



# Обострение хронического панкреатита на фоне COVID-19, осложнившееся панкреатоплевральной фистулой с ферментативным плевритом

И.И. Котов<sup>1,2,\*</sup>, И.Ю. Калинина<sup>1,2</sup>, А.Р. Пропп<sup>1,2</sup>, Д.А. Сулим<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Омск, Российская Федерация

<sup>2</sup> БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1», Омск, Российская Федерация

**Цель:** обратить внимание на диагностику и лечение редкого осложнения хронического панкреатита — панкреатоплевральной фистулы с субтотальным ферментативным экссудативным плевритом, а также на возможную связь обострения хронического панкреатита с перенесенной пневмонией, вызванной SARS-CoV-2.

**Основные положения.** При первичном хроническом панкреатите панкреатоплевральные фистулы развиваются крайне редко, при этом абдоминальные симптомы могут быть не выражены, а на первое место в клинической картине выходит синдром плеврального выпота, поэтому установить истинную причину экссудативного плеврита в такой ситуации трудно. Возбудитель COVID-19 обладает высокой тропностью к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента 2, в большом количестве представленным на ацинарных, протоковых и секреторных клетках поджелудочной железы. Очевидно, эта инфекция может влиять на течение воспалительного процесса при хроническом панкреатите.

В представленном клиническом наблюдении описан редкий случай обострения хронического панкреатита с формированием панкреатоплевральной фистулы с субтотальным ферментативным плевритом слева, которому предшествовала пневмония, вызванная SARS-CoV-2 у мужчины 47 лет, злоупотребляющего алкоголем. Выявить ферментативную причину плеврита помогло исследование экссудата на содержание амилазы. При мультиспиральной компьютерной томографии органов брюшной полости с болюсным усилением обнаружено объемное образование в головке поджелудочной железы с эктазией вирсунгова протока и холедоха. Восстановить нормальный пассаж желчи и панкреатического секрета, а также прекратить функционирование панкреатоплевральной фистулы удалось с помощью панкреатодуоденальной резекции. При морфологическом исследовании макропрепарата установлен диагноз: псевдотуморозный головчатый хронический панкреатит в стадии обострения. После оперативного лечения по данным ультразвукового контроля наблюдалось излечение плеврита. Пациент осмотрен через год, состояние соответствует перенесенной операции. Клинических, физикальных и инструментальных данных за левосторонний панкреатогенный плеврит, гипертензию внепеченочных и панкреатических протоков не выявлено.

**Заключение.** Рецидивирующий экссудативный плеврит при хроническом панкреатите с быстрым накоплением экссудата в большом объеме с высоким содержанием амилазы является признаком панкреатоплевральной фистулы. На развитие обострения хронического панкреатита повлияла совокупность факторов, в числе которых была коронавирусная инфекция, что предполагает дальнейшее накопление клинического материала при таком сочетании патологических процессов.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, панкреатоплевральная фистула, экссудативный плеврит, COVID-19

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Котов И.И., Калинина И.Ю., Пропп А.Р., Сулим Д.А. Обострение хронического панкреатита на фоне COVID-19, осложнившееся панкреатоплевральной фистулой с ферментативным плевритом. Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2023;33(6):101–108. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-6-101-108>

## A Case of Exacerbation of Chronic Pancreatitis Against the Background of COVID-19 Complicated by Pancreaticopleural Fistula with Enzymatic Pleurisy

Igor I. Kotov<sup>1,2,\*</sup>, Inga Yu. Kalinina<sup>1,2</sup>, Aleksandr R. Propp<sup>1,2</sup>, Dmitry A. Sulim<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Omsk State Medical University, Omsk, Russian Federation

<sup>2</sup> City Clinical Emergency Hospital No. 1, Omsk, Russian Federation

**Aim:** to draw attention to the diagnosis and treatment of a rare complication of chronic pancreatitis — pancreaticopleural fistula with subtotal enzymatic exudative pleurisy, as well as the possible connection between exacerbation of chronic pancreatitis and pneumonia caused by SARS-CoV-2.

**Key points.** In primary chronic pancreatitis, pancreaticopleural fistulas develop extremely rarely, while abdominal symptoms may not be expressed, and pleural effusion syndrome comes first in the clinical picture, so it is difficult to establish the true cause of exudative pleurisy in such a situation. The causative agent of COVID-19 has a high affinity for angiotensin-converting enzyme 2 receptors, which are present in large numbers on acinar, ductal, and secretory cells of the pancreas. Obviously, this infection can influence the course of the inflammatory process in chronic pancreatitis.

This clinical observation presents a rare case of exacerbation of chronic pancreatitis with the formation of a pancreaticopleural fistula with subtotal enzymatic pleurisy on the left, which was preceded by pneumonia caused by SARS-CoV-2 in a 47-year-old man who abused alcohol. The study of exudate for amylase content helped to identify the enzymatic cause of pleurisy. Multislice computed tomography of the abdominal organs with bolus enhancement revealed a mass formation in the head of the pancreas with ectasia of the Wirsung duct and common bile duct. It was possible to restore the normal passage of bile and pancreatic secretions, as well as to stop the functioning of the pancreaticopleural fistula using pancreatoduodenal resection. A morphological examination of the macroscopic specimen revealed a diagnosis of pseudotumorous capitate chronic pancreatitis in the acute stage. After surgical treatment, according to ultrasound control, pleurisy was cured. The patient was examined a year later; his condition was consistent with the surgery. There were no clinical, physical, or instrumental data for left-sided pancreaticogenic pleurisy, hypertension of the extrahepatic and pancreatic ducts.

