

Парадуоденальний панкреатит: патоморфологічна характеристика захворювання та кореляція з клінічним перебігом

О. Ю. Усенко, І. В. Хомяк, А. І. Хомяк, В. О. Кропельницький, І. М. Савицька, А. В. Малик, М. Е. Кроль
Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, Київ

Ключові слова: парадуоденальний панкреатит, клініко-морфологічні форми, патогістологічна характеристика, клініка, перебіг

Вступ

Парадуоденальний (groove) панкреатит (ПДП) — окрема форма хронічного панкреатиту, що характеризується хронічним запаленням, фіброзними змінами та рубцюванням парадуоденальної зони [1, 6, 8, 14]. Термінологія щодо ПДП довгий час залишалася невизначеною. Перші згадки про ПДП почали з'являтися у 1970-х роках. Для назви патологічного процесу використовувалися такі терміни, як «кістозна дистрофія гетеротопічної підшлункової залози (ПЗ)», «кістозна трансформація стінки дванадцятипалої кишки (ДПК)», «міоаденоматоз стінки ДПК» або «парадуоденальна кіста», «гамартома ПЗ» або «гамартома брунерівських залоз», «псевдопухлина» та інші менш поширені назви [2, 5, 10, 12, 13, 15]. Проте скоро стало зрозуміло, що всі ці терміни описують один і той самий патологічний процес. У 2004 р. у роботі N. Adsay і G. Zamboni автори об'єднали всі ці терміни у один — «парадуоденальний панкреатит», який наразі найбільш часто вживається для даного захворювання [1].

Клінічні форми ПДП значно відрізняються одна від одної. Частина пацієнтів мають клінічні прояви, характерні для гострого панкреатиту, тоді як інші мають скарги, які відповідають клініці хронічного панкреатиту [3]. Нерідко ПДП маніфестує як новоутворення периапулярної зони або як дуоденальна непрохідність [9, 11]. У випадку, коли захворювання перебігає гостро, пацієнти скаржаться на сильний біль в животі, нудоту, блювання та уповільнене випорожнення шлунку. На противагу цьому у пацієнтів з симптоматикою хронічного перебігу відмічається наявність жовтухи (як результату стенозування та формування стриктур дистального відділу позапечінкових жовчних протоків), хронічна втрата маси тіла, загальна слабкість [14].

На даний момент не існує єдиних підходів до патоморфологічної та клінічної класифікації

захворювання. Хоча більшість авторів для хірургічного лікування ПДП застосовують здебільшого панкреатодуоденектомію, роль та місце оперативних втручань для лікування даного захворювання залишаються невизначеними [3, 4, 6–8]. Незважаючи на різні клінічні прояви ПДП, в літературі не описана кореляція клінічного перебігу з патоморфологічними формами.

Метою нашого дослідження було вивчення патоморфологічних особливостей ПДП на препаратах після панкреатодуоденектомії та співставлення відповідних патоморфологічних змін з клінічними формами захворювання.

Матеріали та методи

Був проведений ретроспективний аналіз 147 пацієнтів з ПДП, що лікувалися у Національному інституті хірургії та трансплантології ім. О. О. Шалімова з 2014 по 2020 рр. Діагноз ПДП було встановлено на підставі патогістологічного дослідження препаратів та характерної радіологічної картини захворювання у поєднанні з відповідною клінічною симптоматикою та анамнезом захворювання [1, 8, 9, 11, 14]. Дозвіл на проведення дослідження був отриманий у етичної комісії.

Досліджувались 16 пацієнтів з ПДП, яким була виконана панкреатодуоденектомія із збереженням пілорусу та без. Були зібрані такі дані, як демографічні показники, клінічні симптоми, лабораторні показники, дані радіологічних методів обстеження та анамнез захворювання. Результати обстежень усіх пацієнтів виносилися на обговорення багатодисциплінарної комісії, до складу якої входили хірурги, радіологи, онкологи та гастроентерологи.

Для гістологічних досліджень вивчалися препарати 16 пацієнтів (у середньому 10 слайдів на випадок). Верифікація патогістологічного діагнозу виконувалася згідно з запропонованими раніше критеріями [1]. Додаткові ознаки, які були вивчені,

включали наявність мікроабсцесів, ретенційних кіст та псевдокіст, розширених протоків, перидуктального лімфоплазмозитарного запалення, судинних змін (фіброз інтими), перифлебиту, наявність інтралюмінальних або інтраепітеліальних нейтрофілів у головній панкреатичній протоці. Зміни у тканині ПЗ та ділянці groove вивчалися окремо. Усі патоморфологічні зразки переглядалися ізольовано від клінічної картини пацієнта та порівнювалися з останньою на наступних етапах дослідження.

