

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ГІСТОГРАФІЇ У ДІАГНОСТИЦІ ВИРАЖЕНОСТІ ФІБРОЗУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

В. Я. Колкіна

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова

хронічний панкреатит, клінічні прояви, фіброз підшлункової залози, ультразвукова гістографія, функціональний стан підшлункової залози

Хронічний панкреатит (ХП) — одно з поширених гастроентерологічних захворювань на долю якого приходить близько 8–10% від усіх захворювань органів травлення [1, 12]. За останні роки показники поширеності та захворюваності на хронічні хвороби підшлункової залози (ПЗ) в Україні значно зросли, і значна частина цієї патології у структурі загального захворювання органів травлення (у 2010 р. — 12,3%) визначає клінічне та соціальне значення. За 2006–2010 рр. показники здоров'я населення на хвороби ПЗ виглядають таким чином: поширеність зросла на 21,3% і становила у 2010 р. 2311,3 на 100 тис. дорослих [11].

Фіброз тканини визначають як надмірне накопичення позаклітинного матриксу, зокрема фібрлярного колагену, в результаті втрати балансу між його накопиченням та деградацією. У розвитку ХП фіброз ПЗ є одним з провідних патологічних механізмів [3, 9, 15, 21]. Молекулярні механізми, що призводять до фіброзу ПЗ, раніше були мало відомі. Нещодавно виділені та охарактеризовані клітини у тканині ПЗ, що грають важливу роль у фіброгенезі [13, 17], названі авторами як pancreatic stellate cells (PSC) — зірчасті клітини, активація яких веде до фіброзу тканини. Ці клітини описані як міофібробласти, що продукують екстрацелюлярний матрикс з виділенням гладком'язового актину, синтезом колагену та фібронектину. Існує достатня кількість доказів основної ролі зірчастих клітин у колагеноутворенні в тканині ПЗ (це підтверджується наявністю в зонах фіброзу ПЗ гладком'язового актину, що є характерним для активованих зірчастих клітин) [13]. Вважається, що фіброз ПЗ, зокрема на ранніх стадіях, може бути зворотнім [3, 20, 21].

Мета дослідження — оцінити клініко-патогенетичне значення та діагностичні можливості ультразвукової гістографії у діагностиці фіброзу ПЗ та загострення ХП.

Матеріали та методи. Обстежені 186 хворих на ХП у стадії загострення віком від 23 до 74 років. Серед пацієнтів було 80 (43,0%) чоловіків та 106 (57,0%) жінок. Обстежені 30 практично здорових.

У всіх хворих з'ясовували скарги і анамнез, проводили об'єктивне дослідження, виконували лабораторні та інструментальні обстеження.

Інтенсивність болю та інших клінічних проявів ХП оцінювали напівкількісно з використанням спеціальної шкали [10]:

- 0 балів — скарги відсутні;
- 1 бал — скарги мінімальні;
- 2 бали — скарги помірні;
- 3 бали — скарги виражені або дуже виражені.

За результатами оцінки за цією шкалою підраховували середні ступені тяжкості (ССТ) різноманітних клінічних проявів за формулою [10]:

$$\text{ССТ} = \frac{a+2b+3c}{a+b+c+d}$$

ССТ — середній ступінь тяжкості клінічних проявів;

a — кількість хворих з наявністю ознаки в 1 бал;

b — кількість хворих з наявністю ознаки в 2 бали;

c — кількість хворих з наявністю ознаки в 3 бали;

d — кількість хворих з відсутністю ознаки.

При лабораторному обстеженні виконували загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні дослідження крові, сечі, дуоденального вмісту; копроскопію; проводили імуноферментне та радіоімунні дослідження.

Для визначення вираженості загострення ХП, стану зовнішньосекреторної функції ПЗ, а також ступеня феномену «відхилення» ферментів у крові досліджували активність α -амілази крові та сечі, Р-ізоамілази крові та сечі, ліпази крові, вміст імунореактивного трипсину (ІРТ) у крові [14].

Виконували зондове (пряме) дослідження стану зовнішньосекреторної функції ПЗ із визначенням типів панкреатичної секреції. Для цього застосовували еуфілін-кальцієвий тест та двоканальний гастродуоденальний зонд оригінальної конструкції, розроблений в нашій клініці [4]. Аналізували базальну і 4 порції стимульованої панкреатичної секреції: враховували об'єм дуоденального вмісту, що одержували, дебіт-годину бікарбонатів, α -амілази, Р-ізоамілази, ліпази, трипсину. За три дні до зондового обстеження хворим відміняли прийом ферментних препаратів антисекреторних засобів.

