

В.А. Солодкий, Н.В. Нуднов,
Г.Г. Кармазановский, С.В. Ядренцева

Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита



КРАФТ+
Москва
2016

УДК 611.37
ББК 54.136+54.57
С 60

Монография издана при содействии Регионального общественного фонда «Ветераны Лубянки» и лично В.М. Соймы и В.П. Ларькина

Авторы выражают искреннюю благодарность и признательность профессору, д.м.н., главному хирургу ВМУ Буткевичу Александру Цезаревичу за участие и помощь в ходе подготовки материалов к публикации

Рецензенты:

д.м.н., профессор, зав. кафедрой лучевой диагностики и терапии МБФ
ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И. Пирогова Минздрава России А.Л. Юдин
д.м.н., профессор, зав. научным отделением КТ и МРТ
ГБУЗ г. Москвы НИИ им. Склифосовского ДЗ Москвы В.А. Шарифуллин

Солодкий, Владимир Алексеевич
Нуднов, Николай Васильевич
Кармазановский, Григорий Григорьевич
Ядренцева, Светлана Владимировна

С 60

Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита /В.А. Солодкий и др. М.: Крафт+, 2016. – 144 с., ил. – ISBN 978-5-93675-233-9

В монографии представлены аспекты практического использования компьютерной томографии в диагностике острого панкреатита и его осложнений. Затронуты вопросы этиологии острого панкреатита, рассмотрены современные классификации заболевания. Отдельные главы посвящены вопросам инвазивных вмешательств под контролем МСКТ, КТ-фистулографии.

Каждая глава содержит обширный иллюстративный материал для подробной демонстрации характерных компьютерно-томографических признаков различных форм панкреатита и его осложнений.

Монография предназначена для врачей лучевой диагностики, хирургов, врачей общего профиля, ординаторов, студентов медицинских вузов.

ISBN 978-5-93675-233-9



© Солодкий В.А., Нуднов Н.В.,
Кармазановский Г.Г.,
Ядренцева С.В., 2016

© Издательство «Крафт+»,
подготовка оригинал-макета, 2016

Оглавление

Введение.....	5
Глава 1. Этиология острого панкреатита.....	7
Глава 2. Вопросы современной классификации острого панкреатита	10
Глава 3. Преимущества и недостатки МСКТ перед другими методами диагностики	16
3.1. Преимущества и ограничения метода УЗИ в сравнении с МСКТ в диагностике острого панкреатита	16
3.2. Преимущества и ограничения метода МРТ в сравнении с МСКТ в диагностике острого панкреатита	19
Глава 4. Методика МСКТ-исследования и показания к проведению исследования	22
Глава 5. МСКТ в диагностике интерстициальной формы острого панкреатита	28
Глава 6. МСКТ в диагностике деструктивных форм острого панкреатита	37
Глава 7. МСКТ-семиотика хронического панкреатита, обострения хронического панкреатита	57
Глава 8. МСКТ-диагностика осложнений острого панкреатита	62
8.1. Псевдокисты	63
8.2. Абсцессы	78
8.3. Флегмона забрюшинной жировой клетчатки	94
8.4. Другие экстрапанкреатические осложнения	96
Глава 9. МСКТ как метод послеоперационного контроля и контроля миниинвазивных вмешательств	105
Глава 10. Чрескожные диагностические и лечебные пункционные, дренирующие вмешательства под контролем компьютерной томографии	110
10.1. Аспирация псевдокист и абсцессов	114
Глава 11. КТ-фистулография как маркер распространения гнойно-деструктивного процесса ..	119

Глава 12. Современные принципы хирургического ведения пациентов с острым панкреатитом	123
Приложения	126
Рекомендации к написанию заключений по результатам МСКТ	126
Результаты собственных исследований	132
Библиография	141
Список сокращений	144

Введение

Острый панкреатит представляет собой одну из наиболее серьезных и недостаточно изученных проблем в хирургической практике. Заболевание затрагивает людей всех возрастов, приводит к снижению работоспособности, ухудшению качества жизни, вызывает частые осложнения. В последние годы отмечается значительный рост заболеваемости и удельного веса тяжелых форм острого панкреатита. Ежегодная заболеваемость в среднем составляет от 5 до 80 человек на 100 000 человек населения (Бурчуладзе Н.Ш., Бебуришвили А.Г., 2009; Коо В., Chinogureyi A., 2010). Острый панкреатит является потенциально смертельным заболеванием с летальностью до 15%, а при деструктивных его формах летальность составляет до 24–60%, при этом у 73% выживших отмечается стойкая утрата трудоспособности. С учетом развития возможных серьезных осложнений, таких как сепсис, формирование парапанкреатических абсцессов и др., актуальность проблемы еще более очевидна (Коо В., Chinogureyi A., 2010; Vege S., Fletcher J., 2010).

Наиболее частыми причинами высокой летальности при панкреонекрозе являются поздняя диагностика различных осложнений, а также выбор неадекватного лечения. Проблема имеет высокое социальное значение, ведь более половины заболевших – это пациенты трудоспособного возраста.

Выбор правильной тактики ведения пациентов с острым панкреатитом возможен при ранней диагностике этого заболевания, определении его формы и степени развивающихся изменений в поджелудочной железе, в окружающих органах и брюшинной жировой клетчатке. Сложность диагностики острого панкреатита связана с брюшинным расположением железы и вовлечением в патологический процесс соседних органов: желудка, двенадцатиперстной кишки, печени, почек, особенно при наличии деструктивного процесса в окружающей жировой клетчатке.

Эффективным методом прямой визуализации поджелудочной железы и парапанкреатического пространства является мультиспиральная компьютерная томография. Она играет важную роль в диагностике острого панкреатита. Компьютерная томография является неинвазивным методом, обладающим

высокой разрешающей способностью и информативностью в диагностике острого панкреатита и его осложнений, что позволяет считать мультиспиральную компьютерную томографию одним из важнейших методов лучевой диагностики в распознавании характера патологических процессов в поджелудочной железе. Метод, в последние годы все более доступный для широкого клинического применения, позволяет получить подробную информацию о состоянии поджелудочной железы, в том числе о состоянии окружающей ее жировой клетчатки. Контрастные препараты, широко используемые при томографических диагностических исследованиях, способствуют улучшению качества получаемой информации в отношении уточнения изменений интересующей области (Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д., 2000). МСКТ позволяет выявить не только наличие патологических изменений в поджелудочной железе и распознать заболевание, но и установить его форму (Kwon Y., 2012). Удаётся установить распространенность и локализацию поражения, оценить его тяжесть, выявить осложнения.

Этиология острого панкреатита

Острый панкреатит является полиэтиологическим заболеванием, описано около 140 причин его возникновения. Одной из самых частых причин развития острого панкреатита является злоупотребление алкоголем. Алкоголь повышает внешнюю секрецию железы за счет увеличения свободной соляной кислоты, секретина, панкреозимина, гистамина с развитием спазма сфинктера Одди, отеком слизистой большого соска двенадцатиперстной кишки. Повышение давления в главном панкреатическом протоке приводит к активизации ферментов поджелудочной железы.

У больных рецидивирующим панкреатитом выявлено нарушение моторной функции большого соска двенадцатиперстной кишки. У таких пациентов отмечается повышенное базальное давление в большом соске двенадцатиперстной кишки, преобладание ретроградных перистальтических волн, высокая частота фазовых сокращений, парадоксальная реакция на введение холецистокинина.

К другим алиментарным причинам относят избыточное потребление сокогонной пищи. Установлено, что избыточное потребление пищи (жиров и углеводов) или ее недостаток, особенно белков, приводит к повреждению ультраструктур ацинарных клеток, даже если условия оттока панкреатического сока сохраняются нормальными.

Еще одной распространенной причиной острого панкреатита является желчнокаменная болезнь (рис. 1). Общепринята концепция возникновения панкреатита в результате нарушения оттока панкреатического секрета у больных, страдающих желчнокаменной болезнью. Нарушение оттока панкреатического сока наиболее часто возникает при патологии желчных путей: камнях терминальной части холедоха, ущемлении камня в устье большого соска двенадцатиперстной кишки, часто сочетающееся с забросом желчи в протоки поджелудочной железы. Частота холедохолитиаза при остром панкреатите, по данным разных авторов, составляет от 15 до 41,3%, причем у женщин конкременты выявляются в 2 раза чаще, чем у мужчин. Необходим ряд допол-

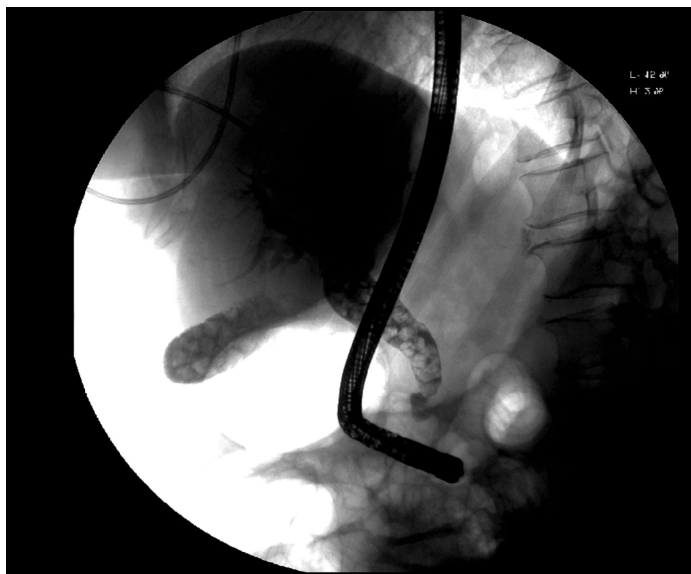


Рисунок 1. РХПГ пациента с острым панкреатитом

Желчный пузырь, общий печеночный проток, холедох субтотально выполнены конкрементами.

нительных условий: гипертензия в протоковой системе, гиперсекреция, травматизация. Панкреатопузырный и пузырнопанкреатический рефлюксы при хорошем оттоке панкреатического сока и желчи не вызывают патологических изменений. К билиарным причинам также относят дивертикулы холедоха, опухоли внепеченочных желчных протоков, врожденные сужения протоковой системы. У некоторых людей добавочные протоки и сосок двенадцатиперстной кишки имеют недостаточные размеры для адекватного дренирования образующегося секрета.

Одной из причин панкреатита может быть интраоперационная травма поджелудочной железы, при которой выделяется цитокиназа, активизирующая панкреатические ферменты. Аналогичный механизм острого панкреатита наблюдается при закрытых травмах живота.

Сосудистые причины острого панкреатита обусловлены острыми или хроническими нарушениями в поджелудочной железе при тромбозе, атеросклерозе сосудов поджелудочной железы, при узелковом периартериите. Описано значительное количество лекарственных препаратов, в отношении которых точно

доказана их потенциальная способность вызывать острый панкреатит. К ним можно отнести L-аспартазу, фуросемид, эстрогены, салицилаты, пенталамид, тиазиды, вальпроевую кислоту и др.

На долю идиопатического острого панкреатита приходится до 20–25% всех заболевших, при этом специфическую причину заболевания выявить не удастся (Ortega A.R., 2011; Chen Y., 2013; Савельев В.С., 2001).

Вопросы современной классификации острого панкреатита

Согласно классификации Atlanta, предложенной в 1992 году, пересмотренной в 2012-м, морфологически выделяют 2 формы острого панкреатита – интерстициальную и деструктивную. Обе формы в свою очередь могут быть стерильными или инфицированными.

Atlanta предусматривает следующие градации острого панкреатита:

легкий панкреатит;

тяжелый панкреатит:

а) местные осложнения:

– острые жидкостные скопления;

– псевдокиста;

– панкреатический некроз (стерильный или инфицированный);

– ретроперитонеальный некроз (стерильный или инфицированный);

– инфицированная псевдокиста;

б) органная недостаточность:

– циркуляторная недостаточность;

– дыхательная недостаточность;

– почечная недостаточность;

– печеночная недостаточность;

– недостаточность ЖКТ;

– нарушение гемостаза;

– синдром энцефалопатии.

Эта классификация международно принята и является наиболее распространенной в клинической практике. Классификация была разработана с целью выработки единой тактики диагностики и лечения пациентов с острым панкреатитом. С момента создания и по настоящее время эта классификация подвергается критике различными специалистами.

В подавляющем большинстве случаев интерстициальные панкреатиты носят стерильный характер. Деструктивные формы

панкреатита в 35–60% случаев, по данным разных авторов, инфицированы. Острый панкреатит – это динамический, развивающийся во времени процесс, выделяют 2 его фазы: раннюю – до 4 недель и позднюю – после 4 недель.

По размеру участки некроза при остром панкреатите условно разделяют (по В.С. Савельеву) на мелкоочаговые (до 10 мм), среднеочаговые (10–25 мм) и крупноочаговые (25–30 мм), тотальные и субтотальные.

С целью раннего прогноза течения острого панкреатита разработаны различные прогностические шкалы. В лучевой диагностике наиболее распространенной является шкала, предложенная Balthazar E.J.: по результатам исследования поджелудочной железы и окружающих тканей посредством компьютерной томографии определяется объем некроза поджелудочной железы.

Для оценки тяжести паренхиматозного некроза и экстрагландулярного воспалительного процесса используется классификация, разработанная E.J. Baltazar. Опираясь на характеристики контрастного усиления, выделяют А–Е степени, каждой из которых соответствует от 0 до 4 баллов (Balthazar E., 1990, 1994).

Степень А (0 баллов): нормальная поджелудочная железа.

Степень В (1 балл): локальное или диффузное умеренное увеличение поджелудочной железы, умеренная гетерогенность паренхимы железы.

Степень С (2 балла): значительные изменения ткани поджелудочной железы в сочетании с воспалительными изменениями в перипанкреатической клетчатке.

Степень D (3 балла): изменения (D) в сочетании с наличием не более чем с 1 жидкостным образованием.

Степень E (4 балла): изменения (D) в сочетании с двумя и более жидкостными образованиями или наличие газа в панкреатической или перипанкреатической области.

Для оценки площади некроза: 0 баллов – при отсутствии некротических изменений; 2 балла – некроз занимает менее 30% панкреатической паренхимы; 4 балла – от 30 до 50%; 6 – некроз занимает больше 50% паренхимы поджелудочной железы.

Индекс тяжести (CT severity index – CTSI) равен сумме баллов (А–Е) и площади некроза. Эта компьютерно-томографическая классификация проста и удобна в применении, в связи с чем активно используется в лечебных учреждениях. Чем выше

индекс тяжести, тем тяжелее течение заболевания и выше риск развития осложнений.

По нашим данным, пациенты с CTSI от 0 до 3 баллов имеют наиболее благоприятный прогноз течения заболевания и минимальный риск развития осложнений. У таких пациентов были только «легкие» осложнения (13%), такие как постнекротические кисты (псевдокисты), механическая желтуха, летальных исходов не было. Пациенты с CTSI от 4 до 7 баллов имеют преимущественно благоприятный прогноз с развитием легких осложнений. У большинства пациентов – 33% – были только легкие осложнения. «Тяжелые» осложнения, такие как некроз забрюшинной клетчатки, абсцессы и др., развились у 7% больных с острым панкреатитом.

К группе повышенного риска следует относить пациентов с CTSI от 8 до 10 баллов с высоким риском развития тяжелых осложнений, таких как некроз забрюшинной клетчатки, абсцессы, забрюшинная флегмона и др. В нашем исследовании у большинства пациентов с высоким индексом тяжести развивались тяжелые осложнения: у 57% – парапанкреатический абсцесс/ абсцессы, у 43% – забрюшинная флегмона, у 43% – некроз забрюшинной клетчатки, у 27% – сепсис. Смертность среди пациентов с CTSI от 8 до 10 составила 28%. Причиной смерти была признана прогрессирующая полиорганная недостаточность при явлениях эндогенной интоксикации. У всех умерших пациентов была флегмона забрюшинной клетчатки, развилось аррозивное кровотечение.

Как известно, тяжесть состояния больного обусловлена не только изменениями в поджелудочной железе, но и выраженностью экстрапанкреатических изменений. Мы неоднократно встречались со случаями, когда у пациентов с отечной формой острого панкреатита состояние было тяжелым, что было обусловлено массивной пневмонией и массивным гидротораксом. Шкала Balthazar не учитывает экстрапанкреатические изменения, а оценивает только состояние поджелудочной железы и парапанкреатических тканей, что является ее большим недостатком.

В 2004 году Mortelle K.J. с соавторами предложил свою шкалу оценки тяжести ОП и прогнозирования его течения, которая, помимо изменений в самой железе и прилежащих тканях, включает оценку экстрапанкреатических изменений (табл. 1). Она более полно отражает изменения при остром панкреатите.

Таблица 1. Шкала воспалительных изменений при остром панкреатите при МСКТ (Mortelle K.J. et al., 2004)

Изменения	Количество баллов
Неизменная поджелудочная железа	0
Очаговое или диффузное повреждение поджелудочной железы	1
С / без воспалительных изменений парапанкреатической клетчатки	2
Панкреатическое, или перипанкреатические жидкостные скопления, или перипанкреатический некроз	4
Некроз поджелудочной железы, объем	
0%	0
<30%	2
>30%	4
Экстрапанкреатические осложнения	
Односторонний плеврит, асцит, сосудистые осложнения, связанные с ЖКТ	2

Для оценки экстрапанкреатических воспалительных изменений De Waele была предложена еще одна шкала (табл. 2). Она учитывает все экстрапанкреатические изменения в сравнении со шкалами Mortelle и Balthazar.

Таблица 2. Шкала экстрапанкреатических воспалительных изменений при МСКТ (De Waele, 2007)

Плеврит	
нет	0 баллов
односторонний	1 балл
двусторонний	2 балла
Асцит определяется в одной области (вокруг селезенки, печени, между петель кишечника, в малом тазу)	
нет	0 баллов
одна область	1 балл
две области	2 балла
Ретроперитонеальные воспалительные изменения	
нет	0 баллов
односторонний	1 балл
двусторонний	2 балла
Мезентериальные воспалительные изменения	
нет	0 баллов
есть	1 балл

По нашему мнению, шкала, предложенная Mortelle K.J., наиболее полно отвечает современным требованиям специалистов (лучевых диагностов и хирургов) при прогнозировании тяжести заболевания и определения подхода к лечению, так как отражает степень распространения воспалительно-деструктивного поражения в ПЖ, в забрюшинной клетчатке и со стороны серозных полостей.

Классификация, предложенная Balthazar E.J., для определения тяжести острого панкреатита в наши дни становится менее актуальной, поскольку не отражает всю полноту изменений в организме при остром панкреатите, а лишь показывает картину локальных изменений со стороны поджелудочной железы и окружающих тканей. CTSI не отражает степень выраженности воспалительно-деструктивных изменений, что в свою очередь создает сложности в оценке степени тяжести процесса в целом.

Шкала, предложенная De Waele, позволяет достаточно подробно оценить выраженность экстрапанкреатических изменений, но не оценивает состояние ПЖ. Поэтому ее необходимо использовать в сочетании со шкалой, отражающей состояние ПЖ и забрюшинной клетчатки, например Balthazar, – иное может привести к путанице в заключениях и недопониманию со стороны хирургов.

Преимущества и недостатки МСКТ перед другими методами диагностики

Несмотря на разнообразие методов диагностики, точное установление характера изменений со стороны поджелудочной железы представляет определенные трудности. МСКТ, в последние годы все более доступная для широкого клинического применения, позволяет получить подробную информацию о состоянии поджелудочной железы, в том числе о состоянии окружающей ее жировой клетчатки. Удастся установить распространенность процесса в железе и в забрюшинной жировой клетчатке, а также выявить возможные осложнения. Благодаря использованию итеративных реконструкций на современных моделях томографов удастся значительно снизить лучевую нагрузку на пациентов. Такие методы визуализации, как ультразвуковое исследование и магнитно-резонансная томография, имеют ряд недостатков и ограничений в диагностике острого панкреатита (Терновой С.К., 2008; Mofleh I.; 2008, Khawaja, 2015).

3.1. Преимущества и ограничения метода УЗИ в сравнении с МСКТ в диагностике острого панкреатита

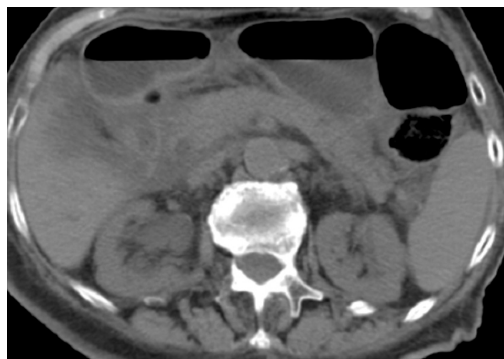
Ультразвуковой метод обладает достаточно высокой информативностью в оценке состояния поджелудочной железы. В хирургической практике УЗИ брюшной полости является обязательным при любых формах острого панкреатита, а также при проведении дифференциального диагноза с другими заболеваниями брюшной полости и забрюшинного пространства. Метод позволяет в реальном времени оценить состояние поджелудочной железы, билиарной системы, органов брюшной и плевральной полостей. Также преимуществами метода являются: распространенность и доступность ультразвуковой аппаратуры, возможность проведения исследования непосредственно у постели больного, отсутствие лучевой нагрузки и противопоказаний для повторных исследований, неинвазивность метода.



Рисунок 2. Парез желудка и кишечника у пациента с панкреонекрозом
Отмечается резкое увеличение размеров желудка и пневматоз кишечника.

При наличии такого противопоказания к контрастному МСКТ-исследованию, как аллергия на йодсодержащие препараты, можно выполнить ультразвуковое исследование с эхоконтрастными препаратами, что позволит подробно оценить состояние паренхимы поджелудочной железы. Но УЗИ-исследования с контрастированием выполняют в малом количестве клиник в нашей стране, а стоимость эхоконтрастных препаратов сопоставима со стоимостью контрастных препаратов для компьютерно-томографических исследований (Ripolles, 2010).

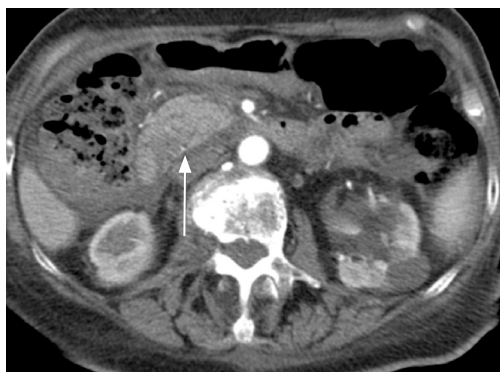
Недостатком метода является малая информативность при развитии пареза желудочно-кишечного тракта (выраженный метеоризм, дилатация петель тонкой кишки, гастростаз), что наблюдается в 25–30% случаев острого панкреатита (рис. 2, 3). Также в ранние послеоперационные сроки визуализация поджелудочной железы затруднена вследствие наличия послеоперационного газа в брюшной полости, послеоперационной раны, а также дренажных трубок, повязок. Нельзя не отметить субъективность интерпретации данных при сонографическом исследовании поджелудочной железы, правильность установления диагноза зависит также и от опыта специалиста, проводящего исследование – верный диагноз определяется лишь в 53–67% (Богданов, 2001; Ozcaglayan O., 2014).



a



б



в

Рисунок 3. Острый панкреатит.

а – нативное сканирование; б, в – артериальная фаза

Контурсы ПЖ нечеткие, парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована. Признаки пареза ЖКТ – дилатация петель кишечника и антрального отдела желудка с наличием горизонтальных уровней жидкости. *в* – в головке ПЖ определяется гиподенсный участок с нечеткими контурами, соответствующий участку некроза (стрелка).

3.2. Преимущества и ограничения метода МРТ в сравнении с МСКТ в диагностике острого панкреатита

Метод магнитно-резонансной томографии в последние годы прогрессивно развивается. При оценке степени выраженности забрюшинных поражений МРТ не уступает компьютерной томографии с контрастным усилением. Безопасность магнитно-резонансного исследования – отсутствие ионизирующего излучения, высокая пространственная детализация и дифференцировка мягких тканей, полипроекционность, возможность формирования изображения в зависимости от физических параметров тканей – ставят метод МРТ в ряд первоочередных методов инструментальной диагностики острого панкреатита.

При МРТ-исследовании могут выявляться участки секвестрации, которые практически невозможно определить при МСКТ, но которые также хорошо визуализируются при УЗИ (рис. 4). У 2–5% пациентов с тяжелыми формами панкреонекроза выявляются участки кровоизлияний.

Однако недостатками метода МРТ, при сравнении с МСКТ и УЗИ, являются: высокая стоимость исследования, невозможность применять его у пациентов с кардиостимуляторами и с металлическими (магнитными) протезами, клипсами. Кроме того, для проведения МРТ брюшной полости необходимо выполнение последовательностей с синхронизацией по дыханию и с задержкой дыхания на 15–20 секунд, а для пациентов с болевым синдромом и интоксикацией это крайне затруднительно. Эта проблема не может быть полностью решена путем проведения ультракоротких (по 3–5 секунд) протоколов исследования, так как при них значительно снижается качество диагностического изображения. Длительность МРТ-исследования брюшной полости и забрюшинного пространства составляет около 30 минут, что крайне затрудняет применение метода у больных с тяжелыми формами панкреонекроза. Еще одним преимуществом МСКТ перед МРТ является возможность быстро оценить всю распространенность экстапанкреатических изменений, в частности в область малого таза, что невозможно сделать при МРТ-исследовании зоны интереса (верхнего этажа брюшной полости) и требует дополнительного исследования (МРТ малого таза).

Как правило, состояние пациентов с деструктивными формами острого панкреатита тяжелое и они находятся на искусствен-

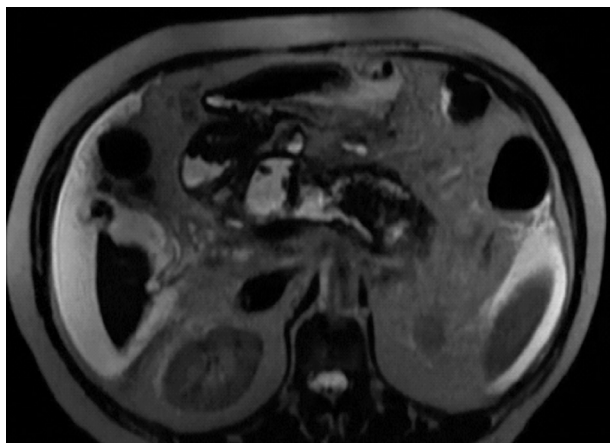


Рисунок 4. Ограниченное жидкостное скопление с секвестрами.

МРТ без контрастирования, T2ВИ, аксиальный срез

В области тела поджелудочной железы определяется тонкостенный жидкостный коллектор. В структуре жидкостного скопления визуализируются некротические массы, секвестры. Видна свободная жидкость в брюшной полости (в латеральных каналах).

ной вентиляции легких. Для проведения исследования таким пациентам необходимо использование специальных аппаратов искусственной вентиляции легких, предназначенных для применения в помещениях для МРТ. Сочетание интенсивного магнитного поля, применяемого при МРТ-сканировании, и интенсивного радиочастотного поля предъявляет экстремальные требования к медицинскому оборудованию, используемому во время исследования (Синицын В.Е., 2005). Такими аппаратами оборудованы лишь ведущие клиники страны, стоимость подобного оборудования значительно выше, чем обычных аппаратов для искусственной вентиляции легких.

Результаты магнитно-резонансной томографии могут помочь в выявлении причины развития острого панкреатита, определить структуру жидкостных скоплений. Метод высоко эффективен в выявлении рентгенонегативных конкрементов и конкрементов малых размеров в области гепатикохоледоха и большого соска двенадцатиперстной кишки, что является частой причиной развития билиарного панкреатита.

Для оценки внутри- и внепеченочных желчных протоков используется магнитно-резонансная холангиопанкреатография

(МРХПГ), позволяющая неинвазивно и без использования контрастного препарата получать целостное изображение желчевыводящей системы и протоков поджелудочной железы. МРХПГ основана на получении тяжело T2-взвешенных изображений – с резко повышенной контрастностью между неподвижными жидкостями (желчью) и окружающими тканями (рис. 5). Протокол исследования включает традиционную МРТ с получением T2-взвешенных изображений с использованием импульсной последовательности Fast Spin Echo and Respiratory Triggering. Метод позволяет выявить доброкачественные обструкции, обусловленные холедохолитиазом, конкрементами в желчных протоках и желчном пузыре, доброкачественными рубцовыми структурами гепатикохоледоха, а также злокачественные обструкции, обусловленные опухолями внутри- и внепеченочных протоков, фатерова соска и головки поджелудочной железы. МРХПГ позволяет точно определить уровень, степень и протяженность структуры, а также ее причину. Метод позволяет выявить связь панкреатического протока с кистами поджелудочной железы.

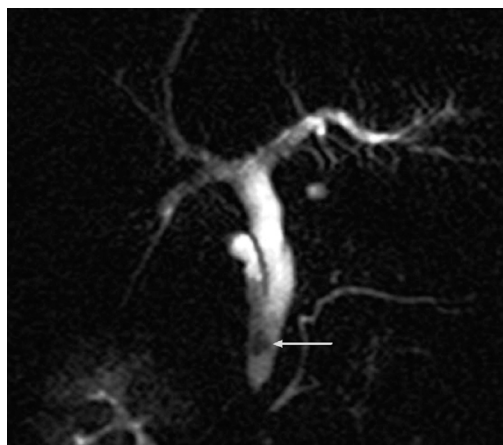


Рисунок 5. МРХПГ

В холедохе визуализируется участок выпадения МР-сигнала – конкремент (стрелка).

Методика МСКТ-исследования и показания к проведению исследования

Исследование выполняют в положении лежа на спине с закинутыми за голову руками. Желательно проведение перорального контрастирования ЖКТ для лучшей дифференциации петель кишечника, точной дифференциации головки поджелудочной железы от прилежащей петли двенадцатиперстной кишки. Для этого за 30 минут до исследования осуществляется пероральный прием разведенного водой до 4–5% контрастного вещества в объеме около 350 мл. Непосредственно перед сканированием пациент принимает еще 150 мл разведенного контрастного препарата для дополнительного контрастирования желудка и двенадцатиперстной кишки. При невозможности перорального приема контрастного вещества, обусловленной тяжестью состояния пациента, допускается введение этого раствора через назогастральный зонд (в объеме до 300 мл). Благодаря этому удается оценить размер головки поджелудочной железы, характер контуров. Контрастирование петель кишечника значительно облегчает выявление межпетельных абсцессов.

Топограмма выполняется на задержке дыхания в фазу вдоха. По топограмме проводят планирование зоны исследования. Нативное сканирование проводят в краниокаудальном направлении от уровня максимального стояния куполов диафрагмы до уровня лонного сочленения.

После выполнения нативного сканирования проводят исследование с внутривенным введением неионного контрастного препарата с концентрацией йода не менее 350 мг/мл. Доза контрастного препарата подбирается индивидуально из расчета 2 мл/кг веса пациента, но не менее 100 мл. Введение контрастного препарата осуществляют с помощью автоматического инъектора со скоростью 3–5 мл/с. Автоматизированный метод старта сканирования позволяет отслеживать реальное контрастное усиление просвета аорты и запускать сканирование по до-

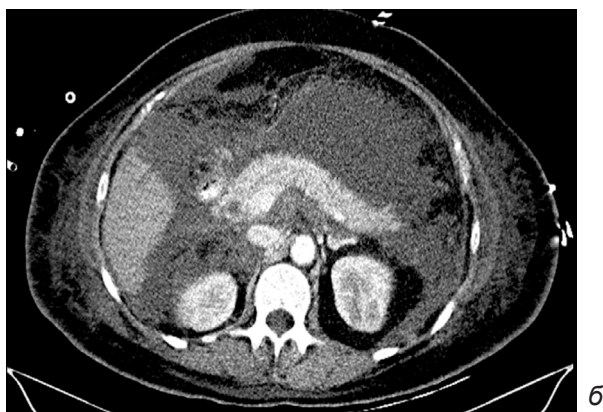


Рисунок 6. Компьютерная томограмма пациента с острым панкреатитом. а – нативное сканирование; б – после контрастирования, артериальная фаза

а – на фоне выраженного перипроцесса паренхима ПЖ не дифференцируется, нет возможности оценить ее структуры и контуры, нижняя полая вена не дифференцируется; б – после контрастирования становится возможным дифференцировать ПЖ, оценить структуру ее паренхимы (участков некроза в паренхиме нет), контуры железы четкие, неровные, прослеживаются вирсунгов проток, магистральные сосуды (НПВ, аорта).

