

Клінічні особливості, функціональні та структурні зміни підшлункової залози у хворих із сполученням хронічного панкреатиту та хронічного бронхіту

Л. О. Ярошенко

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

КЛЮЧОВІ СЛОВА

хронічний панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, сонографія, якість життя

Медико-соціальне значення хронічного панкреатиту (ХП) пов'язане з високою частотою цього захворювання, а також з можливістю розвитку ускладнень, які погрожують життю [16, 18], а при тривалому перебігу — з функціональною недостатністю підшлункової залози (ПЗ) із формуванням трофологічної недостатності та цукрового діабету [2, 14]. Захворювання розвивається переважно у пацієнтів працездатного віку, призводить до тимчасової та стійкої втрати працездатності. ХП все частіше діагностують у дітей та підлітків [20].

ХП у більшості випадків перебігає в сполученні з іншими внутрішніми хворобами, в т. ч. в сполученні з хронічним бронхітом (ХБ). Ці захворювання мають спільні ланки патогенезу.

Одним з основних патогенетичних механізмів сполучення ХП та ХБ вважається гіпоксія внаслідок легеневої недостатності (порушення легеневої вентиляції [8]). Не зовсім вивченим є і в клінічному, і в патогенетичному плані питання про загальні механізми, які сприяють рецидивам, загостренням, ремісіям ХП та ХБ [10]. У літературі висвітлені кілька загальнобіологічних механізмів. До таких можна віднести «стрес-антистрес», «оксиданти-антиоксиданти» [9].

Порушення рівноваги в системі ферменти-антиферменти (надзвичайна агресивність перших та недостатність других) сприяє некротизації структур бронхолегеневої системи та ПЗ. Водночас додатково до запальних процесів у ПЗ порушується еластична тяга легенів, що у наступному (навіть при досягненні клінічної ремісії) впливає на скорочувальну функцію гладких м'язів дихальних шляхів, сприяє розростанню фіброзної тканини в обох органах, а у дрібних бронхах визначає деформацію та облітерацію. Слід враховувати також можливість розвитку змін з боку легенів при вираженому підвищенні активності в крові трипсину, еластази, фосфоліпази А [12].

При загостренні ХП загальна запалювальна реакція сприяє викиду гістаміну з гладких клітин, що в підсумку через каскад біохімічних реакцій призводить до розвитку («реакції локальної гіперемії»). Вона проявляється розширенням капілярів та підвищенням їх проникності. Фактори хемотаксису, які при цьому виділяються (нейтрофільний та еозінофільний), викликають вихід відповідних елементів крові з капілярів та інфільтрацію ними зони реакції, а фактор активації тромбоцитів викликає процес гіперкоагуляції та прогресування запалення, провокує викид тромбоцитарних факторів згортання, серотоніну. Ці процеси сприяють формуванню судинних ускладнень ХП, в тому числі тром-

бозів [19]. Можливо, таким самим чином активується хронічний запальний процес і в органах бронхолегеневої системи (в тому числі при хронічних обструктивних захворюваннях легенів) [11].

Мета дослідження — проаналізувати клінічну картину біліарного та алкогольного ХП у сполученні з ХБ.

Матеріали та методи. Під нашим спостереженням знаходилися 128 хворих на ХП в стадії загострення на тлі необструктивного (простого) ХБ у стадії нерізкого загострення.

Серед обстежених нами хворих переважали пацієнти з біліарним ХП, тому серед них переважали жінки; їх було 72 (56,2%), тоді як чоловіків було 56 (43,8%). Дійсно, серед хворих з біліарною етіологією ХП (75 пацієнтів) виявилось 63 жінки та 12 чоловіків, що склало відповідно 84,0% та 16,0% від усіх випадків біліарного ХП. Серед хворих із алкогольною етіологією панкреатиту (53 пацієнта) було 44 (83,0%) чоловіки та 9 (17,0%) жінок.

Вік обстежених пацієнтів — від 32 до 68 років. Давність ХП складала від 3 до 17 років, а ХБ — від 2 до 18 років.

У всіх хворих були проаналізовані скарги, анамнез, проведено об'єктивне, лабораторне та інструментальне обстеження.

Вираженість скарг та пальпаторної болісності до та після лікування оцінювали за допомогою показника середнього ступеня тяжкості (ССТ) [6, 7].

Для оцінки феномену «ухилення» ферментів у кров та стану зовнішньосекреторної функції ПЗ вивчали активність α -амілази крові та сечі, панкреатичної ізоамілази (Р-ізоамілази) крові та сечі, ліпази крові, оцінювали дебіти уроамілази — D_1 (базальний), D_2 (через 30 хвилин після прийому стандартного сніданку), D_3 (через 60 хвилин після прийому того самого сніданку), розраховували коефіцієнти індукції ендогенного панкреозиміну — K_1 (через 30 хвилин після прийому стандартного сніданку) та K_2 (через 60 хвилин після прийому того самого сніданку).

Крім того, у хворих вивчали показники фекальної панкреатичної еластази-1 на імуноферментному аналізаторі Sanofi (Франція) з використанням наборів фірми Schebo (Німеччина) [15].

Для оцінки зовнішньосекреторної функції ПЗ і визначення типів панкреатичної секреції виконували пряме зондове дослідження цієї функції. При цьому застосовували еуфілін-кальцієвий тест, використовували спеціальний двоканальний гастродуоденальний зонд [3]. Одержували базальну і 4 порції стимульованої панкреатичної секреції.

Оцінювали об'єм дуоденального вмісту, дебіт-годину α -амілази, Р-ізоамілази, ліпази, трипсину, бікарбонатів. За три дні до зондового обстеження хворим відмінляли прийом ферментних препаратів та антисекреторних засобів. Це дослідження проведене після лікування 98 (76,6%) хворим, тому що його виконання на висоті загострення панкреатиту може спровокувати посилення болю і вираженості феномену «відхилення» ферментів у кров.

Всі біохімічні дослідження проводили на аналізаторі Vitalab Flexor-2000 (Нідерланди). Активність α -амілази, Р-ізоамілази в крові, сечі, дуоденальному вмісті досліджували на тому самому аналізаторі з використанням наборів фірми Lachema (Чехія). Активність ліпази в крові та дуоденальному вмісті визначали на тому самому аналізаторі з використанням наборів фірми Sentinell (Італія).

