

*В. Я. Хрыщанович<sup>1</sup>, Л. В. Тарасик<sup>1,2</sup>, С. Г. Шорох<sup>1</sup>,  
В. В. Седун<sup>1</sup>, П. А. Соколовский<sup>2</sup>*

## **ДУОДЕНАЛЬНЫЕ НЕЯЗВЕННЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ: ПРИЧИНЫ, ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ**

*ГУО «Белорусская медицинская академия последипломного образования»<sup>1</sup>,  
УЗ «10-я городская клиническая больница» г. Минска<sup>2</sup>*

---

*Желудочно-кишечные кровотечения остаются актуальной проблемой современной медицины. Заболевания двенадцатиперстной кишки неязвенной этиологии, осложненные*

кровотечением, требуют дальнейшего изучения, совершенствования тактики диагностики и лечения в urgentных условиях. Авторами проведен анализ современной отечественной и зарубежной литературы по данной тематике. Большинство сообщений в литературе, обычно публикуемых в виде описаний случаев заболевания, содержат небольшое число пациентов и не связаны с таким осложнением, как кровотечение. Приведен собственный опыт лечения 30 пациентов с дуоденальными кровотечениями неязвенной этиологии. Наиболее частыми причинами дуоденальных неязвенных кровотечений являются: полипы двенадцатиперстной кишки, доброкачественные опухоли двенадцатиперстной кишки, гастроинтестинальные стромальные опухоли, дивертикулы двенадцатиперстной кишки, дуоденальная дистрофия вследствие groove-панкреатита, эктопия поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку, истинные аневризмы парапанкреатических артерий. Пациентам проводились как малоинвазивные вмешательства, так и различные виды открытых хирургических операций, направленных на достижение гемостаза и радикальную коррекцию имеющейся патологии.

**Ключевые слова:** желудочно-кишечные кровотечения, заболевания двенадцатиперстной кишки неязвенной этиологии, дуоденальная дистрофия, дивертикулы, доброкачественные опухоли, эктопия поджелудочной железы, истинные аневризмы.

**V. Ja. Khryshchanovich, L. V. Tarasik, S. G. Shoroh,  
V. V. Sedun, P. A. Sokolovsky**

### **DUODENAL NON-ULCERATIVE BLEEDING: CAUSES, DIAGNOSTICS AND TREATMENT**

*Gastrointestinal bleeding remains the current interest in medical practice. Diseases of the duodenum of non-ulcerative etiology, complicated by bleeding, require further study, improvement of survey and treatment in urgent conditions. Authors conducted the review of contemporary data in the literature, regarding on this pathology. Most reports in the literature, usually published as case reports, contain a small number of patients and do not concern bleeding. Authors report their own experience on treatment of 30 patients with duodenal bleeding of non-ulcerative etiology. The most common causes of duodenal non-ulcerative bleeding are duodenal polyps, benign duodenal tumors, gastrointestinal stromal tumors, duodenal diverticula, duodenal dystrophy due to groove-pancreatitis, pancreatic heterotopy in the duodenal wall, true aneurysms of the parapancratic arteries. Various types of open surgical operations, as well as mini-invasive interventions, were performed to achieve hemostasis and provide radical correction of the existing pathology.*

**Keywords:** Gastrointestinal bleeding, non-ulcerative diseases, duodenum, benign tumors, pancreatic heterotopy, duodenal dystrophy, diverticula, gastrointestinal stromal tumors, true aneurysms.

Проблема кровотечений из верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) до настоящего времени не утратила своей актуальности. Ежегодное количество госпитализаций по поводу кровотечения из верхних отделов ЖКТ составляет 36–102 случаев на 100 000 населения, а общая летальность достигает ~5–12% [19, 20]. Часто встречаемыми этиологическими факторами желудочно-кишечных кровотечений (ЖКК) являются язвенная болезнь, варикозно расширенные вены пищевода и желудка, синдром Мэллори-Вейсса, в то время как, к менее распространенным причинам относятся эзофагит, рак желудка, аорто-кишечная фистула, гемобилия, аорто-венозные мальформации и синдром Дьелафуа [20].

Заболевания двенадцатиперстной кишки (ДПК) неязвенной этиологии редко встречаются в общехирургической практике, однако их осложнения, в частности геморрагического характера, могут быть фатальны. Разумеется, это требует своевременной

диагностики с точным определением источника кровотечения, тщательной дифференциации с другой патологией и оказания экстренных лечебных мероприятий – остановки кровотечения и восстановления показателей гемодинамики. В настоящее время в литературе встречаются лишь единичные сообщения, касающиеся случаев лечения геморрагических осложнений неязвенных заболеваний ДПК [5, 26, 32]. Вероятно, этим объясняется отсутствие рандомизированных контролируемых исследований и мета-анализов, которые бы позволили определить тактику обследования, лечения и выбора метода хирургического пособия у пациентов с дуоденальным кровотечением неязвенной этиологии.

