



Феномен включения непостоянных предсуществующих артериальных коллатералей брюшной полости по данным МСКТ как признак нерезектабельности рака поджелудочной железы

Старостина Н.С.¹, Кармазановский Г.Г.², Петров Р.В.³, Егоров В.И.³

¹ ГБУЗ “Московский клинический научный центр ДЗ г. Москвы”, Москва, Россия

² ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” Минздрава России, Москва, Россия

³ Городская клиническая больница №5, Москва, Россия

Circulatory Engagement Of Abdominal Inconstant Preexisting Arterial Collaterals, as Revealed by MSCT Angiography, Indicates Unresectability of Pancreatic Cancer

Starostina N.S.¹, Karmazanovskiy G.G.², Petrov R.V.³, Egorov V.I.³

¹ Moscow Clinical Science Center, Russia

² A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow, Russia

³ Moscow City Hospital N. 5, Moscow, Russia

Цель исследования: оценить прогностическую ценность визуализации коллатерального кровотока через непостоянные, но персистирующие артериальные примордиальные коллатеральные пути брюшной полости с помощью МСКТ-ангиографии (МСКТА) как одного из критериев резектабельности опухолей поджелудочной железы (ПЖ).

Материал и методы. Ретро- и проспективно проанализированы результаты диагностики и лечения 837 пациентов Института хирургии им. А.В. Вишневского за период 2008–2013 гг. с оценкой точности МСКТ-диагностики. Из них группа пациентов скринингового исследования (контрольная) составила 627 (74,9%) пациентов, группа пациентов, которым были выполнены различные виды радикальных операций на ПЖ с резекцией магистральных артериальных сосудов, – 85 (10,2%), с нерезектабельными опухолями ПЖ – 98 (11,7%), с опухолевыми стенозами чревного ствола – 27 (3,2%).

МСКТ с внутривенным болюсным контрастным усилением и постпроцессорной обработкой данных МСКТА проводилась на мультиспиральных компьютерных томографах Brilliance-64 или Brilliance-iCT256 (Phillips, Cleveland, OH, USA) с применением программы трек-болуса. Постпроцессорная обработка заключалась в выполнении мультипланарной (2D) и 3D-реконструкций МСКТА с помощью Brilliance Work Portal (Philips Medical Systems) АРИС MultiVox 5-й версии (Лаборатория меди-

цинских компьютерных систем НИИЯФ МГУ).

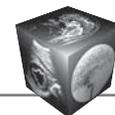
Результаты. При раке ПЖ среди нерезектабельных больных отмечено увеличение количества пациентов с аберрантными артериями в 2–2,5 раза; контрольное МСКТ-исследование показало изменение типа строения целиако-мезентериального бассейна (ЦМБ), при котором аберрантная артерия выступала коллатералью.

В 20,4% случаев нерезектабельных опухолей не выявлено ни одной коллатеральной артерии. У большинства пациентов с нерезектабельными опухолями ПЖ определялось не менее 2–3 коллатералей. Замкнутые коллатерали левого типа обнаружены в 60,2% случаев.

Точность определения типа строения артерий ЦМБ по данным МСКТ составила 100%. Данные МСКТ с интраоперационными данными совпадали полностью.

Выводы. При инвазии опухолью магистральных артерий ЦМБ в качестве коллатералей выступают добавочные артерии печени. Функционирующие непостоянные предсуществующие артериальные коллатерали брюшной полости – маркеры инвазии стенки основной магистрали, их наличие свидетельствует о нерезектабельности опухоли ПЖ.

Изменение типа строения артерий ЦМБ (по Michels) при нерезектабельном раке ПЖ свидетельствует о том, что тип артериальной анатомии ЦМБ нельзя считать постоянным: его оценка действительна только на момент исследования.



Наличие коллатеральных аркад левого типа значительно уменьшает шанс резектабельности опухоли ПЖ.

Ключевые слова: резектабельность опухолей поджелудочной железы, артерии поджелудочной железы, артериальные коллатерали брюшной полости, типы строения артерий целиако-мезентериального бассейна по Michels.

Objective. To assess the prognostic value of the collateral flow through abdominal inconstant arterial collateral pathways of persistent primary origin, as defined with MSCT angiography (MSCTA), in terms of its providing one of the criteria for resectability of pancreas cancer.

Material and methods. Both retrospective and prospective analyses of the diagnostic and treatment outcomes data from 837 patients who had presented to Vishnevsky Surgery Institute between 2008 and 2013 were conducted with evaluation of diagnostic accuracy of MSCT. 627 (74.9%) out of them made up the screening group (controls), the group of operated subjects comprised 85 (10.2%) patients who had undergone different types of radical pancreatic surgery with resection of the great arteries. A group of 98 (11.7%) patients had pancreatic tumors deemed unresectable by MSCT. There were also 27 (3.2%) cases of non-tumor-related celiac artery stenosis. Intravenous bolus-contrast-enhanced MSCT with post-processing of MSCTA data was performed on a Brilliance 64-Slice CT scanner or a Brilliance iCT 256-Slice CT system (Phillips, Cleveland, OH, USA) using a bolus-tracking technique: 2D multiplanar and 3D MSCTA reconstructions were generated with the Brilliance Workspace Portal (Philips Medical Systems), ARIS MultiVox version 5 (the Medical Computer Systems Laboratory at the Lomonosov Moscow State University's Skobel'tsyn Institute of Nuclear Physics).

Results. In our unresectable pancreatic cancer patients 1. aberrant arterial anatomy was 2–2.5 times more commonly found and 2. follow-up MSCT showed the pattern of the celiac-mesenteric arterial vasculature to be changed by the presence of pancreatic tumor in such a way where the variant artery acted as a collateral. Not a single collateral artery was encountered in 20.4% of our cases of non-resectable pancreatic cancer. In most of the unresectable pancreatic cancer patients, no fewer than 2–3 collateral channels were seen. The occurrence of the left type collateral arcades was demonstrated to be 60.2% in the group of unresectable tumors. The MSCT achieved an accuracy of 100% in correctly identifying the celiac-mesenteric arterial vasculature type. There were

no discrepancies between the imaging and intraoperative findings.

Conclusions. In the setting of tumor involvement of the celiac-mesenteric territories' major arteries, the accessory hepatic arteries serve as collaterals routes. Functional inconstant preexisting abdominal arterial collaterals as depicted by MSCTA are a sign of invasion of the wall of a great vessel, evidence of their recruitment is highly indicative of pancreatic cancer unresectability. Altered Michels' type of the celiac-mesenteric arterial architecture in non-resectable pancreas cancer suggests that the type of the celiac-mesenteric arterial anatomy cannot be presumed consistent at all times. Its estimation only holds true at the time of scanning. Detection of the left type collateral arcades significantly reduces the chance of pancreatic tumor resection.

Key words: pancreatic cancer resectability, arteries of the pancreas, abdominal arterial collaterals, Michels' types of the celiac –mesenteric arterial anatomy.

Введение

В мире ежегодно регистрируется более 200 тыс. заболевших и примерно столько же умерших от рака поджелудочной железы (РПЖ). По данным популяционных исследований Североамериканской централизованной системы учета онкологических больных (North American Association of Central Cancer Registries), в последнее десятилетие заболеваемость наиболее часто встречающихся форм рака выросла, в том числе РПЖ с 15 до 21% [1]. В то же время впервые выявленные резектабельные опухоли поджелудочной железы (ПЖ) составляют не более чем 20% [2].

В России в 2014 г. было выявлено 14 036 больных РПЖ, в Москве – 1096 человек (13,2% на 100 тыс населения), из них 15,3% живут 5 лет и более. Летальность на первом году с момента установки диагноза – 69,1%. В России в 2004–2014 гг. удельный вес больных с опухолевым процессом I–II стадии составлял 14,6% от числа больных с впервые в жизни установленным диагнозом злокачественного новообразования ПЖ, III стадии – 21,1% с запущенным опухолевым процессом IV стадии – 59,5% [3].

Для корреспонденции: Старостина Наталья Сергеевна – 111123 Москва, Шоссе Энтузиастов, 86, ГБУЗ Московский клинический научный центр ДЗ г. Москвы. Тел.: 8-903-617-04-10. E-mail: monika_star@mail.ru

Старостина Наталья Сергеевна – научный сотрудник отдела лучевой диагностики ГБУЗ “Московский клинический научный центр ДЗ г. Москвы”, Москва; **Кармазановский Григорий Григорьевич** – доктор мед. наук, профессор, заведующий отделом лучевых методов диагностики и лечения ФГБУ “Институт хирургии им. А.В. Вишневского” МЗ РФ, Москва.; **Петров Роман Валерьевич** – канд. мед. наук, хирург-онколог Городской клинической больницы №5, Москва; **Егоров Вячеслав Иванович** – доктор мед. наук, профессор, зам. главного врача по онкологии Городской клинической больницы №5, Москва.

Contact: Starostina Natalia Sergeevna – 86 Entuziastov Hwy, Moscow, Russia 111123, Moscow Clinical Science Center. Phone: +7-903-617-04-10. E-mail: monika_star@mail.ru

Starostina Natalia Sergeevna – Research Associate of Department of Diagnostic Radiology of Moscow Clinical Science Center, Moscow; **Karmazanovsky Grigory Grigorievich** – doct. of med. sci., professor, chief of the Radiology Department of A.V. Vishnevsky Institute of Surgery, Moscow.; **Petrov Roman Valerievich** – cand. of med. sci., Cancer Surgeon of Department of Surgical Oncology of Moscow City Hospital N 5, Moscow; **Egorov Vyacheslav Ivanovich** – doct. of med. sci., professor, Cancer Surgeon of Department of General Oncology, Deputy Chief Physician, Moscow City Hospital N 5, Moscow.



Данные показатели свидетельствуют о крайней агрессивности протоковой аденокарциномы ПЖ и о поздней обращаемости пациентов за помощью, что свидетельствует о необходимости ранней диагностики заболевания.

В 2014 г. злокачественные опухоли ПЖ подверглись хирургическому лечению в 65,8% случаев, комбинированному или комплексному лечению – в 34,2% [3].

Выживаемость этих больных напрямую зависит не только от своевременной операции, но и качества ее исполнения. Существенное значение имеют такие факторы, как достижение уровня R0-резекции, стандартизированный протокол патоморфологического исследования, возможно, бесконтактная мобилизация опухоли (no touch technique). В 2005 г. профессор М. Hirota и соавт. показали, что бесконтактная мобилизация опухоли достоверно повышает в 2 раза отдаленную выживаемость. Суть метода заключается в перевязке магистральных сосудов, питающих опухоль до начала ее мобилизации, что предотвращает выброс опухолевых клеток в кровоток при дальнейших манипуляциях [4]. В 2008 г. I. Verbeke на большом клиническом материале было показано, что при 70% радикальных операций в организме остаются микроскопические элементы опухоли [5], что диктовало необходимость создания стандартизированного международного протокола патоморфологического исследования удаленного панкреатодуоденального комплекса для адекватного прогнозирования выживаемости.

Таким образом, для улучшения выживаемости больных РПЖ необходимо использовать каждое из перечисленных слагаемых успеха.

Одной из важнейших задач, стоящих перед радиологом, является определение резектабельности РПЖ, поскольку напрасные операции при нерезектабельной опухоли сокращают больным жизнь и ухудшают ее качество. Одним из признаков нерезектабельности РПЖ может быть развитие панкреатических артериальных коллатералей, возникающих за счет блокады магистральных артерий, выявление которых с помощью МСКТ позволит сократить количество эксплоративных вмешательств и улучшить выживаемость.

