

Тактические подходы к лечению больных парадуоденальным панкреатитом

ДЛЯ КОРРЕСПОНДЕНЦИИ

Смирнов Александр Вячеславович – кандидат медицинских наук, врач-хирург хирургического отделения ФГБУ ФНКЦ ФМБА России (Москва, Российская Федерация)
E-mail: alvsmirnov@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-3897-8306>

Иванов Ю.В., Смирнов А.В., Ищенко Р.В.

Федеральное государственное бюджетное учреждение «Федеральный научно-клинический центр специализированных видов медицинской помощи и медицинских технологий Федерального медико-биологического агентства», 115682, г. Москва, Российская Федерация

Ключевые слова:

парадуоденальный панкреатит, кистозно-воспалительная трансформация двенадцатиперстной кишки, хронический панкреатит, панкреатодуоденальная резекция

Представлено 2 клинических наблюдения успешного лечения парадуоденального панкреатита. В одном случае высокоэффективной оказалась консервативная терапия, в другом потребовалось хирургическое вмешательство в объеме панкреатодуоденальной резекции. Отдаленный результат прослежен на протяжении года, в течение которого пациенты не отмечали возобновления болевого синдрома. Парадуоденальный панкреатит – относительно редкое заболевание, требующее индивидуального подхода в лечении. Такие пациенты нуждаются в медицинской помощи в условиях специализированного стационара.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Для цитирования: Иванов Ю.В., Смирнов А.В., Ищенко Р.В. Тактические подходы к лечению больных парадуоденальным панкреатитом // Клиническая и экспериментальная хирургия. Журнал имени академика Б.В. Петровского. 2021. Т. 9, № 4. С. 138–144. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2021-9-4-138-144>

Статья поступила в редакцию 21.12.2020. **Принята в печать** 01.11.2021.

Treatment of patients with paraduodenal pancreatitis

Ivanov Yu.V., Smirnov A.V., Ishchenko R.V.

Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency, 115682, Moscow, Russian Federation

Two clinical observations of successful treatment of paraduodenal pancreatitis are presented. In one case, conservative therapy turned out to be highly effective; in the other, surgical intervention was required; the type of operation was pancreatoduodenal resection. The long-term result was evaluated throughout the year, during which the patients did not have pain. Paraduodenal pancreatitis is a relatively rare disease that requires an individual approach to treatment. Such patients need medical care in a specialized clinics.

Funding. The study had no sponsor support.

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

For citation: Ivanov Yu.V., Smirnov A.V., Ishchenko R.V. Treatment of patients with paraduodenal pancreatitis. Clinical and Experimental Surgery. Petrovsky Journal. 2021; 9 (4): 138–44. DOI: <https://doi.org/10.33029/2308-1198-2021-9-4-138-144> (in Russian)

Received 21.12.2020. **Accepted** 01.11.2021.

CORRESPONDENCE

Alexander V. Smirnov – MD, Surgeon at the Surgical Department, Federal Scientific and Clinical Center for Specialized Types of Medical Care and Medical Technologies of the Federal Medical and Biological Agency (Moscow, Russian Federation)
E-mail: alvsmirnov@mail.ru
<https://orcid.org/0000-0003-3897-8306>

Keywords:

paraduodenal pancreatitis, groove pancreatitis, chronic pancreatitis, pancreatoduodenal resection

