



# Кистозная форма дуоденальной дистрофии (клиническое наблюдение)

Д.Е. Оконская<sup>1,\*</sup>, Х.А. Айвазян<sup>1</sup>, Ю.А. Степанова<sup>1</sup>, А.В. Чжао<sup>2</sup>, Е.А. Соколова<sup>1</sup>

<sup>1</sup> ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» Министерства здравоохранения Российской Федерации, Москва, Российская Федерация

<sup>2</sup> АО «Европейский медицинский центр», Москва, Российская Федерация

**Цель исследования:** поводом для публикации послужила редкая встречаемость, а также неспецифичность симптомов кистозной формы дуоденальной дистрофии. Перечисленные особенности данного заболевания приводят к трудностям в ее дифференциальной диагностике и выборе оптимального способа лечения.

**Основные положения.** Сообщение посвящено описанию случая успешного лечения кистозной формы дуоденальной дистрофии — хронического воспаления ткани поджелудочной железы (ПЖ), эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки (ДПК). Пациент 47 лет поступил в клинику с жалобами на постоянную боль в животе, периодическую рвоту, общую слабость, потерю массы тела на 20 кг за 3 месяца. С помощью компьютерной томографии был установлен диагноз, отвергнут опухолевый процесс и выявлен хронический панкреатит в ортотопической ПЖ. Вследствие наличия изменений в основной ПЖ пациенту была выполнена панкреатодуоденальная резекция. Особенности операции были выраженные инфильтративные изменения и выраженный стекловидный отек тканей, затруднявшие мобилизацию печеночного изгиба ободочной кишки и ДПК.

**Заключение.** Панкреатодуоденальная резекция является оптимальным хирургическим вмешательством при сочетании кистозной формы дуоденальной дистрофии с суб/декомпенсированным стенозом ДПК.

**Ключевые слова:** хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия, эктопия поджелудочной железы, панкреатодуоденальная резекция

**Конфликт интересов:** авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

**Для цитирования:** Оконская Д.Е., Айвазян Х.А., Степанова Ю.А., Чжао А.В., Соколова Е.А. Кистозная форма дуоденальной дистрофии (клиническое наблюдение). Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2023;33(2):95–104. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-2-95-104>

## Cystic Form of Duodenal Dystrophy (Clinical Case)

Diana E. Okonskaya<sup>1,\*</sup>, Khachik H. Ayvazyan<sup>1</sup>, Yuliia A. Stepanova<sup>1</sup>, Alexey V. Zhao<sup>2</sup>, Elena A. Sokolova<sup>1</sup>

<sup>1</sup> A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery, Moscow, Russian Federation

<sup>2</sup> JSC “European Medical Center”, Moscow, Russian Federation

**Aim:** the reason for the publication was the rare occurrence, as well as the non-specificity of symptoms of the cystic form of duodenal dystrophy. The listed features of this disease lead to difficulties in its differential diagnosis and the choice of the optimal method of treatment.

**General statements.** The report is devoted to the description of a case of successful treatment of a cystic form of duodenal dystrophy — a chronic inflammation of the pancreatic tissue, ectopic in the wall of the duodenum. A 47-year-old patient was admitted to the clinic with complaints of persistent abdominal pain, periodic vomiting, general weakness, weight loss of 20 kg in three months. With the help of computed tomography, the diagnosis was established, the tumor process was rejected, and chronic pancreatitis was detected in the orthotopic pancreas. Due to the presence of changes in the main pancreas, the patient underwent pancreatoduodenal resection. The features of the operation were pronounced infiltrative changes and pronounced vitreous tissue edema, which made it difficult to mobilize the hepatic flexure of the colon and duodenum.

**Conclusion.** Pancreatoduodenal resection is the optimal surgical intervention for the combination of cystic form of duodenal dystrophy with sub-/decompensated duodenal stenosis.

**Keywords:** chronic pancreatitis, duodenal dystrophy, pancreatic ectopia, pancreatoduodenal resection

**Conflict of interest:** the authors declare that there is no conflict of interest.

**For citation:** Okonskaya D.E., Ayvazyan K.H., Stepanova Yu.A., Zhao A.V., Sokolova E.A. Cystic Form of Duodenal Dystrophy (Clinical Case). Russian Journal of Gastroenterology, Hepatology, Coloproctology. 2023;33(2):95–104. <https://doi.org/10.22416/1382-4376-2023-33-2-95-104>

Дуоденальная дистрофия (ДД) — хроническое воспаление ткани поджелудочной железы (ПЖ), эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки (ДПК) [1]. Эктопией или гетеротопией ткани ПЖ считается ее нетипичная локализация, которая имеет собственное кровоснабжение и протоковую систему, без сосудистого, нервного или анатомического контакта с типично расположенной (ортотопической) ПЖ [2, 3].

Дуоденальная дистрофия — достаточно редкое заболевание, доля больных ДД среди больных хроническим панкреатитом составляет 6 % [4].

Впервые заболевание было описано в 1970 г. французскими авторами F. Potet и N. Duclert, и ими же предложен термин «дуоденальная дистрофия» [5].

ДД является одной из форм парадуоденального панкреатита и представляет собой постнекротическую кисту и/или расширенный панкреатический проток с сохранной или измененной эпителиальной выстилкой [6, 7].

В настоящее время согласно характеру выявляемого компонента выделяют две формы заболевания: кистозный и солидный варианты ДД, которые также являются стадиями одного патологического процесса. Согласно данной классификации, форма заболевания считается *кистозной* при диаметре дуоденальных кист более 1 см, а *солидной* — при диаметре менее 1 см. В настоящее время в мире используют еще одну классификацию, делящую ДД на два типа: 1) с сопутствующим калькулезным панкреатитом; 2) изолированную — без значимых изменений ортотопической ПЖ [1]. Кистозную форму заболевания диагностируют чаще, вследствие чего под диагнозом ДД некоторые авторы подразумевают именно эту стадию воспалительного процесса [8].

По гистологическому строению (классификация Heinrich) гетеротопию ПЖ подразделяют на 3 типа: I тип представлен протоками, ацинусами и островками Лангерганса, II тип — протоками и ацинусами, а III тип — только протоками ПЖ. Эктопическую ПЖ, не содержащую ни ацинарные, ни эндокринные клетки, называют миоэпителиальной гамартомой, аденомиозом или аденомиомой [9].

### Этиология и патогенез

Механизм возникновения гетеротопии ПЖ до конца неясен и основывается на множественных теориях. С одной стороны, существует мнение, что эктопия ПЖ может происходить вследствие метаплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ* (теория метаплазии) [10]. Другие исследователи считают, что гетеротопия поджелудочной железы развивается вследствие транслокации эмбриональных панкреатических клеток в соседние органы в период эмбриогенеза (теория дистопии) [11].

