

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ КИСТОЗНОЙ ФОРМЫ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ

Егоров В. И.¹, Яшина Н. И.¹, Сорокина Е. А.², Ванькович А. Н.¹

¹ Институт хирургии имени А. В. Вишневского, Москва

² Городская клиническая больница № 12, Москва

Егоров Вячеслав Иванович

115093, Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27

Тел.: 8 (916) 621 1758

E-mail: v. egorov@2mail.ru

РЕЗЮМЕ

Кистозная дистрофия стенки двенадцатиперстной кишки или дуоденальная дистрофия (ДД) — это редкое заболевание, в основе которого лежит хроническое воспаление ткани поджелудочной железы (ПЖ), эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки (ДПК).

Основным методом хирургического лечения этого заболевания является панкреатодуоденальная резекция (ПДР), хотя было представлено несколько сообщений об успешном использовании сандостатина или эндоскопического лечения у ряда больных.

Анализ демографических, клинических и инструментальных данных, методов хирургического лечения ДД показал, что у всех больных постоянная или рецидивирующая боль в животе отмечалась у всех больных, потеря веса — у 51%, рвота — у 26%, желтуха — у 20% больных.

Наиболее точными диагностическими методами были КТ, эндо-УЗИ и МРТ. Диагноз дуоденальной дистрофии установлен у 35 больных. Оперировано 22 больных: выполнена ПДР (10), удаление головки ПЖ с резекцией вертикальной ветви ДПК и дуоденoduоденоанастомозом (2), резекция головки поджелудочной железы с иссечением кисты стенки первой порции ДПК (2), резекция желудка (1), резекция вертикальной ветви ДПК с дуоденoduоденоанастомозом (2), дуоденэктомия (1) и резекция вертикальной ветви ДПК с реконструкцией ее кишечной вставкой (2). Четверым больным выполнены дренирующие вмешательства на протоковой системе ПЖ — панкреатико- и цистоэнтероанастомозы.

Послеоперационная и поздняя летальность — 0. 77% больных отмечает исчезновение болей и 23% — уменьшение ее интенсивности. В двух случаях после ПДР на фоне выраженного хронического панкреатита отмечено нарушение толерантности к глюкозе.

Кистозная дистрофия стенки ДПК без выраженного «ортотопического» панкреатита отчетливо показывает патогенетические, клинические, диагностические и терапевтические аспекты этого заболевания, обуславливающие возможность эффективного хирургического лечения, ограниченного вмешательством только на ДПК без резекции ПЖ.

SUMMARY

Cystic dystrophy of duodenal wall and duodenal dystrophy (DD) - is a rare disease which is based on chronic inflammation of the pancreas tissue (PT), malrelated in the wall of the duodenum (DU).

The principal method of surgical treatment of this disease is Pancreaticoduodenectomy (PRD), although it was presented several reports of successful use sandostatin or endoscopic treatment in some patients. Analysis of demographic, clinical and instrumental data, methods of surgical treatment of DD showed that all patients with persistent or recurrent abdominal pain was noted in all patients, weight loss - 51%, vomiting - at 26%, jaundice - in 20% of patients. The most accurate diagnostic methods were CT, endo-ultrasound and MRI. The diagnosis of duodenal dystrophy installed in 35 patients. Operations were performed on 22 patients: Implemented PRD (10), removal of pancreatic head resection with a vertical branch of the PT and duodenoduodenoanastomosis (2), pancreatic head resection with excision of the cyst wall of the first portion of duodenum (2), gastric resection (1), resection of the vertical branch of the duodenum with duodenoduodenoanastomosis (2), duodenectomy (1) and resection of the vertical branch of the duodenum with reconstruction of the intestinal insert (2). Four patients fulfilled draining intervention on pancreatic ductal

system - pancreatico and cystoenteroanastomoses. Postoperative and late mortality - 0.77% of patients the disappearance of pain and 23% - a decrease in its intensity. In two cases, after the PRD against the background of pronounced chronic pancreatitis observed impaired glucose tolerance. Cystic dystrophy of duodenal wall without the expressed "orthotopic" pancreatitis clearly shows pathogenetic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects of this disease, causing the possibility of an effective surgical treatment, only limited intervention by the KDP, without resection of the pancreas.

ВВЕДЕНИЕ

Кистозная дистрофия стенки двенадцатиперстной кишки или дуоденальная дистрофия (ДД) — это редкое заболевание, впервые описанное Potet и Duclert в 1970 году [1], в основе которого лежит хроническое воспаление ткани поджелудочной железы, эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки (ДПК).

ДД чаще встречается в молодом возрасте, проявляясь фиброзным утолщением и инфильтрацией стенки ДПК (обычно вертикальной ветви) и образованием кист в ее мышечном и (или) подслизистом слоях. На начальном этапе заболевание может быть самостоятельным, но прогрессирование эктопического панкреатита может приводить к сдавлению главного (ГПП) или дополнительного панкреатического протока и последующему обструктивному панкреатиту в ортотопической (основной) железе [1–8]. Кроме того, ДД является одной из причин развития такой формы локального хронического воспаления поджелудочной железы (ПЖ) как «бороздчатый панкреатит» ('groove pancreatitis'), возникающего в части головки ПЖ, расположенной между ДПК и общим желчным протоком (ОЖП) [9]. В зависимости от преобладания фиброзных или кистозных изменений выделяют кистозный и солидный варианты ДД [7; 8; 10–13]. На фоне хронического воспаления в основной ПЖ обнаружить солидный вариант трудно, поэтому кистозная форма диагностируется значительно чаще и обычно под ДД подразумевается именно она. Кисты эктопической ПЖ могут быть постнекротическими или представлять расширенный проток с сохранившимся или слущенным эпителием [6–8].

