



БЕЗБОЛЕВОЕ ТЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОГО КАЛЬЦИФИЦИРУЮЩЕГО ПАНКРЕАТИТА, МАНИФЕСТИРОВАВШЕГО ГИПЕРГЛИКЕМИЕЙ

Чернышова И.В., Винокурова Л.В., Ефремов Л.И.

ГУ Центральный научно-исследовательский институт гастроэнтерологии ДЗ г. Москвы

Чернышова Ирина Васильевна
111123, Москва, шоссе Энтузиастов, д. 86
Тел.: +7 (495) 304 0060
E-mail: irina_khatsko@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Описан клинический случай хронического кальцифицирующего панкреатита (ХКП). Подчеркнуто, что такой облигатный признак ХКП, как болевой синдром, может исчезать при некоторых обстоятельствах, в частности, при отказе больного от курения и употребления алкоголя.

Ключевые слова: хронический кальцифицирующий панкреатит; клинический случай.

SUMMARY

The clinical case of chronic calcifying pancreas (CCP) was described. It was revealed that obligate sign CCP as a painful syndrome can disappear in some circumstances, in particular when the patient refused of smoking and alcohol intake.

Keywords: chronic calcifying pancreatitis; a clinical case.

Хронический кальцифицирующий панкреатит (ХКП) представляет собой наиболее тяжелую форму хронического панкреатита, требующую в периоды обострения значительных затрат на лечение. Как следствие длительного течения патологического процесса, развивается прогрессирующая утрата паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) и ее функциональная недостаточность. Основной причиной ХКП (95%) является алкоголь [1].

Было установлено, что под влиянием алкоголя изменяется качественный состав панкреатического сока, в котором содержится избыточное количество белка и снижена концентрация бикарбонатов. В связи с этим создаются условия для выпадения белковых преципитатов в виде пробок, которые затем кальцифицируются и обтурируют панкреатические протоки. В состав пробок входят различные белки: пищеварительные ферменты, гликопротеины, кислые мукополисахариды, а также литостатин (специфический «белок панкреатических камней» — pancreatic stone protein — PSP). Преципитация карбоната кальция в пробках приводит к образованию

внутрипротоковых кальцинатов. Алкогольный панкреатит встречается чаще у мужчин в возрасте 35–45 лет. Более чем у 50% лиц, страдающих алкоголизмом, наблюдаются нарушения экзокринной функции ПЖ [2; 4].

Заболевание сопровождается выраженным персистирующим болевым синдромом с эпизодами панкреатической колики, но до определенного времени может протекать бессимптомно, без особых жалоб больного. В зависимости от тяжести течения нарастает экзо- и эндокринная недостаточность ПЖ. Диагноз верифицируется лучевыми методами исследования (УЗИ, КТ, МРТ, эндосонография).

Внешнесекреторная недостаточность ПЖ проявляется нарушением процессов кишечного пищеварения и всасывания. Клинически она проявляется:

- поносами,
- стеатореей (возникает при снижении панкреатической секреции на 10%, кал кашицеобразный, зловонный, с жирным блеском),
- снижением массы тела,
- тошнотой,

- эпизодической рвотой,
- потерей аппетита.

Довольно быстро развивается синдром избыточного бактериального роста в тонкой кишке, проявляющийся:

- метеоризмом,
- урчанием в животе.

Синдром эндокринных нарушений выявляет примерно у трети больных. В основе развития данных нарушений лежит поражение всех клеток островкового аппарата ПЖ, вследствие чего возникает дефицит не только инсулина, но и глюкагона. Это объясняет особенности течения панкреатогенного сахарного диабета: склонность к гипогликемиям, потребность в низких дозах инсулина, редкое развитие кетоацидоза [3].

Приводим наше наблюдение.

Больной К., 1958 г. р., находился на лечении в отделении заболеваний поджелудочной железы ЦНИИ гастроэнтерологии с 20.08.09 по 9.09.09 (и/б № 6266).

При поступлении предъявлял жалобы на сухость во рту, вздутие и урчание в животе, кашицеобразный стул до 2–3 раз в сутки.

