

Дуоденальная дистрофия: междисциплинарная проблема

**Л. В. Винокурова, И. Е. Хатьков, Р. Е. Израилов,
Д. С. Бордин, Е. А. Дубцова, К. А. Никольская,
М. А. Агафонов, А. В. Андрианов**

Московский клинический научно-практический центр,
Россия

Ключевые слова: хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия, эктопия поджелудочной железы, лечение, мини-инвазивные хирургические технологии

Дуоденальная дистрофия (ДД) — патологическое изменение стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК), вызванное хроническим воспалением эктопированной в нее ткани поджелудочной железы (ПЖ). Добавочная (аберрантная) ПЖ является наиболее частой аномалией этого органа. Аберрантная железа не имеет анатомической или сосудистой связи с основной. Наиболее часто наблюдается эктопия ПЖ в стенку желудка — в 25–60% случаев и в стенку ДПК — в 25–35% [16, 19]. Она может являться следствием метаплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ* либо перемещения эмбриональных панкреатических клеток в соседние структуры [20]. Описаны и другие локализации добавочной ПЖ: подвздошная кишка, дивертикул Меккеля, желчевыводящие пути, печень, селезенка, сальник, брыжейка, легкие, средостение, пищевод, толстая кишка, маточные трубы. Чаше эктопированная ткань располагается в подслизистом слое (75%), реже — в мышечном (15%) или субсерозном (10%) [16].

Впервые ДД была описана в 1970 г. французскими авторами F. Potet и N. Duclert [18]. ДД представляет собой фиброзное утолщение стенки ДПК с образованием кист в ее мышечном и/или подслизистом слое [18]. Прогрессирование хронического панкреатита в ортотопической ПЖ при наличии эктопированного очага в ДПК, как правило, сопровождается развитием ДД. Но описана и другая последовательность событий, когда прогрессирование эктопического панкреатита в вертикальной ветви ДПК может приводить к сдавливанию главного панкреатического протока (ГПП) и развитию обструктивного панкреатита в ортотопической железе [12, 22]. В этом случае острый или хронический панкреатит с преимущественным поражением головки или ПЖ на всем протяжении рассматривается как осложнение ДД [11].

Дифференциальная диагностика при данной патологии проводится с опухолями, хроническим панкреатитом и врожденными аномалиями ПЖ. В зависимости от преобладания фиброзных или кистозных изменений выделяют кистозный и солидный варианты ДД, которые являются стадиями одного патологического процесса. Вариант

определяется диаметром кист, выявляемых методами визуализации: при кистозной форме заболевания диаметр кист составляет более 1 см, при солидной — не превышает 1 см. Помимо этого выделяют смешанный вариант — сочетание мягкотканного компонента с кистами диаметром более 1 см [11]. Внутренняя поверхность кист, образующихся при ДД, лишена эпителиальной выстилки, а в их просвете в большинстве случаев содержится некротическая или геморрагическая жидкость, могут образовываться конкременты. В окружающих стенках ДПК отмечается гипертрофия бруннеровых желез [3].

Основными клиническими проявлениями ДД являются боль в эпигастральной области, потеря массы тела и желтуха. Эти признаки не специфичны и могут указывать на другие заболевания панкреатодуоденального отдела, в том числе хронический панкреатит, рак ПЖ, желчнокаменную болезнь, что определяет трудности диагностики данного заболевания. Боль может быть постоянной или рецидивирующей, сопровождаться тошнотой и рвотой. Наиболее часто ДД, как и хроническим панкреатитом, страдают мужчины в возрасте 40–50 лет, злоупотребляющие алкоголем.

При лабораторных исследованиях может наблюдаться повышение уровня сывороточной амилазы, у больных с желтухой — увеличение уровня билирубина, активности щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы. Уровень онкомаркеров, как правило, не изменен [3].

При эндоскопическом и рентгенологическом исследовании могут быть выявлены подслизистое образование ДПК, дуоденальный стеноз, а при морфологическом исследовании биопсийного материала отмечают лишь признаки дуоденита.

