



О.О. Крилова, М.С. Опихайло,  
Ю.А. Гайдар, Б.Ф. Шевченко, В.М. Ратчик  
ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»,  
Дніпропетровськ

## Особливості гістоструктури підшлункової залози у хворих на хронічний панкреатит

### Ключові слова

Підшлункова залоза, хронічний панкреатит, гістоструктура.

Хронічний панкреатит (ХП) є одним із найпоширеніших захворювань підшлункової залози (ПЗ) та займає особливе місце серед захворювань органів травлення, оскільки є одним і найскладніших для діагностики і лікування [2, 5, 14].

На сьогодні вважається, що ХП характеризується прогресуючими запальними змінами, що призводять до незворотного фіброзу з екзокринною та ендокринною дисфункцією аж до «цирозу» ПЗ. Діагноз ХП може бути встановлений при виражених змінах у ПЗ, спричинених різними чинниками. На момент виявлення за допомогою існуючих критеріїв зміни ПЗ найчастіше є вже незворотними.

Вважають, що найраніші зміни ПЗ, які свідчать про наявність ХП, — це мінімальні гістологічні зміни при нормальних даних, отриманих методами візуалізації. Гістологічно ХП характеризується хронічним запальним інфільтратом, розвитком фіброзу, пошкодженням ацинарних клітин [5].

Нині діагноз ХП може бути встановлений тільки при пізніх стадіях, коли виявляються вже патологічні зміни протоків, порушення функції ПЗ. Складності діагностики, особливо на ранніх стадіях ХП, зумовлені відсутністю можливості одержати зразок тканини або гістологічний зразок для підтвердження діагнозу. Хоча розвиток ендоскопічної ультразвукової біопсії зробив можливим аналіз панкреатичної тканини, гістологічний діагноз ХП залишається далеким від того, щоб стати рутинною процедурою. З огляду на це, діагноз ХП у клінічній практиці ґрунтується на виявленні за допомо-

гою методів візуалізації морфологічних та функціональних змін [5].

ХП — це хронічне запальне захворювання ПЗ, яке характеризується незворотною деструкцією екзокринної паренхіми і фіброзом, який на пізніх стадіях завершується деструкцією ендокринної тканини залози [14].

З морфологічної точки зору ХП характеризується прогресуючою фіброзною реконструкцією органа [15]. Інсули відносно збережені. Відзначається дилатація протокової системи у міру фіброзування. Посилюється звивистість і варіація калібру протоків. Строма залози стає грубішою за рахунок новоутворених колагенових фібрил. Епітелій в розширених протоках ущільнюється. Розвивається вогнищева папілярна гіперплазія і сквамозна епітеліальна метаплазія в протоках. У дилатованих протоках формуються білково-слизові пробки, переважно в найменших гілках головної панкреатичної протоки.

На ранніх стадіях ХП у паренхімі ПЗ відзначають розростання сполучної тканини навколо проток і між часточками, мінімальне або помірно виражене запалення, переважно вогнищеву інфільтрацію Т-лімфоцитами. При прогресуванні захворювання відзначають розростання сполучної тканини між ацинусами, які деформовані і місцями зникають. При тяжкому ХП сполучна тканина заміщає ацинарні структури, залоза зменшується в обсязі і стає щільною. Острівці Лангерганса зберігаються навіть на пізній стадії захворювання [3, 12, 17].

Приблизно в 40 % випадків ХП є сегментарним фіброзуючим панкреатитом [11]. При цій формі

Фіброз розподіляється фокально, нерегулярно. Більш грубі поля чергуються з відносно непошкодженими полями.

Пошкодження ацинарних клітин (вакуолярна дистрофія, поява в цитоплазмі жирових краплин, зменшення кількості секреторних гранул) також залежить від ступеня фіброзу. Спостерігається моноцелюлярний апоптоз в ацинусах.

Прогресуючий фіброз закінчується формуванням щільної сполучної тканини, яка має слабку васкуляризацію. Залишки протоків і ацинусів оточені фіброзними полями, в яких визначаються великі клітини з поліморфними ядрами. При цьому іноді складно проводити диференційну діагностику між залишками дегенерованої паренхіми і карциномою [15].

Донедавна молекулярні механізми клітково-клітинної взаємодії, що призводять до фіброзу ПЗ, були практично невідомі. Нещодавно вдалося виділити й охарактеризувати клітини в тканині ПЗ, які відіграють важливу роль у фіброгенезі органа [4], названі авторами *pancreatic stellate cells (PSC)* — зірчасті клітини, активація яких спричиняє фіброз тканини ПЗ. Ці клітини описані як міофібробласти, які продукують екстрацелюлярний матрикс з виділенням гладеньком'язового актину, синтезом колагену й фібронектину [4, 7]. Неактивні зірчасті клітини, що містять ліпіди, переважно розташовані в периваскулярних регіонах. Активуючись, вони продукують специфічні протеїни, втрачають краплі ліпідів, трансформуються у фібробластоподібні клітини, мігрують до періацинарних ділянок, стають здатні синтезувати колаген I та III типу і фібронектин. Є досить доказів, що зірчасті клітини відіграють основну роль у колагеноутворенні в тканині ПЗ (це підтверджується наявністю в ділянках фіброзу ПЗ гладеньком'язового актину, який характерний для активованих зірчастих клітин). Останніми дослідженнями встановлено чинники, які запускають перетворення зірчастих клітин на їх активовані форми. Прозапальні цитокіни (TNF- $\alpha$ , IL-1, IL-6), алкоголь та його метаболіт ацетальдегід активують зірчасті клітини за рахунок оксидативного стресу. Синтез колагену зірчастими клітинами посилюється під дією продуктів окиснення ліпідів, інших маркерів оксидативного стресу.