Біохімічні методи дослідження виконували на аналізаторі Vitalab Flexor-2000 (Нідерланди). Активність α -амілази, Р-ізоамілази у крові, сечі, дуоденальному вмісті досліджували на тому ж аналізаторі (набори фірми Lachema, Чехія). Активність ліпази в крові і дуоденальному вмісті визначали на тому ж аналізаторі з використанням наборів фірми Sentinell (Італія). Вміст ІРТ досліджували з використанням наборів фірми CIS (Франція) і лічильника гама-імпульсів «Гамма-800» (Медапаратура, Україна) [6]. Дебіт-годину бікарбонатів і трипсину в дуоденальному вмісті оцінювали ручними методами. Показники бікарбонатів визначали методом зворотного титрування, а показники трипсину — методом Гросса [2].

Рівень панкреатичної еластази-1 у калі вивчали за допомогою фекального еластазного тесту на імуноферментному аналізаторі Sanofi (Франція) (набори фірми Schebo, Німеччина) [16].

Ультразвукове дослідження ПЗ, печінки виконували до та після лікування (апарат ALOKA SSD-630, Японія). Оцінювали розміри ПЗ та її частин (голівки, тіла, хвоста), чіткість контурів, однорідність структури, ехогенність, діаметр

вірсунгіанової протоки, наявність псевдокіст, кальцифікатів. Додатково виконували ультразвукову гістографію в ділянці голівки ПЗ з оцінкою показників L, N, K_{gst} [7]. Проводили також ультразвукову гістографію печінки в ділянці правої долі з урахуванням показника L. Оцінювали також сонографічну картину селезінки, діаметр портальної і селезінкової вен, звертали увагу на наявність вільної рідини в черевній порожнині. При наявності такої рідини, спленомегалії, розширення портальної та/чи селезінкової вени хворі у дослідження не включалися.

Доплерографію виконували на апараті „PhilipsEnVisor” (Голландія). Визначали пікову систолічну швидкість кровотоку (V_{ps}), кінцеву діастолічну швидкість кровотоку (V_{ed}), індекс резистентності (IR) та пульсаційний індекс (PI) у ЧВА, ЧС й ВБА. Пацієнтів обстежували до і після лікування. Причому кожне дослідження полягало у проведенні доплерографії натщесерце та через 30–45 хвилин після прийому розчину 50 г глюкози у 200 мл теплої кип'яченої води [8].

У якості прямого маркера фіброзу оцінювали рівень трансформуючого фактору росту $\beta 1$ (TGF $\beta 1$). Використовували набори DRG TGF- $\beta 1$ ELISA („DRG International, Inc”, Німеччина).

Результати. Показник L в області голівки ПЗ в обстежених хворих був підвищений до $23,6 \pm 0,8$; у здорових — $17,5 \pm 0,4$ (у порівнянні з нормою $p < 0,05$), показник однорідності N був знижений до $13,82 \pm 0,15\%$; у здорових $15,36 \pm 0,07\%$ ($p < 0,05$), K_{gst} — зменшений до $73,4 \pm 12,5$; у здорових $125,2 \pm 11,6$ ($p < 0,05$).

При аналізі кореляційних взаємовідношень між показниками ультразвукової гістографії та іншими клінічними та лабораторними даними було отримано наступні результати (рис. 1).

