

ОПЫТ ЛЕЧЕНИЯ НЕАЛКОГОЛЬНОЙ ЖИРОВОЙ БОЛЕЗНИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ У ПАЦИЕНТКИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИ ОСЛОЖНЕННЫМ ОЖИРЕНИЕМ: КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

© Танаева Т.А., Иванов Л.А.

Ижевская государственная медицинская академия (ИГМА)

Россия, 426039, Удмуртская Республика, г. Ижевск, ул. Коммунаров, д. 281

Ожирение в настоящее время широко распространено среди лиц трудоспособного населения и является актуальной проблемой. Осложнения ожирения зависят от локализации накопления жира. Эктопическое отложение жировой ткани отмечается в сердце, печени, почках, мышцах, а также и в поджелудочной железе. На данный момент активно исследуют роль ожирения в развитии патологий поджелудочной железы.

Стеатоз поджелудочной железы – это накопление внутриклеточного жира в тканях органа, которое сопровождается клинико-лабораторными изменениями. В последние годы при формулировке диагноза применяют термин «неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы». В настоящее время стеатоз поджелудочной железы остается малоизученной проблемой современной медицины. Он рассматривается как диффузный процесс развития жировой ткани во всех отделах поджелудочной железы, протекающий преимущественно на фоне метаболического синдрома и сочетающийся с вялотекущим воспалением органа под влиянием различных повреждающих факторов. Метаболический синдром развивается постепенно и длительное время протекает без явной клинической симптоматики. При длительном течении и прогрессировании может привести к развитию липоматоза внутренних органов, в частности, стеатоза поджелудочной железы. Нарушение липидного обмена проявляется атерогенной дислипидемией, при которой значительно повышается концентрация свободных жирных кислот в паренхиме поджелудочной железы, что в свою очередь приводит не только к снижению активности инсулина, но и к дисфункции β -клеток, главным образом к их апоптозу. В этом клиническом разборе будут рассмотрены биохимические показатели функционального состояния поджелудочной железы со стеатозным перерождением, а также описан опыт лечения неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы у пациентки с метаболически осложненным ожирением.

Ключевые слова: неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы; метаболический синдром; ожирение; стеатоз поджелудочной железы.

Танаева Татьяна Анатольевна – врач скорой медицинской помощи, аспирант, ИГМА, г. Ижевск. E-mail: Shklyayeva2011@yandex.ru (автор, ответственный за переписку)

Иванов Леонид Алексеевич – д-р мед. наук, профессор, профессор кафедры врача общей практики и внутренних болезней с курсом скорой медицинской помощи ФПК и ИП, ИГМА, г. Ижевск.

Впервые стеатоз поджелудочной железы был описан в 1933 году при посмертном изучении органа у пациентов с ожирением и без такового. В большинстве случаев при ожирении и метаболическом синдроме в медицинской литературе учеными описывается неалкогольная жировая болезнь. В последние годы все чаще говорят и о панкреатическом компоненте метаболического синдрома – неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы [1, 2].

Инфильтрация поджелудочной железы адипоцитами при ожирении вызывает вялотекущий воспалительный процесс и провоцирует развитие неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы [1, 3]. Клиническая симптоматика при стеатозе малосимптомна и не патогномонична, а также жалобы пациентов являются перекрестными с другими нарушениями желудочно-кишечного тракта при ожирении. Экзокринная и эндокринная недостаточность развиваются при выраженном стеатозе.

Неалкогольная жировая болезнь поджелудочной железы встречается в 2 раза чаще (85,7%) при метаболически осложненном ожирении,

чем при метаболически неосложненном ожирении (46,4%) [4].

В данный момент большое внимание сосредоточено на лечении неалкогольной жировой болезни печени посредством изменения образа жизни, коррекции метаболических и липидных нарушений, прекращения приема гепатотоксических препаратов [5]. Данные о лечении стеатоза поджелудочной железы отсутствуют [6].

ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Пациентка Б., 61 год, обратилась в ГКБ № 9 г. Ижевска с жалобами на умеренную боль в верхних отделах живота (4 балла по шкале ВАШ), опоясывающего характера, усиливающуюся через 30 минут после приема пищи, метеоризм, изжогу, диарею (частота кашицеобразного стула 3-5 раз в день), повышение артериального давления (АД) до 160/90 мм рт. ст., рабочее 120/80 мм рт. ст., снижение массы тела за последний год на 12 кг (исходный индекс массы тела (ИМТ) – 31,3 кг/м²).

Anamnesis morbi: больной себя считает в течение последних 15 лет, когда впервые после приема пищи стала замечать появление изжоги, периодически умеренные боли в эпигастрии, вздутие живота. По данному поводу к врачу не обращалась, никогда не обследовалась, самостоятельно принимала «Мезим форте» по 1 таблетке 3 раза в день, с кратковременным положительным эффектом. Под наблюдением врача поликлиники по данному поводу не находилась. Значительное ухудшение отмечает в течение последнего года, когда появилась диарея. Не обследовалась, лечения не получала.

Anamnesis vitae: замужем, имеет 2 здоровых детей. Перенесенные заболевания: оперативное лечение по поводу стеноза пищевода в возрасте 5 месяцев, хронический панкреатит (со слов), гипертоническая болезнь в течение последних 20 лет, принимает триплизам утром, бисопролол 5 мг вечером. Вирусные гепатиты, ВИЧ, туберкулез, венерические заболевания отрицает. Контакт с инфекционными больными, выезд за границу, употребление в пищу сырой воды также отрицает. Наследственность неотягощена. Аллергологический анамнез без особенностей. Вредные привычки отрицает.

Status praesens objectivus. Состояние удовлетворительное. Сознание ясное. Рост – 163 см, вес – 71 кг, ИМТ – 26,7 кг/м². Окружность талии 99 см. Кожные покровы и видимые слизистые физиологической окраски, чистые. Лимфатические узлы не пальпируются. Дыхание везикулярное, хрипов нет. ЧДД – 16 в минуту. Тоны сердца ясные, ритмичные. АД – 120/80 мм рт. ст. Пульс – 78 ударов в минуту, удовлетворительно наполнения. Язык влажный, обложен желтовато-белым налетом. Живот мягкий, чувствительный в эпигастрии и левом подреберье, в зоне Шоффара. Размеры печени по М.Г. Курлову 10×9×8 см. Селезенка не увеличена. Симптом сотрясения отрицательный с обеих сторон. Отеков нет. Щитовидная железа не увеличена.

После сбора анамнеза и клинического обследования данной пациентке были проведены лабораторные исследования, в результате которых выявлено (в скобках указаны референсные значения) содержание альфа-амилазы – 58,6 ед/л (верхняя граница нормы 80 ед/л), липазы – 3,3 ед/л (8-78 ед/л), АЛТ – 13 ед/л (до 32 ед/л), АСТ – 16 ед/л (до 31 ед/л), глюкозы – 6,7 ммоль/л (3,9-6,4 ммоль/л), инсулина – 2,54 мкМЕ/л (3,3-28,3 мкМЕ/мл), кортизола – 499 ммоль/л (138-690 нмоль/л), общего холестерина – 9,06 ммоль/л (3,0-6,2 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности – 7,07 ммоль/л (0-3,6 ммоль/л), липопротеидов высокой плотности – 1,13 ммоль/л (>1,03 ммоль/л), триглице-

ридов – 1,9 ммоль/л (0,6-1,7 ммоль/л). Также было проведено копрологическое исследование, в котором выявлены креаторея, стеаторея, амилорея. Исследование кала на наличие панкреатической эластазы-1 показало ее содержание 216,79 мкг/г (>200 мкг/г).

Ультрасонографическая картина ПЖ отчетливо представляла неровные контуры поджелудочной железы, выраженно повышенную плотность паренхимы и диффузно неоднородную структуру органа.

По данным эластографии методом сдвиговой волны (ЭСВ) полученные результаты жесткости и модуля сдвиговой упругости (Юнга): головка – mean 12,2 кПа, SD 1,1; тело – mean 12,5 кПа, SD 1,0; хвост – mean 13,0 кПа, SD 1,2.

