

Krzysztof Groszewski<sup>1</sup>, Marek Pastuszak<sup>1</sup>,  
Stanisław Wojtuń<sup>2</sup>, Jerzy Gil<sup>2</sup>

Received: 05.09.2012

Accepted: 20.09.2012

Published: 30.11.2012

## Trzustka ektopowa – opis przypadku, etiopatogeneza i podstawowe zasady postępowania diagnostyczno-terapeutycznego

Ectopic pancreas – a case report, the etiopathogenesis  
and basic of diagnostic-therapeutic proceedings

<sup>1</sup> Pracownia Endoskopii Gastroenterologicznej, Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu. Kierownik: lek. med. Marek Pastuszak. I Oddział Chorób Wewnętrznych z Pododdziałem Gastroenterologicznym, Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu.

Kierownik: lek. med. Edward Bryk

<sup>2</sup> Klinika Gastroenterologii, Wojskowy Instytut Medyczny w Warszawie. Kierownik Kliniki: prof. dr hab. n. med. Jerzy Gil  
Adres do korespondencji: Krzysztof Groszewski, Pracownia Endoskopii Gastroenterologicznej, Wojewódzki Szpital Zespolony w Elblągu, ul. Królewiecka 146, 82-300 Elbląg, tel.: 55 239 59 39, faks: 55 234 56 12, e-mail: krzysztofgraszewski@interia.pl

*Praca finansowana ze środków własnych*

### Streszczenie

Trzustka ektopowa jest anomalią rozwojową polegającą na obecności tkanki trzustki w różnych lokalizacjach poza trzustką, bez łączności anatomicznej i naczyniowej z prawidłowo położonym narządem. Dzięki rozwojowi technik obrazowych stwierdza się ją coraz częściej. Jako czynniki etiopatogenetyczne w powstawaniu ektopii trzustkowej bierze się pod uwagę zaburzenia rozwoju wewnątrzplodowego trzustki, metaplastię komórek multipotencjalnych, a na podstawie modeli zwierzęcych także mutacje określonych genów. Mnogość możliwych lokalizacji i odmienne typy histologiczne sprawiają, że obecność anomalii może mieć zróżnicowany przebieg kliniczny, od niemego do znacznie nasilonych objawów podmiotowych i przedmiotowych. W różnicowaniu należy brać pod uwagę przede wszystkim zmiany złośliwe. Pewne rozpoznanie można ustalić po stwierdzeniu w badaniu histopatologicznym obecności tkanki trzustki, ale w szczególnych sytuacjach możliwe jest postawienie diagnozy z dużym prawdopodobieństwem tylko na podstawie badań endoskopowych i obrazowych. W trakcie diagnostyki pojawia się problem, w jakim zakresie diagnozować pacjentów w kierunku zwykle nieistotnej klinicznie anomalii rozwojowej – jakie działania należy podjąć, aby nie narażać ich na postępowanie inwazyjne, a zarazem nie przeoczyć zmian złośliwych, błędnie rozpoznanych jako trzustka ektopowa. Leczenie podejmuje się jedynie w przypadku występowania objawów klinicznych lub stwierdzenia nowotworu w ektopii, a wybór metody leczenia zależy od wielkości i lokalizacji zmiany. Rokowanie jest pomyślne, nawet w przypadku wystąpienia następstw odległych. W pracy przedstawiono opis przypadku chorej z trzustką ektopową – na jej przykładzie zwrócono uwagę na znaczenie kliniczne oraz trudności w rozpoznawaniu i ewentualnym leczeniu tej wady rozwojowej.

