

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43.45

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ЯК ПРЕДИКТОРА ВАЖКОСТІ ФІБРОЗУ У ПАЦІЄНТІВ З ФІБРОЗНО-ДЕГЕНЕРАТИВНИМИ ФОРМАМИ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

Каніковський О.Є., Павлик І.В., Олійник І.В., Маховський О.Л.

Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, кафедра хірургії медичного факультету №2, м. Вінниця, Україна,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9302-8760>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2018-273X>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6034-3580>,

e-mail: ipavlyk@gmail.com

Резюме. Хронічний панкреатит – безперервне захворювання, яке патоморфологічно проявляється фіброзом та атрофією підшлункової залози. Больовий синдром є найбільш яскравим клінічним проявом хронічного панкреатиту.

Метою нашого дослідження була оцінка типу больового синдрому як непрямого предиктора важкості фіброзу підшлункової залози у хворих на фіброзно-дегенеративний хронічний панкреатит.

Матеріали та методи. Протягом 2000 – 2018 рр. проведено хірургічне лікування 69 хворих на хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит. Кальцифікуючу форму мали 21, обструктивну – 34, фіброз–2, кісти – 12.

Результати. У 45 (65,2%) пацієнтів з калькульозним та обструктивним (множинні стриктури) хронічним панкреатитом відмічався тип В больового синдрому. У пацієнтів з одиночними стриктурами, без наявності конкрементів або з множинними стриктурами, які локалізувалися в дистальних відділах протоки, відмічався тип А больового синдрому. По шкалі BriefPainInventory індекс больового синдрому в його найменшому прояві (7.65 vs 5.89, $p < 0.0001$) та больового синдрому в середньому (8.63 vs 6.32, $p < 0.0001$) мав статистично значиму відмінність. Для визначення важкості фіброзу визначали показники тканинного тиску спротиву, який був найвищим в ділянці стриктури (>200 мм.рт.ст), тоді як в інших ділянках зменшувався до 100 і нижче. Гістологічно визначався 4 ступінь фіброзу, площа сполучнотканинних полів – 81,4±6,6%.

Висновки. Тип больового синдрому опосередковано вказує на важкість фіброзу підшлункової залози, причому більш важливий його перебіг ніж інтенсивність. Тканинний тиск опору вище 200 мм.рт.ст, в ділянці пейс-мейкера хронічного панкреатиту (стриктури) є показом до широкого висічення паренхіми панкреаса з розкриттям протоків вторинного та третинного порядку.

Ключові слова: хронічний панкреатит, фіброз, больовий синдром.

Вступ. Больовий синдром є найбільш яскравим клінічним проявом хронічного панкреатиту. Найчастішими бар'єрами для об'єктивної оцінки вираженості больового синдрому є недооцінка больового синдрому лікарем, неадекватна його оцінка пацієнтом, небажання пацієнта оцінювати больовий синдром. Першим кроком до покращення оцінки больового синдрому є використання валідованих шкал. Багато оціночних шкал існує на даний момент, однак не всі вони адаптовані до використання в умовах України, тому потребують перевірки [1,2].

Метою нашого дослідження була оцінка типу больового синдрому як непрямого предиктора важкості фіброзу підшлункової залози у хворих на фіброзно-дегенеративний хронічний панкреатит.

Матеріал та методи. У хірургічній клініці медичного факультету №2 Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова протягом 2000 – 2018 рр.

проведено хірургічне лікування 69 хворих на хронічний фіброзно-дегенеративний панкреатит (ХП), ускладнений синдромом панкреатичної гіпертензії. Чоловіків – 61, жінок – 8, середній вік 46,0±13,7 років.

За етіологічними чинниками згідно з класифікацією TIGAR-O розподіл пацієнтів був наступний: у всіх 69 (100%) пацієнтів ХП виник після перенесеного ГП, 59 (85,5%) страждали на хронічний алкоголізм. Кальцифікуючу форму ХП мали 21, обструктивну – 34, фіброз–2, кісти-підшлункової залози – 12.

Хворі з псевдокістами підшлункової залози мали розширену головну панкреатичну протоку з множинними стриктурами в ній, причому кіста мала сполучення з протокою, що підтверджувалося на комп'ютерній томографії (по класифікації Nealonetal. 7-ий тип кісти). У 5 хворих з кістами крім того відмічався калькульоз підшлункової залози (тотальний – 2, головки – 3).

