

DOI: <https://doi.org/10.51922/1818-426X.2025.4.23>

А. Ч. Шулейко<sup>1</sup>, К. Н. Тимошенко<sup>1</sup>, Е. А. Боровик<sup>1,2</sup>,  
А. Н. Чернявский<sup>2</sup>, Е. И. Вижинис<sup>1</sup>

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ДИАГНОСТИКУ И ЛЕЧЕНИЕ ДУОДЕНАЛЬНОЙ ДИСТРОФИИ, ОСЛОЖНЕННОЙ ХРОНИЧЕСКИМ ПАНКРЕАТИТОМ

УО «Белорусский государственный медицинский университет»,<sup>1</sup>  
УЗ «Минская областная клиническая больница»<sup>2</sup>

Дуоденальная дистрофия является редкой патологией в структуре хирургических заболеваний, характеризующаяся гетеротопией ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки. Гетеротопия может долгое время оставаться бессимптомной, однако при наличии провоцирующих развитие воспаления ткани поджелудочной железы факторов развивается дуоденальная дистрофия. Таким образом наиболее часто в данной группе пациентов встречаются мужчины трудоспособного возраста, которые злоупотребляют алкоголем и курят. В литературе также можно встретить иные наименования данной нозологической формы, самые частые из них — парадуоденальный и бороздчатый панкреатит. О патофизиологии данного заболевания до сих пор ведутся споры, однако четко прослеживаются два фактора ее развития: наличие гетеротопированной панкреатической ткани в стенку двенадцатиперстной кишки и злоупотребление пациентом алкоголем. Клиническая картина дуоденальной дистрофии крайне неспецифична, самыми частыми симптомами являются жалобы на боль, дискомфорт в верхних отделах живота, постпрандиальная тошнота и рвота, снижение веса. При инструментальной диагностике выявляют утолщенную стенку двенадцатиперстной кишки с наличием в ней кист. Наибольшей чувствительностью и специфичностью при диагностике являются компьютерная томография, магнитно-резонансная томография и эндоскопическая ультрасонография. Консервативное лечение с применением синтетических аналогов соматостатина предпочтительно как терапия первой линии. Из эндоскопических малоинвазивных методов чаще всего применяют дренирование кист стенки двенадцатиперстной кишки, которое может быть сопряжено с медикаментозной терапией. К хирургическим методам лечения прибегают в первую очередь при осложненной дуоденальной дистрофии, невозможности исключения онкопроцесса пораженной зоны, а также при неэффективности консервативных и эндоскопических методов. Панкреатодуоденальная резекция является наиболее предпочтительным способом хирургического лечения во всем мире, однако в последнее время все чаще ведутся споры о ее чрезмерности.

**Ключевые слова:** дуоденальная дистрофия, парадуоденальный панкреатит, бороздчатый панкреатит, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ультрасонография, панкреатодуоденальная резекция, панкреас-сохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки.

A. Shuleika<sup>1</sup>, K. Tsimashenka<sup>1</sup>, Y. Baravik<sup>1,2</sup>, A. Charniauski<sup>2</sup>, Y. Vizhynis<sup>1</sup>

## MODERN VIEW ON DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF DUODENAL DYSTROPHY COMPLICATED BY CHRONIC PANCREATITIS (LITERATURE REVIEW)

Educational Institution “Belarusian State Medical University”,<sup>1</sup>  
Healthcare Institution «Minsk Regional Clinical Hospital»<sup>2</sup>

Duodenal dystrophy is a rare surgical pathology caused by presence of heterotopic pancreatic tissue in duodenal wall. The presence of heterotopic tissue may remain long-term

*asymptomatic. But due to provoking pancreatic tissue inflammation factors duodenal dystrophy evolves. Thereby the patients with duodenal dystrophy are mostly employable smoking and drinking alcohol men. In the literature researches are also used other names of this nosological form. The most common are paraduodenal pancreatitis and groove pancreatitis. Pathophysiology of the disease is also controversial, but two factors of development are clearly visible, such as the presence of heterotopic pancreatic tissue in duodenal wall and patient alcohol consumption. The clinical features of duodenal dystrophy are non-specific. The most common symptoms are pain in epigastrium and abdominal discomfort, postprandial nausea and vomiting, weight loss. Instrumental diagnostics reveal a thickened wall of the duodenum with the presence of cysts in it. The most sensitive and specific diagnostic methods are computed tomography, magnetic resonance imaging and endoscopic ultrasonography. Conservative treatment with synthetic somatostatin analogues is preferred as first-line therapy. The most commonly used endoscopic treatment is endoscopic drainage of the duodenal cysts, which may be associated with drug therapy. Surgical treatment methods are used primarily in cases of complicated duodenal dystrophy, the impossibility of excluding the oncological process of the affected area, and also when conservative and endoscopic methods are ineffective. Pancreaticoduodenectomy is the most preferred surgical treatment worldwide, but there has been increasing debate about its excessiveness.*

**Key words:** *duodenal dystrophy, paraduodenal pancreatitis, groove pancreatitis, computed tomography, magnetic resonance imaging, endoscopic ultrasonography, pancreaticoduodenectomy, pancreas-preserving duodenal resections.*

Дуоденальная дистрофия – редкое хирургическое заболевание, обусловленное гетеротопией ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки и ее хроническим воспалением. Гетеротопия ткани поджелудочной железы характеризуется наличием панкреатической ткани вне ее типичного расположения и не имеет анатомической и сосудистой непрерывности с ортотопической поджелудочной железой [1, 2]. Изолированно гетеротопия ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки протекает бессимптомно, однако при воспалении данной ткани, и, как следствие, возникновении кист в стенке двенадцатиперстной кишки, развивается клиническая картина дуоденальной дистрофии.

В различных источниках можно встретить такие термины, как дуоденальная дистрофия, парадюоденальный панкреатит, бороздчатый (groove) панкреатит, кистозно-воспалительная трансформация стенки двенадцатиперстной кишки, кистозная дистрофия гетеротопированной (аберрантной) поджелудочной железы, панкреатическая гамартома двенадцатиперстной кишки, миоаденоматоз двенадцатиперстной кишки. Все эти термины относятся к одной нозологической форме, иногда в различных стадиях ее патологического развития [3].

Впервые данная патология была описана французскими авторами Potet и Duclert в 1970 г. [1]. Уже в 1973 году немецкий исследователь Becker в своем учебнике по общей патологии поджелудочной железы впервые ввел термин «rinnenpancreatitis» (die Rinne в переводе с немецкого – желоб, канавка, борозда) [4]. Термин «groove pancreatitis» впер-

вые введен в англо-язычную литературу Stolte в 1982 году, и описал его как форму сегментарного панкреатита, локализованного в «борозде» между головой поджелудочной железы, стенкой двенадцатиперстной кишки и общим желчным протоком [5]. В 1991 году Becker и Mischke впервые предложили классификацию groove (бороздчатого) панкреатита, которая в последующем другими исследователями стала использоваться и для других названий данного патологического состояния [6]. Попытка унификации различных названий нозологической формы была произведена в 2004 году Adsay и Zamboni, которые предложили обобщить их под термином парадюоденальный панкреатит [3]. Однако, несмотря на это, исследователи со всего мира до сих пор используют различные наименования одного заболевания.

**Классификация.** Классификация дуоденальной дистрофии была предложена в 1997 году Prosacchi et al. Исследователи выделили кистозную и солидную форму дуоденальной дистрофии: при солидной форме диаметр кист в стенке двенадцатиперстной кишки не превышает 1 сантиметра, при кистозной форме – более 1 сантиметра [7]. Из серии 120 наблюдений de Pretis et al. кистозная форма была выявлена у 68 % пациентов, а солидная – у 32 % [8]. Также выделяют дуоденальную дистрофию с хроническим панкреатитом в ортотопической поджелудочной железе и изолированную – без воспалительных изменений в поджелудочной железе. По различным данным дуоденальная дистрофия осложняется хроническим панкреатитом в ортотопической железе более чем в половине случаев [2, 9].