стижению предустановленного уровня контрастного усиления и установленного времени задержки сканирования.

Внутривенное контрастирование необходимо для адекватной оценки структуры паренхимы поджелудочной железы и ее контуров. При нативном сканировании не всегда возможно

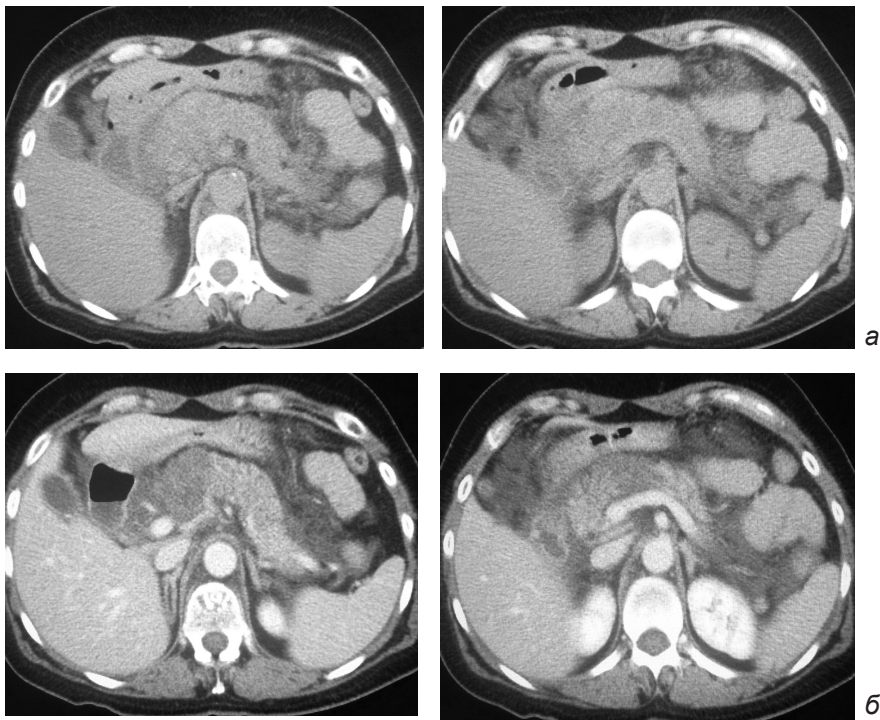


Рисунок 7. Компьютерные томограммы пациента с деструктивным панкреатитом. а – нативное сканирование; б – поздняя артериальная фаза

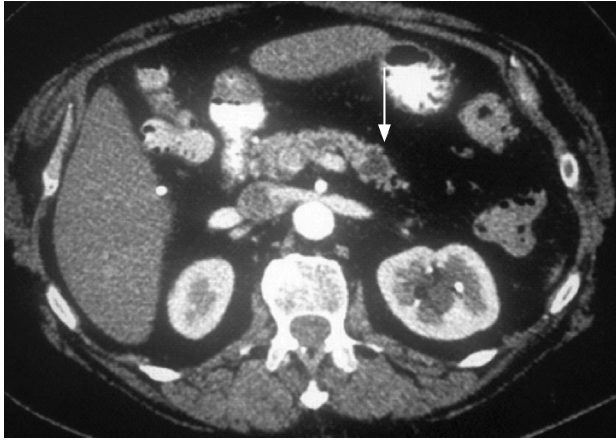
а – отмечается увеличение размеров поджелудочной железы и инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Паренхима поджелудочной железы с наличием участков слабо пониженной плотности. Достоверно судить о наличии либо отсутствии участков некроза не представляется возможным. б – после контрастирования в перешейке, теле поджелудочной железы определяются крупные участки некроза.

Рисунок 8. Псевдокиста тела поджелудочной железы. а – нативное сканирование; б – артериальная фаза; в – поздняя венозная фаза.

а – при нативном сканировании структура железы однородная, псевдокиста (стрелка) не дифференцируется от прилежащей паренхимы поджелудочной железы; б, в – после контрастирования в теле поджелудочной железы определяется округлое жидкостное образование с четкими ровными контурами, не накапливающее контрастный препарат, – псевдокиста (стрелки). Парапанкреатическая жировая клетчатка интактна.



a



b



c

Рис. 8

дифференцировать ПЖ на фоне инфильтрированной парапанкреатической клетчатки (рис. 6–8). Участки некроза не контрастируются, поэтому их можно дифференцировать от сохранной паренхимы поджелудочной железы; могут выявляться участки секвестрации. Внутривенное введение контрастного препарата также позволяет оценить состояние остальных паренхиматозных органов, вошедших в зону сканирования, сосудов для оценки наличия либо отсутствия сосудистых тромбозов.

Следует подчеркнуть целесообразность раннего, в первые дни госпитализации, выполнения компьютерно-томографического исследования пациентам, у которых подозревается острый панкреатит, так как в зависимости от выявленных изменений должна вырабатываться тактика – консервативного или оперативного – лечения.

При выполнении компьютерно-томографического исследования в ранние сроки степень повреждения паренхимы поджелудочной железы часто может недооцениваться. Наиболее полную информацию по данным компьютерной томографии возможно получить не ранее 72 часов. На ранних сроках паренхима железы может быть однородной или могут определяться небольшие участки некроза, в то время как через 72 часа от момента развития деструктивно-некротического процесса обширность поражения может быть значительно распространеннее.

В послеоперационном периоде, особенно в ранние сроки, отдают предпочтение компьютерно-томографическому исследованию с контрастированием в силу неинформативности УЗИ при экранизации поджелудочной железы воздухосодержащими органами, наличия послеоперационного газа в брюшной полости, операционной раны, дренажных трубок и повязок, выраженного метеоризма ЖКТ.

Показаниями к проведению МСКТ-исследований у пациентов с острым панкреатитом являются:

- клинические проявления острого панкреатита при недостаточной информации (лабораторные и инструментальные данные – УЗИ);
- оценка распространенности и характера поражения поджелудочной железы и забрюшинной жировой клетчатки;
- ухудшение тяжести состояния больного в связи с подозрением на развитие осложненных форм панкреонекроза;

- наличие пальпируемого инфильтрата в сочетании с признаками системной воспалительной реакции и интоксикации;
- для определения рационального оперативного доступа и планирования объема хирургического вмешательства.

Противопоказания к проведению МСКТ-исследований с контрастированием стандартные:

- аллергия на йодсодержащие препараты;
- беременность;
- повышенный уровень креатинина в крови (выше 130 мкмоль/л);
- почечная недостаточность;
- тяжелые формы сахарного диабета;
- заболевания щитовидной железы.

МСКТ в диагностике интерстициальной формы острого панкреатита

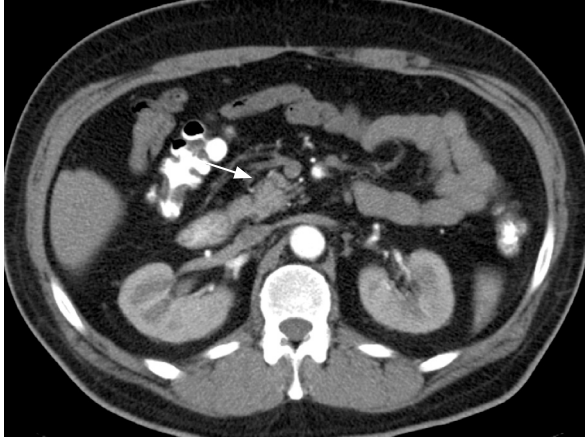
При МСКТ-диагностике интерстициальная форма острого панкреатита характеризуется локальным или диффузным увеличением размеров поджелудочной железы (рис. 9–12). Это связывают с развитием отечных и воспалительных изменений в поджелудочной железе. Наиболее часто и в большей степени происходит увеличение размеров в области головки или хвоста поджелудочной железы, реже – изолированное увеличение поджелудочной железы в области тела. Отмечаются сглаженность и нечеткость контуров железы, которые связывают с отечными и инфильтративными процессами. Проявления этих признаков варьируются от размытости контуров и исчезновения их волнистости на ограниченном участке до диффузного проявления на всем протяжении железы.

Еще одним признаком острого панкреатита является снижение денситометрической плотности паренхимы железы. В некоторых случаях отмечается расширение главного панкреатического протока разной степени выраженности. У части пациентов отмечается инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки в виде повышения ее денситометрических показателей (рис. 12–17). Даже незначительный отек жировой ткани приводит к повышению ее плотности. Воспалительные изменения в забрюшинной жировой клетчатке связывают с выходом панкреатического секрета за пределы поджелудочной железы. Указанные изменения отражают процесс реактивного воспаления.

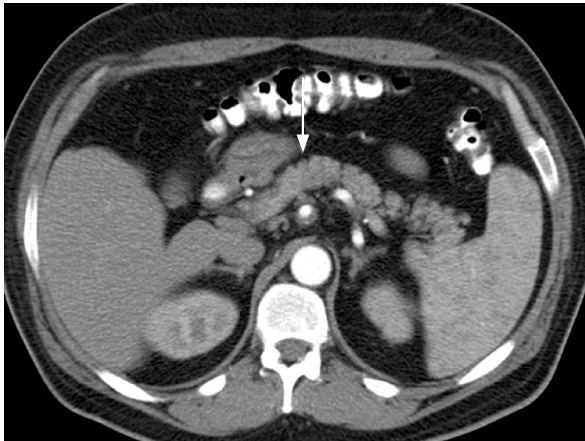
Рисунок 9. Интерстициальная форма острого панкреатита.

Аксиальные срезы, артериальная фаза

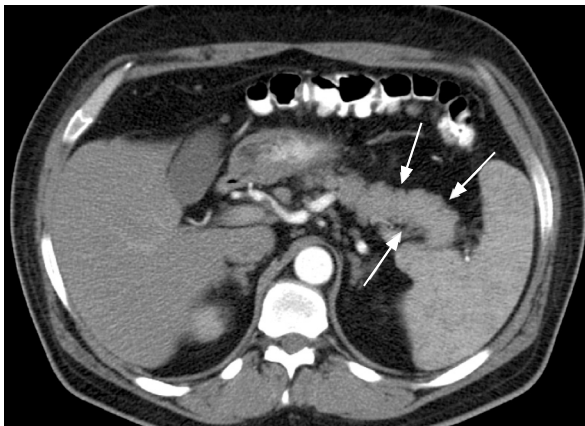
Отмечаются увеличение размеров, сглаженность контуров ПЖ на уровне хвоста (в, стрелки). ПЖ в области головки и тела имеет дольчатое строение, размеры их не увеличены (а–б, стрелки). Паренхима железы однородно накапливает контрастный препарат, участки некроза не определяются. Парапанкреатическая жировая клетчатка не инфильтрирована.



a



б



в

Рис. 9

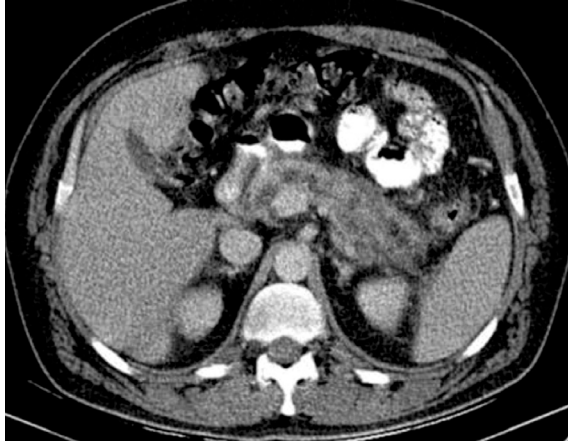


Рисунок 10. Компьютерная томограмма на уровне поджелудочной железы после болюсного введения контрастного вещества
Отмечаются локальное увеличение ПЖ в области хвоста, расширение панкреатического протока. Участков некроза в паренхиме ПЖ не выявлено. Парапанкреатическая клетчатка нерезко уплотнена на уровне хвоста железы.

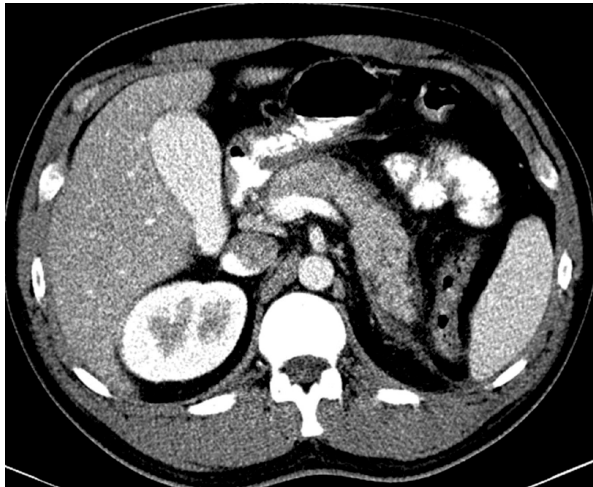


Рисунок 11. Компьютерная томограмма на уровне поджелудочной железы после болюсного контрастирования.
Аксиальный срез, артериальная фаза
Отмечаются локальное нерезкое увеличение поджелудочной железы в области хвоста, инфильтрация парапанкреатической клетчатки на уровне хвоста ПЖ. Участков некроза в паренхиме ПЖ не выявлено. Левая передняя почечная фасция утолщена.



Рисунок 12. Острый панкреатит, интерстициальная форма.

Артериальная фаза, аксиальные сканы

Отмечается умеренное увеличение размеров ПЖ в области головки, ПЖ в области тела и хвоста не увеличена. Паренхима железы однородно накапливает контрастный препарат. Отмечается нерезкая инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки с распространением по ходу передней почечной фасции. Фасция Герота уплотнена, утолщена (стрелки).



Рисунок 13. Острый панкреатит. Артериальная фаза, аксиальные сканы
Отмечается инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки на уровне тела и хвоста ПЖ с распространением по ходу левой передней почечной фасции. Паранефральная жировая клетчатка интактна. Паренхима ПЖ однородно накапливает контрастный препарат.

После внутривенного контрастирования в паренхиме поджелудочной железы отмечается однородное накопление контрастного препарата – дефектов контрастирования, соответствующих участкам некроза, не выявляется (рис. 9–12).

Также к признакам, свидетельствующим о наличии острого панкреатита, относят утолщение передней почечной фасции (фасции Герота), наличие выпота в брюшной полости и плевральных полостях (рис. 12–17). Толщину фасций следует оценивать,

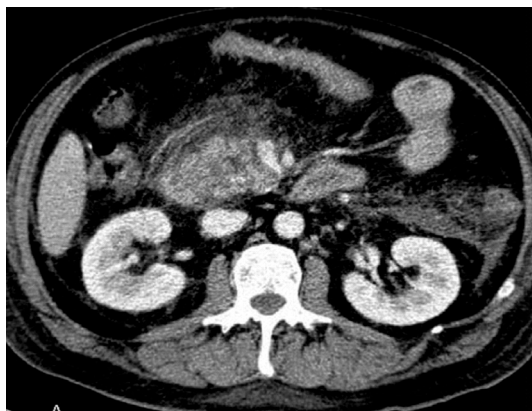


Рисунок 14. Компьютерная томограмма на уровне поджелудочной железы после болюсного введения контрастного вещества

Отечная форма острого панкреатита. Отмечаются уплотнение парапанкреатической клетчатки на уровне головки поджелудочной железы, утолщение передней почечной фасции слева, небольшое количество жидкости в левом латеральном канале.

сравнивая их с контрлатеральной стороной. Считается, что утолщение листков брюшины, фасций обусловлено воспалительным процессом в серозных оболочках и с их реакцией на токсемию. При преимущественной локализации воспалительного процесса в проксимальных отделах железы отмечается утолщение правой передней почечной фасции, при локализации в дистальных отделах – левой передней почечной фасции (рис. 13, 14).

При неоднозначности клинической и компьютерно-томографической картины утолщение фасции Герота, наличие небольшого перитонеального выпота или небольшого выпота в плевральных полостях может помочь при постановке диагноза острого панкреатита.

Конечно, не следует проводить МСКТ-исследование всем пациентам с легкими формами острого панкреатита, так как это связано с лучевой нагрузкой, повышенной нагрузкой на почки при клубочковой фильтрации мочи с введенным контрастным препаратом, а также экономически неоправданно. Чаще у таких пациентов изменения четко определяются при УЗИ, а последующая инфузионная терапия быстро нормализует все показатели, и необходимость в дополнительных диагностических исследованиях отпадает.



Рисунок 15. Острый панкреатит.

Компьютерные томограммы поджелудочной железы.

а – нативное сканирование; б, в, г, – после болюсного контрастного усиления. а, б, г – аксиальные проекции,

в – MPR реконструкция в коронарной проекции

а – отмечается умеренное увеличение размеров головки и тела поджелудочной железы, а также диффузное снижение плотности ее паренхимы. Контурсы железы нечеткие, неровные, парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована. б – при контрастировании участков некроза в паренхиме железы не выявлено; в, г – отмечается выраженное расширение холедоха с наличием в его просвете крупных конкрементов. Таким образом, острый панкреатит у исследованного пациента был билиарной этиологии.

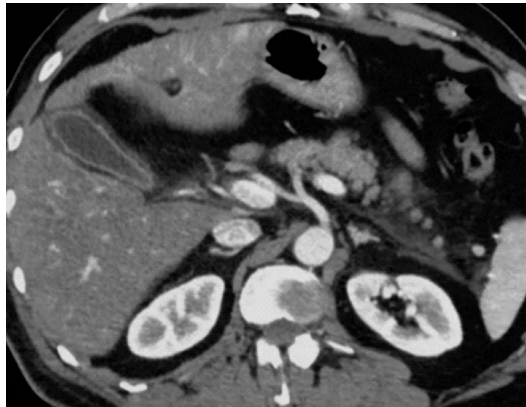


Рисунок 16. Интерстициальная форма острого панкреатита. Компьютерная томограмма на уровне поджелудочной железы после болюсного введения контрастного вещества, артериальная фаза. Отмечаются нерезкая инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки, утолщение передней почечной фасции слева. После введения контрастного препарата паренхима поджелудочной железы однородная – участков некроза паренхимы железы не выявлено.

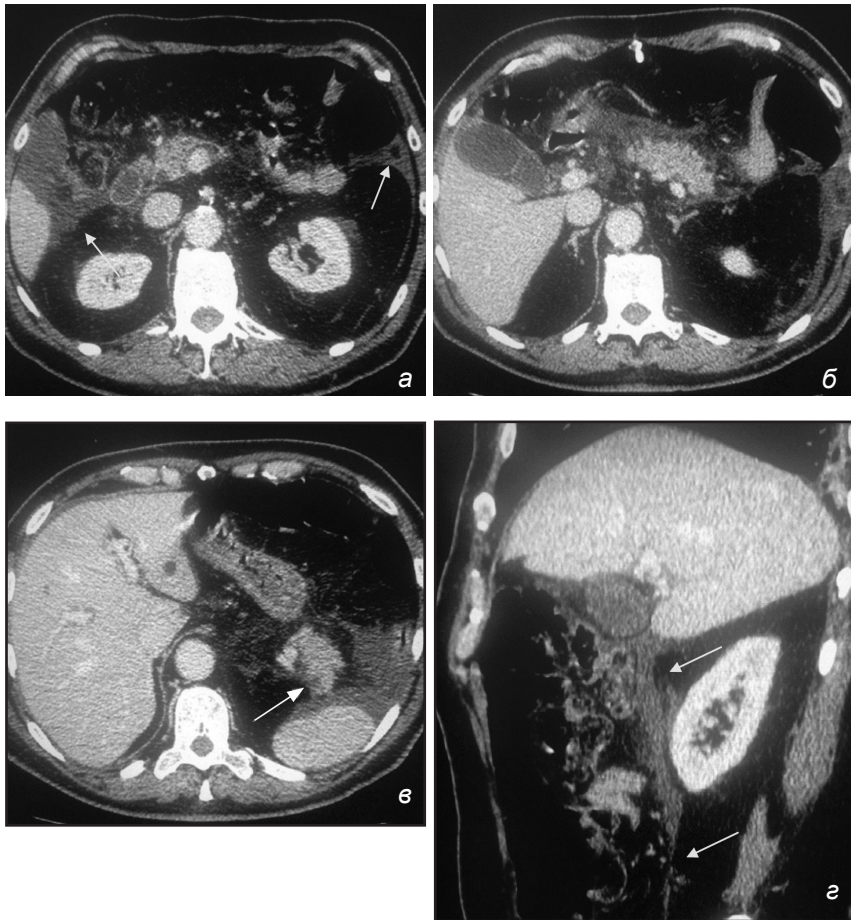


Рисунок 17. Острый панкреатит.

а–в – аксиальные срезы; г – сагиттальная реконструкция

Отмечается инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки с распространением инфильтрата по ходу правой и левой передних почечных фасций (а, г, стрелки). Контуры хвоста ПЖ неровные за счет наличия мелких краевых участков деструкции (в, стрелка).

МСКТ в диагностике деструктивных форм острого панкреатита

Согласно современным представлениям, острый панкреатит – это острое асептическое воспаление поджелудочной железы, в основе которого лежат процессы аутоферментативного некробиоза, некроза и эндогенного инфицирования с вовлечением в процесс окружающего забрюшинного пространства и брюшной полости. Патологоанатомические изменения поджелудочной железы при панкреонекрозе зависят от масштабности ее поражения и продолжительности заболевания.

Воспалительный процесс любой этиологии связан с явлениями гиперваскуляризации, увеличением кровенаполнения сосудов органа и притока крови к нему. В норме богато васкуляризованная поджелудочная железа при панкреонекрозе выглядит аваскулярной в зонах некроза при контрастировании – таким образом, можно оценить объем некротизированной ткани железы.

В развитии панкреонекроза выделяют 2 фазы заболевания. Первая – начальная фаза – обусловлена формированием системной воспалительной реакции, когда панкреонекроз носит стерильный характер. Вторая фаза связана с развитием инфекционных осложнений в зонах некроза.

Существует два основных пути инфицирования очагов панкреонекроза: экзогенный и эндогенный. Экзогенный путь – это инфицирование представителями госпитальной микрофлоры (*Pseudomonas* spp., *Klebsiella*, *Enterobakter* и т.д.), которое происходит при несвоевременном хирургическом вмешательстве, когда микроорганизмы проникают в зону стерильного некроза «извне» – через открытые дренажные системы и тампоны. Немаловажную роль играют микроорганизмы, проникающие с поверхности кожи, большей частью *Staphylococcus epidermidis*.

Эндогенный путь – это инфицирование очагов стерильного некроза аутоинфекцией. Наиболее вероятны два пути инфицирования: транслокация кишечной микрофлоры в мезентераль-

ные лимфатические узлы с последующей гематогенной диссеминацией и трансдуктальная инвазия из билиарного тракта с инфицированной желчью.

К компьютерно-томографическим признакам острого панкреатита, отражающим состояние поджелудочной железы, относятся: локальное или диффузное увеличение ее размеров, сглаженность и нечеткость контуров, гетерогенность паренхимы железы или диффузное снижение ее плотности, инфильтрация парапанкреатической клетчатки (рис. 18, 19, 20). Указанные изменения имеют большую степень выраженности, чем при отечной форме острого панкреатита. При увеличении объема поджелудочной железы определяются оттеснение, деформация и сужение внутриорганных и окружающих поджелудочную железу сосудов. Эти изменения обусловлены также распространением деструктивного процесса на забрюшинную парапанкреатическую клетчатку, ее пропитывание геморрагическим экссудатом. Парапанкреатический инфильтрат, как правило, образуется в результате распространения экссудата и вовлечения в процесс парапанкреатической жировой клетчатки и тесно связанных с ней клетчаточных пространств брыжеек поперечной ободочной и тонкой кишок, а также параколических пространств.

Степень контрастирования участков некротизированной паренхимы значительно снижена в сравнении с более высокими значениями плотности отечной, но жизнеспособной панкреатической ткани, поэтому их можно достаточно легко дифференцировать на фоне сохранной паренхимы поджелудочной железы. Могут выявляться участки секвестрации. По В.С. Савельеву, панкреонекроз разделяют на мелкоочаговый (до 10 мм), среднеочаговый (10–25 мм) и крупноочаговый (25–30 мм), тотальный и субтотальный (рис. 21–25). Чаще всего встречаются мелкие очаги некроза, определяющиеся, как правило, под капсулой поджелудочной железы в виде клиновидных углублений, создающие характерную неровность контуров (рис. 22, 23). При тотальном и субтотальном панкреонекрозе в нативную фазу сканирования поджелудочная железа практически не дифференцируется в структуре инфильтрата. После контрастирования паренхима железы визуализируется в виде контрастирующихся сохраненных фрагментов ткани железы (рис. 25).

Таким образом, компьютерная томография позволяет ответить на важнейший вопрос: есть ли участки некроза в паренхиме

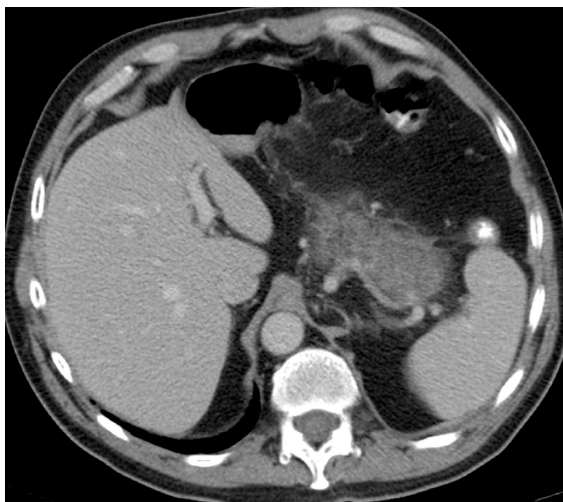
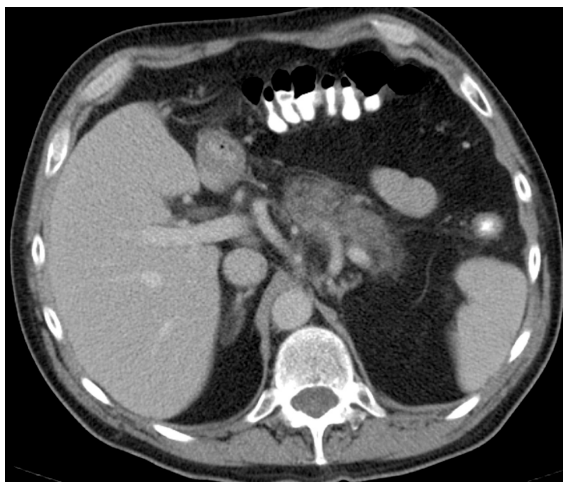


Рисунок 18. Острый панкреатит. Аксиальные срезы, венозная фаза
Отмечаются локальное увеличение размеров, сглаженность контуров поджелудочной железы на уровне тела. Контуров железы на уровне тела нечеткие, неровные, «размытые». Прилежащая парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована. Отмечается диффузное снижение плотности поджелудочной железы на уровне тела за счет мелких гиподенсных очагов.

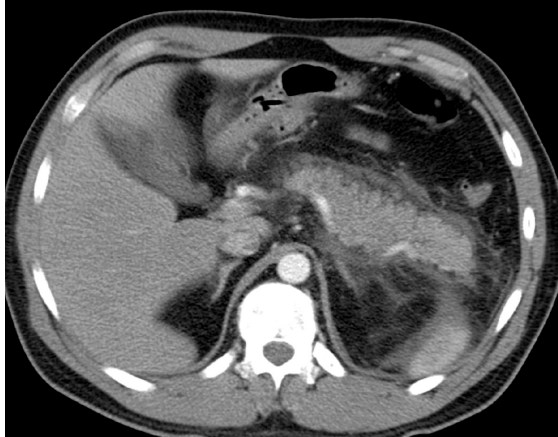
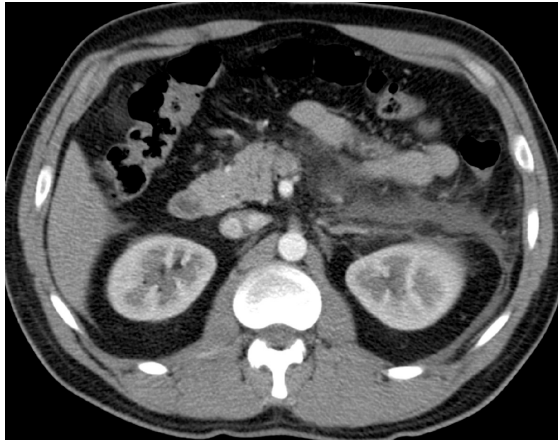


Рисунок 19. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Артериальная фаза, аксиальные срезы

Отмечается инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки с распространением воспалительного процесса вдоль почечных фасций. Плотность паренхимы железы диффузно снижена с визуализацией мелких дефектов контрастирования в головке железы. Контуры железы нечеткие, неровные.

Рисунок 20. Острый панкреатит. Аксиальные срезы, артериальная фаза

Отмечаются локальное увеличение размеров, сглаженность контуров поджелудочной железы на уровне тела и хвоста. Парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована на уровне тела и хвоста железы. Инфильтрация распространяется по ходу фасции Герота слева. Паренхима железы однородно накапливает контрастный препарат, участки некроза не определяются. Под селезенкой определяется минимальное количество жидкости.



Puc. 20

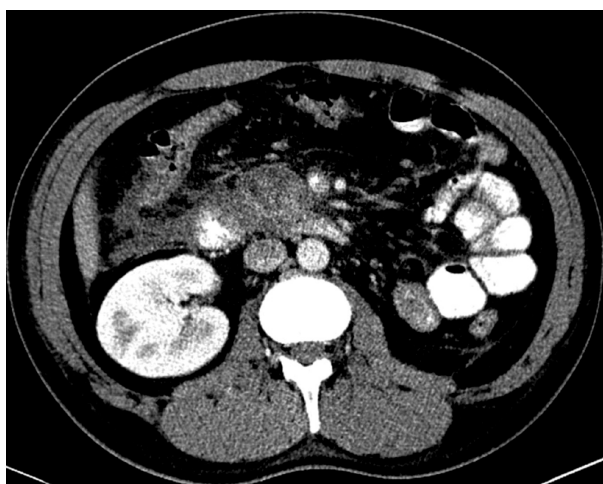
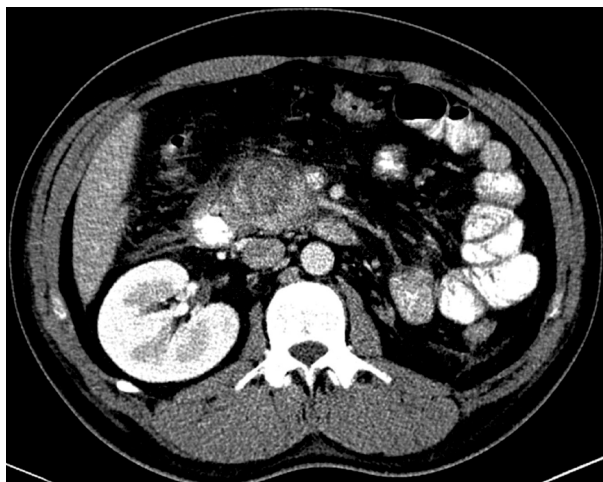


Рисунок 21. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Поздняя артериальная фаза, аксиальные срезы
Отмечается увеличение размеров поджелудочной железы в области головки, контуры ее нечеткие, неровные. После контрастирования в структуре головки поджелудочной железы определяется округлый участок сниженного контрастирования, соответствующий участку некроза. Отмечается инфильтрация парапанкреатической клетчатки в области головки с распространением инфильтрации по ходу правой передней почечной фасции. Фасция Герота подчеркнута справа и слева.

