

УДК [616.37-002.2-06:616.381-009.7]-085.355

Возможности лучевых методов исследования в диагностике осложнений хронического панкреатита

Ю.А. Степанова, Г.Г. Кармазановский
(ФГУ «Институт хирургии им. А.В. Вишневского»)

Potential of radiological investigation in diagnostics of chronic pancreatitis complications

Yu.A. Stepanova, G.G. Karmazanovsky

Цель исследования. Определить роль и возможности лучевых методов исследования в диагностике осложнений хронического панкреатита.

Материал и методы. Проанализированы результаты обследования и лечения 102 пациентов, находившихся на лечении в Институте хирургии им. А.В. Вишневского с подозрением на наличие кистозного образования поджелудочной железы. Возраст больных от 15 до 75 лет. Преобладали мужчины (68,6%). Всем пациентам проводили комплексное лучевое исследование в объеме: комплексное ультразвуковое исследование, включавшее исследование в В-режиме, дуплексное сканирование магистральных висцеральных сосудов, исследование гемодинамической ситуации вокруг образования и кровотока в его структуре, трехмерную реконструкцию ультразвукового изображения; выполнялась спиральная компьютерная томография с болюсным контрастным усилением и магнитно-резонансная томография также с болюсным контрастным усилением.

Результаты. У 99 больных предоперационно был диагностирован хронический панкреатит, осложнившийся развитием постнекротической кисты (или кист), у 3 – кистозная опухоль поджелудочной железы. Всем проведено оперативное лечение, образования были морфологически верифицированы.

При выявлении постнекротической кисты поджелудочной железы в одном случае диагноз был поставлен ошибочно, что обуславливалось атипичной картиной опухоли и выраженной портальной гипертензией.

У 3 пациентов (возраст от 15 до 34 лет) на дооперационном этапе диагностировали кистозную опухоль на фоне отсутствия выраженных воспалительных изменений паренхимы поджелудочной железы. Однако при морфологическом исследовании

Aim of investigation. To determine the role and potential of radiological methods of investigation in diagnostics of complications of chronic pancreatitis.

Materials and methods. Results of investigation and treatment of 102 patients who were undergoing treatment in A.V. Vishnevsky Institute of surgery with suspected cystic lesion of the pancreas were analyzed. Age of patients ranged from 15 to 75 years. Men (68,6%) prevailed. All patients had complex radiological investigation including: complex ultrasound investigation included B-mode study, duplex scanning of the main visceral vessels, investigation of hemodynamics around the focus and blood flow within the structure, three-dimensional reconstruction of ultrasound plotting; helical computer tomography with bolus contrast enhancement and magnetic-resonance tomography with bolus contrast enhancement were carried out.

Results. Chronic pancreatitis which has become complicated by postnecrotic cyst (or cysts) has been preoperatively diagnosed in 99 cases, in 3 – cystic tumor of pancreas. All patients were operated, lesions have been morphologically verified.

At revealing of postnecrotic pancreatic cyst in one case the diagnosis has been put incorrectly, that was caused by atypical pattern of tumor and severe portal hypertension.

For 3 patients (age 15 to 34 years) at preoperative stage cystic tumor was diagnosed on a basing on the absence of severe inflammatory changes of parenchyma of the pancreas. However at morphological study resected lesions have been verified as postnecrotic cyst.

In 10 cases postnecrotic cyst which has become complicated by arrosive bleeding in its lumen from the adjacent main vessel was diagnosed. In 3 cases postnecrotic cyst was combined with the cystic duodenal dystrophy.

удаленные образования были верифицированы как постнекротические кисты.

В 10 случаях диагностирована постнекротическая киста, осложнившаяся аррозийным кровотечением в ее полость из прилежащего магистрального сосуда. В 3 наблюдениях наличие постнекротической кисты сочеталось с кистозной формой дуоденальной дистрофии.

Выводы. Чувствительность, специфичность и точность ультразвукового, компьютерно-томографического и магнитно-резонансного исследований в выявлении хронического панкреатита, осложнившегося развитием постнекротической кисты, составили 95,5, 90,5 и 94,8% соответственно.

Ключевые слова: хронический панкреатит, киста поджелудочной железы, аррозийное кровотечение, ультразвуковая диагностика, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография.

Conclusions. Sensitivity, specificity and accuracy ultrasound, computer tomography and magnetic-resonance investigations in revealing of chronic pancreatitis complicated by postnecrotic cyst, was 95,5, 90,5 and 94,8% respectively.

Key words: chronic pancreatitis, cyst of the pancreas, arrosive bleeding, ultrasound diagnostics, computer tomography, magnetic-resonance tomography.

Хронический панкреатит представляет собой необратимый воспалительный процесс, характеризующийся фиброзом и деструкцией паренхимы, а на поздних стадиях — фиброзом и деструкцией эндокринной ткани *поджелудочной железы* (ПЖ) [17]. Панкреатит является одним из наиболее распространенных заболеваний. В многочисленных монографиях и публикациях широко отражены вопросы этиологии, патогенеза, морфологии, клиники, лечения и статистики при рассматриваемой патологии [6, 23, 50, 54, 70]. Это тяжелое заболевание неизбежно приводит к инвалидизации и признается в гастроэнтерологии одним из лидирующих по частоте в последнее десятилетие [9]. По данным статистических исследований в индустриально развитых странах заболеваемость хроническим панкреатитом достигает в среднем 25–32 случаев на 100 000 населения [34, 44, 64].

Осложнения хронического панкреатита в виде *постнекротической кисты* (псевдокисты) — ПНК, по сведениям разных авторов, отмечаются в 20–40% случаев [6, 22, 32, 49]. Постнекротическая киста — это ограниченное капсулой жидкостное скопление в виде полости (полостей), расположенное как в самой железе, так и в окружающих ее тканях. Образуется она после острого панкреонекроза или травмы ПЖ, которые сопровождались очаговым некрозом ткани, разрушением стенок протоков, выходом панкреатического сока с кровоизлияниями за пределы органа. В течение 4–6 нед жидкостное скопление формируется в псевдокисту. Стенки последней представляют собой уплотненную брюшину, фиброзную ткань и изнутри покрыты грануляционной тканью. Полость обычно заполнена жидкостью (это может быть серозный или гнойный экссудат с большой примесью измененной крови, сгустков, излившегося панкреатического сока), а также некротическими тканями [14].

Сосудистые осложнения при заболеваниях ПЖ не являются частыми, но, развившись, представляют опасность для жизни больного и крайне плохо поддаются лечению [3]. Их делят на две группы: с кровотечением и без него. Осложнения первой группы подразделяют на интрапанкреатические и экстрапанкреатические [65]. Возможно развитие экстравазальной компрессии магистральных артерий и вен парапанкреатической области, а также тромбоза этих сосудов. Частота компрессии портальной вены при хроническом панкреатите составляет 3,9%, мезентериальных вен — 1,9%, нижней полой вены — 1,9% и селезеночной вены — 0,6%. Тромбоз селезеночной вены развивается в 11,7% случаев, портальной вены — в 1,3%, мезентериальных вен — в 0,6%, нижней полой вены — в 0,6%, селезеночной артерии — в 3,2% [65].

Формирование псевдокист может обуславливать развитие и других осложнений хронического панкреатита, локализованных в парапанкреатической области. ПНК содержат панкреатические энзимы, которые вызывают периартериальное воспаление, некроз стенки сосуда, расположенного рядом со стенкой кисты, и разрушают ее. Когда артерия «прорывается» в кисту, она формирует ложную аневризму или кровотечение в псевдокисту [19, 35]. Чаще всего такие аневризмы являются осложнением острого или хронического панкреатита, как правило, алкогольного генеза [38]. Считается, что развитие ПНК осложняет течение хронического панкреатита у 21% больных [33]. Аррозийное кровотечение в ее полость (или ложная аневризма) наблюдается у 2–10% больных [6, 40]. В табл. 1 представлена частота встречаемости ложной аневризмы висцеральных артерий.

Из табл. 1 видно, что ложная аневризма висцеральных артерий — весьма редкая патология. В отечественной литературе мы нашли лишь одно

Таблица 1

Количество наблюдений аневризм висцеральных артерий

Авторы	Клиника	Число наблюдений ложной аневризмы	Год
Boschman Н. и соавт. [24]	Ernst-von-Bergmann-Klinikum, Potsdam, Germany	1 селезеночная артерия	2001
Urakami А. и соавт. [67]	Kawasaki Medical School, Okayama, Japan	1 селезеночная артерия	2002
Лемешко З.А. и соавт. [16]	Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова, Москва, Россия	1 гастродуоденальная артерия	2003
Ido К. и соавт. [35]	Nagoya Tokushukai General Hospital, Aichi, Japan	1 поджелудочно-двенадцатиперстная артерия	2004
Kaman L. и соавт. [39]	Postgraduate Institute of Medical Education and Research, Chandigarh, India	1 верхняя панкреатодуоденальная артерия	2004
Alamo J.M. и соавт. [21]	Hospital del Rocio, Seville, Spain	1 печеночная артерия	2005
Lagana D. и соавт. [42]	University of Rochester Medical Center, Rochester, Great Britain	1 селезеночная артерия, 2 желудочно-двенадцатиперстные артерии, 1 панкреатодуоденальная артерия	2006

подобное наблюдение [16], в зарубежной также встречаются преимущественно единичные случаи. Необходимо отметить, что кровотечения в псевдокисту являются грозным осложнением и до недавнего времени сопровождалась летальностью от 40 до 80% [40].