Парадуоденальный панкреатит (ПП) – малоизученное состояние, при котором оптимальная лечебная тактика до конца не определена. Термин предложен в качестве объединяющего для обозначения следующих состояний: дуоденальная дистрофия, кистозная дистрофия двенадцатиперстной кишки (ДПК), бороздчатый панкреатит, миоаденоматоз ДПК, панкреатическая гамартома ДПК, парадуоденальная киста, параампулярная киста стенки ДПК [1]. Причинами, по которым данные патологические процессы отнесли к одной группе, были одинаковые клинические проявления, невозможность дифференциальной диагностики на дооперационном этапе и значительные ее трудности при патоморфологическом исследовании. Патогенез ПП, по всей вероятности, включает нарушение оттока панкреатического секрета через санториниев проток и воспаление внедренной в стенку ДПК панкреатической ткани [2]. В исходе заболевания может развиваться кистозно-воспалительная трансформация (КВТ) ДПК и хронический панкреатит (ХП). Большинство работ, посвященных ПП и КВТ, представляет собой ретроспективное описание ограниченного числа клинических наблюдений, что обуславливает дискуссионность всех накопленных о заболевании знаний. В то время как в одних исследованиях у значительной части пациентов было эффективно медикаментозное лечение, в других – облегчение симптомов достигалось лишь после хирургического вмешательства. Оптимальный объем операции остается предметом споров, предлагаются дуоденум-сохраняющая резекция головки поджелудочной железы (ПЖ), различные варианты органосохраняющих резекций ДПК, панкреатодуоденальная резекция (ПДР). Представляем 2 собственных клинических наблюдения, демонстрирующих тактический подход к лечению данной группы пациентов.

Клинический случай 1

Пациент С., 51 год, госпитализирован в хирургическое отделение ФГБУ ФНКЦ ФМБА России 28.01.2019 в экстренном порядке с жалобами на интенсивную опоясывающую боль в верхних отделах живота, тошноту, многократную рвоту. Из анамнеза известно, что пациент летом 2017 г. по поводу острого панкреатита находился на стационарном лечении в ЦРБ по месту жительства, получал консервативную терапию. В дальнейшем диету не соблюдал, периодически отмечал дискомфорт в эпигастрии, тошноту. Ухудшение состояния 25.01.2019 после приема жирной пищи и алкоголя в виде появления вышеописанных жалоб. Самостоятельно принимал препараты спазмолитического действия без значимого эффекта. Доставлен в приемный покой ФГБУ ФНКЦ ФМБА России бригадой скорой

медицинской помощи. При осмотре состояние средней степени тяжести, стабильное. Дыхательных и гемодинамических расстройств нет. Живот незначительно вздут, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, перитонеальных симптомов нет. Определяется «шум плеска» в эпигастриальной области.

Лабораторно: панкреатическая амилаза крови – 773 Ед/л.

При ультразвуковом исследовании (УЗИ) наблюдаются признаки гастростаза; в области привратника, ДПК, головки ПЖ определяется парапанкреатический инфильтрат с переходом на проекцию ворот печени и формированием жидкостных образований в структуре инфильтрата. ПЖ диффузно изменена, с грубыми участками фиброза, единичными кальцинатами.

Начаты мероприятия по консервативному лечению острого панкреатита: установлены назогастральный зонд (получено до 1 л застойного желудочного содержимого), центральный венозный и эпидуральный катетеры. Пациент получал инфузионную, спазмолитическую и противоязвенную терапию. Назначен октреотид в дозировке 600 мг/сут подкожно. Проводилась продленная эпидуральная аналгезия наропином 4 мл/ч. На фоне консервативного лечения отмечена выраженная положительная динамика в виде значительного уменьшения интенсивности болевого синдрома, однако признаки гастростаза сохранились.

При плановой эзофагогастродуоденоскопии (ЭГДС) от 30.01.2019 наблюдается картина рефлюкс-эзофагита, выраженного гастрита с инфильтрированной слизистой оболочкой препилорической зоны антрального отдела желудка и луковицы ДПК, папиллита большого дуоденального сосочка.

При компьютерной томографии (КТ) брюшной полости и забрюшинного пространства от 30.01.2019: ПЖ увеличена в размерах, головка шириной 35 мм, тело – 34 мм, хвост – 26 мм. Структура тела и хвоста железы не изменена. Вирсунгов проток не расширен. Структура дорсальной головки ПЖ неоднородна за счет гиподенсных участков, не накапливающих контрастный препарат, и кальцинированных включений. Контуры головки ПЖ нечеткие. Пространство между медиальной стенкой нисходящей части ДПК и головкой ПЖ расширено, с ограниченными кистозными полостями размерами до 1,5 см. Медиальная стенка нисходящей части ДПК утолщена до 1,5 см (рис. 1).

У пациента диагностирован острый ПП.

