



Особенности лучевой диагностики дуоденальной дистрофии

Вилков С.А.

(научный руководитель – профессор Г.Г. Кармазановский)

ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва, Россия

Features of Radiological Approach to Doudenal Dystrophy

Vilkov S.A.

(research supervisor – professor G.G. Karmazanovsky)

A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

Дуоденальная дистрофия, в англоязычной литературе более известная как парадуоденальный панкреатит, – это тип хронического панкреатита, который развивается в зоне между головкой поджелудочной железы, двенадцатиперстной кишкой и общим желчным протоком и может имитировать, маскировать или сосуществовать с карциномой поджелудочной железы. Это следует учитывать при дифференциальной диагностике панкреатических объемных образований или стеноза двенадцатиперстной кишки. Относительная редкость данного заболевания, вероятно, обусловлена его “гиподиагностикой”. Для обозначения данного состояния в литературе используется множество терминов, что делает затруднительным получение точной информации.

Ключевые слова: дуоденальная дистрофия, КТ, МРТ, поджелудочная железа.

Duodenal dystrophy, in the English literature known as paraduodenal pancreatitis, is a type of chronic pancreatitis that develops in the area between the pancreatic head, duodenum and common bile duct, and can mimic, mask or co-exist with carcinoma of the pancreas. This should be considered in the differential diagnosis of pancreatic mass lesions or stenosis of the duodenum. The relative rarity of this disease, probably due to its underdiagnosis. To denote this condition in the literature uses many terms, which makes difficult to obtain accurate information.

Key words: duodenal dystrophy, CT, MRI, pancreas.

Введение

Дуоденальная дистрофия, или как принято в англоязычной литературе, парадуоденальный панкреатит, – это патологический процесс в “борозде” между головкой поджелудочной железы (ПЖ), двенадцатиперстной кишкой (ДПК) и общим желчным протоком (ОЖП) [1]. Термин “groove pancreatitis” (дословно – бороздчатый панкреатит) относится к типу хронического панкреатита, который в первую очередь затрагивает указанную часть ПЖ, в то время как остальные отделы органа остаются интактными [2–5].

Впервые это состояние описал V. Becker в 1973 г., используя немецкий термин “Rinnen pankreatitis” [3]. В 1982 г. M. Solte и соавт. ввели понятие “groove pancreatitis” [2].

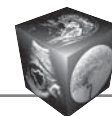
В 1991 г. V. Becker и U. Mischke описали две формы дуоденальной дистрофии: “чистую” и “сегментарную” [3]. В первом случае в процесс фиброзирования вовлекается только область панкреатической борозды, а остальная паренхима и главный панкреатический проток (ГПП) остаются неизменными [2–9]. При сегментарной форме рубцовая ткань распространяется на дорсокрани-

Для корреспонденции: Вилков Сергей Анатольевич – 115093 Москва, ул. Большая Серпуховская, 27, Институт хирургии им. А.В. Вишневского. Тел. 8-495-764-72-18. E-mail: on_avance@mail.ru

Вилков Сергей Анатольевич – аспирант отдела лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.

Contact: Vilkov Sergey Anatolievich – 115093 Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya, 27. A.V. Vishnevsky Institute of surgery. Phone +7-495-764-72-18. E-mail: on_avance@mail.ru

Vilkov Sergey Anatolievich – postgraduate student of the department of radiological methods of diagnostics and treatment of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.



альную часть головки ПЖ, вдоль стенки ДПК, с развитием стеноза ГПП [2–9]. Тем не менее дифференцировать данные формы не всегда удается [9].

Множество терминов используют для описания данного заболевания в литературе: “кистозная дистрофия гетеротопированной поджелудочной железы” или “дуоденальная дистрофия” (впервые введено в 1970 г. французскими авторами N. Potet и N. Duclert) [7]). Другие названия: “парадуоденальные кисты” или “кисты стенки двенадцатиперстной кишки”, “панкреатическая гамартома”, “миоаденоматоз”, “гамартома желез Брюннера”, “парадуоденальный панкреатит”. Эти различия в терминологии значительно затрудняют создание и систематизацию знаний по этому вопросу [4, 6, 8, 10].

Groove pancreatitis чаще диагностируется у 40–50-летних мужчин, злоупотребляющих алкоголем. Есть информация о связи данного заболевания с курением [6, 10–12]. Существуют данные о заболеваемости женщин [6, 13, 14] и пациентов без истории алкоголизма [6, 13, 14]. У молодых пациентов частота таких случаев значительно ниже [9, 14]. Есть данные о возникновении острого парадуоденального панкреатита, связанного с приемом изониазида [15].