Показник K_{gst} ультразвукової гістограми ПЗ був пов'язаний з іншими показниками гістографії: негативно з показником L і позитивно з показником N. Це пов'язане з тим, що K_{gst} розраховується з урахуванням L і N, причому N входить у чисельник, а L — у знаменник формули розрахунку K_{gst} [7]. K_{gst} негативно корелював із TGF $\beta 1$ та V_{ps} у ЧС, а також з IR у ЧС. Це свідчить, з одного боку, про більшу вираженість ХП при погіршенні її кровопостачання, тому що V_{ps} та IR підвищуються при зниженні кровообігу у непарних гілках ЧВА. Логічно припустити, що при зниженні кровообігу в ПЗ, особливо після харчового навантаження, функціонування органу буде гіршим, а також створюються більш сприятливі умови для запалення та структурних змін. З іншого боку, негативний зв'язок між K_{gst} та TGF $\beta 1$, ймовірно, віддзеркалює більшу вираженість фіброзу ПЗ на тлі ХП. Це підтверджується позитивною кореляцією між показником L ультразвукової гістографії ПЗ та TGF $\beta 1$. Тобто, можна припустити, що як показник L, так і рівень TGF $\beta 1$ в крові можна використовувати для непрямої оцінки ступеня фіброзу залози при ХП. Це припущення базується на відомостях про збільшення L при зростанні фіброзу ПЗ [7]. Оpubліковані також результати досліджень про зростання рівня TGF $\beta 1$ в крові при фіброзі печінки та ПЗ [5, 18, 19]. Важливим є позитивний зв'язок між IR та V_{ps} в ЧС. Ми пояснюємо його тим, що обидва показники підвищуються при погіршенні кровообігу у непарних гілках ЧВА [8]. Вважаємо за важливе звернути також увагу на позитивний зв'язок між показником L та IR у ЧС. Цей зв'язок, ймовірно, є результатом зростання фіброзу ПЗ при зменшенні кровопостачання органу. На зв'язок між ступенем фіброзу ПЗ та порушенням кровообігу в залозі вказує також позитивна залежність між L ПЗ та V_{ps} у ЧС.

Визначалися кореляції, які характеризують той факт, що при зниженні K_{gst} наростає загострення ХП. Про це свідчать негативні залежності між K_{gst} і показниками IPT крові, Р-ізоамілази сечі, а також позитивні залежності між K_{gst} і дебіт-годиною ліпази, рівнем фекальної еластази-1. Як і при знижен-

ні N, так і при зменшенні K_{gst} збільшується ступень феномену «відхилення» ферментів у кров і зовнішньосекреторна недостатність ПЗ (рис. 1).

Враховуючи позитивну кореляцію між N та K_{gst} логічно, що N також мав аналогічні (як і K_{gst}) зв'язки з дебіт-годиною ліпази, та результатами фекального еластазного тесту, а також з IPT, Р-ізоамілазою сечі, V_{ps} . Таким чином, як і при зниженні N, так і при зменшенні K_{gst} збільшується ступень феномену «відхилення» ферментів у кров і зовнішньосекреторна недостатність ПЗ (рис. 1).

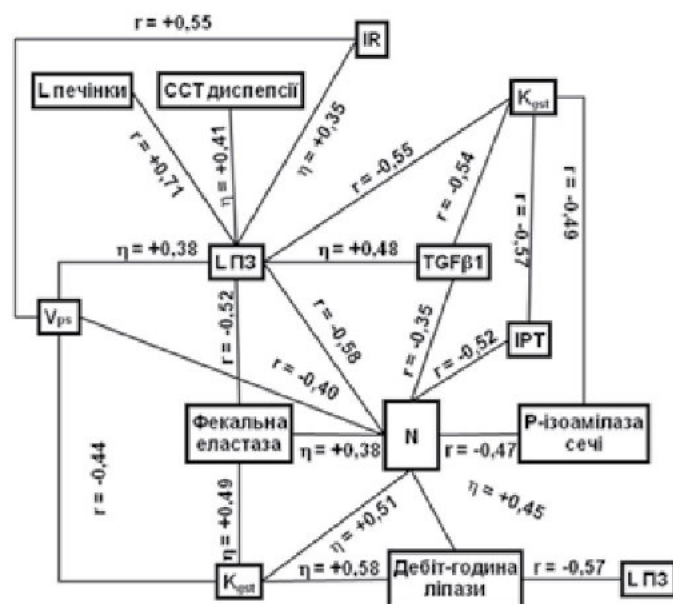
Важливо, що L ПЗ пов'язано вираженою прямою позитивною кореляцією с L печінки, що відображає високу частоту сполученого ураження та фіброзу обох органів. Дійсно, хронічні дифузні захворювання печінки та ПЗ у багатьох випадках мають спільні етіології та патогенез і тому розвиваються разом [22].