Проводилось полное парентеральное питание. Эпидуральный катетер удален через 72 ч, в дальнейшем выраженного болевого синдрома не было. На фоне проводимой терапии гастростаз разрешился на 8-е сутки. Пациент начал питаться самостоятельно (стол № 5). На 11-е сутки пациент

Рис. 1. Компьютерная томография, артериальная фаза:
 1 – утолщенная до 1,5 см медиальная стенка нисходящей части двенадцатиперстной кишки (ДПК);
 2 – кистозное образование в области борозды между головкой поджелудочной железы (ПЖ) и ДПК;
 3 – гиподенсный участок, не накапливающий контрастный препарат, в головке ПЖ

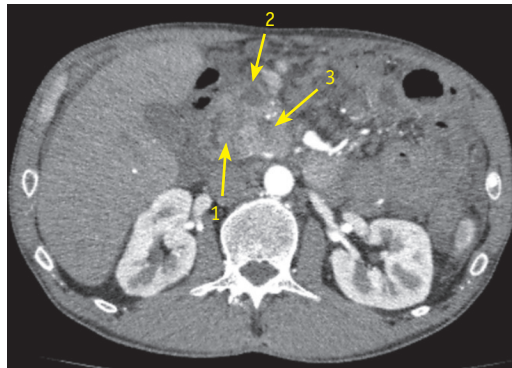


Fig. 1. CT-scan, arterial phase: 1 – a medial wall thickened to 1.5 cm in the descending part of the duodenum; 2 – cystic formation in the groove between the pancreatic head and duodenum; 3 – hypodensity zone that does not accumulate contrast in the pancreatic head

выписан из стационара с рекомендациями приема фермент-заместительной терапии, ингибиторов протонной помпы и спазмолитиков миотропного действия в течение 1 мес, с последующей коррекцией терапии у гастроэнтеролога. В дальнейшем пациент наблюдался у гастроэнтеролога поликлиники, соблюдал рекомендации и придерживался назначенной диеты. В течение года эпизодов выраженной боли в животе, тошноты и рвоты не было, повторно в стационары не госпитализировался.

При контрольном осмотре от 28.01.2020 пациент жалоб не предъявлял, живот мягкий, безболезненный, стул регулярный, оформленный. При УЗИ брюшной полости жидкостных скоплений не выявлено.

Клинический случай 2

Пациент А., 67 лет, госпитализирован в хирургическое отделение ФГБУ ФНКЦ ФМБА России 29.04.2019 в экстренном порядке с жалобами на интенсивную боль в области эпигастрия и правом подреберье, стихающую в положении лежа и усиливающуюся при движениях.

Из анамнеза известно, что пациент длительно злоупотребляет алкоголем. В течение года отмечал приступы боли в эпигастриальной области, при этом за последние 2 мес болевой синдром усилился, приступы стали возникать ежедневно. При обследовании в поликлинике по месту жительства установлен диагноз «хронический панкреатит», назначены ферментные средства и ингибиторы протонной помпы в стандартных дозировках. От алкоголя не отказался.

На этом фоне никакого значимого эффекта от медикаментозной терапии пациент не отметил, напротив, с 15.04.2019 интенсивность боли нарастала. Повторно обратился в поликлинику, к лечению добавлен денол (240 мг, 2 раза в день, внутрь).

28.04.2019 после приема алкоголя возникли интенсивная постоянная ноющая боль опоясывающего характера в верхних отделах живота, тошнота, однократная рвота. В течение ночи болевой

синдром не уменьшился, пациент вызвал скорую медицинскую помощь, доставлен в приемный покой ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. При осмотре состояние средней степени тяжести, живот не вздут, при пальпации мягкий, умеренно болезненный в эпигастрии, перитонеальных симптомов нет.

Лабораторно: панкреатическая амилаза крови в норме.

Результаты УЗИ: стенки ДПК неравномерно утолщены до 2,2 см, гипозоногенной структуры, при дуплексном картировании дифференцировка стенки отсутствует, в пространстве между головкой ПЖ и ДПК визуализируется очаговое образование, которое интимно прилежит к крючковидному отростку ПЖ, размерами 8,2×5,0×7,8 см, в структуре определяются жидкостные полости до 2,8 см. Ультразвуковая картина соответствует опухолевому поражению головки ПЖ либо ДПК.