Болезнь чаще возникает на фоне регулярного приема алкоголя, но не обязательно. Клинически заболевание проявляется эпизодами острого панкреатита, рецидивирующими или постоянными болями в эпигастрии или правом подреберье, потерей веса, а также тошнотой и рвотой, вызываемой дуоденальным стенозом. По мере развития процесса в основной железе клиническая картина приобретает признаки хронического панкреатита [4–7]. Несмотря на то что эктопия ПЖ в стенку желудка (25–60%) и ДПК (25–35%) является самой частой гетеротопией желудочно-кишечного тракта [14; 15], ДД — это заболевание редкое, которое при неспецифической клинической картине имеет типичную радиологическую семиотику [10–13]. В случаях развития таких осложнений ДД, как механическая

желтуха, стеноз ДПК, хронический панкреатит в ортотопической ПЖ с характерными для него осложнениями, а также при подозрении на опухоль [16; 17], консервативное лечение [18; 19] либо неэффективно, либо не показано.

Основными методами диагностики являются КТ, МРТ и эндо-УЗИ [10–13]. Консервативное лечение базируется на применении аналогов простого и пролонгированного октреотида [20–22] и может дополняться эндоскопическими манипуляциями [23; 24]. При неэффективности указанных методов используется хирургическое лечение, при котором методом выбора до сих пор является панкреатодуоденальная резекция (ПДР) [25–37].

Целью этого проспективного исследования является анализ демографических, клинических и инструментальных данных, методов хирургического лечения ДД и его результатов.

Пациенты и методы. С 2004 по 2009 год в Институте хирургии имени А.В. Вишневского было выявлено 35 последовательных случаев ДД. У всех больных присутствовали диагностические КТ-, МР- и эндосонографические критерии заболевания. Оперировано 24 пациента. В 20 случаях диагноз подтвержден патогистологическим исследованием. Согласно операционным данным, сопутствующий «ортотопический» хронический панкреатит выявлен у 16 (80%) больных, у 6 (30%) больных изменения основной ПЖ были умеренно выраженными, в двух наблюдениях (8,3%) изменений ортотопической железы не обнаружено.

Диагноз кистозной формы ДД ставился на основании обнаружения изолированных от ортотопической железы ткани ПЖ и (или) кистозных образований в стенке ДПК при гистологическом исследовании удаленного препарата. Обычно эктопическая ткань находилась в мышечном, реже — в подслизистом слоях, вблизи большого сосочка ДПК. Кисты могли быть выстланы секреторным панкреатическим эпителием, а стенки псевдокист образованы фиброзной тканью с полиморфноклеточной инфильтрацией [1]. При отсутствии гистологического подтверждения диагноз устанавливался на основании выявления при КТ и (или) МРТ утолщения стенки ДПК с наличием в ней разнокалиберных кистозных образований;



выявления при эндо-УЗИ кистозных образований разного размера в четвертом гипоехогенном слое, обычно на фоне утолщения стенки ДПК [10 – 13; 32].

Клинические данные. Регистрировались клинические и патоморфологические данные каждого больного, а также данные различных методов визуализации и информация об операции и послеоперационном периоде. Клинические данные включали возраст, пол, употребление алкоголя, дату установки диагноза, наличие острого панкреатита на момент выявления ДД, симптомы (потеря веса, рвота, боль в животе, желтуха), наличие диабета, лечение инсулином, стеаторея, прием ферментов. Лабораторные тесты включали С-реактивный протеин, фибриноген, СОЭ, креатинин, электролиты, билирубин, ЩФ, ГГТП, АЛТ, АСТ.

Данные методов визуализации анализировались лечащим врачом совместно с радиологом или эндоскопистом. Лечение включало отказ от алкоголя, анальгетики, ингибиторы протонной помпы, октреотид, нутритивную поддержку в виде парентерального и (или) зондового питания, вспомогательные эндоскопические вмешательства или пункции под контролем УЗИ и хирургическое лечение.

Таблица 1

СИМПТОМЫ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ	
Симптомы	Частота встречаемости, %
Боль в животе	100
Потеря веса	51
Рвота	26
Желтуха	20
Острый панкреатит в анамнезе	14

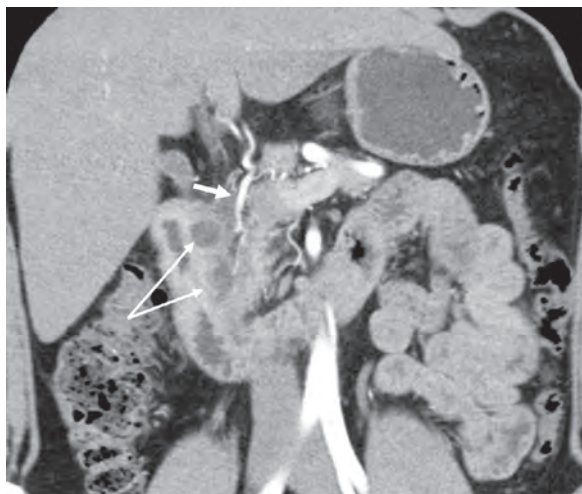


Рис. 1. МДКТ. Артериальная фаза. Фронтальный срез. Кисты медиальной стенки ДПК, суживающие ее просвет (тонкие стрелки). A. gastroduodenalis смещена медиально и проходит в борозде между кистозно измененной стенкой ДПК и головкой ПЖ (широкая стрелка)

Результаты прослежены в сроки от 6 до 58 месяцев, медиана наблюдения 19 месяцев.