**Słowa kluczowe:** trzustka ektopowa, heterotopia trzustkowa, guz podśluzówkowy, endoskopia, endosonografia

### Summary

Ectopic pancreas is a developmental anomaly which marks the presence of pancreas tissue in various localizations beyond the pancreas, without both anatomic and vascular connection to a properly situated organ. Thanks to development of vivid technology it is found more often. As far as etiopathological factors causing ectopic pancreas are concerned, they are as follows: intrafetal pancreas development disorder, multipotential cells metaplasia, and, basing on models of animals, also mutation of specific genes. The abundance of possible localizations and disparate histopathological types may result in the anomaly having diverse clinical course, ranging from mute to more intensified subjective and object symptoms. To diversify one should take malignant changes into consideration. A reliable diagnosis may be stated after the presence of pancreas tissue has been confirmed in histopathological examination. Yet, in peculiar circumstances it is possible to push a reliable diagnosis forward basing only on endoscopic and vivid examination. During diagnostics there may

be a problem concerning, on the one hand, diagnosis when patients suffer from intrafocally irrelevant developmental anomaly and the doctor's job is to save them from invasive conduct. On the other hand, however, malignant changes wrongly recognized as ectopic pancreas cannot be overlooked. Treatment is undertaken only if there are clinical symptoms or tumour in ectopia has been recognized, whereas the method of treatment depends on the size and localization of the change. The prognosis is auspicious even if distant results have been observed. This work presents a case report of a patient suffering from ectopic pancreas as well as the issue of clinical meaning and difficulties in recognizing and treating this developmental defect.

**Key words:** ectopic pancreas, pancreas heterotopy, submucosal tumour, endoscopy, endosonography

## WSTĘP

Trzustka ektopowa występuje dość często, chociaż ilość rozpoznanych przypadków tej anomalii rozwojowej jest prawdopodobnie i tak niedoszacowana. Rozwój technik obrazowych, zarówno endoskopowych, jak i radiologicznych, umożliwia coraz częstsze stwierdzanie trzustki ektopowej. Z reguły bezobjawowa obecność ektopii trzustkowej i relatywnie małe prawdopodobieństwo wystąpienia następstw odległych sprawiają, że nie stanowi ona problemu klinicznego i nie budzi szczególnego zainteresowania. Jednak z powodu braku jednoznacznych wytycznych lekarz, który diagnozuje pacjenta z podejrzeniem trzustki ektopowej, staje często przed dylematem, jakich metod diagnostycznych użyć, żeby z powodu błędnego rozpoznania trzustki ektopowej nie przeoczyć innych, znacznie groźniejszych zmian śródściennych, a jednocześnie nie narażać pacjenta na nadmierną, czasami inwazyjną diagnostykę, która w znaczący sposób podnosi koszty postępowania.

## OPIS PRZYPADKU

Pacjentka, lat 62, od kilku lat leczona w trybie ambulatoryjnym z powodu nawracającego dyskomfortu w nadbrzuszu środkowym. W wykonywanych z tego powodu dwukrotnie gastroscopiiach (w 2009 i 2011 roku) stwierdzono: w antrum na krzyżźnie większej od strony ściany tylnej polipowate wypuklenie ściany o średnicy około 10 mm, pokryte nieodbiegającą od otoczenia śluzówką, z pępkowatym zagłębieniem na jego szczycie. W ocenie makroskopowej (endoskopowej) zmiana nie wykazuje progresji w okresie dwuletniej obserwacji. Innych nieprawidłowości w górnym odcinku przewodu pokarmowego nie uwidoczniiono.

Wstępne rozpoznanie po gastroscopiiach: zmiana podśluzówkowa w antrum – podejrzenie trzustki ektopowej, do różnicowania z GIST. Test ureazowy wykonany podczas obydwóch badań – dodatni.

Opis histopatologiczny wycinków ze zmiany:

- 2009 r. – *gastritis antralis chronica levi gradu cum hyperplasia foveolari*;
- 2011 r. – *gastritis antralis chronica mediocri gradu*.

Dwukrotna eradykacja w 2009 i 2011 roku, po leczeniu ustąpienie dolegliwości dyspeptycznych.

Diagnostykę poszerzono o ocenę endosonograficzną, w badaniu stwierdzono: w miejscu odpowiadającym opisywanej zmianie, w przekrojach obszar głównie hipoechogeniczny, o niejednorodnej echostrukturze i echogeniczności, z pasmami hiperechogenicznymi, zlokalizowany w warstwie podśluzówkowej, o granicy niedającej się prześledzić od strony warstwy mięśniowej, w okolicy zmiany pogrubienie warstwy śluzówkowej. Wnioski: zmiana śródścienna – obszar może odpowiadać ektopii trzustkowej.