Дебіт-годину бікарбонатів і трипсину в дуоденальному вмісті оцінювали ручними методами. Показники бікарбонатів визначали методом зворотного титрування, а показники трипсину — методом Гросса [1].

Ендокринну функцію ПЗ до та після лікування оцінювали за допомогою визначення рівня глюкози та імунореактивного інсуліну в крові. Для останнього дослідження застосовували набори виробництва «ІБОХ» (Білорусь), лічильник гамма-імпульсів «Гамма-800» (Медапаратура, Україна) [4].

Сонографію ПЗ виконували за допомогою апарата ALOKA SSD-630 (Японія). Оцінювали розміри ПЗ та її частин (головки, тіла, хвосту), чіткість контурів, однорідність структури, ехогенність, діаметр вірсунгіанової протоки, наявність псевдокіст, кальцифікатів. Крім того, проводили ультразвукову гістографію в області голівки ПЗ із оцінкою показника L, показника однорідності (N), гістографічного коефіцієнта Kgst [5].

Оцінювали якість життя хворих з використанням опитувальника SF-36 та врахуванням особливостей цієї шкали при ХП [17].

До контрольної групи увійшли 30 практично здорових осіб, в тому числі 12 (40,0%) чоловіків та 18 (60,0%) жінок, вік яких склав від 30 до 65 років. Тобто, розподіл практично здорових за статтю та віком відповідав цьому розподілу серед хворих.

Статистична обробка отриманих даних виконувалася на комп'ютері IBM PC Pentium III з використанням стандартних пакетів програм Microsoft Excel. Обчислювалися: середня величина (M), її помилка (m). Достовірність отриманих даних оцінювалася за допомогою критерію Ст'юдента, із урахуванням якого імовірність (p) складала не менш ніж 95%. Для виявлення однорідних груп за певними ознаками застосовували кластерний аналіз [7].

Результати. Хворі пред'являли скарги, характерні для ХП у стадії загострення. Основною скаргою у всіх випадках був біль в животі. Слід відзначити, що у хворих із біліарним ХП ССТ абдомінального болю виявився вищим, ніж у пацієнтів із алкогольним ХП. Так, при біліарному ХП біль був інтенсивним у 40 (53,4%) хворих, помірним — у 28 (37,3%) хворих, мінімальним — у 7 (9,3%) хворих. ССТ абдомінального болю при біліарному ХП — 2,44. У хворих із алкогольним ХП інтенсивний абдомінальний біль мав місце у 22 (41,5%) хворих, помірний — у 20 (37,7%) хворих, мінімальний — у 11 (20,8%) хворих. ССТ абдомінального болю при алкогольному ХП — 2,21.

Локалізація абдомінального болю також залежала від етіології ХП. Наприклад, пацієнти з біліарним ХП частіше за все скаржилися на біль в епігастрії та обох підребер'ях — 37 (49,4%) хворих, трохи рідше — 28 (37,3%) хворих — на

біль в епігастрії та правому підребер'ї, на біль у епігастрії та лівому підребер'ї — 10 (13,3%) хворих. При алкогольному ХП частіше пацієнти висували скарги на біль тільки у лівому підребер'ї — 24 (45,3%) хворих, рідше на біль у епігастрії та лівому підребер'ї — 20 (37,7%) хворих, в епігастрії та обох підребер'ях — 9 (17,0%) хворих

Залежно від етіології ХП розрізнялася й частота іррадіації абдомінального болю. 32 (42,7%) хворі з біліарним ХП вказували на іррадіацію болю за типом повного поясу ($p < 0,05$ в порівнянні з хворими з алкогольним ХП), 21 (28,0%) хворий — за типом правого напівпоясу, 15 (20,0%) хворих — за типом лівого напівпоясу ($p < 0,05$ в порівнянні з хворими з алкогольним ХП). 16 (21,3%) хворих скаржилися на іррадіацію болю вправо й вгору ($p < 0,05$ в порівнянні з хворими з алкогольним ХП), 8 (10,7%) хворих — у передсерцеву ділянку, 6 (8,0%) хворих — у ліве плече, під ліву лопатку, у ліву половину шийі. При алкогольному ХП 22 (41,5%) хворих турбувала іррадіація болю за типом лівого напівпоясу, 14 (26,4%) хворих — за типом повного поясу, 11 (20,8%) хворих — за типом правого напівпоясу, 6 (11,3%) хворих — у передсерцеву ділянку, 3 (5,7%) хворих — у ліве плече, під ліву лопатку, у ліву паловину шийі, 3 (5,7%) хворих — вправо й вгору.

Хворі відзначали, що біль підсилюється через 20–30 хвилин після їжі, особливо після прийому жирної, смаженої, гострої їжі. Крім того, 38 (29,7%) хворих відзначали підсилення болю після прийому печеної, 32 (25,0%) хворі — солодкої їжі. У всіх випадках біль підсилювався після прийому навіть невеликих доз алкоголю.

При аналізі частоти диспептичних явищ виявилось, що пацієнти з біліарним ХП частіше за все скаржилися на гіркоту в роті — 42 (56,0%) хворі, нудоту — 38 (50,7%) хворих, відрижку з їденою їжею — 37 (49,3%) хворих, печію — 23 (30,7%) хворі. Пацієнти з алкогольним ХП частіше скаржилися на нудоту — 23 (43,4%) хворі, рідше на печію — 18 (34,0%) хворих, відрижку з їденою їжею — 17 (32,1%) хворих, гіркоту в роті — 12 (22,6%) хворих.

У пацієнтів із алкогольним ХП звертали на себе увагу порушення випорожнення, переважно його послаблення — у 37 (69,8%) хворих. Для пацієнтів із біліарним ХП було більш характерним нестійке випорожнення (чергування проносів та закрепів) — у 38 (50,7%) хворих. ССТ диспептичних явищ при біліарному ХП — 1,82, при алкогольному ХП — 1,76.