Цель исследования

Повышение точности определения резектабельности опухолей ПЖ с помощью МСКТ-ангиографии с постпроцессорной обработкой посредством оценки анатомии артерий целиако-мезентериального бассейна (ЦМБ) и артериальных коллатералей и феномена включения и перекали-

бровки коллатеральных артерий, оптимизация “high-quality pancreatic protocol”.

Материал и методы

Проведен ретро- и проспективный анализ точности диагностики и результатов лечения 837 пациентов в Институте хирургии им А.В. Вишневского за период 2008–2013 гг.

В зависимости от механизма воздействия на магистральные сосуды с различной степенью их вовлечения и связанной с ним степенью развития артериального коллатерального кровоснабжения печени, селезенки, желудка и ПЖ были выделены следующие группы пациентов.

I. Группа пациентов скринингового исследования (контрольная группа) (627 (74,9%) человек), у которых отсутствовали заболевания ПЖ и магистральных сосудов.

II. Пациенты, которым были выполнены радикальные операции с резекцией магистральных артериальных сосудов (85 (10,2%) человек)

2.1. Правосторонние операции на ПЖ (52 пациента).

2.1.1. Панкреатодуоденальная резекция (ПДР) с локализацией опухоли в головке и крючковидном отростке (23 операции), в том числе с абберациями и стенозом чревного ствола (ЧС).

2.1.2. Тотальная панкреатэктомия (ТПЭ) с локализацией опухоли (опухолей) в различных отделах ПЖ (29 операций), в том числе с абберациями и стенозом ЧС.

2.2. Левосторонние операции на ПЖ (33 операции).

2.2.1. Дистальная резекция ПЖ с резекцией ЧС без его реконструкции – операция Appleby (гастрэктомия + дистальная резекция ПЖ с селезенкой + резекция ЧС) (1 операция) и модифицированная операция Appleby (дистальная резекция ПЖ с селезенкой + резекция ЧС) (10 операций) при местнораспространенных опухолях в теле или в теле и хвосте ПЖ и в желудке с инвазией ПЖ.

2.2.2. Дистальная резекция ПЖ с сохранением селезенки с резекцией селезеночных сосудов при опухолях в хвосте ПЖ (22 операции).

III. Группа нерезектабельных/неоперабельных пациентов (98 (11,7%) пациентов), которым либо не выполнялись оперативные вмешательства, либо были выполнены эксплоративная лапаротомия или паллиативная операция, такие как наложение обходных анастомозов, криодеструкция опухоли. Эта группа больных с опухоле-

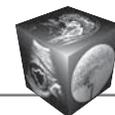


Таблица 1. Индивидуальная задержка сканирования при различных способах введения контрастного вещества

Фаза динамического исследования	Внутривенное введение контрастного вещества, с ("high-quality pancreatic protocol")	Триггер (болюс-трек), межскановая задержка от порога 100 ед.Н, с (наша методика)	Объект визуализации
Ранняя артериальная	20–25	4–8 Транзиторная задержка	Перипанкреатические артерии
Поздняя артериальная (панкреатическая)	30–35	20 Межскановая задержка	Мезентерико-портальный ствол, состояние образований ПЖ
Портальная			
Венозная	60–70	30–35 Межскановая задержка	Тромбоз, инвазия нижней полой вены

выми стенозами разной степени и окклюзиями артерий.

IV. Группа пациентов с неопухолевыми стенозами ЧС и верхней брыжеечной артерии (ВБА) (27 (3,2%) человек)

4.1. Пациенты с экстравазальной компрессией ЧС дугообразной связкой диафрагмы (15 пациентов).

4.2. Пациенты со стенозами висцеральных артерий аорты вследствие атеросклероза (12 пациентов).

При исследовании во всех группах определяли анатомию ЦМБ до и после операции, при наличии стеноза ЧС выявляли его степень и причину (сдавление дугообразной связкой диафрагмы, атеросклеротическое или опухолевое поражение) и выраженность коллатерального русла.

МСКТ с внутривенным болюсным контрастным усилением с постпроцессорной обработкой данных, МСКТ-ангиографию проводили на мультиспиральных компьютерных томографах Brilliance-64 или Brilliance-iCT256 (Phillips, Cleveland, OH, USA) с применением программы трек-болюса. При исследовании брюшной полости использовали методику с пероральным негативным контрастным препаратом – водой – прием пациентом *per os* 250 мл воды перед исследованием.

Исследование брюшной полости начинали с нативного исследования при стандартной укладке пациента для исследования органов брюшной полости в положении на спине с толщиной среза 0,9 мм, pitch 0,9, 120 кВ, 220 мАс, ширина окна W/C 360–1000/60–120, коллимация 64 × 0,625, область сканирования – от купола диафрагмы до лонных костей.

Использовали "high-quality pancreatic protocol": для артериальной фазы (120 кВ, 200–300 мАс, collimation 64 × 0,625, pitch 0,9, reconstructed slice thickness 0,8 мм), для портальной фазы (120 кВ, 180–250 мАс, collimation 64 × 0,625, pitch 0,9, reconstructed slice thickness 2 мм) (табл. 1).

Для проведения ангиографического исследования в кубитальную вену вводили 100 мл неион-

ного йодсодержащего контрастного препарата (с содержанием йода 350 мг/мл) со скоростью 4–5 мл/с автоматическим двухголовчатым инжектором OptiVantage DH (Mallinckrodt; Inc.), сразу после инъекции контрастного препарата вводили 50 мл преследователя болюса – 0,9% раствора натрия хлорида со скоростью 4 мл/с.

Для начала сканирования использовали триггерный сигнал при достижении заданного уровня плотности в нисходящем отделе грудной аорты над диафрагмой, где и устанавливали локатор. Время задержки сканирования рассчитывалось от времени достижения заданного порога плотности 100 ед.Н. *Эмпирическим путем* было вычислено оптимальное время начала сканирования ранней артериальной фазы, оно составило от 4 до 8 с – оптимально для получения "чистой" артериальной фазы, для того, чтобы не допустить наслаения изображения портальной венозной системы на артериальную, что происходит в поздней артериальной фазе. Раннюю фазу артериального сканирования начинали через 4–5 с (а не с 8–10 с, как обычно) после достижения этого порога, позднюю артериальную фазу (или портальную, панкреатическую) – через 20–25 с. Для получения портальной фазы сканирование начинали через 45 с после достижения порога контрастного усиления 100 ед.Н, для получения венозно-паренхиматозной фазы – через 60 с. Отсроченная фаза исследования, необходимая для оценки состояния органов брюшной полости и забрюшинного пространства, производилась через 180–240–360 с в зависимости от выявленной патологии.

Постпроцессорную обработку осуществляли с помощью Brilliance Work Portal (Philips Medical Systems) АРИС MultiVox 5-й версии (Лаборатория медицинских компьютерных систем НИИЯФ МГУ). Она заключалась в выполнении мультипланарной (2D) и 3D-реконструкций МСКТ-ангиограмм с помощью Brilliance Work Portal (Philips Medical Systems) АРИС MultiVox 5-й версии (Лаборатория медицинских компьютерных систем НИИЯФ МГУ).



Для оценки сосудистых структур изображения просматривали при стандартной ширине “окна” (380–550) и уровне 40–70 и при нестандартном “сосудистом окне”, когда уровень поднимали до 80–120, а ширину окна повышали до 600–1000.

Статистическая обработка. Расчет объема выборки, или выборочной совокупности, производили по формуле:

$$n = pq / (E/1,96)^2.$$

Количественные анамнестические, клинические и инструментальные данные обработаны методом вариационной статистики. Для каждого количественного параметра были определены: среднее значение (M), среднеквадратическое отклонение (δ), ошибка среднего (m), медиана (Me), 95% доверительный интервал, для качественных данных – частота (%).

Для сравнения числовых данных (после проверки количественных данных на нормальное распределение) использовали метод дисперсионного анализа ANOVA (для нескольких групп) и t-критерий Стьюдента для 2 независимых выборок. Для сравнения непараметрических данных применяли методы Круаскала–Уоллиса (для нескольких групп), попарное сравнение осуществляли с помощью критерия Манна–Уитни (для 2 групп) для несвязанных совокупностей.

Для нахождения различий между качественными показателями использовали метод χ^2 с поправкой Йетса на непрерывность, для вычисления прибегали к построению “сетки 2 × 2” и “3 × 2”, а также применяли точный критерий Фишера для небольших выборок.

Статистически значимыми считали различия при $p < 0,05$ (95% уровень значимости) и при $p < 0,01$ (99% уровень значимости).

Связь между изучаемыми показателями оценивали по результатам корреляционного анализа с вычислением коэффициента корреляции Пирсона (r) или Спирмена (R) и последующим установлением его значимости по критерию t.

Для исследования влияния одной или нескольких независимых переменных на одну зависимую переменную использовали одномерный дисперсионный анализ (общий многофакторный).

Относительный риск (ОР) заболеваемости вычисляли по методу Katz по формуле:

$$OR = (a / (a+b)) / (c / (c+d)),$$

где где a – количество больных, имеющих данный признак; b – количество больных, не имеющих данного признака; c – количество здоровых индивидуумов с данным признаком; d – количество здоровых индивидуумов, не имеющих данного признака.

Статистическую достоверность отличия ОР от 1 (p) определяли по точному двустороннему критерию Фишера для четырехполосных таблиц с поправкой на количество выявленных аллелей/генотипов (pc).

95% доверительный интервал (95% CI) вычисляли по формуле:

$$95\% CI = \ln OR \pm 1,96 \cdot OR,$$

где a, b, c, d – те же, что и в формуле для ОР.

Для исследования влияния нескольких независимых переменных на одну зависимую переменную использовали одномерный дискриминантный анализ – метод бинарной логистической регрессии.

Вероятность наступления события для некоторого случая рассчитывали по формуле:

$$P_i = 1 / 1 + e^{-z_i}$$

Для создания многофакторной статистической модели прогнозирования резектабельности опухоли ПЖ с помощью МСКТ с учетом степени стенозирования артерий и типа коллатерального кровотока использовали 3 метода: логистическая регрессия, дискриминантный анализ и деревья решений.

Диагностическую точность МСКТ-ангиографии рассчитывали при анализе изображений и протоколов исследований и сравнении результатов дооперационного обследования с интраоперационными данными в определении варианта строения артерий ЦМБ.

Точность метода определяли по формуле:

$$\text{Точность} = (\text{ИП} + \text{ИО}) / (\text{ИП} + \text{ИО} + \text{ЛП} + \text{ЛО}) \cdot 100\%,$$

где ИП – истинно положительные результаты, ИО – истинно отрицательные результаты, ЛО – ложно отрицательные результаты.

Значения $p < 0,05$ считали статистически существенными. Все исследования были существенными – статистически значимыми в версии 21.0 SPSS (SPSS, Inc., Чикаго, Иллинойс, США).

Статистическую обработку данных выполняли на персональном компьютере с помощью электронных таблиц Microsoft Excel и пакета прикладных программ Statistica for Windows v. 7.0 (Stat Soft Inc., США) и пакета статистических программ 21.0 SPSS (SPSS, Inc., Чикаго, Иллинойс, США).