Біологічний матеріал для досліджень (видалені під час операційних втручань ділянки ДПК та ПЗ) фіксували у 10% розчині нейтрального забуференого формаліну, потім ущільнювали у парафіні за загальноприйнятою схемою. Виготовляли зрізи товщиною 5 мкм, які забарвлювали гематоксиліном. Гістологічні препарати вивчали за допомогою світлооптичного мікроскопу Leica DM500, фотодокументування здійснювали фотокамерою Leica ICC50 HD.

Результати

Клінічні дані

Середній вік пацієнтів на момент операції становив 43,8 року (від 33 до 60 років). Пацієнтами були здебільшого чоловіки (93,8%, 15 чоловіків, 1 жінка). Значний відсоток учасників дослідження зловживав алкоголем та палив — 81,3% та 75% відповідно. Серед супутніх захворювань найчастіше зустрічались гастрит (81,3%), цукровий діабет (37,5%), артеріальна гіпертензія (31,3%), жовчнокам'яна хвороба (18,8%).

Гострий початок захворювання відмічали 31,3% пацієнтів. Хронічний перебіг захворювання спостерігався у 68,7% пацієнтів. Найчастішими симптомами на момент операції були біль (93,8%), нудота та блювання (61,5%), загальна слабкість (31,3%), втрата маси тіла (31,3%), жовтяниця (20%).

Три пацієнти (18,8%) на доопераційному етапі мали діагноз злоякісного новоутворення периапулярної ділянки, і панкреатодуоденектомія виконувалась з метою видалення пухлини та лікування раку.

Макроскопічна характеристика

У всіх випадках визначалось потовщення слизової оболонки з нодулярністю стінки ДПК, здебільшого розташоване у місці впадіння додаткової панкреатичної протоки при відносно інтактному великому дуоденальному сосочку. Нодулярність ДПК створює вигляд тротуарної бруківки без очевидного виразкування (на противагу карциномам, що інвазують ДПК) та знаходиться приблизно на 1 см проксимальніше великого дуоденального сосочка. На розрізі визначається фіброзний масив у ділянці додаткової панкреатичної протоки з трабекулярною структурою та наявними мікростозними змінами. Хоча зустрічаються випадки з більш гомогенно фіброзною структурою та випадки з сильно вираженим набряком. У більшості випадків наявні жовті плями, що відповідають тканині ПЗ. Детальніша мікроскопічна характеристика представлена далі.

Форми ПДП та їх мікроскопічна характеристика
Кістозна форма. Кістозна форма ПДП була діагностована у 6 (37,5%) пацієнтів. Пацієнти з кістозною формою були здебільшого чоловіками (83,3%) з середнім віком 38 років (від 32 до 41 року). Більшість пацієнтів з кістозною формою зловживали алкоголем та були активними курцями (83,3% та 66,7% відповідно). Середня тривалість захворювання до оперативного втручання становила 30,3 місяця (від 7 до 71 місяця). Пацієнти з кістозною формою (83,3%) мали хронічний перебіг захворювання. За даними доопераційних методів обстеження, у жодного пацієнта не було підозри на злоякісне новоутворення. Характерною особливістю даної форми була наявність жовтяниці, що визначалась у 33,3% пацієнтів ($\chi^2=0,5284$, $p=0,47$).

При кістозній формі слизова оболонка ДПК була витончена, гіпотрофована, ворсинки на деяких ділянках були повністю зруйновані, дистрофічно змінений епітелій зберігався лише у криптах. У підслизовій оболонці відзначалась гіпертрофія брунерівських залоз з ущільненням прошарків між часточками залоз. У м'язовій оболонці порушувалась упорядкованість гладком'язових волокон, м'язові волокна були більш збережені під підслизовою оболонкою, частина волокон поздовжнього шару заміщувалась фіброзною тканиною. У м'язовій оболонці спостерігалися вогнища переважно лімфоцитарної інфільтрації, поліморфноклітинна інфільтрація була дифузною. У фіброзній тканині, що сформувалась у поздовжньому шарі м'язової оболонки ДПК, були помітні кістозно розширені протоки та кісти з масами детриту, над цим прошарком у фіброзній тканині розташовувались кісти більшого розміру, що містили у середині відшарований епітелій (рис. 1).