Фіброгенез у ПЗ виникає внаслідок динамічного каскадного механізму, що починається з ушкодження й некрозу ацинарних клітин з наступним запаленням, активацією макрофагів, агрегацією тромбоцитів, вивільненням факторів росту, активацією зірчастих клітин, стимуляцією синтезу екстрацелюлярного матриксу [8, 10].

Гістопатологічні вияви ХП включають розширення панкреатичних протоків, варіабельну інфільтрацію залози клітинами запалення, втрату ацинарних клітин, заміщення паренхіми фіброзною тканиною. Однак острівцеві клітини часто добре зберігаються. Тільки при тяжкому ХП зменшується кількість і розмір інсул.

Дані про апоптоз (запрограмовану загибель клітин) вперше опубліковані Kerr та співавт. (1972). На сьогодні апоптоз є добре розпізнаним процесом. Типовими морфологічними ознаками апоптозу є конденсація цитоплазми клітин, конденсація і маргіналія нуклеолярного хроматину, фрагментація ядер. По закінченні апоптозу клітини поділяються на невеликі фрагменти цитоплазми, які обмежені мембраною. На моделях, виконаних на лабораторних щурах, при дефіциті міді, введенні етанолу чи лігуванні панкреатичної протоки розвивалися апоптоз ацинарних клітин і атрофія ПЗ. На моделях, більш наближених до ХП людини, у гризунів, які приймали етанол або були на безбілковій дієті, розвивалася ацинарно-клітинна атрофія ПЗ. Апоптоз відіграє важливу роль у загибелі ацинусів при ХП. Показано, що експресія ацинарного Bcl-2 блокує апоптотичний індекс ацинарних клітин. Також відзначено, що проліферативний індекс в паренхімі ПЗ вищий при ХП [6, 9, 13].

Морфологія ХП характеризується прогресуючою фіброзною реконструкцією екзокринної паренхіми залози (Stolte, 1987). Залежно від поширення і розподілу фіброзу виділяють такі форми ХП: з дифузним або сегментарним фіброзом; з/без фокальних некрозів; з/без кальцифікації; хронічний обструктивний панкреатит.

До некротично-дегенеративних ускладнень ХП відносять запальні, післянекротичні кісти, які становлять абсолютну більшість кіст ПЗ [1, 6]. Утворення псевдокісти — це наслідок гострого деструктивного панкреатиту, який закінчується обмеженням осередків некрозу. Панкреатична псевдокіста — це порожнина, де накопичується панкреатична рідина, багата ферментами, кров'ю, некротизованими ділянками. Псевдокіста обмежена прилеглими органами, причому спочатку випадає фібрин, потім утворюється грануляційний вал, який перетворюється на щільну капсулу. На відміну від справжньої кісти псевдокіста не покрита епітеліальною оболонкою. Псевдокіста може бути розташована в будь-якому відділі ПЗ.

Гістопатологічні закономірності розвитку різних форм ХП, кіст ПЗ залишаються предметом дослідження в панкреатології.

Мета дослідження — вивчити особливості гістоструктури підшлункової залози при атрофіч-

но-фіброзному ХП та хронічному панкреатиті, ускладненому псевдокістою.

### Матеріали та методи

Обстежено 23 хворих на ХП.

Біоптати ПЗ забирали під час планових операцій на органі та за допомогою ТАБ під УЗД-контролем. Тканинний матеріал фіксували в рідині Буена, проводили крізь низку спиртів, заключали у парафін. Гістологічні зрізи товщиною 5 мкм фарбували гематоксиліном та еозином, а також за Маллорі — Слінченко.

Особливості гістоструктури ПЗ оцінювали за Stolte (1987), при цьому класифікували дифузний або сегментарний фіброз, який поділяли на ступені: ступінь I — легкий фіброз (це переважно перилобулярний фіброз з легкою атрофією або без атрофії екзокринної паренхіми); ступінь II — помірний фіброз (фіброз розповсюджується в частки ПЗ, супроводжується помірною атрофією екзокринної паренхіми); ступінь III — високий ступінь фіброзу (зони інтралобулярного фіброзу зливаючись, формують широкі поля фіброзу; характерна тяжка атрофія екзокринної паренхіми); ступінь IV — повний фіброз (значна фіброзна реконструкція ПЗ з повною деструкцією екзокринної паренхіми).

Імуногістохімічне типування проапоптотичної нуклеази (ендонуклеази-G) проводили на гістологічних препаратах за класичною методикою. Використано комерційні реактиви: кролячі антитіла до ендонуклеази-G (розведення 1:1000, інкубація 12 год за температури +4 °С).