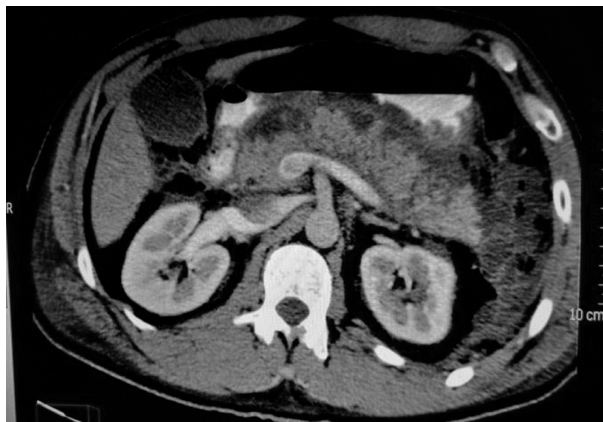


Рисунок 22. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальный срез

Отмечается диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. Визуализируются мелкие краевые клиновидной формы дефекты контрастирования паренхимы ПЖ, соответствующие участкам некроза. Контуры железы нечеткие, неровные, парапанкреатическая клетчатка умеренно инфильтрирована с распространением по ходу левой передней почечной фасции.

поджелудочной железы, а если они есть, то насколько некроз обширен и какие отделы поджелудочной железы он поражает?

Как уже было отмечено выше, при выполнении компьютерно-томографического исследования в ранние сроки часто может недооцениваться степень повреждения паренхимы. Наиболее полную информацию, по данным компьютерной томографии, возможно получить не ранее 72 часов от начала деструктивного процесса. На ранних сроках паренхима железы может быть однородной или могут определяться небольшие участки некроза, в том время как через 72 часа обширность процесса может быть распространеннее, что достоверно отражает клиническую картину и тяжесть заболевания.

На ранних сроках течения острого панкреатита в фазу токсемии, в первые 3 суток, возможно получение ложноположительных результатов диагностики панкреонекроза по причине ухудшения перфузии в поджелудочной железе (Касаткина Е.А., 2014; Сидорова Ю.А., 2011). По результатам нашего исследования, 10% всех гиповаскулярных очагов в паренхиме поджелудочной железы были очагами обратимой гипоперфузии, а остальные 90% – очагами некроза.

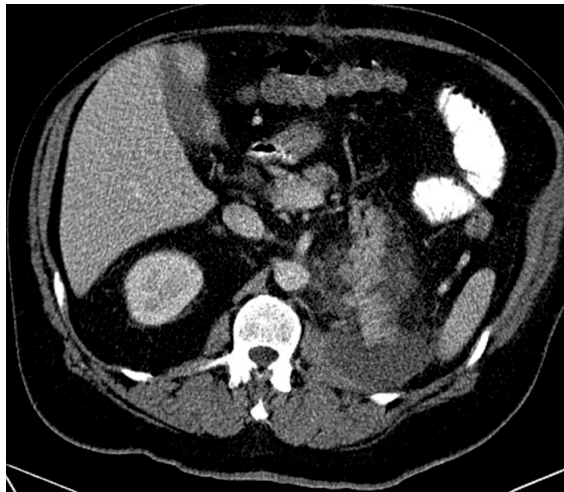
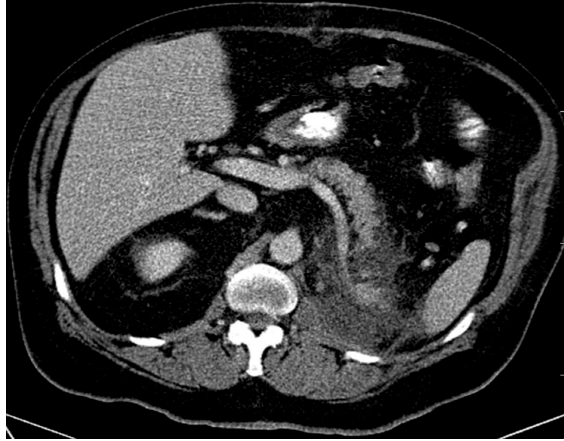


Рисунок 23. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальный срез

Отмечается локальное увеличение размеров поджелудочной железы в области хвоста. В структуре хвоста железы определяются дефекты контрастирования, соответствующие участкам некроза, создающие нечеткость, неровность контуров поджелудочной железы. Парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована на уровне хвоста железы.

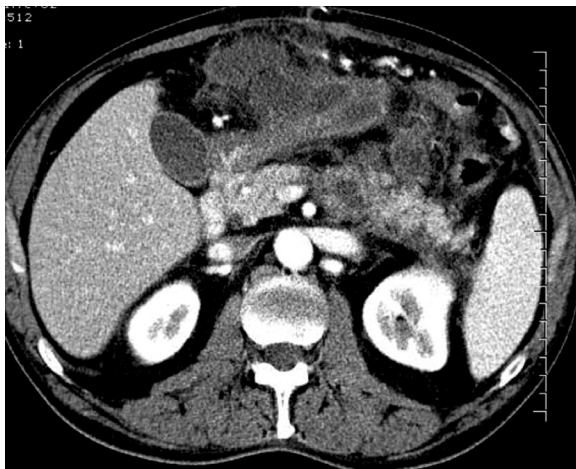
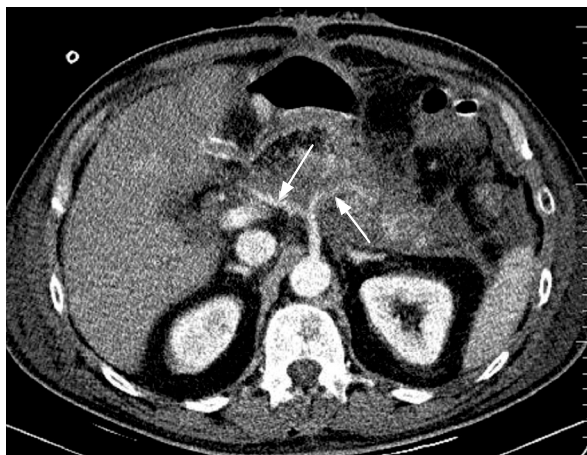
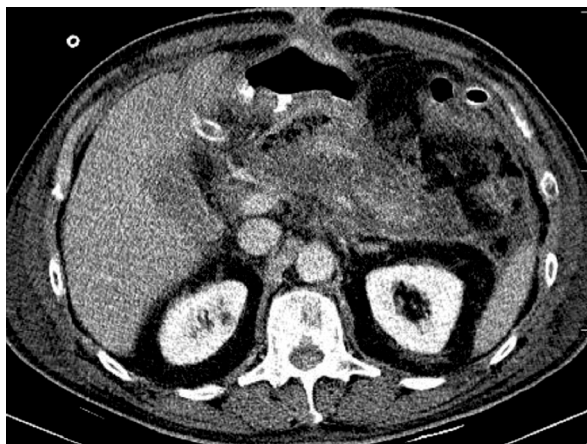


Рисунок 24. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Артериальная фаза, аксиальные срезы

В структуре паренхимы железы определяются неправильной и клиновидной формы участки, не контрастирующиеся после введения контрастного препарата, – участки некроза. Контуры железы нечеткие, неровные, парапанкреатическая клетчатка умеренно инфильтрирована, с распространением по ходу левой передней почечной фасции. В брюшной полости, на уровне визуализации поджелудочной железы, определяется неправильной формы жидкостной коллектор.



а



б

Рисунок 25. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Артериальная фаза (а), венозная фаза (б), аксиальные срезы

Отмечается выраженная инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Контуры поджелудочной железы нечеткие, неровные. После контрастирования определяются фрагменты сохранной паренхимы поджелудочной железы, преобладают участки сниженного контрастирования некротизированной паренхимы поджелудочной железы – субтотальный панкреонекроз. В левом латеральном канале отмечается наличие жидкости. Печеночная и селезеночная артерии прослеживаются в структуре инфильтрированной жировой клетчатки, отмечается деформация их контуров (стрелки).

При контрастном усилении сосуды отчетливо визуализируются на фоне неравномерно уплотненной клетчатки и жидкостных скоплений. При этом выявляются возможные участки сдавливания сосудов отечными и инфильтрированными тканями (рис. 25).

К признакам, отражающим состояние жировой клетчатки брюшной полости и забрюшинного пространства, относятся: уплотнение парапанкреатической жировой клетчатки, уплотнение жировой клетчатки брюшной полости, неоднородность инфильтрации жировой клетчатки. Косвенными признаками являются: наличие выпота в брюшной полости и малом тазу, нечеткость визуализации и деформация крупных близлежащих сосудов (верхней брыжеечной артерии и вены, воротной вены и др.), утолщение листков брюшины, наличие плеврального выпота и инфильтративных изменений в легких.

Ценность МСКТ заключается в том, что метод позволяет выявить и наглядно оценить объем жидкостных скоплений в брюшной полости и забрюшинном пространстве (рис. 26, 27, 28).

Ответив на вопрос: имеются ли в области поджелудочной железы, в брюшной полости, забрюшинном пространстве и области малого таза скопления жидкости или скопления некротических масс, какова их точная локализация и объем, – мы можем определить оптимальные пути дренирования и оценить его целесообразность в каждом конкретном случае.

При планировании рационального оперативного доступа и определении объема хирургического вмешательства важную роль играют МРР-реконструкции. Они дают возможность осуществить прицельное и более детальное изучение интересующих областей – составить предоперационную концепцию (рис. 28).

Установлена зависимость прогностической значимости течения заболевания и преимущественной локализации очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы и их размерами (Дюжева Т.Г., Джус Е.В., 2013).

Так, пациенты с мелкими очагами некроза имеют самый благоприятный прогноз и минимальный риск развития осложнений вне зависимости от их локализации. Неблагоприятным прогностическим признаком является локализация участков средне- и крупноочаговых участков некроза в головке и теле поджелудочной железы с наличием сохранной паренхимы дистальнее.

Наиболее неблагоприятный прогноз и максимальный риск тяжелых осложнений у пациентов с локализацией крупных оча-

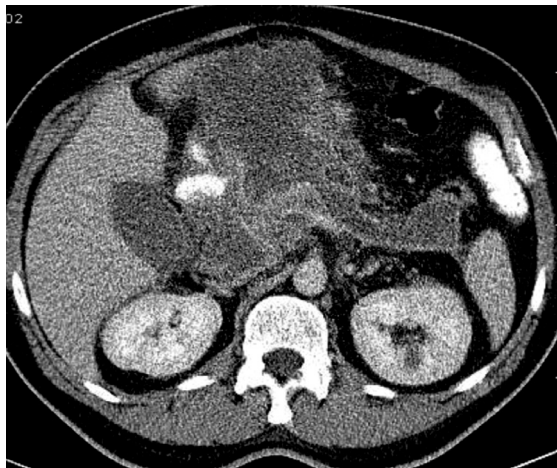
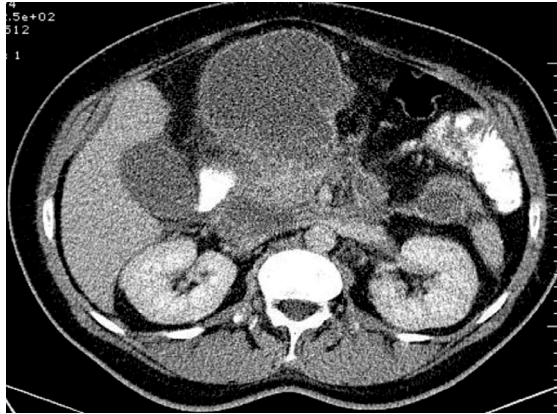


Рисунок 26. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальные срезы

По переднему контуру тела поджелудочной железы определяется неправильной округлой формы жидкостное скопление однородной структуры с тенденцией к отграничению, визуализируется тонкая формирующаяся капсула. Аналогичные жидкостные скопления определяются по заднему контуру головки поджелудочной железы и по ходу левой передней почечной фасции.



Рисунок 27. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Артериальная фаза, аксиальные срезы
В паренхиме железы определяются мелкие краевые дефекты контрастирования. По переднему контуру поджелудочной железы определяются мелкие жидкостные скопления. Парапанкреатическая клетчатка нерезко уплотнена.

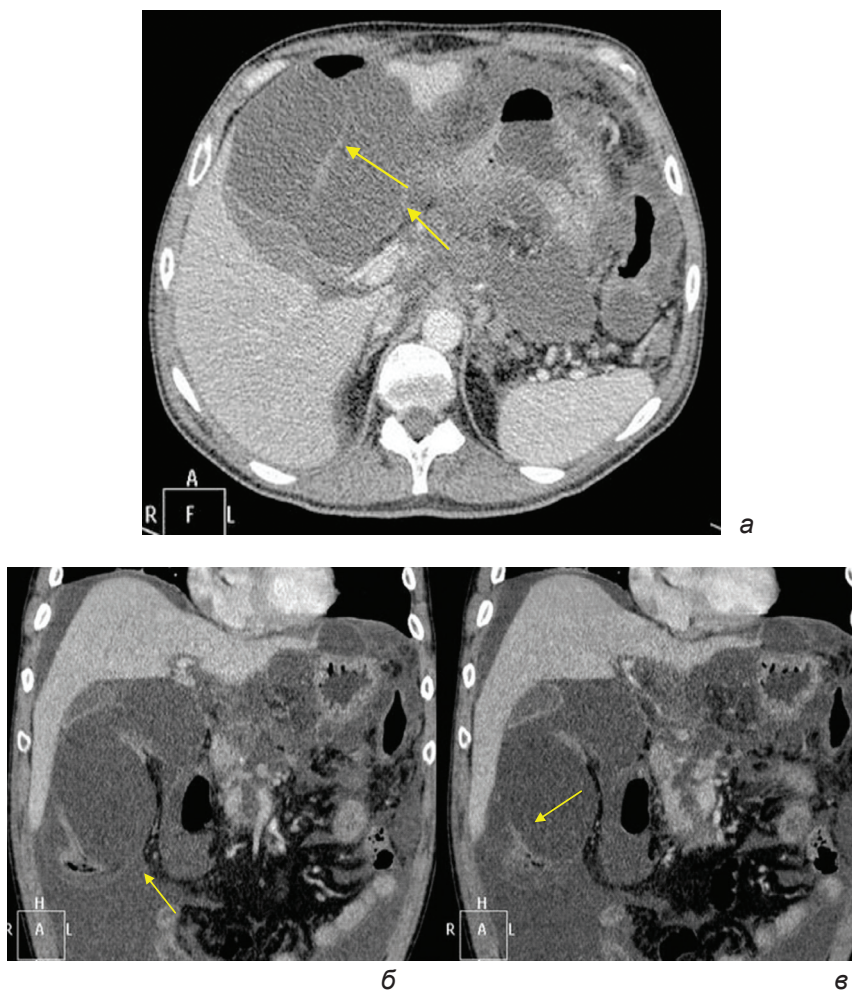


Рисунок 28. Компьютерная томография с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальный скан (а), реконструкции в коронарной проекции (б, в) Парапанкреатическая жировая клетчатка выражено инфильтрирована, в парагастральной области визуализируются жидкостные скопления. По передне-медиальному контуру печени определяется формирующееся отграниченное жидкостное скопление, фрагментарно прослеживается формирующаяся капсула (стрелки). Указанное жидкостное образование деформирует печень, деформирует и оттесняет в краниальном направлении желчный пузырь.

гов некроза в головке поджелудочной железы. Араблинский А.В. (2014) указывает, что у пациентов с острым панкреатитом, у которых инфильтрация парапанкреатической клетчатки не распространяется за пределы почечной фасции, течение заболевания более благоприятное (рис. 30). Реакция паранефральной жировой клетчатки при панкреонекрозе считается неблагоприятным прогностическим фактором (рис. 29).

Не всегда по данным МСКТ возможно достоверно судить об инфицированности воспалительного деструктивного процесса, чаще его можно только заподозрить. Диагноз инфицированного панкреонекроза чаще устанавливается клинически – по данным лабораторного исследования. Благоприятные условия для возникновения и распространения панкреатической инфекции создают прежде всего масштабные очаги некротической ткани, нарушение микроциркуляции, резкое повышение проницаемости клеточных мембран.

Доказано, что между частотой инфицирования и распространенностью некроза в поджелудочной железе и брюшинном пространстве существует прямая зависимость (Савельев В.С., 2001; Буткевич А.Ц, 2007), что определено по данным сопоставления интраоперационных находок с результатами компьютерной томографии с контрастированием. Сроки инфицирования могут быть различны и зависят от множества причин, максимальную частоту развития инфицированного процесса выявляют в первые 2–3 недели от начала заболевания.

Инфицированным процесс считается при наличии нестерильных очагов некроза в паренхиме железы, в парапанкреатической жировой клетчатке и инфицированных жидкостных скоплениях.

К достоверным признакам инфицированности процесса по данным компьютерно-томографического исследования относят только наличие пузырьков газа в структуре инфильтрата или жидкостных коллекторов. Следует помнить, что наличие газа в брюшной полости или брюшинном пространстве может быть следствием недавно проведенной операции (рис. 31). При отсутствии газа только по данным компьютерной томографии практически невозможно отличить инфицированный панкреонекроз от стерильного (рис. 32)

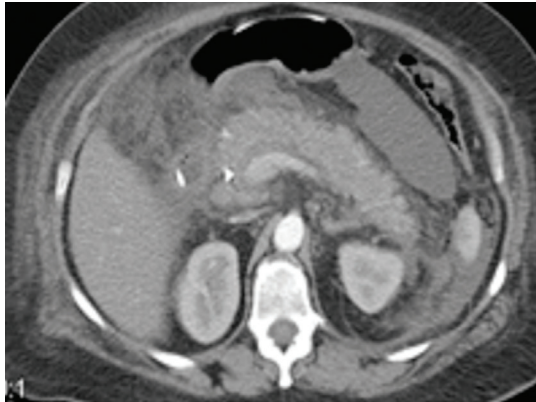


Рисунок 29. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальные срезы

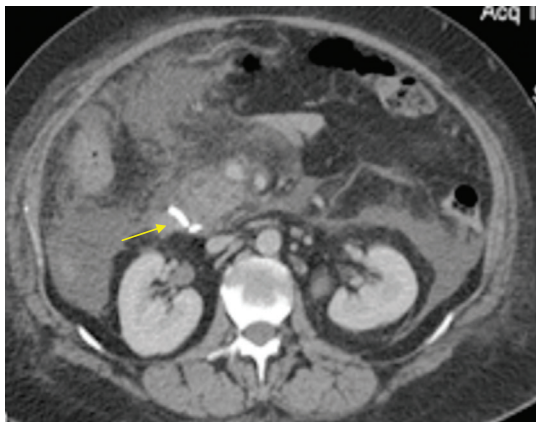
В паренхиме железы определяются участки некроза, контуры железы нечеткие, неровные. По верхнему и переднему контуру железы определяются неправильной формы жидкостные коллекторы. Отмечаются распространение инфильтрации по ходу правой передней почечной фасции, уплотнение паранефральной клетчатки справа.

Рисунок 30. Острый панкреатит. а, в – артериальная фаза, аксиальные сканы; б – венозная фаза, аксиальный срез

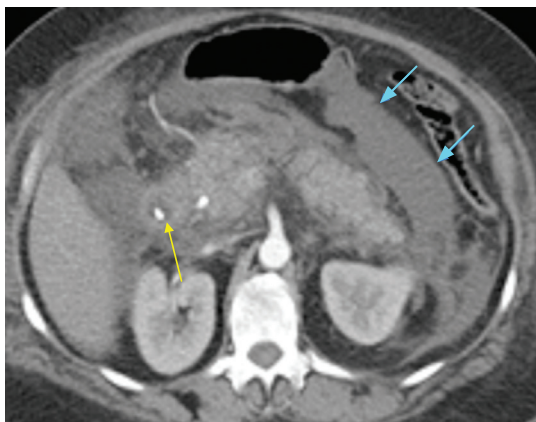
Контуры поджелудочной железы сглажены, паренхима ее однородная, без наличия очагов некроза. Отмечается выраженная инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки и клетчатки по ходу передних почечных фасций с формированием вытянутой формы крупного жидкостного коллектора (голубые стрелки). Паранефральная жировая клетчатка интактна. Подпеченочно и в латеральных каналах определяется жидкость. Визуализируется желудочно-кишечный зонд (стрелки желтые).



a

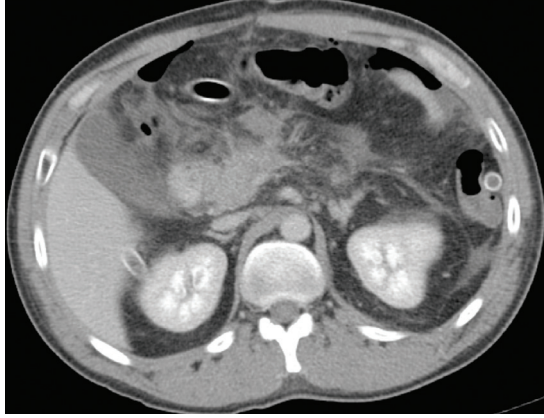


б

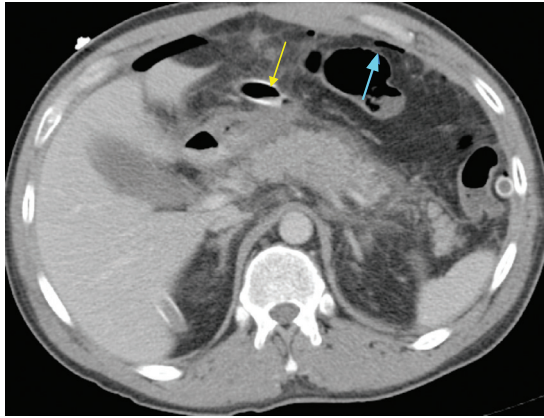


в

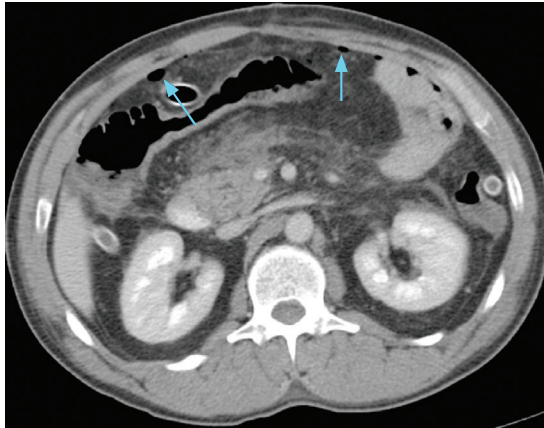
Рис. 30



a



б

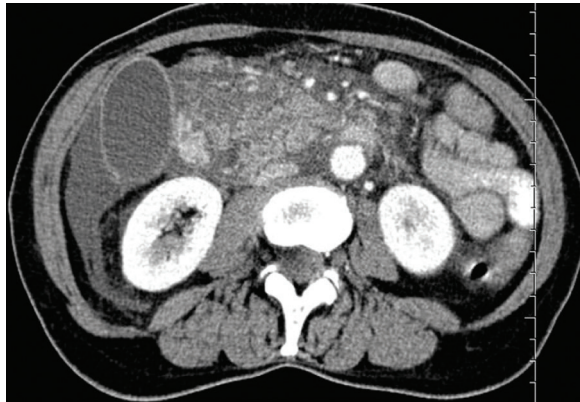


в

Рис. 31



а



б

Рисунок 32. а–б – МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом, артериальная фаза, аксиальные срезы
 Отмечается выраженное диффузное увеличение размеров поджелудочной железы, контуры ее нечеткие, неровные. Парапанкреатическая жировая клетчатка выражено инфильтрирована. После контрастирования определяются фрагменты сохранной паренхимы ПЖ, отмечается преобладание участков сниженного контрастирования некротизированной паренхимы ПЖ – субтотальный панкреонекроз. В правом латеральном канале отмечается наличие жидкости. По клиническим, лабораторным и интраоперационным данным у пациента был выявлен инфицированный панкреонекроз, однако согласно компьютерной томографии каких-либо данных, свидетельствующих о наличии инфицирования, не получено.

Рисунок 31. МСКТ пациента после лапароскопической операции
 Под передней брюшной стенкой определяются небольшие скопления воздуха (голубые стрелки). Визуализируются установленные дренажи (желтые стрелки).

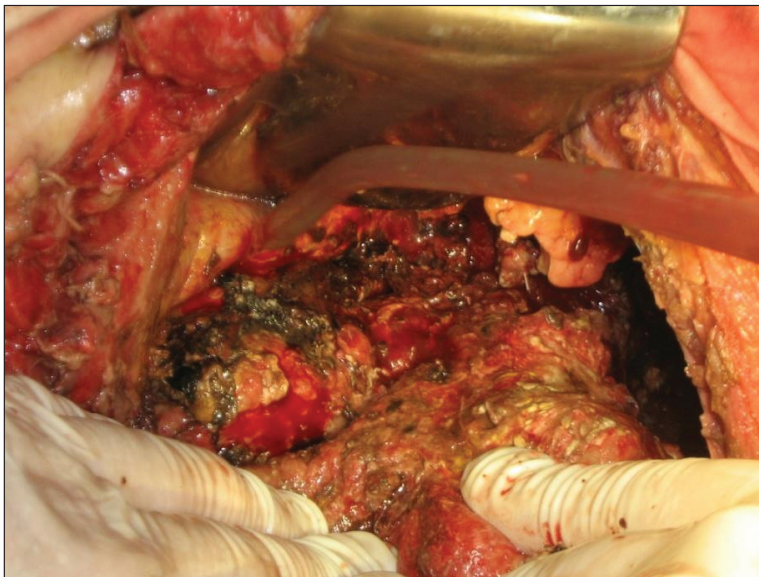


Рисунок 32в. Щадящая некрсеквестрэктомия

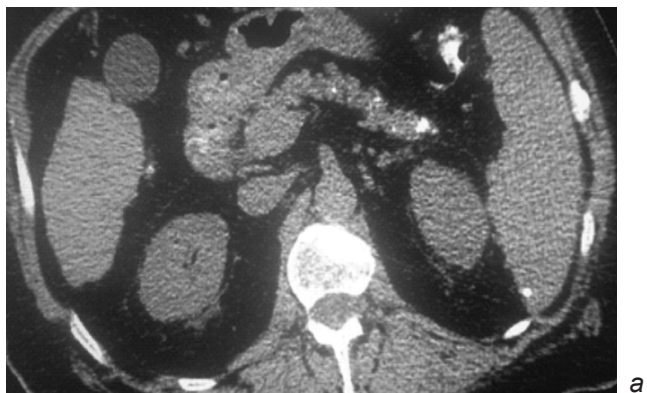
Темные участки – участки некротизированной паренхимы железы и парапанкреатической жировой клетчатки.

МСКТ-семиотика хронического панкреатита, обострения хронического панкреатита

По патологоанатомическим данным хронический панкреатит подразделяют на хронический рецидивирующий и хронический склерозирующий. Длительный рецидивирующий воспалительный процесс при хроническом панкреатите вызывает развитие склероза и диффузное уплотнение поджелудочной железы, в последующем нередко сопровождается наличием кальцинатов в паренхиме железы и липоматозом органа. Микроскопически при хроническом панкреатите отмечается диффузный или локальный склероз с прогрессирующим разрастанием соединительной ткани вокруг протоков, долек и внутри ацинусов. Причиной склероза является постоянная убыль паренхимы, протекающая по типу некроза или атрофии отдельных ацинусов, что сопровождается уменьшением поджелудочной железы в размерах.

По данным МСКТ трудно диагностировать фиброз поджелудочной железы, свойственный хроническому панкреатиту. Так, участки фиброза имеют маленькие размеры, а плотность фиброзной ткани идентична по плотности ткани ПЖ. В пользу диагноза хронический панкреатит могут свидетельствовать уменьшение размеров и атрофия поджелудочной железы (рис. 33). Только при наличии кальцинатов в паренхиме ПЖ, расширении вирсунгова протока вследствие атрофии органа однозначно можно говорить о хроническом панкреатите по данным МСКТ (рис. 34). Кальцинаты могут выявляться как в протоках, так и в паренхиме ПЖ. Выявление в структуре органа даже единичного мелкого кальцината позволяет высказаться в пользу диагноза хронический панкреатит. В паренхиме железы могут выявляться псевдокисты (рис. 35).

Клинические проявления заболевания у больных с острой фазой хронического панкреатита аналогичны проявлениям впервые возникшего острого панкреатита. По данным нашего исследования, 53,3% всех поступающих с диагнозом острый пан-



а



б

*Рисунок 33. Хронический кальцифицирующий панкреатит.
Аксиальные срезы, нативное сканирование.*

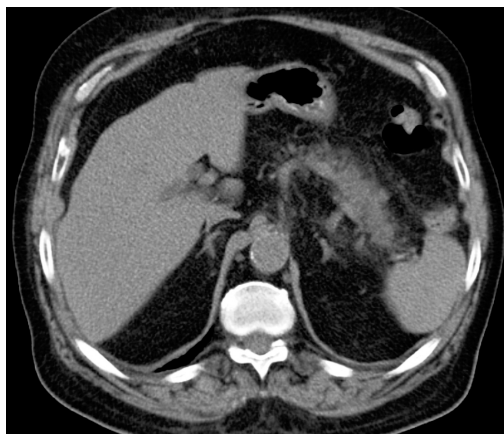
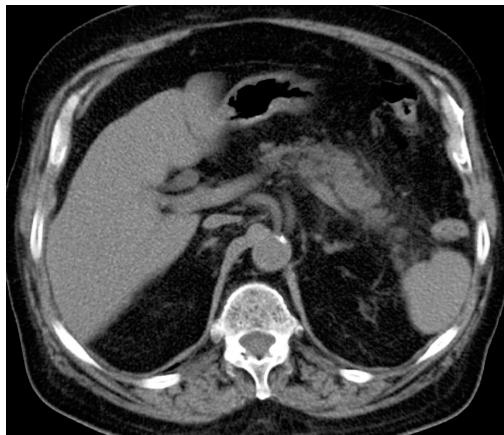
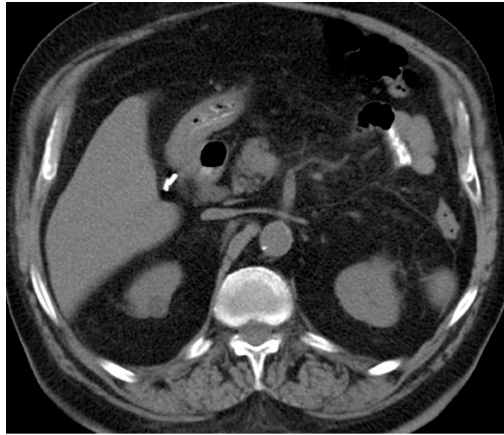
а – срез толщиной 1 мм; б – MIP-реконструкция

Поджелудочная железа уменьшена в размерах, паренхима ее атрофична. В структуре поджелудочной железы определяются множественные кальцинаты. Парапанкреатическая жировая клетчатка интактна.

