

Гепатобилиарный и панкреатический аскаридоз. Клинический случай рецидивирующего панкреатита паразитарного происхождения у ребенка

С.Н. Дроздова, М.Е. Балакина, Е.А. Корниенко, Е.Л. Моисейкова

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия

РЕЗЮМЕ

Гепатобилиарный и панкреатический аскаридоз (ГПА) — редкое осложнение инвазии *Ascaris lumbricoides*, одного из самых распространенных гельминтов в мире. В Российской Федерации аскаридоз является вторым по распространенности паразитарным заболеванием, а в группе риска — дети. Однако ГПА как причина хронического панкреатита в педиатрии встречается крайне редко, а общая заболеваемость хроническим панкреатитом среди детей составляет всего около 0,5–1 случая на 100 тысяч, что создает значительные диагностические трудности и приводит к длительному безуспешному лечению. В статье описан клинический случай рецидивирующего хронического панкреатита у девочки 6 лет. На протяжении нескольких лет пациентка неоднократно госпитализировалась с картиной острого билиарнозависимого панкреатита. При обследовании были исключены желчнокаменная болезнь, аномалии развития протоков, аутоиммунный и наследственный панкреатит. В ходе диагностики была выполнена тонкоигольная биопсия поджелудочной железы под эндосонографическим контролем. Цитологическое исследование пунктата выявило картину, не исключавшую паразитарное поражение. Несмотря на отрицательные серологические тесты на аскаридоз, ключевыми находками стали эозинофилия и эндосонографическая картина скопления цилиндрических кальцинатов в терминальном отделе вирсунгова протока, интерпретированная как результат кальцификации погибшего гельминта. Данное наблюдение подчеркивает, что при идиопатическом рецидивирующем панкреатите у детей необходимо учитывать вероятность перенесенной паразитарной инвазии. Комплексный поиск должен включать не только серологическое, но и морфологическое исследование, а также высокоразрешающие методы визуализации протоковой системы.

Ключевые слова: аскаридоз, гепатобилиарный и панкреатический аскаридоз, рецидивирующий панкреатит

Как цитировать

Дроздова С.Н., Балакина М.Е., Корниенко Е.А., Моисейкова Е.Л. Гепатобилиарный и панкреатический аскаридоз. Клинический случай рецидивирующего панкреатита паразитарного происхождения у ребенка. *Педиатр*. 2025;16(5):111–118. <https://doi.org/10.56871/PED.2025.16.60.011>.

<https://doi.org/10.56871/PED.2025.16.60.011>

UDC 616.995.132.8+616.361-002+616.37-002-039.35

Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. A clinical case of recurrent pancreatitis of parasitic origin in a child

Svetlana N. Drozdova, Maria E. Balakina, Elena A. Kornienko, Ekaterina L. Moiseikova

Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia

ABSTRACT

Hepatobiliary and pancreatic ascariasis (HPA) is a rare complication of *Ascaris lumbricoides* infection, one of the most common helminths worldwide. In the Russian Federation, ascariasis is the second most prevalent parasitic disease, and children are the primary risk group. However, HPA as a cause of chronic pancreatitis in pediatrics is extremely rare, with the overall incidence of chronic pancreatitis among children being only about 0.5–1 case per 100,000. This rarity creates significant diagnostic challenges and leads to prolonged unsuccessful treatment. The article describes a clinical case of recurrent chronic pancreatitis in a 6-year-old girl. Over several years, the patient was repeatedly hospitalized with acute biliary pancreatitis. The examination ruled out cholelithiasis, ductal anomalies, and autoimmune or hereditary pancreatitis. During the diagnostic workup, an endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration biopsy of the pancreas was performed; cytological examination of the aspirate revealed findings consistent with possible parasitic infestation. Despite negative serological tests for ascariasis, key findings included eosinophilia and an endosonographic image of a cluster of cylindrical calcifications in the terminal part of the Wirsung's duct, interpreted as a result of calcification of a dead helminth. This case underscores that in children with idiopathic recurrent pancreatitis, the possibility of a past parasitic infection must be considered. A comprehensive diagnostic approach should include not only serology but also morphological examination and high-resolution imaging of the ductal system.

Keywords: ascariasis, hepatobiliary and pancreatic ascariasis, recurrent pancreatitis

To cite this article

Drozdova S.N., Balakina M.E., Kornienko E.A., Moiseikova E.L. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. A clinical case of recurrent pancreatitis of parasitic origin in a child. *Pediatrician (St. Petersburg)*. 2025;16(5):111–118. (In Russian). <https://doi.org/10.56871/PED.2025.16.60.011>.