Таким образом, вопрос о происхождении ДД до настоящего времени остается дискуссионным. Рубцовые изменения и постнекротические кисты в эктопированной ПЖ в 85 % обусловлены обострением хронического панкреатита на фоне злоупотребления алкоголем. Однако эти изменения могут также встречаться и в неизменной железе [12]. Степень выраженности хронического воспалительного процесса в aberrантной и ортотопической ПЖ бывает различной и зависит от локализации гетеротопии, а также влияния других факторов риска хронического панкреатита (алкогольная нагрузка, курение, желчнокаменная болезнь, предшествующие эпизоды острого панкреатита) [13].

Патогенез заболевания также остается не до конца изученным. Существует мнение, что кистозная форма ДД возникает в результате прямого токсического действия метаболитов алкоголя на клетки ПЖ. Это приводит к воспалительной инфильтрации эктопированной ткани, продукции панкреатического секрета, который частично выводится через панкреатические протоки. При этом затрудняется отток панкреатического секрета, расширяется протоковая система ПЖ и возникают панкреатические кисты [14].

### Эпидемиология

Согласно данным аутопсий, распространенность дуоденальной дистрофии варьирует от 0,5 до 13,7 %, преобладая у лиц мужского пола в возрасте от 30 до 50 лет [15]. Факторами риска развития ДД являются злоупотребление алкоголем и курение [7]. Наиболее распространенной локализацией ДД является желудок (22–25 %), двенадцатиперстная кишка (17–36 %), тощая кишка (15–22 %) [15]. В литературе описаны единичные наблюдения эктопии ПЖ в пищевод, общий желчный проток, желчный пузырь, брыжейку тонкой кишки, селезенку, средостение или в фаллопиевы трубы [16].

### Клиническая картина

Клинические проявления ДД очень многообразны. В основном симптомы связаны со сдавлением близлежащих органов или непосредственно протока поджелудочной железы. Это возможно при достижении размеров кист более 1,5 см [17].

Все пациенты отмечают рецидивирующие или постоянные боли в эпигастриальной области различной интенсивности, у 45 % — выявляются клинико-инструментальные признаки острого панкреатита, у 73 % — потеря массы тела и у 30 % больных — рвота, обусловленная механическим стенозом двенадцатиперстной кишки. Билиарная гипертензия и механическая желтуха, связанные с компрессией интрапанкреатической части общего желчного протока, встречаются в 13 % наблюдений [18].

В литературе также имеются описания синдрома портальной гипертензии и экстравазальной компрессии нижней полой вены и/или тромбоза на фоне больших постнекротических кист, исходящих как из стенки ДПК, так и из ортотопической ПЖ [19].

Остается дискуссионным вопрос о существовании данного заболевания как самостоятельной изолированной патологии, т.е. без воспалительных изменений ткани ортотопической ПЖ. Это обусловлено тем, что хронический панкреатит на фоне ДД выявляется лишь в 71 % наблюдений [18].

**Диагностика.** Несмотря на возможности современных лучевых методов диагностики, подтвердить точный диагноз ДД затруднительно до операции. Это обусловлено редкостью данной патологии, низкой осведомленностью специалистов диагностических служб и отсутствием специфических клинических проявлений заболевания, которое по мере прогрессирования приобретает признаки хронического панкреатита [20].

Ошибки в диагностике приводят к неоправданно длительному динамическому наблюдению, заканчивающемуся развитием осложнений, либо к проведению нерадикальных операций с дальнейшими рецидивами заболевания или сохранению болевого синдрома после операции [6].

Лабораторные методы исследования обычно не информативны, а изменения показателей в клиническом и биохимическом анализах крови подтверждают наличие осложнений. В то же время периодически может наблюдаться повышение уровня щелочной фосфатазы, амилазы крови, а также возможно повышение ферментов, являющихся маркерами повреждения гепатоцитов, таких как АСТ, АЛТ, ГГТ. В единичном наблюдении при ДД отмечено повышение уровня онкомаркеров крови, таких как раковый антиген (СА 19-9) и канцероэмбриональный антиген (СЕА) [21].

Ряд современных отечественных и зарубежных авторов утверждают, что наиболее информативными и чувствительными методами инструментальной диагностики ДД являются мультиспиральная компьютерная томография с внутривенным болюсным контрастным усилением (МСКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ) с магнитно-резонансной холангиопанкреатографией (МРХПГ), а также эндосонография ПЖ и ДПК [22].

Скрининговое трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ) брюшной полости считается недостаточно информативным методом диагностики, так как часто на фоне выраженных воспалительных и инфильтративных изменений в исследуемой зоне затруднительно различить стенку ДПК и определить точную локализацию кисты [23]. При УЗИ визуализируется неравномерно уплотненная, утолщенная стенка ДПК (в пределах от 16,4 до 67,0 мм) за счет наличия кистозных образований с тонкими перегородками,

деформирующих просвет кишки. При выполнении дуплексного сканирования кровотоков в капсуле и перегородках образований не выявляется [19]. Протяженность изменений варьирует от 23,2 до 76,0 мм. Также часто диагностируются признаки хронического панкреатита различной степени выраженности. В случаях кистозной формы ДД на фоне хронического панкреатита в 51 % наблюдений отмечается изменения в головке ПЖ. При этом панкреатическая гипертензия выявляется у 47 % больных, постнекротические кисты — у 45,1 %, наличие конкрементов во всех отделах поджелудочной железы — в 26 %.

Наиболее информативным и чувствительным методом диагностики является МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием. На исследовании определяется выраженное утолщение стенки ДПК с наличием кистозных изменений в мышечном слое. Дуоденальные кисты часто имеют продолговатую или двуполостную форму [24]. Применение внутривенных контрастных препаратов позволит отчетливее выявить солидный компонент и исключить наличие опухолевых изменений. Кистозные изменения ДПК могут быть как гомогенными с плотностью от 5 до 17 ед. Н., так и негомогенными с плотностью до 24 ед. Н. [23]. Еще одним важным критерием ДД на МСКТ-исследовании является определение смещения желудочно-двенадцатиперстной артерии впереди и влево (в норме она располагается между стенкой ДПК и головкой ПЖ), что является одним из специфических признаков заболевания, а также определение связи кистозного или солидного компонента с тканью ортотопической ПЖ. Кроме того, при МСКТ выявляются осложнения заболевания, такие как дилатация желудка (которая обусловлена развившимся дуоденальным стенозом), а также увеличение головки ПЖ (при наличии обострения хронического панкреатита), билиарная, панкреатическая гипертензия и кальцинаты [19]. По данным мировой литературы, чувствительность метода составляет 95 %, а специфичность — 94 % [25].