При кістозній формі ПДП у фіброзній тканині, що сформувалась навколо ПЗ, виявляються вогнища некрозу з вогнищевою переважно лімфоцитарно-макрофагальною інфільтрацією. Ці вогнища оточувались щільною склерозованою тканиною, яка містила кісти. Кісти розташовувались

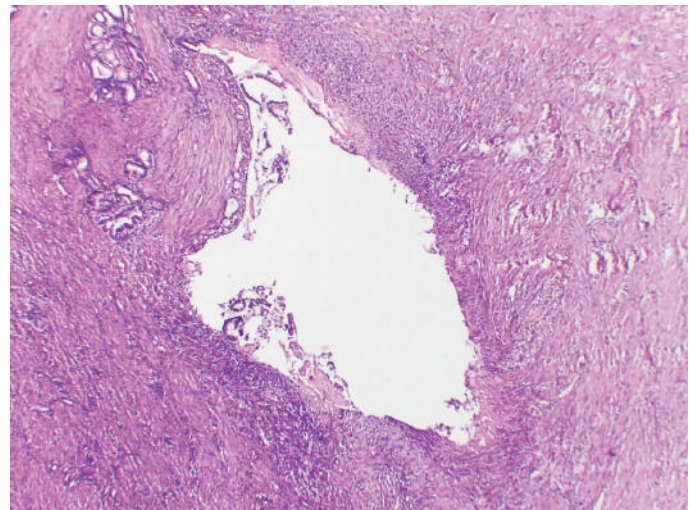


Рис. 1. Кіста з відшарованим епітелієм у стінці ДПК. Гіперплазія та розширення проток. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$.

переважно поза залозою у новоутвореній фіброзній тканині. У ПЗ відзначався перилобулярний фіброз строми. Крім того, іноді щільні прошарки сполучної тканини проростали у частки залози (частковий інтралобулярний фіброз). Інтралобулярна строма набрякала, в цитоплазмі екзокринних панкреатоцитів менш ніж в нормі була виражена зональність цитоплазми (розділення на гомогенну та зимогенну зони), на деяких ділянках зональність цитоплазми зовсім зникла. Цитоплазма панкреатоцитів деяких часток набувала «пінистого» виду (вакуолярна дистрофія). Острівці Лангерганса переважно малі, на деяких ділянках кількість їх значно збільшувалась. Спостерігалась гіперплазія епітелію протоків, вони набували звивистої форми, кістоподібно розширювались (рис. 2), на деяких ділянках у них були помітні еозинофільні гомогенні маси (білковий секрет). На окремих ділянках просвіт міжчасточкових проток був заповнений кальцифікованим секретом. Сполучна тканина навколо проток ущільнювалась (перидуктальний фіброз), в ній відзначались невеликі скупчення лімфоїдних клітин (лімфоцитів, плазмоцитів) та макрофагів, крім того спостерігалась слабка або помірна дифузна лімфо-плазмоцитарна інфільтрація.

Таким чином, особливістю кістозної форми ПДП було мультифокальне запалення фіброзної тканини навколо залози та ущільненої строми, наявність кіст та псевдокіст, переважно перилобулярний (навколочасточковий) фіброз, розширення протокової системи з гіперплазією епітелію, наявність в протоках конкрементів, ендокринна проліферація з утворенням додаткових острівців (можлива і ендокринна протокова проліферація).

Солідна форма. Солідна форма ПДП була виявлена у 8 пацієнтів (50%). Серед пацієнтів з солідною формою були лише чоловіки з середнім віком 47 років (від 37 до 60 років). Пацієнти з солідною формою також мали схильність до зловживання алкоголем та паління (87,5% та 75% відповідно). Тривалість захворювання до оперативного лікування у даній групі становила 30,4 місяця (від 6 до 94 місяців). Хронічний перебіг захворювання мали 5 пацієнтів (62,5%). За даними доопераційних методів обстеження, у двох пацієнтів підозрювалось злоякісне новоутворення головки ПЗ. Особливістю даної форми ПДП була значна втрата маси тіла (>10% маси тіла за період останніх 12 місяців) у доопераційному періоді, яка відзначалась у 4 (50%) пацієнтів ($\chi^2=1,3636$, $p=0,24$).