W USG jamy brzusznej nie stwierdzono nieprawidłowości. W tomografii komputerowej jamy brzusznej z kontrastem (skany co 2,5 mm) nie stwierdzono nieprawidłowości.

Badanie RTG z kontrastem górnego odcinka przewodu pokarmowego – nie stwierdzono nieprawidłowości. Pacjentka oczekuje w kolejce na kolonoskopię, która ma być wykonana jako badanie przesiewowe.

Na podstawie objawów klinicznych, typowego obrazu endoskopowego oraz endosonograficznego niewielkiej zmiany podśluzówkowej zlokalizowanej w antrum, której morfologia i wymiary nie zmieniały się w trakcie dwuletniej obserwacji, a także wyników pozostałych badań diagnostycznych rozpoznano trzustkę ektopową, zlokalizowaną w okolicy przedodźwiernikowej żołądka – u pacjentki z przewlekłym zapaleniem żołądka (H.p.+). Pacjentce zaproponowano obserwację w trybie ambulatoryjnym i badanie gastroscopowe za rok.

## OMÓWIENIE

Trzustka ektopowa (zwana również trzustką heterotopową, heterotopią trzustkową, trzustką dodatkową, trzustką przetrwałą) jest anomalią rozwojową polegającą na obecności tkanek trzustki w różnych lokalizacjach poza trzustką, zarówno w przewodzie pokarmowym, jak i poza nim. Heterotopia trzustkowa nie posiada połączeń anatomicznych i naczyniowych z trzustką<sup>(1)</sup>.

W okresie embrionalnym trzustka rozwija się z trzech zawiązków, powstałych z wyściółki endodermalnej cewy trawiennej – dwóch brzusznych i jednego grzbietowego. W warunkach fizjologicznych lewy zawiązek brzuszny zanika, a dwa pozostałe tworzą narząd. Zawiązek grzbietowy pojawia się w 5. tygodniu ciąży i rozrastając się, wnika do krezki grzbietowej żołądka i tworzy



Rys. 1 A, B. Obraz endoskopowy trzustki ectopowej.

górną część głowy, cieśń, trzon i ogon trzustki. Zawiązek brzuszny rozwija się w pobliżu ujścia przewodu żółciowego do dwunastnicy i tworzą się z niego wyrostek haczykowaty i część dolna głowy trzustki. Przewód trzustkowy powstaje z połączenia zawiązków brzuszego i grzbietowego. Podczas rozwoju embrionalnego trzustki może dochodzić do zaburzeń, których konsekwencją kliniczną są anomalie budowy narządu. Trzustka dwudzielna jest skutkiem niekompletnego zrostu zawiązków grzbietowego i brzuszego, trzustka pierścieniowata – niedokonania obrotu przez trzustkę brzuszną i niezaniknięcia drugiego zawiązka brzuszego<sup>(2,3)</sup>.

Mechanizm patogenetyczny powstawania trzustki ectopowej pozostaje niejasny. Armstrong i wsp. sugerują, że jej powstawanie jest skutkiem zaburzeń rozwoju wewnątrzplodowego trzustki. Z kolei Skandalakis i wsp. twierdzą, że anomalia wynika z metaplastji komórek pluripotencjalnych, a to mogłoby wyjaśniać lokalizację zmian w tak niezwykłych miejscach, jak klatka piersiowa czy jama czaszki<sup>(4)</sup>.

Dużą rolę w powstawaniu anomalii przypisuje się wykazanej na modelach zwierzęcych mutacji w obrębie genu *Hes-1*. Dodatkowym argumentem przemawiającym