Результаты

КТ-признаки коллатералей при МСКТ-ангиографии:

1) феномен включения ранее не видимых коллатеральных артерий при различной степени стеноза основных магистралей в “нетипичных”, но эмбриологически обусловленных областях;

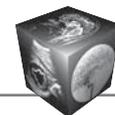


Таблица 2. Виды коллатералей по данным МСКТ-ангиографии в группах пациентов с опухолевыми и неопухолевыми стенозами ЧС

Незамкнутые коллатерали правого типа	Незамкнутые коллатерали левого типа
1 – супраренальные коллатерали к печени 2 – междольевые интрагепатические (серповидная артерия = falciformartery = middlehepaticartery, двойной транслобарный анастомоз) 3 – междольевые экстрагепатические (коммуникантная аркада, комиссуральная артерия, перибилиарное сплетение, артерии 3 и 9 часов – (от ретроудоденальной артерии) – (Winslow's Pathway) 4 – правая желудочная артерия 5 – правая нижняя диафрагмальная артерия 6 – тыльная артерия от общей печеночной артерии 7 – дополнительная левая печеночная артерия от левой желудочной артерии (как коллатераль) 8 – aberrантная правая печеночная артерия от верхней брыжеечной артерии (как коллатераль)	1 – тыльная артерия от ЧС или селезеночной артерии 2 – полюсная артерия селезенки 3 – поперечная артерия ПЖ 4 – большая артерия ПЖ 5 – пограничная артерия 6 – хвостовая артерия 7 – левая нижняя диафрагмальная артерия 8 – правая желудочно-сальниковая артерия (как коллатераль)
Замкнутые коллатерали правого типа	Замкнутые коллатерали левого типа
1 – малосальниковая аркада (Arcus Arteriosus Ventriculi Superior) “right-to-left gastric artery route” 2 – аркада Кирка (препанкреатическая аркада) 3 – Рио-Бранко передняя панкреатодуоденальная аркада 4 – Рио-Бранко задняя панкреатодуоденальная аркада 5 – средняя панкреатодуоденальная аркада (arcada moyenne по Bertelli)	1 – Виллемина аркада (вертикальный анастомоз) 2 – дуга Бюхлера (вертикальный анастомоз, продольный артериальный анастомоз по Тандлеру) 3 – анастомоз Драммонда (marginal artery of Drummond) 4 – Circulus Transpancreaticus Longus 5 – желудочно-сальниковая аркада (аркада Галлера, Хиртля, Arcus Arteriosus Ventriculi Inferior) 6 – гастро-селезеночно-диафрагмальный круг (левая желудочная артерия – подслизистая сеть желудка – короткие желудочные артерии) 7 – дуга Риолана (простая, двойная, тройная) 8 – дуга Баркова (Arcus Epiplioicus Magnum of Barkov или Large Epiplioic Ars of Barkov)
Межсистемные анастомозы	
1 – межреберные артерии 2 – поясничные артерии 3 – верхние эпигастральные артерии 4 – нижние эпигастральные артерии	5 – внутренние грудные артерии 6 – желудочно-пищеводные артерии 7 – желудочно-кардиальные артерии 8 – надпочечниковые артерии

- 2) избыточная длина сосуда;
- 3) перекалибровка – изменение (обычно увеличение) диаметра непостоянных предсуществующих коллатералей;
- 4) извитость сосуда/сосудов;
- 5) визуализация замкнутых аркад, пост- и пре-стенотического расширения основных магистралей – косвенный признак двунаправленного кровотока;
- 6) нарушение пропорций диаметров основных магистралей.

Изучение обширной базы данных пациентов с опухолями ПЖ с разной морфологической структурой и разной степенью инвазии магистральных артерий позволило нам систематизировать выявляемые артериальные коллатерали и определить

их типы при нерезектабельных опухолях ПЖ. Артерии условно были разделены на коллатерали правого и левого, открытого и закрытого типа. Межсистемные коллатерали (между бассейнами грудной, брюшной полостей и забрюшинного пространства, передней грудной и брюшной стенками) описывались отдельно (табл. 2).

При сравнении типов артериальной архитектуры ЦМБ в группе нерезектабельных/неоперабельных опухолей ПЖ и контрольной группы были выявлены значимые различия в виде увеличения количества пациентов с типом 8 (вариант 2) и типом 9 в 2–2,5 раза и появления тенденции к увеличению количества типов с aberrантными левыми печеночными артериями от левой желудочной ар-



Таблица 3. Частота встречаемости типов артериальной архитектуры по N. Michels при нерезектабельных/неоперабельных опухолях ПЖ в сравнении с контрольной группой

Тип	Описание	Контроль		Нерезектабельные/неоперабельные опухоли ПЖ	
		Процент	Число	Процент	Число
1	Типичная анатомия	58%	364	60,3%	59
2	ЗЛПА от ЛЖА	4,0%	25	5,1%	5
3	ЗППА от ВБА	6,5%	41	6,1%	6
4	ЗЛПА от ЛЖА, ЗППА от ВБА	1,8%	11	2,0%	2
5	ДЛПА от ЛЖА	4,0%	25	4,1%	4
6	ДППА от ВБА	0,8%	5	0%	0
7	ДЛПА от ЛЖА, ДППА от ВБА	0,2%	1	0%	0
8	ЗЛПА от ЛЖА, ДППА от ВБА	0,2%	1	0%	0
	ДЛПА от ЛЖА, ЗППА от ВБА	0,3%	2	2,0%*	2
9	ОПА от ВБА	1,9%	12	5,1%*	5
10	ОПА от ЛЖА	0%	0	0%	0
	Неклассифицированные по Michels	22,3%	123	15,3%	15
Всего		100%	627	100%	98

Примечание. * $p < 0,05$. Статистически значимые различия по сравнению с группой скрининга (критерий χ^2). ЗЛПА – замещающая левая печеночная артерия, ЗППА – замещающая правая печеночная артерия, ВБА – верхняя брыжеечная артерия, ЛЖА – левая желудочная артерия, ДЛПА – дополнительная левая печеночная артерия, ДППА – дополнительная правая печеночная артерия, ОПА – общая печеночная артерия.

Таблица 4. Теоретически возможные трансформации типов строения артерий ЦМБ при опухолевой обструкции и хирургической резекции магистральных сосудов

Исходный тип строения артерий ЦМБ по Michels	Трансформированный тип и условие
1	2, 3, 5 (ДЛПА открывается как коллатераль), 6, 7
2	1, 5 – резекция ЛПА (гастрэктомия), опухолевый стеноз, окклюзия)
3	9, 8-2
4	3, 10
5	1 (опухолевый стеноз, окклюзия ДППА от ЛЖА, запустевание, перераспределение кровотока)
6	1, 3, 7
7	1, 5, 6
8, вариант 1	1, 5, 6
8, вариант 2	3
9 и 10	Трансформация невозможна

терии (типы 2 и 4) в группе нерезектабельных опухолей, что можно расценить как *функционирование добавочных артерий в качестве коллатералей* (табл. 3).

В нашем исследовании *точность определения типа строения артерий ЦМБ составила 100%*. Данные МСКТ с интраоперационными данными совпадали полностью.

В проведенном исследовании наблюдали трансформацию типа 1 в тип 5, когда aberrantная артерия, выступая коллатералью, меняла тип строения ЦМБ.

Учитывая эмбриологически заложенные маршруты коллатералей и имея примеры из практики, можно предположить возможные трансформации типов строения артерий ЦМБ при перекалибровке сосудов за счет открытия коллатералей при опухолевых стенозах и окклюзиях или хирургической резекции магистральных стволов (табл. 4).

Раскрытие ДЛПА от ЛЖА при контрольной КТ показывает возможность изменения типа строения по Michels, поэтому *тип строения артерий ЦМБ нельзя считать постоянным, он действителен только на момент проведения исследования.*

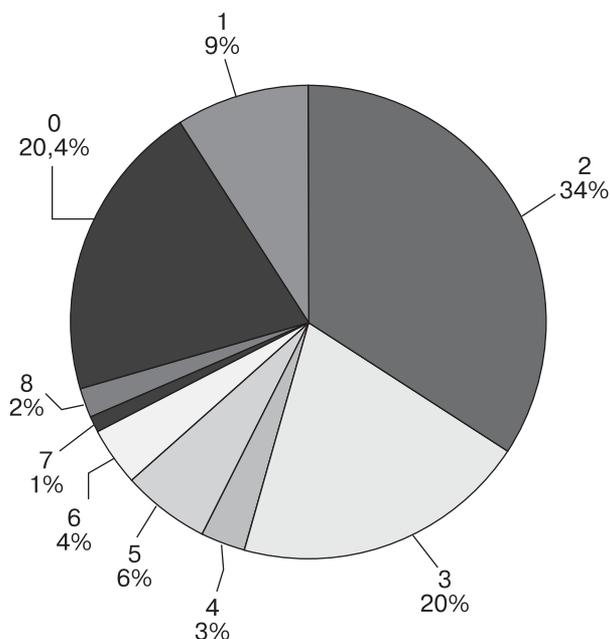
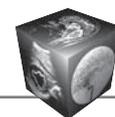


Рис. 1. Распределение коллатералей по суммарному количеству среди нерезектабельных/неоперабельных больных.

В проведенном исследовании оценивали 11 хирургически значимых сосудов, частоту и степень их инвазии опухолью в группе нерезектабельных/неоперабельных опухолей ПЖ. Чаще всего была инвазирована ОПА (57,1%), затем по убыванию

ЧС (49%), СА (45,9%), ВБА (36,7%), ГДА (35,7%) и ЛЖА (18,4%). Среди этих артерий максимальная степень стеноза и окклюзия чаще возникали при инвазии СА – 35,7% и ГДА – в 7,1% случаев ($p < 0,001$) (табл. 5).

В 3,1% наблюдений резектабельных опухолей, когда все магистральные сосуды были интактны, опухоль была признана неоперабельной вследствие выявления метастазов в печени.

При оценке суммарного количества коллатералей в группе нерезектабельных/неоперабельных больных в 20,4% случаев нерезектабельных опухолей не выявлено ни одного коллатерального сосуда. Это те случаи, когда: 1) не было поражения ни одного сосуда, но уже определялись отдаленные метастазы; 2) были поражены 1 или 2 магистральные сосуды, но степень их инвазии не превышала 50%; 3) поражен 1 сосуд с различной степенью инвазии или поражены 2 и более сосуда со степенью стеноза менее 50% при отсутствии неопухолевого стеноза ЧС (опухоль с пограничной резектабельностью). Наибольшие группы составили пациенты с наличием 2 и 3 коллатеральных сосудов (34 и 20% соответственно). Группы с 1 и 4–8 коллатеральями составили не более 9% пациентов (рис. 1).