Еще одним из чувствительных методов диагностики является МРТ с МРХПГ. На исследовании определяются кистозные образования с различной степенью выраженности кистозного и солидного компонентов. Сольный компонент имеет пониженную интенсивность в T1 и T2 режимах, а кистозный компонент часто гиперинтенсивный в режимах T2 и STIR и гипоинтенсивный в T1 режиме. Кисты чаще определяются в подслизистом слое, имеют неправильную округлую форму и периодически сливаются между собой. В большинстве из них выявляются тонкие перегородки, не накапливающие контрастное вещество [23]. Еще одним преимуществом МРТ является возможность одновременного выполнения МРХПГ, которая необходима для определения связи кист с панкреатическим протоком или самой поджелудочной

железой, а также выявления билиарной гипертензии за счет компрессии желчных протоков [21]. Чувствительность метода составляет 84 %, специфичность — 86 % [25].

С целью дифференциальной диагностики опухолевых и воспалительных заболеваний поджелудочной железы и ДПК часто применяют эндосонографию поджелудочной железы и ДПК [26]. Основной задачей исследования является выявление утолщенной стенки ДПК с наличием гипоэхогенных кистозных изменений, которые преимущественно локализуются в подслизистом и мышечном слоях. Визуализируются характерные для ДД изменения, такие как циркулярный дуоденальный стеноз, начинающийся от луковицы ДПК, кальцинаты и псевдокисты ПЖ, стеноз общего желчного протока и/или расширение панкреатического протока. В случае подозрения на протоковую аденокарциному диагноз может быть подтвержден с помощью тонкоигольной биопсии с проведением гистологического или цитологического исследований [21]. Чувствительность метода составляет 94 %, а специфичность — 94 % [25].

С целью выявления дуоденального стеноза и оценки степени поражения ДПК и желудка выполняют эзофагогастродуоденоскопию (ЭГДС) [1]. Во время исследования оценивается возможность установки назоинтестинального зонда для питания при декомпенсированном дуоденальном стенозе. Преимуществом данного метода исследования считается возможность выполнения биопсии при подозрении на онкологический процесс в области большого дуоденального сосочка (БДС), головки ПЖ или ДПК. В 47,5 % наблюдений выявляется выбухание медиальной стенки ДПК в ее просвет с выраженным его сужением. У 3,4 % больных не удается провести аппарат дистальнее сужения. Сопутствующие поражения обнаруживаются у 32 % больных: эрозивный эзофагит — у 18,6 %, эрозивно-язвенный дуоденит — у 10 %, эрозивный гастрит — у 18,6 % [1].

Подтверждением дуоденального стеноза является рентгенологическое исследование верхних отделов пищеварительного тракта, при котором диагностируется замедление или полное отсутствие эвакуации (более 24 часов) контрастного препарата из желудка или двенадцатиперстной кишки. При рентгенографии желудка расширение дуги ДПК выявляется у 5,1 % больных, признаки суб- и декомпенсированного стеноза — у 12,7 % больных [1].

### Морфология

Значимую роль в дифференциальной диагностике играет срочное интраоперационное морфологическое исследование, при котором необходимо исключить злокачественное поражение ДПК, головки поджелудочной железы. При плановом морфологическом исследовании помимо выявления поражения двенадцатиперстной кишки

определяется необходимость оценки поражения ткани ортотопической поджелудочной железы, т.е. необходимость исключения изолированной формы заболевания [9]. Слизистый и подслизистый слои стенки ДПК часто с фиброзными изменениями и полиморфноклеточной инфильтрацией. Мышечный слой утолщен, в нем имеются участки гетеротопии поджелудочной железы в виде ацинусов и протоков, с признаками хронического воспаления вокруг. Кроме того, выявляются кистозные образования, располагающиеся в мышечной оболочке, выстланные цилиндрическим эпителием, который по строению напоминает нормальный эпителий панкреатических протоков. В кистах большого размера стенки на большем протяжении не имеют эпителиальной выстилки, а на отдельных участках выстланы железистым эпителием, окружены фиброзными и воспалительными изменениями. В этих случаях речь идет о расширенных протоках. При больших размерах эктопической ткани она также располагается в подслизистом слое ДПК в непосредственной близости к БДС. Ткань поджелудочной железы с выраженным склерозом, расширенными протоками и признаками хронического воспаления. Подслизистая оболочка перед кистами содержит большое количество гиперплазированных бруннеровских желез [18].

### Дифференциальная диагностика

Дифференциальный диагноз ДД проводится с опухолями, воспалительными заболеваниями и врожденными аномалиями поджелудочной железы, ДПК и желчных протоков. Крайне сложно различить кистозные формы ДД и такие заболевания поджелудочной железы, как кистозные муцинозные опухоли, острый псевдотуморозный панкреатит, протоковая аденокарцинома или нейроэндокринная опухоль ПЖ [26]. ДД по своей клинико-инструментальной картине может также иметь сходство с заболеваниями желчных протоков, такими как холангиокарцинома, кисты холедоха [27].

### Лечение

Во всем мире дуоденальная дистрофия считается доброкачественным заболеванием, поэтому существует несколько подходов к лечению данной патологии. В случае неосложненной формы дуоденальной дистрофии, клиническим проявлением которой является непостоянный, умеренно выраженный болевой синдром, применяется консервативное лечение, основой которого является соблюдение строгой диеты (ограничение жирной, жареной, высокобелковой пищи) и исключение алкоголя и курения [18]. Медикаментозная терапия включает назначение обезболивающих препаратов (нестероидные противовоспалительные анальгетики, при выраженном болевом синдроме — наркотические анальгетики), ингибиторов протонной помпы, ферментных препаратов [13].

При более прогрессивной форме ДД (т.е. при хроническом панкреатите с наличием незначительной кистозной дистрофии) описывают применение пролонгированного синтетического аналога соматостатина — октреотида [28]. Такое лечение назначается на длительный срок (от 3 до 9 месяцев), при полном соблюдении рекомендаций оно приводит к существенному клиническому улучшению (уменьшается болевой синдром, редуцируются кисты, восстанавливается вес) [29].

В настоящее время на фоне совершенствования лечебно-диагностического оборудования применяют альтернативный метод лечения ДД — эндоскопическую фенестрацию или цистодуоденостомию, которые применяют при строго определенных показаниях. Эти показания включают в себя определенные размеры дуоденальных кист, их количество и поверхностное расположение [30]. Некоторые исследователи полагают, что эндоскопические процедуры неоправданны, так как иногда невозможно удалить все пораженные ткани. Эндоскопические методики эффективны, например, при наличии одной или двух очень больших кист в стенке ДПК и предоставляют возможность гистологической верификации диагноза [31, 32].

При неэффективности консервативной и малоинвазивной терапии хирургическое вмешательство остается единственным радикальным методом лечения [33]. Выбор хирургической тактики зависит от степени выраженности изменений со стороны ДПК и ортотопической ПЖ, а также от прогрессирования осложнений заболевания. Наибольшая эффективность хирургического лечения достигается при удалении субстрата самого заболевания, т.е. эктопической ткани ПЖ и дуоденальных кист [33].