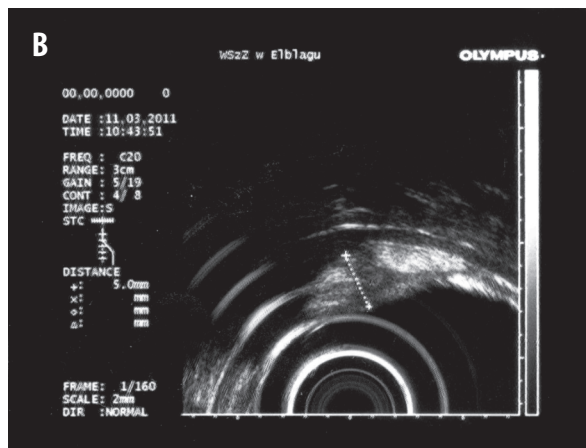
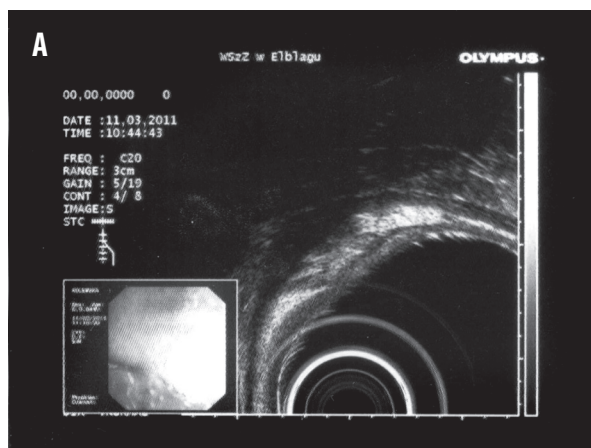
za udziałem czynników genetycznych w powstawaniu trzustki ectopowej jest współwystępowanie anomalii wraz z innymi patologiami w zespołach uwarunkowanych genetycznie, np. zespole Beckwitha-Wiedemanna czy von Hippa-Lindaua<sup>(5)</sup>.

Pierwszy o zjawisku występowania trzustki ectopowej doniósł Schultz w 1727 roku, kiedy odkrył zmianę w uchyłku jelita krętego<sup>(6)</sup>. W roku 1859 Klob opisał budowę histologiczną trzustki ectopowej<sup>(1)</sup>. W 1909 roku Heinrich zaproponował klasyfikację trzustki ectopowej, a w 1973 podział ten został zmodyfikowany przez Gaspara-Fuentesa do postaci obecnie obowiązującej, w której wyróżnia się cztery typy histologiczne:

- zbudowany z wszystkich elementów prawidłowej trzustki;
- zbudowany wyłącznie z przewodów trzustkowych;
- zbudowany tylko z pęcherzyków wydzielniczych (trzustka egzokrynnna);
- zbudowany jedynie z wysp trzustkowych (trzustka endokrynnna).

Najczęściej jednak używana jest klasyfikacja Heinricha, w której wyróżnia się trzy typy histopatologiczne:

- 1. – zawiera pęcherzyki, wyspy trzustkowe i przewody;



254 Rys. 2 A, B. Obraz endosonograficzny trzustki ectopowej

- 2. – zawiera pęcherzyki i przewody, nie zawiera wysp;
- 3. – zawiera jedynie przewody (*heterotopic pancreas in the stomach*).

W badaniach autopsyjnych trzustkę ektopową stwierdza się z częstością 0,6-13,7%, a anomalia ta występuje w: żołądku u 26-38%, dwunastnicy u 28-36%, w jelicie czczym u 16% chorych, a ponadto w uchyłku Meckela i jelicie krętym, rzadziej w jelicie grubym, przelyku, drogach żółciowych, brodawce większej dwunastnicy, wątrobie, śledzionie, pępku, krezce, jajowodzie, sieci, śródpiersiu, płucach, węzłach chłonnych<sup>(7,8)</sup>; opisywano także występowanie trzustki ektopowej w OUN. Killmann i Berk podali następujące częstości występowania heterotopii trzustkowej w poszczególnych częściach żołądka: 65% w antrum, 20% w odźwierniku, 5% w kanale odźwiernika. Zwykle wielkość zmian wynosi 5-20 mm, chociaż opisywano przekraczające 50 mm<sup>(1)</sup>. W żołądku 73% zmian zlokalizowanych jest w warstwie podśluzowej, 17 w mięśniowej, a 10 w surowiczej<sup>(6)</sup>.