Также существует классификация groove (бороздчатого) панкреатита, в соответствии с которой существует чистая форма бороздчатого панкреатита, сегментарный панкреатит головки поджелудочной железы с вовлечением борозды и хронический однородный панкреатит с вовлечением борозды [6]. Часть исследователей определяют изолированную форму дуоденальной дистрофии, как чистую форму бороздчатого панкреатита. Дуоденальная дистрофия, осложненная хроническим панкреатитом, сопоставима с сегментарным бороздчатым панкреатитом [2, 3]. Соответственно обе классификации друг другу не противоречат. Парадуоденальный панкреатит при первом его упоминании в литературе никак классифицирован не был, однако в дальнейшем исследователи стали использовать в его описании обе известные классификации дуоденальной дистрофии и бороздчатого панкреатита.

В интересах исследования термин «дуоденальная дистрофия» объединяет вышеуказанные, так как употребляются для одной и той же нозологической формы, иногда в различных стадиях ее патологического развития [3].

**Эпидемиология.** Ввиду редкости и недостаточной изученности дуоденальной дистрофии, а также споров между специалистами о ее этиологии и патогенезе на данный момент не существует данных о распространенности дуоденальной дистрофии в популяции. Согласно данным аутопсий частота встречаемости гетеротопии ткани поджелудочной железы в различные органы составляет 0,5–13,7 %. Одна из самых частых из них – гетеротопия в стенку двенадцатиперстной кишки, которая составляет 27,7 % из всех гетеротопий ткани поджелудочной железы [10, 11]. Согласно данным мультицентрового исследования 2008 года в Италии распространенность дуоденальной дистрофии в структуре хронического панкреатита составила 6 % [12]. Чаще всего пациенты, страдающие дуоденальной дистрофией – это мужчины 40–50 лет, которые злоупотребляют алкоголем и курят [9].

**Патофизиология.** Основным фактором развития дуоденальной дистрофии является гетеротопия ткани поджелудочной железы в стенку двенадцатиперстной кишки. Гетеротопированная поджелудочная железа развивается во время эмбриогенеза ввиду метаплазии эндодермальных клеток или миграции панкреатических эмбриональных клеток в соседние органы. В большинстве случаев наличие гетеротопированной ткани поджелудочной железы остается бессимптомным [10, 11].

По причине обструкции или отсутствия протоков в гетеротопированной поджелудочной железе развивается рецидивирующее воспаление панкреатической ткани (локальный острый панкреатит)

и обструктивный панкреатит в ортотопической поджелудочной железе. Вторым основным механизмом называют токсическое действие алкоголя по схожему пути, как и при развитии панкреатита в собственно поджелудочной железе. Оба механизма развития дуоденальной дистрофии, обструктивный и токсический, могут протекать одновременно [2, 3, 11]. Некоторые авторы считают, что развитие данной патологии также может быть связано с патологией малого дуоденального сосочка и нарушением оттока через него панкреатического сока [3, 13].

**Клиническая картина.** Клинические проявления дуоденальной дистрофии не специфичны и схожи с картиной хронического панкреатита в ортотопической поджелудочной железе. Отсутствие патогномоничных симптомов при данном заболевании затрудняет корректную его диагностику и, соответственно, выбор тактики лечения. У пациентов с дуоденальной дистрофией главными являются жалобы на боль в верхних отделах живота, ощущение дискомфорта, тяжести и переполнения в животе после еды. Тошнота и рвота, чаще постпрандиальная, а также отказ пациентов от еды ввиду боли приводит к снижению их веса. Симптомы дуоденальной непроходимости часто являются манифестирующими при дуоденальной дистрофии. При распространении воспаления на панкреатико-дуоденальную «борозду» и головку поджелудочной железы появляются клинко-лабораторно-инструментальные признаки острого и хронического панкреатита. Рецидивирующий острый панкреатит наблюдается по различным данным в 30–65 % случаев [2, 8, 14]. В дальнейшем при хронизации процесса в ортотопической поджелудочной железе, распространении его с головки на тело и хвост, фиброзном замещении ее ткани развиваются симптомы экзо- и эндокринной недостаточности поджелудочной железы. По данным de Pretis в серии из 120 наблюдений стеаторея, как проявление экзокринной недостаточности, наблюдалась у 5,8 % пациентов, а диабет – у 4,2 % пациентов [8]. При обструкции интрапанкреатической и интрамуральной части общего желчного протока у пациентов может наблюдаться желтуха, явления холестаза. Наиболее редкими симптомами могут быть желудочно-кишечные кровотечения из верхних отделов тракта и перфорация стенки двенадцатиперстной кишки [2, 9]. Крайне редко наблюдается малигнизация гетеротопированной ткани поджелудочной железы: от 0,7 до 1,8 % от всех гетеротопий в различные органы [15].

**Диагностика.** Ввиду редкой встречаемости дуоденальной дистрофии, неспецифичности ее симптомов и малой осведомленности о ней врачей-специалистов диагностика данной патологии до сих пор является затруднительной. Не смотря на это

диагностические критерии постановки диагноза давно определены. Rebours et al. впервые в своем исследовании описали серию наблюдений пациентов, которым диагноз «дуоденальная дистрофия» был выставлен предоперационно, основываясь на клинко-лабораторно-инструментальной диагностике [2].

Лабораторная диагностика у пациентов с дуоденальной дистрофией обычно неспецифична. Согласно данным систематического обзора, опубликованного в 2011 году Pezzilli et al., повышение амилазы крови наблюдается у 64,4 % пациентов, однако степени повышения у разных пациентов крайне разнятся [9]. Кроме того может быть обнаружено повышение липазы, а также печеночных ферментов при наличии у пациентов холестаза, повышение билирубина крови при обструкции общего желчного протока. Онкомаркеры (СА 19-9, РЭА) по данным различных наблюдений не повышаются или повышаются незначительно. Отмечается, что значительное повышение этих маркеров может быть определено у пациентов с аденокарциномой поджелудочной железы и другими злокачественными новообразованиями данной зоны, которые мимикрируют под дуоденальную дистрофию, что несомненно необходимо учитывать при дифференциальной диагностике заболеваний [16–18].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости является первичным облигатным исследованием при обследовании пациентов с дигестивными жалобами. Ультразвуковое исследование является довольно субъективным методом и при дуоденальной дистрофии оно не обладает достаточной чувствительностью и специфичностью. Согласно исследованию, проведенному на базе ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского с 2004 по 2012 гг., лишь у 2 пациентов из 59 по данным ультразвукового исследования было высказано подозрение на дуоденальную дистрофию [19]. В другом исследовании у 2 пациентов из 10 интерпретация результатов ультразвукового исследования вовсе явилась невозможной [14]. При выполнении УЗИ у пациентов может наблюдаться утолщение и кисты стенки двенадцатиперстной кишки, сужение ее просвета. Между двенадцатиперстной кишкой и головкой поджелудочной железы может быть различим утолщенный гипохогенный слой [7]. На фоне выраженных воспалительных и инфильтративных изменений в исследуемой зоне дифференцировать стенку двенадцатиперстной кишки и точно локализовать кисты затруднительно [14, 19, 20]. Большей диагностической способностью обладает ультразвуковое исследование собственно поджелудочной железы при ее поражении: визуализируются признаки ее фиброза, панкреатолитиаз, псевдокисты поджелудочной

железы и расширение главного панкреатического протока. При обструкции интрамуральной и интрапанкреатической части общего желчного протока выявляется расширение желчевыводящих путей [7, 20, 21].