Пациенту назначена инфузионная, спазмолитическая, противоязвенная терапия, анальгетики. На фоне терапии в 1-е сутки пациент отметил значительное снижение интенсивности боли. В дальнейшем пациент был обследован. По данным лабораторных анализов отклонений от нормы не было, уровень онкомаркеров СА 19-9 и ракового эмбрионального антигена в пределах референсных значений.

При КТ от 29.04.2019 головка ПЖ увеличена в размерах до 66×76 мм, с формированием в ее паренхиме нескольких жидкостных структур неправильной формы (самые крупные – 25×38 и 21×43 мм), сообщающихся между собой. Зона борозды между головкой ПЖ и медиальной стенкой ДПК расширена за счет отека, гастродуоденальная артерия смещена медиально. В зоне борозды и в стенке ДПК определяются множественные кисты, стенка ДПК утолщена до 2 см. Вокруг головки ПЖ отмечается небольшое количество локального выпота (рис. 2). Указанные изменения могут соответствовать новообразованию головки ПЖ либо псевдотуморозному панкреатиту с КТ-признаками реактивного воспаления.

При ЭГДС от 30.04.2019 луковица ДПК деформирована за счет выраженного отека и инфильтрации слизистой оболочки по задней стенке. Верхний дуоденальный изгиб хорошо выражен, постбульбарные отделы деформированы за счет выраженных инфильтративных изменений, локализованных циркулярно. Взята биопсия, по данным которой определена выраженная очаговая гиперплазия бруннеровых желез, воспалительная инфильтрация. Опухолевых клеток не обнаружено.

На основании клинической картины, лабораторных и инструментальных данных установлено, что у пациента, вероятнее всего, ПП с КВТ ДПК. Проводилась консервативная терапия, на фоне которой болевой синдром полностью купирован.

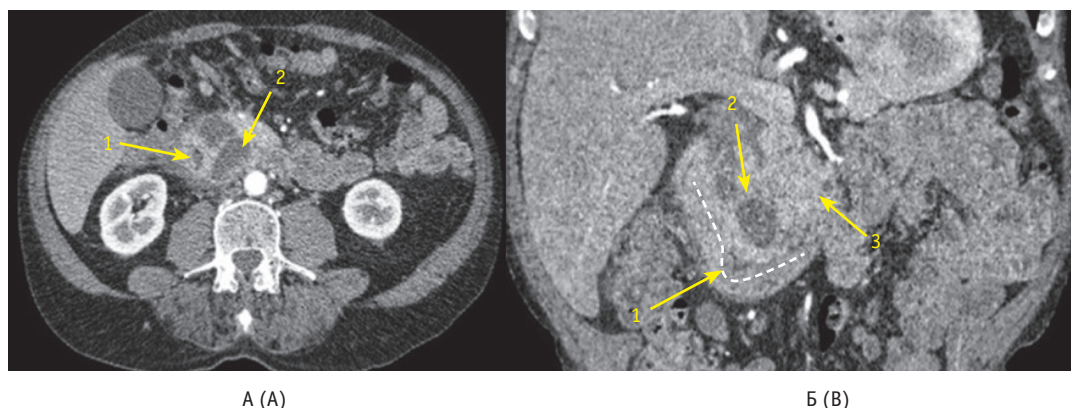


Рис. 2. Компьютерная томография, артериальная фаза: А – аксиальная проекция; Б – фронтальная проекция: 1 – просвет двенадцатиперстной кишки (ДПК); 2 – кистозные образования в борозде между головкой поджелудочной железы (ПЖ) и стенкой ДПК; 3 – паренхима головки ПЖ. Пунктиром обозначен просвет ДПК

Fig. 2. CT-scan, arterial phase: А – axial projection; В – frontal projection: 1 – duodenum; 2 – cystic lesions in the groove between the pancreatic head and the duodenum wall; 3 – parenchyma of the pancreatic head. The dotted line indicates the lumen of the duodenum

Пациент был выписан 08.05.2019, однако через 10 дней без видимых провоцирующих факторов у него возникли интенсивные опоясывающие боли в верхних отделах живота. Пациент был повторно экстренно госпитализирован в отделение хирургии ФГБУ ФНКЦ ФМБА России. По данным УЗИ брюшной полости никакой динамики не было, уровень амилазы крови в норме.

