Поджелудочная железа

DOI: 10.16931/1995-5464.2016383-91

Хирургическое лечение и морфологические аспекты дуоденальной дистрофии

Кригер А.Г., Паклина О.В., Смирнов А.В., Берелавичус С.В.,
Горин Д.С., Кармазановский Г.Г., Калинин Д.В.

ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Министерства здравоохранения РФ,
115093, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация

Цель. Изучить патогенез кистозно-воспалительной трансформации стенки двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите, описываемой как “дуоденальная дистрофия”, и оптимизировать диагностику и хирургическое лечение.

Материал и методы. Обследовано 532 больных хроническим панкреатитом с 2004 по 2016 г. Дуоденальная дистрофия была диагностирована у 82 (15,4%) больных. Диагноз установлен по данным УЗИ, КТ, МРТ и эндо-УЗИ. Оперировано 74 пациента после консервативного лечения с медианой продолжительности 2 года. Панкреатодуоденальная резекция выполнена 34 больным, органосохраняющие операции – 35 больным: различные варианты резекции двенадцатиперстной кишки – 21 пациенту, резекция головки поджелудочной железы в различных модификациях – 15. Паллиативные операции выполнены 4 больным. Диагноз хронического панкреатита и дуоденальной дистрофии верифицирован морфологическим исследованием операционного материала. Не оперированы и находятся под наблюдением 8 больных. Отдаленные результаты лечения изучены у 47 человек, медиана наблюдения составила 49,9 мес.

Результаты. При гистологическом исследовании дуоденальная дистрофия в 69,9% наблюдений ассоциирована с бороздчатым панкреатитом, эктопия ткани поджелудочной железы выявлена в 30,1% наблюдений. Дуоденальная дистрофия сочеталась с хроническим панкреатитом в 92,6% наблюдений. Клинические проявления дуоденальной дистрофии не зависели от причины ее развития и манифестировали симптомокомплексом хронического панкреатита: боль отмечена у 98,8% больных, потеря массы тела – у 61,7%, нарушения проходимости двенадцатиперстной кишки – у 35,8%, билиарная гипертензия – у 34,6% больных. Осложнения развились у 26 (35,6%) оперированных пациентов: после панкреатодуоденальной резекции – у 29,4% пациентов, после резекции двенадцатиперстной кишки – у 66,7% (1 летальный исход). Общая послеоперационная летальность составила 1,37%. При оценке отдаленных результатов полное исчезновение симптоматики отмечено у 66% больных, значительное улучшение – у 32%, отсутствие эффекта – у 2%.

Заключение. В большинстве наблюдений дуоденальная дистрофия ассоциирована с бороздчатым панкреатитом, реже – с эктопией ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки. В подавляющем большинстве наблюдений дуоденальная дистрофия развивается у больных хроническим панкреатитом. Лечение больных хроническим панкреатитом и дуоденальной дистрофией следует начинать с консервативной терапии. Хирургическое лечение показано при сохраняющейся боли и осложнениях хронического панкреатита, нарушении проходимости двенадцатиперстной кишки. Операциями выбора являются панкреатодуоденальная резекция, резекция головки поджелудочной железы.

Ключевые слова: двенадцатиперстная кишка, поджелудочная железа, дуоденальная дистрофия, бороздчатый панкреатит, хронический панкреатит, морфология, хирургическое лечение, отдаленные результаты.

Surgical Treatment and Morphological Aspects of Duodenal Dystrophy

Kruger A.G., Paklina O.V., Smirnov A.V., Berelavichus S.V.,
Gorin D.S., Karmazanovsky G.G., Kalinin D.V.

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, B. Serpukhovskaya, 27, 115093, Moscow, Russian Federation

Aim. To investigate the pathogenesis of cystic inflammatory transformation of duodenal wall in patients with chronic pancreatitis (CP), described as a “duodenal dystrophy” (DD), and to improve clinical efficiency of surgical treatment.

Material and Methods. 532 patients with CP were examined for the period 2004–2016. Eighty two (15.4%) 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 duodenal resection, 15 – duodenum-preserving pancreatic head resection of (DPPHR). 4 patients underwent palliative operations. CP and DD were 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 49.9 months.

Results. Histological examination resulted that in 69.9% 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 – 34.6%. The overall morbidity was 35.6%. 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 DD is related with groove pancreatitis, less frequently – 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.

Key words: duodenum, pancreas, duodenal dystrophy, grooved pancreatitis, chronic pancreatitis, morphology, surgical treatment, long-term results.

