

Гетеротопия ткани поджелудочной железы как причина хронического панкреатита. Типичный и редкий варианты

В.И. ЕГОРОВ, В.А. КУБЫШКИН, Г.Г. КАРМАЗАНОВСКИЙ, А.И. ШЕГОЛЕВ, И.А. КОЗЛОВ, Н.И. ЯШИНА, Ю.А. СТЕПАНОВА, Е.Н. СОЛОДИНИНА, Н.С. ИЗМАИЛОВА

Heterotopy of pancreatic tissue as a cause of chronic pancreatitis

V.I. EGOROV, V.A. KUBYSHKIN, G.G. KARMAZANOVSKY, A.I. SHCHEGOLEV, I.A. KOZLOV, N.I. YASHINA, Yu.A. STEPANOVA, E.N. SOLODININA, N.S. IZMAILOVA

Институт хирургии им. А.В. Вишневского (дир. — акад. РАМН В.Д. Федоров) РАМН, Москва

Эктопией поджелудочной железы (ПЖ) называется необычная локализация панкреатической ткани, имеющей собственное кровоснабжение и протоковую систему, без сосудистого, нервного или анатомического контакта с обычно расположенной (ортопической) ПЖ [10, 40]. Аберрантная панкреатическая ткань — это наиболее частая гетеротопия в желудочно-кишечном тракте.

Эктопическая ПЖ (ЭПЖ) нередко располагается в органах брюшной и грудной полостей, чаще всего в желудке (25–60%) и двенадцатиперстной кишке (25–35%) [26, 41].

Настоящее сообщение посвящено дуоденальной дистрофии — хроническому воспалению ткани ПЖ, эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки. Это определение было впервые использовано французскими авторами [34], в англоязычной литературе также используется термин “groove pancreatitis” [13, 14]. Дуоденальная дистрофия чаще встречается в молодом возрасте [39], проявляясь фиброзным утолщением стенки двенадцатиперстной кишки и образованием кист в ее мышечном и (или) подслизистом слоях [21, 43]. Заболевание может быть самостоятельным, но прогрессирование эктопического панкреатита (обычно в вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки) может приводить к сдавлению протока поджелудочной железы и развитию обструктивного панкреатита в ортопической железе [16, 21]. В зависимости от преобладания фиброзных или кистозных изменений выделяют кистозный и солидный варианты дуоденальной дистрофии, которые являются не различными заболеваниями, а стадиями одного патологического процесса. Отношение к варианту дистрофии определяется диаметром кист, выявляемых при радиологических исследованиях: кистозная форма заболевания считается при диаметре кист более 1 см, солидной — менее 1 см [16].

Клинически заболевание проявляется такими неспецифическими симптомами, как боли в эпигастриальной области или правом подреберье, потеря в массе, тошнота и рвота, вызываемые дуоденальным стенозом.

В связи с тем, что в отечественной литературе имеются единичные наблюдения данной аномалии [1] и отсутствуют сообщения о ее предоперационной диагностике, мы хотим представить вниманию хирургов типичное и относительно редкое наблюдение дуоденальной дистрофии.

1. Больной А., 65 лет, поступил с жалобами на боли в эпигастриальной области и правом подреберье, эпизод желтухи около 2 мес назад, купированный консервативными методами в другом стационаре, чувство переполнения желудка, периодические эпизоды тошноты и рвоты после еды, потерю в массе. Боль в эпигастриальной области пациент отмечает в течение 1 года, остальные симптомы появились в течение нескольких последних месяцев. Принимал крепкий алкоголь ежедневно в течение 30 лет, последние 4 мес не пьет. Курит 1–1,5 пачки сигарет в день.

При обследовании не обнаружено значимых нарушений сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем. Пульс 68–72 в минуту, синусовый ритм, АД 120/60 мм рт.ст.

В общем и биохимическом анализе крови выявлена умеренная гиперAMILАЗемия (420 ед/л) и гипергликемия (9,6 ммоль/л).

