

**КИСТОЗНЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ:
ЛУЧЕВАЯ ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

Степанова Ю.А., Паклина О.В., Ревিশвили А.Ш.

ФГБУ «Национальный медицинский исследовательский центр хирургии им. А.В. Вишневского» МЗ РФ. г. Москва, Россия.

Кистозные опухоли поджелудочной железы (КОПЖ) – это опухоли, содержащие кистозные компоненты с различным биологическим поведением, клиническими проявлениями и особенностями визуализации, различаются и их злокачественный потенциал. Наиболее распространенными КОПЖ являются серозные и муцинозные цистаденомы, внутрипротоковые папиллярные муцинозные опухоли и солидно-псевдопапиллярные опухоли.

В последние годы осведомленность специалистов об этих новообразованиях возросла, отчасти из-за применения современных методов визуализации, совершенствуются подходы к лечению различных типов кистозных поражений. Однако в целом, диагностика и лечение КОПЖ, по-прежнему, остаются сложными. КОПЖ состоят из различных тканевых компонентов и каждый из них демонстрирует различное биологическое поведение от доброкачественного до пограничного или даже злокачественного. Из-за частичного совпадения доброкачественных и злокачественных признаков визуализации дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных КОПЖ затруднительна.

Лучевые методы визуализации эффективны в дифференциальной диагностике КОПЖ, облегчая получение характеристик, оценку наличия агрессивного поведения и оценку резектабельности у пациентов с очевидной малигнизацией. Хотя доступны различные методы визуализации, различение подтипов КОПЖ может оказаться сложным. Первым шагом при оценке КОПЖ является МРТ/МРХПГ, которая дифференцирует большую часть КОПЖ. При сложностях дифференциации по данным МСКТ/МРТ проводится ЭУЗИ (ЭУЗИ с контрастным усилением). Радиомические признаки имеют широкие перспективы применения в дифференциальной диагностике и прогнозирования тактики ведения пациентов с КОПЖ. В сочетании с клиническими проявлениями и признаками визуализации радиомика дает возможность для точной предоперационной диагностики КОПЖ.

Ключевые слова: кистозные опухоли поджелудочной железы, серозная цистаденома, муцинозная цистаденома, внутрипротоковая папиллярно-муцинозная опухоль, солидно-псевдопапиллярная опухоль, диагностика, лучевая диагностика, УЗИ, МСКТ, МРТ.

Контактный автор: Степанова Ю.А., e-mail: stepanovaua@mail.ru

Для цитирования: Степанова Ю.А., Паклина О.В., Ревিশвили А.Ш. Кистозные опухоли поджелудочной железы: лучевая дифференциальная диагностика. REJR 2026; 16(1):191-209. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-1-191-209.

Статья получена: 10.10.25

Статья принята: 12.11.25

PANCREATIC CYSTIC NEOPLASMS: RADIOLOGY DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Stepanova Yu.A., Paklina O.V., Revishvili A.Sh.

A.V. Vishnevsky National Medical Research Center of Surgery. Moscow, Russia.

Pancreatic cystic neoplasms (PCNs) are tumors containing cystic components with different biological behavior, clinical manifestations, and imaging features, and their malignant potential varies. The most common PCNs are serous and mucinous cystadenomas, intraductal papillary mucinous tumors, and solid pseudopapillary tumors.

In recent years, awareness of these neoplasms has increased, partly due to the use of modern imaging techniques, and improved approaches to the treatment of different types of cystic lesions. However, overall, the diagnosis and treatment of PCNs remain challenging. PCNs are composed of different tissue components, and each of them exhibits different biological behavior, ranging from benign to borderline or even malignant. Due to the overlap between benign and malignant imaging features, differential diagnosis of benign and malignant PCNs is difficult.

Radiology imaging is useful in the differential diagnosis of PCNs, facilitating characterization, assessment of aggressive behavior, and evaluation of resectability in patients with obvious malignancy. Although various imaging techniques are available, distinguishing between PCNs subtypes can be challenging. The first step in the evaluation of PCNs is MRI/MRCP, which differentiates most PCNs. When differentiation is difficult with MSCT/MRI, EUS (contrast-enhanced EUS) is performed. Radiomics features have broad application potential in the differential diagnosis and prognosis of PCNs management. When combined with clinical manifestations and imaging features, radiomics enables accurate preoperative diagnosis of PCNs.

Keywords: pancreatic cystic neoplasm, serous cystadenoma, mucinous cystadenoma, intraductal papillary mucinous tumor, solid pseudopapillary tumor, diagnostics, radiology diagnostics, ultrasound, MSCT, MRI.

Corresponding author: Stepanova Yu.A., e-mail: stepanovaua@mail.ru

For citation: Stepanova Yu.A., Paklina O.V., Revishvili A.Sh. Pancreatic cystic neoplasms: radiology differential diagnosis. REJR 2026; 16(1):191-209. DOI: 10.21569/2222-7415-2026-16-1-191-209.

Received: 10.10.25

Accepted: 12.11.25

В Национальном медицинском исследовательском центре (Институте) хирургии им. А.В. Вишневского накоплен один из самых крупных в стране материалов по диагностике и хирургическому лечению кистозных опухолей поджелудочной железы (КОПЖ) [1, 2]. Первое обобщение материала под руководством академика В.Д. Федорова было сделано в 1994 г. С.В. Ширяевой, в диссертационном исследовании на соискание ученой степени кандидата медицинских наук «Оценка эффективности различных методов хирургического лечения кистозных поражений поджелудочной железы» [3]. В начале 2000-х годов по инициативе и под руководством академика РАН Г.Г. Кармазановского были начаты исследования редких форм КОПЖ. Первые в стране публикации по диагностике и лечению этих образований на основании собственного опыта были сделаны сотрудниками НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского [4, 5]. В настоящий момент Г.Г. Кармазановский является признанным лидером в диагностике КОПЖ как в России, так и за рубежом и данная статья написана, в частности, на основании большого числа его исследова-

ний или исследований под его руководством.

В последние годы частота диагностики КОПЖ возросла и, по-прежнему, сохраняет тенденцию к росту. Исследования на основе данных лучевых методов исследований сообщают о распространенности КОПЖ в диапазоне 1,2-19,6% [6-8]. Поскольку этиология и злокачественный потенциал КОПЖ часто не очень ясны, диагностика и лечение этих новообразований вызывают затруднение. За исключением хвоста, большая часть поджелудочной железы (ПЖ) расположена вне брюшины на задней стенке брюшной полости. При отсутствии типичных клинических симптомов заболевания ПЖ (т.е. панкреатита, желтухи и впервые выявленного диабета) раннее выявление КОПЖ затруднено из-за ее глубокого расположения, большинство из них обнаруживают случайно при лучевых обследованиях. По данным общенационального исследования, проведенного в Южной Корее (оценены КОПЖ, происходящие из экзокринной части ПЖ, диагностированные в 30 университетских больницах за 12,5 лет) из 1064 пациентов с КОПЖ у 108 (10,5%) пациентов были поражения, которые были обнаружены во время прохождения обследования

по поводу других заболеваний [6]. В целом, данные литературы показывают, что от 2 до 49% обычных лучевых обследований, преимущественно мультиспиральная компьютерная томография (МСКТ) или магнитно-резонансная томография (МРТ), случайно обнаруживают КОПЖ и с возрастом эта доля увеличивается [9, 10].

Наиболее распространенными КОПЖ являются серозные и муцинозные цистаденомы (СЦА и МЦА), внутрипротоковые папиллярно-муцинозные опухоли (ВПМО) и солидно-псевдопапиллярные опухоли (СППО). На основании эпидемиологических данных, заболеваемость СЦА и МЦА и СППО у женщин значительно выше, чем у мужчин и составляет приблизительно 70%, 95% и 80% соответственно, тогда как при ВПМО она аналогична или немного выше, чем у мужчин – 55% [7]. В последние годы осведомленность специалистов об этих новообразованиях возросла, отчасти из-за применения современных методов визуализации, совершенствуются подходы к лечению различных типов кистозных поражений. Однако в целом, диагностика и лечение КОПЖ, по-прежнему, остаются сложными. КОПЖ состоят из различных тканевых компонентов и каждый из них демонстрирует различное биологическое поведение от доброкачественного до пограничного или даже злокачественного. Из-за частичного совпадения доброкачественных и злокачественных признаков визуализации дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных КОПЖ затруднительна. Более того, ввиду потенциальной злокачественной трансформации некоторых доброкачественных опухолей, «тихая эпидемия» бессимптомных КОПЖ создаёт определенные затруднения в тактике ведения таких пациентов.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) в настоящее время преимущественно считается скрининговым методом при выявлении и дифференциации КОПЖ. Однако, в клиниках, где накоплен значительный опыт диагностики и лечения таких образований УЗИ показывает достаточно хорошие результаты. Однако обнаруженное при УЗИ КОПЖ для дифференциальной диагностики с другими кистозными образованиями требует дополнительного обследования с привлечением МСКТ/МРТ. Ранее МСКТ рассматривали как первичный метод верификации КОПЖ. В настоящий момент МРТ считается более надежным методом, и, когда это возможно, должна являться первым методом диагностики.

Рассмотрим критерии диагностики

наиболее часто встречаемых форм КОПЖ.

Серозная цистаденома и цистаденокарцинома (СЦА).

СЦА является доброкачественной опухолью поджелудочной железы (ПЖ) с исключительно низким потенциалом злокачественности 0,1%. СЦА составляют около 30% всех кистозных новообразований ПЖ. Чаще всего они встречаются у женщин на шестом десятилетии жизни. СЦА в подавляющем числе наблюдений поражает головку и тело железы. СЦА развиваются из внутридолькового протокового эпителия ПЖ, они представляют собой кистозные эпителиальные новообразования, состоящие из богатых гликогеном эпителиальных клеток, выстланных изнутри однослойным кубическим эпителием, вырабатывающих водянистую жидкость, похожую на сыворотку, и являющиеся по своему течению доброкачественными кистозными опухолями. ВОЗ классифицирует их на серозные микрокистозные аденомы и серозные макрокистозные (олигокистозные) аденомы. Долгое время в литературе существовало мнение, что классические серозные КОПЖ (то есть большинство) это многодольчатые многокамерные кистозные массы с центральными звездчатыми рубцами и кальцификатами. Однако M.D. Reid с соавт. в 2015 г. провели клинико-патологический анализ 193 случаев серозных новообразований ПЖ и сделали обзор соответствующей тематической литературы. На основании этих данных авторы переоценили соотношение микрокистозных (солидных) и макрокистозных вариантов этих опухолей, указав на макрокистозный вариант, как наиболее часто встречаемый. Эти данные совпадают и с многолетним опытом НМИЦ хирургии им. А.В. Вишневского по диагностике, лечению кистозных опухолей ПЖ. Таким образом, обычно СЦА представляет собой одиночную кисту, достигающую иногда большого размера. Это так называемый макрокистозный или олигокистозный вариант кистозной опухоли. В более редких случаях СЦА может быть представлена небольшим по размеру кистозным образованием, состоящие из группы отдельных микрокист (от 0,01 до 0,5 см в диаметре), разделённых между собой перегородками, внешне напоминающими «пчелиные соты». В ряде случаев, при избыточном развитии стромальной ткани в перегородках, СЦА может иметь вид солидной опухоли с очень мелкими кистозными включениями. Содержимым СЦА является, как правило, прозрачная жидкость с низкой вязкостью [11–14].