Рисунок 34. Обострение хронического панкреатита.

Аксиальные срезы, нативное сканирование

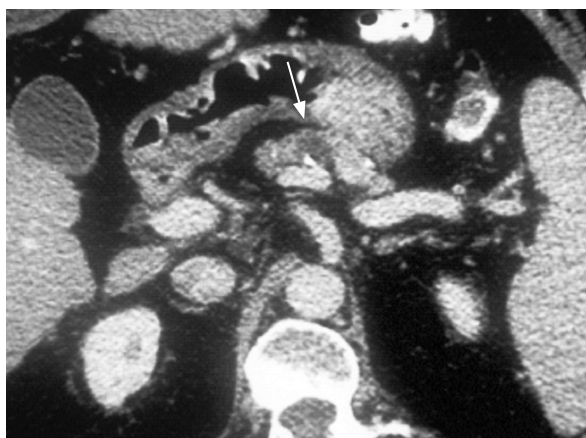
Отмечаются увеличение размеров, сглаженность контуров поджелудочной железы на уровне тела и хвоста. Парапанкреатическая клетчатка на этом уровне умеренно инфильтрирована.



Puc. 34



а



б

Рисунок 35. Псевдокиста тела поджелудочной железы у пациента с хроническим кальцифицирующим панкреатитом.

а – артериальная фаза; б – поздняя венозная фаза

В паренхиме поджелудочной железы определяются мелкие кальцинаты. После контрастирования в теле поджелудочной железы определяется округлое жидкостное образование с четкими ровными контурами, не накапливающее контрастный препарат, – псевдокиста (стрелки).

креатит – пациенты с обострением хронического панкреатита. При этом отмечено что у большинства из них (80%) изменения в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке были минимальны, преобладал мелкоочаговый некроз или очаги некроза не выявлялись вовсе, выявлялась только инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Это свидетельствует о слабо выраженном перипанкреатическом распространении деструктивного процесса на фоне предшествовавшей атрофии поджелудочной железы, что связывают со снижением ее общей способности продуцировать патологические субстраты воспаления, которые, попадая в кровь и выделяясь за пределы железы, вызывают известные изменения. По данным нашего исследования, у пациентов с острой фазой хронического панкреатита заболевание протекало «мягче», чем у больных с впервые возникшим острым панкреатитом.

КТ-семиотика обострения хронического панкреатита аналогична КТ-признакам острого панкреатита: локальное или диффузное увеличение размеров ПЖ, инфильтрация парапанкреатической клетчатки, могут выявляться очаги некроза, жидкостные коллекторы.

МСКТ-диагностика осложнений острого панкреатита

Осложнения острого панкреатита принято разделять на местные и системные. К местным осложнениям в доинфекционную фазу (или асептическую) относят:

- парапанкреатический инфильтрат (оментобурсит, жидкостные коллекторы забрюшинной локализации);
- некротическую (асептическую) флегмону забрюшинной жировой клетчатки (парапанкреальной, паракольной, паранефральной, тазовой и т.д.);
- перитонит ферментативный (абактериальный);
- псевдокисту (стерильную);
- аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт);
- тромбозы сосудов.

В фазу инфицирования:

- септическую флегмону забрюшинной клетчатки: парапанкреатической, паракольной, паранефральной, тазовой;
- панкреатогенный инфильтрат (забрюшинных клетчаточных пространств или брюшной полости);
- перитонит фибринозно-гнойный (местный, распространенный);
- абсцессы;
- забрюшинную флегмону;
- внутренние и наружные панкреатические, желудочные и кишечные свищи;
- аррозивные кровотечения (внутрибрюшные и в желудочно-кишечный тракт);
- тромбозы сосудов.

К системным осложнениям относятся:

- панкреатогенный шок при стерильном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях;
- септический (инфекционно-токсический) шок при инфицированном панкреонекрозе и его внутрибрюшных осложнениях;

- полиорганная недостаточность как при стерильном, так и инфицированном панкреонекрозе;
- острый респираторный дистресс-синдром.

Основными причинами смерти больных с панкреонекрозом являются полиорганная недостаточность и гнойные осложнения. Наименьшее количество осложнений отмечается у пациентов с интерстициальной формой острого панкреатита, у таких пациентов они наиболее «легкие». Наиболее частым осложнением острого панкреатита являются псевдокисты – 20–30% случаев (Лаптев В.В., 2004).

8.1. Псевдокисты

Псевдокисты (ложные кисты, постнекротические кисты) поджелудочной железы представляют собой заключенные в соединительнотканную оболочку скопления жидкости, возникшие в результате деструкции ткани поджелудочной железы воспалительного или травматического происхождения.

При повреждении поджелудочной железы продолжается секреция панкреатического сока через разрушенные выводные протоки, который ограничивается соединительной тканью, постепенно образующей стенку кисты. Часто псевдокисты связаны с протоками поджелудочной железы, через которые происходит постоянный сброс секрета. В отличие от истинной кисты, псевдокиста не имеет эпителиальной выстилки,

Ложные кисты формируются в среднем в срок 3,5–4 недели (рис. 36а, 36б). При этом у 8–15% больных в течение 1–2 месяцев наступает спонтанный регресс кист до полного исчезновения. Существует опасность нагноения содержимого кисты, ее перфорации в прилежащие полые органы или в брюшную полость, кровотечения в просвет кисты или в желудочно-кишечный тракт, малигнизации.

Большие по объему кисты могут вызвать непроходимость в результате сдавления желудочно-кишечного тракта. Риск развития осложнений пропорционален размерам псевдокисты, поэтому при размерах более 4 см она должна подвергаться лечению.

Псевдокисты представляются в виде округлой формы образований однородной структуры, различных размеров, с четкими ровными контурами. Плотность их близка к плотности воды – от 0 до +20 ед.Н. Визуализируется тонкая стенка рав-

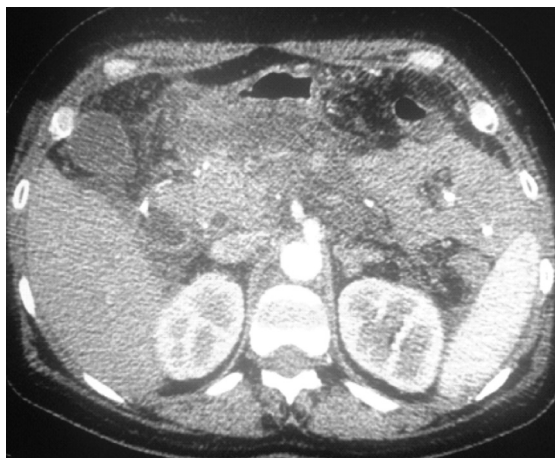
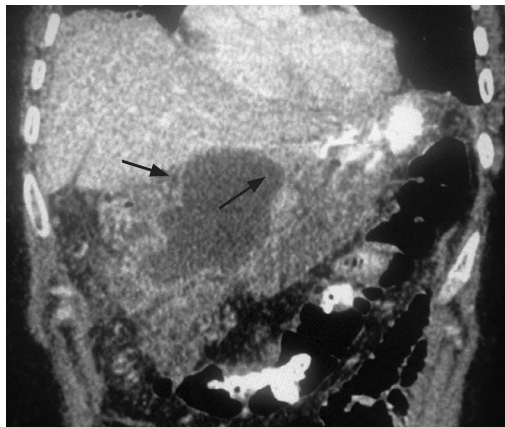
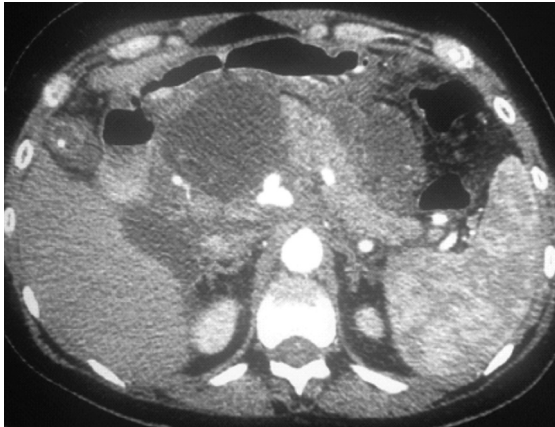
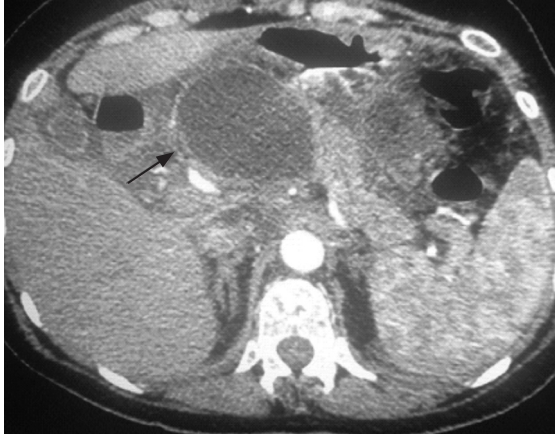


Рисунок 36а. Панкреонекроз. Острые жидкостные коллекторы
Отмечается выраженная инфильтрация парапанкреатической жировой клетчатки с формированием массивных острых жидкостных коллекторов по переднему и верхнему контурам поджелудочной железы.

Рисунок 36б. Тот же пациент через 35 дней. Псевдокисты
В парапанкреатической жировой клетчатке, в области тела и хвоста поджелудочной железы, определяются округлые отграниченные жидкостные скопления с наличием капсулы – псевдокисты (стрелки). Плотность псевдокист близка к плотности воды, структура их однородная, контуры четкие, ровные. Прилежащая жировая клетчатка уплотнена.



Puc. 366



Рисунок 37. МСКТ с болюсным контрастированием у пациента с панкреонекрозом, 4 недели от начала заболевания. Псевдокисты. Артериальная фаза, аксиальные срезы.

В паренхиме ПЖ на границе головки и хвоста, а также в прилежащей парапанкреатической жировой клетчатке определяются округлые жидкостные скопления с четкими, ровными контурами с наличием тонкой стенки. После контрастирования отмечается накопление контрастного препарата капсулой псевдокист.

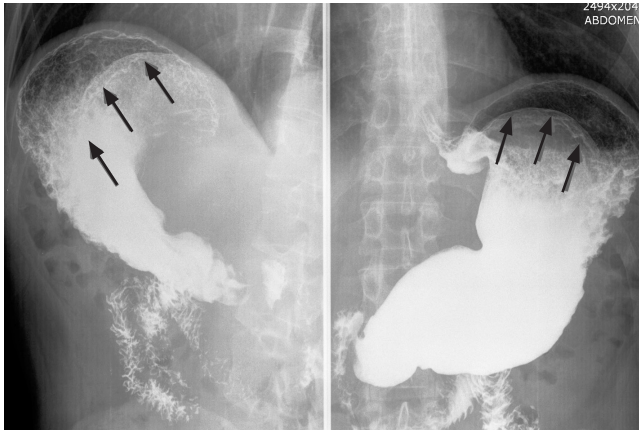
Рисунок 38. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 6 недель от начала заболевания. Аксиальные срезы, нативное сканирование (а), артериальная фаза (б), в – рентгенограмма, скопическое исследование желудка а–б – в парапанкреатической клетчатке в области хвоста ПЖ определяется округлое жидкостное скопление с четкими ровными контурами с наличием тонкой стенки, не накапливающее контрастный препарат, – псевдокиста. Псевдокиста значительно деформирует и компримирует желудок. в – отмечаются выраженная деформация и компрессия желудка (стрелки).



a



б



2494x2043
ABDOMEN

Рис. 38

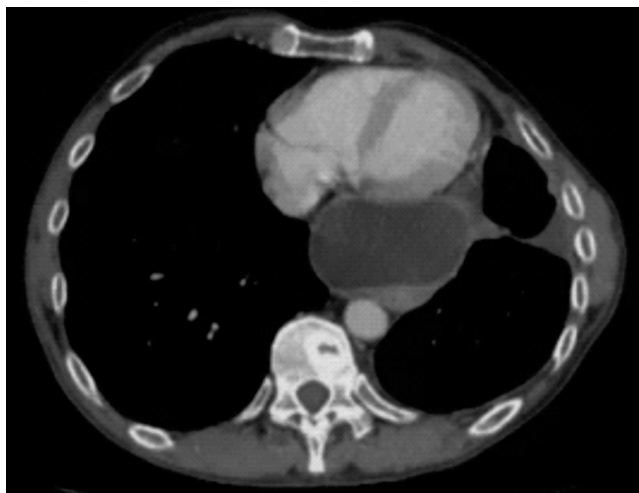
б



Рисунок 39. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 3,5 недели от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальный срез
В хвосте поджелудочной железы определяется округлая псевдокиста небольших размеров. В паренхиме железы определяются мелкие краевые дефекты контрастирования (очаги некроза). Парапанкреатическая клетчатка умеренно инфильтрирована.

номерной толщины. После контрастирования отмечается накопление контрастного препарата только стенкой псевдокисты, особенно в отсроченную фазу, что типично для структур, содержащих соединительную ткань. Визуализация контрастирующей стенки зависит от ее толщины – чем тоньше стенка, тем сложнее ее оценить. Жидкостное содержимое не накапливает контрастный препарат (рис. 36, 37).

Постнекротическая киста (псевдокиста) может располагаться в паренхиме любого отдела поджелудочной железы (головка, тело, хвост) или экстраорганно (рис. 38), их может быть несколько. Размеры ложных кист могут быть весьма переменными – от мелких до крупных (рис. 38–42). При псевдокистах больших размеров отмечаются оттеснение и деформация близлежащих органов (рис. 38, 40–45, 47–48). В частности, при локализации ложных кист в области головки поджелудочной железы часто отмечается растяжение петли двенадцатиперстной кишки или отклонение кпереди ее нисходящего отдела (рис. 44, 47). Псевдокиста, исходящая из тела поджелудочной железы, оттесняет желудок кпереди и может вызвать сдавление поперечной обо-



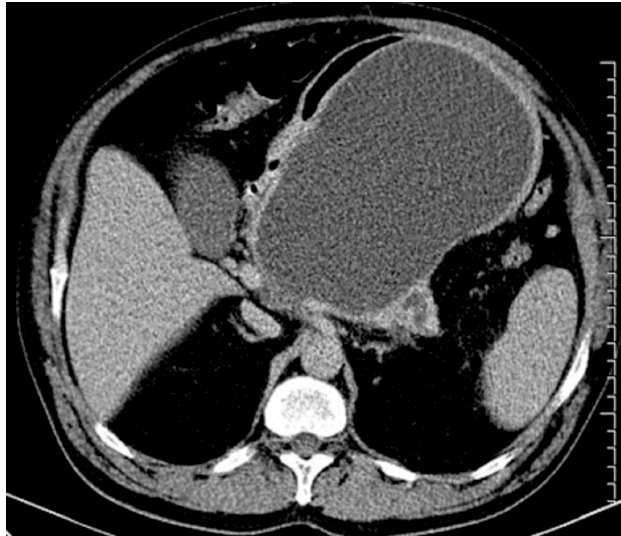
а



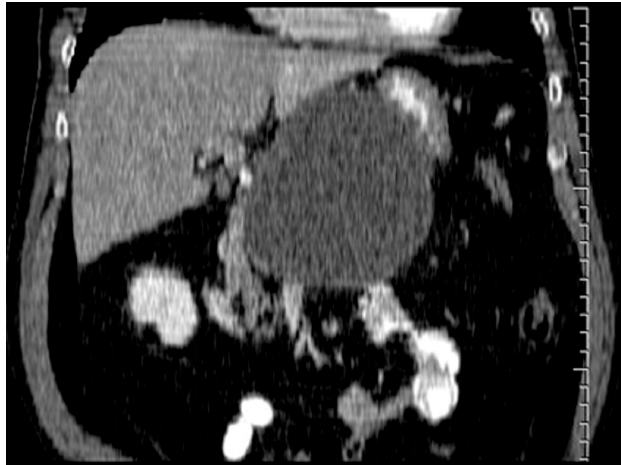
б

Рисунок 40. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 5 недель от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальный срез (а), коронарная реконструкция (б)

В области тела и хвоста ПЖ определяется вытянутое округлое жидкостное скопление с четкими, ровными контурами однородной структуры, с наличием тонкой стенки, не накапливающее контрастный препарат, – псевдокиста. Отмечается распространение крупной псевдокисты в средостение через пищеводное отверстие диафрагмы. Еще одна псевдокиста определяется в головке поджелудочной железы.



а



б

*Рисунок 41. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 12 недель от начала заболевания. Аксиальный срез (а), коронарная реконструкция (б)
Крупная псевдокиста тела поджелудочной железы, приводящая к деформации и оттеснению желудка и двенадцатиперстной кишки. Структура содержимого ложной кисты однородная, визуализируется тонкая капсула равномерной толщины.*



Рисунок 42. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 10 недель от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальные срезы
В области хвоста поджелудочной железы и по наружному контуру селезенки определяются крупные округлой формы псевдокисты, значительно деформирующие селезенку и компрессирующие ее паренхиму.

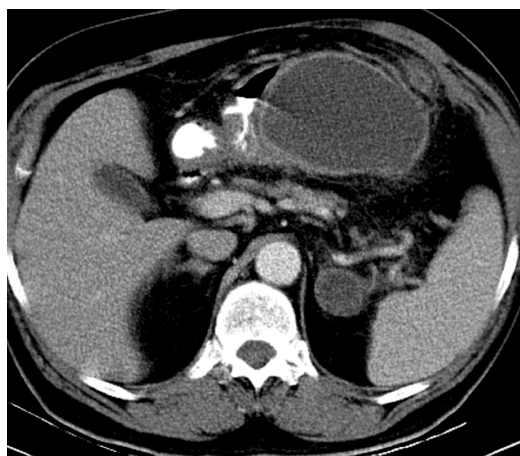
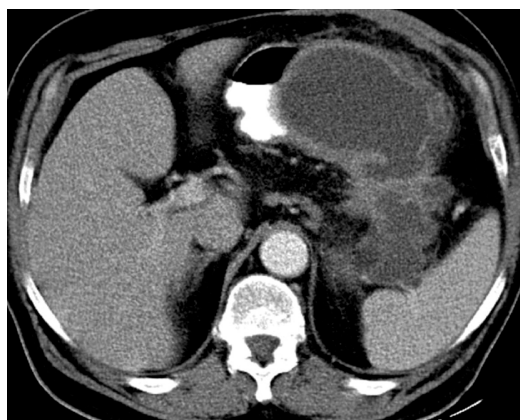


Рис. 43

дочной кишки (рис. 41). При локализации в области хвоста псевдокиста может распространяться на желудок и селезеночный изгиб ободочной кишки или левую почку (рис. 38, 41). Неограниченная соседними органами псевдокиста может проникнуть в средостение, даже в его верхний отдел по ходу аорты или через пищеводное отверстие диафрагмы (рис. 40). Иногда удается визуализировать связь псевдокисты с вирсунговым протоком (рис. 44).

Осложнённое течение псевдокист ПЖ встречается в 10–50% случаев. В среднем нагноения кист составляют 5–22%. Частота такого осложнения, как аррозивное кровотечение в полость кисты, составляет 2–20%. Перфорация кист достигает 1–9%. Прорыв в брюшную полость с развитием перитонита наблюдается в 5–15% случаев, летальность при этом достигает 60% (Ермолов А.С., 2013; Лаптев В.В., 2004; Малюга В.Ю., 2011).



Рисунок 44. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 5 недель от начала заболевания. Артериальная фаза, аксиальный срез
В области головки поджелудочной железы определяются округлые псевдокисты. Прослеживается связь псевдокисты и вирсунгова протока (стрелка). Вирсунгов проток расширен на всем протяжении до 3–4мм.

Рисунок 43. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 6 недель от начала заболевания. Венозная фаза, аксиальные срезы
В области тела и хвоста поджелудочной железы определяются крупные неправильной формы псевдокисты, прорастающие в желудок. Выраженная деформация и компрессия желудка.

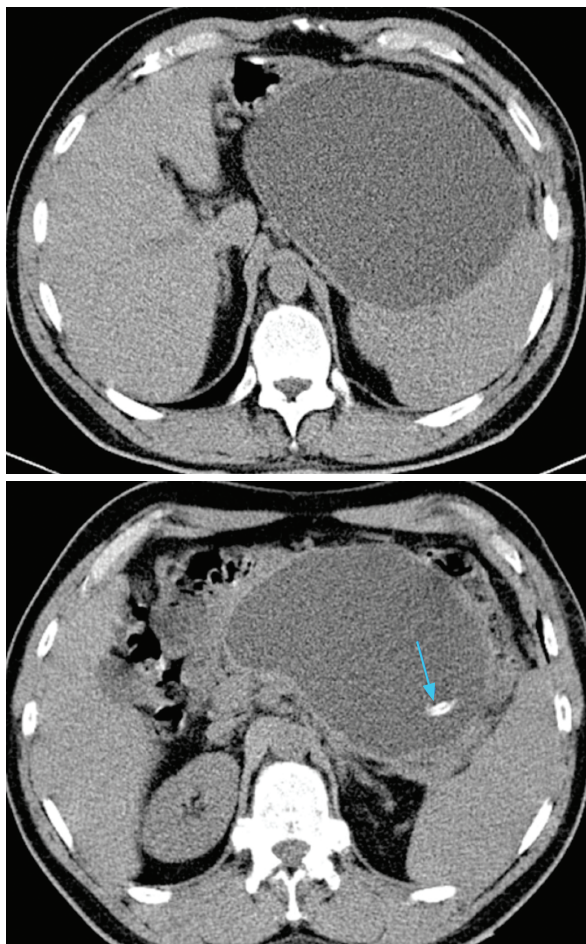
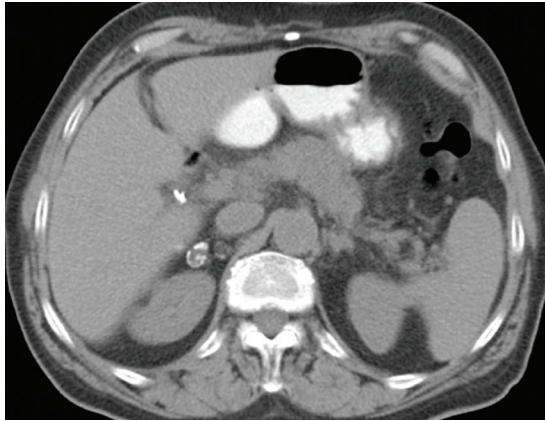
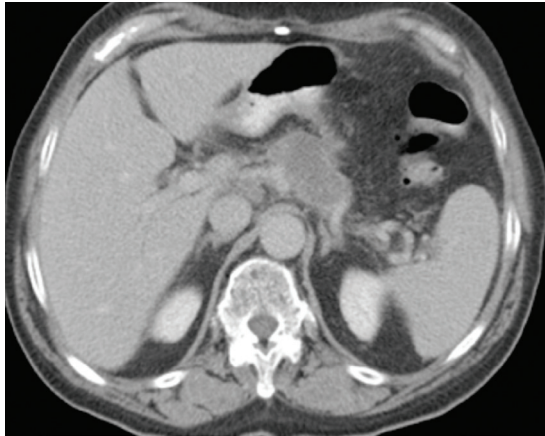


Рисунок 45. МСКТ пациента с панкреонекрозом, 8 недель от начала заболевания. Нативное сканирование, аксиальные срезы
В области тела и хвоста поджелудочной железы определяется крупная псевдокиста. В полость псевдокисты установлена дренажная трубка – чрескожное дренирование (стрелка).

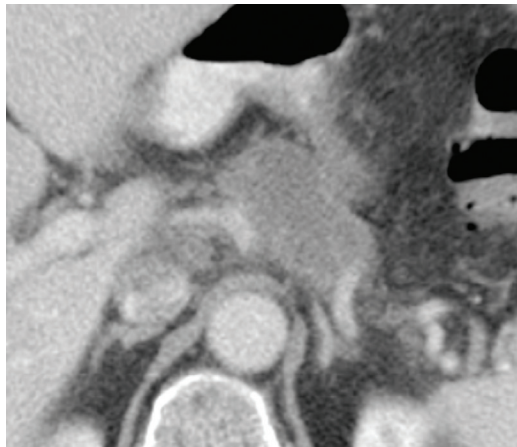
Рисунок 46. Псевдокиста. а – нативное сканирование, аксиальный срез; б, в – отсроченная фаза, аксиальные срезы
В области тела поджелудочной железы определяется овальной формы жидкостная структура (псевдокиста) с четкими ровными контурами, с наличием тонкой капсулы, накапливающей контрастный препарат в отсроченную фазу. Плотность псевдокисты близка к плотности воды (+14 ед.Н), после контрастирования не накапливает контрастный препарат.



a



б



в

Рис. 46

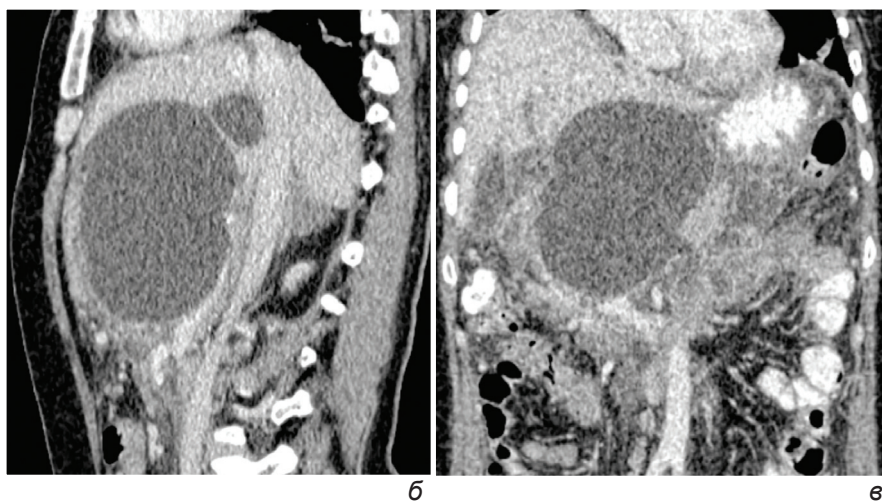


Рисунок 47. Крупные псевдокисты. а – аксиальный срез;

б – сагиттальная реконструкция; в – коронарная реконструкция

В области тела поджелудочной железы определяется округлое жидкостное образование с наличием стенки, распространяющееся кпереди и кверху нее. После контрастирования отмечается накопление контрастного препарата капсулой в отсроченную фазу (псевдокиста). Еще одна псевдокиста определяется по переднему контуру хвоста железы. Жировая клетчатка, окружающая псевдокисты, уплотнена. Поджелудочная железа в области тела истончена, деформирована крупной псевдокистой.

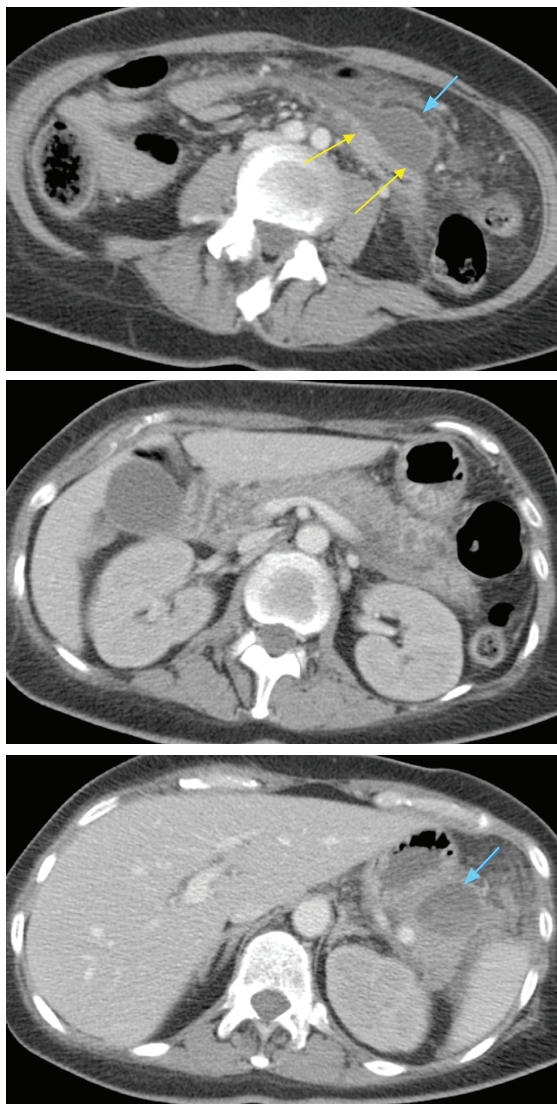


Рисунок 48. Парапанкреатические псевдокисты у пациента после перенесенного панкреонекроза. Венозная фаза, аксиальные сканы
В парапанкреатической жировой клетчатке в области хвоста поджелудочной железы определяются псевдокисты – округлые образования жидкостной плотности с четкими ровными контурами (голубые стрелки). Визуализируется капсула псевдокист. Одна из псевдокист деформирует стенку кишки (желтые стрелки).

8.2. Абсцессы

Панкреатогенные абсцессы – частое позднее осложнение панкреонекроза, формируются на 3–4-й неделе заболевания или позже.

Абсцессы могут иметь различную локализацию: встречаются как абсцессы поджелудочной железы (рис. 50а, 50б), так и парапанкреатические абсцессы – сальниковой сумки, забрюшинной клетчатки, подпеченочные и поддиафрагмальные (рис. 52–55, 57, 60–62). Их формированию может предшествовать период мнимого благополучия, протекающий с клинической картиной парапанкреатического инфильтрата, характеризующегося субфебрильной температурой тела, невыраженными симптомами интоксикации при относительно удовлетворительном состоянии больного. В указанные сроки заболевания появляются гектическая лихорадка, ознобы, пальпируемый болезненный инфильтрат, не имеющий тенденции к уменьшению.

При локализации абсцесса в головке поджелудочной железы развивается гастродуоденальный парез, проявляющийся рвотой. При локализации абсцесса в теле и хвосте поджелудочной железы возможны боли в пояснице с иррадиацией в левую половину грудной клетки. Часто абсцесс поджелудочной железы представляет собой инфицированную псевдокисту.

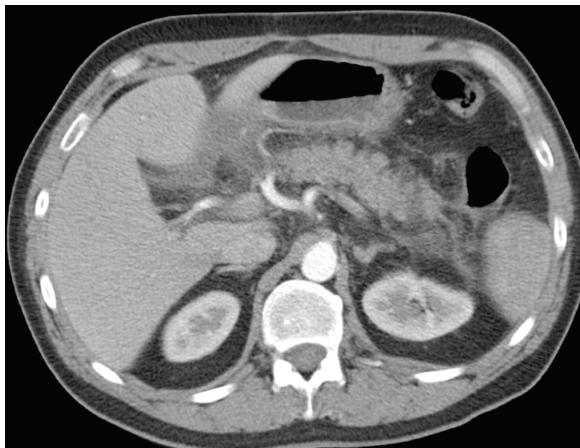
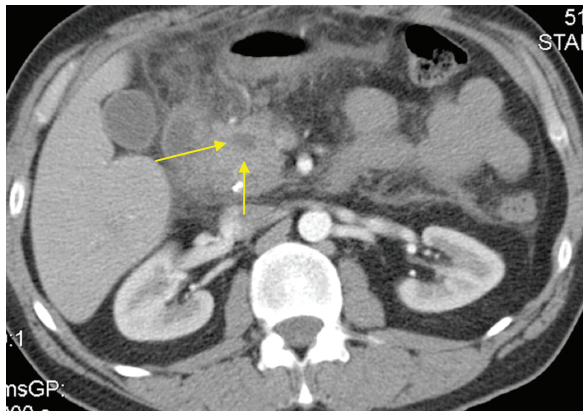
Большое значение при диагностике межпетельных абсцессов имеет компьютерная томография, так как ультразвуковое исследование не всегда эффективно – наличие воздуха в кишечнике значительно снижает качество получаемой информации. Абсцессы являются тяжелым осложнением острого панкреатита, требующим хирургического вмешательства.