Важно отметить, что дуоденальная дистрофия может имитировать рак ПЖ, сосуществовать с ним или даже маскировать его [6, 10, 16, 29]. Кроме того, сложно различить кистозные формы дуоденальной дистрофии и кистозные муцинозные опухоли, особенно в случаях муцинозной метаплазии протокового эпителия эктопированной железы, при которых массивная интрамуральная экссудация слизи заставляет думать о муцинозной цистаденокарциноме. В эктопированной ПЖ могут развиваться как протоковая аденокарцинома, так и эндокринные опухоли, дифференциальная диагностика которых с помощью КТ и МРТ порой представляется затруднительной.

По данным ресурса Pubmed на данный момент опубликовано 77 статей по теме кистозная дистрофия стенки ДПК, 108 статей по теме groove pancreatitis, 29 статей по теме paraduodenal pancreatitis. Однако многие из публикаций включают не более 4 клинических случаев из-за редкости данного заболевания [11, 14, 17–30].

Клинические проявления. Клиническая картина обычно представлена болью в животе после приема пищи, нарушением моторики желудочно-кишечного тракта, стенозом ДПК, ведущим к рвоте после приема пищи, что часто приводит к значительной потере массы тела. Желтуха встречается редко, проявления ее, как правило, перемежающиеся, в отличие от желтухи, развивающейся

вследствие рака ПЖ [13, 25]; продолжительность клинических симптомов варьирует от нескольких недель до более чем 1 года. Иногда возникает диабет или сахарный диабет [20, 21, 31]. Были описаны и осложнения дуоденальной дистрофии, такие как перфорации и желудочно-кишечное кровотечение, редко – малигнизация эктопированной ПЖ [14, 29].

Патогенез. Реальный патогенез дуоденальной дистрофии достоверно не определен [18, 24].

Наиболее распространено мнение о доминирующей роли злоупотребления алкоголем в патогенезе этого заболевания [2, 4, 6, 18, 24].

Одним из механизмов развития дуоденальной дистрофии является нарушение секреции через санториниев проток (СП), что связано с агрессивным воздействием на него алкоголя [2, 4, 10, 17, 19]. В такой ситуации секреция по СП перенаправляется в сторону тела ПЖ, в ГПП, где между данными протоками (в области их соустья) образуется острый угол, в результате чего возникает скопление секрета в верхней части головки ПЖ (рис. 1). Повышение давления в протоковой системе ПЖ ведет к формированию псевдокист и истечению панкреатического сока в панкреатическую борозду [25]. Эти изменения могут быть вызваны вариантами анатомии малого дуоденального сосочка и/или нарушением его функции [4, 5, 13, 19, 25]:

1. Анатомические причины: опухолевые окклюзии малого дуоденального сосочка и СП [24], закрытый СП, *pancreas divisum* [4, 6, 14] и гетеротопия ткани ПЖ в стенку ДПК [4, 10]. Эта эктопированная ткань ПЖ под воздействием табака и алкоголя может привести к повторяющимся эпизодам болезненного “ишемического” панкреатита [25].

2. Функциональные причины: гиперплазия брүннеровых желез [5, 10, 13, 24, 25] и чрезмерное употребление алкоголя и/или табака может привести к дисфункции или окклюзии малого дуоденального сосочка [5, 25]. Хроническое употребление алкоголя увеличивает внутрипротоковую концентрацию белка, что в свою очередь повышает вязкость панкреатического секрета, усиливая воспалительный процесс и протоковую обструкцию [5, 10, 18].

По последним данным, связь кистозной формы дуоденальной дистрофии с аномалиями малого дуоденального сосочка маловероятна [32].

Пептические язвы [2, 4, 5, 10, 17, 18, 24] как желудка, так и ДПК считаются потенциальными триггерами дуоденальной дистрофии, связанными (по данными M. Solte и соавт.) с сегментарной формой в 41% случаев [2]. Другие факторы включают желудочную гиперсекрецию [4, 24], желудочные резекции [2, 4, 5, 10, 17–19, 24], истинные

