

**Ереванский Государственный Медицинский Университет
им. М. Гераци**

Чзмачян Марина Самвеловна

**КОМПЛЕКСНАЯ ОЦЕНКА ИЗМЕНЕНИЙ ЗАБРЮШИННОЙ ЖИРОВОЙ
КЛЕТЧАТКИ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ ПО
ДАННЫМ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ И УЛЬТРАЗВУКОВОГО
ИССЛЕДОВАНИЯ**

Диссертация

на соискание ученой степени кандидата медицинских наук

По специальности **14.00.11** – Медицинская радиология

Научный руководитель:
доктор медицинских наук,
А.К. Казарян

Ереван – 2016

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
Глава 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ	11
1.1. Нормальная жировая клетчатка и ее визуализация	11
1.2. Забрюшинная жировая клетчатка при воспалительных заболеваниях и методы ее визуализации.....	13
1.3. Забрюшинная жировая клетчатка при опухолевых поражениях и ее визуализация.....	28
1.4. Забрюшинная жировая клетчатка при фиброзных поражениях и методы ее визуализации	33
Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	37
2.1. Материал исследования	37
2.2. Методы исследования	41
Глава 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ	52
3.1. УЗИ и КТ неизменной забрюшинной жировой клетчатки	50
3.2. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при воспалительных заболеваниях	59
3.3. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при опухолевых поражениях	67
3.4. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при ее фиброзных изменениях	75
Глава 4. ОБСУЖДЕНИЕ	78
ВЫВОДЫ	96
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ	97
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ	98

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

КТ	- компьютерная томография
РКТ	- рентгеновская компьютерная томография
МСКТ	- мультиспиральная компьютерная томография
УЗИ	- ультразвуковое исследование
МРТ	- магнитно-резонансная томография
ЗЖК	- забрюшинная жировая клетчатка
Рф	- ретроперитонеальный фиброз
ИМТ	- индекс массы тела

ВВЕДЕНИЕ

Жировая клетчатка относится к каркасным субстанциям тела человека и находится в тесном анатомо-физиологическом взаимодействии с внутренними органами. Поэтому многие патологические процессы приводят к тем или иным изменениям жировой клетчатки, что своеобразно отображается на компьютерных томограммах и ультразвуковых изображениях [25, 143, 167].

Структурные основы радиологических изображений жировой клетчатки в норме определяются характеристикой нормальной жировой ткани, которая является особой разновидностью соединительной ткани со специальными свойствами [212].

В норме жировая клетчатка может служить естественной контрастной средой для визуализации. В частности, видимость лимфатических узлов при компьютерной томографии (КТ) зависит от выраженности жировой клетчатки. Поэтому в претрахеальном пространстве позади верхней полой вены и на уровне непарной вены, впереди от дуги аорты практически в 80-90% случаев в норме определяются лимфатические узлы. Другие группы лимфатических узлов не так четко дифференцируются [53].

Методы медицинской визуализации, несмотря на различные способы получения изображения, отражают макроструктуру и анатомо-топографические особенности органов. Сочетанный анализ их данных дает возможность повысить чувствительность, специфичность каждого из них и перейти от вероятностного к нозологическому диагнозу [5, 17, 47, 51, 56, 57, 62, 98, 101, 105, 108, 112, 123, 163, 164, 208].

Жировая клетчатка практически одинакова во всех анатомических областях тела. Однако при ультразвуковом исследовании (УЗИ) эхогенность клетчатки может быть различной [80, 89, 113, 123, 200]. Последнее связано с различной эхогенностью прилежащих органов и структур, для осмотра которых производится настройка аппарата.

Патологические состояния, при которых наблюдаются изменения забрюшинной жировой клетчатки весьма разнообразны [81, 96, 114, 115, 135, 141, 154, 166, 188, 192, 203]. В забрюшинной клетчатке могут наблюдаться гнойные процессы [68, 155]. В вопросе о гнойных процессах в забрюшинной клетчатке до настоящего времени остается много неясного. Как свидетельствует изучение литературы, на протяжении уже длительного периода отсутствует единый взгляд на их природу и происхождение [114,

115]. Большинство острых гнойных процессов в забрюшинной клетчатке вначале протекает без чётко очерченных симптомов, поэтому предварительные диагнозы бывают ошибочными. Это является основной причиной позднего поступления больных в хирургический стационар. В этом аспекте изучение дополнительных критериев диагностики в виде изменений жировой клетчатки представляется весьма актуальным. В литературе имеется достаточное количество работ, посвященных проблеме паранефрита [85, 88, 104, 129, 175, 195]. При остром паранефрите вначале возникает серозное воспаление околопочечной жировой клетчатки с последующим гнойным ее расплавлением и образованием полости, окруженной инфильтратом [179]. Возможно обратное развитие серозного паранефрита. Нередко развивается первично-хронический паранефрит, например при мочекаменной болезни. Он протекает по типу продуктивного воспаления с замещением паранефральной клетчатки соединительной (панцирный паранефрит) или фиброзно-липоматозной тканью, что приводит к рубцеванию зоны почечного синуса и является причиной педункулита.