УЗ-визуализация.

Макрокистозная форма СЦА при УЗИ характеризуется чёткими ровными контурами, моно- или полициклической формой, анэхогенной структурой с наличием единичных изо- или гиперэхогенных перегородок и наличием эхоплотной капсулы. Несмотря на то, что по данным литературы при дуплексном сканировании (ДС) в перегородках и капсуле макрокистозных СЦА могут лоцироваться единичные артерии, по нашим данным кровотоков в структурах олигоцистных СЦА не был выявлен ни в одном наблюдении. Микрокистозная форма СЦА, наравне с ранее перечисленными критериями, характеризуется наличием множественных кист диаметром 0,2-2,0 см, вследствие чего определяются множественные перегородки с включениями кальция, количество которых зависит от размеров кист и степени выраженности фиброзного компонента их капсул, поэтому при УЗИ микрокистозная форма СЦА может визуализироваться как солидное образование. Ультразвуковое исследование позволяет определить наличие кальцинатов в центре образования в фиброзных перегородках, называемых «звездчатый центральный рубец», «расходящихся» радиально (по типу «солнечных лучей»). При ДС в перегородках и капсуле образования в 35% случаев лоцируются единичные артерии [12, 15].

МСКТ-визуализация.

Олигокистозные СЦА следует подозревать при однокамерном кистозном образовании с дольчатым контуром. Поскольку опухоль (содержимое кистозной полости) в основном имеет плотность воды, они выглядят гиподенсными при нативной МСКТ. Олигоцистные СЦА с единичными тонкими (в виде пленок) фиброзными перегородками демонстрируют отсутствие контрастирования капсулы и перегородок. Олигокистозную форму СЦА при МСКТ часто бывает трудно дифференцировать от муцинозных новообразований. В этих случаях, как и при всех других КОПЖ, для дальнейшей дифференциации поражения используется МРТ. Серозные микрокистозные аденомы чаще всего имеют дольчатую форму. Патогномоничной в 30% СЦА является картина «солнечных лучей» и кальцификаты. Центральный фиброзный рубец гиперденсный и обычно имеет звездчатую форму. После введения контрастного препарата фиброзные структуры (перегородки) контрастируются. Очаги, состоящие в основном из микроскопических кист, могут иметь солидный вид и демонстрировать однородное усиление после введения контраста. Поскольку серозные микрокистозные аденомы считаются единственными гипер-

васкулярными КОПЖ, паттерн их контрастного усиления является важной отличительной чертой [10, 12, 16, 17].

МРТ-визуализация.

На T1-взвешенном изображении (T1-ВИ) с подавлением жира содержимое кистозной полости СЦА классически гипоинтенсивно, области гиперинтенсивности могут появляться, если имело место внутрикистозное кровоизлияние. Фиброзные компоненты опухоли гипоинтенсивны на T1-ВИ. На T2-ВИ кистозные компоненты СЦА, заполненные жидкостью, гиперинтенсивны относительно прилегающей паренхимы ПЖ, а фиброзные компоненты гипоинтенсивны. Следует отметить, что T2-ВИ является основополагающим в выявлении кистозных компонентов КОПЖ, особенно это эффективно при микрокистозной форме опухоли. Кроме того, любые области кальцификации, если они вообще видны, гипоинтенсивны как на T1, так и на T2-ВИ. После инфузии гадолиниевых контрастных препаратов усиление фиброзных перегородок заметно на ранней и поздней фазах визуализации, усиление «центрального звездчатого рубца» поддерживается и в отсроченную фазу визуализации. Следует отметить, что МРТ более чувствительна в обнаружении жидкости, особенно в случае микрокист, чем МСКТ. Наилучшее изображение микрокистозной СЦА возможно получить при МРТ в режиме магнитно-резонансной холангиопанкреатографии (МРХПГ) [18, 19].

Следует, однако, сказать, что большинство СЦА ПЖ демонстрируют характерную морфологию, включая богатую гликогеном эпителиальную выстилку и выступающие субэпителиальные капилляры, однако обширные дегенеративные макрокистозные изменения могут скрыть эти классические черты. Это явление следует отличать от макрокистозной СЦА, при которой тонкостенные макрокистозные пространства выстланы эпителием. Таким образом, СЦА следует включать в дифференциальную диагностику образований ПЖ с обширными дегенеративными кистозными изменениями.

Озлокачествление СЦА происходит крайне редко. Данные литературы свидетельствуют о том, что дифференциация доброкачественной и злокачественной серозной цистаденомы, как гистологически, так и клинически, может быть очень сложной. На сегодняшний день СЦА считается злокачественной при наличии прорастания опухоли в окружающие ткани и органы или наличии отдаленных метастазов. В 1989 г. D.H. George с соавт. [20] впервые сообщили о слу-

чае серозной микрокистозной аденомы со злокачественным течением, и с тех пор в литературе было зарегистрировано не более 30 случаев серозной цистаденокарциномы, причём все они микрокистозные. В. Jais с соавт. из 2622 случаев США выделили только три цистаденокарциномы [11]. Согласно литературным данным, в большинстве случаев серозной цистаденокарциномы обнаруживаются синхронные или метасинхронные метастазы в печень, инфильтрацию лимфатических узлов, инвазию в селезенку, инфильтрацию и тромбоз селезеночной вены, инвазию в нервную, перинеуральную и стромальную инвазию, а также в желудок, легкие, надпочечники, брюшину и толстую кишку, метастазы в брыжейку.

Муцинозная цистаденома и цистаденокарцинома.

МЦА – это муцинпродуцирующие КОПЖ, не связанные с протоками и имеющие характерную овариоподобную субэпителиальную строму. Встречаются редко, преимущественно у женщин и составляют не более 2,5% всех опухолей ПЖ и 8–10% всех кист железы [21]. Муцинозные кистозные опухоли по биологическому потенциалу подразделяют на пограничные и злокачественные (ВОЗ, 2019) [22]:

- к пограничным опухолям относят муцинозные цистаденомы с низкой, умеренной и высокой степенью дисплазии;
- к злокачественным – муцинозные кистозные опухоли в ассоциации с инвазивной карциномой или инвазивные/неинвазивные муцинозные цистаденокарциномы.

В 80–90% наблюдений МЦА поражают тело и хвост железы. Также в большинстве наблюдений опухоль выявляют у женщин в перименопаузальном периоде (средний возраст 48 лет, соотношение мужчин и женщин 1:20) [21].

Макроскопически опухоль представлена солитарным узлом от 6 до 35 см, округлой формы с фиброзной псевдокапсулой. Связь с протоками отсутствует, за исключением ситуаций, когда течение заболевания осложняется развитием фистулы. Чаще опухоль представлена большей кистой и более мелкими полостями по периферии. Кисты заполнены слизистым, геморрагическим или некротическим содержимым, в перегородках и стенке могут отмечаться участки обызвествления [23].

Выраженная овариоподобная строма более характерна для пограничных МЦА – в цистаденокарциномах она практически не выражена. Согласно решениям XI конгресса Международной ассоциации панкреатологов

(International Association of Pancreatology, Япония, 2004), при отсутствии овариоподобной стромы в муцинозной КОПЖ, не имеющей связи с протоками железы и выявленной у женщин менопаузального возраста, ее следует классифицировать как муцинпродуцирующую опухоль с неопределенным гистогенезом [24].

МЦА имеет значительный злокачественный потенциал, оцениваемый в 10–50% [25]. Опухоль характеризуется медленным ростом. Практически в любой муцинозной опухоли с течением времени появляются участки значимой дисплазии эпителия, переходящие сначала в карциному *in situ* и далее эволюционирующие в цистаденокарциному. Злокачественные формы чаще встречаются в пожилом возрасте. Муцинозная цистаденокарцинома составляет 3,3% от общего числа злокачественных новообразований железы. Макроскопически в опухоли наблюдают выраженный солидный компонент, а их средний диаметр превышает 4 см. Достаточно часто при макроскопическом исследовании операционного материала содержимое полостей муцинозных цистаденокарцином носит геморрагический или некротический характер. При микроскопическом исследовании стенок кист обнаружены признаки тяжелой дисплазии и (или) карциномы *in situ*. Опухолевые клетки с выраженной атипией ядер и большим числом митозов часто формируют сосочковые или ветвящиеся структуры. В зависимости от отсутствия или наличия инвазии стенки кисты и фиброзных перегородок выделяют неинвазивный и инвазивный типы муцинозных цистаденокарцином. Иногда в капсуле и перегородках цистаденокарциномы встречаются псевдосаркоматозные или истинные саркоматозные участки [26].

УЗ-визуализация.

Как МЦА, так и цистаденокарциномы при УЗИ характеризуются четкими и ровными контурами, полициклической формой, жидкостной структурой в капсуле. Образование может быть однокамерное или многокамерное с экзогенными перегородками различной степени выраженности. Содержимое кисты может быть анэхогенным или эхогенным, содержать детрит±солидный пристеночный компонент, может содержать кальцинаты. Пристеночные солидные узлы могут указывать на злокачественность новообразования. Также в полости образования могут определяться пристеночные «дочерние пузыри». Образование не сообщается с системой протоков ПЖ. По данным дуплексного сканирования в перегородках и солидной части образования в 70–80% случаев лоцируются

единичные артерии и вены. Вокруг образования в 67–80% случаев визуализируются огибающие коллатеральные артерии и вены. Кровоток в структуре опухоли лоцируется как при МЦА, так и при цистаденокарциноме, при этом наличие огибающих коллатеральных сосудов в большей степени характерно для цистаденокарциномы (80%) [5, 15].

МСКТ-визуализация.

При МСКТ определяется жидкостное образование с четкими и ровными контурами в капсуле. В полости образования на фоне жидкостного содержимого определяются тонкие перегородки и дополнительные солидные массы. Также в полости образования могут быть пристеночные «дочерние пузыри». Риск малигнизации значительно возрастает при многокамерности образования и наличии сосочковых разрастаний эпителия. В ряде наблюдений муцинозных цистаденокарцином часть полостей почти полностью заполнена опухолевыми массами, поэтому при одновременном выявлении таких трех лучевых признаков, как утолщенные стенки и перегородки, кальцинаты и пристеночные образования, вероятность злокачественной формы опухоли составляет 95%. Накопление контрастного вещества происходит в артериальную и венозную фазы с повышением плотности образования в венозную фазу на 10–26 ед. Н по сравнению с артериальной фазой в 60,6% случаев при цистаденоме и в 100% при цистаденокарциноме [10, 17].

МРТ-визуализация.

