



Оригинальная статья

# Панкреассохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки как операции выбора при изолированной форме кистозной дистрофии стенки двенадцатиперстной кишки (чистой форме парадуоденального панкреатита)

Егоров В.И.<sup>1</sup> • Петров Р.В.<sup>2</sup> • Щеголев А.И.<sup>3</sup> • Дубова Е.А.<sup>4</sup> • Ванькович А.Н.<sup>5</sup> • Добряков А.В.<sup>2</sup> • Швец Н.А.<sup>2</sup> • Попутчикова Е.А.<sup>2</sup>

**Егоров Вячеслав Иванович** – д-р мед. наук, руководитель онкологической службы<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8805-7604>. Тел.: +7 (926) 735 95 11. E-mail: [egorov12333@gmail.com](mailto:egorov12333@gmail.com)

**Петров Роман Валерьевич** – канд. мед. наук, врач-хирург, онколог<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3872-7363>. Тел.: +7 (926) 154 03 03. E-mail: [petrov-r-v@yandex.ru](mailto:petrov-r-v@yandex.ru)

**Щеголев Александр Иванович** – д-р мед. наук, профессор, заведующий патологоанатомическим отделением<sup>3</sup>; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2111-1530>. Тел.: +7 (495) 531 44 44. E-mail: [ashegolev@oparina4.ru](mailto:ashegolev@oparina4.ru)

**Дубова Елена Алексеевна** – д-р мед. наук, врач-патологоанатом отделения патологической анатомии<sup>4</sup>; 123182, г. Москва, ул. Живописная, 46, Российская Федерация. Тел.: +7 (916) 932 37 78

**Ванькович Андрей Николаевич** – канд. мед. наук, врач-хирург отделения хирургии печени и поджелудочной железы<sup>5</sup>. Тел.: +7 (915) 141 41 55. E-mail: [a.vankovich@mknc.ru](mailto:a.vankovich@mknc.ru)

**Добряков Андрей Валентинович** – канд. мед. наук, заведующий отделением патологической анатомии<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1773-2916>. Тел.: +7 (985) 419 29 24. E-mail: [a.w.dobryakov@mail.ru](mailto:a.w.dobryakov@mail.ru)

**Швец Наталья Александровна** – канд. мед. наук, врач-патологоанатом отделения патологической анатомии<sup>2</sup>. Тел.: +7 (916) 181 46 31. E-mail: [shvetsnatsan67@mail.ru](mailto:shvetsnatsan67@mail.ru)

**Попутчикова Елена Анатольевна** – канд. мед. наук, врач-патологоанатом отделения патологической анатомии<sup>2</sup>. Тел.: +7 (910) 462 38 63. E-mail: [poputchikova.elena@yandex.ru](mailto:poputchikova.elena@yandex.ru)

**Обоснование.** Подходы к лечению изолированной формы кистозной дистрофии дуоденальной стенки (КДДС, англ. cystic dystrophy of the duodenal wall), или чистой формы (англ. pure form) парадуоденального панкреатита (ПДП, англ. paraduodenal pancreatitis, groove pancreatitis), остаются противоречивыми. Принятым хирургическим вмешательством при КДДС считается панкреатодуоденальная резекция (ПДР). Панкреассохраняющие операции были описаны как вариант лечения КДДС с изолированным поражением двенадцатиперстной кишки (ДПК). Сравнительных исследований панкреассохраняющих резекций (ПСР) ДПК и ПДР при этом заболевании нет. **Цель** – анализ результатов и исходов ПСРДПК и других методов лечения КДДС и обзор литературы. **Материал и методы.** Проведен ретроспективный анализ данных 82 больных КДДС, проходивших лечение с февраля 2004 по апрель 2019 г. Сравнивали ближайшие и отдаленные результаты лечения 15 пациентов с изолированной КДДС после ПСРДПК и 42 пациентов с КДДС после ПДР. **Результаты.** Дооперационный диагноз оказался правильным в 81 случае (98,8%). Пациенты предъявляли жалобы на боли в животе (100%), снижение массы тела (76%), рвоту (30%) и желтуху (18%). Наиболее информативными методами диагностики были компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и эндосонография. Двенадцать пациентов с КДДС получали только консервативное лечение в связи с отказом от операции. Остальным выполнены следующие вмешательства: цисто- и панкреатикоэнтеростомии (8), дуоденумсохраняющие резекции головки поджелудочной железы (ДСРГПЖ) (6), ПДР (42)

и ПСРДПК (15); летальных исходов не было. Полное купирование болевого синдрома было достигнуто после ПСРДПК в 93%, после ПДР в 83%, после дренирующих операций в 18% случаев. Впервые выявленный сахарный диабет (7) и тяжелая экзокринная недостаточность поджелудочной железы (5) часто развивались после ПДР, но никогда – после ДСРГПЖ и ПСРДПК. После ПДР и ПСРДПК прибавка массы тела была значимо выше, чем при использовании других методик. **Заключение.** ПСРДПК – оптимальный хирургический метод лечения изолированной формы КДДС. Ранняя диагностика КДДС позволяет сохранить поджелудочную железу. Чистая форма ПДП – заболевание ДПК, поэтому ПДР в этом случае является избыточным лечением.

**Ключевые слова:** парадуоденальный панкреатит, бороздчатый панкреатит, кистозная дистрофия стенки двенадцатиперстной кишки, панкреассохраняющая резекция двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, чистая форма парадуоденального панкреатита, панкреатодуоденальная резекция

**Для цитирования:** Егоров ВИ, Петров РВ, Щеголев АИ, Дубова ЕА, Ванькович АН, Добряков АВ, Швец НА, Попутчикова ЕА. Панкреассохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки как операции выбора при изолированной форме кистозной дистрофии стенки двенадцатиперстной кишки (чистой форме парадуоденального панкреатита). Альманах клинической медицины. 2019;47(6):477–95. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-069.

Поступила 16.11.2019; доработана 03.12.2019; принята к публикации 04.12.2019; опубликована онлайн 16.12.2019

<sup>1</sup> АО «Ильинская больница»; 143421, Московская область, г.о. Красногорск, дер. Глухово, ул. Рублевское предместье, 2–2, Российская Федерация

<sup>2</sup> ФБУЗ г. Москвы «Городская клиническая больница имени братьев Бахрушиных Департамента здравоохранения г. Москвы»; 107014, г. Москва, ул. Стромынка, 7, Российская Федерация

<sup>3</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии имени академика В.И. Кулакова» Минздрава России; 117997, г. Москва, ул. Академика Опарина, 4, Российская Федерация

<sup>4</sup> ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации – Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна»; 123098, г. Москва, ул. Маршала Новикова, 23, Российская Федерация

<sup>5</sup> ФБУЗ г. Москвы «Московский клинический научно-практический центр имени А.С. Логинова Департамента здравоохранения г. Москвы»; 111123, г. Москва, шоссе Энтузиастов, 86, Российская Федерация

**К**истозная дистрофия дуоденальной стенки (КДДС) – относительно редкая форма хронического панкреатита. Она наблюдается главным образом у мужчин среднего возраста и клинически проявляется такими симптомами, как боли в животе, снижение массы тела, в некоторых случаях – рвотой и желтухой [1–7].

Данное заболевание известно также как бороздчатый панкреатит (англ. groove pancreatitis) [8–11], периапулярная киста дуоденальной стенки [12], аденомиома [13, 14], парадуоденальный панкреатит (ПДП) [15–17] и панкреатическая гамартома двенадцатиперстной кишки (ДПК) [18–20]. Все эти термины относятся к одной гистологической картине и опираются на ее различные проявления: фиброзно-воспалительные изменения дуоденальной стенки, распространение фиброза на так называемую борозду (узкая зона между поджелудочной железой, общим желчным протоком и ДПК) и утолщение устья общего желчного протока в дуоденальной стенке с сопутствующим образованием в ней интрамуральных кист, гиперплазией бrunnerовых желез и инфильтрацией дуоденальной стенки фрагментами эктопированной панкреатической ткани и миоидными клетками [1, 2, 8, 9, 15]. Совокупность данных изменений впервые описали в 1970 г. французские авторы F. Potet и N. Duclert как кистозную дистрофию дуоденальной стенки [1]. M. Stolte и соавт. [8] в 1982 г. и V. Becker и U. Mischke [9] в 1991 г. использовали термин «бороздчатый панкреатит», подразделяя его на «чистую» и «сегментарную» формы. «Чистая» форма заболевания означает наличие рубцовых изменений только в бороздке между ДПК и поджелудочной железой при неизмененной паренхиме поджелудочной железы. «Сегментарная» форма характеризуется как фиброзными изменениями области бороздки, так и признаками хронического панкреатита (фиброз, камнеобразование, кисты, патология Вирсунгова протока) в головке поджелудочной железы. В 2004 г. N.V. Adsay и G. Zamboni [15] внедрили понятие «парадуоденальный панкреатит», позднее также выделив два типа заболевания: «чистый» и «сегментарный» [17]. Некоторые авторы, говоря о бороздчатом, или парадуоденальном панкреатите, подразделяют его также на солидную и кистозную формы в зависимости от того, имеется ли только фиброзно-воспалительное утолщение медиальной дуоденальной стенки или оно сопровождается еще и кистозной трансформацией [15–17]. Подходы к лечению этого заболевания остаются противоречивыми, как и мнения о его первичной причине [4, 6, 10, 11, 17, 21–23].

Целями данного исследования были анализ результатов и исходов панкреассохраняющих дуоденальных резекций, выполненных для лечения КДДС, сравнение эффективности этого и других методов лечения и обзор литературы.