Рентгенологическое контрастное исследование верхних отделов желудочно-кишечного тракта выполняется с целью оценки эвакуаторной функции желудка и двенадцатиперстной кишки и степени стеноза двенадцатиперстной кишки. Нарушение эвакуации было выявлено у 8 из 10 пациентов в исследовании Jouanpaud [14]. Выраженное стенозирование просвета двенадцатиперстной кишки и, как следствие, суб- и декомпенсированная дуоденальная непроходимость по результатам рентгенконтрастного исследования выявляется в 13 % случаев [22].

Компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастным усилением является наиболее используемым и информативным методом диагностики дуоденальной дистрофии. Чувствительность данного метода исследования достигает 95 %, а специфичность 99 % [19, 23]. Существуют диагностические критерии дуоденальной дистрофии по данным компьютерной томографии: множественные кисты нисходящей части двенадцатиперстной кишки, кисты малого размера, выраженное утолщение стенки двенадцатиперстной кишки. Воспалительные изменения в стенке двенадцатиперстной кишки и в окружающих тканях не являются специфичными для постановки диагноза и могут быть проявлениями других заболеваний, например первичного хронического панкреатита в ортотопической поджелудочной железе. Однако при локализации этих изменений в нисходящей части двенадцатиперстной кишки и их распространении к переднему параренальному пространству диагноз дуоденальной дистрофии может быть заподозрен [24]. Кроме того при выполнении компьютерной томографии могут быть выявлены такие изменения, как увеличение в размерах желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки как проявление дуоденального стеноза; расширение желчевыводящих путей на фоне обструкции дистального отдела холедоха; гиподенсные изменения между головкой поджелудочной железы и медиальной стенкой двенадцатиперстной кишки; поражение ортотопической поджелудочной железы в виде ее фибротических изменений, расширения главного панкреатического протока, наличия псевдокист, панкреатолитиаза [7, 21, 25].

Магнитно-резонансная томография также является информативным методом для диагностики дуоденальной дистрофии. При ее выполнении у пациентов с дуоденальной дистрофией наблюдаются схожие изменения, как при выполнении компью-



терной томографии. В T1-взвешенных изображениях при выполнении магнитно-резонансной томографии выявляется гипointенсивное относительно ткани ортотопической поджелудочной железы поражение между стенкой двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы. На T2-взвешенных изображениях в данной области поражение может быть гипо-, изо- и гиперинтенсивным в зависимости от выраженности воспалительного процесса. Также на T2-взвешенных изображениях определяются кисты стенки двенадцатиперстной кишки. Довольно ценной представляется возможность выполнения магнитно-резонансной холангиопанкреатографии для оценки поражения общего желчного протока [9, 16, 25].

В большинстве случаев при эзофагогастродуоденоскопии имеется значительное утолщение стенки двенадцатиперстной кишки, которое более выражено со стороны поджелудочной железы над большим дуоденальным сосочком. Слизистая оболочка зачастую гиперемирована, с выраженной складчатостью, множественными полиповидными поражениями, а также изъязвлениями [11, 22, 26]. Согласно серии наблюдений Егоров и др. опубликованных в 2014 году эрозивно-язвенное поражение слизистой двенадцатиперстной кишки выявлено в 11,2 % случаев [22]. Ввиду циркулярного сужения двенадцатиперстной кишки, наблюдаемого при дуоденальной дистрофии, имеются явления дуоденальной непроходимости, вплоть до декомпенсированной: в ряде случаев зона сужения не проходима для гастроскопа. Согласно исследованию Rebours et al. изменения слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки выявляются в 64 % случаев, а явления сужения ее просвета в 46 %, декомпенсированный стеноз был выявлен в 6 % случаев [2].

С развитием эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) появилась возможность более подробного исследования поражений стенки двенадцатиперстной кишки, панкреатодуоденальной «борозды» и оценки точной локализации кист и их отношения к близлежащим структурам. При дуоденальной дистрофии выявляют утолщенную стенку двенадцатиперстной кишки, прилежащую к головке поджелудочной железы, и гипо- или анэхогенные кистозные структуры размерами до 5 см, которые располагаются в ее подслизистом и мышечном слоях [2, 8]. Также в ряде случаев может быть выявлено стенозирование общего желчного и/или главного панкреатического протоков. Также ЭУС позволяет выявить вторичные изменения в поджелудочной железе, вирусно-литиаз, степень фиброза, панкреатическую гипертензию [7]. Под контролем ЭУС возможно выполнение тонкоигльной аспирационной биопсии кисты стенки двенадцатиперстной кишки

для уточнения диагноза, дифференциальной диагностики дуоденальной дистрофии с опухолевыми поражениями данной зоны [7, 9, 26].

Ввиду схожести симптомов и результатов лабораторно-инструментальных исследований существует необходимость дифференциальной диагностики дуоденальной дистрофии с опухолевыми заболеваниями данной зоны. Последствия ошибочной диагностики могут быть фатальными для пациента. С целью дифференцировки необходимо использование комбинации клинической, лабораторной и инструментальной диагностики. Также необходимо учитывать, что опухолевые поражения данной зоны встречаются в популяции значительно чаще [16]. Многие исследователи выделяют магнитно-резонансную терапию и ЭУС с выполнением биопсии как лучшую комбинацию для дифференциальной диагностики дуоденальной дистрофии с опухолями данной зоны [9, 27, 28]. Согласно исследованию Академического медицинского центра Амстердамского университета 26 % пациентам с типичными рентгенологическими признаками дуоденальной дистрофии в процессе дообследования (в том числе после гистологического исследования) был установлен диагноз злокачественного новообразования данной зоны [29]. По данным Tarvainen et al. из 67 пациентов, у которых была заподозрена дуоденальная дистрофия по результатам компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии, при дальнейшем наблюдении и дообследовании у 11 пациентов выявлены злокачественные новообразования панкреато-дуоденальной зоны [30].

**Гистологическое исследование.** Кисты стенки двенадцатиперстной кишки развиваются из расширенных протоков гетеротопированной ткани поджелудочной железы недалеко от малого дуоденального сосочка. В кистах большого размера стенки могут не иметь эпителиальной выстилки, окружены фиброзными и воспалительными изменениями. В просвете расширенных протоков и кист могут наблюдаться полиморфоядерные клетки, белковые пробки и калькулез. Гетеротопированная ткань поджелудочной железы располагается в мышечном слое стенки двенадцатиперстной кишки, окружая кисты. Обычно гетеротопированная ткань содержит ацинусы с островками, состоящими преимущественно из бета-клеток и редких ПП-клеток по периферии. Наличие таких структур совместно с пролиферацией миодных клеток в оригинале описывается как миоаденоматоз. Также, как и при большинстве хронических воспалений, может присутствовать пролиферация нервных клеток и неспецифические изменения сосудов. Почти всегда выявляется гиперплазия Бруннеровых желез, что проявляется утолщенным полиповидным слизистым слоем две-

надцатиперстной кишки. Воспалительные и фибротические изменения могут располагаться на борозду между медиальной стенкой двенадцатиперстной кишки и головкой поджелудочной железы, а также на саму ортотопическую поджелудочную железу [3, 11, 31].