Признаками абсцесса являются неоднородность содержимого отграниченного жидкостного скопления, преимущественно неправильная его форма, повышение плотности содержимого до +28 ед.Н – + 35 ед.Н, утолщение его стенок и повышение их денситометрических показателей при контрастировании (рис. 49, 53, 59). На ранних этапах жидкостное скопление имеет слабо выраженную капсулу. У сформировавшегося абсцесса после контрастирования отмечается накопление контрастного препарата капсулой абсцесса, плотность его становится выше в отсроченную фазу. Патогномичным КТ-признаком абсцесса является наличие пузырьков газа в структуре отграниченного жидкостного

скопления (рис. 55–60, 62). Считается, что газ является следствием жизнедеятельности микроорганизмов в анаэробной среде. Но этот признак в практике встречается нечасто, в 10–30% случаев, и выявляется он на поздних сроках. На ранних этапах заподозрить инфицирование отграниченного жидкостного скопления можно только с учетом клинико-лабораторных данных. Поэтому для подтверждения диагноза панкреатического абсцесса в первую очередь необходимо опираться на такие критерии, как стойкая лихорадка и лейкоцитоз в сочетании с выявленным при компьютерно-томографическом исследовании жидкостным скоплением (рис. 51–54). Аспирация и бактериологическое исследование пунктата очень ценны для дифференциальной диагностики.

Могут развиваться свищи, которые, как правило, являются осложнением хирургического лечения (традиционных вмешательств и пункционной санации) гнойного панкреатита, при дренировании сальниковой сумки. Они могут быть как внутренними, так и наружными. Так, после операций по поводу абсцессов и забрюшинных флегмон нередко развиваются наружные или кишечные свищевые ходы (рис. 53).

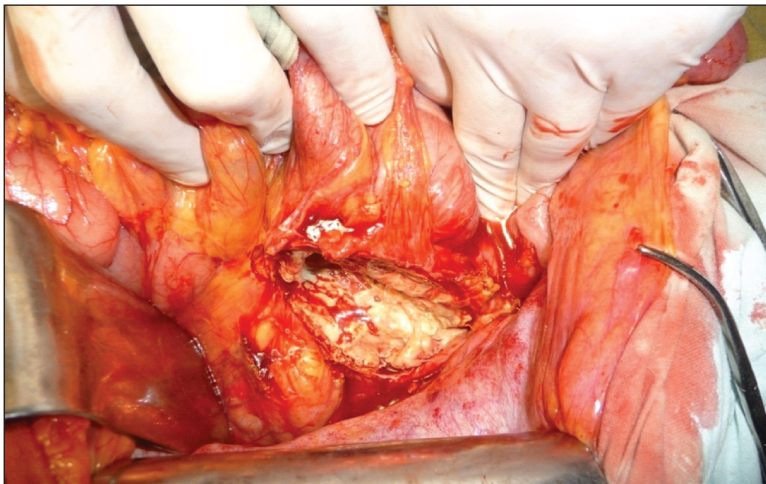
Компьютерная томография играет значительную роль в улучшении результатов выявления и топической диагностики панкреатических и парапанкреатических абсцессов. Она помогает выработать хирургическую тактику, составить предоперационную концепцию. Так, при абсцессе в области хвоста поджелудочной железы возможно использование заднего доступа, что позволяет избежать контакта с брюшной полостью и распространения по ней гноя.



Puc. 50a



а



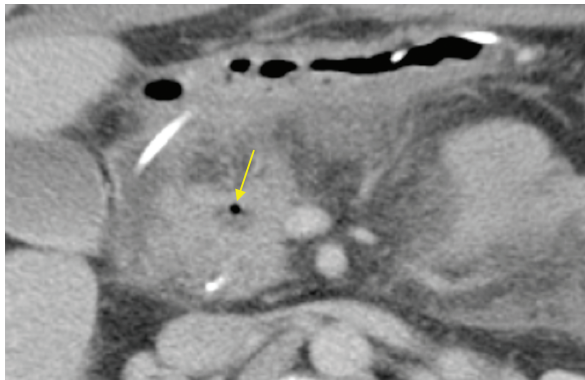
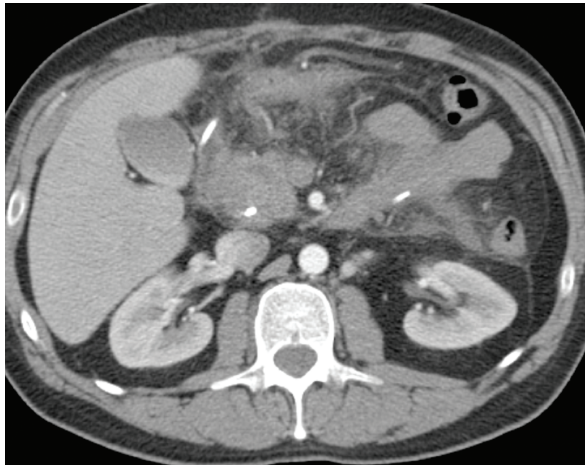
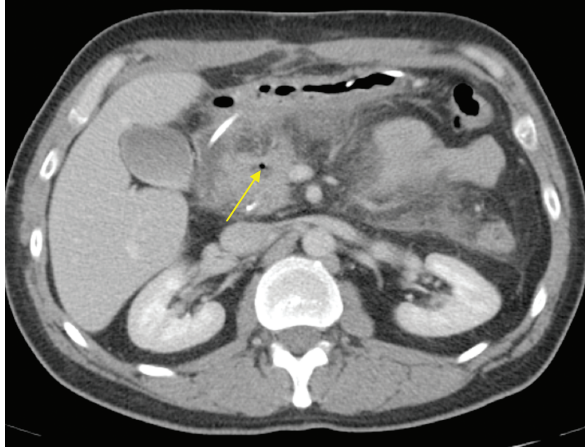
б

Рисунок 49. МСКТ с болюсным контрастированием пациента с панкреонекрозом. а – артериальная фаза, аксиальный срез; б – тот же пациент, снимок в ходе операции – вскрытие абсцесса

В области крючковидного отростка головки ПЖ определяется неправильной формы отграниченное жидкостное скопление, структура его несколько неоднородна. Окружающая клетчатка инфильтрирована, тяжиста – абсцесс.

Рисунок 50а. Интрапанкреатический абсцесс у пациента с панкреонекрозом

В головке ПЖ определяется округлый участок жидкостной плотности с четкими ровными контурами (стрелки). С учетом клинко-лабораторной картины был установлен предположительный диагноз – интрапанкреатический абсцесс. Увеличение размеров головки железы, в структуре визуализируются кальцинаты – признак хронического кальцифицирующего панкреатита. Инфильтрация жировой клетчатки. Утолщение фасции Герота слева.



Puc. 506



Рисунок 51. Панкреонекроз. Абсцесс сальниковой сумки. МСКТ с болюсным контрастированием, артериальная фаза, аксиальные срезы
В сальниковой сумке книзу от хвоста поджелудочной железы определяется неправильной формы абсцесс, визуализируется его стенка, усиливающаяся после контрастирования.

Рисунок 50б. Интрапанкреатический абсцесс, тот же пациент через 2 суток

В структуре жидкостного образования головки поджелудочной железы появился мелкий пузырек газа (стрелки), что свидетельствует о его инфицированности. Размеры образования прежние, степень инфильтрации жировой клетчатки не изменилась.

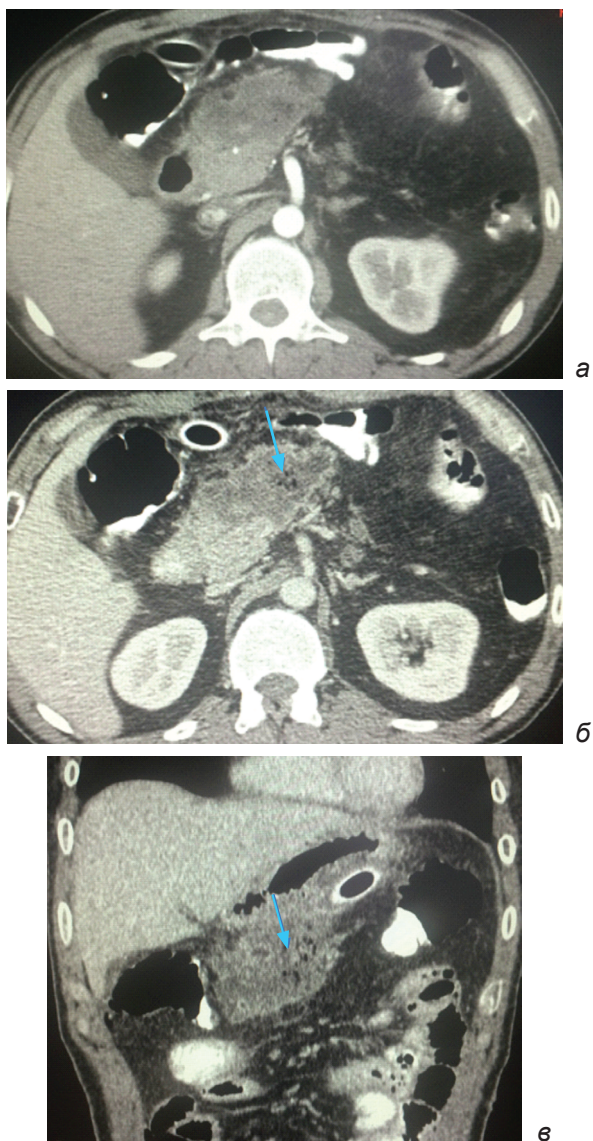
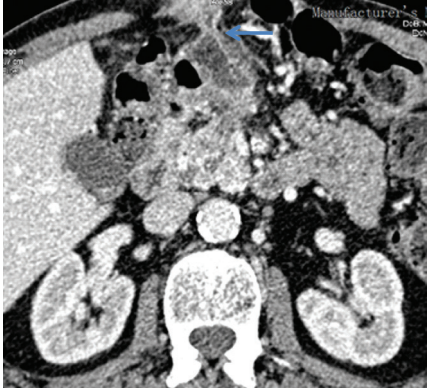
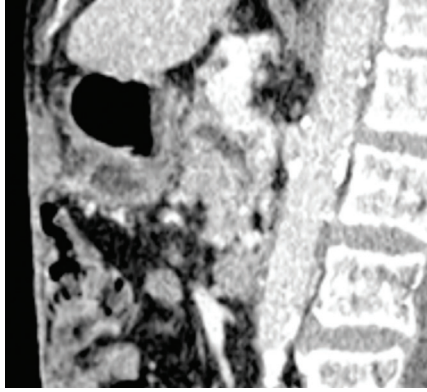


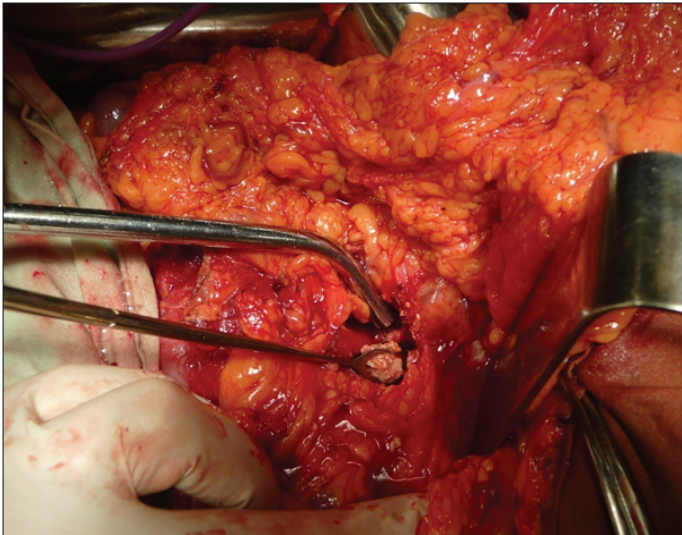
Рисунок 52. Абсцесс сальниковой сумки у пациента с панкреонекрозом. а, б – аксиальные срезы, артериальная фаза; в – коронарная реконструкция. Кпереди от головки ПЖ определяется неправильной формы абсцесс. Структура абсцесса неоднородная, с включением пузырьков газа (стрелки). Визуализируется капсула абсцесса, контрастирующаяся после введения контрастного препарата.



а



б



в

Рисунок 53. Панкреонекроз. Межпетельный абсцесс. а, б – МСКТ с болюсным контрастированием, поздняя артериальная фаза, аксиальные срезы; в – тот же пациент, снимок в ходе операции: вскрытие и дренирование межпетельного абсцесса

Увеличение размеров головки ПЖ, в паренхиме определяются участки некроза. В эпигастральной области, впереди от головки ПЖ, определяется вытянутой формы ограниченное жидкостное скопление с наличием тонкой капсулы, расположенное межпетельно. Отмечается утолщение и тяжесть мягких тканей передней брюшной стенки на уровне жидкостного скопления. Жидкостное скопление локально прилежит к участку измененной передней брюшной стенки. Визуализируется линейный участок толщиной 4 мм жидкостной плотности, идущий от скопления к передней брюшной стенке на свищевой ход (стрелка).

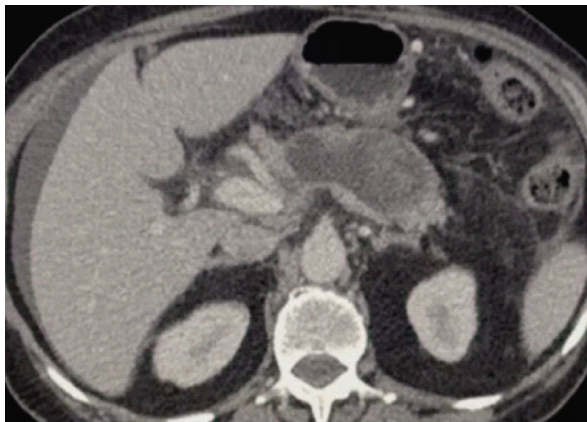


Рисунок 54. МСКТ с болюсным контрастированием пациента с панкреонекрозом. Венозная фаза, аксиальный срез
 В области тела ПЖ определяется неправильной овальной формы ограниченное жидкостное скопление. Структура его неоднородная за счет наличия в полости жидкостного скопления неправильной формы включений слабо повышенной плотности, предположительно детрита и секвестров. При ультразвуковом исследовании в полости жидкостного скопления было установлено наличие секвестров и детрита. В правом поддиафрагмальном пространстве, по наружному контуру печени, отмечается наличие свободной жидкости.

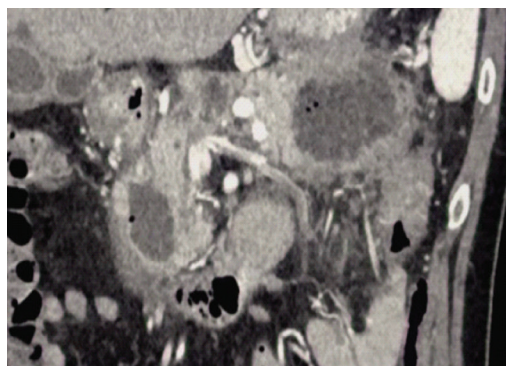


Рисунок 57. Панкреонекроз. Парапанкреатические абсцессы. МСКТ с болюсным контрастированием, артериальная фаза, коронарная реконструкция

В парапанкреатической клетчатке в области крючковидного отростка головки и в области хвоста ПЖ определяются инкапсулированные жидкостные скопления неправильной округлой формы, в структуре определяются пузырьки газа, что указывает на инфицирование – абсцессы. Отмечается контрастное усиление стенок абсцессов.

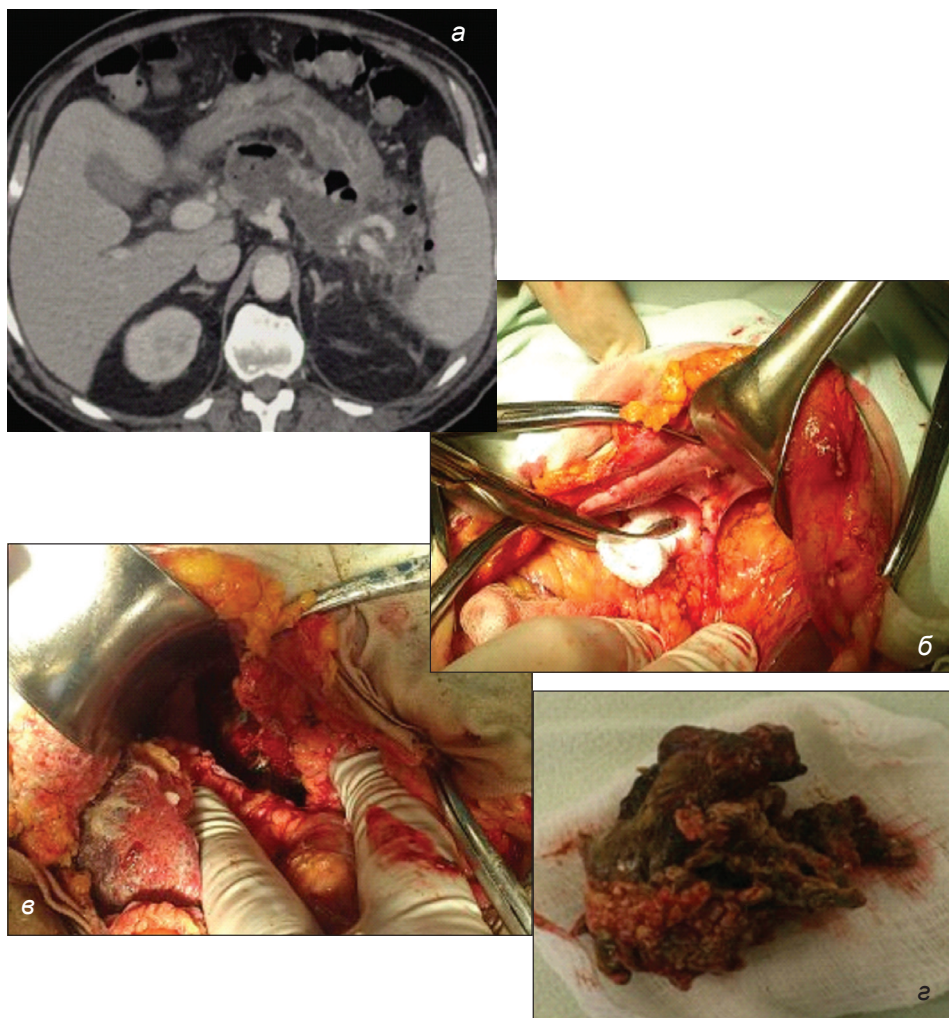


Рисунок 55. Панкреонекроз. Парапанкреатический абсцесс.
 а – МСКТ с болюсным контрастированием, артериальная фаза, аксиальный срез; б–г – тот же пациент, снимки в ходе операции: вскрытие и дренирование парапанкреатического абсцесса
 а – в парапанкреатической клетчатке определяется ограниченное жидкостное скопление с наличием в структуре пузырьков газа – абсцесс. После контрастирования накопление контрастного препарата стенкой абсцесса.
 б – вскрытие абсцесса, определяется гнойное содержимое; в – санированная полость абсцесса, следующий этап – установка дренажа; г – удаленные секвестры.



*Рисунок 56. Панкреонекроз. Парапанкреатический абсцесс.
МСКТ с болюсным контрастированием,
артериальная фаза, аксиальные срезы*

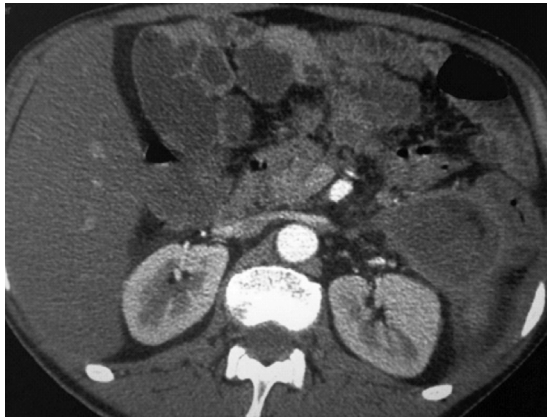
В области крючковидного отростка головки поджелудочной железы определяется овальной формы отграниченное жидкостное скопление, структура его неоднородна, вероятно, за счет наличия некротических масс, детрита, визуализируется пузырек газа. Отмечается контрастное усиление стенок абсцесса. Прилежащая к нему клетчатка тяжиста.

*Рисунок 58. Панкреонекроз. Парапанкреатический абсцесс.
МСКТ с болюсным контрастированием, артериальная фаза.
а, б – аксиальный срез; в – сагиттальная реконструкция*

В парапанкреатической клетчатке, впереди от хвоста ПЖ, определяется овальной формы отграниченное жидкостное скопление с включением пузырьков газа – абсцесс.



a

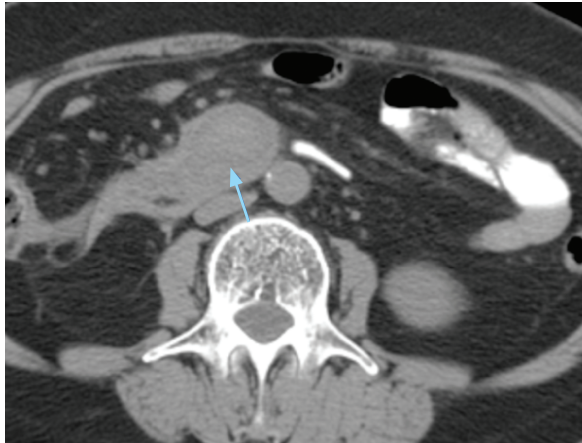


b

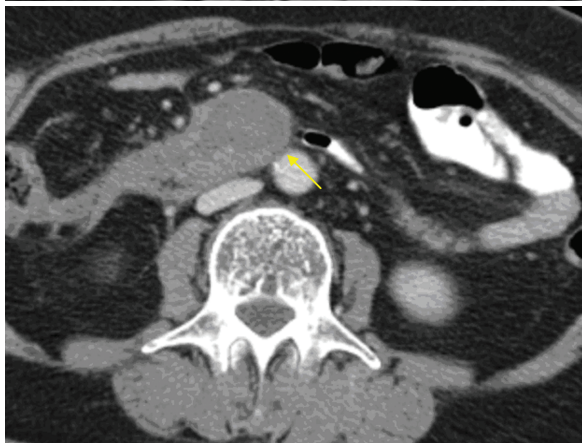


c

Puc. 58



a

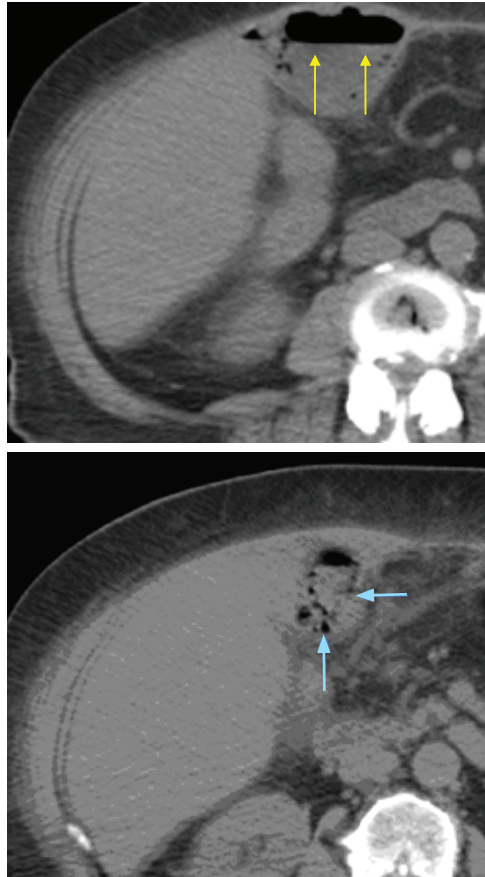


б



в

Рис. 59

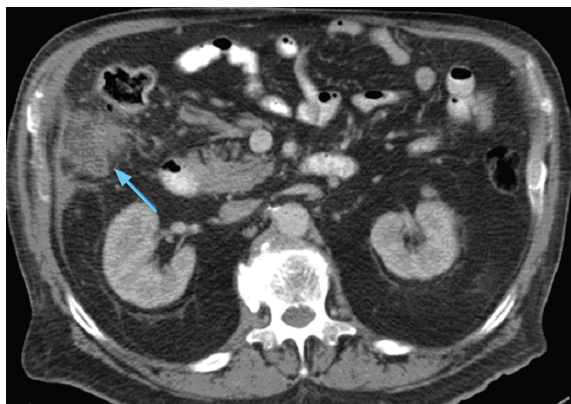


*Рисунок 60. Абсцесс у пациента с панкреонекрозом.
Нативное сканирование*

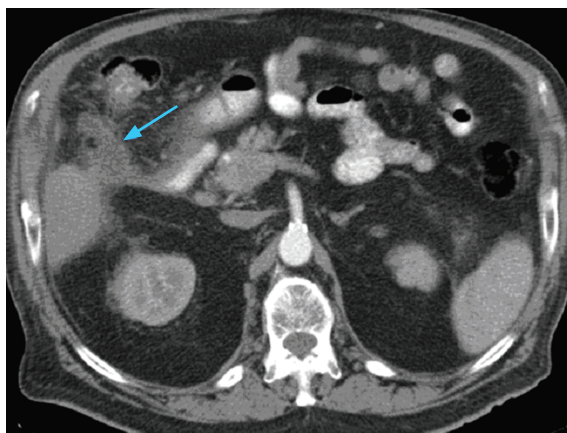
По медиальному контуру правой доли печени, интимно прилежа к мышцам передней брюшной стенки, определяется абсцесс. В структуре абсцесса определяются пузырьки газа (голубые стрелки), горизонтальный уровень жидкости (желтые стрелки).

*Рисунок 59. Абсцесс в крючковидном отростке поджелудочной железы.
а – нативное сканирование. б, в – отсроченная фаза*

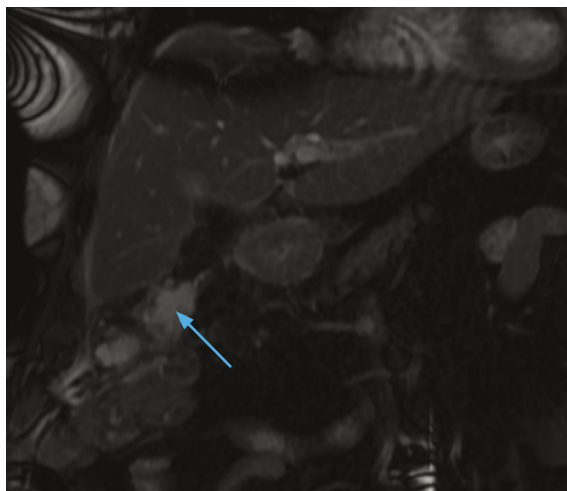
В области крючковидного отростка поджелудочной железы определяется неправильной формы отграниченное жидкостное скопление. а – в его центральных отделах при нативном сканировании определяются участки слабо повышенной плотности, соответствующие включениям детрита (голубая стрелка); б, в – после контрастирования отмечается накопление контрастного препарата стенкой абсцесса (желтые стрелки).



a



b

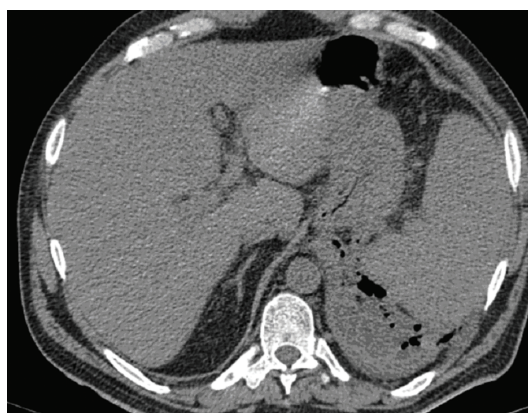


в

Рис. 61



а



б

Рисунок 62. Поддиафрагмальный абсцесс. Нативное сканирование коронарная реконструкция (а), аксиальный срез (б)

Поддиафрагмально слева определяется отграниченное жидкостное скопление неправильной формы с наличием в структуре пузырьков газа.

Рисунок 61. Подпеченочный абсцесс у пациента с панкреонекрозом.

а – поздняя венозная фаза, аксиальный срез; б – артериальная фаза, аксиальный срез; в – МРТ, T2-взвешенное изображение, коронарный срез
 а, б – подпеченочно, в области угла печени, определяется неправильной формы гиподенсное образование с неровными контурами (абсцесс), прилежащая к нему жировая клетчатка тягистая. В правом латеральном канале определяется минимальное количество жидкости. в – подпеченочно определяется гиперинтенсивная на T2ВИ структура – жидкостные МР-характеристики (стрелка).

8.3. Флегмона забрюшинной жировой клетчатки

Флегмона жировой клетчатки забрюшинного пространства – острый воспалительный гнойный процесс в ретроперитонеальной жировой клетчатке, не имеющий тенденции к отграничению от здоровых тканей. По данным Лаптева В.В. (2004), флегмона забрюшинной жировой клетчатки развивается у 8% больных с панкреонекрозом, по нашим данным – у 2%, и является абсолютным показанием к хирургическому вмешательству.

Даценко Б.М., Буткевич А.Ц (2007) описывают феномен ретрометизации протокой системы железы при панкреонекрозе с формированием острых «фистул», что обусловлено сегментарным некрозом паренхимы ПЖ. При передних фистулах панкреатический сок поступает в сальниковую сумку – исходом может быть оментобурсит кисты поджелудочной железы. При образовании свища в забрюшинное пространство панкреатический секрет, поступая туда, вызывает появление обширных некротических полей в клетчатке. Инфицирование некротизированных тканей приводит к нагноению обширных некротических полей в забрюшинной жировой клетчатке, что еще в большей степени усиливает интоксикацию и усугубляет функциональные расстройства. Нередко при минимальных изменениях в железе обнаруживается массивное поражение парапанкреатической жировой клетчатки, которое и определяет тяжесть течения и летальный исход заболевания.

При преимущественной локализации некроза в головке поджелудочной железы развивается некротическая флегмона околоободочной и/или паранефральной областей забрюшинной жировой клетчатки справа – правосторонний тип ретроперитонеальной деструкции. В некротический процесс синхронно вовлечены ретродуоденальная жировая клетчатка, гепатодуоденальная связка, правый фланг брыжейки поперечной ободочной кишки и околоободочная жировая клетчатка по ходу правого латерального канала. Преобладание зон некроза в теле поджелудочной железы определяет поражение не только парапанкреатической жировой клетчатки, но и брыжеек поперечной ободочной и тонкой кишок (центральный тип). При некрозе хвоста железы страдают околоободочная и околопочечная зоны забрюшинного пространства слева, структуры левого поддиафрагмального пространства – левосторонний тип забрюшинного некроза.

Компьютерно-томографическим признаком развития забрюшинной флегмоны считают увеличение распространенности инфильтрата в совокупности с появлением в его структуре пузырьков газа (рис. 63). Патогномичным признаком развития инфекции считается наличие пузырьков газа в структуре жидкостных зон как следствие жизнедеятельности микроорганизмов в анаэробной среде, но в клинической практике этот признак встречается менее чем в 20% случаев. Следует помнить, что у больных после оперативных вмешательств и при промывании дренажей отмечается попадание атмосферного воздуха в парапанкреатическую область. При отсутствии газа невозможно отличить асептический процесс от инфицированного панкреонекроза. В связи с этим критерием, позволяющим достоверно дифференцировать стерильный или инфицированный характер процесса в парапанкреатической клетчатке, являются клиничко-лабораторные данные.