**Цель** настоящего сообщения – изучить современные взгляды на патогенез, диагностику и лечение дуоденальных кровотечений неязвенной этиологии. Поиск литературных источников и продолжающихся исследований проводили в электронных базах данных MEDLINE, PubMed, каталоге ГУ «Республиканская

научная медицинская библиотека», CochraneLibrary и на сайте ClinicalTrials.gov (с 1 января 2007 года по 1 марта 2017 года). В качестве ключевых слов для поиска использовали термины «duodenum» или «bleeding» в сочетании с терминами «diagnosis» и «treatment».

**Прикладные анатомические сведения.** Двенадцатиперстная кишка является «центральной» органом гастро-дуодено-гепатопанкреатической зоны ввиду анатомо-физиологических особенностей, тесных генетических, топографических и функциональных связей с другими органами перидуоденальной области [3]. Выделяют несколько сегментов ДПК, различающихся как морфологически, так и функционально. Первый сегмент (D1) ДПК носит название «верхняя горизонтальная порция», которая берет начало у привратника, располагаясь справа от средней линии, и продолжается до верхнего изгиба или угла. Начальный отдел горизонтальной порции – это, так называемая, луковица ДПК, имеющая форму треугольника, длину 3–5 см и диаметр 4 см. Сверху и спереди D1-сегмент граничит и связан с нижней поверхностью печени (посредством печеночно-двенадцатиперстной связки), а его верхний изгиб переходит в нисходящую (вертикальную) порцию ДПК кзади или несколько справа от шейки желчного пузыря. Нижняя стенка D1-сегмента граничит с головкой поджелудочной железы (ПЖ).

Второй сегмент (D2) ДПК покрыт брюшиной на 50–75% и располагается параллельно правой боковой поверхности первых трех-четырех поясничных позвонков. Длина этой порции ~12 см, диаметр – 4,5–5 см. Непосредственно посередине или на границе средней и нижней трети D2-сегмента по задне-внутренней его полуокружности имеются одна или две вертикальные складки и возвышения (в зависимости от вариантов впадения протока(-ов) ПЖ и холедоха. Чаще всего (80–90%) встречается только большой дуоденальный сосочек (БДС), который является совместным устьем общего желчного и главного панкреатического протоков (ГПП). Нисходящая порция ДПК завершается нижним дуоденальным изгибом, который переходит в третий сегмент (D3) ДПК (нижнюю горизонтальную порцию) длиной от 1 до 9 см. Восходящая порция ДПК (D4-сегмент) соединяется с тощей кишкой в области дуодено-еюнального перехода и имеет длину от 6 до 13 см.

Анализ литературных данных позволил определить частоту, семиотику и основные источники дуоденальных кровотечений неязвенной этиологии, в числе которых встретились полипы, доброкачественные и гастроинтестинальные стромальные опухоли, дивертикулы ДПК, дуоденальная дистрофия, эктопия ПЖ, истинные аневризмы парапанкреатических артерий.

**Полипы двенадцатиперстной кишки.** Термином «полип ДПК» обозначают макроскопическое образование, выступающее в ее просвет в виде относительно нормальной слизистой оболочки на широком основании (сидячий полип) или тонком стебле (полип на ножке). Полипы ДПК являются относительно ред-

кой патологией и составляют 0,4–1% от всех полипов кишечника [3]. Результаты секционных исследований свидетельствуют о выявлении полипов ДПК в 0,002% случаев, эндоскопических исследований – в 0,33–0,52% случаев в Европе и в 1,02% случаев – в Азии [16]. Нередко встречается сочетание полипов ДПК, желудка и толстой кишки, а структуру указанных образований можно установить только при морфологическом исследовании. По мнению S. Jungetal [18], полипы диаметром более 1 см или полипы, расположенные в постбульбарном отделе ДПК, должны подвергаться обязательной гистологической оценке. Полипы диаметром более 2 см в большинстве случаев являются аденомой и отличаются более высоким уровнем рецидивирования [18]. В соответствии с Международной гистогенетической классификацией [34] опухоли тонкой кишки делятся на эпителиальные и неэпителиальные, вторичные, злокачественные лимфомы и полипы. В последние годы большое внимание уделяется полиповидным опухолям ДПК, однако информация об истинных полипах ДПК практически отсутствует. Слизистая оболочка полипа ДПК представлена несколькими морфологическими вариантами: желудочной метаплазией (чаще всего), неоплазией и неизменной слизистой с признаками воспаления. Существует предположение о том, что желудочная метаплазия полипа является предшественницей аденоматозных изменений. В некоторых случаях на поверхности полипа появляются эрозии, которые могут осложняться кровотечением.

В исследовании Конорева М. Р. с соавторами [2] было показано, что в 85% случаев полипы луковицы ДПК встречались при pH < 6,5 (кислото-ассоциированные), а полипы в области БДС в 80% случаев обнаруживались у пациентов с желчнокаменной болезнью и хроническим холециститом (билиарно-ассоциированные). Результаты эндоскопии обнаружили полипы в луковице ДПК в 83% случаев, в постбульбарном отделе – в 17%. В 67% случаев клинические проявления полипов ДПК отсутствовали, в то время как, осложненное течение (эрозированные полипы преимущественно луковичной локализации) отмечалось в 21% случаев. Морфологическое исследование биопсийного материала позволило обнаружить собственно полипы ДПК у 49% пациентов, эпителиальные и неэпителиальные опухоли – у 18%, фрагменты слизистой оболочки с воспалением – у 33%.