В парапанкреатической области могут локализоваться и другие заболевания, имитирующие ПНК. *Дуоденальная дистрофия (ДД)* – хроническое воспаление поджелудочной железы, эктопированной в стенку *двенадцатиперстной кишки (ДПК)*. Впервые эктопию ткани ПЖ описали французские врачи Potet и Duclert в 1970 г., определив ее как необычную локализацию панкреатической ткани, имеющую собственное кровоснабжение и протоковую систему без сосудистого, нервного или анатомического контакта с ортотопической ПЖ [28, 60]. Нередко ДД сочетается с хроническим панкреатитом. Чаще встречается в молодом возрасте [57], проявляясь фиброзным утолщением стенки ДПК и образованием кист в ее мышечном и (или) подслизистом слоях [36, 66]. Заболевание может быть самостоятельным, но прогрессирование эктопического панкреатита (обычно в вертикальной ветви ДПК) может приводить к сдавлению главного панкреатического протока и последующему обструктивному панкреатиту в ортотопической железе [30, 36]. В зависимости от преобладания фиброзных или кистозных изменений выделяют кистозный и солидный варианты дуоденальной дистрофии, которые являются не различными заболеваниями, а стадиями одного патологического процесса [61]. Отношение к варианту определяется диаметром кист, выявляемых при радиологических исследо-

ваниях: форма заболевания считается кистозной при диаметре кист более 1 см, а солидной – менее 1 см [30].

Основная роль в диагностике патологии поджелудочной железы в настоящее время отводится таким эффективным методам, как *ультразвуковое исследование (УЗИ)* и *компьютерная томография (КТ)* [20]. Большие диагностические возможности имеет также *магнитно-резонансная томография (МРТ)*.

Ультразвуковая диагностика. Ультразвуковые критерии хронического панкреатита и его осложнений достаточно подробно описаны в литературе [4, 12]. Однако, несмотря на это, некоторые авторы расценивают УЗИ как скрининговый метод исследования [52]. Стремительное развитие новых компьютерных технологий заставляет пересмотреть значение ультразвукового метода в выявлении заболеваний ПЖ. Это стало возможным благодаря внедрению в практику таких технологий, как нативная и эхоконтрастная гармоника, трехмерная эхография, адаптивный колорайзинг, ультразвуковая ангиография и т. д. Эти технологии обеспечивают очень высокую пространственную и контрастную разрешающую способность УЗИ, позволяют неинвазивно получать четкие топографически ориентированные изображения сосудов самого различного калибра [18]. Современные методики ультразвукового сканирования дают возможность получить информацию о состоянии ПЖ, структуре образования, локализованного в ней или в парапанкреатическом пространстве, степени вовлечения в патологический процесс ретропанкреатических сосудов, что важно при планировании оперативного вмешательства.

Компьютерная томография. Это исследование стало одним из главных методов диагностики в хирургической панкреатологии [10, 43, 53]. Внутривенное болюсное контрастирование позволяет решить многие вопросы, связанные с изменением структуры железы при хроническом панкреатите и их причинами. Участки сохраненной паренхимы ПЖ накапливают контрастное вещество и становятся гиперденсными в отличие от зон некроза и секвестров при остром и подостром панкреатите. Благодаря КТ удается диагностировать и формирующиеся ПНК, так как образующаяся вокруг них капсула активно накапливает контрастный препарат. Контрастированные артерии и вены ворот печени и селезенки становятся хорошо видимыми на фоне неравномерно уплотненной клетчатки и жидкостных образований. При этом обнаруживаются возможные участки сдавления сосудов отеками инфильтрированными тканями.

КТ-исследование позволяет точно определить толщину стенки кисты, ее структуру, выраженность на всем протяжении, что дает хирургам дополнительную информацию при планировании операции. Если капсула кисты имеет неравномерную толщину и неоднородную структуру, то наложить анастомоз со стенкой кисты не всегда возможно. Если же капсула тонкая, ровная на всем протяжении, это свидетельствует о сформировавшейся кисте, наиболее вероятно в таких случаях выполнение внутреннего дренирования (цистоеюностии).

Отчетливая визуализация кисты на фоне гиперденсной паренхимы позволяет не только определить соотношение кисты с анатомическими отделами железы (головка, тело, хвост), но и оценить количество сохраненной паренхимы в зоне образования кисты. Наличие или отсутствие соединения протока с кистой прямо влияет на хирургическую тактику. Длительно существующие кисты при интимном контакте с сосудами также могут вызвать аррозии сосудов или пролежни с образованием аневризм. Диагностика этих осложнений возможна только при сканировании с контрастированием сосудов, при этом можно оценить как истинные размеры аневризмы, так и наличие и выраженность пристеночного тромбоза [8].

Ряд авторов считает, что хотя *спиральная КТ* (СКТ) с внутривенным болюсным усилением и является стандартным исследованием ПЖ, при сомнительных данных большая роль отводится магнитно-резонансной томографии [5, 18, 59].

Магнитно-резонансная томография. Наличие жидкости внутри псевдокисты является естественным контрастом, что позволяет диагностировать последнюю как при стандартной МРТ, так и при *магнитно-резонансной холангиопанкреатографии* (МРХПГ). ПНК в режиме T2 и T2-STIR ВИ имеет однородный гиперинтенсивный МР-сигнал, четкие ровные контуры. МРТ дает

возможность различать и геморрагический компонент жидкости, который определяется в виде гиперинтенсивного МР-сигнала в T1-FFE ВИ, что объясняется значительным парамагнитным эффектом метгемоглобина [13]. Планирование лечения пациента и оперативного вмешательства зависит от наличия или отсутствия связи кисты с панкреатическими протоками. Точно установить эту связь при МРХПГ достаточно сложно, но в сочетании со стандартными методиками МРТ связь кистозного образования с протоковой системой определяется довольно отчетливо [47]. Недостатком МРТ является то, что при наличии кальцинатов (что достаточно характерно для хронического панкреатита) этот метод не может иметь такой высокой специфичности как СКТ. Вместе с тем присутствие участков очень низкой интенсивности сигнала предполагает наличие кальцинированных зон, симптоматичных для воспалительного процесса [1].

Критерии лучевой диагностики хронического панкреатита и постнекротических кист довольно хорошо изучены [2, 7, 12, 29, 32] и уточняются по мере совершенствования ультразвуковых, компьютерно-томографических и магнитно-резонансных приборов.

По данным A.L. Warshaw [69], в начальный период наблюдения в 37% случаев возникали ошибки при дифференциальной диагностике псевдокисты и кистозной опухоли, однако в последующем, по мере накопления опыта и возрастания настороженности по отношению к возможной опухолевой природе кистозного поражения ПЖ, число ошибочных диагнозов уменьшилось до 9%. Благодаря большому количеству наблюдений удалось выработать основные диагностические критерии, позволяющие в большинстве случаев отличить кистозную опухоль от псевдокисты. Основные критерии в дифференциальной диагностике псевдокист и кистозных опухолей ПЖ приведены в табл. 2.

Несмотря на наличие критериев, до сих пор актуален вопрос дифференциации кистозной опухоли и ПНК железы [27, 56], вследствие чего разработанные положения необходимо уточнять и выявлять причины диагностических ошибок.

Распознавание ложных *аневризм висцеральных артерий* (АВА) представляет определенную сложность в связи с тем, что длительное время они могут протекать бессимптомно. В большинстве случаев заболевание диагностируют случайно в результате обследования по поводу неспецифических абдоминальных болей или какой-либо другой патологии, или при развитии осложнений (разрыв аневризмы). Сегодня для выявления АВА применяют ультразвуковое, компьютерно-томографическое и магнитно-резонансное исследование, а также ангиографию. Каждый из этих методов позволяет обнаружить аневризму, определить ее

Таблица 2

Дифференциально-диагностические критерии
псевдокисты и кистозной опухоли поджелудочной железы (по A.L. Warshaw)

Показатели и методы	Псевдокисты	Кистозные опухоли	Комментарий
Клинические данные	В анамнезе острый или хронический панкреатит, травма ПЖ	Нет провоцирующих факторов. Возникают чаще у женщин	Иногда кистозная опухоль может сочетаться с панкреатитом
Уровень амилазы	Повышен в 50–75% случаев	Нормальный	Может повышаться при муцинозной протоковой эктазии
КТ и УЗИ	Обычно единичная киста. Кальцификация стенок и септ при хроническом панкреатите	Наличие перегородок, многокамерность и солидный компонент. Кальцификация стенок и перегородок в 30% случаев	—
Ангиография	Гиповаскулярность	Чаще гиперваскулярность	—
Эндоскопическая ретроградная холангиопанкреатография	Связь с протоком в 65% наблюдений	Чаще нет связи с протоком	Злокачественные опухоли могут вызывать обструкцию протока
Интраоперационно	Толстая стенка, прочные спайки с салником и смежными органами, индуративный панкреатит, нет эпителия при биопсии	Изолированное поражение с неизменной паренхимой железы	Некоторые муцинозные кистозные опухоли могут иметь реакцию окружающей ткани ПЖ, отсутствие эпителия не характерно для кистозных опухолей

локализацию, питающую артерию и взаимоотношение с окружающими органами и сосудистыми структурами [6, 29, 31, 33, 35, 38, 40, 55, 58]. Большинство работ показывает, что УЗИ, КТ или МРТ, а также ангиография выявляют АВА и с учетом полученных данных в сопоставлении с клиническими симптомами можно определить тактику лечения. Однако в разных работах сочетание методов исследования различное [29, 35, 60, 62]. В последнее время приоритет отдается компьютерной томографии [48, 63]. Таким образом, из-за преимущественно незначительного количества пациентов в приводимых публикациях четко не установлена роль каждого из этих методов в постановке диагноза, а рекомендации достаточно произвольны [41].