**Лечение.** Консервативное лечение пациентов с дуоденальной дистрофией проводится в виде назначения обезболивающих, противовоспалительных препаратов, ингибиторов протонной помпы, ферментных препаратов и синтетических аналогов соматостатина, а также соблюдения пациентом строгой диеты иногда с применением питательных энтеральных и парентеральных смесей. Кроме того, несомненным условием для успешного лечения является отказ от употребления алкоголя и курения [2, 14]. Согласно систематическому обзору наблюдений 335 пациентов с дуоденальной дистрофией, проведенному Kager et al. только консервативное лечение было проведено 97 (29 %) пациентам. Из них результаты консервативного лечения были доступны у 44 пациентов. 50 % этих пациентов удалось полностью избавиться от симптомов дуоденальной дистрофии, 21 % отмечали частичное улучшение состояния, а отсутствие эффекта отметили 30 % пациентов [32]. На контрольных исследованиях после проведения консервативного лечения отмечается уменьшение количества и размеров кист стенки двенадцатиперстной кишки либо отсутствие каких-либо морфологических изменений. У пациентов, которые не смогли отказаться от употребления алкоголя, сохраняется симптоматика и необходимость применения обезболивающих препаратов [14].

Исследователи, оценивающие эффект применения синтетических аналогов соматостатина при дуоденальной дистрофии, указывают на довольно хорошие результаты его применения [14, 30, 33, 34]. Таким образом их использование может явиться хорошим компонентом первичной консервативной терапии неосложненной дуоденальной дистрофии, при условии бессомненного исключения онкопатологии панкреато-дуоденальной зоны. Согласно данным ретроспективного исследования Targvainen et al. консервативное лечение было успешно проведено 14 из 33 пациентов с дуоденальной дистрофией. Кроме того, у всех пациентов, которым выполнялась только консервативная терапия, в последующем пятилетнем наблюдении выявлено отсутствие каких-либо симптомов [30]. Lekkerkerker et al., которые провели серию последовательных наблюдений 28 пациентов с дуоденальной дистрофией, также выявило успешность консервативной терапии у 12 из 14 пациентов, которым она была проведена: исследователи указывают на полное отсутствие симптомов у пациентов при последующем

наблюдении в течение 7–27 месяцев (медиана 45 месяцев) [29].

Существует мнение, что консервативное лечение как единственный метод терапии стоит применять с осторожностью ввиду невозможности полного исключения злокачественного новообразования панкреато-дуоденальной области и прогрессирования фиброза поджелудочной железы [35]. Кроме того, исследователи отмечают, что у 30–40 % успешно пролеченных консервативно пациентов в последующем происходит рецидив симптомов, которые в последующем требуют эндоскопического и/или хирургического лечения [36]. Также следует учитывать, что консервативная терапия с применением синтетических аналогов соматостатина должна быть довольно длительной (может достигать 24 месяцев), посему дорогой, а эффект от нее отложенный [27, 32]. Считается, что кроме использования консервативной терапии как единственного метода лечения, ее использование также позволяет подготовить пациента к хирургическому лечению путем уменьшения воспаления в панкреатодуоденальной зоне, повышения его нутритивного статуса и, в последующем, улучшения результатов операции [2, 37].

Эндоскопическое лечение дуоденальной дистрофии представляет собой эндоскопическое дренирование кист стенки двенадцатиперстной кишки, дилатацию или стентирование двенадцатиперстной кишки. При кистах большого размера также выполняют эндоскопическую фенестрацию и цистодуоденостомию. При билиарной гипертензии, развитии обструктивного панкреатита в ортотопической железе и панкреатической гипертензии также может быть выполнена дилатация или стентирование общего желчного и главного панкреатического протоков [26, 32, 38]. Некоторые исследователи сообщают об успешном дренировании и стентировании малого дуоденального сосочка и дополнительного протока поджелудочной железы, после которых у пациентов наблюдалось полное отсутствие симптомов [39, 40]. Согласно сообщению Isayama через малый дуоденальный сосочек в добавочный проток поджелудочной железы был установлен стент, который был извлечен через 8 недель, а при последующем наблюдении за пациентом в течение года, он отмечал отсутствие каких-либо симптомов [39].

Чаще всего из описанного выше спектра эндоскопического лечения специалисты прибегают к дренированию кист стенки двенадцатиперстной кишки под контролем ЭУС. Эндоскопическое дренирование в сочетании с консервативной терапией с применением аналогов соматостатина предполагает лучшие результаты по сравнению с наблюдениями, в которых аналоги соматостатина не применялись [38]. Согласно систематическому обзору Kager

et al. эндоскопическое лечение привело к полному отсутствию симптомов у 57 % пациентов, которым оно было выполнено, в том числе в сочетании с консервативным [32]. Arvanitakis et al. в своей публикации сообщают о успешном эндоскопическом лечении 29 из 41 пациентов с отсутствием каких-либо симптомов за период последующего наблюдения от 6 до 156 месяцев. Также отмечается, что 24 пациентам требовались повторные эндоскопические вмешательства [38]. И все же часть исследователей считают, что улучшение после эндоскопического лечения временное и неполное, а симптомы часто возобновляются [14, 27, 41].

Хирургическое лечение должно рассматриваться в первую очередь для пациентов с осложненной дуоденальной дистрофией: при декомпенсированной дуоденальной непроходимости, билиарной гипертензии с механической желтухой, хроническом обструктивном панкреатите с расширением главного панкреатического протока и панкреатолитиазом [8, 32, 42–44].

Ввиду различных взглядов специалистов на патогенез ДД, спектр выполняемых хирургических вмешательств при данном заболевании довольно широк: пациентам выполняются резекции двенадцатиперстной кишки с сохранением поджелудочной железы, резекционно-дренирующие операции на поджелудочной железе, в том числе с формированием «обходного» анастомоза, а также панкреато-дуоденальная резекция (ПДР) [8, 32, 45].

Большинство исследований описывают сравнительно лучший терапевтический эффект после хирургического лечения. Так, например, Kager et al. указывают, что полное отсутствие симптомов наступило у 79 % пациентов, а частичное улучшение – у 16 % [32].

Согласно Международному консенсусу по лечению хронического панкреатита 2019 года наиболее подходящей операцией при дуоденальной дистрофии является панкреато-дуоденальная резекция (ПДР). Отмечено, что описанные исследователями варианты панкреасохраняющих резекций двенадцатиперстной кишки могут быть применимы при неосложненной дуоденальной дистрофии. Однако при поражении головки поджелудочной железы стоит отдать предпочтение именно ПДР ввиду минимального, но все же риска, злокачественного новообразования поджелудочной железы [46]. В Клинических рекомендациях по лечению хронического панкреатита Российской Федерации выполнение ПДР также рекомендуется в случаях, когда не удастся исключить наличие злокачественной опухоли головки ПЖ, а также при дуоденальной дистрофии в сочетании со стойким дуоденальным стенозом, не поддающимся консервативной терапии [42].

ПДР является высокотравматичной, технически сложной операцией с высоким уровнем послеоперационной летальности, длительным послеоперационным периодом и реабилитацией. Также у многих пациентов, перенесших ПДР, длительное время сохраняются симптомы, значительно ухудшающие их качество жизни. Согласно систематическому обзору Kager et al. ПДР была выполнена 77 % всех оперированных пациентов, однако была сопряжена с повышенным уровнем летальности и заболеваемости [32]. У 4 из 8 пациентов, которым по поводу дуоденальной дистрофии была выполнена ПДР, в послеоперационном периоде развились осложнения. 3 осложнения по Clavien-Dindo соответствовали классу III и выше, из них 1 пациент умер [29]. Ретроспективное исследование Dhali выявило послеоперационные осложнения у 5 из 9 пациентов, которым была выполнена ПДР по поводу дуоденальной дистрофии. У 2 пациентов через 9 и 48 месяцев возобновилась боль в верхних отделах живота, у 1 пациента развилась экзокринная недостаточность, потребовавшая пожизненного применения ферментной заместительной терапии, а также у 2 пациентов развился инсулинзависимый сахарный диабет [47]. Balduzzi et al., сравнивая медикаментозное и хирургическое лечение дуоденальной дистрофии, выявили значительное повышение частоты развития диабета (59,6 %) и экзокринной недостаточности (66 %), однако не отмечали значимое различие в качестве жизни у пациентов, получающих медикаментозную терапию и прооперированных [44].

В ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского предложены варианты хирургического лечения изолированной дуоденальной дистрофии: резекция вертикальной части двенадцатиперстной кишки с формированием однорядного непрерывного дуодено-дуоденоанастомоза, тотальная дуоденэктомия, резекция двенадцатиперстной кишки с замещением ее кишечной вставкой на питающей «ножке» с вшиванием панкреатического и общего желчного протоков в «неодуоденум». По данным ретроспективного исследования 2021 года в Центре панкреас-сохраняющие резекции двенадцатиперстной кишки были выполнены 15 пациентам, из которых у 14 в послеоперационном периоде было отмечено полное отсутствие каких-либо симптомов. Тяжелое послеоперационное осложнение (по Clavien-Dindo III и более) имело место быть в одном случае: возникла несостоятельность проксимального дуодено-еюноанастомоза. Егоров и др. отмечают, что при изолированной дуоденальной дистрофии ПДР может являться чрезмерной, так как включает в себя резекцию непораженной ткани ортотопической поджелудочной железы. Длительное консервативное лечение ее приводит к рас-

пространению воспалительного процесса на головку, а в дальнейшем и на всю поджелудочную железу. Таким образом, исследователи предлагают рассматривать панкреас-сохраняющую резекцию двенадцатиперстной кишки, как операцию выбора при изолированной дуоденальной дистрофии [45].

При распространении воспаления с двенадцатиперстной кишки на головку поджелудочной железы и формировании обструктивного хронического панкреатита в ортотопической железе существует опыт выполнения резекционно-дренирующих операций на поджелудочной железе: чаще всего это операция Фрея и Бернская модификация операции Бегера. Выполнение данных методов хирургического лечения не решает основную проблему дуоденальной дистрофии и говорит о непонимании патофизиологического механизма развития заболевания и его осложнений. Согласно исследованию Егорова и др. у 66–75 % пациентов с дуоденальной дистрофией, которым выполнялись резекции головки поджелудочной железы, панкреатикостомии и цистостомии, сохранились клинические проявления дуоденальной дистрофии [45].

Существует группа пациентов, у которых доминирующими жалобами являются не боль в верхних отделах живота, а симптомы дуоденальной или билиарной обструкции. В таких случаях специалисты могут прибегать к выполнению хирургического лечения с формированием «обходных» анастомозов: гепатико- и гастроеюноанастомозов. Согласно исследованию Rebours et al. хирургические вмешательства с формированием «обходных» анастомозов были выполнены 12 пациентам, и при последующем наблюдении ни одному из них не понадобилось выполнение резекционно-дренирующих вмешательств [2]. Однако к проведению хирургических вмешательств в объеме только формирования «обходного» анастомоза стоит относиться с осторожностью ввиду его нерадикальности. А также не стоит прибегать к данным оперативным вмешательствам при невозможности исключения онкопатологии панкреато-дуоденальной зоны [37].

**Заключение.** Дуоденальная дистрофия является редкой патологией в структуре хирургических заболеваний, по поводу ее этио-патогенеза до сих пор ведутся споры, диагностика ее затруднена, в том числе ввиду недостаточной осведомленности о ней врачей-специалистов. Большая доля пациентов с дуоденальной дистрофией трудоспособного возраста, что сказывается на социальной и экономической значимости проблемы. Эффективная терапия требует комплексного подхода, сочетания фармакологических методов с коррекцией диеты и образа жизни пациентов, персонифицированный выбор хирургической тактики лечения

пациента. В настоящее время не существует общепринятой во всем мире терминологии, классификации и клинических рекомендаций по выбору метода хирургического лечения пациентов с дуоденальной дистрофией, не существует унифицированного алгоритма ее лечения. Необходимы дальнейшие исследования для определения лучшей диагностической и лечебной тактики для пациентов с дуоденальной дистрофией, в том числе осложненной хроническим панкреатитом, а также разработка и внедрение новых способов ее хирургического лечения.

*Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.*

## Литература

1. Potet, F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall // Arch Fr Mal App Dig. – 1970. – Vol. 59, № 4. – P. 223–238.
2. Rebours, V. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas / V. Rebours, P. Lévy, M. P. Vullierme [et al.] // Am J Gastroenterol. – 2007. – Vol. 102, № 4. – P. 871–879. – doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x.
3. Adsay, N. V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying “cystic dystrophy of heterotopic pancreas”, “para-duodenal wall cyst”, and “groove pancreatitis” // Semin Diagn Pathol. – 2004. – Vol. 21, № 4. – P. 247–254. – doi: 10.1053/j.semdp.2005.07.005.
4. Becker, V. Allgemeine Pathologie der Bauchspeicheldrüse / K. Beck, V. Becker, S. W. Bender [et al.] // Pankreas. – Berlin, 1976. – Ch. 1. – P. 1–62.
5. Stolte, M., Weiss W., Volkholz H. et al. A special form of segmental pancreatitis: “groove pancreatitis” / M. Stolte, W. Weiss, H. Volkholz [et al.] // Hepatogastroenterology. – 1982. – Vol. 29, № 5. – P. 198–208.
6. Becker, V., Mischke U. Groove pancreatitis // Int J Pancreatol. – 1991. – Vol. 10, № 3–4. – P. 173–182. – doi: 10.1007/BF02924155.
7. Procacci, C., Graziani R., Zamboni G. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings // Radiology. – 1997. – Vol. 205, № 3. – P. 741–747. – doi: 10.1148/radiology.205.3.9393530.
8. De Pretis, N. Clinical and morphological features of para-duodenal pancreatitis: an Italian experience with 120 patients / N. De Pretis, F. Capuano, A. Amodio [et al.] // Pancreas. – 2017. – Vol. 46, № 4. – P. 489–495. – doi: 10.1097/MPA.0000000000000781.
9. Pezzilli, R. Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis / R. Pezzilli, D. Santini, L. Calculli [et al.] // World J Gastroenterol. – 2011. – Vol. 17, № 39. – P. 4349–4364. – doi: 10.3748/wjg.v17.i39.4349.
10. Dolan, R. V., ReMine W. H., Dockerty M. B. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases // Arch Surg. – 1974. – Vol. 109, № 6. – P. 762–765. – doi: 10.1001/archsurg.1974.01360060032010.
11. Rezvani, M. Heterotopic pancreas: histopathologic features, imaging findings, and complications / M. Rezvani, C. Menias, K. Sandrasegaran [et al.] // Radiographics. – 2017. – Vol. 37, № 2. – P. 484–499. – doi: 10.1148/rg.2017160091.
12. Frulloni, L. Chronic pancreatitis: report from a multicenter Italian survey (PanCroInfAISP) on 893 patients / L. Frulloni, A. Gabbriellini, R. Pezzilli [et al.] // Dig Liver Dis. – 2009. – Vol. 41, № 4. – P. 311–317. – doi: 10.1016/j.dld.2008.07.316.
13. Chatelain, D. Groove pancreatitis and pancreatic heterotopia in the minor duodenal papilla / D. Chatelain, E. Vibert,



T. Yzet [et al.] // *Pancreas*. – 2005. – Vol. 30, № 4. – P. e92–e95. – doi: 10.1097/01.mpa.0000161885.79373.1d.

14. Jouannaud, V. 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 / V. Jouannaud, P. Coutarel, H. Tossou [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol*. – 2006. – Vol. 30, № 4. – P. 580–586. – doi: 10.1016/s0399-8320(06)73231-6.

