

С.П. Чикотеев^{1,2}, Е.А. Ильичева², И.К. Бойко², Т.Н. Бойко³, Л.Н. Грядасова², Н.Г. Корнилов^{1,4}**НЕИНВАЗИВНАЯ ДИАГНОСТИКА ВНЕПЕЧЕНОЧНОЙ ПОРТАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ ПРИ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССАХ В ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЕ**¹ ГБОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава России (Иркутск)² ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (Иркутск)³ ГБУЗ «Иркутская область «Знак Почета» областная клиническая больница» (Иркутск)⁴ Министерство здравоохранения Иркутской области (Иркутск)

Проведено исследование гемодинамики у 199 пациентов с хроническим панкреатитом и раком поджелудочной железы, методами лучевой диагностики: УЗИ, компьютерной томографией и портальной сцинтиграфией. Ультразвуковое исследование с цветовой и энергетической доплерографией, компьютерная томография с 3D-реконструкцией дают представление о локальных гемодинамических изменениях при внепеченочной портальной гипертензии и позволяют на дооперационном этапе определить анатомо-топографическое соотношение магистральных сосудов при их вовлечении в объемное образование поджелудочной железы. Портальная сцинтиграфия с точностью 83 %, чувствительностью 62 %, специфичностью 100 % оценивает функциональное состояние коллатерального кровотока при внепеченочной портальной гипертензии.

Ключевые слова: портальная гипертензия, ультразвуковое дуплексное сканирование, компьютерная томография, портальная сцинтиграфия

NON-INVASIVE DIAGNOSTICS OF EXTRAHEPATIC PORTAL HYPERTENSION AT THE PROLIFERATIVE PROCESSES IN THE PANCREASS.P. Chikoteev^{1,2}, E.A. Ilyicheva², I.K. Boyko², T.N. Boyko³, L.N. Gryadasova², N.G. Kornilov^{1,4}¹ Irkutsk State Medical University, Irkutsk² Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk³ Irkutsk State Regional Clinical Hospital, Irkutsk⁴ Ministry of Health of Irkutsk region, Irkutsk

The study of hemodynamics in 199 patients with chronic pancreatitis and pancreatic cancer was performed with use of radiological diagnostics methods: ultrasound research, CT and portal scintigraphy. Ultrasound examination with color and power Doppler, CT with 3D-reconstruction give an idea of the local hemodynamic changes in extrahepatic portal hypertension and can identify preoperative anatomic and topographic relationship of great vessels in their involvement in mass lesion of the pancreas. Portal scintigraphy with accuracy 83 %, sensitivity 62 % and specificity 100 % functional condition evaluates collateral flow in extrahepatic portal hypertension.

Key words: portal hypertension, ultrasound duplex scanning, computed tomography, portal scintigraphy

ВВЕДЕНИЕ

В последние 30 лет в литературе утвердился термин «синдром внепеченочной портальной гипертензии» (СВПГ) или «вторичная внепеченочная портальная гипертензия», предложенный М.Д. Пациорой с соавт. в 1982 г. с целью выделения в особую группу пациентов с различной патологией брюшной полости, осложнившейся нарушением портальной гемодинамики. СВПГ делится на тотальную (нарушение проходимости ствола воротной вены) и сегментарную (нарушение проходимости селезеночной или верхней брыжеечной вен) формы [5]. СВПГ развивается при различной патологии верхнего этажа брюшной полости, чаще при хронических и острых панкреатитах, кистах поджелудочной железы, осложненных язвах ДПК, объемных процессах панкреатодуоденальной зоны [1, 8].

АКТУАЛЬНОСТЬ

Наличие двух приносящих и одной выносящей кровеносных систем печени при необходимости их раздельного изучения определило использование

в течение длительного времени преимущественно инвазивных методов исследования. Ангиографическое исследование, с одной стороны, позволяет получить исчерпывающую информацию об интересующей составляющей кровотока, а с другой — неизбежно несет в себе риск опасных осложнений, развивающихся при портальной гипертензии, по данным отдельных авторов, в 9,6 — 11,2 % исследований [2]. В связи с этим в последнее время показания к инвазивной диагностике портальной гипертензии все больше ограничиваются необходимостью лечебного внутрисосудистого воздействия при противопоказаниях к оперативному лечению или с целью подготовки к нему [2].

Из методов неинвазивной диагностики внепеченочной портальной гипертензии, по нашему мнению, в настоящее время наибольшего внимания заслуживают: ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС), рентгеновская компьютерная томография (КТ), портальная сцинтиграфия (ПСГ). Возможности отдельных методов лучевой диагностики и их комплекса в выявлении нарушения портального

кровообращения при пролиферативных процессах в поджелудочной железе мы хотели бы обсудить.