Кистозная форма дуоденальной дистрофии при СКТ, МРТ и эндоУЗИ определяется как утолщение за счет фиброза стенки ДПК, содержащей полостные образования [30, 51]. Специфическим признаком ДД при КТ и МРТ является пристеночное кистозное образование с наличием или отсутствием мягкотканного компонента, фиброзного утолщения, проявляющегося слоем компактной ткани между просветом ДПК и ПЖ [51]. По сравнению с параметрами железы при КТ мягкотканый компонент по плотности не отличается от ее неизменной ткани. При МРТ-исследовании на T1 ВИ солидный компонент имеет сниженный MR-сигнал. При КТ и МРТ с контрастным усилением отмечается снижение и резкое замед-

ление накопления контрастного препарата мягкотканым компонентом образования [37, 51, 68]. Кисты имеют жидкостную плотность, обычно они множественные (от 3 до 10), размером 3–5 мм [37] и в отличие от псевдокист – многокамерные (чаще двухполостные) или имеют вытянутую форму [45, 51]. В связи с локализацией процесса в стенке ДПК увеличение кист может приводить к смещению гастродуоденальной артерии кпереди и влево [51], в то время как при локализации процесса в головке ПЖ артерия смещается кзади и вправо. При анализе данных литературы о предоперационной диагностике ДД мы не встретили сообщений о выявлении этой патологии при трансабдоминальном ультразвуковом исследовании.

Материал и методы исследования

С сентября 2005 г. по май 2007 г. в Институте хирургии им. А.В. Вишневского проходили обследование и лечение 102 пациента с подозрением на наличие кистозного образования поджелудочной железы. У 99 из них предоперационно диагностирован хронический панкреатит, осложнившийся развитием постнекротической кисты (или кист), у 3 – кистозная опухоль поджелудочной железы. Возраст больных от 15 до 75 лет. Преобладали мужчины (68,6%). Всем пациентам проводили комплексное лучевое исследование в объеме:

– комплексное ультразвуковое исследование (КУЗИ), включавшее исследование в В-режиме,

дуплексное сканирование (ДС) магистральных висцеральных сосудов, гемодинамической ситуации вокруг образования и кровотока в его структуре, трехмерную (3D) реконструкцию ультразвукового изображения (в 27 случаях);

– спиральная компьютерная томография с болюсным контрастным усилением;

– магнитно-резонансная томография с болюсным контрастным усилением.

Анализировалось также состояние печени, поджелудочной железы, селезенки, почек и забрюшинного пространства. Критериями оценки образования служили:

- ◆ локализация в поджелудочной железе;
- ◆ форма;
- ◆ размеры;
- ◆ состояние контуров (наличие капсулы);
- ◆ структура;
- ◆ взаимоотношение с окружающими структурами;
- ◆ характер кровотока внутри образования.

Всем пациентам проведено оперативное лечение. Образование морфологически верифицировано: постнекротическая киста – 101 наблюдение, муцинозная цистаденокарцинома – 1 наблюдение.

Результаты исследования и их обсуждение

В 99 случаях при предоперационно поставленном диагнозе хронического панкреатита, осложнившегося развитием ПНК, данные КУЗИ свидетельствовали о наличии воспалительных изменений ПЖ в виде увеличения ее размеров (максимально до 78 мм), неровности контуров и изменения эхоплотности, на фоне которых выявляли одно или несколько образований различной формы с нечеткими (46,5%) или четкими (53,5%) ровными контурами. Структура образования была кистозная (рис. 1) или кистозно-солидная – жидкостная с наличием пристеночных изоэхогенных масс (структур) разной степени выраженности, иногда с мелкими включениями кальция – 33 (33,3%) случая. Образование имело гипо- или изоэхогенную капсулу толщиной от 4,4 до 11,6 мм. У 42 (42,9%) пациентов в структуре паренхимы железы найдены кальцинаты. При дуплексном сканировании образования данных о наличии кровотока в капсуле и солидной части не получено. У 28 (28,3%) больных обнаружены инфильтративно-воспалительные изменения вокруг образования.

При СКТ также выявлено характерное для хронического панкреатита увеличение размеров железы, однако они были незначительно меньше, чем при ультразвуковом исследовании, поскольку результаты СКТ позволяют более четко дифференцировать ПЖ от парапанкреатической ткани

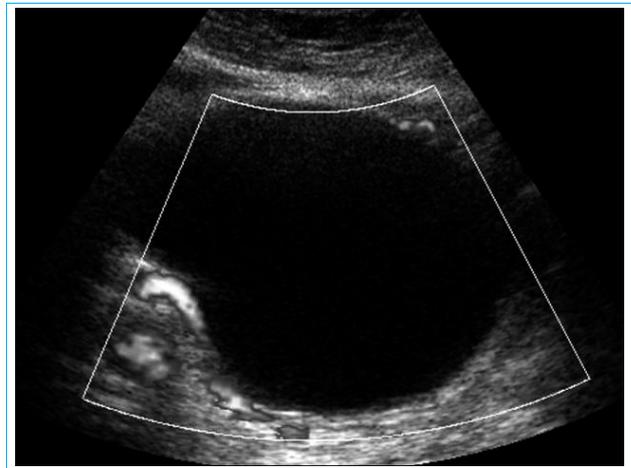


Рис. 1. УЗ-изображение ПНК ПЖ в режиме дуплексного сканирования

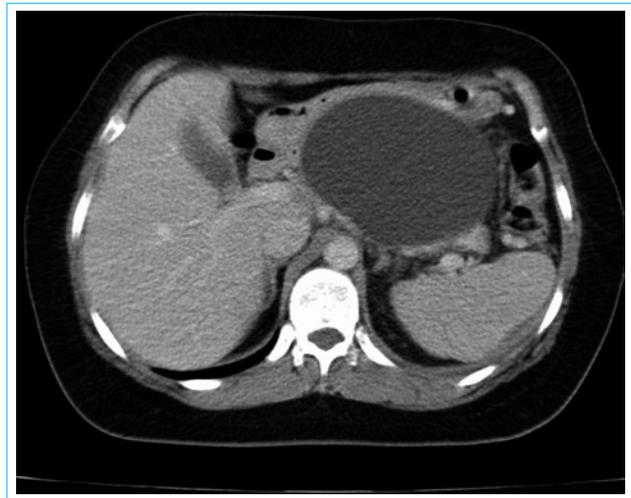


Рис. 2. КТ-изображение ПНК ПЖ в артериальную фазу исследования

как при выраженном отеке последней, так и при инфильтративно-воспалительных изменениях. При анализе данных о накоплении паренхимой железы контрастного вещества диагностированы участки фиброза разной степени выраженности. Псевдокиста определялась в виде полостного образования, преимущественно округлой формы (рис. 2). Содержимое полости в 85 (85,9%) случаях было гомогенным, в 14 (14,1%) – негетогенным. Денситометрическая плотность содержимого варьировала от 2 до 27 ед. Н, контрастное вещество при болюсном контрастном усилении не накапливалось. Образование имело плотную капсулу толщиной от 2 до 8,8 мм. Кальцинаты в структуре ПЖ найдены в 41 (41,4%) случае.

При МРТ диагностированы образования моно- или полициклической формы с однородным сигналом от содержимого и четкими, достаточно ровными контурами (рис. 3). На T1 ВИ сигнал от содержимого гипоинтенсивный, на T2 и в STIR – гиперинтенсивный. В TFE – яркий гипер-

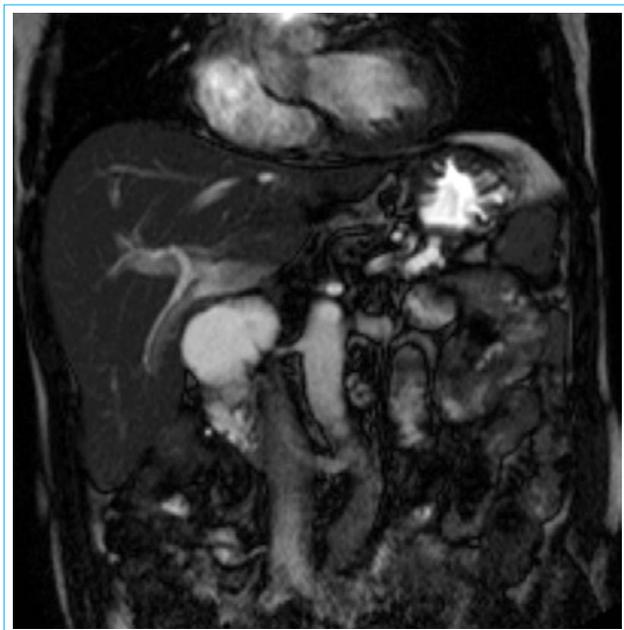


Рис. 3. МР-изображение ПНК ПЖ при МРХПГ

интенсивный МР-сигнал. В 22 (22,2%) случаях в просвете образования определялись пристеночные гипоинтенсивные фрагменты неправильной формы, расцененные как секвестры. В 14 (14,1%) наблюдениях в просвете образования выявлено также наличие метгемоглобина, соответствующего кровоизлиянию, который был диагностирован в виде ярких гиперинтенсивных пристеночных участков на T1 ВИ и участков пониженной интенсивности МР-сигнала (интенсивность последнего ниже, чем от содержимого желудка и кишки) на T2 ВИ и в STIR. МРХПГ позволила диагностировать билиарную и панкреатическую гипертензию. Эти данные были получены и при КУЗИ и СКТ, однако объемная MIP* реконструкция при МРТ дает возможность на всем протяжении проследить протоки и оценить их состояние.