Из анамнеза известно, что с 1980 г. употреблял алкоголь (водка, коньяк от 100 до 150 мл 3–4 раза в неделю). С 1980 по 2003 г. за медицинской помощью не обращался, жалоб не предъявлял. В 2003 г. при плановом обследовании по данным УЗИ брюшной полости был диагностирован хронический панкреатит с наличием кальцинатов в ткани железы. В этом же году был госпитализирован в ЦНИИГ в отделение панкреатологии, где диагноз был подтвержден. Панкреатическая эластаза кала (Е-1) составляла 78 мкг/г. Учитывая кальцифицирующее течение хронического панкреатита, для исключения первичного гиперпаратиреоза амбулаторно проведено УЗИ щитовидной и паращитовидных желез: патологии не выявлено. С 2003 по 2004 г. потерял в весе 10 кг. В 2004 г. находился на лечении в санатории ФСБ, где при обследовании было впервые выявлено повышение глюкозы крови до 15 ммоль/л, была назначена инсулинотерапия по поводу сахарного диабета. В 2005 г. в плановом порядке был госпитализирован в ЦНИИГ. При обследовании: по данным УЗИ органов брюшной полости — кальцинаты в ткани железы, а также в главном панкреатическом протоке с его расширением до 7 мм. Эластаза Е-1 составляла 51 мкг/г, что соответствует тяжелой степени внешнесекреторной недостаточности ПЖ. Больному был рекомендован постоянный прием ферментных препаратов в суточной дозе 100 000 Ед липазы в 4 приема.

Анамнез жизни: Родился 27.10.1958 в Москве. Рос и развивался в соответствии с возрастными нормами. Имеет 2 высших образования, окончил МАТИ и РГГУ. Служил в ВВС. Разведен, имеет сына, проживает с матерью. Работал инженером, экономистом. В настоящее время не работает, инвалидность не имеет.

Наследственность не отягощена.

Вредные привычки: до 2003 г. курил (1 пачка сигарет в день) и употреблял алкоголь (водка, коньяк). В настоящее время вредные привычки отрицает.

При поступлении: Состояние удовлетворительное. Телосложение нормостеническое. Масса тела 71 кг, рост 180 см, ИМТ = 24,57 кг/м². Кожные покровы обычной влажности, нормальной окраски, чистые. Периферические лимфоузлы не увеличены. В легких дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Тоны сердца ясные, ритм правильный, ЧСС 75 в 1 мин, АД 120/80 мм рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Размеры печени по Курлову 9 × 8 × 7 см. Селезенка не пальпируется. Стул ежедневный, кашицеобразный, коричневого цвета, 1–2 раза в сутки.

Данные дополнительных методов исследования УЗИ брюшной полости

Печень нормальных размеров (КВР правой доли 13,7 см, толщина левой доли 4,5 см). Паренхима однородная, эхогенность не изменена. Сосудистый рисунок сохранен. Внутривенные желчные протоки не расширены. Воротная вена не расширена, 11 мм. Желчный пузырь — форма не изменена, размеры 8,0 × 2,8 см, стенки не утолщены, признаков конкрементов или взвеси не выявлено. Холедох 4 мм. Контуры поджелудочной железы зубчатые, нечеткие. Размер головки 3,0 см, тела 1,4 см, хвост 2,3 см. Структура паренхимы неоднородная. Эхогенность ткани смешанная, множественные кальцинаты до 1,0 см в головке и теле. Главный панкреатический проток расширен до 7 мм, в проекции протока обнаружены конкременты до 6–7 мм. Селезенка 107 × 37 мм, площадь 35 кв. см, паренхима однородная, селезеночная вена не расширена (7 мм). Почки в размерах не изменены, ЧЛС не расширена, конкрементов нет. Свободной жидкости и ограниченных скоплений жидкости в брюшной полости не выявлено.

Заключение: признаки хронического кальцифицирующего панкреатита, вирусного гепатита, панкреатической гипертензии (рис. 2).

ЭГДС: признаки хронического гастродуоденита.

В клиническом анализе крови патологических изменений не выявлено. В биохимическом анализе крови обращает на себя внимание незначительная гипергликемия (глюкоза крови 7,4 ммоль/л), все остальные показатели в пределах нормальных значений.

В гликемическом профиле глюкоза крови в пределах 7,2–13,9 ммоль/л, что говорит о субкомпенсации сахарного диабета.

