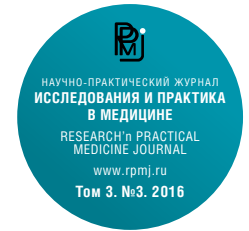


# КИСТОЗНАЯ ТРАНСФОРМАЦИЯ ДВЕНАДЦАТИПЕРСТНОЙ КИШКИ ПРИ ХРОНИЧЕСКОМ ПАНКРЕАТИТЕ

А.Г.Кригер, А.В.Смирнов, С.В.Берелавичус, Д.С.Горин, Н.Н.Ветшева, Я.И.Нерестюк, Д.В.Калинин, А.В.Глотов

ФГБУ Институт хирургии им. А.В.Вишневского Минздрава России; 115093, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27



## РЕЗЮМЕ

Воспалительное кистозное поражение нисходящей части двенадцатиперстной кишки (ДПК), преимущественно в области малого дуоденального сосочка при хроническом панкреатите (ХП), описывается как «дуоденальная дистрофия» (ДД). Патогенез этого состояния не изучен, а лечебная тактика не определена.

**Цель исследования.** Изучить патогенез ДД, оптимизировать диагностику и лечение больных ХП, ассоциированным с ДД.

**Материал и методы.** В исследование включены 82 пациента с ДД, находившихся на лечении в Институте хирургии им. А. В. Вишневского в 2004–2015 гг. Диагноз установлен по данным ультразвукового исследования (УЗИ), компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эндоскопического УЗИ (эндоУЗИ). Первоначально все пациенты получали консервативную терапию. Оперированы 74 пациента после консервативного лечения с медианой продолжительности 2 года. 34 больным выполнена панкреатодуоденальная резекция (ПДР), 21 больному выполнены различные варианты резекции ДПК (с резекцией головки поджелудочной железы – 16, панкреассохраняющие – 5), 15 – дуоденумсохраняющие резекции головки поджелудочной железы (ПЖ). Паллиативные операции произведены 4 больным. Не оперированы и находятся под наблюдением 8 больных. Отдаленные результаты лечения изучены у 47 человек, медиана наблюдения составила 49,9 мес.

**Результаты.** Причиной кистозной картины ДД в 69,6% случаев явился бороздчатый панкреатит, 30,4% – эктопия ткани ПЖ. Клинические проявления ДД не зависели от причины ее возникновения и проявлялись симптомокомплексом, характерным для ХП. Послеоперационные осложнения развились у 25 больных (34,7%): после ПДР – 33,5%, резекций ДПК – 70% (умер 1 больной). Общая летальность составила 1,3%. При оценке отдаленных результатов полное исчезновение симптоматики было у 66% человек, значительное улучшение – 32%, отсутствие эффекта – 2%.

**Заключение.** Лечение больных, страдающих ХП и ДД, должно начинаться с консервативной терапии. Хирургическое лечение показано при сохраняющихся болях и наличии осложнений ХП, нарушениях проходимости ДПК. Операциями выбора являются ПДР, резекции головки ПЖ.

## КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:

*парадуоденальный панкреатит, дуоденальная дистрофия, хронический панкреатит, бороздчатый панкреатит*

**Оформление ссылки для цитирования статьи:** Кригер А.Г., Смирнов А.В., Берелавичус С.В., Горин Д.С., Ветшева Н.Н., Нерестюк Я.И., Калинин Д.В., Глотов А.В. Кистозная трансформация двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите. Исследования и практика в медицине. 2016; 3(3): 49-58. DOI: 10.17709/2409-2231-2016-3-3-5

### Для корреспонденции

Смирнов Александр Вячеславович, аспирант, врач-хирург отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ «Институт хирургии им. А.В.Вишневского Минздрава России»

Адрес: 115093, Россия, Москва, ул. Большая Серпуховская, 27; E-mail: alvsmirnov@mail.ru

### Информация о финансировании

Финансирование данной работы не проводилось.

### Конфликт интересов

Все авторы сообщают об отсутствии конфликта интересов.

# CYSTIC DEGENERATION OF THE DUODENUM ASSOCIATED WITH CHRONIC PANCREATITIS

A.G.Kriger, A.V.Smirnov, S.V.Berelavichus, D.S.Gorin, N.N.Vetsheva, Ja.I.Nerestjuk, D.V.Kalinin, A.V.Glotov

A.V.Vishnevsky Institute of Surgery; 27, ul. Bol'shaya Serpukhovskaya, Moscow, 115093, Russia

## ABSTRACT

Inflammatory cystic lesion of the descending part of the duodenum, mainly in the field of small duodenal papilla in chronic pancreatitis (CP) is described as "duodenal dystrophy" (DD). The pathogenesis of this condition has not been studied and treatment strategy is not defined.

**Purpose.** Investigation of cystic inflammatory transformation of duodenal wall pathogenesis in patients with CP, described as a DD, and evaluate the clinical efficiency of surgical treatment.

**Material and methods.** Eighty two patients with DD were retrospectively included over 12 years. The diagnosis of DD was established by transabdominal ultrasound, CT, MRI and endosonography. Initially, all patients were treated conservatively. 74 patients required surgical treatment subsequently after conservative treatment with a median duration of 2 years. 34 patients underwent pancreaticoduodenectomy (PD), 21 patients underwent duodenum resection, 15 – duodenum preserving pancreatic head resection of (DPPHR). 4 patients underwent palliative operations. Diagnosis of CP and DD was verified by histological study of surgical specimens. Not operated patients (8) are under observation. Long-term results of surgical treatment were evaluated in 47 patients with a median follow-up was 49.9 months.

**Results.** Histological examination resulted that in 69.9% of DD was related with groove pancreatitis, with ectopic pancreatic tissue – in 30.1%. DD was associated with CP in 92.6% of cases. Clinical presentation of DD was not related with etiology and showed typical symptoms of CP: abdominal pain occurred in 98.8% of patients, body weight loss – 61.7%, duodenal obstruction – 35.8%, biliary hypertension – 34.1%. The overall morbidity was 35.1%. Overall postoperative mortality was 1.37% (1 patient). 66% of patients had no clinical symptoms postoperatively, a significant improvement – 32%, no effect – 2%.

**Conclusion.** The most cases of DD is related with groove pancreatitis, less – with ectopic pancreatic tissue in the duodenal wall. Typically DD occurs in patients with CP. Treatment of patients with CP and DD should be started with conservative therapy. Surgery is indicated for persistent abdominal pain and presence of CP complications. Procedures of choice are PD and DPPHR.