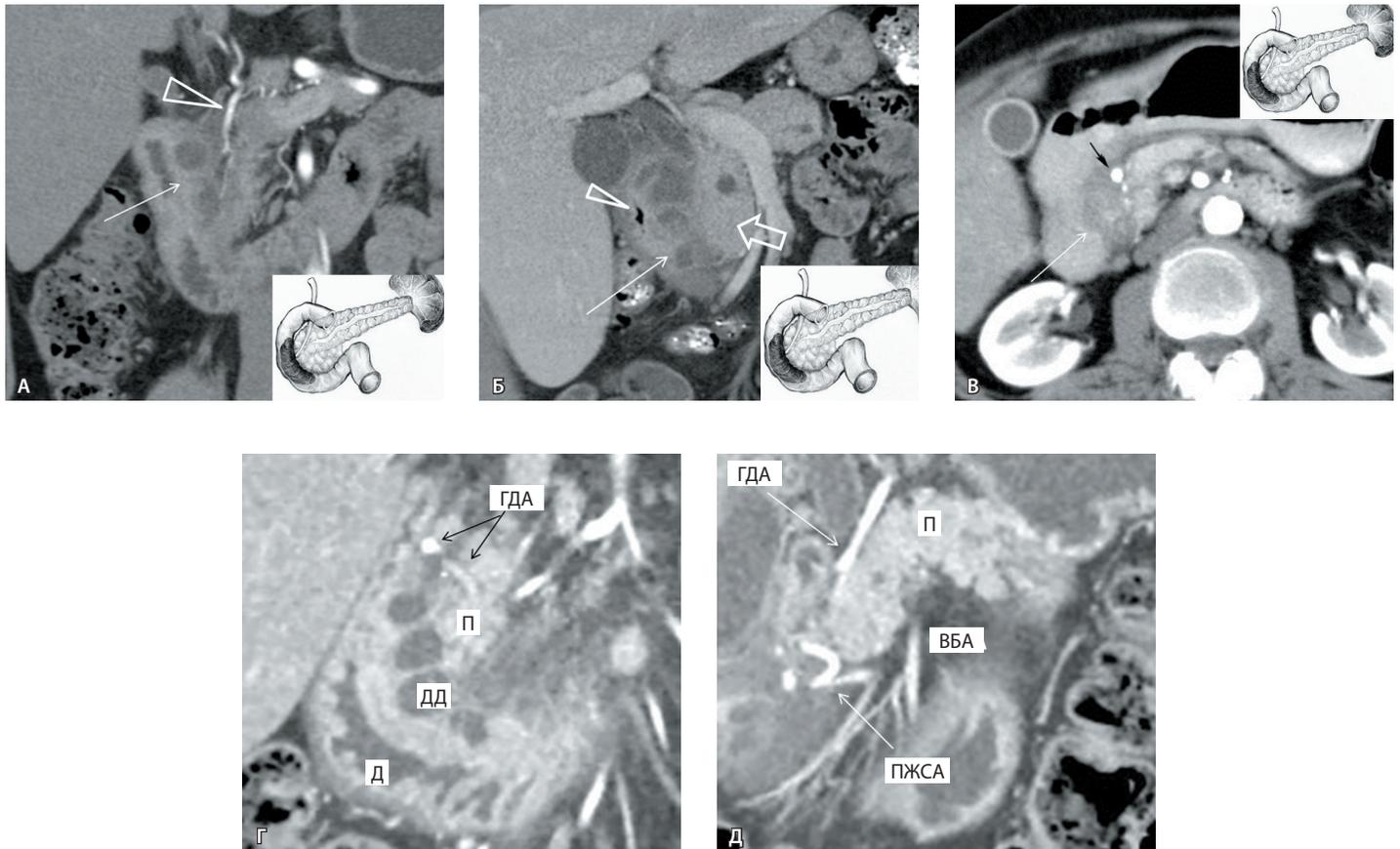
## Материал и методы

Мы представляем ретроспективный анализ ближайших и отдаленных результатов 15 панкреассохраняющих резекций (ПСР) ДПК. Эта подгруппа пациентов с изолированной КДДС была отобрана из 82 больных КДДС, проходивших лечение с февраля 2004 по апрель 2019 г. В анализ не вошли пациенты с так называемой солидной формой бороздчатого, или парадуоденального, панкреатита, поскольку утолщение (то есть воспалительная инфильтрация) медиальной стенки ДПК может быть скорее следствием, чем причиной хронического или острого воспаления нормально расположенной (ортогепатической, неэктопированной) поджелудочной железы.

Данные о пациентах включали демографические характеристики, клинические показатели, анамнез злоупотребления алкоголем и курения, информацию об эндо- и экзокринной недостаточности поджелудочной железы. Всем больным выполняли лабораторные анализы и инструментальное обследование по стандартному протоколу.

Все пациенты обсуждены на мультидисциплинарных консилиумах, в которых участвовали хирург, рентгенолог, онколог, эндокринолог и гастроэнтеролог. Все первичные операции были плановыми. Во всех случаях лечение начинали с консервативной терапии, включая прекращение курения и употребления алкоголя, назначение анальгетиков, ингибиторов протонной помпы, аналогов соматостатина короткого или длительного действия, диетотерапию и заместительную терапию панкреатическими ферментами, а также эндоскопические процедуры: эндоскопическое ультразвуковое исследование (эндоУЗИ), стентирование, тонко- и толстоигольную биопсию [4, 6, 10, 16, 17]. Показаниями к хирургическому вмешательству были неэффективность консервативной и эндоскопической терапии в отношении купирования боли, признаки дуоденальной обструкции, желтуха и в одном случае подозрение на опухоль [4, 6, 16, 17]. Выбор типа операции со временем претерпел изменения, так как изменялось наше понимание сути болезни.

Описание операций, которые используют для лечения КДДС, можно найти в литературе и в наших предыдущих публикациях [6, 24]. Они включали внутреннее дренирование



**Рис. 1.** Изолированная форма кистозной дистрофии дуоденальной стенки (КДДС). Мультиспиральная компьютерная томография с контрастированием. **А.** Коронарная проекция. Артериальная фаза. Видны деформация и утолщение медиальной стенки двенадцатиперстной кишки, в ее толще визуализируются мелкие кисты (стрелка). Гастродуоденальная артерия (острие стрелки) смещена кпереди и медиально, расположена в борозде между головкой поджелудочной железы и утолщенной дуоденальной стенкой. В правом нижнем углу – схема поражения и неповрежденная основная часть поджелудочной железы. **Б.** Коронарная проекция. Венозная фаза. Деформированная и утолщенная медиальная стенка двенадцатиперстной кишки с множественными кистами (тонкая стрелка) отделена от умеренно измененной головки поджелудочной железы (толстая стрелка); виден стеноз просвета двенадцатиперстной кишки (острие стрелки). В правом нижнем углу – схема поражения и неповрежденная основная часть поджелудочной железы. **В.** Аксиальная проекция. Деформация и утолщение медиальной стенки двенадцатиперстной кишки за счет расположенной в ее толще контрастированной ткани поджелудочной железы (белая стрелка). Гастродуоденальная артерия смещена кпереди и медиально, располагается в борозде между головкой поджелудочной железы и пораженной стенкой двенадцатиперстной кишки (черная стрелка). В правом верхнем углу – схема поражения и неповрежденная основная часть поджелудочной железы. **Г.** Изолированная форма КДДС. Артериальная фаза. Корональная проекция. Деформация и утолщение медиальной стенки двенадцатиперстной кишки (Д), фатеров сосок окружен четко очерченными кистами, располагающимися в подслизистом слое, – «дуоденальная дистрофия» (ДД). Гастродуоденальная артерия (ГДА) смещена кпереди и влево (на нее указывают стрелки), располагается в бороздке между неповрежденной головкой поджелудочной железы (П) и стенкой двенадцатиперстной кишки. **Д.** Корональная проекция. Изолированная форма КДДС с неизменной во всех отделах нормально расположенной поджелудочной железой (П). Компьютерная томография того же пациента, что и на рис. 1Г. Гастродуоденальная артерия (ГДА) смещена кпереди и влево (на нее указывает стрелка). ПЖСА – правая желудочно-сальниковая артерия (на нее указывает стрелка), ВБА – верхняя брыжеечная артерия

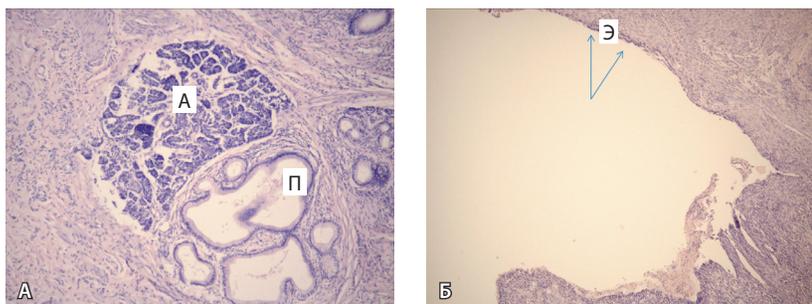
панкреатического протока [7, 16, 17], дуоденум-сохраняющие резекции головки поджелудочной железы (ДСРГПЖ) [25, 26], пилоросохраняющие и классические панкреатодуоденальные резекции (пПДР и ПДР), операцию Накао (вариант ПДР) [27] и ПСРДПК [6].

У всех 15 больных, которым была выполнена ПСРДПК, диагноз был подтвержден клинически, рентгенологически и гистологически. У всех пациентов присутствовали клинические жалобы

и симптомы, характерные для изолированной формы КДДС, подтвержденные при компьютерной томографии (КТ) (рис. 1), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и/или эндоУЗИ (рис. 2): существенное (> 10 мм) утолщение дуоденальной стенки с кистозными включениями, отграничение изменений в ДПК от поджелудочной железы дуоденальной стенкой, переднемедиальное смещение гастродуоденальной артерии по отношению к патологическому очагу в ДПК [3, 28, 29].



**Рис. 2.** Эндосонография. Изолированная форма кистозной дистрофии дуоденальной стенки с неизменной нормально расположенной поджелудочной железой. **А.** Кистозное образование с перегородками (три стрелки) в подслизистом и мышечном слое диффузно утолщенной стенки двенадцатиперстной кишки (две стрелки). **Б.** Кисты с перегородками в подслизистом и мышечном слое вокруг большого сосочка в диффузно утолщенной дуоденальной стенке



**Рис. 3.** Микрофотографии. Изолированная форма кистозной дистрофии дуоденальной стенки. **А.** Эктопированная ткань поджелудочной железы (ацинусы – А и протоки – П) в стенке двенадцатиперстной кишки. Окрашивание гематоксилином и эозином,  $\times 100$ . **Б.** Киста в дуоденальной стенке, образованная расширенным протоком дистопированной железы с очагами сохранного эпителия (Э и стрелки). Окрашивание гематоксилином и эозином,  $\times 50$

Гистологический диагноз КДДС основывался на обнаружении одной или нескольких кистозных полостей в стенке ДПК, полностью изолированных от поджелудочной железы и окруженных фиброзно-воспалительными изменениями, а также гиперплазии бруннеровых желез. В полостях могли содержаться фрагменты эктопированной ткани поджелудочной железы в виде постнекротических кист или растянутых эктопированных панкреатических протоков с сохраненным или слущенным эпителием (рис. 3) [1, 2, 8, 15].

Если в ходе лечения КДДС гистологическое исследование ДПК и/или поджелудочной железы не представлялось возможным, диагноз ставился по патогномичным признакам КТ, МРТ и эндоУЗИ по критериям Кембридж – Роузмонт [3, 4, 6, 10, 17, 28–32]. ПСРДПК считали возможной и показанной только при поражении ДПК без признаков калькулеза панкреатического протока, кальцификации,

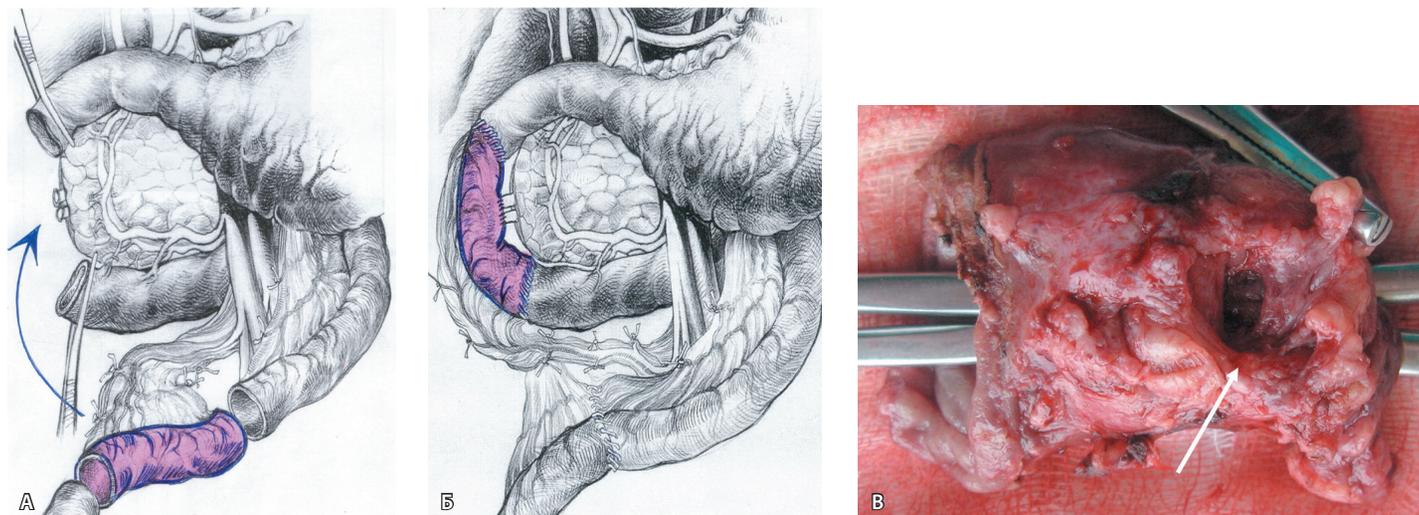
кист и фиброза в паренхиме поджелудочной железы (классы 0–1 по Кембридж и/или менее трех критериев по Роузмонт) [10, 30–32].

ПСРДПК при КДДС начиналась с оценки ситуации и расширенной мобилизации ДПК по Кохеру. После идентификации границ воспалительного очага, обычно в нисходящей части ДПК, выполняли холецистэктомию. Поскольку локализовать фатеров сосок в фиброзно измененной ткани бывает трудно, для его идентификации через культю пузырного протока вводился зонд Долиотти. Если очаг поражения в нисходящей части ДПК был небольшим (не более 4 см), эту часть кишки резецировали с последующим наложением дуодено-дуоденального анастомоза. Однако данный метод соединения ограничен риском натяжения. При поражении всей нисходящей ветви ДПК и отсутствии воспалительного процесса вне этого отдела пораженный участок резецировался в пределах здоровых тканей с реконструкцией интестинальной интерпозицией (рис. 4А, Б).