На T1-ВИ интенсивность сигнала от опухоли вариабельна и определяется содержанием кисты – может быть гипоинтенсивной, изоинтенсивной или гиперинтенсивной. На T1-ВИ с подавлением жира интенсивность МР-сигнала зависит от белкового содержимого. В капсуле и перегородках возможны гипоинтенсивные очаговые кальцинаты. На T2-ВИ определяется гипоинтенсивная киста с внутренними перегородками, дающими смешанный сигнал, капсула на T2-ВИ также гипоинтенсивна, кальцинаты. При цистаденокарциноме содержимое образования может быть неоднородной интенсивности из-за наличия мягкотканного компонента. МРХПГ позволяет убедиться в отсутствии сообщения опухоли с протоком ПЖ, который может быть смещен или сдавлен опухолью. Динамика накопления образованием контрастного вещества при МРТ аналогична таковой при МСКТ. На T1-ВИ с контрастным усилением контрастирование фиброзной стенки кисты происходит на более поздних постконтрастных изображениях. Следует отметить, что накопление контрастного веще-

ства происходит преимущественно по периферии опухоли. Симптомом, указывающим на малигнизацию, является контрастирование перегородок и солидного компонента опухоли [27].

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль.

ВПМО – это потенциально злокачественная эпителиальная опухоль, развивающаяся в протоковой системе ПЖ и состоящая из продуцирующих муцин клеток, которые формируют сосочковые структуры. По мере роста ВПМО проходит развитие от гипертрофии эпителиальной выстилки панкреатических протоков до инвазивного рака, который является конечной стадией процесса. Факторы риска развития ВПМО в настоящее время четко не определены [28]. Истинная заболеваемость ВПМО остается неизвестной. Изучение М. Kosmahl с соавт. КОПЖ, удаленных во время операций с 1971 по 2003 гг., выявило наличие ВПМО в 18% [29]. W.J. Yoon с соавт. проанализировали 1064 образца резецированных кист ПЖ за 12 лет (30 университетских клиник, Южная Корея), 436 (41%) из них были классифицированы как ВПМО [6]. Таким образом, можно говорить о том, что ВПМО является наиболее распространенной КО ПЖ.

В зависимости от локализации ВПМО выделяют [30]:

I тип – ВПМО панкреатических протоков (ГПП, IPMNmd) – расширение одной или множественных ветвей протоков ≥ 10 мм, сообщение с главным панкреатическим протоком (ГПП); диаметр ГПП < 5 мм;

II тип – ВПМО боковых ветвей (БВ, IPMN-bd) – расширенный проток диаметром 5–9 мм обладает низким, а > 10 мм – высоким потенциалом малигнизации; у пациента может наблюдаться картина панкреатита, вторичного по отношению к обструкции ГПП;

III тип – смешанный (ГПП+БВ, IPMN-MT) – ветвь протока с расширенным > 5 мм главным протоком.

По характеру роста выделяют неинвазивную ВПМО и инвазивную – злокачественную карциному. Неинвазивную ВПМО, в свою очередь, разделяют на доброкачественную опухоль и пограничную (с дисплазией низкой (low grade) и высокой (high grade) степени) [31].

ВПМО ГПП ассоциируется с более высоким риском злокачественности, чем ВПМО боковых протоков: приблизительно 20% ВПМО ГПП связаны с неинвазивным раком, а 40% связаны с инвазивным раком [32].

ВПМО ГПП (составляют до 15–21% ВПМО [33]).

УЗ-визуализация.

ВПМО ГПП при УЗИ определяются в виде протока, расширенного на протяжении с утолщением его стенок, возможны пристеночные сосочковые разрастания различной степени выраженности, а также наличие единичных расширенных сегментарных протоков (рис. 1). При инвазивной форме возможно разрастание опухолевых масс вокруг протока в виде гипозоногенной зоны вокруг ГПП. При ДС отмечается отсутствие признаков кровотока в структуре опухолевых масс [15, 27].



Рис. 1 (Fig. 1)

Рис. 1. УЗИ, В-режим.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль главного панкреатического протока (ГПП (DP)). Представлен расширенный ГПП с пристеночными разрастаниями (указаны стрелками), также сверху указан стрелкой начавший расширяться боковой проток (VL – селезеночная вена).

Fig. 1. US, B-mode.

IPMN of the MPD (DP), shows an expanded MDP with parietal growths (indicated by arrows), also indicated by an arrow at the top is the beginning of expansion of the lateral duct (VL – vena lienalis).

нии мягкотканного компонента вокруг ГПП происходит накопление контраста во все фазы исследования аналогично МСКТ. Наибольшие диагностические возможности при ВПМО имеет МРХПГ, с помощью которой оценивают пространственное расположение как главного, так и долевых панкреатических протоков (рис. 3) [27, 34, 35].

ВМПО боковых ветвей (составляют до 41–64% ВПМО [33]).

УЗ-визуализация.

При ВПМО боковых ветвей УЗИ неэффективно, так как в ПЖ визуализируются



Рис. 2 (Fig. 2)

Рис. 2. МСКТ, артериальная фаза, аксиальная плоскость.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль главного панкреатического протока (ГПП; (указано стрелкой)). Представлен расширенный ГПП с пристеночными разрастаниями.

Fig. 2. MSCT, arterial phase.

IPMN of the MPD (indicated by the arrow), shows an expanded MPD with parietal growths.

МСКТ-визуализация.

При МСКТ диагностируют расширение ГПП с утолщением его стенок, пристеночные мягкотканые разрастания плотностью до 45 ед. Н (рис. 2). Возможно мягкотканное образование вокруг ГПП, накапливающее контрастное вещество во все фазы исследования [27, 34, 35].

МРТ-визуализация.

При МРТ также определяется расширение ГПП с утолщением его стенок, а также сегментарных протоков первого порядка (особенно в режиме МРХПГ). При введении контрастного вещества при распростране-

только кистозные полости различной степени выраженности, связь которых с ГПП чаще всего не удается установить (рис. 4). При незначительной выраженности процесса возможно наличие зоны пониженной эхогенности и мелких кистозных образований, при значительном распространении визуализируются кистозные образования в виде «грозди винограда». При ДС кровотока в перегородках и солидной части образования не фиксируется [15, 27].

МСКТ-визуализация.

При МСКТ определяется аналогичная картина (визуализируют единичные кистоз-



Рис. 3 (Fig. 3)

Рис. 3. МРХПГ.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль главного панкреатического протока (ГПП, (указано стрелкой)). Представлен расширенный ГПП с пристеночными разрастаниями.

Fig. 3. MRCP.

IPMN of the MPD (indicated by the arrow), shows an enlarged MPD with parietal growths.

ные полости в паренхиме ПЖ (рис. 5) или гроздьвидное скопление кистозных структур). При контрастном усилении стенки расширенных протоков отчетливо визуализируются в портальную или отсроченную фазы исследования в виде ободка по периферии расширенных протоков [27, 34, 35].

МРТ-визуализация.

Методом выбора при диагностике ВПМО боковых ветвей ГПП является МРХПГ, при которой четко дифференцируются кистозные полости, связанные с ГПП (рис. 6). При опухолях боковых ветвей МР-томограмма напоминает гроздь винограда, т.е. визуализируется мультицентрическое внутридольковое расширение протоков 2-3-го порядка в виде кист диаметром 1-3 мм с тонкими перегородками между полостями [27, 34, 35].

Смешанный тип ВПМО (составляют до 22-38% ВПМО [33]).

Смешанный тип ВПМО демонстрирует визуальные характеристики как ВПМО ГПП, так и ВПМО боковых ветвей. При смешанном типе ВПМО имеются следующие критерии диагностики, аналогичные для всех методов лучевого исследования: расширение ГПП, а также боковых протоков, на фоне которого определяются как единичные кисты, так и кистозные образования в виде «грозди

винограда». В просвете кистозных образований возможно наличие пристеночных папиллярных солидных структур, а также распространение солидного компонента на паренхиму ПЖ. Как и в случае с ВПМО ГПП и ВПМО боковых ветвей, при ВПМО смешанного типа наибольшие диагностические возможности у МРХПГ, дающей возможность в трехмерном изображении проследить ход как ГПП, так и боковых протоков на всем протяжении (рис. 7-9) [27, 34, 35].

Солидно-псевдопапиллярная опухоль.

СППО – это редкое, обычно доброкачественное новообразование, представленное мономорфными клетками, имеющими различную экспрессию эпителиальных, мезенхимальных и эндокринных маркеров и формирующих плотные солидные и псевдопапиллярные структуры с частым развитием кистозно-геморрагических изменений. Этиология и факторы риска развития СППО в настоящее время неизвестны. СППО чаще встречается у девочек и женщин молодого возраста, в среднем до 30 лет. Соотношение женщин и мужчин составляет 10:1, средний возраст больных около 22 (2-85) лет. Из-за длительного бессимптомного течения опухоли могут достигать гигантских размеров и лишь тогда проявляться наличием пальпируемого образования. Размер образования может широко варьировать (в пределах от 0,5 до 35 см). Данные образования относятся к опухолям с низким потенциалом злокачественности, они медленно прогрессируют и имеют благоприятный прогноз. На дооперационном этапе диагноз СППО устанавливается верно только у 25% пациентов [5, 36, 37].

На основании проведенных исследований С.-С. Yu и соавт. (2007) выделили 3 типа СППО по данным инструментальных методов исследования [38]:

- тип 1 – соответствует полностью солидным новообразованиям;
- тип 2 – характеризуется сочетанием солидных участков с кровоизлияниями;
- тип 3 – выявляются обширные кровоизлияния и кистозные образования.

Именно тип 1, представленный солидными опухолями, составляет до 40% всех выявляемых СППО и является наиболее сложным для дифференциальной диагностики с нейроэндокринными неоплазиями и аденокарциномами [39]. Следует отметить, что появление кистозных очагов с кровоизлияниями не зависит напрямую от увеличения размеров опухоли, что возможно связано с относительно незначительным числом наблюдений в опубликованных исследовани-

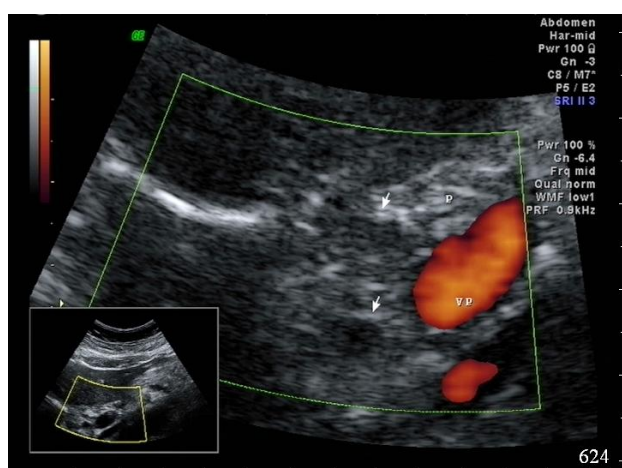


Рис. 4 а (Fig. 4 a)

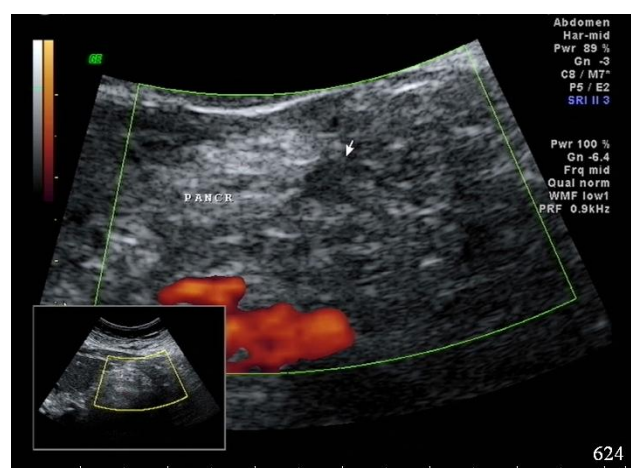


Рис. 4 б (Fig. 4 b)

Рис. 4. УЗИ, режим ЭОДС.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль боковых ветвей: а – головка поджелудочной железы; б – тело поджелудочной железы. Мелкие кистозные полости в паренхиме железы (указаны стрелками), связь полостей с главным панкреатическим протоком проследить не удастся.