Первичный паранефрит возникает при гематогенном распространении возбудителей инфекции. Вторичный паранефрит обычно является осложнением гнойного процесса в почке (апостематозный пиелонефрит, абсцесс, карбункул почки, пионефроз) [213], забрюшинной клетчатке (параметрит, парацистит, параколит), органах брюшной полости (аппендицит, абсцесс печени, межкишечный абсцесс). Распространение процесса на околопочечную жировую клетчатку может наблюдаться при ксантогранулематозном пиелонефрите, когда в почечной паренхиме появляются ксантогранулёматозные узлы диаметром до нескольких сантиметров [147]. Наблюдается он у больных, у которых неоднократно имели место обострения хронического пиелонефрита. Но ксантогранулёматозный пиелонефрит может быть и самостоятельным заболеванием [189]. При эмфизематозном пиелонефрите (сахарный диабет, обструкция мочеточников, абсцесс почки) [71, 83, 132, 186, 202, 210, 218] в околопочечной клетчатке обнаруживают скопления газа, которое является патогномоничным симптомом для этого заболевания [120]. При почечной колике вследствие лоханочно-почечных рефлюксов мочевого инфильтрация жировой клетчатки может приводить к развитию фиброзно-склеротических изменений в почечном синусе, в околопочечной жировой клетчатке.

В диагностике острого аппендицита немаловажную роль играет определение состояния близлежащей жировой клетчатки. На КТ и УЗИ наблюдаются исчерченность, отек и тяжистость периаппендикулярной жировой клетчатки [136].

Жировая клетчатка реагирует определенно также при дивертикулезе толстой кишки. КТ с контрастным усилением – это исследование выбора у больных с острым и осложненным дивертикулитом [11, 78, 86, 92, 97, 99, 106, 142, 151, 220]. Часто при ее проведении обнаруживается характерное утолщение стенок толстой кишки с воспалением окружающей ее жировой клетчатки. Отмечается также изменение рентгеноплотности околокишечной жировой клетчатки, что является признаком воспалительной реакции. Васильченко С.А. с соавт. (2010) диагностическими критериями острого дивертикулита считают локальное утолщение стенки толстой кишки (более 5 мм), воспаление околокишечной жировой клетчатки или наличие околокишечного абсцесса. Однако авторы считают, что метод хотя и не имеет ограничений, связанных с острым периодом болезни, все же не может конкурировать с УЗИ по доступности для населения [11]. Ультразвуковое сканирование является наиболее безопасным неинвазивным методом диагностики острого дивертикулита, который можно применять на любой стадии заболевания [145]. Результат исследования в значительной степени зависит от квалификации врача: при проведении опытным исследователем чувствительность составляет 74,2%. При этом у пациентов с дивертикулитом могут быть выявлены утолщение стенки кишки с наличием мешотчатых или треугольной формы образований, выходящих за контур измененного сегмента кишки, инфильтрация околокишечной жировой клетчатки и т.д.

В литературе имеются данные, касающиеся поражения забрюшинной жировой клетчатки при панкреатитах. E.J. Balthazar (2009) [79] описал семиотику острого панкреатита, классифицировав изменения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Деструктивные формы панкреатита осложняются гнойными поражениями различных отделов забрюшинной клетчатки, что является основной причиной летальности. Почти у каждого десятого больного с панкреонекрозом диагностируется забрюшинная флегмона – осложнение, наиболее трудное для лечения, сопровождающееся наивысшей летальностью [3, 9, 10, 13, 31, 33, 34, 48, 49]. Kriger A.G. и соавт. (2004) [138] выявили поражение забрюшинной жировой клетчатки у

86,5% больных панкреонекрозом. Авторы установили, что степень вовлеченности забрюшинной жировой клетчатки в патологический процесс определяет тактику лечения этой категории больных. Определению состояния забрюшинной жировой клетчатки при поражениях поджелудочной железы посвящены и другие работы [52, 67, 128, 156, 183, 196].