При солідній формі ПДП слизова оболонка ДПК також була гіпотрофована, зазнавала часткової руйнації. Ворсинки або не зберігались, фрагментувались, або були оголені, епітеліальна пластинка відшаровувалась, дистрофічно змінений епітелій відзначався лише у криптах. Власна пластинка слизової оболонки набрякала, була дифузно інфільтрована лімфоцитами, плазмоцитами, відзначалась підвищена кількість макрофагів. Частина брунерівських залоз була розташована над м'язовою пластинкою слизової оболонки, тобто входила до її складу. Ці залози поодинокі або утворювали

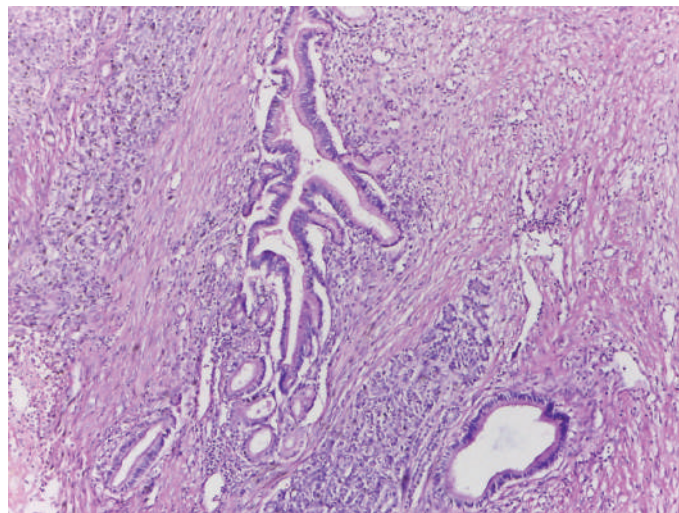


Рис. 2. Фіброз строми ПЗ, розширення панкреатичних проток. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$.

тонкий прошарок та відкривались у крипти (рис. 3). У підслизовій оболонці дуоденальні (брунерівські) залози здебільшого мали ознаки гіперплазії і були розділені широкими прошарками фіброзної тканини з ознаками набряку, проте відзначались ділянки з поодинокими залозами та без них. М'язовий шар потовщувався як за рахунок збільшення кількості гладком'язових елементів, більша частина яких була дистрофічно змінена, так і за рахунок розростання ущільненої сполучної тканини та формування розширених залоз. М'язова оболонка була інфільтрована переважно лімфоцитами, плазмоцитами, відзначались також макрофаги та нейтрофільні гранулоцити. У фіброзній тканині, що частково заміщувала гладком'язові елементи, відзначались вогнищеві скупчення лімфоїдних клітин (лімфоцитів та плазмоцитів). У поверхневих шарах м'язової оболонки та у оточуючій фіброзній тканині були помітні невеликі численні розширені залози, а також ектопічні ацинарні структури ПЗ, відокремлені широкими прошарками фіброзної тканини.

При солідній формі ПДП у фіброзній тканині, яка оточувала ПЗ, вогнища некрозу були відсутні, домінувала поліморфноклітинна інфільтрація з вогнищевою лімфоїдною (лімфоцитарною та плазмоцитарною) інфільтрацією (рис. 4). Паренхіма ПЗ переважно по периферії зазнавала виражених дегенеративних змін. У ній формувались широкі перилобулярні прошарки щільної фіброзної тканини, екзокринні панкреатоцити часточок залози, які були оточені цими прошарками, поступово зникали, заміщуючись фіброзною тканиною. Відзначались часточки, у яких панкреатоцити були майже відсутні, зберігалась лише інтралобулярна строма (атрофія паренхіми). Функціонально здатна паренхіма ПЗ знаходилась далеко від фіброзного прошарку, що оточував залозу та проростав в неї перилобулярно. На цих ділянках ПЗ виявлялись часточки, що зберігали свою гістоструктуру. Ендокринні клітини зазнавали помірних дистрофічних змін, лише у деяких випадках відзначалось невелике

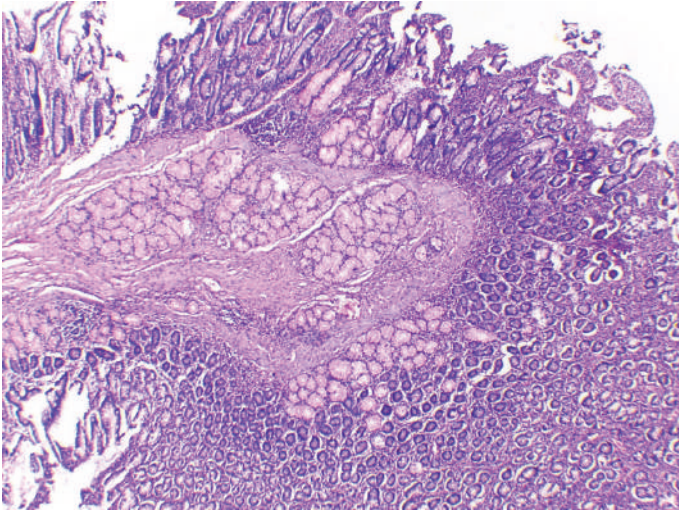


Рис. 3. Слизова та підслизова оболонки ДПК при солідній формі ПДП. Брунерівські залози у слизовій оболонці. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 40$.

