

Trzustka ektopowa u dzieci – aktualny stan wiedzy

Ectopic pancreatic tissue in children – present knowledge

Tomasz Pytrus, Barbara Iwańczak

II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia Akademii Medycznej we Wrocławiu

Przegląd Gastroenterologiczny 2009; 4 (1): 12–16

Słowa kluczowe: trzustka ektopowa, dzieci.

Key words: ectopic pancreas, children.

Adres do korespondencji: dr n. med. Tomasz Pytrus, II Katedra i Klinika Pediatrii, Gastroenterologii i Żywienia, Akademia Medyczna, ul. M. Skłodowskiej-Curie 50/52, 50-369 Wrocław, tel. +48 71 733 12 50, faks +48 71 733 12 59, e-mail: tomasz.pytrus@orange.pl

Streszczenie

Ektopia trzustki jest rzadko obserwowanym i rozpoznawanym u dzieci schorzeniem przewodu pokarmowego. Nie do końca poznano etiopatogenezę choroby, a przebieg jej zwykle jest bezobjawowy. Do najpoważniejszych powikłań zalicza się: krwawienie, niedrożność oraz możliwość transformacji nowotworowej. W niniejszym artykule autorzy przedstawiają obecny stan wiedzy na temat tej jednostki chorobowej na podstawie aktualnego piśmiennictwa.

Definicja

Heterotopia (gr. *héteros* – inny, *tópos* – miejsce, okolica) oznacza zmianę planu budowy organizmu, zmiany naruszające położenie wydzielonych obszarów (narządów) morfologiczno-funkcjonalnych organizmu w stosunku do pozostałych obszarów i ich położenia u przodków (wg <http://encyklopedia.pwn.pl>) [1].

Trzustka ektopowa (heterotopia trzustki, odpryskowiak, łac. *choristoma*, gr. *choristos* – oddzielony, ang. *choristoma*, *pancreatic rest*, *ectopic*, *aberrant*, *accessory pancreas tissue*, wg <http://pl.wikipedia.org>) to anomalia rozwojowa, której istotą jest występowanie tkanki trzustkowej poza jej anatomiczną lokalizacją w trzustce [2]. Tkanka ta nie ma połączeń naczyniowych czy anatomicznych z narządem, z którego się wywodzi. Pierwsze doniesienie dotyczące choroby pochodzi z 1727 r., w którym autor opisuje występowanie tkanki trzustkowej w materiale resekcyjnym z uchyłką jelita cienkiego [3, 4]. U dzieci opisy choroby dotyczą pacjentów w różnym wieku – najmłodszym był noworodek operowany w 8. dobie życia z powodu guza ściany powłok brzusznych w okolicy pępka, który w badaniu histopatologicznym wykazał się utkaniem trzustki ektopowej [5]. W piśmiennictwie polskim ukazały się pojedyncze doniesienia na ten temat [4, 6–8].

Abstract

Ectopic pancreas is a rare condition of the gastrointestinal tract with unknown aetiology, usually asymptomatic. The risk of malignancy, bleeding and occlusion are the most serious complications. The present knowledge about ectopic pancreas based on the literature is described.

Epidemiologia

Ektopowa tkanka trzustkowa może występować we wszystkich odcinkach przewodu pokarmowego, a także poza przewodem pokarmowym, zwykle w narządach sąsiednich, ale i odległych, zlokalizowanych poza jamą brzuszną. Jest ona najczęstszym typem heterotopii dotyczącej narządów układu pokarmowego [6]. Przebieg jest zwykle bezobjawowy do czasu pojawienia się powikłań, a rozpoznanie często ma charakter przypadkowy w trakcie wykonywania z różnych wskazań badań endoskopowych lub obrazowych. W badaniach autopsyjnych u osób dorosłych ektopię trzustki rozpoznaje się z częstością 0,5–3,7%, nieco częściej u mężczyzn w wieku średnim, między 30. a 50. rokiem życia. W przypadku chorych operowanych częstość ta jest nieco większa i szacuje się ją na 1 : 500 laparotomii [9]. U dzieci rzeczywista częstość choroby pozostaje nieustalona. W badaniach retrospektywnych w przypadku dzieci poddanych laparotomii heterotopię trzustki wykrywa się w 0,2% przypadków [10]. Autorzy publikacji w badaniach własnych w grupie 1791 dzieci poddanych gastrofiberoskopi, trzustkę ektopową stwierdzili u 12 z nich, co stanowiło 0,67% badanej grupy [6]. Większość opisów w piśmiennictwie dotyczy małych grup pacjentów