Двенадцатиперстную кишку пересекали на 2–3 см ниже привратника и 1–3 см ниже пораженной области. Вертикальную и нижнегоризонтальную порции ДПК отделяли от поджелудочной железы, пересекая короткие сосуды ультразвуковыми ножницами, до тех пор, пока единственной точкой соединения поджелудочной железы и ДПК не оставался большой дуоденальный сосочек. Обычно такое выделение сопровождается вскрытием интрамуральных кист различных форм и размеров. Эти кисты могут не только прилежать к большому дуоденальному сосочку, но и окружать его [6]. Общий желчный проток и проток поджелудочной железы, прилежащий к его нижней поверхности, пересекали, и удаляли пораженную часть ДПК вместе с фатеровым соском. Выполняя эти операции, мы ни разу не встретили функционирующий малый дуоденальный проток или устье дополнительного (Санториниева) панкреатического протока.

В ходе операции, несмотря на то что патологических изменений в поджелудочной железе нет или они выражены слабо, ДПК нередко выглядит спаянной с головкой поджелудочной железы вследствие выраженного фиброза в области борозды [6]. Это ключевое различие между дуоденальной резекцией при КДДС и такой же операцией при семейном аденоматозном полипозе, при котором фиброз отсутствует.

Прямой дуодено-дуоденальный анастомоз накладывали конец-в-конец однорядным швом. Для интерпозиционной реконструкции кишки использовали 10-сантиметровый сегмент тощей



**Рис. 4.** Изолированная форма кистозной дистрофии дуоденальной стенки. Схема панкреассохраняющей резекции второй порции двенадцатиперстной кишки с интерпозицией кишки. **А.** Вторая порция двенадцатиперстной кишки с фатовым сосочком удалена. Сегмент проксимального отдела тощей кишки с подходящей к нему артерией и веной выделен и подготовлен для транспозиции между верхне- и нижнегоризонтальными порциями двенадцатиперстной кишки. Стрелка показывает направление перемещения кишечной вставки. **Б.** Перемещенный сегмент шит между верхне- и нижнегоризонтальными порциями ДПК двенадцатиперстной кишки. Наложены еюно-еюно- и дуоденоеюноанастомозы. Желчный и панкреатический протоки шиты в неоудуенум на 4 см дистальнее проксимального дуоденоеюноанастомоза. **В.** Препарат резецированной второй порции двенадцатиперстной кишки. Видна крупная рубцово-измененная киста в медиальной дуоденальной стенке (стрелка). В двенадцатиперстную кишку введен зажим для демонстрации отсутствия связи между кистой и просветом двенадцатиперстной кишки

кишки с сохраненными артериальными и венозными связями (см. рис. 4А). Этот сегмент вырезали из тощей кишки примерно на 40–50 см дистальнее связки Трейтца, проводили через мезоколон и вшивали между верхне- и нижнегоризонтальной порциями ДПК (см. рис. 4Б). Пересеченную тощую кишку сшивали конец-в-конец.

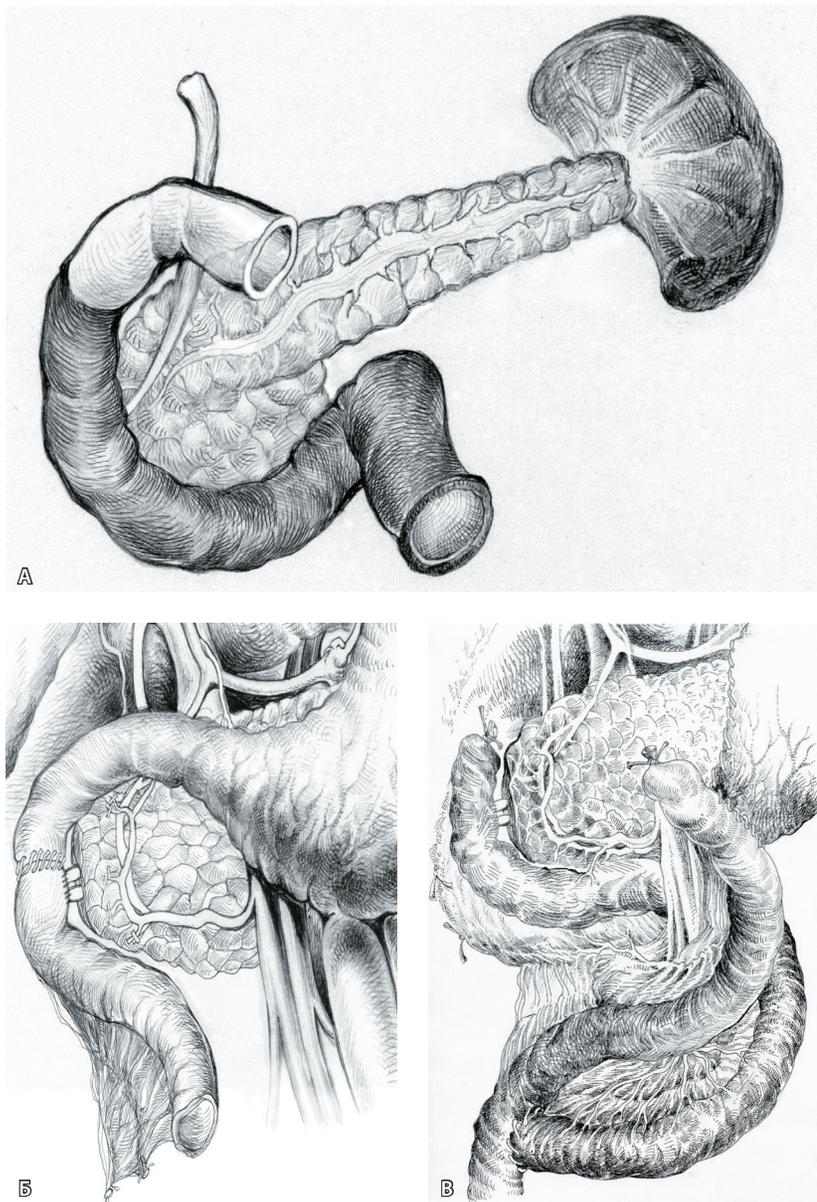
Если воспалительные и фиброзные изменения вокруг ДПК выражены умеренно, можно удалить все стенки дуоденальной кисты без повреждения поджелудочной железы (рис. 4В) [26]. При значительном фиброзе предпочтительно не трогать медиальную стенку кисты, чтобы не повредить головку поджелудочной железы [6]. Такой подход безопасен в плане рецидива, так как из-за длительного воспаления в кистах нет эпителия. Абсолютно необходимо для исключения злокачественного процесса выполнять интраоперационную биопсию резецированного участка ДПК [33–35].

В случаях когда воспаление и фиброз распространяются за пределы вертикальной части второй порции ДПК, мы предпочитали выполнять стандартную субтотальную дуоденэктомию, предложенную R.S. Chung и соавт. [36]. Двенадцатиперстную кишку пересекали на 2–3 см дистальнее привратника. Пересекали связку Трейтца и мобилизовали тощую кишку сразу за связкой. Короткую брыжейку тощей кишки отсепаровывали от поджелудочной железы с помощью

ультразвуковых ножниц. После резекции пораженной дуоденальной области тощую кишку смещали вправо за или впереди от верхних брыжечных сосудов, затем накладывали анастомоз конец-в-конец с верхнегоризонтальной порцией ДПК (рис. 5А, Б).

Если киста распространялась на верхнегоризонтальную часть ДПК до первой порции ДПК и/или желудок либо при наличии пептической язвы ДПК, привратника или пре-привратниковой области, что часто наблюдается у больных КДДС из-за дуоденального стеноза, операцию расширяли за счет антрумэктомии или резекции привратника с последующей реконструкцией по Ру (Roux-en-Y) (рис. 5В).

В случае если пересеченные протоки были узкими, до реконструкции желчный проток расширяли продольным разрезом, а проток поджелудочной железы стентировали катетером диаметром 1,3 мм. Протоки сшивали вместе и сшивали с ДПК на 3 см дистальнее дуодено-дуоденального анастомоза или в неоудуенум на 4 см дистальнее проксимального дуоденоэнтероанастомоза (см. рис. 4, 5). Все кишечные анастомозы накладывали односторонним непрерывным рассасывающимся швом 4/0. Холедохопанкреатоюностому формировали односторонним узловым монофиламентным рассасывающимся швом 5/0. Общий желчный проток дренировали через культю протока кисты.



**Рис. 5.** Изолированная форма кистозной дистрофии дуоденальной стенки. Схема панкреосохраняющей субтотальной дуоденэктомии. **А.** Части двенадцатиперстной кишки, подлежащие удалению, выделены черным цветом. **Б.** Завершение операции перемещением панкреатического и общего желчного протоков в тощую кишку на 1–1,5 см дистальнее дуоденоюноанастомоза. **В.** Вариант завершения панкреосохраняющей субтотальной дуоденэктомии дистальной гастрэктомией и реконструкцией Roux-en-Y при поражении желудка или язвенной болезни двенадцатиперстной кишки

Все пациенты, страдающие экзокринной панкреатической недостаточностью, перед операцией получали панкреатин в минимикросферах (препарат Креон) в дозах, купирующих диарею, но не менее 200 000 ед/сут. Ту же дозу назначали на 3 месяца после операции; на период, необходимый для обратного развития панкреатической

недостаточности, препарат назначали в дозах 240 – 320 000 ед/сут. Заместительную терапию панкреатическими ферментами отменяли, если после операции признаков панкреатической недостаточности не было.

Оценку результатов лечения КДДС проводили на протяжении 6–15 лет, результатов ПСРДПК – от 0,6 до 114 месяцев. Из историй болезни брали следующую информацию: исходная масса тела, масса тела при поступлении, снижение массы тела до лечения, динамика массы тела через 12 месяцев после операции или начала лечения, когда отмечались наиболее заметные изменения. Массу тела и ее прибавку регистрировали при посещении пациентом врача, или же пациент сообщал об этом в письме либо по телефону.

Выраженность болевого синдрома и его частоту оценивали в баллах по Izbicki [37]. Подробные данные представлены для подгруппы ПСРДПК в табл. 1 и 2. Клинические, инструментальные и лабораторные параметры пациентов получали в ходе телефонного контакта в период с января по апрель 2019 г.

*Этические аспекты.* Исследование проводилось с разрешения этического комитета Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. Во всех случаях пациенты давали письменное информированное согласие на хирургическое вмешательство. Во всех случаях, когда планировалась ПСРДПК по поводу КДДС, эту возможность обсуждали с пациентами.

*Статистический анализ.* Тип распределения данных оценивали с помощью теста нормальности Шапиро – Уилка. Демографические и клинические характеристики, такие как средний возраст, доля пациентов обоего пола, симптомы и др., оценивали непараметрическими методами описательной статистики. Средние значения переменных выражали в виде медианы (Me) и интерквартильного диапазона (нижний квартиль – верхний квартиль: Q1–Q3). Для сравнения подгрупп применяли тесты Манна – Уитни и Краскела – Уоллиса. За уровень статистической значимости принимали значение  $p=0,05$ , также рассчитывали 95% доверительные интервалы. Статистический анализ выполнялся с помощью компьютерной программы SPSS, версия 20.0 (SPSS, Чикаго, Иллинойс, США).

## Результаты

С июня 2004 по апрель 2019 г. мы наблюдали 82 пациентов с КДДС, получавших разные виды лечения. Виды лечения, осложнения и результаты суммированы в табл. 1 (данные цензурированы на апрель 2019 г.).



