

Спільні етіопатогенетичні аспекти аскаридозу і хронічного панкреатиту: оптимізація лікування в практиці сімейного лікаря

Л. С. Бабінець, Ю. В. Дроняк

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, аскаридоз, тропологічний статус, оптимізація лікування, альбендазол

Вступ. Спостереження останніх років свідчать про те, що клінічний перебіг багатьох захворювань змінюється: зростає кількість пацієнтів із тяжкими формами захворювань, які часто не піддаються стандартним методам терапії. Результати багаторічних досліджень свідчать, що саме в цій групі хворих невдача терапії обумовлена не діагностованими паразитарними хворобами. Як підкреслюють деякі автори, паразитарні хвороби часто є останньою ланкою ланцюга диференціально-діагностичного мислення лікаря, недооцінюється також значення аскаридозу й кишкових гельмінтів, які є першою причиною патології органів шлунково-кишкового тракту. Не є виключенням і підшлункова залоза (ПЗ) [3, 9].

Мета дослідження – провести аналіз літературних джерел щодо впливу аскаридозу на виникнення і клінічний перебіг гострого (ГП) і хронічного панкреатиту (ХП), а також щодо доцільності урахування виявленого аскаридозу у схемах лікування і профілактики ХП у практиці сімейного лікаря.

Основна частина. Найбільш часто ПЗ уражають аскариди. *Ascaris lumbricoides* – круглий черв'як, що може локалізуватися у всіх органах і тканинах людини, виявляючи як місцеву, так і загальну патогенетичну дію на організм. Аскаридоз характеризується ознаками хронічної інтоксикації та алергізації людського організму, порушенням функціонування імунної системи, органів дихання та травного тракту, міалгією, лімфаденопатією, залізодефіцитною анемією. Як результат, знижуються показники здоров'я, а отже, і якості життя пацієнтів. У інфікованих аскаридами дітей спостерігається затримка психічного і фізичного розвитку. Небезпечні ці паразити і своїм механічним впливом на організм людини, здатністю індукувати загрозливі для життя ускладнення, такі як закупорка протоків панкреатобіліарної системи, абсцеси печінки

та ПЗ, перфорація кишечника з розвитком перитоніту, obturaційна кишкова непрохідність та ін. [4].

У патогенезі ураження ПЗ аскаридами виділяють не тільки механічний, але й алергічний фактор. Наявність останнього й пояснює розвиток ХП навіть після вилучення гельмінтів. При цьому алергени аскарид належать до найбільш сильних паразитарних алергенів. Виникають загальні та місцеві реакції гіперчутливості, що призводить до появи еозинофільних інфільтратів у легенях, печінці та ПЗ [14, 17]. Морфологічні зміни в ПЗ чітко корелюють з клінічними маркерами: ангіоневротичним набряком, шкірною висипкою (кропив'янка), еозинофілією в крові, підвищенням рівня імуноглобулінів у плазмі крові.

Особливості клініки аскаридозу ПЗ характеризуються симптомокомплексом ГП та ХП (больовий абдомінальний синдром, жовчна чи панкреатична гіпертензія, диспепсичні явища та прояви екзокринної недостатності). Тяжкість панкреатиту залежить від локалізації паразитів та інтенсивності інвазії. Якщо інвазія є тільки в панкреатичній протоці, то ГП зазвичай проходить легко. Але якщо ж інвазія є в панкреатичній і в жовчній протоках з блокадою фатерового сосочка, то розвивається тяжкий, часто ускладнений ГП (у 20% випадків) з можливими летальними наслідками (смертність – 13%) [11].