У хворих також мали місце клінічні прояви, пов'язані з зовнішньосекреторною недостатністю ПЗ: схуднення, симптоми гіповітамінозів, рідше — макроскопічно видима неперетравлена їжа в калі — ліснтереза. ССТ цих проявів був вище при алкогольному ХП — 1,48, тоді як при біліарному ХП — 1,21.

При алкогольному ХП у 12 (22,6%) хворих був діагностований панкреатогенний цукровий діабет, ССТ клінічних проявів якого склав 1,38. При біліарному ХП панкреатогенний цукровий діабет розвинувся тільки у 7 (9,3%) хворих, а ССТ — 0,92.

Всі хворі відзначали явища астенії, але у більшій мірі вони були виражені при алкогольному ХП (ССТ — 1,52). При біліарному ХП астеничний синдром був виражений менше (ССТ — 1,22).

Основним проявом ХБ у всіх обстежених нами хворих був кашель. В 25 (19,5%) хворих кашель був сухим, в 103 (80,5%) хворих — зі слизуватим або слизувато-гнійним мокротинням. З огляду на те, що ХБ у наших хворих був необструктивним і перебував у стадії нерізкого загострення, ознак бронхіальної обструкції не було ні клінічно, ні за результатами дослідження функції зовнішнього дихання. При

наявності субфебрилітету (в 18 хворих — 14,1%) він пояснювався не загостренням ХБ, а загостренням ХП, тому що у всіх випадках клініка панкреатиту домінувала над проявами ХБ. ССТ скарг, пов'язаних із ХБ, за наявності алкогольного ХП склав 1,29, а за наявності біліарного ХП — 1,21.

В анамнезі звертало на себе увагу зловживання алкоголем у всіх хворих із алкогольним ХП (в період обстеження або у минулому). Гострий панкреатит в анамнезі мав місце у 32 (25,0%) хворих.

В анамнестичних даних, які стосувалися ХБ, звертало на себе увагу сезонність загострень (звичайно весняно-осіння), що мало місце в 78 (60,9%) хворих. У всіх пацієнтів загострення ХБ, як правило, були пов'язані з переохолодженням, частіше розвивалися в умовах високої вологості, дощової погоди. 98 (76,6%) хворих палили.

При об'єктивному дослідженні стан всіх хворих був відносно задовільним. При огляді в 9 (7,0%) хворих звертало на себе увагу помірна блідість шкіри й слизових оболонок. Симптом Тужиліна був позитивним в 11 (8,6%) хворих, симптом Гюльзова — в 10 (7,8%) хворих, симптом Георгієвського — Мюссі ліворуч — в 8 (6,3%) хворих, симптом Фокса — в 3 (2,3%) хворих, симптом Кулена — в 1 (0,8%) хворого.

Язик був покритий білуватим, жовтуватим або сіруватим нальотом в 89 (69,5%) хворих, на ньому були відбитки зубів по краях в 82 (64,1%) хворих. Периферичні лімфатичні вузли не були збільшені в жодному випадку.

При перкусії над легеньми визначався ясний легеневиий звук, границі легень — у межах норми. При аускультатії у всіх пацієнтів вислуховувалися сухі хрипи — поодинокі або розсіяні в невеликій кількості. При перкусії й аускультатії серця змін, пов'язаних з легеневиим серцем, виявлено не було.

При поверхневій пальпації болісність у проекції ПЗ визначалася в 11 (8,6%) хворих, а при глибокій пальпації — у всіх хворих. При алкогольному ХП частіше зустрічалася болісність у проекції всієї ПЗ — в 32 (60,4%) хворих, у зоні Губер-

гіща — Скульського — в 21 (39,6%) хворі. У хворих з біліарним ХП більш характерною була болісність у зоні Шоффарра, що виявлялася в 43 (57,3%) хворих. Болісність у проекції всієї ПЗ при біліарному ХП визначалася в 32 (42,7%) хворих.

Збільшення печінки при пальпації не більше ніж на 2 см нижче реберної дуги мало місце в 64 (50,0%) хворих, причому у всіх випадках пальпаторних ознак цирозу печінки не було, тому що таких хворих ми в дослідження не включали. Відповідно до цього жодного випадку спленомегалії, вільної рідини в черевній порожнині ми не спостерігали.

Крім того, в обстежених хворих мали місце скарги й об'єктивні дані, характерні для супутніх захворювань.

У загальному аналізі крові анемія легкого ступеня виявлена у 9 (7,0%) хворих. У загальному аналізі сечі у 8 (6,3%) хворих із супутньою сечокам'яною хворобою були виявлені характерні для неї зміни (невелика протеїнурія, лейкоцитурія та мікрогематурія). При виконанні загального аналізу мокротиння у всіх випадках були виявлені лейкоцити, але не більше 20–25 в полі зору (при сухому кашлі для отримання аналізу мокротиння проводили інгаляцію фізіологічним розчином).

При копроскопії стеаторея була виявлена у 10 (18,9%) хворих із алкогольним та 5 (6,7%) хворих із біліарним ХП, креаторея відповідно у 8 (15,1%) і 5 (6,7%) хворих, амілорея — у 4 (7,5%) і 3 (4,0%) хворих.

Результати інших беззондових методів оцінки стану зовнішньосекреторної функції ПЗ і ступеня «відхилення» ферментів у кров представлені в таблиці 1. Активність α -амілази крові до лікування була підвищена в 16 (30,2%) хворих на алкогольний ХП і в 8 (10,7%) хворих на біліарний ХП. У зв'язку із цим при алкогольному ХП показники α -амілази крові були підвищені вірогідно в порівнянні з контролем, а при біліарному ХП мала місце тільки несуттєва тенденція до збільшення показника. Аналогічна закономірність спостерігалася й відносно показників α -амілази сечі, Р-ізоамілази крові й сечі, ліпази крові (табл. 1).