**Таблица 1.** Демографические характеристики и симптомы до и после панкреосохраняющих резекций двенадцатиперстной кишки при изолированной форме кистозной дистрофии дуоденальной стенки (чистая форма бороздчатого панкреатита)

№ п/п	Возраст, годы	Боль*	Рвота	Желтуха	Снижение массы тела, кг	Прибавка массы тела после операции, кг (%)	ЗФТ после операции	Боли после операции, статус, осложнения	Лечение до операции, месяцы	Наблюдение после операции, месяцы
1	53	31,5	+++	+	44	46 (105)	Нет	Нет	9,5	114
2	43	37,8	+++	+	21	18 (86)	Нет	Нет	10	111
3	47	62,5	–		18	16 (89)	Нет	Нет	13	105
4	45	81,3	+++		23	16 (70)	Да	Боли 26,3, продолжает употреблять алкоголь	7	103
5	41	62,5	+		11	8 (73)	Нет	Нет	11	95
6	46	62,5	+		9	8 (89)	Нет	Нет	8	93
7	28	67,5	–		5	3 (60)	Нет	Нет	8,5	91
8	30	73,8	–		6	8 (75)	Нет	Нет	9	89
9	56	77,5	–		14	10 (71)	Нет	Нет, курит	10,5	88
10	40	68,8	+		12	8 (67)	Нет	Нет, курит	12	85
11	44	81,3	–		7	8 (114)	Нет	Нет	13,5	84
12	52	37,8	+++		31	24 (77)	Нет	Желудочно-кишечное кровотечение – резекция через 46 месяцев после операции, без симптомов	11,5	76
13	29	77,5	+		6	8 (86)	Нет	Нет, курит	11	55
14	62	68,8	+	+	11	11 (100)	Нет	Нет	5	52
15	55	77,5	++		21	12 (57)	Нет	Нет	7	18

ЗФТ – заместительная ферментная терапия

Среднее время наблюдения до операции – 9,8 месяца. Все пациенты мужского пола

\* Оценка по шкале Izbicki [33]

По состоянию на апрель 2019 г. в подгруппу консервативной терапии вошли 12 больных. Эта группа претерпела наибольшие изменения. Например, с 2014 г. шести пациентам данной группы была выполнена ПДР. Один пациент умер от сердечной недостаточности, развившейся после двух инфарктов миокарда, через 7 лет от начала заболевания. За этот временной промежуток в группу вошли 9 новых пациентов. Несмотря на то что больных этой подгруппы не оперировали, в пяти случаях наблюдались осложнения: миграция стента, дренирующего кисту дуоденальной стенки в просвет ДПК (1), желудочно-кишечное кровотечение на фоне приема нестероидных противовоспалительных средств (3) и малигнизация эктопированного участка поджелудочной железы с развитием множественных печеночных

метастазов и смертью пациента через 7 лет наблюдения. В данной подгруппе болевой синдром был полностью купирован у 5 больных, но ценой «выгорания» ортотопической ПЖ с развитием экзокринной и эндокринной недостаточности. Медиана наблюдения этой подгруппы пациентов составила 93 месяца (Q1–Q3: 78–111).

Операции внутреннего дренирования выполнялись в период с 2004 по 2008 г., когда мы пробовали лечить КДДС методами, обычно используемыми при хроническом панкреатите. В этой группе боль полностью купировалась только у 2 из 8 пациентов, также за счет «выгорания» поджелудочной железы. У обоих пациентов развились сахарный диабет и экзокринная недостаточность. В послеоперационном периоде у двух больных наблюдались желудочно-кишечные кровотечения.

**Таблица 2.** Характеристики операций и осложнения панкреасохраняющих дуоденальных резекций, выполненных при изолированной форме кистозной дистрофии дуоденальной стенки (данные на апрель 2019 г.)

№ п/п	ПСР ДПК	Кровопотеря, мл	Время, мин	Пребывание в стационаре после операции, дни	Осложнения (по Clavien – Dindo)
1	КИ	150	280	14	Нет
2	Стандартная	200	310	15	Нет
3	ДДА	50	250	21	Класс I, панкреатический свищ класса А
4	КИ	50	270	39	Класс IV, несостоятельность верхнего ДЕА, переход на Roux-en-Y
5	Стандартная	100	270	12	Нет
6	ДДА	50	260	18	Класс I, панкреатический свищ класса А
7	Стандартная	50	220	12	Нет
8	Стандартная	150	245	12	Нет
9	Стандартная	100	235	11	Нет
10	Стандартная	100	200	17	Класс I, панкреатический свищ класса А
11	Roux-en-Y	50	215	14	Нет
12	Стандартная	100	215	16	Нет
13	Roux-en-Y	50	195	15	Нет
14	Roux-en-Y	50	230	14	Класс I, панкреатический свищ класса А
15	Roux-en-Y	50	225	16	Нет
	Среднее значение	87			

ДДА – ПСР с дуодено-дуоденальным анастомозом, ДЕА – дуоденоеюноанастомоз, КИ – ПСР с кишечной интерпозицией, ПСРДПК – панкреасохраняющие дуоденальные резекции, Стандартная – ПСРДПК с одним дуоденоеюноанастомозом, Roux-en-Y – ПДРДПК с реконструкцией по Ру

С 2008 г. мы не используем вмешательства дреннирующего типа из-за их неэффективности. Интересно, что все пациенты этой группы отказались от повторной операции. Один больной умер от сердечной недостаточности через 10 лет после вмешательства. Медиана наблюдения до операции

составила 48 месяцев (Q1–Q3: 42–66), после операции – 138 месяцев (Q1–Q3: 123–144).

Шести пациентам с КДДС была выполнена ДСРГПЖ. Одному больному в связи с рецидивом болевого синдрома через год после ДСРГПЖ была сделана ПДР. Послеоперационные осложнения развились у трех больных (желудочно-кишечное кровотечение, свищ класса В, острый панкреатит). Полное купирование болевого синдрома было достигнуто только у двух пациентов. Ни у одного пациента этой группы не развилась экзокринная недостаточность или диабет. Медиана наблюдения до операции составила 36 месяцев (Q1–Q3: 29–48), после операции – 120 месяцев (Q1–Q3: 105–133). Три вышеупомянутых подгруппы не включали пациентов с изолированной КДДС.

В подгруппу пациентов с КДДС «ПДЭ + операция Накао» вошли 29 пПДР, 9 классических ПДР и 4 операции Накао [27] (модификация ПДР) (табл. 3, 4). Шесть пациентов из подгруппы консервативной терапии и один из группы ДСРГПЖ перешли в группу «ПДЭ + операция Накао». Трое больных были оперированы по поводу изолированной формы КДДС, остальные – КДДС с хроническим панкреатитом ортотопической поджелудочной железы. В этой группе боли полностью купировались в 86% случаев. У 7 больных (17%) развились клинически значимые послеоперационные осложнения: панкреатический свищ класса В (3), желудочно-кишечное кровотечение (1), парез желудка класса В (6) и интраоперационная электротравма мочеоточника на фоне выраженного фиброза брюшинного пространства (1). Следует отметить, что послеоперационные панкреатические свищи класса В развились только у больных с изолированной КДДС. У четырех больных до операции была стеаторея, у 5 – диабет или нарушение толерантности к глюкозе. После операции впервые выявленный диабет развился у 7 пациентов, стеаторея – у 5. У одного больного этой группы был анкилозирующий спондилит (болезнь Бехтерева, болезнь Мари – Штрюмпелля). Один пациент умер от инфаркта миокарда через 14 лет после операции, четверо больных умерли через 5,5, 5,5, 11 и 14,5 года после ПДЭ по неустановленным причинам. Медиана предоперационного наблюдения составила 42 месяца (Q1–Q3: 36–60), послеоперационного – 98 месяцев (Q1–Q3: 67–138). Тридцать пять пациентов (83%) злоупотребляли алкоголем, 31 (73%) до операции были курильщиками. После операции 7 больных продолжают курить, 5 продолжают употреблять алкоголь.

Все пациенты с изолированной формой КДДС, которым была выполнена ПСРДПК, были

**Таблица 3.** Демографические характеристики и симптомы до и после панкреатодуоденальных резекций по поводу кистозной дистрофии дуоденальной стенки

№ п/п	Возраст, годы	Боль*	Рвота	Желтуха	Снижение массы тела, кг	Прибавка массы тела после операции, кг (%)	ЗФТ после операции	Боли после операции, статус, осложнения	Лечение до операции, месяцы	Наблюдение после операции, месяцы
1	44	37,8	–	+	6	9 (150)	Да	Нет, СД	72	185, НД
2	49	63	–		12	5 (41)	Да	Нет, употребляет алкоголь, ВВСД	84	151, смерть по неустановленной причине
3	56	73,8	–		9	9 (100)	Да	Нет, стеаторея, курит, СД	54	166, смерть от инфаркта миокарда
4	49	37,8	+	+	10	8 (80)	Да	Нет, ВВСД	96	167
5	55	81,3	+	+	12	6 (50)	Да	31,5, употребляет алкоголь, ВВСД	79	164
6	52	73,8	–		12	9 (75)	Да	Нет	50	159
7	39	73,8	–		15	11 (73)	Да	31,5, курит, СД	60	154
8	43	63	+++		21	10 (48)	Да	Нет	48	151
9	55	73,8	+++		18	13 (72)	Да	Нет, курит	38	149
10	39	63	++		17	12 (71)	Нет	Нет	60	143
11	57	73,8	–		6	6 (100)	Да	Нет, ВВСД	8	66, смерть по неустановленной причине
12	40	73,8	–		11	8 (78)	Да	Нет	36	142
13	51	77,5	–		10	6 (60)	Да	37,8	36	139
14	61	81,3	++		8	6 (75)	Да	Нет, стеаторея, ВВСД	48	129, смерть по неустановленной причине
15	49	73,8	+++		14	8 (57)	Да	37,8, ВВСД	72	134
16	48	77,5	++	+	12	7 (58)	Да	31,5, употребляет алкоголь, курит	31	134
17	40	63	+		13	7 (54)	Нет	Нет	60	128
18	53	77,5	–		7	7 (100)	Да	Нет	48	116
19	59	31,5	+	+	13	9 (69)	Да	Нет, стеаторея	36	113
20	46	77,5	–		12	7 (58)	Да	Нет	36	107
21	45	73,8	++		8	5 (62,5)	Да	Нет, употребляет алкоголь	41	104
22	59	73,8	++		5	5 (100)	Да	Нет	62	98
23	50	31,5	–		5	7 (140)	Да	Нет, курит	48	94
24	53	81,3	+++		16	9 (56)	Да	Нет	66	92



25	47	37,8	++	+	10	8 (80)	Да	Нет	54	90
26	44	63	–		10	7 (70)	Да	Нет	48	88
27	46	63	+++		19	10 (52)	Да	Нет, стеаторея	36	84
28	51	63	+++		14	11 (78,6)	Да	Нет	36	80
29	37	77,5	+++		15	9 (60)	Нет	Нет	40	80
30		73,8	++		10	8 (80)	Да	Нет, СД	48	66, смерть по неустановленной причине
31	52	31,5	–	+	12	8 (67)	Да	Нет, употребляет алкоголь	66	72
32	53	67,5	–		12	10 (83)	Да	31,5	24	72
33	49	77,5	++		15	6 (40)	Да	Нет, стеаторея	12	66
34	46	81,3	+		13	9 (69)	Да	Нет	9	56
35	48	37,8	++	+	15	10 (67)	Да	Нет	16	56
36	50	63	++		14	9 (64)	Да	Нет	32	56
37	51	81,3	–		7	6 (86)	Да	Нет, курит	39	47
38	58	31,5	–		11	8 (73)	Да	Нет, ВВСД, курит	42	44
39	54	37,8	–		12	8 (67)	Да	Нет	30	39
40	49	73,8	++		8	6 (75)	Да	Нет	36	32
41	47	77,5	++		7	6 (86)	Да	Нет, СД	120	7
42	58	37,8	–		12	8 (67)	Да	Нет	72	5

ВВСД – впервые выявленный сахарный диабет после операции, ЗФТ – заместительная ферментная терапия, НД – недоступен с января 2019 г., СД – сахарный диабет

Медиана предоперационного наблюдения – 42 месяца (Q1–Q3: 36–60). Все пациенты, кроме двух, мужского пола

\* Оценка по баллу Izbicki [33]

мужского пола, а их средний возраст составил 44,7 года (28–62 года). Средняя потеря массы тела равнялась 15,9 кг (от 5 до 44 кг). У всех больных имелся болевой синдром разной степени тяжести. Постоянные или частые изнуряющие боли отмечены в 7 случаях (46,6%). У 4 (26,6%) больных была рвота, обусловленная дуоденальной обструкцией; у 3 (20%) – обструктивная желтуха. Семь больных (46,6%) до операции были алкоголезависимыми, 9 (60%) – активными курильщиками. После операции продолжают курить три пациента, один продолжает злоупотреблять алкоголем. Случаев экзокринной или эндокринной недостаточности до или после операции не зарегистрировано (см. табл. 1, 2).