15. Fukino, N. Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas at the third portion of the duodenum / N. Fukino, T. Oida, K. Mimatsu [et al.] // *World J Gastroenterol*. – 2015. – Vol. 21, № 13. – P. 4082–4088. – doi: 10.3748/wjg.v21.i13.4082.

16. Patel, B. N. Groove pancreatitis: a clinical and imaging overview / B. N. Patel, R. Brooke Jeffrey, E. W. Olcott [et al.] // *Abdom Radiol*. – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1439–1446. – doi: 10.1007/s00261-019-02239-1.

17. Mittal, P. K. Paraduodenal pancreatitis: benign and malignant mimics at MRI / P. K. Mittal, P. Harri, S. Nandwana [et al.] // *Abdom Radiol*. – 2017. – Vol. 42, № 11. – P. 2652–2674. – doi: 10.1007/s00261-017-1238-9.

18. Shin, L. K. Multidetector CT imaging of the pancreatic groove: differentiating carcinomas from paraduodenal pancreatitis / L. K. Shin, R. B. Jeffrey, R. K. Pai [et al.] // *Clin Imaging*. – 2016. – Vol. 40, № 6. – P. 1246–1252.

19. Егоров, В. И. Опыт диагностики и лечения кистозной формы дуоденальной дистрофии / В. И. Егоров, В. А. Вишневский, А. Н. Ванькович [и др.] // *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. – 2012. – № 4. – С. 23–32.

20. Степанова, Ю. А. Лучевые методы диагностики кистозной формы дуоденальной дистрофии / Ю. А. Степанова, Г. Г. Кармазановский, В. А. Кубышкин [и др.] // *Анналы хирургической гепатологии*. – 2009. – Т. 14, № 2. – С. 94–103.

21. Вилков, С. А. Особенности лучевой диагностики дуоденальной дистрофии // *Медицинская визуализация*. – 2016. – № 3. – С. 28–34.

22. Egorov, V. I. Pancreas-preserving approach to “paraduodenal pancreatitis” treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy / V. I. Egorov, A. N. Vankovich, R. V. Petrov [et al.] // *Biomed Res. Int*. – 2014. – Vol. 2014. – P. 185265. – doi: 10.1155/2014/185265.

23. Ванькович, А. Н. Диагностика и лечение дуоденальной дистрофии: дис. ... канд. мед. наук: 14.01.17 / ФГБУ НМИЦ хирургии им. А. В. Вишневского. – М., 2016. – 110 л.

24. Vullierme, M. P., Vilgrain V., Fléjou J. F., et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations / M. P. Vullierme, V. Vilgrain, J. F. Fléjou [et al.] // *J of Comput Assist Tomogr*. – 2000. – Vol. 24, № 4. – P. 635–643. – doi: 10.1097/00004728-200007000-00023.

25. Addeo, G. Groove pancreatitis: a challenging imaging diagnosis / G. Addeo, D. Beccani, D. Cozzi [et al.] // *Gland Surg*. – 2019. – Vol. 8, suppl. 3. – P. S178–S187. – doi: 10.21037/gs.2019.04.06.

26. Campos, L. P. Cystic dystrophy of the duodenal wall: a rare but need-to-know disease / L. P. Campos, C. A. Mateu, J. S. García-Argüelles [et al.] // *Endosc Ultrasound*. – 2017. – Vol. 6, № 1. – P. 61–66. – doi: 10.4103/2303-9027.200207.

27. Galloro, G. Diagnosis and therapeutic management of cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas. A case report and revision of the literature / G. Galloro, V. Napolitano, L. Magno [et al.] // *JOP*. – 2008. – Vol. 9, № 6. – P. 725–732.

28. Sarrazin, B. D., Rao D., Thimmappa N. Cystic dystrophy of the duodenal wall: case report and literature review // *Clin Imaging*. – 2021. – Vol. 78. – P. 113–116. – doi: 10.1016/j.clinimag.2021.03.004.

29. Lekkerkerker, S. J., Nio C. Y., Issa Y. et al. Clinical outcomes and prevalence of cancer in patients with possible groove pancreatitis / S. J. Lekkerkerker, C. Y. Nio, Y. Issa [et al.] // *J Gastro-*

*enterol Hepatol*. – 2016. – Vol. 31, № 11. – P. 1895–1900. – doi: 10.1111/jgh.13376.

30. Tarvainen, T. Diagnosis, natural course and treatment outcomes of groove pancreatitis / T. Tarvainen, T. Nykänen, H. Parviainen [et al.] // *HPB*. – 2021. – Vol. 23, № 8. – P. 1244–1252. – doi: 10.1016/j.hpb.2020.12.004.

31. Fléjou, J. F. Paraduodenal pancreatitis: a new unifying term and its morphological characteristics // *Diagn Histopathol*. – Vol. 18, № 1. – P. 31–36. – doi: 10.1016/j.mpdhp.2011.10.009.

32. Kager, L. M. Outcomes after conservative, endoscopic, and surgical treatment of groove pancreatitis: a systematic review / L. M. Kager, S. J. Lekkerkerker, M. Arvanitakis [et al.] // *J Clin Gastroenterol*. – 2017. – Vol. 51, № 8. – P. 749–754. – doi: 10.1097/MCG.0000000000000746.

33. Basili, E. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall / E. Basili, I. Allemand, E. Ville [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol*. – 2001. – Vol. 25, № 12. – P. 1108–1111.

34. Pessaux, P. Duodenopancreatectomy for cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall / P. Pessaux, P. Lada, S. Etienne [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol*. – 2006. – Vol. 30, № 1. – P. 24–28. – doi: 10.1016/s0399-8320(06)73073-1.

35. Дронов, А. И. Парадуоденальный панкреатит: особенности диагностики и лечения, нестандартный клинический случай / А. И. Дронов, И. А. Ковальская, Ю. П. Бакунец [и др.] // *Хирургия. Восточная Европа*. – 2022. – Т. 11, № 1. – С. 27–41. – doi: 10.34883/PI.2022.11.1.003

36. Ooka, K. Groove pancreatitis has a spectrum of severity and can be managed conservatively / K. Ooka, H. Singh, M. G. Warndorf [et al.] // *Pancreatol*. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 81–88. – doi: 10.1016/j.pan.2020.11.018.

37. De Ponthaud, C., Daire E., Pioche M. et al. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas // *J Visc Surg*. – 2023. – Vol. 160, № 2. – P. 108–117. – doi: 10.1016/j.jviscsurg.2023.03.001.

38. Arvanitakis, M. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series / M. Arvanitakis, J. Rigaux, E. Toussaint [et al.] // *Endoscopy*. – 2014. – Vol. 46, № 7. – P. 580–587. – doi: 10.1055/s-0034-1365719.

39. Isayama, H. Successful treatment for groove pancreatitis by endoscopic drainage via the minor papilla / H. Isayama, T. Kawabe, Y. Komatsu [et al.] // *Gastrointest Endosc*. – 2005. – Vol. 61, № 1. – P. 175–178. – doi: 10.1016/s0016-5107(04)02460-5.

40. Chantarojanasiri, T. Groove pancreatitis: endoscopic treatment via the minor papilla and duct of santorini morphology / T. Chantarojanasiri, H. Isayama, Y. Nakai [et al.] // *Gut Liver*. – 2018. – Vol. 12, № 2. – P. 208–213. – doi: 10.5009/gnl17170.

41. Beaulieu, S. Endoscopic drainage of cystic dystrophy of the duodenal wall: report of three cases / S. Beaulieu, R. L. Vitte, M. Le Corguille [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol*. – 2004. – Vol. 28, № 11. – P. 1159–1164. – doi: 10.1016/s0399-8320(04)95198-6.