● Введение

Дуоденальная дистрофия (ДД) – воспалительное кистозное изменение стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК) с локализацией в нисходящей ее части. При описании ДД в литературе используют различные термины – бороздчатый (groove) панкреатит, миоаденоматоз ДПК, кистозная дистрофия гетеротопичной поджелудочной железы (ПЖ) и др. [1]. В 2004 г. N.V. Adsay и G. Zamboni ввели диагноз “парадуоденальный панкреатит”. Основываясь на схожести морфологических проявлений, авторы обосновали его применение в качестве собирательного термина для перечисленных поражений ДПК [1, 2]. В отечественной литературе чаще используют термин “дуоденальная дистрофия” [3–5]. Патогенез изменений стенки ДПК при ДД до конца не ясен. Остается без ответа вопрос, является ли ДД отдельной нозологической формой или ослож-

нением хронического панкреатита (ХП)? Лечебная тактика при ДД также далека от разрешения и варьирует от консервативной терапии и эндоскопических вмешательств до панкреатодуоденальной резекции (ПДР) [6–8].

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

● Материал и методы

С июня 2004 по февраль 2016 г. оперировали 532 пациента с ХП. Из исследования исключены больные, оперированные с диагнозом ХП, у которых при последующем морфологическом ис-

Кригер Андрей Германович – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделением абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Паклина Оксана Владимировна** – доктор мед. наук, профессор, главный научный сотрудник лаборатории электронной микроскопии отдела патологоанатомической анатомии ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ; заведующая патологоанатомическим отделением Городской клинической больницы им. С.П. Боткина ДЗ г. Москвы. **Смирнов Александр Вячеславович** – аспирант ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Берелавичус Станислав Валерьевич** – канд. мед. наук, старший научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Горин Давид Семенович** – канд. мед. наук, научный сотрудник отделения абдоминальной хирургии №1 ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ. **Калинин Дмитрий Валерьевич** – канд. мед. наук, заведующий патологоанатомическим отделением ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ.

Для корреспонденции: Смирнов Александр Вячеславович – 115093, г. Москва, ул. Большая Серпуховская, д. 27, Российская Федерация. Тел.: +7-926-204-81-48. E-mail: alvsmirnov@mail.ru

Kruger Andrey Germanovich – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery. **Paklina Oksana Vladimirovna** – Doct. of Med. Sci., Professor, Principal Research Scientist of the Pathology Department of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery; Head of the Pathology Department of S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow Department of Health Care. **Smirnov Alexandr Vyacheslavovich** – Postgraduate Student, A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery. **Berelavichus Stanislav Valer'evich** – Cand. of Med. Sci., Senior Researcher at the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery. **Gorin David Semenovitch** – Cand. of Med. Sci., Researcher at the Abdominal Surgery Department No.1 of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery. **Karmazanovsky Grigory Grigorievich** – Doct. of Med. Sci., Professor, Head of Radiology Department of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery. **Kalinin Dmitriy Valerievich** – Cand. of Med. Sci., Head of the Pathology Department of A.V. Vishnevskiy Institute of Surgery.

For correspondence: Smirnov Alexandr Vyacheslavovich – 27, B. Serpukhovskaya, 115093, Moscow, Russian Federation. Phone: +7-926-204-81-48. E-mail: alvsmirnov@mail.ru

следовании был обнаружен рак ПЖ. Диагноз ХП устанавливали на основании клинических проявлений болезни (боль в животе) и обязательном присутствии характерных критериев, выявляемых при лучевой диагностике: увеличение размеров ПЖ или ее атрофия, вирсунголитиаз и (или) кальцинаты паренхимы, расширение протока ПЖ (ППЖ) до 5 мм и более, постнекротические интрапанкреатические кисты. ДД была диагностирована у 82 (15,4%) больных. Диагноз ДД устанавливали на основании лучевых методов диагностики, свидетельствовавших 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. Возраст больных варьировал от 29 до 73 лет (медиана — 47 лет, интерквартильный размах — 41–52,5 года).

Детальному изучению подвергнуты анамнез и клинические проявления заболевания, результаты лучевых методов диагностики. Интенсивность болевого синдрома оценивали по аналогово-визуальной шкале. УЗИ выполнено всем больным на аппаратах экспертного класса с применением стандартных режимов (В-режим, режим цветового и энергетического доплеровского картирования). КТ с внутривенным болюсным контрастным усилением выполнена всем больным с получением нативной, артериальной, венозной и отсроченных фаз. МРТ органов брюшной полости выполнена 40 больным. Эндоскопическое исследование провели 54 пациентам во всех доступных режимах. Для определения степени стенозирования просвета ДПК 24 пациентам выполнили рентгенологическое исследование пассажа сернокислого бария.