Ведущую роль в диагностике ДД играют современные лучевые методы визуализации. При проведении компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) кистозная форма ДД определяется как утолщенная за счет фиброза стенка ДПК, содержащая полостные образования [10, 11]. Специфическим признаком ДД при КТ и МРТ является пристеночное кистозное образование с наличием или отсутствием выраженного мягкотканного компонента, фиброзное уплотнение, проявляющееся слоем компактной ткани между просветом ДПК и ПЖ [10].

В литературе встречаются сообщения о лечении ДД длительным приемом октреотида, применением эндоскопических методик, таких как цистогастротомия, фенестрация, однако результат их остается неудовлетворительным [1, 21]. Ведущим методом лечения пациентов с ДД остается хирургический [4, 7, 8]. При выраженных фиброзно-кистозных изменениях в головке ПЖ и ДПК операцией выбора признана панкреатодуоденальная резекция

(ПДР) [7, 8]. Наиболее перспективным является использование лапароскопических технологий, для которых характерны меньшая кровопотеря, отсутствие гнойно-воспалительных изменений со стороны ран, снижение выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде и более быстрая реабилитация больных [13–14, 17]. Вместе с тем, выполнение лапароскопической ПДР ограничено техническими возможностями стационара, необходимостью особых хирургических навыков и знания хирургии данной области. Мы не встретили в доступных литературных источниках публикаций о выполнении лапароскопической ПДР при ДД.

При изолированном поражении эктопированной ПЖ возможна резекция ДПК с сохранением основной ПЖ [4]. Тем не менее, мировой опыт выполнения подобных вмешательств минимален, а преимущества не достаточно ясны, что не позволяет рекомендовать этот способ к широкому применению.

Представим одно из клинических наблюдений. Больной Н., 44 лет, впервые обратился в МКНЦ в июле 2014 г. с жалобами на постоянную боль в верхних отделах живота средней интенсивности (6–7 баллов по 10-балльной вербальной описательной шкале боли), иррадирующую в поясничную область, не устранимую приемом спазмолитиков, отрыжку воздухом, преимущественно натощак, вздутие, урчание в животе, снижение массы тела на 10 кг за последний год.

Из анамнеза известно, что с 1998 г. больной злоупотреблял алкоголем. В 2012 г. стала беспокоить боль в верхних отделах живота. При амбулаторном обследовании по месту жительства диагностирован хронический панкреатит. В марте 2013 г. на фоне погрешности в диете появились интенсивные боли в верхних отделах живота. При экстренной госпитализации, по данным ультразвукового исследования (УЗИ), выявлена киста головки ПЖ. Получал консервативное лечение с положительным эффектом. С февраля 2014 г. приступы боли в верхней половине живота участились, беспокоили ежемесячно, что приводило к повторным госпитализациям. В апреле 2014 г. наряду с болью стала беспокоить рвота после каждого приема пищи, осложнившаяся желудочно-кишечным кровотечением. Был экстренно госпитализирован. При проведении эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) выявлен синдром Меллори — Вейса, состоявшееся желудочно-кишечное кровотечение, признаки сдавления извне передней стенки бульбодуоденального перехода и верхней горизонтальной ветви ДПК. При проведении МРТ в мае 2014 г. выявлено расширение ГПП, поликистозная трансформация ПЖ, кисты в отечной парапанкреатической клетчатке. В июне 2014 г. пациент был госпитализирован в отделение патологии ПЖ и желчных путей ЦНИИГ МКНЦ.

При проведении УЗИ были выявлены диффузные изменения печени, деформация желчного пузыря, взесь в желчном пузыре, признаки хронического кальцифицирующего панкреатита, киста в головке ПЖ. Луковица и нисходящий отдел ДПК имели циркулярно утолщенные стенки до 7–11 мм, в стенке ДПК были отмечены единичные гипоехогенные участки от 4 до 5 мм (кисты?), просвет ДПК был несколько сужен. Следовательно, были выявлены УЗИ-признаки ДД.

По результатам ЭГДС: поверхностный гастрит. Луковица ДПК средних размеров. Выход из луковицы сужен

за счет циркулярного утолщения стенок бульбодуоденального перехода и верхней горизонтальной части.