42. Хронический панкреатит: клин. рекомендации МЗ РФ 2024 г. – М., 2024. – 113 с.

43. Aguilera, F. Pancreaticoduodenectomy and outcomes for groove pancreatitis / F. Aguilera, L. Tsamalaidze, M. Raimondo [et al.] // *Dig Surg*. – 2018. – Vol. 35, № 6. – P. 475–481. – doi: 10.1159/000485849.

44. Balduzzi, A. Pancreaticoduodenectomy for paraduodenal pancreatitis is associated with a higher incidence of diabetes but a similar quality of life and pain control when compared to medical treatment / A. Balduzzi, G. Marchegiani, S. Andrianello [et al.] // *Pancreatol*. – 2020. – Vol. 20, № 2. – P. 193–198. – doi: 10.1016/j.pan.2019.12.014.

45. Egorov, V. Pancreas-preserving duodenal resections vs pancreatoduodenectomy for groove pancreatitis. Should we revisit treatment algorithm for groove pancreatitis? / V. Egorov, R. Petrov, A. Schegolev [et al.] // *World J Gastrointest Surg*. – 2021. – Vol. 13, № 1. – P. 30–49. – doi: 10.4240/wjgs.v13.i1.30.

46. Kempeneers, M. A. International consensus guidelines for surgery and the timing of intervention in chronic pancreatitis / M. A. Kempeneers, Y. Issa, U. A. Ali [et al.] // *Pancreatol*. –

2020. – Vol. 20, № 2. – P. 149–157. – doi: 10.1016/j.pan.2019.12.005.

47. Dhali, A. Outcome of Whipple's procedure for Groove pancreatitis: a retrospective cross-sectional study / A. Dhali, S. Ray, R. Ghosh [et al.] // *Ann Med Surg.* – 2022. – Vol. 79. – P. 104008. – doi: 10.1016/j.amsu.2022.104008.

## Reference

1. Potet, F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall // *Arch Fr Mal App Dig.* – 1970. – Vol. 59, № 4. – P. 223–238.

2. Rebours, V. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas / V. Rebours, P. Lévy, M. P. Vullierme [et al.] // *Am J Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102, № 4. – P. 871–879. – doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x.

3. Adsay, N. V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying “cystic dystrophy of heterotopic pancreas”, “para-duodenal wall cyst”, and “groove pancreatitis” // *Semin Diagn Pathol.* – 2004. – Vol. 21, № 4. – P. 247–254. – doi: 10.1053/j.semdp.2005.07.005.

4. Becker, V. Allgemeine Pathologie der Bauchspeicheldrüse / K. Beck, V. Becker, S. W. Bender [et al.] // *Pankreas.* – Berlin, 1976. – Ch. 1. – P. 1–62.

5. Stolte, M., Weiss W., Volkholz H., et al. A special form of segmental pancreatitis: “groove pancreatitis” // *Hepatogastroenterology.* – 1982. – Vol. 29, № 5. – P. 198–208.

6. Becker, V., Mischke U. Groove pancreatitis // *Int J Pancreatol.* – 1991. – Vol. 10, № 3–4. – P. 173–182. – doi: 10.1007/BF02924155.

7. Procacci, C. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings / C. Procacci, R. Graziani, G. Zamboni [et al.] // *Radiology.* – 1997. – Vol. 205, № 3. – P. 741–747. – doi: 10.1148/radiology.205.3.9393530.

8. De Pretis, N. Clinical and morphological features of paraduodenal pancreatitis: an Italian experience with 120 patients / N. De Pretis, F. Capuano, A. Amodio [et al.] // *Pancreas.* – 2017. – Vol. 46, № 4. – P. 489–495. – doi: 10.1097/MPA.0000000000000781.

9. Pezzilli, R. Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis / R. Pezzilli, D. Santini, L. Calculli [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17, № 39. – P. 4349–4364. – doi: 10.3748/wjg.v17.i39.4349.

10. Dolan, R. V., ReMine W. H., Dockerty M. B. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases // *Arch Surg.* – 1974. – Vol. 109, № 6. – P. 762–765. – doi: 10.1001/archsurg.1974.01360060032010.

11. Rezvani, M. Heterotopic pancreas: histopathologic features, imaging findings, and complications / M. Rezvani, C. Menias, K. Sandrasegaran [et al.] // *Radiographics.* – 2017. – Vol. 37, № 2. – P. 484–499. – doi: 10.1148/rg.2017160091.

12. Frulloni, L. Chronic pancreatitis: report from a multicenter Italian survey (PanCrolInfAISP) on 893 patients / L. Frulloni, A. Gabbriellini, R. Pezzilli [et al.] // *Dig Liver Dis.* – 2009. – Vol. 41, № 4. – P. 311–317. – doi: 10.1016/j.dld.2008.07.316.

13. Chatelain, D. Groove pancreatitis and pancreatic heterotopia in the minor duodenal papilla / D. Chatelain, E. Vibert, T. Yzet [et al.] // *Pancreas.* – 2005. – Vol. 30, № 4. – P. e92–e95. – doi: 10.1097/01.mpa.0000161885.79373.1d.

14. Jouannaud, V. 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 / V. Jouannaud, P. Coutarel, H. Tossou [et al.] // *Gastroenterol Clin Biol.* – 2006. – Vol. 30, № 4. – P. 580–586. – doi: 10.1016/s0399-8320(06)73231-6.

15. Fukino, N. Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas at the third portion of the duodenum / N. Fukino, T. Oida, K. Mimatsu [et al.] // *World J Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21, № 13. – P. 4082–4088. – doi: 10.3748/wjg.v21.i13.4082.

16. Patel, B. N. Groove pancreatitis: a clinical and imaging overview / B. N. Patel, R. Brooke Jeffrey, E. W. Olcott [et al.] // *Abdom Radiol.* – 2020. – Vol. 45, № 5. – P. 1439–1446. – doi: 10.1007/s00261-019-02239-1.

17. Mittal, P. K. Paraduodenal pancreatitis: benign and malignant mimics at MRI / P. K. Mittal, P. Harri, S. Nandwana [et al.] // *Abdom Radiol.* – 2017. – Vol. 42, № 11. – P. 2652–2674. – doi: 10.1007/s00261-017-1238-9.

18. Shin, L. K. Multidetector CT imaging of the pancreatic groove: differentiating carcinomas from paraduodenal pancreatitis / L. K. Shin, R. B. Jeffrey, R. K. Pai [et al.] // *Clin Imaging.* – 2016. – Vol. 40, № 6. – P. 1246–1252.

19. Egorov, V. I., Vishnevskij V. A., Van'kovich A. N. et al. Opyt diagnostiki i lecheniya kistoznoj formy duodenal'noj distrofii // *Vestnik hirurgicheskoy gastroenterologii.* – 2012. – № 4. – S. 23–32 [in Russian]

20. Stepanova, Yu. A. Lucheve metody diagnostiki kistoznoj Lucheve metody diagnostiki kistoznoj formy duodenal'noj distrofii / Yu. A. Stepanova, G. G. Karmazanovskij, V. A. Kubyshkin [et al.] // *Annaly hirurgicheskoy gepatologii.* – 2009. – Vol. 14, № 2. – S. 94–103 [in Russian].

21. Vil'kov, S. A. Osobennosti luchevoj diagnostiki duodenal'noj distrofii // *Medicinskaya vizualizaciya.* – 2016. – № 3. – S. 28–34 [in Russian].

22. Egorov, V. I. Pancreas-preserving approach to “paraduodenal pancreatitis” treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy / V. I. Egorov, A. N. Vankovich, R. V. Petrov [et al.] // *Biomed Res. Int.* – 2014. – Vol. 2014. – P. 185265. – doi: 10.1155/2014/185265.