## KEYWORDS:

*duodenal dystrophy, groove pancreatitis, paraduodenal pancreatitis, chronic pancreatitis*

**For citation:** Kriger A.G., Smirnov A.V., Berelavichus S.V., Gorin D.S., Vetsheva N.N., Nerestjuk Ja.I., Kalinin D.V., Glotov A.V. Cystic degeneration of the duodenum associated with chronic pancreatitis. Issled. prakt. med. (Research'n Practical Medicine Journal). 2016; 3(3): 49-58. DOI: 10.17709/2409-2231-2016-3-3-5

## For correspondence:

Alexander V. Smirnov – postgraduate, surgeon, department of abdominal surgery №1, A.V.Vishnevsky Institute of Surgery  
Address: 27, ul. Bol'shaya Serpukhovskaya, Moscow, 115093, Russia; E-mail: alvsmirnov@mail.ru

## Information about funding

No funding of this work has been held.

## Conflict of interest

All authors report no conflict of interest.

Воспалительное кистозное поражение нисходящей части двенадцатиперстной кишки (ДПК), преимущественно в области малого дуоденального сосочка, описывается в литературе под различными наименованиями – “groove” (бороздчатый) панкреатит, миоаденоматоз ДПК, кистозная дистрофия гетеротопичной поджелудочной железы (ПЖ); панкреатическая гамартома ДПК; парадуоденальная киста; параампулярные кисты стенки ДПК. Схожая клиническая и морфологическая картина данных состояний позволила N. V. Adsay и G. Zamboni в 2004 г. ввести собирательный термин «парадуоденальный панкреатит» [1]. Однако в отечественной литературе наиболее устоявшимся термином является «дуоденальная дистрофия» (ДД) [2, 3].

Заболевание наиболее часто поражает мужчин средней возрастной группы, злоупотребляющих алкоголем, и проявляет себя симптомокомплексом, характерным для хронического панкреатита (ХП). Кроме того, при инструментальном обследовании в 80–90% наблюдений имеются признаки хронического воспалительного поражения ПЖ. Данное обстоятельство послужило причиной продолжающихся дискуссий о том, является ли ДД отдельной нозологической формой или осложнением ХП. При этом патогенез изменений стенки ДПК при ДД до конца не ясен. Лечебная тактика при ДД также далека от разрешения и варьирует от консервативной терапии и эндоскопических вмешательств до панкреатодуоденальной резекции (ПДР).

Одним из основных направлений практической и научной деятельности отделения абдоминальной хирургии Института хирургии им. А. В. Вишневского является лечение больных ХП. Продолжая традиции клиники, мы задались целью изучить патогенез ДД, оптимизировать диагностику и лечение больных ХП, ассоциированным с ДД.

## МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

В Институте хирургии им. А. В. Вишневского с июня 2004 г. по февраль 2016 г. были оперированы 532 пациента с ХП. Из исследования исключены больные, оперированные с диагнозом ХП, у которых при последующем морфологическом исследовании был обнаружен рак ПЖ. Диагноз ХП устанавливался на основании клинических проявлений болезни (боли в животе) и при обязательном присутствии характерных критериев, выявляемых при лучевой диагностике (увеличение размеров ПЖ или ее атрофия; вирсунголитиаз и/или кальцинаты паренхимы; расширение панкреатического протока до 5 мм и более; постнекротические интрапанкреатические кисты).

ДД была диагностирована у 82 (15,4%) больных. Диагноз ДД устанавливался на основании лучевых методов диагностики, свидетельствующих об утолщении стенки ДПК за счет воспалительной инфильтрации более 8 мм и выявлении кист в толще стенки ДПК.

Проявления ДД были у 77 мужчин и 5 женщин. Медиана возраста больных составила 47 лет (от 29 до 73 лет), интерквартильный размах – от 41 до 52,5 лет.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) выполнено всем больным на аппаратах экспертного класса с применением стандартных режимов (В-режим, режим цветового и энергетического доплеровского картирования).

Компьютерная томография (КТ) произведена всем больным на томографе Brilliance iCT 256 фирмы Philips с внутривенным болюсным контрастным усилением с получением нативной, артериальной, венозной и отсроченных фаз. Для контрастного усиления использовались неионные рентгеноконтрастные препараты в объеме 70–100 мл (в зависимости от массы тела пациента) при концентрации йода 300–370 мг/мл, скорость введения контрастного вещества составляла 3–4 мл/с. Для получения артериальной фазы контрастного усиления выставлялась задержка сканирования 10–12 с от момента достижения пороговой плотности 100–110 HU в просвете аорты на уровне диафрагмы. Венозная фаза выполнялась на 40-й секунде, отсроченная – на 6-й минуте.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) органов брюшной полости выполнена 41 больному на аппарате Philips 3,0 T Achieva с использованием 16-канальной катушки SENSE Torso-XL. В протокол сканирования включались T1- и T2-взвешенные последовательности без подавления и с подавлением сигнала от жира, диффузно взвешенное изображение с последующим построением карт ADC. Все программы исполнялись при триггерной синхронизации с дыханием, за исключением T1 с подавлением сигнала от жира (TRIVE), которая осуществлялась на задержке дыхания.

Эндоскопическое УЗИ (эндоУЗИ) произведено 54 пациентам электронным эхо-эндоскопом с радиальным датчиком во всех доступных режимах.

Для определения степени стенозирования просвета ДПК 24 пациентам произведено рентгенологическое исследование пассажа сернистого бария.

Детальному изучению подвергнуты анамнез и клинические проявления заболевания, результаты лучевых методов исследования. Интенсивность болевого синдрома оценивалась по аналогово-визуализационной шкале (ВАШ).

Хирургическое лечение проведено 74 из 82 больных. Радикальные операции выполнены 70, паллиативные – 4 пациентам. Операции предшествовали динамическое наблюдение и лечение ХП в различных стационарах от 2 мес до 14 лет. Медиана предоперационного лечения составила 2 года, интерквартильный размах – от 1 до 5 лет. В этот период 6 больным в различных стационарах было выполнено эндоскопическое стентирование, направленное на устранение желчной, панкреатической гипертензий или нарушения проходимости ДПК; паллиативные операции произведены 7 больным (формирование обходных анастомозов – 5, резекция желудка – 1, лапаротомия, дренирование постнекротической кисты – 1).

Не оперированы и наблюдаются нами 8 больных, которые пока не требуют хирургического лечения.

Гистологическому исследованию подлежал операционный материал, полученный после всех операций, сопряженных с резекцией органов (ПДР – 34, резекции головки ПЖ – 15, резекции ДПК – 21, из них 16 – с резекцией головки железы). ПЖ изучена в 65 наблюдениях, ДПК – в 55. Во всех случаях использовалась окраска гематоксилином и эозином. Исследования выполнены патологоанатомами, имеющими значительный опыт диагностики заболеваний ПЖ.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из анамнеза заболевания установлено, что у 47 пациентов (57,3%) из 82 болезнь началась с острого панкреатита после приема алкоголя, при этом стационарное лечение потребовалось 40 больным. В последующем у этих пациентов периодически возникали боли в верхних отделах живота различной интенсивности, соответствующие ХП. Постепенное развитие болезни было у 34 больных (41,4%) злоупотреблявших алкоголем, у которых первыми симптомами явились незначительные боли в верхних отделах живота с последующим нарастанием их интенсивности и частоты возникновения. Нарушение пассажа содержимого по ДПК в качестве первого симптома отмечено лишь у 1 (1,2%) пациента.