### Результати та обговорення

За ступенем фіброзу пацієнти розподілилися так:

I	3 (13,0 %);
II	5 (21,8 %);
III	12 (52,2 %);
IV	3 (13,0 %).

ХП у разі I ступеня фіброзу характеризувався перилобулярним фіброзом, відсутністю або слабкою атрофією екзокринної паренхіми і збереженням інсул (рис. 1). Запальний інфільтрат формували лімфоцити, плазматичні клітини, поодинокі макрофаги (рис. 2).

II ступінь фіброзу у хворих виявлявся помірним фіброзом паренхіми ПЗ при збереженні її лобулярної структури (рис. 3). На тлі дрібно-вогнищевої вакуолярної дистрофії ацинарних клітин виявлялися поодинокі клітини в стані апоптозу. Ці ацинарні клітини еозинофільні, мають полігональну форму, зі зморщеним надмірно базофільним ядром.

У 8,7 % хворих виявлено гострий вогнищевий некроз паренхіми. Характерним для нього було

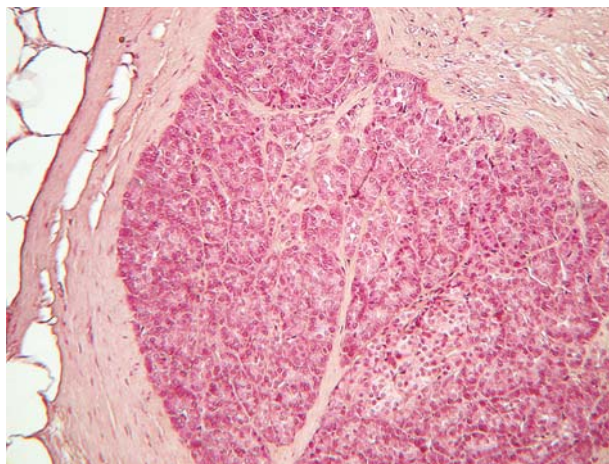


Рис. 1. Хронічний панкреатит. I ступінь фіброзу. Перилобулярний фіброз. Збереження гістоструктури підшлункової залози і будови інсул. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 100$

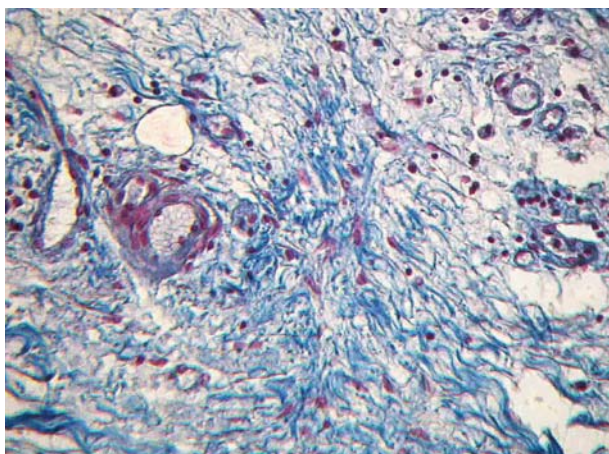


Рис. 2. I ступінь фіброзу підшлункової залози. Між пучків волокон розташовані судини, мононуклеарні клітини. Фарбування за Маллорі — Слінченко.  $\times 200$

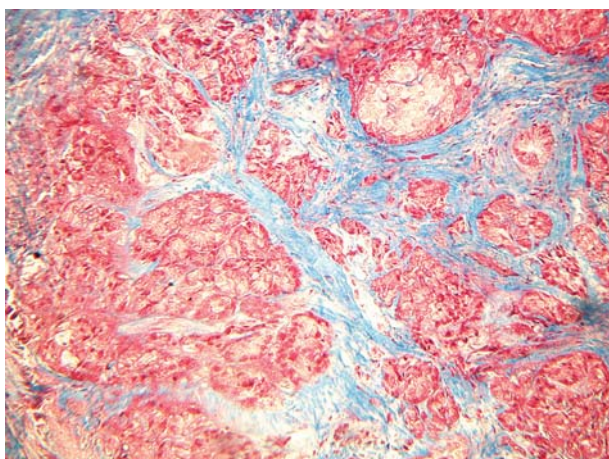


Рис. 3. Хронічний панкреатит, II ступінь фіброзу. Помірно виражений атрофічно-фіброзний панкреатит. Атрофія ацинарної частини залози. Фіброзні септи поділяють частки ацинусів. Фарбування за Маллорі — Слінченко.  $\times 100$

набухання і лізис ацинарних клітин, накопичення в зоні некрозу невеликої кількості макрофагів, набряк строми (рис. 4, рис. 5).

При III ступені фіброзу в екзокринній ацинарній паренхімі спостерігали широкі фіброзні поля. В деяких випадках залишки екзокринної паренхіми розташовувалися між полів жирової тканини як ознаки жирової метаплазії постнекротичної частини ПЗ (див. рис. 5, рис. 6).

Сформована фіброзна тканина щільна, зі слабкою лімфоцитарною інфільтрацією (рис. 7).

