

УДК 616.37-003.4-073.7-079.4

СТЕПАНОВА Ю.А., КАРМАЗАНОВСКИЙ Г.Г., КУБЫШКИН В.А., ЩЕГОЛЕВ А.И.

ФГБУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения России, г. Москва, Россия

РЕДКИЕ КИСТОЗНЫЕ ОБРАЗОВАНИЯ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА

Резюме. Цель исследования: проанализировать критерии лучевой диагностики и показать причины возможных ошибок при диагностике редких кистозных образований поджелудочной железы (РКОПЖ).

Материал и методы. 117 пациентов с РКОПЖ были пролечены в Институте хирургии им. А.В. Вишневского (2004–2013 гг.). Дооперационное обследование включало: ультразвуковое исследование, компьютерную и магнитно-резонансную томографию с контрастным усилением. Морфология: внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль (ВПМО) — 35 чел. (30,0 %), солидная псевдопапиллярная опухоль (СППО) — 26 (22,2 %), кистозная форма дуоденальной дистрофии (ДД) — 52 (44,4 %), кистозная тератома — 1 (0,85 %), кистозная лимфангиома — 1 (0,85 %), эхинококковая киста — 2 чел. (1,7 %).

Результаты. ВПМО: мужчины — 57,1 %. Диагностирована трех типов: из главного панкреатического протока (ГПП) — 18 чел. (51,4 %), из сегментарных протоков — 8 (22,9 %), смешанного типа — 9 (25,7 %). Критерии лучевой диагностики: расширенный на протяжении проток, веретенообразной формы при поражении ГПП или гроздьевидное скопление кистозных структур при долевого и смешанном типах опухоли; уплотнение стенок протока/протоков; могут быть пристеночные папиллярные разрастания, единичные расширенные сегментарные протоки и опухолевые массы вокруг ГПП. Дооперационная верификация ВПМО — 80,0 %. Приоритет — МРТ.

СППО: женщины — 92,3 %. Диагностирована трех типов (Yu C.-C. с соавт., 2007): тип 1 — 11 чел. (42,3 %), тип 2 — 9 (34,6 %), тип 3 — 6 (23,1 %). Критерии лучевой диагностики: тип 1: гетерогенная солидная структура с очень маленькими кистозными включениями, заполненными жидкостью с геморрагическим компонентом; тип 2 и 3: гетерогенная солидная структура с кистозными полостями или кистозная структура с несущественно выраженным пристеночным солидным компонентом. Дооперационная верификация СППО — 46,1 %. Приоритет — МРТ.

Кистозная форма ДД: мужчины — 90,4 %. Критерии лучевой диагностики: утолщенная стенка двенадцатиперстной кишки с кистозным образованием, различной степени выраженности стеноз двенадцатиперстной кишки. Расположение желудочно-двенадцатиперстной артерии справа от образования является главным отличительным диагностическим критерием для локализации в стенке двенадцатиперстной кишки. Также необходимо рентгенологическое исследование. Дооперационная верификация кистозной формы ДД — 96,2 %.

Заключение. Предоперационная диагностика РКОПЖ достаточно сложна. Информация о возможном наличии этих образований в поджелудочной железе в комбинации с характерными симптомами позволяет поставить правильный диагноз.

Критерии лучевой диагностики ВПМО и кистозной формы ДД достаточно хорошо определены.

Выработка диагностических критериев СППО требует аккумуляции большего числа наблюдений в одних руках и анализа информации. Анамнез является важным дополнением для постановки диагноза СППО.

При подозрении на наличие РКОПЖ в алгоритме обследования следует отдавать предпочтение МРТ.

Ключевые слова: внутрипротоковые папиллярные муцинозные опухоли, солидно-псевдопапиллярные опухоли, кистозная форма дуоденальной дистрофии, лучевая диагностика.

Введение

В связи с развитием и распространением новых методов диагностической визуализации органов брюшной полости врачи разных специальностей чаще стали сталкиваться с кистозными поражениями поджелудочной железы. К концу 70-х годов прошлого столетия спектр известных кистозных новообразований поджелудочной железы был представлен в основном серозными и муцинозными опухолями. В 80–90-х годах благодаря бурному развитию диагностических и хирургических технологий он значительно расширился. За последние 20 лет в литературе появились сообщения о заболеваниях ПЖ и парапанкреатической зоны, которые ранее не дифференцировали: внутрипротоковые папиллярные муцинозные опухоли (ВПМО), солидно-псевдопапиллярные опухоли (СППО), кистозная форма дуоденальной дистрофии (ДД) и другие. Критерии дифференциальной диагностики этих патологий не всегда очевидны. А точность дооперационного диагноза, несомненно, важна, так как она определяет тактику лечения пациентов. Соответственно, возникают вопросы дифференциальной диагностики этих поражений и определения оптимальной тактики лечения.

Цель исследования: проанализировать критерии лучевой диагностики и показать причины возможных диагностических ошибок при диагностике редких кистозных образований поджелудочной железы.

Материал и методы

В период с 2004 по 2013 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского проходили обследование и лечение 117 пациентов (в возрасте от 15 до 80 лет) с подозрением на наличие кистозного образования поджелудочной железы, незначительно преобладали мужчины (59,8 %). Пациентам выполняли комплексное лучевое обследование: ультразвуковое исследование (в В-режиме и дуплексное сканирование, при необходимости — трехмерная реконструкция), компьютерную томографию (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ) с контрастным усилением. 115 (98,3 %) пациентов были оперированы, в 2 случаях провели пункционную биопсию образования. Морфологическая верификация: ВПМО — 35 (30,0 %) случаев, СППО — 26 (22,2 %), кистозная форма ДД — 52 (44,4 %), кистозная тератома — 1 (0,85 %), кистозная лимфангиома — 1 (0,85 %) и эхинококк — 2 (1,7 %) наблюдения.

Результаты и обсуждение

Говоря о результатах обследования больных с ВПМО, СППО и кистозной формой ДД, следует отметить, что, анализируя данные лучевого обследования, врач-диагност при постановке диагноза должен обязательно принимать во внимание также данные анамнеза и результаты клинического обследования пациента. Этот принцип совпадает с выводами, к которым пришли врачи французской медицинской ассоциации, проводившие мультицентровое исследование кистозных образований поджелудочной железы на одном из самых

больших клинических материалов (в исследование вошли почти 400 пациентов). Joel Le Borgne с соавт. считают, что именно сочетание данных лучевой диагностики, анамнеза и жалоб позволяет поставить правильный диагноз [1].

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль

ВПМО — это редкая экзокринная опухоль поджелудочной железы, исходящая из главного панкреатического протока (ГПП) или одной из его ветвей и характеризующаяся секрецией большого количества внеклеточной слизи, сосочковым типом роста, скоплением слизи в панкреатических протоках, высокой степенью резектабельности и хорошим прогнозом.

Первое сообщение о ВПМО было сделано более 70 лет назад, но характерные особенности этих новообразований не были приняты во внимание до тех пор, пока К. Ohhashi с соавт. [2] не сообщили в 1982 г. о серии наблюдений муцинпродуцирующих опухолей поджелудочной железы. Они диагностировали злокачественную опухоль поджелудочной железы, которая сопровождалась значительным расширением ГПП, скоплением большого количества муцина в его просвете и зиянием устья большого сосочка двенадцатиперстной кишки — триадой Охаша (Ohhashi). Это состояние было названо слизьпродуцирующим раком поджелудочной железы. Было замечено, что подобный вариант опухолевого поражения поджелудочной железы сопровождается высокой резектабельностью и достаточно благоприятным прогнозом для жизни пациента. Позже стало известно, что описанные изменения могут встречаться не только при злокачественных опухолях, но и при пограничных, а также при доброкачественных новообразованиях поджелудочной железы.

В 1996 г. ВОЗ дала определение ВПМО как опухоли, исходящей из главного панкреатического протока или его крупных ветвей [3]. ВОЗ были опубликованы критерии, позволяющие четко дифференцировать ВПМО и прочие кистозные образования ПЖ, прежде всего цистаденомы и цистаденокарциномы. В соответствии с этими критериями к ВПМО относятся внутрипротоковые образования, расположенные в главном панкреатическом протоке или в его ветвях первого порядка и образованные высоким столбчатым муцинсодержащим эпителием, который в большинстве случаев дает сосочковые разрастания. Кроме того, у ВПМО отсутствует характерная для муцинозных кистозных опухолей овариальная строма [3].

В литературе данных о частоте встречаемости данного вида опухолей поджелудочной железы не приведено, однако, как показывают результаты мультицентрового когортного исследования, опубликованные итальянскими исследователями в 2013 г., они не так уж и редки. В исследовании анализируются данные о 390 ВПМО, выявленных в Италии в период с января 2010 по январь 2011 г. [4].

В зависимости от локализации опухоли выделяют три ее типа: опухоль главного протока, боковых протоков и смешанный тип [5].

ВПМО обычно встречаются на шестом-седьмом десятилетии жизни у мужчин и женщин приблизительно в равной степени, но несколько чаще у мужчин. Как правило, это медленно развивающиеся опухоли с относительно благоприятным прогнозом. От появления первых симптомов до постановки диагноза обычно проходит не меньше года [6].

Клиническая картина заболевания определяется избыточной секрецией муцина, что препятствует нормальному оттоку панкреатического сока, приводит к постепенному расширению главного протока поджелудочной железы или его ветви и, как следствие, к постепенно развивающимся явлениям хронического панкреатита. До 70–80 % пациентов предъявляют жалобы на дискомфорт и/или боли в эпигастрии, иррадиацию болей в спину, снижение массы тела. В ряде случаев превалирует клиника острого панкреатита умеренной степени тяжести. Часто встречается длительная гиперамилаземия. Хроническая недостаточность функции поджелудочной железы может приводить к развитию сахарного диабета и/или появлению стеатореи. Нередко развивается желту-

ха — либо в результате закупорки ампулы фатерова соска вязкой слизью, либо при сдавливании общего желчного протока массивной, обычно злокачественной опухолью, либо при врастании в стенку общего желчного протока солидного компонента опухоли. Тем не менее в 75 % случаев заболевание протекает бессимптомно, что может быть обусловлено локализацией ВПМО в дистальных отделах поджелудочной железы или сравнительно низкой степенью продукции муцина [7].

В Институте хирургии проходили обследование и лечение 35 пациентов в возрасте от 38 до 80 лет с морфологически верифицированными ВПМО, незначительно преобладали мужчины (57,1 %). Были диагностированы следующие виды ВПМО: ГПП — 18 (51,4 %) случаев, боковых ветвей — 8 (22,9 %), смешанного типа — 9 (25,7 %) случаев.

При ультразвуковом исследовании ВПМО определяется в виде расширенного на протяжении ГПП (возможно расширение сегментарных протоков первого порядка) уплотнения его стенок, пристеночных сосочковых разрастаний различной степени выраженности, возможно наличие опухолевых масс вокруг ГПП, отсутствие признаков кровотока в структуре опухолевых масс при дуплексном сканировании.