Боли в животе явились основным симптомом болезни, присутствовавшим у 81 (98,8%) больного. Один раз в 2–4 недели боли в животе возникали у 38 больных; чаще 1 раза в неделю боли были у 42 человек, из которых у 29 интенсивность болевого синдрома превышала 6 баллов по ВАШ. Полностью безболевого вариант болезни был у 1 (1,2%) больного.

Потеря массы тела явилась частым симптомом заболевания и зарегистрирована у 51 (62,2%) больного. Сокращение массы тела достигало 33% за 2 мес.

Билиарная гипертензия обнаружена у 28 (34,1%) больных, из которых у 7 имела и механическая желтуха, возникавшая на фоне болевого синдрома.

Клинические проявления нарушения проходимости ДПК выявлены у 30 (36,6%) больных, из которых у 14 (17%) больных при рентгенологическом исследовании выявлено нарушение эвакуации контрастного препарата из желудка.

Повышенный уровень онкомаркера СА19–9 констатирован у 12 (14,8%) больных.

При трансабдоминальном УЗИ брюшной полости типичные изменения в виде утолщения стенки нисходящего отдела ДПК с наличием в ее толще анэхогенных структур, имеющих округлые формы и четкие контуры, выявлены

у 40 пациентов (49,4%). В остальных наблюдениях ультразвуковая картина соответствовала ХП.

По данным КТ, из 82 больных ДД диагностические критерии ХП присутствовали у 70 (85,4%), отсутствовали – у 12 (14,6%) человек. Увеличение размеров, кальциноз и постнекротические кисты были только в головке ПЖ у 49 больных, диффузные изменения железы – у 21. Поражение ДПК в ее нисходящей части обнаружено у всех 82 пациентов, при этом у 6 больных оно распространялось на луковицу ДПК, а у 4 больных – на нижнюю горизонтальную часть ДПК. Случаев поражения более двух отделов ДПК не было. Медиана протяженности патологических изменений ДПК составила 40 мм, интерквартильный размах – от 34,75 до 47,75. Стенка ДПК во всех случаях была утолщена от 8 до 30 мм, медиана – 12,5 мм, интерквартильный размах – от 10,0 до 47,75 мм. Кисты в стенке ДПК визуализировались в 74 (91,4%) наблюдениях, при этом у 51 больного они были одиночные, две-три кисты выявлены у 15 больных и еще у 8 больных количество кист превышало три (рис. 1 А). Медиана размера наиболее крупной кисты составила 17,5 мм, интерквартильный размах – от 12 до 25,5 мм. Локализовались кисты преимущественно в мышечном слое по медиальной стенке ДПК, однако у 16 больных они располагались и по задней и латеральной стенкам. В ряде наблюдений обнаружены парадоденальные кисты в проекции «борозды» между головкой ПЖ и стенкой ДПК. Расположение гастрододенальной артерии слева от кист являлось дифференциально-диагностическим признаком ДД, позволявшим отличить кисты стенки ДПК от постнекротических кист головки ПЖ (рис. 1 Б, В).

При МРТ во всех наблюдениях (41) было выявлено утолщение стенки ДПК более 8 мм. Кисты в стенке ДПК обнаружены в 32 наблюдениях.

При ЭндоУЗИ в 44 из 54 наблюдений обнаружены изменения нисходящего отдела ДПК, расположенные преимущественно в ее медиальной стенке. Типичной эндосонографической картиной являлось утолщение стенки ДПК более

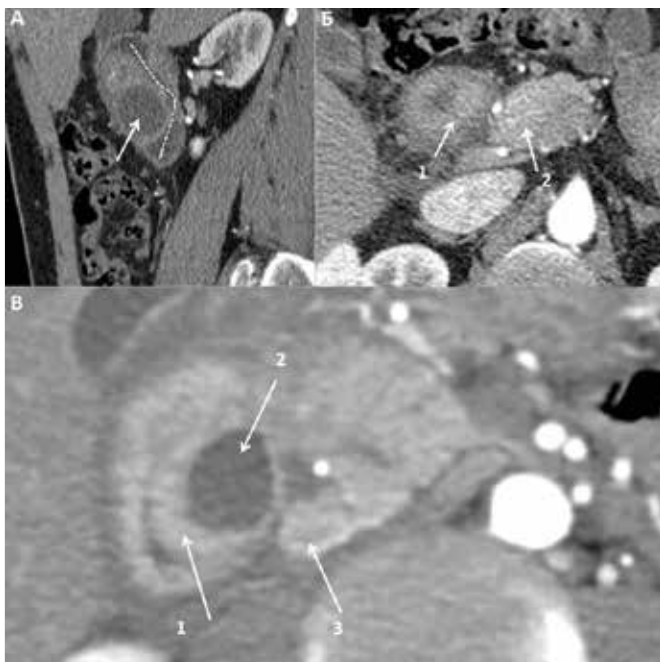


Рис. 1. КТ, артериальная фаза контрастного усиления. А – сагиттальная проекция. Кистозная форма ДД. Пунктиром обозначен стенозированный просвет ДПК, стрелкой обозначена киста стенки ДПК. Б – инфильтративная форма ДД. Стрелками обозначено: 1 – утолщенная стенка ДПК; 2 – головка ПЖ. В – кистозная форма ДД. Стрелками обозначено: 1 – утолщенная стенка ДПК; 2 – киста в стенке ДПК; 3 – головка ПЖ.

Fig. 1. CT scan, arterial phase of contrast enhancement. A – sagittal projection. Cystic form of DD. The dotted line marked stenotic lumen of the duodenum, arrow denotes the cyst wall of the duodenum. B – infiltrative form of DD. Arrows indicate: 1 – thickened wall of the duodenum, 2 – is the head of the pancreas. In the cystic form of DD. Arrows indicate: 1 – thickened wall of the duodenum, 2 – a cyst in the wall of the duodenum, 3 – head of the pancreas.