збільшення панкреатичних острівців. Ендокринна проліферація була менш виражена, ніж при кістозній формі.

Таким чином, при солідній формі ПДП у ДПК спостерігалась більш виражена руйнація ворсинок, ніж при кістозній, відзначалась переважно дифузна лімфоплазмочитарна інфільтрація сполучнотканинної строми — при кістозній переважала поліморфноклітинна з вогнищевою лімфоїдною (лімфоцитарною та плазмочитарною) інфільтрацією. Також, при солідній формі у підслизовій оболонці брунерівські залози здебільшого були гіпертрофовані, проте відзначались ділянки з поодинокими залозами, або були зовсім відсутні, крім того, ці залози входили до складу слизової оболонки.

При солідній формі відзначався фіброз строми підслизової та особливо м'язової оболонок. При кістозній формі виникала кістозно-запальна перебудова стінки ДПК з формуванням кістозно розширених проток та кіст як в самій стінці кишки, так і в оточуючій фіброзній тканині.

Змішана форма. Пацієнтами із змішаною формою ПДП були 2 чоловіки (12,5%) з середнім віком 44,5 року. Обидва зловживали алкоголем та палили, середня тривалість захворювання до операції — 13,5 місяця.

При змішаній формі ПДП слизова оболонка ДПК була витончена за рахунок зменшення довжини ворсинок, підвищеної десквамації епітелію з верхівок ворсинок, деякі ворсинки зовсім не мали епітеліальної пластинки, відзначались ділянки, на яких епітелій був збережений лише у криптах, власна пластинка ворсинок зберігалась, тобто руйнації ворсинок не відзначалось. Підслизова оболонка потовщувалась через гіперплазію брунерівських залоз, міжчасточкові прошарки сполучної тканини потовщувались, мали ознаки фіброзу, як у вищеописаних випадках. Відмінністю була наявність на межі з м'язовою оболонкою лімфоплазмочитарних інфільтратів, у вищеописаних випадках інфільтрація мала дифузний характер. М'язова оболонка значно потовщувалась переважно через

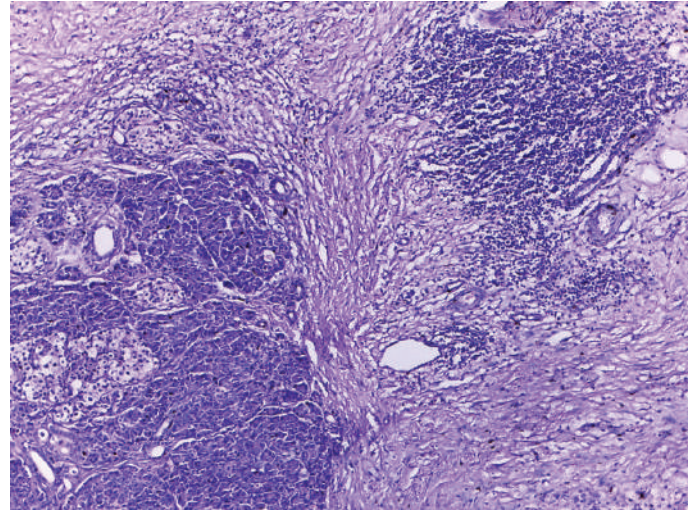


Рис. 4. Вогнище лімфоїдної інфільтрації у фіброзній тканині ПЗ. Забарвлення гематоксилином та еозином. $\times 100$.

набряк, строма була рясно інфільтрована нейтрофільними гранулоцитами, у меншій кількості лімфоцитами, відзначались макрофаги. Гладком'язові волокна циркулярного шару зазнавали виражених дистрофічних змін, деструкції та дезорганізації, частково заміщувались фіброзною тканиною. Між гладком'язовими волокнами розташовувались прошарки, що складались з клітин запального інфільтрату, прояви запалення були більш виражені. М'язові волокна поздовжнього шару відносно циркулярного більш збережені з проявами набряку цитоплазми міоцитів. У поздовжньому шарі м'язової оболонки спостерігались кістоподібно розширені залози (рис. 5).

У фіброзній тканині, що оточувала ПЗ, були помітні вогнища некрозу, дифузна та вогнищева перивазальна запальна інфільтрація. На деяких ділянках у цій тканині формувались невеликі поодинокі кісти. Колагенові волокна фіброзної тканини набрякали, мали вигляд майже гомогенних. Ацинарні структури ПЗ були оточені широкими прошарками фіброзної тканини, відзначався перилобулярний фіброз строми залози, прояви якого зменшувались з глибиною, панкреатичні протоки розширювались, були звивисті, на деяких ділянках відзначались ознаки дуктулярної гіперплазії (рис. 6). Інтралобулярна строма набрякала, у цитоплазмі екзокринних панкреатоцитів значно зменшувалась зональність. Клітини панкреатичних острівців зазнавали дистрофічних змін.