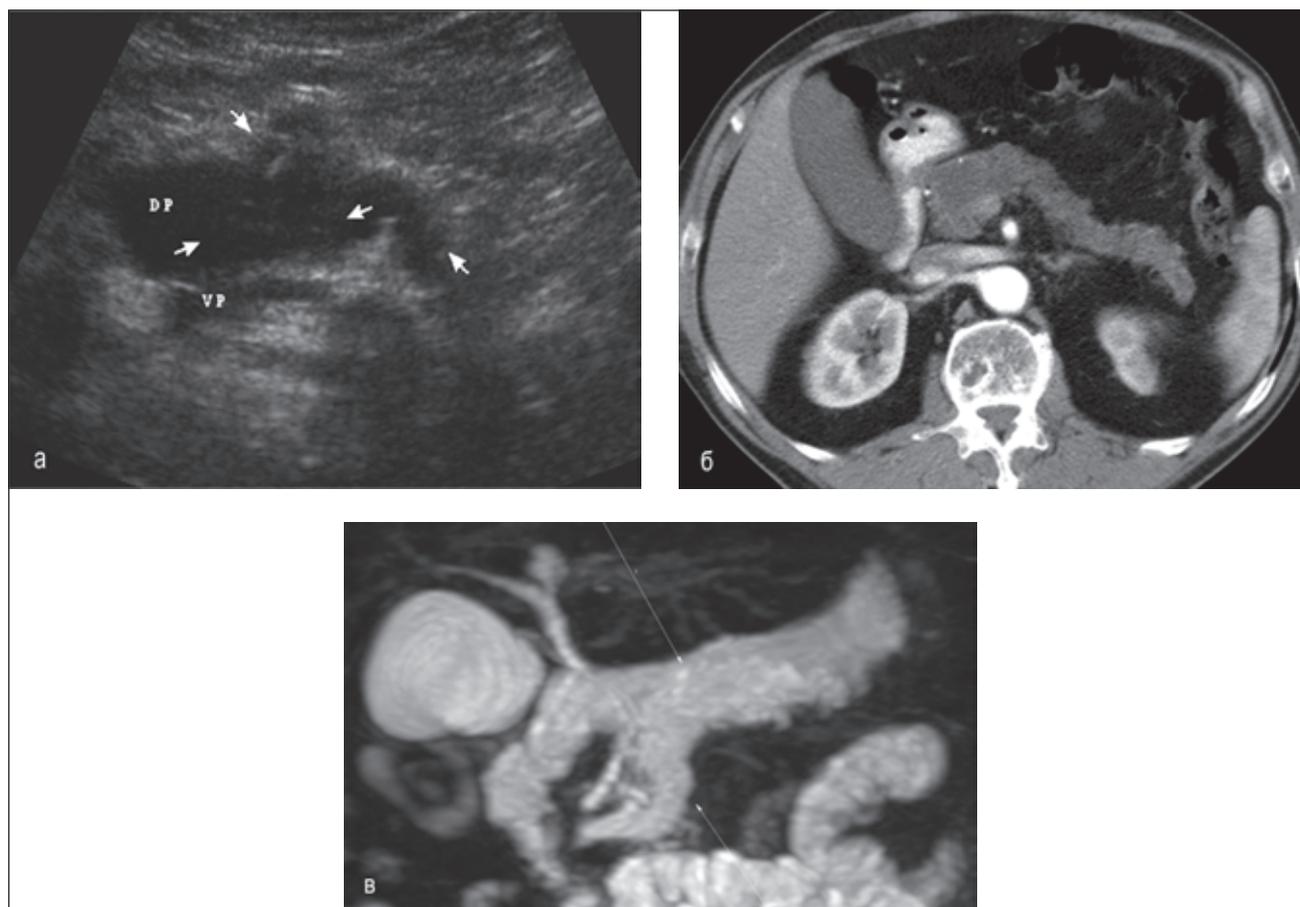


Рисунок 1. ВПМО главного панкреатического протока: а — УЗ-изображение (DP — главный панкреатический проток, VP — воротная вена, стрелками указаны пристеночные папиллярные разрастания и расширенные ветви протока второго порядка); б — КТ-изображение; в — МР-изображение (указана стрелками)

При КТ ВПМО представлена расширенным ГПП с утолщением его стенок, пристеночными мягкоткаными разрастаниями плотностью до 43 ед.Н., мягкотканым образованием вокруг ГПП, накапливающим контрастное вещество во все фазы исследования.

При МРТ диагностируется расширение ГПП с утолщением его стенок, а также сегментарных протоков первого порядка (особенно при магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ), пристеночные мягкотканые разрастания, мягкотканое образование вокруг ГПП, накапливающее контрастное вещество во все фазы исследования.

ВПМО ГПП. Данные всех лучевых методов исследования (УЗИ, КТ и МРТ) позволяют самостоятельно поставить диагноз (рис. 1).

ВПМО боковых ветвей. При УЗИ и СКТ долевые протоки плохо доступны для визуализации из-за незначительности их диаметра в неповрежденной части, методом выбора становится МРХПГ (рис. 2), которая позволяет четко дифференцировать кистозные полости, связанные с главным панкреатическим протоком.

ВПМО смешанного типа (рис. 3). Несмотря на то что все методы лучевой диагностики позволяли получить диагностическую информацию при ВПМО смешанного типа, как в случае с ВПМО ГПП и ВПМО боковых ветвей, наибольшие диагностические возможности имеет МРХПГ, позволяющая в трехмерном изображении проследить ход как ГПП, так и боковых протоков на всем протяжении.

Диаметр ГПП у пациентов с различными типами ВПМО варьировал в пределах от 5 до 27,2 мм, боковых ветвей — от 2,0 до 4,5 мм, диаметр кист — от 5 мм в диаметре до 56 × 52 мм (средний их размер составлял $25,70 \pm 2,12$ мм).

Дооперационно ВПМО была диагностирована в 28 (80,0 %) случаях. Дифференциальная диагностика должна проводиться с хроническим панкреатитом.

Поскольку ВПМО боковых протоков имеет более благоприятный прогноз, резекцию рекомендуют выполнять при размере опухоли более 3 см в диаметре, наличии солидного компонента более 5 мм или при



Рисунок 2. МР-изображение ВПМО боковых панкреатических протоков в режиме МРХПГ

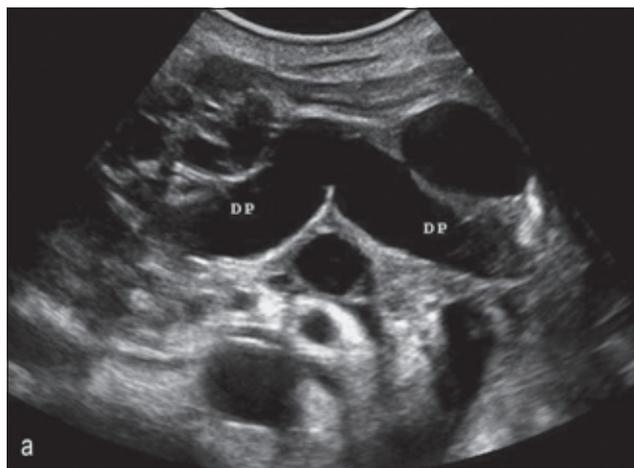


Рисунок 3. ВПМО смешанного типа: а — УЗ-изображение (DP — расширенный главный панкреатический проток); б — КТ-изображение; в — МР-изображение в режиме МРХПГ

расширении главного панкреатического протока более 7 мм [8]. В нашем исследовании в 2 случаях при тотальном поражении поджелудочной железы ВПМО, исходящей из ГПП (верифицированной при пункционной биопсии), в виде множественных кистозных образований до 10,0–15,0 мм в диаметре без солидного компонента у пациентов с тяжелыми сопутствующими заболеваниями проводят динамическое наблюдение за их состоянием.

Таким образом, критериями лучевой диагностики внутрипротоковой папиллярной муцинозной опухоли являются: расширенный на протяжении проток, веретенообразной формы при поражении главного панкреатического протока или гроздьевидное скопление кистозных структур при долевым и смешанном типах опухоли; уплотнение его стенок; пристеночные сосочковые разрастания различной степени выраженности; возможно наличие единичных расширенных сегментарных протоков и опухолевых масс вокруг главного панкреатического протока. МРХПГ является приоритетным методом диагностики.

Солидно-псевдопапиллярные опухоли

СППО считаются редкими и загадочными новообразованиями поджелудочной железы. Впервые данная опухоль была отмечена в 1927 г. у 19-летней девушки, но в качестве особой формы описана только в 1959 г. V.K. Frantz [9]. В дальнейшем по мере выявления и описания подобных новообразований было предложено множество терминов для обозначения этих опухолей, однако в 1996 г. экспертами ВОЗ было принято название «солидно-псевдопапиллярная опухоль», отражающее два основных микроскопических признака: наличие участков солидного строения и псевдососочковых образований [3]. Согласно определению ВОЗ, СППО — это редкое, обычно доброкачественное новообразование, развивающееся преимущественно у молодых женщин, представленное мономорфными клетками, имеющими различную экспрессию эпителиальных, мезенхимальных и эндокринных маркеров и формирующими солидные и псевдопапиллярные структуры с частым развитием кистозно-геморрагических изменений [10]. При этом в международной гистогенетической классификации опухолей поджелудочной железы выделяют две ее формы: СППО в группе пограничных новообразований и СПП-карциному в группе злокачественных новообразований.

СППО составляют 0,2–2,7 % от общего числа рака поджелудочной железы [11, 12]. Следует отметить, что в последние годы их стали диагностировать гораздо чаще, что, видимо, обусловлено большей информированностью врачей о СППО и использованием иммуногистохимических маркеров при морфологических исследованиях. К настоящему времени при анализе баз данных PubMed, Scopus и eLibrary, а также собственных наблюдений выявлено свыше 1545 сообщений о СППО. Причем две трети из них опубликованы в течение последних десяти лет. В русскоязычной ли-

тературе в первой публикации, посвященной СППО, анализировали 4 клинических наблюдения женщин с СППО [13].

Этим заболеванием чаще (примерно в 9 раз) страдают женщины, средний возраст которых составляет 22 года [8]. В то же время имеются описания данных опухолей у детей, а также у мужчин [17].

Чаще всего эти опухоли локализуются в различных отделах поджелудочной железы: в хвосте — 41,7 %, головке — 33,3 % и в теле — 25 % [14]. Кроме того, в литературе имеются описания экстраорганных развития СППО из эктопированной ткани железы: в саленнике, брыжейке из толстой кишки, печени [15–17], что необходимо учитывать при дифференциальной диагностике метастазов.

Клинические проявления не специфичны. Больные обычно предъявляют жалобы на тошноту, рвоту, ощущение дискомфорта и боли в брюшной полости. Желтуха развивается относительно редко, даже в тех случаях, когда опухоль локализуется в головке поджелудочной железы. Примерно в половине наблюдений отмечается бессимптомное течение и новообразование выявляется случайно при лучевых исследованиях по поводу других причин [18]. В ряде случаев заболевание может проявляться картиной острого панкреатита или острого живота вследствие разрыва капсулы и внутрибрюшного кровотечения [19]. СППО сопровождается повышением уровня специфических опухолевых маркеров в сыворотке крови.

Ультразвуковая картина СППО представляется как неоднородное образование с наличием кистозных полостей и иногда кальцинатов по периферии. При КТ-исследовании СППО имеет вид четко очерченного округлого гиподенсного образования, представленного солидным и кистозным компонентами в различных соотношениях без внутренних перегородок. Солидная часть преимущественно располагается по периферии. Образование обычно четко отграничено от окружающей ткани поджелудочной железы и имеет фиброзную капсулу, в капсуле образования могут определяться кальцинаты. При контрастном усилении отмечается повышение экзогенности солидного компонента. Плотность жидкостного компонента примерно соответствует плотности старых гематом. Описаны наблюдения, где КТ-исследование не показало никаких геморрагических или кистозных полостей, в то время как МРТ на T1 и T2 ВИ за счет парамагнитного эффекта метгемоглобина выявляет эти изменения. Следовательно, МРТ может показать больше морфологических особенностей кровоизлияния и помочь характеризовать опухоль. На основании проведенных исследований С.-С. Yu с соавт. выделяет три типа МР-изображений СППО [20]:

тип 1 — соответствует полностью солидным новообразованиям;

тип 2 — характеризуется сочетанием солидных участков с кровоизлияниями;

тип 3 — выявляются обширные кровоизлияния и кистозные образования.

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского прошли лечение 26 пациентов с морфологически верифицированными СППО. В исследовании преобладали женщины — 92,3 %. Возраст пациентов варьировал в пределах от 15 до 68 лет. Распределение образований в соответствии с классификацией С.-С. Yu с соавт. представлено следующим образом: тип 1 — 11 чел. (42,3 %); тип 2 — 9 (34,6 %), тип 3 — 6 (23,1 %) наблюдений. Следует отметить, что наличие кистозного компонента не всегда зависело от размеров опухоли.