Хирургическое лечение выполнено 74 из 82 больных. Радикальные операции провели 70 больным, паллиативные — 4. Операции предшествовало 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 гипертензии или нарушения проходимости ДПК; паллиативные операции выполнены 7 больным: формирование обходных анастомозов — 5, резекция желудка — 1, лапаротомия и дренирование постнекротической кисты — 1 больному. Не оперированы и находятся под наблюдением 8 больных, которые пока не требуют хирургического лечения.

Гистологическому исследованию подлежал операционный материал, полученный после всех операций, сопряженных с резекцией органов (ПДР — 34 наблюдения, резекция головки ПЖ — 15, резекция ДПК — 21, из них 16 — с резекцией

головки ПЖ). ПЖ изучена в 65 наблюдениях, ДПК — в 55. Серийные парафиновые срезы толщиной 3 мкм депарафинировали по стандартной схеме и окрашивали гематоксилином и эозином. Дополнительно проводили гистохимическую реакцию по Маллори на выявление коллагена. Иммуногистохимическое (ИГХ) исследование выполняли с применением панели поликлональных антител. Морфологический диагноз ДД устанавливали на основании совокупности макро- и микроскопических признаков неопухлевой воспалительной кистозной дегенерации стенки ДПК.

● Результаты

Изучение анамнеза заболевания показало, что у 47 (57,3%) пациентов из 82 болезнь началась с острого панкреатита после приема алкоголя, при этом стационарное лечение потребовалось 40 больным. Постепенное развитие болезни было у 34 (41,4%) больных, злоупотреблявших алкоголем: первым симптомом была незначительная боль в верхних отделах живота. Нарушение пассажа содержимого по ДПК в качестве первого симптома отмечено лишь у 1 (1,2%) пациента.

Боль в животе была основным симптомом болезни, присутствовавшим у 81 (98,8%) больного. Полностью безболевого вариант болезни был лишь у 1 (1,2%) пациента. Потеря массы тела — частый симптом заболевания, зарегистрированный у 51 (62,2%) больного. Билиарная гипертензия обнаружена у 28 (34,6%) пациентов, клинические проявления нарушения проходимости ДПК — у 30 (36,6%).

При УЗИ брюшной полости типичные изменения в виде утолщения стенки нисходящего отдела ДПК с наличием в ее толще анэхогенных структур выявлены у 40 (49,4%) пациентов. В остальных наблюдениях ультразвуковая картина соответствовала ХП. По данным КТ, из 82 больных ДД диагностические критерии ХП присутствовали у 69 (84%), отсутствовали — у 12 (16%) человек. Медиана протяженности патологических изменений ДПК составила 40 мм, интерквартильный размах — от 34,75 до 47,75 мм. Стенка ДПК во всех наблюдениях была утолщена от 8 до 30 мм, медиана — 12,5 мм, интерквартильный размах — от 10,0 до 47,75 мм. Кисты (единичные или множественные) в стенке ДПК обнаружили в 74 (91,4%) наблюдениях. Медиана размера наиболее крупной кисты составила 17,5 мм, интерквартильный размах — от 12 до 25,5 мм. При МРТ во всех 40 наблюдениях было выявлено утолщение стенки ДПК >8 мм. Кисты в стенке ДПК обнаружены в 32 наблюдениях. При эндоскопии в 44 из 54 наблюдений обнаружены изменения нисходящего отдела ДПК, расположенные преимущественно в ее медиальной стенке.

Таблица 1. Характеристика послеоперационных осложнений

Операция	Число наблюдений, абс.	Число осложнений по Clavien–Dindo, абс.	
		I–II	III–IV
ПДР	34	7	4
Циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки ПЖ	16	6	3
Резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК	3	1	1+1*
Субтотальная резекция ДПК с сохранением ПЖ	2	2	—
Резекция головки ПЖ (операции Бегера, Фрея, Бернский вариант резекции)	15	1	—
Паллиативные операции	4	—	—

Примечание: * — летальный исход в результате панкреонекроза и несостоятельности швов анастомозов.