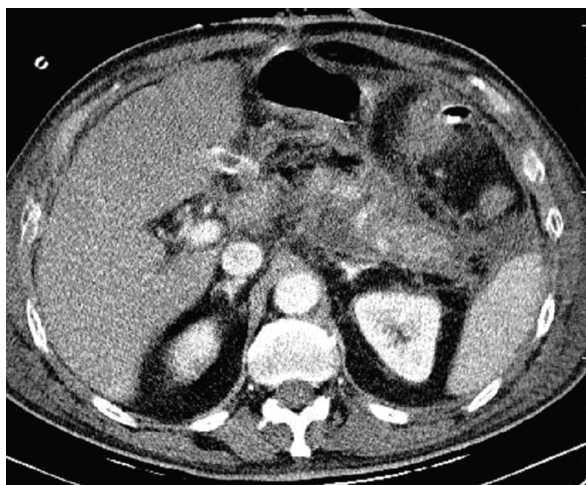


Рисунок 63. Компьютерная томограмма пациента с панкреонекрозом. Артериальная фаза, аксиальный срез. Панкреонекроз. Парапанкреатические абсцессы

Контуры ПЖ нечеткие, паренхима железы визуализируется фрагментарно за счет наличия зон крупноочагового некроза. Перипанкреатическая жировая клетчатка выражено инфильтрирована, в структуре инфильтрата отмечается наличие газа. При МСКТ установлен диагноз: субтотальный инфицированный панкреонекроз, парапанкреатическая флегмона. Диагноз подтвержден интраоперационно.

8.4. Другие экстрапанкреатические осложнения

8.4.1. Аррозивное кровотечение

Аррозивное кровотечение может быть обусловлено эрозией сосудов, обусловленной экстравазацией протеолитических ферментов или повреждением ложных аневризм. При этом развивается внезапное и тяжелое забрюшинное кровотечение.

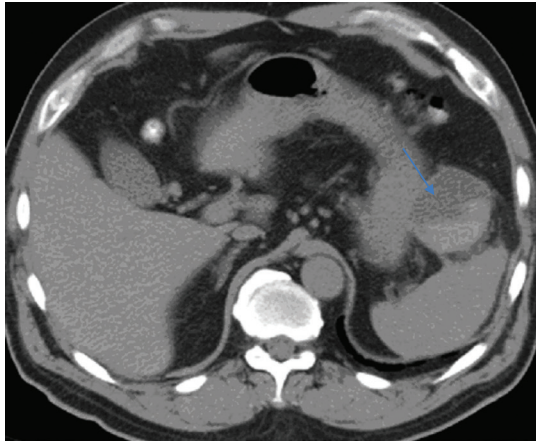
Компьютерно-томографическим признаком аррозивного кровотечения является наличие геморрагического сгустка при нативном сканировании в виде гиперденсного участка с неровными контурами плотностью +55...+65 ед.Н. При болюсном контрастировании на ранних сроках в артериальную фазу выявляется экстравазация контрастного препарата за пределы поврежденного сосуда. Аррозия внутриорганного сосуда может привести к внутриорганной гематоме.

Аррозивные кровотечения могут быть как внутренними, так и наружными. Внутренние кровотечения происходят в полость кисты или желудочно-кишечный тракт, наружные – в послеоперационную рану (рис. 64). Наружные кровотечения возникают после вскрытия и дренирования сальниковой сумки, клетчаточных пространств. Их источником являются, как правило, крупные сосуды: селезеночная артерия и вена, воротная вена, желудочно-двенадцатиперстная артерия, левая желудочная артерия. Реже наблюдаются кровотечения из мелких артерий. Кровотечение возникает, как правило, внезапно; реже отмечается умеренное промокание кровью повязки.

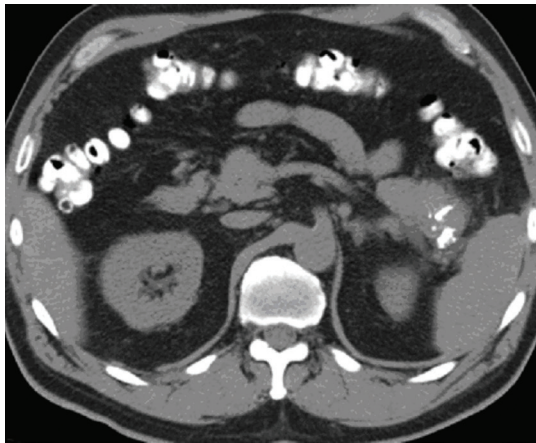
При сообщении панкреатического протока с полостью псевдокисты давление в последней становится зависимым от степени нарушения проходимости протока. Величина дренируемого протока, способность ацинарной ткани секретировать сок, величина внутрипротокового давления, давление в полости псевдокисты и, что не менее важно, протеолитическая активность содержимого

Рисунок 64. Кровоизлияние в псевдокисту у пациента с хроническим кальцифицирующим панкреатитом. а, б – нативное сканирование; в – артериальная фаза

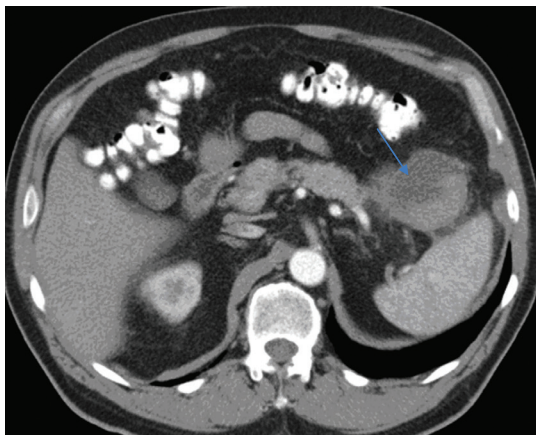
а – в области хвоста поджелудочной железы определяется псевдокиста в структуре которой определяется содержимое плотностью +50 ед.Н (стрелка); в – после контрастирования содержимое псевдокисты не накапливает контрастный препарат (стрелка); б – в паренхиме хвоста ПЖ визуализируются кальцинаты.



a



б



в

Рис. 64

псевдокисты – все вместе или комбинация составляющих может способствовать возникновению аррозии мелких или более крупных сосудов в стенке самой кисты или в прилежащих органах. Кровотечение при псевдокисте может проявляться по-разному: кровотечением в просвет кисты без нарушения целостности ее капсулы, прорывом кисты с кровоизлиянием в брюшную полость или в просвет полого органа или протоков поджелудочной железы.

Наружные кровотечения проявляются внезапным выделением большого количества крови в рану, причем источник кровотечения определить не удастся. Аррозивные кровотечения сопровождаются катастрофическим нарушением гемодинамики: падением артериального давления, тахикардией, снижением объема циркулирующей крови. Часто кровотечения носят повторный характер. Массивные кровопотери приводят к тяжелому состоянию больных (адинамия, бледность кожных покровов, тахикардия). Прогноз при профузных аррозивных кровотечениях всегда серьезен. Иногда хирург не успевает оказать помощь больному. Летальный исход может наступить также в результате повторных кровотечений после, казалось бы, удачной остановки первого кровотечения.

8.4.2. Венозные тромбозы

Тромбоз селезеночной либо воротной вен развивается у 13% больных, перенесших острый панкреатит, и у 31% больных с постнекротическими кистами дистальных отделов ПЖ. Частота тромбоза сосудов портального бассейна у больных панкреонекрозом, по данным различных авторов, колеблется в пределах 7–18% (Савельев В.С., 2001; Лаптев В.В., 2004).

Тромбоз воротной вены и ее притоков – это процесс образования тромба вплоть до полной окклюзии просвета сосуда, дренирующего русло органов желудочно-кишечного тракта. Наиболее часто тромбоз в системе портального бассейна возникает на сегменте, прилежащем к поджелудочной железе, что связано с анатомической локализацией этого сосуда, лежащего в паренхиме поджелудочной железы. Патологический процесс, возникший в паренхиме поджелудочной железы, распространяется на стенку вены, запускается каскад патологических реакций, определяющих повреждение венозной стенки.

При компьютерной томографии тромботические массы визуализируются в виде дефектов контрастирования в просвете

сосуда (рис. 65–67). Тромботические массы в венах следует оценивать в венозную фазу контрастирования. Они могут быть как небольшими пристеночными, так и массивными, тотально или



Рисунок 65. МСКТ-сканирование пациента с панкреонекрозом, венозная фаза, коронарная реконструкция
В просвете воротной вены определяется протяженный дефект контрастирования (стрелки), обусловленный тромбом.

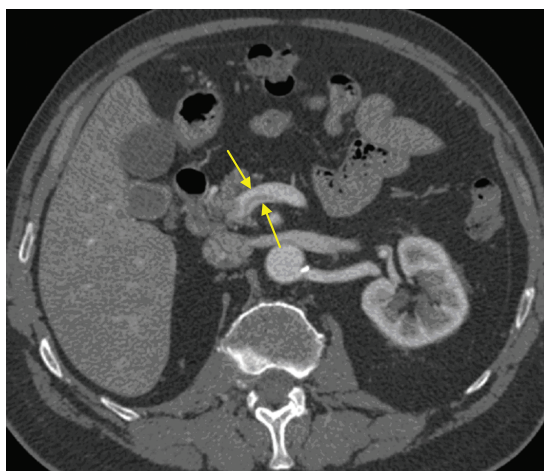


Рисунок 66. Неокклюзивный тромбоз правой ветви воротной вены у пациента с панкреонекрозом
В воротной вене визуализируется линейный дефект контрастирования – тромб (стрелки).

субтотально заполняющими просвет сосуда. Часто окклюзивный тромбоз воротной вены и ее долевых ветвей сопровождается жировой инфильтрацией печени, которая с легкостью выявляется при компьютерной томографии (рис. 67). Неокклюзивный тромбоз воротной вены характеризуется наличием пристеночного дефекта контрастирования в просвете вены (рис. 66).

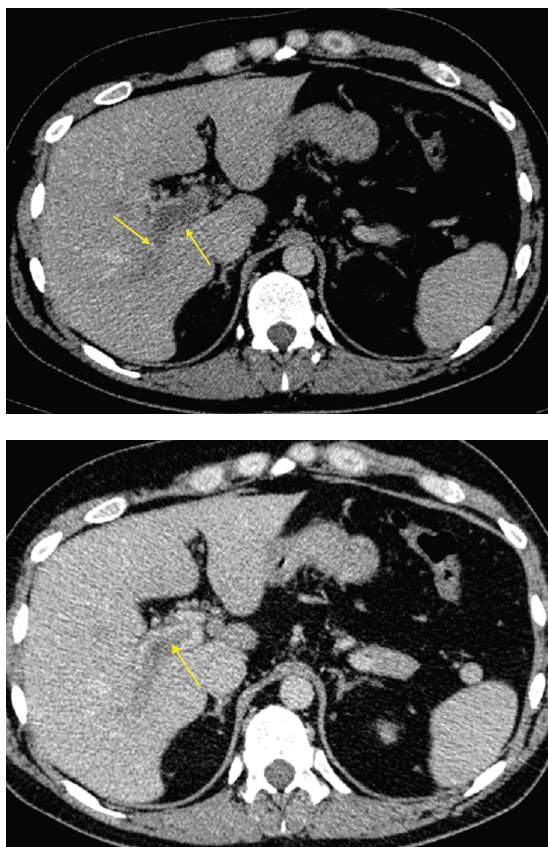


Рисунок 67. Окклюзивный тромбоз правой ветви воротной вены у пациента с панкреонекрозом, венозная фаза, аксиальные сканы
В правой ветви воротной вены определяется вытянутой формы дефект контрастирования, обусловленный тромботическими массами, заполняющий $\frac{3}{4}$ просвета сосуда, – тромб (стрелки).

8.4.3. Асцит. Ферментативный перитонит

При воспалительном процессе в поджелудочной железе характерны проявления полисерозита – скопление однородной жидкости в серозных полостях (в плевральных полостях, полости перикарда, брюшной полости, сальниковой сумке). Свободная жидкость в различном объеме в брюшной полости определяется у более 90% пациентов с панкреонекрозом. Наличие выпота в брюшной полости, обусловленного панкреатогенным выпотом, нами отмечено у 33% исследованных, у 13% отмечалось наличие оментобурсита. Чаще всего жидкость в большом количестве определяется в правом поддиафрагмальном пространстве в виде гиподенсной полосы по наружному контуру печени, а также в левом поддиафрагмальном пространстве и латеральных каналах (рис. 68, 69).

Одним из характерных мест скопления панкреатогенного выпота у пациентов с панкреонекрозом является малая сальниковая сумка, образованная дупликациями брюшины между воротами печени, малой кривизмой желудка и верхней частью двенадцатиперстной кишки. При выраженном воспалительном процессе в ПЖ часто отмечается наличие свободной жидкости в полости малого таза.

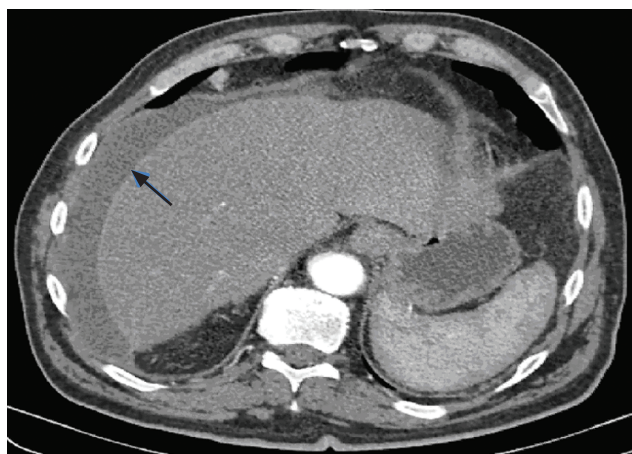


Рисунок 68. МСКТ пациента с панкреонекрозом.

Артериальная фаза, аксиальный срез

В правом поддиафрагмальном пространстве по наружному контуру печени отмечается наличие свободной жидкости (стрелка).

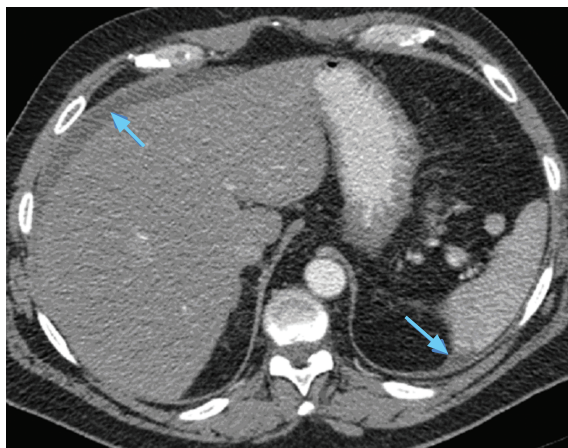


Рисунок 69. МСКТ пациента с острым панкреатитом.

Артериальная фаза, аксиальный срез

В правом поддиафрагмальном пространстве определяется жидкость в виде гиподенсивной полосы по наружному контуру печени, минимальное количество жидкости в левом поддиафрагмальном пространстве (стрелки).

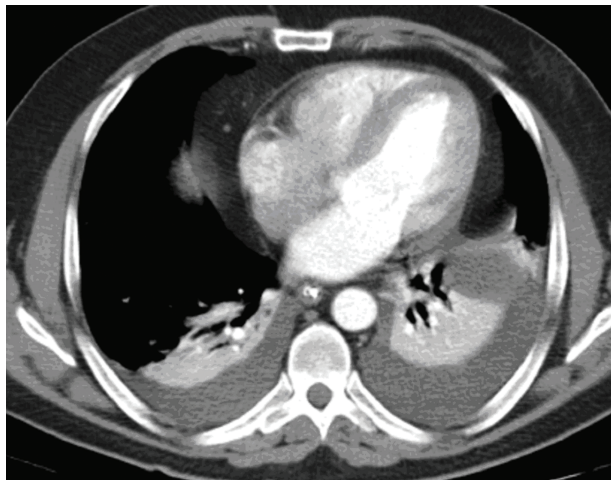
Перитонит ферментативный – скопление воспалительной жидкости в брюшной полости с высокой концентрацией активных ферментов ПЖ, превышающей их содержание в сыворотке крови в несколько раз. Развивается обычно в первые 24–48 часов от начала острого панкреатита. У 80–90% больных воспалительная жидкость в брюшной полости стерильна.

Оментобурсит – скопление воспалительной жидкости в сальниковой сумке.

8.4.5. Плеврит. Гидроперикард

Другими проявлениями полисерозита при остром панкреатите являются наличие жидкости в плевральных полостях (рис. 70, 71), в полости перикарда (рис. 71). Также частым осложнением является наличие инфильтративных изменений в легких. Выраженность экстрапанкреатических изменений имеет важное значение и вносит серьезный вклад в общее состояние пациента.

Нередки случаи, когда тяжелое состояние пациента даже при неярко выраженных изменениях со стороны поджелудочной железы обусловлено массивным гидротораксом или массивной



*Рисунок 70. МСКТ пациента с панкреонекрозом.
Двухсторонняя полисегментарная пневмония.*

Двухсторонний гидроторакс. Артериальная фаза, аксиальный срез
В плевральных полостях отмечается наличие жидкости – двухсторонний гидроторакс. В дорсальных отделах легких отмечается наличия зон уплотнения легочной ткани с визуализацией в структуре воздушных просветов бронхов.

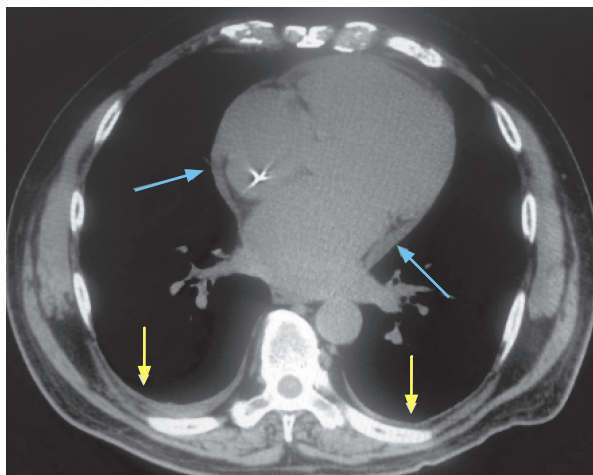


Рисунок 71. Гидроперикард. Гидроторакс

В полости перикарда определяется небольшое количество жидкости (голубые стрелки).

пневмонией. Тяжелая форма панкреонекроза может сопровождаться наличием реактивного выпота в полости перикарда.

Компьютерно-томографическим признаком гидроторакса является наличие гиподенсного содержимого (менее +20ед.Н) в плевральных полостях. Признаками пневмонии являются наличие зон или участков уплотнения легочной паренхимы с визуализацией в структуре воздушных просветов бронхов (рис. 70).

Рисунок 74. МСКТ в послеоперационном периоде у пациента с острым панкреатитом

В сальниковом сумке визуализируется установленная дренажная трубка, обеспечивающая адекватную санацию и дренирование (нет жидкости в сальниковой сумке).

МСКТ как метод послеоперационного контроля и контроля миниинвазивных вмешательств

Компьютерная томография имеет важное значение для оценки стояния катетеров и дренажей, послеоперационного контроля (рис. 72–76). Метод используется для оценки адекватности стояния дренажных трубок (рис. 72, 73), тем самым определения возможных причин неэффективности дренирования. На рисунке 72 видно, что дренажный катетер стоит вне полости абсцесса. Необходимо его удаление или его репозиция и установка нового катетера.

Но, конечно, мы считаем, что компьютерно-томографическое исследование не оправдано в качестве метода контроля при легких формах панкреатита, сопровождающихся умеренным отеком поджелудочной железы. Также нецелесообразным считаем проведение КТ-исследования при ясной УЗ-картине острого панкреатита. В послеоперационный период возможности ультразвукового исследования снижаются, и компьютерная томография остается единственным оптимальным методом визуализации динамики воспалительного процесса в условиях нарушенных топографических взаимоотношений.

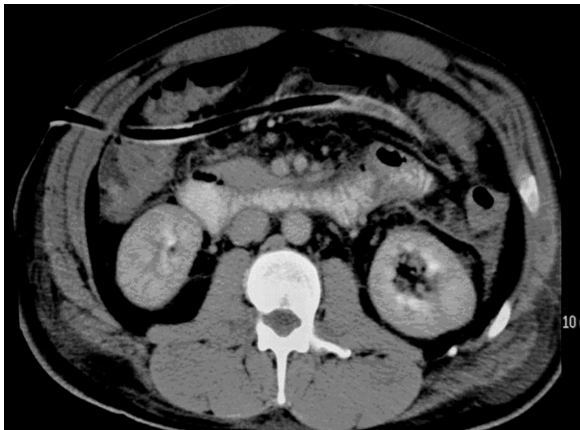


Рис. 74

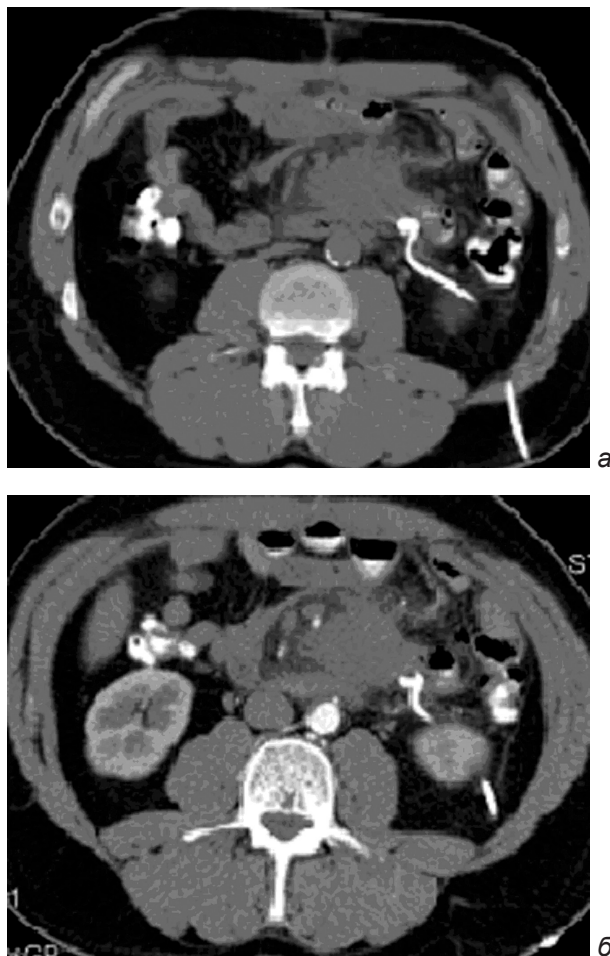


Рисунок 72. Абсцесс сальниковой сумки. Дренажирование абсцесса.

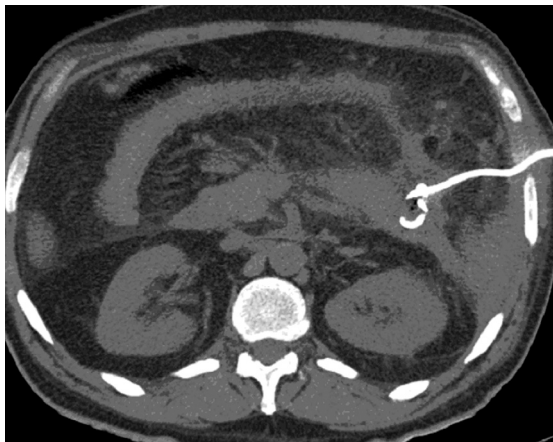
а – нативное сканирование, аксиальный срез;

б – артериальная фаза, аксиальный срез

Визуализируется овальной формы абсцесс сальниковой сумки, прилежащая жировая клетчатка уплотнена, тяжиста. Дренажный катетер определяется у стенки абсцесса – вне его полости.



а



б

Рисунок 73. Парапанкреатический абсцесс, дренирование
а – в области хвоста поджелудочной железы определяется округлое жидкостное скопление с наличием в структуре пузырьков газа – абсцесс. В полости его определяется дренаж, стояние его правильное.

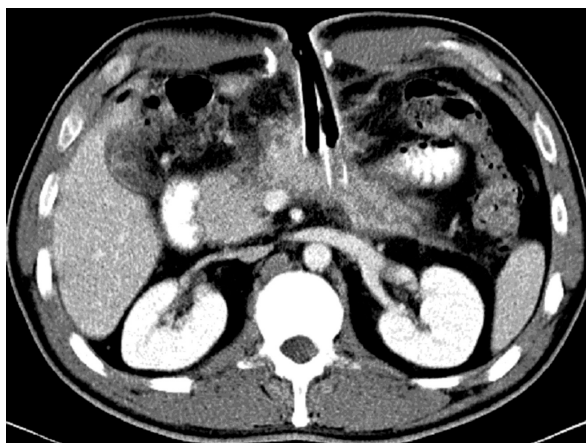
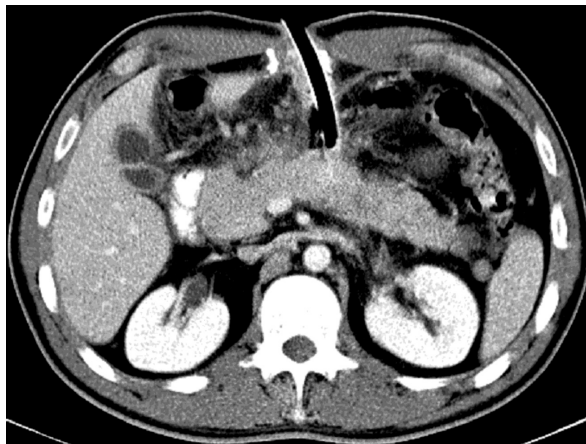


Рисунок 75. МСКТ в послеоперационном периоде у пациента с деструктивным панкреатитом. Артериальная фаза контрастирования, аксиальные сканы.

Визуализируются дренажные трубки в полости парапанкреатического абсцесса, стояние их правильное. Парапанкреатическая жировая клетчатка тяжиста, уплотнена.

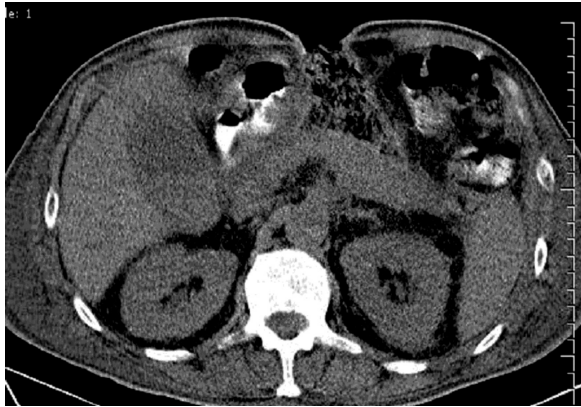
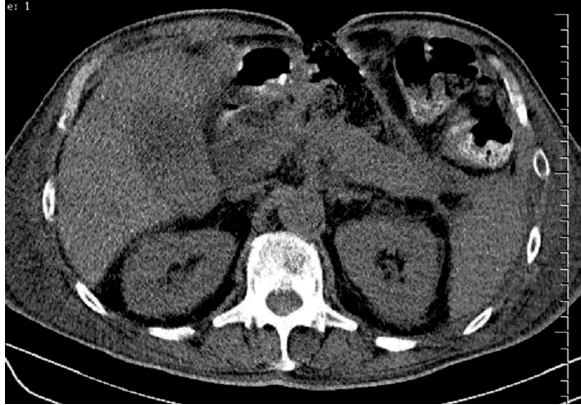


Рисунок 76. МСКТ в послеоперационном периоде у пациента с деструктивным панкреатитом. Нативное сканирование, аксильные сканы
Визуализируются сформированные раневые каналы в гнойную полость.

Чрескожные диагностические и лечебные пункционные, дренирующие вмешательства под контролем компьютерной томографии

При выполнении диагностических и лечебных пункций, дренирующих вмешательств под контролем компьютерной томографии обеспечивается точность и достаточная безопасность процедуры. Ей отдается предпочтение перед ультразвуковыми методами в случаях затрудненного доступа и при желании хирургов получить более наглядные изображения, оценить наличие дополнительных «затек». Часто такие вмешательства проводятся при межпетельном расположении отграниченных жидкостных скоплений. Вследствие перистальтики кишечника доступ к таким скоплениям в большинстве случаев крайне затруднен, особенно при их малом объеме. Также отдается предпочтение пункциям под контролем компьютерной томографии при расположении осумкованных жидкостных скоплений вблизи диафрагмы.

Основным показанием к проведению диагностических пункций (аспирационных биопсий) является подозрение на инфицированность жидкостных коллекторов. Полученный материал направляют на лабораторное исследование: производят посев на флору и чувствительность к антибиотикам, определяют уровень амилазы.

Анализ литературы и опыт собственных МСКТ-исследований позволили сформулировать показания и противопоказания к проведению пункционных вмешательств под контролем МСКТ.

Основными показаниями к проведению чрескожного дренирования являются:

- псевдокисты больших размеров (формирующиеся или сформированные), том числе и после хирургического дренирования;
- псевдокисты, подлежащие оперативному лечению и требующие в порядке предоперационной подготовки эвакуа-

ции содержимого с целью декомпрессии и введения лекарственных препаратов;

- аспирация содержимого инфицированных коллекторов (абсцессов) и введение в их полость лекарственных препаратов.

Основными противопоказаниями к проведению чрескожного дренирования, пункций являются:

- нарушение свертываемости крови;
- подозрение на кистозные опухоли поджелудочной железы;
- опасность повреждения катетером внутренних органов, интимно связанных с ограниченными жидкостными скоплениями;
- опасность повреждения сосудов и аневризма близлежащего сосуда;
- неадекватность поведения пациента;
- наличие феохромоцитомы из-за возможности скачка артериального давления, развития гипертонического криза во время пункции (относительное противопоказание).

Как правило, специальной подготовки больных не требуется. Премедикацию обычно не проводят, но при повышенном чувстве страха у больных применяют седативные препараты. Пункционные вмешательства проводятся с соблюдением правил асептики.

Процедура чрескожной пункции под контролем компьютерной томографии проводится в положении больного лежа на спине, животе либо на боку – в зависимости от локализации ограниченного жидкостного скопления. Перед вмешательством предварительно (за 30 минут) необходимо контрастировать *per os* желудок и двенадцатиперстную кишку рентгенопозитивным контрастным веществом, разведенным водой (4–5% раствор контрастного препарата).

На первом этапе пациенту выполняется нативное КТ-сканирование брюшной полости. Ограниченное жидкостное скопление измеряется в аксиальном сечении, определяется кратчайшее расстояние от центра образования до брюшной стенки, определяется рациональный доступ. Доступ выбирается таким образом, чтобы игла проходила вне желудка, петель кишечника, в стороне от крупных сосудов.

На кожу пациента наносятся металлические маркеры, выполняются топограмма и повторное контрольное низкодозное сканирование на уровне металлических маркеров для оценки их

взаимоотношения с жидкостным скоплением (рис. 77). Стол передвигается в такое положение, чтобы «луч» оказался на уровне центра отграниченного жидкостного скопления. Выбранная точка прокола обозначается маркером, определяются направление и угол хода иглы, расстояние до жидкостного коллектора. После расчетов и местной инфильтрационной анестезии пункционная игла по рассчитанной траектории вводится на заданную глубину. Глубина введения иглы контролируется расположенным на ней ограничителем. При условии нахождения кончика иглы в центре образования выполняется аспирация содержимого шприцем. В противном случае проводится коррекция положения иглы до тех пор, пока кончик иглы не окажется в области интереса. Полученный материал направляется на бактериологическое, биохимическое исследования.