Забрюшинная жировая клетчатка определенно реагирует и при опухолевых поражениях [214]. Стадия опухолевого процесса, отражающая анатомическую распространенность новообразования, является наиболее значимым фактором прогноза при раке почки. Пациенты с опухолью, ограниченной почкой, имеют лучший прогноз. Инвазия за пределы капсулы Герота уменьшает выживаемость на 27%, наличие опухолевого тромбоза почечной и нижней полой вен – на 40%. Установление поражения околопочечной жировой клетчатки важно при решении вопроса стадийности опухоли, т.е. - определения прогноза: при стадии II - опухоль прорастает в околопочечный жир или надпочечник, без распространения по лимфатической системе и на соседние органы.

По данным литературы спиральная КТ является высокоспецифичным (98%), однако малочувствительным (46%) методом, определяющим опухолевую инвазию за капсулу почек [8, 23, 77].

Выход опухолевого процесса в клетчатку принципиально влияет на тактику лечения при опухолях любой локализации. Однако УЗИ в большинстве случаев не позволяет обнаружить наличие опухолевой инфильтрации клетчатки. Причины недооценки инфильтрации клетчатки у онкологических больных с помощью УЗИ можно разделить на субъективные и объективные. К субъективным причинам относятся стереотипы обучения специалистов ультразвуковой диагностики и субъективный опыт самого исследователя. Объективная причина заключается в сложности обнаружения опухолевой инфильтрации клетчатки. Эта сложность обусловлена двумя факторами: во-первых, отсутствием во многих случаях четких анатомических ориентиров, отграничивающих клетчатку различных областей; во — вторых, тем, что ультразвуковая семиотика клетчатки, пораженной опухолью, и ультразвуковая картина нормальной клетчатки очень похожи. Сложной проблемой при ультразвуковом ис-

следовании является разграничение опухолевой и воспалительной инфильтрации прилежащих к первичной опухоли структур.

Отдельный интерес представляют фиброзные изменения забрюшинной жировой клетчатки. В литературе имеются работы, посвященные описанию ретроперитонеального фиброза или болезни Ормонда [111, 205, 209]. Ретроперитонеальный фиброз может представлять собой первичное заболевание, которое, возможно, имеет аутоиммунный патогенез и отвечает на кортикостероиды, или вторичное симптоматическое поражение (синдром Ормонда) в результате воспалительных заболеваний, опухолей, аневризм аорты, лучевой терапии, лекарственных воздействий или травмы [91].

Учитывая вышеизложенное, мы поставили перед собой **цель** - изучить структурную измененность забрюшинной жировой клетчатки в зависимости от этиологии и морфогенетического типа поражения и определить роль КТ и УЗИ в изучении состояния забрюшинной жировой клетчатки при различных патологических состояниях.

В соответствии с этой целью мы поставили следующие **задачи**:

Разработать критерии оценки состояния забрюшинной жировой клетчатки в контрольной группе с использованием УЗИ и КТ. Провести сравнительную оценку информативности УЗИ и КТ при неизменной забрюшинной жировой клетчатке и забрюшинной фасции в аспекте их визуализации.

1. Выделить основные морфогенетические варианты поражения забрюшинной жировой клетчатки по данным КТ и УЗИ.
2. Разработать качественные и количественные критерии оценки состояния забрюшинной жировой клетчатки при различных морфогенетических вариантах ее поражения.
4. Сравнить информативность УЗИ и КТ при воспалительных, опухолевых поражениях и фиброзных изменениях забрюшинной жировой клетчатки.
5. Выделить наиболее значимые УЗИ и КТ критерии оценки забрюшинной жировой клетчатки для различных вариантов ее поражения.
6. Изучить изменения забрюшинной фасции (фасции Герота) и представить ее как дополнительный критерий для определения характера патологического процесса в почках.

Научная новизна

Впервые разработаны компьютерно-томографические и ультразвуковые критерии измененности забрюшинной жировой клетчатки при различных морфогенетических вариантах ее поражения. Впервые определена сравнительная информативность компьютерной томографии и ультразвукового исследования в вопросах визуализации фасции Герота. При неизменной забрюшинной жировой клетчатке при визуализации фасции Герота информативность КТ превосходит УЗИ с высокой степенью достоверности.