**Таблица 1. Послеоперационные осложнения**  
**Table 1. Postoperative complications**

Наименование операции	Количество операций	Послеоперационные осложнения по Clavien-Dindo	
		I–II	III–IV
1 Панкреатодуоденальная резекция	34	7	4
2 Циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки ПЖ	16	6	3
3 Резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК	3	1	1 + 1*
4 Панкреассохраняющая субтотальная резекция двенадцатиперстной кишки	2	2	–
5 Резекция головки ПЖ (операции Бегера, Фрея, бернский вариант резекции)	15	1	–
6 Паллиативные операции	4	–	–

\*больной умер на фоне послеоперационного панкреонекроза и несостоятельности швов-анастомозов.

**Таблица 2. Отдаленные результаты хирургического лечения больных ХП, ассоциированным с ДД**  
**Table 2. Long-term results of surgical treatment of patients with chronic pancreatitis associated with DD.**

Наименование операции	Количество больных	Полный эффект	Частичный эффект	Отсутствие эффекта
1 Панкреатодуоденальная резекция	22	15	6	1
2 Циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки ПЖ	10	8	2	–
3 Резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК	2	–	2	–
4 Панкреассохраняющая субтотальная резекция ДПК	2	2	–	–
5 Резекция головки ПЖ (операции Бегера, Фрея, бернский вариант резекции)	8	5	3	–
6 Паллиативные операции	3	1	2	–

8 мм со сглаживанием слоев и наличием в ее проекции анэхогенных образований (кист) с четкими ровными контурами.

Показанием к оперативному лечению у 73 (98,6%) больных ДД служило наличие болей, не поддающихся медикаментозной терапии. На фоне болевого синдрома у 24 имелась билиарная гипертензия, стенозирование просвета ДПК – у 13; исключить наличие злокачественной опухоли не представлялось возможным у 8 (11,4%) больных. Боли отсутствовали у 1 больного, у которого показанием к оперативному лечению явился декомпенсированный стеноз ДПК.

ПДР произведена 34 больным (с сохранением привратника 23, с резекцией желудка – 11).

Органоосохраняющие операции выполнены 36 больным, из которых резекция головки ПЖ в различных модификациях (Фрея, Бегера, бернский вариант) – 15 больным. При локализации патологических изменений преимущественно в стенке ДПК и минимальном изменении паренхимы ПЖ у 16 больных выполнена циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки, у 3 – резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК, у 2 – субтотальная резекция ДПК.

Паллиативными операциями, из-за наличия выраженной воспалительной инфильтрации в области головки ПЖ и подковы ДПК, пришлось ограничиться у 4 больных. Наложение обходных анастомозов произведено 3 больным, субтотальное иссечение стенок кисты ДПК – 1 пациенту.

Послеоперационные осложнения возникли у 26 больных (35,1%). Результаты отражены в таблице 1.

Основная часть осложнений пришлась на боль-

ных с дуоденумсохраняющими операциями, у которых были минимальные морфологические проявления ХП: из 21 оперированного больного осложнения возникли у 14 (66,7%), из которых 1 умер (4,76%). Основной проблемой послеоперационного периода у этих больных был острый панкреатит и обусловленная им несостоятельность швов анастомозов. Общая летальность составила 1,3%.

Отдаленные результаты оценены у 47 больных и отражены в таблице 2. Медиана наблюдения составила 49,9 мес. Эффект от оперативного лечения считался полным (66%) при отсутствии жалоб, беспокоивших пациента до операции. Эффект признавался частичным (32%), если жалобы сохранились, но выраженность их значительно уменьшилась. В 1 случае, когда дооперационная симптоматика сохранилась, считали, что эффект достигнут не был (2%). Определить причину отсутствия эффекта хирургического лечения не удалось, поскольку пациент отказался от предложенного обследования.

При макроскопическом исследовании операционного материала стенки ДПК были утолщены, с рубцовыми изменениями и кистозными полостями (рис. 2).

Микроскопическое исследование ткани ДПК, полученной после 56 резекционных операций, показало наличие хронического воспаления и инфильтрации стенок, соответствующих бороздчатому панкреатиту в 39 (69,6%) наблюдениях. Гетеротопированная ткань ПЖ в стенке ДПК обнаружена в 17 наблюдениях (30,4%) (рис. 3). Признаки ХП обнаружены в 61 случае, в 4 наблюдениях (5%) они практически отсутствовали.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Поражение ДПК с развитием дуоденальной непроходимости (ДН) при хроническом панкреатите (ХП) встречается относительно редко. К 1991 г. в англоязычной литературе было описано лишь 58 подобных наблюдений [8]. При этом в большинстве крупных исследований об обструкции ДПК при ХП либо вообще не упоминается, либо ее частота не превышает 5%. При осуществлении литературного поиска нами было найдено и проанализировано 4 национальных мультицентровых исследований, в которых приводились данные об осложнениях ХП. При общем количестве пациентов 5656, ДН не отмечена ни у одного больного [9–12].

В условиях ограниченных данных разработка оптимальной лечебно-диагностической тактики затруднена. Н. G. Beger, M. Büchler et. al. в своем фундаментальном клиническом руководстве «Хронический панкреатит», изданном в 1990 г., рекомендуют при вторичной по отношению к ХП обструкции ДПК проведение консервативной терапии в течение 3–4 нед. В дальнейшем, в случае сохранения признаков ДН, по мнению авторов, показано хирургическое лечение в объеме формирования обходного гастроэнтероанастомоза [13].

В отечественном руководстве «Хирургия поджелудочной железы» под редакцией М. В. Данилова и В. Д. Федорова (1995) говорится, что при наличии хронической ДН, связанной с ХП, лучшим вариантом оперативного лечения являются вмешательства, направленные на выключение дуоденального пассажа, в частности антрумэктомию по Ру с ваготомией или пилорэктомию с дуоденоэнтеро- и энтероэнтеростомией и ваготомией [14].

За последние 20 лет представления о природе ДН при ХП изменились. Установлено, что воспалительные изменения стенки ДПК в сочетании с признаками ХП могут являть-

ся отдельным самостоятельным заболеванием. В литературе для обозначения данного состояния используются различные термины – «парадуоденальный панкреатит», «бороздчатый панкреатит», «дуоденальная дистрофия».

Хроническое воспаление стенки ДПК с формированием кист за счет гетеротопии в нее ткани ПЖ впервые описали F. Potet и N. Duclert в 1970 г., назвав эти изменения «кистозная дистрофия эктопированной ткани поджелудочной железы», или «дуоденальная дистрофия» [15]. Дальнейшее изучение ДД показало, что ее обязательными морфологическими признаками является наличие в стенке ДПК гетеротопированной ткани ПЖ, гипертрофии Бруннеровых желез, а также хронической воспалительной инфильтрации в подслизистом и мышечных слоях. Кистозные полости в стенке ДПК – частый, но не строго обязательный компонент. При наличии кист употребляют термин «кистозная ДД», при отсутствии кист или их максимальном размере менее 1 см говорят об инфильтративной форме ДД [2].