**Доброкачественные опухоли двенадцатиперстной кишки** преимущественно представлены аденомой и в ДПК регистрируются значительно чаще, чем в других отделах тонкой кишки. Они имеют характерный вид полипа на ножке или на широком основании и могут быть тубулярными (аденоматозные полипы), ворсинчатыми (папиллярными) и тубуловорсинчатыми. Аденомы ДПК бывают единичными и множественными, чаще всего небольших размеров (8–17 мм в диаметре) и протекают, главным образом, бессимптомно и доброкачественно [3]. Более чем в 40% случаев аденомы ДПК наблюдаются при семейном полипозе кишечника, однако выявляются значи-

тельно позже, чем поражение толстой кишки [6]. Описаны также случаи аденомы ДПК у пациентов с целиакией [36]. В 3–4% случаев дуоденальные аденомы могут малигнизироваться с развитием аденокарциномы ДПК [39]. Помимо опасности озлокачествления, ворсинчатые аденомы ДПК, достигая размеров 3 см и более, могут вызывать частичную дуоденальную непроходимость, панкреатит, механическую желтуху и осложняться кровотечением. Не менее чем у 1/4 пациентов доброкачественные опухоли ДПК сопровождаются скрытой кровопотерей [3].

**Гастроинтестинальные стромальные опухоли дуоденальной локализации** (ГИСО) составляют 10–30% всех злокачественных новообразований ДПК с частотой заболеваемости 10–20 случаев на 1 млн населения [9]. Располагаются они преимущественно в мышечном слое ДПК и могут распространяться в направлении подслизистого слоя и собственной пластинки слизистой оболочки, приводя к ее изъязвлению.

Клинические проявления ГИСО зависят от размера и локализации опухоли, а также характера изменения слизистой над ней. Синдром неспецифической абдоминальной боли и ЖКК являются наиболее часто встречаемыми симптомами у пациентов с ГИСО, при этом часть из них поступают в стационар по экстренным показаниям. Как показали два последних исследования, опухоли локализовались преимущественно в D2- (47,3%) и D1-сегментах (23%) ДПК [12, 17].

В течение длительного времени ГИСО ошибочно диагностировали, как лейомиомы или невриномы. Однако по мере внедрения иммуногистохимических и молекулярно-биологических методов исследования ГИСО были выделены, как независимые упорядоченные мезенхимальные опухоли ЖКТ. Вначале ГИСО в соответствии с классификацией С. Fletcher et al. [14] подразделяли на опухоли очень низкой, низкой, промежуточной и высокой степеней риска злокачественности. Однако, последние исследования продемонстрировали различные клинические, гистологические и иммуногистохимические характеристики ГИСО в зависимости от их локализации [25]. Эти различия являются одним из независимых факторов риска рецидива опухоли. Данные исследований показали, что частота встречаемости опухолей с низким уровнем митотической активности (<5/50 HPF) была выше у пациентов с ГИСО ДПК (55,4%), в то время как у пациентов с ГИСО желудка и тонкой кишки результат соответствовал предыдущим сообщениям [17]. Размер опухоли на момент установления диагноза «ГИСО ДПК» был меньше (5,1 ± 2,9 см), чем у пациентов с ГИСО желудка и других локализаций.

В настоящее время основным методом лечения первично резектабельных ГИСО является хирургическое удаление с получением краев отсечения без опухолевого роста ( $R_0$ ). Однако выполнение хирургических операций при ГИСО дуоденальной локализации часто сопряжено с определенными сложностями вследствие анатомических и физиологических осо-

бенностей – близости головки ПЖ, общего желчного протока, ампулы БДС, правой почки и брыжеечных сосудов, а реконструкция ЖКТ требует больших усилий. Обоснование выбора оптимального объема операции – от малоинвазивной до панкреатодуоденальной резекции (ПДР), до сих пор остается предметом дискуссии и определяется в основном локализацией, размером опухоли и степенью инвазии в прилежащие органы. С одной стороны, клиновидная (КР) и сегментарная (СР) резекция ДПК являются относительно простыми и обоснованными методами лечения ГИСО. Но, вместе с тем, опасение вызывает риск рецидива опухоли после выполнении СР или КР, как недостаточно радикальных вмешательств [21]. Следует отметить, что ГИСО крайне редко метастазируют в лимфатические узлы или по брюшине, следовательно, отсутствует необходимость в расширенной лимфодиссекции. Кроме того, СР и КР могут безопасно выполняться с использованием лапароскопических и роботизированных технологий. Панкреатодуоденальная резекция считается более радикальной операцией, однако она всегда связана с высокой частотой как ранних, так отсроченных осложнений [11]. Было установлено, что ПДР выполняли чаще (76,5%) при локализации опухоли в D2-сегменте (по внутренней или заднемедиальной стенке ДПК) с вовлечением ампулы БДС и головки ПЖ [9]. У пациентов, которым выполняли ПДР был отмечен более высокий уровень осложнений (ПДР/СР/КР – 23,5%/2,6%/5,6%).