Większość przypadków trzustki ektopowej pozostaje niema klinicznie, a do rozpoznania anomalii dochodzi podczas wykonywania badań z powodu innych wskazań. W przypadkach objawowych dolegliwości zależą od lokalizacji anomalii i jej wielkości. Mogą występować: ból brzucha, szczególnie spowodowany obecnością zmian o wielkości powyżej 15 mm, co tłumaczy się wydzielaniem enzymów trzustkowych<sup>(9)</sup>, wzdęcie, nudności, wymioty, niedokrwistość, jawne krwawienie, utrata masy ciała<sup>(1,7)</sup>. Lokalizacja anomalii w odźwierniku lub jelicie cienkim często prowadzi do wgłobienia lub niedrożności, a w brodawce większej dwunastnicy – do żółtaczki mechanicznej lub ostrego zapalenia trzustki<sup>(8,10)</sup>.

Na powstawanie dolegliwości mają wpływ zarówno miejscowy rozrost anomalii, jak i procesy chorobowe, które toczą się w zmianie. W ektopowej tkance trzustkowej mogą występować typowe procesy chorobowe, takie jak w trzustce: ostre i przewlekłe zapalenie z podwyższeniem aktywności w surowicy lipazy i amylazy, ropnie, torbiele, które mogą być skutkiem zaburzeń odpływu enzymów trzustkowych, guzy endokrynne: *insulinoma* – powoduje hipoglikemię, *gastrinoma* – zespół Zollingera-Ellisona, wydzielanie hormonu wzrostu – akromegalia<sup>(6,11)</sup>. Opisano około 30 przypadków powstania nowotworu złośliwego w trzustce ektopowej<sup>(12)</sup> – rokowanie w tych przypadkach jest lepsze niż w przypadku raka trzustki, ze względu na wcześniejsze wykrycie i możliwość radykalnego leczenia operacyjnego. Lokalizacja w jamie czaszki może doprowadzić do krwawienia, wodogłowia, a nawet zgonu.

Przyczyny bólu mogą być związane z miejscowym rozrostem zmiany, powodującym na przykład niedrożność, lub z pełnieniem funkcji endo- i egzokrynej, co może prowadzić do uszkodzenia i zapalenia. Przyczyną krwawień mogą być nadżerki, owrzodzenia

i perforacje, szczególnie w przypadku lokalizacji w jelicie cienkim<sup>(6)</sup>. Opisywano przypadki zwyrodnienia torbielowatego ściany przewodu pokarmowego przebiegającego w trzustce ektopowej – najczęściej dotyczy to ściany dwunastnicy, choć stwierdzano je również w żołądku.

Klinicznym objawem lokalizacji trzustki ektopowej w brodawce większej dwunastnicy, jak również w przewodzie żółciowym wspólnym może być cholestaza. Dotychczas opisano 22 przypadki takiej lokalizacji, wielkość zmian wahała się między 2 a 40 mm, a nasilenie żółtaczki zależało od rozmiaru zmiany. U 6 pacjentów zmiana zlokalizowana była w PŻW, u 16 w brodawce większej dwunastnicy. W tej grupie pacjentów trudno podjąć decyzje terapeutyczne (wycięcie miejscowe, może nawet endoskopowe, czy pankreatoduodenotomia), ponieważ uzyskanie materiału histopatologicznego, w którym nie stwierdzono zmiany złośliwej, nie wyklucza jej obecności, a decydujące znaczenie dla dalszych losów pacjenta ma badanie histopatologiczne całej usuniętej zmiany<sup>(13)</sup>.

Dolegliwości mogą być wywołane także przez patologię towarzyszącą trzustce ektopowej, np. ektopię żołądkową.

Podczas gastroskopii anomalia ma charakter zmiany wyniosłej, pokrytej nieróżniącą się od otoczenia śluzówką, czasami o żółtym zabarwieniu, dobrze odgraniczonej, miękkiej, nieraz z pępkowatym zagłębieniem, o wymiarze 0,6-3 cm<sup>(1)</sup>.

W RTG z kontrastem trzustka ektopowa widoczna jest jako ubytek wypełnienia, okrągły lub owalny, zwykle niewielki, z zagłębieniem na szczycie, czułość metody wynosi 85,7%, a specyficzność 71,4%<sup>(6,14)</sup>.