Дооперационно СППО была диагностирована в 12 (46,1 %) случаях. Дифференциальная диагностика должна проводиться с нейроэндокринными опухолями и аденокарциномой (при 1-м типе СППО).

СППО 1-го типа. Наиболее сложны в дифференциальной диагностике, вследствие чего при УЗИ и КТ было отмечено наибольшее число диагностических ошибок (рис. 4).

СППО 2-го типа. Данные всех лучевых методов исследования (УЗИ, КТ и МРТ) позволяют самостоятельно поставить диагноз (рис. 5). При УЗИ целесообразно использовать трехмерную реконструкцию УЗ-изображения, позволяющую более четко верифицировать кистозную структуру образования.

СППО 3-го типа. Данные всех лучевых методов исследования (УЗИ, КТ и МРТ) также позволяют самостоятельно поставить диагноз (рис. 6). Как правило, это опухоли достаточно больших размеров с наличием кальцинатов в капсуле и перегородках. Трехмерная реконструкция УЗ-изображения дает возможность более четко проследить кистозную структуру образования, «убирая» акустические помехи от кальцинатов.

Учитывая вышеперечисленные клинико-лабораторные и инструментальные особенности СППО, следует рекомендовать критерии выявления СППО, предложенные Т. Асао с соавт. [21]:

- преобладающее поражение молодых женщин и юных девушек;
- образование брюшной полости с болью или без боли в брюшной полости;
- отсутствие отклонений лабораторных и гематологических показателей;
- сочетание солидных и кистозных участков, в том числе кровоизлияний, при УЗИ, КТ и МРТ.

Анализ результатов собственных исследований показал, что наиболее эффективным методом диагностики СППО является МРТ, которая за счет парамагнитного эффекта метгемоглобина позволяет

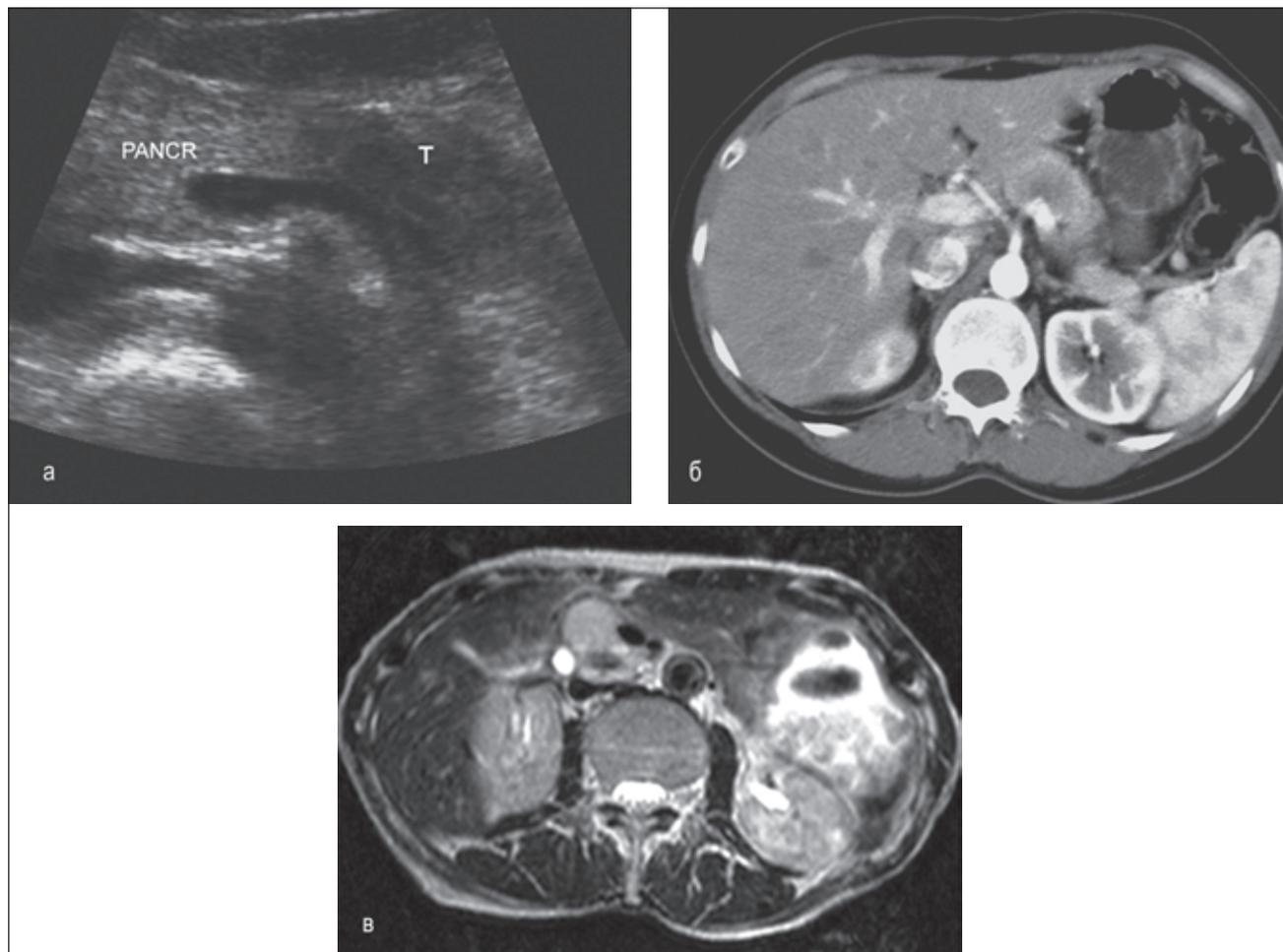


Рисунок 4. СППО 1-го типа: а — УЗ-изображение (Т — опухоль, PANCR — поджелудочная железа); б — КТ-изображение; в — МР-изображение

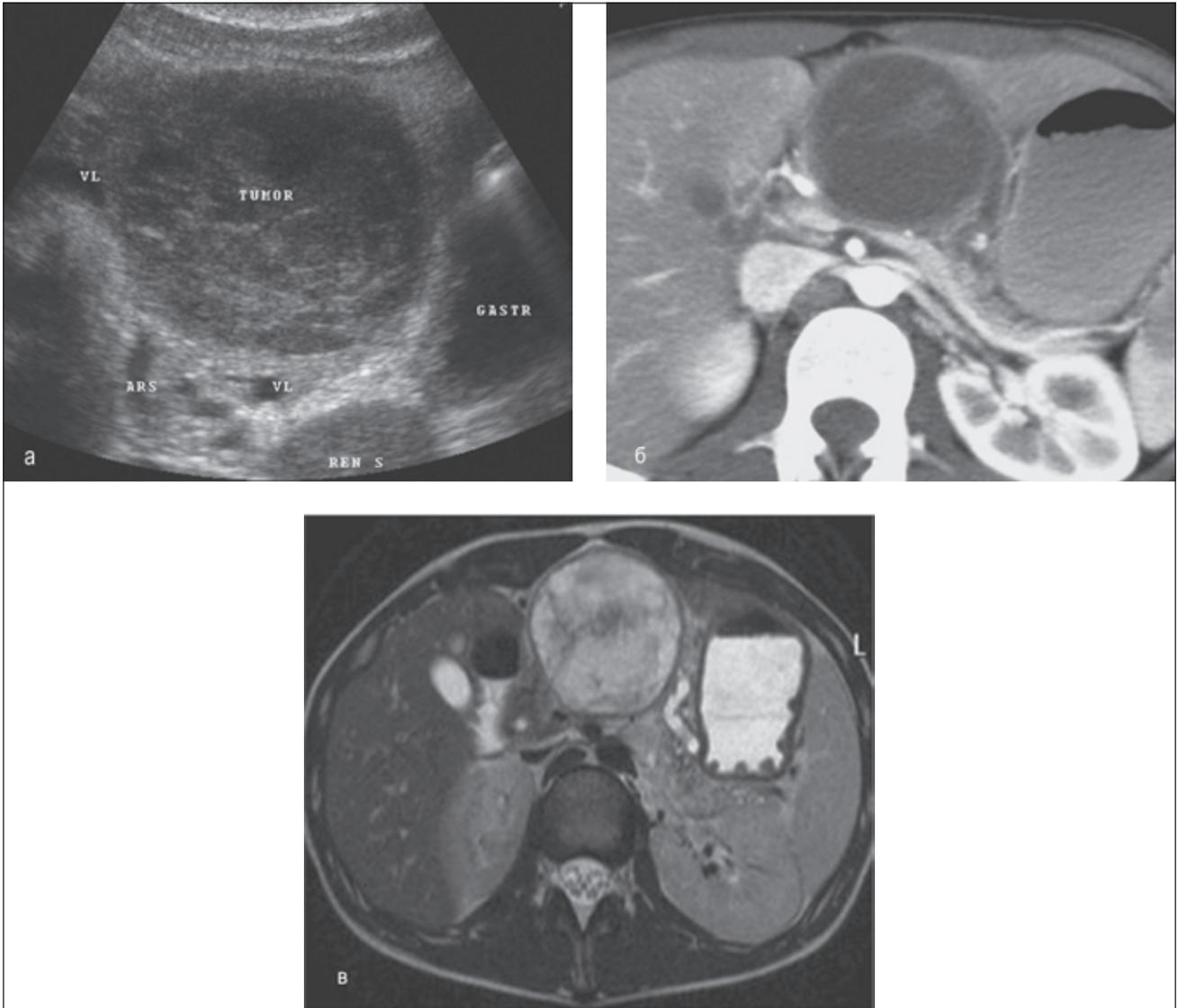


Рисунок 5. СППО 2-го типа: а – УЗ-изображение (TUMOR – опухоль, VL – селезеночная вена, GASTR – желудок, ARS левая почечная артерия, RENS – левая почка); б – КТ-изображение; в – МР-изображение

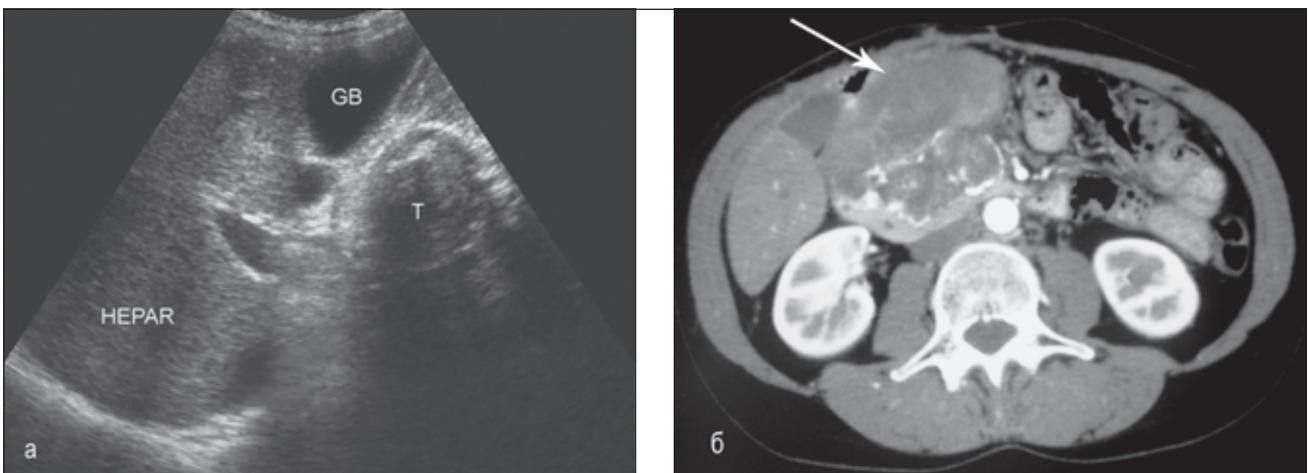


Рисунок 6. СППО 3-го типа: а – УЗ-изображение (Т – опухоль, HEPAR – печень, GB – желчный пузырь); б – КТ-изображение (опухоль указана стрелкой)

верифицировать образования без лучевой нагрузки и введения контрастного вещества. УЗИ и КТ позволяют достаточно четко верифицировать (в том числе и с помощью анамнеза) только 2-й и 3-й типы СППО.