При комплексном УЗИ (включая 4D-реконструкцию) и КТ брюшной полости обнаружены диффузное уплотнение паренхимы печени, незначительные изменения стенки желчного пузыря, расширение внутривенных протоков, дилатация общего желчного протока до 15 мм на всем протяжении, увеличение всех отделов ПЖ, преимущественно головки (42 мм). Контуры железы ровные, четкие, бугристые. Паренхима неоднородно уплотнена во всех отделах, с множественными кальцинатами и кистами диаметром от 0,6 до 3 см. Проток ПЖ неравномерно кистозно расширен на всем протяжении до 13 мм, в просвете его определяются конкременты. Имеется экзоорганный киста диаметром до 4 см, исходящая из крючковидного отростка головки ПЖ. Определяется утолщение и уплотнение медиальной стенки вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки, в мышечном слое которой имеется тонкостенное кистозное образование неправильной формы размером 23×19 мм с тонкими гиперэхогенными перегородками. Нет данных о наличии кровотока в структуре этого образования. *A. gastroduodenalis* смещена кпереди и медиально.

При МРТ в проекции медиальной стенки двенадцатиперстной кишки выявляется кистозное образование. При магнитно-резонансной холангиографии определяется расширение протока ПЖ и общего желчного протока с конусовидным сужением последнего на уровне головки ПЖ.

При рентгенографии желудка выявлен стеноз вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки (рис. 1).

При ЭГДС и эндоскопическом УЗИ выявлены признаки хронического гастродуоденита, выраженный стеноз вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки, малоизмененный большой сосочек двенадцатиперстной кишки, нерасширенный терминальный отдел общего желчного протока. Сразу за луковицей выявляется слоистое строение стенки двенадцатиперстной кишки с двумя кистами в ее толще, с четкими, ровными контурами. Уплотнение ткани, множественные кисты и кальцинаты головки ПЖ (рис. 2).

В результате проведенных исследований был поставлен диагноз: кистозная форма дуоденальной дистрофии. Хронический калькулезный панкреатит с преимущественным поражением головки ПЖ. Признаки билиарной и панкреатической гипертензии. Вирсунголитиаз. Портальная гипертензия. Сахарный диабет легкой степени.

Пациенту была выполнена панкреатодуоденальная резекция. Он выписан на 15-е сутки после операции, жалоб не предъявляет.

При гистологическом исследовании слизистая и подслизистая оболочки двенадцатиперстной кишки местами с лимфоидной инфильтрацией. Мышечный слой утолщен, в нем имеются участки гетеротопии ПЖ в виде ацинусов и протоков (рис. 3). Последние расширены, с признаками хронического воспаления вокруг. Кроме того, выявляются кистозные образования, стенки которых на большем протяжении не имеют эпителиальной выстилки.

ки, а на отдельных участках выстланы железистым эпителием. По-видимому, в этих случаях речь идет о расширенных протоках. Ткань ПЖ с выраженным склерозом, расширенными протоками и признаками хронического воспаления.

2. Больная 60 лет поступила с жалобами на дискомфорт в правом подреберье, периодические эпизоды тошноты и рвоты после еды, потерю в массе 15 кг. Указанные симптомы отмечает в течение нескольких последних месяцев. Алкоголь принимает редко. Не курит.

При обследовании не выявлено значимых нарушений сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной систем. Пульс 78 в минуту, синусовый ритм, АД 120/60 мм рт.ст. В общем и биохимическом анализах крови выраженных изменений не выявлено.

При комплексном УЗИ и КТ брюшной полости (включая 4D-реконструкцию) внутри- и внепеченочные протоки не расширены. Желчный пузырь тонкостенный, не изменен. Между головкой ПЖ и нисходящей ветвью двенадцатиперстной кишки находится солидно-кистозное образование размером 4,3×2,7 см. В структуре образования нет данных о наличии кровотока, определяются мелкие кальцинаты и кисты диаметром до 1,3—1,8 см с тонкими изоэхогенными перегородками. Латеральной границей образования является утолщенная стенка вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки. Головка поджелудочной железы диаметром до 2,6 см, тело — 1,2 см, хвост 1,4 см. Контуры железы ровные, четкие, структура не изменена на всем протяжении, кроме крючковидного отростка. Контуры последнего бугристые, паренхима неоднородно уплотнена во всех отделах с множественными кальцинатами. В области головки определяется четкая граница между пораженной и интактной паренхимой железы, проходящая чуть ниже хода вирсунгова протока. Последний не



Рис. 1. Рентгенограмма желудка с барием больного А., 65 лет.

Выраженный стеноз вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки (стрелка), расширение желудка и луковицы двенадцатиперстной кишки.

расширен на всем протяжении. *A. gastroduodenalis* смещена кпереди и медиально (рис. 4).