Паралельно із зростанням ступеня фіброзу ПЗ у обстежених хворих на ХП чітко погіршувалася зовнішньосекреторна функція залози, що знайшло відображення у негативних зв'язках між L ПЗ та результатами фекального еластазного тесту, дебіт-годиною ліпази. Фіброзування ПЗ віддзеркалювалося і у вираженості клінічних проявів ХП. Нами було виявлено позитивний зв'язок між L та ССТ диспепсії, переважно із вираженістю кишкової диспепсії, яка є більш характерною для панкреатичної недостатності [22]. Важливо, що зв'язку L ПЗ із ССТ больового синдрому знайдено не було, тобто фіброзування залози впливає саме на клінічні прояви зовнішньосекреторної недостатності і не пов'язане із вираженістю загострення ХП.

Висновки:

1. Кореляційне «дзеркало» показників ультразвукової гістографії ПЗ при ХП свідчить про можливість використання цих показників як непрямих маркерів фіброзу ПЗ та оцінки вираженості загострення ХП.
2. Враховуючи, що показники ультразвукової гістографії ПЗ визначаються автоматично при проведенні сонографії, а також при обчисленні отриманих даних, тобто для їх отримання немає потреби у додаткових інвазивних дослідженнях та матеріальних витратах, вважаємо доцільним та інформативним проведення цієї гістографії.

Перспективи дослідження полягають у розробці лікування, спрямованого на гальмування фіброзу ПЗ при ХП.



1. Алкогольная болезнь органов пищеварения: клинические очерки / Под ред. Н. Б. Губергриц, Н. В. Харченко. — Киев : Новый друк, 2009. — 180 с.
2. Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы / М. М. Богер. — Новосибирск : Наука, 1982. — 240 с.
3. Григорьева И. Н. Роль матриксных металлопротеиназ и некоторых цитокинов в развитии фиброза поджелудочной железы / И. Н. Григорьева, Ю. И. Рагино // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 5. — С. 16–20.
4. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христич. — Донецк : ООО «Лебедь», 2000. — 416 с.
5. Ивашкин В. Т. Фиброз печени / В. Т. Ивашкин, Ч. С. Павлов. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 168 с.
6. Использование информационной системы «УРАН» для управления качеством лабораторных исследований / В. Я. Уманский, С. В. Зяблицев, П. А. Чернобровцев, С. В. Пищулина // Вестник гигиены и эпидемиологии. — 2002. — Т. 6, № 1. — С. 87–91.
7. Клинико-патогенетическая оценка информативности и современные возможности оптимизации ультразвуковой диагностики хронического рецидивирующего панкреатита / Н. Б. Губергриц, Н. Е. Баринаова, В. В. Беляев [и др.] // Мед. визуализация. — 2002. — № 1. — С. 48–58.
8. Лелюк В. Г. Методика ультразвукового исследования сосудистой системы: технология сканирования, нормативные показатели : [метод. пособие] / В. Г. Лелюк, С. Э. Лелюк. — М. : [б. и.], 2002. — 39 с.
9. Маев И. В. Хронический панкреатит / И. В. Маев, А. Н. Казюлин, Ю. А. Кучерявый. — М. : Медицина, 2005. — 504 с.
10. Основы компьютерной биостатистики: анализ информации в биологии, медицине и фармации статистическим пакетом MedStat / Ю. Е. Лях, В. Г. Гурьянов, В. Н. Хоменко, О. А. Панченко // Донецк : Папакица Е. К., 2006. — 214 с.
11. Степанов Ю. М. Динаміка захворюваності та поширеності основних хвороб органів травлення в Україні за 5 останніх років / Ю. М. Степанов, Н. Г. Гравіровська // Гастроентерологія : міжвід. зб. — Дніпропетровськ : Журфонд, 2012. — Вип. 46. — С. 3–12.
12. Ткач С. М. Практические подходы к диагностике хронического панкреатита / С. М. Ткач // Сучасна гастроентерологія. — 2013. — № 1. — С. 136–148.
13. Bachem M. Identification, culture and characterization of pancreatic stellate cells in rats and humans / M. Bachem, E. Schneider, H. Gross // Gastroenterology. — 1998. — Vol. 115. — P. 421–432.
14. Determination of plasma trypsin-like activity in healthy subjects, patients with mild to moderate alcoholic chronic pancreatitis, and patients with nonjaundice pancreatic cancer / C. A. Hernandez, J. C. Nicolas, J. Fernandez, P. Pizarro // Dig. Dis. Sci. — 2005. — Vol. 50, No 11. — P. 2165–2169.
15. Domínguez-Muñoz J. E. Latest advances in chronic pancreatitis / J. E. Domínguez-Muñoz // Gastroenterol. Hepatol. — 2013. — Vol. 36, Suppl. 2. — P. 86–89.
16. Fecal elastase 1 measurement in chronic pancreatitis / M. T. Cartmell, A. N. Kingsnorth, D. A. O'Reilly [et al.] // Clin. Chem. Lab. Med. — 2005. — Vol. 43, No 1. — P. 97–98.
17. Fibrogenesis in the pancreas / V. Ellenrieder, W. Schneiderhan, M. Bachem, G. Adler // Roczn. Akad. Med. Białymst. — 2004. — Vol. 49. — P. 40–46.
18. Grigorieva I. N. MMP9 and TGF- β 1 serum levels in pancreatitis with deferent severity index / I. N. Grigorieva, Y. I. Ragino, T. M. Nikitenko // Gut. — 2010. — Vol. 59, Suppl. III. — P. A328.
19. Plasma TGF- β 1, MMP-1 and MMP-3 levels in chronic pancreatitis / K. SriManjari, P. Nallari [et al.] // Indian J. Clin. Biochem. — 2012. — Vol. 27, No 2. — P. 152–156.
20. A population-based study of severity in patients with acute or chronic pancreatitis / V. S. Akshintala, S. M. Hutfless, D. Yadav [et al.] // Pancreas. — 2013. — Vol. 42, No 8. — P. 1245–1250.
21. Shimizu K. Mechanisms of pancreatic fibrosis and applications to the treatment of chronic pancreatitis / K. Shimizu // J. Gastroenterol. — 2008. — Vol. 43, No 11. — P. 823–832.
22. Testoni P. A. Acute and chronic pancreatitis : new concepts and evidence-based approaches / P. A. Testoni, A. Mariani, P. G. Arcidiacono. — Turin : Edizioni Minerva Medica S. p. A., 2013. — 193 p.