Уровень эластазы Е1 кала составляет 55 мкг/г (норма от 200 мкг/г и выше), что соответствует тяжелой степени экзокринной недостаточности ПЖ.



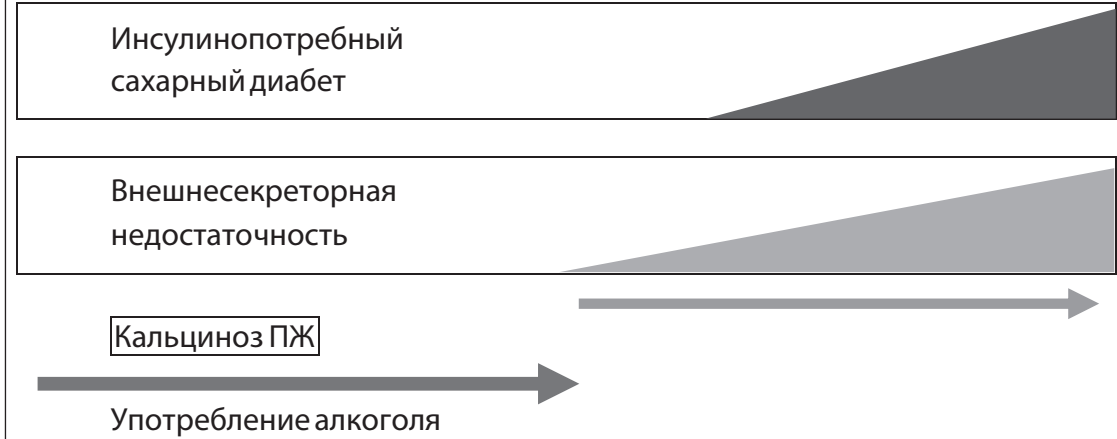


Рис. 1. Течение хронического кальцифицирующего панкреатита у больного К.

