

## Кистозная дуоденальная дистрофия. Диагностика и хирургическая тактика на примере типичного случая

*Егоров В.И., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г., Щеголев А.И., Яшина Н.И., Степанова Ю.А., Солодинина Е.Н., Измайлова Н.С.*

## Cystic duodenal dystrophy. Typical case as an example of diagnostics and surgical tactics

*Yegorov V.I., Koubyshkin V.A., Karmazanovsky G.G., Schegolev A.I., Yashina N.I., Stepanova Yu.A., Solodinina Ye.N., Izmailova N.S.*

*Институт хирургии им. А.В. Вишневского РАМН, г. Москва*

© Егоров В.И., Кубышкин В.А., Кармазановский Г.Г. и др.

Настоящая статья посвящена одной из дизонтогенетических причин хронического панкреатита — хроническому воспалению ткани поджелудочной железы, эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки. Ранее это заболевание выявлялось только при аутопсии или гистологическом исследовании удаленных панкреатодуоденальных комплексов. В настоящее время благодаря внедрению новых диагностических методов появилась возможность ее точной предоперационной верификации. Последнее обстоятельство позволяет своевременно избрать рациональную хирургическую тактику, что показано на примере клинического наблюдения.

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

Duodenal dystrophy, a chronic inflammation of the aberrant pancreatic tissue in the duodenal wall, is a relatively rare disease in the practice of physicians. The heterotopic pancreas is usually functioning, and the development of acute and chronic pancreatitis in it is even more probable than in the orthotopic gland as a result of an underdeveloped duct system. The progression of ectopic pancreatitis associated with increasing cystic formation could lead to a blockade of the major or minor duodenal papilla and subsequent chronic pancreatitis in the pancreas proper. Furthermore, a malignant transformation of the aberrant pancreas is not a rare occurrence. It is essential to carry out a timely and sharp diagnosis of this condition as it often defines the surgical tactics. The purpose of this report is to present a typical case of cystic duodenal dystrophy.

**Key words:** duodenal dystrophy, chronic pancreatitis, heterotopic pancreas.

УДК 616.342-006.5-007.17-07-089

Дуоденальная дистрофия (ДД) — хроническое воспаление ткани поджелудочной железы, эктопированной в стенку двенадцатиперстной кишки (ДПК). Это определение было впервые использовано французскими авторами [34], в англоязычной литературе нередко используется термин «groove pancreatitis» [13, 14]. Эктопией поджелудочной железы (ПЖ) называется необычная локализация панкреатической ткани, имеющей собственное кровоснабжение и протоковую систему, без сосудистого, нервного или анатомического контакта с обычно расположенной (ортопической) ПЖ [10, 40].

Эктопическая поджелудочная железа (ЭПЖ) нередко располагается в органах брюшной и грудной полостей, чаще всего в желудке (25—60%) и ДПК (25—35%) [26, 41]. ДД чаще встречается в молодом возрасте [39], проявляясь фиброзным

утолщением стенки ДПК и образованием кист в ее мышечном и (или) подслизистом слоях [21, 43]. Заболевание может быть самостоятельным или сопровождаться обструктивным панкреатитом в ортопической железе [16, 21].

Гетеротопия поджелудочной железы — относительно частое событие, и возможность ее существования, особенно в верхних отделах желудочно-кишечного тракта (ЖКТ), должна учитываться клиницистами. ПЖ начинает формироваться на 5-й нед внутриутробного периода развития из дорсального и вентрального первичных выпячиваний, происходящих соответственно из ДПК и закладки печени. К 7-й нед оба зачатка сливаются. Из вентрального зачатка образуется нижняя часть головки ПЖ и ее крючковидный отросток, а из дорсального зачатка формируется тело и верхняя часть головки железы [40].

Гетеротопия ПЖ может происходить либо вследствие метаплазии полипотентных эндодермальных клеток *in situ* или посредством перемещения эмбриональных панкреатических клеток в соседние структуры [7, 40]. Ткань ЭПЖ можно обнаружить в слизистом или мышечном слоях, а также в брюшине органов ЖКТ, в меккелевом дивертикуле или в пупке. Чаще ЭПЖ находят в стенке желудка, ДПК, подвздошной кишки, реже — в толстой кишке, аппендиксе, желчном пузыре, сальнике или брыжейке, в аномальном бронхопищеводном свище, стенке пищевода и в кистах средостения. При этом более половины случаев гетеротопии ПЖ приходится на ДПК или привратник [40, 41].