Панкреатодуоденальные аркады самые частые из всех видов коллатералей при стенозах ЧС, независимо от причин, ее вызывающих, относятся к группе замкнутых коллатералей правого типа и встречаются в 51,9% неопухолевых стенозов,

Таблица 5. Частота встречаемости различных степеней опухолевых артериальных стенозов при нерезектабельном/неоперабельном РПЖ

Состояние артериальных сосудов с опухолью ПЖ	Сосуд интактен	Есть периневральная инвазия периваскулярной клетчатки в виде муфты, но нет стеноза просвета сосуда	Стеноз до 50%	Стеноз 50–74%	Критический стеноз 75–99%	Окклюзия
ЧС	50 (51%)	13 (13,3%)	17 (17,3%)	12 (12,2%)	5 (5,1%)	1 (1%)
ЛЖА	80 (81,6%)	4 (4,1%)	1 (1%)	6 (6,1%)	5 (5,1%)	2 (2%)
СА	53 (54,1%)	2 (2%)	8 (8,2%)	15 (15,3%)	13 (13,3%)	7 (7,1%)
ОПА	42 (42,9%)	6 (6,1%)	20 (20,4%)	19 (19,4%)	9 (9,2%)	2 (2%)
ГДА	63 (64,3%)	3 (3,1%)	4 (4,1%)	7 (7,1%)	13 (13,3%)	8 (8,2%)
СПА	93 (94,9%)	0 (0%)	3 (3,1%)	1 (1%)	1 (1%)	0 (0%)
ЛПА	96 (98%)	1 (1%)	0 (0%)	1 (1%)	0 (0%)	0 (0%)
ППА	98 (100%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
ЗППА и ОПА от ВБА	95 (96,9%)	0 (0%)	2 (2%)	1 (1%)	0 (0%)	0 (0%)
ВБА	62 (63,3%)	9 (9,2%)	16 (16,3%)	5 (5,1%)	4 (4,1%)	2 (2%)
Передняя панкреатодуоденальная аркада	92 (93,9%)	0 (0%)	1 (1%)	2 (2%)	1 (1%)	2 (2%)

Примечание. ЧС – чревный ствол, ЛЖА – левая желудочная артерия, СА – селезеночная артерия, ОПА – общая печеночная артерия, ГДА – гастродуоденальная артерия, СПА – собственная печеночная артерия, ЛПА – левая печеночная артерия, ППА – правая печеночная артерия, ЗППА – замещающая правая печеночная артерия, ВБА – верхняя брыжеечная артерия.

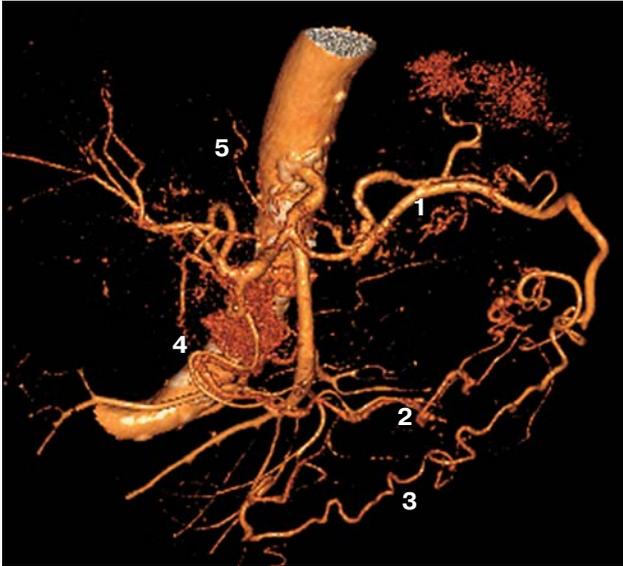


Рис. 2. МСКТ-ангиограмма пациента с опухолью тела ПЖ в сочетании с атеросклерозом висцеральных ветвей аорты. Тип 1 строения артерий ЦМБ по Michels. Инвазия ЧС, устьев ОПА, СА со стенозированием просвета магистральных артерий менее 50%. Кальцинированные атеросклеротические бляшки в области устьев ЧС и ВБА. Коллатерали: мощная задняя желудочная артерия (1) заполняется из замкнутой желудочно-сальниковой аркады (2). Дуга Баркова (3), анастомозирующая с артерией Драммонда. Замкнутые панкреатодуоденальные аркады (4), правая нижняя диафрагмальная артерия (5).

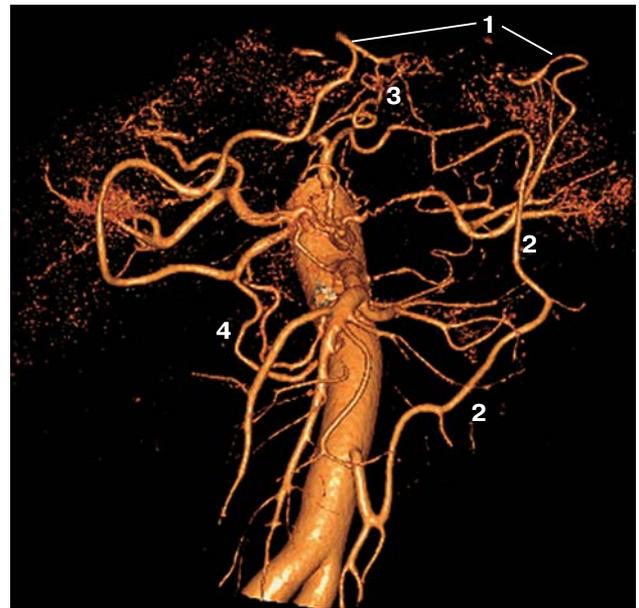


Рис. 3. МСКТ-ангиограмма пациента с опухолью тела ПЖ. Тип 1 строения артерий ЦМБ по Michels. Инвазия ЧС, устьев ОПА, СА со стенозированием просвета до 50%. Коллатерали: незамкнутая желудочно-сальниковая аркада (1), дуга Риолана (2), ЛЖА – подслизистая сеть желудка – КЖА – ворота селезенки (3), замкнутые панкреатодуоденальные аркады (4).

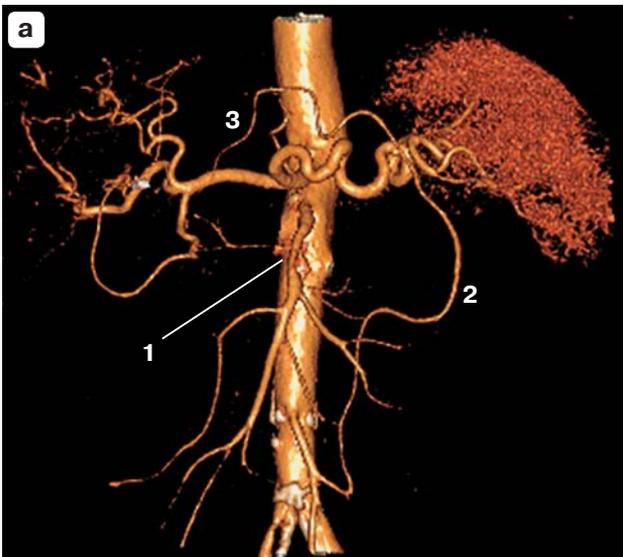
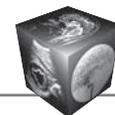


Рис. 4. МСКТ-ангиограммы (а, б) пациента с опухолью головки ПЖ в сочетании с атеросклерозом висцеральных ветвей аорты. Тип 1 + трифуркация ОПА по Michels. Кальцинированные и мягкие атеросклеротические бляшки в устьях ЧС, ВБА, НБА, НБА. Опухолевый стеноз ВБА 50% (1). Коллатерали: панкреатодуоденальная аркада в структуре опухоли, дуга Риолана (2), желудочно-сальниковая аркада (3).



в 27% в группе нерезектабельных больных с опухолевыми стенозами (рис. 2).

Вид и тип коллатерального кровотока зависят от уровня и степени обструкции сосуда, от количества пораженных сосудов и от типа строения артерий ЦМБ до операции.

При типе 1 строения артерий СПА заполняется через панкреатодуоденальные аркады в 27% случаев (рис. 2–4), при типах 3 и 9 и при типах 4 и 8 функцию коллатерали и основного источника питания печени берет на себя ЗППА или ДППА от ВБА и перекалибровка панкреатодуоденальных аркад наблюдается гораздо реже: в случаях резектабельных опухолей только в 1 (4%) случае в группе ПДР (рис. 5); у нерезектабельных – 3 (10,7%) из 28. Возможно, это объясняется выявленной закономерностью: нами не было встречено варианта aberrантной артерии, залегающей одновременно по панкреатодуоденальному и ретропортальному маршруту.

При всех видах стенозов (опухолевых и неопухолевых) и при любой степени сужения сосуда при aberrантной ППА от ВБА (типы 3 и 9; 4 и 8) панкреатодуоденальные аркады встретились в 14,6%. При типах 1, 2, 5 панкреатодуоденальные аркады определялись в 28,1% случаев, т.е. в 2 раза чаще ($p < 0,00469$).

У неоперабельных больных при разной степени отношений опухоли ПЖ (чаще всего это были аденокарциномы разной степени дифференцировки) с сосудами изолированно желудочно-сальниковая аркада определялась в 46,2% случаев уже при контакте селезеночной артерии с опухолью без стеноза, а при стенозировании от 50% и окклюзии селезеночной артерии – в 16,7%, но всегда в комбинации с другими аркадами левого типа – дугой Риолана и Баркова.

У пациентов после дистальной резекции ПЖ с сохранением селезенки с резекцией селезеночных сосудов желудочно-сальниковая аркада в поздний послеоперационный период определялась лишь в 6,3% и тоже в сочетании с другими коллатеральными путями (через короткие желудочные артерии и подслизистую сеть желудка), что доказывает достаточно равномерное перераспределение притока крови к селезенке от различных источников.

Таким образом, независимо от механизма нарушения проходимости сосуда (опухолевый стеноз или резекция) при постепенном и длительно существующем отключении кровотока по селезеночной артерии по данным МСКТ включаются идентичные коллатерали.

Замкнутые коллатерали левого типа при нерезектабельных опухолях выявлялись в 60,2% (дис-

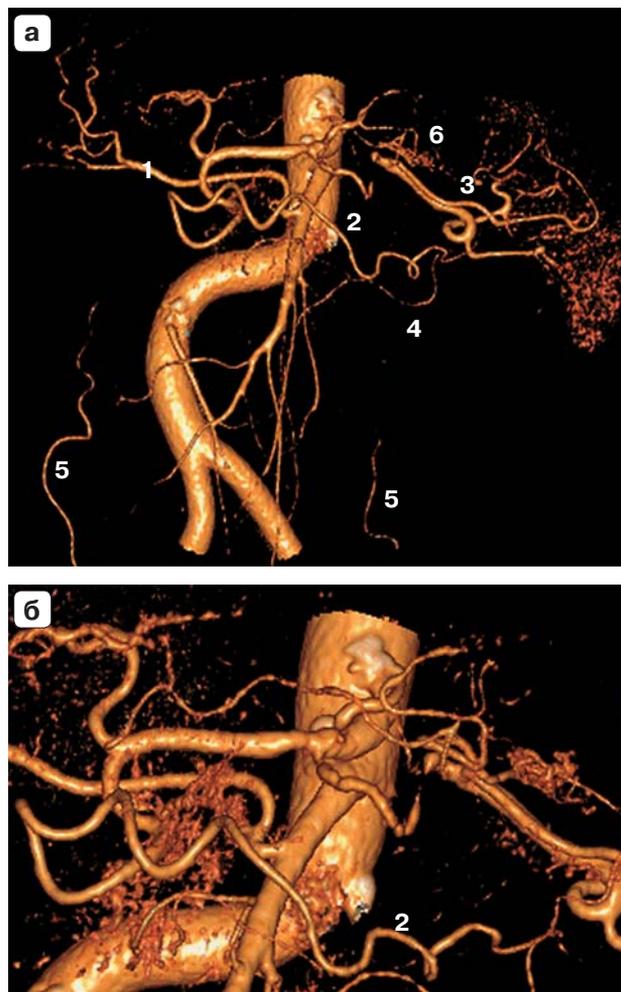


Рис. 5. МСКТ-ангиограммы (а, б) пациента с опухолью хвоста ПЖ в сочетании с атеросклерозом висцеральных ветвей. Тип строения артерий ЦМБ: тип 3 по Michels – ЗППА от ВБА (1). Бляшка в устье ЧС. Опухолевая окклюзия СА, стеноз ОПА, устья ЛЖА 50%. Коллатерали: желудочно-сальниковая аркада (2), полюсная артерия селезенки (3) заполняется через краевую артерию ПЖ. Дуга Баркова (4). Нижние эпигастральные (5). ПЖА – подслизистая сеть желудка – КЖА (6).