Размеры образований колебались от 0,5×0,5 до 220,7×178,0 мм. Места их локализации в ПЖ: в головке – 30 (30,3%) случаев, головка-тело – 24 (24,2%), тело – 8 (8,1%), тело-хвост – 18 (18,2%), хвост – 17 (17,1%); в 3 (3%) наблюдениях образования были множественными и располагались по всей железе. Локализация образования обуславливалась его взаимоотношением с магистральными артериями и венами. Результаты СКТ и МРТ позволяют диагностировать контакт образования с сосудами, *экстравазальную компрессию* (ЭВК) можно заподозрить при сужении их просвета. Однако оценить гемодинамическую значимость ЭВК удается только при дуплексном сканировании. Анализ полученных данных выявил гемодинамически значимую экстравазальную компрессию нижней полой вены в 16 (16,2%) случаях,

* MIP – Maximum Intensity Processing (прекция максимальной интенсивности)

воротной вены – в 29 (29,3%), верхней брыжеечной – в 20 (20,2%), селезеночной вены – в 17 (17,1%). В 6 (6,1%) случаях обнаружена ЭВК печеночной артерии, в 7 (7,1%) – селезеночной и в 1 (1,0%) – верхней брыжеечной. Тромбоз воротной вены диагностирован в 9 (9,1%) наблюдениях, верхней брыжеечной – в 2 (2%) и селезеночной – в 6 (6,1%). В 14 (51,9%) случаях выполняли трехмерную реконструкцию ультразвукового изображения образования и его взаимоотношений с окружающими магистральными сосудами, что позволило проследить ход сосуда не на отдельных участках, как при дуплексном сканировании, а на всем протяжении. Это дало возможность получить соответствующую дополнительную информацию. Портальную гипертензию с развитием венозных коллатералей диагностировали в 39 (39,4%) случаях. Увеличение селезенки (площадь составила более 40 см²) выявлено в 32 (32,3%) наблюдениях (максимальная площадь достигала 86 см²).

По интраоперационным данным, а также при морфологической верификации удаленного образования в 98 случаях выявлена псевдокиста железы, а в 1 наблюдении диагностированная на дооперационном этапе ПНК при морфологическом исследовании оказалась муцинозной цистаденокарциномой. В ходе лучевых исследований получены следующие результаты.

КУЗИ: в проекции головки и тела ПЖ определялся инфильтрат, который распространялся к воротам печени и далее к правой почке, однако дифференцировался от нее. На отдельных сканах создавалось впечатление, что образование четко не дифференцировалось от стенки ДПК. Максимальные размеры инфильтрата составляли 97,7×84,3 мм, протяженность – 129,9 мм. Структура образования была неоднородной, отмечались участки повышенной и пониженной эхоплотности, а также анэхогенные включения различных размеров и формы (диаметром до 33 мм), определялись мелкие включения кальция, дающие акустическую тень (рис. 4). *A. gastroduodenalis*, *a. hepatica propria* и *a. hepatica communis*, а также дистальная часть *truncus celiacus* прослеживались в структуре инфильтрата. Диаметр всех артерий был расширен, но без локальных изменений *линейной скорости кровотока* (ЛСК). Отмечалось уплотнение стенки *a. hepatica propria* и *a. hepatica communis*. *V. mesenterica superior* прослеживалась по переднему контуру инфильтрата с регистрацией турбулентного кровотока. Ствол *v. portae* четко визуализировался только на внепеченочном сегменте (диаметром 16,5 мм). Создавалось впечатление, что сразу перед окрашиваемым просветом вены и в воротах печени на протяжении 12 мм определялся просвет вены, заполненный неоднородными гипоэхогенными массами. Здесь же в нее впадали венозные кол-

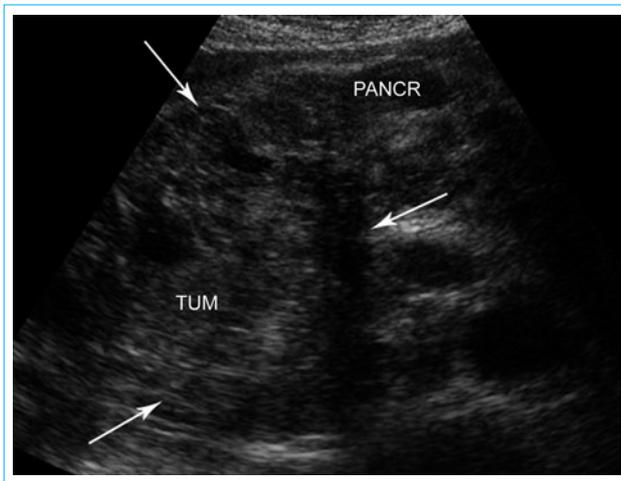


Рис. 4. УЗ-изображение объемного образования неоднородной структуры в проекции головки ПЖ в В-режиме (указано стрелками)

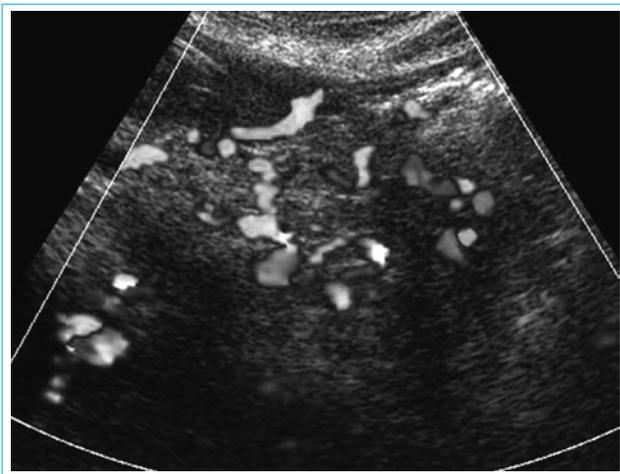


Рис. 5. УЗ-изображение портальных коллатералей вокруг ПЖ с объемным образованием в режиме ЦДК

латерали диаметром до 7 мм (с ЛСК от 0,12 до 0,86 м/с), прослеживаемые также и в проекции анатомического хода вены (рис. 5).

Начальный сегмент воротной вены прилежал к образованию с признаками ЭВК (ЛСК на этом участке составила 1,3 м/с) и с расширением диаметра вены дистальнее до 25,5 мм вследствие того, что на расстоянии 28 мм от конfluence диаметра его сужался до 2,2 мм. Учитывая это, однозначно судить о состоянии *v. portae* на внепеченочном сегменте затруднительно, однако УЗ-картина вены в сочетании с состоянием ПЖ и расширенными висцеральными артериями в большей степени позволила предположить тромбоз *v. portae* на внепеченочном сегменте. Между инфильтратом и желудком (значительно выражено), вокруг образования и в воротах печени определялись множественные венозные коллатерали диаметром от 2,9 до 5,0–7 мм, ЛСК до 0,21 м/с. По заднему контуру инфильтрата прослеживался ход нижней полой вены с суже-

нием диаметра до 5,6 мм (здесь регистрировали турбулентный кровоток с локальным повышением ЛСК до 2,0 м/с).

В режиме *цветового доплеровского картирования* (ЦДК) в структуре образования по его периферии определялись единичные вены (диаметром до 2,6 мм, ЛСК до 0,12 м/с) и артерии (диаметром до 1,9 мм, ЛСК до 0,29 м/с). Тело и хвост железы были увеличены в размерах, имели нечеткие бугристые контуры, структура паренхимы имела неравномерную эхоплотность. *Главный панкреатический проток* (ГПП) прослеживался в теле ПЖ, его просвет, расширенный до 6,1 мм, был свободен. Отмечалась выраженная инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Под правой долей печени, а также в верхних отделах брюшной полости зафиксировано незначительное количество свободной жидкости. Печень была увеличена: переднезадний размер правой доли – 170,5 мм, левой – 85,8 мм. Внутрипеченочные желчные протоки расширены преимущественно в левой доле (до 15,6 мм). Гепатикохоледох был расширен на всем протяжении до 25,4 мм, в интрапанкреатической части до 17,5 мм, далее диаметр его резко сужался до 3 мм, просвет был свободен. Площадь селезенки составила 70 см². Парапанкреатически и парааортально определялись лимфатические узлы, увеличенные до 12–15 мм.