Ряд современных отечественных хирургов (В.И. Егоров и соавт.) выполняют панкреато-сохраняющие хирургические вмешательства пациентам с отсутствием изменений со стороны ортотопической ПЖ [25]. Этими вмешательствами служат резекция желудка с кистами, резекция вертикальной ветви ДПК с однорядным непрерывным дуоденодуоденоанастомозом, тотальная дуоденэктомия, резекция ДПК с замещением ее кишечной вставкой с вшиванием панкреатического и общего желчного протоков в «неодуоденум» [34, 35].

С другой стороны, по мнению японских хирургов, сегментарная резекция двенадцатиперстной кишки допустима только в тех случаях, когда она поражается только выше дуоденального сосочка [22]. Это обусловлено тем, что реконструкция большого дефекта рядом с БДС способствует высокому риску несостоятельности анастомоза, истечению желчи и панкреатического сока, что приводит к серьезным осложнениям. Кроме того, авторы придерживаются мнения, что реимплантация БДС достаточно сложна и ПДР является более безопасным и простым методом хирургического лечения [36].

При таких осложнениях заболевания, как дуоденальный стеноз, механическая желтуха на фоне билиарного стеноза, а также хронический калькулезный панкреатит в ортотопической ПЖ, вопрос о хирургическом лечении не ставится под сомнение [2, 37]. Выполняется панкреатодуоденальная резекция (с сохранением или с резекцией привратника, что определяется уровнем поражения) либо удаление головки ПЖ с резекцией вертикальной ветви ДПК и дуоденодуоденоанастомозом или резекция головки поджелудочной железы с иссечением кистозных изменений ДПК [34].

Учитывая редкость заболевания, трудности дифференциальной диагностики и определения оптимальной хирургической тактики представителем собственное клиническое наблюдение успешно лечит пациента с кистозной формой ДД.

Пациент Ш., 47 лет, поступил в ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ (НМИЦХ) с жалобами на постоянные боли в эпигастриальной области, оцененные по визуальной аналоговой шкале (ВАШ) в 6 баллов, периодическую рвоту (1 раз в 2–3 дня), общую слабость, потерю массы тела на 20 кг за 3 мес.

*Из анамнеза* известно, что боли в эпигастриальной области беспокоили в течение полугода. При обследовании в поликлинике по месту жительства патологии выявлено не было. Через 3 мес. отметил присоединение чувства тяжести и переполнения в желудке после каждого приема пищи, тошноту, периодическую рвоту, стал терять массу тела. Пациента обследовали в районной больнице по месту жительства, где по результатам УЗИ МРТ, МСКТ органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием заподозрили новообразование головки поджелудочной железы. Прием алкоголя пациент отрицал, стаж курения — 20 лет по 1–2 пачке в день. Обратился в НМИЦХ.

*При осмотре* состояние больного удовлетворительное. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Гипертермии нет. Дыхание вежулярное, проводится во все отделы, хрипов нет, ЧДД 16 мин. Тоны сердца ясные, ритмичные, АД — 130/80 мм рт. ст. Пульс 70 в мин. Язык чистый, влажный. Живот не вздут, при пальпации мягкий, болезненный в эпигастриальной области, участвует в акте дыхания. Перистальтика выслушивается. Перитонеальных симптомов нет. Симптом поколачивания отрицательный с обеих сторон. Стул, диурез адекватный. Рост пациента — 180 см, масса тела — 72 кг, ИМТ — 22 кг/м<sup>2</sup>.

*По данным лабораторных методов исследования* при поступлении: в клиническом анализе крови выявлена железодефицитная анемия легкой степени (гемоглобин — 104 г/л), в биохимическом анализе крови — умеренная гиперамиллаземия (альфа-амилаза — 184 ед/л, амилаза панкреатическая — 113 ед/л), повышение ГГТ — 123 ед/л,

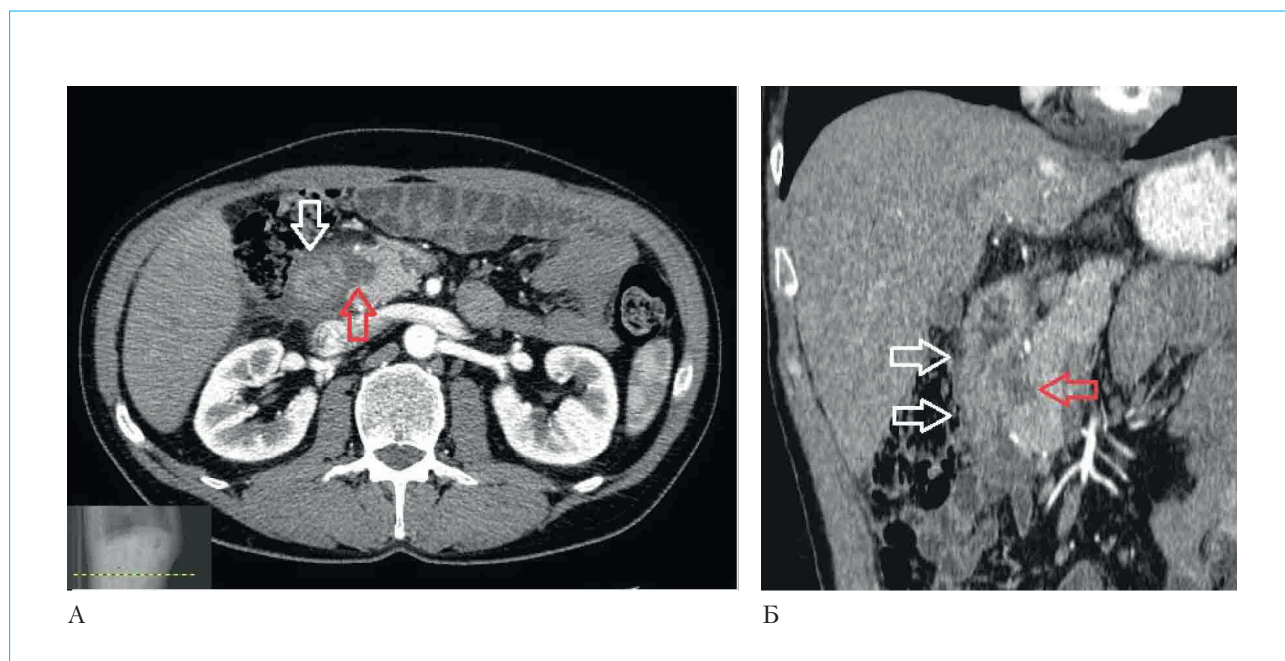


Рис. 1. МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием, артериальная фаза: А — аксиальная проекция, Б — коронарная проекция. Белой стрелкой указано циркулярное утолщение стенок ДПК с перифокальной инфильтрацией, красной стрелкой указана киста в стенке вертикальной ветви ДПК

Fig. 1. MSCT with intravenous bolus contrast, arterial phase: A — axial view; B — coronary view (the white arrow indicates a circular thickening of the walls of the duodenum with perifocal infiltration, the red arrow indicates a cyst in the wall of the vertical branch of the duodenum)

умеренная гипокалиемия — 3,4 ммоль/л. РЭА 0,8 нг/мл, СА 19-9 — < 2 ед/мл.