Общее состояние пациентов соответствовало классу II по классификации Американского общества анестезиологов (American Society of

Anesthesiologists – ASA), за исключением одного больного из группы консервативной терапии (ASA класс III). Основные методы диагностики включали МРТ (13), КТ (14) и эндоУЗИ (11). Во всех случаях диагноз КДДС был поставлен до операции. Это означало, что поджелудочная железа была интактна или минимально изменена, и единственным пораженным органом была ДПК. Расширение главного панкреатического протока (>4 мм) наблюдалось в 6 случаях (40%), расширение общего желчного протока (>10 мм) – в 8 случаях (53%). Малый дуоденальный сосочек не выявлялся, и ни в одном случае не было расширения или поражения добавочного панкреатического протока (протока Санторини). В этой подгруппе один пациент (№ 14) страдал эссенциальной артериальной гипертензией, двое (№ 4 и 12) – анкилозирующим



спондилитом. ПСРДПК проводилась стандартным методом (по Chung [36]) в 7 (46,6%) случаях, с наложением дуодено-дуоденального анастомоза в 2 (13,3%), интерпозицией кишки – в 2 (13,3%) и реконструкцией по Roux-en-Y – в 4 (26,6%) (см. табл. 3). Средняя продолжительность операции составила 235 (от 195 до 310) минут. Послеоперационной летальности не было.

Во всех случаях макро- и микроскопическое исследование выявило интрамуральные дуоденальные кисты, полностью изолированные от головки поджелудочной железы, и гиперплазию бруннеровых желез различной выраженности. Кисты располагались в медиальной (14) и переднебоковой (1) стенках ДПК, примыкая к фатеровой соску (7) или окружая его (5); в трех случаях они распространялись с вертикального отдела ДПК на желудок. В 8 (53%) случаях при патоморфологическом исследовании была обнаружена эктопированная ткань поджелудочной железы (см. рис. 1), при этом в одном случае была выявлена умеренно выраженная эпителиальная дисплазия (PanIN II). В 7 случаях кисты были описаны как постнекротические или представляли собой расширенный панкреатический проток с сохранным или десквамированным эпителием (см. рис. 2).

У 4 пациентов развились клинически незначимые послеоперационные осложнения (класс I по Clavien – Dindo), у одного (№ 4) – клинически значимое (33,3%). Все клинически незначимые осложнения были представлены панкреатическими свищами класса A (№ 3, 6, 10, 14). Средняя продолжительность пребывания в стационаре (исключая пациента № 4) составила 15 (от 11 до 21) дней (см. табл. 2).

Пациент № 4 был повторно оперирован на 19-й день после ПСРДПК с интестинальной интерпозицией из-за несостоятельности и кровотечения из проксимального дуоденоэнтероанастомоза. С этим осложнением удалось справиться путем антрумэктомии и реконструкции по Roux-en-Y. Остальные больные были выписаны без осложнений, повторных госпитализаций в следующие 90 дней не было.

У пациента № 12 развилось рецидивирующее желудочное кровотечение из-за разрыва аневризмы селезеночной артерии по прошествии 46-месячного бессимптомного периода после ПСРДПК. Разрыв аневризмы привел к образованию забрюшинной гематомы, тромбозу селезеночной вены, левосторонней портальной гипертензии, формированию острого варикоза вен желудка и кровотечению. Это отсроченное осложнение купировано дистальной панкреатэктомией со спленэктомией.

**Таблица 4.** Характеристики операций и осложнений после классической и пилоросохраняющей панкреатодуоденэктомии при кистозной дистрофии дуоденальной стенки (данные на апрель 2019 г.)

№ п/п	Операция	Кровопотеря, мл	Время, мин	Пребывание в стационаре после операции, дни	Осложнения (по Clavien – Dindo)
1	пПДР	130	290	16	Класс I, парез желудка класса A
2	пПДР	150	310	11	Нет
3	пПДР	50	230	14	Нет
4	ПДР	460	370	31	Класс IV, желудочно-кишечное кровотечение
5	пПДР	500	350	18	Класс I, пневмония
6	ПДР	120	305	10	Нет
7	пПДР	150	290	10	Нет
8	пПДР	100	280	10	Класс I, парез желудка класса A
9	ПДР	230	300	12	Нет
10	пПДР	50	185	25	Класс III, послеоперационный панкреатический свищ класса B
11	ПДР	100	340	12	Нет
12	пПДР	100	270	14	Нет
13	пПДР	130	220	15	Класс I, парез желудка класса A
14	пПДР	140	280	16	Класс I, лимфорей
15	пПДР	50	270	11	Нет
16	ПДР	50	280	12	Нет
17	пПДР	120	210	36	Класс III, послеоперационный панкреатический свищ класса B, парез желудка класса B
18	пПДР	70	225	10	Нет
19	ПДР	750	480	41	Класс III, интраоперационная травма мочеочника, парез желудка класса B
20	пПДР	100	200	9	Нет
21	пПДР	100	200	7	Нет
22	пПДР	150	240	14	Нет
23	Накао	100	330	27	Класс III, парез желудка класса B
24	пПДР	50	230	16	Класс I, кратковременное подтекание желчи
25	пПДР	50	280	11	Нет



26	Накао	100	350	12	Класс I, парез желудка класса А
27	пПДР	120	250	10	Нет
28	пПДР	140	260	9	Нет
29	пПДР	50	170	28	Класс III, послеоперационный панкреатический свищ класса В, парез желудка класса В
30	Накао	100	310	14	Класс I, кратковременное подтекание желчи
31	ПДР	120	290	12	Нет
32	Накао	100	320	13	Нет
33	пПДР	100	190	27	Класс III, парез желудка класса В
34	пПДР	100	300	10	Класс I, лимфоцеле
35	пПДР	100	320	11	Нет
36	пПДР	350	310	11	Класс I, раневая инфекция
37	пПДР	50	300	13	Нет
38	пПДР	50	270	12	Нет
39	пПДР	50	240	14	Класс I, парез желудка класса А
40	пПДР	50	230	11	Класс I, панкреатический свищ класса А
41	ПДР	100	230	10	Нет
42	пПДР	150	410	12	Нет

ПДР – классическая панкреатодуоденэктомия, пПДР – пилоросохраняющая панкреатодуоденэктомия

В настоящее время пациент жалоб не предъявляет, симптомы отсутствуют. В этом случае решение о виде первичной операции было основано на данных бесконтрастной МРТ и эндоУЗИ, так как пациент страдал аллергией на контрастные препараты. Именно поэтому осталось неясным, развилась аневризма после операции или существовала до нее.

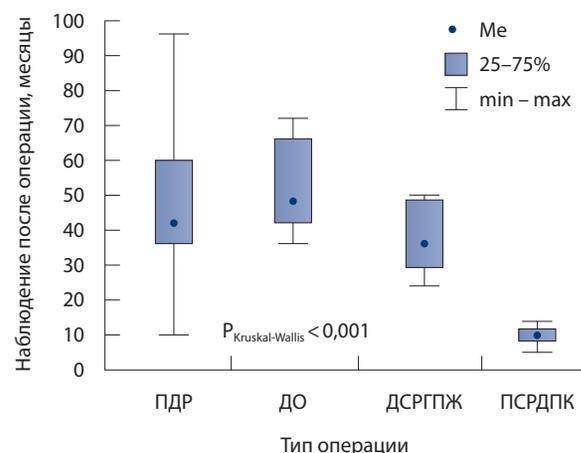
Медиана наблюдения до операции равнялась 10 месяцам (Q1–Q3: 8–12), после операции – 81 (Q1–Q3: 70–93). В настоящее время 14 из 15 (93,3%) пациентов жалоб не предъявляют, симптомов не имеют (см. табл. 1). У одного больного (№ 4) с анкилозирующим спондилитом отмечалось существенное уменьшение частоты и интенсивности болевых приступов, несмотря на регулярное употребление алкоголя и курение. У остальных пациентов эпизодов панкреатита, как и госпитализаций по данному поводу, не было.

Наблюдение пациентов до ПСРДПК (рис. 6) было существенно менее продолжительным, чем наблюдение перед операциями других типов.

Мы сравнили ближайшие и отдаленные результаты в двух группах пациентов, которым были выполнены наиболее эффективные операции по поводу КДДС (табл. 5–8): ПДР и пПДР против ПСРДПК. Операции Накао из сравнения исключали, так как они не относятся к стандартным вмешательствам, однако при их включении в анализ результаты не изменились.

Группы ПДР и ПСРДПК по большинству параметров были сопоставимы (см. табл. 4). Предоперационное наблюдение в группе ПДР было значительно продолжительнее в связи с длительной и относительно эффективной консервативной терапией, включая эндоскопическую. Пациентов из группы ПСРДПК оперировали намного раньше из-за сильных и/или частых болей, дуоденальной обструкции или желтухи. Интраоперационные особенности и ближайшие результаты вмешательств существенно не различались. Несмотря на преимущества ПСРДПК в этой группе пациентов, значимой разницы в смертности для популяции в целом получено не было, возможно, из-за малого числа наблюдений. Длительность пребывания в стационаре в группе ПСРДПК была статистически незначимо больше (см. табл. 7).

Группа ПСРДПК имела статистически незначимые преимущества по абсолютной и относительной прибавке массы тела после операции.



**Рис. 6.** Длительность предоперационной терапии больных с кистозной дистрофией дуоденальной стенки. Предоперационное лечение до панкреосохраняющих дуоденальных резекций существенно короче, чем в других подгруппах; ДО – дренирующая операция, ДСРГПЖ – дуоденумсохраняющая резекция головки поджелудочной железы, ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ПСРДПК – панкреосохраняющая резекция двенадцатиперстной кишки



Новых случаев диабета в группе ПСРДПК не было. Однако разница с группой ПДР была статистически незначимой для популяции в целом в связи с небольшим числом случаев. Через год после операции ни один пациент после ПСРДПК не нуждался в приеме панкреатических ферментов, тогда как в группе ПДР заместительную ферментную терапию не получали лишь двое больных, и эта разница была статистически значимой (см. табл. 8).

## Обсуждение

В настоящее время большинство панкреатологов не оспаривают существование КДДС как особой формы хронического панкреатита [10, 11]. Для обозначения этого состояния применяются разные термины, но все они относятся к одной и той же совокупности клинических и гистологических проявлений с типичными рентгенологическими диагностическими критериями [3, 28, 29]. Несмотря на все увеличивающееся число публикаций по теме КДДС, истинную частоту этого заболевания установить трудно. Судя по данным больших групп пациентов, полученным в специализированных отделениях, КДДС обнаруживается у 13–24% больных, оперированных по поводу хронического панкреатита, а в самых больших сериях наблюдений (не менее 20 человек) изолированная форма КДДС (чистая форма бороздчатого панкреатита) встречалась в 22–37% всех случаев КДДС (табл. 9).