Таблиця 1

Результати обстеження функціонального стану ПЗ беззондовими методами

Показники	Усі хворі		Хворі на алкогольний ХП		Хворі на біліарний ХП		Здорові	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m	n	M±m
α -амілаза крові, мккат/л	128	1,91±0,54	53	2,13±0,18*	75	1,74±0,22	30	1,16±0,45
α -амілаза сечі, мккат/л	128	6,83±0,61	53	7,19±0,42*	75	6,52±0,54	30	5,08±0,68
Р-ізоамілаза крові, мккат/л	128	1,39±0,14*	53	1,64±0,07*/**	75	1,11±0,19	30	0,71±0,12
Р-ізоамілаза сечі, мккат/л	128	5,68±0,34*	53	7,16±0,28*/**	75	4,21±0,51	30	3,09±0,42
Дебіти уроамілази, мккат/л:								
D ₁	128	28,54±1,69	53	30,76±1,63*	75	26,36±1,74	30	24,63±1,98
D ₂		49,54±2,32*		57,84±3,33*/**		41,18±3,07		33,82±4,96
D ₃		52,12±2,18*		53,31±1,42*		50,82±1,36*		31,99±3,32
Коефіцієнти індукції панкреозиміну:								
K ₁	128	1,74±0,11*	53	1,88±0,04*/**	75	1,56±0,12	30	1,36±0,09
K ₂		1,83±0,12*		1,73±0,09*		1,93±0,14*		1,31±0,07
Ліпаза крові, Од/л	128	35,0±7,0	53	43,0±4,0*/**	75	28,0±5,0	30	24,0±8,0
Глюкоза крові, ммоль/л	128	5,50±0,08	53	5,50±0,04**	75	5,30±0,07	30	5,10±0,05
Інсулін сироватки крові, мкОд/мл	128	9,5±1,3	53	9,7±1,9	75	9,3±2,2	30	13,4±1,7
Фекальна панкреатична еластаза-1, мкг/г	128	186,2±13,9*	53	162,8±12,7*	75	196,2±13,8*	30	423,1±12,4

Примітка: * — різниця між показниками хворих та здорових достовірна (p<0,05);

** — різниця між показниками хворих з алкогольним та біліарним ХП достовірна (p<0,05).

У хворих на алкогольний ХП базальний дебіт уроамілази був вірогідно підвищений, тоді як при біліарному ХП він залишався в межах норми. Після прийому стандартного сніданку при алкогольному ХП були вірогідно підвищені й $D_{3,}$ і $D_{2,}$, причому середній показник $D_{2,}$ був вище, ніж показник $D_{3,}$. У цих пацієнтів були збільшені K_1 і $K_{2,}$, але співвідношення між ними було правильним: $K_1 > K_{2,}$ (табл. 1). Отже, у хворих на алкогольний ХП непрямі дані не вказували на утруднення відтоку соку ПЗ. У хворих на біліарний ХП істотного підвищення $D_{2,}$ не відзначено, але через 60 хвилин після харчової стимуляції ми виявили достовірне збільшення $D_{3,}$ у порівнянні з контролем (табл. 1). Відповідно до цього K_1 не відрізнявся від норми, а $K_{2,}$ був істотно підвищений. Таким чином, у хворих на біліарний ХП мали місце неправильні співвідношення $D_{3,} > D_{2,}$ і $K_{2,} > K_1$, що побічно свідчить про утруднення відтоку панкреатичного секрету [13].

За результатами дослідження фекальної панкреатичної еластази-1 показники виявилися нормальними в 5 (9,4%) хворих на алкогольний ХП і в 26 (34,7%) хворих на біліарний ХП. Таким чином, зниження зовнішньої секреції ПЗ значно частіше мало місце при алкогольному ХП. При цьому варіанті захворювання легка панкреатична недостатність (показники еластази-1 — 150–200 мкг/г) виявлена в 9 (17,0%) хворих, помірна панкреатична недостатність

(показники еластази-1 — 100–150 мкг/г) — в 29 (54,7%) хворих, важка недостатність (показники еластази-1 нижче 100 мкг/г) — в 10 (18,9%) хворих. У пацієнтів з біліарним ХП легка недостатність визначалася в 26 (34,7%) хворих, помірна недостатність — в 18 (24,0%) хворих, важка недостатність — в 5 (6,7%) хворих. Отже зниження зовнішньої секреції ПЗ при алкогольному ХП було більш значним у порівнянні з біліарним варіантом захворювання.

Показники базальної секреції при зондовому дослідженні зовнішньосекреторної функції ПЗ істотних відмінностей від показників контрольної групи не мали. Суттєву інформацію ми отримали при аналізі результатів стимульованої панкреатичної секреції (табл. 2). У хворих на біліарний ХП мало місце суттєве зниження об'єму дуоденального вмісту й дебіт-години трипсину після введення стимуляторів, тоді як дебіт-година бікарбонатів, а-амілази й ліпази мала лише недостовірну тенденцію до зменшення. У хворих на алкогольний ХП об'єм дуоденального вмісту й дебіт-година бікарбонатів після введення стимуляторів панкреатичної секреції не були вірогідно знижені, а дебіт-година ліпази і трипсину виявилася істотно зменшеною (табл. 2). Ці дані відбивають більш виражену панкреатичну ферментну недостатність у хворих на алкогольний ХП за результатами фекального еластазного тесту.

Таблиця 2

Результати прямого (зондового) дослідження зовнішньосекреторної функції ПЗ у обстежених хворих

Показники	Хворі на алкогольний ХП		Хворі на біліарний ХП		Здорові	
	n	M±m	n	M±m	n	M±m
Базальна секреція						
Об'єм, мл/15 хв.	53	15,8±1,4	75	16,1±1,7	30	18,4±1,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв.	53	10344±1083	75	10407±1022	30	12106±1104
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв.	53	6151±352	75	6092±341	30	6390±240
Дебіт а-амілази, мккат/л/15 хв.	53	722±41	75	714±46	30	816±41
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв.	53	767±28	75	776±34	30	837±32
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв.	53	0,49±0,08	75	0,48±0,07	30	0,63±0,05
Стимульована секреція						
Об'єм, мл/15 хв.	53	142,8±12,7	75	104,6±12,1*/**	30	176,6±14,3
Дебіт ліпази, Од/л/15 хв.	53	104580±4382*	75	118396±3152**	30	128323±4760
Дебіт трипсину, Од/л/15 хв.	53	98351±1547*	75	97102±1601*	30	115020±1640
Дебіт а-амілази, мккат/л/15 хв.	53	9813±724	75	9782±796	30	11424±806
Дебіт Р-ізоамілази, мккат/л/15 хв.	53	8974±781	75	8903±803	30	11132±784
Дебіт бікарбонатів, мг-екв./15 хв.	53	7,90±0,70	75	8,10±0,40	30	8,30±0,70

Примітка: * — різниця між показниками хворих та здорових достовірна ($p < 0,05$);

** — різниця між показниками хворих з алкогольним та біліарним ХП достовірна ($p < 0,05$).

При аналізі типів зовнішньої секреції ПЗ отримані наступні дані.