Проведен консилиум. В связи с неэффективностью консервативного лечения, а также выраженностью фиброзных изменений головки ПЖ и ДПК, невозможностью в связи с этим полностью исключить рак головки ПЖ пациенту показано хирургическое лечение в объеме панкреатодуоденальной резекции. Согласие пациента на операцию получено.

23.05.2019 больной оперирован, выполнена гастропанкреатодуоденальная резекция. В условиях общего обезболивания выполнена верхне-средняя лапаротомия. В брюшной полости выпота нет. Выполнена ревизия брюшной полости. Печень коричневого цвета, нормальной консистенции, без очаговых образований. Париетальная брюшина гладкая, без выпячиваний. Лимфоузлы гепатодуоденальной связки, забрюшинные и регионарные лимфоузлы не увеличены. Общий желчный проток диаметром до 7 мм, отмечается низкое впадение пузырного протока. Нисходящая ветвь ДПК деформирована кистозными образованиями, стенозирована, стенка кишки отечна, утолщена. В области головки ПЖ, в зоне, прилежащей к ДПК, определяется уплотнение размерами 3×3 см каменной плотности. Желудок мобилен, не увеличен.

Мобилизация ДПК по Кохеру, мобилизация антрального отдела желудка. ПЖ в области перешейка, тела, хвоста не изменена. Мобилизация антрального отдела желудка с большим и малым сальником, желудок резецирован на $2/3$. ПЖ пересечена на уровне перешейка (после туннелизации над верхней брыжеечной и воротной веной). Тощая кишка пересечена на 7 см дистальнее дуоденоюанального перехода. Пересечение общего печеноч-

ного протока на расстоянии 5 см от ворот печени (взят посев желчи, желчь без хлопьев, обычного цвета). Органоккомплекс удален с поэтапным лигированием притоков воротной вены. Сформирована петля по Ру протяженностью 70 см. Поэтапно наложены 3 анастомоза с отключенной петлей, проведенной позади ободочно: панкреатоеюноанастомоз двухрядным швом, нитью пролен 4/0, отступив 20 см, гепатикоеюноанастомоз однорядным узловым швом пролен 4/0, с отводящей петлей, сформирован гастроеюноанастомоз «бок-в-бок» при помощи сшивающего аппарата Covidien GIA 40. Установлен назоинтестинальный зонд для энтерального питания на 40 см дистальнее межкишечного анастомоза. Установлены 3 дренажа: к зоне гепатикоеюноанастомоза, к нижнему и к верхнему краям панкреатоеюноанастомоза. Доступ послойно ушит. Гладкое течение послеоперационного периода. Дренажи от зон анастомозов удалены планово на 4, 5 и 7-е сутки (без патологического отделяемого). Зонд для питания удален на 5-е сутки после рентгенологического исследования пищевода и желудка с водорастворимым контрастом. При выписке состояние удовлетворительное. Живот мягкий, безболезненный. Стул регулярный, оформленный. Послеоперационная рана зажила первичным натяжением, швы сняты на 11-е сутки.

При гистологическом исследовании – ткань головки ПЖ дольчатого строения, в борозде между головкой ПЖ и медиальной стенкой ДПК определяется выраженный фиброз с наличием кистозных образований (рис. 3).