EUS (endosonografia) uchodzi za najlepszą metodę w diagnostyce guzów podśluzówkowych, zlokalizowanych w górnym odcinku przewodu pokarmowego, jednakże na wartość badania mają wpływ takie czynniki, jak lokalizacja anomalii w poszczególnych odcinkach oraz warstwach przewodu pokarmowego, a także rozmiar zmiany i jej charakter<sup>(15)</sup>. W obrazie EUS trzustka ektopowa jest zmianą niehomogenną, średnio hipoechogeniczną, wyniosłą, o zatartych granicach (77,8%), z cewkowymi strukturami wewnątrz. Obraz endosonograficzny jest bardzo podobny do uzyskiwanego podczas oceny trzustki<sup>(16)</sup>. Nieregularna granica zmiany koreluje ze znajdującymi strukturami groniastymi, jednakże zatarcie marginesów zmiany oceniane w EUS może być związane z ryzykiem zezłośliwienia<sup>(12)</sup>. Ogniśka bezechowe są uważane za charakterystyczne dla poszerzonych przewodów czy pseudotorbieli.

Połączenie EUS z biopsją cienkoigłową daje 80-100% czułość w wykrywaniu anomalii<sup>(6)</sup>.

W TK (tomografii komputerowej) nie ma specyficznego obrazu dla trzustki ektopowej, może ona przypominać inne guzy żołądka, szczególnie podśluzówkowe, jednakże przy użyciu wielorządowej tomografii spiralnej

istnieje możliwość ujawnienia zmiany o podobnej densyjności do prawidłowej trzustki. Po podaniu kontrastu doustnie i dożylnie w dwufazowej tomografii spiralnej lepiej udaje się uwidocznnić podśluzówkową lokalizację zmian. Badanie przy użyciu TK jest pomocne przy określeniu lokalizacji anomalii, jednak nie wystarcza do ustalenia rozpoznania<sup>(14,15)</sup>. W diagnostyce zmian zlokalizowanych w jelicie cienkim w wielośrodowym badaniu niemieckim na 56 pacjentach wykazano większą wartość diagnostyczną w porównaniu z enteroskopią typu *push*, enteroklizą czy angiografią<sup>(1)</sup>. Technika ta pozwala uzyskać dobrej jakości obrazy, a jednocześnie jej wykonywanie obciążone jest niewielką ilością powikłań. Enteroskopia dwubalonowa dodatkowo umożliwia uzyskanie materiału do badania histopatologicznego, a także terapię.

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić zmiany łagodne: tłuszczaka, polip zapalny, polip hiperplastyczny, torbiel, wrzód trawienny, a także zmiany nowotworowe: rakowiaka, GIST (*gastrointestinal stromal tumour*), GANT (*gastrointestinal autonomic nerve tumour*), rakowiaka, chłoniaka, gruczolakoraka<sup>(6,9)</sup>.

Na podstawie wycinków pobranych ze zmiany podczas gastroskopii często nie udaje się postawić diagnozy, gdyż materiał do badania histopatologicznego uzyskiwany jest powierzchownie. Skuteczność biopsji można poprawić, stosując „biopsję okienkową”, polegającą na pobieraniu kilku wycinków z tego samego miejsca lub kleszczyków *jumbo*, co czasami umożliwia otrzymanie materiału z głębszych warstw zmiany. W przypadku większych zmian istnieje możliwość wykonania BAC (biopsji aspiracyjnej cienkoigłowej) pod kontrolą EUS. Stwierdzenie tkanki trzustki w badaniu histopatologicznym wycinka ze zmiany umożliwia ustalenie pewnego rozpoznania, chociaż niektórzy autorzy uważają, że przy typowym obrazie endoskopowym i endosonograficznym małych zmian zlokalizowanych w żołądku nie trzeba uzyskiwać potwierdzenia histopatologicznego<sup>(17)</sup>. Sposób postępowania ze zmianami drobnymi jest nadal przedmiotem dyskusji, na co wpływa fakt, że większość statystyk dotyczyła materiału ze zmian większych uzyskanego przyżyciowo podczas zabiegów operacyjnych. Dopiero niedawno pojawiły się metody endoskopowe umożliwiające usunięcie mniejszych zmian z uzyskaniem wiarygodnego materiału histopatologicznego i są one przedmiotem badań<sup>(17)</sup>.