**Мультиспиральная компьютерная томография органов брюшной полости с контрастным усилением.** Контур поджелудочной железы четкий, размеры: головка до 28 мм, тело до 13 мм, хвост до 24 мм. Главный панкреатический проток не дифференцируется. Парапанкреатическая клетчатка не инфильтрирована. Парапанкреатические лимфоузлы не увеличены. Стенка вертикальной ветви ДПК диффузно утолщена, отечна с наличием кист до 15 мм и перифокальной инфильтрацией (рис. 1). Заключение: дуоденальная дистрофия, признаки стеноза ДПК.

**Эзофагогастродуоденоскопия.** В стенке вертикальной ветви ДПК слизистая оболочка выражено отечна, просвет кишки щелевидно сужен, местами до полного перекрытия, с трудом проходим аппаратом. Заключение: стеноз вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки.

**Рентгенологическое исследование пищевода, желудка, ДПК.** Эвакуация контрастного препарата из желудка на момент исследования не наступила. При досмотре через 2 часа основная масса контрастного препарата оставалась в желудке и лишь незначительная часть была в ДПК. Вертикальная ветвь ДПК была сужена на протяжении 42 мм. Заключение: субкомпенсированный стеноз вертикальной ветви ДПК с замедлением пассажа контрастного препарата.

**Эндосонография.** Структура хвоста и тела ПЖ несколько неоднородна с гиперэхогенными включениями размером до 2,5 мм, но с четкими и ровными контурами. Структура головки ПЖ неоднородная, преимущественно гипоехогенная, контуры нечеткие и неровные. Размер зоны инфильтрированной паренхимы поджелудочной железы достигал 45 мм. Инфильтративные изменения переходили на ДПК (рис. 2) с утолщением ее стенки до 11,0 мм в луковиче и до 10,0 мм в вертикальной ветви. Заключение: признаки парадюоденального панкреатита. Вторичные изменения стенки двенадцатиперстной кишки. Увеличение лимфоузлов гепатодуоденальной связки воспалительного характера. Асцит. Стеноз вертикальной ветви двенадцатиперстной кишки.

После проведенного обследования и обсуждения пациента на абдоминальном консилиуме был выставлен клинический диагноз: хронический панкреатит, дуоденальная дистрофия, осложненная субкомпенсированным дуоденальным стенозом.

Учитывая данные обследования, больному выполнили оперативное вмешательство в объеме гастропанкреатодуоденальной резекции.

С техническими трудностями из-за выраженных инфильтративных изменений и стекловидного отека тканей мобилизовали печеночный изгиб ободочной кишки и ДПК. Вертикальная ветвь ДПК была резко расширена и отечна

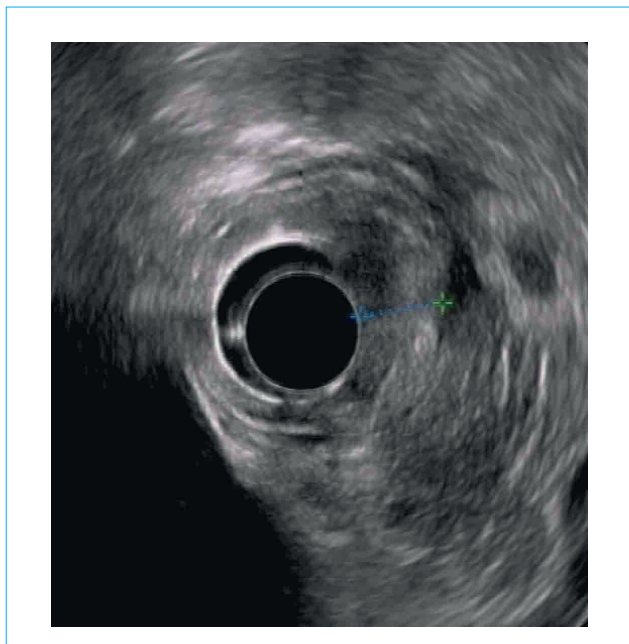


Рис. 2. Эндосонографическое изображение утолщения стенки ДПК до 1,04 см и неоднородной структуры головки ПЖ (размер зоны инфильтрированной паренхимы ПЖ достигает 45 мм)

Fig. 2. Endosonographic image of thickening of the duodenal wall up to 1.04 cm and heterogeneous structure of the pancreatic head (the size of the zone of infiltrated pancreatic parenchyma reaches 45 mm)

с утолщенной стенкой до 1,5 см. При пальпации головки ПЖ отмечена ее плотная консистенция без явных очаговых образований. Тело и хвост ПЖ — мягкие, дольчатые, «сочные». В области БДС — выраженный отек и инфильтрация тканей. Гепатикохоледох пересекали выше пузырного протока. Резецировали антральный отдел желудка (на 2 см выше привратника). Тонкую кишку пересекали на расстоянии 5 см от связки Трейтца, ПЖ — на уровне границы тела и перешейка (рис. 3). Диаметр главного панкреатического протока составлял 2 мм. На изолированной петле тонкой кишки сформировали инвагинационный панкреатоеюноанастомоз (ПЕА) «конец в конец» однорядным узловым швом. Отступя от него 40 см, сформировали гастроюноанастомоз однорядным непрерывным швом. На петле тощей кишки, проведенной позади ободочной кишки, сформировали однорядный гепатоеюноанастомоз (ГЕА) «конец в бок» узловыми швами, ниже — межкисечное соустье с петлей тонкой кишки, несущей панкреатоеюно- и гастроэнтероанастомоз.

#### Гистологическое исследование

В ткани ПЖ на границе с ДПК визуализированы очаги стеатонекроза с кровоизлияниями, в парапанкреатической клетчатке — лимфатические узлы с реактивными изменениями и очаги стеатонекроза. В ДПК обнаружена очагово-распространенная



Рис. 3 Фото макропрепарата. Просвет ДПК сужен до 3,5 см в поперечнике, ее стенка в этой зоне утолщена до 1,2 см, в мышечном слое большое количество кист, заполненных геморрагическим содержимым, диаметром от 0,1 до 0,5 см

Fig. 3. Macro-preparation photo. The lumen of the duodenum is narrowed to 3.5 cm in diameter, its wall in this zone is thickened to 1.2 cm, in the muscle layer there are a large number of cysts filled with hemorrhagic contents, with a diameter of 0.1 to 0.5 cm

полиморфно-клеточная хроническая воспалительная инфильтрация, фиброз подслизистой основы, гипертрофия и фиброз мышечной оболочки с наличием в ней кистозных полостей, стенки которых представлены грануляционной и фиброзной тканью, с диффузной, преимущественно лимфоплазмочитарной, воспалительной инфильтрацией, очаговыми кровоизлияниями (рис. 4А, Б). В жировой клетчатке — лимфоузлы с реактивными изменениями. Заключение: парадюodenальный панкреатит с выраженным воспалением кистозных полостей.