lub też ma charakter doniesień kazuistycznych przedstawiających pojedyncze przypadki choroby [4, 6–9].

Patogeneza

Przyczyny występowania ektopii trzustki nie są dokładnie poznane, prawdopodobny jest związek tej patologii z zaburzeniami procesów embriogenezy i nieprawidłowym różnicowaniem się linii komórek macierzystych [10]. Istnieją różne teorie na temat potencjalnych przyczyn występowania ektopii trzustki. Najbardziej rozpowszechnioną jest hipoteza nieprawidłowej migracji pierwotnej tkanki trzustkowej, która zasiedla różne odcinki przewodu pokarmowego, a także narządy sąsiednie położone poza nim. Inna teoria sugeruje, że możliwą przyczyną powstawania ektopii trzustki jest metaplazja pierwotnej endodermy zlokalizowanej w błonie podśluzowej okolicy antralnej żołądka. Heterotopowa tkanka trzustkowa najczęściej wykazuje wszystkie anatomiczne i fizjologiczne funkcje trzustki oraz cechuje się podatnością na występowanie różnych chorób (torbiele, zapalenie, nowotwory) podobnie do narządu, z którego się wywodzi [3, 10, 11]. W jej etiopatogenezie mogą brać udział również czynniki genetyczne, ponieważ na modelach zwierzęcych wykazano istotną rolę mutacji genu *Hes-1* [7]. Dodatkowymi dowodami na udział czynników genetycznych są współwystępowanie trzustki ektopowej jako patologii towarzyszącej zespołom o udokumentowanym podłożu genetycznym, np. Beckwitha-Wiedemanna czy von Hippel-Lindaua, oraz różne wrodzone postacie hiperplazji komórek β i dysplazji wysp trzustkowych (*nesidioblastosis*) o charakterze ogniskowym bądź rozlanym [12, 13].

Podział i lokalizacja

Zgodnie z podziałem Gaspar-Fuentes z 1973 r. wyróżnia się cztery zasadnicze typy ektopii trzustkowej:

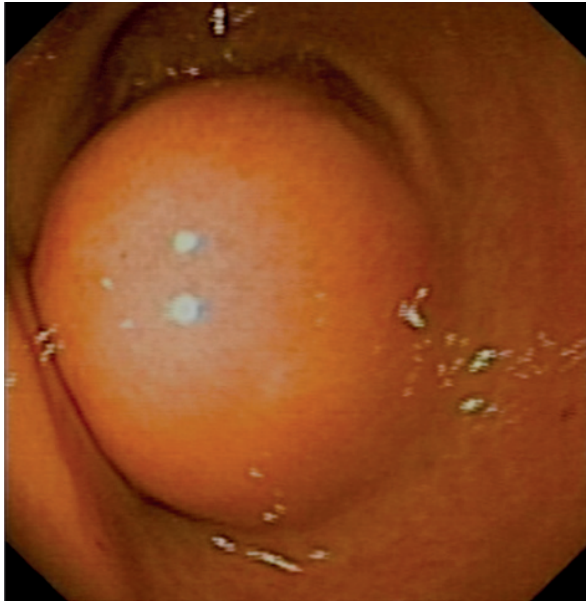
- I – złożony ze wszystkich elementów prawidłowej trzustki,
- II – zbudowany jedynie z przewodów trzustkowych (trzustka przewodowa),
- III – składający się wyłącznie z części pęcherzykowej (trzustka zewnątrzwydzielnicza),
- IV – złożony tylko z wysp trzustkowych (trzustka wewnątrzwydzielnicza) [14].

