ПЖ, сдавливающих проток.

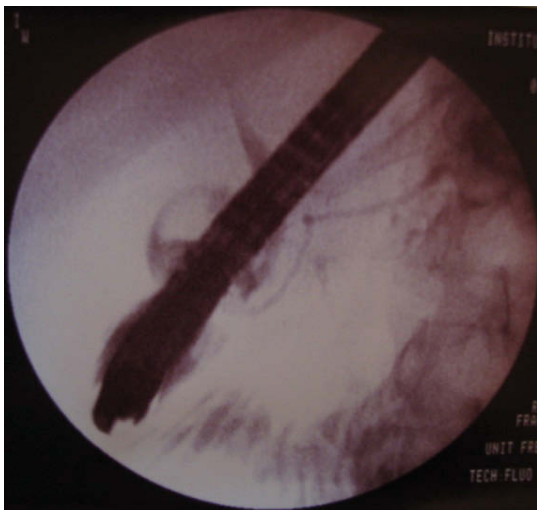


Рис. 3. Холангиопанкреатограмма. Полость кисты, соединяющаяся с вирсунговым протоком

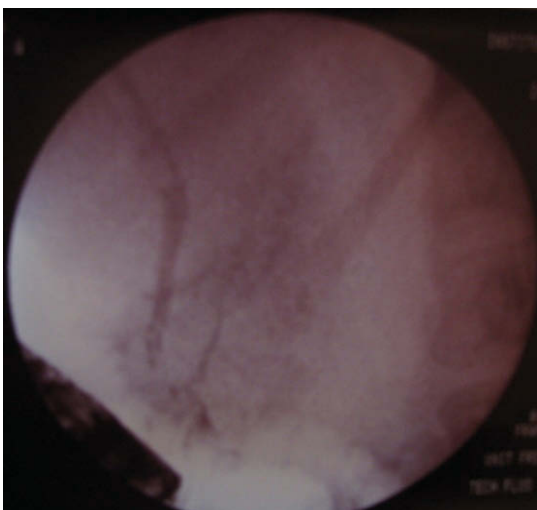


Рис. 4. Холангиопанкреатограмма. Обрыв ГПП

Анализ состояния билиарных протоков показал, что у большинства больных ХП (59,7%) оно было не изменено. Однако в 26 случаях (36,1%) интрапанкреатическая часть общего желчного протока оказалась суженной или отсуженной извне, вследствие ее сдавления фиброзно- и кистозно-измененными тканями ПЖ (рис. 5). Расширение холедоха обнаружено у 13

(18,1%) пациентов, без статистически значимых различий по группам. Стриктура холедоха выявлена у 6,8% больных – в редких случаях у представителей I, II и IV групп, и была обусловлена наличием кальцинатов в ГПП и псевдокист паренхимы. Конкременты в холедохе обнаружены у одного больного II группы и одного – III. У большинства (77,7%) пациентов эвакуация контраста была сохраненной или выраженной, у 39,2% – замедленной, у 13,9% больных эвакуация контраста не определялась.

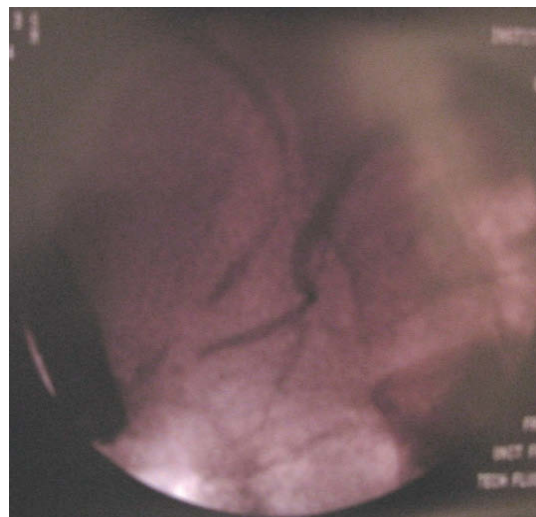


Рис. 5. Холангиопанкреатограмма. Сужение и сдавление холедоха за счет кисты ПЖ

Таким образом, при ЭРХПГ выявлен ряд патологий (рис. 6).

Полученные данные позволили определить степень тяжести структурных изменений ПЖ по Кембриджской классификации (табл. 2). По данным ЭРХПГ, структурные изменения ПЖ легкой степени отмечены у 12,1% больных, средней – 31,3%, тяжелой – 56,6%. При междугрупповом анализе выявлена однонаправленность распределения больных по этому критерию в I, II и IV группах. Так, у подавляющего большинства пациентов этих групп имели место тяжелые структурные изменения ПЖ (75,0; 85,7 и 59,1% соответственно).