Установлено, что рентгеноплотность забрюшинной жировой клетчатки повышается по сравнению с нормой преимущественно при воспалительных процессах, затем – при опухолевых поражениях и далее – при фиброзных изменениях. Информативность компьютерной томографии значительно и статистически значимо превосходит информативность ультразвукового исследования при воспалительных поражениях забрюшинной жировой клетчатки (за исключением абсцедирования и развития флегмоны), при опухолевых поражениях и при фиброзных изменениях. Определено, что патологическая линейная исчерченность по данным КТ представляется основным критерием оценки измененности забрюшинной жировой клетчатки. По характеру патологической линейной исчерченности (радиарная, смешанная, концентрическая, хаотическая), выявляемой с помощью компьютерной томографии, можно судить о стадии воспалительного процесса. Установлено, что по характеру вовлеченности в патологический процесс фасции Герота (общий или локальный) можно судить о характере патологического процесса. При воспалительных поражениях вовлечение фасции Герота было общим достоверно чаще, чем локальным, при опухолевых поражениях – наоборот.

Практическая значимость

Разработка новых критериев КТ и УЗИ с учетом изменений забрюшинной жировой клетчатки может помочь в определении характера и стадийности патологического процесса (новообразования, воспалительные процессы, исход воспаления) в сопряженных органах. Применение разработанных критериев КТ и УЗИ диагностики при острых гнойных процессах забрюшинного пространства поможет своевременно и с большей степенью эффективности определить показания и объем

хирургических вмешательств. Констатация поражения околопочечной жировой клетчатки и фасции Герота важна при решении вопроса стадийности опухоли (наличия либо отсутствия инвазивного роста и метастазирования), в вопросе определения объема операции, дальнейшего консервативного лечения и прогноза заболевания. При анализе УЗИ и КТ данных необходим учет всех возможных признаков заболевания, в том числе так называемых “малых” диагностических критериев, которые во многих случаях при комплексной оценке могут сыграть важную роль в правильной интерпретации полученных диагностических изображений. На современном этапе развития диагностической радиологии помимо совершенствования аппаратуры и внедрения новых методов визуализации важно совершенствование способов анализа полученных изображений и учет всех возможных признаков патологических процессов. В лавине имеющейся информации по симптомам тех или иных заболеваний учет так называемых “малых” диагностических критериев, к разряду которых можно отнести и разработанные нами УЗИ и КТ признаки, представляется не менее важным в определении сути и стадийности патологического процесса.

Апробация диссертационной работы состоялась 01 июля 2015 года.

По теме диссертационной работы опубликовано 7 работ.

Диссертация изложена на 123 страницах компьютерного текста, включает 43 рисунка и 10 таблиц. Список использованной литературы содержит 221 источник. Выводы и практические рекомендации могут быть использованы в широкой сети практического здравоохранения.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Нормальная жировая клетчатка и ее визуализация

Основные локализации жировой клетчатки в теле человека следующие: подкожное и межмышечные пространства, забрюшинное пространство, забрюшинная часть малого таза, большой сальник, малый сальник, преджелудочная жировая подушка.

Забрюшинная жировая клетчатка состоит из трех слоев: собственно забрюшинного, околопочечного и околокишечного. Первый слой забрюшинной клетчатки – собственно забрюшинный, в котором нередко скапливаются значительные по объему гематомы при повреждении сосудов забрюшинного пространства. Второй слой забрюшинной клетчатки, или околопочечное жировое тело (*corpus adiposum pararenale*) делится на три отдела: верхний – фасциально-клетчаточный футляр надпочечника, средний – жировая капсула почки (*capsula adiposa renis*) или паранефрон (*paranephron*) и нижний – фасциально-клетчаточный футляр мочеточника (парауретериум). Околопочечное жировое тело (*corpus adiposum pararenale*) представляет собой изолированную от соседних клетчаточных пространств рыхлую жировую клетчатку, охватывающую почку со всех сторон и располагающуюся между фасциальной и фиброзной капсулами почки [72, 158]. Ее толщина индивидуально различна, но она больше всего у ворот и нижнего конца (полюса) почки. Ниже почки фасциальные листки связаны между собой соединительнотканными перемычками и в виде гамака поддерживают почку. Третий слой забрюшинной клетчатки располагается позади восходящей и нисходящей частей ободочной кишки и называется околоободочной клетчаткой (*paracolon*) [23].