Кистозная форма дуоденальной дистрофии

Эктопией или гетеротопией поджелудочной железы называется необычная локализация панкреатической ткани, имеющей собственное кровоснабжение и протоковую систему, без сосудистого, нервного или анатомического контакта с обычно расположенной (ортопической) поджелудочной железой [22, 23]. Гетеротопия поджелудочной железы может происходить либо вследствие метаплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ* или посредством перемещения эмбриональных панкреатических клеток в соседние структуры [22, 24].

Эктопическая поджелудочная железа нередко располагается в органах брюшной и грудной полостей, чаще всего в желудке (25–60 %), несколько реже в двенадцатиперстной кишке (ДПК) (25–35 %) [25]. Иная локализация ectopической поджелудочной железы, как правило, представлена в литературе единичными наблюдениями.

Чаще всего ectopическая поджелудочная железа функционирует. Добавочная панкреатическая ткань может состоять из долек, залегающих между подслизистым и мышечными слоями ДПК, или рассеиваться по брүннеровым железам. Эктопическая поджелудочная железа обычно существует бессимптомно. Проявляет она себя чаще у взрослых вследствие вызываемых ею осложнений и до появления жалоб лечения не требует.

Редкими осложнениями ectopической поджелудочной железы являются кистозная дистрофия (кистозная форма ДД) и злокачественная трансформация [26].

Дуоденальная дистрофия — это хроническое воспаление ткани поджелудочной железы, ectopированной в стенку двенадцатиперстной кишки. Из-за затруднений в постановке диагноза и неопределенных признаков впервые она была описана только в 1970 г. французскими авторами F. Potet и N. Duclert [27]. В англоязычной литературе нередко используется термин *groove pancreatitis* [26, 28]. ДД — достаточно редкое заболевание. Так, по данным мультицентрового исследования PanCroInfAISP, проведенного в Италии среди 893 пациентов с хроническим панкреатитом, включенных в исследование, ДД выявлена в 6 % наблюдений [29]. Механизм развития кистозной дистрофии в ткани поджелудочной железы, ectopированной в стенку ДПК, не вполне ясен. Рубцовая индурация и появление кист в ectopической поджелудочной железе объясняются течением хронического панкреатита в ней, но степень выраженности этого процесса в aberrантной и ортопической поджелудочной железе бывает различной, что может зависеть от локализации гетеротопии, алкогольной нагрузки и влияния других факторов риска развития хронического панкреатита. ДД чаще встречается в молодом возрасте, проявляясь фиброзным утолщением стенки двенадцатиперст-

ной кишки и образованием кист в ее мышечном и/или подслизистом слоях [30, 31]. Заболевание может быть самостоятельным, но прогрессирование ectopического панкреатита (обычно в вертикальной ветви ДПК) может приводить к сдавлению главного панкреатического протока и последующему obstructивному панкреатиту в ортопической железе [31, 32]. 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. Отнесение к варианту определяется диаметром кист, выявляемых при радиологических исследованиях: кистозная форма заболевания считается при диаметре кист более 1 см, а солидной — менее 1 см [32]. M. Stolte с соавт. сообщают о вариации диаметра кист в пределах от 2 до 100 мм [33].

Клинически заболевание проявляется такими неспецифическими симптомами, как боли в эпигастрии или правом подреберье, потеря веса, тошнота и рвота, вызываемая дуоденальным стенозом.

В отличие от гетеротопий других локализаций осложнением дуоденальной дистрофии обычно является острый или хронический панкреатит в ортопической железе с образованием воспалительной «опухоли» в головке или поражением железы на всем протяжении с дилатацией главного протока. Дифференциальный диагноз при данной патологии проводится с опухолями, воспалительными заболеваниями и врожденными аномалиями [34].

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского проходили обследование и хирургическое лечение 52 пациента с кистозной формой ДД. В исследовании преобладали мужчины — 90,4 %. Возраст пациентов варьировал в пределах от 25 до 65 лет.

Анализ данных анамнеза заболевания показал, что в большинстве своем (80,8 %) оно имеет достаточно длительное течение — от 1 года до 11 лет. В течение этого времени пациенты неоднократно госпитализировались в различные стационары, где им проводили лечение, однако, как правило, в качестве основного диагноза был поставлен «хронический панкреатит», при этом ДД не была верифицирована. Однако в последние годы вследствие большей информированности врачей об этой патологии диагноз ДД стали ставить и в учреждениях первичного звена медицинской помощи.

В проведенном исследовании в 34 наблюдениях картина заболевания была типичной, в 1 — атипичной. На наш взгляд, типичную и атипичную формы целесообразно рассмотреть отдельно.

При обследовании пациентов с типичной формой ДД лучевыми методами исследования были получены следующие данные. Во всех случаях стенка ДПК была неравномерно уплотнена, утолщена в пределах от 16,4 до 67,0 мм за счет наличия кистозного образования с различной степенью выраженности кистозного компонента, деформирующего просвет кишки. Протяженность выявленных изменений варьировала в пределах

от 23,2 до 76,0 мм. Слизистый слой стенки не был изменен, в мышечном слое стенки кишки определяли образование/образования неправильной округлой формы размерами от 7,0 мм в диаметре до 27,0 × 43,2 мм, толщиной до 25,2 мм, с четкими ровными контурами, в тонкой капсуле с наличием тонких перегородок (рис. 7). Одно образование выявили в 35 (67,3 %) случаях, два — в 4 (7,7 %), несколько — в 7 (13,5 %) случаях и множественные образования, сливающиеся между собой, — в 6 (11,3 %) случаях. Также диагностировали признаки хронического панкреатита различной степени выраженности. В 34 случаях при типичной картине кистозная форма дуоденальной дистрофии развилась на фоне хронического панкреатита: преимущественно

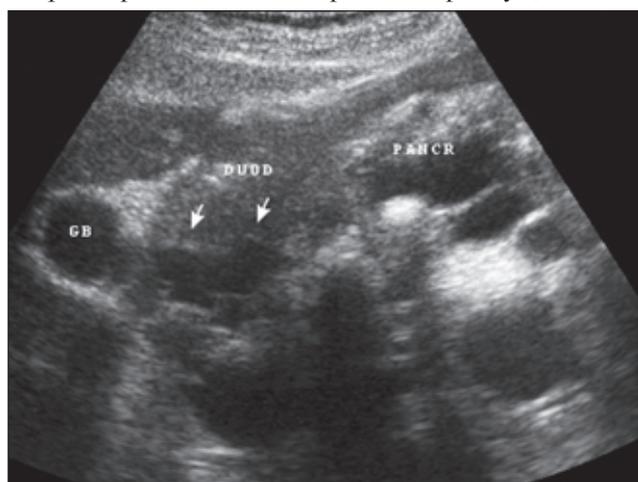


Рисунок 7. УЗ-изображение кистозной формы дуоденальной дистрофии в В-режиме (DUOD — двенадцатиперстная кишка, PANCR — поджелудочная железа, GB — желчный пузырь)

головка железы была поражена в 26 (51,0 %) случаях; головка и тело — в 4 (7,8 %), и все отделы железы были поражены в 21 (41,2 %) случае. При этом в 23 (45,1 %) случаях течение хронического панкреатита осложнилось формированием постнекротических кист. Панкреатическая гипертензия была диагностирована в 24 (47,0 %) случаях, в 1 из них имело место кистозное расширение ГПП на всем протяжении. В 14 (26,0 %) случаях выявили хронический калькулезный панкреатит с наличием кальцинатов как в паренхиме железы, так и в просвете ГПП. Вышеописанные изменения в поджелудочной железе в некоторых случаях привели к развитию следующих осложнений: билиарной и портальной гипертензии, экстравазальной компрессии вен системы воротной и нижней полой вен; тромбоза (частичного или окклюзионного) в системе воротной вены.

При ультразвуковом исследовании в некоторых случаях для четкой дифференциации и определения локализации образования следует непосредственно перед исследованием дать пациенту 200,0–250,0 мл жидкости (не заглатывая воздух). При продвижении жидкости из желудка в двенадцатиперстную кишку она как бы омывает стенку с образованием и четко локализует его в стенке кишки. При дуплексном сканировании кровотока в капсуле и перегородках образования не выявили.

С целью получения наибольшего диагностического эффекта перед проведением КТ-исследования пациента с подозрением на наличие ДД следует дать пациенту контрастное вещество *per os*, а также ввести 1 мл атропина внутримышечно. При КТ солидный компонент в стенке ДПК по своим характеристикам соответствовал характеристикам поджелудочной железы. При

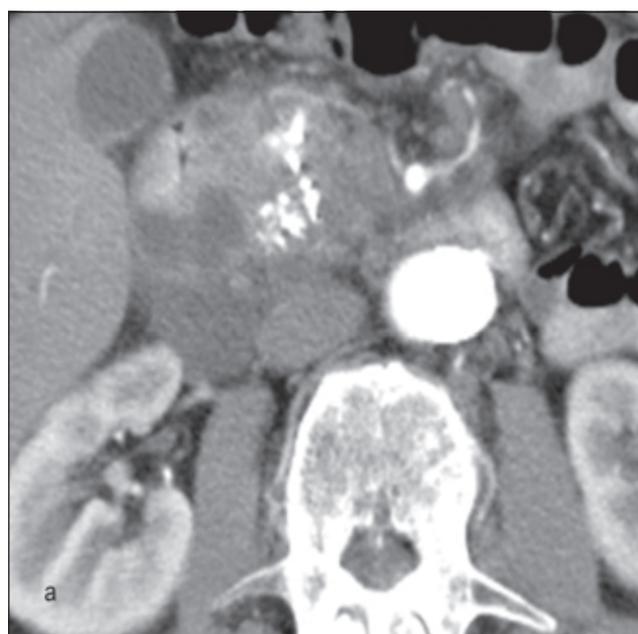


Рисунок 8. КТ-изображение кистозной формы дуоденальной дистрофии, единичное образование, артериальная фаза: а — контрастное вещество *per os*; б — контрастное вещество *per os* + 1 мл атропина внутримышечно

контрастном усилении накопление вещества было снижено и замедлено. Образования, определяемые в стенке двенадцатиперстной кишки, были гомогенные (плотностью от 5 до 17 ед.Н.) и негомогенные (плотностью до 24 ед.Н.). При контрастном усилении капсула и перегородки образования не накапливали контрастное вещество (рис. 8).

При МРТ утолщенная стенка ДПК также имела кистозное образование с различной степенью выраженности кистозного и солидного компонентов. Сольидная часть образования имела сниженный МР-сигнал в T1 и T2 ВИ и изоинтенсивный по отношению к сигналу от утолщенной стенки ДПК. Кисты в структуре этого образования имели однородный гиперинтенсивный МР-сигнал в режимах T2 ВИ (рис. 9) и STIR и однородный гипоинтенсивный МР-сигнал в режиме T1 ВИ. Кисты располагались в подслизистом слое, имели неправильную округлую форму и местами сливались между собой. В большинстве из них выявляли тонкие перегородки. При введении болюсного контрастного препарата капсула и перегородки образований не накапливали контрастное вещество.

Следует отметить, что при магнитно-резонансном исследовании сами кисты визуализировались более четко даже без введения контрастного препарата.

Во всех 52 случаях при лучевых методах обследования диагностировали смещение желудочно-двенадцатиперстной артерии кпереди и влево. Локализация этой артерии является неким маяком в диагностике ДД. Если желудочно-двенадцатиперстная артерия визуализируется справа от кистозного образования, то оно, наиболее вероятно, локализуется в стенке ДПК.