Рідше ураження ПЗ проходить у вигляді ХП, що обумовлено повторною інвазією паразитів до холедоха та/або вірсунгіанової протоки чи алергічним фактором. При міграції аскарид у протоки (частіше в головну панкреатичну протоку (ГПП), рідше – в бокові панкреатичні протоки) виникає порушення відтоку панкреатичного соку з розвитком ГП різного ступеня тяжкості, навіть до тотального панкреонекрозу. Частота тяжких форм деструктивного панкреатиту серед усіх випадків ГП на тлі аскаридозу становить 4,8%. Нерідко супутнім ускладненням ГП є механічний надрид слизової оболонки панкреатичних протоків, жовчовивідних шляхів з розвитком кровотечі [8]. Крім того, розвиток обструктивного панкреатиту може бути пов'язаний не тільки з obturaцією протоків ПЗ дорослими особами, але й obturaцією їх яйцями глистів. Відомі випадки, коли у пацієнтів через декілька місяців і навіть років після першої атаки обструктивного ГП в ході обстеження з приводу рецидивуючого ХП

знаходили причину захворювання — обструкцію ГПП чи дрібних протоків звапнілими загиблими аскаридами з формуванням комплексу кальцифікатів. Описані випадки абсцесів ПЗ та сальникової сумки, кіст ПЗ у результаті довготривалого паразитування аскарид у ГПП. З частих причин виникнення ускладнень, зумовлених міграцією гельмінтів, відзначають гостру кишкову непрохідність, гострий гепатит, гнійний холангіт [8, 9].

Тяжкі прояви наступають при проникненні аскарид не тільки в ПЗ, а й в інші органи. При міграції аскарид в інші органи створюються умови для приєднання бактеріальної інфекції з розвитком ускладнень гнійного характеру (абсцеси, холангіти, панкреатити і т. п.) [5]. Відзначено особливість при повторному зараженні — патологоанатомічні зміни менше виражені, ніж при первинному зараженні, що може свідчити про своєрідний імунітет при аскаридозі. Імунітет до реінвазії зберігається кілька місяців. Антитіла до білків аскарид можна виявити вже через 5–10 днів після зараження, через три місяці вони зазвичай вже не виявляються. У великих вогнищах аскаридозу у людей створюється імунітет до суперінвазії й реінвазії, що пояснює закінчення зараження на ранній стадії розвитку у 25% хворих [2].

Існують деякі патогномонічні симптоми, які дозволяють припускати аскаридоз як причину панкреатиту: з відносно більшою частотою, ніж при ГП іншої етіології, реєструють біль в правому підребер'ї та жовтушність шкіри та слизових оболонок. Більше ніж в $\frac{1}{3}$ хворих аскариди виявляють у блювотних масах, в $\frac{2}{3}$ випадків — у калі. Більшість експертів визнають, що наявність аскарид у калі та/або в блювотних масах у хворого з клінікою ГП з великою ймовірністю вказує на паразитарну етіологію захворювання. Одним з непрямих симптомів, який дозволяє припустити паразитарну етіологію, є попередні атаки раптового прогресуючого схуднення. Також слід надати належне місце таким скаргам, які обумовлені ураженням тонкої кишки, органів дихання; різноманітним алергічним реакціям; скаргам, зумовленим частковою, рідше повною кишковою непрохідністю через обструкцію травного тракту скупченнями аскарид [8, 11, 13].

За даними паразитологічного моніторингу, практично кожна людина в нашій країні протягом свого життя хоча б раз інфікується гельмінтами. Щорічний показник захворюваності гельмінтозами в Україні, за даними фахівців, становить 1333 випадки на 100 тис. населення. Незважаючи на те, що в Україні зустрічаються близько 30 видів гельмінтів, які паразитують в організмі людини, найбільш поширеними захворюваннями є лише декілька: ентеробіоз, аскаридоз, трематодоз. Захворюваність на аскаридоз становить 138,01 на 100 тис. населення. Серед хворих 60% — жителі міст, з них 65% — діти. Щорічно реєструють близько 65 тис. нових хворих [7]. Дані обласних санітарно-епідеміологічних станцій та Українського центру санітарно-епідеміологічного нагляду вказують, що поширеність аскаридозу в Україні продовжує зростати.

Велика кількість випадків зараження виникає в країнах Азії та Латинської Америки. Серед ургентних дитячих госпіталізацій в ендемічних областях частота аскаридозу досягає 50–60% від всієї госпіталізації, а частота ураження біліарного тракту і ПЗ аскаридами

варіює від 1,4 до 10,0% всіх випадків гострої хірургічної патології органів черевної порожнини. Частота ГП при аскаридозі відносно всіх випадків ургентної патології біліарного тракту і ПЗ ще більше — перевищує, за різними даними, 15 і 23% випадків.