Згідно з класифікацією Būchler (2009) «В» стадія хронічного панкреатиту відмічалася у 21,74% (n=15), «С» стадія – 78,26% (n=54), серед них панкреатогенний цукровий діабет відмічався у 28 хворих.

Всім хворим проводилося визначення тканинного тиску опору апаратом Stryker pressure monitor та визначення внутрішньопотокового тиску за допомогою манометра (прилад для вимірювання тиску в порожнистих органах. Патент України №59204 від 10.05.11) [3]. Оцінка больового синдрому проводилася згідно з класифікацією Ammanetal., та BriefPainInventory (ShortForm) [1].

Результати. Фіброзно-дегенеративні форми ХП асоціюються з важкими структурними змінами як головної панкреатичної протоки, так і паренхіми підшлункової залози – атрофія та фіброз. Основним візуальним проявом фіброзної дегенерації є рубцеві стриктури головної панкреатичної протоки. Серед 69 пацієнтів у 50 хворих (72,5%) відмічались множинні стриктури головної панкреатичної протоки. Серед них у 21 хворого з калькульозним, 24 – обструктивним ХП та в 5 з кістами ПЗ (7 тип за Ніланом). Ізольовані (одиночні) стриктури головної панкреатичної протоки відмічалася у 17 (24,6%) пацієнтів, серед них з обструктивною формою ХП – 10, з кістами – 7 хворих.

Всі хворі на ХП мали стриктури головної панкреатичної протоки. Сюди відносяться не тільки обструктивні форми ХП, але і калькульозний ХП, а також кісти, які мали зв'язок з фіброзно зміненим головним панкреатичним протоком. Серед них ізольоване враження головки відмічалася у 21 (30,4%) пацієнта, ізольоване враження головки і перешийка ПЗ у 8 (11,65%), ізольоване враження перешийка у 4 (5,8%), ізольоване враження тіла у 6 (8,7%) та хвоста ПЗ у 7 (10,1%) пацієнтів. Тотальне враження ПЗ відмічалася у 21 (30,4 %) пацієнта. Фіброз ПЗ без розширення головної панкреатичної протоки у 2 (2,9 %) хворих.

Таким чином, головка ПЗ була задіяна в патологічному процесі у 50 (72,45%) хворих, тобто головка ПЗ не завжди була пейс-мейкером ХП, у 17 (24,75%) хворих він знаходився ізольовано в перешийку (4) або тілі (6) та хвості

(7) ПЗ. Загалом, дистальні відділи ПЗ вражалися у 19,85%.

Основним клінічним проявом ХП є больовий синдром. Важливі декілька принципів градації больового синдрому: 1 — постійний чи епізодичний больовий синдром; 2 — купується медикаментозно чи ні. Rudolf M. Ammannetal., 1999, розподілив больовий синдром на категорію А — епізодичний сильний біль з наявними періодами безбольового синдрому; В — постійний біль з епізодами сильного больового синдрому, що потребує госпіталізації [1,2].

Різний тип больового синдрому в залежності від форми ХП було визначено у всіх 69 пацієнтів. У 45 (65,2%) пацієнтів з калькульозним та обструктивним (множинні стриктури ГПП) ХП відмічався тип В больового синдрому на момент госпіталізації. У пацієнтів з одиночними стрик-

турами, без наявності конкрементів або з множинними стриктурами, які локалізувалися в дистальних відділах ПЗ, відмічався тип А больового синдрому. Один пацієнт з фіброзною формою ХП мав тип В та один — тип А больового синдрому (таблиця 1). Для оцінки важкості больового синдрому всім хворим оцінювався індекс болю по шкалі Brief Pain Inventory (ShortForm) scale (BPI). Шкала може оцінювати рівень больового синдрому, а також вплив больового синдрому на функціональну активність пацієнта. Відмічалася статистично значима відмінність між двома групами при оцінці болю в його найменшому прояві (7.65 vs 5.89, $p < 0.0001$) та больового синдрому в середньому (8.63 vs 6.32, $p < 0.0001$). Інші категорії не мали статистично значимої різниці (таблиця 2)