При микроскопии определяется резко выраженный перилобулярный фиброз с очаговыми лимфоплазмочитарными инфильтратами, умеренно выраженный интра- и перидуктальный фиброз. В ацинарных клетках – очаговая вакуолярная дистрофия. В зоне перехода ДПК в ПЖ резко выражена пролиферация фибробластов. ДПК преимущественно с сохранной архитектоникой, на отдельных участках с неравномерно утолщенными ворсинками. В отдельных полях зрения отмечаются реактивные

Рис. 3. Макропрепарат, поперечный срез на уровне нисходящей части двенадцатиперстной кишки (ДПК): 1 – слизистая ДПК; 2 – киста в борозде между головкой поджелудочной железы (ПЖ) и стенкой ДПК; 3 – фиброз в борозде между головкой ПЖ и стенкой ДПК; 4 – паренхима головки ПЖ

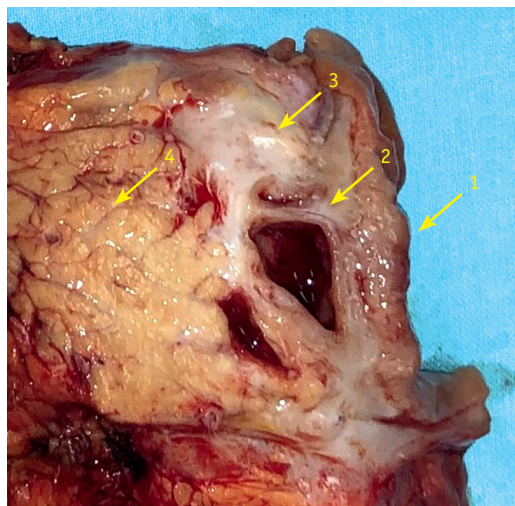


Fig. 3. Macropreparations, a cross-section at the level of the descending part of the duodenum: 1 – duodenal mucosa; 2 – cyst in the groove between the pancreatic head and the duodenum wall; 3 – fibrosis in the groove between the pancreatic head and the duodenum wall; 4 – parenchyma of the pancreatic head

изменения покровного эпителия в виде укрупнения и гиперхромазии ядер, наличия интраэпителиальных лейкоцитов и эозинофилии цитоплазмы. В собственной пластинке слизистой – отек, очаговые кровоизлияния, расположенные в субэпителиальной зоне, полнокровные капилляры и диффузная умеренно выраженная инфильтрация из лимфоцитов, плазматических клеток, макрофагов и эозинофильных лейкоцитов. Также отмечается очаговая гиперплазия бrunнеровых желез.

Патологоанатомическое заключение: хронический панкреатит с кистозно-воспалительной трансформацией двенадцатиперстной кишки (парадуоденальный панкреатит).

Пациент осмотрен через 1 год, жалоб не предъявляет, состояние удовлетворительное. Несмотря на то что пациент не соблюдал рекомендаций гастроэнтеролога и продолжал нарушать диету, в том числе вернулся к злоупотреблению алкоголем, в течение года боль в животе не беспокоила, в стационарах не находился. Никаких неблагоприятных исходов операции в виде экзокринной или эндокринной недостаточности ПЖ не выявлено.

Обсуждение

Механизм развития ПП не вполне ясен. Остается открытым вопрос о пейсмейкере воспалительного процесса, который может первоначально возникнуть в головке ПЖ либо в панкреатической ткани, внедренной в стенку ДПК [2]. При этом ХП может быть как первичным, так и развиваться вторично. В связи с этим степень выраженности ХП у пациентов с КВТ ДПК заметно варьирует, что обуславливает гетерогенность данной группы больных. Вместе с относительно редкой встречаемостью это становится причиной невозможности проведения качественных доказательных исследований. В этой ситуации особенно важно мнение экспертов,

занимающихся данной проблемой. М. Arvanitakis и соавт., А. Агога и соавт. считают высокоэффективной консервативную стратегию лечения, в их исследованиях были оперированы лишь 3 (6%) из 51 и 1 (3%) из 33 пациентов соответственно [3, 4]. Умеренного подхода придерживаются N. de Pretis и соавт., V. Rebours и соавт., в работах которых операция выполнена у 81 (67%) из 120 и у 29 (27%) из 105 пациентов соответственно [5, 6]. В исследовании В.И. Егорова хирургическое лечение потребовалось 52 (84%) из 62 больных [7].

В международных консенсусных рекомендациях 2020 г. по хирургическому лечению ХП операция при парадуоденальном либо бороздчатом панкреатите рассматривается только после безуспешной попытки консервативного лечения, а оптимальным хирургическим объемом считается ПДР [8]. Стратегия консервативного лечения и критерии неэффективности остаются неопределенными.