У пацієнтів з біліарним ХП самим частим був нижній обтураційний тип секреції ПЗ — він виявлений в 36 (48,0%) хворих. Така висока частота цього типу секреції відповідає неправильним співвідношенням $D_{3,} > D_{2,}$ і $K_{2,} > K_1$ і віддзеркалює утруднення відтоку панкреатичного секрету переважно на рівні вірсунгіанової протоки, імовірно за рахунок папілостенозу, який є характерним для біліарної патології [13].

Деякі рідше виявлявся верхній обтураційний тип секреції ПЗ — він мав місце в 25 (33,3%) хворих на біліарний ХП. Гіпосекреторний тип панкреатичної секреції мав місце тільки в 5 (6,7%) хворих на біліарний ХП. В 4 (5,3%) хворих був зареєстрований гіперсекреторний тип зовнішньої секреції

ПЗ, а в 5 (6,7%) хворих — нормальний тип. Таким чином, важке зниження зовнішньосекреторної функції ПЗ при біліарному ХП не є типовим.

При алкогольному ХП значно частіше, ніж при біліарному ХП, визначався гіпосекреторний тип панкреатичної секреції — в 16 (30,2%) хворих. Тобто, майже в п'ятій частині хворих з алкогольним ураженням ПЗ розвилася виражене зниження зовнішньої секреції, що відповідає зменшенню дебіт-години трипсину та ліпази і високій частоті вираженого зниження показників фекальної еластази-1. Нормальний тип секреції ПЗ при алкогольному ХП виявлений тільки в 3 (5,7%) хворих, гіперсекреторний тип — в 2 (3,8%) хворих. Частота виявлення верхнього обтураційного типу зовнішньої секреції ПЗ — в 16 (30,2%) хворих, нижнього — також в 16 (30,2%) хворих.

Щодо ендокринної функції ПЗ, то у хворих середні показники глюкози й імунореактивного інсуліну крові не відрізнялися вірогідно від показників практично здорових і склали відповідно $5,50 \pm 0,08$ ммоль/л, $9,5 \pm 1,3$ мкОд/мл.

В діагностиці та оцінці тяжкості ХП ми надавали особливе значення результатам сонографії ПЗ. Збільшення розмірів усієї ПЗ або її частини частіше виявлялося при біліарному ХП — у 32 (42,7%) хворих, тоді як при алкогольному ХП ця ознака виявлялася у 18 (34,0%) хворих. Неоднорідність структури ПЗ мала місце приблизно з рівною частотою при обох формах ХП — у 49 (92,5%) хворих на алкогольний ХП і у 69 (92,0%) хворих на біліарний ХП. Зниження ехогенності тканини ПЗ виявлялося у 26 (34,7%) хворих на біліарний ХП та у 13 (24,5%) хворих на алкогольний ХП. Підвищення ехогенності тканини ПЗ спостерігалось у 27 (50,9%) хворих на алкогольний ХП і у 24 (32,0%) хворих на біліарний ХП. Нечіткість контурів ПЗ виявлялася і у 27 (50,9%) хворих на алкогольний ХП та у 35 (46,7%) хворих на біліарний ХП. Розширення вірсунгіанової протоки виявлено у 28 (37,3%) хворих на біліарний ХП і у 9 (17,0%) хворих на алкогольний ХП. Кальцифікати ПЗ мали місце у 26 (49,1%) хворих на алкогольний ХП і лише у 6 (8,0%) хворих на біліарний ХП. Псевдокісти ПЗ також частіше мали місце при алкогольному ХП — у 11 (20,8%) хворих, тоді як при біліарному ХП — у 8 (10,7%) хворих. Тобто при біліарному ХП частіше, ніж при алкогольному ХП, має місце збільшення усієї ПЗ або її частини, а також зниження ехогенності паренхіми органу та розширення вірсунгіанової протоки. При алкогольному ХП частіше, ніж при біліарному ХП, виявляється підвищення ехогенності тканини ПЗ, наявність псевдокіст та кальцифікатів в її тканині.

Ці дані співвідносяться з типами панкреатичної секреції, які отримані при зондовому дослідженні хворих на ХП різної етіології на тлі ХБ. Так, у хворих на біліарний ХП розширення вірсунгіанової протоки в третині випадків відповідає високій частоті нижнього обтураційного типу секреції, а більш часте підвищення ехогенності панкреатичної тканини при алкогольному ХП співвідноситься з високою частотою гіпосекреторного типу секреції при цьому етіологічному варіанті захворювання.

Більш виражене підвищення ехогенності ПЗ у хворих на алкогольний ХП кількісно виражалось в збільшенні показника L ультразвукової гістограми. Так, у цих хворих L склав $195,8 \pm 1,6$, а у хворих на біліарний ХП — $186,3 \pm 1,3$. Показники L обох груп достовірно вище, ніж у здорових ($p < 0,05$), але L при алкогольному ХП суттєво перевищує цей показник при біліарному ХП ($p < 0,05$). N був достовірно знижений при обох варіантах ХП — при алкогольному ХП до $7,45 \pm 0,21\%$, при біліарному ХП до $8,14 \pm 0,17\%$. Обидва показники були нижче, ніж у здорових ($p < 0,05$), але між собою суттєво не відрізнялися ($p > 0,05$). Kgs1 був виражено знижений у хворих обох груп в порівнянні з нормою ($p < 0,05$) — у хворих на алкогольний ХП до $68,1 \pm 8,7$, у хворих на біліарний ХП до $96,3 \pm 9,5$. Kgs1 у хворих на алкогольний ХП був достовірно нижче, ніж у хворих на біліарний ХП ($p < 0,05$), що ще раз підтверджує більшу тяжкість алкогольного ХП. У всіх хворих на біліарний ХП мали місце сонографічні ознаки відповідної біліарної патології.