Частота проявів захворювання з боку жовчних шляхів та ПЗ коливається за даними різних авторів. Наприклад, в Кашмірі (Індія) у 5 дорослих з 1105 обстежених за допомогою ультразвукового дослідження були виявлені аскариди в жовчних шляхах, і в цьому регіоні аскаридоз визнаний таким же частим захворюванням, як і жовчнокам'яна хвороба. У цьому ж регіоні з 500 хворих з гепатобіліарними та/або панкреатичними проявами аскаридозу в 6% випадків першим проявом був ГП. У цій же частині Індії з 256 хворих з діагнозом ГП етіологічним фактором захворювання в 23% випадків виявився аскаридоз [16]. В ендемічних країнах аскаридоз є причиною захворювань жовчних шляхів і ПЗ у третині випадків.

Уся наведена вище інформація свідчить про актуальність чіткого врахування аскаридозу як етіологічного чинника виникнення ХП. Також слід враховувати той факт, що аскаридоз — наявний або перенесений у минулому — впливає на клінічний перебіг ХП, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення — схуднення, анемію, гіповітамінози, імунодефіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта. Особливо актуальним це є у практиці лікарів первинної ланки — дільничних педіатра і терапевта, а також сімейного лікаря.

Тому важливою є вчасна діагностика аскаридозу в кожного хворого, а особливо з таким тяжким захворюванням як ХП. Починають із загальноклінічних методів. Для ранньої (міграційної) фази аскаридозу характерні лейкоцитоз (при масивній інвазії — виражений гіперлейкоцитоз), еозинофілія, яка досягає в окремих випадках 30–40%. Еозинофілію виявляють і в пізній (кишкової) фазі, вона досить помірна і рідко перевищує 10–12%. Іноді зберігається незначний лейкоцитоз, зустрічається анемія (подеколи виражена).

Серед серологічних методів, які може застосувати лікар, актуальними є реакція преципітації на живих личинках аскарид (метод Є. С. Лейкіна), реакція непрямой гемаглютинації, латекс-аглютинації, реакції прискорення осідання еритроцитів (за Кротовим). Обнадіяли методики, побудовані на виявленні летючих жирних кислот у слині та сечі за М. Я. Сопруновим. Однак, маючи дуже важливе наукове значення (вивчення імунітету, епідеміології, патогенезу), у широку практику первинної медицини серологічні методи не увійшли [6].

Є також методи специфічної діагностики. У міграційну фазу личинки можуть бути виявлені у мокротинні. Однак кількість личинок тут відносно невелика, оскільки більша частина їх гине під час міграції, до того ж виявляються вони непостійно. Тому при підозрі на наявність у хворого міграційної фази аскаридозу свіже мокротиння повинно досліджуватися дуже уважно, і дослідження проводиться неодноразово. У пізній (кишкової) фазі в фекаліях виявляють яйця аскарид, іноді й самі аскариди (незрілі або статевозрілі). Використовують метод товстого мазка за Като або метод збагачення (Фюлеборна, Калантарян та ін.).

Можна виявити великі (60×50 мкм) коричневі тришарові яйця. У тих випадках, коли яйця запліднені, їх поверхня стає шорсткою за рахунок мукополісахаридів. Копрограма буває негативною, якщо в кишечнику паразитують тільки самці, а також якщо гельмінти ще не досягли статевої зрілості, або є лише старі гельмінти, які не продукують яєць. Однак чіткий аналіз показників копрограми на предмет виявлення явищ зовнішньосекреторної недостатності ПЗ (креаторея, амілорея, ліентерея, стеаторея), ознак супутнього ентероколіту та дисбіозу товстої кишки є завжди сигналом для сімейного лікаря на предмет необхідності більш глибокого пошуку у напрямку аскаридозу. Виявлення його дозволить зробити лікування ХП більш точним, етіологічно спрямованим, а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

У сімейного лікаря є також можливість призначити додаткові методи обстеження. Рентгенографія може надати істотну допомогу у міграційній фазі аскаридозу. Зіставлення рентгенограм, зроблених з інтервалом у кілька днів, дозволяє вловити «міграцію» інфільтратів, що в поєднанні з еозинофілією крові є вже досить серйозним аргументом на користь аскаридозу. У пізній (кишковій) фазі рентгеноскопія травного тракту з контрастною речовиною (барієм) дозволяє іноді виявити аскарид у просвіті тонкої кишки у вигляді характерного смугоподібного просвітлення з чіткими контурами і загостреними кінцями.