В ГКБ № 12 Москвы посредством макро- и микроскопического исследования оценивалась частота встречаемости эктопии ПЖ в стенку ДПК по данным последовательных вскрытий умерших от неабдоминальных заболеваний.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

АУТОПСИЯ

На основании изучения 50 панкреатодуоденальных комплексов только в одном случае была обнаружена эктопия поджелудочной железы в медиальную стенку ДПК. В гетеро- и ортотопической железе изменений выявлено не было. Исследование продолжается.

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ЛАБОРАТОРНЫЕ ДАННЫЕ

Среди пациентов с дуоденальной дистрофией было 33 мужчины и 2 женщины, средний возраст 46 лет (33–65). Тридцать пациентов (86%) злоупотребляли алкоголем. Продолжительность заболевания до момента диагностики варьировала от 4 до 18 месяцев. Диагноз «панкреатит» до операции был установлен у всех больных, кроме одного. Это была женщина без алкогольного анамнеза с подозрением на кистозную опухоль головки ПЖ. Диагноз «дуоденальная дистрофия с сопутствующим хроническим панкреатитом» ортотопической железы до операции был установлен 25 больным из 35 (71%), при этом у 12 (48%) из них кальцификаты в поджелудочной железе выявлены не были. На момент диагностики у всех больных были симптомы заболевания (табл. 1). У всех больных основным симптомом была постоянная или рецидивирующая боль в животе. Потеря веса выявлена у 18 больных и в среднем составила 14,2 кг (4–22 кг), рвота — у 9, желтуха — у 7 больных. Холестаз без желтухи выявлен у 7 (20%) больных. Пятеро больных перенесли острый панкреатит за 3 или меньше месяцев до установки диагноза. У 21 (60%) больного был один симптом заболевания и у 14 (40%) — два и более.

ДАННЫЕ МЕТОДОВ ЛУЧЕВОЙ ДИАГНОСТИКИ И ЭНДСКОПИИ

ЭГДС была выполнена всем больным. Во всех случаях выявлено выбухание медиальной стенки ДПК в ее просвет, а выраженное сужение просвета — у 11 (31%) больных. У 2 (6%) больных не удалось провести эндоскоп дистальнее сужения. Сопутствующие поражения обнаружены у 19 (54%) больных: эрозивный эзофагит — у 9 (26%), эрозивно-язвенный дуоденит — у 11 (31%), эрозивный гастрит — у 11 (31%). При рентгенографии желудка расширение дуги ДПК выявлено у 4 (11%) больных, признаки суб- и декомпенсированного стеноза — у 8 (22%) больных. Абдоминальное УЗИ выявило признаки хронического панкреатита у 21 (60%) больного

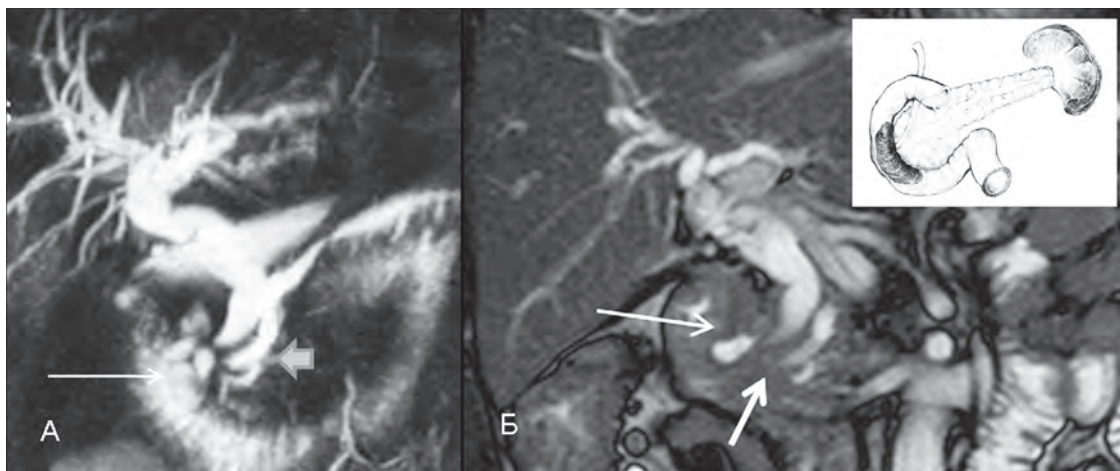


Рис. 2. МРТ. А. МРПХГ, Б. В-T2FЕ, коронарная проекция. Множественные кисты в медиальной стенке ДПК (длинные стрелки). Билиарная и панкреатическая гипертензия (серая стрелка). Стенозирование терминальных отделов общего желчного и панкреатического протоков (короткая белая стрелка). В правом верхнем углу — схема обычной локализации дуоденальной дистрофии