Существует 2 теории патогенеза этих изменений стенки ДПК. Первая заключается в предположении об обструкции протоков гетеротопированной ткани ПЖ, которая приводит к воспалению и формированию кист. Вторая теория предполагает большую подверженность гетеротопированной ткани ПЖ токсическому воздействию алкоголя [16].

Немецкий исследователь V. Becker описал отдельную форму ХП, названную им «Rinnenpankreatitis» [17, 18]. При этой форме заболевания автор описал локализацию воспаления преимущественно между головкой ПЖ и стенкой ДПК. Позднее, в 1982 г., коллектив немецких авторов под руководством M. Stolte детально изучили это состояние, назвав его «groove pancreatitis» (в русском переводе – бороздчатый панкреатит) [19]. В работе была определена граница зоны борозды («groove») – анатомическая область, располагающаяся между задне-медиальной стенкой ДПК, захватывая устье малого сосочка, прилежащую часть головки ПЖ и общим желчным протоком. Морфологические изменения при бороздчатом панкреатите характеризовались распространенным фиброзом подслизистого и мышечных слоев ДПК с гиперплазией Бруннеровых желез. В стенке ДПК в 49–60% случаев выявлены кисты как с эпителиальной выстилкой, так и лишенные эпителия (псевдокисты). Могли встречаться фокусы гнойного расплавления ткани с формированием микроабсцессов. Как правило, указанные изменения локализовались вокруг малого сосочка ДПК [20].

В то же время, по мнению Н. Nagai, внедрение паренхимы ПЖ вплоть до подслизистого слоя по периметру малого сосочка ДПК является нормальным состоянием, а не гетеротопией [21].

В 1991 г. V. Becker и U. Mischke выделили 3 формы бороздчатого панкреатита: изолированный, сегментарный и несегментарный. Под изолированным бороздчатым панкреатитом авторы подразумевали локализацию хронического воспаления исключительно в борозде между дорсо-краниальной частью головки ПЖ и ДПК; при сегментарном бороздчатом панкреатите дополнительное вовлечение в воспаление прилежащей ткани ПЖ; под несегментарным бороздчатым панкреатитом – хронический панкреатит с распространением на зону борозды [17].

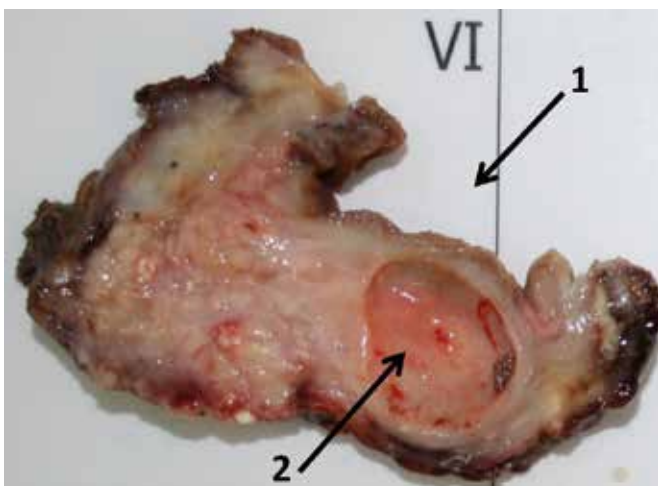


Рис. 2. Макропрепарат, фиксация формалином. Поперечный срез панкреатодуоденального комплекса: 1 – просвет ДПК; 2 – кистозная полость в мышечном слое ДПК.

Fig. 2. Macrospecimens, fixation with formalin. A cross-section of the pancreaticoduodenal complex: 1 – the lumen of the duodenum; 2 – cystic cavities in the muscular layer of duodenum.

Основной теорией о причине развития бороздчатого панкреатита является нарушение оттока панкреатического секрета через малый сосочек ДПК [22].

На сегодняшний день морфологи не могут дать однозначного ответа на вопрос, являются ли ДД и бороздчатый панкреатит различными заболеваниями, несмотря на то, что их морфологические проявления очень близки. Следствием этого явилось предложение N. V. Adsay и G. Zamboni (2004) использовать собирательный термин «парадуоденальный панкреатит» [1].

По результатам нашего исследования, среди больных ДД бороздчатый панкреатит был в 69,6% случаев, гетеротопия ткани ПЖ – в 30,4%. Поскольку эти морфологические изменения приводили к идентичной клинической картине, требовали одинакового лечения и верифицировались лишь при морфологическом исследовании, мы не считали необходимым рассматривать их как отдельные заболевания. В качестве обобщенного названия кистозно-воспалительной трансформации стенки ДПК мы использовали принятый в нашей стране термин «дуоденальная дистрофия».

Кроме того, остается открытым вопрос, правомочно ли считать ДД проявлением самостоятельного заболевания или она является осложнением ХП.

Наиболее значимыми исследованиями связи ДД и ХП явились работы, в которых анализу было подвергнуто большое количество больных с четко определенными диагностическими критериями ДД и ХП и морфологической верификацией диагноза. Этим требованиям отвечали публикации Rebourts et al. (2007), включившие 105 пациентов, M. Wagner et. al. (2016) с количеством 76 пациентов, M. Arvanitakis et. al (2014) – 51 больной; A. Arora et. al. (2015) – 33 пациента [5, 16, 23, 24]. По данным методов лучевой диагностики, приведенным в перечисленных публикациях, у больных с верифицированным диагнозом ДД в 20–30% случаев отсутствовали лучевые признаки ХП. По данным нашего исследования, при наличии ДД лучевые признаки ХП отсутствовали у 12,7% больных, а морфологические – у 6,2%.

Таким образом, исходя из накопленного коллективного опыта, можно утверждать, что у больных ХП может возникать кистозно-воспалительная трансформация стенки ДПК, что усугубляет тяжесть течения заболевания. В то же время существует небольшая группа больных, составляющая около 6–20% популяции, у которых поражение стенки ДПК возникает первично, приводит к панкреатической гипертензии и вторичному развитию ХП.

Лучевые методы диагностики, при целенаправленном поиске и наличии настороженности в отношении выявления ДД, позволяют с высокой степенью достоверности обнаружить кистозную трансформацию стенки ДПК. По нашим данным, наиболее информативными методами оказались КТ и эндоУЗИ.

Подходы к лечению ПП разработаны недостаточно. Традиционно считалось, что метод выбора при симптомном течении ПП – это хирургическое лечение в объеме ПДР, обеспечивающее удовлетворительные отдаленные результаты. Так, в исследовании 2009 г. L. Casetti et al. 58 пациентам с клинической картиной ПП была выполнена ПДР. Ме-

диана наблюдения составила 96,3 месяца. Показаниями к операции являлись болевой синдром у 79,4% пациентов, желтуха – у 3% больных, дуоденальная непроходимость – у 1,7% пациентов и подозрение на онкологический процесс – у 13,8%. В результате хирургического лечения полный регресс симптоматики отмечен у 76% пациентов и частичный регресс – у 24%. Летальности не было, уровень послеоперационных осложнений 18,9% [6].