При рентгенографии желудка и ЭГДС выявлена деформация вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки с умеренным стенозированием просвета.

При ЭГДС и эндоскопическом УЗИ обнаружены признаки хронического гастродуоденита. Большой сосочек двенадцатиперстной кишки и продольная складка не изменены. Внепеченочные желчные протоки не расширены. По медиальной стенке вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки, в ее мышечном и адвентициальном слоях имеется кистозно-солидное образование размером 36×42 мм с перегородками. Ткань ПЖ диффузно уплотнена (рис. 5).

В результате проведенных исследований был поставлен диагноз: кистозно-солидная форма дуоденальной дистрофии. Подозрение на кистозную опухоль двенадцатиперстной кишки. Хронический калькулезный панкреатит с преимущественным поражением головки ПЖ (крючковидного отростка).

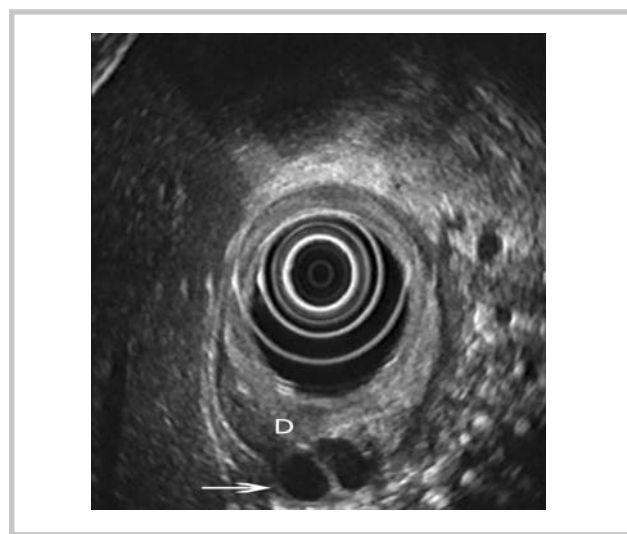


Рис. 2. Эндоскопическое УЗИ того же больного.

Утолщение и инфильтрация слоев стенки двенадцатиперстной кишки с кистозным поражением ее мышц и адвентиции (стрелка).



Рис. 3. Гетеротопическая ткань ацинусов (А) и протоков (П) поджелудочной железы в стенке двенадцатиперстной кишки того же больного.

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 100.

Выполнена панкреатодуоденальная резекция. На удаленном препарате видна четкая граница между неизменной и пораженной частями головки ПЖ и кистозная дегенерация стенки двенадцатиперстной кишки. Послеоперационный период осложнился панкреатическим свищом, который вскоре закрылся. Рана зажила первичным натяжением. Больная выписана через 3 нед, жалоб не предъявляет.

При гистологическом исследовании слизистая двенадцатиперстной кишки сохранена. В ней, а также в ее мышечной пластинке определяется небольшое количество лимфоцитов. Одиночные лимфоидные узелки увеличены в размерах и количестве. Мышечная оболочка представлена беспорядочно расположенными мышечными пучками, среди которых выявляются неправильной формы протоки ПЖ, выстланные призматическим эпителием (рис. 6). Некоторые из них кистозно расширены, с явлениями перифокального склероза.

Гетеротопия ПЖ — относительно частое событие, возможность ее существования, особенно в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, должна учитываться клиницистами. ПЖ начинает развиваться на 5-й неделе беременности из дорсального и вентрального первичных выпячиваний, происходящих соответственно из двенадцатиперстной кишки и закладки печени. К 7-й неделе оба зачатка сливаются. Из вентрального зачатка образуются нижняя часть головки ПЖ и ее крючковидный отросток, а из дорсального зачатка формируются тело и верхняя часть головки железы [40].

Гетеротопия ПЖ может происходить либо вследствие метоплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ*, либо посредством перемещения эмбриональных панкреатических клеток в соседние структуры [7, 40]. Ткань ЭПЖ можно обнаружить в слизистом или мышечном слое, а также в брюшине органов желудочно-кишечного тракта. Она может быть обнаружена в стенке желудка, двенадцатиперстной и подвздошной кишки, в дивертикуле Меккеля или в пупке. Реже она встречается в толстой кишке, червеобразном отростке, желчном пузыре, в сальнике или брыжейке, в аномальном бронхопищеводном свище, стенке пищевода и в кистах средостения. При этом более половины наблюдений гетеротопии ПЖ приходится на двенадцатиперстную кишку или привратник [40, 41].