ВВЕДЕНИЕ

По данным Всемирной организации здравоохранения, в мире аскаридозом заражено более 1,4 млрд человек. Дети дошкольного и школьного возраста составляют большинство из них. Ежегодно до 20 тыс. человек погибают от аскаридоза и его осложнений. В России аскаридоз является вторым по распространенности гельминтозом после энтеробиоза. В США инфицировано около 4 млн человек, большинство инфицированных — иммигранты из развивающихся стран. Аскаридоз распространен повсеместно на индийском субконтиненте, в Китае, на Африканском континенте и в Латинской Америке [3, 6]. Наибольшая распространенность аскаридоза регистрируется в развивающихся странах с плохими санитарно-эпидемиологическими условиями. Достаточно обширен список заболеваний, причиной которых может стать аскаридоз. Это белково-калорическая недостаточность, полигиповитаминоз, пневмония, синдром Леффлера, токсико-аллергические реакции, синусит, фронтит, инвагинация кишечника, аппендицит, кишечная непроходимость, менингизм и гепатобилиарный и панкреатический аскаридоз (ГПА) [4, 5]. Эндемичными по аскаридозу, и в частности по ГПА, являются Кашмир, Индия и Колумбия, Саудовская Аравия, Сирия, Филиппины и Южная Африка. Спорадические случаи ГПА описаны в Италии, Испании, Швейцарии и Литве [6, 10, 11, 14]. ГПА вызывает нематода *Ascaris lumbricoides* — один из самых распространенных кишечных паразитов в мире. Его клинические проявления включают желчную колику, холангит, холецистит, острый панкреатит и, редко, абсцесс печени. Сообщалось также о желчном перитоните [6]. Чаще ГПА встречается у взрослых пациентов и беременных женщин, у детей — значительно реже, что обусловлено меньшими размерами протоков и дуоденального сосочка [6].

Зарегистрированы случаи аскаридоза у жителей Америки, Азии и Европы в результате заражения другим видом нематод из рода *Ascaris* — *A. suum*. Поскольку практически невозможно отличить микроскопически яйца этих двух видов, а взрослые особи похожи, частота инфицирования *A. suum* остается неизвестной. В случае *A. suum* заражение человека может происходить от свиней при использовании свиных фекалий в качестве удобрений [11].

Единственный хозяин *Ascaris lumbricoides* — человек. С калом зараженного человека во внешнюю среду выделяются незрелые яйца, в которых при благоприятных условиях созревают личинки. Созревание яиц проходит при температуре не ниже 12 °С, влажности почвы не ниже 8% и свободном доступе кислорода. Механизм заражения человека — попадание яиц с частицами почвы в рот. Факторы передачи: загрязненная вода, грязные руки и продукты питания (непромытые ягоды, листовые овощи и корнеплоды). Это обуславливает наибольшую распространенность аскаридоза у детей дошкольного возраста, у лиц, проживающих в неблагоприятных санитарно-эпидемиологических условиях, у сельских жителей. Описан случай трансплацентарной миграции личинок от матери к плоду [11]. Яйца гельминтов

могут сохраняться в почве до 10 лет, а в пресных водоемах — до одного года. В умеренном климате яйца аскарид выдерживают морозы до –25 °С, а пик заболеваемости длится с апреля по октябрь. В теплом и влажном климате встречаемость остается высокой круглый год. Проглоченные яйца аскарид попадают в тонкую кишку человека, где из них выходят личинки и внедряются в стенку кишки, проникают в сосуды и мигрируют через печень в нижнюю полую вену. Через правые отделы сердца личинки забрасываются кровотоком в легочные сосуды и выходят в паренхиму легких. В легочной ткани формируются эозинофильные инфильтраты. Здесь они растут, линяют и спустя 14 дней по эпителию альвеол и бронхиол, мелких и крупных бронхов поднимаются до ротоглотки и со слюной заглатываются. Попадая снова в тонкую кишку, они 70–75 суток растут и превращаются в самцов и самок [2, 4, 14].

В патогенезе аскаридоза есть несколько ключевых аспектов: механическое воздействие личинок на ткани и кровеносные сосуды, активация местного воспаления, сенсибилизация организма хозяина продуктами жизнедеятельности паразита, потребление питательных веществ хозяина и развитие гиповитаминоза, нарушение процесса пищеварения ввиду уменьшения площади переваривания пищи, нарушения пассажа пищевого комка, линька и распад погибших червей. В подавляющем большинстве случаев иммунитет формируется кратковременный, нестойкий, не препятствующий повторному заражению [2, 6].

Для аскарид характерен половой диморфизм. Размеры самцов достигают 15 см в длину и 4 мм в диаметре, их задний конец тела изогнут. Живые черви розовые, молочно-белыми они становятся, когда погибают. Самки аскарид могут достигать 30 см в длину и 6 мм в ширину. Продолжительность жизни взрослой аскариды составляет около одного года. За сутки зрелая самка откладывает до 200–245 тыс. яиц [2, 3, 6].