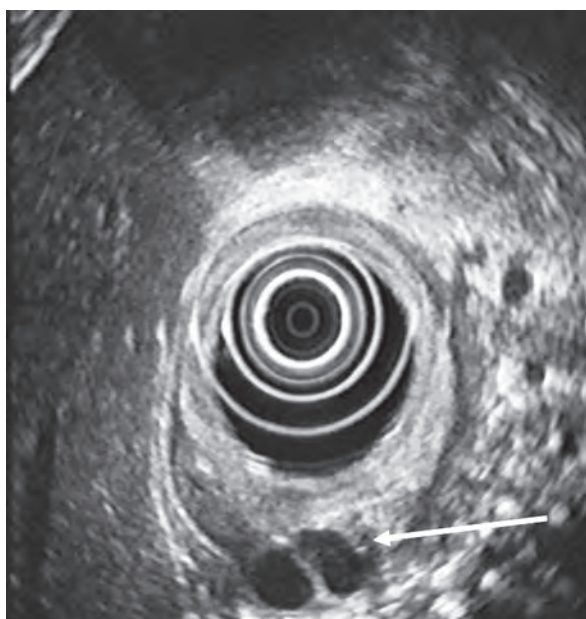


Рис. 3. Эндоскопическая ультрасонография. Многокамерное кистозное образование в медиальной стенке двенадцатиперстной кишки (стрелка)

и кистозные образования в области головки ПЖ — в 29 (82%) случаях, но только в одном случае заподозрена принадлежность кист к ДПК.

Компьютерная томография выполнена 35 (100%), а МРТ — 16 (45%) больным. Основными признаками ДД при КТ и МРТ брюшной полости с болюсным контрастированием были утолщение, инфильтрация (82%) и кистозные изменения стенки ДПК (100%) (рис. 1 и 2). Кистозные изменения головки ПЖ выявлены у 15 (43%) больных. У всех больных после резекционных вмешательств диагноз, заподозренный на КТ, подтвердился при морфологическом исследовании. Такие признаки сопутствующего хронического панкреатита в основной железе, как кальцификаты, гетерогенность ткани, кисты и увеличение головки ПЖ, расширение ГПП,

расширение общего желчного протока, выявлены у 25 (71%) больных.

Эндо-УЗИ выполнено 21 из 35 больных (60%). Основными признаками ДД было утолщение стенки ДПК с наличием в ней гипоехогенных полостей (100%) в мышечном или подслизистом слое (рис. 3) [32]. Провести аппарат дистальнее места поражения не удалось у одного больного. Признаки хронического панкреатита не были выявлены у 7 (20%) больных. Диагностические возможности методов сопоставлены с результатами гистологического исследования материала головки ПЖ пациентов, оперированных по поводу ДД, и 15 больных с кистозными изменениями головки ПЖ, развившихся на фоне хронического панкреатита.

Чувствительность КТ, МРТ и эндо-УЗИ составила 95, 84 и 94%, а специфичность — соответственно 94, 86 и 94%.

ЛЕЧЕНИЕ

Все больные лечились у гастроэнтеролога по поводу хронического или последствий острого панкреатита без эффекта. Трем больным перед операцией выполнена холецистостомия под контролем УЗИ для купирования механической желтухи, одному — эндоскопическая трансдуоденальная пункция и стентирование кисты стенки ДПК.

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

Всем больным предложено оперативное лечение. Десять пациентов от него отказались и продолжают лечиться у гастроэнтеролога. Лишь у трех из этих десяти больных отмечено улучшение на фоне строгой диеты и консервативной терапии. С двумя больными потеряна связь, трое оперированы в других лечебных учреждениях. В Институте хирургии или его сотрудниками в других больницах оперировано 24 больных. Из них гастроэнтеро- и панкреатоэнтеростомия ранее была выполнена одному

Таблица 2

ОПЕРАТИВНЫЕ ВМЕШАТЕЛЬСТВА ПРИ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ	
Операция	Количество
Панкреатодуоденальная резекция	10 (41%)
Удаление головки ПЖ и резекция вертикальной ветви ДПК	2 (8,4%)
Резекция головки ПЖ с иссечением кистозных изменений ДПК	2 (8,4%)
Панкреато- или цистоэнтероанастомоз	4 (21%)
Резекция $2/3$ желудка	1 (4,2%)
Резекция вертикальной ветви 12-перстной кишки	4 (21%)
Панкреассохраняющая дуоденэктомия	1 (4,2%)
Всего	24

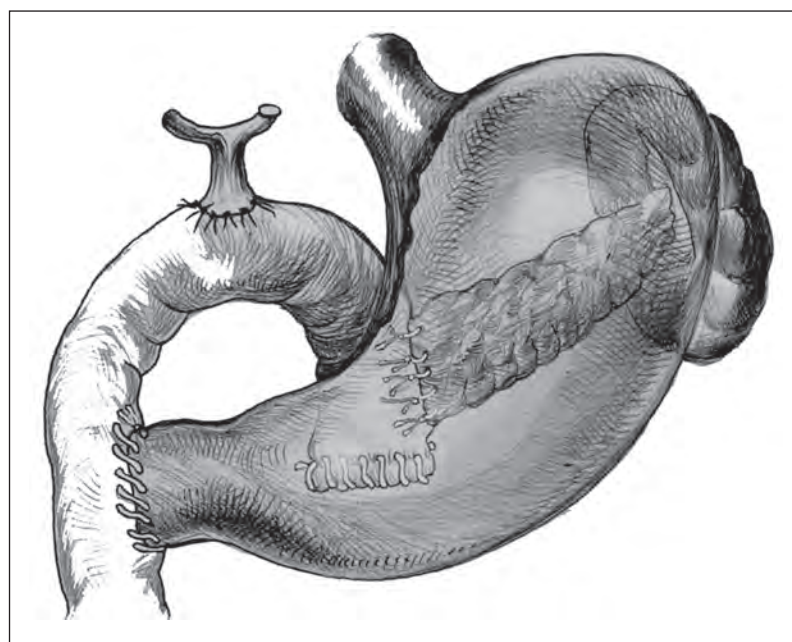


Рис. 4. Схема реконструкции после пилоросохраняющей панкреатодуоденальной резекции. Удалены двенадцатиперстная кишка и головка поджелудочной железы