**Conclusion.** Recurrent exudative pleurisy in chronic pancreatitis with rapid accumulation of exudate in a large volume with a high amylase content is a sign of pancreaticopleural fistula. The development of exacerbation of chronic pancreatitis was influenced by a combination of factors, including coronavirus infection, which suggests further accumulation of clinical material with this combination of pathological processes.

**Keywords:** chronic pancreatitis, pancreaticopleural fistula, exudative pleurisy, COVID-19

**Conflict of interest:** the authors declare that there is no conflict of interest.

**For citation:** Kotov I.I., Kalinina I.Yu., Propp A.R., Sulim D.A. A Case of Exacerbation of Chronic Pancreatitis Against the Background of COVID-19 Complicated by Pancreaticopleural Fistula with Enzymatic Pleurisy. Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2023;33(6):101–108. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-6-101-108>

## Введение

Синдром плеврального выпота встречается в 300–320 случаях на 100 тыс. населения [1]. Структура плеврального выпота представлена следующим образом: 45,1 % случаев — злокачественный, 38,1 % — воспалительный (в том числе 15,6 % случаев туберкулезный), 7,4 % — невоспалительный. К редкой разновидности воспалительных выпотов относится панкреатогенный (6,1 %) [2]. В хирургической практике плевральный выпот при остром панкреатите встречается в 3–17 % случаев, является ожидаемым осложнением и не представляет сложностей для диагностики [3]. При хроническом панкреатите плевральный выпот, обусловленный панкреатоплевральной фистулой (ППФ), наблюдается значительно реже — в 0,4 % [4]. Так, в обзоре С. King et al. [5] за 38 лет сообщают о наличии только 63 пациентов с панкреатоплевральным свищом. Е. Cazzo et al. [6] в обзоре данных за 20 лет описывают 40 случаев. В основном речь идет о пациентах с хроническим панкреатитом, злоупотребляющих алкоголем.

Причина плеврального выпота, связанного с ППФ, при поступлении, как правило, не распознается, и пациенты доставляются в терапевтическое или пульмонологическое отделение с диагнозом «плеврит неуточненной этиологии». В Больнице скорой медицинской помощи (БСМП) № 1 г. Омска за период пандемии COVID-19 с 2020 по 2022 г.

из 45 случаев таких плевритов лишь один был следствием ППФ. При плевральном выпоте диагностический поиск в первую очередь сосредоточен на дифференцировке парапневмонической, туберкулезной, онкологической и, реже, других причин. Ферментогенный характер плеврита чаще всего устанавливается несвоевременно [7].

В последние годы появились публикации, в которых SARS-CoV-2 представлен в качестве нового этиологического фактора острого панкреатита [8, 9]. Возбудитель COVID-19 обладает высокой тропностью к рецепторам ангиотензинпревращающего фермента 2 (АПФ2), в большом количестве представленным на ацинарных, протоковых и секреторных клетках поджелудочной железы. SARS-CoV-2 связывается с рецепторами АПФ2 и с помощью фермента хозяина трансмембранной сериновой протеазы 2-го типа проникает внутрь клетки. Далее вирус ассоциируется с эндомембранной системой путем конструирования двойных мембранных везикул из компонентов клетки хозяина, где происходит его усиленная репликация, при этом останавливается клеточный цикл в ядре, активируются провоспалительные факторы, нарастают эффекты цитопатии с апоптозом инфицированных клеток [10, 11].

В ретроспективном когортном исследовании, выполненном У. Hadi et al. [12] в период с января 2020 по июль 2021 г., проведено сравнение 4420 пациентов с хроническим панкреатитом и COVID-19 с 1 169 773 пациентами без хронического панкреатита. У них

выявлены более высокая смертность и риск неблагоприятных исходов после COVID-19, что, возможно, связано с дополнительным повреждением ткани поджелудочной железы.

**Цель исследования:** обратить внимание на диагностику и лечение редкого осложнения хронического панкреатита — панкреатоплевральной фистулы с субтотальным ферментативным экссудативным плевритом, а также на возможную связь обострения хронического панкреатита с перенесенной пневмонией, вызванной вирусом SARS-CoV-2.

В описываемом нами случае обострение хронического панкреатита на фоне COVID-19 осложнилось формированием панкреатоплевральной фистулы с ферментативным плевритом.

### Клинический случай

Пациент Б., 47 лет, в середине января 2021 г. доставлен машиной скорой помощи в терапевтическое отделение БСМП № 1 г. Омска по поводу левостороннего плеврита. При поступлении предъявлял жалобы на слабость, одышку и сердцебиение при ходьбе, сухой кашель, сопровождавшийся болью в левой половине грудной клетки.

Одышка появилась за три дня до госпитализации, прогрессивно нарастала, присоединились вышечеречисленные жалобы. Участковым терапевтом был направлен на госпитализацию в дежурный стационар с подозрением на экссудативный плеврит слева. По неотложной помощи в Медико-санитарной части № 4 выполнена МСКТ органов грудной клетки, и с подтвержденным диагнозом «экссудативный плеврит» пациент транспортирован в БСМП № 1.