Спостерігали поодинокі лімфатичні фолікули (рис. 8) як ознаку вірогідного автоімунного панкреатиту. Міжчасткові протоки мали розширений просвіт (рис. 9), що свідчить про порушення дренажної функції залози. В зонах активного відновлення підшлункової залози спостерігали нововід-

творення ендокринної тканини з епітелію проток у формі тубуло-інсулярних комплексів (рис. 10).

IV стадія фіброзу ПЗ характеризувалася повним фіброзом ПЗ (рис. 11). Значний фіброз супроводжувався практично повною деструкцією паренхіми залози. Реактивний фіброз охоплював інтиму артерій і артеріол. Спостерігалася слабка лімфоцитарна інфільтрація строми. У щільній сполучній тканині регулярно траплялися безмієлінові нерви (рис. 12), що зумовлює постійний больовий синдром. У протоках спостерігалися кальцинати (рис. 13).

Залишки протокової системи окутані щільною сполучною тканиною, в якій трапляються поодинокі лімфоцити (рис. 14).

Ми спостерігали сквамозну метаплазію епітелію великої протоки (рис. 15) і диспластичні

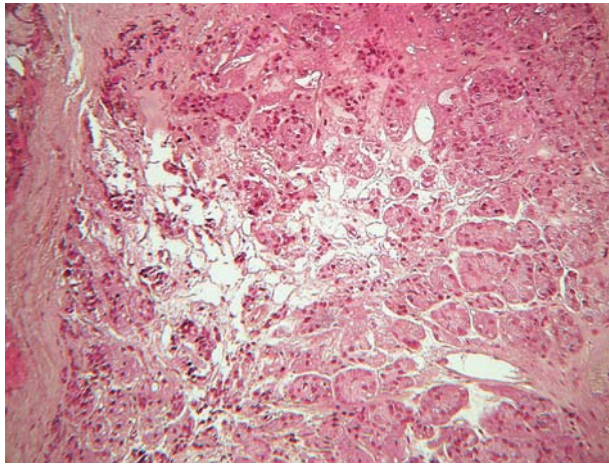


Рис. 4. II ступінь фіброзу підшлункової залози. Помірно виражений атрофічно-фіброзний панкреатит. Вогнищевий некроз

Фарбування гематоксилином і еозином.  $\times 100$

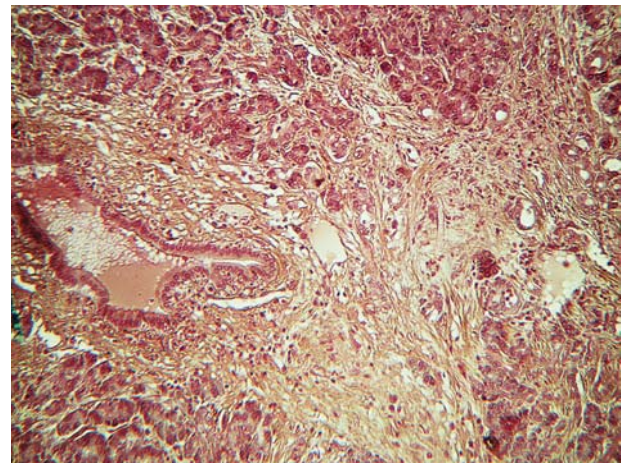


Рис. 5. II ступінь фіброзу підшлункової залози. Помірно виражений атрофічно-фіброзний панкреатит. Видно широкі поля міжчасткового фіброзу. Ліворуч – розширена міжчасткова протока. Фарбування гематоксилином і еозином.  $\times 100$

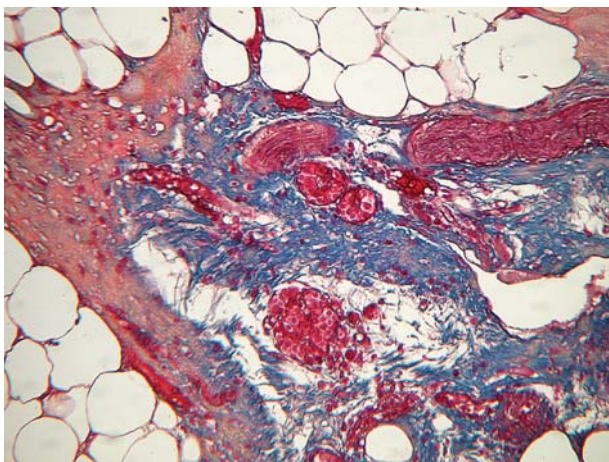


Рис. 6. III ступінь фіброзу підшлункової залози. Тяжкий атрофічно-фіброзний панкреатит. Залишки ацинарної і протокової частин розташовані між полів жирової тканини