Жировая ткань, представляющая из себя жировое депо человека, состоит из белых (однополостных) жировых клеток – адипоцитов, характеризующихся крупным размером и одним большим жировым включением, по периферии которого располагается узкий ободок протоплазмы с ядром овальной (сплюсненной) формы. Жировую клетку окружает клеточная мембрана, которая снаружи соединяется с

сеткообразной структурой рыхлой межклеточной субстанции. В межклеточных пространствах жировой ткани находится основная субстанция, содержащая аргирофильные волокна, фиброциты, лимфоидные элементы и тучные клетки. Белый жир составляет основу жировой ткани и распределяется по всему телу. Скопления жировых клеток составляют отдельные жировые дольки, отделенные друг от друга прослойками соединительной ткани. В межклеточных пространствах располагаются кровеносные капилляры (артериальные и венозные ветви), плотно облегающие каждую жировую дольку. Кроме того, в этих пространствах находятся и ретикулярные волокна. Они оплетают капилляры, проходят в виде нитей между жировыми клетками и играют, очевидно, опорно-механическую роль. Лимфатические пути обнаруживаются в соединительнотканых прослойках между жировыми дольками [6, 117].

Методы медицинской визуализации (УЗИ, КТ, магнитно-резонансная томография - МРТ), несмотря на различные способы получения изображения, отражают макроструктуру и анатомо-топографические особенности органов. Сочетанный анализ их данных дает возможность повысить чувствительность и специфичность каждого из них, перейти от вероятностного к нозологическому диагнозу [5, 17, 47, 51, 56, 57, 62, 98, 101, 105, 108, 112, 123, 163, 164, 208].

Как было указано выше, в норме жировая клетчатка может служить естественной контрастной средой для визуализации. Так, особенность расположения надпочечников, а именно наличие вокруг них околопочечной жировой клетчатки, создает оптимальные условия для четкого выявления при КТ как неизмененных надпочечников, так и пораженных патологическим процессом [30].

Жировая клетчатка практически одинакова во всех анатомических областях тела (бурым жиром, количество которого у взрослого минимальное, можно пренебречь). Однако при УЗИ эхогенность клетчатки может быть различной [80, 89, 113, 123, 200]. Так, подкожная жировая клетчатка по эхоструктуре похожа на мышцы, имеет эхогенность более низкую, чем эхогенность кожи. В литературе имеются работы по изучению подкожно-жировой клетчатки с помощью МРТ [116, 159, 202]. Эхогенность же забрюшинной клетчатки повышенная. Такие различия связаны с различной

эхогенностью прилежащих органов и структур, для осмотра которых производится настройка аппарата. При осмотре органов брюшной полости и забрюшинного пространства эталоном для сравнения является нормальная паренхима печени, которая значительно ниже по эхогенности, чем жировая клетчатка. При осмотре подкожной жировой клетчатки эталоном для сравнения являются мышцы, близкие к клетчатке по эхогенности.

Патологические состояния, при которых наблюдаются изменения забрюшинной жировой клетчатки весьма разнообразны [81, 96, 114, 115, 135, 141, 154, 166, 188, 192, 203].

1.2. Забрюшинная жировая клетчатка при воспалительных заболеваниях и методы ее визуализации

В забрюшинной клетчатке могут наблюдаться гнойные процессы [155]. В вопросе о гнойных процессах в забрюшинной клетчатке до настоящего времени остается много неясного. Как свидетельствует изучение литературы, на протяжении уже длительного периода отсутствует единый взгляд на их природу и происхождение [114, 115]. Гнойные процессы в забрюшинной клетчатке большинство авторов рассматривают преимущественно как «паранефрит», «псоит» или вообще как «забрюшинные гнойники» без определенной локализации.

Подавляющее большинство воспалительных процессов, описываемых под названием «паранефрит», «параколит», «псоит» или просто «забрюшинный гнойник», в действительности являются острогнойными процессами в собственно ретроперитонеальной клетчатке поясничной и подвздошной областей. Этиологическими моментами их возникновения служат: травмы (открытая или закрытая) с последующей инфекцией, воспалительные процессы в области нижних конечностей, брюшной стенки, спины, промежности, ягодиц, острый аппендицит, остеомиелит костей таза, позвоночника, воспалительные заболевания половых органов, кишечника, желчного пузыря, органов грудной полости, паранефрит, параколит, сепсис [174]. Примерно у 40% больных первичные очаги остаются невыясненными. Большинство острых гнойных процессов в

забрюшинной клетчатке вначале протекает без чётко очерченных симптомов, поэтому предварительные диагнозы бывают ошибочными. Это является основной причиной позднего поступления больных в хирургический стационар. В этом аспекте изучение дополнительных критериев диагностики в виде изменений жировой клетчатки представляется весьма актуальным.