СКТ: головка ПЖ увеличена до 88 мм, структура ее неоднородна за счет множественных полостей диаметром от 10 до 30 мм (рис. 6). Отмечается затекание контрастного препарата из ДПК в полость кисты диаметром 25 мм, локализованную близко к стенке кишки. Отдельные кисты имели стенку, накапливающую контраст при болюсном контрастном усилении, остальные жидкостные структуры стенку не имели. Между



Рис. 6. КТ-изображение объемного образования в проекции головки ПЖ в артериальную фазу исследования (указано стрелкой)

кистозными структурами прослеживалась прослойка мягкотканной плотности, слабо накапливающая контрастное вещество (артериальная фаза — 38 ед. Н, венозная — 57 ед. Н, отсроченная — 68 ед. Н). *A. gastroduodenalis* проходила в структуре инфильтрата. Ствол *v. portae* в начальном сегменте был расширен до 26 мм, на расстоянии 30 мм от конfluence сдвоен до 2 мм. *V. mesenterica superior* прослеживалась по переднему контуру инфильтрата и была интактна. Тело и хвост железы увеличены (тело — 32 мм, хвост — 21 мм), структура их неоднородна. ГПП был расширен на всем протяжении до 10 мм. Парапанкреатическая клетчатка вокруг выходного отдела желудка и верхних брыжеечных сосудов инфильтрирована. Печень увеличена в размерах. Внутри- и внепеченочные протоки расширены: правый печеночный проток — 16,9 мм, левый — 15 мм, общий желчный проток — 30 мм. На уровне интрапанкреатической части диаметр холедоха составлял 17 мм, на уровне головки просвет его постепенно сужался и исчезал.

Ретроспективный анализ позволяет говорить о том, что на фоне выраженных признаков хронического панкреатита были недооценены результаты СКТ — о накоплении капсулой некоторых кистозных образований контрастного вещества, а также дуплексного сканирования — о вовлечении магистральных висцеральных артерий в патологический процесс и уплотнении стенки *hepatica propria* и *a. hepatica communis*, находящихся в развившемся инфильтрате, что свидетельствовало о прорастании стенки этих сосудов.

На основании данных предоперационного обследования в 10 наблюдениях была диагностирована ПНК ПЖ с осложнением в виде аррозийного кровотечения в полость кисты из прилежащего магистрального сосуда. Интраоперационные данные позволили верифицировать в 1 случае псевдоаневризму желудочно-двенадцатиперстной, в 6 — селезеночной и в 1 — общей печеночной артерии. Диаметр ПНК варьировал от 73 до 143 мм. Размеры полости ложной аневризмы колебались от 20×16 до 35,0×37,2 мм, дефект сосуда выявлен в 3 наблюдениях (4,9–7,1 мм).

При ДС отмечалось спонтанное контрастирование полости аневризмы с регистрацией артериального кровотока (рис. 7). При СКТ с болюсным контрастным усилением полость аневризмы контрастировалась в артериальную фазу, но характер контрастирования был несколько менее интенсивным по сравнению с аортой. Наиболее показательным методом исследования была трехмерная УЗ-ангиография в реальном масштабе времени. Следует подчеркнуть, что особой дополнительной информации по сравнению с двумерным УЗИ и СКТ эта методика не несет, однако она позволяет более четко и качественно оценить найденные патологические изменения.

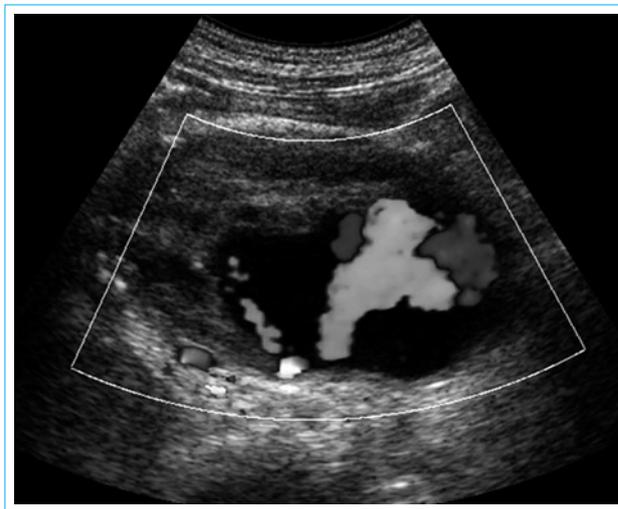


Рис. 7. УЗ-изображение спонтанного контрастирования полости ПНК в режиме ЦДК

Выбор того или иного метода лечения ложных аневризм висцеральных артерий зависит от размеров аневризмы, жалоб и клинического состояния пациента. Тяжелое состояние затрудняет выполнение открытого хирургического вмешательства. Эндоваскулярное лечение предпочтительно у лиц, имеющих высокий риск оперативного вмешательства. Преимущества этого метода перед открытой хирургической операцией заключаются в малой травматичности и низкой вероятности летального исхода. Возможно применение его и в качестве первого этапа лечения, что позволяет значительно снизить опасность интраоперационной кровопотери. Особое значение это имеет у больных с ложными аневризмами на фоне хронического панкреатита, сопровождающимися портальной гипертензией и развитием венозных коллатералей различной степени выраженности.

Комплексное ультразвуковое исследование является методом выбора для мониторинга состояния ложной аневризмы как интраоперационно (при эндоваскулярном вмешательстве), так и после него. Интраоперационное ультразвуковое мониторинг дает возможность оценить результаты вмешательства и при необходимости одномоментно провести дополнительные лечебные манипуляции. Данный метод позволяет в послеоперационный период неинвазивно, без лучевой нагрузки, с наименьшими затратами контролировать эффективность оперативного (эндоваскулярного или открытого) вмешательства, а также мониторировать состояние аневризм незначительных размеров.

В 3 наблюдениях в качестве первого этапа лечения проведена эндоваскулярная окклюзия селезеночной артерии проксимальнее дефекта (второй этап — открытое оперативное вмешательство), в 2 случаях изогнутость чревного ствола и наличие гемодинамически значимого стеноза не

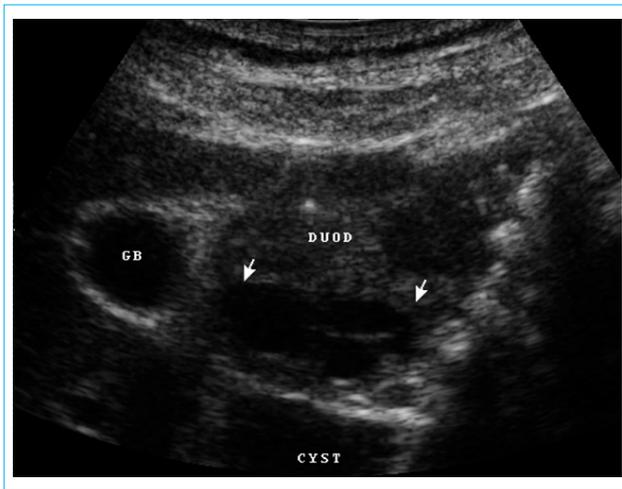


Рис. 8. УЗИ брюшной полости, В-режим. GB — желчный пузырь, DUOD — изображение двенадцатиперстной кишки с кистозным образованием в ее стенке (указано стрелками), прилежащим к кисте головки ПЖ (CYST)

позволили выполнить эндоваскулярное вмешательство, вследствие чего осуществлена открытая операция. У 3 больных при выраженном болевом синдроме и угрозе разрыва кисты проведено экстренное открытое оперативное вмешательство. Установлено, что при выполнении в качестве первого этапа эндоваскулярной окклюзии артерии, вовлеченной в патологический процесс, кровопотеря составила 750 мл, при открытом оперативном вмешательстве она варьировала от 3500 до 7000 мл. В 2 случаях проводилось динамическое наблюдение за состоянием кисты: в одном — из-за тяжелого соматического состояния пациентки и выраженной портальной гипертензии с развитием венозных коллатералей (в ходе наблюдения полость кисты уменьшилась, но полностью не закрылась); в другом — консервативное лечение привело к уменьшению полости вплоть до полной ее окклюзии.

У 3 больных ПНК в ПЖ сочеталась с патологическими изменениями медиальной стенки ДПК, прилежащей к образованию. Изменения в стенке кишки при УЗИ определялись в виде ее утолщения до 16,4 и 37 мм с наличием жидкостного образования в мышечном слое, имевшего четкие ровные контуры, анэхогенную структуру, тонкую капсулу с единичными гиперэхогенными перегородками (рис. 8); более четко УЗ-картина определялась при 3D. Во время ДС кровотока в капсуле и перегородках не отмечено.

В процессе СКТ (с применением методики релаксации ДПК) диагностировано аналогичное утолщение стенки с тонкостенным кистозным образованием в мышечном слое (рис. 9). Накопление контрастного препарата в ткани головки ПЖ было резко снижено и замедлено, максимальная плотность отмечена в отсроченную фазу исследования. При МРТ в проекции меди-



Рис. 9. КТ с контрастированием. Венозная фаза. Контрастирование ДПК водой после релаксации атропином. 1 — киста в стенке кишки, 2 — сужение просвета вертикальной ветви



Рис. 10. МР-изображение кисты в стенке ДПК (указано стрелкой)

альной стенки ДПК выявлено кистозное образование (рис. 10). МР-сигнал на T1 ВИ был снижен по всей ткани железы, больше в головке. В T2 ВИ интенсивность МР-сигнала была повышена. При контрастировании он становился максимально интенсивным на 3-й минуте от начала введения контрастного вещества. При МРХПГ определялся расширенный ГПП (рис. 11). Данные изменения были расценены как кистозная форма дуоденальной дистрофии (рис. 12).