В середине декабря 2020 г. амбулаторно перенес COVID-19 с поражением легких, среднетяжелого течения, верифицированный МСКТ органов грудной клетки и методом ПЦР РНК SARS-CoV-2. Рентгенологически описывались зоны уплотнения легочной ткани по типу «матового стекла» в нижней доле правого легкого с вовлечением 25 % паренхимы, температура повышалась до 38,6 °С, объективно частота дыхательных движений — до 22 в минуту. Назначались препараты, не обладающие значимой панкреатотоксичностью: фавипиравир по стандартной схеме, дексаметазон внутримышечно 8 мг в сутки 10 дней, левофлоксацин 500 мг 2 раза в день внутрь, амброксол 30 мг 1 таблетка 3 раза в день. У дексаметазона в нежелательных эффектах панкреатит обозначен, но в противопоказаниях к назначению и условиях осторожного применения хронического панкреатита нет, доза и длительность приема небольшие. Рентгенологический контроль реконвалесценции не проводился. Из анамнеза известно, что в течение 5 лет пациент страдает хроническим панкреатитом, обострения бывают два-три раза в год, протекают без выраженных абдоминальных симптомов, в основном беспокоят умеренные боли в эпигастрии, связанные с погрешностями в пищевом рационе. Диету не соблюдает,

при ухудшении лечится амбулаторно спазмолитиками и ингибиторами протонной помпы, последнее обострение отмечалось в октябре 2020 г. Острого деструктивного панкреатита за время заболевания не было. Злоупотребляет алкоголем.

При поступлении в отделение состояние относительно удовлетворительное, сознание ясное, ИМТ — 18,6 кг/м<sup>2</sup>, кожа бледная. Аускультативно дыхание жестокое, не выслушивалось от III ребра, здесь же укорочение перкуторного звука. Частота дыхательных движений — 22 в минуту. Тоны сердца ритмичны, ЧСС — 120 в минуту. АД — 130/80 мм рт. ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень, селезенка не увеличены. Периферических отеков не наблюдалось. Температура тела — 37,2 °С.

Общий анализ крови: гемоглобин — 111 г/л (норма — 110–160 г/л), эритроциты —  $4,1 \times 10^{12}$ /л (норма —  $(3,5–5,5) \times 10^{12}$ /л), лейкоциты —  $12,2 \times 10^9$ /л (норма —  $(4,0–10,0) \times 10^9$ /л), сегментоядерные — 75 % (норма — 50–70 %), моноциты — 5 % (норма — 3–12 %), лимфоциты — 20 % (норма — 20–40 %), СОЭ — 68 мм/ч (норма — 0–15 мм/ч), гликемия — 6,0 ммоль/л (норма — до 6,1 ммоль/л). Биохимический анализ крови: АСТ — 12,4 Ед./л (норма — 0–40 Ед./л), АЛТ — 12,6 Ед./л (норма — 0–40 Ед./л), креатинин — 77,5 мкмоль/л (норма — 58–115 мкмоль/л), общий билирубин — 6,6 мкмоль/л (норма — 5,0–21,0 мкмоль/л), амилаза сыворотки — 171,8 Ед./л (норма — до 100 Ед./л), СРБ — 297 мг/л (норма — 0–5 мг/л), прокальцитонин — меньше 0,5 нг/мл (норма — 0–0,064 нг/мл), ГГТ — 70 Ед./л (норма — до 55 Ед./л), сывороточное железо — 7 мкмоль/л (норма — 34,5–5,83 мкмоль/л); остальные показатели в норме. Электрофорез белков: альбумины — 31 % (норма — 54–65 %), альфа1 — 6,64 % (норма — 2–5 %), альфа2 — 15,8 % (норма — 7–13 %), бета — 10,29 % (норма — 8–15 %), гамма — 35,53 % (норма — 12–22 %). Диастаза мочи (15.01.2020 г.) — 120 Ед./л (норма — 10–125 Ед./л).

Иммуноферментный анализ свидетельствовал о перенесенной коронавирусной инфекции: коэффициент позитивности иммуноглобулинов М к COVID-19 — 0,84, иммуноглобулинов G — 17,1, ПЦР SARS-CoV-2 из носоглотки — отрицательна. Проба Манту с 2 ТЕ ППД-Л, диаскин-тест, ИФА на ВИЧ, HBsAg, Anti-HCV — отрицательны.

ЭКГ: синусовая тахикардия (100 в минуту), электрическая ось сердца не отклонена, диффузные изменения миокарда. Для выявления возможной связи плеврального выпота с дисфункцией миокарда выполнялась ЭхоКГ — размеры полостей не расширены, систолическая и диастолическая функции миокарда не нарушены, сократительная способность миокарда удовлетворительная (фракция выброса — 59 %); по периметру сердца — однородное эхосвободное пространство до 3–4 мм в диастолу.

УЗИ абдоминальное: поджелудочная железа не визуализировалась (экранирована газом), описывалась только гидроторакс большого объема слева.