Послеоперационный период осложнился острым панкреатитом. В отделении проводили комплексное консервативное лечение: профилактику стрессовых язв желудка (омепразол), тромбоэмболических осложнений (низкомолекулярные гепарины), а также заместительную инфузионную (изотонический раствор глюкозы, хлорида натрия), антибактериальную (амоксциллин + клавулановая кислота), антисекреторную (октреотид), симптоматическую терапию (мультидозальное обезбоживание, прокинетики). На фоне

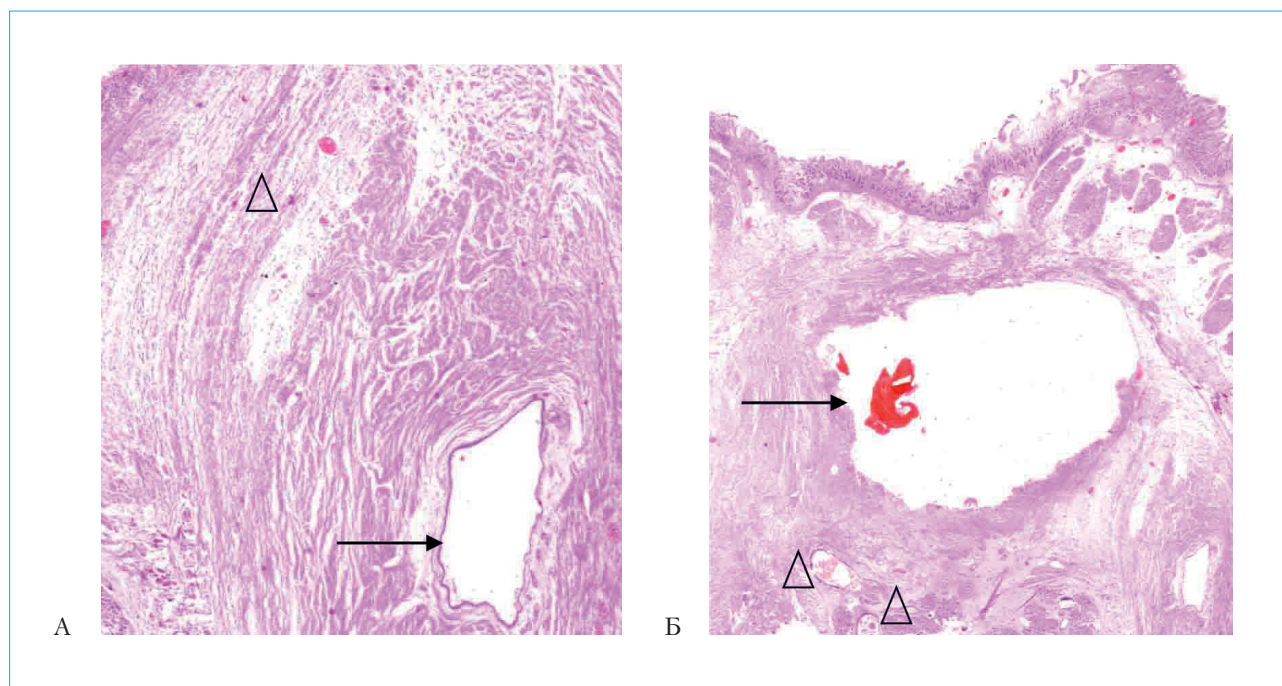


Рис. 4. Микропрепараты, окраска гематоксилином и эозином, увеличение  $\times 50$ : А — в собственном мышечном слое стенки ДПК расширенные гетеротопические панкреатические протоки ( $\rightarrow$ ), выстланные кубическим эпителием, отек и фиброз подслизистой основы ( $\Delta$ ); Б — стенка ДПК с гипертрофией, отеком и фиброзом собственного мышечного слоя, содержащего псевдоцисты ( $\rightarrow$ ) и расширенные гетеротопические панкреатические протоковые структуры ( $\Delta$ )

Fig. 4. Micropreparations, stained with hematoxylin and eosin, magnification  $\times 50$ . A — in the muscle layer of the duodenal wall — dilated heterotopic pancreatic ducts ( $\rightarrow$ ), lined with cuboidal epithelium, edema and fibrosis of the submucosa ( $\Delta$ ); B — duodenal wall with hypertrophy, edema and fibrosis of its muscle layer containing pseudocysts ( $\rightarrow$ ) and dilated heterotopic pancreatic ductal structures ( $\Delta$ )

проводимого лечения отметили положительную динамику в виде купирования болевого синдрома, нормализации показателей амилазы крови (на 1 сут. — 500 ед/л, на 8 сут. — 50 ед/л) и водно-электролитного баланса. Дренаж, установленный к зоне ПЕА, удален на 4 сут. по мере прекращения отделяемого и снижения уровня амилазы в нем (на 1 сут. — более 1000 ед/л, на 3 сут. — 340 ед/л). На 8 сутки болевой синдром по ВАШ составлял 1 балл.

Пациента выписали из стационара на 9 сут. после операции в удовлетворительном состоянии. Через 4 мес. он был осмотрен амбулаторно, общее состояние признали удовлетворительным.

## Обсуждение

Несмотря на многочисленные работы, посвященные изучению критериев различных форм парадуоденального панкреатита, в настоящее время большинство авторов отмечают трудности при постановке диагноза, в том числе из-за редкости заболевания. Вследствие чего происходит множество ошибок в диагностике и лечении данной патологии. В представленном наблюдении кистозная форма ДД клинически манифестировала осложнением

заболевания — нарастанием симптомов дуоденальной непроходимости без признаков хронического панкреатита. Это указывает на неспецифичность проявления заболевания в конкретном случае, хотя большинство больных с ДД страдают хроническим панкреатитом ортогипотической ПЖ. Наш пример свидетельствует о сложности дифференциальной диагностики пациентов с кистозной формой дуоденальной дистрофии на дооперационном этапе, что необходимо учитывать в клинической практике. Перед хирургическим лечением, даже при наличии убедительных данных за постнекротическую кисту головки ПЖ, нельзя полностью исключать кистозную форму дуоденальной дистрофии. Поэтому с целью наиболее точного подтверждения диагноза необходимо применять единый алгоритм лечебно-диагностических мероприятий, включающий в себя МСКТ или МРТ брюшной полости, ЭГДС, эндоскопическую биопсию (при необходимости исключения злокачественного процесса).