Фарбування гематоксилином і еозином.  $\times 100$

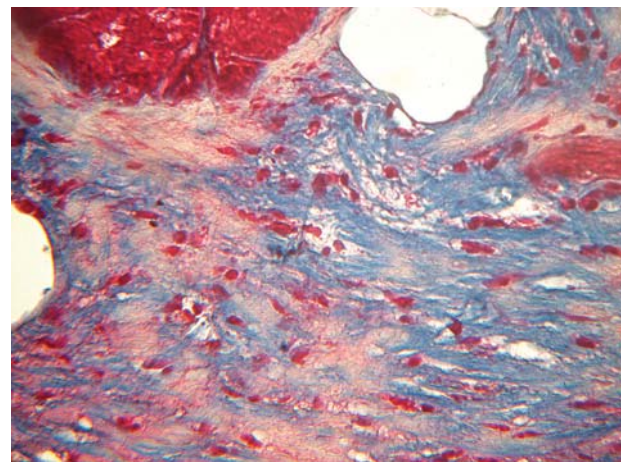


Рис. 7. III ступінь фіброзу хронічного кістозного панкреатиту. Тяжкий атрофічно-фіброзний панкреатит. Щільна структура сполучної тканини. Фарбування за Маллорі – Слінченко.  $\times 400$

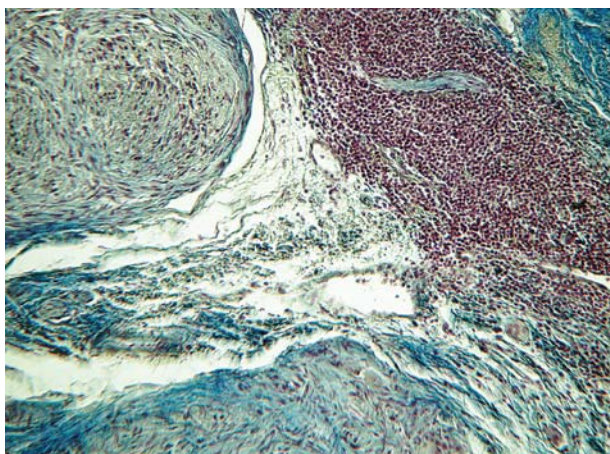


Рис. 8. III ступінь фіброзу підшлункової залози. Тяжкий атрофічний панкреатит. Залишки ацинарної тканини (знизу), нерв (у лівому куті), міжчастковий фіброз, поодинокий лімфатичний фолікул (у правому куті) Фарбування за Маллорі—Слінченко.  $\times 200$

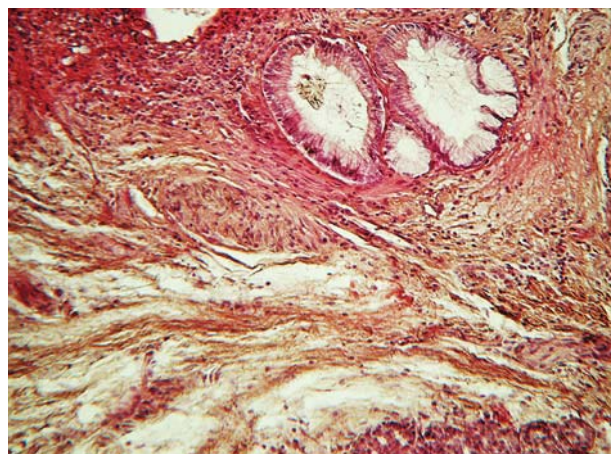


Рис. 9. III ступінь фіброзу підшлункової залози. Тяжкий атрофічний панкреатит. Міжчасткова зона. Розширені міжчасткові протоки заповнені пухким матриксом. Щільна і пухка сполучна тканина помірно або слабо інфільтрована мононуклеарами. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 100$

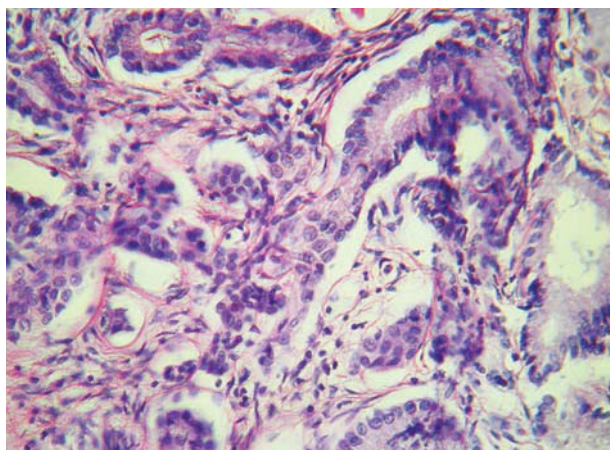


Рис. 10. III ступінь фіброзу підшлункової залози. Тубуло-інсулярні комплекси формуються в зоні активної регенерації екзокринної частини підшлункової залози. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 200$

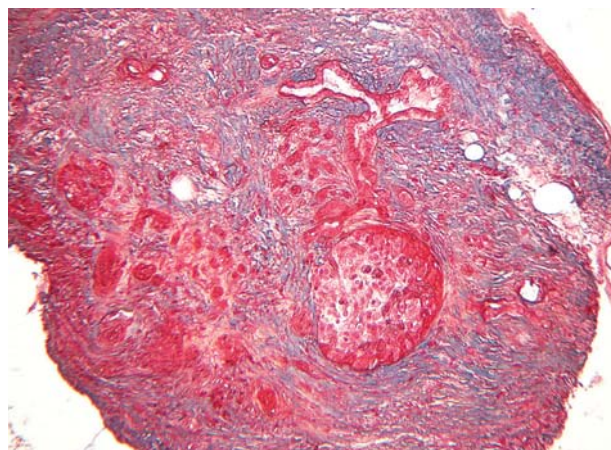


Рис. 11. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Значний щільний фіброз строми. Незначні залишки проток і паренхіми Фарбування за Маллорі—Слінченко.  $\times 70$