ГПА развивается при заползании аскариды через отверстие большого дуоденального сосочка в общий желчный проток и создает механическое препятствие для оттока желчи и панкреатического сока. Зачастую пациенты с ГПА проходят длительный путь от дебюта заболевания в виде острого панкреатита до верификации инвазии и устранения причины рецидивирующего панкреатита. Трудность диагностики состоит в том, что червь может мигрировать из протоковой системы обратно в кишку и быть длительное время незамеченным с помощью средств визуализации. Взрослый червь способен закупоривать как общий желчный проток, так и панкреатический. Кроме того, движения червя вызывают выраженный спазм сфинктера Одди и нарушение моторики. Попадая в желчный проток и перемещаясь вверх, аскариды вызывают обструктивный холецистит, холангит и механическую желтуху. Червь может мигрировать в печеночные протоки, причем чаще в левые. Описаны случаи гнойного холангита и абсцесса печени у таких пациентов. В панкреатические протоки аскариды проникают значительно реже. Исследователи полагают, что червь может

оставаться живым в желчных путях около 10 дней. По истечении этого срока паразита следует считать мертвым. Погибшие аскариды также представляют собой опасность — они являются субстратом для образования конкрементов в протоковой системе. Развитию локального воспаления и образованию конкрементов также способствуют кишечные микроорганизмы, которые вместе с аскаридами попадают в желчевыводящие протоки [6, 8].

Клинические формы ГПА включают желчную колику, острый холангит, некалькулезный холецистит, абсцесс печени, острый панкреатит, рецидивирующий гнойный холангит [6, 7, 10]. Пациенты могут предъявлять жалобы на тошноту и рвоту, боль в правом подреберье, озноб. Может наблюдаться лихорадка, желтуха, гепатомегалия, гиперферментемия (повышение аланинаминотрансферазы (АЛТ), аспартатаминотрансферазы (АСТ), щелочной фосфатазы (ЩФ), гамма-глутамилтранспептидазы), лейкоцитоз, гипербилирубинемия. При развитии острого панкреатита возникают опоясывающие боли, иррадиирующие в спину, повышение амилазы и липазы в крови. Описаны летальные случаи некротического и геморрагического панкреатита в результате инвазии аскарид. У большинства пациентов с паразитарной инвазией отмечается эозинофилия. При сборе анамнеза следует обращать внимание на посещение пациентом эндемичных регионов, употребление непромытых ягод или овощей, появление неспецифических симптомов, таких как снижение веса, слабость и быстрая утомляемость, нарушения стула. У пациентов с сопутствующей аллергической патологией паразитарная инвазия может провоцировать обострение основного заболевания [3, 6, 10, 14].

Наиболее информативным методом диагностики ГПА на данный момент считается эндоскопическая ультрасонография [6]. Но и она дает до 30% ложноотрицательных результатов. Ультрасонографическая картина представлена одиночными или множественными линейными гиперэхогенными структурами без акустической тени в панкреатическом протоке или общем желчном протоке с центральной гипоехогенной трубкой, представляющей пищеварительный канал червя. Можно также увидеть движения червей внутри протока, так называемый феномен четырех линий. Важным аспектом является то, что эндоскопическая ультрасонография позволяет сразу же провести лечебные мероприятия по удалению червей. По мнению ряда исследователей, эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) уступает по точности диагностики ГПА в случае инвазии холедоха, желчного пузыря и печеночных желчных протоков. Противоположная ситуация возникает, когда речь идет об инвазии панкреатических протоков. В таком случае явное преимущество имеет ЭРХПГ, где червь визуализируется как гладкий длинный дефект наполнения. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) также рассматривается как высокоточный метод, но не дает возможности сразу же провести лечебные мероприятия в случае обнаружения паразита. Для динамического наблю-

дения пациентов и контроля эффективности терапии предпочтительно отдается ультразвуковым методам [6, 12].