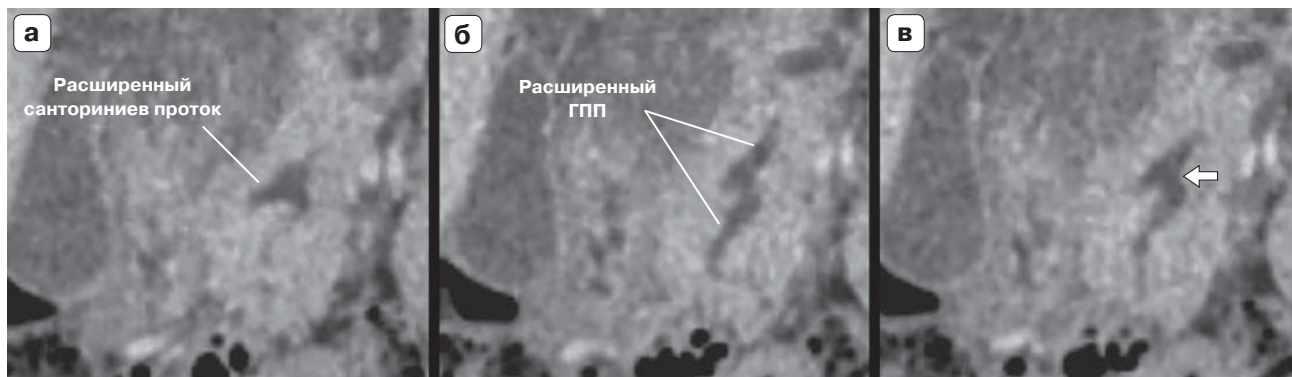
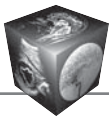


Рис. 1. КТ-изображение кистозной формы дуоденальной дистрофии, в венозную фазу контрастирования определяются расширенные санториниев проток (а) и ГПП (б), отчетливо визуализируется их соустье (в, стрелка).

кисты в стенке ДПК [2, 4, 10, 17–19], кисты головки ПЖ [18] и заболевания желчевыводящей системы [2, 4, 18, 24].

Известен случай дуоденальной дистрофии, вызванной изониазидом; вероятно, вследствие токсического или аутоиммунного воздействия [15].

Многочисленные названия данного процесса возникли в литературе в результате вариабельности его макро- и микроскопических проявлений.

Макроскопическая картина. Осмотр стенки ДПК, особенно в непосредственной близости от малого дуоденального сосочка, очень важен для диагностики. В большинстве случаев наблюдается утолщение и рубцевание стенки ДПК с наличием перетяжек, которые часто ассоциированы с кистами в дуоденальной стенке [5, 6, 10, 31]. Эти кисты, расположенные в подслизистом слое, могут содержать прозрачную жидкость, грануляционную ткань или камни и могут распространяться в область панкреатодуоденальной борозды, компримируя ОЖП.

На макроскопическом уровне существует 2 подтипа дуоденальной дистрофии:

1. Кистозный тип характеризуется множественными кистами в слизистой оболочке ДПК размерами от 1 до 10 см; они представляют собой парадуоденальные кисты или имитируют кишечную дупликацию [33].

2. Сolidный тип с кистами размером менее 1 см в диаметре; характеризуется значительным утолщением стенки ДПК [33].

Процесс рубцевания может вовлекать ОЖП, где отмечается гладкая и отечная поверхность с однородной гиалинизацией [33]. Также возможно образование утолщенных складок с их изъязвлениями и наличием втяжений в слизистом слое ДПК. Определяются увеличенные лимфатические узлы в области головки ПЖ [33].

На ранних стадиях дуоденальной дистрофии головка ПЖ обычно нормальная или отечная с не-

значительным фиброзом в дорсокраниальной части с обструкцией и расширением СП [33]. По мере прогрессирования болезни фиброз становится более выраженным и может распространяться на всю головку ПЖ [33].

Диагностика. Предоперационная диагностика дуоденальной дистрофии затруднительна.

Анализ крови. Отмечается небольшое повышение уровня панкреатических и печеночных ферментов [6, 13]. Уровень опухолевых маркеров, как правило, в норме [6].

Ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости. Определяется гипоехогенное образование с утолщением стенки ДПК, что приводит к сужению ее просвета на уровне нисходящей части и обструкции желчевыводящих путей [10, 19, 34, 35]. Установлено, что эхографическая картина зависит от стадии заболевания и отражает разные патологические процессы, которые происходят в ходе развития дуоденальной дистрофии. На ранней стадии, в период преобладания воспалительных изменений, гипоехогенная структура в области панкреатодуоденальной борозды соответствует воспалительной инфильтрации, также отмечаются гетерогенная область в головке ПЖ и умеренное утолщение стенки ДПК. В более поздней стадии, когда преобладают фиброзные изменения, гиперэхогенное утолщение стенки ДПК можно увидеть в результате гипертрофии подслизистого слоя за счет гиперплазии бrunnerовых желез. На этом этапе отмечается патогномичный признак – гиперэхогенная часть головки ПЖ с анэхогенными протоковыми структурами, что соответствует пролиферации мышечной и фиброзной тканей в прилежащих отделах ПЖ [36].