В текущих сериях исследований, 5-летняя общая выживаемость и отношение рецидив/отсутствие метастазов составляют соответственно 86 и 69% [11, 12]. Напротив, 5-летняя выживаемость пациентов с ГИСО тонкой кишки без метастазирования ниже (40%) по сравнению с пациентами с ГИСО ДПК, что может быть связано с ранним появлением клинических симптомов и малым диаметром опухоли дуоденальной локализации. С. Colombo et al. [12] было установлено, что выбор метода хирургического вмешательства влияет на исход заболевания. Однако, F. M. Johnson et al. [17] показали, что рецидив у пациентов с ГИСО ДПК в большей степени зависел от морфотипа опухоли, нежели от вида операции или наличия опухолевого роста в краях отсечения ( $R_1$ ). Этот феномен объясняется большим размером опухолей в группе ПДР в сравнении с группами СР и КР, а, как известно, размер ГИСО – один из наиболее важных прогностических индикаторов [9].

**Дивертикулы двенадцатиперстной кишки.** Частота выявления дуоденальных дивертикулов колеблется от 0,016 до 22% [23]. В 3% случаев дивертикулы ДПК сочетаются с дивертикулами тощей и подвздошной кишок, а в 9,2% – с дивертикулёзом толстой кишки [3]. С классификационных позиций различают врожденные (истинные) и приобретенные дивертикулы. Последние, в свою очередь, делятся на пульсионные, тракционные и ложные. Дивертикулы ДПК располагаются преимущественно (62–83%) в нисходящей части (на вогнутой или внутренней стороне) и в большинстве случаев протекают бессимптомно.

В качестве причины кровотечения из верхних отделов ЖКТ доля дуоденальных дивертикулов составляет 0,14% от всех ЖКК [10]. Наиболее «трудной» для эндоскопической диагностики является локализация кровоточащего дивертикула в нисходящей части ДПК – порой, требуется проведение не менее двух или более сеансов для идентификации такого источника кровотечения. Указанные сложности эндоскопических обследования и гемостаза ранее считались показанием к открытой операции по поводу дивертикулярного кровотечения из **D-3 сегмента ДПК**. В настоящее время существуют весьма информативные методы обнаружения дивертикула, равно как и кровотечения из дистальных отделов ДПК – спиральная компьютерная томография (КТ) с контрастированием, сцинтиграфия, ангиография. С появлением современных методов визуализации расширились лечебные возможности для достижения гемостаза – с этой целью успешно выполняется рентгенэндоваскулярная селективная эмболизация артерий, которая по сравнению с открытой хирургической операцией является менее инвазивной процедурой. Однако и она не лишена недостатков, связанных, прежде всего, со сложной сосудистой анатомией ДПК и высоким риском осложнений (ишемическим повреждением, дуоденальной непроходимостью, панкреатитом и рецидивом кровотечения) [22].

**Дуоденальная дистрофия вследствие groove-панкреатита.** Дистрофия стенки ДПК на фоне хронического «головчатого» панкреатита описывается, как фокальное заболевание ПЖ, поражающее область, ограниченную головкой ПЖ и подковой ДПК. Это пространство также именуется «бороздкой» (англ. «groove») и является ложем для крупных сосудов, лимфатических узлов, общего желчного протока и основного протока ПЖ. Хроническое воспаление ПЖ может вовлекать указанную область и приводить к развитию «groove»-панкреатита с кистозным или солидным поражением.

«Groove»-панкреатит является довольно редкой патологией, о чем свидетельствуют лишь 19 когортных ретроспективных исследований (1959–2008 гг.) и 40 описаний клинических случаев [29]. В исследовании, которое проводилось в 2000–2005 гг. в Италии для выявления пациентов с хроническим панкреатитом (ХП), частота «groove»-панкреатита составила 6,2% (55 из 893 пациентов) с более высокой частотой встречаемости у лиц мужского пола (7,6%, 50/660) [7]. Большинство пациентов (80,6%) злоупотребляли алкоголем. Основными симптомами «groove»-панкреатита были боль в эпигастрии, потеря массы тела и желтуха. Уровень  $\alpha$ -амилазы крови был значительно повышен у 64,4% пациентов, уровень онкомаркеров оставался в пределах нормы. У большинства пациентов (77,2%) с дуоденальной дистрофией поражение остальной части ПЖ, не связанной с зоной «бороздки», не описывалось [29].