Полученные значения эластичности ткани поджелудочной железы соответствовали выраженным стеатозным изменениям с нарушением внешнесекреторной функции.

По данным прямого денситометрического анализа при СКТ органов брюшной полости выявлено умеренное увеличение размеров ПЖ: головка – 38 мм, тело – 26 мм, хвост – 29,5 мм. Плотность железы на всем протяжении с отрицательными значениями: на уровне головки – -46 HU, тела – -38 HU и хвоста – -31 HU. Контуры ее четкие, неровные, дольчатость сглажена. Структура паренхимы выраженно диффузно неоднородна.

Снижение коэффициентов ослабления в единицах Хаунсфилда (HU) (плотность ПЖ менее 30 единиц HU, а также неоднородное изменение структуры ПЖ (дольчатое строение железы с выраженными жировыми прослойками) является признаками стеатоза ПЖ [4].

Проведены патогенетическое лечение, направленное на терапию метаболических нарушений, и заместительная ферментативная терапия: пангрол 10000 Ед 3 раза в день за 20 минут до еды в течение 1 месяца и ситуационно; глюкофаж Лонг 1000 мг вечером в течение 6 месяцев; дибикор 500 мг в день в течение 6 недель; эубикор по 1 саше 6 раз в день, 1 месяц; розувастатин 20 мг вечером 6 месяцев, под контролем липидного спектра, АЛТ, АСТ.

По результатам отдаленных наблюдений через год отмечено значительное улучшение самочувствия. Аппетит хороший. Боли в эпигастрии не беспокоят. Вздутие живота отсутствует. Изжога стала реже. Стул полностью нормализовался через 3 месяца после терапии. В настоящее время кашицеобразного стула нет. Отмечена положительная динамика биохимических анализов и результатов инструментального исследования. Так, отмечено снижение уровня сахара крови с 6,7 ммоль/л до 5,14 ммоль/л, нормализовалась картина дислипидемии (снизи-

лось содержание общего холестерина с 9,06 ммоль/л до 5,84 ммоль/л; содержание липопротеидов низкой плотности снизилось с 7,07 ммоль/л до 4,02 ммоль/л), выявлена положительная динамика внутрисекреторной и внешнесекреторной функции ПЖ, отмечено увеличение уровня липазы с 3,30 ед/л до 19,60 ед/л, секреция инсулина составила 7,03 мкМЕ/мл (была 2,54 мкМЕ/мл). В анализах кала присутствовала стеаторея, креаторея и амилорея. В отдаленном периоде показатели анализа кала без патологических изменений. По данным прямого денситометрического анализа при СКТ органов брюшной полости выявлена положительная динамика в виде убедительного повышения плотности паренхимы железы в стандартизированных точках: на уровне головки – -40 НУ, тела – -29 НУ и хвоста – +5,4 НУ.

Вероятно, что стеатозные изменения ПЖ пациентки Б. сформировались на фоне ожирения (ИМТ=31,3 кг/м²). Мы можем предположить, что снижение уровня инсулина и повышение уровня глюкозы развилось вследствие выраженных стеатозных изменений ПЖ. В период, когда пациентка имела ожирение I степени, адипоциты ПЖ способствовали гиперсекреции инсулина. При дальнейшем прогрессировании заболевания произошло истощение β -клеток, что привело к дефициту инсулина [7]. Таким образом, пациентка Б. имеет высокий риск развития сахарного диабета 2 типа.

При отсутствии признаков обострения хронического панкреатита, подтвержденных клиническими и лабораторными исследованиями, обращает внимание тот факт, что пациентка со стеатозом ПЖ отмечала дискомфорт в эпигастриальной области и в зоне проекции ПЖ, метеоризм и изжогу.