Fig. 4. US, Energy Doppler Imaging.

IPMN of the lateral branches: a – pancreatic head; b – pancreatic body. Small cystic cavities in the parenchyma of the gland (indicated by arrows), the connection of the cavities with the MPD cannot be traced.



Рис. 5 а (Fig. 5 a)

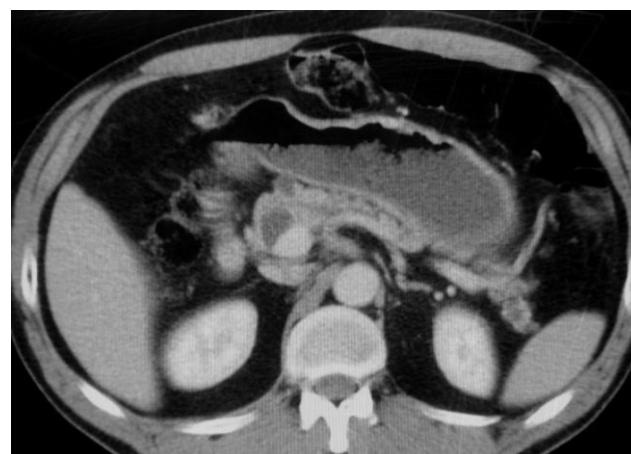


Рис. 5 б (Fig. 5 b)

Рис. 5. МСКТ, аксиальная плоскость.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль боковых ветвей: а – артериальная фаза; б – венозная фаза. Мелкие кистозные полости в паренхиме поджелудочной железы, связь полостей с главным панкреатическим протоком проследить не удастся.

Fig. 5. MSCT, axial section.

IPMN of the lateral branches: a – arterial phase; b – venous phase. Small cystic cavities in the pancreatic parenchyma; the connection of the cavities with the MPD cannot be seen.

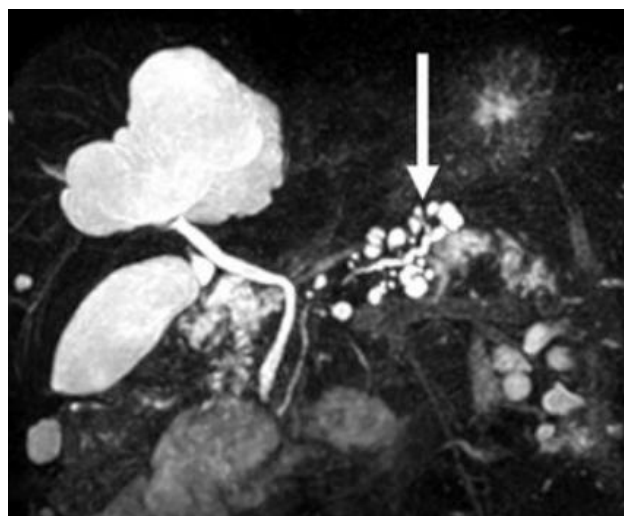


Рис. 6 (Fig. 6)

Рис. 6. МРХПГ.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль боковых ветвей (указано стрелкой), кистозные полости, соединенные с главным панкреатическим протоком узкими протоками.

Fig. 6. MRCP.

IPMN of the lateral branches (indicated by the arrow), connected to the MPD by narrow ducts.

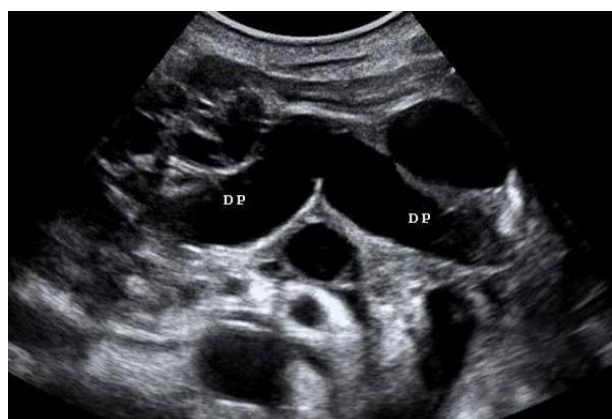


Рис. 7 а (Fig. 7 а)



Рис. 7 б (Fig. 7 б)

Рис. 7. УЗИ.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль смешанного типа: а – расширенный ГПП (DP) и кистозные полости в проекции боковых протоков; б – пристеночный солидный компонент внутри одной из полостей (указано стрелкой).

Fig. 7. US.

mixed-type IPMN: a – dilated MPD (DP) and cystic cavities in the projection of the lateral ducts; b – parietal solid component inside one of the cavities (indicated by the arrow).



Рис. 8 (Fig. 8)

Рис. 8. МСКТ, аксиальная плоскость, артериальная фаза.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль головки поджелудочной железы (указано стрелкой). Представлено кистозно-солидное образование, исходящее из главного панкреатического протока и вовлекающее боковые протоки.

Fig. 8. MSCT, axial section, arterial phase.

pancreatic head IPMN (indicated by the arrow). A cystic-solid lesion is shown, originating from the MPD and involving the lateral ducts.

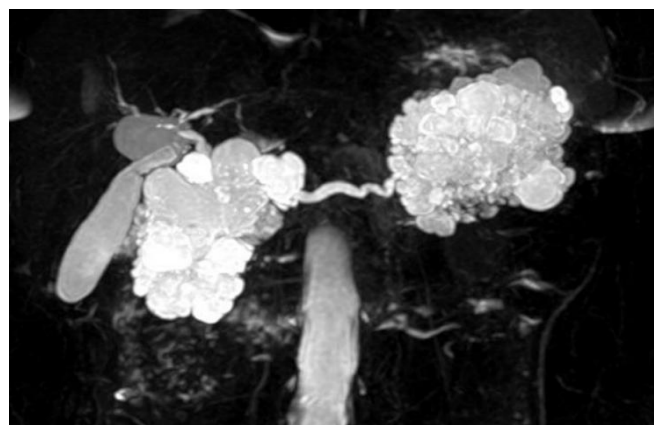


Рис. 9 (Fig. 9)

Рис. 9. МРХПГ.

Внутрипротоковая папиллярная муцинозная опухоль смешанного типа головки и хвоста поджелудочной железы представлена множественными кистозными образованиями различного размера с неоднородным содержимым, соединенными главным панкреатическим протоком.

Fig. 9. MRCP.

Mixed-type IPMN of the pancreatic head and tail, which is presented by multiple cystic lesions of various sizes with heterogeneous contents, connected by MPD.

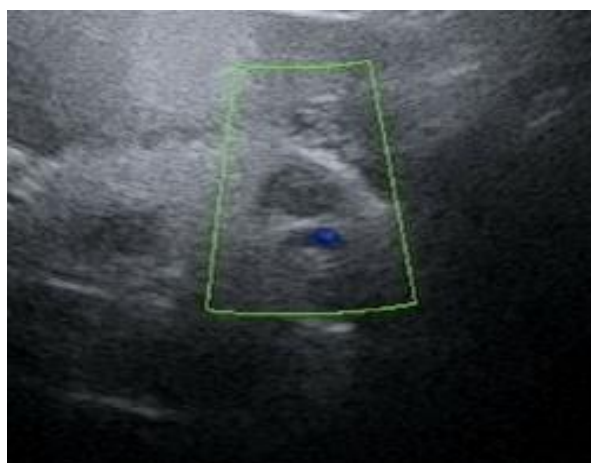


Рис. 10 а (Fig. 10 а)

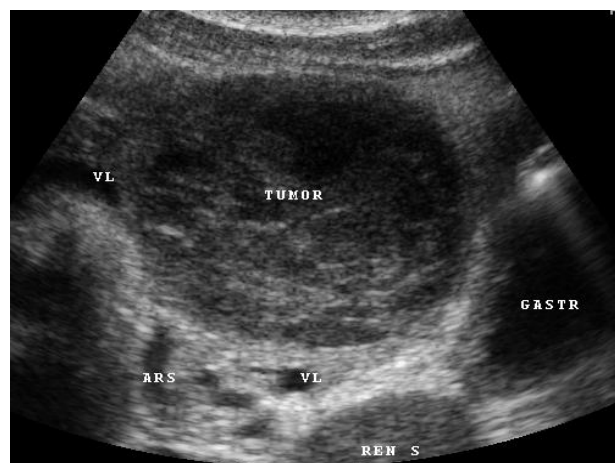


Рис. 10 б (Fig. 10 б)

Рис. 10. УЗИ.

Солидно-псевдопапиллярная опухоль: а – режим ЦДК, солидное гипоехогенное аваскулярное образование тела-хвоста поджелудочной железы; б – В-режим, кистозно-солидное образование (TUMOR) хвоста поджелудочной железы представлено солидной опухолью с множественными мелкокистозными включениями (VL – селезеночная вена, GASTR – желудок, ARS – почечная артерия, REN S – почка).

Fig. 10. US.

SPPT: a – Color Doppler Imaging, solid hypoechoic avascular lesion of the pancreatic body-tail; b – B-mode, cystic-solid lesion (TUMOR) of the pancreatic tail is represented by a solid tumor with multiple small cystic inclusions (VL – vein lienalis, GASTR – stomach, ARS – renal artery, REN S – kidney).

ях. Предполагается, что увеличение выборки пациентов позволит либо доказать её, либо определить какую-то другую зависимость.

УЗ-визуализация.

При УЗИ СППО выявляются на фоне неизменной паренхимы железы как образования солидной или кистозно-солидной структуры. Основной компонент опухоли гипо- или изоэхогенный относительно паренхимы ПЖ. Контуры образования чаще четкие, ровные, иногда визуализируется изо- или гиперэхогенная капсула, в структуре могут определяться единичные кальцинаты. Незначительные кистозные полости (участки кровоизлияний) в опухоли при УЗИ дифференцируются плохо. Построение трехмерной реконструкции ультразвукового изображения позволяет более четко верифицировать жидкостные структуры в образовании. При размерах солидного образования более 3,5 см в диаметре в его структуре лоцируются единичные артерии и вены. При преимущественно кистозной структуре образования кровотоков в солидной части опухоли при ДС не определяется (рис. 10) [5, 15, 40].