Najczęściej trzustka ektopowa lokalizuje się w części antralnej żołądka (25–38%), dwunastnicy (17–36%) oraz jelicie cienkim (15–21%), a więc w narządach sąsiadujących z nią, co pośrednio potwierdza rolę zaburzeń migracji jako przyczyny jej ektopii [3, 15]. Rzadziej obserwuje się inne położenia. Trzustkę ektopową można także stwierdzić w błonie śluzowej przetyku, pęcherzyka żółciowego i przewodu żółciowego wspólnego w uchyłku Meckela, we wnęce śledziony oraz wyjątkowo rzadko w otrzewnej, śródpiersiu, płucach, nadnerczach, ko-

ściach, jamie czaszki oraz jajowodzie [16–25]. Niekiedy ektopii trzustki współtowarzyszą inne rodzaje ektopii, np. żołądka, co staje się przyczyną powikłań niezależnych od związanych z trzustką ektopową. Czasem choroba towarzyszy innym wadom, np. zdwojeniom narządów, i rozpoznaje się ją po ich resekcji chirurgicznej [26]. Anatomicznie trzustka ektopowa ma zwykle charakter zmiany litej, ale często występują zmiany torbielowate lub o mieszanej, niejednorodnej strukturze.

Obraz kliniczny

Większość przypadków trzustki ektopowej, szczególnie w dzieciństwie, przebiega bezobjawowo, a diagnozę stawia się najczęściej podczas badania endoskopowego (gastrofiberoskopia), które wykonuje się z wielu różnych wskazań. Dotyczy to przede wszystkim żołądkowej lokalizacji trzustki ektopowej. W przypadku położenia w innych odcinkach przewodu pokarmowego ustalenie rozpoznania może być trudne. Objawy kliniczne u dorosłych nie są charakterystyczne, najczęściej obserwuje się bóle brzucha zlokalizowane w nadbrzuszu, uczucie dyskomfortu i pełności poposiłkowej oraz nudności i wymioty. Rzadziej występują ostre lub przewlekłe krwawienia, niedrożność, wgtobienie oraz objawy związane z rozwojem ostrego lub przewlekłego zapalenia trzustki [27–31]. W opracowaniu Ba i wsp., w którym poddano retrospektywnej analizie przyczyny krwawienia z jelita cienkiego, trzustka ektopowa była źródłem krwawienia u 3 z 76 pacjentów [32]. Podobne obserwacje odnotowano w grupie dzieci z trzustką ektopową, u których pierwsze objawy pojawiają się zwykle pod koniec 2. dekady życia [6]. Niektóre z obserwowanych objawów niewątpliwie wiążą się z występowaniem trzustki ektopowej, inne mogą łączyć się z różnymi chorobami, które towarzyszą ektopii trzustki. Częstość objawów zależy od umiejscowienia oraz wielkości zmiany. Najbardziej typowa jest lokalizacja żołądkowa, a w 85–95% przypadków ektopia pojawia się na krzywiznie większej w okolicy antralnej [9]. Częste jest również usytuowanie ektopowej tkanki trzustkowej w okolicy połączenia żołądkowo-przetykowego (ok. 16%), które nie zależy od towarzyszących np. chorobie refleksyjnej przetyku procesów zapalnych czy występowania przetyku Barretta i raczej ma podłoże wrodzone. Uważa się, że zmiany o średnicy > 1,5 cm rzadko pozostają bezobjawowe, mogą powodować niedrożność odźwiernika i zaburzenia opróżniania żołądka, a w przypadku lokalizacji w drogach żółciowych wywoływać żółtaczkę mechaniczną, cholestazę oraz objawy kolki żółciowej [16, 33]. Średnica zmiany w żołądku rzadko przekracza 3 cm, ale opisuje się przypadki trzustki ektopowej o średnicy > 8 cm [6, 9, 23, 29]. W przypadku noworodków i niemowląt choroba może manifestować się już