Таблица 2. Отдаленные результаты хирургического лечения больных ХП, ассоциированным с ДД

Операция	Число наблюдений, абс.			
	всего	полный эффект	частичный эффект	отсутствие эффекта
ПДР	22	15	6	1
Циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки ПЖ	10	8	2	—
Резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК	2	—	2	—
Субтотальная резекция ДПК с сохранением ПЖ	2	2	—	—
Резекция головки ПЖ (операции Бегера, Фрея, Бернский вариант резекции)	8	5	3	—
Паллиативные операции	3	1	2	—

Показанием к оперативному лечению у 72 (98,6%) больных ДД считали боль, билиарную гипертензию, стеноз просвета ДПК (13 больных). Исключить злокачественную опухоль не представлялось возможным у 8 (11,4%) больных.

ПДР выполнена 34 больным (с сохранением привратника — 23, с резекцией желудка — 11). Органосохраняющие 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 16 больным выполнена циркулярная резекция нисходящей части ДПК и резекция головки ПЖ, 3 — резекция нисходящей части ДПК с дуоденопластикой и реимплантацией большого сосочка ДПК, 2 — субтотальная резекция ДПК. Паллиативными операциями ввиду выраженной воспалительной инфильтрации в области головки ПЖ и “подковы” ДПК пришлось ограничиться у 4 больных: обходной анастомоз сформирован 3 больным, субтотальное иссечение стенок кисты ДПК — 1.

Послеоперационные осложнения развились у 26 (35,1%) больных. Результаты отражены в табл. 1.

Основная часть осложнений пришлась на больных, перенесших операции с сохранением

ДПК, у которых были минимальные морфологические проявления ХП: из 21 оперированного больного осложнения возникли у 14 (66,7%), из которых умер 1 (4,76%). Основной бедой, преследовавшей этих больных в послеоперационном периоде, был острый панкреатит и обусловленная им несостоятельность швов анастомозов. Общая летальность составила 1,3%.

Отдаленные результаты изучены у 47 больных (табл. 2). Медиана наблюдения составила 49,9 мес. Эффект от оперативного лечения считали полным (66%) при отсутствии жалоб, беспокоивших пациента до операции. Эффект признавали частичным (32%), если жалобы сохранились, но выраженность их значительно уменьшилась. В 1 наблюдении при сохранении дооперационной симптоматики и после операции 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, полученного после 55 операций с резекцией ДПК, стенка ДПК была резко утолщена, слизистая кишки блестящая, розовая, отечная. В зоне стеноза ДПК со стороны слизистой контурировали кисты, придавая крупнобугристый внешний вид ДПК. При параллельных срезах головки железы в аксиальной плоскости

Рис. 1. Макрофото. Панкреатодуоденальный комплекс. 1 — слизистая ДПК, 2 — кисты в стенке ДПК, 3 — киста в области борозды, 4 — общий желчный проток. Зонд введен в просвет протока ПЖ.

через ДПК на уровне большого и малого сосочков отмечали утолщение стенки ДПК от 10 до 30 мм. На срезах в подслизистом и мышечном слоях располагались множественные кисты с гнойно-геморрагическим содержимым, размером от 8 до 60 мм, в среднем их диаметр составил 17 мм (рис. 1). Область борозды (анатомическая область между заднемедиальной стенкой ДПК, общим желчным протоком и головкой ПЖ) во всех наблюдениях была расширена за счет отека и индурации жировой ткани, реактивной гиперплазии регионарных лимфатических узлов. В резецированной ткани головки ПЖ у 49 больных отмечены макроскопические признаки ХП в виде замещения паренхимы железы плотным белесоватым фиброзным компонентом и наличие у 26 больных камней в протоках.

Основным микроскопическим признаком ДД было неравномерное утолщение стенки ДПК за счет обширного гиперклеточного фиброза (рис. 2 а, б) как в подслизистом слое, так и в мышечной оболочке кишки между продольным и циркулярным слоями с частичным их разрушением. Также отмечали гиперплазию и отек нервных сплетений в мышечной оболочке кишки. При ИГХ-исследовании выявлена выраженная

экспрессия гладкомышечного актина по всей площади фибробластических изменений кишки (рис. 2 в, г) и области борозды с накоплением полей коллагена (рис. 2 д) как результат активности миофибробластов.

Характерными патологическими изменениями при ДД были многочисленные кисты, расположенные не только в мышечной оболочке кишки, но и в подслизистом слое, а также в прилежащей паренхиме ПЖ, области борозды. При солидном типе ДД, по поводу которой оперировано 6 пациентов, макроскопически кисты не просматривались, но при микроскопии обнаружены во всех наблюдениях ДД. Выстилка кист была представлена цилиндрическим, частично эрозированным эпителием, просвет кист заполнял детрит. В 9 наблюдениях в кистах, расположенных ближе к паренхиме железы, обнаружены изменения по типу PanIN I и PanIN II.