Таблиця 1

Тип больового синдрому у хворих в залежності від форми ХП

Тип болю	Стриктура ГПП	Форма ХП	Тотальне враження	Головка	Перешийок	Тіло	Хвіст
А (n=18) 26.1%	Ізольована (n=12)	Обструктивна (n=6)			4		2
		Кісти (n=6)				5	1
	Множинна (n=5) Фіброз(n=1)	Обструктивна (n=5)			3		2
		Фіброз (n=1)	Фіброз (n=1)				
В (n=51) 73.9%	Ізольована (n=5)	Обструктивна (n=4)		4			
		Кісти (n=1)				1	
	Множинна (n=45)	Калькульозна (n=21)	13	6			2
		Обструктивна (n=19)	8	6			
		Кісти (n=5)		5			
Фіброз (n=1)	Фіброз (n=1)						

Таблиця 2

Оцінка важкості больового синдрому та його вплив на функціональну активність у хворих на ХП

BRIEF PAIN INVENTORY (BPI)		Тип А	Тип В	p
1. Протягом життя кожного з нас турбує больовий синдром (зубний біль, головний біль та ін.). Чи страждаєте Ви на больовий синдром іншого типу, ніж перерахований?	Так Ні			
2. Вкажіть локалізацію болю				
3. Опишіть найбільш важкий приступ больового синдрому за 24 години	Немає болю (0) → найсильніший біль(10)	9,05	9,26	>0,05
4. Опишіть найбільш легкий приступ больового синдрому за 24 години	Немає болю (0) → найсильніший біль(10)	5,89	7,65	<0.0001
5. Опишіть важкість больового синдрому в середньому за 24 години	Немає болю (0) → найсильніший біль(10)	6,32	8,63	<0.0001
6. Опишіть важкість больового синдрому на даний момент	Немає болю (0) → найсильніший біль(10)	7,15	7,85	>0,05
7. Яке лікування Ви отримувате для зняття больового синдрому				
8. На скільки отримане лікування принесло Вам полегшення протягом останніх 24 годин?	Безполегшення (0) → повністю зняло біль(10)	7,64	5,12	<0.0001
9. Опишіть, наскільки больовий синдром вплинув на Вашу функціональну активність протягом 24 годин:				
А: Загальна активність:	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	5,18	6,05	>0,05
В: Настрій	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	5,62	6,18	>0,05
С: Можливість пересуватися (ходьба):	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	4,89	5,18	>0,05
Д: Роботоздатність (побутова та найомна)	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	6,18	6,95	>0,05
Е: Відносини з іншими людьми:	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	7,45	8,15	>0,05
Ф: Сон:	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	7,59	8,42	>0,05
Г: Задоволення від життя:	Не вплинула (0) → повністю унеможливила (10)	8,52	8,93	>0,05

Для визначення важкості фіброзу 39 оперованим пацієнтам інтраопераційно визначали тканинний тиск спротиву. Показники тканинного тиску спротиву залежали від ступеню фіброзу підшлункової залози. Так, в випадку обструктивної форми хронічного панкреатиту у хворих з рівномірним розширенням панкреатичної протоки і наявністю стриктури в ділянці головки ПЗ тиск спротиву був найвищим в ділянці стриктури (>200 мм.рт.ст), тоді як в інших ділянках ПЗ зменшувався до 100 і нижче. Тобто найсильніший фіброз відмічався в ділянці так званого пейс-мейкера хронічного панкреатиту. Хоча головка підшлункової залози, як було показано вище, не завжди була даним пейс-мейкером. Звичайно у хворих на кальцифікуючу форму ХП та в випадку розширення протоки по типу низки озер тиск спротиву був високим (>200 мм.рт.ст) у всіх відділах ПЗ, вказуючи на тотальний фіброз ПЗ. Внутрішньопротоковий тиск був збільшений тільки у 59,5 % хворих.

Гістологічно ступінь фіброзу ПЗ в нашому дослідженні оцінювали за Stolt (1987). У всіх пацієнтів, які підлягали оперативному втручанню, визначався 4 ступінь — тотальний фіброз, який описувався як значна фіброзна деградація ПЗ з повною деструкцією екзокринної паренхіми (рис. 1).