Следует отметить, что хирургическое вмешательство является основным методом лечения, а наиболее рациональный объем операции зависит от уровня и объема поражения ДПК. При распространении процесса на область БДС и луковицу ДПК необходимо выполнение



панкреатодуоденальной резекции, т.к. реконструкция большого дефекта рядом с БДС сопровождается высоким риском несостоятельности анастомоза, истечения желчи и панкреатического сока.

## Заключение

При выявлении кистозного образования в области головки ПЖ или ДПК без признаков

хронического панкреатита с большей долей вероятности следует предполагать изолированную форму ДД. При подтверждении диагноза ДД необходимо оценить уровень поражения ДПК и выполнить либо панкреатодуоденальную резекцию, либо резекцию головки поджелудочной железы с иссечением кистозных изменений ДПК для предупреждения тяжелых осложнений этого заболевания.

## Литература / References

- Egorov V.I., Vishnevskiy V.A., Vankovich A.N., Yashina N.I., Sorokina E.A. Опыт диагностики и лечения кистозной формы дуоденальной дистрофии. *Вестник хирургической гастроэнтерологии*. 2012;4:23–32. [Egorov V.I., Vishnevskiy V.A., Vankovich A.N., Yashina N.I., Sorokina E.A. Experience in the diagnosis and treatment of cystic form of duodenal dystrophy. *Herald of Surgical Gastroenterology*. 2012;4:23–32 (In Russ.)].
- Dolan R.V., ReMine W.H., Dockerthy M.B. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases. *Arch Surg*. 1974;109(6):762–5. DOI: 10.1001/archsurg.1974.01360060032010
- Skandalakis J.E., Gray S.W. Embryology for surgeons: The embryological basis for treatment of congenital anomalies. Second edition. Baltimore: Williams Wilkins, 1994:366–87.
- Frulloni L., Gabbriellini A., Pezzilli R., Zerbi A., Cavestro G.M., Marotta F., et al.; PanCroIn-fAISP Study Group. Chronic pancreatitis: Report from a multicenter Italian survey (PanCroIn-fAISP) on 893 patients. *Dig Liver Dis*. 2009;41(4):311–7. DOI: 10.1016/j.dld.2008.07.316
- Potet F., Duclert N. Cystic dystrophy on aberrant pancreas of the duodenal wall. *Arch Fr Mal App Dig*. 1970;59(4):223–38 (In French).
- 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: 10.1053/j.semmp.2005.07.005
- Arora A., Dev A., Mukund A., Patidar Y., Bhatia V., Sarin S.K. Paraduodenal pancreatitis. *Clin Radiol*. 2014;69(3):299–306. DOI: 10.1016/j.crad.2013.07.011
- Graziani R., Tapparelli M., Malagò R., Girardi V., Frulloni L., Cavallini G., et al. The various imaging aspects of chronic pancreatitis. *JOP*. 2005;6(1 Suppl):73–88.
- Kinoshita H., Yamaguchi S., Shimizu A., Sakata Y., Arii K., Mori K., et al. Adenocarcinoma arising from heterotopic pancreas in the duodenum. *Int Surg*. 2012;97(4):351–5. DOI: 10.9738/CC148.1
- Chandan V.S., Wang W. Pancreatic heterotopia in the gastric antrum. *Arch Pathol Lab Med*. 2004;128(1):111–2. DOI: 10.5858/2004-128-111-PHITGA
- Armstrong C.P., King P.M., Dixon J.M., Macleod I.B. The clinical significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract. *Br J Surg*. 1981;68(6):384–7. DOI: 10.1002/bjs.1800680606
- Mizuta Y., Takeshima F., Yamao T., Isomoto H., Ohba K., Omagari K., et al. Cyst formation of duodenal heterotopic pancreas accompanied by pancreas divisum. *Dig Dis Sci*. 2004;49(9):1412–7. DOI: 10.1023/b:ddas.0000042239.28186.75
- Szűcs Á., Marjai T., Szentesi A., Farkas N., Pármiczky A., Nagy G., et al.; Hungarian Pancreat-ic Study Group. Chronic pancreatitis: Multicentre prospective data collection and analysis by the Hungarian Pancreatic Study Group. *PLoS One*. 2017;12(2):e0171420. DOI: 10.1371/journal.pone.0171420
- Wagner M., Vullierme M.P., Rebours V., Ronot M., Ruszniewski P., Vilgrain V. Cystic form of paraduodenal pancreatitis (cystic dystrophy in heterotopic pancreas (CDHP)): A potential link with minor papilla abnormalities? A study in a large series. *Eur Radiol*. 2016;26(1):199–205. DOI: 10.1007/s00330-015-3799-8
- Christodoulidis G., Zacharoulis D., Barbanis S., Katsogridakis E., Hatzitheofilou K. Heterotopic pancreas in the stomach: A case report and literature review. *World J Gastroenterol*. 2007;13(45):6098–100. DOI: 10.3748/wjg.v13.45.6098
- Seneviratne S.A., Ramanayaka I.T., Samarasekera D.N. Heterotopic pancreas in the body of stomach. *Ceylon Med J*. 2009;54(2):57–8. DOI: 10.4038/cmj.v54i2.869
- Kim S.H., Nam S.H. Heterotopic pancreas presented as duodenal tumor with obstruction. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2015;18(4):280–5. DOI: 10.5223/pghn.2015.18.4.280
- 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: 10.1111/j.1572-0241.2007.01091.x
- Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Кубышкин В.А., Щеголев А.И. Редкие кистозные образования поджелудочной железы: дифференциальная лучевая диагностика. *Украинский журнал хирургии*. 2013;3(22):99–115. [Stepanova Yu.A., Karmazanovskiy G.G., Kubyshekin V.A., Shchegolev A.I. Rare cystic formations of the pancreas: Differential radiological diagnosis. *Ukrainian Journal of Surgery*. 2013;3(22):99–115 (In Russ.)].
- Fléjou J.F., Potet F., Molas G., Bernades P., Amouyal P., Fékété F. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: An unrecognized entity. *Gut*. 1993;34(3):343–7. DOI: 10.1136/gut.34.3.343
- Arora V., Bhatia A., Mukund A., Dev A., Patidar Y., Laroia S.T., et al. Paraduodenal pancreatitis: Unrecognized or misdiagnosed? European Congress of Radiology – ECR 2013. Poster No C-1131:1–49. DOI: 10.1594/ecr2013/C-1131
- Yoshida N., Nakayama H., Hemmi A., Suzuki T., Takayama T. Duodenal stenosis caused by cystic dystrophy in heterotopic pancreas: Report of a case. *Surg Today*. 2009;39(9):803–6. DOI: 10.1007/s00595-009-3939-3
- Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Кубышкин В.А., Егоров В.И., Козлов И.А., Колганова И.П. и др. Лучевые методы диагностики кистозной формы дуоденальной дистрофии. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009;14(2):94–103. [Stepanova Yu.A., Karmazanovskiy G.G., Kubyshekin V.A., Egorov V.I., Kozlov I.A., Kolganova I.P., et al. Radiology methods for diagnosing a cystic form of duodenal dystrophy. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2009;14(2):94–103 (In Russ.)].
- Arrivé L., Saint-Maurice J.P. CT features of cystic dystrophy of the duodenal wall. *Radiology*. 1998;208(3):830–1. DOI: 10.1148/radiology.208.3.830-b
- Egorov V.I., Vankovich A.N., Petrov R.V., Starostina N.S., Butkevich A.Ts., 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: 10.1155/2014/185265
- Jovanovic I., Knezevic S., Micev M., Krstic M. EUS mini probes in diagnosis of cystic dystrophy of duodenal wall in heterotopic pancreas: A case report. *World J Gastroenterol*. 2004;10(17):2609–12. DOI: 10.3748/wjg.v10.i17.2609
- Zamboni G., Capelli P., Scarpa A. Nonneoplastic mimickers of pancreatic neoplasms. *Arch Pathol Lab Med*. 2009;133(3):439–53. DOI: 10.5858/133.3.439