Для уточнения диагноза проведено эндоУЗИ, подтвердившее поражение стенки двенадцатиперстной кишки. Выявленные изменения определялись на фоне увеличения всех отделов ПЖ, преимущественно головки. Контуры железы были четкие и бугристые. Паренхима неоднородно



Рис. 11. Конусовидное сужение общего желчного протока в режиме МРХГПГ (указано стрелкой)

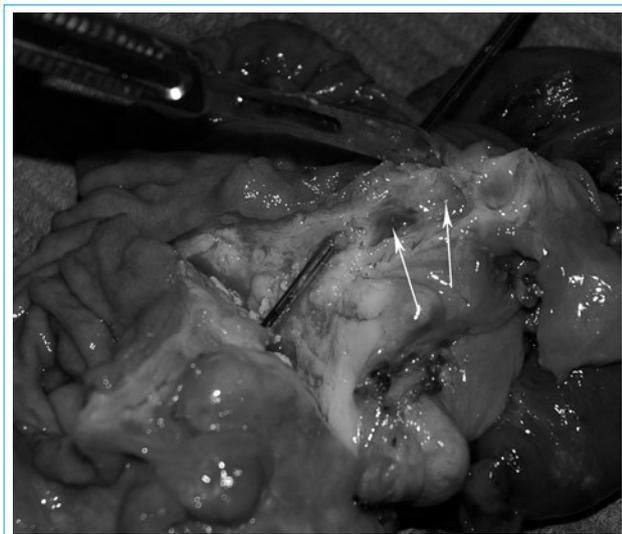


Рис. 12. Удаленный панкреатодуоденальный комплекс. Головка ПЖ рассечена, в срезе видны кальцинаты. Зонд проведен через большой дуоденальный сосочек в вирсунгов проток. Стрелками указаны кисты в медиальной стенке ДПК

уплотнена во всех отделах с включениями кальция и постнекротическими кистами. ГПП был расширен от 4,4 до 13 мм, у одного больного в его просвете определялись конкременты. В 2 случаях диагностировано расширение общего желчного протока с его конусовидным сужением на уровне головки ПЖ. *A. gastroduodenalis* была смещена во всех наблюдениях кпереди и медиально. В одном случае кистозная форма дуоденальной дистрофии локализовалась на латеральной стенке кишки, стенка при этом была утолщена незначительно, а образование располагалось большей частью экзоорганно.

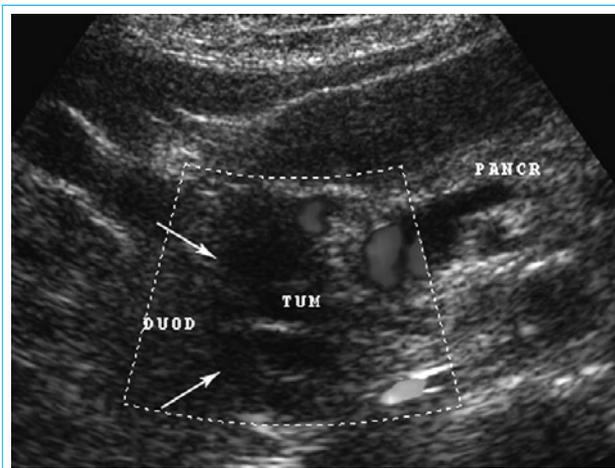


Рис. 13. Нетипичная УЗ-картина дуоденальной дистрофии ДПК

TUM – опухоль (указана стрелками), DUOD – двенадцатиперстная кишка, PANCR – поджелудочная железа. Паренхима ПЖ не изменена



Рис. 14. КТ-изображение атипичной формы дуоденальной дистрофии ДПК (указано стрелкой). Паренхима ПЖ не изменена

Мы диагностировали и атипичный случай дуоденальной дистрофии, при котором ПЖ не была увеличена, контуры ее были ровные и четкие, структура не изменена на всем протяжении, кроме крючковидного отростка, а в стенке ДПК определялось кистозное образование с тонкими гиперэхогенными перегородками (рис. 13–16).

В 3 наблюдениях (пациенты в возрасте от 15 до 34 лет) на дооперационном этапе обнаружена кистозная опухоль на фоне отсутствия выраженных воспалительных изменений паренхимы железы. Одно образование локализовалось в головке ПЖ и два – в хвосте. Однако при морфологическом исследовании они были верифицированы как постнекротические кисты.

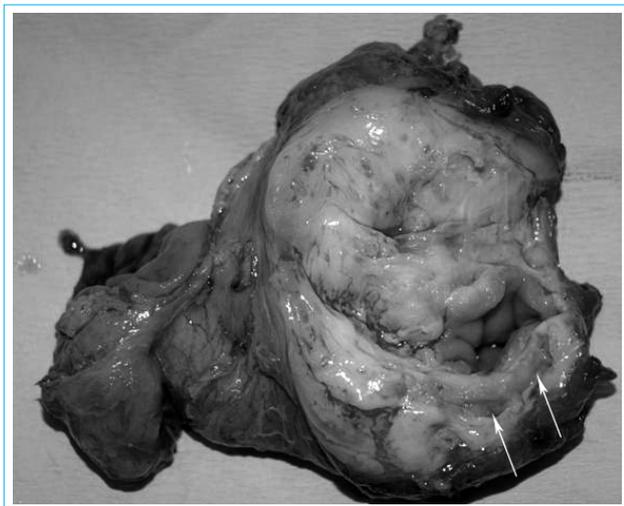


Рис. 15. Удаленный панкреатодуоденальный комплекс. Стрелками показано утолщение и кистозное поражение стенки ДПК

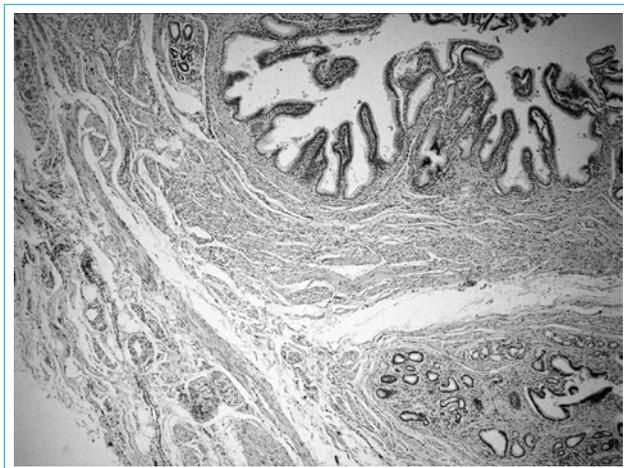


Рис. 16. Протоковая форма дистопии ПЖ в мышечной оболочке ДПК. Окраска гематоксилином и эозином, $\times 200$

В первом наблюдении дооперационно поставлен диагноз: серозная цистаденома. Диагностическая ошибка была сделана вследствие наличия образования на фоне отсутствия каких-либо изменений структуры железы, характерных для хронического панкреатита. Структура образования в виде четких и ровных контуров, тонкой капсулы, а также присутствие тонких перегородок позволили заподозрить кистозную опухоль – цистаденому.

Во втором наблюдении при комплексном лучевом исследовании диагностирована муцинозная цистаденома (рис. 17–19). Данные в этом наблюдении ошибочно интерпретированы из-за невыраженности изменений структуры ПЖ, характерных для хронического панкреатита. Были недооценены также результаты КУЗИ и МРТ, касавшиеся внутренней структуры образования, где можно было заподозрить наличие кровоизлияния, что при отсутствии кровотока в капсуле и перего-



Рис. 17. Трехмерная УЗ-ангиография взаимоотношения кистозного образования в проекции хвоста ПЖ с магистральными сосудами



Рис. 18. КТ-изображение кистозного образования в проекции хвоста ПЖ в артериальную фазу исследования

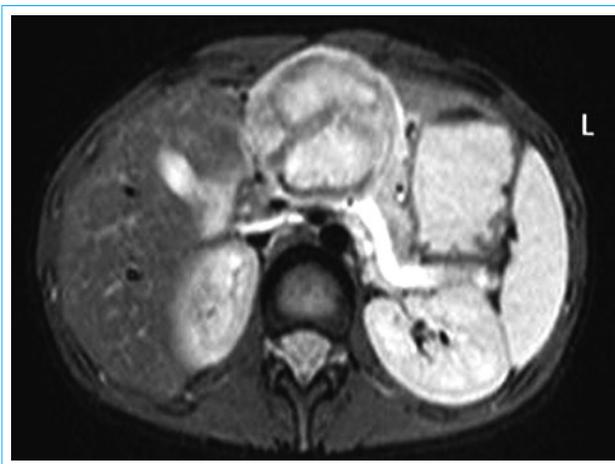


Рис. 19. МР-изображение кистозного образования в проекции хвоста ПЖ в STIR-последовательности

Таблица 3

Показатели чувствительности и специфичности (%)
ультразвукового и компьютерно-томографического исследований

Авторы	Год	УЗИ		СКТ	
		чувствительность	специфичность	чувствительность	специфичность
Клименков А.А. и соавт. [11]	1987	80	—	93	—
Сао Н.Г. [26]	1989	80	—	81	—
Данилов М.В., Фёдоров В.Д. [6]	1995	76,2	—	—	—
Buscail L. и соавт. [25]	1995	58	75	75	95
Manferdi R. и соавт. [46]	2001	60–70	80–90	74–85	74–85

родках в большей степени позволило говорить о постнекротической кисте. Повышение плотности мягкотканного компонента при контрастном усилении могло свидетельствовать о наличии кровотока в нем, однако трактовка этих данных была ошибочна, так как при морфологическом исследовании мягкотканый компонент в полости образования оказался свежими тромботическими массами. Таким образом, повышение плотности мягкотканного компонента при СКТ говорило о состоявшемся кровоизлиянии в полость ПНК.