МСКТ-визуализация.

Ряд авторов считают, что наиболее чувствительный метод диагностики СППО – это МСКТ. При МСКТ СППО имеет вид четко очерченного округлого гиподенсного образования, представленного солидным и кистозным компонентами в различных соотношениях, без внутренних перегородок. В нативную фазу можно отчетливо визуализировать кальцинаты в структуре опухоли. При болюсном контрастном усилении отмечается неравномерное накопление контрастного препарата опухолью с максимальным повышением плотности в артериальную и/или венозную фазу исследования, однако степень усиления всегда ниже, чем нормальной паренхимы железы. Плотность жидкостного компонента примерно соответствует плотности старых гематом. При I типе опухолей возможны высокие цифры единиц Хаусфилда в жидкостном компоненте образования, что, по-видимому, связано с тем, что кистозные полости очень малы и на томографических срезах в точку измерения может попадать «подрезанный» солидный компонент опухоли (рис. 11) [14, 40, 41].

МРТ-визуализация.

МРТ является наиболее эффективным методом в дифференциальной диагностике кистозного и солидного компонентов внутри опухоли и оценке резектабельности СППО. СППО при МРТ обычно определяется как хорошо отграниченное образование с гетерогенной интенсивностью в T1- и T2-ВИ вслед-

ствие неоднородного строения. Только при МРТ практически во всех наблюдениях можно проследить капсулу опухоли, что является одной из отличительных особенностей СППО. На МРТ капсула обычно гипоинтенсивна как на T1, так и на T2-ВИ с умеренным контрастированием после внутривенного введения. Кальцификаты наблюдаются в 30% СППО и чаще встречаются в более крупных опухолях. Могут наблюдаться различные типы кальцификации: от периферической до центральной, грубой или слегка аморфной. После введения гадолиний-содержащего внутривенного контрастного препарата выявляется слабое повышение интенсивности сигнала по периферии опухоли, усиление и постепенное заполнение солидных участков с прогрессирующим контрастированием в портальной и отсроченной фазах. В то время, как более крупные поражения демонстрируют гетерогенное контрастирование, более мелкие опухоли контрастируются однородно. Зоны высокой интенсивности сигнала на T1-ВИ и низкой интенсивности или неоднородного сигнала на T2-ВИ указывают на продукты крови в опухоли. Внутреннее кровотечение считается патогномичным признаком для СППО, как было отмечено в 29–88,9% случаев, что помогает провести дифференциальную диагностику с нейроэндокринными неоплазиями. Также могут быть видны внутренние уровни жидкости. Однако картина СППО с минимальными жидкостными геморрагическими полостями по данным МСКТ и МРТ практически неотличима от нефункционирующих нейроэндокринных опухолей (рис. 12). Поэтому дооперационная дифференциальная диагностика СППО крайне сложна, частота ошибочного диагноза составляет до 38% [14, 40, 41].

По некоторым данным, злокачественные формы СППО обнаруживаются у 15% взрослых пациентов и у 13% детей. До настоящего времени нет четких критериев злокачественности для СППО. Единственным четким доказательством наличия злокачественного течения опухоли являются метастазы. Следует отметить, что гистологическое строение и иммунофенотип метастазов при этом соответствуют основным характеристикам типов СППО. Согласно рекомендациям D. Santini и соавт. [42], критериями злокачественности СППО являются периневральная и сосудистая инвазии, а также прорастание опухоли в прилежащую ткань ПЖ.

Признаки высокого риска малигнизации.

Наиболее высокий риск малигнизации



Рис. 11 а (Fig. 11 a)



Рис. 11 б (Fig. 11 b)



Рис. 11 в (Fig. 11 c)



Рис. 11 г (Fig. 11 d)

Рис. 11. МСКТ, аксиальная плоскость.

СOLIDНО-псевдопапиллярная опухоль тела поджелудочной железы: а – нативная фаза, образование изоденсно паренхиме поджелудочной железы; б – артериальная фаза контрастного усиления, гиподенсное образование; в – венозная фаза контрастного усиления, гиподенсное образование; г –отсроченная фаза контрастного усиления, образование изоденсно паренхиме поджелудочной железы.

Fig. 11. MSCT, axial section.

SPPT of the pancreas body: а – native phase, the lesion isodense to the pancreatic parenchyma; б – arterial phase of contrast enhancement, hypodense lesion; в – venous phase of contrast enhancement, hypodense lesion; д – delayed phase of contrast enhancement, the lesion isodense to the pancreatic parenchyma.

относится к МЦА и ВПМО. Визуальные признаки ВПМО, которые отмечены, как «тревожные» в отношении злокачественности в международных консенсусных рекомендациях «Фукуока – 2017» (The 2017 international consensus Fukuoka guidelines) включают [43]:

- диаметр кисты более 3 см;
- утолщенная контрастно усиленная стенка кисты;
- контрастно усиленный пристеночный узел менее 5 мм;
- расширение ГПП на 5–9 мм;
- резкое изменение диаметра ГПП с восходящей атрофией ПЖ, лимфаденопатией и скоростью роста кисты большей или равной 5 мм за 2 года.

Рекомендации Американского колледжа радиологии предлагают использовать пороговое значение диаметра MPD в 7 мм [44].

тогда обследования второй линии после МСКТ/МРТ. Оно играет важную роль в оценке и классификации КОПЖ благодаря своей способности определять внутреннюю структуру (содержимое, перегородки, солидный компонент), которая дополнительно усиливается при использовании контрастного вещества. ЭУЗИ позволяет поставить точный диагноз во всех случаях, неправильно диагностированных другими методами визуализации. Так, например, при микрокистозной СЦА обнаруживают даже небольшие области тесно скомпонованных микрокист [12]. При СППО можно лучше визуализировать опухолевую капсулу, наличие в ней кальцинатов. Тонкоигольная аспирация под контролем ЭУЗИ обычно обеспечивает окончательный диагноз, но чувствительность может снизиться, если нет адекватного образца для анализа. ЭУЗИ также широко используется

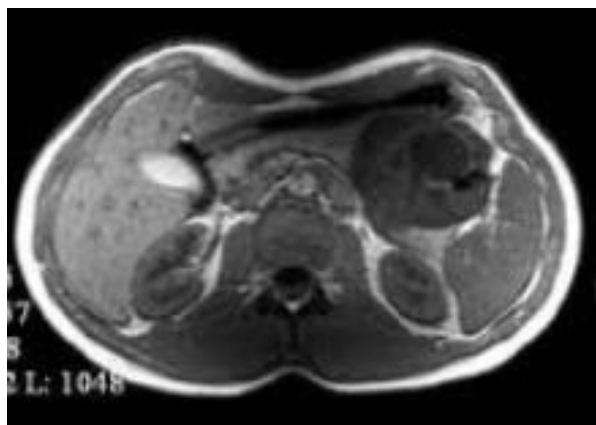


Рис. 12 а (Fig. 12 a)

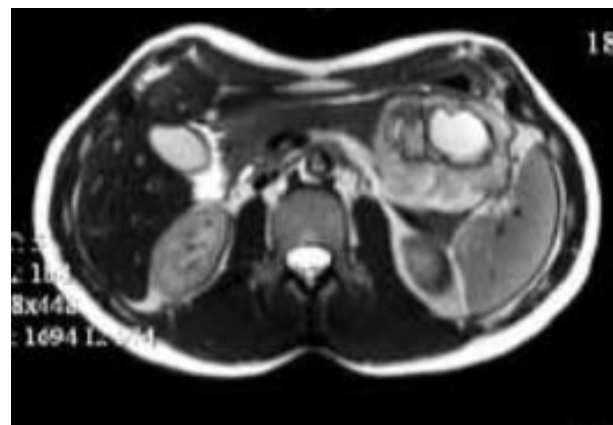


Рис. 12 б (Fig. 12 b)

Рис. 12. МРТ, аксиальная плоскость.

Солитно-псевдопапиллярная опухоль в хвосте поджелудочной железы: а – T1-ВИ, кистозно-солидная опухоль сниженной интенсивности сигнала с жидкостными полостями, в которых прослеживается гиперинтенсивный компонент – метгемоглобин; б – T2-ВИ, кистозно-солидная опухоль повышенной интенсивности сигнала с жидкостными полостями, в которых прослеживается гипоинтенсивный компонент – метгемоглобин

Fig. 12. MRI, axial plane.

Pancreatic tail SPPT: a – T1-WI, cystic-solid tumor of reduced signal intensity with fluid cavities in which there is a hyperintense component – methemoglobin; b – T2-WI, cystic-solid tumor of increased signal intensity with fluid cavities in which there is a hypointense component – methemoglobin.

Подобные изменения предполагают необходимость дальнейшего исследования с помощью эндоскопического УЗИ.

Эндоскопическое ультразвуковое исследование (ЭУЗИ).

ЭУЗИ признано важным диагностическим инструментом для лечения КОПЖ. При сложностях лучевой дифференциальной диагностики ЭУЗИ назначается в качестве ме-

для наблюдения за более крупными кистами (>2 см), которые связаны с большим злокачественным потенциалом [45].

Для пациентов, у которых затруднительно подтвердить злокачественность при эндоскопии, дальнейшее развитие заболевания должно тщательно контролироваться с помощью МРТ/МРХПГ, опухолевых маркеров и ЭУЗИ. После обнаружения КОПЖ следует

сосредоточиться на его иссечении и долгосрочном наблюдении на основе вопросов, связанных с симптомами локального роста и прогрессирования.

Радиомика и искусственный интеллект.

Говоря о диагностике в настоящее время, нельзя не сказать об использовании радиомики и искусственного интеллекта в процессе дифференциации образований. Тактика ведения пациентов с КОПЖ остается важной клинической проблемой, балансирующей между необходимостью раннего выявления злокачественного потенциала и избыточным лечением доброкачественных поражений. Хотя традиционные лучевые подходы являются основой оценки КОПЖ, они ограничены субъективной интерпретацией и переменной точностью. Интеграция передовой лучевой визуализации и искусственного интеллекта в лечение КОПЖ предлагает многообещающий путь вперед, потенциально повышая диагностическую точность, улучшая стратификацию рисков и персонализируя стратегию ведения пациентов. Методы сегментации образований и радиомического анализа на основе искусственного интеллекта могут обеспечить более объективные и воспроизводимые оценки, потенциально революционизируя принятие клинических решений. Однако полная реализация потенциала искусственного интеллекта в лечении КОПЖ требует дальнейшей проверки посредством строгих многоцентровых перспективных исследований. По мере развития этой области МРТ используется чаще, чем другие методы, и искусственный интеллект становится бесценным инструментом в ар-

сенале врача, в конечном итоге повышая диагностическую точность при дифференциации и результаты лечения пациентов в сложной ситуации КОПЖ [46, 47].

Заключение.