Ryc. 1. Zmiana podśluzówkowa okolicy antralnej żołądka o średnicy 2,5 cm, która w badaniu histopatologicznym wykazała się utkaniem trzustki ektopowej (materiał własny)

Fig. 1. Submucosal tumour in the prepyloric region with diameter of 2.5 cm; in histopathology ectopic pancreas was confirmed (own material)

w pierwszych dniach i miesiącach życia objawami niedrożności odźwiernika (*gastric outlet obstruction* – GOO), co wymaga pilnej interwencji chirurgicznej [5, 34, 35]. Występowanie objawów bólowych należy wiązać z egzokrynną oraz endokrynną funkcją trzustki ektopowej, a więc uwalnianiem enzymów oraz hormonów do otaczających tkanek i rozwojem zapalenia oraz zaburzeń hormonalnych. Może to skutkować powstawaniem owrzodzeń, krwawieniem, a nawet perforacją. Ektopowe wydzielanie hormonów (insulina/glukagon) może być przyczyną zaburzeń gospodarki węglowodanowej, najczęściej o charakterze hipoglikemii, a nawet objawowej neuroglikopenii [4, 13, 36]. W przypadku zapalenia ektopowej tkanki trzustkowej obserwuje się wzrost aktywności enzymów trzustkowych podobnie jak to się dzieje w przebiegu klasycznego zapalenia trzustki [31]. Transformacja nowotworowa występuje niezwykle rzadko, a w piśmiennictwie można znaleźć pojedyncze opisy takiego powikłania [37–40]. Lokalizacja poza jamą brzuszną, np. w jamie czaszki, może powodować występowanie groźnych komplikacji, takich jak wodogłowie czy krwawienie śródczaszkowe, co skutkuje upośledzeniem rozwoju dziecka, porażeniami, a nawet nagłym zgonem dziecka [24].

Rozpoznanie

W rozpoznaniu główną rolę odgrywa gastrofibroskopia, która pozwala na uwidocznienie w okolicy przedodźwiernikowej charakterystycznej polipowatej zmiany z centralnym zagłębieniem, stanowiącej prawdopodobne miejsce drenażu tkanki trzustkowej. Taki obraz zmiany podśluzówkowej z *kraterowatym* lub *pępkowatym* zagłębieniem w centrum jest bardzo charakterystyczny, ale często spotyka się nietypowe obrazy wymagające różnicowania od powstałych z innych przyczyn (ryc. 1) [3, 6, 11]. Pobranie jednocześnie wycinków do badań histopatologicznych w części przypadków potwierdza rozpoznanie. Endoskopia pozwala ponadto na monitorowanie zmiany, ponieważ sporadycznie obserwuje się samoistną remisję oraz ponowne pojawienie się tkanki ektopowej, co może wiązać się z okresowym wzrostem trzustki ektopowej, zależnym od wydzielania hormonów i stanu zapalnego otaczających tkanek. Ze względu na podśluzówkową lokalizację zmiany wycinki pobierane rutynowo do badania histopatologicznego często nie są diagnostyczne. Znacznie lepszym badaniem do potwierdzenia rozpoznania jest endoultrasonografia (EUS) połączona z biopsją aspiracyjną cienkoigłową (BAC), której czułość mieści się w przedziale 80–100% [41]. W przypadku dzieci z powodu ograniczeń technicznych oraz sprzętowych badanie EUS ma jednak stosunkowo małe zastosowanie. W żołądku trzustka ektopowa może znajdować się w błonie podśluzowej, warstwie mięśniowej, a nawet sięgać do surowicówki, co utrudnia histologiczną weryfikację zmiany i może być również przyczyną powikłań w narządach sąsiednich. Nie ma natomiast korelacji między typem histologicznym a występowaniem określonych objawów klinicznych. Badania radiologiczne, przede wszystkim kontrastowe górnego odcinka przewodu pokarmowego (badanie z podwójnym kontrastem) oraz tomografia komputerowa, cechują się mniejszą od endoskopii czułością i specyficznością, które wynoszą odpowiednio 71,4 i 87,5% [12, 42, 43]. W przypadku podejrzenia zmian zlokalizowanych w jelicie cienkim pomocne może być zastosowanie kapsułki endoskopowej, której dostępność u dzieci jest również ograniczona [44]. W niektórych przypadkach może być pomocna klasyczna ultrasonografia jamy brzusznej po wypełnieniu żołądka płynem. U pacjentów operowanych badanie śródoperacyjne pozwala na określenie charakteru zmiany i wykluczenie nowotworu. Ma to istotne znaczenie do ustalenia zakresu zabiegu i dalszego postępowania, ponieważ makroskopowo trzustka ektopowa może mieć obraz podobny do innych zmian, przede wszystkim guzów stromalnych (*gastrointestinal stromal tumour* – GIST), wywodzących się z układu autonomicznego (*gastrointestinal autonomic nerve tumour* – GANT),