31 (24,2%) хворому проводили фібротрахеобронхоскопію. При цьому у 15 (48,4%) хворих виявлено ендобронхіт I ступеня та у 16 (51,6%) — ендобронхіт II ступеня. При дослідженні змивів з бронхів виявляли лейкоцити до $\frac{1}{2}$ поля зору. Причому сегментоядерні нейтрофіли складали не більш ніж 35–40% лейкоцитів. У 18 (58,1%) хворих у змивах виявлялися клітини циліндричного епітелію з гіперплазією, у

11 (35,5%) — ділянки безструктурних мас, у 15 (48,4%) — клітини пліскатого епітелію, у 30 (96,8%) — слиз, у 22 (71,0%) — альвеолярні макрофаги. При дослідженні функції зовнішнього дихання легеневої недостатності у обстежених хворих не виявлено.

У пацієнтів із сполученою патологією при надходженні в клініку виявилися вірогідно зниженими всі показники, які відносяться до характеристики фізичного здоров'я. Найбільш зменшеним був показник болю. У хворих на біліарний ХП він склав $66,3 \pm 1,2$ бала (у здорових — $72,3 \pm 2,5$ бала; $p < 0,05$). У хворих на алкогольний ХП показник болю становив $32,7 \pm 1,4$, що суттєво нижче ніж у здорових та у хворих на біліарний ХП ($p < 0,05$). Значно зниженим був також показник загального здоров'я. У пацієнтів з алкогольним ХП цей показник виявився зменшеним до $37,2 \pm 1,6$ бала, з біліарним ХП — $63,7 \pm 1,4$, а в контрольній групі — $71,4 \pm 1,5$ бала (між двома групами хворих та між хворими і здоровими $p < 0,05$). Показник фізичного функціонування у хворих був знижений до $31,4 \pm 2,7$ бала, а показник рольового фізичного функціонування до $36,8 \pm 1,3$ бала, тоді як у здорових ці показники склали відповідно $78,3 \pm 1,7$ бала та $71,4 \pm 1,8$ бала (в обох випадках $p < 0,05$).

З показників, що характеризують психічне здоров'я, найбільш зниженим був показник життєздатності. У хворих із сполученими захворюваннями цей показник становив усього $31,9 \pm 1,7$ бала, а в контрольній групі — $72,3 \pm 2,2$ бала ($p < 0,05$). Дійсно, у наших хворих мали місце прояви астєнізації, канцерофобії, емоційної лабільності, іпохондрії, депресії, які, ймовірно, і вплинули на показник життєздатності й на інші показники психічного здоров'я за шкалою SF-36. Однак вивчення психосоматичних порушень не було нашим завданням. Висловлене вище припущення підтверджується також зниженням показника психологічного здоров'я, який в обстежених хворих склав $34,6 \pm 1,8$ бала (у контрольній групі — $77,8 \pm 2,3$ бала; $p < 0,05$). Знижені були також показники соціального функціонування та рольового емоційного функціонування, які в пацієнтів були зменшені до $40,2 \pm 1,1$ бала й до $42,7 \pm 1,3$ бала (у контрольній групі відповідно $74,8 \pm 1,6$ бала та $71,3 \pm 0,9$ бала; $p < 0,05$).

Таким чином, у хворих на ХП на тлі ХБ були вірогідно знижені показники якості життя, які характеризують і фізичне, і психічне здоров'я. Причому у хворих на біліарний ХП показник болю виявився суттєво нижчим, ніж при алкогольному ХП і, навпаки, при алкогольному ХП більш значно був зниженим показник загального здоров'я.

Висновки

1. Для біліарного ХП характерний більш інтенсивний абдомінальний біль, ніж для алкогольного ХП для тлі ХБ. При біліарному ХП інтенсивний біль спостерігається в 53,4%, а при алкогольному ХП — в 41,5% випадків ($p < 0,05$). При біліарному ХП на тлі ХБ біль частіше локалізується в епігастрії та обох підребер'ях (49,4%), а при алкогольному ХП — в лівому підребер'ї (45,3%). Іррадіація болю при біліарному ХП частіше за типом повного поясу (42,7%), а при алкогольному ХП — за типом лівого напівпоясу (41,5%).

Пацієнти з біліарним ХП частіше серед диспепсичних явищ вказують на гіркоту в роті (56,0%), а пацієнти з алкогольним ХП — на нудоту (43,4%). При алкогольному ХП на тлі ХБ суттєво значніше виражені клінічні прояви зовнішньосекреторної та ендокринної недостатності ПЗ, астєнія.

Клінічні прояви ХБ не мають відмінностей від класичного перебігу.

2. При алкогольному ХП на тлі ХБ розвивається феномен «ухилення» ферментів у кров за рахунок підвищення

активності Р-ізоамілази крові та сечі. Для цього ж варіанту ХП на тлі ХБ характерним є підвищення всіх дебітів уроамілази та коефіцієнтів індукції ендogenous панкреозиміну, але без побічних ознак утруднення відтоку панкреатичного секрету. При біліарному ХП підвищені D_3 і K_2 , причому спостерігаються неправильні співвідношення між D_3 та D_3 , K_1 та K_2 , що є непрямими ознаками утруднення відтоку секрету ПЗ.

При алкогольному ХП за результатами фекального еластазного тесту важка панкреатична недостатність спостерігається в 2,82 рази частіше, ніж при біліарному ХП ($p < 0,05$). Крім того, при прямому зондовому дослідженні після введення стимуляторів панкреатичної секреції при алкогольному ХП виявлено суттєве зменшення дебіт-годин ліпази та трипсину ($p < 0,05$), а при біліарному ХП — зменшення об'єм секрету ПЗ ($p < 0,05$).

У пацієнтів з біліарним ХП самим частим був нижній обтураційний тип секретії ПЗ (48,0%), а у пацієнтів з алкогольним ХП значно частіше, ніж при біліарному ХП ($p < 0,05$) реєстрували гіпосекреторний тип секретії ПЗ (30,2%).

Щодо ендокринної функції ПЗ, то у хворих середні показники глюкози й імунореактивного інсуліну крові не відрізнялися вірогідно від показників практично здорових.