Гнойные процессы ретроперитонеальной клетчатки по своей природе являются аденофлегмонами, возникающими в связи с распространением инфекции лимфогенными путями. Причиной забрюшинных флегмон чаще всего бывают деструктивные формы аппендицита при ретроперитонеальном или ретроцекальном расположении отростка, остеомиелит поперечных отростков поясничных позвонков, осложнения септических аборт [23]. Нередко гнойник в забрюшинном пространстве развивается при аденофлегмоне лимфоузлов, дренирующих малый таз и нижние конечности.

Выделяют следующие варианты локализации гнойных процессов в забрюшинной клетчатке:

1) поясничная – с вовлечением клетчатки, расположенной непосредственно над гребнем подвздошной кости, по наружному краю поясничной мышцы, позади околопочечной клетчатки, а также клетчатки на соответствующем протяжении аорты и нижней полой вены;

2) подвздошная – с вовлечением клетчатки, расположенной в среднем и верхнем отделах подвздошной ямки, по наружному нижнему краю поясничной мышцы и по гребню подвздошной кости, а также клетчатки по ходу подвздошных сосудов;

3) паховая – с вовлечением клетчатки в проекции наружных подвздошных сосудов.

Гнойники в забрюшинном пространстве могут располагаться в: 1) собственно забрюшинной клетчатке; 2) околопочечном клетчаточном пространстве; 3) околотолстокишечном клетчаточном пространстве (рис. 1 и 2).

Форма, величина и расположение воспалительного инфильтрата различны в зависимости от того, в каком отделе забрюшинной клетчатки развивается воспалительный процесс [19] (рис.1): 1. При подвздошной локализации гнойных процессов, в

ретроперитонеальной клетчатке инфильтрат начинается вблизи лобковой кости, располагается вдоль пупартовой связки, достигает передневерхней ости подвздошной кости и несколько расширяется или заканчивается на некотором расстоянии от нее.

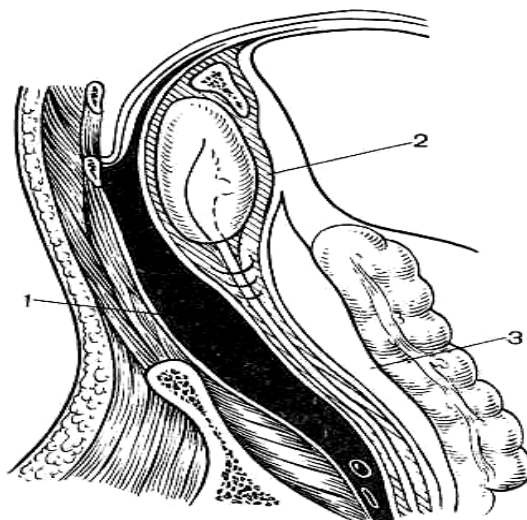


Рис. 1. Забрюшинные клетчаточные пространства (по В.К.Гостищеву, 2010):

- 1 – забрюшинная клетчатка;
- 2 – околопочечное клетчаточное пространство;
- 3 – окололостокишечное клетчаточное пространство

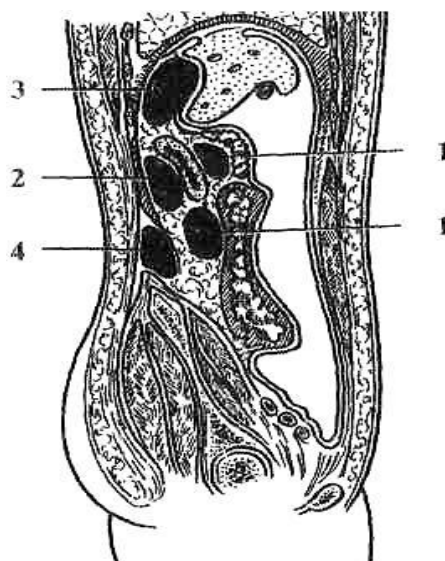


Рис. 2. Локализация абсцессов в забрюшинном пространстве:

- 1 – абсцесс переднего забрюшинного пространства;
- 2 – абсцесс заднего забрюшинного пространства;
- 3 – забрюшинный поддиафрагмальный абсцесс;
- 4 – ретрофасциальный поясничный абсцесс

Верхний край инфильтрата, ровный или слегка бугристый, обычно хорошо определяется; плотной или эластической консистенции, при пальпации – болезненный.