rakowiaków, chłoniaków oraz innych nowotworów [34]. Dotychczas zostało opisanych ok. 15 przypadków transformacji nowotworowej ektopowej trzustki, jednak aby potwierdzić związek obu patologii, konieczne jest spełnienie kilku warunków:

- nowotwór musi rozwijać się z trzustką ektopową lub w jej bezpośrednim sąsiedztwie,
- granicę między prawidłową trzustką a tkanką nowotworową należy uwidocznnić w badaniu histopatologicznym,
- ektopowa tkanka trzustkowa nieobjęta nowotworem musi zawierać wszystkie elementy strukturalne trzustki.

Rokowanie w przypadku nowotworzenia w trzustce ektopowej jest lepsze ze względu na zwykle wcześniejsze rozpoznanie oraz możliwość radykalnego leczenia chirurgicznego [38, 40].

Diagnostyka różnicowa

W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić inne zmiany podśluzówkowe, przede wszystkim GIST, GALT, leyomioma, mięśniaki, tłuszczaki, włókniaki, chłoniaki i rakowiaki. Należy podkreślić, że ostateczne potwierdzenie rozpoznania trzustki ektopowej jest możliwe jedynie na podstawie badania histopatologicznego materiału biopsyjnego lub resekcyjnego. Inne metody diagnostyczne mają znaczenie pomocnicze [9].

Leczenie

Strategia postępowania jest nadal przedmiotem dyskusji i wielu kontrowersji. Zmiany objawowe czy też powikłania w postaci krwawienia, perforacji lub niedrożności wymagają leczenia chirurgicznego. Wskazaniem do resekcji są również zaburzenia metaboliczne, a przede wszystkim objawowa hipoglikemia oraz podejrzenie nowotworu. Nie ma natomiast ustalonych standardów, szczególnie u dzieci, w przypadkach, kiedy nieprawidłową tkankę wykrywa się podczas badań diagnostycznych wykonywanych z innych przyczyn. Chociaż ryzyko powikłań czy transformacji nowotworowej jest niewielkie, to często po wykazaniu tej patologii dzieci poddaje się profilaktycznemu leczeniu chirurgicznemu. Stosuje się wtedy głównie techniki mało inwazyjne, takie jak resekcje endoskopowe (pętlą) lub metodę laparoskopową nawet z użyciem specjalnych robotów do laparoskopii oraz rzadziej klasyczną laparotomię z resekcją [15]. Techniki laparoskopowe poleca się również w leczeniu pacjentów z masywnym krwawieniem z przewodu pokarmowego, którego etiologia nie jest ustalona. Badania technikami endoskopowymi zwykle dotyczą małych, dobrze udokumentowanych zmian, które mogą być usunięte technikami endoluminarnymi z marginesem 1-centymetrowym, wolnym od zmian [3, 6, 15, 45, 46]. Pacjenci niepoddani leczeniu operacyjnemu wymagają okresowej kontroli en-