криминантный анализ свидетельствовал о низких шансах резектабельности опухоли. $*p = 0,0065$) (рис. 3, 6–8).

При сочетании опухоли головки ПЖ с неопухолевым стенозом ЧС в результате экстравазальной компрессии дугообразной связкой диафрагмы и атеросклеротическими бляшками в устье ЧС у пациентов были развиты все виды аркад: панкреатодуоденальные, малосальниковая, замкнутые коллатерали левого типа, а именно – желудочно-сальниковая аркада, аркада ЛЖА – подслизистая сеть желудка – короткие желудочные артерии (КЖА), дуга Риолана, дуга Бюхлера.

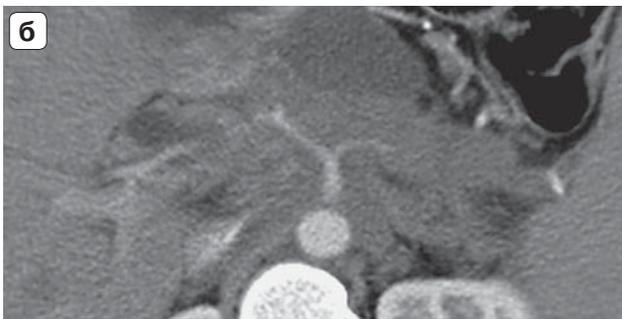
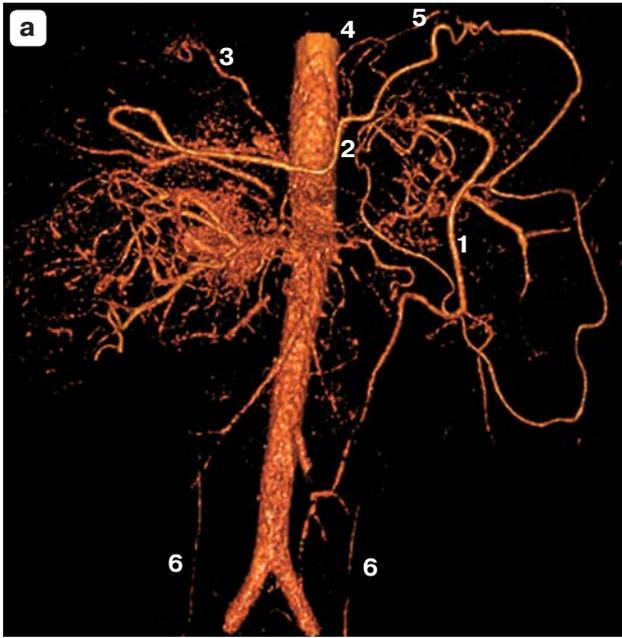


Рис. 6. МСКТ-ангиограмма (а) и аксиальный КТ-срез (б) пациента с опухолью тела/хвоста ПЖ. Инвазия ЧС, ОПА, окклюзия СА, ЛЖА. Коллатерали: дуга Риолана (1), желудочно-сальниковая аркада (2), правая (3) и левая (4) нижние диафрагмальные артерии, кардиальные ветви (5), нижние эпигастральные артерии (6).

Для дистальной резекции ПЖ с резекцией ЧС компенсированный гемодинамически значимый неопухолевый стеноз ЧС (75%) (при атеросклерозе и/или экстравазальной компрессии дугообразной связкой диафрагмы) с развитыми панкреатодуоденальными аркадами при обязательном условии, что резекция ЧС и ОПА производится проксимальнее отхождения гастродуоденальной артерии, может служить “благоприятным” условием для выполнения радикальной операции.

Нижние диафрагмальные артерии, чаще правая, раньше других артерий реагируют на недостаток кровообращения в системе ЧС в результате опухолевого и неопухолевого поражения магистральных артерий, поэтому мы призываем сохранять их во время расширенной лимфодиссекции (см. рис. 2, 6).

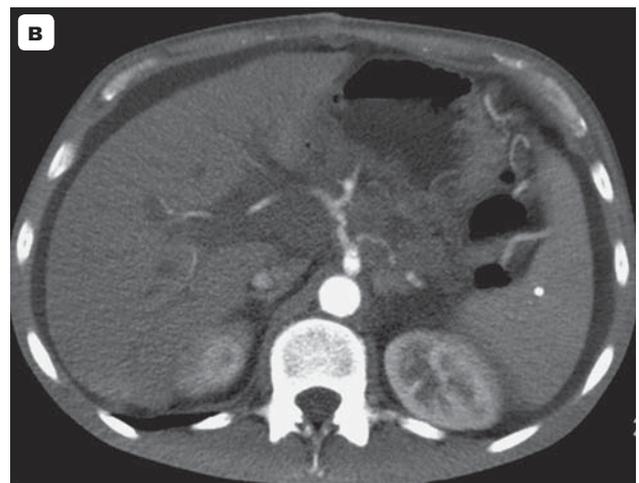


Рис. 7. МСКТ-ангиограммы (а, б) и аксиальный КТ-срез (в) пациента с опухолью тела/хвоста ПЖ. Окклюзия ЛЖА и СА. Стеноз ЧС, ОПА. Коллатераль: ЖСА – КЖА подслизистая сеть желудка (1), незамкнутая желудочно-сальниковая аркада (2).

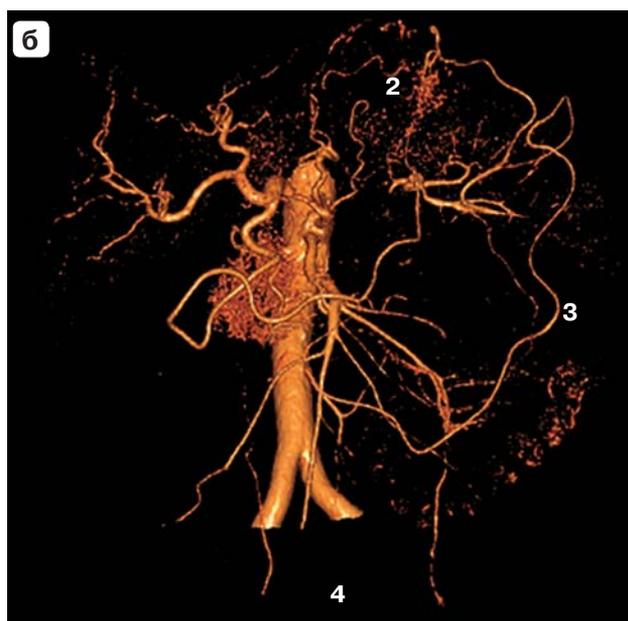
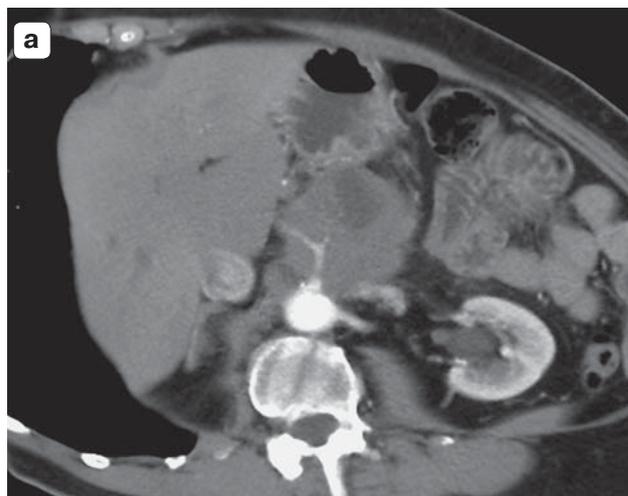
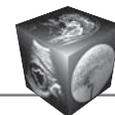


Рис. 8. МСКТ пациента с образованием (с-г) тела/хвоста ПЖ. а – 2D-реформация. Циркулярное вовлечение ЧС и его ветвей; б, в – МСКТ ангиограммы. 3D-реформация. Тип строения артерий ЦМБ: печеночно-селезеночный ствол, ЛЖА от аорты. Стеноз ЛЖА 50–75%, стеноз ЧС и ОПА 75% (1). Окклюзия СА. Коллатерали: ЖСА–КЖА–подслизистая сеть желудка (2), дуга Риолана (3), нижние эпигастральные артерии (4).

Известно, что КТ-измерения в 75% случаев “недооценивают” истинные размеры аденокарцином ПЖ [6], и при контакте опухоли с магистральным сосудом при КТ невозможно точно определить степень инвазии стенки сосуда, определить количество пораженных слоев артериальной стенки. Поэтому при измерении линейных размеров мы взяли за правило прибавлять 5 мм, и когда визуализируется контакт опухоли с сосудом и есть коллатерали, но нет признаков стеноза просвета сосуда, предполагаем поражение интимы сосуда. *Коллатерали – маркеры инвазии стенки сосуда.* В случае гипердиагностики инвазии мы лишаем пациента шанса резекции опухоли, относим его в группу нерезектабельных, а при недооценке обрезаем больного на ненужное и рискованное оперативное вмешательство.

Следует отметить, что контрастирования перибиллярного сплетения ни в группе нерезектабельных опухолей с инвазией и окклюзией ГДА и ОПА, ни в любой другой группе оперированных пациентов, ни после резекции ЧС не было выявлено. Но в случаях, когда не было ишемии печени, перибиллярное сплетение также не контрастировалось. Однозначного объяснения этому мы не нашли. Возможно, это связано, во-первых, с пределом метода из-за слишком малого диаметра сосудов (менее 0,5 мм), во-вторых, в случаях ишемии печени с отсутствием контрастирования после операции и, следовательно, повреждением задней верхней панкреатодуоденальной, ретропортальной, супрадуоденальной артерий и их веточек при выполнении ТПЭ или ПДР и при расширенной лимфодиссекции.

Многофакторная статистическая модель определения резектабельности опухоли ПЖ с помощью МСКТ с учетом степени стеноза магистральных хирургически значимых артерий и типа коллатерального кровотока

На дооперационном этапе основной задачей является выявление потенциально резектабельных и нерезектабельных опухолей. При попытке использовать “феномен появления” коллатералей как критерий резектабельности опухолей ПЖ, при отсутствии коллатералей опухоль, скорее всего, будет резектабельной; при наличии коллатералей (при условии отсутствия неопухолевого стеноза ЧС) опухоль, вероятнее всего, попадает в группу нерезектабельных. Но поскольку, по нашим данным, 20,4% нерезектабельных больных не имеют коллатералей, это пациенты с пограничной резектабельностью, когда нет стеноза, но есть контакт, нет поражения интимы сосуда. Эта категория больных самая уязвимая. И определиться с такти-



Рис. 9. Распределение групп пациентов в базе данных для создания модели прогнозирования резектабельности опухоли ПЖ.

кой именно с этой категорией опухолей особенно сложно, здесь высока частота гипер- и гиподиагностики. Поэтому мы приняли решение создать математическую модель, способную определить грань перехода резектабельной опухоли в нерезектабельную.

Для создания математической модели прогнозирования резектабельности опухоли ПЖ была использована база из 210 пациентов (оперированных – 112, нерезектабельных – 98) с разной степенью стеноза магистральных хирургически значимых артерий и типа коллатерального кровотока (рис. 9).