Чаще всего ЭПЖ функционирует. Находясь в стенке желудка, она обычно содержит островки Лангерганса, хотя их наличие не отмечено в добавочной ткани железы ни в одном другом месте. Добавочная панкреатическая ткань может состоять из долек, залегающих между подслизистым и мышечными слоями ДПК, или рассеиваться по брюннеровым железам. Эктопическая панкреатическая ткань обнаружена Feldman и Weinberg в 13,7% случаев 410 вскрытий [11], а Pearson — в 2,0% аутопсий [32]. Меккелев дивертикул в 6,0% случаев содержит панкреатическую ткань [9]. ЭПЖ обычно существует бессимптомно, но может вызывать обструкцию привратника, нарушения перистальтики, инвагинацию, образование пептических язв и опухолей [31, 35]. ЭПЖ, утратившую как ацинарные, так и эндокринные клетки, называют миозэпителиальной гамартомой, аденомиомой или аденомиозом [7, 40].

Moss и Malvar [27] сообщили об эктопии хвоста ПЖ, имитировавшей опухоль почки, а Laughlin et al. (1983) — о гетеротопической ПЖ, обтурирующей ампулу фатерова сосочка [41]. ЭПЖ была обнаружена в кистозной дупликатуре прямой кишки наряду с дуоденальной тканью [29], в селезенке, напоминая ангиосаркому [37].

Сообщалось о злокачественных опухолях из эктопированной в желудок [18, 42] и ДПК [14] ткани ПЖ, о панкреатической цистаденоме в селезенке [14], а также о солидных и папиллярных опухолях, возникших из ткани ПЖ, эктопированной в мезоколон [22].

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

мость, кистозная дистрофия и злокачественная трансформация

[6, 12, 14, 18, 38, 42]. Чаще всего ЭПЖ обнаруживают случайно при аутопсиях (0,55—13,70%) [19, 39], операциях или эндоскопических исследованиях верхних отделов ЖКТ [1, 14]. Выявление ее до операции — нелегкая задача даже с использованием современных диагностических возможностей. В отечественной литературе имеется одно сообщение о данной аномалии [1], основанное на исследовании операционного материала.

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

Дифференциальный диагноз при данной патологии проводится с опухолями, воспалительными заболеваниями и врожденными аномалиями. Обычным осложнением ДД является острый или хронический панкреатит в ортотопической железе [19] с образованием воспалительной опухоли в головке или поражением железы на всем протяжении с дилатацией главного протока. Частые клинические признаки осложнений — боль в животе, тошнота, рвота, мелена, анемия и потеря веса [3]. Со стороны ДПК отмечается стенозирование просвета обычно вертикальной ветви, нередко с изъязвлением слизистой, что клинически проявляется рвотой и кровотечениями.

Наиболее сложен дифференциальный диагноз кистозной формы ДД и кистозных муцинозных опухолей. Особенно затруднителен в случаях муцинозной метаплазии протокового эпителия ЭПЖ, при которых массивная интрамуральная экссудация слизи заставляет думать о муцинозной цистаденокарциноме [20]. Кроме того, показано, что в эктопированной железе может развиваться как рак, так и эндокринные опухоли [23, 28]. В последних случаях данные КТ и МРТ могут быть неспецифичными.

Эндоскопическое и рентгенологическое исследования могут выявить подслизистую опухоль и дуоденальный стеноз при отсутствии или наличии эрозированной слизистой. В последнем случае биопсия обычно дает признаки дуоденита. Значительно облегчает диагностику ДД эндоскопическая ультрасонография [2, 3], которая позволяет точно опреде-

лить область поражения, его распространенность, свойства подслизистого образования и выявить другие причины стенозирования, такие как опухоль и кольцевидная ПЖ [30].