doskopowej w celu oceny dynamiki zmiany oraz ze względu na ryzyko nowotworzenia. Autorzy postulują, aby dzieci te poddawano kontroli endoskopowej raz w roku. W przypadku leczenia objawowego u dzieci z dolegliwościami stosuje się leki hamujące sekrecję żołądkową z grupy inhibitorów pompy protonowej. Wskazane są również monitorowanie aktywności enzymów trzustkowych, jeśli stwierdzi się ich wzrost lub dziecko przeżyło incydent zapalenia trzustki, a także badania czynności hormonalnej, jeśli obecne jest ektopowe wydzielanie hormonów trzustkowych [4, 47].

Rokowanie

Rokowanie zasadniczo jest dobre, a większość przypadków przebiega bezobjawowo. Wystąpienie powikłań, szczególnie przemiana złośliwa, wymaga radykalnego leczenia chirurgicznego oraz dalszego indywidualnego postępowania zależnie od rozpoznania histopatologicznego.

Podsumowanie

Przedstawiona przez autorów problematyka trzustki ektopowej wskazuje na możliwość występowania tej patologii w populacji pediatrycznej. Ze względu na ewentualność powikłań oraz ryzyko transformacji nowotworowej konieczne wydaje się ustalenie standardów postępowania w tej grupie.

Piśmiennictwo

1. Wikipedia, wolna encyklopedia, dostępne na: <http://pl.wikipedia.org>. Trzustka ektopowa.
2. Encyklopedia PWN, wydanie internetowe, dostępne na: <http://encyklopedia.pwn.pl>.
3. Christodoulidis G, Zacharoulis D, Barbanis S i wsp. Heterotopic pancreas in the stomach: A case report and literature review. *World J Gastroenterol* 2007; 13: 6098-100.
4. Ludzik M, Bąk-Romaniszyn L, Czkwianiec E, Małeczka-Panas E. Trzustka ektopowa u dzieci. *Gastroenterol Pol* 2007; 14: 185-8.
5. Lee WT, Tseng HI, Lin JY i wsp. Ectopic pancreatic tissue presenting as an umbilical mass in a newborn: a case report. *Kaohsiung J Med Sci* 2005; 21: 84-7.
6. Pytrus T, Iwańczak B. Trzustka ektopowa u dzieci w materiale własnym. *Ped Pol* 2008; 6: 669-76.
7. Albrecht P, Jasińska A, Dziekiewicz M i wsp. Ektopowa trzustka jako przyczyna niespecyficznych bólów brzucha. *Pediatr Współ Gastroenterol Hepatol Żyw Dziec* 2007; 9: 288-90.
8. Potyrała M, Iwańczak B, Sajewicz Z, Iwańczak F. Dodatkowa trzustka ektopiczna w żołądku u dzieci – opis trzech przypadków. *Ped Pol* 2002; 77: 255-8.
9. Ormarsson OT, Gudmundsdottir I, Mårvik R. Diagnosis and treatment of gastric heterotopic pancreas. *World J Surg* 2006; 30: 1682-9.
10. Popiolek D, Kahn E, Markowitz J, Daum F. Prevalence and pathogenesis of pancreatic acinar tissue at the gastroesophageal junction in children and young adults. *Arch Pathol Lab Med* 2000; 124: 1165-7.