Чаще всего ЭПЖ функционирует. Находясь в стенке желудка, она обычно содержит островки Лангерганса, хотя их наличия не отмечено в добавочной ткани железы ни в одном другом месте. Добавочная панкреатическая ткань может состоять из долек, залегающих между подслизистым и мышечным слоями двенадцатиперстной кишки, или рассеиваться по бруннеровым железам. Эктопическая панкреатическая ткань обнаружена M. Feldman и T. Weinberg в 13,7% случаев на 410 вскрытий [11], S. Pearson — в 2% аутопсий [32]. Дивертикул Меккеля в 6% наблюдений содержит панкреатическую ткань [9]. ЭПЖ обычно существует бессимптомно, но может вызывать обструкцию привратника, нарушения перистальтики, инвагинацию, образование пептических язв и опухолей [31, 35].

ЭПЖ, утратившую как ацинарные, так и эндокринные клетки, называют миоэпителиальной гамартомой, аденомиомой или аденомиозом [7, 40].

G. Moss и T. Malvar [27] сообщили об эктопии хвоста ПЖ, имитирующей опухоль почки, Laughlin и соавт. (1983 г.) — о гетеротопической ПЖ, обтурирующей ампулу фатерова соска [41]. ЭПЖ была обнаружена в кистозной дупликатуре прямой кишки наряду с дуоденальной тканью [29], в селезенке и имитировала ангиосаркому [37].

СOLIDНЫЕ и папиллярные опухоли могут возникать из ткани ПЖ, эктопированной в мезоколон [22]. Сообщалось о злокачественных опухолях из эктопированной в желудок [18, 42] и двенадцатиперстную кишку [14] ткани ПЖ, а также панкреатической цистаденоме в селезенке [14].

Несмотря на врожденный характер заболевания, панкреатическая гетеротопия любой локализации обычно обнаруживается у взрослых вследствие вызываемых ею осложнений [26] и до появления жалоб не требует лечения [31]. Симптомами и осложнениями могут быть острый и хронический панкреатит, билиарная



Рис. 4. Компьютерная томограмма с контрастированием больной 60 лет.

Артериальная фаза. Четкая граница между пораженной и неизменной тканью головки поджелудочной железы (тонкая стрелка).



Рис. 5. Эндоскопическое УЗИ той же больной. Большое кистозно-солидное образование с перегородками в мышечном и адвентициальном слоях стенки двенадцатиперстной кишки (стрелка).

обструкция, кишечная непроходимость, кистозная дистрофия и злокачественная трансформация [6, 12, 14, 17, 18, 38, 42]. Чаще всего ЭПЖ обнаруживают случайно на аутопсии (0,55—13,7%) [19, 39], при операциях или эндоскопических исследованиях верхних отделов желудочно-кишечного тракта [1, 14]. Выявление ее до операции — нелегкая задача, даже при использовании современных диагностических возможностей.

Механизм развития кистозной дистрофии в ткани ПЖ, эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки, не вполне ясен. Рубцовая индурация и появление кист в ЭПЖ объясняются течением хронического панкреатита в ней, но степень выраженности этого процесса в aberrантной и ортопической ПЖ бывает различной, что может зависеть от локализации гетеротопии, алкогольной нагрузки и влияния других факторов риска развития ХП.

Дифференциальная диагностика при этом заболевании проводится с опухолями, воспалительными заболеваниями и врожденными аномалиями. Обычным осложнением дуоденальной

дистрофии является острый или хронический панкреатит в ортотопической железе [19] с образованием воспалительной опухоли в головке или поражением железы на всем протяжении с дилатацией протока. Часто наблюдаются клинические признаки осложнений — боль в животе, тошнота, рвота, мелена, анемия и потеря в массе [3]. Со стороны двенадцатиперстной кишки отмечается стенозирование просвета обычно вертикальной ветви, нередко с изъязвлением слизистой, что клинически проявляется рвотой и кровотечениями.

Наиболее сложна дифференциальная диагностика кистозной формы дуоденальной дистрофии и кистозных муцинозных опухолей. Это особенно трудно в случаях муцинозной метаплазии протокового эпителия эктопированной железы, при которых массивная интрамуральная экссудация слизи заставляет думать о муцинозной цистаденокарциноме [20]. Кроме того, показано, что в эктопированной железе может развиваться как рак, так и эндокринные опухоли [23, 28]. В последних случаях данные КТ и МРТ могут быть неспецифичными.