Терапия ГПА включает противопаразитарные препараты, спазмолитики, анальгетики и антибактериальные препараты широкого спектра действия. Препаратом выбора среди противопаразитарных считается альбендазол, эффективность которого повышается при одновременном приеме с жирной пищей. Применяются также мебендазол и пирантел. Мебендазол метаболизируется в печени до неактивного метаболита и оказывает недостаточный эффект на гельминтов в желчном пузыре и протоках [3, 4, 8]. Спорным остается момент, можно ли проводить противогельминтную терапию во время нахождения червя в протоках. Описаны попытки ведения пациентов консервативно без противопаразитарной терапии, чтобы предотвратить гибель червя в протоковой системе [13]. Важно также понимать, что применяемые противогельминтные препараты не действуют на личиночную стадию. Даже легкие случаи заражения аскаридами следует лечить, чтобы предотвратить осложнения, вызванные миграцией паразитов, однако во время активной миграции через легкие медикаментозная терапия не показана из-за повышенного риска пневмонита. Не следует проводить инстилляции растворов противопаразитарных препаратов в желчевыводящие пути во избежание распада червя и прогрессирования воспаления [9]. Нет единой тактики ведения пациентов с ГПА. Одни авторы считают, что эндотерапия при ГПА показана, если у пациентов продолжают наблюдаться симптомы на фоне медикаментозной терапии или когда черви не выходят из просвета протока в течение трех недель либо погибают в протоках [6, 14]. Другие авторы считают, что проводить эндоскопическую терапию следует сразу при обнаружении гельминтов в желчном пузыре или в протоках [8]. Ряд авторов предлагает выжидательную тактику в течение 72 часов с начала консервативного лечения. Если по истечении этого срока сохраняются клинические проявления и ультрасонографическая картина ГПА, то следует провести ЭРХПГ с лечебной целью. Сфинктеротомия может способствовать повторной миграции червей в желчные пути. По этой причине предпочтительнее баллонная дилатация сфинктера Одди. Червей следует извлекать полностью, поскольку остатки могут привести к образованию камней. Удаление червей обычно связано с быстрым облегчением клинических симптомов [9]. В случае неэффективности эндоскопического метода показано хирургическое лечение пациентов.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Девочка, 6 лет, с пищевой аллергией в анамнезе поступила в стационар с жалобами на интенсивные боли в животе, тошноту и многократную рвоту. Лабораторно выявлены повышение АЛТ до 658 Ед/л, АСТ до 760 Ед/л, общего билирубина до 33 мкмоль/л и амилазы крови до 1566 Ед/л. По данным мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) органов брюшной полости выявлено: расширение внутрипеченочных протоков и холедоха до 9 мм, конкре-

мент до 8 мм в области слияния холедоха с панкреатическим протоком, расширение желчного пузыря и его стенок, увеличение поджелудочной железы за счет головки до 35 мм. Выполнена МРХПГ: признаки сужения в области устья и расширение холедоха на всем протяжении. Установлен диагноз: Острый билиарный панкреатохолецистит, Жёлчнокаменная болезнь. Лечение проводилось в условиях стационара антибактериальными препаратами, спазмолитиками и H₂-гистаминоблокаторами, проводилась также инфузионная терапия. На амбулаторном этапе лечения пациентка получала ферментные препараты и урсодезоксихолиевую кислоту курсами. Сохранялось повышение амилазы до 2–3 норм длительно.

Через год случился рецидив, девочка поступила с приступообразной болью в животе и многократной рвотой, повышением амилазы крови до 5000 Ед/л, АЛТ и АСТ до 250 Ед/л. Билирубин нарастал волнообразно до 180 мкмоль/л. По результатам МСКТ органов брюшной полости: увеличение головки поджелудочной железы, расширение общего панкреатического протока до 11 мм, доле-вых протоков до 7 мм, кистозная трансформация желчного пузыря. После проведенного лечения в течение 2 лет рецидивов не наблюдалось, проводилось диспансерное наблюдение. Лабораторно отмечалось периодическое повышение амилазы крови до двух норм. Пациентка соблюдала строгую диету с ограничением жиров, получала ферменты и урсодезоксихолиевую кислоту.

Третий приступ панкреатита случился в 9 лет. Девочка поступила с острой болью в животе и повышением амилазы до 1186 Ед/л. По данным МСКТ увеличение и диффузные изменения головки поджелудочной железы. Холестероз желчного пузыря (рис. 1). Было принято решение о проведении хирургического лечения. Выполнено удаление кисты общего желчного протока, холедохоеюноанастомоз по Ру. В послеоперационном периоде отмечались явления панкреатита, в остальном — без особенностей. В ходе контрольного обследования в позднем послеоперационном периоде

выявлены расширения внутрипеченочных протоков, но в динамике меньше. Расширение вирсунгова и санториниева протоков по данным МРХПГ.