2. При поясничной локализации инфильтрат располагается непосредственно над гребнем подвздошной кости, достигая внутри наружного края длинных мышц спины.

3. При паранефритах инфильтрат расположен в поясничной области несколько выше, а также иногда пальпируется в области правого подреберья, по краю прямых мышц, иногда на одном уровне с ним. 4. При параколитах инфильтрат располагается на уровне передней и задней подмышечных линий.

Основными методами диагностики забрюшинных гнойников любой локализации являются ультразвуковое исследование и компьютерная томография. Близкое анатомическое соседство околопочечной и собственно ретроперитонеальной клетчатки поясничной области является причиной того, что клиническая картина имеет много сходных общих и местных симптомов, особенно на ранних стадиях острых гнойных процессов. При дифференциальной диагностике этих заболеваний следует учитывать расположение гнойника. Околопочечная клетчатка расположена глубже собственно ретроперитонеальной, а условием подтверждения диагноза паранефрита является возможность ощупывания почки во время операции.

В литературе имеется достаточное количество работ, посвященных проблеме паранефрита [85, 88, 104, 129, 175, 195]. При остром паранефрите вначале возникает серозное воспаление околопочечной жировой клетчатки с последующим гнойным ее расплавлением и образованием полости, окруженной инфильтратом [179]. Возможно обратное развитие серозного паранефрита. Нередко развивается первично-хронический паранефрит, например при мочекаменной болезни. Он протекает по типу продуктивного воспаления с замещением паранефральной клетчатки соединительной (панцирный паранефрит) или фиброзно-липоматозной тканью, что приводит к рубцеванию зоны почечного синуса и является причиной педункулита.

Первичный паранефрит возникает при гематогенном распространении возбудителей инфекции. Вторичный паранефрит обычно является осложнением гнойного процесса в почке (апостематозный пиелонефрит, абсцесс, карбункул почки,

пионефроз) [213], забрюшинной клетчатке (параметрит, парацистит, параколит), органах брюшной полости (аппендицит, абсцесс печени, межкишечный абсцесс). По данным Soroka I.V. et al. (2009) [199] у 12-84% больных с комбинированной травмой почек развиваются осложнения в различные периоды болезни. В частности, развитие посттравматического пиелонефрита может привести к образованию абсцесса и распространению процесса на перинефральную жировую клетчатку.

В зависимости от локализации воспалительного процесса различают передний, задний, верхний и тотальный паранефрит. Осложнения острого паранефрита обусловлены расплавлением околопочечной жировой клетчатки и прорывом гноя под кожу поясничной области, под диафрагму, в плевральную полость, в клетчатку малого таза, под паховую связку, в мочевой пузырь. Вследствие прорыва паранефрального гноя может возникнуть обширная забрюшинная флегмона (ретроперитонит). Обычно не вскрытый своевременно гнойник прокладывает себе путь по межмышечным пространствам и выходит к треугольникам Пти и Лесгафта-Грюнфельда. Редко гной прорывается в брюшную полость, еще реже в прилегающую петлю толстого кишечника. Редкость прорыва в брюшную полость объясняется значительно более редкой локализацией гноя впереди от почки. Хронический паранефрит может быть исходом острого или же с самого начала протекает без острых явлений. Последняя форма может быть следствием травмы с кровоизлиянием в околопочечную клетчатку. Различают две формы хронического паранефрита: 1. Фиброзно-склеротическую, при которой жировая ткань замещается в большей мере склеротической. 2. Фиброзно-липоматозную, для которой характерно выраженное разрастание измененной жировой ткани. При этой форме пальпируется плотное бугристое образование, которое иногда ошибочно принимают за опухоль почки. У многих больных воспалительный процесс и последующие изменения структуры жировой клетчатки ограничиваются (или преобладают) в воротах почки, в зоне почечного синуса. Подобный локализованный паранефрит принято обозначать термином “педункулит”. При нем возникает сдавление сосудов почечной ножки, главным образом нарушается проходимость лимфатических сосудов и мочеточника.

Педункулит является обычно результатом рецидивирующих лоханочно-почечных рефлюксов. Удаление измененной клетчатки ворот почек имеет большое значение при вмешательствах, направленных на восстановление проходимости мочеточника в его прилоханочной части.

При мочекаменной болезни, осложненной пиелонефритом, нередко происходит разрастание жировой клетчатки почечного синуса и постепенное замещение его гнойно-расплавленной почечной тканью. Этот процесс носит название жирового замещения почки. В результате лечения современными антибактериальными препаратами приходится наблюдать случаи латентно протекающих осумкованных гнойников паранефрия. При вмешательствах по поводу почечнокаменной болезни, осложненной пиелонефритом, иногда во время операции вскрывается подобный осумкованный гнойник.