Эндоскопическое и рентгенологическое исследования могут выявить подслизистую опухоль и дуоденальный стеноз при отсутствии или наличии эрозивной слизистой. В последнем случае при изучении биопсийного материала обычно обнаруживаются признаки дуоденита. Значительно облегчает диагностику дуоденальной дистрофии эндоскопическое УЗИ [2, 3], которое позволяет точно определить область поражения, его распространенность, свойства подслизистого образования и выявить другие причины стенозирования, такие как опухоль и кольцевидная ПЖ [30].

С помощью КТ, МРТ и эндоскопического УЗИ можно с высокой вероятностью поставить точный диагноз, однако окончательный ответ возможен только при гистологическом подтверждении [19, 31, 35] после удаления патологического очага.

К настоящему времени предложено несколько подходов к лечению дуоденальной дистрофии. Имеются сообщения об успешном ее лечении пролонгированным соматостатином и редукции кист у значительного числа больных через несколько месяцев терапии [2, 44]. При таком методе проблемой остается сформированный дуоденальный стеноз и пока не установленная продолжительность лечения [4, 36]. Для больших единичных кист была с успехом использована их эндоскопическая фенестрация [5].

Несмотря на обнадеживающие сообщения об успехах медикаментозной терапии, основным методом остается хирургическое лечение [4, 5, 15, 33, 36], хотя разногласия существуют и здесь. Основной вопрос заключается в том, какая операция необходима. Нужна ли панкреатодуоденальная резекция или дуоденумсохраняющая резекция головки ПЖ? Пока наиболее распространенной в такой ситуации является операция Whipple, хотя есть сообщения о более консервативных вмешательствах, включая резекцию головки ПЖ и сегментарную резекцию двенадцатиперстной кишки. Необходимо отметить, что ограниченная резекция головки ПЖ или двенадцатиперстной кишки сопровождалась высокой частотой осложнений и летальности [8, 24, 25, 45].

Что касается наших наблюдений, то первое достаточно типично с точки зрения как клинической картины, так и инструментальной семиотики. В результате хронического злоупотребления алкоголем у пациента развился хронический панкреатит как в ортотопической, так и в эктопической ПЖ. Последняя вы-

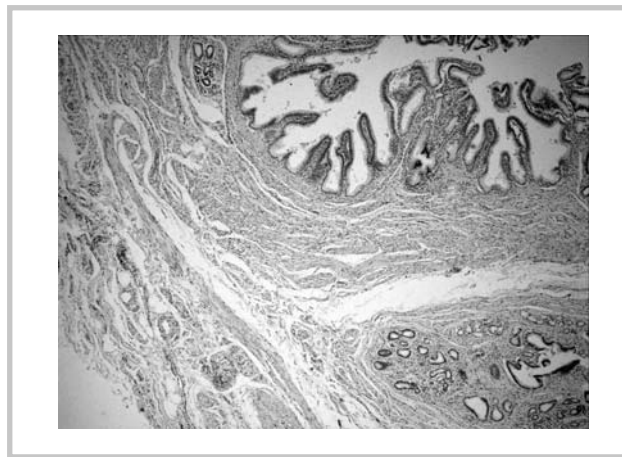


Рис. 6. Протоковая форма дистопии поджелудочной железы в мышечной оболочке двенадцатиперстной кишки той же больной.

Окраска гематоксилином и эозином, ув. 200.

звала блокаду оттока желчи и панкреатического сока, усугубляя хроническое воспаление и панкреолитиаз в ткани и протоковой системе ортотопической железы.

Второе наблюдение интересно тем, что при значительном кистозно-фиброзном поражении стенки двенадцатиперстной кишки, поражении зоны крючковидного отростка и нижней части головки ПЖ отсутствовали изменения вирсунгова протока, была интактной ткань тела, хвоста и части головки ПЖ, не было признаков билиарной гипертензии. Это заставляет предполагать либо большие размеры изолированной дуоденальной дистрофии с атрофией крючковидного отростка, либо блокаду аномального протока крючковидного отростка тканью ЭПЖ в стенке двенадцатиперстной кишки.

Необходимо отметить, что КТ- и МРТ-семиотика данного заболевания довольно точна, но эндоскопическое УЗИ считается лучшим диагностическим методом в этой ситуации, так как позволяет выявлять уплотнение стенки двенадцатиперстной кишки, точно локализовать кисты в ней, подтвердить или отвергнуть опухоль или другие патологические изменения головки ПЖ [2, 3].

