

## Хронический кальцифицирующий панкреатит и гельминтоз (клинический случай)

О.В. Аронова, Н.Ю. Гурова, Е.Г. Бурдина  
ФГБУ «Поликлиника №3» УД Президента РФ, Москва

## Chronic Calcific Pancreatitis and helminthiasis (clinical case)

Aronova O.V., Gurova N.Y., Burdina E.G.  
FGBU «Poliklinik №3», Moscow, Russia

### Аннотация

В статье представлен клинический случай больного с кальцифицирующим панкреатитом, ассоциированным с аскаридозом и токсокарозом. Кальцифицирующий панкреатит является одной из наиболее тяжелых форм хронического панкреатита. Рассмотрены клинические проявления заболевания, изменения в лабораторных и инструментальных методах обследования, тактика ведения больного.

**Ключевые слова:** кальцифицирующий панкреатит, гельминтоз, аскаридоз, токсокароз.

### Abstract

The article presents a clinical case of a patient with calcifying pancreatitis associated with ascariasis and toxocarosis. Calcifying pancreatitis is one of the most severe forms of chronic pancreatitis. Clinical manifestations of the disease, changes in laboratory and instrumental methods of examination, tactics of management of the patient are considered.

**Key words:** calcifying pancreatitis, helminthiasis, ascariasis, toxocarosis.

*Ссылка для цитирования: Брехов Е.И., Калинин В.В., Сычев А.В. Кисты желчных протоков: взгляд на проблему и собственный опыт. Кремлевская медицина. Клинический вестник. 2019; 2: 74-76.*

Кальцифицирующий панкреатит — один из наиболее тяжело протекающих вариантов хронического панкреатита. Данная форма заболевания поджелудочной железы развивается в результате образования камней в протоках поджелудочной железы и в главном панкреатическом протоке под воздействием различных патогенных факторов. Частота наличия камней в поджелудочной железе у больных хроническим панкреатитом колеблется от 0,03 до 7% случаев. Врачебной практикой зафиксированы диаметры камней от 1,5 мм до 3-4 см [1-5].

Процесс образования камней и кальцификатов в поджелудочной железе, увеличение их в размерах обычно происходит постепенно. Существует несколько причин развития кальцифицирующего панкреатита. К наиболее распространенным относятся алкоголизм и заболевания желчного пузыря.

Эти два фактора являются причиной более 80% всех случаев возникновения кальцифицирующего панкреатита. Среди других причин рассматривают гиперпаратиреоз, сахарный диабет

и инфекции. Возможно сочетание нескольких факторов, способствующих появлению и прогрессированию кальцифицирующего хронического панкреатита [4-8].

В настоящем сообщении представляем случай наблюдения пациентки с хроническим кальцифицирующим панкреатитом, развившимся на фоне гельминтоза.

Пациентка П., 62 лет, впервые обратилась в июле 2016 г. с жалобами на ноющие боли и тяжесть в эпигастральной области и в левом подреберье после еды, выраженный метеоризм, отрыжку воздухом.

Из анамнеза известно, что вышеуказанные жалобы беспокоят около 2 лет. Ранее за медицинской помощью не обращалась, не обследовалась.

**Пациентке были проведены следующие исследования:**

**Эзофагогастродуоденоскопия** — Поверхностный гастрит. Дуоденогастральный рефлюкс. Дуоденит. Папиллит. Двенадцатиперстная кишка осмотрена до нисходящего отдела, слизистая раздражена. БДС округлой формы в виде папу-

лы, из него взята биопсия, при взятии биопсии ткань плотная.

**При гистологическом исследовании** — очаги гиперплазии, выраженная плазмоцитарная инфильтрация, представленная преимущественно эозинофилами.

**Колонофиброскопия** — органической патологии толстой кишки не выявлено. Хронический геморрой.

**МСКТ органов брюшной полости с внутривенным контрастированием** — признаки хронического кальцифицирующего панкреатита тела и хвоста поджелудочной железы с обструкцией главного панкреатического протока на уровне тела поджелудочной железы и с расширением его дистальной части. По ходу расширенного главного панкреатического протока прослеживаются множественные конкременты в виде бус — четкообразно, больший из которых до 10-15 мм (рис. 1).

