

Дуоденальная дистрофия: междисциплинарная проблема

Л.В. ВИНОКУРОВА, И.Е. ХАТЬКОВ, Р.Е. ИЗРАИЛОВ, Д.С. БОРДИН, Е.А. ДУБЦОВА, К.А. НИКОЛЬСКАЯ, М.А. АГАФОНОВ, А.В. АНДРИАНОВ

ГБУЗ «Московский клинический научно-практический центр» Департамента здравоохранения Москвы, Москва, Россия

Duodenal dystrophy: An interdisciplinary problem

L.V. VINOKUROVA, I.E. KHATKOV, R.E. IZRAILOV, D.S. BORDIN, E.A. DUBTSOVA, K.A. NIKOLSKAYA, M.A. AGAFONOV, A.V. ANDRIANOV

Moscow Clinical Research and Practical Center, Moscow Healthcare Department, Moscow, Russia

Аннотация

Дуоденальная дистрофия — патологическое изменение стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК), вызванное хроническим воспалением эктопированной в нее ткани поджелудочной железы (ПЖ). Наиболее частыми осложнениями ДД являются острый или хронический панкреатит, а также нарушение проходимости ДПК, что наряду с выраженным болевым синдромом служит показанием к хирургическому лечению. Операцией выбора в данном случае признана панкреатодуоденальная резекция (ПДР). В статье представлен клинический случай, демонстрирующий эффективность и безопасность применения мини-инвазивных (лапароскопических) хирургических технологий у больных данной категории. Показано также, что резекционные вмешательства такого объема сопровождаются развитием недостаточности ПЖ, обуславливающей необходимость постоянной заместительной ферментной терапии.

Ключевые слова: хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия.

Duodenal dystrophy (DD) is the pathological change in the wall of the duodenum, which is caused by chronic inflammation in its ectopic pancreatic tissue. The most common complications of DD are acute or chronic pancreatitis and impaired duodenal patency, which along with severe pain are an indication for surgical treatment. Pancreaticoduodenal resection is recognized as the operation of choice. The paper describes a clinical case demonstrating the efficiency and safety of minimally invasive (laparoscopic) surgical technologies in this category of patients. Resectional interventions of this volume are also shown to be accompanied by the development of pancreatic insufficiency that necessitates continuous enzyme replacement therapy.

Keywords: chronic pancreatitis, duodenal dystrophy.

ГППЖ — главный проток поджелудочной железы
 ДД — дуоденальная дистрофия
 ДПК — двенадцатиперстная кишка
 КТ — компьютерная томография
 МРТ — магнитно-резонансная томография
 ПДР — панкреатодуоденальная резекция

ПЖ — поджелудочная железа
 УЗИ — ультразвуковое исследование
 ХП — хронический панкреатит
 ЭГДС — эзофагогастродуоденоскопия
 ЭУС — эндоскопическая ультрасонография

Дуоденальная дистрофия (ДД) — патологическое изменение стенки двенадцатиперстной кишки (ДПК), вызванное хроническим воспалением эктопированной в нее ткани поджелудочной железы (ПЖ). Добавочная (аберрантная) ПЖ является наиболее частой аномалией этого органа. Аберрантная железа не имеет анатомической или сосудистой связи с основной. Наиболее часто наблюдается эктопия ПЖ в стенку желудка (25—60% случаев) и в стенку ДПК (25—35%) [1, 2]. Она может быть следствием метаплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ* либо перемещения эмбриональных панкреатических клеток в соседние структуры [3]. Описаны и другие локализации добавочной ПЖ: подвздошная кишка, дивертикул Меккеля, желчевыводящие пути, печень, селезенка, сальник, брыжейка, легкие, средостение, пищевод, толстая кишка, маточные трубы. Чаше эктопированная ткань располагается в подслизистой основе (75%), реже — в мышечном слое (15%) или субсерозно (10%) [4].

Впервые ДД описана в 1970 г. французскими авторами F. Potet и N. Duclert [5]. ДД представляет собой фиброзное утолщение стенки ДПК с образованием кист в ее мышечном слое и/или подслизистой основе [6]. Прогрессирование хронического панкреатита (ХП) в ортотопической ПЖ при наличии эктопированного очага в ДПК, как правило, сопровождается развитием ДД. Описана также другая последовательность событий, когда про-

грессирование эктопического панкреатита в вертикальной части ДПК может приводить к сдавливанию главного протока ПЖ (ГППЖ) и развитию обструктивного панкреатита в ортотопической железе [7, 8]. В этом случае острый или ХП с преимущественным поражением головки или ПЖ на всем протяжении рассматривается как осложнение ДД [9].