Для доказу того, що панкреатит викликаний аскаридозом, необхідно виконання сонографії (на первинній або вторинній ланках надання медичної допомоги) та/або ендоскопічної ретроградної холангіопанкреатографії у вузькоспеціалізованих клініках. На сонограмі паразити візуалізуються в холедосі та/або жовчному міхурі як довгі вузькі ехогенні тіла, що не дають акустичної тіні з поздовжнім просвітом усередині. Іноді визначається безліч паралельно розташованих паразитів у розширеному загальному жовчному та/або панкреатичному протоках. У холедосі аскариди візуалізуються у 86,0–91,0 % хворих з біліарним аскаридозом й у половини пацієнтів з проявами панкреатиту [12, 18].

У разі виявлення аскаридозу у пацієнтів з ХП до комплексного лікування ХП необхідно додати заходи лікування та профілактики аскаридозу. Неспецифічна і специфічна профілактика та лікування — ключові інструменти протистояння більшості гельмінтозів, які вражають організм людини. Традиційно до методів неспецифічної профілактики відносять ретельне дотримання правил особистої гігієни; поліпшення екологічної ситуації за рахунок підвищення якості очищення та дезінфекції стічних вод; освітні заходи, спрямовані на підвищення гігієнічної культури всього населення, зокрема і медиків. Неспецифічна профілактика найбільшою мірою показана особам з групи ризику, в першу чергу дітям і дорослим, які мають контакти з тваринами і хворими на гельмінтози людьми.

Специфічна профілактика базується на превентивному застосуванні серед пацієнтів, які становлять групу ризику, антигельмінтних препаратів. Вони повинні володіти не тільки вираженою активністю відносно якомога більш широкого спектру статевозрілих гельмінтів, їхніх яєць, личинок і цист, але й достатньою безпекою,

перш за все щодо дитячого організму [10]. Особливо актуальним такий підхід є для хворих на ХП, що вимагає ретельного підбору антипаразитарного препарату.

З цих позицій особливої уваги заслуговують препарати з групи карбаматбензimidазолів, в першу чергу — альбендазол. Альбендазол володіє високою терапевтичною активністю щодо більшості кишкових нематодозів, зокрема домінуючих в Україні ентеробіозу і аскаридозу, а також цестодозів, трематодозів і лямбліозу. За спектром антигельмінтної активності альбендазол перевершує всі інші протипаразитарні препарати.

Альбендазол завдає «подвійний удар» по гельмінтах, порушуючи функцію їхнього мікротубулярного апарату з пошкодженням тубулінового білка і пригнічуючи транспорт глюкози і фумаратредуктази. Наслідком цього є припинення синтезу АТФ у гельмінтів, придушення клітинного поділу на стадії метафази, пригнічення відкладання яєць та розвитку личинок.

Препарат, що всмоктався, при потрапленні у внутрішнє середовище людського організму трансформується в сульфодіоксид альбендазолу, який досягає в плазмі крові і тканинах високої концентрації, забезпечуючи значний антигельмінтний ефект препарату. Процес всмоктування альбендазолу триває близько 9 годин, тоді як час знаходження в організмі — понад 17,3 годин. Препарат метаболізується печінкою і виводиться із жовчю, а тому ефективний і щодо гельмінтів, які паразитують у печінці та біліарному тракті [1].

Завдяки зручним формам випуску (жувальні таблетки по 400 мг і суспензія, в 5 мл якої міститься 200 мг препарату) і високій безпеці альбендазолу, можна застосовувати його для профілактики і лікування гельмінтозів навіть у дітей вже з дворічного віку. Виражений антигельмінтний ефект альбендазолу дозволяє використовувати навіть схему лікування з одноразовим прийомом 400 мг препарату і повторенням курсу через 2–3 тижні. Залежно від виду гельмінтозу лікування може тривати протягом 10–15 днів.