На МСКТ органов грудной клетки признаки левостороннего экссудативного плеврита большого объема (толщина слоя между листками плевры — 75 мм), субтотальной компрессии левого легкого, увеличение внутригрудных лимфоузлов — до 18 мм. В правом легком — единичные очаговые уплотнения (размером до 4 мм), участки тяжистых уплотнений поствоспалительного характера. С учетом рентгенологической картины, отсутствия признаков сердечной недостаточности, а также наличия клинико-лабораторного синдрома воспалительного ответа (субфебрилитет, умеренный лейкоцитоз, повышение СОЭ и уровня С-реактивного белка, гипергаммаглобулинемия) складывалось впечатление о туберкулезном плеврите. К тому же туберкулез может сопровождаться умеренным повышением уровня изоамилаз, которое наблюдалось у пациента.

В приемном отделении пациенту катетеризировалась левая плевральная полость, было эвакуировано 2000 мл свободной жидкости светло-коричневого цвета, после чего самочувствие улучшилось: не беспокоили дискомфорт в грудной клетке и сердцебиение, уменьшилась одышка. Исследование экссудата: слабомутный, светло-коричневый, белок — 8,1 г/л, удельный вес — 1020, проба Ривальты положительна, кислотоустойчивые микобактерии и атипичные клетки не обнаружены. Микроскопия препарата нативно: лейкоциты — 30–35, макрофаги — 1–3, клетки мезотелия — 0–1, эритроциты — до 5 в поле зрения. Микроскопия окрашенного препарата: сегментоядерных лейкоцитов — 63 %, лимфоцитов — 28 %, моноцитов — 9 %. Посев на микрофлору отрицательный. ПЦР на ДНК микобактерии туберкулеза отрицательна.

Несмотря на проводимое лечение, одышка нарастала, физикально определялось прогрессивное накопление жидкости в левой плевральной полости, на контрольной рентгенограмме на седьмой день госпитализации — левосторонний гидроторакс до заднего отрезка IV ребра, срединная тень смещена вправо. При плевральной пункции от 22.01.2021 г. получено 2100 мл свободной жидкости светло-коричневого цвета. Эпизод рецидива гидроторакса большого объема, отсутствие кислотоустойчивых микобактерий и признаков бактериальной инфекции, отрицательная ПЦР на ДНК микобактерии в плевральном содержимом от 15.01.2021 г., отсутствие кардиологического анамнеза, отеков, нормальная ЭКГ, наличие умеренной гиперферментемии и хронического панкреатита в анамнезе послужили основанием для расширенного исследования выпота с определением уровня  $\alpha$ -амилазы — она оказалась повышена до 3651 Ед./л.

Пациент был переведен в хирургическое отделение с подозрением на ППФ слева, в связи с чем выполнялась МСКТ органов брюшной полости с болюсным контрастным усилением. Печень

обычных размеров, однородная. Общий печеночный проток расширен до 14 мм. Желчный пузырь без конкрементов. Общий желчный проток расширен до 16 мм, в интрапанкреатическом отделе определяется резкое его сужение (рис. 1). Размеры головки поджелудочной железы — до 36 мм; в структуре головки определяется участок округлой формы с четкими контурами, интенсивно накапливающий контрастный препарат в артериальную фазу (до 120 HU), размерами 21 × 25 мм, размеры тела железы — до 18 мм, хвост — до 15 мм, плотность контрастирования тела и хвоста железы диффузно снижена (рис. 2). Вирсунгов проток расширен до 8 мм в теле и хвосте железы, в области головки не прослеживается (рис. 3). Свободная жидкость в брюшной полости не обнаружена.

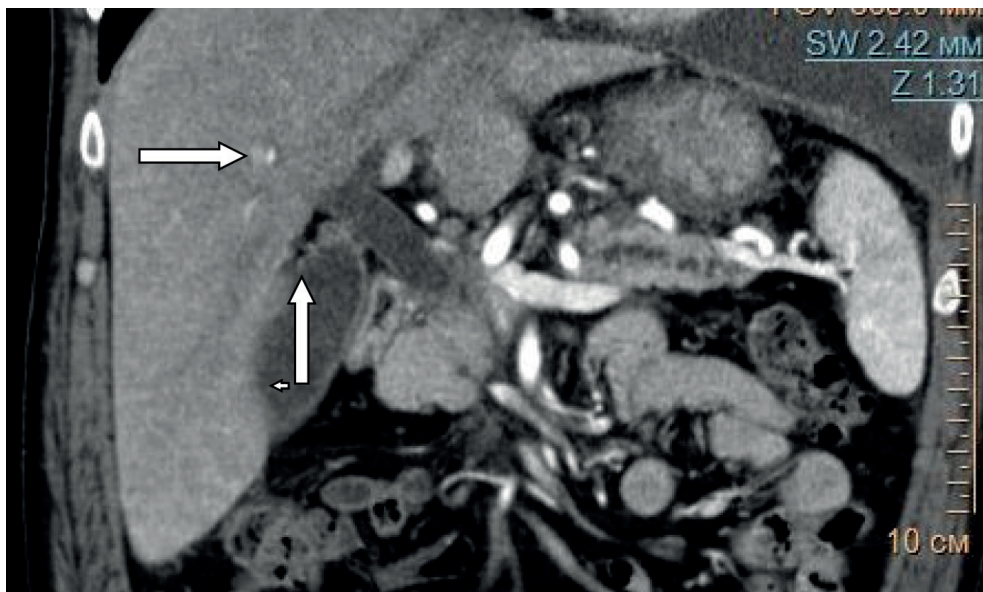
На захваченных уровнях грудной клетки в плевральной полости слева жидкость толщиной слоя до 47 мм, нижняя доля левого легкого уменьшена в объеме за счет участка консолидации легочной ткани (рис. 4).