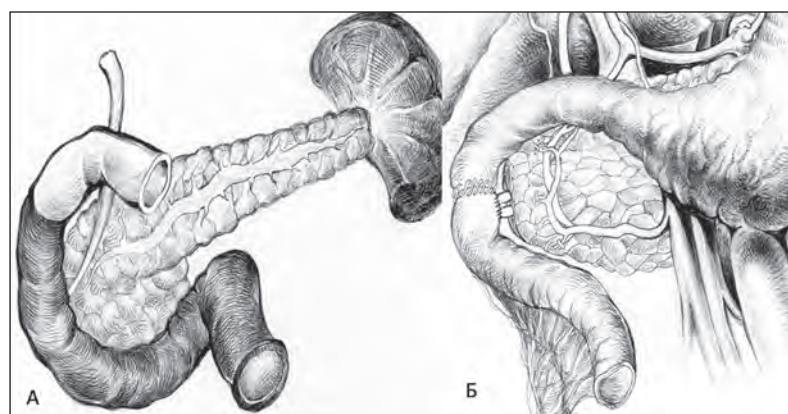


Рис. 5. Схема панкреассохраняющей дуоденэктомии: А — удаляемая часть 12-перстной кишки заштрихована; Б — реконструкция завершена формированием дуоденоэнтеро-, холедохоэнтеро- и панкреатикоэнтероанастомозов

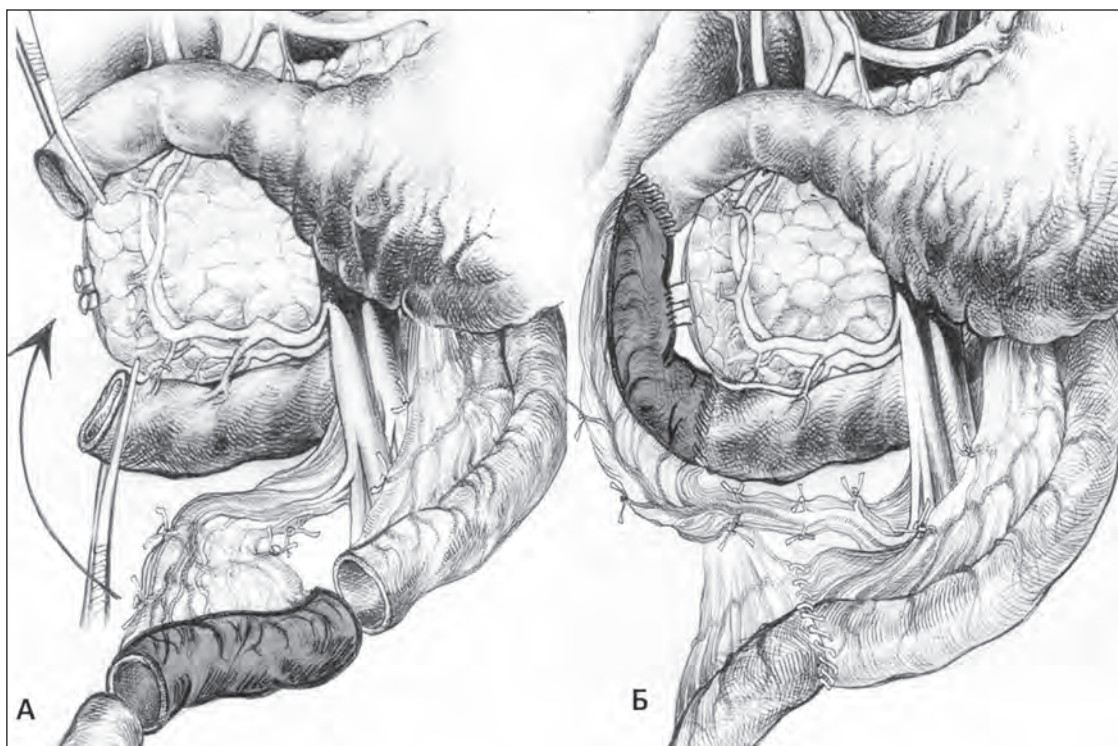


Рис. 6. Схема панкреосохраняющей резекции вертикальной ветви 12-перстной кишки: А — удалена вертикальная ветвь ДПК вместе с элементами фатерова сосочка; из тонкой кишки сформирована «кишечная вставка» на питающей ножке; Б — энтероэнтероанастомоз конец-в-конец. «Кишечная вставка» вшита в дефект ДПК и в нее имплантированы общий желчный и панкреатические протоки

пациенту, но не принесла значимого облегчения. Диапазон выполненных вмешательств представлен в табл. 2. При сопутствующем калькулезном панкреатите с выраженными изменениями основной железы в 10 случаях была выполнена ПДР (рис. 4) и в двух случаях — удаление головки ПЖ с резекцией вертикальной ветви ДПК и дуоденодуоденоанастомозом. В двух случаях выполнена резекция головки поджелудочной железы с иссечением кисты стенки первой порции ДПК. При умеренных изменениях ортотопической железы в шести случаях использованы вмешательства с сохранением ПЖ: резекция желудка с кистой, располагавшейся в стенке первой порции ДПК, привратнике и антральном отделе желудка, резекция вертикальной ветви ДПК с дуоденодуоденоанастомозом, дуоденэктомия (рис. 5) и резекция вертикальной ветви ДПК с реконструкцией ее кишечной вставкой (рис. 6). Четырём больным выполнены дренирующие вмешательства на протоковой системе ПЖ — панкреатико- и цистоэнтероанастомозы.