Таким чином, зміни стінки ДПК при змішаній формі ПДП подібні до таких при кістозній. Відмінністю цієї форми є відсутність великої кількості кіст, проте у складі м'язової оболонки відзначались ділянки з кістоподібно розширеними залозами. У фіброзній тканині, що оточувала ПЗ, формувались поодинокі невеликі кісти. На відміну від кістозної форми в цій тканині спостерігались більш виражені прояви запалення з утворенням зон некрозу. Фіброз мав переважно вогнищевий характер, був нерівномірно виражений, як при солідній формі.

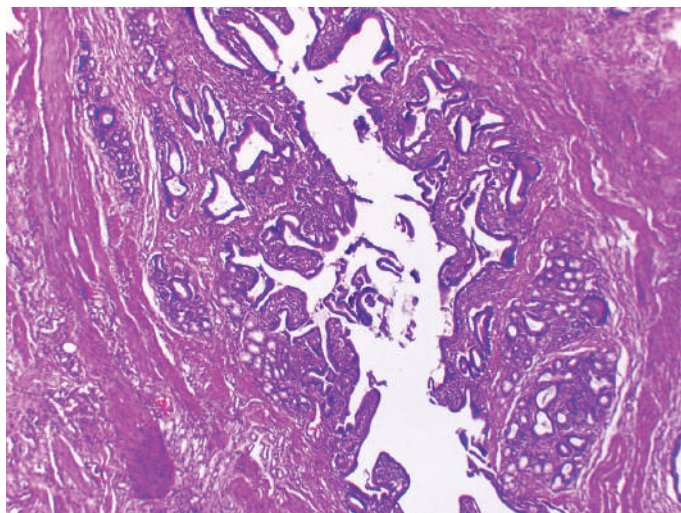


Рис. 5. Гіперплазія та розширення протоків у м'язовій оболонці ДПК. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 100$.

Висновки. ПДП за патоморфологічними ознаками може бути поділений на кістозну, солідну та змішану форми, що мають характерні мікроскопічні морфологічні особливості та різний клінічний

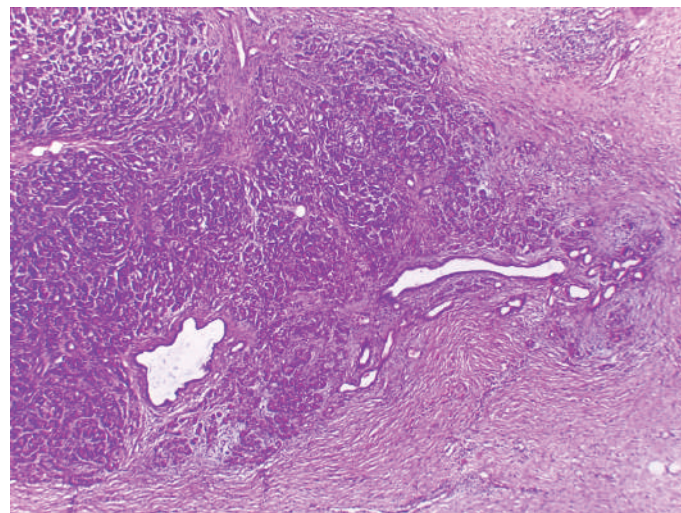


Рис. 6. ПЗ з перилобулярним фіброзом строми та розширеними протоками. Забарвлення гематоксиліном та еозином. $\times 40$.

перебіг захворювання. Отримані дані можуть бути співставлені з радіологічною картиною та можуть потенційно впливати на вибір оптимального методу лікування пацієнтів з ПДП.

Література:

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." *Seminars in Diagnostic Pathology*. 2004. Vol. 21. P. 247–254. DOI:10.1053/j.semmp.2005.07.005.
2. Becker V., Mischke U. Groove pancreatitis. *Int. J. Pancreatol.* 1991. Vol. 10. P. 173–182. DOI: 10.1007/BF02924155. Cited by: Malde D. J., et al. *JOP*. 2011. Vol. 12, No 6. P. 598–602. (Reference 13). URL: <http://www.joplink.net/prev/201111/ref/01-013.html>.
3. Casetti L., Bassi C., Salvia R., Butturini G., Graziani R., Falconi M., Frulloni L., Crippa S., Zamboni G., Pederzoli P. "Paraduodenal" pancreatitis: results of surgery on 58 consecutive patients from a single institution. *World Journal of Surgery*. 2009. Vol. 33. P. 2664–2669. DOI:10.1007/s00268-009-0238-5.
4. de Pretis N., Capuano F., Amodio A., Pellicciari M., Casetti L., Manfredi R., Zamboni G., Capelli P., Negrelli R., Campagnola P., et al. Clinical and morphological features of paraduodenal pancreatitis: an Italian experience with 120 patients. *Pancreas*. 2017. Vol. 46. P. 489–495. DOI:10.1097/MPA.0000000000000781.
5. Itoh S., Yamakawa K., Shimamoto K., Endo T., Ishigaki T. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathological findings. *Journal of Computer Assisted Tomography*. 1994. Vol. 18. P. 911–915. DOI:10.1097/00004728-199411000-00011.
6. Kempeneers M. A., Issa Y., Ali U. A., Baron R. D., Besselink M. G., Büchler M., Erkan M., Fernandez-Del Castillo C., Isaji S., Izbicki J., et al. International consensus guidelines for surgery and the timing of intervention in chronic pancreatitis. *Pancreatology*. 2020. Vol. 20. P. 149–157. DOI:10.1016/j.pan.2019.12.005.
7. Levenick J. M., Sutton J. E., Smith K. D., Gordon S. R., Suriawinata A., Gardner T. B. Pancreaticoduodenectomy for the treatment of groove pancreatitis. *Digestive Diseases and Sciences*. 2012. Vol. 57. P. 1954–1958. DOI:10.1007/s10620-012-2214-4.
8. Muraki T., Kim G. E., Reid M. D., Mittal P., Bedolla G., Memis B., Pehlivanoglu B., Freedman A., Erbarut Seven I., Choi H., et al. Paraduodenal pancreatitis: imaging and pathologic correlation of 47 cases elucidates distinct subtypes and the factors involved in its etiopathogenesis. *American Journal of Surgical Pathology*. 2017. Vol. 41. P. 1347–1363. DOI:10.1097/PAS.0000000000000919.
9. Patel B. N., Brooke J. R., Olcott E. W., Zaheer A. Groove pancreatitis: A clinical and imaging overview. *Abdominal Radiology*. 2020. Vol. 45. P. 1439–1446. DOI:10.1007/s00261-019-02239-1.
10. Potet F., Duclert N. Dystrophie kystique sur pancréas aberrant de la paroi duodénale. *Archives francaises des maladies de l'appareil digestif*. 1970. Vol. 59. P. 223–238.
11. Raman S. P., Salaria S. N., Hruban R. H., Fishman E. K. Groove pancreatitis: spectrum of imaging findings and radiology-pathology correlation. *American Journal of Roentgenology*. 2013. Vol. 201. P. W29–39. DOI:10.2214/AJR.12.9956.
12. Rebours V., Levy P., Vullierme M. P., et al. Clinical and morphological features of duodenal cystic dystrophy in heterotopic pancreas. *Am. J. Gastroenterol.* 2007. Vol. 102. P. 871–879.
13. Stolte M., Weiss W., Volkholz H., Rosch, W. A special form of segmental pancreatitis: "Groove pancreatitis." *Hepato-Gastroenterology*. 1982. Vol. 29. P. 198–208.
14. Usenko O. Yu., Kopchak V. M., Khomiak I. V., Khomiak A. I., Malik A. V. Результати хірургічного лікування

парадуоденального (groove) панкреатиту. *Klinicheskaia khirurgiia*. 2019. Vol. 85. P. 5–8. DOI:10.26779/2522-1396.2018.11.05.

15. Yamaguchi K., Tanaka M. Groove pancreatitis masquerading as pancreatic carcinoma. *The American Journal of Surgery*. 1992. Vol. 163. P. 312–316. DOI:10.1016/0002-9610(92)90009-G.

УДК: 616.37-002.2-007.17-036.1-092

doi: 10.33149/vkr.2022.01.05

UA Парадуоденальний панкреатит: патоморфологічна характеристика захворювання та кореляція з клінічним перебігом

О. Ю. Усенко, І. В. Хомяк, А. І. Хомяк, В. О. Кропельницький, І. М. Савицька, А. В. Малик, М. Е. Кріль

Національний інститут хірургії та трансплантології імені О. О. Шалімова НАМН України, Київ

Ключові слова: парадуоденальний панкреатит, клініко-морфологічні форми, патогістологічна характеристика, клініка, перебіг

Вступ. Парадуоденальний (groove) панкреатит (ПДП) — окрема форма хронічного панкреатиту, що характеризується хронічним запаленням, фіброзними змінами та рубцюванням парадуоденальної зони. На даний момент не існує єдиних підходів до патоморфологічної та клінічної класифікації захворювання. Метою нашого дослідження було вивчення патоморфологічних особливостей ПДП на препаратах після панкреатодуоденектомії та співставлення відповідних гістологічних змін з клінічними формами захворювання.