Действительно, у большинства пациентов эта тактика справедлива, что и демонстрируют наши наблюдения. В первом случае комплекс консервативных мероприятий в стационаре в остром периоде и дальнейшее соблюдение диеты позволили достичь удовлетворительного результата. Во втором наблюдении хорошего эффекта от медикаментозного лечения достичь не удалось, болевой синдром у пациента рецидивировал практически сразу же после выписки, помимо этого, имелись грубые патологические изменения в панкреатодуоденальной зоне, вызвавшие онкологическую настороженность у лучевых диагностов. Анамнез ХП у данного пациента был относительно непродолжительным – всего 1 год, что внесло значимый вклад в успех хирургического лечения.

Однако, на наш взгляд, стандартизировать тактический подход у пациентов с признаками ПП будет неправильно. Так, первоначальная консервативная терапия не всегда оправданна. В зависимости от степени выраженности проявлений ХП операция у некоторых пациентов может быть показана изначально, а лучшим объемом иногда является дуоденум-сохраняющая резекция головки ПЖ. Отсрочка хирургического вмешательства на многие месяцы или годы может привести только к неудовлетворительному отдаленному результату вследствие различных процессов, в том числе из-за центральной и периферической сенситизации нервной системы [9, 10]. Удаление ДПК при локализации основного патологического процесса в головке ПЖ и отсутствии признаков хронической дуоденальной непроходимости не улучшит контроль болевого синдрома, при этом дальнейшее прогрессирование воспаления в кишке маловероятно [2]. Все перечисленное обуславливает мнение, что такие пациенты нуждаются в лечении у специалистов, обладающих достаточным опытом как в хирургии ПЖ, так и в лечении ХП.

Литература

1. Adsay N.V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying «cystic dystrophy of heterotopic pancreas», «para-duodenal wall cyst», and «groove pancreatitis» // *Semin. Diagn. Pathol.* 2004. Vol. 21, N 4. P. 247–254. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2005.07.005>
2. Кригер А.Г., Смирнов А.В., Берелавичус С.В., Горин Д.С., Ветшева Н.Н., Нерестюк Я.И. и др. Кистозная трансформация двенадцатиперстной кишки при хроническом панкреатите // *Исследования и практика в медицине.* 2016. Т. 3, № 3. С. 49–58. DOI: <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2016-3-3-5>
3. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E., Eisen-drath P., Bali M.A., Matos C. et al. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series // *Endoscopy.* 2014. Vol. 46, N 7. P. 580–587. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0034-1365719>
4. Arora A., Rajesh S., Mukund A., Patidar Y., Thapar S., Arora A. et al. Clinoradiological appraisal of «paraduodenal pancreatitis»: pancreatitis outside the pancreas! // *Indian J. Radiol. Imaging.* 2015. Vol. 25, N 3. P. 303–314. DOI: <https://doi.org/10.4103/0971-3026.161467>
5. de Pretis N., Capuano F., Amodio A., Pellicciari M., Casetti L., Manfredi R. et al. Clinical and morphological features of paraduodenal pancreatitis: an Italian experience with 120 patients // *Pancreas.* 2017. Vol. 46, N 4. P. 489–495. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000781>
6. Rebours V., Lévy P., Vullierme M.P., Couvelard A., O'Toole D., Aubert A. et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas // *Am. J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 102, N 4. P. 871–879. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x>
7. Egorov V.I., Vankovich A.N., Petrov R.V., Starostina N.S., Butkevich A.T., Sazhin A.V. et al. Pancreas-preserving approach to «paraduodenal pancreatitis» treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy // *Biomed. Res. Int.* 2014. Vol. 2014. Article ID 185265. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/185265>
8. Kempeneers M.A., Issa Y., Ali U.A., Baron R.D., Besselink M.G., Büchler M. et al.; Working Group for the International (IAP – APA – JPS – EPC) Consensus Guidelines for Chronic Pancreatitis. International consensus guidelines for surgery and the timing of intervention in chronic pancreatitis // *Pancreatol.* 2020. Vol. 20, N 2. P. 149–157. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.12.005>
9. Yang C.J., Bliss L.A., Freedman S.D., Sheth S., Vollmer C.M., Ng S.C. et al. Surgery for chronic pancreatitis: the role of early surgery in pain management // *Pancreas.* 2015. Vol. 44, N 5. P. 819–823. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000333>
10. Ali U.A., Nieuwenhuijs V.B., van Eijck C.H., Goozen H.G., van Dam R.M., Busch O.R. et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Clinical outcome in relation to timing of surgery in chronic pancreatitis: a nomogram to predict pain relief // *Arch. Surg.* 2012. Vol. 147, N 10. P. 925–932. DOI: <https://doi.org/10.1001/archsurg.2012.1094>