Hase i wsp. opisali dwa typy anomalii na podstawie lokalizacji w poszczególnych warstwach przewodu pokarmowego – *separate* i *fused*<sup>(16)</sup>. W pierwszym przypadku zmiana zlokalizowana jest wyłącznie w warstwie podśluzowej i w takiej lokalizacji z powodzeniem można podjąć leczenie endoskopowe. *Fused type* zajmuje obydwie warstwy: podśluzówkową i mięśniówkę właściwą, dlatego też trudno przy takiej lokalizacji uzyskać doszczędność przy użyciu endoskopowych metod terapeutycznych.

Rozpoznana przypadkowo, bezobjawowa trzustka ektopowa nie jest wskazaniem do leczenia, terapię należy podejmować w przypadkach objawowych lub w przypadku wątpliwości diagnostycznych. Wybór metody terapeutycznej zależy od wielkości zmiany oraz jej lokalizacji w poszczególnych częściach oraz warstwach przewodu pokarmowego. Leczenie endoskopowe można zarekomendować w przypadku zmian drobnych, szczególnie zlokalizowanych wyłącznie w warstwie podśluzówkowej. Endoskopowe leczenie zmian podśluzówkowych jest procedurą trudną ze względu na duże ryzyko wystąpienia powikłań, między innymi perforacji i krwawienia. Mniejsze zmiany usuwa się przy użyciu techniki polipektomii endoskopowej wspomaganą innymi zabiegami mechanicznymi (zakładanie opasek gumowych, klipsów itd.), a większe z zastosowaniem endoskopowej dysekcji podśluzówkowej<sup>(17)</sup>, po określeniu głębokości lokalizacji zmiany w EUS. W przypadku trzustki ektopowej z transformacją złośliwą, zawierającej guz zapalny, powodującej krwawienie lub niedrożność wskazane jest leczenie chirurgiczne.

W przypadku zwyrodnienia torbielowatego w trzustce ektopowej sposób leczenia nadal wzbudza kontrowersje, opisywano przypadki skutecznej terapii długo działającymi analogami somatostatyny, u około 40% pacjentów obserwowano znamienne zmniejszenie wielkości torbieli po 3 miesiącach leczenia<sup>(18)</sup>.

Ponchon i wsp. jako postępowanie alternatywne do leczenia chirurgicznego wykorzystywali endoskopową fenestrację, jednak zastosowanie metody ma ograniczenie do torbieli zlokalizowanych obok siebie, o relatywnie dużych rozmiarach<sup>(18)</sup>. Mimo zachęcających wyników leczenia przy zastosowaniu wyżej opisanych technik nadal największe znaczenie ma leczenie chirurgiczne. Problemem terapeutycznym pozostaje zakres zabiegu – czy wykonywać pankreatoduodenektomię, czy może wystarczy miejscowe wycięcie.

Rokowanie u pacjentów z trzustką ektopową jest dobre, większość przypadków przebiega bezobjawowo. W przypadkach objawowych duży wpływ na rokowanie ma lokalizacja zmiany – nietypowa może sprawiać trudności diagnostyczne. Leczenie endoskopowe lub chirurgiczne z reguły jest skuteczne. Transformację nowotworową opisuje się niezmiernie rzadko, a leczenie operacyjne częściej niż w przypadkach guzów trzustki bywa doszczętne, co jest efektem wcześniej wdrożonej diagnostyki z powodu występowania objawów.

Mimo że wiemy coraz więcej na temat rozwoju, diagnostyki i leczenia trzustki ektopowej, występowanie zmian objawowych, szczególnie zlokalizowanych poza górnym odcinkiem przewodu pokarmowego, i bezobjawowych – w górnym odcinku przewodu pokarmowego – nadal stanowi dla lekarzy praktyków wyzwanie diagnostyczno-terapeutyczne.