Таким образом, для диагностики стеатоза ПЖ необходимо обращать внимание на жалобы, имеющие неспецифический характер. Ноющие боли при стеатозе ПЖ локализуются в эпигастриальной области и левом подреберье и возникают через 30-40 минут после приема пищи. Нужно отметить и диспепсические явления в виде вздутия живота, изжоги. Отмечается кашицеобразный стул. Требуется копрологическое исследование кала с целью выявления специфических изменений, таких как креаторея, амилорея, стеаторея. Необходимо проводить биохимический анализ крови с определением липазы, глюкозы, липидного профиля, инсулина. Для стеатоза ПЖ характерно изменение биохимических показателей. Повышаются уровень глюкозы натощак, общий холестерин, липопротеиды низкой плотности, триглицериды, а также снижаются уровень липазы в сыворотке кро-

ви и секреция инсулина. Важно проводить исследование УЗИ, СКТ, ЭСВ органов брюшной полости. «Золотым стандартом» следует считать спиральную компьютерную томографию ПЖ. При выявлении стеатоза печени необходимо обращать внимание на состояние ПЖ с целью своевременного выявления стеатозных изменений в данном органе. При установлении стеатоза ПЖ своевременное лечение может предотвратить развитие сахарного диабета 2 типа [7]. Коррекция метаболических нарушений уменьшает выраженность стеатоза ПЖ, а проведение заместительной ферментной терапии улучшает функцию β -клеток при стеатозе ПЖ.

СООТВЕТСТВИЕ ПРИНЦИПАМ ЭТИКИ

Исследование одобрено Этическим комитетом Ижевской государственной медицинской академии (протокол № 680/1 от 26.11.2019 г.). Было получено письменное информированное согласие на проведение обследования до и после лечения. Лечение проводилось на основе информированного добровольного согласия пациента.

КОНФЛИКТ ИНТЕРЕСОВ

Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

ИСТОЧНИКИ ФИНАНСИРОВАНИЯ

Авторы заявляют об отсутствии финансирования.

ЛИЧНЫЙ ВКЛАД АВТОРОВ

Танаева Т.А. – анализ и интерпретация данных, разработка концепции и дизайна; Иванов Л.А. – проверка критически важного интеллектуального содержания, окончательное утверждение для публикации рукописи.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Губергриц Н.Б., Беляева Н.В., Можина Т.Л. Параллели между неалкогольной жировой болезнью печени и неалкогольной жировой болезнью поджелудочной железы: в поисках точек соприкосновения или взгляд сквозь призму метаболического синдрома. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2020;183(11):80-101. [Gubergrits N.B., Belyaeva N.V., Mozhina T.L. Parallels between non-alcoholic fatty liver disease and non-alcoholic fatty disease of the pancreas: in search of common ground or a look through the prism of the metabolic syndrome. *Experimental and clinical gastroenterology*. 2020;183(11):80-101. (in Russ.)]. DOI: 10.31146/1682-8658-ecg-183-11-80-101. EDN: FWXIVN.
2. Sevim B.C., Chela H., Ertugrul H., Malik L.S., Malik S., Basar O., Daglilar E., Samiullah S., et al. Non-Alcoholic Fatty Pancreas Disease: The Unsung Disease. *Endocr Metab Immune Disord Drug Targets*. 2023;23(4):485-493. DOI: 10.2174/1871530322666220929142905.

3. Bi Y., Wang J.L., Li M.L., Zhou J., Sun X.L. The association between pancreas steatosis and metabolic syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2019;35(5):e3142. DOI: 10.1002/dmrr.3142.
4. Tanaeva T.A., Ivanov L.A., Chernyshova T.E. Proceedings of the International Science Conference "SCIENCE. EDUCATION. PRACTICE" (January 29, 2025). Delhi. India. Part 1; 129-136. DOI 10.34660/INF.2025.66.88.060
5. Шпилевская Ю.Р., Штонда М.В. Метаболический синдром: современные аспекты диагностики и лечения. *Медицинские новости.* 2021;5(320):4-8 [Shpilevskaya Yu.R., Shtonda S.V. metabolic syndrome: modern aspects of diagnosis and treatment. *Medical news.* 2021;5(320):4-8 (in Russ.)]. EDN: HCJBZE.
6. Paul J., Shihaz A.V.H. Pancreatic steatosis: a new diagnosis and therapeutic challenge in gastroenterology. *Arq Gastroenterol.* 2020;57(2): 216–220. DOI: 10.1590/s0004-2803.202000000-27.
7. Танаева Т.А., Иванов Л.А. Анализ связи сахарного диабета 2 типа и стеатоза поджелудочной железы. *Пермский медицинский журнал.* 2023;40(2):5-10 [Tanaeva T.A., Ivanov L.A. Correlation between type 2 diabetes mellitus and pancreatic steatosis. *Perm Medical Journal.* 2023;40(2):5-10 (in Russ.)]. DOI: 10.17816/pmj4025-10. EDN: FUNXCK.