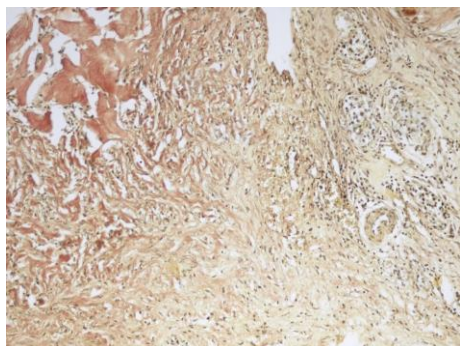


Рис. 1. Дифузне розростання сполучнотканинних волокон з деформацією артеріол, артерій, міжчасточкового нерва. Формування тубуло-острівцевих комплексів. 4 ступінь фіброзу. Забарвлення за ван-Гізоном, x 200.

При комп'ютерній морфометрії гістологічних зразків площа сполучнотканинних полів досягала 81,4±6,62 %, збереженої екзокринної частки ПЗ – 4,87±1,62 %, ендокринної – 1,92±0,12 %, загальна площа протоків – 6,47±1,12 %.

Обговорення. Таким чином, незважаючи на наявність багатьох шкал важкості больового синдрому принциповим залишається оцінка його типу, а саме: чи носить він постійний характер з проміжками загострення (тип В), або носить тимчасовий характер загострення з наявністю безбольових проміжків. На жаль, жодна зі специфічних шкал не враховує даної характеристики больового синдрому в своїх опитувальниках. Інші наявні шкали, наприклад, Izbicki pain score, не адаптована до реалій функціонування Охорони здоров'я в Україні, і тому не може бути використана в наших умовах. Багато шкал побудовані так, що пацієнт проводить самооцінювання [1, 2]. Дослідження Wendy E. Balliet et all. показали, що вираженість больового синдрому та якості життя при самооцінці пацієнтів достовірно нижчі у пацієнтів з депресивним синдромом. Тому самооцінка пацієнта є суб'єктивною і повинна оцінюватися лікарем через призму психологічного стану пацієнта [1].

Враховуючи вищенаведені результати дослідження, синдром панкреатичної гіпертензії – це не стільки ізольоване підвищення тиску в протоці підшлункової залози, скільки симптомокомплекс, спровокований важким рубцевим процесом в тканині ПЗ. Тому в оперативній корекції даного симптомокомплексу є важливим не тільки ліквідація внутрішньопротокового тиску, але й максимальне розкриття протоків 2 і 3 порядків і видалення пейс-мейкуру ХП шляхом висічення паренхіми ПЗ. Причому висічення паренхіми ПЗ в зоні максимального тканинного тиску спротиву (>200 мм.рт.ст), а в місці де цей тиск <100 мм.рт.ст достатня проста дренуюча операція. Післяопераційна летальність склала 5,1 % (n=2). Післяопераційні ускладнення виникли у 12,8 % (n=5). Серед них кровотеча – 2,5 % (n=1), панкреатична фістула – 5,1 % (n=2), абсцеси – 5,1 % (n=2). З приводу ускладнень виконано 3 релапаротомії. Результати лікування не відрізняються від загальноєвропейських показників [4, 5].

Таблиця 3

Види резекційних втручань у хворих на фіброзно-дегенеративний ХП

Назва операції	Форма ХП згідно Мрсельсько-Римської класифікації			
	Кальцифікуючий	Обструктивний	Фіброзна	Кісти
Локальна резекція ПЗ за Frey (6)	-	6	-	-
Локальна резекція ПЗ за Izbicki (2)			2	
Локальна резекція ПЗ за Frey – Izbicki (22)	14	8	-	4
Панкреатодуоденальна резекція (5)	-	3	2	-
Корпоро-каудальна резекція (4)				4

Висновки:

1. В оцінці больового синдрому у хворих на хронічний панкреатит найбільш важливим є не його інтенсивність, а тип: постійний з фазами загострення (тип В) або тимчасовий з наявними безбольовими проміжками (тип А).
2. Тип больового синдрому у хворих на ХП опосередковано вказує на важкість фіброзу підшлункової залози.
3. Тканинний тиск опору підшлункової залози вище 200 мм.рт.ст (панкреатичний компартмент-синдром), наявність протокової гіпертензії, конкрементів підшлункової залози, наявність стриктур головного панкреатичного протоку, на нашу думку, є показом до широкого висічення

паренхіми підшлункової залози з розкриттям протоків вторинного та третинного порядку.