Объективная оценка дистрофии стенки ДПК возможна только при использовании нескольких методов визуализации. Трансабдоминальная ультрасонография, как первичный диагностический тест у таких

пациентов, редко бывает информативной. В последнее время ЭУС стала полезным методом исследования у пациентов с хроническим панкреатитом, потому что позволяет провести точную оценку состояния билио-панкретических структур через просвет желудка и ДПК без хирургического вмешательства. ЭУС позволяет выявлять гипоехогенные области между стенкой ДПК и паренхимой ПЖ, сужение просвета ДПК или стеноз ОЖП и/или протока ПЖ. Более того, диагноз может быть дополнен тонкоигольной биопсией под контролем ЭУС. Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография (ЭРХПГ) позволяет определить стеноз дистального отдела холедоха без аномалий ГПП или с малыми аномалиями (редко), а также прерывистость, конусовидное сужение или расширение санториниева протока или его ветвей, иногда с внутрипротоковыми камнями или белковыми бляшками [15]. Однако, по-прежнему спиральная КТ остается основным методом визуализации ХП и его осложнений, приводящих к дуоденальной дистрофии. В изолированном варианте КТ-образ «groove»-панкреатита представляет собой плохо накапливающие контраст гиподенсные очаги поражения между головкой ПЖ и ДПК в проекции малого дуоденального сосочка [37]. Позднее накопление контраста, как правило, является следствием отсроченного кровенаполнения, связанного с пролиферацией фиброзной ткани и сужением артериол. Кроме того, КТ позволяет выявить наличие дуоденального стеноза, истончение стенки ДПК, кистозные очаги небольших размеров в ней или в зоне «бороздки», расширение ГПП дистальнее поражения ПЖ.

Магнитно-резонансная томография (МРТ) так же, как и КТ позволяет выявить патологическое гипointенсивное (по отношению к остальной паренхиме ПЖ) образование между головкой ПЖ и подковой ДПК, приводящее к истончению стенки [8]. Однако, в отличие от КТ, МРТ-визуализация может быть дополнена МР-холангиопанкреатографией (МРХПГ), диагностическая значимость которой выше для оценки желчных протоков при парадуоденальном панкреатите и «groove»-карциномах.

**Эктопия поджелудочной железы в двенадцатиперстную кишку.** Эктопией ПЖ называется необычная локализация панкреатической ткани, имеющей собственное кровоснабжение и протоковую систему, без сосудистого, нервного и анатомического контакта с ортотопически расположенной ПЖ. Обнаруживается чаще всего случайно на аутопсии (0,6–13,7%), во время операций или эндоскопических исследований верхних отделов ЖКТ [30]. Гетеротопия панкреатической ткани является наиболее частой аберрантной аномалией ЖКТ и встречается у лиц молодого возраста преимущественно в желудке (25–60%) и ДПК (25–35%) в виде фиброзного утолщения их стенки и образования кист в мышечном и/или подслизистом слоях [40]. Несколько реже бывает эктопия ПЖ в стенку подвздошной кишки (3%), дивертикул Меккеля (6%). Часто заболевание протекает бессимптомно или проявляет себя неспецифически-

ми симптомами: болью в эпигастральной области или правом подреберье, похудением, тошнотой и рвотой, анемией [40]. Появление симптоматики может быть следствием осложнений – обструкции привратника или дуоденального стеноза, инвагинации, механической желтухи, образования пептических язв, кровотечения и опухолевой трансформации в миоэпителиальную гамартому, аденомиому или аденомиоз (после утраты эктопированной ПЖ ацинарных и эндокринных клеток) [30]. Имеются сообщения о малигнизации эктопированной в желудок и ДПК ткани ПЖ и панкреатической цистаденоме в селезенке [28].

Выявление эктопии ПЖ в ДПК до операции – не легкая задача, даже при использовании современных диагностических возможностей. Эндоскопическое и рентгенологическое исследования могут выявить подслизистую опухоль и/или дуоденальный стеноз при отсутствии или наличии эрозированной слизистой. В последнем случае при изучении биопсийного материала обычно обнаруживаются признаки дуоденита. Значительно облегчает диагностику ЭУС, которая позволяет точно определить область поражения, его распространенность, свойства подслизистого образования и выявить другие причины стенозирования, например, опухоль или кольцевидную ПЖ. Сочетание КТ, МРТ и ЭУС являются ключом для постановки правильного диагноза, однако окончательная его верификация возможна только после гистологического исследования удаленного патологического очага [1].

В настоящее время не выработан единый подход к лечению осложнений эктопии ПЖ. Имеются сообщения о редукции кист у значительного количества пациентов на фоне пролонгированной терапии соматостатином, однако, требует уточнения длительность проводимого лечения. Для больших единичных кист с успехом используется эндоскопическая фенестрация [4], а при сформированном дуоденальном стенозе показано хирургическое вмешательство, объем которого по-прежнему остается предметом дискуссии. В подобной ситуации чаще всего применяется панкреатодуоденальная резекция, но, в то же время, некоторыми авторами приводятся данные об эффективности и менее радикальных вмешательств – сегментарной резекции ДПК и головки ПЖ [5, 7].

**Истинные аневризмы парапанкреатических артерий (АПА)**, к которым относятся аневризмы гастродуоденальной (ГДА) и панкреатодуоденальной (ПДА) артерий являются редко встречаемой патологией – ~3,5% от всех аневризм висцеральных сосудов (2% – для ПДА и 1,5% – для ГДА) [31, 38]. Возможные причины заболевания до конца не изучены – существует предположение о влиянии атеросклеротического или дегенеративного процессов на стенку АПА по аналогии с патогенезом аортальных и церебральных аневризм. В то же время, ложные или псевдоаневризмы парапанкреатических артериальных аркад встречаются чаще и возникают на фоне воспаления окружающих тканей, в частности, острого панкреатита. Исследования последних лет свидетельствуют о том, что истинные аневризмы ГДА выявляются

одинаково часто как мужчин, так и женщин, а аневризмы ПДА – в пропорции 2:1 [27].