Для подтверждения ДД была проведена ЭУС, выявившая асцит, сонографические признаки ДД, хронического кальцифицирующего панкреатита, формирующейся кисты головки ПЖ, панкреатической гипертензии. Отмечалось увеличение лимфатических узлов по ходу гепатодуоденальной связки (рис. 1).

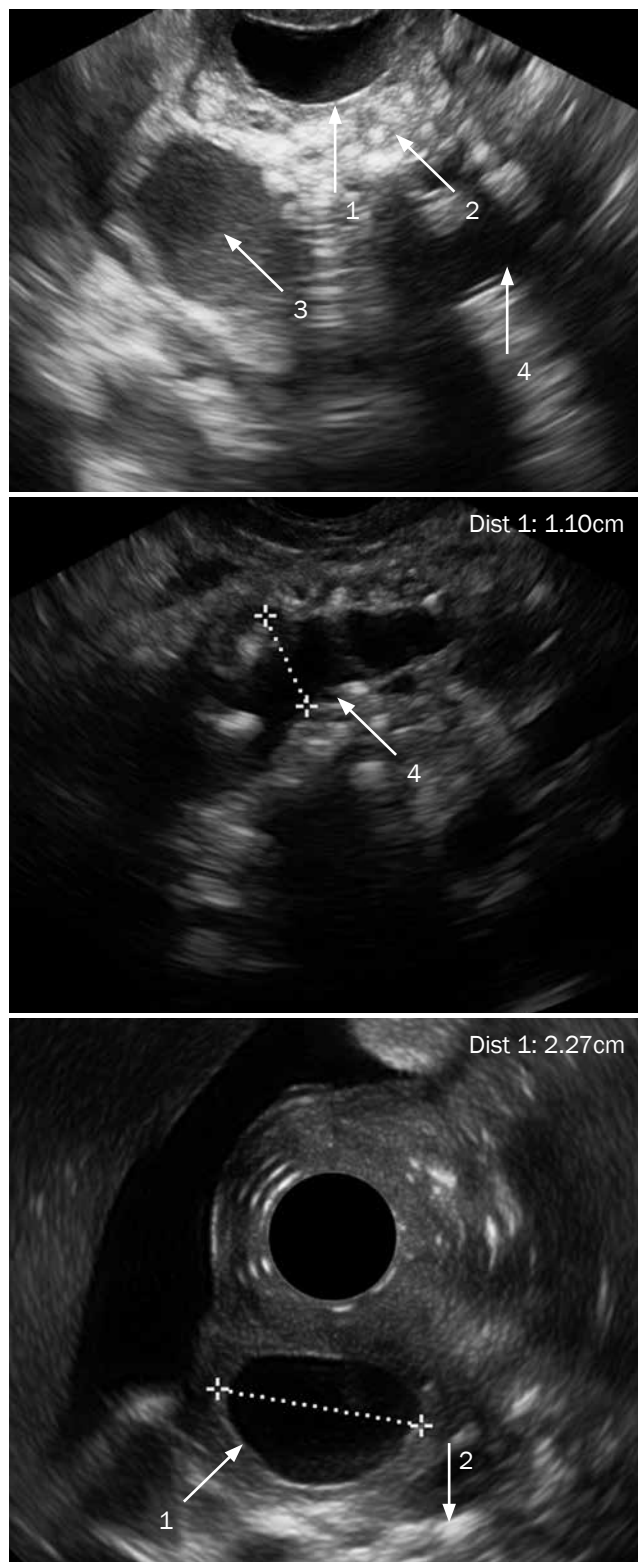


Рис. 1. ЭУС больного Н.

1 — киста в стенке ДПК; 2 — кальцинаты в паренхиме ПЖ; 3 — киста головки ПЖ; 4 — расширенный ГПП.

Данные мультиспиральной КТ органов брюшной полости с контрастным усилением свидетельствовали о наличии у больного кальцифицирующего панкреатита, вирусного гепатита, панкреатической гипертензии с блоком на уровне головки ПЖ. Были выявлены постнекротические кисты в головке ПЖ, ДД, асцит.