References:

1. Anderson M.A., Akshintala V., Albers K.M. [et al.] Mechanism, assessment and management of pain in chronic pancreatitis: Recommendations of a multidisciplinary study group. *Pancreatology*. 2016; 16(1): 83 - 94. doi: 10.1016/j.pan.2015.10.015.
2. Teo K., Johnson M.H., Drewes A.M., Windsor J.A. A comprehensive pain assessment tool (COMPAT) for chronic pancreatitis: Development, face validation and pilot evaluation.

Pancreatology. 2017; 17: 706 - 719. Available on: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pan.2017.07.004>.

3. Pavlyk I., Kanikovskiy O., Oliynyk I. The severity of pancreatic fibrosis - independent factor for choosing of type of surgical treatment in patients with chronic pancreatitis. Pancreatology. 2018; 18. Issue 4, Supplement: S1eS188. Available on: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2018.05.452>.

4. Datta J., Vollmer C.M. Advances in Surgical Management of Pancreatic Diseases. Journal of Gastroenterology of Clinics of North America. 2016; 45(1): 129 - 144. doi: 10.1016/j.gtc.2015.10.002.

5. Ito T., Ishiguro H., Ohara H. [et al.] Evidence-based clinical practice guidelines for chronic pancreatitis 2015. Journal of Gastroenterology. 2016; 51(2):85 - 92. doi: 10.1007/s00535-015-1149-x.

УДК 616.37-002:616-003.4:616.43/45

ХАРАКТЕРИСТИКА БОЛЕВОГО СИНДРОМА КАК ПРЕДИКТОРА ТЯЖЕСТИ ФИБРОЗА У ПАЦИЕНТОВ С ФИБРОЗНО-ДЕГЕНЕРАТИВНЫМИ ФОРМАМИ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

Каниковский О.Е., Павлик И.В., Олейник И.В., Маховский А.Л.

Винницкий национальный медицинский университет им. М.И. Пирогова,

кафедра хирургии медицинского факультета №2, г. Винница, Украина,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9302-8760>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2018-273X>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6034-3580>,

e-mail: ipavlyk@gmail.com

Резюме. Хронический панкреатит – непрерывное заболевание, которое патоморфологически проявляется фиброзом и атрофией поджелудочной железы. Болевой синдром является наиболее ярким клиническим проявлением хронического панкреатита. Целью нашего исследования была оценка болевого синдрома в качестве косвенного предиктора тяжести фиброза поджелудочной железы у больных фиброзно-дегенеративным хроническим панкреатитом.

Материалы и методы. В течение 2000 - 2018 гг. проведено хирургическое лечение 69 больных хроническим фиброзно-дегенеративным панкреатитом. Калькулезную форму имели 21, обструктивную – 34, фиброз – 2, кисты – 12.

Результаты. В 45 (65,2 %) пациентов с калькулезным и обструктивным (множественные стриктуры) хроническим панкреатитом отмечался тип В болевого синдрома. У пациентов с одиночными стриктурами, без наличия конкрементов или с множественными стриктурами, которые локализовались в дистальных отделах протока, отмечался тип А болевого синдрома. По шкале Brief Pain Inventory индекс болевого синдрома в его маленьком проявлении (7.65 vs 5.89, $p < 0.0001$) и болевого синдрома в среднем (8.63 vs 6.32, $p < 0.0001$) имел статистически значимую разницу. Для определения тяжести фиброза определяли показатели тканевого давления сопротивления, который был самым высоким в области стриктуры (> 200 мм.рт.ст), тогда как в других участках уменьшался до 100 и ниже. Гистологически определялся 4 степень фиброза, а площадь соединительнотканых полей – $81,4 \pm 6,6$ %.

Выводы. Тип болевого синдрома косвенно указывает на тяжесть фиброза поджелудочной железы. Тканевое давление сопротивления выше 200 мм.рт.ст, в области пейсмейкера хронического панкреатита (стриктуры) является показанием к широкому иссечению паренхимы поджелудочной железы с раскрытием протоков вторичного и третично-

го порядка.

Ключевые слова: хронический панкреатит, фиброз, болевой синдром.