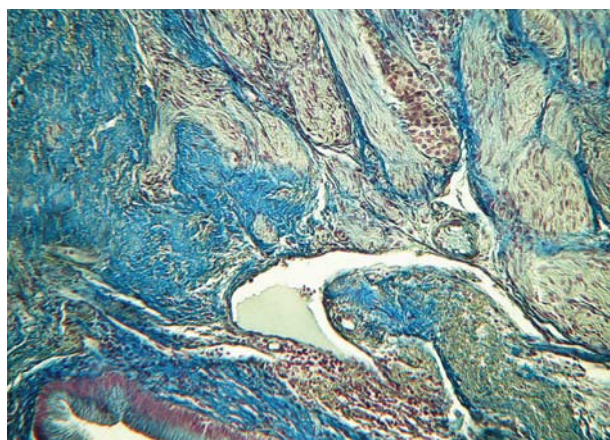


Рис. 12. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Видно розширений міжчастковий проток. Щільна сполучна тканина оточує нервову тканину. Серед нервів розташована інсулярна тканина. Фарбування за Маллорі—Слінченко.  $\times 200$

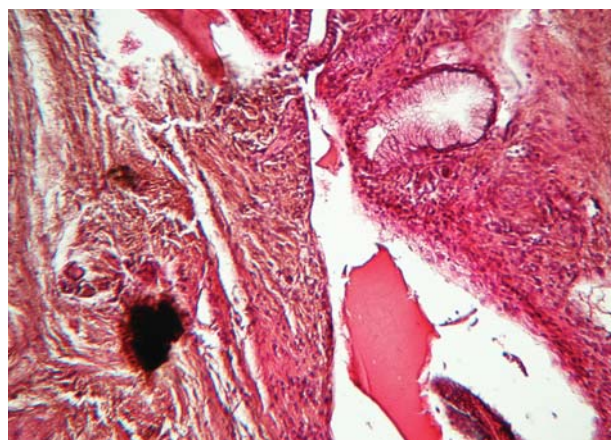


Рис. 13. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Щільна сполучна тканина. Залишки ацинарної тканини і протокової системи. Кальцинат чорного кольору в протоці (в лівому куті) Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 200$

зміни в епітелії протокової системи меншого розміру (рис. 16).

Псевдокісти спостерігались у 47,8% хворих на ХП. Особливістю їх була відсутність в стінках епітеліальної вистілки. Кісти були сформовані з грубої фіброзної тканини і заповнені рідинним матриксом.

Істинні кісти спостерігали в усіх хворих на ХП з III–IV ступенем фіброзу ПЗ. Ці кісти формувалися з міжчасткових проток, оточених щільною фіброзною тканиною, і були вистелені шаром епітелію (рис. 17). Епітеліоцити цих проток відмирили шляхом апоптозу (рис. 18).

### Висновки

У хворих на ХП виявлявся дифузний або сегментарний фіброз, який має 4 ступені вираженості.

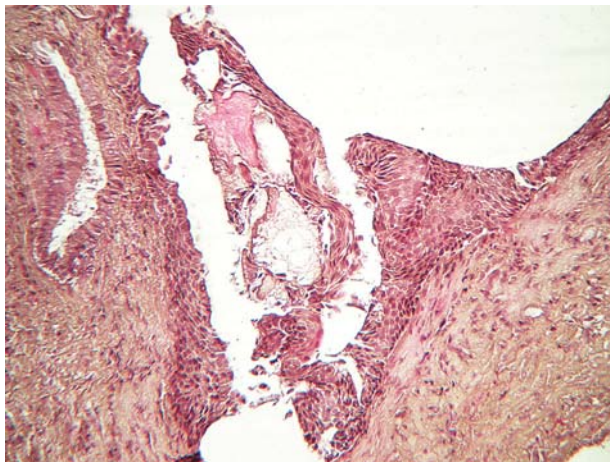


Рис. 15. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Сквामозна метаплазія епітелію великої протоки підшлункової залози. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 400$

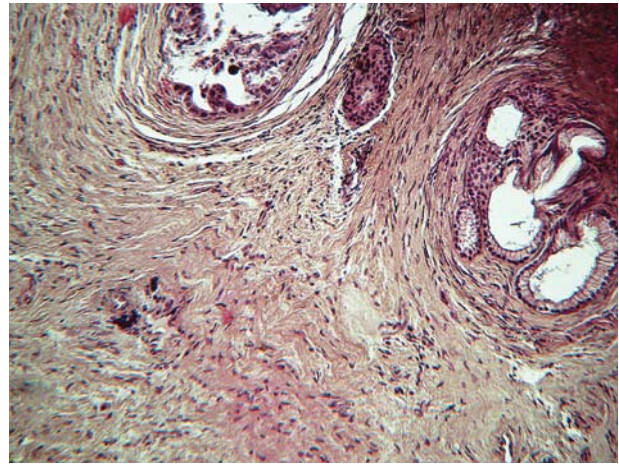


Рис. 14. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Залишки протокової системи. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 200$