Примечательно, что в обоих наших наблюдениях дуоденальная дистрофия была заподозрена при плановом УЗИ брюшной полости и в дальнейшем подтверждена другими методами лучевой диагностики, что позволило спланировать и выполнить операции оптимального объема. Оба пациента были успешно излечены с помощью панкреатодуоденальной резекции.

Таким образом, при диагностике заболеваний двенадцатиперстной кишки и головки поджелудочной железы следует принимать во внимание существование не столь уж редкой аномалии, каковыми является эктопическая поджелудочная железа и связанные с ней изменения в этих органах.

ЛИТЕРАТУРА

1. Данилов М.В., Федоров В.Д. Гиперпластические и дизонтогенетические процессы как этиологические факторы хронического панкреатита. В кн.: Хирургия поджелудочной железы. М: Медицина 1995; 45—48.
2. Al-Jitawi S.A., Hiarat A.M., Al-Majali S.H. Diffuse myoepithelial hamartoma of the duodenum associated with adenocarcinoma. Clin Oncol 1984; 10: 289—293.
3. Armstrong C.P., King P.M., Dixon K.M. The clinical significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract. Br J Surg 1981; 68: 384—387.
4. Basili E., Allemand I., Ville E., Laugier R. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. Gastroenterol Clin Biol 2001; 25: 1108—1111.
5. Bittar I., Cohen Solal J.L., Cabanis P., Hagege H. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy. Presse Med 2000; 29: 1118—1120.
6. Burke G.W., Binder S.C., Barron A.M. et al. Heterotopic pancreas: gastric outlet obstruction secondary to pancreatitis and pancreatic pseudocyst. Am J Gastroenterol 1989; 84: 52—55.