Клиническая картина АПА вариабельна и неспецифична: пальпируемое пульсирующее образование определяется только у 6% пациентов [27]. Учитывая ретроперитонеальное расположение АПА, представляется маловероятным их диагностирование только на основании клинического и физикального обследования. Теоретически, широкое внедрение в клиническую практику КТ и других высокоточных методов визуализации могло бы существенно увеличить частоту выявления бессимптомных аневризм висцеральных артерий. Тем не менее, по-прежнему, большинство литературных сообщений представляются, главным образом, обсуждением случаев из практики, несмотря на то, что первое описание аневризмы верхней ПДА датировано 1980 годом [13].

Наиболее грозным осложнением АПА является разрыв, при этом разрыв ПДА (vs ГДА) встречается в 2 раза чаще [27]. Не менее чем 35% аневризм ГДА и 62% аневризм ПДА манифестируют клиникой разрыва (чаще ретроперитонеального) вскоре после появления начального симптома – боли в эпигастрии [33]. Следует отметить, что риск разрыва не связан с размером АПА, поэтому после постановки диагноза необходимо определиться с выбором лечебной тактики, не дожидаясь развития геморрагических осложнений.

В экстренной ситуации у гемодинамически нестабильных пациентов выполнение хирургического вмешательства показано и без наличия топического диагноза. Обширная ретроперитонеальная гематома может быть неправильно расценена как следствие разрыва аневризмы брюшной аорты. В подобной ситуации прижатие аорты выше отхождения чревного ствола, вскрытие сальниковой сумки, мобилизация ДПК могут помочь в выявлении источника кровотечения. Аневризма ГДА, располагаясь ниже луковицы ДПК, чаще более доступна и лучше визуализируется, нежели аневризма ПДА, которая обычно (более чем в 70% случаев) локализуется в паренхиме ПЖ. Определенную помощь в локализации таких аневризм может оказать интраоперационное дуплексное сканирование. В большинстве случаев для достижения гемостаза достаточно лигирования или эмболизации АПА, при этом с учетом сложности анатомии и операционного доступа к АПА эндоваскулярная хирургия является методом выбора у большинства пациентов. Для эмболизации успешно применяются различные методы, включая имплантацию внутрисосудистых спиралей, желатиновой губки, клея, склерозирование этанолом [35]. После этого пациенты требуют наблюдения в динамике, поскольку реканализация может потребовать повторного вмешательства. Литературных данных, которые бы описывали случаи лечения пациентов с пенетрацией истинных аневризм перипанкреатических артерий в стенку луковицы ДПК с формированием артериодуоденальных соустьев и клиникой желудочно-кишечного кровотечения, за указанный период не найдено.

### Собственный опыт

За период с 2010 по 2016 гг. Минский городской центр гастро-дуоденальных кровотечений располагает опытом лечения 30 пациентов с дуоденальными кровотечениями неязвенной этиологии, причиной которых были эпителиальные доброкачественные опухоли ДПК (n = 5), ГИСО (n = 4), дивертикулы (n = 2), дуоденальная дистрофия (n = 9), эктопия ПЖ (n = 5), артерио-дуоденальные фистулы (n = 2), сосудистые мальформации ДПК (n = 1), холецисто-дуоденальные свищи (n = 2). Средний возраст пациентов составил 54,3 года, мужчин было 19. В зависимости от локализации патологического процесса в ДПК пациенты распределились следующим образом: D1 – 9, D2 – 14, D3 – 4, D4 – 2, несколько сегментов – 1. Успешный эндоскопический гемостаз был достигнут в 6 случаях. Остальным 24 пациентам были выполнены различные по объему операции: иссечение патологического очага с дуоденопластикой (n = 3), сегментарная резекция ДПК с дуоденопластикой (n = 6), панкреатодуоденальная резекция (n = 9), резекция желудка по Бильрот-2 с дуоденоэнтеростомией на Ру петле (n = 2), резекция желудка-каскоledoхо-панкреато-панкреатикоэнтеростомией на Ру петле (n = 2), резекция желудка по Бильрот-1 (n = 1), резекция желудка по Бильрот-2 в модификации Гофмейстера-Финстерера (n=1).

Таким образом, как свидетельствуют данные литературы и собственный опыт, проблема дуоденальных кровотечений неязвенной этиологии еще далека от своего окончательного разрешения. Для улучшения результатов лечения указанной категории пациентов необходимо продолжить клинические исследования, которые бы позволили реализовать следующие задачи:

- установить структуру неязвенных заболеваний ДПК, осложненных кровотечением, и их долю в общем количестве пациентов с ЖКК;
- определить рациональную последовательность диагностических мероприятий у пациентов с геморрагическими осложнениями неязвенных заболеваний ДПК различной степени тяжести;
- обосновать дифференцированный подход к консервативному, эндоскопическому и хирургическому лечению пациентов с неязвенными дуоденальными кровотечениями;
- провести сравнительный анализ эффективности применяемых хирургических методов гемостаза при дуоденальных кровотечениях неязвенной этиологии.