3. При біліарному ХП на тлі ХБ частіше, ніж при алкогольному ХП, має місце збільшення усієї ПЗ або її частини, а також зниження ехогенності паренхіми органу та розширення вірсунганової протоки ($p < 0,05$). При алкогольному ХП частіше, ніж при біліарному ХП, виявляється підвищення ехогенності тканини ПЗ, наявність псевдокіст та кальцифікатів в її тканині ($p < 0,05$). При алкогольному ХП більш суттєво підвищується показник L та знижується гістографічний коефіцієнт ультразвукової гістограми ПЗ ($p < 0,05$).

4. При ХП на тлі ХБ значно знижені всі показники якості життя ($p < 0,05$), які характеризують фізичне та психічне здоров'я, причому при алкогольному ХП більш суттєво, ніж при біліарному ХП, знижені показники болю та загального здоров'я ($p < 0,05$).

Перспективи дослідження містяться в розробці тактики лікування сполученої патології.

ЛІТЕРАТУРА

1. Богер М. М. Методы исследования поджелудочной железы / М. М. Богер. — Новосибирск : Наука, 1982. — 240 с.
2. Винокурова Л. В. Сучасні можливості корекції клінічних проявів та ускладнень хронічного панкреатита / Л. В. Винокурова, О. А. Дубцова // Consilium Medicum. Гастроентерологія. — 2012. — № 2. — С. 58–60.
3. Губергриц Н. Б. Клиническая панкреатология / Н. Б. Губергриц, Т. Н. Христин. — Донецк : Лебедь, 2000. — 416 с.
4. Использование информационной системы «УРАН» для управления качеством лабораторных исследований / В. Я. Уманский, С. В. Зяблицев, П. А. Чернобривцев, С. В. Пищулина // Вестн. педиатрии и эпидемиологии. — 2002. — Т. 6, № 1. — С. 87–91.
5. 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.
6. Лапач С. Н. Статистические методы в медико-биологических исследованиях с использованием Excel / С. Н. Лапач, А. В. Чубенко, П. Н. Бабич. — Киев : Моррион, 2000. — 320 с.
7. 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.
8. Пасієшвілі А. М. Діагностичні критерії характеру патологічного процесу в підшлунковій залозі при різних варіантах хронічного панкреатиту, сполученого з хронічним бронхітом / А. М. Пасієшвілі, М. В. Моргуліс // Вранєб. практика. — 2006. — № 3. — С. 35–38.
9. Христин Т. М. До питання про лікування оксидативного стресу при хронічному обструктивному захворюванні легень у поєднанні з хронічним панкреатитом / Т. М. Христин, Я. М. Телекі // Сучасна гастроентерологія. — 2006. — № 4. — С. 80–84.
10. Христин Т. М. Хронічний панкреатит: що в імені твоєму / Т. М. Христин. — Чернівці : Книпи-XXI, 2013. — 320 с.
11. Христин Т. Н. К вопросу о патогенезе сочетанных заболеваний органов пищеварения и бронхолегочной системы / Т. Н. Христин // Укр. терапевт. журн. — 2006. — № 2. — С. 88–91.
12. Чуклін С. М. Патогенез експериментального панкреатит-асоційованого пошкодження легень / С. М. Чуклін, Р. Є. Ващеба // AML. Львів. мед. часопис. — 2007. — Т. 13, № 1 2. — С. 117–125.
13. Clinical pancreatology for practicing gastroenterologists and surgeons / Ed. J. E. Dominguez-Munoz. — Oxford [et al.] : A Blackwell Publ. Co., 2005. — 535 p.
14. Factors causing damage and destruction of beta-cells of the islets of Langerhans in the pancreas / M. Anděl, V. Němcová, N. Pavlíková [et al.] // Vnitr. Lek. — 2014. — Vol. 60, No 9. — P. 684–690.
15. Faecal elastase 1 measurement in chronic pancreatitis / M. T. Carimeli, A. N. Kingsnorth, D. A. O'Reilly [et al.] // Clin. Chem. Lab. Med. — 2005. — Vol. 43, No 1. — P. 97–98.
16. Follow-up of patients with pseudotumoral chronic pancreatitis: outcome and surveillance / F. I. Téllez-Ávila, A. Villalobos-Garita, M. Giovannini, C. Chan [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2014. — Vol. 20, No 26. — P. 8612–8616.
17. Forsmark C. E. Chronic pancreatitis and quality of life / C. E. Forsmark // Dig. Liver Dis. — 2006. — Vol. 38, No 2. — P. 116–118.
18. 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.
19. Significance of splenic vein thrombosis in chronic pancreatitis / A. K. Agarwal, K. Raj Kumar, S. Agarwal, S. Singh // Am. J. Surg. — 2008. — Vol. 196, No 2. — P. 149–154.
20. Surgical treatment of chronic pancreatitis in young patients / F. Zhou, S. M. Gou, J. X. Xiong [et al.] // J. Huazhong Univ. Sci. Technolog. Med. Sci. — 2014. — Vol. 34, No 5. — P. 701–705.

УДК 616.37-003-036.1/-008.64+
616.233-002-036.1

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ, ФУНКЦІОНАЛЬНІ ТА СТРУКТУРНІ ЗМІНИ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ У ХВОРИХ ІЗ СПОЛУЧЕННЯМ ХРОНІЧНОГО ПАНКРЕАТИТУ ТА ХРОНІЧНОГО БРОНХІТУ

Л. О. Ярошенко

Донецький національний медичний університет ім. М. Горького, Україна

Ключові слова: панкреатит, хронічний бронхіт, клініка, функціональний стан підшлункової залози, сонографія, якість життя

Автор обстежила 128 хворих із сполученням хронічного панкреатиту (ХП) і хронічного бронхіту (ХБ), отримала наступні результати. Для біліарного ХП характерний більш інтенсивний абдомінальний біль, ніж для алкогольного ХП на тлі ХБ. При біліарному ХП інтенсивний біль спостерігається в 53,4%, а при алкогольному ХП — в 41,5% випадків ($p < 0,05$). Пацієнти з біліарним ХП частіше серед диспепсичних явищ вказують на гіркоту в роті (56,0%), а пацієнти з алкогольним ХП — на нудоту (43,4%). Клінічні прояви ХБ не мають відмінностей від класичного перебігу.