Дифференциальная диагностика при данной патологии проводится с опухолями, ХП и врожденными аномалиями ПЖ. В зависимости от преобладания фиброзных или кистозных изменений выделяют кистозный и солидный варианты ДД, которые являются стадиями одного патологического процесса. Вариант определяется диаметром кист, выявляемых методами визуализации: при кистозной форме заболевания диаметр кист составляет более 1 см, при солидной — не превышает 1 см. Помимо этого выделяют смешанный вариант — сочетание мягкотканного компонента с кистами диаметром более 1 см [9]. Внутренняя поверхность кист, образующихся при ДД, лишена эпителиальной выстилки, а в их просвете в большинстве случаев содержится некротическая или геморрагическая жидкость, могут образовываться конкременты. В ДПК отмечается гипертрофия бруннеровых желез [10].

Основными клиническими проявлениями ДД служат боль в эпигастральной области, снижение массы тела и желтуха. Эти

признаки неспецифичны и могут указывать на другие заболевания панкреатодуоденального отдела, в том числе ХП, рак ПЖ, желчнокаменную болезнь, что определяет трудности диагностики данного заболевания. Боль может быть постоянной или рецидивирующей, сопровождаться тошнотой и рвотой. Наиболее часто ДД, как и ХП, страдают мужчины в возрасте 40–50 лет, злоупотребляющие алкоголем.

При лабораторных исследованиях может наблюдаться повышение активности амилазы в сыворотке крови, у больных с желтухой — увеличение уровня билирубина, щелочной фосфатазы и γ -глутамилтранспептидазы. Уровень онкомаркеров, как правило, не изменен [10].

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

Ведущую роль в диагностике ДД играют современные лучевые методы визуализации. При компьютерной томографии (КТ), магнитно-резонансной томографии (МРТ) и эндоскопической ультрасонографии (ЭУС) кистозная форма ДД определяется как утолщенная за счет фиброза стенка ДПК, содержащая полостные образования [9, 11]. Специфическим признаком ДД при КТ и МРТ является пристеночное кистозное образование с наличием выраженного мягкотканного компонента или без такового, фиброзное уплотнение, проявляющееся слоем компактной ткани между просветом ДПК и ПЖ [11].

В литературе встречаются сообщения о лечении ДД длительным приемом октреотида, применением эндоскопических методик, таких как цистогастротомия, фенестрация, однако результат их остается неудовлетворительным [12, 13]. Ведущим методом лечения пациентов с ДД остается хирургический [14–16]. При выраженных фиброзно-кистозных изменениях в головке ПЖ и ДПК операцией выбора признана панкреато-дуоденальная резекция (ПДР) [15, 16]. Наиболее перспективным является использование лапароскопических технологий, для которых характерны меньшая кровопотеря, отсутствие гнойно-воспалительных осложнений, снижение выраженности болевого синдрома в послеоперационном периоде и более быстрая реабилитация больных [17–20]. Вместе с тем выполнение лапароскопической ПДР ограничено техническими возможностями стационара, необходимостью особых хирургических навыков и знания хирургии данной области. Мы не встретили в доступных источниках литературы публикаций о выполнении лапароскопической ПДР при ДД.

При изолированном поражении эктопированной ПЖ возможна резекция ДПК с сохранением основной ПЖ [14]. Тем не менее мировой опыт выполнения подобных вмешательств минимален, а преимущества неясны, что не позволяет рекомендовать этот способ к широкому применению.