Компьютерная томография (КТ) брюшной полости достаточно точно отражает гистологические особенности дуоденальной дистрофии [20]. При чистой форме гиподенное образование может наблюдаться между головкой ПЖ и ДПК, неда-

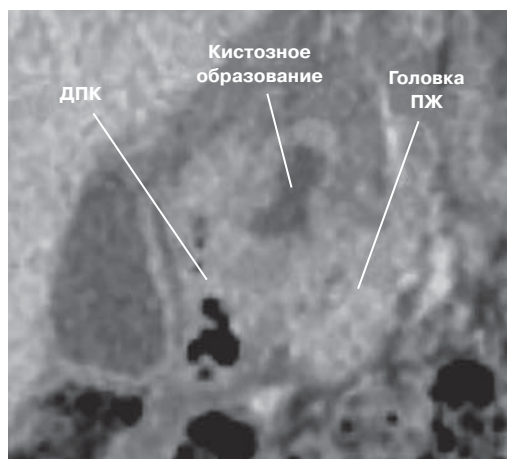
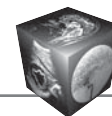


Рис. 2. КТ-изображение кистозной формы дуоденальной дистрофии в венозную фазу контрастирования, определяется кистозное образование между головкой ПЖ и нисходящей частью ДПК.

леко от малого дуоденального сосочка [4, 9, 17, 37–39], и отражает наличие рубцовой ткани. Отсроченное накопление контрастного вещества наблюдается у некоторых пациентов в результате снижения кровотока, вызванного пролиферацией фиброзной ткани и сужением вторичных артерий [4, 31, 37]. Разнокалиберные кисты часто определяются в стенке ДПК или в борозде [4, 9, 17, 38–40, 41]; могут отмечаться многокамерные кистозные образования (рис. 2). Несколько кист в утолщенной стенке ДПК, накапливающей контрастный препарат, свидетельствуют о кистозной дистрофии гетеротопированной ПЖ [4, 37] и стенозе ДПК в связи с утолщением ее стенки [4, 41]. ГПП, как правило, не изменен [1, 4].

При сегментарной форме гиподенсный очаг можно увидеть в головке ПЖ, вблизи стенки ДПК [4, 37, 39]. ГПП может быть слегка расширен в теле и хвосте ПЖ [4, 41]. ОЖП может быть сужен в дистальной части, с нерезкой дилатацией внутри- и внепеченочных желчных протоков [4]. Перипанкреатические сосуды обычно не изменены, без признаков тромбоза или инфильтрации, даже в случаях обширного поражения [1, 4, 16].

Фиброгастроскопия выявляет отечную полиповидную слизистую оболочку ДПК со стенозом ее просвета [13, 18, 25].

Эндоскопическую ретроградную холангиопанкреатографию (ЭРХПГ) обычно трудно выполнить, особенно на поздних стадиях, что связано с дуоденальным стенозом [4, 25]. При возможности выполнения данного исследования можно выявить равномерный стеноз дистальной части ОЖП без изменений в ГПП или с небольшой его дилатацией [4, 10]. Другой возможной находкой является неравномерный стеноз СП и его вет-

вей, которые могут содержать камни или слизистые пробки [4].

Эндосонография (EUS). По мнению некоторых авторов, эндоУЗИ позволяет выявить точную локализацию и степень распространения заболевания, хотя остается трудной дифференциация инфильтрации и воспаления [4, 25]. Обычно определяются утолщение стенок и стеноз нисходящей части ДПК с наличием интрамуральных кист и равномерный стеноз ОЖП [12, 37]. При сегментарной форме можно увидеть увеличение головки ПЖ или гетерогенное гипозоногенное образование, инфильтрирующее стенку ДПК [12, 35, 39], с наличием кальцинатов и псевдокист, а также с дилатацией ГПП [18, 35].

Видеоассистированная тонкоигольная аспирационная биопсия (ТАБ). Существует несколько работ в литературе о цитологических особенностях ТАБ при дуоденальной дистрофии [30]. В них отражена большая изменчивость в зависимости от выбранной области [4, 30]. Если в биоптате отмечаются множество веретенообразных клеток, большое количество гигантских клеток [30] или гиперплазия бруннеровых желез, это может имитировать неопластический процесс [27, 30]. Эта ситуация особенно затруднительна, потому что наличие гигантских клеток и гиперплазия бруннеровых желез являются проявлениями дуоденальной дистрофии. В то же время зона фиброза не исключает неопластический процесс, так как десмопластическая реакция, ассоциированная с аденокарциномой, имитирует воспалительные изменения [4].

Магнитно-резонансная томография (МРТ). Некоторые авторы считают МРТ лучшим методом диагностики дуоденальной дистрофии, так как это позволяет оценить различные патологические аспекты заболевания [17, 40]. На МР-томограмме дуоденальная дистрофия характеризуется образованием между головкой ПЖ и ДПК, гипоинтенсивным на T1-взвешенных изображениях (ВИ) в сравнении с паренхимой ПЖ. На T2ВИ данное образование может быть гипо-, изо- или несколько гиперинтенсивным в соответствии с длительностью течения заболевания.