Однако в последнее время от этого подхода большинство авторов стали отказываться, отдавая предпочтение минимально инвазивным вмешательствам и консервативному лечению. Так, в исследовании Arora et al., опубликованном в 2015 г., из 33 наблюдаемых пациентов с ПП, при медиане наблюдения 10 мес, только одному потребовалось хирургическое лечение в объеме ПДР [24]. Остальные пациенты получали медикаментозную терапию и/или им были выполнены различные эндоскопические вмешательства с хорошим клиническим эффектом.

В 2007 г. группа французских авторов во главе с Vinciane Rebourts опубликовала результаты лечения 105 пациентов с установленным диагнозом «дуоденальная кистозная дистрофия», с медианой наблюдения 15 мес. 19 (18%) больным не потребовалось ни хирургического лечения,

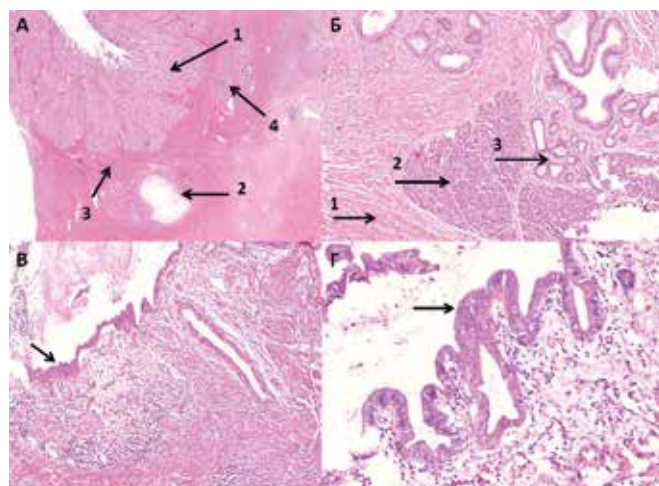


Рис 3. Микропрепарат, станка ДПК, окраска гематоксилин-эозином.

А. 1 – гиперплазия Бруннеровых желез; 2 – киста без эпителиальной выстилки; 3 – мышечный слой ДПК; 4 – участки гетеротопированной ткани ПЖ, представленные ветвящимися протоками и ацинарными структурами (×10). Б. 1 – мышечный слой ДПК; 2 – ацинарные структуры; 3 – ветвящиеся протоки (гематоксилин-эозин, ×200). В. Кистозная полость в толще мышечной оболочки кишки с частично сохраненной эпителиальной выстилкой (обозначено стрелкой) (×100). Г. Панкреатическая интраэпителиальная неоплазия низкой степени в частично сохранившемся эпителии кистозной полости (обозначено стрелкой) (×200).

Fig. 3. Microreport, WPC machine, colouring with hematoxylin-eosin. A. 1 – hyperplasia of Brunnerov glands, 2 – a cyst without epithelial lining, 3 – muscular layer of the duodenum, 4 – sections of heterotopian tissue of the pancreas, presented by the branching ducts and acinar structures (×10). B. 1 – the muscle layer of the duodenum, 2 – acinar structure, 3 – branching ducts (hematoxylin-eosin, ×200). C. Cystic cavity in the thickness of muscular tunic of small intestine partially intact epithelial lining (arrow) (×100). D. Pancreatic intraepithelial low-grade neoplasia partially preserved in the epithelium of cystic cavities (arrow) (×200).

ни медикаментозного, лечебная тактика в их отношении заключалась в наблюдении [16]. Аналоги соматостатина получали 8 (7,6%) больных, у 2 из которых достигнуто стойкое исчезновение болевого синдрома и симптомов дуоденального стеноза. Еще у 5 больных эффект носил временный и частичный характер, и только у 1 пациента не зафиксировано каких-либо улучшений. Эндоскопическая фенестрация кист выполнена у 16 (15,2%) пациентов, у 10 из которых эффект был временным и частичным и у 6 – полным и стойким. Хирургическое вмешательство потребовалось лишь 29 (27%) больным. Причем только у 13 (12%) больных решение о необходимости операции было принято изначально. Показаниями к оперативному вмешательству в этом случае являлись декомпенсированный дуоденальный стеноз и выраженный болевой синдром, не поддающийся терапии анальгетиками. Остальные пациенты были оперированы в связи с отсутствием стойкого эффекта от эндоскопического или медикаментозного лечения с применением аналогов соматостатина. Вид оперативного вмешательства зависел от наличия болевого синдрома. При наличии значимого болевого синдрома выполнялась ПДР (17 пациентов), а при его отсутствии – формирование обходных анастомозов (гастроэнтероанастомоза и билиодигестивного анастомоза). Ни у одного из пациентов, кому было выполнено формирование обходных анастомозов, в дальнейшем не потребовалось выполнения ПДР. Частичный эффект после хирургического лечения отмечен у 2 пациентов и полный – у 27 [16].

Другое крупное исследование, включившее 51 больного с установленным диагнозом ПП, представлено бельгийскими авторами Marianna Arvanitakis et al. в 2014 г. 8 пациентов получали только медикаментозную терапию. 39 пациентам выполнены эндоскопические вмешательства: цистэнтеростомия (n = 20), сфинктеротомия (n = 35), стентирование панкреатического протока пластиковым стентом (n = 15), стентирование открытых желчных протоков (ОЖП) пластиковым стентом (n = 9), дилатация стеноза ДПК (n = 5) и дилатация стеноза ДПК в сочетании с установкой дуоденального стента (n = 1). Причем у 28 пациентов выполнено только эндоскопическое вмешательство, у 11 пациентов было комбинированное лечение (медикаментозное лечение и эндоскопическое вмешательство). Только 3 пациентам первоначально потребовалось хирургическое вмешательство. Медикаментозная терапия заключалась в применении аналогов соматостатина у 13 больных и нутритивной поддержке – у 6. Отдаленные результаты оце-

нены у 41 пациента. 24 больным потребовалось повторное эндоскопическое вмешательство и 9 больных были оперированы (4 ПДР и 5 формирований обходных анастомозов). Медиана времени до рецидива симптоматики – 3,5 мес. Летальность составила 5,6% (умерли 3 больных: один пациент вследствие печеночной недостаточности в результате цирроза печени, другой – вследствие панкреонекроза и причина смерти третьего пациента не установлена) [5].