Операционные характеристики метода КТ-диагностики поражения ПЖ, по данным F. Campos (1995), оказались следующими: чувствительность — 100 %, специфичность — 68 %, прогностическая ценность положительного результата — 100 %, прогностическая ценность отрицательного результата — 42 % [9]. Все исследователи, имеющие опыт в использовании мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ), убеждены, что метод, безусловно, превосходит все остальные, в том числе и УЗИ [3, 6]. Выполнение мультифазной МСКТ-ангиографии дает возможность оценить не только состояние паренхимы поджелудочной железы, но и перипанкреатических сосудов. В артериальную фазу отчетливо выявляется их деформация, компрессия или инвазия. В венозную (портальную) фазу визуализируются дефекты контрастирования воротной, верхней брыжеечной и селезеночной вен при вовлечении их в патологический процесс, а также взаиморасположение опухоли с конfluenceм воротной и верхней брыжеечной вен, что важно в дооперационной диагностике рака поджелудочной железы [6, 11]. Преимуществом МСКТ является возможность проведения мультипланарных и VRT-реконструкций. Использование многоплоскостных реформаций высокого качества обеспечивает получение более точной информации на дооперационном этапе о степени сосудистой инвазии и резектабельности опухолей поджелудочной железы, а объемный рендеринг является неоценимым в случае планирования резекций сосудов и наложения обходных шунтов [7].

Современные технические параметры метода УЗДС позволяют решить следующие задачи: уточнить ангиоархитектонику паренхимы органа, установить инвазию опухоли в магистральные сосуды, выявить наличие синдрома внепеченочной портальной гипертензии с его количественной оценкой и установить специфические изменения микроциркуляторного русла, отражающие характер патологического процесса в паренхиме печени и поджелудочной железы [3, 4, 8].

Характер гемодинамических изменений при затруднении портального оттока, связанных с пролиферативными процессами в поджелудочной железе, зависит от развития механизмов компенсации нарушения портопеченочной гемодинамики, особенностью которых является формирование коллатералей гепатопетального и гепатофугального типа, увеличение артериальной перфузии печени, снижение артериального брыжеечного сопротивления с увеличением притока в мезентериальный бассейн, с формированием портальной гипертензии [1]. Практическое значение имеет ультразвуковая оценка распространенности пролиферативного процесса поджелудочной железы на магистральные сосуды [3] и выявление портопортальных и портокавальных коллатералей в плане оценки компенсаторных механизмов при портальной гипертензии и ее дифференциальной диагностики [1, 4]. Согласно

данным T. Kaneko et al. (2002), чувствительность, специфичность и точность доплеровского исследования в диагностике инвазии панкреатическим раком портальной вены составляла 79, 90, и 82 % соответственно (79, 100, 85 % для компьютерной томографии и 72, 81, и 75 % для ангиографии соответственно). Для диагноза инвазии висцеральных (чревной, общей печеночной, и верхней брыжеечной) артерий чувствительность, специфичность, и точность энергетической доплерографии, соответственно, были 80, 92, и 90 % (47, 88, и 73 % для КТ и 47, 100, и 80 % для ангиографии) [10].

Возможность выявления портальной гипертензии на доклинической стадии с помощью определения портосистемного шунтирования при ректальном введении этила впервые предложена H.F. Newman и I.B. Cohen в 1949 г. [12]. С появлением нуклидных препаратов и их комплексов (Na-24, NaI-131, Xe-133, 99mTcO₄, 13-NH₄, 99m-Tc-Perchnetate) метод исследования портосистемного шунтирования с помощью портальной сцинтиграфии с ректальным введением изотопов получил дальнейшее развитие. Увеличение шунтового индекса (отношение суммарной активности сердца к суммарной активности печени за период от момента введения до рециркуляции, выраженное в процентах) отмечалось при развитии портосистемного шунтирования [13].

Вовлечение магистральных вен портальной зоны в патологический процесс определяет развитие нарушений портальной гемодинамики, закономерности изменения которых недостаточно изучены при указанной патологии, а комплексное использование ультразвукового дуплексного сканирования магистральных сосудов, КТ, ПСГ с ректальным введением изотопов до настоящего времени не нашло применения для диагностики СВПГ, что и послужило основанием для нашего исследования.

Целью данной работы является изучение возможностей неинвазивных методов лучевой диагностики синдрома внепеченочной портальной гипертензии при очаговых и диффузных поражениях поджелудочной железы.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В основу работы положены результаты исследования гемодинамики при раке поджелудочной железы и хроническом панкреатите у 199 больных. Оценку гемодинамики портальной зоны проводили методами дуплексного сканирования и портальной сцинтиграфии (ПСГ). Ультразвуковое исследование сосудов портальной зоны проводилось на аппаратах «Quantum 2000» Siemens, IU22 Philips методом ультразвукового дуплексного сканирования (УЗДС) с использованием конвексных датчиков 3,5 — 5 МГц. Основные параметры УЗДС включали: диаметр сосуда, максимальную систолическую скорость кровотока, минимальную диастолическую скорость кровотока, усредненную по времени среднюю скорость кровотока, объемную скорость кровотока, резистивный индекс (RI), пульсацион-