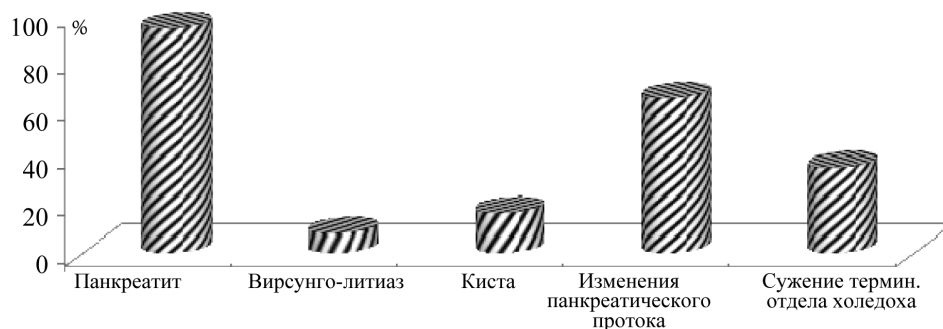


Рис. 6. Распределение патологий, выявленных при ЭРХПГ

Таблица 2

Степень тяжести структурных изменений поджелудочной железы, выявленных при ЭРХПГ
(по Кембриджской классификации)

Степень тяжести	Группа больных								Всего (n = 83)	
	I (n = 8)		II (n = 21)		III (n = 32)		IV (n = 22)			
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Легкая	1	12,5	0	0	5	15,6	4	18,2	10	12,1
Средняя	1	12,5	3	14,3	17	53,1 [#]	5	22,7	26	31,3
Тяжелая	6	75,0	18	85,7 [*]	10	31,3	13	59,1	47	56,6

* $\chi^2 = 6,57$ и $\chi^2 = 3,81$, $p = 0,01$ и $p = 0,051$ – уровни статистической значимости различий по сравнению с II и IV группами соответственно.

* $\chi^2 = 12,99$, $p = 0,0003$ – уровень статистической значимости различий по сравнению с III группой.

Частота встречаемости структурных изменений средней степени тяжести у больных I, II и IV групп также статистически значимо не отличалась и составляла 12,5; 14,3 и 22,7% соответственно. При этом, по данным ЭРХПГ, у пациентов III группы преобладала (53,1%) средняя степень структурных изменений ПЖ, тяжелую определяли несколько реже – 31,3%, с наименьшей частотой выявлена легкая – 15,6%.

Проведение ЭРХПГ сопровождалось осложнениями (2,4%): в одном случае наблюдали транзиторную гиперамилазурию, которая сопровождалась в 1-е сут умеренной болью в эпигастрии и исчезала самостоятельно, во втором случае после сфинктеротомии возникло незначительное кровотечение, которое остановлено консервативными методами.

У больных ХП, осложненным псевдокистой, применяли миниинвазивные вмешательства: в 5,5% случаев – ЭПСТ, стентирование ГПП с последующим чрескожным дренированием кист головки ПЖ, которые сдавливали супрадуоденальную часть холедоха, что сопровождалось механической желтухой. Пользовались пластиковыми стентами CLSO-SF-10-5 с боковым фиксатором (Cook, США).

При нарушении оттока панкреатического сока на уровне сфинктера Одди с расширением ГПП до 4 мм в 10,9% случаев осуществлялась изолированная ЭПСТ, которая в 5,5% случаев была дополнена вирсунготомией. Восстановление адекватного оттока панкреатического сока в ДПК способствовало купированию болевого синдрома.

При псевдокистах больших размеров, наличие которых сопровождалось деформацией желудочной или дуоденальной стенок, или при соединении полости кисты с ГПП рассматривали два эндоскопических подхода: эндоскопическое трансмуральное дренирование и транспапилярное дренирование. Трансмуральное дренирование

применено у 7 (12,7%) больных. В 4 случаях дренирование осуществлялось через ДПК, в 3 – через желудок. При связи псевдокисты с ГПП ПЖ (16,9%) проводилось транспапилярное дренирование, двоим больным (3,6%) применялась комбинированная техника с рентгенконтрастированием ГПП и кисты через катетер с последующим проколом стенки кисты и проведением стента, проксимальная часть которого выходила в просвет ДПК.

ВЫВОДЫ

1. Для больных ХП характерны тяжелые структурные изменения ПЖ, которые в нашем исследовании выявлены у большинства пациентов I, II и IV групп (75,0; 85,7 и 59,1%, соответственно). В III группе больных преобладала (53,1% случаев) средняя степень структурных изменений ПЖ.