Резидуальные протоковые структуры ПЖ в луковице и дистальном отделе ДПК обнаружены в 17 (30,1%) наблюдениях. В ряде наблюдений обнаружили эндокринные островки в ампулярной области рядом с протоковыми структурами, что можно трактовать как истинную гетеротопию ткани ПЖ в ДПК. В 69,9% наблюдений обнаружить гетеротопированную ткань ПЖ в стенку ДПК не удалось, был установлен морфологический диагноз “бороздчатый панкреатит”.

В слизистой ДПК отмечен дуоденит или эрозивный дуоденит с выраженной гиперплазией бrunnerовых желез, их эктазией и кистозной трансформацией. Необходимо отметить, что воспалительные изменения стенки ДПК носили зональный и мозаичный характер: от эрозивного дуоденита в слизистой и хронического гнойного воспаления в кистах до хронического продуктивного гранулематозного воспаления в мышечной оболочке кишки.

Гистологические изменения ткани головки ПЖ в 60 наблюдениях соответствовали классическим изменениям, характерным для далеко зашедших стадий ХП. В 26 наблюдениях в просвете протоков обнаружены камни, в 15 наблюдениях были постнекротические псевдокисты. В 5 (7,4%) наблюдениях в ткани железы, прилежавшей к борозде, при гистологическом исследовании был обнаружен перидуктальный, меж- и внутридольковый фиброз, хроническая воспалительная инфильтрация в виде отдельных лимфоидных узелков. При этом дольковая архитектоника паренхимы ПЖ была сохранена, камни и белковые пробки отсутствовали. С учетом воспалительных изменений в борозде и обструктивных изменений в области добавочного протока эти изменения можно рассматривать как истинный бороздчатый панкреатит с вторичным изменением головки железы.

Рис. 2. Микрофото. Дуоденальная дистрофия: а — утолщение стенки ДПК за счет выраженной миофибробластической (МФ) реакции, окраска гематоксилином и эозином; б — миксоматоз в зоне борозды, окраска гематоксилином и эозином; в, г — экспрессия гладкомышечного актина, ПрСл — продольный мышечный слой ДПК, ЦрСл — циркулярный мышечный слой ДПК, ИГХ, DAB; д — депозиты коллагена, ГХ по Маллори (коллаген-синий).

Обсуждение

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 ПЖ” или “дуоденальная дистрофия” [9]. Дальнейшее изучение ДД показало, что ее обязательными морфологическими признаками являются наличие в стенке ДПК гетеротопированной ткани ПЖ, гипертрофия

бруннеровых желез, а также хроническая воспалительная инфильтрация в подслизистом и мышечных слоях. Кистозные полости в стенке ДПК — частый, но не строго обязательный компонент ДД. При наличии кист употребляют термин “кистозная ДД”, при отсутствии кист или их максимальном размере менее 1 см говорят об инфильтративной (солидной) форме ДД [3].

Существуют две теории патогенеза кистозной дистрофии ДПК. Первая заключается в предпо-

ложении об обструкции протоков гетеротопированной ткани ПЖ, которая приводит к воспалению и формированию кист. Вторая теория предполагает большую подверженность гетеротопированной ткани ПЖ токсическому воздействию алкоголя [10].

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 [11, 12]. Истинной гетеротопией ткани ПЖ в ДПК можно считать ее локализацию только в области большого сосочка ДПК и дистальных отделах кишки. Резидуальные протоковые структуры в стенке ДПК в сочетании с эндокринной и ацинарной тканью железы в области малого сосочка существуют практически всегда и являются вариантом нормального строения органа. Это обусловлено эмбриогенезом ПЖ [13].

Немецкий исследователь V. Becker описал отдельную форму ХП, названную им Rinnen-pankreatitis [14, 15]. При этой форме заболевания автор описал локализацию воспаления преимущественно между головкой ПЖ и стенкой ДПК. Позднее, в 1982 г., коллектив немецких авторов под руководством М. Stolte детально изучили это состояние, назвав его groove pancreatitis (в русском переводе — бороздчатый панкреатит) [16]. Морфологические изменения при бороздчатом панкреатите характеризовались распространенным фиброзом подслизистого и мышечных слоев ДПК с гиперплазией бrunnerовых желез. В стенке ДПК в 49–60% наблюдений выявлены кисты, как с эпителиальной выстилкой, так и лишенные эпителия (псевдокисты). Как правило, указанные изменения локализовались вокруг малого сосочка ДПК [17].