Послеоперационная летальность — 0. Все оперированные больные находились под наблюдением, и ни один из них не умер за указанный период. 19 (79,2%) больных отмечают исчезновение болей. Все эти пациенты перенесли резекционные вмешательства. Пять (20%) больных сообщили об уменьшении интенсивности боли, изменении ее локализации и более редком возникновении.

После ПДР в одном случае во время операции в условиях выраженного ретроперитонеального фиброза произошла электротравма

мочеточника, вовлеченного в рубцовый процесс, что в отдаленном периоде потребовало пластики лоханочно-мочеточникового сегмента. В двух случаях на фоне выраженного хронического панкреатита отмечено нарушение толерантности к глюкозе. В трех случаях отмечено усиление стеатореи, потребовавшее усиления ферментативной поддержки.

После резекции ДПК трижды отмечено выделение желчи по дренажам, которое в одном случае было длительным вследствие недостаточности проксимального дуоденоэнтероанастомоза.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Литературные данные показывают, что частота обнаружения ДД среди больных хроническим панкреатитом достигает 25% [18; 19; 37]. Тем не менее гистологическое подтверждение диагноза встречается достаточно редко. Настоящие 35 наблюдений кистозной формы дуоденальной дистрофии являются одной из самых больших серий, представленных в литературе [2; 4; 35–37]. Основные симптомы наших пациентов отмечены и в других сообщениях: выраженное преобладание мужчин, средний возраст около 45 лет, боль в животе (100%) и потеря веса (75%) [2; 4; 35–37]. На момент диагностики ДД 97% больных лечилось по поводу хронического панкреатита. В большинстве случаев заболевание развивалось у мужчин, регулярно принимающих алкоголь.

Наиболее точными методами диагностики в нашем исследовании были КТ, эндо-УЗИ и МРТ, что подтвердило литературные данные [10–13]. Первые два показали одинаково высокую чувствительность и специфичность. УЗИ в диагностике ДД занимает скромное место, так как обычно не позволяет отличить ее от кисты головки ПЖ. Учитывая высокую точность КТ-диагностики ДД, мы можем с высокой долей вероятности говорить о правильном диагнозе даже в тех 15 наблюдениях, когда морфологического подтверждения диагноза не было.

Несмотря на ранние сообщения о недостаточной чувствительности КТ для диагностики этого заболевания [12], по нашим данным, оно имеет типичную КТ-семиотику [10; 11; 13]. При сомнениях в диагнозе и (или) для определения нюансов хирургического лечения мы выполняли эндо-УЗИ и (или) МРТ, после чего анализировали полученные данные в комплексе. Диагноз устанавливался на МРТ при обнаружении кистозного образования и полосы низкоинтенсивного сигнала (на T1- и T2-последовательностях) между второй порцией ДПК и головкой ПЖ, а при эндо-УЗИ — при наличии утолщения, обычно вертикальной ветви ДПК, с кистозной его трансформацией, обнаруживаемой чаще всего в четвертом гипоехогенном слое дуоденальной стенки [11; 13]. Возможно выявление протоковой сети, иногда дренирующей просвет кишки.

Для выбора рационального метода лечения важно разделять ДД на два типа: с сопутствующим «ортотопическим» (калькулезным или нет) панкреатитом и изолированный тип — без значимых изменений основной поджелудочной железы [1; 4; 8; 32]. Именно последний тип был описан в первом сообщении о дуоденальной дистрофии Potet и Duclert [1], а также в серии Flejou и соавт. (13 больных) [4]. Частота встречаемости ДД с сопутствующим ортотопическим панкреатитом может быть недооценена из-за доминирования классических симптомов панкреатита и недостаточного знакомства радиологов и хирургов с проявлениями ДД.

Обязательным условием эффективности лечения ДД является отказ от приема алкоголя. Это единственный компонент лечения, относительно которого нет противоречий, в остальном же существуют различные точки зрения. Некоторые авторы сообщали об успешном применении октреотида [22; 38; 39], в то время как другие [18; 19] не выявили его влияния на заболевание. Необходимо отметить короткие сроки наблюдения больных после лечения октреотидом [39] или отсутствие сообщений об отдаленных результатах, как, например, в большой серии из 105 больных, представленной Rebours и соавт. [37], в которой 9 пациентов лечились октреотидом. В серии, представленной V. Jouannaud и соавт. [32], из семи пациентов, леченных октреотидом, у одного отмечена стойкая ремиссия в течение 87 месяцев, в шести случаях симптоматика рецидивировала в сроки от 0 до 25 месяцев после отмены октреотида,

пять пациентов из этой группы были оперированы. В настоящее время вероятность ответа на октреотид непредсказуема.