УДК 616.37-002.17-036.11/.12-073.4-076.4

КЛІНІКО-ПАТОГЕНЕТИЧНЕ ЗНАЧЕННЯ УЛЬТРАЗВУКОВОЇ ГІСТОГРАФІЇ У ДІАГНОСТИЦІ ФІБРОЗУ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ ТА ЗАГОСТРЕННЯ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ

В. Я. Колкіна

Донецький національний медичний
університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, клінічні прояви, фіброз підшлункової залози, ультразвукова гістографія, функціональний стан підшлункової залози

Матеріали та методи. У статті представлені дані обстеження 186 пацієнтів з хронічним панкреатитом (ХП). При лабораторному обстеженні пацієнтів виконували загальний аналіз крові, загальний аналіз сечі, біохімічні дослідження крові, сечі, дуоденального вмісту, копроскопію, проводили імуноферментне та радіоімунні дослідження, оцінювали рівень TGFβ1 у крові, рівень панкреатичної еластази-1 у калі, виконували ультразвукове дослідження ПЗ, печінки, проводили ультразвукову гістографію ПЗ та печінки, доплерографію черевного відділу аорти (ЧВА), черевного стовбуру (ЧС), верхньої черевної артерії (ВЧА).

Результати та обговорення. При обстеженні хворих були знайдені наступні кореляційні зв'язки: показник $K_{\text{ср}}$ ультразвукової гістограми ПЗ негативно корелював з показником L і позитивно з показником N, $K_{\text{ср}}$ негативно корелював із TGFβ1 та Vps у ЧС, а також з IR у ЧС, був знайдений позитивний зв'язок між IR та Vps в ЧС, позитивний зв'язок між показником L та IR у ЧС, позитивна залежність між L ПЗ та Vps у ЧС, негативні залежності між $K_{\text{ср}}$ і показниками імунореактивного трипсину крові, Р-ізоамілази сечі, а також позитивні залежності між $K_{\text{ср}}$ і дебіт-годинною ліпази, рівнем фекальної еластази-1. L ПЗ пов'язано вираженою позитивною кореляцією з L печінки, виявлено негативний зв'язок між L ПЗ та результатами фекального еластазного тесту, дебіт-годинною ліпази, позитивний зв'язок між L та середнім ступенем тяжкості диспепсії, але зв'язку L ПЗ із середнім ступенем тяжкості болювого синдрому знайдено не було.

Висновки: вивчення кореляційних зв'язків показників ультразвукової гістографії ПЗ дозволило зробити висновок про можливість використання цього методу для діагностики фіброзу ПЗ та оцінки загострення ХП.