В 1991 г. V. Becker и U. Mischke выделили 3 формы бороздчатого панкреатита: изолированный, сегментарный и несегментарный [14]. Причиной развития бороздчатого панкреатита считают нарушение оттока панкреатического секрета через малый сосочек ДПК [18].

Таким образом, по-видимому, существуют две причины кистозно-воспалительной трансформации стенки ДПК: нарушение оттока секрета по добавочному протоку ПЖ с поражением зоны борозды и кистозные изменения в области истинной гетеротопии ткани ПЖ в стенке ДПК на уровне большого сосочка. Основным этиологическим фактором заболевания, исходя из данных литературы и собственного материала, является злоупотребление алкоголем.

Первичное воспаление гетеротопированной ткани ПЖ представляется редким событием. Гетеротопию обнаруживают на аутопсии в 14% наблюдений в различных участках желудочно-кишечного тракта (наиболее часто — в желудке),

легких, почках, щитовидной железе [4, 19]. При этом кистозно-воспалительная трансформация aberrантной ПЖ является казуистикой.

Остается вопрос: правомочно ли считать ДД проявлением самостоятельного заболевания, или она является осложнением ХП? Наиболее значимыми исследованиями связи ДД и ХП стали работы, в которых анализу было подвергнуто большое число больных с четко определенными диагностическими критериями ДД и ХП и морфологической верификацией диагноза. Этим требованиям отвечали публикации V. Rebrours и соавт. — 105 пациентов, M. Wagner и соавт. — 76 пациентов, M. Arvanitakis и соавт. — 51 больной, A. Agoa и соавт. — 33 пациента [6, 10, 20, 21]. По данным методов лучевой диагностики, приведенным в перечисленных публикациях, у больных с верифицированным диагнозом ДД в 20–30% наблюдений отсутствовали лучевые признаки ХП. По данным нашего исследования, при наличии ДД лучевые признаки ХП отсутствовали у 14,6% больных, а морфологическое исследование показало отсутствие ХП у 7,4% больных. 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 (7–20%), у которых поражение стенки ДПК возникает первично и в дальнейшем приводит к панкреатической гипертензии и вторичному развитию ХП.

Не вызывает сомнений, что хирургическое лечение больных ХП и ДД оправдано только после настойчивой консервативной терапии. Использование аналогов соматостатина, паллиативных эндоскопических вмешательств, обеспечивающих устранение билиарной и панкреатической гипертензии, позволяет добиться стойкой ремиссии заболевания у 20% пациентов [6, 21]. Отсутствие эффекта от консервативного лечения является показанием к хирургическому лечению. Сочетание ХП с преимущественным поражением головки ПЖ и ДД со стенозом просвета ДПК является показанием к ПДР [7]. Считаем, что больные ХП со стойким болевым синдромом, вируснохолитиазом, постнекротическими кистами и ДД без клинически значимого нарушения проходимости ДПК подлежат органосохраняющему хирургическому лечению — резекции головки ПЖ с продольной панкреатопанкреатикоеюностомией. Различные варианты хирургического лечения сопровождаются схожими отдаленными результатами. Выполнение операций с резекцией вертикальной части ДПК, реимплантацией большого сосочка ДПК не оправдано ввиду большого риска тяжелых послеоперационных осложнений.

● Заключение

Таким образом, кистозно-воспалительная трансформация стенки ДПК является объективной реальностью. Эти изменения стенки кишки 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, неотличимой от симптомокомплекса ХП.