В клиническом анализе крови уровень гемоглобина составил 11,6 г/дл. Биохимический анализ крови — без особенностей. Наблюдалось повышение уровня диастазы мочи до 804 ЕД/л (при норме 45–450 ЕД/л). Онкомаркеры СА 19-9 и РЭА в пределах референтных значений. Уровень фекальной эластазы 1 составил 150 мкг/г (< 200 мкг/г).

Больному полностью лапароскопическим способом была выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция. Технология выполнения такого вмешательства успешно используется в МКНЦ при лечении больных раком билиопанкреатодуоденальной зоны [5]. При патоморфологическом исследовании удаленного гастропанкреатодуоденального комплекса выявлен хронический калькулезный панкреатит; ДД, кистозная форма (рис. 2, стр. 64).

Ранний послеоперационный период протекал без осложнений. Больной был выписан на 8-е сутки в удовлетворительном состоянии. Выраженность болевого синдрома снизилась до 2 баллов.

Через 3 недели после оперативного лечения больного стало беспокоить учащение стула до 4–6 раз в сутки, изменение его консистенции на кашицеобразную, появление слабости, снижение массы тела. При лабораторном исследовании отмечено снижение концентрации фекальной эластазы до 15 мкг/г кала (тяжелая степень панкреатической недостаточности). Выявлено снижение уровня инсулина в крови до 2,0 мкЕд/мл (норма 2,7–10,4) и С-пептида до 156 пмоль/л (норма 258–1718), при этом уровень гликемии и гликозилированного гемоглобина (5,4%) оставались в норме.

Больному был рекомендован прием полиферментных препаратов в минимикросферах или минитаблетках в дозе по 40 000 ЕД в обед и ужин и по 25 000 ЕД на завтрак и полдник. Соблюдение диеты с низким содержанием легкоусвояемых углеводов, измерение уровня глюкозы крови натощак, один раз в три месяца определение уровня гликозилированного гемоглобина, наблюдение гастроэнтеролога, эндокринолога по месту жительства.

Спустя пять месяцев от начала ферментозаместительной терапии больной жалоб не предъявлял, боль не беспокоила, стул нормализовался (1 раз в сутки), отмечалась прибавка в массе тела на 5 кг.

В представленном случае клиническая картина заболевания, данные ЭГДС и УЗИ позволили заподозрить, а мультиспиральной КТ и ЭУС — подтвердить диагноз ДД.

Эндоскопическое и рентгенологическое исследование позволяют выявить деформацию и сужение просвета ДПК. Для исключения злокачественного процесса показана биопсия слизистой оболочки ДПК, которая у больного с ДД обычно выявляет лишь признаки воспаления. Диагностику ДД значительно облегчает ЭУС, определяющая область поражения, его распространенность, характер образования и позволяющая исключить другие причины сужения ДПК, такие как опухоль и кольцевидная ПЖ [1, 2, 9].

Таким образом, в диагностике и лечении столь редкой патологии, как ДД, требуется тесное сотрудничество вра-

чей нескольких специальностей: гастроэнтерологов, хирургов, эндоскопистов, специалистов лучевой диагностики. Тщательный анализ клинической картины заболевания и специфические данные визуальных исследований позволяют установить правильный диагноз. При выраженном болевом синдроме и нарушении пассажа пищи по ДПК возникает необходимость хирургического лечения. Операцией выбора является ПДР, как правило, эффективно устраняющая болевой синдром. Применение лапароскопического доступа у данной категории больных целесообразно при наличии в клинике соответствующего опыта. Однако в последствии нередко развивается панкреатическая недостаточность, требующая постоянной ферментозаместительной терапии и коррекции нарушения углеводного обмена. Ведение больных ДД в условиях высокоспециализированных центров, обеспечивающих мультидисциплинарный подход, способствует благоприятному течению заболевания.