Следует отметить, что рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта было проведено всем нашим пациентам. Оно является обязательным методом исследования, позволяющим подтвердить диагноз и иллюстрировать состояние просвета двенадцатиперстной кишки с оценкой эвакуаторной функции.

Вышеописанная картина типична для ДД. У пациента развивается хронический панкреатит как в орто-, так и в эктопической поджелудочной железе. Послед-

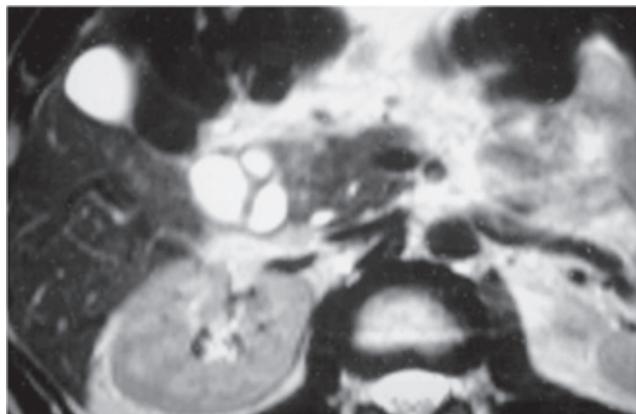


Рисунок 9. МР-изображение кистозной формы дуоденальной дистрофии (указано стрелкой) в T2 ВИ

няя вызывает блокаду оттока желчи и панкреатического сока, усугубляя тем самым течение хронического воспаления и калькулез протоковой системы и паренхимы ортотопической железы.

В 1 наблюдении был выявлен атипичный случай дуоденальной дистрофии. При значительном кистозно-фиброзном поражении стенки двенадцатиперстной кишки, диагностированном при всех методах лучевой диагностики, в поджелудочной железе были поражены только зоны крючковидного отростка и нижней части головки поджелудочной железы, отсутствовали изменения вирсунгова протока, была интактной ткань тела, хвоста и части головки ПЖ, не было признаков билиарной гипертензии. При рентгенографии дуоденальный стеноз не определялся. Это заставляет думать либо о выраженной изолированной дуоденальной дистрофии с атрофией крючковидного отростка, либо о блокаде эктопированной тканью аномального протока крючковидного отростка в стенке двенадцатиперстной кишки. Следует отметить, что при атипичной форме ДД желудочно-двенадцатиперстная артерия была также несколько смещена кпереди и влево.

В нашем исследовании выявление ДД лучевыми методами исследования до операции в 96,2 % наблюдений обеспечило адекватный выбор лечебной тактики.

Выявление патологических изменений эктопической поджелудочной железы до операции, безусловно, важно, так как ее наличие позволяет объяснить неэффективность у целого ряда больных хроническим панкреатитом таких операций, как дистальная резекция поджелудочной железы или наложение панкреатодигестивных анастомозов, когда первичный патологический очаг, вызывающий вторичные изменения в железе, оказывается неудаленным. Длительность течения заболевания у большинства наших пациентов связана с тем, что ранее не была диагностирована эктопическая поджелудочная железа, вследствие чего тактика лечения пациентов не была наиболее оптимальной и адекватной.

Гетеротопия поджелудочной железы встречается относительно часто, и возможность ее существования, особенно в верхних отделах желудочно-кишечного тракта, должна учитываться клиницистами.

По мере накопления опыта лечения пациентов с данной патологией в Институте хирургии им. А.В. Вишневского был сформирован алгоритм обследования пациентов с подозрением на наличие данного заболевания:

- данные анамнеза и клинические;
- ультразвуковое исследование;
- компьютерно-томографическое или магнитно-резонансное исследование (МРТ предпочтительнее, так как позволяет получить исчерпывающие данные о дуоденальной дистрофии, а также о билиарной и/или панкреатической гипертензии, которые могут развиваться при данном заболевании, при отсутствии лучевой нагрузки);
- рентгенография верхних отделов пищеварительного тракта.

На наш взгляд, неинвазивные лучевые методы исследования дают исчерпывающую информацию для постановки диагноза «дуоденальная дистрофия». Однако в случае каких-либо диагностических противоречий рекомендуется выполнение эндосонографии.

Кистозная лимфангиома

Лимфангиома — доброкачественная опухоль, развивающаяся из лимфатических сосудов и, по мнению многих исследователей, занимающая промежуточное положение между опухолью и пороком развития. По данным J.P. Christie и M.S. Karlan, лимфангиома формируется вследствие обструкции лимфатического сосуда с дилатацией проксимального участка или может явиться результатом наличия дефектной лимфатической ткани, которая не в состоянии сформировать сосудистое русло [35]. Кистозная форма лимфангиомы представляет собой одну или несколько крупных полостей, заполненных лимфой. Локализация кистозной лимфангиомы в поджелудочной железе крайне редка. Как сообщают T.S. Lyngdoh с соавт., обзор данных литературы за 2008 год показал, что с 1913 года описано только 70 наблюдений кистозной лимфангиомы поджелудочной железы [36]. В последние годы эти образования стали выявлять несколько чаще. Так, к настоящему времени при анализе баз данных PubMed и Scopus выявлено еще 28 наблюдений, так что можно констатировать, что за 100 лет описано около 100 наблюдений кистозной лимфангиомы поджелудочной железы. В русскоязычной литературе описано два подобных наблюдения [37, 38].

Для кистозной лимфангиомы поджелудочной железы характерна стертая клиническая картина и порой асимптомное течение. Образование чаще выявляют случайно при диспансерном обследовании или обследовании по поводу какого-либо другого заболевания. Манифестация клинической картины происходит в случае обширных лимфангиом за счет сдавления соседних анатомических структур и органов [38].

Кистозная лимфангиома выявляется всеми возможными методами лучевой диагностики. Эта нозологическая форма имеет четкие критерии диагностики, достаточно хорошо описанные в литературе. При лучевом обследовании выявляется образование, обычно округлой формы, преимущественно с жидкостным содержанием, которое может иметь моно- или полициклическую форму, во всех наблюдениях выявляется капсула, структура образования варьирует от однородной жидкостной (рис. 10) до жидкостной с единичными или множественными тонкими гиперэхогенными перегородками. При КТ наиболее эффективным является определение дифференциально-диагностических признаков при сочетании быстрого сканирования и болюсного введения контрастного вещества. При ультразвуковом исследовании в режиме дуплексного сканирования, а также при компьютерной томографии с контрастным усилением кровотока в капсуле и перегородках образования не выявляется (рис. 11) [39, 40]. Очень эффективным для распознавания кистозной

лимфангиомы является применение МРТ. При МРТ образование определяется как гипоэхогенное в T1 ВИ, гиперэхогенное — в T2 ВИ и в STIR. Исследование с введением контрастного вещества помогает лучше оценить границы опухоли. Для МРТ характерна более высокая контрастность тканей и, благодаря возможности мультипланарного исследования, лучшая оценка распространенности опухоли.

Следует отметить, что структура образования более четко определяется при УЗИ и МРТ, так как тонкие, как бы пленчатые перегородки не всегда определяются при компьютерно-томографическом исследовании.

Все эти признаки характерны для лимфангиом любой локализации. Однако, несмотря на вышеописанные четкие критерии лучевой диагностики данной нозологической формы, сложность верификации этого заболевания при его локализации в поджелудочной железе объясняется тем, что аналогичные признаки также являются характерными и для истинных и псевдокист поджелудочной железы [41], а также для серозных и муцинозных цистаденом [42]. Четких дифференциально-диагностических признаков, способствующих постановке правильного диагноза, в настоящее время нет. Точная верификация образования возможна только по результатам морфологического исследования. Анализ данных лучевых методов исследования обязательно должен проводиться с учетом анамнестических и клинических данных, которые в случае локализации образования в поджелудочной железе могут дать дополнительную информацию, позволяющую его верифицировать [43].

В представленном исследовании было 1 наблюдение кистозной лимфангиомы поджелудочной железы. Дооперационно диагноз не был поставлен, предполагали наличие серозной цистаденомы.

Следует оговориться, что, так как локализация кистозной лимфангиомы в поджелудочной железе крайне редка, в большинстве из описанных в литературе

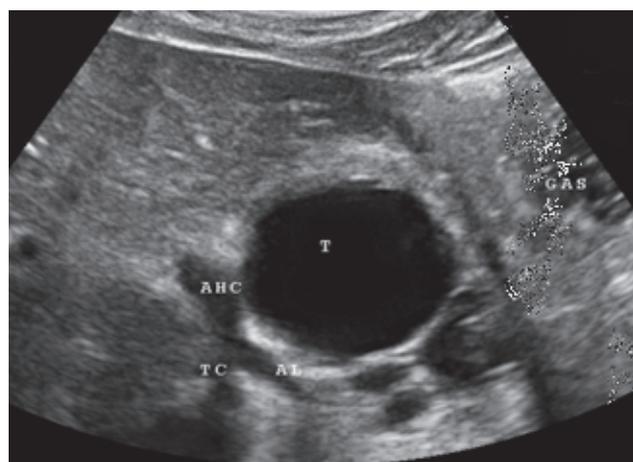


Рисунок 10. УЗ-изображение взаимоотношения кистозного образования с чревным стволом, его ветвями в В-режиме (Т — опухоль, АНС — общая печеночная артерия, АЛ — селезеночная артерия, ТС — чревный ствол, GAS — желудок)

наблюдений диагноз не был поставлен дооперационно еще и потому, что врачи забывали ставить это образование в дифференциально-диагностический ряд.

Кистозная тератома

Тератома — редкая опухоль, возникающая из плюрипотентных клеток в результате нарушения эмбриогенеза, развивается на почве отщепления одной из бластомер яйца. Это экспансивно растущие опухоли, часто достигающие больших размеров, Около 70 % всех тератом развиваются у лиц женского пола [44]. Тератомы состоят из производных трех зародышевых листков: эктодермы, мезодермы и энтодермы [45–47]. Это, как правило, одиночные образования округлой или овальной формы, имеющие хорошо выраженную капсулу и содержащие как кистозный, так и солидный компоненты. В 88 % случаев тератомы однокамерные и заполнены салом. Кисты, выстланные респираторным или кишечным эпителием, представляют собой производные энтодермы, которая иногда также содержит ткани поджелудочной железы и печени. В ряде наблюдений в кисте можно обнаружить выступающий

в полость зародышевый бугорок. В этом месте обычно локализуются зубы и кости [48].

В поджелудочной железе кистозные тератомы обнаруживаются крайне редко. Впервые тератомы этой локализации были описаны А.А. Кегг в 1918 г. [49]. В настоящее время при анализе баз данных PubMed и Scopus выявлено 40 подобных наблюдений. Тератомы данной локализации развиваются из персистирующих в ткани поджелудочной железы эмбриональных плюрипотентных клеток. При этом опухоль может развиваться в любом месте поджелудочной железы. Описание наблюдений злокачественной трансформации кистозных тератом поджелудочной железы в литературе нам не встретилось.

Кистозные тератомы поджелудочной железы, в отличие от тератом другой локализации, часто сопровождаются клинической симптоматикой. Больные жалуются на боли в животе, спине, тошноту, нарушение пищеварения.