Не вызывает сомнений, что хирургическое лечение больных ХП и ДД оправдано только после предварительной настойчивой консервативной терапии. Использование аналогов соматостатина, паллиативных эндоскопических вмешательств, обеспечивающих устранение билиарной и панкреатической гипертензий, позволяют добиться стойкой ремиссии заболевания у значительной части пациентов.

Отсутствие эффекта от консервативного лечения является показанием к хирургическому лечению. Сочетание ХП с преимущественным поражением головки ПЖ и ДД со стенозированием просвета ДПК является показанием к панкреатодуоденальной резекции. Больные ХП со стойким болевым синдромом, вируснолитиазом, постнекротическими кистами и ДД без клинически значимого нарушения проходимости ДПК, по нашему мнению, подлежат органосохраняющему хирургическому лечению в виде резекции головки железы с продольной панкреатоэюностомией. Различные варианты хирургического лечения дают схожие отдаленные результаты. Выполнение операций с резекцией вертикальной части ДПК, реимплантацией большого сосочка ДПК не оправдано из-за большого риска возникновения тяжелых послеоперационных осложнений.

Таким образом, кистозно-воспалительная трансформация стенки ДПК является актуальной проблемой абдоминальной хирургии. Эти изменения стенки кишки, именуемые ДД, чаще являются осложнением ХП, но возможно и первичное их возникновение с последующим присоединением изменений ткани ПЖ, соответствующих ХП. Клинические проявления ДД не зависят от причины ее возникновения и сводятся к симптоматике, не отличимой от симптомокомплекса ХП. Лечение больных, страдающих ХП и ДД, должно начинаться с консервативной терапии, при необходимости – паллиативных эндоскопических вмешательств, направленных на устранение билиарной и панкреатической гипертензий. Хирургическое лечение показано при сохраняющихся болях и наличии осложнений ХП, нарушениях проходимости ДПК.

#### Список литературы

1. Adsay N. V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying "cystic dystrophy of heterotopic pancreas", "para-duodenal wall cyst", and "groove pancreatitis". *Semin Diagn Pathol.* 2004;21 (4):247–54.
2. Паклина О. В., Кармазановский Г. Г., Сетдинова Г. Р. Патоморфологическая и лучевая диагностика хирургических заболеваний поджелудочной железы. М.: Видар-М, 2014.
3. Дубова Е. А., Щеголев А. И. Дуоденальная дистрофия. *Архив патологии.* 2009;71 (4):47–50.
4. Егоров В. И., Кубышкин В. А., Кармазановский Г. Г., Щеголев А. И., Козлов И. А., Яшина Н. И., и др. Гетеротопия ткани поджелудочной железы как

- причина хронического панкреатита. Типичный и редкий варианты. *Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова.* 2006;11:58–62.
5. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E., Eisendrath P., Bali MA., Matos C., et al. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series. *Endoscopy.* 2014;46 (7):580–7. doi: 10.1055/s-0034-1365719.
6. Casetti L., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Graziani R., Falconi M., et al. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J Surg.* 2009;33 (12):2664–69. doi: 10.1007/s00268-009-0238-5.
7. Egorov V. I., Vankovich A. N., Petrov R. V., Starostina NS., Butkevich ATs., Sazhin AV., et al. Pancreas-preserving approach to "paraduodenal pancreatitis" treatment:



why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:185265. doi: 10.1155/2014/185265.

8. Taylor S.M., Adams D.B., Anderson M.C. Duodenal stricture: a complication of chronic fibrocystic pancreatitis. *South Med J.* 1991 Mar;84 (3):338-41.

9. Balakrishnan V., Unnikrishnan A.G., Thomas V., Choudhuri G., Veeraraju P., Singh S.P., et. al. Chronic pancreatitis. A prospective nationwide study of 1,086 subjects from India. *JOP.* 2008 Sep 2;9 (5):593-600. Available at: <http://www.joplink.net/prev/200809/05.html>

10. Lévy P., Barthet M., Mollard B.R., Amouretti M., Marion-Audibert A.M., Dyard F. Estimation of the prevalence and incidence of chronic pancreatitis and its complications. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006 Jun-Jul;30 (6-7):838-44. Available at: <http://www.em-consulte.com/article/129932/alertePM>

11. Ryu J.K., Lee J.K., Kim Y.T., Lee D.K., Seo D.W., Lee K.T., et. al. Multicenter Study Group on Chronic Pancreatitis. Clinical features of chronic pancreatitis in Korea: a multicenter nationwide study. *Digestion.* 2005;72 (4):207-11. Available at: <http://www.karger.com/Article/Abstract/89414>

12. Wang L.W., Li Z.S., Li S.D., Jin Z.D., Zou D.W., Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. *Pancreas.* 2009 Apr;38 (3):248-54. doi: 10.1097/MPA.0b013e31818f6ac1.

13. Beger H.G., Büchler M., Ditschuneit H., Malfertheiner P. Chronic pancreatitis: research and clinical management. Berlin: Springer-Verlag, 1990. 574 p.

14. Данилов М.В., Федоров В.Д. Руководство по хирургии поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995. 510 с.

15. Potet F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig.* 1970;59 (4):223-38.

## References

1. Adsay N.V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying "cystic dystrophy of heterotopic pancreas", "para-duodenal wall cyst", and "groove pancreatitis". *Semin Diagn Pathol.* 2004;21 (4):247-54.

2. Paklina O.V., Karmazanovskii G.G., Setdikova G.R. Patomorfologicheskaya i lucheвая diagnostika khirurgicheskikh zabolovaniy podzheludochnoi zhelezy. Moscow: "Vidar-M" Publ., 2014. (In Russian).

3. Dubova E.A., Shchegolev A.I. Duodenal dystrophy. *Arkhiv Patologii (Archive of Pathology).* 2009;71 (4):47-50. (In Russian).

4. Egorov V.I., Kubyshkin V.A., Karmazanovskii G.G., Shchegolev A.I., Kozlov I.A., Yashina N.I., i dr. Geterotopiya tkani podzheludochnoi zhelezy kak prichina khronicheskogo pankreatita. Tipichnyi i redkii varianty. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2006;11:58-62. (In Russian).

5. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E., Eisendrath P., Bali MA., Matos C., et. al. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series. *Endoscopy.* 2014;46 (7):580-7. doi: 10.1055/s-0034-1365719.

6. Casetti L., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Graziani R., Falconi M., et. al. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J Surg.* 2009;33 (12):2664-69. doi: 10.1007/s00268-009-0238-5.

7. Egorov V.I., Vankovich A.N., Petrov R.V., Starostina N.S., Butkevich A.T., Sazhin AV., et. al. Pancreas-preserving approach to "paraduodenal pancreatitis" treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int.* 2014;2014:185265. doi: 10.1155/2014/185265.