ный индекс (PI). Доплеровский перфузионный индекс рассчитывался как отношение артериального печеночного к общему кровотоку печени. Полученные показатели кровотока сравнивались и анализировались в группах пациентов с новообразованиями поджелудочной железы и хроническим панкреатитом. Портальная сцинтиграфия выполнялась на гамма-камере MULTISPECT-II и DIACAM Siemens с компьютерной системой обработки данных ICON. Для дооперационной количественной оценки портосистемного шунтирования мы использовали сцинтиграфию с ректальным введением изотопов по методике S. Shiomi с соавт. (1988). Обработка результатов производилась в программе «Timeactivity curves». HL-коэффициент вычисляли по формуле: $H / [H + L]$, где H – сумма сцинтилляций зоны сердца; L – сумма сцинтилляций в зоне печени, подсчитанных за период времени, равный 24 секундам с момента регистрации изображения печени или сердца. HL-коэффициент, выраженный в %, тождественен шунтовому индексу (степени портосистемного шунтирования). Величина HL рассчитывалась после предварительной оценки графического отображения полученных результатов. Рентгеновская компьютерная томография выполнялась на мультиспиральном 16-срезовом томографе «Somatom Sensation» Siemens как в нативном режиме, так и с контрастным усилением. Контрастирование использовалось в двух вариантах: пероральное и внутривенное. При нативном исследовании оценивали форму, величину, структуру печени и поджелудочной железы, её взаимоотношение с окружающими органами и тканями, диаметр портальной вены, диаметр селезеночной вены, наличие коллатералей. Оценивали денситометрические показатели структур печени и поджелудочной железы как в нативном варианте, так и с применением методики внутривенного усиления (урографин, верографин, омнипак, ультравист из расчета 1 мл/кг массы тела пациента), с введением контраста как в/в, так и болюсно, автоматическим иньектором, последующим трехмерным анализом изображений в MPR-, MIP- и VRT-реконструкциях.

Анализ результатов представлен методами вариационной и непараметрической статистики с использованием многофакторного нелинейного анализа. Для оценки эффективности диагностических исследований вычисляли чувствительность, специфичность, точность, прогностичность положительного и отрицательного результата.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Ультразвуковые признаки внепеченочной портальной гипертензии в виде компрессии одной из магистральных вен портальной зоны с визуализацией турбулентного кровотока установлены у 68 (34,2 %) пациентов, в 10 (5,0 %) случаях внепеченочная портальная гипертензия была обусловлена тромбозом вен портальной зоны.

Непосредственными эхографическими признаками компрессии вены объемным процессом являлись: локальное уменьшение диаметра сосуда

в зоне сдавления и расширение дистальной части сосуда. При исследовании зоны локального сужения выделялся высокоскоростной доплеровский спектр с признаками турбулентного кровотока, который является характерным доплерографическим признаком компрессии сосуда (рис. 3а, б). В дистальной постстенотической части сосуда отмечалось снижение линейной скорости кровотока. В режиме цветового доплеровского картирования (ЦДК) в месте компрессии регистрировался высокоскоростной турбулентный кровотоки с изменением цветового паттерна.

Ультразвуковыми критериями тромбоза воротной вены (ВВ) являлись: наличие неоднородных эхоструктур в просвете сосуда, увеличение его диаметра, наличие дополнительных трубчатых образований по ходу ВВ с лоцируемым гепатопортальным кровотоком (портопортальные коллатерали) и увеличение диаметра верхней брыжеечной и селезеночной вен (рис. 1). При окклюзионном тромбозе ВВ и ее притоков в режиме дуплексного сканирования внутри просвета сосуда доплеровские сигналы отсутствовали. В случае неокклюзивного тромбоза в остаточном просвете между тромбом и стенкой вены выявлялся турбулентный кровотоки (рис. 2).