Патогенез КДДС неясен, однако ее важнейшее следствие – фиброз парадюоденальной области. Он всегда влечет за собой патологические изменения ДПК (чистая форма), а также может сопровождаться изменениями в головке поджелудочной железы (сегментарная форма ПДП) или во всей поджелудочной железе (диффузная форма ПДП) [1, 2, 5–9, 12–14]. На чистую форму приходится около 10–30% случаев КДДС [4–6, 17] (в нашем исследовании – 22,5%). М. Stolte и соавт., V. Becker и U. Mischke используют разные определения чистой формы ПДП [8, 9]: первые считали, что ее главной характеристикой является интактная паренхима поджелудочной железы или небольшие изменения в ней, вторая группа авторов полагала главным отличительным признаком данного заболевания неизменный панкреатический проток. По нашему опыту, даже в тех случаях, когда панкреатический проток расширен, паренхима поджелудочной железы может быть изменена лишь незначительно (это соответствует точке зрения М. Stolte и соавт.), при этом такие изменения после выполнения ПСРДПК обратимы [6]. Вероятнее всего, на развитие данного заболевания влияют те

**Таблица 5.** Ближайшие и отдаленные результаты лечения кистозной дистрофии дуоденальной стенки (2004–2019 гг.)

Вид лечения	N	Осложнения, абс. (%)*	Полное купирование боли, %	Стеаторея, абс. (%)	Впервые выявленный сахарный диабет, абс. (%)
Консервативное	12	5 (42)	5 (42)	4 (33)	6 (50)
Операция дренирующего типа	8	1/1 (12,5/12,5)	2 (25)	2 (25)	2 (25)
ДСРГПЖ	5	1/2 (20/40)	2 (40)	–	–
ПДР и Накао	42	12/7 (29/17)	36 (86)	5 (12,5)	7 (17)
ПСРДПК	15	4/1 (27/7)	14 (93)	–	–

ДСРГПЖ – дуоденосохраняющие резекции головки поджелудочной железы, ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ПСРДПК – панкреасохраняющая дуоденальная резекция

\* Послеоперационные осложнения представлены как легкие / клинически значимые (по Clavien – Dindo I–II/III–IV)

**Таблица 6.** Классическая панкреатодуоденэктомия и панкреасохраняющая дуоденальная резекция при кистозной дистрофии дуоденальной стенки: сравнение демографических характеристик и симптомов

Параметр	ПСРДПК	ПДР*	Значение p (критерий Манна – Уитни)
N	15	38	
Возраст, годы	45 (40–52)	49 (46–54)	0,09
Балл боли	69 (62,5–77,5)	73,8 (63–73,8)	0,08
Снижение массы тела, кг	12 (7,5–21)	12 (10,5–13)	0,52
Рвота, n (%)	5 (33,3)	18 (47,3)	0,53
Желтуха, n (%)	3 (25)	8 (21)	1,00
Лечение до операции, месяцы	10 (8–12)	45 (36–57)	0,00

ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ПСРДПК – панкреасохраняющая дуоденальная резекция

\* Операции Накао исключались как нестандартные

же факторы, что и при хроническом панкреатите: алкоголь, курение и анатомические аномалии [4, 5, 7, 8, 17]. В 15 ретроспективных исследованиях 79,68% (251 из 305) пациентов с КДДС хронически злоупотребляли алкоголем, и большинство из них курили [7, 8, 17, 35, 38]. Из наших пациентов свыше 50% страдали алкогольной и табачной зависимостями.

Главная анатомическая аномалия у больных КДДС – эктопия панкреатической ткани в медиальную стенку ДПК [1, 2, 4–6, 12–14, 18–23, 35]. Эта конкретная локализация эктопированной ткани поджелудочной железы может быть следствием нарушения слияния правой и левой частей

**Таблица 7.** Классическая панкреатодуоденэктомия и панкреассохраняющая дуоденальная резекция при кистозной дистрофии дуоденальной стенки: сравнение интраоперационных данных и осложнений (данные на апрель 2019 г.)

Параметр	ПСР ДПК	ПДР**	Значение <i>p</i> (критерий Манна – Уитни)
N	15	38	
Кровопотеря, мл	50 (50–100)	50 (100–125)	0,10
Время, мин	235 (215–270)	275 (240–290)	0,051
Пребывание в стационаре, дни	15 (13–17)	12 (11–14)	0,03
Осложнения (клинически значимые > III по Clavien – Dindo), n (%)	1 (6)	6 (15)	0,67*

ПДР – панкреатодуоденальная резекция, ПСРДПК – панкреассохраняющая дуоденальная резекция

\* Точный тест Фишера; все данные представлены в виде медианы (95% ДИ)

\*\* Операции Накао исключались как нестандартные

**Таблица 8.** Сравнение классической панкреатодуоденэктомии и панкреассохраняющей дуоденальной резекции при кистозной дистрофии дуоденальной стенки: отдаленные результаты

Параметр	ПСРДПК	ПДЭ**	Значение <i>p</i> (критерий Манна – Уитни)
N	15	38	
Прибавка массы тела, кг	10 (8–16)	8 (7–9)	0,01
Боли после операции, n (%)	1 (6)	5 (13)	0,66*
Впервые выявленный сахарный диабет, n (%)	–	7 (18)	0,17*
ЗФТ, n (%)	1 (6)	35 (92)	0,00*
Прибавка массы тела, %	77 (70–89)	69 (63–75)	0,03
Динамическое наблюдение, месяцы	89 (78–100)	105 (80–134)	0,15

ЗФТ – заместительная ферментная терапия, ПДЭ – панкреатодуоденэктомия, ПСРДПК – панкреассохраняющая дуоденальная резекция

Статистической разницы в частоте впервые выявленного сахарного диабета в двух группах нет из-за малого числа пациентов

\* Точный тест Фишера; все данные представлены в виде медианы (95% ДИ)

\*\* Операции Накао исключались как нестандартные

вентрального панкреатического зачатка на этапе внутриутробного развития [39]. Изолированная форма КДДС (чистая форма бороздчатого панкреатита) может быть обусловлена более легким возникновением воспалительного процесса и рубцевания эктопированной поджелудочной железы в связи с недоразвитием системы протоков, в то время как влияния факторов риска оказывается недостаточно для развития воспаления в основной части поджелудочной железы [1, 2, 5]. В нашем

исследовании кисты дуоденальной стенки прилежали к большому дуоденальному сосочку и терминальному отделу холедоха или располагались вокруг них, вместе с тем патологические изменения ДПК могли распространяться в проксимальном и/или дистальном направлении. Это совпадает с выводами M. Stolte и соавт., V. Becker и U. Mischke [8, 9] о частоте циркулярного фиброзирования терминального отдела общего желчного протока при чистой форме бороздчатого панкреатита.

В работе H. Nagai показано, что в области малого дуоденального сосочка в отсутствие изменений в поджелудочной железе «инфильтрация» панкреатической ткани в медиальную дуоденальную стенку вплоть до мембраны или подслизистого слоя более или менее выражена во всех случаях. Вместе с тем большой дуоденальный сосочек не соприкасается с тканью головки поджелудочной железы [40]. Следовательно, эктопия поджелудочной железы, которая подразумевает полную сепарацию дистопированной ткани от нормально расположенной поджелудочной железы, вряд ли будет происходить в области малого дуоденального сосочка. И наоборот, если эктопированная панкреатическая ткань (полностью или частично замещенная кистой) располагается в области большого сосочка, изолированного от головки поджелудочной железы, она будет полностью изолирована от основной части железы, что и служит главным диагностическим критерием КДДС.

По нашим данным, в подгруппе ПСРДПК при патоморфологическом исследовании не обнаруживались изменения ни малого дуоденального сосочка, ни протока Санторини. К такому же выводу пришли M. Wagner и соавт. на основе рентгенологического исследования [41], а также M. Stolte и соавт. [8], V. Becker и U. Mischke [9] при патогистологическом исследовании. Последние также установили: при КДДС малый дуоденальный сосочек обнаруживается в 31% случаев, что соответствует частоте его встречаемости в общей популяции [8, 9]. Все эти данные не подтверждают значение патологии малого дуоденального сосочка и протока Санторини для развития КДДС.

F. Potet и N. Duclert [1], M. Stolte и соавт. [8], V. Becker и U. Mischke [9] показали, что клинические и патоморфологические признаки бороздчатого панкреатита могут развиваться без вовлечения поджелудочной железы. В таких случаях патологический процесс локализуется в ДПК в виде интрамуральных дуоденальных кист, хронического воспаления панкреатической ткани, эктопированной в дуоденальную стенку, и перифокального фиброза. Данные наблюдения подтверждаются

**Таблица 9.** Обзор литературы наиболее крупных серий по лечению кистозной дистрофии дуоденальной стенки

Автор	Число больных КДДС	Чистая форма КДДС, абс. (%)	Операция, абс. (%)*	ПДЭ, абс. (%)**	ПСРДПК, абс. (%)**
M. Stolte и соавт., 1982 [8]	30	11 (37)	30 (100)	30 (100)	–
V. Jouannaud и соавт., 2006 [4]	23	0	14 (61)	10 (71)	–
V. Rebours и соавт., 2007 [5]	105	30 (29)	29 (28)	17 (59)	–
C. Tison и соавт., 2007 [35]	9	5 (56)	9 (100)	9 (100)	–
N. de Pretis и соавт., 2017 [17]	82	22 (27)	57 (69,5)	51 (89)	–
Наши данные	82	18 (22)	70 (85)	42 (60)	15 (21)
Всего	331	86	209	159	15

КДДС – кистозная дистрофия дуоденальной стенки, ПДЭ – панкреатодуоденэктомия, ПСРДПК – панкреассохраняющая дуоденальная резекция

\*% от всех пациентов

\*\*% от всех хирургических операций

и другими исследованиями [2–9, 34]. Вследствие этого было сделано заключение, что чистая форма представляет собой начальную стадию бороздчатого панкреатита. Поскольку время от начала заболевания до операции в подгруппе панкреассохраняющей дуоденальной резекции было немного короче (см. рис. 6), полученные нами результаты подтверждают эту гипотезу (если не принимать во внимание предположение, что именно у этих пациентов развивается специфическая резистентность к консервативной терапии). В подобном случае разные авторы рассматривают данное заболевание как изолированную кистозную форму дуоденальной дистрофии [1–7], или чистую форму бороздчатого панкреатита [8, 9], или чистую форму ПДП [17]. В борозде между ДПК и поджелудочной железой нет структур, которые могут воспалиться с последующим фиброзом борозды; следовательно, ее рубцевание может быть вызвано только поражением прилежащего органа (органов). Если мы не обнаруживаем существенных изменений в головке поджелудочной железы, но выявляем патологию дуоденальной стенки, разумно будет предположить, что рубцевание бороздки и другие симптомы вызывал воспалительный процесс именно дуоденальной стенки. Это означает: первичным фактором выступает поражение ДПК, а патология поджелудочной железы вторична. Гипотеза о том, что КДДС, бороздчатый панкреатит, или ПДП, – заболевание ДПК, принадлежит не нам. Все главные исследователи данного вопроса [5, 8, 15–17] говорили именно об этом. Определенное недопонимание возникало в тех случаях, когда патоморфологическое исследование проводилось только у больных с запущенными случаями заболевания (например, 21 пациент

в исследовании [15] или 20 пациентов из 10 больниц в исследовании [4]). Почти во всех остальных работах мы видим образцы ткани с изолированными формами КДДС (чистыми формами бороздчатого панкреатита) (см. табл. 9).

На далеко зашедших стадиях болезни при легком или тяжелом хроническом панкреатите ортотопической поджелудочной железы невозможно установить источник заболевания [4, 15]. Эти наблюдения позволили сделать два заключения. Во-первых, важность использования резонного термина для обозначения данного состояния: если эту стадию заболевания называть бороздчатый или парадуоденальным панкреатитом, речь идет о «панкреатите без панкреатита», так как все патологические изменения ограничиваются ДПК. Нам и некоторым другим авторам [42] представляется нелогичным обозначать патологию, локализирующуюся в ДПК, как воспаление поджелудочной железы. Кроме того, диагноз КДДС относится к конкретному органу, поэтому принятие этого термина кажется более уместным. Второе заключение – удаление пораженной области, то есть частичная или тотальная дуоденэктомия, может быть наилучшим из всех возможных методов лечения чистой формы КДДС [26].