Диагноз муцинозной цистаденомы был поставлен и в *третьем наблюдении* из-за нетипичной картины кистозного образования и наличия выраженных воспалительных изменений с вовлечением в процесс верхней брыжеечной вены, на фоне которых при КУЗИ в структуре инфильтрата регистрировались артерии с магистральным и коллатеральным типом кровотока и вены. Из анамнеза известно, что заболевание у пациента имело непродолжительное течение (первый приступ произошел 1,5 года назад и был купирован консервативно, настоящий рецидив является вторым). А при непродолжительном течении панкреатита отмечаются небольшая атрофия экзокринной паренхимы и большая степень васкуляризации в зоне поражения [15], что в нашем случае подтверждается и характером накопления контрастного вещества при СКТ и МРТ. Для хронического панкреатита типично наличие артерий с магистральным типом кровотока. Регистрация коллатерального спектра кровотока, по-видимому, объясняется некорректно выставленным углом сканирования из-за визуализации точечного локуса сосуда.

Таким образом, комплексное лучевое исследование позволяет диагностировать хронический панкреатит, осложнившийся постнекротической кистой/кистами. Чувствительность, точность и специфичность отдельно ультразвукового и компьютерно-томографического исследований разнятся по данным литературы, представленным в табл. 3.

Сочетание методик исследования может повысить результативность диагностики. Так, Н.Г. Сао

при анализе полученных данных выявил, что сочетание ультразвукового и компьютерно-томографического исследований повышает чувствительность с 80 и 81% до 91%. В нашем исследовании мы оценивали комплексную чувствительность, специфичность и точность УЗИ, КТ и МРТ: они составили соответственно 95,5, 90,5 и 94,8%. Эти значения выше показателей, полученных названными авторами при оценке УЗИ и СКТ в отдельности. Следовательно, комплексное лучевое исследование позволяет более точно диагностировать хронический панкреатит, осложненный постнекротической кистой/кистами.

Локализация и распространенность процесса наиболее четко определяются при спиральной компьютерной томографии. МРТ позволяет точно распознать состояние билиарных и панкреатических протоков и выявить признаки кровоизлияния в постнекротическую кисту. К преимуществам ультразвукового исследования относятся возможность количественной оценки гемодинамической ситуации как в самом патологическом очаге, так и вокруг него, а также определения состояния стенки вовлеченного в патологический процесс сосуда. Причиной диагностических ошибок являются атипичная картина опухолевого поражения на фоне выраженных воспалительных изменений ПЖ и окружающих ее органов и тканей, наличие постнекротической кисты у пациентов в молодом возрасте на фоне отсутствия воспалительных изменений остальной паренхимы железы, что наиболее вероятно является следствием каких-либо ранее перенесенных травм эпигастральной области.

Кроме того, комплексное лучевое исследование позволяет диагностировать такие осложнения, локализованные в парапанкреатической области, как кистозная форма дуоденальной дистрофии и аррозионное кровотечение в полость псевдокисты, получить данные о локализации ложной аневризмы, взаимоотношении ее с окружающими органами и сосудистыми структурами, оценить состояние стенок и просвета аневризмы. С помощью дуплексного сканирования возможна

качественная и количественная оценка кровотока по артерии — источнику аневризмы и в полости самой аневризмы. Своевременно выявленные все эти данные дают возможность определить оптимальную тактику лечения и снизить риск хирургического вмешательства. Эндоскопическая операция в качестве первого этапа является предпочтительным методом выбора при лечении ложных аневризм висцеральных артерий.

Список литературы

1. Алиев М.А., Баймаханов Б.Б., Ахметов Е.А. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография: техника, результаты и клинические показания. — Алма-Аты, 2005. — 120 с.
2. Быченко В.Г., Машинский А.А., Бельшева Е.С. и др. Магнитно-резонансная холангиопанкреатография при заболеваниях печени, желчных путей и поджелудочной железы // Медицинская визуализация. — 2002. — № 4. — С. 14–19.
3. Губергриц Н.Б., Момот Н.В., Агапова Н.Г. и др. Сосудистые заболевания поджелудочной железы и сосудистые осложнения панкреатической патологии: лучевые, сонографические и морфологические сопоставления (Обзор литературы) // Медицинская визуализация. — 2005. — № 5. — С. 11–121.
4. Губергриц Н.Б., Христинич Т.Н. Клиническая панкреатология. — Донецк: Лебедь, 2000. — 416 с.
5. Гурова Н.Ю. Возможности высокопольной магнитно-резонансной томографии в диагностике заболеваний поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 2002. — 29 с.
6. Данилов М.В., Федоров В.Д. Хирургия поджелудочной железы: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1995. — 512 с.
7. Зубарев А.В., Каленова И.В., Башилов В.П. и др. Современная ультразвуковая диагностика объемных образований поджелудочной железы // Медицинская визуализация. — 2001. — № 1. — С. 12–17.
8. Кармазановский Г.Г. Спиральная компьютерная томография с болюсным контрастным усилением в абдоминальной хирургии. — Ч. I (Дооперационная диагностика) // Медицинская визуализация. — 2004. — № 2. — С. 17–25.
9. Кармазановский Г.Г., Козлов И.А., Яшина Н.И. и др. Компьютерно-томографические критерии выбора метода и оценки результатов хирургического лечения хронического панкреатита // Медицинская визуализация. — 2006. — № 3. — С. 75–87.
10. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов брюшинного пространства. — М.: Паганель, 2000. — 354 с.
11. Клименков А.А., Итин А.Б., Лабецкий И.И. и др. Комплексная диагностика рака ПЖ // Хирургия. — 1987. — № 9. — С. 101–105.
12. Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике / Под ред. В.В. Митькова. — Т. 1. — М.: Видар, 1996. — 335 с.
13. Кузин В.С., Белова И.Б., Китаев В.М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита // Медицинская визуализация. — 2007. — № 2. — С. 24–33.

Выводы

Результаты нашего исследования соответствуют данным литературы, поскольку выявлена как типичная, так и редкая локализация кистозных образований — в латеральной стенке ДПК. Доступные нам литературные источники свидетельствуют о том, что кистозная форма дуоденальной дистрофии выявляется только при эндо-сонографии, однако в выполненной нами работе данный диагноз был поставлен при проведении трансабдоминального ультразвукового исследования, а также при спиральной компьютерной томографии.

14. Кузин М.И., Шкроб О.С., Кузин Н.М. и др. Хирургические болезни / Под ред. М.И. Кузина. — М.: Медицина, 1986. — С. 563–569.
15. Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., Щербаков С.В., Журенкова Т.В. Корреляция ультразвуковых и морфологических методов исследования в оценке кровоснабжения поджелудочной железы при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы // Ультразвуковая диагностика. — 1998. — № 4. — С. 20–27.
16. Лемешко З.А., Кондрашин С.А., Соколова И.А. и др. Редкое наблюдение: комплексная лучевая диагностика аневризмы гастродуоденальной артерии // Рос. журн. гастроэнтерол. гепатол. колопроктол. — 2003. — Т. 13, № 3. — С. 75–78.
17. Лепорский Н.И. Болезни поджелудочной железы. — М.: Медгиз. 1951. — 181 с.
18. Мартынова Н.В., Нуднов Н.В. Современное состояние проблемы лучевой диагностики новообразований поджелудочной железы (Обзор литературы) // Медицинская визуализация. — 2005. — № 5. — С. 22–31.
19. Покровский А.В. Клиническая ангиология: Руководство в 2 томах. — Т. 2. — М.: Медицина, 2004. — С. 117–128.
20. Шалимов А.А., Грубник В.В., Горовиц Д. и др. Хронический панкреатит. Современные концепции патогенеза, диагностики и лечения. — Киев: Здоровье, 2000. — 256 с.
21. Alamo J.M., Gomes M.A., Tamayo M.J. et al. Mycotic pseudoaneurysms after liver transplantation // Transplant. Proc. — 2005. — Vol. 37, N 3. — P. 1512–1514.
22. Beteta-Chinchilla C.E., Flores-Calderon J., Ramirez-Mayans J.A. et al. Pancreatic pseudocyst. A case report and review of the literature // Bull. Med. Hosp. Infant. Mex. — 1991. — Vol. 48, N 6. — P. 445–452.
23. Bhattacharya D., Ammori B.S. Minimally invasive approaches to the management of pancreatic pseudocysts: review of the literature // Surg. Laparosc. Endosc. Percutan. Tech. — 2003. — Vol. 13, N 3. — P. 141–146.
24. Boschmann H., Zimmermann H.-B., Wiechmann T. et al. Rupturierter Milzarterienaneurysma — eine seltene Ursache rezidivierender gastrointestinaler Blutungen // Med. Klin. — 2001. — Vol. 96. — P. 351–354 (Nr. 6).
25. Buscail L., Escourrou J., Delvaux M. et al. Endoscopic ultrasonography in: comparative prospective study with conventional ultrasonography, computed tomography, and ERCP // Pancreas. — 1995. — Vol. 10, N 3. — P. 251–257.
26. Cao H.G. Ultrasonographic manifestation and evaluation of imaging diagnosis of chronic pancreatitis // Zhonghua Yi Xue Za Zhi. — 1989. — Vol. 69, N 9. — P. 468–488.
27. Catalano C., Laghi A., Fraioli F. et al. Pancreatic carcinoma: the role of high resolution multislice spiral CT in the diagnosis and assessment of respectability // Eur. Radiol. — 2003. — Vol. 13. — P. 149–156.