На ранних подострых стадиях сигнал от образования гиперинтенсивный по T2 из-за отека, в то время как в хронической стадии он гипоинтенсивный в результате фиброзирования [17, 19, 35]. При введении препаратов гадолиния определяется неоднородное контрастирование в портальную фазу с последующем более выраженным центрипетальным накоплением парамагнетика в отсроченную фазу, что отражает выраженность фиброзного компонента [17, 19].

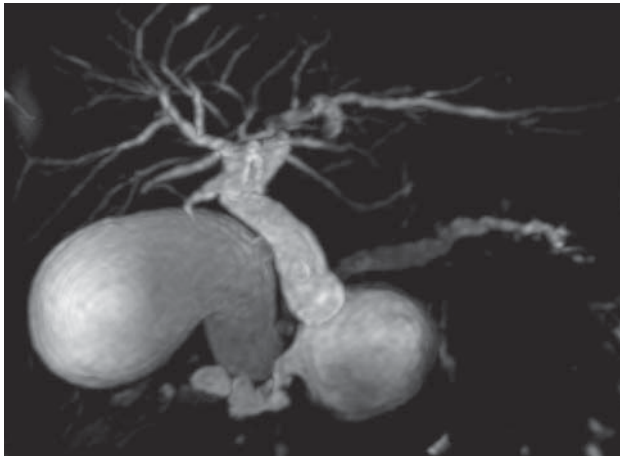
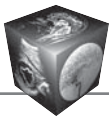


Рис. 3. МРХП-грамма кистозной формы дуоденальной дистрофии, определяется расширение желчных протоков до уровня интрапанкреатической части и дистальных отделов ГПП, а также крупное кистозное образование в области головки ПЖ.

Кистозные образования выявляются в панкреатодуоденальной борозде или в стенке ДПК; они гиперинтенсивны на Т2ВИ [12, 17, 19, 38]; также часто отмечается утолщение стенок или стеноз ДПК. Существует мнение о наличии небольшого стеноза ОЖП, в то время как по данным некоторых авторов он наблюдается только у 50% пациентов. При сегментарной форме головка ПЖ или вся ее ткань гипоинтенсивны в последовательности Т1, что связано с атрофией паренхимы и расширением панкреатических протоков и отражает прогрессирующую потерю железистых клеток, замещающихся фиброзной тканью [38]. Также отмечается увеличение головки ПЖ с сужением ГПП [19]. При чистой форме дуоденальной дистрофии паренхима ПЖ, как правило, гиперинтенсивна по Т1.

Магнитно-резонансная холангиопанкреатография (МРХПГ) в настоящее время является основным методом визуализации ГПП и ОЖП [4]. Эта методика отражает взаимосвязь между системой протоков и кистозными изменениями. Она позволяет визуализировать равномерный стеноз дистальной интрапанкреатической части ОЖП [4, 17, 35]. При чистой форме ГПП не изменен, в то время как при сегментарной форме обычно выявляется его стеноз на уровне головки ПЖ с небольшой проксимальной дилатацией [4] (рис. 3).

В большинстве случаев при дуоденальной дистрофии отмечается расширение пространства между протоками ПЖ, дистальной частью ОЖП и просветом ДПК из-за наличия дополнительного очага в панкреатодуоденальной борозде, а также в результате утолщения стенки ДПК [35].

“Бананообразная” форма желчного пузыря, часто встречающаяся при хроническом панкреатите,

также нередко отмечается при дуоденальной дистрофии.

Дифференциальная диагностика. Панкреатодуоденальная борозда – это небольшая анатомическая область, где манифестируют патологические процессы, вовлекающие головку ПЖ, ДПК, большой дуоденальный сосочек, дистальную часть ОЖП и забрюшинное пространство. Таким образом, дифференциальный ряд включает в себя спектр состояний от анатомических вариантов развития до злокачественных опухолей [1].

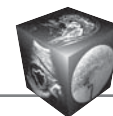
Основным заболеванием для дифференциальной диагностики с дуоденальной дистрофией (в особенности с сегментарной формой) является карцинома головки ПЖ, которую в большинстве случаев тяжело диагностировать предоперационно [8, 9, 13, 17, 19, 37]. КТ и МРТ в таком случае надежны, особенно когда опухоль скirrosная или имеет выраженный фиброзный компонент [21]. Некоторые панкреатические карциномы растут непосредственно в борозде, в результате чего их трудно отличить от чистой формы дуоденальной дистрофии [13, 17, 19, 21]. Недавно В. Kalb и соавт. установили для дуоденальной дистрофии диагностическую точность 87,2% по трем строгим критериям МРТ: очаговое утолщение нисходящей части ДПК, повышенное ее контрастирование и кистозные изменения в области дополнительного панкреатического протока. По мнению авторов, в случае совпадения этих 3 критериев протоковая карцинома головки ПЖ может быть исключена с отрицательной прогностической ценностью 92,9% [40].