Неудачи консервативной терапии привели к использованию инвазивных методов: по аналогии с лечением панкреатических псевдокист применялась эндоскопическая цистогастротомия [40], фенестрация [41], внутреннее и наружное дренирование кист с успехом менее чем в половине случаев в сроки наблюдения до 38 месяцев. В серии V. Jouannaud и соавт. [32] дважды использовалась эндоскопическая цистодуоденотомия. Обоим больным была выполнена ПДР 18 и 20 месяцев спустя в связи с рецидивом симптоматики. V. Jouannaud и соавт. [32] полагают, что эндоскопические процедуры обречены на неудачу при невозможности удаления пораженных тканей и оправданы только при наличии одной или двух очень больших кист в стенке ДПК и возможности гистологической верификации диагноза. ПДР считается операцией выбора для пациентов с ДД, однако с улучшением дооперационной диагностики стали использоваться и другие возможности: в сообщении Rebours и соавт. [37] только 27% из 105 больных были оперированы: в $2/3$ случаев была выполнена ПДР, в остальных — обходной анастомоз. В серии V. Jouannaud и соавт. [32] оперировано 14 из 23 больных, в 12 случаях выполнена ПДР (в том числе после неудач консервативного и эндоскопического лечения в разные сроки), не отмечено рецидивов в сроки до 47 месяцев после операции. В одном случае цистогастротомии отмечен возврат симптомов, в другом наблюдении двойного обходного анастомоза симптомы рецидивировали в течение 55 месяцев. Большинство авторов сходятся на том, что ПДР, являясь операцией с высоким риском развития осложнений в ближайшем и отдаленном периоде и относительно высокой летальностью (1–5%) [25–37], остается наиболее эффективным методом лечения ДД.

Наши наблюдения подтверждают эту концепцию. В связи с неэффективностью консервативного лечения было оперировано 77% больных (трое — в других учреждениях). В 83% случаев вмешательства были резекционными, в половине этих наблюдений была выполнена ПДР. Четверть операций составили принципиально новые вмешательства при данном заболевании — резекция вертикальной ветви ДПК с различными видами реконструкций и один случай панкреассохраняющей дуоденэктомии. Во всех случаях исчезновение симптомов отмечено только после резекционных вмешательств, сопровождаемых удалением ткани эктопической ПЖ. Необходимо отметить, что предложенные панкреассохраняющие резекции ДПК при сложности, сравнимой с ПДР, значительно уменьшают риск развития экзо- и эндокринной недостаточности ПЖ. Однако, несмотря на отсутствие симптомов после этих операций в сроки от 7 до 12 месяцев, их эффективность должна быть определена после оценки отдаленных результатов.

Таким образом, применение октреотида и его аналогов и эндоскопические вмешательства не обеспечивают долговременной ликвидации симптомов при дуоденальной дистрофии. Наиболее эффективными методами лечения этого заболевания являются вмешательства, удаляющие его субстрат — эктопическую ткань ПЖ. До последнего времени для достижения этой цели операцией выбора

считалась панкреатодуоденальная резекция. Предложенные в Институте хирургии имени А. В. Вишневского панкреассохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки могут оказаться оптимальным методом лечения дуоденальной дистрофии. Эффективность этих вмешательств должна быть доказана дальнейшими исследованиями.