Литература:

1. Диагностика и лечение дуоденальной дистрофии / В. И. Егоров, В. А. Вишневский, Г. Г. Кармазановский [и др.] // Новости хирургии. — 2009. — № 1 (17). — С. 20–28.
2. Дуоденальная дистрофия: типичный и редкий случай / Г. Г. Кармазановский, В. И. Егоров, Ю. А. Щеголев [и др.] // Медицинская визуализация. — 2006. — № 6. — С. 51–59.
3. Кубышкин В. А. Кистозные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение / В. А. Кубышкин, Г. Г. Кармазановский, С. А. Гришанков. — М. : Видар, 2013. — 317 с.
4. Резекции двенадцатиперстной кишки с сохранением поджелудочной железы и реимплантацией общего желчного и панкреатического протоков при кистозной форме дуоденальной дистрофии / В. И. Егоров, А. Ц. Буткевич, А. В. Сажин [и др.] // Хирургия. — 2010. — № 8 (16). — С. 16–23
5. Технология и результаты лапароскопических панкреатодуоденальных резекций / И. Е. Хатьков, В. В. Цвиркун, В. К. Агапов, Р. Е. Израилов // Альманах Института хирургии им. А. В. Вишневского. — 2008. — Т. 3. — № 3. — С. 90–99.
6. Bauer P. Dystrophie kystique sur pancrías aberrant traitie par gastroenterostomie / P. Bauer, M. Smadja, J. P. Lechoux // Presse Med. — 1993. — Vol. 22. — P. 964–965.
7. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy / I. Bittar, J. L. Cohen Solal, P. Cabanis, H. Hagege // Presse Med. — 2000. — Vol. 29. — P. 1118–1120.
8. Cystic dystrophy of the duodenal wall in a heterotopic pancreas / M. Glaser, Z. Roskar, M. Skalicky, I. Krajnc // Wien Klin. Wochenschr. — 2002. — Vol. 114. — P. 1013–1016.
9. Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis / R. Pezzilli, D. Santini, L. Calculli [et al.] // World J. Gastroenterol. — 2011. — Vol. 17, No 39. — P. 4349–4364.
10. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings / C. Procacci, R. Graziani, G. Zamboni [et al.] // Radiology. — 1997. — Vol. 205. — P. 741–747.

11. Diagnosis and therapeutic management of cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas. A case report and revision of the literature / G. Galloro, V. Napolitano, L. Magno [et al.] // JOP. — 2008. — Vol. 9, No 6. — P. 725–732
12. Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case / M. Indinnimeo, C. Cicchini, A. Stazi [et al.] // Surg. Today. — 2001. — Vol. 31. — P. 928–931.
13. Kendrick M. L. Total laparoscopic pancreaticoduodenectomy: feasibility and outcome in an early experience / M. L. Kendrick, D. Cusati // Arch. Surg. — 2010. — Vol. 145, No 1. — P. 19–23.
14. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes / C. Palanivelu, K. Jani, P. Senthilnathan [et al.] // J. Am. Coll. Surg. — 2007. — Vol. 205, No 2. — P. 222–230.
15. Matsuoka L. The minimally invasive approach to surgical management of pancreatic diseases / L. Matsuoka, D. Parekh // Gastroenterology Clinics. — 2012. — Vol. 41, No 1. — P. 77–101.
16. Moen J. Small bowel obstruction caused by heterotopic pancreas in an adult / J. Moen, E. Mack // Am. Surg. — 1989. — Vol. 55. — P. 503–504.
17. Postoperative infectious complications after pancreatic resection / K. Okano, T. Hirao, M. Unno [et al.] // Br. J. Surg. — 2015. — Vol. 102, No 12. — P. 1551–1560.
18. Potet F. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale / F. Potet, N. Duclert // Arch. Fr. Mal. App. Dig. — 1970. — Vol. 59. — P. 223.
19. Skandalakis J. E. Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts / J. E. Skandalakis, L. J. Skandalakis, G. L. Colborn // The Pancreas / Ed. H. G. Beger [et al.]. — Oxford : Blackwell Science, 1998. — P. 28–30.
20. Skandalakis J. E. Embryology for surgeons: the embryological basis for treatment of congenital anomalies / J. E. Skandalakis, S. W. Grey. — 2nd ed. — Baltimore : Williams Wilkins, 1994. — P. 366–387.
21. Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodenale (abstract) / T. Ponchon, B. Napoleon, F. Hedelius, R. Bory // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1997. — Vol. 21. — P. A63.
22. The various imaging aspects of chronic pancreatitis / R. Graziani, M. Tapparelli, R. Malago [et al.] // JOP (Online). — 2005. — Vol. 6, Suppl. 1.