Для снижения лучевой нагрузки на пациента, связанной с повторными исследованиями, целесообразно снижать параметры напряжения и величины тока на рентгеновской трубке, так как повторные сканирования не несут дополнительной диагностической информации, а используются только для навигации и контроля положения пункционной иглы.

Преимуществами метода являются:

- универсальность;
- высокая информативность и разрешающая способность;
- надежность в выборе оптимальной точки угла пункции, определения расстояния до зоны интереса;
- достоверное подтверждение положения иглы в жидкостном скоплении;
- снижение риска развития осложнений.

Помимо множества преимуществ и удобства использования МСКТ в качестве навигации при пункционных и дренирующих вмешательствах, существует и несколько недостатков. К ним относятся:

- отсутствие «реального масштаба времени»;
- умеренное увеличение лучевой нагрузки.

Если говорить о первом недостатке, то на современных компьютерных томографах стала появляться опция КТ-скопия, которая позволяет контролировать положение иглы в реальном времени. Проведение транскутанных пункций под контролем КТ-скопии значительно повышает лучевую нагрузку на пациента, что далеко не всегда оправдано. Компьютерными томографами,

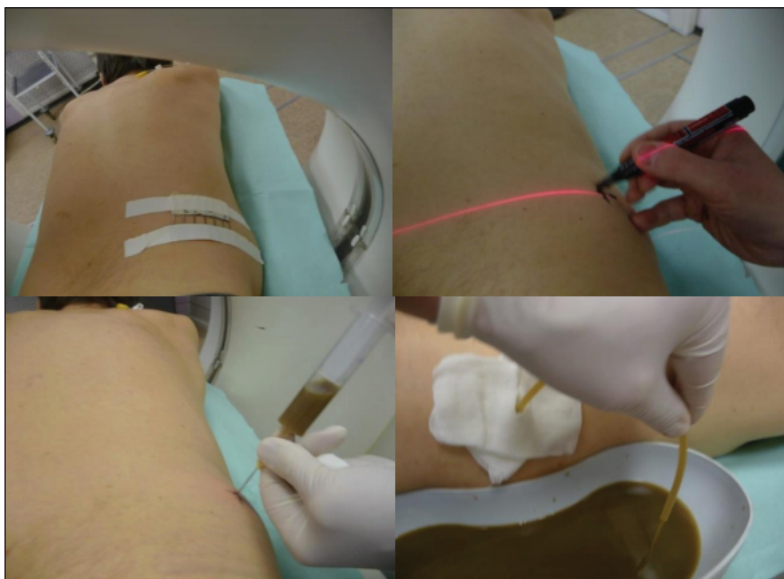


Рисунок 77. Проведение тонкоигльной пункции под контролем МСКТ, эвакуация содержимого жидкостного скопления

позволяющими осуществлять лечебно-скопические исследования, оснащены единичные больницы в России, и это исследование практически недоступно для широкой практики. Применение чрескожных лечебных дренирующих вмешательств при лечении больных с псевдокистами достоверно снижает количество осложнений в послеоперационном периоде с 35 до 11%. Также при применении миниинвазивных методик у больных с псевдокистами поджелудочной железы отмечается снижение показаний к пребыванию в реанимационном отделении после проведенных вмешательств – менее 31% больных требуется пребывание в реанимационном отделении, а общая длительность пребывания в стационаре снижается в 1,6 раза (Малюга В.Ю., 2011; Басаев Э.Р., 2011).

Комплексное применение малоинвазивных вмешательств в лечении острого панкреатита, прежде всего, позволяет уменьшить число хирургических вмешательств, выполняемых через лапаротомный доступ, а также сократить количество диагностических лапароскопий, заканчивающихся дренированием брюшной полости.

10.1. Аспирация псевдокист и абсцессов

Аспирация выполняется при крупных псевдокистах, размерами до 10–15 см, и носит однократный или многократный (до 3–5 раз) характер в зависимости от размеров кисты (рис. 78). Аспирация сопровождается введением в полость псевдокисты препаратов (я на такой точке зрения – 6–10% объема кисты), вызывающих коагуляционный (сухой) некроз, который в последующем приводит к склерозированию. В качестве подобных средств используется 80% этиловый спирт, др. Наиболее распространенный состав склерозирующего препарата состоит из 10 частей 96% этилового спирта и 1 части 5% раствора йода. Противопоказанием является наличие связи кисты с вирсунговым протоком, которую можно установить с помощью фистулографии (в том числе КТ-фистулографии), МРТ и МРПХГ.

Пункционно-дренажный метод диагностики и лечения абсцессов является эффективным и малотравматичным оперативным вмешательством, позволяющим быстро и надежно осуществлять их лечение. Непременным условием выполнения чрескожного дренирования является хорошая визуализация гнойника, наличие безопасного хода к нему. Дренирование можно осуществлять двухмоментно по методике Сельдингера или одномоментно стилет-катетером. При абсцессах диаметром до

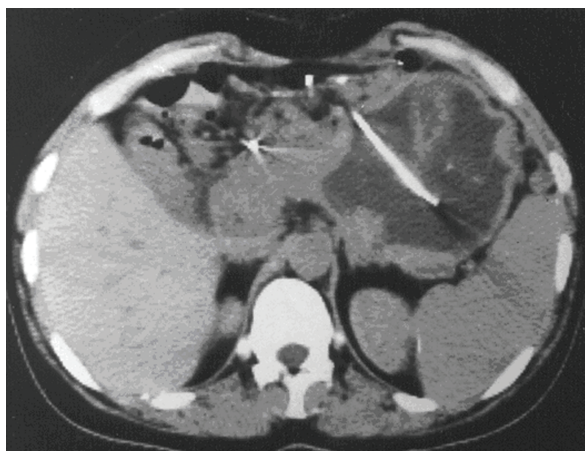


Рисунок 78. Дренирование псевдокисты под контролем МСКТ. В полости псевдокисты визуализируется двухпросветный дренаж.

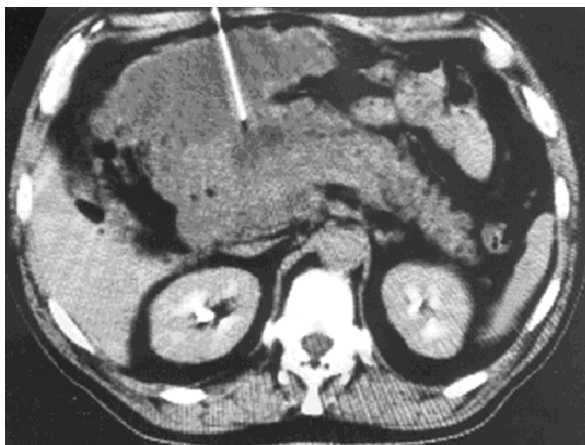


Рисунок 79. Абсцесс у пациента с панкреонекрозом

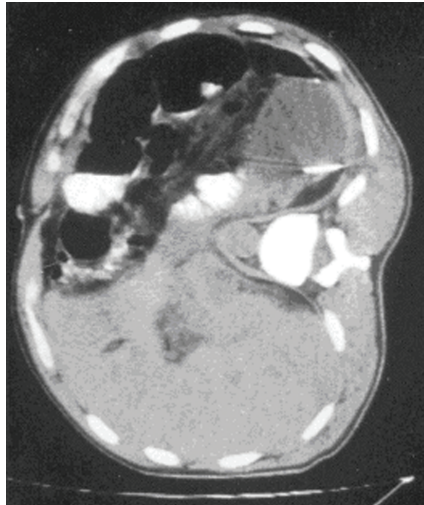
Кпереди от поджелудочной железы на уровне головки и тела определяется формирующийся абсцесс, в центре которого визуализируется игла. Определяется увеличение размеров головки и тела поджелудочной железы, паренхима ее неоднородна.

5 см проводится многократная пункционная аспирация с удалением содержимого, промыванием полости и введением антибактериальных препаратов широкого спектра действия (рис. 79). В дальнейшем антибактериальную терапию назначают с учетом чувствительности флоры абсцесса к антибиотикам. Подобная тактика при небольших полостях дает высокий клинический эффект, купирует проявления гнойной интоксикации и позволяет избежать интоксикации.

Нередким осложнением при тяжелых формах панкреонекроза являются пнепанкреатические абсцессы, имеющие различную локализацию. Большую техническую трудность для пункционного дренирования имеют абсцессы, располагающиеся поддиафрагмально, вследствие риска повреждения диафрагмы (рис. 80).

На рисунке 81 представлены основные виды катетеров, используемых для транскутанных пункций:

– рентгеноконтрастный катетер Pigtail, суживающийся кончик которого закручен в виде «свиного хвостика», что не дает дренажу выпасть из патологической полости. В то же время при необходимости его удаления подтягивание за дренаж обеспе-



*Рисунок 80. Абсцесс у пациента с панкреонекрозом.
Положение больного на боку (нативное сканирование)*

В левом поддиафрагмальном пространстве определяется абсцесс, прилежащая жировая клетчатка инфильтрирована. Пункционная игла в полости абсцесса.

чивает беспрепятственное раскручивание кончика и легкое извлечение катетера. Данный вид катетера применяется наиболее часто (рис. 81а);

– баллонный катетер McGahan-Phillips имеет дистальные боковые отверстия и раздувающийся баллон. После чрескожного дренирования баллон, стоящий в патологической полости, по специфическому каналу раздувается воздухом, что препятствует смещению катетера. При удалении дренажа воздух из баллона эвакуируется, и катетер легко извлекается (рис. 81в);

– двухпросветные стилет-катетеры с корзинкой на конце. Конец катетера имеет конусовидное сужение, позволяющее фиксировать его на утолщении стилета. При фиксации и натяжении катетера на стилете лопасти корзинки распрямляются и не препятствуют проведению катетера в патологическую полость. После удаления стилета корзинка возвращается в исходное положение за счет «памяти материала», что препятствует выпадению катетера из дренируемой полости. Удаляют катетер вводя в него стилет и растягивая корзинку (рис. 81с).

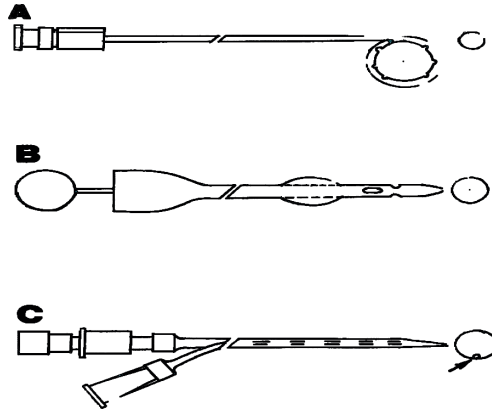


Рисунок 81. Различные виды дренажей. а – Pigtail;
 в – McGahan-Phillips; с – двухпросветный штилет-катетер
 (Худнов Н.В., Кармазановский Г.Г., 2001)

Применение данных катетеров позволяет:

- адекватно дренировать полостное образование (при этом эффективность дренажа определяется его диаметром, числом и размерами отверстий);
- осуществлять надежную фиксацию дренажа в патологической полости, что обеспечивается различными приспособлениями на конце катетера;
- легко выполнять удаление и замену дренажа.

Нами установлено, что оптимальным для дренирования гнойников является катетер калибром 8,3F. Такой калибр достаточен для прохождения по дренажу вязкого гноя и детрита, выполнения основных функций дренажа: декомпрессии и эвакуации содержимого.

При наличии в полости абсцесса большого количества вязкого гноя или детрита можно использовать двухпросветный катетер 12F с большим числом боковых отверстий. При множественных и многокамерных гнойниках, а также при больших размерах полости следует устанавливать два и более катетеров. По широкому каналу этих дренажей осуществляется аспирация гнойного содержимого, а малому каналу – капельное введение промывного раствора и лекарственных средств.

После выполнения чрескожного дренирования содержимое абсцесса эвакуируют, а полость промывают изотоническим раствором хлорида натрия 2–4 раза в день до прозрачного отделяе-

мого. Необходимо ежедневно учитывать количество отделяемого и его характер.

При адекватном дренировании полость абсцесса спадается уже на вторые сутки. Лечебный эффект обычно наступает в течение трех дней. Продолжительность дренирования в среднем составляет 16–18 дней, катетер следует удалять при коллабировании полости абсцесса и отсутствии отделяемого по нему.

Оценка эффективности лечебных вмешательств проводится по следующим критериям:

- исчезновение жалоб;
- регресс клинических признаков заболевания;
- нормализация температуры тела;
- нормализация формулы крови;
- снижение уровня СОЭ;
- изменение характера отделяемого или его исчезновение;
- уменьшение или полная облитерация полости по данным рентгенологического исследования, УЗИ, МСКТ.

При наличии толстой капсулы абсцесса и плотных крупных секвестров дренирование может стать первым этапом предоперационной подготовки больного, в течение которого стабилизируется состояние больного и ликвидируются явления интоксикации.

При неадекватном дренировании у больных сохраняются клинические симптомы интоксикации в течение 3–4 дней после дренирования, отсутствует отделяемое по дренажу, нет уменьшения размеров гнойника по результатам контрольного УЗИ, КТ или фистулографии. Нами выделены следующие причины неэффективности чрескожного дренирования абсцессов при панкреонекрозе:

- сообщение между абсцессом и ЖКТ;
- значительное количество детрита в полости гнойника;
- наличие флегмоны в тканях, окружающих абсцесс.

В указанных случаях необходимо хирургическое вмешательство. Важно отметить, что чрескожное дренирование гнойников сопровождается значительно более низкой летальностью и частотой осложнений, чем при оперативном лечении. Ведь при проведении малоинвазивных манипуляций отсутствует необходимость в наркозе, который у больных с сепсисом усугубляет уже имеющуюся полиорганную недостаточность. В наших исследованиях при дренированиях под контролем МСКТ летальных исходов не было.

КТ-фистулография как маркер распространения гноyno-деструктивного процесса

По установленному дренажу при необходимости возможно выполнение фистулографии. Фистулография позволяет установить размеры полости, ее локализацию, наличие/отсутствие связи с полыми органами, наличие/отсутствие связи с панкреатическим протоком. В широкой клинической практике чаще выполняется рентгеновская фистулография, несомненным ее преимуществом перед КТ-фистулографией является значительно более низкая лучевая нагрузка на пациента. КТ-фистулография позволяет лучше определить пространственное расположение жидкостного скопления, определить взаимоотношения с прилежащими органами, дает возможность измерить объем (рис. 82).

Фистулография может проводиться до, в ходе или после оперативного вмешательства. МСКТ-фистулография осуществляется посредством введения рентгенопозитивного водорастворимого контрастного препарата в полость абсцесса через установленный дренаж или через свищевое отверстие на коже. Непосредственно перед рентгенологической процедурой из жидкостного скопления эвакуируют его содержимое шприцем и промывают, устраняя гной. Объем вводимого вещества зависит от длины и формы осумкованного скопления жидкости. При заполнении полости контрастным веществом необходимо стремиться не создавать в ней большого давления из-за опасности развития септического шока. Затем катетер перекрывают и делают КТ-сканирование (рис. 83, 84).

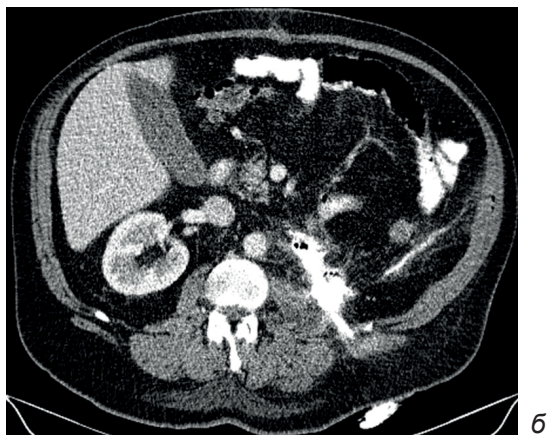
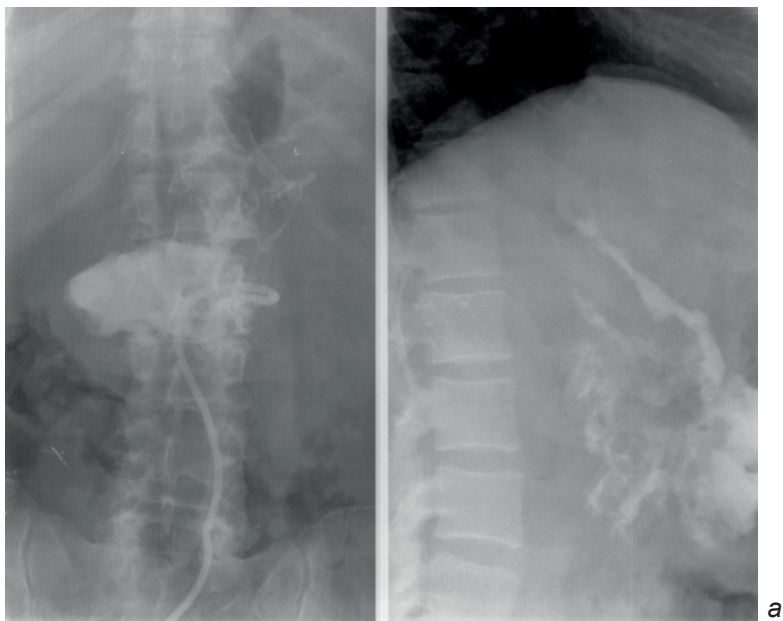


Рисунок 82. а – рентгенограммы в прямой и боковой проекциях, фистулография у пациента с панкреонекрозом;

б – тот же пациент, КТ-фистулография

а – визуализируется контрастированная полость абсцесса после дренирования с «затеками» кзади; б – визуализируется контрастированная полость паранкреатического абсцесса, располагающегося кпереди от тела поджелудочной железы. Отмечается наличие «затеков» контрастного препарата по ходу левой почечной фасции.

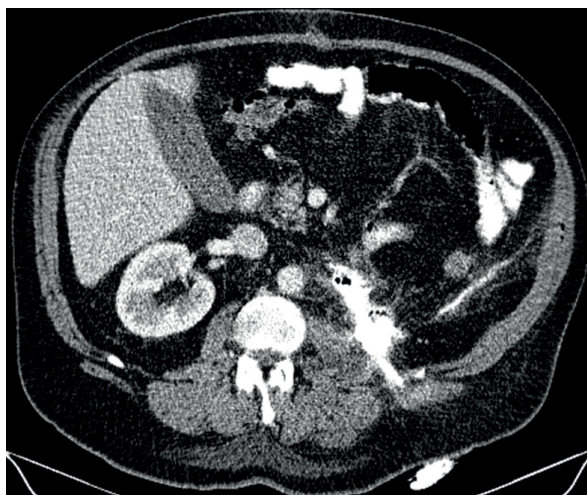
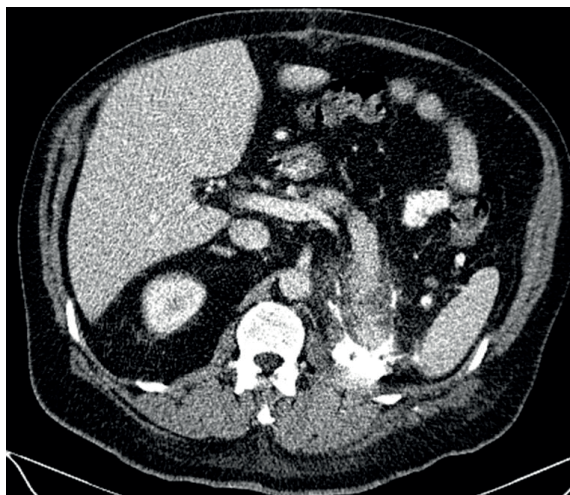


Рисунок 83. КТ-фистулография пациента с панкреонекрозом, состояние после дренирования абсцесса

Визуализируется контрастированная полость абсцесса, располагающегося у хвоста поджелудочной железы. «Затеков» контрастного препарата за пределы полости дренированного абсцесса не выявлено. В паренхиме хвоста ПЖ определяются участки сниженного контрастирования – участки некроза.

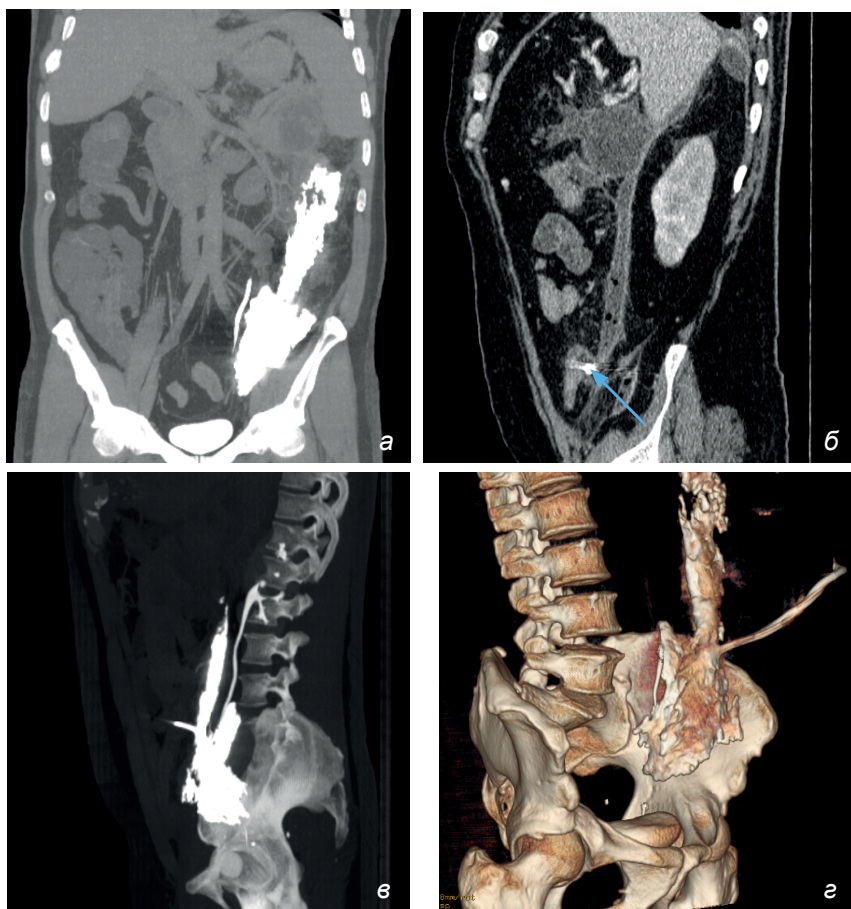


Рисунок 84. КТ-фистулография у пациента с панкреонекрозом, состояние после дренирования. а – до проведения фистулографии, коронарная реконструкция; б, в – КТ-фистулография; б – коронарная; в – сагиттальная реконструкции; г – КТ-фистулография, 3D реконструкция

Визуализируется вытянутое неправильной формы отграниченное жидкостное скопление с включением пузырьков газа, распространяющееся по переднему контуру передней почечной фасции от уровня селезенки в левую подвздошную область. В его дистальных отделах визуализируется конец установленного дренажа (стрелка). б–г – при проведении КТ-фистулографии отмечается поступление контрастного препарата в полость отграниченного жидкостного скопления, распространяющегося по переднему контуру фасции Герота, визуализируется дренажная трубка. «Затек» контрастного препарата за пределы полости дренированного абсцесса не выявлено.

Современные принципы хирургического ведения пациентов с острым панкреатитом

Лечебная тактика при остром панкреатите неоднократно подвергалась пересмотру, проходя через полный отказ от любых хирургических вмешательств до рекомендации выполнения неотложных субтотальных или тотальных панкреатэктомий. В настоящее время хирурги достигли единого мнения только в вопросе консервативного лечения отечной формы острого панкреатита. В отношении лечения деструктивных форм заболевания высказываются различные и порой противоречивые мнения. При этом основные разногласия в определении лечебной тактики возникают при трудно диагностируемых местных осложнениях воспалительно-деструктивного процесса в поджелудочной железе.

Роль и место различных тактических позиций в хирургическом лечении панкреонекроза являются предметом серьезных дискуссий. Как и несколько десятилетий назад, используют разнообразные варианты «закрытого», «полуоткрытого» и «открытого» методов дренирования брюшинного пространства при панкреонекрозе и его разнообразных осложнениях.

В литературе можно выделить два основных тактических направления оперативного лечения панкреонекроза. Первое – активный хирургический подход при любых его формах. Его сторонники настаивают на широком применении радикальных операций, в том числе и «ранних», объем которых варьируется от секвестрэктомии до панкреатодуоденэктомии. Считается, что хирургическое вмешательство, произведенное в асептическую фазу заболевания по поводу неэффективности консервативной терапии, выполняет функции «хирургической детоксикации» и при выполнении адекватной некрэктомии обеспечивает профилактику развития гнойно-септических осложнений. Некоторые специалисты полагают, что «открытые» хирургические методы лечения острого панкреатита неприемлемы, другие ограничива-

ют вмешательство тампонированием и дренированием сальниковой сумки без рассечения брюшины над поджелудочной железой. Сторонники так называемых закрытых операций отмечают отрицательный эффект рассечения капсулы железы, дополняют операцию перипанкреатической новокаиновой блокадой и оментопанкреопексией. Ряд авторов предложил «закрытые» методы, сочетающиеся с дренированием большого панкреатического протока, декомпрессионными операциями на желчных путях и папиллосфинктеротомией.

Высокая летальность, большое количество послеоперационных осложнений при операциях, выполняемых в условиях воспалительных изменений, побуждают клиницистов к поискам малотравматичных способов санации гнойных полостей при панкреонекрозе. К ним относятся лапароскопические вмешательства, позволяющие дренировать сальниковую сумку, брюшную полость, выполнить разгрузочную холецистостомию. Лапароскопические операции были предложены в качестве метода расширения возможностей основного оперативного вмешательства с меньшей степенью травматичности, чем открытые методики (Буткевич А.Ц., 2007; Ермолов А.С., 2013; Шаповальянц С.Г., 2010).

Второе направление диаметрально противоположное. Его последователи считают единственным показанием к операции – развитие вторичных гнойных осложнений деструктивного панкреатита. Предлагается лечить больных острым панкреатитом консервативно (ограничиваясь лапароскопическим дренированием брюшной полости) в стадии токсемии, которая характеризуется панкреатогенной интоксикацией и может проявиться в виде панкреатогенного шока и полиорганной недостаточности (Брискин Б.С., 2000). Исследователи аргументируют свои взгляды развитием мощных консервативных методик (форсированный диурез, гемодиализ, гемо- и лимфосорбция, плазмаферез) и синтезом новых панкреотропных средств, которые при раннем применении позволяют ограничить распространение некроза в поджелудочной железе и эффективно борются с панкреатогенной токсемией и шоком. Несколько рандомизированных исследований показали, что антибактериальная профилактика может предотвратить развитие инфекционных осложнений, вследствие чего трансформации стерильного панкреонекроза в инфицированный не происходит. В операции нуждаются только больные

с вторичными гнойными осложнениями, причем в этой стадии применяют щадящие закрытые методы дренирования с активной аспирацией содержимого. Перспективным направлением в лечении острого панкреатита является комплексная интенсивная терапия с применением малоинвазивных оперативных вмешательств.

Большинство авторов в настоящее время считают, что операции в ранние фазы воспаления сопровождаются высокой летальностью и гнойными осложнениями, что подчеркивает приоритет консервативных методов в эти фазы заболевания. Несмотря на то что ряд авторов (Буткевич А.Ц. 2007; Ермолов, 2014; Нестеренко Ю.А., 2004) отмечает в два раза меньшую летальность при поздних операциях, целесообразность оперативного вмешательства только при гнойных осложнениях остается спорной и требует дальнейшего решения. Чрескожная санация перипанкреатических жидкостных образований во многих случаях может быть альтернативой традиционному хирургическому лечению, позволяя улучшить результаты лечения и значительно сократить его сроки. Получение гнойного экссудата, сопровождающегося отрицательной динамикой клинического течения панкреонекроза, служит показанием к срочной лапаротомии. Комплексное применение малоинвазивных вмешательств в лечении острого панкреатита позволяет уменьшить число хирургических вмешательств, выполняемых через лапаротомный доступ, сократить количество диагностических лапароскопий, снизить частоту системных и поздних гнойных и геморрагических осложнений острого панкреатита и, таким образом, улучшить основные показатели качества и эффективности стационарной хирургической помощи (Басаев Э.Р., 2011).

Таким образом, подход к проблеме лечения и оценки диагностических критериев острого панкреатита до конца не изучен. Адекватное решение поставленной задачи возможно лишь при совокупном учете таких параметров, как локализация, протяженность и объем некроза поджелудочной железы и брюшинной клетчатки. В настоящее время процесс отработки диагностических и лечебных программ продолжается, что связано с накоплением опыта, внедрением современных диагностических методик.

Приложения

Рекомендации к написанию заключений по результатам МСКТ пациентов с острым панкреатитом

При составлении протокола следует отразить:

– состояние поджелудочной железы: указать ее размеры по отделам (головка, тело, хвост), характер контуров, состояние паренхимы до и после контрастного усиления (наличие/отсутствие очагов некроза);

– состояние окружающих поджелудочную железу тканей – состояние парапанкреатической клетчатки, утолщение листков брюшины или фасций, наличие отграниченных жидкостных скоплений;

– если есть жидкостные скопления, то указать их локализацию, размеры, объем, описать структуру (однородная/неоднородная/включения газа), указать наличие/отсутствие капсулы;

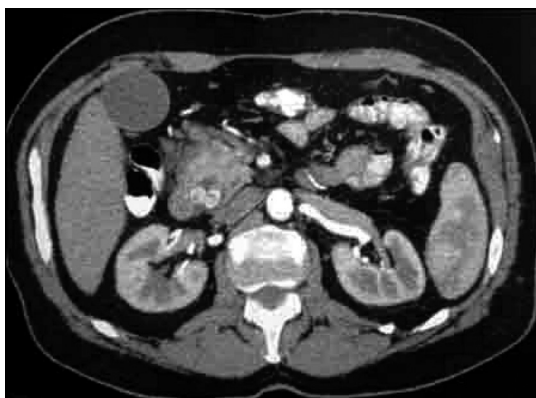
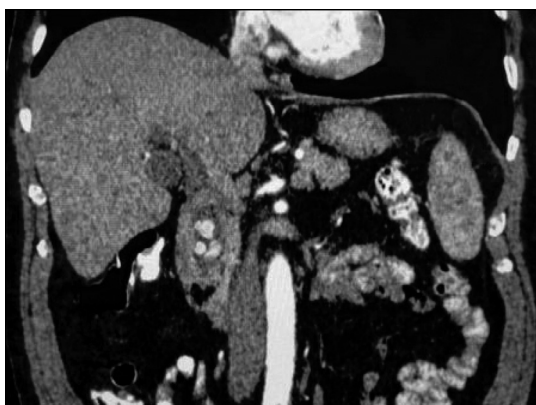
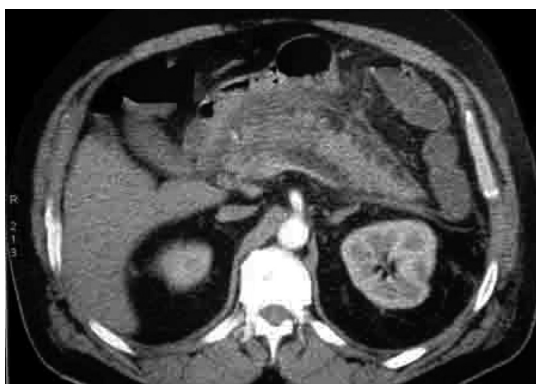
– наличие/отсутствие свободной жидкости в брюшной полости и полости малого таза;

– состояние других органов (инфильтративные изменения в легких, гидроторакс, очаговые изменения в паренхиматозных органах, состояние желчных путей, наличие/отсутствие тромбоза сосудов).