Тестирование модели проводили в группе особых пациентов из 12 человек, не вошедших в базу, погранично-резектабельных (border line resectable). Пограничная резектабельность – между резектабельной I–II стадией и местнораспространенной III стадией, имеющей высокий риск микроскопически положительного края резекции после операции. Это пациенты с муфтой инвазии вокруг магистрального сосуда без стеноза просвета, которые по критериям резектабельности являются нерезектабельными, но им были выполнены попытки радикальных операций и нам было известно о радикальности выполненных операций.

Точность “угадывания” резектабельности опухоли математической статистической моделью составила 80–90% тремя альтернативными статистическими методами. Тех пациентов, которым

удалось выполнить резекцию R0, модель относила в группу резектабельных, а тех, которым R1, – к нерезектабельным.

Обсуждение

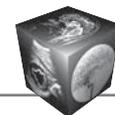
“Идеологию” развития артериальных сосудистых aberrаций и коллатералей ЦМБ объясняют исследования в области эмбриологии. Сторонники теории билатеральной симметрии T.G. Walker и соавт. [7], R.L. Hardman и соавт. [8], M. Kosaka и соавт. [9] подтверждают это выявлением замкнутых и незамкнутых (полных и неполных) артериальных кругов вокруг печени и ПЖ как свидетельство наличия парной билатеральной системы в брыжейке во внутриутробном состоянии и наличия продольных анастомозов, сохраняющихся после рождения.

Как причину варибельности анатомии ветвей ЧС и ВБА рассматривают поворот кишечной трубки в эмбриогенезе, когда ГДА [10] или нижняя панкреатодуоденальная артерия [11] являются ключевыми точками ротации кишечной трубки, вследствие чего каждая артерия локализуется по передней или задней поверхности ПЖ и гепатодуоденальной связки. Регрессия одной или обеих артерий приводит к развитию вариантных ветвей через оставшуюся артерию.

Основателем описания кровоснабжения ПЖ и двенадцатиперстной кишки считается Albrecht Von Haller, XVIII век [12, 13].

Широко известной, наиболее часто используемой, но не самой удобной, по нашему мнению, классификацией кровоснабжения ЦМБ считается классификация N. Michels (1955) [14].

ПЖ – обильно кровоснабжаемый орган, не имеющий собственных артерий, питается из ветвей экстрапанкреатических артерий: ГДА, СА, ЧС, ВБА, желудочно-сальниковых артерий, коротких артерий желудка, все ветви которых интрапаренхиматозно анастомозируют друг с другом, образуя артериальные дуги и непрерывное артериальное кольцо, что объясняется формированием ПЖ из различных эмбриональных закладок и обеспечивает компенсаторные возможности органа. Выделяют рассыпную и магистральную формы артериальных дуг, они могут иметь прямолинейный ход либо быть извитыми. Постоянством встречаемости обладают передняя верхняя и нижняя поджелудочные артерии; тыльная, большая, пограничная артерии [15]. Удовлетворительно изучить экстра- и интрапаренхиматозные артерии неизменной ПЖ, особенно если они рассыпного типа, при КТ удается не всегда. В случае опухолевой субокклюзии и окклюзии этих артерий, в результате их перекалибровки и ретроградного заполнения,



можно наблюдать теорию замкнутых кругов. На уровне головки, тела или хвоста ПЖ замыкаются коллатерали, связывающие бассейн ЧС и ВБА. Тыльная, поперечная, большая артерии, артерия хвоста выступают в роли коллатералей, лучше видны при неоперабельных опухолях ПЖ.

Несмотря на то что в настоящее время кровоснабжение является наиболее изученным аспектом анатомии ПЖ, этот вопрос становится все более актуальным в связи с широким внедрением в клиническую практику резекций магистральных сосудов и различных вариантов локальных, органосберегающих резекций ПЖ, а также трансплантации ПЖ [16].

Органы, чувствительные к ишемии, практически всегда имеют “горячее резервирование” кровоснабжения от артерий-дублеров. Так работают виллизиев круг головного мозга, ладонная дуга, трехуровневая система брюшной полости [17–23]. Одним из первых ученых коллатеральное кровообращение, пластичность кровеносных сосудов в различных условиях, замкнутость артериальных дуг в конечностях, межсистемные и внутрисистемные анастомозы исследовал В.Н. Тонков (1872–1954), автор известной книги “Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека” (приведено по Б.А. Долго-Сабурову, 1956 [24]).

Трехуровневая система, состоящая из ЧС, ВБА и нижней брыжеечной артерии (НБА) и их анастомозов [25], обуславливает позднее появление симптомов абдоминальной ишемии, т.е. когда окклюзирующий процесс поражает по крайней мере 2 из 3 главных брыжеечных артерий [20]. Постепенная окклюзия одной или всех висцеральных ветвей аорты может быть бессимптомной и нет явной зависимости между числом пораженных ветвей и выраженностью симптоматики [26]. При поражении 2 из 3 висцеральных артерий – при сочетанной окклюзии ЧС и ВБА – развивается крупная коллатеральная сеть от НБА через панкреатодуоденальную аркаду, маргинальные анастомозирующие артерии, дугу Риолана (или дугообразную брыжеечную артерию), аркады Виллемина и краевую артерию Драммонда, которая является продолжением левой толстокишечной ветви НБА [27, 28].

В случае обструкции НБА ее ветви питаются из двух основных источников коллатерального кровотока: средней толстокишечной артерии, ветви ВБА (как вариант правой желудочно-сальниковой, дорзальной панкреатической артерии, поперечной поджелудочной артерии, ЧС, нижней панкреатодуоденальной артерии может проходить в толще головки ПЖ) и краевой артерии Драммонда. Одна или обе внутренние подвздошные артерии, средняя геморроидальная артерия, которая явля-

ется ветвью внутренней подвздошной артерии, также обеспечивают афферентный висцеральный кровоток через НБА и ВБА [20].

Коллатеральная сеть может развиваться между средней толстокишечной и тыльной панкреатической или поперечной панкреатической или селезеночной артериями, образуя дугу Баркова. Более вероятной становится ишемия толстой кишки, когда недостаточно развиты коллатерали между бассейнами ВБА и НБА или имеется поражение на уровне точки Гриффитса [20].

В глубокой артериальной системе передней брюшной стенки основные источники питания – верхняя и нижняя глубокие надчревные артерии, которые анастомозируют друг с другом в средних отделах прямой мышцы живота, образуя верхне-нижнюю глубокую надчревную сосудистую сеть в виде извитых штопорообразных коллатералей [29].

Первым признаком развития панкреатодуоденальной аркады, а значит, наличия стеноза ЧС, является расширение ГДА, диаметр которой становится равным или даже превышает диаметр ОПА, возможно развитие истинных аневризм нижней панкреатодуоденальной артерии [30]. Также усиливается богатая интраорганный подслизистая сеть желудка между тремя основными сосудистыми коллекторами: правой и левой желудочно-сальниковыми и левой желудочной артериями [23].

Междолевые или межсегментарные интра- и экстрагепатические анастомозы в печени в норме не функционируют, но практически моментально раскрываются при определенных условиях (в частности, при лигировании ОПА) [31–41].

Нижние диафрагмальные артерии берут начало от различных источников [42–45]. Значительные компенсаторные возможности нижних диафрагмальных артерий в кровоснабжении печени открываются после перевязки печеночной артерии при ее тромбозе и метастатическом поражении печени [46]. Отсутствие ишемических изменений и абсцессов в кортикальном слое под глиссоновой капсулой печени после перевязки ОПА связано с анастомозированием долевых печеночных артерий с веточками нижних диафрагмальных артерий [14]. Нижние диафрагмальные артерии – наиболее частый источник кровотечения после ортотопической трансплантации печени и после плевральной пункции [47, 48].

Правая нижняя диафрагмальная артерия, правая почечная артерия и перипортальные коллатерали ворот печени, внутренние грудные, левая желудочная и межреберные артерии – основные источники “паразитарного кровоснабжения” внутрипеченочных опухолей с доминирующим арте-



риальным кровотоком, особенно в случаях прилегания опухоли к капсуле печени [36, 49–54].

Пути залегания коллатеральных и aberrантных ветвей ЧС, ОПА и коллатералей актуальны как для aberrантных артерий, так и для анастомозов, это вертикальные и горизонтальные пути брюшной полости и забрюшинного пространства наиболее стойкие из них: через панкреатодуоденальные аркады и дуга Бюхлера – вертикальный анастомоз между ЧС и ВБА (2% случаев) [55–57].

Первое подробное описание источников коллатерального кровоснабжения печени выполнено N. Michels в 1955 г. Автор классифицировал 26 путей коллатерального ее кровоснабжения, которые объединил в 3 группы: 1) 10 основных путей через aberrантные печеночные артерии (замещающие и добавочные), возникающие от ВБА, ЛЖА и других источников; 2) 6 внепеченочных путей, соединяющихся с крупными печеночными артериями; 3) 10 путей вне бассейна ЧС.

По данным П.В. Балахнина и П.Г. Таразова (2014), которые подвергли анализу ангиограммы 3 756 пациентов, существует 114 вариантов кровоснабжения печени [58].

Дооперационная верификация варианта сосудистой анатомии предотвращает повреждение артериальных стволов во время лимфодиссекции, а также позволяет хирургу резецировать сосуды, инфильтрированные опухолью, зная заранее об их “добавочном” происхождении.

Предоперационное выявление стеноза ЧС с помощью МСКТ не отменяет оперативное удаление опухоли, но ограничивает показания. Гемодинамически значимым стеноз ЧС считается тогда, когда он заполняется ретроградно через систему ВБА, и наоборот, если ВБА заполняется через коллатерали от ЧС. Но окончательная оценка риска производится интраоперационно при пережатии ГДА до ее пересечения. Степень стеноза просвета артерии: умеренная (до 50%), выраженная (до 75%), резкая – гемодинамически значимая (более 75%), окклюзия (100% стеноз).

Компрессия ЧС серповидной связкой и медиальной ножкой диафрагмы – основная причина неопухолевого стеноза ЧС, главным образом, в случаях высокого отхождения артерии от аорты или низкого прикрепления ножек диафрагмы, сужения просвета более чем на 1/2 в 7–21% случаев; обнаруживается как находка чаще у женщин молодого возраста, высока распространенность этого состояния с бессимптомным течением. У пациентов, которым была выполнена ПДР, составляет до 7,6%, в большинстве случаев причиной являлась средняя дугообразная связка, разделение которой во время операции или при-

менение предоперационного стентирования ЧС является необходимым [26, 59, 60].

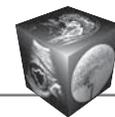
P.J. Shukla и соавт. показывают, что синдром дугообразной связки, ведущий к стенозу ЧС, может усугублять тяжесть осложнений ПДР, например, после повреждения ветвей печеночной артерии увеличивается риск послеоперационной несостоятельности анастомозов [61]. E. Lai, напротив, утверждает, что ПДР стала безопасной, несмотря на технические сложности [62].

Атеросклероз аорты и ее ветвей является второй причиной стеноза ЧС. По данным аутопсий более чем у 50% лиц старше 50 лет имеются стенозы висцеральных артерий [59].

Третьей причиной стеноза ЧС являются компрессия патологическими образованиями, прорастание опухоли. Расстройства кровообращения вследствие опухолевого процесса начинаются с компрессии и нарушения оттока, стеноза ЧС и ВБА – процесс длительный, компенсируется коллатеральными [53].