З профілактичною метою альбендазол рекомендують приймати два рази на рік усім членам сім'ї по 400 мг (1 таблетка або 10 мл суспензії) один раз на добу протягом трьох днів [1, 10].

Висновки:

1. Наведена в огляді інформація свідчить про актуальність чіткого врахування аскаридозу як етіологічного чинника виникнення ХП.

2. Аскаридоз — наявний або перенесений у минулому — впливає на клінічний перебіг ХП, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення: схуднення, анемію, гіповітамінози, імунодефіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта, що є особливо актуальним у практиці лікарів первинної ланки — дільничних педіатра і терапевта, а також сімейного лікаря.

3. Виявлення аскаридозу дозволить зробити лікування ХП більш точним, етіологічно спрямованим (доцільним є включення курсу альбендазолу), а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

Перспективи подальших досліджень — вивчення залежності клінічного перебігу і трофологічних розладів при ХП за наявності супутнього аскаридозу і розробка оптимальних схем лікування.

Література:

1. Ананко А. А. Новое и старое в лечении и диагностике острого панкреатита. Взгляды на проблему с точки зрения доказательной медицины / А. А. Ананко // Укр. мед. часопис. — 2007. — № 6 (62), XI/XII. — С. 59–62.
2. Возіанова Ж. І. Інфекційні і паразитарні хвороби; У 3 т. — К.: Здоров'я, 2000. — Т. 1. — С. 890–903.
3. Корнакова Е. Е. Осторожно: паразиты человека! / Е. Е. Корнакова — СПб.: ИК «Невский проспект», 2002. — 128 с.
4. Медицинская паразитология: уч. пособие / Под ред. Р. Х. Яфаева. — 2-е изд., перераб. и доп. — СПб.: Фолиант, 2003. — 128 с.
5. Овнатанян К. Т. Аскаридоз печени и желчных путей / К. Т. Овнатанян. — Дзауджикау: Гос. изд-во Северо-Осетинской АССР, 1952. — 115 с.
6. Паразитарные болезни человека, их профилактика и лечение / В. П. Сергиев, М. Н. Лебедева, А. А. Фролова, Н. А. Романенко // Эпидемиология и инфекционные болезни. — 1997. — № 2. — С. 8–11.
7. Паразитизм як біологічне явище: навчальний посібник / В. О. Гоженко, О. П. Корж, Н. В. Воронова, Л. М. Тітова. — Запоріжжя: ЗДУ, 2001. — 130 с.
8. Паруль А. В. Острый панкреатит, вызванный аскаридозом протока / А. В. Паруль, С. В. Анискевич // Здравоохранение Белоруссии. — 1986. — № 3. — С. 66–67.
9. Покровский В. И. Роль инфекционных факторов в патологии желудочно-кишечного тракта / В. И. Покровский // Мед. паразитология. — 1997. — № 3. — С. 3–5.
10. Сучасні методи лікування основних паразитарних хвороб людини: метод. рекомендації / Р. Г. Лукшина, К. І. Бодня, І. К. Москаленко [та ін.]. — Харків: ХМАПО, 2004. — 39 с.
11. Ascaris-induced acute pancreatitis / M. S. Khuroo, S. A. Zargar, G. N. Yattoo [et al.] // Br. J. Surg. — 1992. — Vol. 79. — P. 1335–1338.
12. ERCP in acute pancreatitis / J. V. Cherian, J. V. Selvaraj, R. Natrayan, J. Venkata-Raman // Hepatobiliary Pancreat. Dis. Int. — 2007. — Vol. 6, No 3. — P. 233–240.
13. Ferreyra N. P. Ascariasis of the alimentary tract, liver, pancreas and biliary system: its diagnosis by ultrasonography / N. P. Ferreyra, G. G. Cerri G. G. // Hepatogastroenterology. — 1998. — Vol. 45, No 22. — P. 932–937.
14. Haburchak D. R. Ascariasis / D. R. Haburchak. — Last Updated: February 15, 2002, eMedicine.com, Inc. (2004).
15. Hokeleek M. Nematode infections / M. Hokeleek, L. Luwick, A. Cua. — Last Updated: January 17, 2003, eMedicine.com, Inc. (2004).
16. Khuroo M. S. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis in India / M. S. Khuroo, S. A. Zargar, R. Mahajan // Lancet. — 1990. — Vol. 335. — P. 1503–1506.
17. Medrano Y. P. Ascariasis en vHas biliares / Y. P. Medrano, A. P. Diaz, J. H. D. Castro // Kirurgia. — 2006. — Vol. 3. — P. 29–34.
18. Pancreatic duct ascariasis: sonographic diagnosis — a case report / A. Agarwal, V. Chowdhury, N. Srivastava [et al.] // Trop. Gastroenterol. — 2005. — Vol. 26, No 4. — P. 197–198.