Примеры описания

Пример № 1



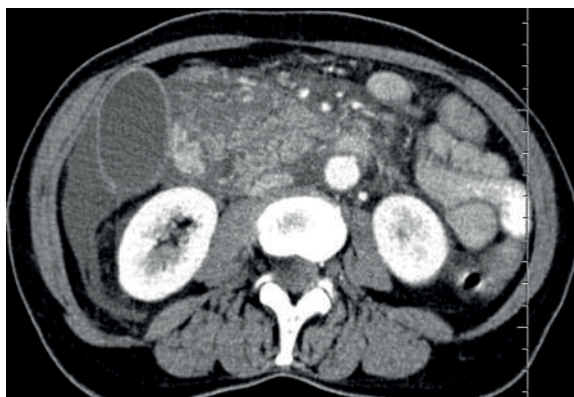
Отмечается умеренное увеличение размеров поджелудочной железы в области головки и тела до 29 мм и до 25 мм соответственно. Размеры железы в области хвоста не изменены. В условиях нативного сканирования отмечалось диффузное снижение плотности паренхимы железы. При контрастировании отмечается однородное накопление контрастного препарата паренхимой железы – участки некроза не выявлены. Контуры железы сглажены, нечеткие за счет инфильтрации парапанкреатической жировой клетчатки на уровне головки и тела железы. Отграниченных жидкостных скоплений в парапанкреатической жировой клетчатке не визуализируется, свободной жидкости в брюшной полости и малом тазу нет.

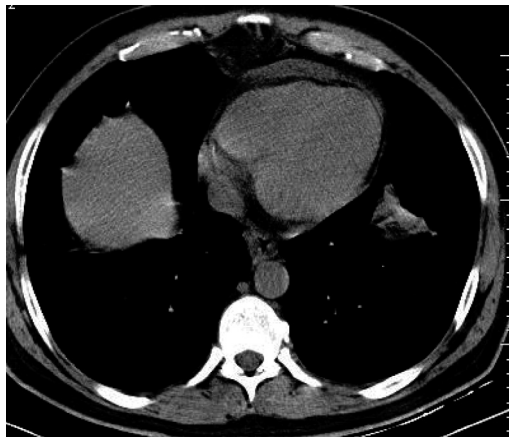
Определяется расширение холедоха до 12 мм с наличием в его просвете последовательно расположенных крупных конкрементов размером до 15 мм.

Заключение: отечная форма острого панкреатита. Холедохолитиаз.

Пример № 2

Определяется выраженное увеличение размеров поджелудочной железы: головка – 44 мм, тело – 36 мм, хвост – 25 мм. Контуры железы нечеткие, неровные. Структура железы выражено неоднородна за счет наличия зон крупноочагового некроза, остающихся гиподенсными при контрастировании. Участки некроза занимают около 50% площади паренхимы ПЖ. Парапанкреатическая жировая клетчатка инфильтрирована. В правом латеральном канале отмечается наличие жидкости. Отграничен-





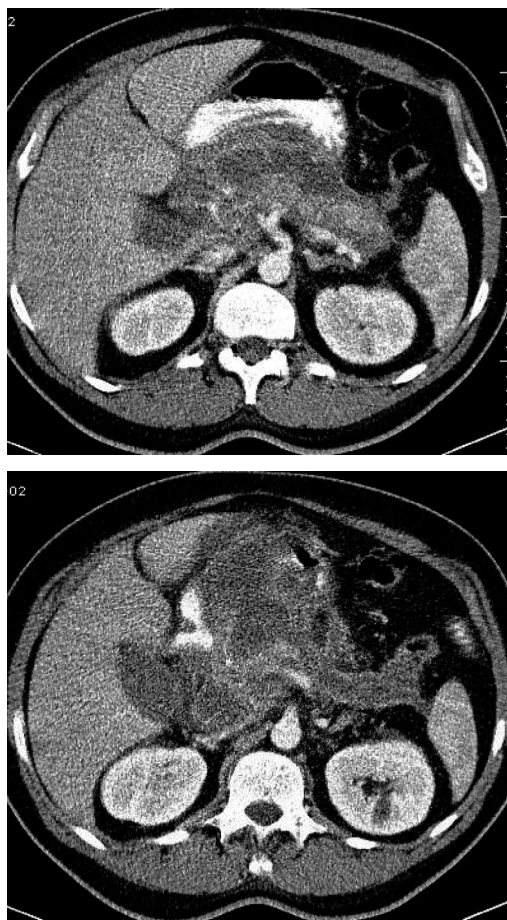
ных жидкостных скоплений в парапанкреатической клетчатке не визуализируется.

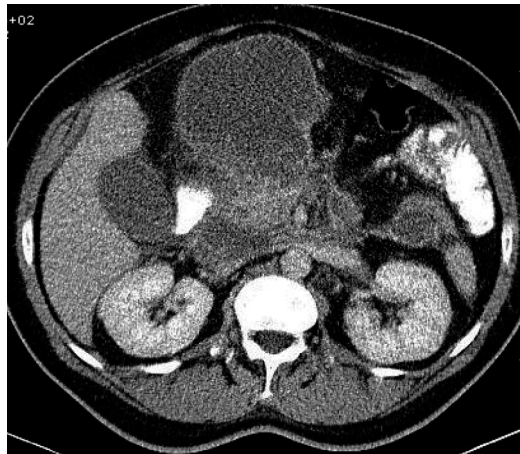
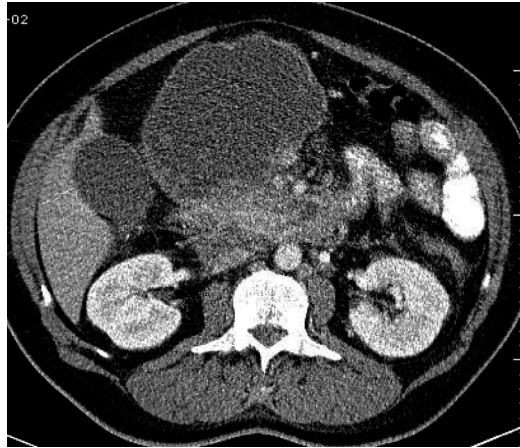
В смежной области сканирования: в полости перикарда отмечается наличие жидкости толщиной слоя 7 мм.

Заключение: деструктивная форма острого панкреатита. Гидроперикард.

Пример № 3

Контуры поджелудочной железы нечеткие, неровные, структура неоднородна за счет наличия краевых гиподенсных участ-





ков в головке и теле – участков некроза (участки некроза занимают менее 30% паренхимы). Размеры поджелудочной железы на уровне головки – 27 мм, тела – 19 мм, хвоста – 14 мм. Парапанкреатическая жировая клетчатка уплотнена. Кпереди от тела поджелудочной железы в парапанкреатической клетчатке определяется округлой формы ограниченное жидкостное скопление с наличием тонкой капсулы размером 55x45x48 мм. Аналогичное ограниченное жидкостное скопление определяется в области левой почечной фасции размером 15x26x18 мм.

Заключение: деструктивная форма острого панкреатита. Формирующиеся псевдокисты.

Результаты собственных исследований

В исследование были включены 75 пациентов с острым панкреатитом. Были оценены данные МСКТ, хирургического лечения, морфологических и интраоперационных исследований. Средний возраст пациентов составил $45,9 \pm 11,7$ (от 24 до 74 лет). Средний возраст мужчин составил $45,1 \pm 11,3$ лет, средний возраст женщин – $51,1 \pm 13,1$ лет. Мужчин было 65 (86,7%), женщин – 10 (13,3%).

При оценке формы острого панкреатита мы придерживались классификации, принятой в Атланте. Отмечалось преобладание деструктивных форм заболевания среди мужчин молодого трудоспособного возраста, что часто связано с нарушением питания, злоупотреблением алкоголя. У женщин наибольшее число деструктивных форм приходится на старшие возрастные группы, в основном по мере увеличения заболеваемости желчно-каменной болезнью и развитием ее осложнений.

Мы оценивали: степень изменения в ПЖ и парапанкреатических тканях, распространенность экстрапанкреатических изменений.

Всем пациентам было выполнено компьютерно-томографическое исследование брюшной полости и забрюшинного пространства с болюсным контрастным усилением. Применение болюсного контрастного усиления при томографическом исследовании позволило достоверно судить о масштабах некроза паренхимы поджелудочной железы. Пероральное контрастирование позволило точно дифференцировать головку поджелудочной железы от прилежащей петли двенадцатиперстной кишки. При тяжелом состоянии пациента, невозможности приема контрастного препарата перорально, его вводили через назогастральный зонд.

На основании анализа клинического материала мы выделили следующие группы КТ-признаков, встречающиеся при остром панкреатите:

– характеризующие состояние поджелудочной железы: увеличение ее размеров, сглаженность контуров, утрата четкости контуров, диффузное или очаговое снижение плотности паренхимы при нативном исследовании, диффузное или очаговое снижение накопления контрастного вещества после внутривенного контрастирования.

– отражающие состояние клетчатки брюшной полости: уплотнение парапанкреатической клетчатки, уплотнение жировой клетчатки в других отделах брюшной полости (по ходу латеральных каналов, паранефральной, в корне брыжейки тонкой и толстой кишок, в воротах селезенки, большого сальника, вокруг левого надпочечника), неоднородность инфильтрации жировой клетчатки, появление в инфильтрате пузырьков газа.

– характеризующие состояние серозных оболочек: утолщение листков брюшины в непосредственной близости от поджелудочной железы, утолщение листков брюшины по ходу латеральных каналов, утолщение почечных фасций, появление свободной жидкости в брюшной полости (в том числе в области утолщенных листков брюшины), скопление жидкости между листками брюшины; наличие плеврального выпота.

В целом в таблице 3 представлены компьютерно-томографические семиотические признаки острого панкреатита и экстрапанкреатические воспалительные изменения при разных формах острого панкреатита.

Все пациенты были разделены на 3 группы в зависимости от КТ-индекса тяжести острого панкреатита по шкале Balthazar, установленного при первичном компьютерно-томографическом исследовании.

– I группа – 23 (30,7%) пациентов с CTSI от 0 до 3 баллов;

– II группа – 45 (60%) пациентов с CTSI от 4 до 7 баллов;

– III группа – 7 (9,3%) пациентов с CTSI от 8 до 10 баллов.

Средний балл в I группе составил $1,57 \pm 0,58$, во II второй группе – $5,04 \pm 1,03$, в III группе – $8,71 \pm 0,70$.

43 пациентам (57,3%) было проведено повторное или неоднократное КТ-исследование в различные сроки – на 5–60 сутки. Показаниями к динамическому исследованию являлись: ухудшение тяжести состояния пациента в связи с подозрением на развитие осложненных форм острого панкреатита, наличие пальпируемого инфильтрата в сочетании с признаками системной воспалительной реакции и планирование и проведение транскутанных диагностических и лечебных пункций. Всем пациентам на начальных этапах течения заболевания проводили интенсивную терапию в отделении реанимации. При стабилизации состояния больные продолжали лечение в хирургическом отделении.

Таблица 3. Интра- и экстрапанкреатические изменения при разных формах острого панкреатита по данным МСКТ

		Отечная форма ОП		Стерильный ПН		Инфицированный ПН	
		абс.	%	абс.	%	абс.	%
увеличение размеров ПЖ		23	100	45	100	7	100
отсутствие очагов некроза		19	91,3	0	0	0	0
наличие очагов некроза		2	8,7	45	100	7	100
преимущественная локализация очагов некроза	головка	1	4,34	12	26,7	2	28,7
	тело	1	4,34	10	22,2	4	57,1
	хвост	0	0	23	51,1	1	14,2
нечеткость контуров		18	78,2	45	100	7	100
инфильтрация парапанкреатической клетчатки		12	52,1	45	100	7	100
расширение панкреатического протока		4	17,4	6	13,3	0	0
наличие жидкостных коллекторов		0	0	8	7,8	6	85,7
утолщение передней ренальной фасции		10	43,5	39	86,7	7	100
инфильтрация паранефральной клетчатки		0	0	4	8,9	7	100
панкреатогенный выпот		5	21,8	15	33,4	7	100
оментобурсит		0	0	6	13,3	7	100
плеврит		2	8,7	16	35,6	6	85,7
инфильтративные изменения в легких		0	0	12	26,7	6	85,7

Транскутантные пункции были выполнены 6 пациентам. Материал, полученный при пункции, направлялся на бактериологическое исследование.

При первичном компьютерно-томографическом исследовании определяли преимущественную локализацию и объем очагов некроза в поджелудочной железе. Сопоставляя полученные данные с данными после- и интраоперационных исследований, аутопсий, мы стремились определить прогностическую значимость выявленных компьютерно-томографических признаков в характере последующего течения острого панкреатита, возможности развития осложнений.

Было произведено сопоставление локализации участков некроза в ПЖ при первичном компьютерно-томографическом исследовании и в последующем течении заболевания, развитием в последующем осложнений.

Отмечено, что пациенты с отечной формой острого панкреатита имеют благоприятное течение заболевания вне зависимости от локализации участков некроза. При деструктивных формах острого панкреатита неблагоприятным прогностическим признаком является локализация участков некроза в головке и теле поджелудочной железы с наличием дистальнее сохранной паренхимы. Дюжева Т.Г., Джус Е.В. (2013) в своем исследовании получили данные, схожие с нашими.

Нами было установлено, что пациенты с CTSI от 0 до 3 (по шкале Balthazar) имели наиболее благоприятный прогноз течения заболевания вне зависимости от локализации участков некроза в ПЖ. В этой группе выявляется достоверно меньшее количество осложнений по сравнению с остальными группами, в этой группе развивались только условно «легкие» осложнения, такие как псевдокисты, механическая желтуха. Основными признаками острого панкреатита в этой группе были признаки умеренного отека железы и инфильтрация парапанкреатической клетчатки.

В литературе есть различные данные о CTSI, свидетельствующем о неблагоприятном развитии течения панкреонекроза. Некоторые авторы (Balthazar E.J., 2009; Casas J., 2004; Trout A.T., 2010) указывают, что CTSI ≥ 5 является крайне неблагоприятным индексом и пациенты находятся под угрозой смерти, другие – что CTSI > 8 является крайне неблагоприятным. Результаты нашего исследования больше соотносятся с результатами исследований последней группы авторов. Но мы согласны с Casas J., что боль-

шое значение в прогнозировании течения в группе пациентов с КТ-индексом тяжести от 4 до 7 имеют возраст, хронические заболевания, потребление алкоголя и органические дисфункции. Единое мнение в литературе о высокой вероятности благоприятного исхода острого панкреатита с низким CTSI – от 0 до 3 – совпадает с нашими данными.

По нашему мнению, флегмона забрюшинной клетчатки и некроз забрюшинной клетчатки являются крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Отсутствие на первичном КТ-исследовании признаков некроза в паренхиме, наличия жидкостных коллекторов и реактивных изменений в окружающих тканях не являлось убедительным прогностическим признаком. Следует отметить, что чем позже от начала заболевания визуализировались участки некроза, тем тяжелее оказывалось течение заболевания.

Нами отмечена взаимосвязь CTSI (по шкале Balthazar) с клинической тяжестью острого панкреатита, возможностью развития осложнений, смертностью.

Течение острого панкреатита у всех исследованных с КТ-индексом тяжести от 0 до 3 баллов было благоприятным, было наименьшее количество осложнений: лишь у 5% пациентов сформировалась постнекротическая киста, у 5% пациентов течение болезни осложнилось механической желтухой. У остальных же пациентов (86,9%) осложнений выявлено не было.

У большинства исследованных с КТ-индексом тяжести от 4 до 7 (по шкале Balthazar) течение заболевания было благоприятным, у 60% не было осложнений. Самым частым осложнением было формирование псевдокист – у 28,8%. Только у 6,7% развились такие серьезные осложнения, как некроз забрюшинной клетчатки, абсцесс и впоследствии полиорганная недостаточность. Смертность в этой группе составила 4,4%.

Исследованные с КТ-индексом тяжести от 8 до 10 баллов (по шкале Balthazar) имели неблагоприятное течение острого панкреатита, и у них развились наиболее тяжелые осложнения. У всех пациентов развились осложнения, такие как некроз забрюшинной клетчатки, абсцессы, забрюшинная флегмона и др. У 57,1% был выявлен парапанкреатический абсцесс/абсцессы, у 42,8% – забрюшинная флегмона, у 42,8% течение болезни осложнилось некрозом забрюшинной клетчатки, у 28,6% – сепсисом, у 28,6% – аррозивным кровотечением из послеоперационной

раны. Лишь у 14,3% осложнением явилась постнекротическая киста (псевдокиста), у 14,3% течение болезни осложнилось механической желтухой. Смертность в этой группе была наиболее высокой – 28,57%. Причиной смерти была признана прогрессирующая полиорганная недостаточность при явлениях эндогенной интоксикации. У всех умерших пациентов была флегмона забрюшинной клетчатки, развилось аррозивное кровотечение. Данные проведенных патологоанатомического и морфологического исследований у всех умерших соответствовали данным компьютерно-томографических исследований.

В группе пациентов с CTSI >8 (по шкале Balthazar) пациенты были преимущественно молодого возраста (85,8% от 28–49 лет, 14,2% старше этого возраста), что указывает на несоответствие наших данных с данными ряда исследователей (Casas J., 2004; Trout A.T., 2010), которые указывают, что у пациентов старше 55 лет повышается вероятность развития тяжелых осложнений. По нашим данным, у всех обследованных с CTSI >8 очень велик риск развития тяжелых осложнений вне зависимости от возраста.

Единственным достоверным признаком, указывающим на наличие гнойного процесса, в настоящее время является визуализация включений газа в жидкостных скоплениях. Однако гнойный процесс часто протекает без газообразования, к тому же этот признак является поздним, наличие газа может быть обусловлено также наличием свищевого хода с прилежащей кишкой. Мы наблюдали этот признак в 16,6% случаев.

Терещенко Г.В. (2003) в своем исследовании указывает на статистически значимые различия параметров между инфицированными и неинфицированными жидкостными скоплениями/инфильтратами. Результаты нашего исследования противоречат этим данным. Мы считаем, что по данным компьютерной томографии можно лишь заподозрить признаки инфицирования жидкостных скоплений, но только совокупность лабораторных данных, клинического течения заболевания и данных МСКТ позволяет точно установить наличие либо отсутствие нагноения тканей.

С обострением хронического панкреатита поступили 53,3% пациентов. Отмечено, что у большинства из них (80%) изменения в поджелудочной железе и забрюшинной клетчатке были минимальными, преобладал мелкоочаговый некроз (55%) или очаги некроза не выявлялись вовсе (20%), а выявлялась толь-

ко инфильтрация парапанкреатической клетчатки. Полученные данные соответствуют данным E.J. Balthazar (2009), свидетельствующим о слабо выраженном перипанкреатическом распространении деструктивного процесса на фоне предшествующей атрофии поджелудочной железы, что связывают со снижением ее общей способности продуцировать патологические субстраты воспаления, которые, попадая в кровь и выделяясь за пределы железы, вызывают известные изменения.

Анализ динамических компьютерно-томографических исследований у пациентов с острым панкреатитом позволил выделить 3 стадии течения острого панкреатита на основании сроков формирования воспалительно-деструктивных изменений в паренхиме ПЖ и парапанкреатических тканях: I стадия (токсемии) – $4 \pm 1,9$ суток. Стадия характеризовалась локальным или диффузным увеличением размеров ПЖ (100%) и наличием в паренхиме железы дефектов контрастирования (72%), часть из которых являлась очагами обратимой гипоперфузии (9,3%), часть – очагами в некроза (90,7%, 49 из 54 пациентов).

II стадия (асептического воспаления) – $13 \pm 4,2$ суток. В эту фазу отмечалось формирование инфильтрата в забрюшинной клетчатке (70,6%) и в сальниковой сумке (17,3%), у 14,6% – распространение инфильтрации в паранефральную клетчатку. Формирование псевдокист (20%) отмечалось на $17 \pm 6,4$ сутки. В эту стадию отмечалось либо abortивное течение заболевания с выздоровлением и возможным формированием постнекротических кист либо переход в стадию инфицирования.

III стадия (фаза инфицирования) – $27 \pm 12,4$ сутки. В эту фазу отмечалось инфицирование жидкостных коллекторов. Абсцессы (6,7%), забрюшинная флегмона (1,3%) возникали на $13 \pm 6,2$ сутки.

Таким образом, полученные нами данные о сроках формирования воспалительно-деструктивных изменений в паренхиме ПЖ и парапанкреатических тканях подтверждают обоснованность разработанного алгоритма применения методов лучевого обследования у пациентов с острым панкреатитом.

При анализе компьютерно-томографических исследований пациентов с острым панкреатитом установлено, что лучшее контрастирование паренхимы поджелудочной железы отмечалось в венозную фазу. Также эта фаза была наиболее информативна для оценки парапанкреатических тканей, для оценки наличия/отсутствия тромбоза сосудов.

Принципы выбора оптимальной лечебной тактики при панкреонекрозе до настоящего времени четко не сформулированы и являются предметом дискуссии.

В нашем исследовании у большинства обследованных I и II групп только интенсивное консервативное лечение было эффективным у 86,9% и у 71,1% соответственно. Лишь 13,1% пациентов I группы была выполнена лечебно-диагностическая лапароскопия, показаниями к которой были неясный диагноз, не купирующийся интенсивный абдоминальный болевой синдром при гиперамелаземии. 24,4% пациентов II группы были выполнены лапароскопия, санация и дренирование сальниковой сумки, лишь 4,4% была проведена лапаротомия, показанием к которой было наличие парапанкреатического абсцесса, его дренирование и тампонирование.

В III группе исследованных ни у одного из пациентов не удалось ограничиться только консервативным лечением: 57,1% обследованных III группы были произведены лапароскопия, санация, дренирование брюшной полости, 14,3% установлен дренаж под контролем МСКТ. Помимо этого, 57,2% пациентов была произведена лапаротомия, показаниями к которой были клинические признаки инфицирования очагов некроза. Были произведены вскрытие и дренирование абсцессов, забрюшинной флегмоны, этапная некрэктомия забрюшинной клетчатки.

Анализ причин неэффективности проводимой интенсивной консервативной терапии показал, что деструктивный процесс в поджелудочной железе и окружающей клетчатке продолжался и выбранный способ дренирования не создавал достаточных условий для отхождения секвестров и адекватной эвакуации детрита и гнойно-некротических масс, что приводило к ухудшению общего состояния пациентов и развитию тяжелой интоксикации.

По нашему мнению, у больных стерильными формами острого панкреатита консервативное лечение и малоинвазивные вмешательства в большинстве случаев являются окончательным способом лечения. Показаниями к открытому хирургическому вмешательству являются распространенный инфицированный панкреонекроз, гнойный перитонит, забрюшинная флегмона, отсутствие эффекта от проводимого комплексного лечения с явными признаками обширности поражения и отрицательная динамика по данным клинико-инструментального обследования.

Таким образом, данные мультиспиральной компьютерной томографии составляют основу объективной оценки тяжести острого панкреатита и позволяют неинвазивным путем решать вопросы хирургической тактики. Шкала Baltazar позволяет объективно оценить тяжесть процесса.

У пациентов с низким КТ-индексом тяжести по шкале E.J. Baltazar (от 0 до 3 баллов) основным и окончательным методом лечения является комплексная интенсивная консервативная терапия.

У пациентов с CTSI от 4 до 7 баллов целесообразно применение активно-выжидательной тактики, которая заключается в интенсивной консервативной терапии с применением, при необходимости, миниинвазивных дренирующих операций.

У пациентов с CTSI от 8 до 10 баллов наиболее целесообразной является тактика активного многоэтапного хирургического лечения с использованием открытых способов дренирующих операций в программированном режиме.

Использование нами компьютерной томографии в качестве послеоперационного мониторинга позволило достоверно судить о послеоперационном течении панкреонекроза и своевременно вносить коррективы в лечение. При планировании рационального оперативного доступа и определении объема хирургического вмешательства важную роль играют MPR-реконструкции. Они дают возможность осуществить прицельное и более детальное изучение интересующих областей – составить предоперационную концепцию.

Таким образом, адекватная интерпретация данных компьютерной томографии позволяет выбрать подходящий и своевременный способ оперативного вмешательства. Недооценка данных МСКТ ведет к запоздалым хирургическим операциям.

Комплексная оценка всех патологических изменений при остром панкреатите, выявленных при первичном компьютерно-томографическом исследовании, позволяет прогнозировать характер последующего течения заболевания у большинства больных. Своевременное выявление осложнений острого панкреатита позволяет в оптимальные сроки определить показания к оперативному вмешательству. Комплексное использование раннего компьютерно-томографического исследования в прогнозировании последующего течения острого панкреатита и дифференцированное этапное хирургическое лечение способствует улучшению результатов лечения больных с острым панкреатитом.

Библиография

- Араблинский А.В., Шабунин А.В., Сидорова Ю.В. и др. Возможности КТ и МРТ в диагностике, динамическом наблюдении и определении тактики лечения больных с острым панкреатитом. – REJR, 2014. Т. 3, № 4. С. 66–73.
- Басаев Э.Р., Басаев Д.Р., Кульчиев А.А. Прогнозирование возникновения и развития полиорганной недостаточности при острых хирургических заболеваниях органов брюшной полости по классификационной статистике. – Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2011, № 8. С. 121.
- Брискин Б.С. Принципы рационального диагностического и лечебного алгоритма у больных с деструктивным панкреатитом. – Материалы гор. семинара НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. М., 2000. С. 9–16.
- Буткевич А.Ц., Чадаев А.П., Лапин А.Ю., Свиридов С.В. Открытые и дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного иницированного панкреонекроза. М.: Граница, 2007.
- Дужева Т.Г., Джус Е.В., Шефер А.В. и др. Конфигурация некроза поджелудочной железы и дифференцированное лечение острого панкреатита. – Медицинская визуализация, 2013, № 1. С. 92.
- Ермолов А.С. Иванов П.А., Благовестнов Д.А., Гришин А.В. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита. М.: Видар, 2013.
- Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов забрюшинного пространства. М.: Паганель, 2000.
- Лаптев В.В., Нестеренко Ю.А., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М.: Бином-пресс, 2004.
- Малюга В.Ю., Климов А.Е., Федоров А.Г., Габоян А.С., Давыдова С.В., Куприн А.А. Результаты лечения больных с псевдокистами поджелудочной железы. – Московский хирургический журнал, 2011, № 4. С. 10–14.
- Нестеренко Ю.А, Лаптев В.В., Михайлузов С.В. Диагностика и лечение деструктивного панкреатита. М., 2004.
- Нуднов Н.В., Кармазановский Г.Г. Интервенционные методы диагностики и лечения заболеваний внутренних органов. М.: Русский врач, 2001.
- Савельев В.С., Филимонов М.И., Гельфанд Б.Р., Бурневич С.З. Деструктивный панкреатит: алгоритм диагностики и лечения. – Concilium medicum, 2001. Т. 3. № 6.
- Сидорова Ю. В., Шабунин А. В., Араблинский А. В., Шиков Д. В., Бедин В. В., Лукин А. Ю. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения. – Диагностическая и интервенционная радиология, 2011. Т. 5, № 2. С. 15–26.

- Терещенко Г.В. Возможности рентгеновской компьютерной томографии в определении тактики хирургического лечения острого панкреатита. Автореф... дис. канд. мед. наук: 14.00.19. 2003.
- Шаповальянц С.Г., Мыльников А.Г., Паньков А.Г. Оперативные вмешательства при остром деструктивном панкреатите. – *Анналы хирургической гепатологии*, 2010. Т. 15, № 2. С. 58–65.
- Ядренцева С.В. Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике, стадировании, лечении и прогнозе острого панкреатита и его осложнений. Дисс... канд. мед. наук. М., 2015.
- Balthazar E., Robinson D., Megibow A., Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. – *Radiology*, 1990. 174, № 2. P. 331–336.
- Balthazar E., Freeny P., Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. – *Radiology*, 1994. Vol. 193. P. 297–306.
- Balthazar E.J., Megibow A.J., Pozzi Mucelli R. Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis. – Springer, 2009. P. 64–65.
- Banks P., Bollen T., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. – *International journal of Gastroenterology and Hepatology*, 2013, № 62. P. 102–108.
- Casas J. Diaz R., Valderas G., Mariscal A. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. – *Am J Roentgenol*, 2004. Vol. 182. P. 569–574.
- Chen Y., Zak Y., Hernandez-Boussard T., Park W. The epidemiology of idiopathic acute pancreatitis, analysis of the nationwide inpatient sample from 1998 to 2007. – *Pancreas*, 2013. Vol. 42, № 1. P. 2–5.
- De Waele J.J., Delrue L., Hoste E. et al. Extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system. – *Pancreas*, 2007. Vol. 34. № 2. P. 185–190.
- Donofrio M., Canestrini S., Robertis R. et al. CEUS of pancreas: still research or standard care. – *European J of Radiol*, 2015. № 84. P. 10.
- Kasatkina E.A., Klauss M., Kauszor H. et al. Capabilities of computed tomography to evaluate polymorphic changes in destructive pancreatitis. – *Vestn Rentgenol Radiol*, 2014. № 5. P. 34–39.
- Khawaja R.D., Singh S., Baker M. et al. Ultra-low dose abdominal MDCT: Using a knowledge-based iterative model reconstruction technique for substantial dose reduction in a prospective clinical study. – *European J of Radiol*, 2015, № 84. P. 2–10.
- Mortele K.J., Wiesner W., Intriere L. et al. Modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. – *AJR*, 2004 Nov; 183(5): 1261–1265.
- Ortega A.R., Gómez-Rodríguez R., Romero M. et al. Prospective comparison of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance

- cholangiopancreatography in the etiological diagnosis of «idiopathic» acute pancreatitis. – *Pancreas*, 2011. Vol. 40, № 2. P. 289–294.
- Ozcaglayan O. Ultrasonographic diagnosis of acute pancreatitis caused by ruptured hydatid disease to the biliary system. – *Journal Belge de Radiologie – Belgisch Tijdschrift voor Radiologi.*, 2014. Vol. 97, № 1. P. 33–35.
- Ripolles T., Martinez M., Lopez E. et. al. Contrast-enhanced ultrasound in the staging of acute pancreatitis. – *Europ. Radiology*, 2010, № 20. P. 2518–2523.
- Sarr M.G. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. – *Pol Arch Med Wewn*, 2013. Vol. 123, № 3. P. 118–124.
- Trout A.T., Elsayes K.M., Ellis J.H., Francis I.R. Imaging of acute pancreatitis: prognostic value of computed tomographic findings. – *J Comput Assist Tomogr*, 2010, № 34. P. 485–495.

Список сокращений

МСКТ – мультиспиральная компьютерная томография
КТ – компьютерная томография
МРТ – магнитно-резонансная томография
УЗИ – ультразвуковое исследование
ОП – острый панкреатит
ПЖ – поджелудочная железа
ПН – панкреонекроз
СОЭ – скорость оседания эритроцитов
ЖКТ – желудочно-кишечный тракт
НПВ – нижняя полая вена
МРПХГ – магнитно-резонансная панкреатохолагиография

Научное издание

Солодкий Владимир Алексеевич
Нуднов Николай Васильевич
Кармазановский Григорий Григорьевич
Ядренцева Светлана Владимировна

Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита

Отв. за выпуск А.А. Румынский
Редактор Е.А. Белова
Дизайнер Л.П. Митич

Подписано в печать 02.06.2016. Формат 60х90/16.
Печать цифровая. Бумага офсетная. Печ. л. 9.
Тираж 1000 экз. Заказ №

ООО Издательство «Крафт+»
129343, г. Москва, проезд Серебрякова, 4
Тел.: (495) 620-36-94, 620-36-95, 926-25-48
E-mail: kraft2010@list.ru
mnogoknig2011@yandex.ru