28. Dolan R.V., ReMine W.H., Dockerthy M.B. The fate of heterotopic pancreatic tissue. A study of 212 cases // Arch. Surg. — 1974. — Vol. 109. — P. 762–765.
29. Gabelman A., Gorich J., Merkle E.M. Endovascular treatment of a visceral artery aneurysms // J. Endovasc. Ther. — 2002. — Vol. 9, N 1. — P. 38–34.
30. Graziani R., Tapparelli M., Malago R. et al. The various imaging aspects of chronic pancreatitis // J. Pancreas. — 2005. — Vol. 6, N 1. — P. 73–88.
31. Grego F.G., Lepidi S., Ragazzi R. et al. Visceral artery aneurysms: a single center experience // Cardiovasc. Surg. — 2003. — Vol. 11, N 1.
32. Gumaste V.V., Pitehumoni C.S. Pancreatic pseudocyst // Gastroenterologist. — 1996. — Vol. 4, N 1. — P. 33–43.
33. Hanyu F., Imaizumi T. Pancreas / Eds. Rinsho Gekagaku 3, Shoukakeigekagaku. — Tokyo: Asakura, 1999. — P. 389–432.
34. Hartel M., Tempia-Caliera A.A., Wentz M.N. et al. Evidence-based surgery in chronic pancreatitis // Langenbecks Arch. Surg. — 2003. — Vol. 388, N 3. — P. 132–139.
35. Ido K., Isobe K., Kimura K. et al. Case of hemorrhagic pancreatic pseudocyst in which ultrasound imaging was useful // J. Med. Ultrasonics. — 2004. — Vol. 31. — P. 41–45.
36. Indinnimeo M., Cicchini C., Stazi A. et al. Duodenal pancreatic heterotopy diagnosed by magnetic resonance cholangiopancreatography: report of a case // Surg. Today. — 2001. — Vol. 31. — P. 928–931.
37. Irie H., Honda H., Kuroiwa T. et al. MRI of groove pancreatitis // J. Comput. Assist. Tomogr. — 1998. — Vol. 22. — P. 651–655.
38. Jibiki M., Inoue Y., Iwai T. et al. Treatment of three pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with coeliac artery occlusion and splenic artery aneurysm: a case report and review of the literature // Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. — 2005. — Vol. 29, N 2. — P. 213–217.
39. Kaman L., Sanyal S., Menakuru S.R. et al. Pseudoaneurysm of the pancreaticoduodenal artery, a rare cause of hemoperitoneum: report of a case // Surg. Today. — 2004. — Vol. 34, N 2. — P. 181–184.
40. Kanc M.G., Krejs G.J. Pancreatic pseudocyst // Adv. Intern. Med. — 1984. — Vol. 29. — P. 271–300.
41. Kemmeter P., Bonnell B., VanderKolk W. et al. Percutaneous thrombin injection of splanchnic artery aneurysms: two case reports // J. Vasc. Interv. Radiol. — 2000. — Vol. 11, N 4. — P. 469–472.
42. Lagana D., Carrafiello G., Mangini M. et al. Multimodal approach to endovascular treatment of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms // Eur. J. Radiol. — 2006. — Vol. 59, N 1. — P. 104–111.
43. Lepanto L., Arzoumanian Y., Gianfelice D. et al. Helic CT with CT angiography in assessing periampullary neoplasms: identification of vascular invasion // Radiology. — 2002. — Vol. 222. — P. 347–352.
44. Lin Y., Tamakoshi A., Matsuno S. et al. Nationwide epidemiological survey of chronic pancreatitis in Japan // J. Gastroenterol. — 2000. — Vol. 35. — P. 136–141.
45. Ly J.N., Miller F.H. MR imaging of the pancreas: a practical approach // Radiol. Clin. North Am. — 2002. — Vol. 40. — P. 1289–1306.
46. Manferdi R., Brizi M.G., Masselli G. et al. Imaging of chronic pancreatitis // Rays. — 2001. — Vol. 26, N 2. — P. 143–149.
47. Matos C., Cappelliez O., Winant C. et al. MR imaging of the pancreas: a pictorial tour. // Radiographics. — 2002. — Vol. 22, N 1. — P. 2.
48. Mihara Y., Kubota K., Nemoto T. et al. Successful treatment for rupture of pancreaticoduodenal artery aneurysms: two case reports // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52. — P. 264–269.
49. Nemes R., Geprgescu I., Margaritescu D. et al. The pancreatic pseudocyst — late complication of the severe acute pancreatitis. Therapeutic options // Chirurgia (Bucur). — 2006. — Vol. 101, N 3. — P. 259–265.
50. Parks R.W., Tzovaras C., Diamond T. et al. Management of pancreatic pseudocysts // Ann. R. Coll. Surg. Engl. — 2000. — Vol. 82, N 6. — P. 383–387.
51. Pracacci C., Graziani R., Zamboni G., Rowlands B.J. Cystic dystrophy of the duodenal wall: radiologic findings // Radiology. — 1997. — Vol. 205. — P. 741–747.
52. Reber P.U., Uhi W., Buchler M.W. Pancreatic pseudocysts in chronic pancreatitis. Differential diagnosis and therapy // Chirurg. — 1997. — Vol. 68, N 9. — P. 881–887.
53. Roche C.J., Hughes M.L., Garvey C.J. et al. CT and Pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas // AJR. Am. J. Roentgenol. — 2003. — Vol. 180. — P. 475–480.
54. Sadat U., Jah A., Huguet E. Mediastinal extension of a complicated pancreatic pseudocysts: a case report and literature review // J. Med. Case Rep. — 2007. — Vol. 25, N 1. — P. 12.
55. Sakai H., Urasawa K., Oyama N., Kitabatake A. Successful covering of a hepatic artery aneurysm with a coronary stent graft // Cardiovasc. Interv. Radiol. — 2004. — Vol. 27. — P. 274–277.
56. Sand J., Nordback I. The differentiation between pancreatic neoplastic cysts and pancreatic pseudocysts // Scand. J. Surg. — 2005. — Vol. 94, N 2. — P. 161–164.
57. Scarpelli D.G. The pancreas. Pathology / Eds. E. Rubin, J.L. Faber. — Philadelphia: Lippincott, 1988.
58. Seriki D.M., Abidia A., Butterfield J.S. et al. Endovascular stent graft: treatment of pseudoaneurysm of the superior mesenteric artery // Cardiovasc. Interv. Radiol. — 2004. — Vol. 27. — P. 271–273.
59. Shima W., Fegger R. Evaluation of focal pancreatic masses: comparison of mangafodiprenenhanced MR imaging and contrast-enhanced helical CT // Eur. Radiol. — 2002. — Vol. 12. — P. 2998–3008.
60. Singh G., Lobo D.R.N., Jindal A. et al. Splenic arterial hemorrhage in pancreatitis: report of three cases // Surg. Today. — 1994. — Vol. 24. — P. 752–755.
61. Skandalakis J.E., Grey S.W. Embryology for surgeons: the embryological bases for treatment of congenital anomalies. — 2nd ed. — Baltimore: Williams Wilkins, 1994. — P. 366–387.
62. Srinivas M., Kataria R., Bhatnagar V. et al. Intra-pancreatic splenic artery pseudoaneurysm. A rare complication of chronic calcic pancreatitis // Pediatr. Surg. Int. — 1998. — Vol. 13. — P. 171–174.
63. Sultan S., Molloy M., Evoy D. et al. Endovascular treatment of a pancreaticoduodenal aneurysm: a clinical dilemma // J. Endovasc. Ther. — 2002. — Vol. 9, N 2. — P. 225–228.
64. Teich N., Ockenga J., Keim V. et al. Genetic risk factors in chronic pancreatitis // J. Gastroenterol. — 2002. — Vol. 37, N 1. — P. 1–9.
65. The Pancreas / Eds. H.G. Beger et al. — Vol. 1. — Oxford: Blackwell science Ltd., 1998. — 885 p.
66. Tio T.L., Luiken G.J., Tytgat G.N. Endosonography of groove pancreatitis // Endoscopy. — 1991. — Vol. 23. — P. 291–293.
67. Urakami A., Tsunoda T., Kubozoe T. et al. Rupture of a bleeding pancreatic pseudocyst into the stomach // J. Hepatobiliary Pancreat. Surg. — 2002. — Vol. 9. — P. 383–385.
68. Vulierme M.P., Vilgrain V., Flejou J.F. et al. Cystic dystrophy of the duodenal wall in the heterotopic pancreas: radiopathological correlations // J. Comput. Assist. Tomogr. — 2000. — Vol. 24. — P. 635–643.
69. Warshaw A.L. Pancreatic cysts and pseudocysts: new rules for a new game // Br. J. Surg. — 1989. — Vol. 76. — P. 533–534.
70. Yin W.Y. The role of surgery in pancreatic pseudocysts // Hepatogastroenterology. — 2005. — Vol. 52. — P. 1266–1273.