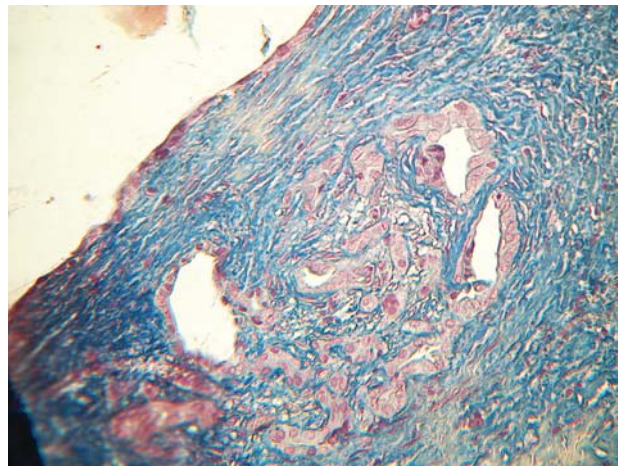


Рис. 16. IV ступінь фіброзу підшлункової залози. Повний фіброз. Тяжкий атрофічний панкреатит. Щільна сполучна тканина оточує залишки проток. Дисплазія епітелію протокової системи підшлункової залози. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 400$

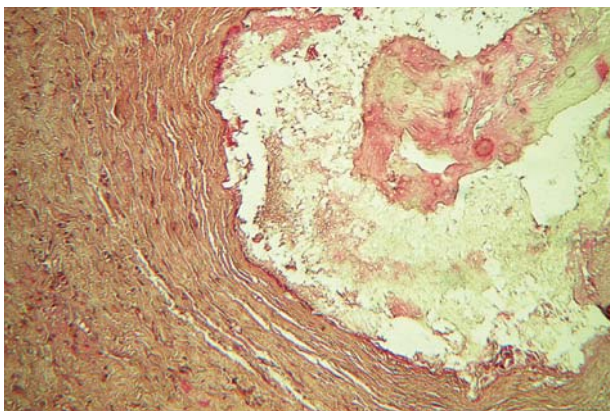


Рис. 17. III ступінь фіброзу при ХП. Істинна кіста підшлункової залози частково має епітеліальну вистілку, її стінка сформована щільною сполучною тканиною. Злушення епітелію в просвіт кісти. Фрагменти епітеліальної тканини. Ексудат. Фарбування гематоксиліном і еозином.  $\times 100$

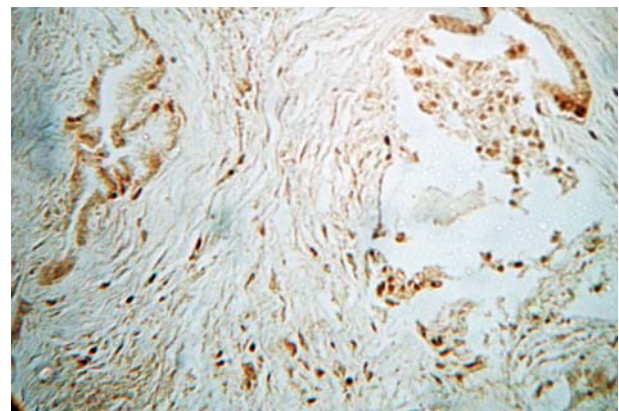


Рис. 18. III ступінь фіброзу при ХП. Процес кістоутворення. Проапоптотична ендонуклеаза-G в ядрах епітеліоцитів проток. Імуногістохімічна реакція. Пероксидазу хрому темно-коричневого кольору виявлено за допомогою діамінобензидину.  $\times 100$

Легкий ступінь фіброзу ПЗ спостерігали у невеликої групи хворих. Він характеризувався перилобулярним фіброзом, збереженням екзокринної паренхіми та інсулу.

Ступінь II характеризувався помірним фіброзом сегментів і помірною атрофією екзокринної частини ПЗ. Запальний інфільтрат у фіброзній тканині формували численні лімфоцити, плазматичні клітини, поодинокі макрофаги, лейкоцити. У 8,3 % хворих спостерігали вогнищевий некроз екзокринної частини ПЗ. Будова інсулярної тканини не відрізнялася від такої у хворих з відсутністю атрофії залози.

Ступінь III фіброзу виявлено у більшості хворих на ХП. При цьому атрофовану ацинарну паренхіму поділяли широкі фіброзні поля. В деяких випадках залишки паренхіми були розташовані між полів жирової тканини. Інсулярна тканина представлена збереженою ендокринною тканиною і тубуло-інсулярними комплексами як

ознака відтвореної інсулярної тканини в умовах активної регенерації екзокринної частини ПЗ при ХП [16].

IV ступінь фіброзу характеризувався повною атрофією частини екзокринної тканини і щільним фіброзом ПЗ. Поля фіброзної тканини слабо інфільтровані лімфоцитами.