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

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

Несмотря на обнадеживающие сообщения об успехах консервативной терапии, основным методом остается хирургическое лечение [4, 5, 15, 33, 36], хотя по этому поводу имеются разногласия. Основной вопрос заключается в том, какая операция необходима: панкреатодуоденальная резекция или дуоденосохраняющая резекция головки поджелудочной железы. Пока наиболее распространенной в данном случае является операция Whipple, хотя есть сообщения о более консервативных вмешательствах, включая резекцию головки ПЖ и сегментарную резекцию ДПК. Необходимо отметить, что случаи ограниченных резекций головки ПЖ или ДПК сопровождались высокой частотой осложнений и летальности [8, 24, 25, 45].

В Институте хирургии им. А.В. Вишневского РАМН (г. Москва) отработан алгоритм диагностики данного заболевания, и в качестве примера приведено следующее наблюдение.

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

При обследовании не выявлено значимых нарушений сердечно-сосудистой, дыхательной и мочевыделительной

систем. Пульс 68—72 удара в минуту, синусовый ритм, артериальное давление 120/60 мм рт. ст.

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

При комплексном УЗИ (включая 4-D-реконструкцию) и КТ брюшной полости обнаружено диффузное уплотнение паренхимы печени, незначительные изменения стенки желчного пузыря, расширение внутрпеченочных протоков, дилатация гепатикохоледоха до 15 мм на всем протяжении, увеличение всех отделов поджелудочной железы, преимущественно головки (42 мм). Контуры железы ровные, четкие, бугристые. Паренхима неоднородно уплотнена во всех отделах, с множественными кальцинатами и кистами от 0,6 до 3,0 см в диаметре. Главный проток ПЖ неравномерно кистозно расширен на всем протяжении до 13 мм, в просвете его определяются конкременты. Имеется экзоорганная киста диаметром до 4 см, исходящая из крючковидного отростка. Определяется утолщение и уплотнение медиальной стенки вертикальной ветви ДПК, в мышечном слое которой имеется тонкостенное кистозное образование неправильной формы размером 23 × 19 мм с тонкими гиперэхогенными перегородками. Нет данных о наличии кровотока в структуре этого образования. *A. gastroduodenalis* смещена кпереди и медиально (рис. 1, 2).

При МРТ в проекции медиальной стенки ДПК выявляется кистозное образование. При МР-холангиографии определяется расширение главного протока ПЖ и общего желчного протока с конусовидным сужением последнего на уровне головки поджелудочной железы.

При рентгенографии желудка выявлен стеноз вертикальной ветви ДПК (рис. 3).



Рис. 1. Компьютерная томография с контрастированием. Артериальная фаза. Увеличение головки ПЖ с множественными кальцинатами в ее структуре. Стрелкой указана киста в медиальной стенке ДПК, деформирующая ее просвет

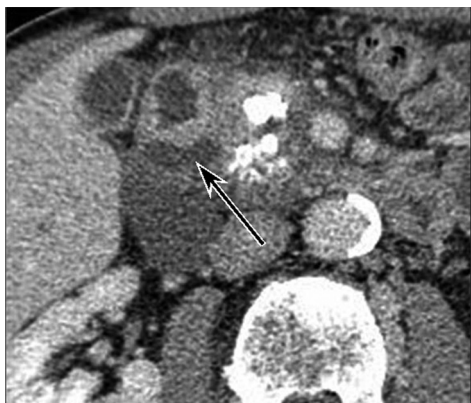


Рис. 2. Компьютерная томография с контрастированием. Венозная фаза. Контрастирование ДПК водой после введения атропина. Стрелкой указана киста в стенке суженной вертикальной ветви



Рис. 3. Рентгенография желудка с барием. Определяется выраженный стеноз вертикальной ветви ДПК, расширение желудка и луковицы ДПК

При эндогастродуоденоскопии и эндоскопическом УЗИ обнаружены признаки хронического гастродуоденита, выраженный стеноз вертикальной ветви ДПК, малоизмененный большой дуоденальный сосочек, нерасширенный терминальный отдел общего желчного протока. Сразу за луковицей выявляется слоистое строение стенки ДПК с двумя кистами в ее толще с четкими, ровными контурами. Имеются уплотнение ткани, множественные кисты и кальцинаты головки поджелудочной железы (рис. 4).