Расширение ГПП используется для дифференциации дуоденальной дистрофии и карциномы головки ПЖ; если рак поражает ГПП, то дистальная часть протока может быть расширена, в то время как карцинома, возникающая в панкреатодуоденальной борозде, обычно не влияет на ГПП [16, 25].

Сосудистая инвазия является важным диагностическим признаком [4, 5, 8, 16, 17, 38], особенно в отношении гастродуоденальной артерии, которая определяется инфильтрированной в случае опухоли и смещается влево в случае дуоденальной дистрофии [1, 4, 19, 34, 37].

Наличие кистозных очагов в панкреатодуоденальной борозде или в стенке ДПК (обычно отсутствуют при карциноме) [1, 2, 4, 17, 35], воспалительное утолщение стенки ДПК [1, 2, 17, 30] и рубцовый стеноз с сужением просвета ДПК указывают на дуоденальную дистрофию [1, 2].

Эндоскопическая биопсия может быть информативной, хотя ее «полезность» ограничена, если протоковая аденокарцинома малых размеров и не прорастает слизистый слой ДПК [4]. Наличие ги-



перплазии бруннеровых желез более характерно для дуоденальной дистрофии и, как правило, отсутствует при панкреатической карциноме.

ЭРХПГ и эндоУЗИ [1, 5, 8, 17, 18, 38] также играют роль в дифференцировке данных состояний. Дуоденальная дистрофия предполагает равномерный стеноз желчных протоков, в то время как при карциноме головки ПЖ он неравномерный и резкий [1, 5, 8, 17, 18, 38].

ЭндоУЗИ с ТАБ имеет большое значение из-за высокой чувствительности и специфичности для диагностики панкреатической карциномы [23, 30]. Тем не менее их значение может быть ограничено в зависимости от места биопсии [4, 23], и интерпретация таких данных должна иметь поддержку других тестов [23, 30].

Другими состояниями, которые должны быть включены в дифференциальный ряд, особенно с чистой формой дуоденальной дистрофии, являются: заболевания ОЖП, такие как кисты холедоха [13, 21] и дистальная холангиокарцинома [4, 13, 21, 18], периампулярные заболевания, такие как рак большого дуоденального сосочка, дуоденальная карцинома [4, 9, 22, 19, 17, 38], периампулярный дивертикул [21], ампулярные метастазы [22], дуоденальная гамартома [13], нейроэндокринные опухоли панкреатодуоденальной борозды [13, 17, 19, 21, 38], аутоиммунный панкреатит [13, 17, 19, 38], острый панкреатит с некрозом или псевдокистами в панкреатодуоденальной борозде [4, 18, 19, 21].

Периампулярные карциномы, в том числе и рак большого дуоденального сосочка, дистальная холангиокарцинома, как правило, представляются гипоинтенсивными образованиями на T1- и T2ВИ при МРТ, а МРХПГ показывает резкое сужение ОЖП в отличие от сегментарного, пролонгированного и равномерного стеноза при дуоденальной дистрофии [4, 19].

Наиболее частой нейроэндокринной опухолью в данной области является гастринома, которая отличается от дуоденальной дистрофии гиперинтенсивным сигналом на T2ВИ и гипervasкулярной структурой при контрастировании, с кольцевидным типом контрастирования при использовании препаратов гадолиния [19].

GIST определяется как гиподенсное образование в подслизистом слое ДПК и может имитировать дуоденальную дистрофию, хотя в большинстве случаев, как и большинство нейроэндокринных опухолей, представляется гипervasкулярной [9].

Малигнизация гетеротопированной ткани ПЖ редка, но предоперационная ее дифференцировка от дуоденальной дистрофии почти невозможна.

Это было описано в серии исследований, когда в случаях поздней стадии заболевания распространение опухоли отмечалось по задней стенке нисходящей части ДПК, не вовлекая головку ПЖ.

Заключение

Дуоденальная дистрофия – это тип хронического панкреатита, который развивается в области между головкой ПЖ, ДПК и ОЖП и может имитировать, маскировать или сосуществовать с карциномой ПЖ. Это следует учитывать при дифференциальной диагностике панкреатических объемных образований или стеноза ДПК. Это редкое заболевание, но, вероятно, в результате “гиподиагностики”. При КТ и МРТ представляется объемным образованием между головкой ПЖ и ДПК, или в головке ПЖ, с или без дилатации ГПП. Характерными особенностями этого состояния являются воспалительное утолщение стенки ДПК и стеноз ее просвета и кистозные включения в объемном образовании или в стенке ДПК, равномерный стеноз ОЖП, смещение сосудов и отсутствие сосудистой инвазии – основные критерии дифференциальной диагностики с раком ПЖ. Медикаментозное и эндоскопическое лечение может быть предложено пациентам, у которых оперативное лечение невозможно, но в случае неопределенной диагностической ситуации или при наличии симптомов, невосприимчивых к медикаментозному и эндоскопическому лечению, необходимо оперативное лечение.