28. *Basili E., Allemand I., Ville E., Laugier R.* Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol.* 2001;25(12):1108–11 (In French).
29. *Basili E., Laugier R.* Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol.* 2003;27(12):1110–5 (In French).
30. *Beaulieu S., Vitte R.L., Le Corquille M., Petit Jean B., Eugène C.* Endoscopic drainage of cystic dystrophy of the duodenal wall: Report of three cases. *Gastroenterol Clin Biol.* 2004;28(11):1159–64 (In French). DOI: 10.1016/s0399-8320(04)95198-6.
31. *Procacci C., Graziani R., Zamboni G., Cavallini G., Pedersoli P., Guarise A., et al.* Cystic dystrophy of the duodenal wall: Radiologic findings. *Radiology.* 1997;205(3):741–7. DOI: 10.1148/radiology.205.3.9393530
32. *Ponchon T., Napoleon B., Hedelius F., Bory R.* Traitement endoscopique de la dystrophie kystique de la paroi duodenale. *Gastroenterol Clin Biol.* 1997;21:A63.
33. *Galloro G., Napolitano V., Magno L., Diamantis G., Nardone G., Bruno M., et al.* Diagnosis and therapeutic management of cystic dystrophy of the duodenal wall in heterotopic pancreas. A case report and revision of the literature. *JOP.* 2008;9(6):725–32.
34. *Егоров В.И., Козлов И.А., Яшина Н.И., Сорокина Е.А., Ванькович А.Н.* Возможности панкреосохраняющих методов в хирургии кистозной формы дуоденальной дистрофии. *Современные технологии в медицине.* 2010;1–2:48–9. [Egorov V.I., Kozlov I.A., Yashina N.I., Sorokina E.A., Vankovich A.N. Possibilities of pancreas-preserving methods in surgery of the cystic form of duodenal dystrophy. *Modern Technologies in Medicine.* 2010;1–2:48–9 (In Russ.).]
35. *Егоров В.И., Буткевич А.Ц., Сажин А.В., Яшина Н.И., Богданов С.Н., Лесин С.В.* Резекции двенадцатиперстной кишки с сохранением поджелудочной железы и реплантацией общего желчного и панкреатического протоков при кистозной форме дуоденальной дистрофии. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2010;8:16–23. [Egorov V.I., Butkevich A.Ts., Sazhin A.V., Yashina N.I., Bogdanov S.N., Lesin S.V. Resection of the duodenum with preservation of the pancreas and replantation of the common bile and pancreatic ducts in cystic form of duodenal dystrophy. *Pirogov Russian Journal of Surgery = Khirurgiya. Zurnal im. N.I. Pirogova.* 2010;8:16–23 (In Russ.).]
36. *Asakawa M., Sakamoto Y., Kajiwara T., Nara S., Esaki M., Shimada K., et al.* Simple segmental resection of the second portion of the duodenum for the treatment of gastrointestinal stromal tumors. *Langenbecks Arch Surg.* 2008;393(4):605–9. DOI: 10.1007/s00423-007-0243-9
37. *Pessaux P., Lada P., Etienne S., Tuech J.J., Lermite E., Brehant O., et al.* Duodenopancreatectomy for cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall. *Gastroenterol Clin Biol.* 2006;30(1):24–8. DOI: 10.1016/s0399-8320(06)73073-1

### Сведения об авторах

**Оконская Диана Евгеньевна\*** — кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения реконструктивной хирургии пищевода и желудка ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского».

Контактная информация: cool\_green\_alien@mail.ru; 117997, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7460-4884>

**Айвазян Хачик Акопович** — научный сотрудник онкологического отделения хирургических методов лечения ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского».

Контактная информация: ayvazyan@ixv.ru; 117997, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4115-6963>

**Степанова Юлия Александровна** — доктор медицинских наук, ученый секретарь ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского».

Контактная информация: stepanovua@mail.ru; 117997, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5793-5160>

**Чжао Алексей Владимирович** — доктор медицинских наук, профессор, руководитель хирургической клиники АО «Европейский медицинский центр».

Контактная информация: alexeyzhao@gmail.com; 129090, г. Москва, ул. Щепкина, д. 35.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0204-8337>

**Соколова Елена Александровна** — врач-рентгенолог отделения рентгенологии и магнитно-резонансных исследований ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского».

Контактная информация: sokolik07@inbox.ru; 117997, г. Москва, ул. Б. Серпуховская, д. 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5667-7833>

### Information about the authors

**Diana E. Okonskaya\*** — Cand. Sci. (Med.), Researcher at the Department of reconstructive surgery of the esophagus and stomach, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery.

Contact information: cool\_green\_alien@mail.ru; 117997, Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7460-4884>

**Khachik H. Ayvazyan** — Researcher at the Department of Surgical Methods of Treatment in Oncology, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery.

Contact information: ayvazyan@ixv.ru; 117997, Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4115-6963>

**Yuliia A. Stepanova** — Dr. Sci. (Med.), Academic Secretary, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery.

Contact information: stepanovua@mail.ru; 117997, Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5793-5160>

**Alexey V. Zhao** — Dr. Sci. (Med.), Prof., Head of Surgery Clinic, JSC “European Medical Center”.

Contact information: alexeyzhao@gmail.com; 129090, Moscow, Shchepkina str., 35.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0204-8337>

**Elena A. Sokolova** — Radiologist, Radiology and MRI Department, A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery.

Contact information: sokolik07@inbox.ru; 117997, Moscow, Bolshaya Serpukhovskaya str., 27.  
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5667-7833>

Поступила: 02.08.2022 Принята: 10.10.2023. Опубликовано: 28.04.2023

Submitted: 02.08.2022 Accepted: 10.10.2023. Published: 28.04.2023

\* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author