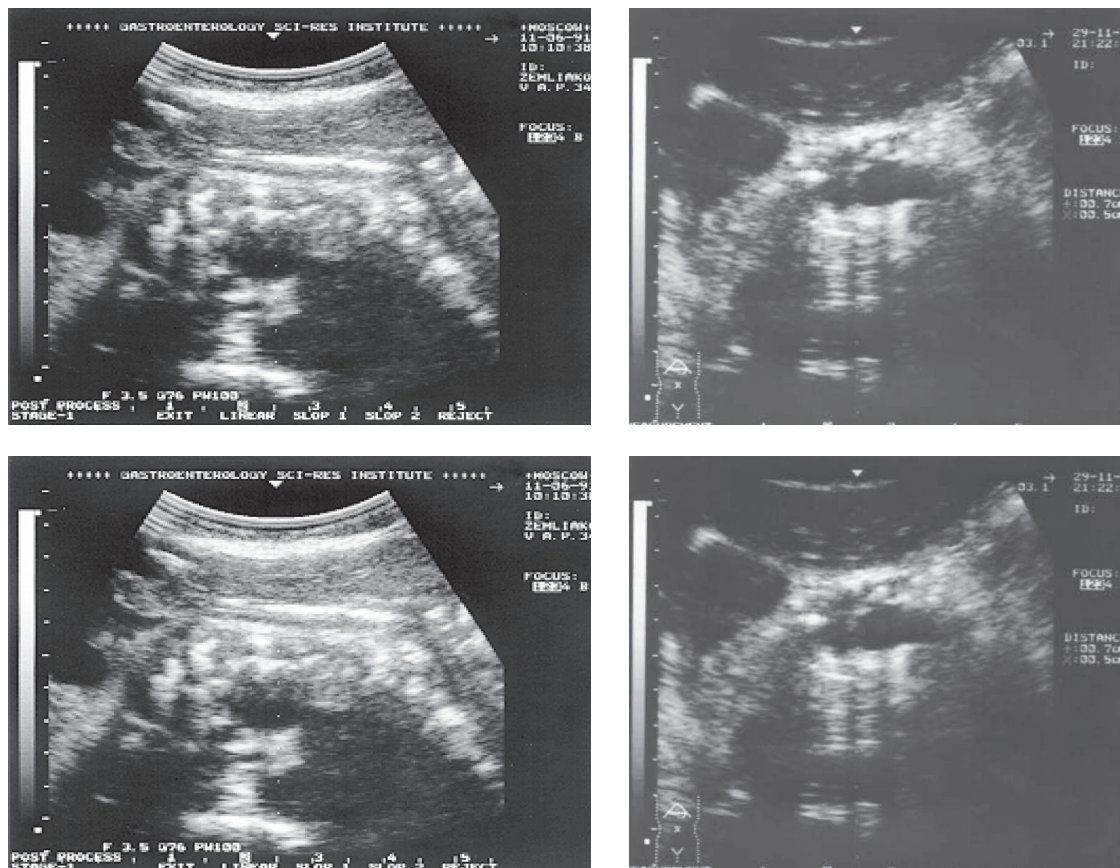


Рис. 2. УЗИ-картина хронического кальцифицирующего панкреатита у больного К.

Проводилось исследование паратиреоидного гормона для исключения вторичного гиперпаратиреоза. Уровень ПТГ оставался в пределах нормальных значений (4,31 пмоль/л).

В копрограмме выявлено наличие нейтрального жира и мышечных волокон с исчерченностью, что подтверждало наличие внешнесекреторной недостаточности ПЖ.

В связи с тем, что у больных ХП с экзокринной недостаточностью ПЖ нарушается всасывание жирорастворимых витаминов, в частности витамина D, это сопровождается снижением уровня

метаболитов витамина D в крови, уменьшением абсорбции кальция в кишечнике и развитием остеопенического синдрома. Для оценки состояния минеральной плотности костной ткани больному проводилась денситометрия в области поясничного отдела позвоночника и шейки правого бедра, по данным которой состояние костной ткани без патологических изменений.

От консультации хирурга больной отказался.

Консультация эндокринолога: у больного сахарный диабет, обусловленный хроническим панкреатитом, инсулинопотребный, субкомпенсированный.

Диабетическая полинейропатия, дистальная форма. Рекомендовано продолжить подобранную инсулинотерапию.

В отделении больному проводилась заместительная ферментная терапия препаратом «Креон» в дозе 100 000 Ед в сутки, антисекреторными препаратами (омепразол 20 мг в сутки) и инсулинотерапия (инсулин «Лантус» 14 единиц в 22.00 и инсулин «Актрапид» 8 единиц перед завтраком, обедом и ужином) под контролем глюкозы крови.

Таким образом, на основании жалоб больного, анамнеза, данных осмотра, результатов лабораторных и инструментальных методов исследования, а также консультаций специалистов был сформулирован заключительный клинический диагноз.

Основное заболевание: хронический кальцифицирующий панкреатит с нарушением внешнесекреторной функции тяжелой степени.

Осложнения: вируснолитиаз, панкреатическая гипертензия, сахарный диабет, обусловленный хроническим панкреатитом, инсулинопотребный, субкомпенсированный, диабетическая полинейропатия.

Сопутствующее заболевание: хронический гастродуоденит.

В приведенном клиническом наблюдении хронического кальцифицирующего панкреатита последний характеризуется необычно «мягким» течением, что выразилось прежде всего в отсутствии болевого синдрома, в частности, в отсутствии атак острого панкреатита. Полагаем, что не последнюю роль в этом сыграл отказ больного от курения и употребления алкоголя. Поэтому заболевание клинически проявило себя на поздней стадии развития, а именно признаками внешнесекреторной недостаточности и сахарным диабетом.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Артемова Н.Н., Савинов И.П.* Хронический кальцифицирующий панкреатит: калькулез протоков и кальциноз паренхимы // *Вестн. хир.* — 1991. — № 2. — С. 122–127.
2. *Винокурова Л.В., Астафьева О.В.* Хронический алкогольный панкреатит (нарушение экзо- и эндокринной функций поджелудочной железы) // *Избранные главы клинической гастроэнтерологии.* — М.: Анахарсис, 2005. — С. 249–256.
3. *Костюкевич О.И.* Хронический панкреатит: от патогенеза к терапии // *Рос. Мед. Журн.* — 2009. — Т. 17, № 19.
4. *Маев И.В., Кучерявый Ю.А.* Болезни поджелудочной железы: Практическое руководство. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. — С. 730.