Фіброзування ПЗ було пухким або щільним, що відображувало якісний стан сполучної тканини при різних формах ХП. Пухке фіброзування характерне для легкого і помірного фіброзного панкреатиту, а щільне — для високого ступеня фіброзу і повного фіброзу. У разі високого ступеня фіброзу і тяжкої атрофії ПЗ сполучна тканина оточує безмієлінові нерви, спостерігається розширення проток, поява в них кальцинатів, а також дисплазія і сквамозна метаплазія епітелію проток. Це зумовлює прогресування панкреатиту, появу стійкого больового синдрому, спричиняє розвиток передкарциномного стану залози.

## Список літератури

1. Бэнкс П. Панкреатит / П. Бэнкс.— М: Медицина, 1982.— 207 с.
2. Губергриц Н.Б. Клиническая панкреатология / Н.Б. Губергриц, Т.Н. Христинич.— Донецк: Лебедь, 2000.— 416 с.
3. Ahmad S.A. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges / S.A. Ahmad, C. Wray, H.L. Rilo [et al.] // *Cur. Probl. Surg.*— 2006.— Vol. 43.— P. 127—238.
4. 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.
5. Barbu T. Pancreatic diseases in 2008.— P. What are the burning issues? / T. Barbu, A. Andren-Sandberg.— Cluj-Napoca: Casa Cartii de Stiinta, 2008.— 266 p.
6. Baternan A.C. Apoptosis and proliferation of acinar and islet cells in chronic pancreatitis: evidens for differential cell loss mediating preservation of islet function / A.C. Baternan, S. Nurner, K.S.A. Thomas // *Gut.*— 2002.— Vol. 50.— P. 542—548.
7. Kaw M., Singh S. Serum lipase, C-reactive protein, and interleukin-6 levels in ERCP- induced pancreatitis // *Gastrointest. Endosc.*— 2001.— Vol. 54, N 4.— P. 435—440.
8. Kleeff J. Chronic pancreatitis: pathogenesis and molecular aspects / J. Kleeff, H. Friess, M. Korc, M.W. Buchler // *Ann. Ital. Chir.*— 2000.— Vol. 71, N 1.— P. 73—10.
9. Klopell G. Chronic pancreatitis: evolution of the disease / G. Klopell, B. Maillat // *Hepatogastroenterology.*— 1991.— Vol. 8.— P. 408—412.
10. Luttenberger T. Platelet-derived growth factors stimulate proliferation and extracellular matrix synthesis of pancreatic stellate cells: implicatins in pathogenesis of pancreas fibrosis / T. Luttenberger, A. Schmid-Kotsas, A. Menke // *Lab. Invest.*— 2000.— Vol. 80, N 1.— P. 47—55.
11. Morgenroth K. Pancreatitis / K. Morgenroth, W. Kozuschek.— Berlin-New York, 1991.— 120 p.
12. Otsuki M. Chronic pancreatitis in Japan: epidemiology, prognosis, diagnostic criteria, and future problems / M. Otsuki // *J. Gastroenterol.*— 2003.— Vol. 38.— P. 315—326.
13. Sarles H. Pathogenesis of chronic pancreatitis / H. Sarles, J.P. Bernard, I. Gullo // *Gut.*— 1990.— Vol. 31.— P. 629—632.
14. Schneider A. The M-ANNHEIM classification of chronic pancreatitis: introduction of a unifying classification system based on a review of previous classifications of the disease / A. Schneider, J.M. Lohr, M.V. Singer // *J. Gastroenterol.*— 2007.— Vol. 42, N 2.— P. 101—119.
15. Stolte M. Chronische pancreatitis / M. Stolte // *Verh. Dtsch. Ges. Path.*— 1987.— Vol. 71.— P. 175.
16. Wang G.S. Tubular complex as a source for islet neogenesis on the pancreas of diabet-prone BB rats / G.S. Wang, L. Rosenberg, T.W. Scott // *Lab. Invest.*— 2005.— Vol. 85, N 5.— P. 675—688.
17. Yakshe P. Хронічний панкреатит / P. Yakshe // *Медицина світу.*— 2005.— № 2.— С. 77—87.

Е.А. Крылова, М.С. Опыхайло, Ю.А. Гайдар, Б.Ф. Шевченко, В.М. Ратчик

## Особенности гистоструктуры поджелудочной железы у больных хроническим панкреатитом

Изучены гистологические особенности поджелудочной железы при хроническом панкреатите. Установлены частота и выраженность развития фиброзно-атрофических изменений поджелудочной железы у больных.

O.O. Krylova, M.S. Opychajlo, Yu.A. Gaidar, B.F. Shevchenko, V.M. Ratchik

## Morphological peculiarities of a pancreas at chronic pancreatitis

The histologic pancreas peculiarities were studied at chronic pancreatitis. The frequency and intensity of fibrous and atrophic pancreas changes have been established in patients.

---

### **Контактна інформація**

Крилова Олена Олександрівна, к. мед. н., ст. наук. співр.,  
вчений секретар ДУ «Інститут гастроентерології АМН України»  
49074, м. Дніпропетровськ, просп. ім. газети «Правда», 96  
Тел. (562) 27-59-16. E-mail: lenkr@bk.ru

*Стаття надійшла до редакції 8 вересня 2010 р.*