Через 1,5 года после проведенного оперативного лечения пациентка поступила вновь с обострением панкреатита. Выявлено повышение панкреатической амилазы крови до 2000 Ед/л. По тяжести состояния пациентка находилась в отделении реанимации, получала инфузионную терапию, октреотид, амикацин, метрогил, спазмолитики, анальгетики, на фоне чего уровень амилазы снизился. Наблюдалось также повышение липазы крови от 886 Ед/л. Отмечалась эозинофилия крови. По МСКТ органов брюшной полости выявлено увеличение и кальцинат головки поджелудочной железы, расширение желчных протоков и протоков поджелудочной железы, выпот в брюшную полость между

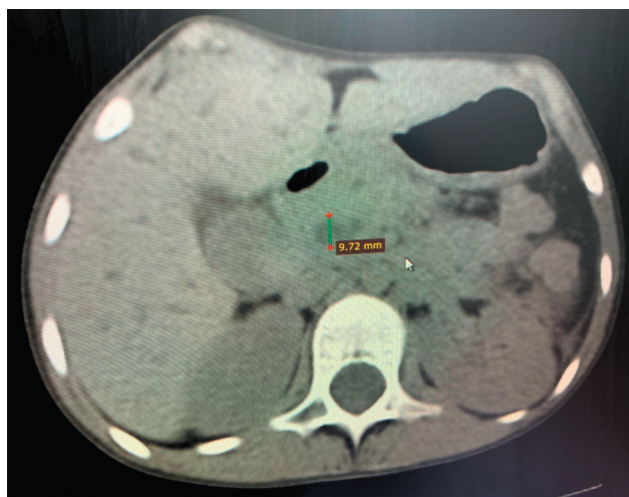


Рис. 1. Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости. Увеличение и диффузные изменения головки поджелудочной железы. Холестероз желчного пузыря, кистозная трансформация холедоха

Fig. 1. Abdominal CT scan. Enlargement and diffuse changes of the pancreatic head. Gallbladder cholesterosis, cystic transformation of the common bile duct

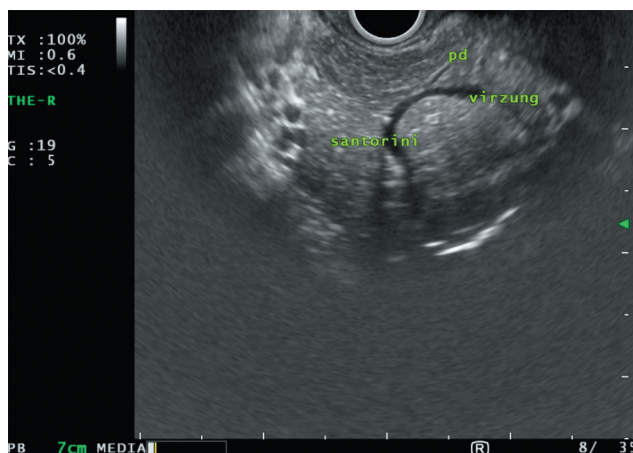
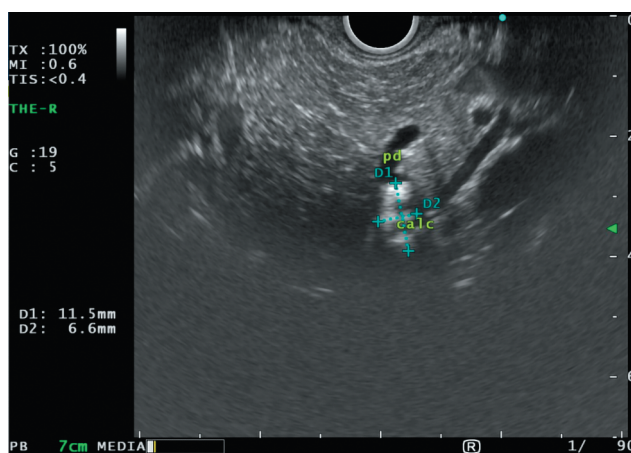


Рис. 2. Эндосонографические признаки конкрементов терминального отдела вирсунгова протока (гиперэхогенные включения до 5–7 мм на протяжении около 1,5 см, с четкой акустической тенью), панкреатической гипертензии

Fig. 2. Endosonographic signs of calculi in the terminal part of the Wirsung's duct (hyperechoic inclusions measuring 5–7 mm extending for approximately 1.5 cm, with a distinct acoustic shadow) and pancreatic hypertension



петлями тонкой кишки. При проведении МРХПГ выявлено расширение вирсунгова и санториниева протоков, неравномерность диаметра внутрипеченочных протоков. Эндосонаографически обнаружены конкременты терминального отдела вирсунгова протока и панкреатическая гипертензия (рис. 2). Во время эндоскопической ультрасонографии проведена тонкоигольная биопсия поджелудочной железы.