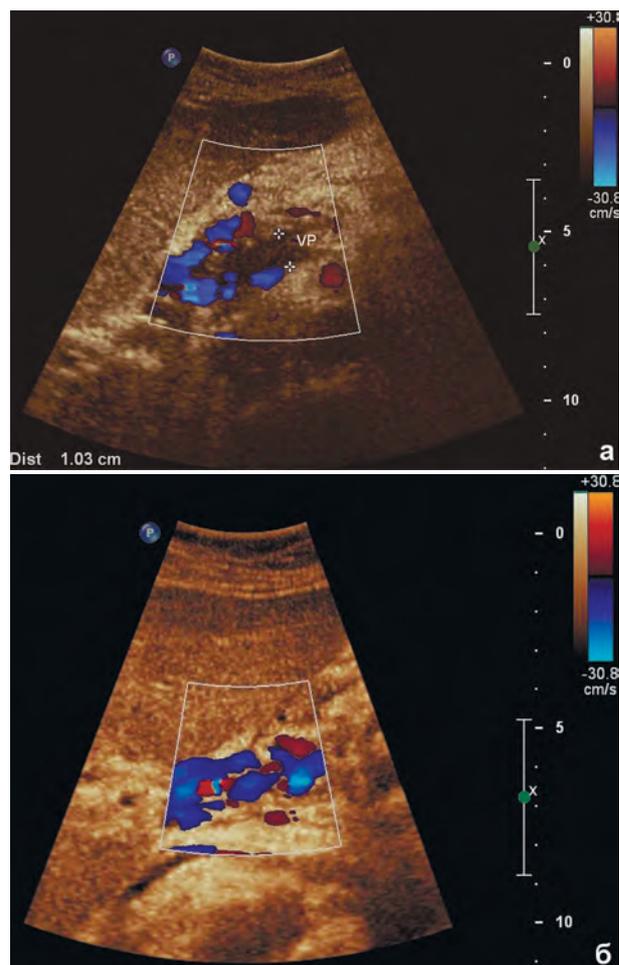


Рис. 1. Эхографическая картина окклюзивного тромбоза воротной вены: а – режим ЦДК, в просвете воротной вены (VP) кровотоки не лоцируются; б – визуализируются порто-портальные коллатерали по ходу воротной вены.

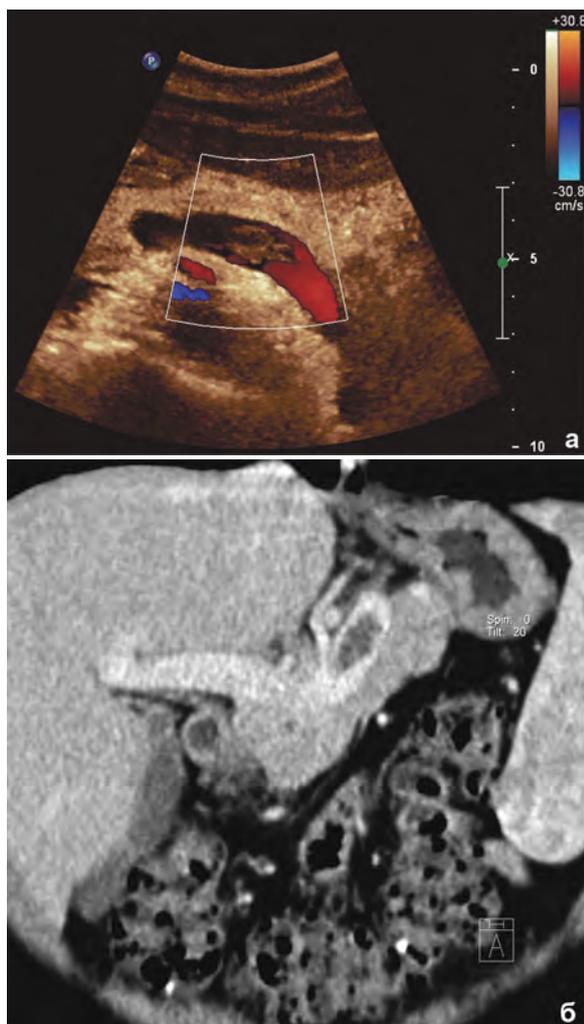


Рис. 2. Неокклюзивный тромбоз селезеночной вены: **а** – режим ЦДК, в просвете селезеночной вены визуализируется тромб, кровоток определяется в остаточном пристеночном пространстве; **б** – МСКТ, неокклюзивный тромб селезеночной вены (исследование с болюсным контрастным усилением, венозная фаза, MPR-реконструкция).

Оценка коллатерального кровотока произведена 189 больным. Коллатеральный кровоток установлен у 83 (44 %) больных. При наличии коллатералей у 72 (87 %) пациентов визуализирована ВВ, у 66 (79 %) – верхняя брыжеечная, у 65 (78 %) – селезеночная. Ламинарный характер кровотока по воротной, верхней брыжеечной и СВ визуализирован в 14 (17 %) наблюдениях. Наличие турбулентного кровотока по одной из магистральных вен установлено в 42 (51 %) наблюдениях, облитерация просвета одной из вен – в 8 (10 %). Не визуализировали коллатерали в 106 (56 %) наблюдениях. При отсутствии визуализации коллатералей у 95 (89,6 %) пациентов визуализирована ВБВ, у 96 (90,5 %) – верхняя брыжеечная, у 105 (99,1 %) – селезеночная.

Определяющими факторами развития коллатерального кровотока, выявленного методом УЗДС, являлись окклюзия просвета магистральной вены либо наличие турбулентного кровотока по воротной, верхней брыжеечной, селезеночной вене ($p < 0,05$; критерий χ^2). Влияние нарушения оттока по верхней брыжеечной вене на развитие

коллатерального кровотока более выражено, чем по селезеночной ($n = 155$; $p = 0,00023$).