Заключение: КТ-картина объемного образования головки поджелудочной железы, в дифференциальном ряде следует рассматривать псевдотуморозную форму панкреатита и рак головки поджелудочной железы. Холедохо- и вирсунгэктазия. Гепатомегалия. Левосторонний гидроторакс, компрессионный ателектаз нижней доли левого легкого.

После получения результатов МСКТ производилось дренирование левой плевральной полости силиконовой трубкой с внутренним диаметром 6 мм по Бюлау. В течение 3 суток наблюдалось выделение желтоватого выпота до 450–510 мл в сутки с высоким содержанием амилазы (до 3472 Ед./л), что подтвердило наличие функционирующей ППФ. В связи с обоснованным подозрением на рак головки поджелудочной железы и определением активной хирургической тактики дальнейшие исследования — МРТ и магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) — для поиска фистулы и детальной оценки состояния билиарных и панкреатических протоков не проводились.

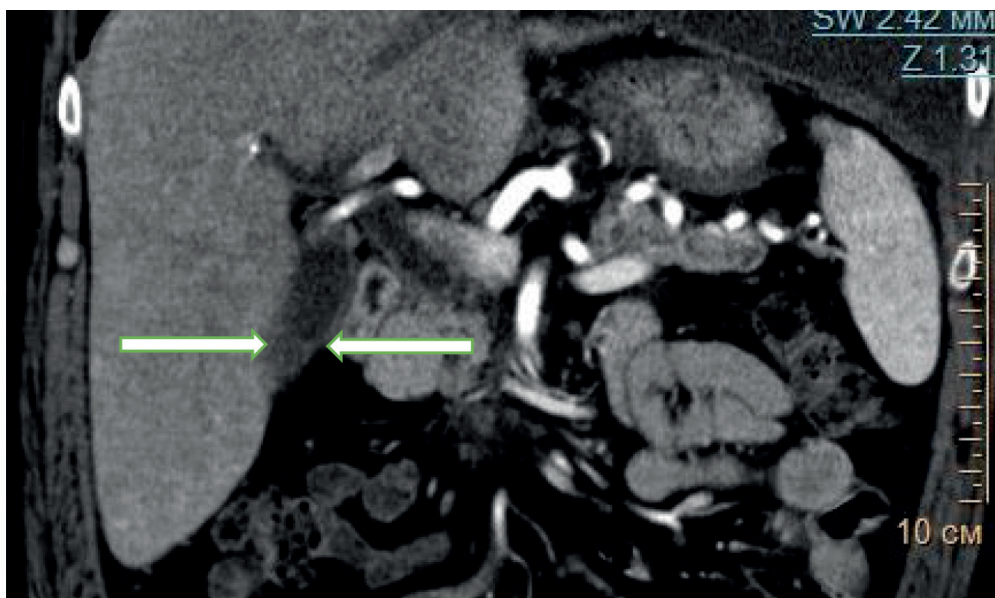
Учитывая совокупность морфологических феноменов: наличие опухоли головки поджелудочной железы, выраженную эктазию общего желчного протока и главного протока поджелудочной железы с рубцовой стриктурой их терминальных отделов, наличие признаков ППФ, 02.02.2021 г. пациенту выполнена панкреатодуоденальная резекция. После операции диагноз сформулирован: «хронический фиброзирующий панкреатит с преимущественным поражением головки поджелудочной железы. Рубцовая стриктура терминального отдела общего желчного протока. Билиарная гипертензия. Панкреатоплевральная фистула слева».

Патологоанатомическое исследование операционного материала установило, что в паренхиме поджелудочной железы много сформированных ложных долек за счет диффузного разрастания соединительной ткани между дольками и в их строме.



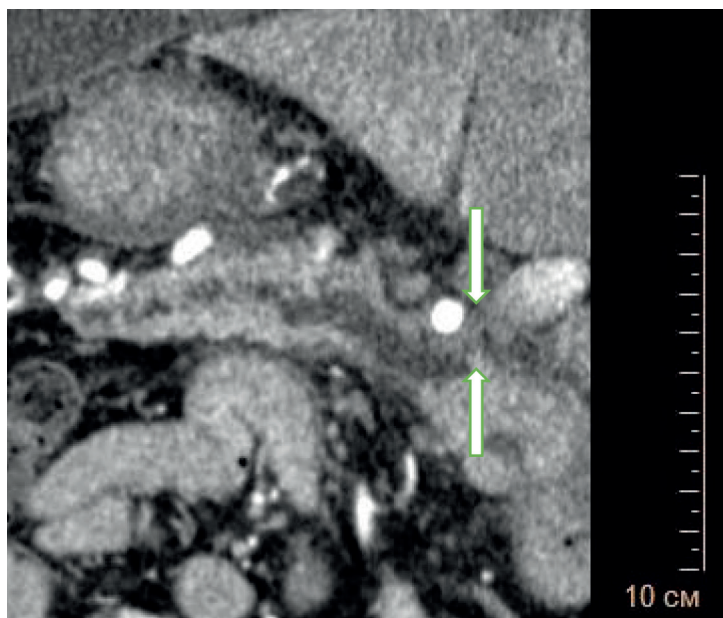
**Рисунок 1.** МСКТ брюшной полости от 27.01.2021 г. с болюсным контрастным усилением, артериальная фаза: общий печеночный проток расширен до 14 мм (верхняя стрелка), общий желчный проток расширен до 16 мм, резко сужен в интрапанкреатическом отделе (нижняя стрелка)