Кистозные тератомы поджелудочной железы необходимо дифференцировать с лимфоэпителиальными кистами и эпидермоидными кистами, для которых

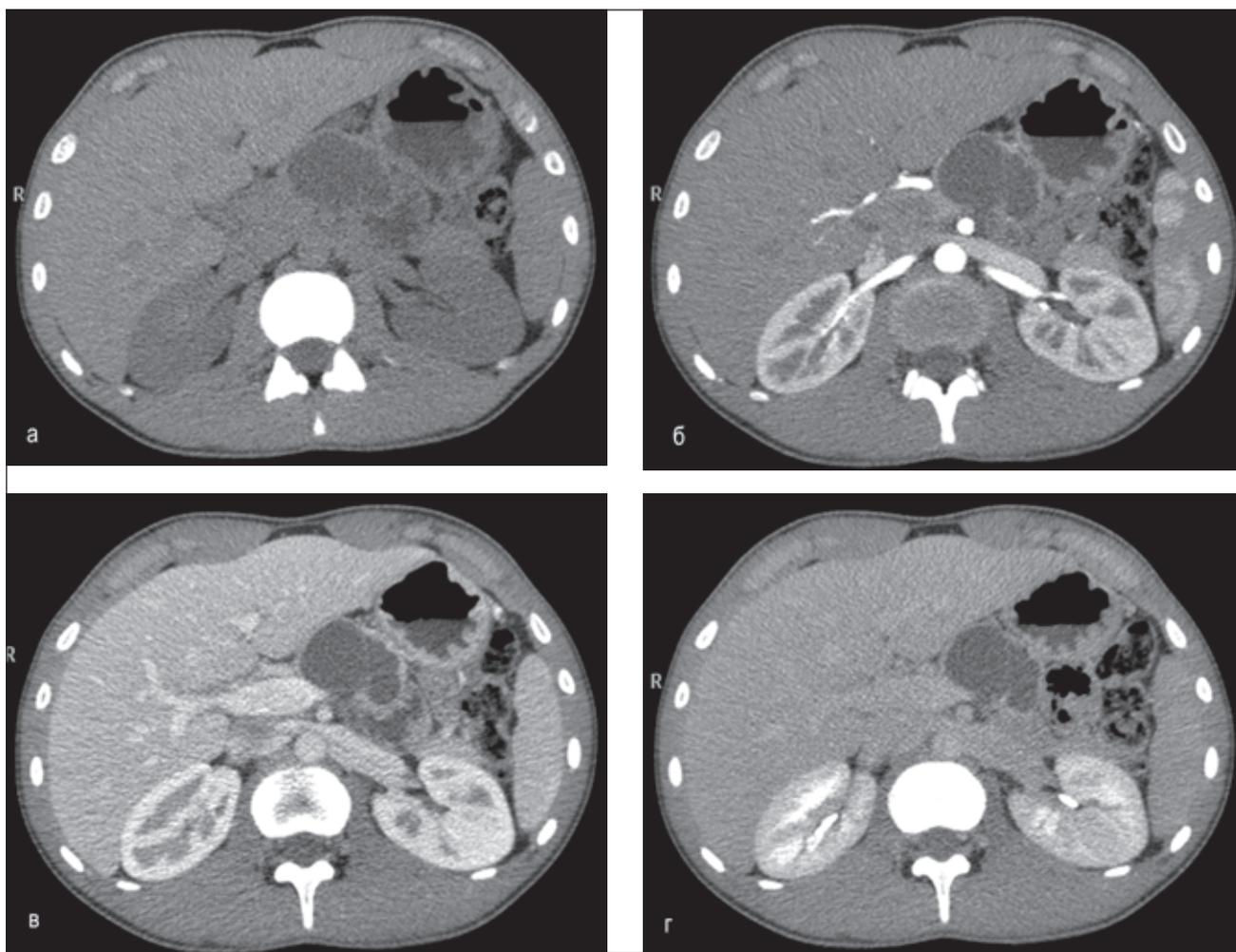


Рисунок 11. Динамика накопления контрастного вещества в кистозном образовании тела-хвоста поджелудочной железы при компьютерной томографии: а — нативная; б — артериальная; в — венозная; г — отсроченная фаза

данная локализация более характерна [50]. В частности, лимфоэпителиальные кисты также имеют округлую или овоидную форму и заполнены ороговевающим материалом и салом, в связи с чем предоперационная лучевая и цитологическая диагностика их очень трудна [51]. Также ее следует дифференцировать с муцинозной цистаденомой, которая, по данным E. Rivkine с соавт., в некоторых случаях может иметь сходную картину [52]. При анализе данных литературы, посвященных кистозной тератоме поджелудочной железы, мы отметили тот факт, что все авторы указывают на неоднородность образования и вариабельность его лучевой картины.

Для кистозной тератомы при УЗИ, КТ и МРТ характерны неправильная полициклическая форма, четкие и ровные контуры и неоднородная структура с наличием перегородок различной степени выраженности и плотной неравномерно выраженной капсулы. При УЗИ часть камеры образования может иметь однородное жидкостное содержимое, в других может отмечаться наличие студнеобразного содержимого с изохогенной равномерно выраженной взвесью, а также эхоплотные массы. При дуплексном сканировании образования

данных о наличии кровотока в капсуле и перегородках образования не получено. При КТ образование может состоять из жидкости, жира, мягких тканей и уплотнения по периферии, а также кальцинатов. При контрастном усилении образование не накапливает контрастное вещество. МРТ также выявляет неоднородность структуры образования, которая представлена различными тканями: с повышенным МР-сигналом в T1 ВИ и резко сниженным в T2 ВИ и в STIR-последовательности; жировой компонент, имеющий повышенный МР-сигнал в T2 ВИ и в STIR и сниженный — в T1 ВИ; а также мягкотканые участки, имеющие сниженный МР-сигнал в T1 ВИ, умеренно повышенный — в T2 ВИ и яркий — в STIR. При контрастном усилении при МРТ образование не накапливает контрастный препарат, накопление отмечается лишь в перегородках в отсроченную фазу исследования. Следует отметить, что МРТ дает возможность более четко и без лучевой нагрузки дифференцировать содержимое различных полостей.

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского было 1 подобное наблюдение. Кистозную тератому поджелудочной железы диагностировали дооперационно по данным всех трех методов лучевой диагностики (рис. 12).

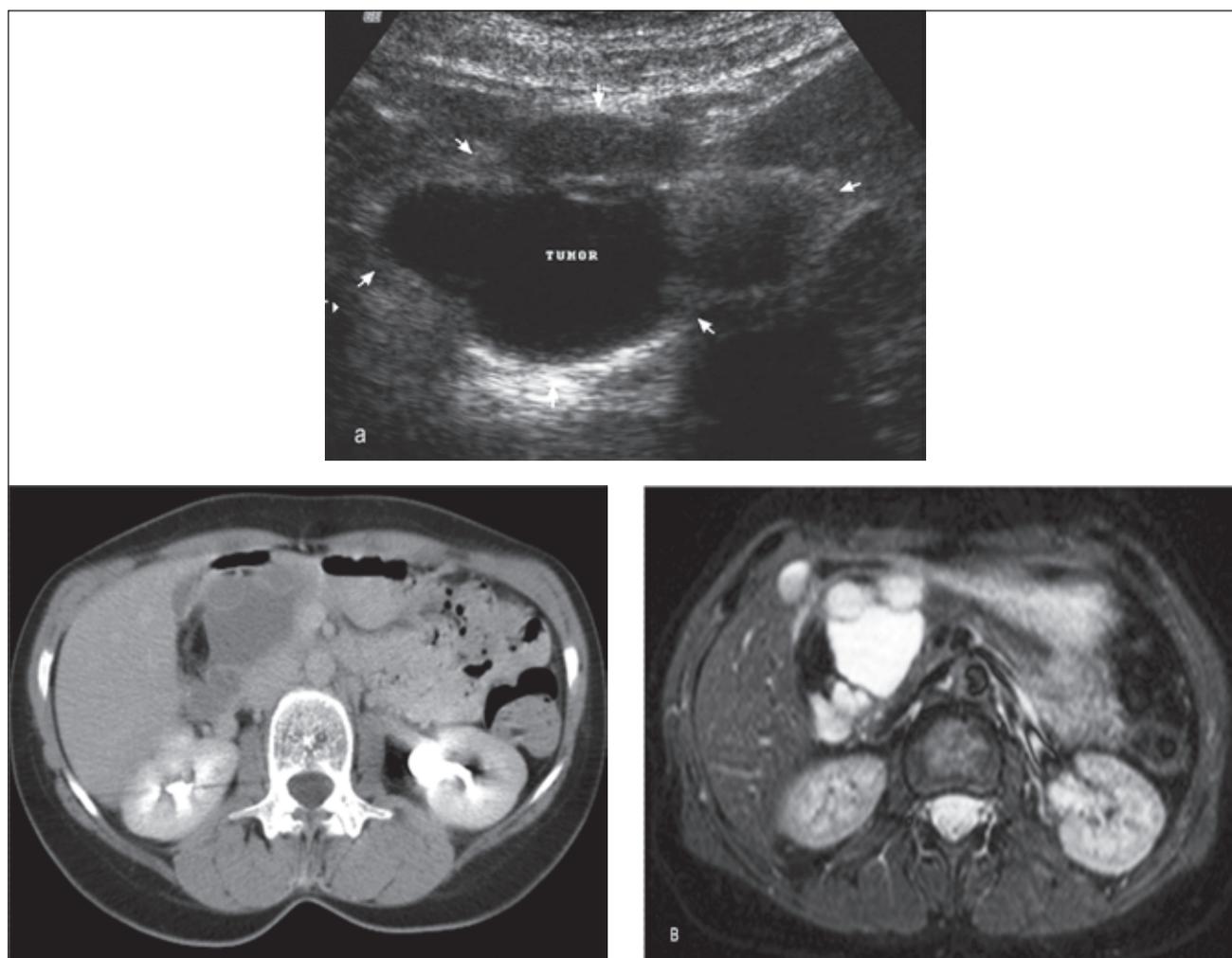


Рисунок 12. Кистозная тератома поджелудочной железы: а — УЗ-изображение (TUMOR — образование, указано стрелками); б — КТ-изображение; в — МР-изображение

Эхинококкоз

Эхинококкоз — хроническое и потенциально опасное для жизни заболевание, которое часто вызывает болевой синдром в животе и повреждение различных органов. Гидатидный эхинококкоз вызывается *Echinococcus granulosus*, финна которого растет в виде однокамерного пузыря. По данным большинства исследователей, наиболее часто эхинококком поражается печень, являющаяся первым фильтром для портальной крови. Наиболее часто эхинококк поражает печень и легкие [53, 54]. Заболевание этих локализаций встречается относительно часто и в настоящее время не вызывает проблем в диагностике. Эхинококкоз других органов и систем встречается в 10 % наблюдений [55]. По данным различных авторов, локализация эхинококковой кисты в поджелудочной железе крайне редка и встречается в пределах от 0,1–1 до 0,2–2 % эхинококковых поражений [7, 54]. Первое описание эхинококкового поражения поджелудочной железы было сделано Е. Delannoy с соавт. в 1952 г. [56]. В русскоязычной литературе первое сообщение об этой патологии сделал Ю. Коновалов в 1955 г. [57]. В настоящее время при анализе баз данных PubMed и Scopus выявлено около 100 подобных наблюдений.

Клинические признаки эхинококковой кисты, локализованной в поджелудочной железе, зависят от размера и локализации кисты в железе. В качестве основных клинических симптомов эхинококкоза ПЖ отмечаются боль в брюшной полости, дискомфорт и потеря веса, также возможно развитие желтухи [58, 59]. При выявлении кисты в теле и хвосте железы пациенты чаще всего жалоб не предъявляют. Одним из редких проявлений эхинококкоза ПЖ является эпизод анафилактического шока [60].

Критерии диагностики эхинококковых кист достаточно хорошо изучены при обследовании пациентов с кистами типичной локализации (в печени и легких). При лучевом обследовании определяется сферическое жидкостное образование (при однокамерном эхинококке), которое может иметь неоднородное содержимое (рис. 13), в этом случае его сложно отличить от

истинной или псевдокисты. При локализации в головке поджелудочной железы образование чаще всего трактуют как кисту гепатикохоледоха. Дооперационная дифференциальная диагностика чаще всего базируется на наличии двойной капсулы образования за счет наличия хитиновой (наружной) и герминативной (внутренней) оболочки или при выявлении типичных дочерних пристеночных пузырей. Достаточно часто отмечается кальцификация оболочки эхинококка.

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского было 2 наблюдения эхинококкового поражения поджелудочной железы. В одном случае имелось сочетанное поражение печени, вследствие чего был правильно поставлен дооперационный диагноз, в другом дооперационно предполагали постнекротическую кисту.