Сравнительная оценка показателей портальной гемодинамики при наличии или отсутствии коллатералей показала, что при развитии коллатералей отмечено значимое увеличение диаметров селезеночной и верхней брыжеечной вен, объемного кровотока по печеночной артерии и доплеровского перфузионного индекса. При этом объемный кровоток по воротной вене не различался при наличии или отсутствии коллатералей ($p > 0,98$), что свидетельствует об артериализации печени при развитии коллатерального кровообращения не за счет дефицита венозного притока к печени, а из-за избытка артериальной составляющей. Формирование коллатерального оттока из бассейна селезеночной и верхней брыжеечной вен при новообразованиях ПЖ и хроническом панкреатите определяется развитием внепеченочной портальной гипертензии. Увеличение размеров головки ПЖ вызывает развитие коллатерального кровотока через селезеночный бассейн ($n = 131$; $p = 0,000001$). При увеличении размеров тела ПЖ коллатеральный кровоток развивается преимущественно в бассейне ВБВ ($n = 115$; $p = 0,00001$).

Коллатерали визуализировали при шунтовом индексе 29 (12–71) % ($n = 44$), не выявляли коллатерального кровотока при индексе 14 (12–27) % ($n = 52$); p (Манна – Уитни) = 0,02.

Компьютерная томография проведена 80 (91 %) из 88 больных, диагноз экзокринного рака ПЖ у которых был подтвержден данными морфологического исследования. Спиральная компьютерная томография с внутривенным усилением и мультифазная МСКТ-ангиография позволяла не только точно локализовать опухолевый процесс, но и оценить степень инвазии в перипанкреатические сосуды, оценить риск и возможность оперативного вмешательства. При определении резектабельности сосудов для установления взаимоотношения опухоли с прилежащими артериями и венами особую ценность представляло построение трехмерных реконструкций, на которых отчетливо видна анатомия и топография магистральных сосудов при вовлечении в объемное образование чревного ствола, воротной, верхней брыжеечной вен (рис. 3). Для артерий характерным признаком инвазии являлось их локальное сужение, деформация и неровность контура, для вен специфическим признаком вовлечения их в опухолевый процесс считалось отсутствие контрастирования и циркулярное сужение. Также обращалось внимание на взаиморасположение опухоли с конfluenceм воротной и верхней брыжеечной вен.

В дооперационной диагностике СВПГ портальная сцинтиграфия не дает представления о локальных гемодинамических изменениях при внепеченочной портальной гипертензии, но позволяет количественно оценить степень портосистемного шунтирования. На рис. 4а представлено портосцинтиграмма пациента, страдающего раком головки ПЖ, верхняя кривая отображает скорость накопления технеция в зоне печени, нижняя – в зоне сердца. На рис. 4б представлен общий вид портосцинтиграммы пациента