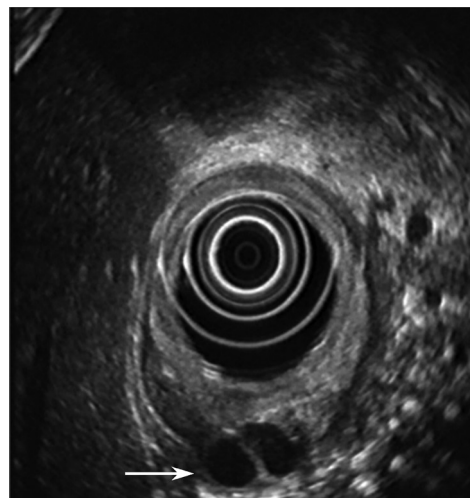


Рис. 4. Эндоскопическое УЗИ. Утолщение и инфильтрация слоев стенки ДПК с кистозным поражением ее мышц и адвентиции (стрелка)

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

Больному была выполнена панкреатодуоденальная резекция. Удаленный препарат представлен на рис. 5. Пациент выписан без жалоб на 15-е сут после операции.

При гистологическом исследовании слизистая и подслизистая ДПК местами с лимфоидной инфильтрацией. Мышечный слой утолщен, в нем имеются участки гетеротопии поджелудочной железы в виде ацинусов и протоков (рис. 6). Последние расширены, с признаками хронического воспаления вокруг. Кроме того, выявляются кистозные образования, стенки которых на большем протяжении не имеют эпителиальной выстилки, а на отдельных участках выстланы железистым эпителием. Видимо, в этих случаях речь идет о расширенных протоках. Ткань поджелудочной железы с выраженным склерозом, расширенными протоками и признаками хронического воспаления.



Рис. 5. Удаленный панкреатодуоденальный комплекс. Головка ПЖ рассечена, в срезе видны кальцинаты. Зонд проведен через БДС в вирсунгов проток. Стрелками указаны кисты в медиальной стенке ДПК

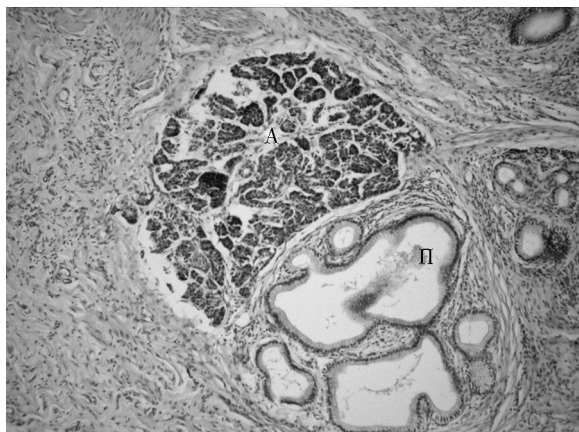


Рис. 6. Гетеротопическая ткань ацинусов (А) и протоков (П) поджелудочной железы в стенке ДПК. Г + Э, ув. 100

Что касается описанного выше наблюдения, то оно достаточно типично как с точки зрения клинической картины, так и с точки зрения инструментальной семиотики. В результате хронического злоупотребления алкоголем у пациента развился хронический панкреатит как в орто-, так и в эктопической ПЖ. Последняя вызвала блокаду оттока желчи и панкреатического сока, усугубляя хроническое воспаление и панкреолитиаз в ткани и протоковой системе ортотопической железы.

Необходимо отметить, что КТ- и МРТ-семиотика достаточно точна, но эндоскопическое УЗИ считается лучшим диагностическим методом в данной ситуации, так как позволяет выявлять уплотнение стенки ДПК, точно локализовать в ней кисты, подтвердить или

отвергнуть наличие опухоли или другой патологии головки ПЖ [2, 3].

Приведенные данные доказывают, что в клинической практике следует принимать во внимание не столь уж редкую аномалию ДПК, какой является эктопическая поджелудочная железа, и связанные с ней изменения.