Таким образом, основной проблемой являются точная диагностика дуоденальной дистрофии и заблаговременное планирование оперативного лечения с четким выбором техники операции на основании данных предоперационного обследования. При этом в первую очередь стоит рассматривать результаты КТ и МРТ, так как именно эти методы дают возможность получить представление об анатомии патологического процесса, степени вовлеченности прилежащих органов.

Список литературы / References

1. Hernández-Jover D., Pernas J.C., González-Ceballos S. et al. Pancreatoduodenal junction: Review of anatomy and pathologic conditions. J. Gastrointest. Surg. 2011; 15: 1269–1281.
2. Solte M., Weiß W., Volkholz H. et al. A special form of segmental pancreatitis: “groove pancreatitis”. Hepatogastroenterology. 1982; 29: 198–208.
3. Becker V., Mischke U. Groove pancreatitis. Int. J. Pancreatol. 1991; 10: 173–182.
4. Triantopoulou C., Dervenis C., Giannakou N. et al. Groove pancreatitis: A diagnostic Challenge. Eur. Radiol. 2009; 19: 1736–1743.
5. Tezuka K., Makino T., Hirai I., et al. Groove pancreatitis. Dig. Surg. 2010; 27: 149–152.



6. Levenick J.M., Gordon S.R., Sutton J.E. et al. A comprehensive, casebased review of groove pancreatitis. *Pancreas*. 2009; 38: e169–e175.
7. Potet N., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* 1970; 59: 223–238.
8. Sunnapwar A., Prasad S.R., Menias C.O. et al. Non-alcoholic, nonbiliary pancreatitis: Cross-sectional Imaging spectrum. *Am. J. Roentgenol.* 2010; 195: 67–75.
9. Raman S.P., Salaria S.N., Hruban R.H. et al. Groove pancreatitis: Spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *Am. J. Roentgenol.* 2013; 201: W29–39.
10. Manzelli A., Petrou A., Lazzaro A. et al. Groove pancreatitis. A miniseries report and review of literature. *JOP*. 2011; 12: 230–233.
11. Latham J., Sanjay P., Watt D.G. et al. Groove pancreatitis: A case series and review of the literature. *Scott. Med. J.* 2013; 58: e28–31.
12. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E. et al. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: A large retrospective case series. *Endoscopy*. 2014; 46: 580–587.
13. Kim J.D., Han Y.S., Choi D.L. Characteristic clinical and pathologic features for preoperative diagnosed groove pancreatitis. *J. Korean. Surg. Soc.* 2011; 80: 342–347.
14. Gupta R., Williams G.S., Keough V. Groove pancreatitis: A common condition that is uncommonly diagnosed preoperatively. *Can. J. Gastroenterol. Hepatol.* 2014; 28: 181–182.
15. Yi P.H., Veltre D.R., Kuttub J.S. et al. Acute Groove pancreatitis due to isoniazid. *Neth. J. Med.* 2013; 71: 104.
16. Coakley F.V., Hanley-Knutson K., Mongan J. et al. Pancreatic Imaging mimics: Part 1, Imaging mimics of pancreatic adenocarcinoma. *Am. J. Roentgenol.* 2012; 199: 301–308.
17. Shanbhogue A.K., Fasih N., Surabhi V.R. et al. A clinical and radiologic review of uncommon types and causes of pancreatitis. *Radiographics*. 2009; 29: 1003–1026.
18. German V., Ekmektozoglou K.A., Kyriakos N. et al. Pancreatitis of the gastroduodenal groove: A case report. *Case Report Med.* 2010; 2010: 329587.
19. Ferreira A., Remalho M., Herédia V. et al. Groove pancreatitis: A case report and review of the literature. *J. Radiol. Case Rep.* 2010; 4: 9–17.
20. Lee T.H., Park S.H., Lee C.K. et al. Ectopic opening of the common bile duct accompanied by groove pancreatitis: Diagnosis with magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest. Endosc.* 2010; 71: 1301–1302.
21. Viñolo-Ubiña C., Morales Ruiz J., Heredia Carrasco C. et al. Groove pancreatitis with duodenal stenosis. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2010; 102: 59–60.