Цитологическое исследование пунктата ткани поджелудочной железы: материал представлен преимущественно плотноватой белковой субстанцией, микрокальцинатами, элементами крови, немногочисленными клетками эпителия с пролиферацией без митотической активности. Данных за опухолевое поражение в исследуемом материале не выявлено. Подобная картина не исключала паразитарного поражения. Иммуноферментный анализ крови на антитела к аскаридам, лямблиям, анизакидам, токсокарам были отрицательными. Обращало на себя внимание повышение уровня IgG4 в крови, что требовало дополнительного обследования для дифференциальной диагностики между обструктивным и аутоиммунным панкреатитом.

В дальнейшем были проведены контрольные плановые обследования. Эндосонаографически выявлено скопление кальцинатов цилиндрической формы с четкой акустической тенью в терминальном отделе вирсунгова протока, блокирующих проток (рис. 3). Выполнена аспирационная биопсия ткани головки поджелудочной железы с последующим проведением иммуногистохимического исследования препарата. Данных за атипичию и активное воспаление не обнаружено. Иммуногистохимических признаков аутоиммунного панкреатита не обнаружено. Поскольку причины обструкции и хронического панкреатита (желчнокаменная болезнь, аутоиммунный панкреатит, опухоль) были исключены, по совокупности клинко-анамнестических данных, течению заболевания с формированием скопления кальцинатов цилиндрической формы в вирсунговом протоке было

высказано предположение о перенесенном ГПА с гибелью гельминта в протоке и вторичном кальцинозе.

При дальнейшем динамическом наблюдении в течение трех лет обострений панкреатита не отмечалось. Постоянно получает терапию препаратами панкреатических ферментов из расчета 500 ЕД по липазе/кг в сутки. По результатам последней госпитализации в сентябре 2024 года эластаза кала — 284,39 мкг/г, альфа-амилаза мочи — 253 ед/л (норма до 321 ед/л), сывороточная альфа-амилаза — 30,1 ед/л (норма до 80 ед/л). По данным компьютерной томографии брюшной полости сохраняются изменения поджелудочной железы в виде увеличения размеров, неоднородности структуры за счет участков обызвествления в области головки, расширения вирсунгова протока до 3 мм, уплотнения парапанкреатической клетчатки. В динамике отмечается незначительное уменьшение размеров поджелудочной железы. Требуется дальнейшее наблюдение, лабораторный и инструментальный контроль состояния пациентки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленное клиническое наблюдение демонстрирует сложный и нетипичный случай хронического рецидивирующего панкреатита у ребенка, вероятно, паразитарной этиологии. Его диагностической особенностью является сочетание косвенных признаков инвазии с прямым морфологическим подтверждением: на фоне отрицательных серологических тестов и отсутствия визуализации живого паразита ключевое значение имело цитологическое исследование пунктата поджелудочной железы, выявившее признаки паразитарного поражения. Эта находка, наряду с эозинофилией и уникальной эндосонаографической картиной скопления цилиндрических кальцинатов в вирсунговом протоке, позволила интерпретировать процесс как результат гибели и кальцификации аскариды с формированием обтурирующего конкремента. Данный случай наглядно иллюстрирует, что ГПА может протекать под маской идиопатического панкреатита с многолетним торпидным течением и рецидивами даже после хирургической коррекции вторичных осложнений. Наблюдение подчеркивает необходимость активного поиска паразитарного генеза у детей с рецидивирующим панкреатитом неясной этиологии и указывает на высокую диагностическую ценность комбинации эндосонаографии с прицельной морфологической верификацией в выявлении как прямых, так и отдаленных последствий инвазии.

ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ

Вклад авторов. Все авторы внесли существенный вклад в концепцию исследования, сбор, анализ, интерпретацию данных для работы, составление и пересмотр статьи, окончательное утверждение версии для публикации и соглашаются нести ответственность за все аспекты исследования.

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

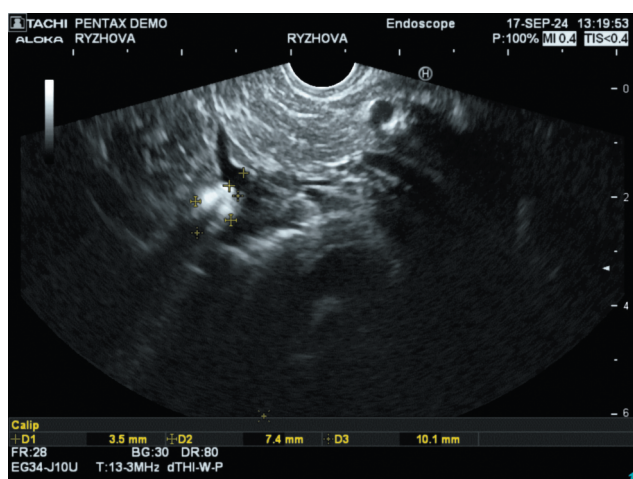


Рис. 3. Эндосонаографические признаки скопления гиперэхогенных конкрементов с четкой акустической тенью в терминальном отделе вирсунгова протока, панкреатической гипертензии

Fig. 3. Endosonographic signs of hyperechoic calculi with a distinct acoustic shadow in the terminal part of the Wirsung's duct, indicating pancreatic hypertension

Источник финансирования. Авторы заявляют об отсутствии внешнего финансирования при проведении исследования.