УДК 616.34,616.7

RU Дуоденальная дистрофия: междисциплинарная проблема

Л. В. Винокурова, И. Е. Хатьков, Р. Е. Израилов, Д. С. Бордин, Е. А. Дубцова, К. А. Никольская, М. А. Агафонов, А. В. Андрианов

Московский клинический научно-практический центр, Россия

Ключевые слова: хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия, эктопия поджелудочной железы, лечение, мини-инвазивные хирургические технологии

Дуоденальная дистрофия — патологическое изменение стенки двенадцатиперстной кишки, вызванное хроническим воспалением эктопированной в нее ткани поджелудочной железы. Наиболее частое осложнение дуоденальной дистрофии — развитие острого или хронического панкреатита, а также нарушение дуоденальной проходимости, что наряду с выраженным болевым синдромом является показанием к хирургическому лечению. Операцией выбора в данном случае признана панкреатодуоденальная резекция. Представлен клинический случай, демонстрирующий эффективность и безопасность применения мини-инвазивных (лапароскопических) хирургических технологий у данной категории больных. Также показано, что резекционные вмешательства такого объема сопровождаются развитием панкреатической недостаточности, требующей постоянной ферментозаместительной терапии.

УДК 616.34,616.7

UA Дуоденальна дистрофія — міждисциплінарна проблема

Л. В. Винокурова, І. Є. Хатьков, Р. Є. Ізраїлов, Д. С. Бордин, О. А. Дубцова, К. А. Нікольська, М. О. Агафонов, О. В. Андрианов

Московський клінічний науково-практичний центр, Росія

Ключові слова: хронічний панкреатит, дуоденальна дистрофія, ектопія підшлункової залози, лікування, міні-інвазивні хірургічні технології

Дуоденальна дистрофія — патологічна зміна стінки дванадцятипалої кишки, викликана хронічним запаленням ектопованої в неї тканини підшлункової залози. Найчастіше ускладнення дуоденальної дистрофії — розвиток гострого або хронічного панкреатиту, а також порушення дуоденальної прохідності, що поряд з вираженим болювим синдромом є показанням до хірургічного лікування. Операцією вибору в даному випадку визнана панкреатодуоденальна резекція. Представлено клінічний випадок, який демонструє ефективність і безпеку застосування міні-інвазивних (лапароскопічних) хірургічних технологій у даній категорії хворих. Також показано, що резекційні втручання такого обсягу супроводжуються розвитком панкреатичної недостатності, що вимагає постійної ферментозамісної терапії.

**EN Duodenal dystrophy —
an interdisciplinary problem**

**L. V. Vinokurova, I. Y. Khatkov, R. Y. Izrailov,
D. S. Bordin, Y. A. Dubtsova, K. A. Nikol'skaya,
M. A. Agafonov, A. V. Andrianov**

Moscow Clinical Scientific Center, Russia

Key words: chronic pancreatitis, duodenal dystrophy, ectopic pancreas, treatment, mini-invasive surgical techniques

Duodenal dystrophy is a chronic inflammation of the tissues of the pancreas, ectopic into the wall of the duodenum. Duodenal dystrophy is a variant of the aberrant pancreas. Its most frequent complications are acute or chronic pancreatitis, and a violation of duodenal passability, which along with severe pain are indications for surgical treatment. Pancreaticoduodenal resection is recognized as an operation of choice. The data of patients with duodenal dystrophy observed in MCSC are presented. A clinical case is demonstrating the effective elimination of pain after the laparoscopic pancreaticoduodenal resection, albeit being accompanied by the development of pancreatic insufficiency which requires constant enzyme replacement therapy.