### Литература

1. Егоров, В. И., Кубышкин В. А., Кармазановский Г. Г., Щеголев А. И. Гетеротопия ткани поджелудочной железы как причина хронического панкреатита. Типичный и редкий варианты // Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. – 2006. – № 11. – С. 58–62.
2. Конорев, М. Р., Матвеев М. Е., Брель О. М., Лаппо Ж. Н. Полипы двенадцатиперстной кишки: эндоскопическая и морфологическая диагностика, принципы классификации // Вестник ВГМУ. – 2008. – Т. 7, № 1.

3. Маев, И. В., Самсонов А. А. Болезни двенадцатиперстной кишки. – М. МЕДпресс-информ, 2005. – 512 с.

4. Bittar, I., Cohen Solal J. L., Cabanis P. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy // Presse Med. – 2000. – Vol. 29. – P. 1118–1120.

5. Brotans, A., Pico M. D., Sola-Vera J., Sillero C., Cuesta A., Oliver I. Gastrointestinal Hemorrhage Secondary to Duodenal Cystic Dystrophy in Heterotopic Pancreas // Gastroenterology Res. – 2011. – Vol. 4(1). – P. 30–33.

6. Bulow, S., Bjork I. J., Christensen N. H., Fausa O., Jarvinen H., Moesgaard F. Duodenal adenomatosis in familial adenomatous polyposis // Gut. – 2004. – Vol. 53. – P. 381–6.

7. Casetti, L., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Graziani R., Falconi M., Frulloni L., Crippa S., Zamboni G., Pederzoli P. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution // World J. Surg. – 2009. – Vol. 33. – P. 2664–2669.

8. Castell-Monsalve, F. J., Sousa-Martin J. M., Carranza-Carranza A. Groove pancreatitis: MRI and pathologic findings // Abdom Imaging. – 2008. – Vol. 33 – P. 342–348.

9. Chaoyong, S., Haining C., Yuan Y., Jiaju C., Luyin H., Bo Z., Zhixin C., Jiaping C. Duodenal gastrointestinal stromal tumors: clinicopathological characteristics, surgery, and long-term outcome // BMC Surgery. – 2015. – Vol. 15 – P. 98–103.

10. Chen, Y. Y., Yen H. H., Soon M. S. Impact of endoscopy in the management of duodenal diverticular bleeding: experience of a single medical center and a review of recent literature // Gastrointest. Endosc. – 2007. – Vol. 66. – P. 831–835.

11. Chung, J. C., Chu C. W., Shin E. J. Management and outcome of gastrointestinal stromal tumors of the duodenum // J. Gastrointest. Surg. – 2010. – Vol. 14. – P. 880–3.

12. Colombo, C., Ronellenfisch U., Yuxin Z., Rutkowski P., Miceli R., Bylina E. Clinical, pathological and surgical characteristics of duodenal gastrointestinal stromal tumor and their influence on survival: a multi-center study // Ann Surg. Oncol. – 2012. – Vol. 19. – P. 3361–7.

13. Eckhauser, F. E., Stanley J. C., Zelenock G. B., Borlaza G. S. Gastroduodenal and pancreaticoduodenal artery aneurysms: a complication of pancreatitis causing spontaneous gastrointestinal hemorrhage // Surgery. – 1980. – Vol. 88. – P. 335–44.

14. Fletcher, C. D., Berman J. J., Corless C., Gorstein F. Diagnosis of gastrointestinal stromal tumors: A consensus approach // Hum Pathol. – 2002. – Vol. 33. – P. 459–65.

15. Isayama, H., Kawabe T., Komatsu Y., Sasahira N., Toda N., Nakai Y., Yamamoto N., Hirano K., Tsujino T., Yoshida H., Omata M. Successful treatment for groove pancreatitis by endoscopic drainage via the minor papilla // Gastrointest Endosc. – 2005. – Vol. 61. – P. 175–178.

16. Jepsen, J. M., Persson M., Jakobsen N. O., Christiansen T., Skoubo-Kristensen E., Funch-Jensen P. Prospective study of prevalence and endoscopic and histopathologic characteristics of duodenal polyps in patients submitted to upper endoscopy // Scand. J. Gastroenterol. – 1994. – Vol. 29. – P. 483–7.

17. Johnston, F. M., Kneuert P. J., Cameron J. L., Sanford D., Fisher S., Turley R. Presentation and Management of Gastrointestinal Stromal Tumors of the Duodenum: A Multi-Institutional Analysis // Ann. Surg. Oncol. – 2012. – Vol. 19. – P. 3351–60.

18. Jung, S. H., Chung W. C., Kim E. J., Kim S. H., Paik C. N., Lee B. I., Cho Y. S., Lee K. M. Evaluation of non-ampullary duodenal polyps: Comparison of non-neoplastic and neoplastic lesions // World. J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16(43). – P. 5474–5480.