#### Литература

1. Данилов М.В., Федоров В.Д. Гиперпластические и дизонтогенетические процессы как этиологические факторы хронического панкреатита // Хирургия поджелудочной железы. М.: Медицина, 1995. С. 45—48.
2. Al-Jitawi S.A., Hiarat A.M., Al-Majali S.H. Diffuse myoepithelial hamartoma of the duodenum associated with adenocarcinoma // Clin. Oncol. 1984. № 10. P. 289—293.
3. Armstrong C.P., King P.M., Dixon K.M. The clinical significance of heterotopic pancreas in the gastrointestinal tract // Br. J. Surg. 1981. № 68. P. 384—387.
4. Basili E., Allemant I., Ville E., Laugier R. Lanreotide acetate may cure cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall // Gastroenterol. Clin. Biol. 2001. № 25. P. 1108—1111.
5. Bittar I., Cohen Solal J.L., Cabanis P., Hagege H. Cystic dystrophy of an aberrant pancreas. Surgery after failure of medical therapy // Presse Med. 2000. № 29. P. 1118—1120.
6. Burke G.W., Binder S.C., Barron A.M. et al. Heterotopic pancreas: gastric outlet obstruction secondary to pancreatitis and pancreatic pseudocyst // Am. J. Gastroenterol. 1989. № 84. P. 52—55.
7. Clarke B.E. Myoepithelial hamartoma of gastrointestinal tract: report of eight cases with comment concerning genesis and nomenclature // Arch. Pathol. 1940. № 30. P. 143.
8. Connolly M.M., Dawson P.J., Michelassi F. et al. Survival in 1001 patients with carcinoma of the pancreas // Ann. Surg. 1987. № 206. P. 366—372.
9. Curd H. Histologic study of Meckel's diverticulum with special reference to heterotopic tissues // Arch. Surg. 1936. № 32. P. 506.
10. Dolan R.V., ReMine W.H., Dockerty M.B. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases // Arch. Surg. 1974. № 109. P. 762—765.
11. Feldman M., Weinberg T. Aberrant pancreas: cause of duodenal syndrome // JAMA. 1952. № 63. P. 168.
12. Flejou J.F., Potet F., Molas G. et al. Cystic dystrophy of the gastric and duodenal wall developing in heterotopic pancreas: an unrecognized entity // Gut. 1993. № 34. P. 343—347.
13. Freeny P.C. Radiology // The Pancreas / Ed. H.G. Beger et al. Oxford: Blackwell Science, 1998.
14. Gabata T., Kadoya M., Terayama N. et al. Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings // European Radiology. Published online. Nov. 2002.
15. Glaser M., Roskar Z., Skalincký M., Krajnc I. Cystic dystrophy of the duodenal wall in a heterotopic pancreas // Wien. Klin. Wochenschr. 2002. № 114. P. 1013—1016.
16. Graziani R., Tapparelli M., Malago R. et al. The Various Imaging Aspects of Chronic Pancreatitis // JOP. J. Pancreas (Online). 2005. № 6 (1 Suppl.). P. 73—88.
17. Herter F.P., Cooperman A.M., Ahlborn T.N., Antinori C. Surgical experience with pancreatic and periampullary cancer // Ann. Surg. 1982. № 195. P. 274—280.
18. Hickman D.M., Frey C.F., Carson J.W. Adenocarcinoma arising in gastric heterotopic pancreas // West. J. Med. 1981. № 135. P. 57—