UDC 616.37-002:616-003.4:616.43/45

CHARACTERISTICS OF PAIN AS PREDICTOR OF FIBROSIS SEVERITY IN PATIENTS WITH FIBROTIC- DEGENERATIVE FORMS OF CHRONIC PANCREATITIS

O.E. Kanikovskiy, I.V. Pavlyk, I.V. Oliynyk, O.L. Mahovskiy

Vinnitsya National Pirogov Memorial Medical University, Chair of surgery of medical faculty 2, Vinnitsya, Ukraine,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0002-9302-8760>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0003-2018-273X>,

ORCID ID: <https://orcid.org/0000-0001-6034-3580>,

e-mail: ipavlyk@gmail.com

Abstract. Introduction. Chronic pancreatitis is a continuously progressing disease with atrophy and fibrosis as main features. The main clinical symptom of chronic pancreatitis is pain.

The aim of our investigation was to define the type of pain as a predictor of the severity of fibrosis in patients with fibrotic degenerative forms of chronic pancreatitis.

Material and methods. The results of surgical treatment of 69 patients with fibrotic- degenerative chronic pancreatitis were submitted. In all 69 patients chronic pancreatitis occurs after attack of acute pancreatitis, and 59 (85.5%) patients were alcohol abused. 21 patients had calculus's chronic pancreatitis, obstructive – 34, fibrosis – 2, cyst – 12. Patients with a cyst were those, where cyst were connected with degenerative main pancreatic duct. In all 69 patients during surgery procedure, we checked a tissue resistant pressure with Stryker tissue pressure monitor and pressure inside the main pancreatic duct. 39 patient underwent open approach surgical treatment.

Results. Fibrotic –degenerative form of chronic pancreatitis associated with parenchymal and ductal changes of the pancreas. Multiple strictures of main pancreatic duct were found in 50 (72.5%) patients (calcification form – 21, obstructive – 24, cyst – 5). Isolated stricture of main pancreatic duct were found in 17 (24.6%) (Obstructive – 10, cyst – 7). Dependence of pain type to chronic pancreatitis severity was checked in all 69 patients. 45 (65.2%) patients with calcification chronic pancreatitis, multiple strictures of main pancreatic duct, had B type pain at time of admission to the hospital. Patients with isolated strictures without calculus or multiple strictures of main pancreatic duct located in distal parts of pancreas had A type pain. One patient with fibrosis of the pancreas had type B and one – type A pain.

All patients had rated their pain feeling according Brief Pain Inventory (Short Form) scale (BPI). There is significant difference between two groups in description of pain (7.65 vs 5.89, $p < 0.0001$) and pain on the average (8.63 vs 6.32, $p < 0.0001$). Other categories had no significant difference: pain at its worst (9.26 vs 9.05, $p > 0.05$); functional interference caused by pain (7.79 vs 7.42, $p > 0.05$).

Patient with calcification (5) and obstructive chronic pancreatitis (multiple strictures of the main pancreatic duct) had tissue resistant pressure as high as > 200 mm. Hg in all part of the pancreas indicating the total pancreatic fibrosis. In patients with pancreatic head alone stricture tissue resistant pressure was highest it the place of pancreatic duct stricture (> 200 mm. Hg), as in other parts of the pancreas it decrease till 120 mm. Hg and lower. Ductal pressure was increased only in 22 (59,5%) patients. All patients histologically had 4 grade of fibrosis in the stricture place, and there was clear correlation with tissue re-

sistant pressure and histological fibrosis grade. Histologically square of fibrotic fields in the specimen were $81,4 \pm 6,6$ %.

Conclusion: The nature of type A pain is the hypertonic crisis inside the main pancreatic duct (or cyst) with medium stage of pancreatic fibrosis. Type B pain is associated with severe stage of pancreatic fibrosis. The type of pain indirectly can predict fibrotic- degenerative forms of chronic pancreatitis.

Surgical procedure should not only decrease ductal pressure and make local resection of the head of the pancreas

but wide excision of the pancreatic stricture with the opening of the secondary and tertiary ducts. Moreover, excision should be performed in zone of maximal tissue resistant pressure (>200 mm. Hg), but in place lower 120 mm. Hg it is enough to do simple draining procedure. The pacemaker of CP should be considered as zone of maximal fibrosis that not always located in the pancreatic head.

Keywords: chronic pancreatitis, fibrosis, pain

Стаття надійшла в редакцію 04.07.2018 р.