Оценка коллатерального кровотока при различной степени опухолевого стенозирования магистральных сосудов как одного из критериев резектабельности опухолей ПЖ ранее не освещалось в литературе. Коллатеральный кровоток может быть внутрисистемным (ретроградное контрастирование осуществляется из бассейна той же артерии, в котором находится поражение) и межсистемным (ретроградное контрастирование осуществляется из бассейна другой артерии). Системные артерии могут участвовать в артериальном кровоснабжении, особенно при опухолях или в ситуациях с доминирующим артериальным кровотоком. Наиболее часто это нижние диафрагмальные, внутренние грудные, левая желудочная и межреберные артерии. Эти варианты могут привести к дефектам перфузии при КТ-ангиографии.

Для реваскуляризации ЧС и печеночных артерий при ПДР применяют: шунтирование печеночной артерии большой подкожной веной, средней ободочной артерией; имплантацию проксимального конца СА в ВБА (таким образом, кровоснабжение тела и хвоста ПЖ осуществляется через короткие желудочные артерии и мелкие панкреатические ветви, берущие начало в дистальной части СА, и спленэктомия и тотальная панкреатэктомия перестают быть строго необходимыми); сохранение передней панкреатодуоденальной аркады с помощью специальной техники мобилизации и удаления панкреатодуоденального комплекса; реконструкцию культи ГДА, пересеченной при мобилизации комплекса в случае выполнения резекции правой печеночной артерии, отходящей от ВБА [63–65].



Предоперационное стимулирование развития коллатералей посредством стентирования ЧС или ОПА не что иное, как стимуляция трансформации типов строения артерий ЦМБ за счет появления предсуществующих добавочных артерий к печени.

Таким образом, МСКТ-ангиография брюшной полости с болюсным контрастным усилением с использованием “high-quality pancreatic protocol” со сканированием ранней артериальной фазы на 4–8 с задержки с последующим применением всех программных пакетов для постпроцессорной обработки изображений, выполнением мультипланарных и 3D-реконструкций – неинвазивный, высокоинформативный метод лучевой диагностики экспертного уровня, позволяющий с высокой точностью и скоростью определить тип строения артерий ЦМБ, наличие и степень сосудистых поражений, артериальных коллатералей. С помощью постпроцессинга возможно оценить коллатеральный кровоток в брюшной полости при различной степени опухоли стеноза магистральных сосудов.

В нашем исследовании точность и чувствительность определения типа строения артерий ЦМБ составила 100%. Данные МСКТ с интраоперационными данными совпадали полностью. МСКТ-ангиография может в большинстве случаев заменить цифровую субтракционную ангиографию.

В 3,1% наблюдений резектабельных опухолей, когда все хирургически значимых сосуды были интактны, обнаруживались метастазы, т.е. опухоль была неоперабельной.

Феномен включения коллатералей (при условии отсутствия неопухолевого стеноза ЧС) относит опухоль в группу нерезектабельных.

По нашим данным, 20,4% нерезектабельных пациентов не имеют коллатералей, это пациенты с пограничной резектабельностью, когда есть контакт или циркулярная периневральная муфта вокруг сосуда, но нет стеноза просвета, нет поражения интимы сосуда и коллатерали не визуализируются. Эта категория больных – самая уязвимая. Определиться с тактикой именно этой категории опухолей особенно сложно, именно в этой категории высока частота гипер- и гиподиагностики. Многофакторная статистическая модель способна определить грань перехода резектабельной опухоли в нерезектабельную с помощью МСКТ с учетом степени стенозирования артерий и типа коллатерального кровотока, т.е. использовать признак развитого коллатерального

кровообращения как критерий резектабельности опухоли ПЖ. Диагностическая прогностическая точность (точность “угадывания”) резектабельности опухоли моделью составляет 80–90% тремя альтернативными методами.

Наличие замкнутых коллатералей левого типа в группе нерезектабельных опухолей определяли в 60,2%, при дискриминантном анализе при создании модели предсказания резектабельности эта переменная значительно уменьшает шанс резектабельности, свидетельствует о нерезектабельности опухоли.

Вид и тип коллатерального кровотока зависят от уровня и степени обструкции сосуда, от количества пораженных сосудов и от типа строения артерий ЦМБ до операции.

При типе 1 строения артерий СПА заполняется через панкреатодуоденальные аркады в 27% случаев, при типах 3, 9, 4, 8 – функцию коллатерали и основного источника питания печени берет на себя ЗППА или ДППА от ВБА и перекалибровка панкреатодуоденальных аркад наблюдается гораздо реже: в случаях резектабельных опухолей только в 1 (4%) случае в группе ПДР, у нерезектабельных – 3 (10,7%) из 28. Возможно, это объясняется выявленной закономерностью: нами не было встречено вариантов aberrantных артерий, залегающих одновременно по панкреатодуоденальному и ретропортальному маршруту.

В группе нерезектабельных/неоперабельных больных отмечается увеличение количества типов с aberrantными артериями, что можно расценить как признак выпячивания добавочных артерий в качестве коллатералей. Особенно это актуально для типа 4 и варианта 2 типа 8, где есть добавочная левая печеночная артерия от левой желудочной артерии. Коллатерали – маркеры инвазии стенки сосуда, их наличие свидетельствует о нерезектабельности опухоли ПЖ.

Возможно изменение типа строения артерий ЦМБ по Michels, поэтому тип строения нельзя считать постоянным, его оценка действительна на момент проведения исследования.

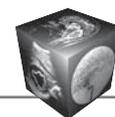
Заключение

С помощью МСКТ-ангиографии с использованием оптимизированного “high-quality pancreatic protocol” и постпроцессорной обработки посредством оценки анатомии артерий ЦМБ и артериальных коллатералей, феномена включения и перекалибровки коллатеральных артерий повышается точность определения резектабельности опухолей ПЖ.



Список литературы / References

1. Simard E.P., Ward E.M., Siegel R., Jemal A. Cancers with increasing incidence trends in the United States: 1999 through 2008. *Cancer J. Clin.* 2012; 62 (2): 118–128.
2. Siegel R., Naishadham D., Jemal A. Cancer statistics, 2013. *Cancer J. Clin.* 2013; 63 (1): 11–30.
3. Каприн А.Д., Старинский В.В., Петрова Г.В. Состояние онкологической помощи населению России в 2014 году. М.: ФГБУ “МНИОИ им. ПА Герцена” Минздрава России. 2014. [http://www.oncology.ru/service/statistics/](http://www.oncology.ru/service/statistics/Kaprin_A.D.,_Starinskiy_V.V.,_Petrova_G.V._The_State_of_Cancer_Care_in_Russia_in_2014._M:_Federal_State-Funded_Facility_The_Moscow_Herzen_Institute_for_Cancer_Research_under_the_Ministry_of_Health_Care_of_the_Russian_Federation;_2014;_Available_at_http://www.oncology.ru/service/statistics/) (In Russian)
4. Hirota M., Shimada S., Yamamoto K. et al. Pancreatectomy using the no-touch isolation technique followed by extensive intraoperative peritoneal lavage to prevent cancer cell dissemination: a pilot study. *JOP.* 2005; 6 (2): 143–151.
5. Esposito I., Kleeff J., Bergmann F. et al. Most pancreatic cancer resections are R1 resections. *Ann. Surg. Oncol.* 2008; 15 (6): 1651–1660.
6. Захарова О.П. Компьютерно-томографические признаки резектабельности рака поджелудочной железы: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2012. 25 с. Zakharova O.P. CT signs of pancreatic cancer resectability: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. M., 2012. 25 p. (In Russian)
7. Walker T.G. Mesenteric vasculature and collateral pathways. *Seminars in interventional radiology.* Thieme Medical Publishers. 2009; 26 (3): 167.
8. Hardman R.L., Lopera J.E., Cardan R.A. et al. Common and Rare Collateral Pathways in Aortoiliac Occlusive Disease: A Pictorial Essay. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: W519–W524.
9. Kosaka M., Horiuchi K., Nishida K. et al. Hepatopancreatic arterial ring: bilateral symmetric typology in human celiaco-mesenteric arterial system. *Acta Med. Okayama.* 2012; 56 (5): 245–254.
10. Song S.-Y., Chung J.W., Yin Y.H. et al. Celiac Axis and Common Hepatic Artery Variations in 5002 Patients: Systematic Analysis with Spiral CT and DSA1. *Radiology.* 2010; 255 (1): 278–288.
11. Horton K.M., Fishman E.K. Volume-rendered 3D CT of the Mesenteric Vasculature: Normal Anatomy, Anatomic Variants, and Pathologic Conditions. *Radiographics.* 2002; 22 (1): 161–172.
12. Michels N.A. Newer anatomy of the liver and its variant blood supply and collateral circulation. *Am. J. Surg.* 1966; 112 (3): 337–347.
13. Benoit G., Bensadoun H., Moukarzel M. et al. Anatomical basis of whole pancreas transplantation. *Surg. Radiol. Anat.* 1989; 11 (3): 181–185.
14. Michels N.A. Blood supply and anatomy of the upper abdominal organs with a descriptive atlas. Philadelphia (Pa). USA: Lippincott, 1955. 581 p.
15. Kimura W. Surgical anatomy of the pancreas for limited resection. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2000; 7: 473–479.
16. Копчак В.М., Усенко А.Ю., Копчак К.В., Зелинский А.И. Хирургическая анатомия поджелудочной железы. Киев: Аскания, 2011: 23–43.
17. Kopchak V.M., Usenko A.Yu., Kopchak K.V., Zelinskiy A.I. Surgical anatomy of the pancreas. Kiev: Askaniya, 2011: 23–43. (In Russian)
17. Prager R.J., Akin J.R., Akin G.C., Binder R.J. Winslow's pathway: a rare collateral channel in infrarenal aortic occlusion. *Am. J. Roentgenol.* 1977; 128 (3): 485–487.
18. Sebastià C., Quiroga S., Boyé R. et al. Aortic Stenosis: Spectrum of Diseases Depicted at Multisection CT. *Radiographics.* 2003; 23 (Suppl. 1): S79–S91.
19. Kim J., Won J.Y., Park S.I., Lee D.Y. Internal thoracic artery collateral to the external iliac artery in chronic aortoiliac occlusive disease. *Korean J. Radiol.* 2003 jul-sept; 4 (3): 179–183.
20. Sakorafas G.H., Sarr M.G., Peros G. Celiac artery stenosis: an underappreciated and unpleasant surprise in patients undergoing pancreaticoduodenectomy. *J. Am. Coll. Surg.* 2008; 206 (2): 349–356.
21. Yi S.Q., Li J., Terayama H. et al. A rare case of inferior mesenteric artery arising from the superior mesenteric artery, with a review of the review of the literature. *Surg. Radiol. Anat.* 2008; 30 (2): 159–165.
22. Hardman R.L., Lopera J.E., Cardan R.A. et al. Common and rare collateral pathways in aortoiliac occlusive disease: a pictorial essay. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197 (3): W519–W524.
23. Мирошников Б.И., Горбунов Г.Н., Иванов А.П. Пластика пищевода. СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2012: 69–81. Miroshnikov B.I., Gorbunov G.N., Ivanov A.P. Reconstructive surgery of the esophagus. St. Petersburg: ELBI-St. Petersburg, 2012 : 69–81. (In Russian)
24. Долго-Сабуров Б.А. Анастомозы и пути окольного кровообращения у человека. 3-е изд., перераб. и доп. Л.: Медгиз, 1956. 142 с. Dolgo-Saburov B.A. Anastomoses and pathways of collateral circulation in man. 3rd ed., rev. and expanded.. L.: Medgiz, 1956. 142 p. (In Russian)
25. Jiji P.J., D'Costa S., Nayak S.R. et al. An anomalous digestive arterial anastomosis connecting foregut, midgut and hind gut. *Trakya Univ. Tip. Fak. Dergesi.* 2008; 25 (3): 241–244.
26. Сосудистая хирургия по Хаймовичу. В 2-х томах. Под ред. Э.М. Ашера. М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2010; Т. 1: 122–137. Haimovich's vascular surgery Asher E. 5th ed. Blackwell Publishing. Russ. Ed.: Asher E.M.: BINOM. Laboratoriya znaniy, 2010: 122–137. (In Russian)
27. Фениш Х. Карманный атлас анатомии человека на основе Международной номенклатуры; Пер. под ред. С.Д. Денисова. Минск: Высшая школа, 1997. 464 с. Feneis H. Pocket atlas of human anatomy. Based on the international nomenclature. Translation edited by S.D. Denisiva. Minsk: Vysshaya Shkija, 1997. 464 p. (In Russian)
28. Niculescu M.C., Niculescu V., Ciobanu I.C. et al. Correlations between the colic branches of the mesenteric arteries and the vascular territories of the colon Romanian. *J. Morphol. Embryol.* 2005; 46 (3): 193–197.
29. Адамская Н.А., Цыганков В.Н., Косова И.А. КТ-ангиография в планировании лоскутов передней брюшной стенки. *Пластическая хирургия и косметология.* 2010; 4: 571–575. Adamskaya N.A., Tsygankov V.N., Kosova I.A. CT-angiography to plan abdominal wall flaps. *Plasticheskaya Khirurgiya i kosmetologiya.* 2010; 4: 571–575. (In Russian)