● Список литературы / References

1. Паклина О.В., Кармазановский Г.Г., Сетдикова Г.Р. Патоморфологическая и лучевая диагностика хирургических заболеваний поджелудочной железы. М.: Видар-М, 2014. 188 с.
Paklina O.V., Karmazanovskii G.G., Setdikova G.R. *Patomorfologicheskaya i luchevaia diagnostika khirurgicheskikh zabolevanii podzheludochnoi zhelezy* [Pathomorphological and radiological diagnosis of surgical pancreatic diseases]. Moscow: VIDAR, 2014. 188 p. (In Russian)
2. Adsay N.V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinicopathologically distinct entity unifying "cystic dystrophy of heterotopic pancreas", "para-duodenal wall cyst", and "groove pancreatitis". *Semin. Diagn. Pathol.* 2004; 21 (4): 247–254. doi: 10.1053/j.semdp.2005.07.005.
3. Дубова Е.А., Щеголев А.И. Дуоденальная дистрофия. Архив патологии. 2009; 71 (4): 47–50.
Dubova E.A., Shchegolev A.I. Duodenal dystrophy. *Arkhiv Patologii.* 2009; 71 (4): 47–50. (In Russian)
4. Егоров В.И., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Щеголев А.И., Козлов И.А., Яшина Н.И., Степанова Ю.А., Солоднина Е.Н., Измаилова Н.С. Гетеротопия ткани поджелудочной железы как причина хронического панкреатита. Типичный и редкий варианты. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2006; 11: 58–62.
Egorov V.I., Kubyshevskii V.A., Karmazanovsky G.G., Shchegolev A.I., Kozlov I.A., Yashina N.I., Stepanova Yu.A., Solodnina E.N., Izmailova N.S. Heterotopy of pancreatic tissue as a cause of chronic pancreatitis. Typical and rare cases. *Khirurgiya. Zhurnal imeni N.I. Pirogova* 2006; 11: 58–62. (In Russian)
5. Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Кубышкин В.А., Егоров В.И., Козлов И.А., Колганова И.П., Щеголев А.И., Солоднина Е.Н. Лучевые методы диагностики кистозной формы дуоденальной дистрофии. Анналы хирургической гепатологии. 2009; 14 (2): 95–103.
Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Kubyshevskii V.A., Egorov V.I., Kozlov I.A., Kolganova I.P., Shchegolev A.I., Solodnina E.N. Radiological diagnosis of cystic duodenal dystrophy. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2009; 14 (2): 95–103. (In Russian)
6. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E., Eisendrath P., Bali M.A., Matos C., Demetter P., Loi P., Closset J., Deviere J., Delhay M. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series. *Endoscopy.* 2014; 46 (7): 580–587. doi: 10.1055/s-0034-1365719.
7. Casetti L., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Graziani R., Falconi M., Frulloni L., Crippa S., Zamboni G., Pederzoli P. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World J. Surg.* 2009; 33 (12): 2664–2669. doi: 10.1007/s00268-009-0238-5.
8. Egorov V.I., Vankovich A.N., Petrov R.V., Starostina N.S., Butkevich A.T., Sazhin A.V., Stepanova E.A. 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.
9. Potet F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 1970; 59 (4): 223–238.
10. Rebours V., Lévy P., Vullierme M.P., Couvelard A., O'Toole D., Aubert A., Palazzo L., Sauvanet A., Hammel P., Maire F., Ponsot P., Ruszniewski P. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am. J. Gastroenterol.* 2007; 102 (4): 871–879. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x.
11. 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.
12. Nagai H., Ohki J., Kondo Y., Yasuda T., Kasahara K., Kanazawa K., Kimura W. Duodenum-preserving pancreatic head resection (in Japanese). *Geka (Surgery).* 1995; 57: 816–825.
13. Beger H.G., Matsuno S., Cameron J.L. Diseases of the pancreas: current surgical therapy. Berlin: Springer-Verlag; 2008: 949 p.
14. Becker V., Mischke U. Groove pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.* 1991; 10 (3–4): 173–182.
15. Becker V. Bauchepeicheldrüse. In: Doerr W., Seifert G., Uhlirger E., Eds. *Spezielle Pathologische Anatomie*, Chap 6. Berlin, Germany: Springer, 1973. P. 252–445.
16. Stolte M., Weiss W., Volkholz H., Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology.* 1982; 29 (5): 198–208.
17. Goldaracena N., McCormack L. A typical feature of groove pancreatitis. *HPB (Oxford).* 2012; 14 (7): 487–488. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00469.x.
18. Tezuka K., Makino T., Hirai I., Kimura W. Groove pancreatitis. *Dig. Surg.* 2010; 27 (2): 149–152. doi: 10.1159/000289099.
19. Distler M., Rückert F., Aust D., Saeger H.D., Grützmann R. Pancreatic heterotopia of the duodenum: anatomic anomaly or clinical challenge? *J. Gastrointest. Surg.* 2011; 15 (4): 631–636. doi: 10.1007/s11605-011-1420-2.
20. 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; 26 (1): 199–205. doi: 10.1007/s00330-015-3799-8.
21. Arora A., Rajesh S., Mukund A., Patidar Y., Thapar S., Arora A., Bhatia V. Clinicoradiological appraisal of 'paraduodenal pancreatitis': Pancreatitis outside the pancreas! *Indian J. Radiol. Imaging.* 2015; 25 (3): 303–314. doi: 10.4103/0971-3026.161467.

Статья поступила в редакцию журнала 27.05.2016.
Received 27 May 2016.