7. *Clarke B.E.* Myoepithelial hamartoma of gastrointestinal tract: report of eight cases with comment concerning genesis and nomenclature. *Arch Pathol* 1940; 30: 143.
8. *Connolly M.M., Dawson P.J., Michelassi F. et al.* Survival in 1001 patients with carcinoma of the pancreas. *Ann Surg* 1987; 206: 366–372.
9. *Curd H.* Histologic study of Meckel's diverticulum with special reference to heterotopic tissues. *Arch Surg* 1936; 32: 506.
10. *Dolan R.V., ReMine W.H., Dockerthy M.B.* The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases. *Arch Surg* 1974; 109: 762–765.
11. *Feldman M., Weinberg T.* Aberrant pancreas: cause of duodenal syndrome. *JAMA* 1952; 63: 168.
12. *Flejou J.F., Potet F., Molas G. et al.* Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognized entity. *Gut* 1993; 34: 343–347.
13. *Freeny P.C.* Radiology. In Beger H.G. et al., ed. *The Pancreas*. Oxford, Blackwell Science 1998.
14. *Gabata T., Kadoya M., Terayama N. et al.* Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. *European Radiology*, published online, Nov 2002.
15. *Glaser M., Roskar Z., Skalincky M., Krajnc I.* Cystic dystrophy of the duodenal wall in a heterotopic pancreas. *Wien KlinWochenschr* 2002; 114: 1013–1016.
16. *Graziani R., Tapparelli M., Malago R. et al.* The Various Imaging Aspects of Chronic Pancreatitis, *JOP. J Pancreas (Online)* 2005; 6 (Suppl. 1): 73–88.
17. *Herter F.P., Cooperan A.M., Ahlborn T.N., Antinori C.* Surgical experience with pancreatic and periampullary cancer. *Ann Surg* 1982; 195: 274–280.
18. *Hickman D.M., Frey C.F., Carson J.W.* Adenocarcinoma arising in gastric heterotopic pancreas. *West J Med* 1981; 135: 57–62.
19. *Jeng K., Yang K.C., Kuo H.* Malignant degeneration of heterotopic pancreas. *Gastrointest Endosc* 1991; 37: 196–198.
20. *Jovanovic I., Knezevic S., Micev M., Krstic M.* EUS mini probes in diagnosis of cystic dystrophy of duodenal wall in heterotopic pancreas: A case report. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 17: 2609–2612.
21. *Indinnimeo M., Cicchini C., Stazi A. et al.* Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case. *Surg Today* 2001; 31: 928–931 [PMID 11759893].
22. *Ishikawa O., Ishiguro S., Ohhigashi H. et al.* Solid and papillary neoplasm arising from an ectopic pancreas in the mesocolon. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 597–601.
23. *Kaneda M., Yano T., Yamamoto T. et al.* Ectopic pancreas in the stomach presenting as an inflammatory abdominal mass. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 663–666.
24. *Lansing P.B., Blalock J.B., Oschner J.L.* Pancreaticoduodenectomy: a retrospective review, 1949–1969. *Am Surg* 1972; 38: 79–84.
25. *Marmorale A., Tercier S., Peroux J.L. et al.* Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the second part of the duodenum. One case of conservative surgical procedure. *Ann Chir* 2003; 128: 180–184.
26. *Moen J., Mack E.* Small bowel obstruction caused by heterotopic pancreas in an adult. *Am Surg* 1989; 55: 503–504.
27. *Moss G.D., Malvar T.C.* CT demonstration of an ectopic pancreatic tail causing a renal pseudotumor. *J Comput Assist Tomogr* 1983; 7: 4: 724–726.
28. *Nopajaroonsri C.* Mucus retention in heterotopic pancreas of the gastric antrum: a lesion mimicking mucinous carcinoma. *Am J Surg Pathol* 1994; 18: 953–957.
29. *Narasimpharao K.L., Patel R.V., Malik A.K., Mitra S.K.* Chronic perianal fistula: beware of rectal duplication. *Postgrad Med J* 1987; 63: 213–214.
30. *Palazzo L., Borotta E., Napoleon B.* Is endoscopic ultrasonography accurate for the localization of pancreatic and duodenal tumors in patients with multiple endocrine neoplasia type I. *Gastroenterology* 1994; 106: 313.
31. *Pang L.S.* Pancreatic heterotopia: a reappraisal and clinicopathologic analysis of 32 cases. *South Med J* 1988; 81: 1264–1275.
32. *Pearson S.* Aberrant pancreas: review of the literature and report of three cases, one of which produced common and pancreatic duct obstruction. *Arch Surg* 1951; 63: 168.
33. *Ponchon T., Napoleon B., Hedelius F., Bory R.* Traitement endoscopique de la dystrophie kistique de la paroi duodenale. *Gastroenterol Clin Biol* 1997; 21: 63.
34. *Potet F., Duclert N.* Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale. *Arch Fr Mal App Dig* 1970; 59: 223.
35. *Ravitch M.M.* Anomalies of the pancreas. In Cary L.C. ed. *The Pancreas*. St. Louis: C.V. Mosby 1973.
36. *Rubay R., Bonnet D., Gohy P. et al.* Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall: medical and surgical treatment. *Acta Chir Belg* 1999; 99: 87–91.
37. *Sapino A., Pietribiasi F., Papotti M., Bussolati G.* Ectopic endocrine pancreatic tumor simulating splenic angiosarcoma. *Pathol Res Pract* 1989; 184: 292–296.
38. *Satake K., Uchima K., Yamashita K. et al.* Pancreatic cystadenoma of the spleen. *Am J Surg* 1979; 137: 670–672.
39. *Scarpelli D.G.* The Pancreas In: Rubin E., Faber J.L. (Eds). *Pathology*. Philadelphia: Lippincott 1988; 811.
40. *Skandalakis J.E., Grey S.W.* Embriology for surgeons: the embryological basis for treatment of congenital anomalies. 2nd ed. Baltimore: Williams Wilkins 1994; 366–387.
41. *Skandalakis J.E., Skandalakis L.J., Colborn G.L.* Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts. In Beger H.G. et al., ed. *The Pancreas*. Oxford, Blackwell Science 1998; 28–30.
42. *Tanimura A., Yamamoto H., Shibata H., Sano E.* Carcinoma in heterotopic gastric pancreas. *Acta Pathol Japan* 1979; 29: 251–257.
43. *Tio T.L., Luiken G.J., Tytgat G.N.* Endosonography of groove pancreatitis. *Endoscopy* 1991; 23: 291–293 [PMID 1743134].
44. *Vullierme M.P., Vilgrain V., Flejou J.F. et al.* Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations. *J Comput Assist Tomogr* 2000; 24: 635–643.
45. *Wind P., Pardies P., Rouillet M.H. et al.* Cystic dystrophy of the duodenal wall in aberrant pancreas. *Ann Chir* 1999; 53: 164–167.

Поступила 12.04.06