19. Lanás, A., Garcia-Rodriguez L. A., Polo-Tomas M., Ponce M., Alonso-Abreu I., Perez-Aisa M. A. Time trends and impact of upper and lower gastrointestinal bleeding

and perforation in clinical practice // *Am. J. Gastroenterol.* – 2009. – Vol. 104. – P. 1633–41.

20. *Loperdo, S., Baldo V., Piovesana E., Bellina L.* Changing trends in acute upper-GI bleeding: a population-based study // *Gastrointest. Endosc.* – 2009. – Vol. 70. – P. 212–224.

21. *Machado, N. O., Chopra P. J., Al-Haddabi I. H.* Large duodenal gastrointestinal stromal tumor presenting with acute bleeding managed by a whipple resection. A review of surgical options and the prognostic indicators of outcome // *JOP.* – 2011. – Vol. 12. – P. 194–199.

22. *Mathis, K. L., Farley D. R.* Operative management of symptomatic duodenal diverticula // *Am. J. Surg.* – 2007. – Vol. 193. – P. 305–308.

23. *Matuso, Y., Yasuda H., Suzuki M., Ishigooka S.* Hemostasis Achieved Endoscopically for Diverticular Bleeding from the Horizontal Portion of the Duodenum // *Clin. Med. Insights. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 6(8). – P. 61–64.

24. *Mennigen, R., Wolters H. H.* Segmental resection of the duodenum for gastrointestinal stromal tumor (GIST) // *World. J. of Surgical. Oncology.* – 2008. – Vol. 6. – P. 105–111.

25. *Miettinen, M., Lasota J.* Gastrointestinal stromal tumors: pathology and prognosis at different sites // *Semin. Diagn. Pathol.* – 2006. – Vol. 23. – P. 70–83.

26. *Mokhtare, M., Taghvaei T.* Acute bleeding in duodenal gastrointestinal stromal tumor // *Middle East. J. Dig. Dis.* – 2013. – Vol. 5(1). – P. 47–51.

27. *Moore, E., Matthews M. R., Minion D. J. et al.* Surgical management of peripancreatic arterial aneurysms // *J. Vasc. Surg.* – 2004. – Vol. 40. – P. 247–253.

28. *Nobutada, F., Takatsugu O., Kenji M., Youichi K., Kazutoshi K.* Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas at the third portion of the duodenum // *World. J. Gastroenterol.* – 2015. – Vol. 21(13). – P. 4082–4088.

29. *Pezzilli, R., Santini D., Calcutti L., Casadei R., Morselli-Labate A. M., Imbrogno A., Fabbri D.* Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis // *World. J. Gastroenterol.* – 2011. – Vol. 17(39). – P. 4349–4364.

30. *Rebours, V., Lévy P., Vullierme M. P., Couvelard A., O'Toole D., Ruzsniwski P.* Clinical and morphological features

of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas // *Am. J. Gastroenterol.* – 2007. – Vol. 102(4). – P. 871–879.

31. *Shanley, C. J., Shah N. L., Messina L. M.* Uncommon splanchnic artery aneurysms: pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric, and colic // *Ann. Vasc. Surg.* – 1996. – Vol. 10. – P. 506.

32. *Singh, K. L., Prabhu T., Gunjiganvi M.* Isolated Duodenal Adenoma Presenting as Gastrointestinal Bleed – A Case Report // *J. Clin. Diagn. Res.* – 2014. – Vol. 8(6).

33. *Small, D. J., Houghton P. W., Mortensen N. J.* True aneurysm of the pancreaticoduodenal artery: a rare cause of retroperitoneal bleeding and delayed diagnosis // *Br. J. Surg.* – 1988. – Vol. 75. – P. 721.

34. *Stanley, R.* Pathology and Genetics of Tumours of the Digestive System / R. Stanley, L. Hamilton, A. Aaltonen. – Lyon: IARC Press, 2000.

35. *Suzuki, K., Tachi Y., Ito S., Maruyama K., Mori Y., Komada T., Matsushima M.* Endovascular management of ruptured pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac axis stenosis // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* – 2008. – Vol. 31. – P. 1082–1087.

36. *Swinson, C. M., Slavin G., Coles E. C., Booth C. C.* Coeliac disease and malignancy // *Lancet.* – 1983. – Vol. 1(8316). – P. 111–115.

37. *Tajima, T., Ishigami K., Nishie A., Kakihara D., Fujita N.* Differential diagnosis of groove pancreatic carcinomas vs. groove pancreatitis: usefulness of the portal venous phase / *Eur. J. Radiol.* – 2010. – Vol. 74. – P. 95–100.

38. *Vascular surgery* / Zelenock G. B., Stanley J. C. in edition Rutherford R. B. – 5th ed. – Philadelphia (PA): WB Saunders, 2000. – P. 1369–1382.

39. *Vasen, H. E., Bullow S., Murhoy T.* Decision analysis in the management of duodenal adenomatosis in familial adenomatous polyposis // *Gut.* – 1997. – Vol. 40. – P. 716.

40. *Zhang, Y., Sun X., Gold J. S.* Heterotopic pancreas: a clinicopathological study of 184 cases from a single high-volume medical center in China. – 2016. – Vol. 55. – P. 135–142.