ЛИТЕРАТУРА

- Potet F., Duclert N. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale // Arch. Fr. Mal. App. Dig. — 1970. — Vol. 59. — P. 223.
- Martin E. D. A new aetiology in chronic pancreatitis? The para-ampullary duodenal cysts // Biol. Gastroenterol. — 1976. — Vol. 9. — P. 53–54.
- Pang L. S. Pancreatic heterotopia: a reappraisal and clinicopathologic analysis of 32 cases // South Med. J. — 1988. — Vol. 81. — P. 1264–1275.
- Flejou J. F., Potet F., Molas G. et al. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognized entity // Gut. — 1993. — Vol. 34. — P. 343–347.
- Данилов М. В., Федоров В. Д. Гиперпластические и дизонтогенетические процессы как этиологические факторы хронического панкреатита // Хирургия поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1995. — С. 45–48.
- Adsay N. V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying «cystic dystrophy of heterotopic pancreas», «paraduodenal wall cyst», and «groove pancreatitis» // Semin. Diagn. Pathol. — 2004. — Vol. 21, № 4. — P. 247–245.
- Kloppel G. Chronic pancreatitis, pseudotumors and other tumor-like lesions // Modern Pathology. — 2007. — Vol. 20. — P. 113–131.
- Rebours V., Lévy P., Vullierme M. P. et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas // Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102, № 4. — P. 871–879.
- Stolte M., Weiss W., Volkholz H. et al. A special form of segmental pancreatitis: «groove pancreatitis» // Hepatogastroenterology. — 1982. — Vol. 29, № 5. — P. 198–208.
- Goldweski G., Nguyen Trong A., Richard D. et al. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant // Apport de la TDM et de l'IRM. J. Chir. — 1993. — Vol. 130 (10). — P. 403–407.
- Vullierme M. P., Vilgrain V., Flejou J. F. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations // J. Comput. Assist. Tomogr. — 2000. — Vol. 24. — P. 635–643.
- Graziani R., Tapparelli M., Malago R. et al. The various imaging aspects of chronic pancreatitis // JOP. J. Pancreas (Online). — 2005. — Vol. 61, Suppl. — P. 73–88.
- Chevallier P., Oddo F., Hastier P. et al. Aspects en échographie et en IRM d'une dystrophie kystique duodénale sur pancreas aberrant // J. Radiol. — 1999. — Vol. 80. — P. 50–52.
- Armstrong C. P., King P. M., Dixon K. M. The clinical significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract // Br. J. Surg. — 1981. — Vol. 68. — P. 384–387.
- Skandalakis J. E., Skandalakis L. J., Colborn G. L. Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts // The Pancreas/Beger H. G. et al. (eds.). — Oxford: Blackwell Science, 1998. — P. 28–30.
- Jeng K., Yang K. C., Kuo H. Malignant degeneration of heterotopic pancreas // Gastrointest. Endosc. — 1991. — Vol. 37. — P. 196–198.
- Tanimura A., Yamamoto H., Shibata H. et al. Carcinoma in heterotopic gastric pancreas // Acta Pathol. Japan. — 1979. — Vol. 29. — P. 251–257.
- Rubay R., Bonnet D., Gohy P. et al. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall: medical and surgical treatment // Acta Chir. Belg. — 1999. — Vol. 99. — P. 87–91.
- Bittar I., Cohen Solal J. L., Cabanis P. et al. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy // Presse Med. — 2000. — Vol. 29. — P. 1118–1120.
- Gullo L., Barbara L. Treatment of pancreatic pseudocysts with octreotide // Lancet. — 1991. — Vol. 338. — P. 540–541.
- Palazzo L., Chaussade S., Roseau G. et al. Treatment of cystic dystrophy of the duodenal wall with octreotide (Sandostatine) (abstract) // Gastroenterology. — 1994. — Vol. 106. — P. A313.
- Basili E., Allemand I., Ville E. et al. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2001. — Vol. 25. — P. 1108–1111.
- Beaulieu S., Vitte R. L., Le Corguille M. et al. Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodénale: a propos de 3 cas // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2004. — Vol. 28. — P. 1159–1164.
- Procacci C., Graziani R., Zamboni G. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings // Radiology. — 1997. — Vol. 205. — P. 741–747.
- Ponchon T., Napoleon B., Hedelius F. et al. Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodenale (abstract) // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1997. — Vol. 21. — A63.
- Colardelle P., Chochon M., Larvol L. et al. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant antro-bulbaire // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1994. — Vol. 18. — P. 277–280.
- Glaser M., Roskar Z., Skalincky M. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in a heterotopic pancreas. Wien Klin. Wochenschr. — 2002. — Vol. 114. — P. 1013–1016.
- Marmorale A., Tercier S., Peroux J. L. et al. Dystrophie kystique du deuxième duodénum sur pancréas aberrant. Un cas de traitement chirurgical conservateur // Ann Chir. — 2003. — Vol. 128, № 3. — P. 180–184.
- Rebours V., Levy P., Vullierme M. P. et al. Histoire naturelle de la dystrophie kystique sur pancreas aberrant (DKPA) (abstract) // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2005. — Vol. 29. — A129.
- Егоров В. И., Кубышкин В. А., Кармазановский Г. Г. и др. Гетеротопия ткани поджелудочной железы как причина хронического панкреатита. Типичный и редкий варианты. Клинические наблюдения // Хирургия. — 2006. — Т. 11. — С. 49–53.
- Tison C., Regenet N., Meurette G. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall developing in heterotopic pancreas: report of 9 cases // Pancreas. — 2007. — Vol. 34, № 1. — P. 152–156.
- Jovanovic I., Alempijevic T., Lukic S. et al. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall // Dig. Surg. — 2008. — Vol. 25, № 4. — P. 262–268.
- Jouannaud V., Coutarel P., Tossou H. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall associated with chronic alcoholic pancreatitis // Gastroenterol Clin Biol. — 2006. — Vol. 30. — P. 580–586.
- Leger L., Lemaigre G., Lenriot J. P. Kystes sur heterotopie pancreatique de la paroi duodenale // Nouv Presse Med. — 1974. — Vol. 3. — P. 2309–2314.
- Palazzo L., Roseau G., Chaussade S. et al. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale associee a la pancreatite chronique calcifiante alcoolique: une affection frequente et meconnue (abstract) // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1992. — Vol. 16. — A141.
- Fekete F., Noun R., Sauvanet A. et al. Pseudotumor developing in heterotopic pancreas // World J. Surg. — 1996. — Vol. 20. — P. 295–298.
- Vankemmel M., Paris J. C., Houcke M. et al. Kystes paraduodenaux juxta vateriens et pancreatites chroniques // Med. Chir. Dig. — 1975. — Vol. 4. — P. 181–185.
- Rebours V., Lévy P., Vullierme M. P. et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas // Am. J. Gastroenterol. — 2007. — Vol. 102 (4). — P. 871–879.
- De Parades V., Roulot D., Palazzo L. et al. Traitement par l'octreotide d'une dystrophie kystique stenosante sur pancreas aberrant de la paroi duodenale (abstract) // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1996. — Vol. 20. — A604.
- Palazzo L., Chaussade S., Roseau G. et al. Treatment of cystic dystrophy of the duodenal wall with octreotide (Sandostatine) (abstract) // Gastroenterology. — 1994. — Vol. 106. — P. A313.
- Bauer P., Smadja M., Lechaux J. P. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant traitée par gastroenterostomie // Presse Med. — 1993. — Vol. 22. — P. 964–965.
- Ponchon T., Napoleon B., Hedelius F. et al. Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodenale (abstract) // Gastroenterol. Clin. Biol. — 1997. — Vol. 21. — A63.