23. Van'kovich, A. N. Diagnostika i lechenie duodenal'noj distrofii [Diagnosis and treatment of duodenal dystrophy]: dis. ... kand. med. nauk: 14.01.17 / FGBU NMIC hirurgii im. A. V. Vishnevskogo. – M., 2016. – 110 s. [in Russian].

24. Vullierme, M. P., Vilgrain V., Fléjou J. F. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations // *J of Comput Assist Tomogr.* – 2000. – Vol. 24, № 4. – P. 635–643. – doi: 10.1097/00004728-200007000-00023.

25. Addeo, G. Groove pancreatitis: a challenging imaging diagnosis / G. Addeo, D. Beccani, D. Cozzi [et al.] // *Gland Surg.* – 2019. – Vol. 8, suppl. 3. – P. S178–S187. – doi: 10.21037/gs.2019.04.06.

26. Campos, L. P. Cystic dystrophy of the duodenal wall: a rare but need-to-know disease / L. P. Campos, C. A. Mateu, J. S. García-Argüelles [et al.] // *Endosc Ultrasound.* – 2017. – Vol. 6, № 1. – P. 61–66. – doi: 10.4103/2303-9027.200207.

27. Galloro, G. Diagnosis and therapeutic management of cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas. A case report and revision of the literature / G. Galloro, V. Napolitano, L. Magno [et al.] // *JOP.* – 2008. – Vol. 9, № 6. – P. 725–732.

28. Sarrazin, B. D., Rao D., Thimmappa N. Cystic dystrophy of the duodenal wall: case report and literature review // *Clin Imaging.* – 2021. – Vol. 78. – P. 113–116. – doi: 10.1016/j.clinimag.2021.03.004.

29. Lekkerkerker, S. J. Clinical outcomes and prevalence of cancer in patients with possible groove pancreatitis / S. J. Lekkerkerker, C. Y. Nio, Y. Issa [et al.] // *J Gastroenterol Hepatol.* – 2016. – Vol. 31, № 11. – P. 1895–1900. – doi: 10.1111/jgh.13376.

30. Tarvainen, T. Diagnosis, natural course and treatment outcomes of groove pancreatitis / T. Tarvainen, T. Nykänen, H. Parvainen [et al.] // *HPB.* – 2021. – Vol. 23, № 8. – P. 1244–1252. – doi: 10.1016/j.hpb.2020.12.004.

31. Fléjou, J. F. Paraduodenal pancreatitis: a new unifying term and its morphological characteristics // *Diagn Histopathol.* – Vol. 18, № 1. – P. 31–36. – doi: 10.1016/j.mpdhp.2011.10.009.

32. Kager, L. M. Outcomes after conservative, endoscopic, and surgical treatment of groove pancreatitis: a systematic review / L. M. Kager, S. J. Lekkerkerker, M. Arvanitakis [et al.] //

J Clin Gastroenterol. – 2017. – Vol. 51, № 8. – P. 749–754. – doi: 10.1097/MCG.0000000000000746.

33. Basili, E. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall / E. Basili, I. Allemand, E. Ville [et al.] // Gastroenterol Clin Biol. – 2001. – Vol. 25, № 12. – P. 1108–1111.

34. Pessaux, P. Duodenopancreatectomy for cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall / P. Pessaux, P. Lada, S. Etienne [et al.] // Gastroenterol Clin Biol. – 2006. – Vol. 30, № 1. – P. 24–28. – doi: 10.1016/s0399-8320(06)73073-1.

35. Dronov, A. I. Paraduodenal'nyj pankreatit: osobennosti diagnostiki i lecheniya, nestandardnyj klinicheskij sluchaj / A. I. Dronov, I. A. Koval'skaya, Yu. P. Bakunec [et al.] // Hirurgiya. Vostochnaya Evropa. – 2022. – Vol. 11, № 1. – S. 27–41. – doi: 10.34883/Pl.2022.11.1.003 [in Russian].

36. Ooka, K. Groove pancreatitis has a spectrum of severity and can be managed conservatively / K. Ooka, H. Singh, M. G. Warndorf [et al.] // Pancreatology. – 2021. – Vol. 21, № 1. – P. 81–88. – doi: 10.1016/j.pan.2020.11.018.

37. De Ponthaud, C. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas / C. De Ponthaud, E. Daire, M. Pioche [et al.] // J Visc Surg. – 2023. – Vol. 160, № 2. – P. 108–117. – doi: 10.1016/j.jviscsurg.2023.03.001.

38. Arvanitakis, M. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series / M. Arvanitakis, J. Rigaux, E. Toussaint [et al.] // Endoscopy. – 2014. – Vol. 46, № 7. – P. 580–587. – doi: 10.1055/s-0034-1365719.

39. Isayama, H. Successful treatment for groove pancreatitis by endoscopic drainage via the minor papilla / H. Isayama, T. Kawabe, Y. Komatsu [et al.] // Gastrointest Endosc. – 2005. – Vol. 61, № 1. – P. 175–178. – doi: 10.1016/s0016-5107(04)02460-5.

40. Chantarojanasiri, T. Groove pancreatitis: endoscopic treatment via the minor papilla and duct of santorini morphology /

T. Chantarojanasiri, H. Isayama, Y. Nakai [et al.] // Gut Liver. – 2018. – Vol. 12, № 2. – P. 208–213. – doi: 10.5009/gnl17170.

41. Beaulieu, S. Endoscopic drainage of cystic dystrophy of the duodenal wall: report of three cases / S. Beaulieu, R. L. Vitte, M. Le Corguille [et al.] // Gastroenterol Clin Biol. – 2004. – Vol. 28, № 11. – P. 1159–1164. – doi: 10.1016/s0399-8320(04)95198-6.

42. Hronicheskij pankreatit: klin. rekomendacii MZ RF 2024 g. – M., 2024. – 113 s. [in Russian].

43. Aguilera, F. Pancreaticoduodenectomy and outcomes for groove pancreatitis / F. Aguilera, L. Tsamalaizde, M. Raimondo [et al.] // Dig Surg. – 2018. – Vol. 35, № 6. – P. 475–481. – doi: 10.1159/000485849.

44. Balduzzi, A. Pancreaticoduodenectomy for para-duodenal pancreatitis is associated with a higher incidence of diabetes but a similar quality of life and pain control when compared to medical treatment / A. Balduzzi, G. Marchegiani, S. Andrianello [et al.] // Pancreatology. – 2020. – Vol. 20, № 2. – P. 193–198. – doi: 10.1016/j.pan.2019.12.014.

45. Egorov, V. Pancreas-preserving duodenal resections vs pancreaticoduodenectomy for groove pancreatitis. Should we revisit treatment algorithm for groove pancreatitis? / V. Egorov, R. Petrov, A. Schegolev [et al.] // World J Gastrointest Surg. – 2021. – Vol. 13, № 1. – P. 30–49. – doi: 10.4240/wjgs.v13.i1.30.

46. Kempeneers, M. A. International consensus guidelines for surgery and the timing of intervention in chronic pancreatitis / M. A. Kempeneers, Y. Issa, U. A. Ali [et al.] // Pancreatology. – 2020. – Vol. 20, № 2. – P. 149–157. – doi: 10.1016/j.pan.2019.12.005.

47. Dhali, A. Outcome of Whipple's procedure for Groove pancreatitis: a retrospective cross-sectional study / A. Dhali, S. Ray, R. Ghosh [et al.] // Ann Med Surg. – 2022. – Vol. 79. – P. 104008. – doi: 10.1016/j.amsu.2022.104008.

Поступила 20.06.2025 г.