**Лабораторная диагностика:** общеклинический анализ крови — незначительная лейкопения (до  $3,8 \cdot 10^9/\text{л}$ ).

Биохимический анализ крови, в т.ч. ферменты печени и поджелудочной железы, включая панкреатическую амилазу и липазу, в норме.

Копрограмма — умеренная стеаторея, незначительная креаторея.

Онкомаркеры — СА 19-9, СА 72-4, АФП, РЭА в пределах нормы.

Учитывая выраженную эозинофильную инфильтрацию при морфологическом исследовании биоптата Фатерова соска, было проведено аллергологическое и паразитологическое обследование:

Иг Е - 129,7. Аллергопанель - без особенностей.

Выявлены антитела к аскаридам и токсокарам в диагностических титрах (выше 1:400)

Из данных анамнеза известно, что пациентка длительное время ухаживает за собаками, дома проживают 3 пса. Также отмечает склонность к употреблению спиртных напитков в виде 1,0-1,5 л вина еженедельно на протяжении последних 5-6 лет.

Таким образом, на основании проведенного обследования пациентке был поставлен диагноз: Хронический кальцифицирующий панкреатит с преимущественным поражением тела и хвоста поджелудочной железы, смешанной этиологии (алиментарный + паразитарный), с обструкцией главного панкреатического протока на уровне тела поджелудочной железы, болевая форма. Аскаридоз, субклиническая форма, легкое течение. Токсокароз, висцеральная форма, легкое течение.

Проводилась консервативная терапия:

1) Миотропные спазмолитики — мебеверина гидрохлорид в дозе 200 мг 2р/д

2) Ферментные препараты — панкреатин 10 000–20 000 Ед на прием во время еды

3) Ингибиторы протонной помпы — рабепразол 20 мг/сут

4) Этиотропная терапия гельминтоза — албендазол 400 мг 2р/д сроком на 14 дней (под контролем общеклинического анализа крови)

Учитывая наличие обструкции главного панкреатического протока, пациентке была рекомендована консультация хирурга, от которой она категорически отказалась.

На фоне терапии, через 10-14 дней от начала лечения пациентка отметила значительное уменьшение диспепсических жалоб, а через месяц - снижение интенсивности болевого синдрома. Через 2 мес было зафиксировано значительное снижение титра антител к аскаридам, снижение титров антител к токсокарам зарегистрировано через 4 мес после лечения.



Рис. 1. МСКТ брюшной полости.

При контрольной МРТ органов брюшной полости с в/в контрастированием (через год), отмечалось уменьшение диаметра главного панкреатического протока на 2 мм (8 мм в области тела и хвоста, ранее в 2016 г. — 10 мм). По-прежнему сохранялись множественные конкременты в теле и хвосте поджелудочной железы, самый крупный до 10 мм (ранее 10 x 15 мм), по-прежнему сохранялась обтурация панкреатического протока.

За истекший период (2 года наблюдения) на фоне соблюдения диеты и отказа от приема алкоголя, самочувствие пациентки оставалось удовлетворительным, болевой синдром был минимальным, однако полностью не купировался, диспепсические явления фиксировали только при погрешностях в диете. С пациенткой неоднократно проводились настоятельные беседы о необходимости консультации хирурга.

Обсуждая этиологию и патогенез развития заболевания у данной пациентки, необходимо подчеркнуть значительную роль не только этанола, но и гельминтов в формировании кальцифицирующего панкреатита.

Возбудители паразитарных болезней могут локализоваться практически во всех органах и тканях человека, оказывая как местное, так и общее патогенное действие на организм. Поджелудочная железа — один из органов-мишеней, поражаемых при глистных инвазиях. В патогенезе поражения поджелудочной железы выделяют не только механический, но и аллергический факторы. Наличием последнего, собственно, и объясняется развитие хронического панкреатита даже после санации паразитов. При этом аллергены аскарид принадлежат к наиболее сильным паразитарным аллергенам. Возникают общие и местные реакции гиперчувствительности, что приводит к появлению эозинофильных инфильтратов слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта, что зафиксировано и у нашей больной. Раздраженная слизистая оболочка 12-перстной кишки рефлекторно спазмирует большой дуоденальный сосочек. В результате нарушается отток панкреатического сока, формируется панкреатическая гипертензия, развивается воспалительный процесс.