- 62.
19. Jeng K., Yang K.C., Kuo H. Malignant degeneration of heterotopic pancreas // *Gastrointest. Endosc.* 1991. № 37. P. 196—198.
  20. Jovanovic I., Knezevic S., Micev M., Krstic M. EUS mini probes in diagnosis of cystic dystrophy of duodenal wall in heterotopic pancreas: A case report // *World. J. Gastroenterol.* 2004. № 10 (17). P. 2609—2612.
  21. Indinnimeo M., Cicchini C., Stazi A. et al. Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case // *Surg. Today.* 2001. № 31. P. 928—931.
  22. Ishikawa O., Ishiguro S., Ohhigashi H. et al. Solid and papillary neoplasm arising from an ectopic pancreas in the mesocolon // *Am. J. Gastroenterol.* 1990. № 85. P. 597—601.
  23. Kaneda M., Yano T., Yamamoto T. et al. Ectopic pancreas in the stomach presenting as an inflammatory abdominal mass // *Am. J. Gastroenterol.* 1989. № 84. P. 663—666.
  24. Lansing P.B., Blalock J.B., Oschner J.L. Pancreaticoduodenectomy: a retrospective review, 1949—1969 // *Am. Surg.* 1972. № 38. P. 79—84.
  25. Marmorale A., Tercier S., Peroux J.L. et al. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the second part of the duodenum. One case of conservative surgical procedure // *Ann Chir.* 2003. № 128. P. 180—184.
  26. Moen J., Mack E. Small bowel obstruction caused by heterotopic pancreas in an adult // *Am. Surg.* 1989. № 55. P. 503—504.
  27. Moss G.D., Malvar T.C. CT demonstration of an ectopic pancreatic tail causing a renal pseudotumor // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 1983. № 7 (4). P. 724—726.
  28. Nopajaroonsri C. Mucus retention in heterotopic pancreas of the gastric antrum: a lesion mimicking mucinous carcinoma // *Am. J. Surg. Pathol.* 1994. № 18. P. 953—957.
  29. Narasimpharao K.L., Patel R.V., Malik A.K., Mitra S.K. Chronic perianal fistula: beware of rectal duplication // *Postgrad. Med. J.* 1987. № 63. P. 213—214.
  30. Palazzo L., Borotta E., Napoleon B. Is endoscopic ultrasonography accurate for the localization of pancreatic and duodenal tumors in patients with multiple endocrine neoplasia type I // *Gastroenterology.* 1994. № 106. P. A313.
  31. Pang L.S. Pancreatic heterotopia: a reappraisal and clinicopathologic analysis of 32 cases // *South. Med. J.* 1988. № 81. P. 1264—1275.
  32. Pearson S. Aberrant pancreas: review of the literature and report of three cases, one of which produced common and pancreatic duct obstruction // *Arch. Surg.* 1951. № 63. P. 168.
  33. Ponchon T., Napoleon B., Hedelius F., Bory R. Traitement endoscopique de la dystrophie kistique de la paroi duodenale // *Gastroenterol. Clin. Biol.* 1997. № 21. P. A63.
  34. Potet F., Duclert N. Dystrophie kystique sur pancreas aberrant de la paroi duodenale // *Arch. Fr. Mal. App. Dig.* № 59. 223, 1970.
  35. Ravitch M.M. Anomalies of the pancreas // Cary L.C. ed. *The Pancreas*, St.Louis: C.V. Mosby, 1973.
  36. Rubay R., Bonnet D., Gohy P., Laka A., Deltour D. Cystic dystrophy in heterotopic pancreas of the duodenal wall: medical and surgical treatment // *Acta Chir. Belg.* 1999. № 99. P. 87—91.
  37. Sapino A., Pietribiasi F., Papotti M., Bussolati G. Ectopic endocrine pancreatic tumor simulating splenic angiosarcoma // *Pathol. Res. Pract.* 1989. № 184. P. 292—296.
  38. Satake K., Uchima K., Yamashita K. et al. Pancreatic cystadenoma of the spleen // *Am. J. Surg.* 1979. № 137. P. 670—672.
  39. Scarpelli D.G. *The Pancreas* // Pathology / Eds. E. Rubin, J.L. Faber. Philadelphia: Lippincott, 1988. P. 811.
  40. Skandalakis J.E., Grey S.W. Embryology for surgeons: the embryological basis for treatment of congenital anomalies. 2nd ed. Baltimore: Williams Wilkins, 1994. P. 366—387.
  41. Skandalakis J.E., Skandalakis L.J., Colborn G.L. Congenital anomalies and variations of the pancreas and pancreatic and extrahepatic bile ducts. In Beger H.G. et al., ed. *The Pancreas*, Oxford, Blackwell Science, 1998. P. 28—30.
  42. Tanimura A., Yamamoto H., Shibata H., Sano E. Carcinoma in heterotopic gastric pancreas // *Acta Pathol. Japan.* 1979. № 29. P. 251—257.
  43. Tio T.L., Luiken G.J., Tytgat G.N. Endosonography of groove pancreatitis // *Endoscopy.* 1991. № 23. P. 291—293.
  44. Vullierme M.P., Vilgrain V., Flejou J.F. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations // *J. Comput. Assist. Tomogr.* 2000. № 24. P. 635—643.
  45. Wind P., Pardies P., Roulet M.H. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in aberrant pancreas // *Ann. Chir.* 1999. № 53. P. 164—167.