При выполнении ПСРДПК мы зафиксировали только одно клинически значимое осложнение, а именно несостоятельность проксимального дуоденоюноанастомоза. Это осложнение было обусловлено выраженными фибротическими изменениями луковицы ДПК в связи с длительно существовавшей язвенной болезнью. Данный факт мы учли, и впоследствии пациентам с анамнезом язвенной болезни выполняли реконструкцию Roux-en-Y без серьезных осложнений. Следует

упомануть, что анамнез язвенной болезни часто встречается у пациентов с КДДС в связи со стенозом вертикального отдела ДПК. Из отдаленных осложнений наблюдалось лишь одно – разрыв аневризмы селезеночной артерии, случившийся у одного пациента через четыре года после панкреассохраняющей дуоденальной резекции. Дистальная панкреатэктомия вернула пациента к нормальной жизни. Все клинически незначимые осложнения (3) заключались в развитии панкреатических свищей класса А в ближайшем послеоперационном периоде, причиной которых, вероятнее всего, было прошивание неизменной паренхимы поджелудочной железы. Эндокринная и экзокринная панкреатическая недостаточность после операции не развилась ни у одного больного благодаря сохранению неизменной ортотопической железы.

После ПСРДПК у всех пациентов, кроме одного, было достигнуто длительное улучшение. Эффективность панкреассохраняющей дуоденэктомии как метода лечения изолированной формы КДДС, то есть чистой формы бороздчатого панкреатита, – важное подтверждение того, что патологический процесс локализован в ДПК, а не в поджелудочной железе или парадуоденальной области.

После ПДР или пПДР у 6 (13%) из 42 наших пациентов рецидивировал болевой синдром – частота, сопоставимая с результатами итальянских исследований (18,75%) [17].

По нашему опыту (см. табл. 1), а также опыту, накопленному итальянскими и французскими коллегами [4, 17], консервативная терапия (включая эндоскопическую) и дренирующие процедуры неэффективны в лечении поражения ткани поджелудочной железы при КДДС, хотя есть несколько сообщений о ближайших положительных результатах [7, 17, 23, 43, 44]. По нашему мнению, распространение процесса за пределы ДПК у больных КДДС служит показанием к ПДР или пПДР.

В то время, когда мы не знали причину КДДС и полагали, что киста в дуоденальной стенке образуется из головки поджелудочной железы, мы пробовали различные традиционные для хронического панкреатита хирургические методики, такие как продольная панкреатоэнтеростомия, панкреатоцистостомия и ДСРГПЖ. Мы думали, что при наличии КДДС и увеличении головки поджелудочной железы хронический панкреатит можно устранить с помощью ДСРГПЖ с продольным внутренним дренированием панкреатического протока или без дренирования [10]. Накопив к тому моменту опыт выполнения более

250 ДСРГПЖ, мы сделали 6 таких операций при КДДС с сопутствующим хроническим панкреатитом и поражением собственно поджелудочной железы с увеличением ее головки. У трех больных развились послеоперационные осложнения. Лишь у двух пациентов удалось полностью купировать болевой синдром – это происходило в тех случаях, когда полость, образованная в головке поджелудочной железы, соединялась с кистой дуоденальной стенки. Одному пациенту пришлось выполнить ПДР. Из-за высокой частоты осложнений и низкой эффективности (обусловленной, возможно, тем, что с помощью ДСРГПЖ надежного соединения вышеупомянутых полостей достичь не удавалось) мы перестали выполнять эту разновидность хирургического вмешательства при любых типах КДДС.

Следует упомянуть, что рентгенологическая семиотика КДДС весьма специфична, и по мере того, как мы учились ее интерпретировать, предоперационная диагностика становилась все более надежной [3, 28, 29, 45]. Восьмидесяти одному из 82 больных диагноз КДДС был поставлен до операции, и лишь один был оперирован в связи с «невозможностью исключить опухоль двенадцатиперстной кишки или головки поджелудочной железы». О той же «кривой обучения» у рентгенологов упоминают наши итальянские коллеги [16]. Важно помнить, что никогда нельзя исключить вероятность малигнизации эктопированной панкреатической ткани в стенке ДПК, хотя к настоящему времени описано лишь 15 таких случаев [30–32]. В нашей группе из 82 пациентов один больной из подгруппы консервативного лечения погиб от метастатического рака эктопированной поджелудочной железы, у другого пациента из подгруппы ПСРДПК развилась умеренно выраженная эпителиальная дисплазия эктопированной ткани поджелудочной железы (PanIN II) [26].

Чрезвычайно интересна ассоциация КДДС и анкилозирующего спондилита у трех больных из описанной нами группы, которая должна стать предметом дальнейшего изучения.

## Заключение

Суммируя вышесказанное, подчеркнем: КДДС представляет собой отдельную форму хронического панкреатита. Ее особенность заключается в том, что при изолированной форме заболевания поражения нормально расположенной (основной части) поджелудочной железы нет, тогда как при прогрессировании заболевания она вовлекается в процесс. Эффективность ПСРДПК и снижение вероятности прогрессирования болезни от



изолированной формы к сегментарной, а затем к диффузному панкреатиту после применения данного метода позволяют сделать следующие выводы:

- ПСРДПК – оптимальный метод лечения изолированной формы КДДС;
- изолированная форма КДДС, или чистая форма бороздчатого панкреатита, – заболевание ДПК;
- ранняя диагностика КДДС позволяет сохранить поджелудочную железу;
- применение ПДР и пПДР для лечения изолированной формы КДДС является избыточным, так как они подразумевают резекцию непораженной головки поджелудочной железы;

- длительная консервативная терапия изолированной формы КДДС может приводить к развитию сегментарного и диффузного панкреатита, что лишает пациента шанса сохранить поджелудочную железу с помощью ПСРДПК;
- важно дифференцировать чистую и сегментарную формы бороздчатого панкреатита (изолированная форма КДДС), чтобы не путать читателей формулировками наподобие «типичные признаки или симптомы парадуоденального панкреатита (КДДС)» [46, 47]. Эти две формы заболевания проявляются по-разному, сопровождаются разными типичными признаками и, с учетом вышеприведенных данных, могут лечиться разными методами. ☺

## Дополнительная информация

### Финансирование

Работа проведена без привлечения дополнительного финансирования со стороны третьих лиц.

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов в связи с публикацией настоящей статьи.

### Благодарность

Авторы выражают признательность Маттиасу Лёру, Массимо Фалькони и Винсен Рэбо за прочтение и коррекцию рукописи, а также Вадиму Викторовичу Масленникову за иллюстрации.

### Участие авторов

В.И. Егоров – идея, идеология, хирургия, набор, анализ и интерпретация данных; Р.В. Петров – хирургия, набор, анализ и интерпретация данных; А.Н. Ванькович – хирургия, набор, анализ и интерпретация данных; А.И. Щеголев, Е.А. Дубова, А.В. Добряков, Н.А. Швеиц и Е.А. Попутчикова – патогистологическое исследование, набор, анализ и интерпретация данных. Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

## Литература / References

- Potet F, Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig.* 1970;59(4):223–38. French.
- Fléjou JF, Potet F, Molas G, Bernardes P, Amouyal P, Fékété F. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognized entity. *Gut.* 34(3):343–7. doi: 10.1136/gut.34.3.343.
- Vullierme MP, Vilgrain V, Fléjou JF, Zins M, O'Toole D, Ruszniewski P, Belghiti J, Menu Y. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations. *J Comput Assist Tomogr.* 2000;24(4): 635–43. doi: 10.1097/00004728-200007000-00023.
- Jouannaud V, Coutarel P, Tossou H, Butel J, Vitte RL, Skinazi F, Blazquez M, Hagège H, Bories C, Rocher P, Belloula D, Latrive JP, Meurisse JJ, Eugène C, Dellion MP, Cadranet JF, Pariente A; Association Nationale des Hépatogastroentérologues des Hôpitaux généraux. Cystic dystrophy of the duodenal wall associated with chronic alcoholic pancreatitis. Clinical features, diagnostic procedures and therapeutic management in a retrospective multicenter series of 23 patients. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006;30(4):580–6. doi: GCB-04-2006-30-4-0399-8320-101019-200517810.
- Rebours V, Lévy P, Vullierme MP, 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):871–9. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x.
- Egorov VI, Vankovich AN, Petrov RV, Starostina NS, Butkevich ATs, Sazhin AV, Stepanova EA. 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.
- Pezzilli R, Santini D, Calculli L, Casadei R, Morselli-Labate AM, Imbrogno A, Fabbri D, Tafurelli G, Ricci C, Corinaldesi R. Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2011;17(39):4349–64. doi: 10.3748/wjg.v17.i39.4349.
- Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rösch W. A special form of segmental pancreatitis: "groove pancreatitis". *Hepatogastroenterology.* 1982;29(5):198–208.
- Becker V, Mischke U. Groove pancreatitis. *Int J Pancreatol.* 1991;10(3–4):173–82.
- Löhr JM, Dominguez-Munoz E, Rosendahl J, Besselink M, Mayerle J, Lerch MM, Haas S, Akisik F, Kartalis N, Iglesias-Garcia J, Keller J, Boermeester M, Werner J, Dumonceau JM, Fockens P, Drewes A, Ceyhan G, Lindkvist B, Drenth J, Ewald N, Hardt P, de Madaria E, Witt H, Schneider A, Manfredi R, Brøndum FJ, Rudolf S, Bollen T, Bruno M; HaPanEU/UEG Working Group. United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis (HaPanEU). *United European Gastroenterol J.* 2017;5(2): 153–99. doi: 10.1177/2050640616684695.
- Issa Y, van Santvoort HC, Fockens P, Besselink MG, Bollen TL, Bruno MJ, Boermeester MA; Collaborators. Diagnosis and treatment in chronic pancreatitis: an international survey and case vignette study. *HPB (Oxford).* 2017;19(11):978–85. doi: 10.1016/j.hpb.2017.07.006.
- Suda K, Takase M, Shiono S, Yamasaki S, Nobukawa B, Kasamaki S, Arakawa A, Suzuki F. Duodenal wall cysts may be derived from a ductal component of ectopic pancreatic tissue. *Histopathology.* 2002;41(4):351–6. doi: 10.1046/j.1365-2559.2002.01453.x.
- Bill K, Belber JP, Carson JW. Adenomyoma (pancreatic heterotopia) of the duodenum