Трудности при диагностике эхинококковых кист поджелудочной железы, как правило, связаны с тем, что исследователи забывают ставить в диагностический ряд такой диагноз, как «эхинококкоз», в связи с достаточно редкой встречаемостью заболевания этой локализации.

Заключение

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского опыт диагностики и лечения таких редких форм кистозных образований поджелудочной железы, как внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль, солидно-псевдопапиллярная опухоль и кистозная форма дуоденальной дистрофии, составляет 9 лет. Хотелось бы отметить, что благодаря аккумуляции знаний и анализу полученных данных специалистами показатели точности дооперационной диагностики за это время выросли.

Таким образом, комплексное лучевое исследование, включающее ультразвуковую диагностику, компьютерную и магнитно-резонансную томографию, позволяет диагностировать и дифференцировать различные формы кистозных заболеваний поджелудочной железы. При подозрении на наличие редкого образования поджелудочной железы в алгоритме обследования следует отдавать предпочтение МРТ. Кри-

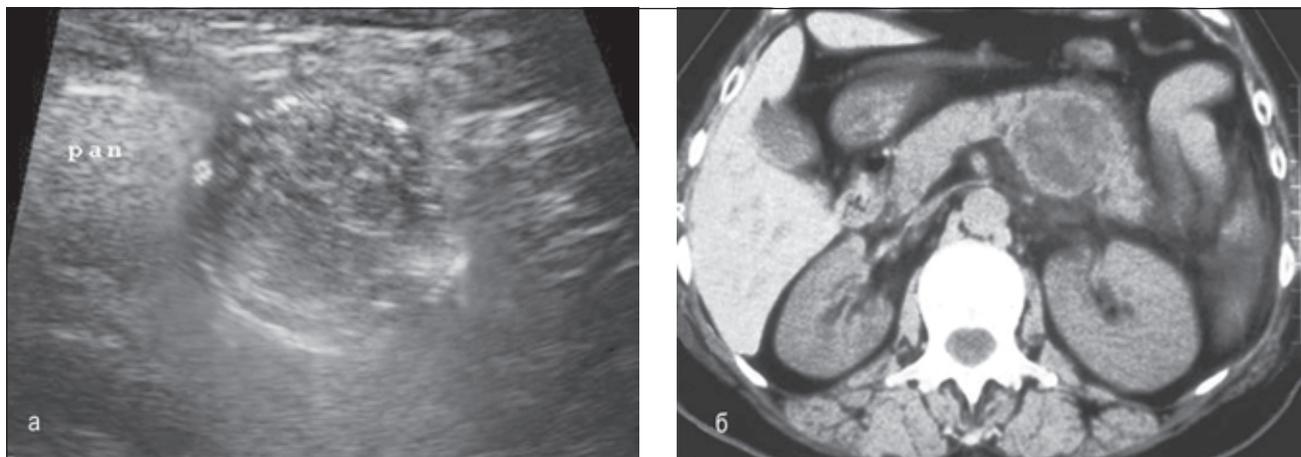


Рисунок 13. Эхинококк в поджелудочной железе: а — УЗ-изображение (pan — поджелудочная железа); б — КТ-изображение

терии лучевой диагностики ВПМО и кистозной формы ДД достаточно хорошо определены. Выработка диагностических критериев СППО требует аккумуляции большего числа наблюдений в одних руках и анализа информации. Анамнез является важным дополнением для постановки диагноза СППО.

В заключение следует отметить, что обязательным этапом, так сказать завершающим диагностический процесс, должно быть ознакомление врача-диагноста с интраоперационными данными, с макропрепаратом удаленного образования, а в некоторых случаях и изучение микропрепаратов совместно со специалистами-патоморфологами. Только визуальное сопоставление видимой при лучевом исследовании картины и макропрепарата дает возможность диагносту точнее понять структуру выявленного образования, что позволит в последующем более точно интерпретировать данные методов лучевого исследования. Дооперационная же морфологическая диагностика позволяет выбрать наиболее эффективную для каждого пациента тактику лечения и объем оперативного вмешательства.

Список литературы

1. *Cystadenomas and cystadenocarcinomas of the pancreas. A multiinstitutional retrospective study of 398 cases* / Le Borgne J., De Calan L., Partensky C. et al. // *Annals of surgery*. — 1990. — № 230(2). — P. 152-161.
2. *Four cases of mucous secreting pancreatic cancer* / Ohhashi K., Murakami Y., Maruyama M. et al. // *Prog. Dig. Endosc.* — 1982. — № 20. — P. 348-351.
3. *Histological typing of tumours of the exocrine pancreas* / Kloppel G., Solcia E., Longnecker D.S. et al. — *World Health Organization International Classification of Tumors, 2nd ed.* — Berlin: Springer-Verlag, 1996. — P. 11-20.
4. *Prevalence and risk factors of extrapancreatic malignancies in a large cohort of patients with intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) of the pancreas* / Larghi A., Panic N., Capurso G. et al. // *Ann. Oncol.* — 2013. — № 24(7). — P. 1907-1911.
5. *Lim J.H. Radiologic Spectrum of Intraductal Papillary Mucinous Tumor of the Pancreas* / Lim J.H., Lee G., Oh Y.L. // *RadioGraphics*. — 2001. — № 21. — P. 323-340.
6. *Intraductal papillary mucinous tumors of the pancreas. Pictorial essay* / Prasad S.R., Sahani D., Nasser S. et al. // *Abdom. Imaging*. — 2003. — № 28. — P. 357-365.
7. Степанова Ю.А. Лучевые методы диагностики кистозных образований поджелудочной железы и парапанкреатической зоны на этапах хирургического лечения: Дис... д-ра мед. наук. — Москва, 2009. — 398 с.
8. *International Consensus Guidelines for Management of Intraductal Papillary Mucinous Neoplasms and Mucinous Cystic Neoplasms of the Pancreas* / Tanaka M., Chari S., Adsay V. et al. // *Pancreatology*. — 2006. — № 6. — P. 17-32.
9. *Frantz V.K. Tumors of the pancreas: Atlas of tumor pathology* / Frantz V.K. — Washington DC: US Armed Forces Institute of pathology, 1959. — P. 32-33.
10. *Hamilton S.R. World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of the digestive system* / Hamilton S.R., Altonen L.A. — Lyon, 2000. — 314 p.
11. *Papavramidis T. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: review of 718 patients reported in the English literature* / Papavramidis T., Papavramidis S. // *J. Am. Coll. Surg.* — 2005. — № 2. — P. 965-972.
12. *Solid-pseudopapillary neoplasm (SPN) of the pancreas: case series and literature review on an enigmatic entity* / Vassos N., Agaimy A., Klein P. et al. // *Int. J. Clin. Exp. Pathol.* — 2013. — № 6(6). — P. 1051-1059.
13. Соколова И.Н. Папиллярные опухоли поджелудочной железы / Соколова И.Н., Перевошиков А.Г., Овчинников Л.С. // *Арх. патол.* — 1995. — № 5. — P. 53-57.
14. Сташук Г.А. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы (два клинических наблюдения) / Сташук Г.А., Гуревич Л.Е., Мокин М.В. // *Вестн. рентгенол. и радиол.* — 2006. — № 3. — P. 52-58.
15. *Solid and papillary neoplasm arising from an ectopic pancreas in the mesocolon* / Ishikawa O., Ishiguro S., Ohhigashi H. et al. // *Amer. J. Gastroenterol.* — 1990. — № 85. — P. 597-601.
16. *Kim Y.I. Papillary cystic tumor of the liver. A case report with ultrastructural observation* / Kim Y.I., Kim S.T., Lee G.K., Choi B.I. // *Cancer*. — 1990. — № 65. — P. 2740-2746.
17. *Solid-cystic (papillarycystic) tumours within and outside the pancreas in men: report of two cases* / Kloppel G., Maurer R., Hofmann E. et al. // *Virchows. Arch.* — 1991. — № 418. — P. 179-183.
18. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение / Степанова Ю.А., Щеголев А.И., Кармазановский Г.Г. и др. // *Хирургия*. — 2009. — № 9. — P. 29-40.
19. *Solid pseudopapillary tumor as a possible cause of acute pancreatitis* / Sakagami J., Kataoka K., Sogame Y. et al. // *J. Pancreas*. — 2004. — № 5. — P. 348-352.
20. *Clinicopathological study of solid and pseudopapillary tumor of pancreas: Emphasis on magnetic resonance imaging findings* / Yu C.-C., Tseng J.-H., Yeh C.-N. et al. // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — № 13. — P. 1811-1815.
21. *13-year-old girl with a preoperatively diagnosed solid cystic tumor of the pancreas* / Asano T., Seya T., Tanaka N. et al. // *J. Nippon Med. Sch.* — 2006. — № 73. — P. 231-234.
22. *Skandalakis J.E. Embryology for surgeons: the embryological basis for treatment of congenital anomalies: 2nd ed.* / Skandalakis J.E., Grey S.W. — Baltimore: Williams Wilkins, 1994. — P. 366-387.
23. *Dolan R.V. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases* / Dolan R.V., ReMine W.H., Dockerthy M.B. // *Arch. Surg.* — 1974. — № 109. — P. 762-765.
24. *Clarke B.E. Myoepithelial hamartoma of gastrointestinal tract: report of eight cases with comment concerning genesis and nomenclature* / Clarke B.E. // *Arch. Pathol.* — 1940. — № 30. — P. 143.
25. *Skandalakis J.E. Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts* / Skandalakis J.E., Skandalakis L.J., Colborn G.L. // *The Pancreas: ed. by Beger H.G. et al.* — Oxford: Blackwell Science, 1998. — P. 28-30.
26. *Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings* / Gabata T., Kadoya M., Terayama