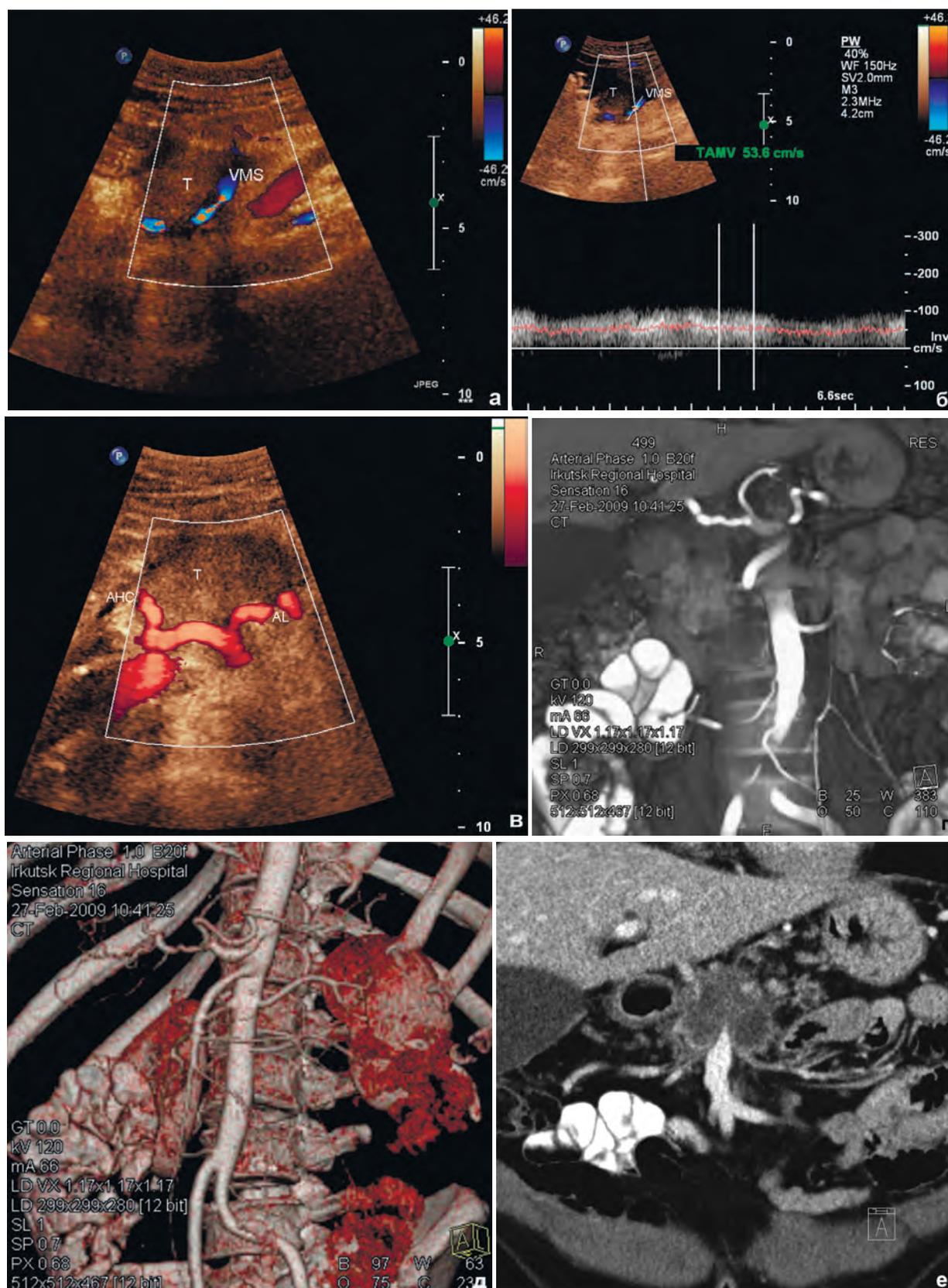


Рис. 3. Опухоль в области перешейка поджелудочной железы с инвазией в верхнюю брыжеечную вену, общую печеночную артерию. Ультразвуковая сканограмма: **а** – экстравазальная компрессия опухолью (Т) верхней брыжеечной вены (VMS) в режиме ЦДК; **б** – спектрограмма кровотока в месте локального сужения верхней брыжеечной вены; **в** – общая печеночная артерия (AHC) в структуре опухоли, отмечается деформация селезеночной артерии (AL), режим энергетического картирования. МСКТ-исследование с болюсным контрастным усилением, артериальная фаза: **г** – MPR реконструкция, видна деформация и раздвигание общей печеночной, селезеночной артерий объемным образованием; **д** – VRT-реконструкция, отчетливо визуализируются неравномерное сужение, деформация печеночной артерии; **е** – венозная фаза, MPR-реконструкция, инвазия – наличие концентрически суженного просвета – верхней брыжеечной вены.

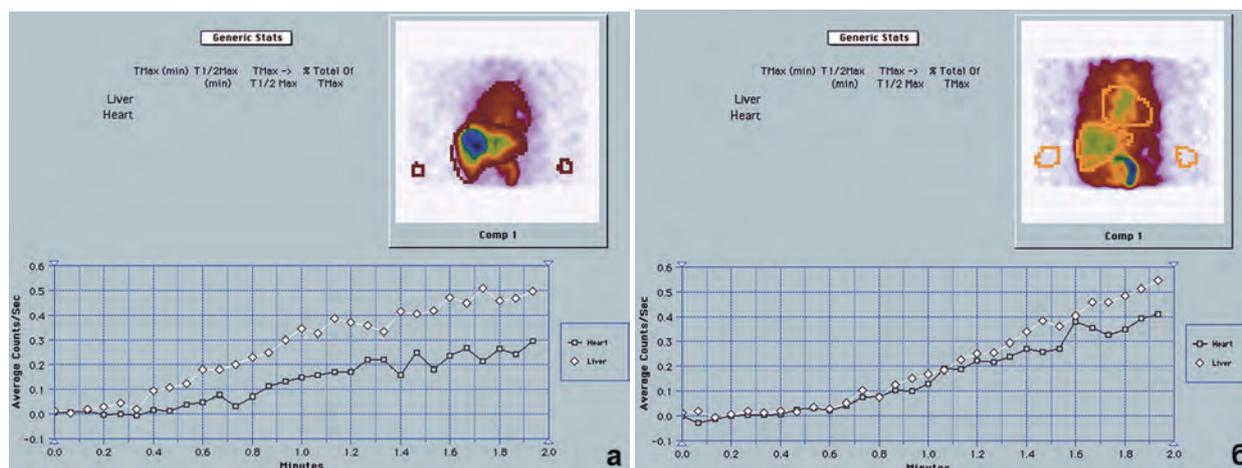


Рис. 4. Графическое отображение результата портальной скintiграфии: а – при раке головки поджелудочной железы (HL = 0,12); б – при раке поджелудочной железы с вовлечением в патологический процесс перешейка (HL = 1,0).