8. Taylor S.M., Adams D.B., Anderson M.C. Duodenal stricture: a complication of chronic fibrocystic pancreatitis. *South Med J.* 1991 Mar;84 (3):338-41.

9. Balakrishnan V., Unnikrishnan A.G., Thomas V., Choudhuri G., Veeraraju P., Singh S.P., et. al. Chronic pancreatitis. A prospective nationwide study of 1,086 subjects from India. *JOP.* 2008 Sep 2;9 (5):593-600. Available at: <http://www.joplink.net/prev/200809/05.html>

10. Lévy P., Barthet M., Mollard B.R., Amouretti M., Marion-Audibert A.M., Dyard F. Estimation of the prevalence and incidence of chronic pancreatitis and its

16. Rebours V., Lévy P., Vullierme M.P., Couvelard A., O'Toole D., Aubert A., et. al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol.* 2007 Apr;102 (4):871-9. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x

17. Becker V., Mischke U. Groove pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991;10:173-82.

18. Becker V. Bauchspeicheldrüse. In: Doerr W, Seifert G, Uhlinger E, Eds. *Spezielle Pathologische Anatomie, Chap 6.* Berlin, Germany: Springer, 1973. P. 252-445.

19. Stolte M., Weiss W., Volkholz H., Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology.* 1982;29:198-08.

20. Goldaracena N., McCormack L. A typical feature of groove pancreatitis. *HPB (Oxford).* 2012 Jul;14 (7):487-8. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00469.x

21. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10 (1):48-56.

22. Tezuka K., Makino T., Hirai I., Kimura W. Groove pancreatitis. *Dig Surg.* 2010;27 (2):149-52. doi: 10.1159/000289099.

23. Wagner M., Vullierme M.P., Rebours V., Ronot M., Ruszniewski P., Vilgrain V. Cystic form of paraduodenal pancreatitis (cystic dystrophy in heterotopic pancreas (CDHP)): a potential link with minor papilla abnormalities? A study in a large series. *Eur Radiol.* 2016 Jan;26 (1):199-205. doi: 10.1007/s00330-015-3799-8.

24. Arora A., Rajesh S., Mukund A., Patidar Y., Thapar S., Arora A., et. al. Clinicoradiological appraisal of 'paraduodenal pancreatitis': Pancreatitis outside the pancreas! *Indian J Radiol Imaging.* 2015 Jul-Sep;25 (3):303-14. doi: 10.4103/0971-3026.161467.

complications. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006 Jun-Jul;30 (6-7):838-44. Available at: <http://www.em-consulte.com/article/129932/alertePM>

11. Ryu J.K., Lee J.K., Kim Y.T., Lee D.K., Seo D.W., Lee K.T., et. al. Multicenter Study Group on Chronic Pancreatitis. Clinical features of chronic pancreatitis in Korea: a multicenter nationwide study. *Digestion.* 2005;72 (4):207-11. Available at: <http://www.karger.com/Article/Abstract/89414>

12. Wang L.W., Li Z.S., Li S.D., Jin Z.D., Zou D.W., Chen F. Prevalence and clinical features of chronic pancreatitis in China: a retrospective multicenter analysis over 10 years. *Pancreas.* 2009 Apr;38 (3):248-54. doi: 10.1097/MPA.0b013e31818f6ac1.

13. Beger H.G., Büchler M., Ditschuneit H., Malfertheiner P. Chronic pancreatitis: research and clinical management. Berlin: Springer-Verlag, 1990. 574 p.

14. Danilov M.V., Fedorov V.D. *Rukovodstvo po khirurgii podzheludochnoi zhelezy.* Moscow: "Meditsina" Publ., 1995. 510 s. (In Russian).

15. Potet F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig.* 1970;59 (4):223-38.

16. Rebours V., Lévy P., Vullierme M.P., Couvelard A., O'Toole D., Aubert A., et. al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol.* 2007 Apr;102 (4):871-9. doi:10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x

17. Becker V., Mischke U. Groove pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991; 10:173-82.

18. Becker V. Bauchspeicheldrüse. In: Doerr W, Seifert G, Uhlinger E, Eds. *Spezielle Pathologische Anatomie, Chap 6.* Berlin, Germany: Springer, 1973. P. 252-445.

19. Stolte M., Weiss W., Volkholz H., Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology.* 1982;29:198-08.

20. Goldaracena N., McCormack L. A typical feature of groove pancreatitis. *HPB (Oxford).* 2012 Jul;14 (7):487-8. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00469.x

21. Nagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10 (1):48-56.

22. Tezuka K., Makino T., Hirai I., Kimura W. Groove pancreatitis. *Dig Surg.* 2010;27 (2):149-52. doi: 10.1159/000289099.

23. Wagner M., Vullierme M.P., Rebours V., Ronot M., Ruszniewski P., Vilgrain V. Cystic form of paraduodenal pancreatitis (cystic dystrophy in heterotopic pancreas (CDHP)): a potential link with minor papilla abnormalities? A study in a large series. *Eur Radiol.* 2016 Jan;26 (1):199–205. doi: 10.1007/s00330–015–3799–8.
24. Arora A., Rajesh S., Mukund A., Patidar Y., Thapar S., Arora A., et. al. Clinicoradiological appraisal of 'paraduodenal pancreatitis': Pancreatitis outside the pancreas! *Indian J Radiol Imaging.* 2015 Jul-Sep;25 (3):303–14. doi: 10.4103/0971–3026.161467.

**Информация об авторах:**

Кригер Андрей Германович – д. м.н., профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии № 1 ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Смирнов Александр Вячеславович – аспирант, врач-хирург отделения абдоминальной хирургии № 1 ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Берелавичус Станислав Валерьевич – к. м.н., старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии № 1 ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Горин Давид Семенович – к. м.н., научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии № 1 ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Ветшева Наталья Николаевна – к. м.н., старший научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и лечения ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Нерестюк Ярослав Игоревич – аспирант ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Калинин Дмитрий Валерьевич – к. м.н., заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России  
Глотов Андрей Вячеславович – младший научный сотрудник патологоанатомического отделения ФГБУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Минздрава России

**Information about authors:**

Andrey G. Kriger – MD, professor, head of department of abdominal surgery № 1, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Alexandr V. Smirnov – postgraduate, surgeon, department of abdominal surgery № 1, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Stanislav V. Berelavichus – PhD, senior researcher, department of abdominal surgery № 1, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
David S. Gorin – PhD, researcher, department of abdominal surgery № 1, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Natalia N. Vetsheva – PhD, senior researcher, department of ultrasonic diagnostic and treatment, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Yaroslav I. Nerestyuk – postgraduate, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Dmitriy V. Kalinin – PhD, head of department of pathology, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery  
Andrey V. Glotov – junior researcher of department of pathology, A. V. Vishnevsky Institute of Surgery