11. Eisenberger CF, Gocht A, Knoefel WT i wsp. Heterotopic pancreas-clinical presentation and pathology with review of the literature. *Hepatogastroenterology* 2004; 51: 854-8.
12. Nijs E, Callahan MJ, Taylor GA. Disorders of the pediatric pancreas: imaging features. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 358-73.
13. Rahmah R, Yong JF, Sharifa NA, Kuhnle U. Bilateral adrenal cysts and ectopic pancreatic tissue in Beckwith-Wiedemann syndrome: is a conservative approach acceptable? *J Pediatr Endocrinol Metab* 2004; 17: 909-12.
14. Gaspar Fuentes A, Campos Tarrech JM, Fernandez Burgui JL i wsp. Pancreatic ectopias. *Rev Esp Enferm Apar Dig* 1973; 39: 255-68.
15. Hsu SD, Wu HS, Kuo CL, Lee YT. Robotic-assisted laparoscopic resection of ectopic pancreas in the posterior wall of gastric high body: case report and review of the literature. *World J Gastroenterol* 2005; 11: 7694-6.
16. Bahadır B, Ozdamar SO, Gun BD i wsp. Ectopic pancreas associated with choledochal cyst and multiseptate gallbladder. *Pediatr Dev Pathol* 2006; 9: 312-5.
17. Gupta K, Vasishta RK. Ectopic pancreatic islets in Splenic hilum and peripancreatic FAT. *Diagn Pathol* 2008; 3: 3.
18. Olguner M, Ozdemir T, Atet O i wsp. A case of proximal jejunal ectopic pancreas causing sporadic vomiting. *Turk J Pediatr* 2003; 45: 161-4.
19. Tsugu H, Oshiro S, Kawaguchi H i wsp. Nonfunctioning endocrine tumor arising from intracranial ectopic pancreas associated with congenital brain malformation. *Childs Nerv Syst* 2007; 23: 1337-40.
20. Prasad TR, Gupta SD, Bhatnagar V. Ectopic pancreas associated with a choledochal cyst and extrahepatic biliary atresia. *Pediatr Surg Int* 2001; 17: 552-4.
21. Tillig B, Gerein V, Coerdts W i wsp. Large supraumbilical pseudocystic tumour due to ectopic pancreatic tissue located in a rest of the omphaloenteric duct. *Eur J Pediatr Surg* 2004; 14: 126-9.
22. Wang W, Li K, Qin W i wsp. Ectopic pancreas in mediastinum: report of 2 cases and review of the literature. *J Thorac Imaging* 2007; 22: 256-8.
23. Abel R, Keen CE, Bingham JB i wsp. Heterotopic pancreas as lead point in intussusception: new variant of vitellointestinal tract malformation. *Pediatr Dev Pathol* 1999; 2: 367-70.
24. Tsugu H, Oshiro S, Kawaguchi H i wsp. Nonfunctioning endocrine tumor arising from intracranial ectopic pancreas associated with congenital brain malformation. *Childs Nerv Syst* 2007; 23: 1337-40.
25. Monedero MD, Ripollés T, Nicolau MJ, Martínez-Pérez MJ. Pancreatic pseudotumor in Meckel diverticulum. *Abdom Imaging* 2006; 31: 688-90.
26. Camoglio FS, Forestieri C, Zanatta C i wsp. Complete pancreatic ectopia in a gastric duplication cyst: a case report and review of the literature. *Eur J Pediatr Surg* 2004; 14: 60-2.
27. Al-Zahem A, Arbuckle S, Cohen R. Combined ileal heterotopic pancreatic and gastric tissues causing ileocolic intussusception in an infant. *Pediatr Surg Int* 2006; 22: 297-9.
28. Livengood JC, Fenoglio ME. Gastrointestinal hemorrhage from a small bowel polypoid hemangioma. *JLS* 2002; 6: 179-80.
29. Scholz S, Loff S, Wirth H. Double ileoileal intussusception caused by a giant polypoid mass of heterotopic pancreas in a child. *Eur J Pediatr* 2000; 159: 861-2.