Матеріали та методи. До даного дослідження було включено 16 пацієнтів з ПДП, яким була виконана панкреатодуоденектомія із збереженням пілорусу та без. Верифікація патогістологічного діагнозу виконувалася згідно з запропонованими раніше критеріями. Зміни в тканині підшлункової залози та ділянці groove вивчалися окремо. Додаткові ознаки, які були вивчені, включали наявність мікроабсцесів, ретенційних кіст та псевдокіст, розширених протоків, перидуктального лімфоплазмозитарного запалення, судинних змін (фіброз інтими), перифлебіту, наявність інтралюмінальних або інтраепітеліальних нейтрофілів у головній панкреатичній протоці. Усі патоморфологічні зразки переглядалися незалежно від клінічної картини та співставлялися з останньою на наступних етапах дослідження.

Результати. Середній вік пацієнтів на момент операції становив 43,8 року (від 33 до 60 років). Пацієнтами були здебільшого чоловіки (93,8%) — 15 чоловіків та 1 жінка. Значний відсоток учасників дослідження зловживав алкоголем та палив, 81,3% та 75% відповідно. Гострий початок захворювання відмічали 31,3% пацієнтів, хронічний перебіг спостерігався у 68,7% пацієнтів. Найчастішими симптомами на момент операції були біль (93,8%), нудота та блювання (61,5%), загальна слабкість (31,3%), втрата маси тіла (31,3%), жовтяниця (20%). Були виділені та проаналізовані кістозна (37,5% пацієнтів), солідна

(50% пацієнтів) та змішана форми ПДП. Усім формам дана детальна мікроскопічна характеристика, виділені характерні клінічні особливості.

Висновки. ПДП за патоморфологічними ознаками може бути поділений на кістозну, солідну та змішану форми, що мають характерні мікроскопічні морфологічні особливості та різний клінічний перебіг захворювання.

EN Paraduodenal pancreatitis: pathological characteristics of the disease and correlation with the clinical course

O. Yu. Usenko, I. V. Khomiak, A. I. Khomiak, V. A. Kropelnytskyi, I. M. Savitska, A. V. Malik, M. E. Krol

Shalimov National Institute of Surgery and Transplantology, Kyiv, Ukraine

Key words: paraduodenal pancreatitis, clinical and morphological forms, pathological characteristics, clinical picture, clinical course

Introduction. Paraduodenal pancreatitis (PD) is a distinct form of chronic pancreatitis characterized by chronic inflammation, fibrotic changes, and scarring of the paraduodenal anatomic area. Currently, no uniform approaches to the pathomorphological and clinical classification of the disease exist. Therefore, the aim of our research was to study the pathomorphological features of PDP using specimens after pancreatoduodenectomy and to correlate the corresponding histological changes to clinical forms of the disease.

Materials and methods. This study included 16 patients with PDP who underwent pancreatoduodenectomy with and without pylorus resection. Verification of the histopathological diagnosis was performed according to the previously proposed criteria. Pancreatic tissue and groove area pathomorphological changes were studied separately. Additional features that were studied included the presence of microabscesses, retention cysts and pseudocysts, dilated ducts, periductal lymphoplasmacytic inflammation, vascular changes (intimal fibrosis), periphlebitis, and the presence of intraluminal or intraepithelial neutrophils in the main pancreatic duct. All pathomorphological samples were reviewed independently of the clinical picture and compared with the latter in the subsequent stages of the study.

Results. The average age of patients at the time of surgery was 43.8 years (from 33 to 60 years). The patients were mostly men (93.8%), 15 men and one woman. A significant percentage of study participants abused alcohol and were active smokers, 81.3% and 75%, respectively. Acute onset of the disease was noted in 31.3% of patients, the chronic course was observed in 68.7% of patients. At the time of surgery, the most common symptoms were pain (93.8%), nausea and vomiting (61.5%), general weakness (31.3%), weight loss (31.3%), and jaundice (20%). Cystic (37.5%), solid (50%) and mixed (12.5%) forms of PDP were differentiated and analyzed. All forms received a detailed microscopic characteristic and correlated to clinical forms.

Conclusions. PDP can be divided into cystic, solid and mixed forms. These forms have characteristic microscopic morphological features and discrete disease clinical courses.