Сведения об авторах:

Хатков Игорь Евгеньевич — д.м.н., проф., дир. ГБУЗ МКНЦ ДЗМ, зав. каф. факультетской хирургии №2 лечебного факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Израилов Роман Евгеньевич — д.м.н., зав. отд. высокотехнологичной хирургии и хирургической эндоскопии, проф. кафедры факультетской хирургии №2 лечебного факультета МГМСУ им. А.И. Евдокимова

Бордин Дмитрий Станиславович — д.м.н. зав. отд. патологии поджелудочной железы, желчных путей и верхних отделов пищеварительного тракта

Дубцова Елена Анатольевна — д.м.н., зав. отд.-нием патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей

Никольская Карина Аксельевна — к.м.н., н.с. отд.-ния патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей

Агафонов Максим Александрович — м.н.с. отд.-ния патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей; e-mail: referent509@yandex.ru

Андрянов Алексей Владимирович — врач-хирург отд.-ния высокотехнологической хирургии и хирургической эндоскопии

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

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

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

ЭГДС: поверхностный гастрит. Луковица ДПК средних размеров. Выход из луковицы сужен за счет циркулярного утолщения стенок бульбодуоденального перехода и верхней горизонтальной части.

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

Данные МСКТ органов брюшной полости с контрастным усилением свидетельствовали о наличии у больного кальцифицирующего панкреатита, вирусного гепатита, панкреатической гипертензии с блоком на уровне головки ПЖ. Выявлены постнекротические кисты головки ПЖ, ДД, асцит.

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

Больному лапароскопическим способом выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция. Технология выполнения такого вмешательства успешно используется в МКНЦ при лечении больных раком билиопанкреатодуоденальной зоны [21]. При патоморфологическом исследовании удаленного гастропанкреатодуоденального комплекса выявлены хронический калькулезный панкреатит; ДД, кистозная форма (см. рис. 2 на цв. вклейке).

Контактная информация:

Винокурова Людмила Васильевна — д.м.н., в.н.с. отд.-ния патологии поджелудочной железы и желчевыводящих путей; тел.: +7(903)762-2260; e-mail: vinokurova1952@mail.ru

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

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

Больному рекомендовали прием полиферментных препаратов в мини-микросферах или мини-таблетках в дозе по 40 000 ед. в обед и ужин и по 25 000 ед. на завтрак и полдник. Соблюдение диеты с низким содержанием легкоусвояемых углеводов, измерением уровня глюкозы в крови натощак, 1 раз в 3 мес определение уровня гликированного гемоглобина, наблюдение гастроэнтеролога, эндокринолога по месту жительства.

Спустя 5 мес от начала заместительной ферментной терапии больной жалоб не предъявлял, боль не беспокоила, стул нормализовался (1 раз в сутки), отмечалось увеличение массы тел на 5 кг.

В представленном случае клиническая картина заболевания, данные ЭГДС и УЗИ позволили предположить, а МСКТ и ЭУС подтвердить диагноз ДД.

Эндоскопическое и рентгенологическое исследование позволяют выявить деформацию и сужение просвета ДПК. Для ис-

ключения злокачественного процесса показана биопсия слизистой оболочки ДПК, которая у больного с ДД обычно выявляет лишь признаки воспаления. Диагностику ДД значительно облегчает ЭУС, определяющая область и распространенность поражения, характер образования и позволяющая исключить другие причины сужения ДПК, такие как опухоль и кольцевидная ПЖ [22–24].

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

Конфликт интересов отсутствует.