**Figure 1.** MSCT of the abdominal cavity from January 27, 2021, with bolus contrast enhancement. arterial phase: the common hepatic duct is dilated to 14 mm (top arrow), the common bile duct is dilated to 16 mm, sharply narrowed in the intrapancreatic region (lower arrow)



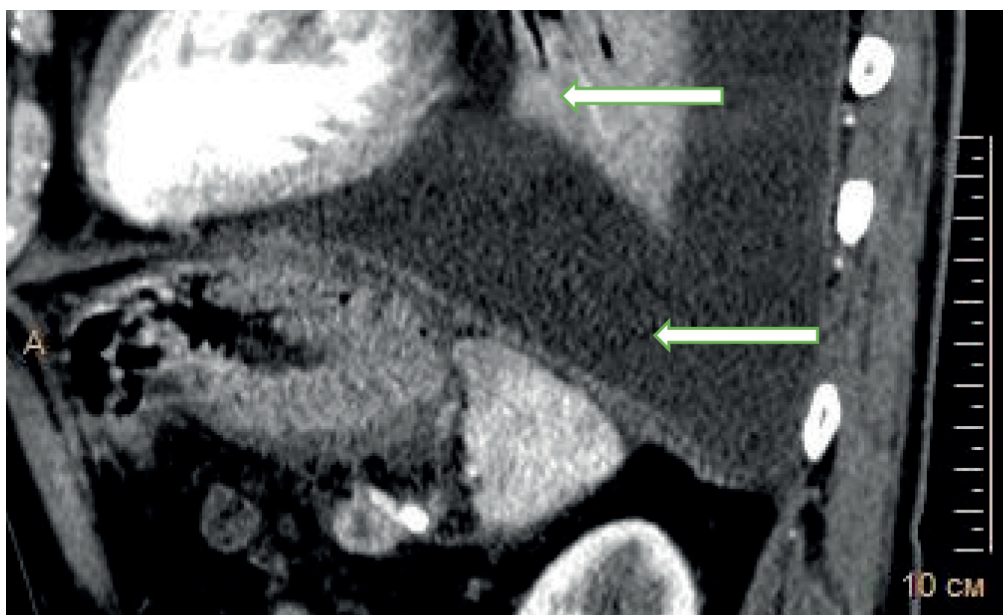
**Рисунок 2.** МСКТ брюшной полости от 27.01.2021 г. с болюсным контрастным усилением, артериальная фаза: объемное образование головки поджелудочной железы с четкими контурами, интенсивно накапливающее контрастный препарат в артериальную фазу (до 120 HU), размерами 21 × 25 мм (между стрелками)

**Figure 2.** MSCT of the abdominal cavity from January 27, 2021, with bolus contrast enhancement. arterial phase: volumetric formation of the head of the pancreas with clear contours, intensively accumulating a contrast agent in the arterial phase, up to 120 HU, dimensions 21 × 25 mm (between the arrows)



**Рисунок 3.** МСКТ брюшной полости от 27.01.2021 г. с болюсным контрастным усилением, артериальная фаза, реконструкция поджелудочной железы: главный проток поджелудочной железы расширен до 8 мм (между стрелок), в теле и хвосте железы, в области головки железы — не прослеживается

**Figure 3.** MSCT of the abdominal cavity from January 27, 2021, with bolus contrast enhancement, arterial phase, reconstruction of the pancreas: the main pancreatic duct is dilated up to 8 mm (between the arrows), in the body and tail of the gland, in the area of the head of the gland — is not traced



**Рисунок 4.** МСКТ брюшной полости с захватом нижней части груди от 27.01.2021 г. с болюсным контрастным усилением, артериальная фаза: ателектаз нижней доли левого легкого (верхняя стрелка); левосторонний гидроторакс (нижняя стрелка)

**Figure 4.** MSCT of the abdominal cavity with the capture of the lower chest from January 27, 2021, with bolus contrast enhancement, arterial phase: atelectasis of the lower lobe of the left lung (top arrow); left-sided hydrothorax (lower arrow)

Строма очагово представлена разрастаниями широких слоев соединительной ткани разной степени зрелости (местами молодой, отечной, местами грубоволокнистой), скудно инфильтрирована лимфоцитами, гистиоцитами, плазмочитами. Протоки всех калибров неравномерно эктазированы в разной степени, их стенки с явлениями хронического воспаления, склероза. Исследование методом ПЦР РНК SARS-CoV-2 не проводилось.

Медикаментозная терапия проводилась в следующем объеме: октреотид, омепразол парентерально, цефоперазон сульбактам, спазмолитики, кристаллоиды. Послеоперационный период протекал без осложнений. На контрольном УЗИ плевральных полостей жидкость не обнаружена. На амбулаторное лечение выписан в удовлетворительном состоянии на четырнадцатые сутки после операции. Пациент осмотрен через год, состояние соответствует перенесенной операции. Клинических, физических и инструментальных данных за левосторонний экссудативный плеврит, гипертензию внепеченочных и панкреатических протоков не выявлено.