Информированное согласие на публикацию. Авторы получили письменное согласие законных представителей пациента на публикацию медицинских данных.

ADDITIONAL INFORMATION

Author contribution. All authors made a substantial contribution to the conception of the study, acquisition, analysis,

interpretation of data for the work, drafting and revising the article, final approval of the version to be published and agree to be accountable for all aspects of the study.

Competing interests. The author declares that he has no competing interests.

Funding. This study was not supported by any external sources of funding.

Consent for publication. Written consent was obtained from the patient for publication of relevant medical information within the manuscript.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аскаридоз у детей: федеральные клинические рекомендации. Минздрав России. 2021. Доступно по: <https://base.garant.ru/403266690/> (дата обращения: 10.12.2025).
2. Бархатова Н.А., Пешикова М.В., Шлепотина Н.М., Бархатова Е.И., Пешиков О.В. Поражение поджелудочной железы *Ascaris lumbricoides*. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова*. 2022;(7):71–76. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202207171>.
3. Гуца О.А., Безрукова Л.А., Пузырева Л.В. Клинический случай тяжелой формы аскаридоза с осложненным течением в педиатрической практике. *Детские инфекции*. 2019;18(2):63–67. <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-63-67>.
4. Медицинская паразитология и паразитарные болезни. А.Б. Ходжаян, С.С. Козлов, М.В. Голубева, ред. М.: ГЭОТАР-Медиа; 2014. 448 с.
5. de Lima Corvino D.F., Horrall S. Ascariasis. 2023 Jul 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
6. Khuroo M.S., Rather A.A., Khuroo N.S., Khuroo M.S. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *World J Gastroenterol*. 2016;22(33):7507–7517. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i33.7507>.
7. Regmi P., Deo K.B., Gautam S., Yogi B.R., Sah B.P., Adhikary S. Ascaris in infected pancreatic necrosis: a case report of an intraoperative surprise. *Ann Med Surg (Lond)*. 2024;86(11):6798–6800. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002587>.
8. Rokaitė R., Dženkaitis M., Nedzinskaitė M., Kučinskienė R. Biliary ascariasis in a pediatric patient in Lithuania: case report and literature review. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(6):916. <https://doi.org/10.3390/medicina60060916>.
9. Rujeerapaiboon N., Kaewdech A. Massive biliary ascariasis: an unusual cause of acute cholangitis. *BMJ Case Rep*. 2021;14(3):e239784. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239784>.
10. Samanta R., Debnath P., Sethy P., Mobing H., Modak R. A patient with idiopathic recurrent acute pancreatitis demystified by endoscopic ultrasound. *Cureus*. 2024;16(4):e57758. <https://doi.org/10.7759/cureus.57758>.
11. Schindler-Piontek M., Chaubal N., Dehmani S., Cui X.W., Dong Y., Sharma M., Dietrich C.F. Ascariasis, a review. *Med Ultrason*. 2022;24(3):329–338. <https://doi.org/10.11152/mu-3343>.
12. Somani P., Sharma M. Pancreatic duct ascariasis: Case series. *Endosc Ultrasound*. 2017;6(Suppl 2):S50. <https://doi.org/10.4103/2303-9027.218421>.
13. Temesgen R., Abebe H., Abera Y. Hepatobiliary and pancreatic duct ascariasis: an unusual cause of obstructive jaundice and severe acute cholangitis. *Int Med Case Rep J*. 2022;15:281–286. <https://doi.org/10.2147/IMCRJ.S369442>.
14. Zahida K., Joseph P., Balaraju G., Al Kaabi S.R.M., Naushad V.A. Hidden nematode causing recurrent pancreatitis: a case report. *Cureus*. 2020;12(12):e11835. <https://doi.org/10.7759/cureus.11835>.