- producing common bile duct obstruction. *Gastrointest Endosc.* 1982;28(3):182–4. doi: 10.1016/s0016-5107(82)73049-4.
14. Aoun N, Zafatayeff S, Smayra T, Haddad-Zebouni S, Tohmé C, Ghossain M. Adenomyoma of the ampullary region: imaging findings in four patients. *Abdom Imaging.* 2005;30(1):86–9. doi: 10.1007/s00261-004-0224-1.
15. Adsay NV, 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. doi: 10.1053/j.semdp.2005.07.005.
16. 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):2664–9. doi: 10.1007/s00268-009-0238-5.
17. de Pretis N, Capuano F, Amodio A, Pellicciari M, Casetti L, Manfredi R, Zamboni G, Capelli P, Negrelli R, Campagnola P, Fuini A, Gabbriellini A, Bassi C, Frulloni L. Clinical and Morphological Features of Paraduodenal Pancreatitis: An Italian Experience With 120 Patients. *Pancreas.* 2017;46(4):489–95. doi: 10.1097/MPA.0000000000000781.
18. Izbicki JR, Knoefel WT, Müller-Höcker J, Mandelkowitz HK. Pancreatic hamartoma: a benign tumor of the pancreas. *Am J Gastroenterol.* 1994;89(8):1261–2.
19. Wu SS, Vargas HI, French SW. Pancreatic hamartoma with Langerhans cell histiocytosis in a draining lymph node. *Histopathology.* 1998;33(5):485–7. doi: 10.1046/j.1365-2559.1998.0491c.x.
20. McFaul CD, Vitone LJ, Campbell F, Azadeh B, Hughes ML, Garvey CJ, Ghaneh P, Neoptolemos JP. Pancreatic hamartoma. *Pancreatology.* 2004;4(6):533–7; discussion 537–8.
21. Rubay R, Bonnet D, Gohy P, Laka A, Deltour D. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall: medical and surgical treatment. *Acta Chir Belg.* 1999;99(2):87–91.
22. Bittar I, Cohen Solal JL, Cabanis P, Hagege H. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy. *Presse Med.* 2000;29(20):1118–20. French.
23. Basili E, Allemand I, Ville E, Laugier R. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol.* 2001;25(12):1108–11. French. doi: GCB-12-2001-25-12-0399-8320-101019-ART10.
24. Egorov VI, Butkevich AC, Sazhin AV, Yashina NI, Bogdanov SN. Pancreas-preserving duodenal resections with bile and pancreatic duct re-plantation for duodenal dystrophy. Two case reports. *JOP.* 2010;11(5):446–52.
25. Gloor B, Friess H, Uhl W, Büchler MW. A modified technique of the Beger and Frey procedure in patients with chronic pancreatitis. *Dig Surg.* 2001;18(1):21–5. doi: 10.1159/000050092.
26. Frey CF, Mayer KL. Comparison of local resection of the head of the pancreas combined with longitudinal pancreaticojejunostomy (frey procedure) and duodenum-preserving resection of the pancreatic head (beger procedure). *World J Surg.* 2003;27(11):1217–30. doi: 10.1007/s00268-003-7241-z.
27. Nakao A. Pancreatic head resection with segmental duodenectomy and preservation of the gastroduodenal artery. *Hepatogastroenterology.* 1998;45(20):533–5.
28. Yu J, Fulcher AS, Turner MA, Halvorsen RA. Normal anatomy and disease processes of the pancreatoduodenal groove: imaging features. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;183(3):839–46. doi: 10.2214/ajr.183.3.1830839.
29. Graziani R, Tapparelli M, Malagò R, Girardi V, Frulloni L, Cavallini G, Pozzi Mucelli R. The various imaging aspects of chronic pancreatitis. *JOP.* 2005;6(1 Suppl):73–88.
30. Catalano MF, Sahai A, Levy M, Romagnuolo J, Wiersema M, Brugge W, Freeman M, Yamao K, Canto M, Hernandez LV. EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: the Rosemont classification. *Gastrointest Endosc.* 2009;69(7):1251–61. doi: 10.1016/j.gie.2008.07.043.
31. Stevens T, Lopez R, Adler DG, Al-Haddad MA, Conway J, Dewitt JM, Forsmark CE, Kahaleh M, Lee LS, Levy MJ, Mishra G, Piraka CR, Papachristou GI, Shah RJ, Topazian MD, Vargo JJ, Vela SA. Multicenter comparison of the interobserver agreement of standard EUS scoring and Rosemont classification scoring for diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2010;71(3):519–26. doi: 10.1016/j.gie.2009.10.043.
32. Kalmin B, Hoffman B, Hawes R, Romagnuolo J. Conventional versus Rosemont endoscopic ultrasound criteria for chronic pancreatitis: comparing interobserver reliability and intertest agreement. *Can J Gastroenterol.* 2011;25(5):261–4. doi: 10.1155/2011/302382.
33. Fukino N, Oida T, Mimatsu K, Kuboi Y, Kida K. Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas at the third portion of the duodenum. *World J Gastroenterol.* 2015;21(13):4082–8. doi: 10.3748/wjg.v21.i13.4082.
34. Betzler A, Mees ST, Pump J, Schölch S, Zimmermann C, Aust DE, Weitz J, Welsch T, Distler M. Clinical impact of duodenal pancreatic heterotopia – Is there a need for surgical treatment? *BMC Surg.* 2017;17(1):53. doi: 10.1186/s12893-017-0250-x.
35. Tison C, Regenet N, Meurette G, Mirallié E, Cassagnau E, Frampas E, Le Borgne J. Cystic dystrophy of the duodenal wall developing in heterotopic pancreas: report of 9 cases. *Pancreas.* 2007;34(1):152–6. doi: 10.1097/01.mpa.0000246669.61246.08.
36. Chung RS, Church JM, vanStolk R. Pancreas-sparing duodenectomy: indications, surgical technique, and results. *Surgery.* 1995;117(3):254–9. doi: 10.1016/s0039-6060(05)80198-9.
37. Bloechle C, Izbicki JR, Knoefel WT, Kuechler T, Broelsch CE. Quality of life in chronic pancreatitis – results after duodenum-preserving resection of the head of the pancreas. *Pancreas.* 1995;11(1):77–85. doi: 10.1097/00006676-199507000-00008.
38. Oza VM, Skeans JM, Muscarella P, Walker JP, Sklaw BC, Cronley KM, El-Dika S, Swanson B, Hinton A, Conwell DL, Krishna SG. Groove Pancreatitis, a Masquerading Yet Distinct Clinicopathological Entity: Analysis of Risk Factors and Differentiation. *Pancreas.* 2015;44(6):901–8. doi: 10.1097/MPA.0000000000000351.
39. Odgers PN. Some Observations on the Development of the Ventral Pancreas in Man. *J Anat.* 1930;65(Pt 1):1–7.
40. Hagai H. Configurational anatomy of the pancreas: its surgical relevance from ontogenetic and comparative-anatomical viewpoints. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2003;10(1):48–56. doi: 10.1007/s10534-002-0796-6.
41. Wagner M, Vullierme MP, 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.
42. 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):303–14. doi: 10.4103/0971-3026.161467.
43. Kager LM, Lekkerkerker SJ, Arvanitakis M, Delhaye M, Fockens P, Boermeester MA, van Hooff JE, Besselink MG. Outcomes After Conservative, Endoscopic, and Surgical Treatment of Groove Pancreatitis: A Systematic Review. *J Clin Gastroenterol.* 2017;51(8):749–54. doi: 10.1097/MCG.0000000000000746.
44. de Parades V, Roulot D, Palazzo L, Chaussade S, Mingaud P, Rautureau J, Coste T. Treatment with octreotide of stenosing cystic dystrophy on heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol.* 1996;20(6–7):601–4. French.
45. Raman SP, Salaria SN, Hruban RH, Fishman EK. Groove pancreatitis: spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *AJR Am J Roentgenol.* 2013;201(1):W29–39. doi: 10.2214/AJR.12.9956.
46. Kim JD, Han YS, Choi DL. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J Korean Surg Soc.* 2011;80(5):342–7. doi: 10.4174/jkss.2011.80.5.342.
47. Goldaracena N, McCormack L. A typical feature of groove pancreatitis. *HPB (Oxford).* 2012;14(7):487–8. doi: 10.1111/j.1477-2574.2012.00469.x.



## Pancreas-preserving duodenal resections as a surgery of choice for the isolated form of cystic dystrophy of the duodenal wall (pure form of groove pancreatitis)

V.I. Egorov<sup>1</sup> • R.V. Petrov<sup>2</sup> • A.I. Schegolev<sup>3</sup> • E.A. Dubova<sup>4</sup> •  
A.N. Vankovich<sup>5</sup> • A.V. Dobriakov<sup>2</sup> • N.A. Schvetz<sup>2</sup> •  
E.A. Poputchikova<sup>2</sup>

**Background:** Management of the isolated form of cystic dystrophy of the duodenal wall (CDDW), or pure form of groove pancreatitis, is controversial. Pancreatoduodenectomy is considered to be the most suitable procedure for CDDW. Pancreas-preserving procedures (PPDR) have been described as surgical options for the cases where only the duodenum has been involved. There are no studies comparing pancreas-preserving vs. pancreas-resecting procedures for this disease. **Aim:** To analyze the results and outcomes of PPDR and other treatment approaches to CDDW and to review the literature. **Materials and methods:** We performed a retrospective analysis of 82 patients with CDDW who received treatment from February 2004 to April 2019. We compared short-term and long-term results of treatment of 15 patients with isolated CDDW after PPDR and 42 patients with CDDW after pancreatoduodenectomy. **Results:** The preoperative diagnosis was correct in 81 of the cases (98.8%). The patients experienced abdominal pain (100%), weight loss (76%), vomiting (30%), and jaundice (18%). CT, MRI, and endoUS were the most useful diagnostic modalities. Twelve patients with CDDW took conservative treatment due to rejection of the operation. The other patients underwent cystoenterostomies (8), duodenum-preserving pancreatic head (DPPH) resections (6), pancreatoduodenectomy (42) and PPDR (15) with zero mortality. Full pain control was achieved after PPDR in 93%, after pancreatoduodenectomy in 83%, and after draining procedures in 18% of

the cases. Newly onset diabetes mellitus (7) and severe exocrine insufficiency (5) were common after pancreatoduodenectomy and never occurred after DPPH resections and PPDR. Weight gain was significantly higher after pancreatoduodenectomy and PPDR, compared to other treatment modalities. **Conclusion:** PPDR is the optimal surgical procedure for the isolated form of CDDW. Early detection of CDDW allows for preservation of the pancreas. The pure form of groove pancreatitis is a disease of the duodenum, and the Whipple procedure should be considered excessive for this disease.

**Key words:** paraduodenal pancreatitis, groove pancreatitis, cystic dystrophy of the duodenal wall, pancreas-preserving duodenectomy, pancreas-preserving duodenal resection, chronic pancreatitis, pure form of groove pancreatitis, pancreaticoduodenectomy

**For citation:** Egorov VI, Petrov RV, Schegolev AI, Dubova EA, Vankovich AN, Dobriakov AV, Schvetz NA, Poputchikova EA. Pancreas-preserving duodenal resections as a surgery of choice for the isolated form of cystic dystrophy of the duodenal wall (pure form of groove pancreatitis). *Almanac of Clinical Medicine*. 2019;47(6):477–95. doi: 10.18786/2072-0505-2019-47-069.

Received 16 November 2019; revised 3 December 2019; accepted 4 December 2019; published online 16 December 2019

### Conflict of interests

The authors declare that they have no conflict of interests.

### Acknowledgement

The authors are grateful to Matthias Lohr, Massimo Falconi and Vincent Rabaud for writing and correction of the manuscript, as well as Vadim V. Maslennikov for the graphics.

### Authors' contributions

V.I. Egorov, the idea, ideology, surgery, data collection, analysis and interpretation; R.V. Petrov – surgery, data collection, analysis and interpretation; A.N. Vankovich – surgery, data collection, analysis and interpretation; A.I. Schegolev, E.A. Dubova, A.N. Vankovich, A.V. Dobriakov, N.A. Schvetz, E.A. Poputchikova – pathohistological study, data collection, analysis and interpretation. All the authors have contributed significantly to the study conduct and preparation of the paper, have read and approved its final version before the publication.

**Vyacheslav I. Egorov** – MD, PhD, Head of Oncology Service<sup>1</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8805-7604>. Tel.: +7 (926) 735 95 11. E-mail: egorov12333@gmail.com

**Roman V. Petrov** – MD, PhD, Surgeon, Oncologist<sup>2</sup>; ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3872-7363>. Tel.: +7 (926) 154 03 03. E-mail: petrov-r-v@yandex.ru

**Alexandr I. Shchyogolev** – MD, PhD, Professor, Head of Department of Morbid Anatomy<sup>3</sup>; ORCID: <http://orcid.org/0000-0002-2111-1530>. Tel.: +7 (495) 531 44 44. E-mail: ashegolev@oparina4.ru

**Elena A. Dubova** – MD, PhD, Pathologist, Department of Morbid Anatomy<sup>4</sup>  
✉ 46 Zhivopisnaya ul., Moscow, 123182, Russian Federation. Tel.: +7 (916) 932 37 78

**Andrey N. Vankovich** – MD, PhD, Surgeon, Department of Hepatic and Pancreas Surgery<sup>5</sup>

**Andrey V. Dobriakov** – MD, PhD, Head of Department of Morbid Anatomy<sup>2</sup>

**Natalia A. Schvetz** – MD, PhD, Pathologist, Department of Morbid Anatomy<sup>2</sup>

**Elena A. Poputchikova** – MD, PhD, Pathologist, Department of Morbid Anatomy<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Il'inskaya Hospital; 2–2 Rublevskoe predmest'e ul., Glukhovo, Krasnogorsk, Moscow Region, 143421, Russian Federation

<sup>2</sup> Bakhrushin Brothers Moscow City Hospital; 7 Stromynka ul., Moscow, 107014, Russian Federation

<sup>3</sup> Kulakov National Medical Research Center of Obstetrics, Gynecology, and Perinatology; 4 Akademika Oparina ul., Moscow, 117997, Russian Federation

<sup>4</sup> State Research Center – Burnasyan Federal Medical Biophysical Center; 23 Marshala Novikova ul., Moscow, 123098, Russian Federation

<sup>5</sup> Moscow Clinical Scientific Center; 86 Shosse Entuziastov, Moscow, 111123, Russian Federation