## Обсуждение

Описанное наблюдение интересно как вариант течения хронического панкреатита на фоне COVID-19. Обострение хронического панкреатита осложнилось формированием ППФ с ферментативным плевритом слева, послужившим поводом для обращения за медицинской помощью. Клиническая картина предполагала дифференциальную диагностику туберкулезного плеврита, мезотелиомы плевры, осложненного течения коронавирусной пневмонии (плевральный выпот описан в 7 % случаев COVID-19 [13]), которые не подтвердились результатами лабораторных исследований.

Затруднение в диагностике было связано с латентным течением обострения хронического панкреатита: отсутствием характерных жалоб и повышением уровня ферментов в крови и моче. Внутривисцеральная гипертензия не реализовалась в болевой синдром вследствие оттока содержимого в плевральную полость. В подобных случаях пациенты длительно лечатся и обследуются по поводу плеврита, и даже при подтвержденном диагнозе хронического панкреатита редко устанавливается причинно-следственная связь данных заболеваний. В этом наблюдении на ферментативный генез плеврита указывало быстрое накопление выпота светло-коричневого цвета

в большом объеме после плевральных пункций, а высокие показатели амилазы в нем, соответствующие таковым в панкреатическом секрете, свидетельствовали о наличии ППФ. Поэтому при таком сочетании заболеваний необходимо исследовать плевральный экссудат на содержание и концентрацию амилазы и липазы.

Другой особенностью данной клинической ситуации является то, что обострение хронического панкреатита с формированием ППФ по времени совпало с заболеванием коронавирусной пневмонией. Свежеперенесенный COVID-19 с поражением легких подтверждается наличием поствоспалительного пневмосклероза правого легкого и профилем антиковидных антител (IgM, IgG), а обострение хронического панкреатита доказано гистологическим исследованием операционного материала: отек стромы и пролиферация молодой соединительной ткани головки поджелудочной железы, что вызвало обструкцию панкреатической части холедоха и вирусного протока в области головки поджелудочной железы с формированием билиарной и панкреатической гипертензии, которая реализовалась в микрофистулу со сбросом содержимого в ППФ. Визуализировать ППФ не удалось, но регресс выпота после оперативного устранения внутривисцеральной гипертензии с клиническим излечением подтверждает связь плеврального выпота с течением хронического панкреатита.

Возможно, обострение воспаления при хроническом панкреатите с формированием ППФ произошло в результате дополнительного поражения поджелудочной железы вирусом SARS-CoV-2 вследствие сочетанного действия эндогенного и экзогенного лигандов на иммунокомпетентные клетки в ткани поджелудочной железы.

## Заключение

Рецидивирующий экссудативный плеврит при хроническом панкреатите с быстрым накоплением экссудата в большом объеме с высоким содержанием амилазы является признаком панкреатоплевральной фистулы. На развитие обострения хронического панкреатита повлияла совокупность факторов, в числе которых была коронавирусная инфекция, что предполагает дальнейшее накопление клинического материала при таком сочетании патологических процессов.

## Литература / References

1. Чучалин А.Г. Пульмонология. Национальное руководство. Краткое издание. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2020. [Chuchalin A.G. Pulmonology. National guidelines. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2020. (In Russ.)].
2. Плаксин С.А., Фаршатов Л.И. Диагностические и лечебные возможности видеоторакоскопии при плевральных выпотах различной этиологии. *Пермский медицинский журнал*. 2017;34(2):20–5. [Plaksin S.A., Farshatova L.I. Diagnostic and therapeutic opportunities of videothoracoscopy in pleural effusion of different etiology. *Perm Medical Journal*. 2017;34(2):20–5. (In Russ.)]. DOI: 10.17816/pmj34220-25
3. Котельникова Л.П., Плаксин С.А., Кудрявцев П.Л., Фаршатов Л.И. Легочно-плевральные осложнения панкреатита. *Вестник хирургии им. И.И. Грекова*. 2017;176(3):28–31. [Kotelnikova L.P., Plaksin S.A., Kudryavtsev P.L., Farshatova L.I. Pulmonary-pleural complications of pancreatitis. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2017;176(3):28–31. (In Russ.)]. DOI: 10.24884/0042-4625-2017-176-3-28-31