при раке ПЖ с поражением перешейка, верхняя кривая — скорость накопления технеция в сердце.

Безопасность прекращения магистрального кровотока по воротной вене определялась интраоперационно, по данным портманометрии. Градиент портального давления в условиях радикального хирургического лечения более 200 мм вод. ст. после сдавления воротной вены считали проявлением слабого развития коллатерального кровотока, не позволяющим выполнять сосудистый этап без обходного венозного шунтирования. Градиент портального давления, отражающий функциональное состояние коллатерального кровотока, имел тесную линейную зависимость от коэффициента портосистемного шунтирования. В соответствии с установленной зависимостью величина портального давления может быть вычислена по формуле: Портальное давление = $92 + (181 \times HL) (\pm 83)$ мм вод. ст. В соответствии с представленной регрессией ($R = 0,46$; $RI = 0,21$; $p < 0,03$), повышение индекса портосистемного шунтирования более 0,45 ($HL > 0,45$) можно считать установленным критерием портальной гипертензии при рассматриваемой патологии.

Для определения индекса портосистемного шунтирования, прогностически значимого для развития коллатерального кровотока, способного компенсировать градиент портального давления при прекращении магистрального портального оттока при новообразованиях ПЖ и ХП, установленная зависимость преобразована. В соответствии с представленной зависимостью ($R = 0,76$; $RI = 0,57$; $p < 0,003$) величина градиента портального давления может быть рассчитана по формуле: Градиент портального давления = $332 - (335 \times HL) (\pm 74)$. В соответствии с представленной регрессией, при градиенте портального давления 200 мм вод. ст. индекс портосистемного шунтирования составил $0,37 \pm 0,17 (0,20 - 0,54)$. Повышение индекса портосистемного шунтирования $HL > 0,37$ можно считать установленным критерием адаптации портальной гемодинамики к прекращению магистрального венозного оттока при рассматриваемой патологии. Установленная зависимость позволяет неин-

вазивным методом до операции прогнозировать градиент портального давления при прекращении магистрального кровотока по воротной и верхней брыжеечной венам. Портальная гипертензия по данным портальной скintiграфии установлена у 22 % больных, функциональная недостаточность коллатерального кровотока в отношении предотвращения острой венозной конгестии мезентериального бассейна — у 73 % больных. Операционные характеристики метода неинвазивной оценки адаптации портальной гемодинамики к прекращению магистрального портального кровотока при новообразованиях ПЖ и ХП составили: точность — 83 %, чувствительность — 62 %, специфичность — 100 %, ПЦПР — 100 %, ПЦОР — 77 %.

Безусловно, важным в практическом отношении является вопрос о возможности оценки на дооперационном этапе характера образования поджелудочной железы, взаимоотношений структур обследуемой области с сосудами, непосредственно огибающими образование, развития коллатерального кровотока, не позволяющим выполнять сосудистый этап без обходного венозного шунтирования, что во многом может определить лечебную тактику.

Выявленные особенности изменения портальной гемодинамики при раке поджелудочной железы и хроническом пролиферативном ее воспалении, послужили основанием для создания диагностических критериев: критерий СВПГ при хроническом панкреатите, критерий адаптации портальной гемодинамики при новообразованиях поджелудочной железы, критериев выбора хирургической тактики у указанной группы пациентов.

В результате проведенного анализа установлено, что СВПГ развивается в $22 \pm 8 \%$ наблюдений. Комплексное лучевое исследование, включающее УЗДС и МСКТ, взаимно дополняя друг друга, дает представление о локальных гемодинамических изменениях при внепеченочной портальной гипертензии и позволяет на дооперационном этапе определить анатомо-топографическое соотношение магистральных сосудов при вовлечении в объемное образование поджелудочной железы.

При новообразованиях ПЖ при возможности радикального хирургического лечения адаптация портальной гемодинамики к прекращению магистрального портального оттока развивается в 15 (5–40 %) наблюдений.

Портальная сцинтиграфия оказалась объективным методом изучения портального давления и функционального состояния коллатерального кровотока. Критерием достаточного развития коллатералей для безопасного прекращения портального оттока установлено значение шунтового коэффициента $HL > 0,37$. При новообразованиях ПЖ шунтовый индекс оказался одним из факторов, определяющих различный характер хирургического вмешательства. При радикальном хирургическом лечении новообразований ПЖ среднее значение шунтового коэффициента минимально. Радикальное хирургическое вмешательство оказалось выполнимым при шунтовом индексе $0,31 (\pm 0,24)$. Значение шунтового индекса $> 0,55$ ($HL > 0,55$) можно рассматривать критерием нерезектабельности опухоли.