30. Sencan A, Mir E, Günsar C, Akcora B. Symptomatic annular pancreas in newborns. *Med Sci Monit* 2002; 8: CR434-7.
31. Shimizu M, Matsumoto T, Sakurai T i wsp. Acute terminal pancreatitis occurring in jejunal heterotopic pancreas. *Int J Pancreatol* 1998; 23: 171-3.
32. Ba MC, Qing SH, Huang XC i wsp. Application of laparoscopy in diagnosis and treatment of massive small intestinal bleeding: report of 22 cases. *World J Gastroenterol* 2006; 12: 7051-4.
33. Ertem D, Tutar E, Cam S, Pehlivanoglu E. Gastric outlet obstruction: the role of H. pylori infection concomitant with ectopic pancreatic tissue. *Eur J Pediatr Surg* 2005; 15: 221-2.
34. Fragoso AC, Correia-Pinto J, Carvalho JL i wsp. Ectopic pancreas and foveolar hyperplasia in a newborn: a unifying etiopathogenesis for gastric outlet obstruction. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2004; 39: 92-4.
35. Sharma SB, Gupta V. Ectopic pancreas as a cause of gastric outlet obstruction in an infant. *Indian J Gastroenterol* 2004; 23: 219.
36. Peranteau WH, Bathaï SM, Pawel B i wsp. Multiple ectopic lesions of focal islet adenomatosis identified by positron emission tomography scan in an infant with congenital hyperinsulinism. *J Pediatr Surg* 2007; 42: 188-92.
37. Jeong HY, Yang HW, Seo SW. Adenocarcinoma arising from an ectopic pancreas in the stomach. *Endoscopy* 2002; 34: 1014-7.
38. Mizuno Y, Sumi Y, Nachi S i wsp. Acinar cell carcinoma arising from an ectopic pancreas. *Surg Today* 2007; 37: 704-7.
39. Teke Z, Kabay B, Kelten C i wsp. Ectopic pancreas of the gastric antrum contiguous to a gastrointestinal stromal tumor manifesting as upper gastrointestinal bleeding: report of a case. *Surg Today* 2007; 37: 74-7.
40. Tornóczy T, Kálmán E, Jáksó P i wsp. Solid and papillary epithelial neoplasm arising in heterotopic pancreatic tissue of the mesocolon. *J Clin Pathol* 2001; 54: 241-5.
41. Rodríguez FJ, Abraham SC, Allen MS, Sebo TJ. Fine-needle aspiration cytology findings from a case of pancreatic heterotopia at the gastroesophageal junction. *Diagn Cytopathol* 2004; 31: 175-9.
42. Cho JS, Shin KS, Kwon ST i wsp. Heterotopic pancreas in the stomach: CT findings. *Radiology* 2000; 217: 139-44.
43. Hussain K, Seppänen M, Nántö-Salonen K i wsp. The diagnosis of ectopic focal hyperinsulinism of infancy with [18F]-dopa positron emission tomography. *J Clin Endocrinol Metab* 2006; 91: 2839-42.
44. Chen HL, Lin SC, Chang WH i wsp. Identification of ectopic pancreas in the ileum by capsule endoscopy. *J Formos Med Assoc* 2007; 106: 240-3.
45. Tan HL, Yoong A, Yu CC. Ectopic pancreatic rests: a rare cause of persistent umbilical discharge. *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 116-7.
46. Pal K, Ashri H, Madani AA. Intestinal perforation by multiple ectopic pancreatic tissues in a neonate with multiple congenital anomalies. *Saudi Med J* 2008; 29: 614-6.
47. Schier F, Sauerbrey A, Kosmehl H. A Meckel's diverticulum containing pancreatic tissue and nesidioblastosis in a patient with Beckwith-Wiedemann syndrome. *Pediatr Surg Int* 2000; 16: 124-7.