УДК616–056.5–02:616.37–002–06:616.995.132.8

UA Спільні етіопатогенетичні аспекти аскаридозу і хронічного панкреатиту: оптимізація лікування в практиці сімейного лікаря

Л. С. Бабінець, Ю. В. Дроняк

Тернопільський державний медичний університет ім. І. Я. Горбачевського, Україна

Ключові слова: хронічний панкреатит, аскаридоз, трофологічний статус, оптимізація лікування, альбендазол

Наведена в огляді інформація свідчить про актуальність чіткого врахування аскаридозу як етіологічного чинника виникнення хронічного панкреатиту. Аскаридоз — наявний або перенесений у минулому — впливає на клінічний перебіг хронічного панкреатиту, ускладнює його, поглиблює трофологічні порушення: схуднення, анемію, гіповітамінози, імунодефіцит та інші прояви, які відображаються на якості життя пацієнта, що є особливо актуальним у практиці лікарів первинної ланки — дільничних педіатра і терапевта, а також сімейного лікаря. Виявлення аскаридозу дозволить зробити лікування хронічного панкреатиту більш точним, етіологічно спрямованим (доцільним є включення курсу альбендазолу), а реабілітаційні заходи будуть більш успішними.

УДК616–056.5–02:616.37–002–06:616.995.132.8

RU Общие этиопатогенетические аспекты аскаридоза и хронического панкреатита: оптимизация лечения в практике семейного врача

Л. С. Бабинец, Ю. В. Дроняк

Тернопольский государственный медицинский университет им. И. Я. Горбачевского, Украина

Ключевые слова: хронический панкреатит, аскаридоз, трофологический статус, оптимизация лечения, альбендазол

Приведенная в обзоре информация свидетельствует об актуальности обязательного учета аскаридоза в качестве этиологического фактора возникновения хронического панкреатита. Аскаридоз — имеющийся или перенесенный в прошлом — влияет на клиническое течение хронического панкреатита, осложняет его, углубляет трофологические нарушения: похудание, анемию, гиповитаминозы, иммунодефицит и другие проявления, которые отражаются на качестве жизни пациента, что особенно актуально в практике врачей первичного звена — участковых педиатра и терапевта, а также семейного врача. Выявление аскаридоза позволит сделать лечение хронического панкреатита более точным, этиологически направленным (целесообразно включение курса альбендазола), а реабилитационные мероприятия будут более успешными.

EN **Etiopathogenetical common aspects of ascaridosis and chronic pancreatitis: optimization of treatment in the family doctor practice**

L. S. Babinets, Y. V. Dronyak

Ternopil State Medical University n. a. I. Y. Gorbachevsky, Ukraine

Key words: chronic pancreatitis, ascaridosis, trophological status, optimization of treatment, albendazole

Present in survey data clearly shows the relevance of consideration ascaridosis as an etiological factor of chronic pancreatitis. Ascaridosis, present or past, influences the clinical course of chronic pancreatitis complicating it, deepens trophological disorders, such as weight loss, anemia, vitamin deficiencies, immunodeficiency and other symptoms that affect the patient's quality of life, which is especially important in the practice of primary care doctors — a district pediatrician, therapist and family doctor. Detection of ascaridosis will make the treatment of chronic pancreatitis more accurate, etiologically directed (it is reasonable to include a course of albendazole), and rehabilitation will be more successful.