КОПЖ – это опухоли, содержащие кистозные компоненты с различным биологическим поведением, клиническими проявлениями и особенностями визуализации, различается и их злокачественный потенциал. Лучевые методы визуализации эффективны в дифференциальной диагностике КОПЖ, облегчая получение характеристик, оценку наличия агрессивного поведения и оценку резектабельности у пациентов с очевидной малигнизацией. Хотя доступны различные методы визуализации, различение подтипов КОПЖ может оказаться сложным. Первым шагом при оценке КОПЖ является МРТ/МРХПГ, которая дифференцирует большую часть КОПЖ. При сложностях дифференциации по данным МСКТ/МРТ выполняется ЭУЗИ. Радиомические признаки имеют широкие перспективы применения в дифференциальной диагностике и прогнозирования тактики ведения пациентов с КОПЖ. В сочетании с клиническими проявлениями и признаками визуализации радиомика дает возможность для точной предоперационной диагностики КОПЖ.

Источник финансирования и конфликт интересов.

Авторы данной статьи подтвердили отсутствие финансовой поддержки исследования и конфликта интересов, о которых необходимо сообщить.

Список литературы:

1. Кармазановский Г.Г., Саввина Т.В., Ширияева С.В., Данилов М.В., Вихорев А.В., Буриев И.М. Кистозные опухоли поджелудочной железы. Хирургия. 1994; 1: 10-14.
2. Данилов М.В., Буриев И.М., Глабай В.А. Дифференциальная диагностика и хирургическая тактика при кистозных поражениях поджелудочной железы. Анналы хирургической гепатологии. 1999; 4(2): 153-154.
3. Ширияева С.В. Оценка эффективности различных методов хирургического лечения кистозных поражений поджелудочной железы. Канд. Дисс. М., 1994, 175 с.
4. Степанова Ю.А., Кармазановский Г.Г., Егоров В.И., Кочатков А.В., Дубова Е.А., Косова И.А., Солодина Е.Н. Возможности лучевых методов исследования в диагностике внутрипротоковых папиллярных муцинозных опухолей. Анналы хирургической гепатологии. 2009; 14(3): 69-79.
5. Степанова Ю.А., Щеголев А.И., Кармазановский Г.Г., Дубова Е.А., Осипова Н.Ю., Егоров В.И., Цыганков В.Н. Солидно-псевдопапиллярные опухоли поджелудочной железы: диагностика и лечение. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2009; 9: 29-40.
6. Yoon W.J., Lee J.K., Lee K.H., Ryu J.K., Kim Y.T., Yoon Y.B. Cystic neoplasms of the exocrine pancreas: an update of a nationwide survey in Korea. *Pancreas*. 2008 Oct; 37(3): 254-258. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181676ba4.
7. Perri G., Marchegiani G., Frigerio I., Dervenis C.G., Conlon K.C., Bassi C., Salvia R. Management of Pancreatic Cystic Lesions. *Dig Surg*. 2020; 37: 1-9. doi: 10.1159/000496509
8. van Huijgevoort N., Del C.M., Wolfgang C.L., van Hooft J.E., Besselink M.G. Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Evidence and Guidelines. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019; 16: 676-689. doi: 10.1038/s41575-019-0195-x
9. Mamone G., Barresi L., Tropea A., Di Piazza A., Miraglia R. MRI of Mucinous Pancreatic Cystic Lesions: A New Updated Morphological Approach for The Differential Diagnosis. Up-

dates Surg. 2020; 72: 617–637. doi: 10.1007/s13304-020-00800-y

10. Наджлаа Фахри Хассан, Кассим Амир Хади Тадж Аль-Дин. Компьютерная томография в диагностике кистозных поражений поджелудочной железы. REJR. 2022; 12(3): 47-57. doi: 10.21569/2222-7415-2022-12-3-47-57

11. Jais B., Rebours V., Malleo G., Salvia R., Fontana M., Maggino L., Bassi C., Manfredi R., Moran R., Lennon A.M., Zaheer A., Wolfgang C., Hruban R., Marchegiani G., Fernández Del Castillo C., Brugge W., Ha Y., Kim M.H., Oh D., Hirai I., Kimura W., Jang J.Y., Kim S.W., Jung W., Kang H., Song S.Y., Kang C.M., Lee W.J., Crippa S., Falconi M., Gomatos I., Neoptolemos J., Milanetto A.C., Sperti C., Ricci C., Casadei R., Bissolati M., Balzano G., Frigerio I., Girelli R., Delhaye M., Bernier B., Wang H., Jang K.T., Song D.H., Huggett M.T., Oppong K.W., Pererva L., Kopchak K.V., Del Chiaro M., Segersvard R., Lee L.S., Conwell D., Osvaldt A., Campos V., Agüero Garcete G., Napoleon B., Matsumoto I., Shinzeki M., Bolado F., Fernandez J.M., Keane M.G., Pereira S.P., Acuna I.A., Vaquero E.C., Angiolini M.R., Zerbi A., Tang J., Leong R.W., Faccineto A., Morana G., Petrone M.C., Arcidiacono P.G., Moon J.H., Choi H.J., Gill R.S., Pavey D., Ouasssi M., Sastre B., Spandre M., De Angelis C.G., Rios-Vives M.A., Concepcion-Martin M., Ikeura T., Okazaki K., Frulloni L., Messina O., Lévy P. Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas). Gut. 2016 Feb; 65(2): 305-312. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309638.

12. Dababneh Y, Mousa OY. Pancreatic Serous Cystadenoma. 2022 Oct 31. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.

13. Reid M.D., Choi H.J., Memis B., Krasinskas A.M., Jang K.T., Akkas G., Maithel S.K., Sarmiento J.M., Kooby D.A., Basturk O., Adsay V. Serous Neoplasms of the Pancreas: A Clinicopathologic Analysis of 193 Cases and Literature Review With New Insights on Macrocytic and Solid Variants and Critical Reappraisal of So-called "Serous Cystadenocarcinoma". Am J Surg Pathol. 2015 Dec; 39(12): 1597-1610. doi: 10.1097/PAS.0000000000000559.

14. Степанова Ю.А. Лучевые методы диагностики кистозных образований поджелудочной железы и паранепанкреатической зоны на этапах хирургического лечения. Докт.Дисс. М., 2009, 398 с.

15. Степанова Ю.А. Ультразвуковая диагностика заболеваний поджелудочной железы (учебное пособие). Под редакцией академика РАН А.С. Кокова. Изд. 4-е, дополн. и перераб. М., 2023, 135 с.

16. Panarelli N.C., Park K.J., Hruban R.H., Klimstra D.S. Microcystic serous cystadenoma of the pancreas with subtotal cystic degeneration: another neoplastic mimic of pancreatic pseudocyst. Am J Surg Pathol. 2012 May; 36(5): 726-731. doi: 10.1097/PAS.0b013e31824cf879.

17. Lin X.Z., Wu Z.Y., Li W.X., Zhang J., Xu X.Q., Chen K.M., Yan F.H. Differential diagnosis of pancreatic serous oligocystic adenoma and mucinous cystic neoplasm with spectral CT imaging: initial results. Clin Radiol. 2014 Oct; 69(10): 1004-1010. doi: 10.1016/j.crad.2014.05.003.

18. Mottola J.C., Sahni V.A., Erturk S.M., Swanson R., Banks

P.A., Morteale K.J. Diffusion-weighted MRI of focal cystic pancreatic lesions at 3.0-Tesla: preliminary results. Abdom Imaging. 2012 Feb; 37(1): 110-117. doi: 10.1007/s00261-011-9737-6.

19. Ishigami K., Nishie A., Asayama Y., Ushijima Y., Takayama Y., Fujita N., Takahata S., Ohtsuka T., Ito T., Igarashi H., Ikari S., Metz C.M., Honda H. Imaging pitfalls of pancreatic serous cystic neoplasm and its potential mimickers. World J Radiol. 2014 Mar 28; 6(3): 36-47. doi: 10.4329/wjr.v6.i3.36.

20. George D.H., Murphy F., Michalski R., Ulmer B.G. Serous cystadenocarcinoma of the pancreas: A new entity? Am J Surg Pathol. 1989; 13: 61–66.

21. Ryttych J., Krogh K., Yang G.Y., Escobar D.J. Mucinous pancreatic tumor overview. PathologyOutlines.com website. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/pancreasmucin.html>. Accessed April 21st, 2025.

22. Nagtegaal I.D., Odze R.D., Klimstra D., Paradis V., Rugge M., Schirmacher P., Washington K.M., Carneiro F., Cree I.A.; WHO Classification of Tumours Editorial Board. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. Histo-pathology. 2020; 76(2): 182-188. doi: 10.1111/his.13975.

23. Brugge W.R. Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas. J Gastrointest Oncol. 2015 Aug; 6(4): 375-88. doi: 10.3978/j.issn.2078-6891.2015.057.

24. Tanaka M., Chari S., Adsay V., Fernandez-del Castillo C., Falconi M., Shimizu M., Yamaguchi K., Yamao K., Matsuno S.; International Association of Pancreatology. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas. Pancreatology. 2006; 6(1-2): 17-32. doi: 10.1159/000090023.

25. Chandwani R., Allen P.J. Cystic Neoplasms of the Pancreas. Annu Rev Med. 2016; 67: 45-57. doi: 10.1146/annurev-med-051914-022011.

26. Izumo A, Yamaguchi K, Eguchi T, Nishiyama K, Yamamoto H, Yonemasu H, Yao T, Tanaka M., Tsuneyoshi M. Mucinous cystic tumor of the pancreas: immunohistochemical assessment of "ovarian-type stroma". Oncol Rep. 2003; 10(3): 515-525.

27. Степанова Ю.А. Кистозные опухоли. Лучевая диагностика и терапия в гастроэнтерологии. Под ред. проф. Кармазановского Г.Г. М., ГЭОТАР-Медиа, 2014. С.431-454.

28. Ohtsuka T., Fernandez-Del Castillo C., Furukawa T., Hijioka S., Jang J.Y., Lennon A.M., Miyasaka Y., Ohno E., Salvia R., Wolfgang C.L., Wood L.D. International evidence-based Kyoto guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas. Pancreatology. 2024 Mar; 24(2): 255-270. doi: 10.1016/j.pan.2023.12.009.

29. Kosmahl M., Pauser U., Peters K., Sipos B., Lüttges J., Kremer B., Klöppel G. Cystic neoplasms of the pancreas and tumor-like lesions with cystic features: a review of 418 cases and a classification proposal. Virchows Arch. 2004; 445(2): 168-178. doi: 10.1007/s00428-004-1043-z.

30. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. Gut. 2018; 67(5): 789-804. doi:10.1136/gutjnl-2018-316027

31. Basturk O., Hong S.M., Wood L.D., Adsay N.V., Albores-Saavedra J., Biankin A.V., Brosens L.A., Fukushima N., Gog-

- gins M., Hruban R.H., Kato Y., Klimstra D.S., Klöppel G., Krasinskas A., Longnecker D.S., Matthaei H., Offerhaus G.J., Shimizu M., Takaori K., Terris B., Yachida S., Esposito I., Furukawa T.; Baltimore Consensus Meeting. A Revised Classification System and Recommendations From the Baltimore Consensus Meeting for Neoplastic Precursor Lesions in the Pancreas. *Am J Surg Pathol.* 2015; 39(12): 1730-1741. doi: 10.1097/PAS.0000000000000533.
32. Tanaka M. Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas as the Main Focus for Early Detection of Pancreatic Adenocarcinoma. *Pancreas.* 2018; 47(5): 544-550. doi: 10.1097/MPA.0000000000001047.
33. Levink I., Bruno M.J., Cahen D.L. Management of intra-ductal papillary mucinous neoplasms: controversies in guidelines and future perspectives. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2018; 16(3): 316-332. doi: 10.1007/s11938-018-0190-2
34. Hu F., Hu Y., Wang D., Ma X., Yue Y., Tang W., Liu W., Wu P., Peng W., Tong T. Cystic Neoplasms of the Pancreas: Differential Diagnosis and Radiology Correlation. *Front Oncol.* 2022 Mar 1; 12: 860740. doi: 10.3389/fonc.2022.860740.
35. Miller F.H., Lopes Vendrami C., Recht H.S., Wood C.G., Mittal P., Keswani R.N., Gabriel H., Borhani A.A., Nikolaidis P., Hammond N.A. Pancreatic Cystic Lesions and Malignancy: Assessment, Guidelines, and the Field Defect. *Radiographics.* 2022; 42(1): 87-105. doi: 10.1148/rg.210056.
36. Nagtegaal I.D., Odze R.D., Klimstra D., Paradis V., Rugge M., Schirmacher P., Washington K.M., Carneiro F., Cree I.A.; WHO Classification of Tumours Editorial Board. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology.* 2020; 76(2): 182-188. doi: 10.1111/his.13975.
37. Гордиенко Е.Н., Паклина О.В., Чекмарева И.А., Горин Д.С. Силидно-псевдопапиллярная опухоль поджелудочной железы. Актуальные клинико-морфологические и молекулярно-биологические аспекты. *Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова.* 2013; 8: 70-75.
38. Yu C.C., Tseng J.H., Yeh C.N., Hwang T.L., Jan Y.Y. Clinicopathological study of solid and pseudopapillary tumor of pancreas: emphasis on magnetic resonance imaging findings. *World J Gastroenterol.* 2007 Mar 28; 13(12): 1811-185. doi: 10.3748/wjg.v13.i12.1811.
39. Gandhi D., Sharma P., Parashar K., Kochar P.S., Ahuja K., Sawhney H., Sharma S. Solid pseudopapillary Tumor of the Pancreas: Radiological and surgical review. *Clin Imaging.* 2020; 67: 101-107. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.06.008.
40. Степанова Ю.А. Лучевые методы диагностики кистозных образований поджелудочной железы и паранепкротической зоны на этапах хирургического лечения. Докт. Дисс. М., 2009, 398 с.
41. Alvarez X.D., Fernando Alcázar C., Hernando Sanz A., Mora Oliver I., Granel L., Barreras J.A., Calero A., Carbonell Morote S., Domingo C., Estevan R., Oliver I., López Andujar R., Sabater L., Compañ A., Ramia J.M. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: Multicenter Vasepa study. *Cir Esp (Engl Ed).* 2024; 102(6): 307-313. doi: 10.1016/j.cireng.2024.02.001.
42. Santini D., Poli F., Lega S. Solid-papillary tumors of the pancreas: histopathology. *JOP.* 2006; 7(1): 131-136.
43. Tanaka M., Fernández-Del Castillo C., Kamisawa T., Jang J.Y., Levy P., Ohtsuka T., Salvia R., Shimizu Y., Tada M., Wolfgang C.L. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol.* 2017; 17(5): 738-753. doi: 10.1016/j.pan.2017.07.007.
44. Megibow A.J., Baker M.E., Morgan D.E., Kamel I.R., Sahani D.V., Newman E., Brugge W.R., Berland L.L., Pandharipande P.V. Management of Incidental Pancreatic Cysts: A White Paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol.* 2017; 14(7): 911-923. doi: 10.1016/j.jacr.2017.03.010.
45. Lisotti A., Napoleon B., Facciorusso A., Cominardi A., Crinò S.F., Brighi N., Gincul R., Kitano M., Yamashita Y., Marchegiani G., Fusaroli P. Contrast-enhanced EUS for the characterization of mural nodules within pancreatic cystic neoplasms: systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2021; 94(5): 881-889.e5. doi: 10.1016/j.gie.2021.06.028.
46. Rangwani S., Ardeshtna D.R., Rodgers B., Melnychuk J., Turner R., Culp S., Chao W.L., Krishna S.G. Application of Artificial Intelligence in the Management of Pancreatic Cystic Lesions. *Biomimetics (Basel).* 2022; 7(2): 79. doi: 10.3390/biomimetics7020079.
47. Seyithanoglu D., Durak G., Keles E., Medetalibeyoglu A., Hong Z., Zhang Z., Taktak Y.B., Cebeci T., Tiwari P., Velichko Y.S., Yazici C., Tirkes T., Miller F.H., Keswani R.N., Spampinato C., Wallace M.B., Bagci U. Advances for Managing Pancreatic Cystic Lesions: Integrating Imaging and AI Innovations. *Cancers (Basel).* 2024; 16(24): 4268. doi: 10.3390/cancers16244268.
1. Karmazanovsky G.G., Savvina T.V., Shiryayeva S.V., Danilov M.V., Vikhorev A.V., Buriev I.M. Cystic tumors of the pancreas. *Surgery.* 1994; 1: 10-14 (in Russian).
2. Danilov M.V., Buriev I.M., Glabay V.A. Differential diagnostics and surgical tactics for cystic lesions of the pancreas. *Annals of surgical hepatology.* 1999; 4(2): 153-154.
3. Shiryayeva S.V. Evaluation of the effectiveness of various methods of surgical treatment of cystic lesions of the pancreas. *Cand. Diss. M., 1994, 175 p. (in Russian).*
4. Stepanova Yu.A., Karmazanovsky G.G., Egorov V.I., Kochatkov A.V., Dubova E.A., Kosova I.A., Solodinina E.N. Possibilities of radiation research methods in the diagnosis of intraductal papillary mucinous tumors. *Annals of surgical hepatology.* 2009; 14(3): 69-79 (in Russian).
5. Stepanova Yu.A., Shchegolev A.I., Karmazanovsky G.G., Dubova E.A., Osipova N.Yu., Egorov V.I., Tsygankov V.N. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: diagnosis and treatment. *Surgery. Journal named after N.I. Pirogov.* 2009; 9: 29-40 (in Russian).
6. Yoon W.J., Lee J.K., Lee K.H., Ryu J.K., Kim Y.T., Yoon Y.B. Cystic neoplasms of the exocrine pancreas: an update of a nationwide survey in Korea. *Pancreas.* 2008 Oct; 37(3): 254-258. doi: 10.1097/MPA.0b013e3181676ba4.
7. Perri G., Marchegiani G., Frigerio I., Derveniz C.G., Conlon K.C., Bassi C., Salvia R. Management of Pancreatic Cystic Lesions. *Dig Surg.* 2020; 37: 1-9. doi: 10.1159/000496509

References:

8. van Huijgevoort N., Del C.M., Wolfgang C.L., van Hooft J.E., Besselink M.G. *Diagnosis and Management of Pancreatic Cystic Neoplasms: Current Evidence and Guidelines*. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019; 16: 676-689. doi: 10.1038/s41575-019-0195-x
9. Mamone G., Barresi L., Tropea A., Di Piazza A., Miraglia R. *MRI of Mucinous Pancreatic Cystic Lesions: A New Updated Morphological Approach for The Differential Diagnosis*. *Updates Surg*. 2020; 72: 617-637. doi: 10.1007/s13304-020-00800-y
10. Najlaa Fakhri Hassan, Qassim Amir Hadi Taj Al-Din. *Computed tomography in the diagnosis of cystic lesions of the pancreas*. *REJR*. 2022; 12(3): 47-57. doi: 10.21569/2222-7415-2022-12-3-47-57
11. Jais B., Rebours V., Malleo G., Salvia R., Fontana M., Maggino L., Bassi C., Manfredi R., Moran R., Lennon A.M., Zaheer A., Wolfgang C., Hruban R., Marchegiani G., Fernández Del Castillo C., Brugge W., Ha Y., Kim M.H., Oh D., Hirai I., Kimura W., Jang J.Y., Kim S.W., Jung W., Kang H., Song S.Y., Kang C.M., Lee W.J., Crippa S., Falconi M., Gomatos I., Neoptolemos J., Milanetto A.C., Sperti C., Ricci C., Casadei R., Bissolati M., Balzano G., Frigerio I., Girelli R., Delhaye M., Bernier B., Wang H., Jang K.T., Song D.H., Huggett M.T., Oppong K.W., Pererva L., Kopchak K.V., Del Chiaro M., Segersvard R., Lee L.S., Conwell D., Osvaldt A., Campos V., Agüero Garcete G., Napoleon B., Matsumoto I., Shinzaki M., Bolado F., Fernandez J.M., Keane M.G., Pereira S.P., Acuna I.A., Vaquero E.C., Angiolini M.R., Zerbi A., Tang J., Leong R.W., Faccineto A., Morana G., Petrone M.C., Arcidiacono P.G., Moon J.H., Choi H.J., Gill R.S., Pavey D., Ouassii M., Sastre B., Spandre M., De Angelis C.G., Rios-Vives M.A., Concepcion-Martin M., Ikeura T., Okazaki K., Frulloni L., Messina O., Lévy P. *Serous cystic neoplasm of the pancreas: a multinational study of 2622 patients under the auspices of the International Association of Pancreatology and European Pancreatic Club (European Study Group on Cystic Tumors of the Pancreas)*. *Gut*. 2016 Feb; 65(2): 305-312. doi: 10.1136/gutjnl-2015-309638.
12. Dababneh Y, Mousa OY. *Pancreatic Serous Cystadenoma*. 2022 Oct 31. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan.
13. Reid M.D., Choi H.J., Memis B., Krasinskas A.M., Jang K.T., Akkas G., Maithel S.K., Sarmiento J.M., Kooby D.A., Basturk O., Adsay V. *Serous Neoplasms of the Pancreas: A Clinicopathologic Analysis of 193 Cases and Literature Review With New Insights on Macrocystic and Solid Variants and Critical Reappraisal of So-called "Serous Cystadenocarcinoma"*. *Am J Surg Pathol*. 2015; 39(12): 1597-1610. doi: 10.1097/PAS.0000000000000559.
14. Stepanova Yu.A. *Radiation methods for diagnostics of cystic formations of the pancreas and parapancreatic zone at the stages of surgical treatment*. *Doct. Diss. M.* 2009, 398 p. (in Russian).
15. Stepanova Yu.A. *Ultrasound diagnostics of pancreatic diseases (study guide)*. Edited by Academician of the Russian Academy of Sciences L.S. Kokov. Publ. 4th, supplemented. and revised. M., 2023, 135 p. (in Russian).
16. Panarelli N.C., Park K.J., Hruban R.H., Klimstra D.S. *Microcystic serous cystadenoma of the pancreas with subtotal cystic degeneration: another neoplastic mimic of pancreatic pseudocyst*. *Am J Surg Pathol*. 2012; 36(5): 726-731. doi: 10.1097/PAS.0b013e31824cf879.
17. Lin X.Z., Wu Z.Y., Li W.X., Zhang J., Xu X.Q., Chen K.M., Yan F.H. *Differential diagnosis of pancreatic serous oligocystic adenoma and mucinous cystic neoplasm with spectral CT imaging: initial results*. *Clin Radiol*. 2014; 69(10): 1004-1010. doi: 10.1016/j.crad.2014.05.003.
18. Mottola J.C., Sahni V.A., Erturk S.M., Swanson R., Banks P.A., Mortelet K.J. *Diffusion-weighted MRI of focal cystic pancreatic lesions at 3.0-Tesla: preliminary results*. *Abdom Imaging*. 2012; 37(1): 110-117. doi: 10.1007/s00261-011-9737-6.
19. Ishigami K., Nishie A., Asayama Y., Ushijima Y., Takayama Y., Fujita N., Takahata S., Ohtsuka T., Ito T., Igarashi H., Ikari S., Metz C.M., Honda H. *Imaging pitfalls of pancreatic serous cystic neoplasm and its potential mimickers*. *World J Radiol*. 2014; 6(3): 36-47. doi: 10.4329/wjr.v6.i3.36.
20. George D.H., Murphy F., Michalski R., Ulmer B.G. *Serous cystadenocarcinoma of the pancreas: A new entity?* *Am J Surg Pathol*. 1989; 13: 61-66.
21. Ryttych J., Krogh K., Yang G.Y., Escobar D.J. *Mucinous pancreatic tumor overview*. *PathologyOutlines.com website*. <https://www.pathologyoutlines.com/topic/pancreasmucin.html>. Accessed April 21st, 2025.
22. Nagtegaal I.D., Odze R.D., Klimstra D., Paradis V., Rugge M., Schirmacher P., Washington K.M., Carneiro F., Cree I.A.; *WHO Classification of Tumours Editorial Board*. *The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system*. *Histopathology*. 2020; 76(2): 182-188. doi: 10.1111/his.13975.
23. Brugge W.R. *Diagnosis and management of cystic lesions of the pancreas*. *J Gastrointest Oncol*. 2015; 6(4): 375-88. doi: 10.3978/j.issn.2078-6891.2015.057.
24. Tanaka M., Chari S., Adsay V., Fernandez-del Castillo C., Falconi M., Shimizu M., Yamaguchi K., Yamao K., Matsuno S. *International Association of Pancreatology. International consensus guidelines for management of intraductal papillary mucinous neoplasms and mucinous cystic neoplasms of the pancreas*. *Pancreatol*. 2006; 6(1-2): 17-32. doi: 10.1159/000090023.
25. Chandwani R., Allen P.J. *Cystic Neoplasms of the Pancreas*. *Annu Rev Med*. 2016; 67: 45-57. doi: 10.1146/annurev-med-051914-022011.
26. Izumo A., Yamaguchi K., Eguchi T., Nishiyama K., Yamamoto H., Yonemasu H., Yao T., Tanaka M., Tsuneyoshi M. *Mucinous cystic tumor of the pancreas: immunohistochemical assessment of "ovarian-type stroma"*. *Oncol Rep*. 2003; 10(3): 515-525.
27. Stepanova Yu.A. *Cystic tumors. Radiological diagnostics and therapy in gastroenterology*. Edited by prof. Karmazanovskiy G.G. M., GEOTAR-Media, 2014. PP. 431-454 (in Russian).
28. Ohtsuka T., Fernandez-Del Castillo C., Furukawa T., Hijioka S., Jang J.Y., Lennon A.M., Miyasaka Y., Ohno E., Salvia R., Wolfgang C.L., Wood L.D. *International evidence-based Kyoto guidelines for the management of intraductal papillary mucinous neoplasm of the pancreas*. *Pancreatol*. 2024; 24(2): 255-270. doi: 10.1016/j.pan.2023.12.009.
29. Kosmahl M., Pauser U., Peters K., Sipos B., Lüttges J., Kremer B., Klöppel G. *Cystic neoplasms of the pancreas and*

- tumor-like lesions with cystic features: a review of 418 cases and a classification proposal. *Virchows Arch.* 2004; 445(2): 168-178. doi: 10.1007/s00428-004-1043-z.
30. European Study Group on Cystic Tumours of the Pancreas. European evidence-based guidelines on pancreatic cystic neoplasms. *Gut.* 2018; 67(5): 789-804. doi:10.1136/gutjnl-2018-316027
31. Basturk O., Hong S.M., Wood L.D., Adsay N.V., Albores-Saavedra J., Biankin A.V., Brosens L.A., Fukushima N., Goggins M., Hruban R.H., Kato Y., Klimstra D.S., Klöppel G., Krasinskas A., Longnecker D.S., Matthaei H., Offerhaus G.J., Shimizu M., Takaori K., Terris B., Yachida S., Esposito I., Furukawa T.; Baltimore Consensus Meeting. A Revised Classification System and Recommendations From the Baltimore Consensus Meeting for Neoplastic Precursor Lesions in the Pancreas. *Am J Surg Pathol.* 2015; 39(12): 1730-1741. doi: 10.1097/PAS.0000000000000533.
32. Tanaka M. Intraductal Papillary Mucinous Neoplasm of the Pancreas as the Main Focus for Early Detection of Pancreatic Adenocarcinoma. *Pancreas.* 2018; 47(5): 544-550. doi: 10.1097/MPA.0000000000001047.
33. Levink I., Bruno M.J., Cahen D.L. Management of intra-ductal papillary mucinous neoplasms: controversies in guidelines and future perspectives. *Curr Treat Options Gastroenterol.* 2018; 16(3): 316-332. doi: 10.1007/s11938-018-0190-2
34. Hu F., Hu Y., Wang D., Ma X., Yue Y., Tang W., Liu W., Wu P., Peng W., Tong T. Cystic Neoplasms of the Pancreas: Differential Diagnosis and Radiology Correlation. *Front Oncol.* 2022; 12: 860740. doi: 10.3389/fonc.2022.860740.
35. Miller F.H., Lopes Vendrami C., Recht H.S., Wood C.G., Mittal P., Keswani R.N., Gabriel H., Borhani A.A., Nikolaidis P., Hammond N.A. Pancreatic Cystic Lesions and Malignancy: Assessment, Guidelines, and the Field Defect. *Radiographics.* 2022; 42(1): 87-105. doi: 10.1148/rg.210056.
36. Nagtegaal I.D., Odze R.D., Klimstra D., Paradis V., Rugge M., Schirmacher P., Washington K.M., Carneiro F., Cree I.A.; WHO Classification of Tumours Editorial Board. The 2019 WHO classification of tumours of the digestive system. *Histopathology.* 2020; 76(2): 182-188. doi: 10.1111/his.13975.
37. Gordienko E.N., Pakhlin O.V., Chekmareva I.A., Gorin D.S. Solid-pseudopapillary tumor of the pancreas. Relevant clinico-morphological and molecular-biological aspects. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova.* 2013; 8: 70-75 (in Russian).
38. Yu C.C., Tseng J.H., Yeh C.N., Hwang T.L., Jan Y.Y. Clinicopathological study of solid and pseudopapillary tumor of pancreas: emphasis on magnetic resonance imaging findings. *World J Gastroenterol.* 2007; 13(12): 1811-185. doi: 10.3748/wjg.v13.i12.1811.
39. Gandhi D., Sharma P., Parashar K., Kochar P.S., Ahuja K., Sawhney H., Sharma S. Solid pseudopapillary Tumor of the Pancreas: Radiological and surgical review. *Clin Imaging.* 2020; 67: 101-107. doi: 10.1016/j.clinimag.2020.06.008.
40. Stepanova Yu.A. Radiation methods for diagnostics of cystic formations of the pancreas and parapancreatic zone at the stages of surgical treatment. *Doct. Diss. M., 2009, 398 p. (in Russian).*
41. Alvarez X.D., Fernando Alcázar C., Hernando Sanz A., Mora Oliver I., Granel L., Barreras J.A., Calero A., Carbonell Morote S., Domingo C., Estevan R., Oliver I., López Andujar R., Sabater L., Compañ A., Ramia J.M. Solid pseudopapillary neoplasms of the pancreas: Multicenter Vasepa study. *Cir Esp (Engl Ed).* 2024; 102(6): 307-313. doi: 10.1016/j.cireng.2024.02.001.
42. Santini D., Poli F., Lega S. Solid-papillary tumors of the pancreas: histopathology. *JOP.* 2006 Jan 11; 7(1): 131-136.
43. Tanaka M., Fernández-Del Castillo C., Kamisawa T., Jang J.Y., Levy P., Ohtsuka T., Salvia R., Shimizu Y., Tada M., Wolfgang C.L. Revisions of international consensus Fukuoka guidelines for the management of IPMN of the pancreas. *Pancreatol.* 2017; 17(5): 738-753. doi: 10.1016/j.pan.2017.07.007.
44. Megibow A.J., Baker M.E., Morgan D.E., Kamel I.R., Sahani D.V., Newman E., Brugge W.R., Berland L.L., Pandharipande P.V. Management of Incidental Pancreatic Cysts: A White Paper of the ACR Incidental Findings Committee. *J Am Coll Radiol.* 2017; 14(7): 911-923. doi: 10.1016/j.jacr.2017.03.010.
45. Lisotti A., Napoleon B., Facciorusso A., Cominardi A., Crinò S.F., Brighi N., Gincul R., Kitano M., Yamashita Y., Marchegiani G., Fusaroli P. Contrast-enhanced EUS for the characterization of mural nodules within pancreatic cystic neoplasms: systematic review and meta-analysis. *Gastrointest Endosc.* 2021; 94(5): 881-889.e5. doi: 10.1016/j.gie.2021.06.028.
46. Rangwani S., Ardeshta D.R., Rodgers B., Melnychuk J., Turner R., Culp S., Chao W.L., Krishna S.G. Application of Artificial Intelligence in the Management of Pancreatic Cystic Lesions. *Biomimetics (Basel).* 2022; 7(2): 79. doi: 10.3390/biomimetics7020079.
47. Seyithanoglu D., Durak G., Keles E., Medetalibeyoglu A., Hong Z., Zhang Z., Taktak Y.B., Cebeci T., Tiwari P., Velichko Y.S., Yazici C., Tirkes T., Miller F.H., Keswani R.N., Spampinato C., Wallace M.B., Bagci U. Advances for Managing Pancreatic Cystic Lesions: Integrating Imaging and AI Innovations. *Cancers (Basel).* 2024; 16(24): 4268. doi: 10.3390/cancers16244268.