При алкогольному ХП на тлі ХБ розвивається феномен «кухлення» ферментів у кров за рахунок підвищення активності панкреатичної ізоамілази крові та сечі. Для цього ж варіанту панкреатиту на тлі ХБ характерним є підвищення всіх дебітів уроамілази та коефіцієнтів індукції ендогенного панкреозиміну, але без побічних ознак утруднення відтоку панкреатичного секрету. При біліарному панкреатиті виявляються непрямі ознаки утруднення відтоку секрету підшлункової залози.

При алкогольному ХП за результатами фекального еластазного тесту важка панкреатична недостатність спостерігається в 2,82 рази частіше, ніж при біліарному панкреатиті. У пацієнтів з біліарним ХП самим частим був нижній обтураційний тип секреції підшлункової залози (48,0%), а у пацієнтів з алкогольним ХП значно частіше, ніж при біліарному ХП, реєстрували гіпосекреторний тип секреції підшлункової залози (30,2%).

При біліарному ХП на тлі ХБ при сонографії частіше, ніж при алкогольному ХП, має місце збільшення усієї підшлункової залози або її частини, а також зниження ехогенності паренхіми органу та розширення вірсунгіанової протоки. При алкогольному ХП частіше, ніж при біліарному, виявляється підвищення ехогенності тканини підшлункової залози, наявність псевдокіст та кальцифікатів в її тканині. При ХП на тлі ХБ значно знижені всі показники якості життя.

УДК 616.37-003-036.1/-008.64+
616.233-002-036.1

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ, ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ И СТРУКТУРНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БОЛЬНЫХ С СОЧЕТАНИЕМ ХРОНИЧЕСКОГО ПАНКРЕАТИТА И ХРОНИЧЕСКОГО БРОНХИТА

Л. А. Ярошенко

Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, хронический бронхит, клиника, функциональное состояние поджелудочной железы, сонография, качество жизни

Автор обследовала 128 больных с сочетанием хронического панкреатита (ХП) и хронического бронхита (ХБ), получила следующие результаты. Для билиарного ХП характерна более интенсивная боль в животе, чем для алкогольного ХП на фоне хронического бронхита. При билиарном ХП интенсивная боль наблюдается в 53,4%, а при алкогольном ХП — в 41,5% случаев. Пациенты с билиарным панкреатитом чаще среди диспепсических явлений указывают на горечь во рту (56,0%), а пациенты с алкогольным панкреатитом — на тошноту (43,4%). Клинические проявления ХБ не имеют отличий от классического течения.

При алкогольном ХП на фоне ХБ развивается феномен «уклонения» ферментов в кровь за счет повышения активности панкреатической изоамилазы крови и мочи. Для этого же варианта панкреатита на фоне ХБ характерно повышение всех дебитов уроамилазы и коэффициентов индукции эндогенного панкреозимина, но без косвенных признаков затруднения оттока панкреатического секрета. При билиарном панкреатите обнаруживаются косвенные признаки затруднения оттока секрета поджелудочной железы.

При алкогольном ХП по результатам фекального эластазного теста тяжелая панкреатическая недостаточность наблюдается в 2,82 раза чаще, чем при билиарном ХП. У пациентов с билиарным ХП самым частым был нижний обтурационный тип секреции поджелудочной железы (48,0%), а у пациентов с алкогольным ХП значительно чаще, чем при билиарном ХП, регистрировали гипосекреторный тип секреции поджелудочной железы (30,2%).

При билиарном ХП на фоне ХБ при сонографии чаще, чем при алкогольном ХП, имеет место увеличение всей поджелудочной железы или ее части, а также снижение эхогенности паренхимы органа и расширение вирсунгианова протока. При алкогольном ХП чаще, чем при билиарном, наблюдается повышение эхогенности ткани поджелудочной железы, наличие псевдокист и кальцификатов в ее ткани.

При ХП на фоне ХБ значительно снижены все показатели качества жизни.

CLINICAL CHARACTERISTICS, FUNCTIONAL AND STRUCTURAL CHANGES OF PANCREAS IN PATIENTS WITH COMBINATION OF CHRONIC PANCREATITIS AND CHRONIC BRONCHITIS

L. A. Yaroshenko

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

Key words: chronic pancreatitis, chronic bronchitis, clinical picture, functional state of pancreas, sonography, quality of life

Author examined 128 patients with combination of chronic pancreatitis (CP) and chronic bronchitis (CB) and got the following results. More intense chronic abdominal pain is typical for biliary pancreatitis than for alcoholic CP on the background of CB. Chronic intense pain was observed in 53.4% of cases upon biliary pancreatitis and in 41.5% of cases upon alcoholic CP — ($p < 0,05$). Patients with biliary pancreatitis often indicated bitter taste in their mouth (56.0%) among dyspeptic phenomena, and patients with alcoholic pancreatitis — nausea (43.4%). Clinical manifestations of CB do not differ from the classical course.

Alcoholic pancreatitis on the background of CB is characterized by phenomenon of 'enzymatic deviation' in blood by increasing activity of pancreatic isoamylase in blood and urine. The same type of pancreatitis on the background of CB is characterized by increased uroamylase debits and induction of endogenous pancreozymin coefficient but without adverse signs of complicated outflow of pancreatic secretion. Biliary pancreatitis is characterized by indirect signs of complicated pancreatic secretion outflow.

According to the results of fecal elastase test, severe pancreatic insufficiency in alcoholic pancreatitis occurs in 2.82 times more frequently than in biliary pancreatitis. Lower obstructive type of pancreatic secretion (48.0%) was the most common in patients with biliary pancreatitis, while hyposecretory type of pancreatic secretion (30.2%) was much more common in patients with alcoholic pancreatitis than in patients with biliary pancreatitis ($p < 0,05$). Sonography more often shows enlargement of the pancreas or its part and reduced echogenicity of organ parenchyma and dilation of Wirsung's duct in biliary pancreatitis on the background of CB than in alcoholic pancreatitis. Increased pancreatic tissue echogenicity, pseudocyst and calcifications in tissue are more often observed in alcoholic pancreatitis than in biliary pancreatitis. Both CP and CB significantly reduced quality of life.