4. *Mihai C., Floria M., Vulpoi R., Nichita L., Cijevski Prelepcean C., Drug V., et al.* Pancreaticopleural fistula – from diagnosis to management. *A case report. J Gastrointest Liver Dis.* 2018;27(4):465–9. DOI: 10.15403/jgld.2014.1121.274.ple
5. *King J.C., Reber H.A., Shiraga S., Hines O.J.* Pancreatic-pleural fistula is best managed by early operative intervention. *Surgery.* 2010;147(1):154–9. DOI: 10.1016/j.surg.2009.03.024
6. *Cazzo E., Apodaca-Rueda M., Gestic M.A., Chaim F.H.M., Saito H.P.A., Utrini M.P., et al.* Management of pancreaticopleural fistulas secondary to chronic pancreatitis. *Arq Bras Cir Dig.* 2017;30(3):225–8. DOI: 10.1590/0102-6720201700030014
7. *Красильников Д.М., Матвеев В.Ю., Абдулянов А.В., Малова И.И., Имамова А.М.* Хронический панкреатит, осложненный панкреатоплевральным свищом. *Анналы хирургической гепатологии.* 2016;21(4):30–4. [*Krasilnikov D.M., Matveev V.Yu., Abdulyanov A.V., Malova I.I., Imatova A.M.* Chronic pancreatitis complicated by pancreaticopleural fistula. *Annals of HPB Surgery.* 2016;21(4):30–4. (In Russ.)]. DOI: 10.16931/1995-5464.2016430-34
8. *Pandanaboyana S.* Exploring Koch's postulate for SARS-CoV-2-induced acute pancreatitis: Is it all about the ACE? *Br J Surg.* 2021;108(8):879–81. DOI: 10.1093/bjs/znab178
9. *Jabłońska B., Olakowski M., Mrowiec S.* Association between acute pancreatitis and COVID 19 infection: What do we know? *World J Gastrointest Surg.* 2021;13(6):548–62. DOI: 10.4240/wjgs.v13.i6.548
10. *Liu F., Long X., Zhang B., Zhang W., Chen X., Zhang Z., et al.* ACE2 expression in pancreas may cause pancreatic damage after SARS-CoV-2 infection. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2020;18(9):2128–30.e2. DOI: 10.1016/j.cgh.2020.04.040
11. *Shaharuddin S.H., Wang V., Santos R.S., Gross A., Wang Y., Jawanda H., et al.* Deleterious effects of SARS-CoV-2 infection on human pancreatic cells. *Fron Cell Infect Microbiol.* 2021;11:678482. DOI: 10.3389/fcimb.2021.678482
12. *Hadi Y., Shah-Khan S.M., Sohail A.H., Jannat F., Syed A., Humphries C.E., et al.* Su1270: Chronic pancreatitis and COVID-19: Incidence and outcomes. A multicenter research network analysis. *Gastroenterology.* 2022;162(7):564–5. DOI: 10.1016/S0016-5085(22)61337-4
13. *Салимов Д.Ш., Глушков И.В., Воробьев А.А., Крайнюков П.Е.* Поражение плевры при COVID-19: опыт хирургического лечения на протяжении полутора лет пандемии. *Оперативная хирургия и клиническая анатомия (Пироговский научный журнал).* 2022;6(2):26–31. [*Salimov D.S., Glushkov I.V., Vorobiev A.A., Krainukov P.E.* Pleura damage in COVID-19, experience of treatment during eighteen months of the pandemic. *Russian Journal of Operative Surgery and Clinical Anatomy.* 2022;6(2):26–31. (In Russ.)]. DOI: 10.17116/operhirurg.2022602126

### Сведения об авторах

**Котов Игорь Игнатьевич\*** — доктор медицинских наук, доцент, профессор кафедры госпитальной хирургии им. М.С. Макохи ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; торакальный хирург отделения травматологии и ортопедии БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1». Контактная информация: i.i.kotov@mail.ru; 644099, г. Омск, ул. Ленина, 12. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9712-2391>

**Калинина Инга Юрьевна** — кандидат медицинских наук, ассистент кафедры фармакологии, клинической фармакологии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; терапевт отделения терапии БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1». Контактная информация: i.u.kalinina@mail.ru; 644112, г. Омск, ул. Перелета, 9. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8249-1533>

**Пропп Александр Робертович** — доктор медицинских наук, ассистент кафедры госпитальной хирургии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации; заместитель главного врача по хирургии БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1». Контактная информация: par1108@mail.ru; 644112, г. Омск, ул. Перелета, 9. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4794-5928>

**Сулим Дмитрий Александрович** — врач-рентгенолог отделения лучевой диагностики БУЗОО «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1». Контактная информация: Chudosulim@mail.ru; 644112, г. Омск, ул. Перелета, 9.

### Information about the authors

**Igor I. Kotov\*** — Dr. Sci. (Med.), Docent, Professor of the Department of Hospital Surgery named after M.S. Makokha, Omsk State Medical University; Thoracic Surgeon, Department of Traumatology and Orthopedics, City Clinical Emergency Hospital No. 1. Contact information: i.i.kotov@mail.ru; 644099, Omsk, Lenina str., 12. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9712-2391>

**Inga Yu. Kalinina** — Cand. Sci. (Med.), Teaching Assistant at the Department of Pharmacology and Clinical Pharmacology, Omsk State Medical University; Physician at the Department of Therapy, City Clinical Emergency Hospital No. 1. Contact information: i.u.kalinina@mail.ru; 644099, Omsk, Pereleta str., 9. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8249-1533>

**Alexander R. Propp** — Dr. Sci. (Med.), Teaching Assistant of the Department of Hospital Surgery, Omsk State Medical University; Deputy Chief Physician for Surgery, City Clinical Emergency Hospital No. 1. Contact information: par1108@mail.ru; 644112, Omsk, Pereleta str., 9. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4794-5928>

**Dmitry A. Sulim** — Radiologist of the Department of Radiation Diagnostics, City Clinical Emergency Hospital No. 1. Contact information: Chudosulim@mail.ru; 644112, Omsk, Pereleta str., 9.

Поступила: 19.06.2023 Принята: 16.09.2023 Опубликована: 29.12.2023  
Submitted: 19.06.2023 Accepted: 15.09.2023 Published: 29.12.2023

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author