Комментарий**к статье “Хирургическое лечение и морфологические аспекты дуоденальной дистрофии”**

Прежде всего, хочется поблагодарить авторов статьи. Они достаточно подробно, корректно и объективно анализировали весьма солидный клинический материал. Пожалуй, это первая такого уровня работа в отечественной литературе по рассматриваемому вопросу.

1. Специалисты, давно занимающиеся панкреатологией, в том числе и автор этих строк, давно знакомы с описываемыми изменениями двенадцатиперстной кишки (ДПК), но не считали их самостоятельным заболеванием, поскольку в подавляющем большинстве наблюдений эти изменения являлись последствиями (осложнениями) хронического панкреатита (ХП). Кроме того, такого рода изменения, наиболее важным результатом которых являлось нарушение проходимости ДПК, встречались, как правило, хирургам достаточно редко. Сейчас появились сообщения о значительно более частых наблюдениях указанных изменений. Очевидно, что прогресс диагностики — как предоперационной, так и послеоперационной (морфологической) — играет здесь ведущую роль, и это следует только приветствовать. Не следует приветствовать гипердиагностику: недостаточно обоснованную именно такую трактовку осложненного течения ХП. Это ведет к отказу от возможных и показанных консервативных методов лечения, когда имеющиеся изменения еще обратимы, а далее — к выбору более травматичных, недостаточно патогенетически обоснованных вариантов оперативного лечения.

2. Очевидно, что термин, используемый в литературе для обозначения описываемых изменений, никак нельзя признать соответствующим их сути. Авторы начинают свою работу с определения: “Дуоденальная дистрофия — воспалительное кистозное изменение стенки ДПК с локализацией в нисходящей части кишки”. Давайте посмотрим, что такое “дистрофия” на самом деле и соответствует ли это происходящим в ДПК процессам. “Дистрофия (*Distrophia*, -ae, f [*dys-* + *trophe* (греч.) — питание]) — расстройство питания тканей, органов или всего организма; в более узком смысле слова — изменения обмена веществ в тканях, тканевые дистрофии” [цит. по Terminologia Medica Poliglotta (Медицинская терминология) Latinum-Russkiy-English-Francais-Deutsch; 4-е издание, София]. Разве “расстройство питания” означает “воспалительное кистозное изменение стенки ДПК с локализацией в нисходящей части кишки”? Конечно же, нет!

Более того, в классической лексике общей патологии имеется термин, существенно более точно отражающий происходящие в ДПК изменения. В том же источнике находим: “Дегенерация [*de-generare*, *p.p. degeneratus* (вырождаться), от *de-* + *genus* (род, вид)] — перерождение — изменение структуры или химического состава ткани или органа, при котором уменьшается их жизнеспособность или ухудшается их функционирование”. Особенно важно прямое указание на нарушение функции подвергнувшегося дегенерации органа. Ведь именно эти обстоятельства (нарушения проходимости ДПК), не купирующиеся консервативными мерами, делают необходимыми травматичные, калечащие, если угодно, вмешательства при ХП.

Не знаю, почему F. Potet и N. Duclert (1970), впервые описывая найденные ими в ДПК изменения, назвали их “дуоденальной дистрофией”. Однако очевидно, что “расстройства питания” тканей стенки ДПК при ХП вторичны. Мне представляется, что следует пересмотреть используемую терминологию, постепенно внедряя термин “дегенерация”. Быстро не получится, поскольку неточный термин существовал долго. А пока, для того чтобы всем было понятно, о чем идет речь, мы (в МКНЦ ДЗМ) при наличии указанных в статье изменений используем диагноз “дуоденальная дегенерация (дистрофия)”.

3. При чтении статьи возникает ряд вопросов. Например, непонятно, почему сформировавшиеся в результате воспаления кисты в мышечном (!) слое стенки кишки имеют выстилку цилиндрическим эпителием. Разве это истинные ретенционные кисты? Далеко не бесспорна роль “аналогов соматостатина” в консервативном ведении пациентов и т.д.

Изложенное свидетельствует о том, что в решении проблем дуоденальной дегенерации (дистрофии) еще очень много вопросов, требующих дальнейших наблюдений и исследований. Ясно главное — заключение авторов, с которым нельзя не согласиться: “...кистозно-воспалительная трансформация стенки ДПК является объективной реальностью. Эти изменения стенки кишки чаще являются осложнением ХП, но возможно и первичное их возникновение с последующим присоединением изменений ткани ПЖ, соответствующих ХП”.

Хочу еще раз поблагодарить авторов и выразить надежду на результативность их дальнейших исследований по этой актуальной проблеме.

Профессор В.В. Цвиркун