Поступила в редакцию 27.02.2025

Подписана в печать 25.04.2025

Для цитирования: Танаева Т.А., Иванов Л.А. Опыт лечения неалкогольной жировой болезни поджелудочной железы у пациентки с метаболически осложненным ожирением: клинический случай. *Человек и его здоровье.* 2025;28(1):47–50. DOI: 10.21626/vestnik/2025-1/06. EDN: PKGLUS.

EXPERIENCE IN TREATING NON-ALCOHOLIC FATTY PANCREAS DISEASE IN A PATIENT WITH METABOLICALLY COMPLICATED OBESITY: A CLINICAL CASE

© Tanaeva T.A., Ivanov L.A.

Izhevsk State Medical Academy (ISMA)

281, Kommunarov Str., Izhevsk, Republic of Udmurtia, 426039, Russian Federation

Obesity is currently widespread among the working population and is a pressing issue in modern medicine. It has been proven that complications of obesity are caused by the localization of fat accumulation. Ectopic deposition of adipose tissue is observed in the heart, liver, kidneys, muscles, and also in the pancreas. The role of obesity in the development of pancreatic pathologies is currently being actively studied.

Pancreatic steatosis is the accumulation of intracellular fat in the organ tissues, which is accompanied by clinical and laboratory changes. In recent years, the term «non-alcoholic fatty pancreas disease» has been used to formulate a diagnosis. Currently, pancreatic steatosis remains a poorly understood problem of modern medicine. It is considered a diffuse process of development of adipose tissue in all part of the pancreas, occurring mainly against the background of metabolic syndrome and combined with sluggish inflammation of the organ under the influence of various damaging factors. Metabolic syndrome develops gradually and for a long time proceeds without obvious clinical symptoms. With a long course and progression, it can lead to the development of lipomatosis of internal organs, in particular, pancreatic steatosis. Disturbance of lipid metabolism is manifested by atherogenic dyslipidemia, in which the concentration of free fatty acids in the pancreatic parenchyma increases significantly, which in turn leads not only to a decrease in insulin activity, but also to dysfunction in cells, mainly to their apoptosis. This clinical analysis will examine the biochemical indicators of the functional state of the pancreas with steatotic degeneration, and also describe the experience of treating non-alcoholic fatty pancreas disease in a patient with metabolically complicated obesity.

Keywords: non-alcoholic fatty pancreas disease; metabolic syndrome; obesity; pancreatic steatosis.

Tanaeva Tatiana A. – Post-graduate Student, ISMA, Izhevsk, Russian Federation. E-mail: Shklyayeva2011@ya.ru (corresponding author)

Ivanov Leonid A. – Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor at the Department of General practitioner and Internal medicine with a course of emergency medicine of the FAT, ISMA, Izhevsk, Russian Federation.

COMPLIANCE WITH THE PRINCIPLES OF ETHICS

Voluntary informed consent was obtained from the patient. The study was approved by the Ethics Committee of the Izhevsk State Medical Academy (protocol №680/1 dated November 26, 2019).

CONFLICT OF INTEREST

The author declares the absence of obvious and potential conflicts of interest related to the publication of this article.

SOURCE OF FINANCING

The authors state that there is no funding for the study.

AUTHORS CONTRIBUTION

Tanaeva T.A. – data analysis and interpretation, concept and design development; Ivanov L.A. – verification of critically important intellectual content, final approval for publication of the manuscript.

Received 27.02.2025

Accepted 25.04.2025

For citation: Tanaeva T.A., Ivanov L.A. Experience in treating non-alcoholic fatty pancreas disease in a patient with metabolically complicated obesity: a clinical case. *Humans and their health.* 2025;28(1):47–50. DOI: 10.21626/vestnik/2025-1/06. EDN: PKGLUS.