REFERENCES

1. Ascariasis in children: federal clinical guidelines. Ministry of Health of the Russian Federation. 2021. Available at: <https://base.garant.ru/403266690/> (accessed: 10.12.2025).
2. Barkhatova N.A., Peshikova M.V., Shlepotina N.M., Barkhatova E.I., Peshikov O.V. Pancreatic damage by *Ascaris lumbricoides*. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov*. 2022;(7):71–76. <https://doi.org/10.17116/hirurgia202207171>.
3. Gushcha O.A., Bezrukova L.A., Puzyreva L.V. Clinical case of severe ascariasis with a complicated course in pediatric practice. *Children Infections*. 2019;18(2):63–67. (In Russian). <https://doi.org/10.22627/2072-8107-2019-18-2-63-67>.
4. Medical parasitology and parasitic diseases: a tutorial. A.B. Khodzhan, S.S. Kozlov, M.V. Golubeva, eds. Moscow: GEOTAR-Media; 2014. 448 p.
5. de Lima Corvino D.F., Horrall S. Ascariasis. 2023 Jul 17. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
6. Khuroo M.S., Rather A.A., Khuroo N.S., Khuroo M.S. Hepatobiliary and pancreatic ascariasis. *World J Gastroenterol*. 2016;22(33):7507–7517. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i33.7507>.
7. Regmi P., Deo K.B., Gautam S., Yogi B.R., Sah B.P., Adhikary S. Ascaris in infected pancreatic necrosis: a case report of an intraoperative surprise. *Ann Med*

- Surg (Lond)*. 2024;86(11):6798–6800. <https://doi.org/10.1097/MS9.0000000000002587>.
8. Rokaitė R., Dženkaitis M., Nedzinskaitė M., Kučinskienė R. Biliary ascariasis in a pediatric patient in Lithuania: case report and literature review. *Medicina (Kaunas)*. 2024;60(6):916. <https://doi.org/10.3390/medicina60060916>.
 9. Rujeerapaiboon N., Kaewdech A. Massive biliary ascariasis: an unusual cause of acute cholangitis. *BMJ Case Rep*. 2021;14(3):e239784. <https://doi.org/10.1136/bcr-2020-239784>.
 10. Samanta R., Debnath P., Sethy P., Mobing H., Modak R. A patient with idiopathic recurrent acute pancreatitis demystified by endoscopic ultrasound. *Cureus*. 2024;16(4):e57758. <https://doi.org/10.7759/cureus.57758>.
 11. Schindler-Piontek M., Chaubal N., Dehmani S., Cui X.W., Dong Y., Sharma M., Dietrich C.F. Ascariasis, a review. *Med Ultrason*. 2022;24(3):329–338. <https://doi.org/10.11152/mu-3343>.
 12. Somani P., Sharma M. Pancreatic duct ascariasis: Case series. *Endosc Ultrasound*. 2017;6(Suppl 2):S50. <https://doi.org/10.4103/2303-9027.218421>.
 13. Temesgen R., Abebe H., Abera Y. Hepatobiliary and pancreatic duct ascariasis: an unusual cause of obstructive jaundice and severe acute cholangitis. *Int Med Case Rep J*. 2022;15:281–286. <https://doi.org/10.2147/IMCRJ.S369442>.
 14. Zahida K., Joseph P., Balaraju G., Al Kaabi S.R.M., Naushad V.A. Hidden nematode causing recurrent pancreatitis: a case report. *Cureus*. 2020;12(12):e11835. <https://doi.org/10.7759/cureus.11835>.

ОБ АВТОРАХ

* **Светлана Николаевна Дроздова**, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России; адрес: Россия, 192100, Санкт-Петербург, ул. Литовская, д. 2; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Мария Евгеньевна Балакина, ординатор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0002-3334-5561; eLibrary SPIN: 1290-8309; e-mail: mariaevgenevab@yandex.ru

Елена Александровна Корниенко, д-р мед. наук, профессор кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkorienk@yandex.ru

Екатерина Леонидовна Моисейкова, канд. мед. наук, доцент кафедры детских болезней имени профессора И.М. Воронцова ФП и ДПО, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, Санкт-Петербург, Россия; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

AUTHORS' INFO

* **Svetlana N. Drozdova**, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics them. Professor I.M. Vorontsov AF and CPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of Russia; address: 2 Litovskaya str., Saint Petersburg, 194100, Russia; ORCID: 0009-0009-2163-4778; eLibrary SPIN: 9129-4393; e-mail: s.drozdova@mail.ru

Maria E. Balakina, Resident doctor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov AF and CPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0002-3334-5561; eLibrary SPIN: 1290-8309; e-mail: mariaevgenevab@yandex.ru

Elena A. Kornienko, MD, PhD, Dr Med Sci, Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov AF and CPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0000-0003-2743-1460; eLibrary SPIN: 5120-9007; e-mail: elenkorienk@yandex.ru

Ekaterina L. Moiseikova, MD, PhD, Associate Professor, Department of Pediatrics named after Professor I.M. Vorontsov AF and CPE, Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Ministry of Health of Russia, Saint Petersburg, Russia; ORCID: 0009-0000-5043-8965; eLibrary SPIN: 6581-9294; e-mail: igumenjva@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку. / Corresponding author.