22. Lee T.H., Park S.H., Lee C.K. et al. Ampulla of Vater metastasis from recurrent uterine cervix carcinoma presenting as groove pancreatitis. *Gastrointest. Endosc.* 2011; 73: 362–363.
23. Chute D.J., Stelow E.B. Fine-Needle aspiration features of paraduodenal pancreatitis (groove pancreatitis): A report of three cases. *Diagn. Cytopathol.* 2011; 40: 1116–1121.
24. Fisceletti M., Fornelli A., Zanini N. et al. Segmental groove pancreatitis and duodenal gangliocytic paraganglioma with lymph node metastasis: A newly described association. *Pancreas*. 2011; 40: 1145–1147.
25. Malde D.J., Oliveira-Cunha M., Smith A.M. Pancreatic carcinoma masquerading as groove pancreatitis: Case report and review of the literature. *JOP*. 2011; 12: 598–602.
26. Goldaracena N., McCormack L. A typical feature of groove pancreatitis. *HPB*. 2012; 14: 487–488.
27. Nankoe S.R., Wilcox R., Roggin K.K. Paraduodenal pancreatitis (groove pancreatitis) mimicking pancreatic adenocarcinoma. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2012; 10: A31–32.
28. Tyagi P., Thaper S., Bhatia V. et al. Often a missed type of pancreatitis: Groove pancreatitis. *Indian J. Gastroenterol.* 2012; 31: 215–216.
29. Palomeque Jimenez A., Pérez Cabrera B., Navarro Freire F. et al. Groove pancreatitis in the differential diagnosis of pancreatic adenocarcinoma. *Cir. Esp.* 2014; 92: 127–129.
30. Brosens L.A.A., Leguit R.J., Vleggaar F.P. et al. EUS-guided FNA cytology diagnosis of paraduodenal pancreatitis (Groove pancreatitis) with numerous giant cells: Conservative management by cytological and radiological correlation. *Cytopathology*. 2015; 26 (2): 122–125.
31. Егоров В.И., Вишневский В.А., Кармазановский Г.Г. и др. Диагностика и лечение дуоденальной дистрофии. *Новости хирургии*. 2009: 20–28.
Egorov V.I., Vishnevsky V.A., Karmazanovsky G.G. et al. Diagnosis and treatment of duodenal dystrophy. *Novosti Khirurgii*. 2009: 20–28. (In Russian)
32. Wagner M., Vullierme M.P., Rebours V. et al. Cystic form of paraduodenal pancreatitis (cystic dystrophy in heterotopic pancreas (CDHP)): a potential link with minor papilla abnormalities? A study in a large series. *Eur. Radiol.* 2016; 26 (1): 199–205.
33. Palliser-Lloveras A., Ramia-Ángel J.M., Vicens-Arbona C. et al. Groove pancreatitis. *Rev. Esp. Enferm. Dig.* 2015; 107 (5): 280–288.
34. Степанова Ю.А. Возможности ультразвукового исследования в диагностике кистозной формы дуоденальной дистрофии. *SonoAce Ultrasound*. 2010; 20: 42–48.
Stepanova Yu.A., Opportunities of sonography in the diagnosis of cystic form of duodenal dystrophy, *SonoAce Ultrasound*. 2010: 20: 42–48. (In Russian)
35. Arora A., Dev A., Mukund A. et al. Paraduodenal pancreatitis. *Clin. Radiol.* 2014; 69: 299–306.
36. Wronski M., Karkocha D., Slodkowski M. et al. Sonographic findings in groove pancreatitis. *J. Ultrasound Med.* 2011; 30: 111–115.
37. Егоров В.И., Яшина Н.И., Сорокина Е.А., Ванькович А.Н. Диагностика и лечение кистозной формы дуоденальной дистрофии. *Гастроэнтерология*. 2010; 8: 62–69.
Egorov V.I., Yashina N.I., Sorokina E.A., Vankovich A.N. Diagnosis and treatment of cystic form of duodenal dystrophy. *Gastroenterologiya*. 2010; 8: 62–69. (In Russian)
38. Perez-Johnston R., Sainani N.I., Sahani D.V. Imaging of chronic pancreatitis (including groove and autoimmune pancreatitis). *Radiol. Clin. N. Am.* 2012; 50: 447–466.
39. Dekeyser S., Traen S., Smeets P. CT features of Groove pancreatitis subtypes. *JBR-BTR*. 2013; 96: 365–368.
40. Kalb B., Martin D.R., Sarmiento J.M. et al. Paraduodenal pancreatitis: Clinical performance of MR imaging in distinguishing from carcinoma. *Radiology*. 2013; 269: 475–481.
41. Zaheer A., Haider M., Kawamoto S. et al. Dual-phase CT finding of groove pancreatitis. *Eur. J. Radiol.* 2014; 83: 1337–1343.