УДК 616.37-002.17-036.11/.12-073.4-076.4

КЛИНИКО-ПАТОГЕНЕТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ГИСТОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ВЫРАЖЕННОСТИ ФИБРОЗА ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОБОСТРЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА

В. Я. Колкина

Донецкий национальный медицинский
университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, клинические проявления, фиброз поджелудочной железы, ультразвуковая гистография, функциональное состояние поджелудочной железы

Материалы и методы. В статье представлены данные обследования 186 пациентов с хроническим панкреатитом (ХП). При лабораторном обследовании пациентов исследовали общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови, мочи, проводили дуоденальное зондирование, копроскопию, иммуноферментное и радиоиммунное исследование, оценивали уровень TGFβ1 в крови, уровень панкреатической эластазы-1 в кале, выполняли ультразвуковое исследование поджелудочной железы (ПЖ), печени, проводили ультразвуковую гистографию ПЖ и печени, доплерографию брюшного отдела аорты (БОА), чревного ствола (ЧС), верхней брыжечной артерии (ВБА).

Результаты и обсуждение. При обследовании пациентов были найдены следующие корреляционные связи: показатель $K_{\text{ср}}$ ультразвуковой гистограммы ПЖ негативно коррелировал с показателем L и позитивно с показателем N, $K_{\text{ср}}$ негативно коррелировал с TGFβ1 и Vps ЧС, а также с IR в ЧС, была найдена позитивная связь между IR и Vps в ЧС, позитивная связь между показателем L и IR в ЧС, позитивная зависимость между L ПЖ и Vps в ЧС, негативная зависимость между $K_{\text{ср}}$ и показателем имунореактивного трипсина крови, Р-изоамилазы мочи, а также позитивная зависимость между $K_{\text{ср}}$ и дебит-часом липазы, уровнем фекальной эластазы-1. L ПЖ связан выраженной позитивной корреляцией с L печени, выявлена негативная связь между L ПЖ и результатами фекального эластазного теста, дебит-часом липазы, позитивная связь между L и средней степенью тяжести диспепсии, однако связи L ПЖ с средней степенью тяжести болювого синдрома найдено не было.

Выводы: изучение корреляционных связей показателей ультразвуковой гистографии ПЖ позволило сделать вывод о возможности использования данного метода с целью диагностики фиброза ПЖ и оценки обострения ХП.

CLINICAL AND PATHOGENETIC SIGNIFICANCE OF ULTRASONIC HISTOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF PANCREATIC FIBROSIS AND EXACERBATION OF CHRONIC PANCREATITIS

V. Y. Kolkina

Dnepsk National Medical University
n. a. M. Gorky, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, clinical manifestations, fibrosis of the pancreas, ultrasonic histography, functional state of the pancreas

Materials and methods. Article presents the data of 186 examined patients with chronic pancreatitis (CP). We investigated clinical blood count, urine analysis, biochemical blood test, duodenal intubation test, coproscopy, immunofemental and radioimmune study, assessed blood level of TGFβ1, fecal elastase-1, performed the sonography and ultrasonic histography of the liver and pancreas, dopplerography of the abdominal aorta (AA), celiac trunk (CT) and superior mesenteric artery (SMA).

Results and discussion. Upon the examination of patients, the following correlations were found: $K_{\text{ср}}$ of ultrasonic histography had negative correlation with L and positive one with N, $K_{\text{ср}}$ was negatively correlated with TGFβ1 and Vps in CT, as well as with IR in CT, we found a positive correlation between IR and Vps in CT, a positive correlation between L and IR in CT, a positive correlation between Vps in CT and L, negative correlation between $K_{\text{ср}}$ and immunoreactive trypsin in blood, P-isoamylase in urine, and positive correlation between $K_{\text{ср}}$ and debit-hour lipase, fecal elastase-1. L of the pancreas was expressed by the evident positive correlation with liver, L of the pancreas was associated with negative correlation between L of the liver and negative correlation between L of the pancreas and fecal elastase-1, debit-hour of lipase, we revealed a positive correlation between L and average severity of manifestations of dyspepsia, but correlation between L of the pancreas and average severity of manifestations of pain wasn't found.

Conclusions: study of ultrasonic histography correlations of the pancreas let us draw a conclusion on the possibility of using this method in diagnosing of pancreatic fibrosis and evaluation of CP exacerbation.