2. Для больных ХП характерно расширение и неравномерность просвета ГПП (65,1%) и изменение его контура (45,8%), наличие кальцификатов паренхимы (13,6%) и конкрементов ГПП (8,4% пациентов). Сужение ГПП в области головки установлено у 9,6% больных (чаще за счет сдавления псевдокистой).

3. У 16,9% пациентов ЭРХПГ позволила установить связь полости псевдокисты с протоком ПЖ, что имело решающее значение для определения дальнейшей тактики лечения.

4. Для декомпрессии протока при протоковой гипертензии выполнена эндоскопическая папиллосфинктеротомия у 10,9% больных.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии финансирования при проведении исследования.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Губергриц Н.Б. *Практическая панкреатология*. М.: 4ТЕ АРТ, 2008; 319. Gubergrits N.B. *Prakticheskaya pankreatologiya* [Practical pancreatology]. Moscow: 4TE ART Publ., 2008; 319 (in Russ.).
2. Казюлин А.Н., Кучерявый Ю.А. *Хронический билиарнозависимый панкреатит: учеб.-метод. пособие*. М.: ГОУ ВУНМЦ МЗиСР, 2005; 45. Kazyulin A.N., Kucheryavyy Yu.A. *Hronicheskiy biliarnozavisimyy pankreatit: uchebno-metodicheskoe posobie* [Chronic biliary-related pancreatitis: a teaching aid]. Moscow: GOU VUNMTs MZiSR, 2005; 45. (in Russ.).
3. Hoffmeister A., Mayerle J., Beglinger C., Büchler M.W., Bufler P., Dathe K. English language version of the S3-consensus guidelines on chronic pancreatitis: Definition, aetiology, diagnostic examinations, medical, endoscopic and surgical management of chronic pancreatitis. *Z Gastroenterol.* 2015; 53: 1447–1495.
4. Adler D.G., Baron T.H., Davila R.E., Egan J., Hirota W.K., Leighton J.A., Qureshi W., Rajan E., Zuckerman M.J., Fanelli R., Wheeler-Harbaugh J., Faigel D.O. ASGE guideline: the role of ERCP in diseases of the biliary tract and the pancreas. *Gastrointest. Endosc.* 2005; 62:1–8.
5. Aronson N., Flamm C.R., Mark D., Lefevre F., Bohn R.L., Finkelstein B., Ziegler K.M., Bonnell C.J., Carter M. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography. Available <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK11871/> (9.12.2018).
6. Remer E.M., Baker M.E. Imaging of chronic pancreatitis. *Radiol. Clin. North. Am.* 2002; 40:1229–1242.
7. Yakshe P. Хронічний панкреатит. *Медицина світу*. 2005; 2:77–87. Yakshe P. Hronichniy pankreatit [Chronic pancreatitis]. *Meditsina svitu*, 2005; 2:77–87. (In Ukrainian.)
8. Нечипай А.М., Будзинский А.А., Коваленко Т.В. Эндоскопическая характеристика большого сосочка двенадцатиперстной кишки и папиллярной области. *Рос. журн. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 2002; 4 (12):80–86. Nechipay A.M., Budzinskiy A.A., Kovalenko T. V. Endoskopicheskaya harakteristika bolshogo sosochka dvenadtsatiperstnoy kishki i papillyarnoy oblasti [Endoscopic characterization of the major duodenal papilla and papillary region]. *Rossiyskiy zshurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii – Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology*. 2002; 4 (12):80–86.

Поступила в редакцию 10.12.2018

Утверждена к печати 17.01.2019

Авторы:

Губергриц Наталья Борисовна – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры внутренней медицины № 2 Донецкого национального медицинского университета (г. Лиман, Донецкая обл., Украина).

Крылова Елена Александровна – канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, врач-эндоскопист ООО «Эндотехномед» (г. Днепр, Украина).

Контакты:

Крылова Елена Александровна

e-mail: lenkrlenkr@gmail.com

Conflict of interest

The authors declare the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this paper.

Source of financing

The authors state that there is no funding for the study.

Information about authors:

Gubergrits Natalya B., DSc, Professor, Professor of the Department of Internal Medicine №2, Donetsk National Medical University, Liman, Donetsk Region, Ukraine.

Krylova Olena A., PhD, Senior Researcher, endoscopist, Endotechnomed Ltd, Dnipro, Ukraine.

Corresponding author:

Krylova Olena A.

e-mail: lenkrlenkr@gmail.com