При миграции аскарид в протоки (чаще в главный панкреатический проток, реже в боковые панкреатические протоки) возникает нарушение оттока панкреатического секрета с развитием обструктивного панкреатита различной степени тяжести. Кроме того, развитие обструктивного панкреатита может быть связано не только с блоком протоков поджелудочной железы взрослыми особями, но и «продуктами» их жизнедея-

тельности. Известны случаи, когда у некоторых пациентов через несколько месяцев и даже лет после атаки острого панкреатита в ходе обследования по поводу рецидивирующего хронического панкреатита обнаруживали причину заболевания — обструкцию главного панкреатического протока или мелких протоков обызвествленными погибшими аскаридами с формированием комплекса кальцификатов [2,4,6].

## Литература

1. Васильев Ю.В. Хронический панкреатит: диагностика и лечение. Лечащий врач. 2005; 2: 10-13 [Vasiliev YV. Chronic pancreatitis: diagnosis and treatment. Lech.doctor. 2005; 2: 10-13. In Russian].
2. Васильев Ю.В. Острый панкреатит. Клико-эпидемиологические и этно-экологические проблемы заболеваний органов пищеварения. Красноярск. 2008: 178-195 [Vasiliev YV. Acute pancreatitis. Clinical, epidemiological and ethnoecological problems of the digestive system. Krasnoyarsk. 2008; 178-195. In Russian].
3. Лазебник Л.Б., Васильев Ю.В. Стандарты «Диагностика и лекарственная терапия хронического панкреатита». Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология. 2009; 3: 137-149 [Lazebnik LB, Vasilyev YV. Standards "Diagnosis and drug therapy of chronic pancreatitis". Experimental and clinical gastroenterology. 2009; 3: 137-149. In Russian].
4. Камни и кальцификаты поджелудочной железы: Руководство по гастроэнтерологии. Болезни поджелудочной железы, кишечника, системные заболевания с нарушением функций пищеварительного тракта. Под ред. Ф.И. Комарова, А.Л. Гребенева М.: Медицина. 1996; 3: 126-129 [Stones and calcification of the pancreas: Manual of gastroenterology. Diseases of the pancreas, intestines, systemic diseases with dysfunction of the digestive tract. Ed. Komarov FI, Grebeneva AL. M.: Medicine. 1996; 3: 126-129. In Russian].
5. Маев И.В., Кучерявый Ю.А. Болезни поджелудочной железы. 2009 [Maev IV, Kucheryavyy YA. Diseases of the pancreas. 2009. In Russian].
6. Barthelet M., Daniel R., Bernard J. et al. Образование рентгеноотрицательных камней в поджелудочной железе: стадия, предшествующая кальцификации камней в поджелудочной железе или новый самостоятельный процесс? Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1997; 9: 697-701 [Barthelet M, Daniel R, Bernard J.-P. et al. The formation of x-ray negative stones in the pancreas: the stage preceding the calcification of stones in the pancreas or a new independent process? Eur. J. Gastroenterol. Hepatol. 1997; 9: 697-701. In Russian].
7. Dumonce J.M., Deviere J.D., Moine O. Le et al. Эндоскопическое панкреатическое дренирование при хроническом панкреатите с наличием конкрементов протоков, отдаленные результаты. Gastrointest. Endosc. 1996; 43: 547-555 [Dumonce JM, Deviere JD, Moine O. Le et al. Endoscopic pancreatic drainage in chronic pancreatitis with the presence of duct concretions, long-term results. Gastrointest. Endosc. 1996; 43: 547-555. In Russian].
8. Kahl S., Zimmtrmann S., Genzl. et al. Risk factors for failure of endoscopic stentag of biliary structures in chronic pancreatitis: prospective follow-up study. Am. J. Gastroenterol. 2004; 99: 2448-2453.

Для корреспонденции/Corresponding author

Аронова Ольга Викторовна/Aronova Olga Victorovna  
olga-aronova@yandex.ru

Конфликт интересов отсутствует