References

1. Adsay N.V., Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying «cystic dystrophy of heterotopic pancreas», «para-duodenal wall cyst», and «groove pancreatitis». *Semin Diagn Pathol.* 2004; 21 (4): 247–54. DOI: <https://doi.org/10.1053/j.semdp.2005.07.005>
2. Kriger A.G., Smirnov A.V., Berelavichus S.V., Gorin D.S., Vetsheva N.N., Nerestyuk J.I., et al. Cystic degeneration of the duodenum associated with chronic pancreatitis. *Issledovaniya i praktika v medicine [Research and Practice in Medicine].* 2016; 3 (3): 49–58. DOI: <https://doi.org/10.17709/2409-2231-2016-3-3-5> (in Russian)
3. Arvanitakis M., Rigaux J., Toussaint E., Eisen-drath P., Bali M.A., Matos C., et al. Endotherapy for paraduodenal pancreatitis: a large retrospective case series. *Endoscopy.* 2014; 46 (7): 580–7. DOI: <https://doi.org/10.1055/s-0034-1365719>
4. Arora A., Rajesh S., Mukund A., Patidar Y., Thapar S., Arora A., et al. Clinoradiological appraisal of «paraduodenal pancreatitis»: pancreatitis outside the pancreas! *Indian J Radiol Imaging.* 2015; 25 (3): 303–14. DOI: <https://doi.org/10.4103/0971-3026.161467>
5. de Pretis N., Capuano F., Amodio A., Pellicciari M., Casetti L., Manfredi R., et al. Clinical and morphological features of paraduodenal pancreatitis: an Italian experience with 120 patients. *Pancreas.* 2017; 46 (4): 489–95. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000781>
6. Rebours V., Lévy P., Vullierme M.P., Couvelard A., O'Toole D., Aubert A., et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am J Gastroenterol.* 2007; 102 (4): 871–9. DOI: <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x>
7. Egorov V.I., Vankovich A.N., Petrov R.V., Starostina N.S., Butkevich A.T., Sazhin A.V., et al. Pancreas-preserving approach to «paraduodenal pancreatitis» treatment: why, when, and how? Experience of treatment of 62 patients with duodenal dystrophy. *Biomed Res Int.* 2014; 2014: 185265. DOI: <https://doi.org/10.1155/2014/185265>

8. Kempeneers M.A., Issa Y., Ali U.A., Baron R.D., Besselink M.G., Büchler M., et al.; Working Group for the International (IAP – APA – JPS – EPC) Consensus Guidelines for Chronic Pancreatitis. International consensus guidelines for surgery and the timing of intervention in chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2020; 20 (2): 149–57. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.pan.2019.12.005>

9. Yang C.J., Bliss L.A., Freedman S.D., Sheth S., Vollmer C.M., Ng S.C., et al. Surgery for chronic pancreati-

tis: the role of early surgery in pain management. *Pancreas*. 2015; 44 (5): 819–23. DOI: <https://doi.org/10.1097/MPA.0000000000000333>

10. Ali U.A., Nieuwenhuijs V.B., van Eijck C.H., Goozen H.G., van Dam R.M., Busch O.R., et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Clinical outcome in relation to timing of surgery in chronic pancreatitis: a nomogram to predict pain relief. *Arch Surg*. 2012; 147 (10): 925–32. DOI: <https://doi.org/10.1001/archsurg.2012.1094>