30. Kalva S.P., Athanasoulis C.A., Greenfield A.J. et al. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms in association with celiac axis stenosis or occlusion. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.* 2007; 33 (6): 670–675.
31. Michels N.A. Collateral arterial pathways to the liver after ligation of the hepatic artery and removal of the celiac axis. *Cancer.* 1953; 6: 708–724.
32. Plengvanit U., Chearanai O., Sindhvananda K. et al. Collateral arterial blood supply of the liver after hepatic artery ligation, angiographic study of twenty patients. *Ann. Surg.* 1972; 175 (1): 105–110.
33. Koehler R.E., Korobkin M., Lewis F. Arteriographic demonstration of collateral arterial supply to the liver after hepatic artery ligation. *Radiology.* 1975; 117 (10): 49–54.
34. Charnsangavej C. et al. Angiographic classification of hepatic arterial collaterals. *Radiology.* 1982; 144 (3): 485–494.
35. Tohma T., Cho A., Okazumi S. et al. Communicating Arcade between the Right and Left Hepatic Arteries: Evaluation with CT and Angiography during Temporary Balloon Occlusion of the Right or Left Hepatic Artery 1. *Radiology.* 2005; 237 (1): 361–365.
36. Kim H.C., Chung J.W., Lee W. et al. Recognizing Extrahepatic Collateral Vessels That Supply Hepatocellular Carcinoma to Avoid Complications of Transcatheter Arterial Chemoembolization 1. *Radiographics.* 2005; 25 (suppl. 1): S25–S39.
37. Gunji H., Cho A., Tohma T. et al. The blood supply of the hilar bile duct and its relationship to the communicating arcade located between the right and left hepatic arteries. *Am. J. Surg.* 2006; 192 (3): 276–280.
38. Cho A., Gunji H., Koike N. et al. Intersegmental arterial communication between the medial and left lateral segments of the liver. *Dig. Surg.* 2007; 24: 328–330.
39. Hirano S., Kondo S., Tanaka E. et al. Safety of combined resection of the middle hepatic artery in right hemihepatectomy for hilar biliary malignancy. *J. Hepatobiliary Pancreat. Surg.* 2009; 16 (6): 796–801.
40. Arias F.J., Martín M.B., Pinheiro da Silva N. et al. Extrahepatic vessels depending on the hepatic artery. Identification and management. *Radiología (Eng. Ed.).* 2011; 53 (1): 18–26.
41. Балахнин П.В. Значение вариантов артериальной анатомии печени для выполнения интервенционно-радиологических вмешательств: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Санкт-Петербург, 2012. 21 с. Balakhnin P.V. The value of variant hepatic arterial anatomy for performing interventional radiology: Avtoref. dis. ... kand. med. nauk. St. Petersburg, 2012. 21 p. (In Russian)
42. Gwon D.I., Ko G.Y., Yoon H.K. et al. Inferior Phrenic Artery: Anatomy, Variations, Pathologic Conditions, and Interventional Management 1. *Radiographics.* 2007; 27 (3): 687–705.
43. Tanaka R., Ibukuro K., Akita K. The left inferior phrenic artery arising from left hepatic artery or left gastric artery: radiological and anatomical correlation in clinical cases and cadaver dissection. *Abdom. Imaging.* 2008; 33 (3): 328–333.
44. Topaz O. Origin of a common trunk for the inferior phrenic arteries from the right renal artery: a new anatomic vascular variant with clinical implications. *Cardiovasc. Rev. Med.* 2010; 11 (1): 57–62.
45. Khamanarong K., Woraputtaporn W., Amarttayakong P. et al. The right ovarian artery arising from the right inferior phrenic artery: a case report. *J. Med. Assoc. Thai.* 2012; 95 (5): 743–745.
46. Wirtanen G.W., Kaude J.V. Inferior phrenic artery collateralization in hepatic artery occlusion. *Radiology.* 1973; 117 (3): 615–619.
47. Wilcox P., Baile E.M., Hards J. et al. Phrenic nerve function and its relationship to atelectasis after coronary artery bypass surgery. *Chest. J.* 1988; 93 (4): 693–698.
48. Jung J.W., Hwang S., Namgoong J.M. et al. Incidence and management of postoperative abdominal bleeding after liver transplantation. *Transplant. Proc.* 2012; 44 (3): 765–768.
49. Cohen A.M., Higgins J., Waltman A.C. et al. Effect of ligation of variant hepatic arterial structures on the completeness of regional chemotherapy infusion. *Am. J. Surg.* 1987; 153 (4): 378–380.
50. Burke D., Earlam S., Fordi C., Allen-Mersh T.G. Effect of aberrant hepatic arterial anatomy on tumor response to hepatic artery infusion of floxuridine for colorectal liver metastases. *Br. J. Surg.* 1995; 82 (8): 1098–1100.
51. Lee D. H., Hwang J.C., Lim S.M. et al. Pleural and pulmonary staining at inferior phrenic arteriography mimicking a tumor staining of hepatocellular carcinoma. *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* 2000; 23 (2): 109–113.
52. Miyayama S., Matsui O., Taki K. et al. Transcatheter arterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma fed by the reconstructed inferior phrenic artery: anatomical and technical analysis. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 2004; 15 (8): 815–823.
53. Прокоп М., Галански М. Спиральная и многослойная компьютерная томография. В 2-х томах. М.: МЕДпресс-информ, 2011; Т. 2: 307–323. Prokop M., Galansky M. Spiral and Multislice Computed Tomography of the Body. M.: MEDpress-inform, 2011; T2: 307–332. (In Russian)
54. Miyayama S., Yamashiro M., Yoshie Y. et al. Inferior phrenic arteries: angiographic anatomy, variations, and catheterization techniques for transcatheter arterial chemoembolization. *Jap. J. Radiology.* 2010; 28 (7): 502–511.
55. Song S.Y., Chung J.W., Kwon J.W. et al. Collateral pathways in patients with celiac axis stenosis: angiographic–spiral CT correlation. *Radiographics.* 2002; 22 (4): 881–893.
56. Douard R., Chevallier J.M., Delmas V. et al. Clinical interest of digestive arterial trunk anastomoses. *Surg. Radiol. Anat.* 2006; 28 (3): 219–227.
57. Song S.Y., Chung J.W., Yin Y.H. et al. Celiac Axis and Common Hepatic Artery Variations in 5002 Patients: Systematic Analysis with Spiral CT and DSA1. *Radiology.* 2010; 255 (1): 278–288.
58. Балахнин П.В., Таразов П.Г. Классификация вариантов артериального кровоснабжения печени для рентгенэндоваскулярных вмешательств: анализ результатов 3756 ангиографий. *Анналы хирургической гепатологии.* 2014; 19 (2): 24–42. Balakhnin P.V., Tarazov P.G. Anatomical Classification of Arterial Blood Supply to the Liver for Radio-Endovascular Procedures: Analysis of 3756 Hepatic Angiographies. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii.* 2014; 19 (2): 24–42. (In Russian)
59. El-Ghazaly Harb S.T., O'Sullivan A.W., Marangoni G. et al. Managing Arterial Collaterals Due to Coeliac Axis Stenosis During Pancreaticoduodenectomy. *J. Pancreas (Online).* 2009; 10 (5): 547–549.



60. Вольф К.Ю. Лучевая диагностика. Артерии и вены. М.: МЕДпресс-информ, 2011: 239–242.
Wolf K.J. Radiodiagnosis. Arteries and veins. M: MEDpress-inform; 2011: 239–242. (In Russian)
61. Shukla P.J., Barreto S.G., Kulkarni A. et al. Vascular anomalies encountered during pancreatoduodenectomy: do they influence outcomes? *Ann. Surg. Oncol.* 2010; 17 (1): 186–190.
62. Lai E. Vascular resection and reconstruction at pancreatoco-duodenectomy: technical issues. *Hepato-biliary & Pancreatic Dis. Int.* 2012; 11 (3): 234–242.
63. Boggi U., Del Chiaro M., Croce C. et al. Vascular complications of pancreatotomy. *J. Pancreas (Online)*. 2007; 8 (1): 102–113.
64. Allendorf J.D., Bellemare S. Reconstruction of the replaced right hepatic artery at the time of pancreatoco-duodenectomy. *J. Gastrointest. Surg.* 2009; 13: 555–557.
65. Seelig M. H., Belyaev O., Uhl W. Reconstruction of the common hepatic artery at the time of total pancreatotomy using a splenohepatic bypass. *J. Gastrointest. Surg.* 2010; 14 (5): 913–915.

ПОДПИСКА



на научно-практический журнал
“МЕДИЦИНСКАЯ ВИЗУАЛИЗАЦИЯ”
на 2016 год **Выходит 6 раз в год**

Подписные индексы и стоимость подписки в каталоге Роспечати
для частных лиц: на год – 2400 рублей (индекс 47934),
на полгода – 1200 рублей (индекс 71687);
для организаций: на год – 4800 рублей (индекс 47935),
на полгода – 2400 рублей (индекс 71688).

Кроме того, подписку на год, на любое полугодие или на 1 мес можно оформить непосредственно в Издательском доме Видар-М, а также на нашем сайте (<http://www.vidar.ru>).

**Контакты
по вопросам подписки
и приобретения**

Тел./факс: (495) 589-86-60, 768-04-34, 912-76-70; e-mail: info@vidar.ru <http://www.vidar.ru>
Почтовый адрес: 109028 Москва, а/я 16, Издательский дом Видар-М.
Для посетителей: Москва, ул. Станиславского, д. 25.
Часы работы: с 10 до 18, кроме выходных и праздничных дней.