W opisywanym przypadku przedstawiono przebieg procesu diagnostycznego i trudności związane

z uzyskaniem nieinwazyjnymi metodami materiału histopatologicznego, umożliwiającego pewne ustalenie rozpoznania u pacjentki z obecnością w żołądku małej, bezobjawowej zmiany podśluzówkowej, o morfologii typowej dla trzustki ektopowej. Warto jednak zwrócić uwagę, że przy braku objawów klinicznych, typowym dla trzustki ektopowej obrazie anomalii w badaniach dodatkowych i małym prawdopodobieństwie zmiany złośliwej nie trzeba dążyć do uzyskania potwierdzenia histopatologicznego przy zastosowaniu badań/zabiegów inwazyjnych.

---

PIŚMIENNICTWO:  
BIBLIOGRAPHY:

- Chen H.L., Chang W.H., Shih S.C. i wsp.: Changing pattern of ectopic pancreas: 22 years of experience in a medical center. *J. Formos. Med. Assoc.* 2008; 107: 932-936.
- Bartel H.: Układ pokarmowy. W: Bartel H.: *Embriologia – podręcznik dla studentów medycyny*. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, Warszawa 1995: 236-260.
- Lee N.K., Kim S., Jeon T.Y. i wsp.: Complications of congenital and developmental abnormalities of the gastrointestinal tract in adolescents and adults: evaluation with multimodality imaging. *Radiographics* 2010; 30: 1489-1507.
- Fikatas P., Sauer I.M., Mogl M. i wsp.: Heterotopic ileal pancreas with lipoma and coexisting fibromatosis associated with a rare case of gastrointestinal bleeding. A case report and review of the literature. *JOP* 2008; 9: 640-643.
- Pytrus T., Iwańczak B.: Trzustka ektopowa u dzieci – aktualny stan wiedzy. *Przegląd Gastroenterologiczny* 2009; 4: 12-16.
- Christodoulidis G., Zacharoulis D., Barbanis S. i wsp.: Heterotopic pancreas in the stomach: a case report and literature review. *World J. Gastroenterol.* 2007; 13: 6098-6100.
- Huang Y.C., Chen H.M., Jan Y.Y. i wsp.: Ectopic pancreas with gastric outlet obstruction: report of two cases and literature review. *Chang Gung Med. J.* 2002; 25: 485-490.
- Mortelé K.J., Rocha T.C., Streeter J.L., Taylor A.J.: Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies. *Radiographics* 2006; 26: 715-731.
- Gokhale U.A., Nanda A., Pillai R., Al-Layla D.: Heterotopic pancreas in the stomach: a case report and a brief review of the literature. *JOP* 2010; 11: 255-257.
- Harold K.L., Sturdevant M., Matthews B.D. i wsp.: Ectopic pancreatic tissue presenting as submucosal gastric mass. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A* 2002; 12: 333-338.
- Mulholland K.C., Wallace W.D., Epanomeritakis E., Hall S.R.: Pseudocyst formation in gastric ectopic pancreas. *JOP* 2004; 5: 498-501.
- Kim J.H., Lim J.S., Lee Y.C. i wsp.: Endosonographic features of gastric ectopic pancreases distinguishable from mesenchymal tumors. *J. Gastroenterol. Hepatol.* 2008; 23: e301-e307.
- Biswas A., Husain E.A., Feakins R.M., Abraham A.T.: Heterotopic pancreas mimicking cholangiocarcinoma. Case report and literature review. *JOP* 2007; 8: 28-34.
- Cho J.S., Shin K.S., Kwon S.T. i wsp.: Heterotopic pancreas in the stomach: CT findings. *Radiology* 2000; 217: 139-144.
- Xu G.Q., Wu Y.Q., Wang L.J., Chen H.T.: Values of endoscopic ultrasonography for diagnosis and treatment of duodenal protruding lesions. *J. Zhejiang Univ. Sci. B* 2008; 9: 329-334.
- Zinkiewicz K., Juśkiewicz W., Zgodziński W. i wsp.: Ectopic pancreas: endoscopic, ultrasound and radiological features. *Folia Morphol. (Warsz.)* 2003; 62: 205-209.
- Bain A.J., Owens D.J., Tang R.S. i wsp.: Pancreatic rest resection using band ligation snare polypectomy. *Dig. Dis. Sci.* 2011; 56: 1884-1888.
- 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: 2609-2612.