- N. et al. // Eur. Radiol. — 2003. — № 13(7). — P. 1679-1684.*
27. Potet F. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale / Potet F., Duclert N. // Arch. Fr. Mal. App. Dig. — 1970. — № 59. — P. 223.
 28. Freeny P.C. Radiology. The Pancreas: ed. H.G. Beger et al. / Freeny P.C. — Oxford: Blackwell Science, 1998. — 1024 p.
 29. Chronic pancreatitis: Report from a multicenter Italian survey (PanCroInfAISP) on 893 patients / Frulloni L., Gabbrielli A., Pezzilli R. et al. // Dig. Liver Dis. — 2009. — № 41. — P. 311-317.
 30. Tio T.L. Endosonography of groove pancreatitis / Tio T.L., Luiken G.J., Tytgat G.N. // Endoscopy. — 1991. — № 23. — P. 291-293.
 31. Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case / Indinnimeo M., Cicchini C., Stazi A. et al. // Surg. Today. — 2001. — № 31. — P. 928-931.
 32. The Various Imaging Aspects of Chronic Pancreatitis / Graziani R., Tapparelli M., Malago R. et al. // J. Pancreas. — 2005. — № 6 (Suppl. 1). — P. 73-88.
 33. Stolte M. Duodenal wall cysts and diseases of the pancreas / Stolte M., Zink W., Schaffner O. // Leber Magen Darm. — 1983. — № 13(4). — P. 140-149.
 34. Лучевые методы диагностики кистозной формы дуоденальной дистрофии / Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Кубышкин В.А. и др. // Анналы хирургической гепатологии. — 2009. — № 14(2). — P. 94-103.
 35. Christie J.P. Lymphangioma of the pancreas with symptoms of «acute surgical abdomen» / Christie J.P., Karlan M.S. // Calif. Med. — 1969. — № 111(1). — P. 22-24.
 36. Lyngdoh T.S. Giant cystic lymphangioma of the pancreas / Lyngdoh T.S., Konsam R., Th B., Marak B. // ANZ J. Surg. — 2008. — № 78(8). — P. 673-674.
 37. Бровков П.М. Фибролимфангиома поджелудочной железы, симулирующая рак желудка / Бровков П.М. // Вестник хирургии им. И.И. Грекова. — 1966. — № 96(5). — P. 96-97.
 38. Кистозная лимфангиома поджелудочной железы: возможности лучевых методов исследования / Кармазановский Г.Г., Степанова Ю.А., Дубова Е.А. и др. // Медицинская визуализация. — 2009. — № 3. — P. 95-100.
 39. Cystic lymphangioma of the pancreas / Colovic R.B., Grubor N.M., Micev M.T. et al. // World J. Gastroenterol. — 2008. — № 14(44). — P. 6873-6875.
 40. Fonseca R. Lymphangioma of the pancreas: a multimodal approach to pre-operative diagnosis / Fonseca R., Pitman M.B. // Cytopathology. — 2013. — № 24(3). — P. 172-176.
 41. Мелихова М.В. Дифференциально-диагностические возможности спиральной компьютерной томографии с болюсным контрастным усилением при неорганных забрюшинных образованиях: Дис... канд. мед. наук. — М., 2005. — 145 с.
 42. Differential diagnosis of cystic lymphangioma of the pancreas based on imaging features / Leung T.K., Lee C.M., Shen L.K., Chen Y.Y. // J. Formos Med. Assoc. — 2006. — № 105(6). — P. 512-517.
 43. Candanedo-González F. Cystic lymphangioma of the mesentery. Clinical, radiological, and morphological analysis / Candanedo-González F., Luna-Pérez P. // Rev. Gastroenterol. Mex. — 2000. — № 65(1). — P. 6-10.
 44. Кистозная тератома поджелудочной железы / Щеголев А.И., Дубова Е.А., Чекмарева И.А. и др. // Архив патологии. — 2007. — № 69(2). — P. 40-42.
 45. Дикштейн Е.А. Клинико-морфологическая характеристика опухолей забрюшинного пространства / Дикштейн Е.А., Владавский Е.А. // Клиническая хирургия. — 1977. — № 5. — P. 22-26.
 46. Диагностика и хирургическое лечение первичных забрюшинных опухолей / Шалимов С.А., Крестникова В.И., Саенко В.Ф., Земсков В.С. // Клиническая хирургия. — 1979. — № 5. — P. 28-31.
 47. The unusual imaging appearance of primary retroperitoneal teratoma: report of a case / Goyal M., Sharma R., Sawhney P., Berry M. // Surg-Today. — 1997. — № 27(3). — P. 282-284.
 48. Мацко Д.Е. Патологическая анатомия герминогенных опухолей / Мацко Д.Е., Иванцов А.О. // Практическая онкология. — 2006. — № 1. — P. 6-15.
 49. Kerr A.A. Cysts and pseudocysts of the pancreas / Kerr A.A. // Surg. Gynecol. Obstet. — 1918. — 27. — 40.
 50. Imaging of dermoid cysts with foci of immature tissue / Bazot M., Cortez A., Sananes S. et al. // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1999. — № 23. — P. 703-706.
 51. Mandavilli S.R. Lymphoepithelial cyst (LEC) of the pancreas: cytomorphology and differential diagnosis on fine-needle aspiration (FNA) / Mandavilli S.R., Port J., Ali S.Z. // Diagn. Cytopathol. — 1999. — № 20. — P. 371-374.
 52. Cystic teratoma of the pancreas / Rivkine E., Goasguen N., Chelbi E. et al. // Gastroenterol. Clin. Biol. — 2007. — № 31(11). — P. 1016-1019.
 53. Кармазановский Г.Г. Лучевая диагностика эхинококкоза / Кармазановский Г.Г., Черемисинов О.В., Журавлев В.А. — М.: ВИДАР, 2006. — 152 с.
 54. Acute pancreatitis due to pancreatic hydatid cyst: a case report and review of the literature / Makni A., Jouini M., Kacem M. et al. // World J. Emerg. Surg. — 2012. — № 7. — P. 7.
 55. Lewall D.B. Hydatid disease: biology, pathology, imaging and classification / Lewall D.B. // Clin. Radiol. — 1998. — № 53(12). — P. 863-874.
 56. Delannoy E. Hydatid cyst of the pancreas; exeresis / Delannoy E., Gautier P. // Arch. Mal. Appar. Dig. Mal. Nutr. — 1952. — № 41(2). — P. 232-234.
 57. Коновалов Ю. Случай эхинококкоза поджелудочной железы / Коновалов Ю. // Клин. мед. — 1955. — № 33(11). — С. 64-65.
 58. Primary hydatid cysts of the pancreas / Krige J.E., Mirza K., Bornman P.C., Beningfield S.J. // S. Afr. J. Surg. — 2005. — № 43(2). — P. 37-40.
 59. Hydatid cyst of the pancreas About 12 cases / Trigui A., Rejab H., Guirat A. et al. // Ann. Ital. Chir. — 2013. — № 84. — P. 165-170.
 60. Clinical considerations of primary hydatid disease of the pancreas / Safioleas M.C., Moulakakis K.G., Manti C., Kostakis A. // Pancreatology. — 2005. — № 5. — P. 457-461.

Получено 12.08.13 □

Степанова Ю.О., Кармазановський Г.Г., Кубишкін В.О., Щеголев О.І.

ФДБУ «Інститут хірургії ім. А.В. Вишневського» Міністерства охорони здоров'я Росії, м. Москва, Росія

РІДКІСНІ КІСТОЗНІ УТВОРЕННЯ ПІДШЛУНКОВОЇ ЗАЛОЗИ: ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ПРОМЕНЕВА ДІАГНОСТИКА

Резюме. Мета дослідження: проаналізувати критерії променевої діагностики й показати причини можливих діагностичних помилок при діагностиці рідкісних кістозних утворень підшлункової залози (РКУПЗ).

Матеріал і методи. 117 пацієнтів із РКУПЗ були проліковані в Інституті хірургії ім. А.В. Вишневського (2004–2013 рр.). Доопераційне обстеження включало: ультразвукове дослідження, комп'ютерну й магнітно-резонансну томографію з контрастним посиленням. Морфологія: внутрішньопроотокова папілярна муцинозна пухлина (ВППМ) — 35 осіб (30,0 %), солідна псевдопапілярна пухлина (СППП) — 26 (22,2 %), кістозна форма дуоденальної дистрофії (ДД) — 52 (44,4 %), кістозна тератома — 1 (0,85 %), кістозна лімфангіома — 1 (0,85 %), ехінококова кіста — 2 особи (1,7 %).

Результати. ВППМ: чоловіки — 57,1 %. Діагностована трьох типів: із головної панкреатичної протоки (ГПП) — 18 осіб (51,4 %), із сегментарних проток — 8 (22,9 %), змішаного типу — 9 (25,7 %). Критерії променевої діагностики: розширений на протязі проток, веретеноподібної форми при ураженні ГПП або гронаподібне скупчення кістозних структур при частковому й змішаному типах пухлини; ущільнення стінок протоки/проток; можуть бути пристінкові папілярні розростання, одиничні розширені сегментарні протоки й пухлинні маси навколо ГПП. Доопераційна верифікація ВППМ — 80,0 %. Пріоритет — МРТ.

СППП: жінки — 92,3 %. Діагностована трьох типів (Yu C.-C. із співавт., 2007): тип 1 — 11 осіб (42,3 %), тип 2 — 9 (34,6 %), тип 3 — 6 (23,1 %). Критерії променевої діагностики: тип 1: гетерогенна солідна структура з дуже маленькими кі-

стозними включеннями, заповненими рідиною з геморагічним компонентом; тип 2 і 3: гетерогенна солідна структура з кістозними порожнинами або кістозна структура з незначно вираженим пристінковим солідним компонентом. Доопераційна верифікація СППП — 46,1 %. Пріоритет — МРТ.

Кістозна форма ДД: чоловіки — 90,4 %. Критерії променевої діагностики: стовшена стінка дванадцятипалої кишки з кістозним утворенням, різного ступеня виразності стенозу дванадцятипалої кишки. Розташування шлунково-дванадцятипалої артерії праворуч від утворення є головним відмітним діагностичним критерієм для локалізації в стінці дванадцятипалої кишки. Також необхідно рентгенологічне дослідження. Доопераційна верифікація кістозної форми ДД — 96,2 %.

Висновок. Передопераційна діагностика РКУПЗ досить складна. Інформація про можливу наявність цих утворень у підшлунковій залозі в комбінації з характерними симптомами дозволяє поставити правильний діагноз.

Критерії променевої діагностики ВППМ й кістозної форми ДД досить добре визначені.

Вироблення діагностичних критеріїв СППП вимагає акумуляції більшого числа спостережень в одних руках і аналізу інформації. Анамнез є важливим доповненням для постановки діагнозу СППП.

При підозрі на наявність РКУПЗ в алгоритмі обстеження варто віддавати перевагу МРТ.

Ключові слова: внутрішньопроотокові папілярні муцинозні пухлини, солідно-псевдопапілярні пухлини, кістозна форма дуоденальної дистрофії, променева діагностика.

Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Kubyshev V.A., Shchegolev A.I.

Federal State Budgetary Institution «Institute of Surgery named after A.V. Vishnevsky» of Ministry of Health of the Russian Federation, Moscow, Russia

RARE CYSTIC MASSES OF THE PANCREAS: DIFFERENTIAL RADIOLOGICAL DIAGNOSIS

Summary. The objective of the study: to analyze the criteria of radiological diagnosis and to show the causes of possible diagnostic errors in diagnostics of rare cystic pancreatic lesions (RCPL).

Material and Methods. 117 patients with RCPL were treated in the Institute of surgery named after A.V. Vishnevsky (2004–2013). Preoperative examination included: ultrasound, computed tomography and magnetic resonance imaging (MRI) with contrast enhancement. Morphology: intraductal papillary mucinous neoplasm (IPMN) — 35 (30.0 %) patients, solid pseudopapillary tumor (SPPT) — 26 (22.2 %), cystic form of duodenal dystrophy (DD) — 52 (44.4 %), cystic teratoma — 1 (0.85 %), cystic lymphangioma — 1 (0.85 %), echinococcus cyst — 2 (1.7 %).

Results. IPMN: male — 57.1 %. There were diagnosed three types: from the main pancreatic duct (MPD) — 18 (51.4 %), of segmental ducts — 8 (22.9 %), mixed type — 9 (25.7 %). Radiology criteria: dilated duct, fusiform in the lesions of MPD or acinar accumulation of cystic structures in lobar and mixed type of tumors; induration of duct/ducts walls; may be parietal papillary proliferation, single extended segmental ducts and tumor masses around MPD. Preoperative verification of IPMN — 80.0 %. Priority — MRI.

SPPT: females — 92.3 %. Diagnosed with three types (Yu C.-C. et al., 2007): type 1 — 11 (42.3 %) patients; type 2 — 9 (34.6 %); type 3 — 6 (23.1 %). Radiology criteria: type 1: heterogeneous solid structure with a very small cystic inclusions, filled with a fluid with

hemorrhagic component; type 2 and 3: heterogeneous solid structure with cystic cavities or cystic structure with a slightly significant parietal solid component. Preoperative verification of SPPT — 46.1 %. Priority — MRI.

Cystic form of DD: males — 90.4 %. Radiology criteria: thickening of the duodenum wall with cystic formation, varying degrees of duodenal stenosis. Location of gastroduodenal artery on the right of formation is the main differential diagnostic criterion for the localization in the duodenum wall. X-rays is also necessary. Preoperative verification of cystic form of DD — 96.2 %.

Conclusion. Preoperational diagnostics of RCPL is rather difficult. Information on the possible presence of these masses in the pancreas in combination with specific symptoms enables to make the correct diagnosis.

Radiology criteria of IPMN and cystic form of DD is well defined.

Development of diagnostic criteria of SPPT requires the accumulation of more observations in one hand and analysis of information. Anamnesis is an important addition to establishing diagnosis of SPPT.

MRI should be preferred in the algorithm of the survey at suspicion of RCPL.

Key words: intraductal papillary mucinous tumors, solid pseudopapillary tumor, cystic form of duodenal dystrophy, radiological diagnosis.