Разработанные на основе выявленных закономерностей критерии неинвазивной диагностики портальной гипертензии, градиента портального давления при прекращении магистрального портального оттока, позволяют с точностью, соответственно, 81 % и 83 % решать клинические задачи и планировать хирургическую тактику.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование неинвазивных методов лучевой диагностики при новообразованиях ПЖ и ХП позволяет без риска угрозы для состояния пациента оценить характер патологического процесса, распространенность и вовлечение в него артерий и вен портальной зоны, порто-печеночного бассейна, функциональное состояние этого бассейна, на основании чего планировать дальнейшую хирургическую тактику у указанной группы пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ильичева Е.А. Морфофункциональное обоснование хирургической тактики при новообразованиях поджелудочной железы и хроническом панкреатите: дис. ... докт. мед. наук. — Иркутск, 2004. — 298 с.
2. Каримов Ш.И., Ахтаев А.Р., Ким В.Ф. и др. Осложнения чрескожных чреспеченочных эндоваскулярных вмешательств у больных портальной гипертензией // Хирургия. — 1996. № 6. — С. 82–86.

Сведения об авторах

Чикотеев Сергей Павлович – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной хирургии ГОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава РФ, ведущий научный сотрудник лаборатории реконструктивной хирургии ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН

Ильичева Елена Алексеевна – доктор медицинских наук, профессор, заведующая научным отделом клинической хирургии ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; тел.: 8 (3952) 40-78-28; e-mail: lena_isi@mail.ru)

Бойко Игорь Кимович – кандидат медицинских наук, научный сотрудник отделения ультразвуковой диагностики и миниинвазивной хирургии ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100; e-mail: ikboyko@yandex.ru)

Бойко Татьяна Николаевна – кандидат медицинских наук, врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ГБУЗ «Иркутская государственная ордена «Знак Почета» областная клиническая больница» (664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100)

Грядасова Лариса Николаевна – младший научный сотрудник лаборатории радионуклидной диагностики ФГБУ «Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии» СО РАМН (664079, г. Иркутск, мкр. Юбилейный, 100)

Корнилов Николай Геннадьевич – доктор медицинских наук, профессор, министр здравоохранения Иркутской области, профессор кафедры госпитальной хирургии ГОУ ВПО «Иркутский государственный медицинский университет» Минздрава РФ (664003, г. Иркутск, ул. Карла Маркса, 29)

3. Кубышкин В.А., Вишневецкий В.А. Рак поджелудочной железы. — М.: ИД Медпрактика-М, 2003. — 386 с.

4. Кунцевич Г.И., Скуба Н.Д., Щербаков С.В. и др. Корреляция ультразвуковых и морфометрических методов исследования в оценке кровоснабжения поджелудочной железы при хроническом панкреатите и раке поджелудочной железы // Ультразвуковая диагностика. — 1998. — № 4. — С. 20–27.

5. Пациора М.Д., Ерамишанцев А.К., Семёнов В.С., Медник Г.И. Этиология и терминология внепеченочной портальной гипертензии // Хирургия. — 1982. — № 11. — С. 3–8.

6. Пугачева О.Г., Кармазановский Г.Г. Перспективы компьютерно-томографической диагностики рака поджелудочной железы (обзор зарубежной литературы) // Медицинская визуализация. — 2008. — № 3. — С. 84–93.

7. Федоров В.Д., Кармазановский Г.Г., Гузеева Е.Б., Цвиркун В.В. Виртуальное хирургическое моделирование на основе данных компьютерной томографии. — М.: Издательский дом Видар-М, 2003. — 184 с.

8. Чикотеев С.П., Ильичева Е.А., Корнилов Н.Г. Панкреатодуоденальная резекция. — Иркутск, 2006. — 248 с.

9. Campos-Campos F., Ayala Lopez E.A., Velazquez Garcia A. Dynamic high contrast computed tomography in the diagnosis of pancreatic necrosis // Rev. Gastroenterol. Mex. — 1995. — Vol. 60, N 3. — P. 149–153.

10. Kaneko T., Kimata H., Sugimoto H. et al. Power Doppler ultrasonography for the assessment of vascular invasion by pancreatic cancer // Pancreatol. — 2002. — Vol. 2. — P. 61–69.

11. McNulty N.J., Francis I.R., Platt J.F. et al. Multi-Detector Row Helical CT of the Pancreas: Effect of contrast-enhanced multiphase imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma // Radiology. — 2001. — Vol. 220. — P. 971–1002.

12. Newman H.F., Cohen I.B. Estimation of the portal circulation time in man // The J. Labor. Clin. Med. — 1949. — Vol. 34, N 5. — P. 674–676.

13. Shiomu S., Kuroki T., Kurai O. et al. Portal circulation by technetium-99m pertechnetate per-portal scintigraphy // J. Nucl. Med. — 1988. — Vol. 29, N 4. — P. 460–465.