ЛИТЕРАТУРА

1. Moen J, Mack E. Small bowel obstruction caused by heterotopic pancreas in an adult. *Am Surg*. 1989;55:503-504. PMID:2764398
2. Skandalakis JE, Skandalakis LJ, Colborn GL. Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts. In: Beger HG et al., eds. *The Pancreas*. Oxford: Blackwell Science; 1998.
3. Skandalakis JE, Grey SW. *Embryology for surgeons: the embryological basis for treatment of congenital anomalies*. 2-nd ed. Baltimore: Williams Wilkins; 1994.
4. Moen J, Mack E. Small bowel obstruction caused by heterotopic pancreas in an adult. *Am Surg*. 1989;55:503-504. PMID:2764398.
5. Potet F, Duclert N. Dystrophiekystiquesur pancreas aberrant de la paroi duodenale. *Arch Fr Mal App Dig*. 1970;59:223. doi:GCB-12-2003-27-12-0399-8320-101019-ART9.
6. Potet F, Duclert N. Dystrophiekystiquesur pancreas aberrant de la paroi duodenale. *Arch Fr Mal App Dig*. 1970;59:223. doi:GCB-12-2003-27-12-0399-8320-101019-ART9.
7. Indinnimeo M, Cicchini C, Stazi A., Ghini C, Laghi A, Memeo L et al. Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case. *Surg Today*. 2001;31:928-931. PMID 11759893
8. Graziani R, Tapparelli M, Malago R, Girardi V, Frulloni L, Cavallini G, Mucelli RP. The Various Imaging Aspects of Chronic Pancreatitis, *JOP. J Pancreas (Online)*. 2005;6(1, Suppl.):73-88. Available et: http://www.researchgate.net/profile/Roberto_Pozzi_Mucelli/publication/8081691_The_various_imaging_aspects_of_chronic_pancreatitis/links/02bfe50ed1fef83cf2000000.pdf
9. Galloro G, Napolitano V, Magno L et al. Diagnosis and therapeutic management of cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas. A case report and revision of the literature. *JOP*. 2008;9(6):725-732. Available et: http://www.joplink.net/prev/200811/200811_02.pdf
10. Кубышкин В. А. Кармазановский Г.Г., Гришанков С.А. *Кистозные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение*. М.: Видар; 2013.
11. Procacci C, Graziani R, Zamboni G, Cavallini G, Pederzoli P, Guarise A. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings. *Radiology*. 1997;205:741-747. doi:10.1148/radiology.205.3.9393530.
12. Bauer P, Smadja M, Lechaux JP. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant traitie par gastroenterostomie. *Presse Med*. 1993;22:964-965.
13. Ponchon T, Napoleon B, Hedelius F, Bory R. Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodenale (abstract). *Gastroenterol Clin Biol*. 1997;21:A63.
14. Егоров В.И., Буткевич А.Ц., Сажин А.В., Яшина Н.И., Богданов С.Н., Лесин С.В. Резекции двенадцатиперстной кишки с сохранением поджелудочной железы и реимплантацией общего желчного и панкреатического протоков при кистозной форме дуоденальной дистрофии. *Хирургия*. 2010;8(16):16-23.
15. Bittar I, Cohen Solal JL, Cabanis P, Hagege H. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy. *Presse Med*. 2000;29:1118-1120.
16. Glaser M, Roskar Z, Skalicky M, Krajnc I. Cystic dystrophy of the duodenal wall in a heterotopic pancreas. *Wien Klin Wochenschr*. 2002;114:1013-1016.
17. Lea Matsuoka, Dilip Parekh. The Minimally Invasive Approach to Surgical Management of Pancreatic Diseases. *Gastroenterol Clin*. 2012;41(1):77-101.
18. Palanivelu C, Jani K, Senthilnathan P, Parthasarathi R, Rajapandian S, Madhankumar MV. Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: technique and outcomes. *J Am Col Surg*. 2007;205(2):222-230.

19. Kendrick ML, Cusati D. Total laparoscopic pancreaticoduodenectomy: feasibility and outcome in an early experience. *Arch Surg.* 2010;145(1):19-23.
doi:10.1001/archsurg.2009.243.
20. Okano K, Hirao T, Unno M, Fujii T, Yoshitomi H, Suzuki S, Satoi S, Takahashi S, Kainuma O, Suzuki Y. Postoperative infectious complications after pancreatic resection. *Br J Surg.* 2015;102(12):1551-1560.
doi:10.1002/bjs.9919.
21. Хатьков И.Е., Цвиркун В.В., Агапов В.К., Израилов Р.Е. Технология и результаты лапароскопических панкреатодуоденальных резекций. *Альманах Института хирургии им. А.В. Вишневского.* 2008;3(3):90-99.
22. Pezzilli R, Santini D, Calculli L, Casadei R, Morselli-Labate AM, Imbrogno A, Fabbri D, Taffurelli G, Ricci C, Corinaldesi R. Cystic dystrophy of the duodenal wall is not always associated with chronic pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2011;17(39):4349-4364.
doi:10.3748/wjg.v17.i39.4349/
23. Кармазановский Г.Г., Егоров В.И., Шеголев Ю.А. и др. Дуоденальная дистрофия: типичный и редкий случай. *Медицинская визуализация.* 2006;6:51-59.
24. Егоров В.И., Вишневский В.А., Кармазановский Г.Г. и др. Диагностика и лечение дуоденальной дистрофии. *Новости хирургии.* 2009;1(17):20-28.

Поступила 26.10.2015