Распространение процесса на околопочечную жировую клетчатку может наблюдаться при ксантогранулематозном пиелонефрите, когда в почечной паренхиме появляются ксантогранулёматозные узлы диаметром до нескольких сантиметров [147]. Наблюдается он у больных, у которых неоднократно имели место обострения хронического пиелонефрита. Но ксантогранулёматозный пиелонефрит может быть и самостоятельным заболеванием [189]. Частота его составляет 6 на 1000 случаев хронического пиелонефрита. В 66% больных заболевание сочетается с нефролитиазом, у 18% - с сахарным диабетом [2]. На разрезе в паренхиме заметна плотная белесая ткань с характерными вкраплениями "опухоли", предоставляющие интенсивных желтый (шафрановый) цвет [130]. Такие же ткани обнаруживают и в околопочечной клетчатке. Наблюдается сращение почки с окружающими органами. Вследствие этого, ксантогранулёматозный пиелонефрит нередко диагностируют как злокачественную опухоль [93, 191, 153, 193, 219] и ошибочно выполняют радикальную операцию - нефроуретеректомию. В случае расширения и наполнения чашечек густым гноем макроскопически ошибочно устанавливают диагноз туберкулеза почки. КТ позволяет установить кроме сочетания ксантогранулёматозного пиелонефрита с образованием камней [177], и увеличение почки [150], также распространение инфильтрации на

жировую капсулу почки, определить очаги поражения [185, 221]. Эхография позволяет выявить специфические признаки ксантогранулёматозного пиелонефрита. На эхограммах фиксируются такие изменения, как при опухоли, абсцесе почки [109, 132, 133].

Эмфизематозный пиелонефрит - острый воспалительный процесс, обусловленный проникновением микроорганизмов в почку, вызывающих некротизирующее воспаления и способных к газообразованию [186, 202, 210]. Газообразование чаще (80%) наблюдается у больных сахарным диабетом, причем преимущественно у пожилых женщин при высоком содержании глюкозы в крови и тканях и относительно низком в моче [71, 83, 131, 132, 218]. У других больных эмфизематозный пиелонефрит обычно обуславливается обструкцией мочеточников или абсцессом почки [120]. Процесс в большинстве случаев односторонний. Воспалительно-некротические изменения в околопочечной клетчатке могут вызвать раздражение пристеночной брюшины и появление соответствующих симптомов, в ряде случаев - развитие серозного или фиброзного перитонита. На обзорной урограмме иногда наблюдается искривление позвоночника в сторону пораженной почки и отсутствие тени поясничной мышцы на этой стороне. В околопочечной клетчатке обнаруживают скопления газа, которое является патогномоничным симптомом для этого заболевания.

Колика нарушает состояние почки и ее функции (уродинамику, гемодинамику, фильтрацию мочи и т. д.). Повышение внутрилоханочного давления может вызвать разрыв свода чашек и появление лоханочно-почечных рефлюксов. Следствием этого является поступление (экстравазация) мочи в жировую клетчатку синуса, в околочашечковую, околопочечную и забрюшинную клетчатку. Мочевая инфильтрация жировой клетчатки приводит к развитию фиброзно-склеротических изменений в почечном синусе, в околопочечной жировой клетчатке. В результате этого создаются неблагоприятные условия для нормальной сократительной деятельности чашечно-лоханочной системы.

Проведены сравнительные исследования чувствительности и специфичности КТ и УЗИ при остром аппендиците: чувствительность УЗИ – 76-90%, специфичность – 86-100%, значения этих величин для КТ обычно превосходят 95% [136]. Имеются и другие

работы, посвященные этой проблеме [40, 95, 124, 137, 152, 167, 169, 190, 206]. Острый аппендицит является наиболее частой причиной синдрома острого живота и, соответственно, неотложных оперативных вмешательств. Однако, из-за вариабельного расположения аппендикса примерно 30% пациентов имеют нетипичные симптомы, и клинические проявления альтернативных причин боли могут быть приняты за аппендицит. Ввиду сложностей клинической диагностики ложноположительный диагноз влечет за собой выполнение аппендэктомии в 20 % случаев [180]. У женщин репродуктивного возраста этот показатель возрастает до 40%, так как острые гинекологические состояния очень часто клинически имитируют острый аппендицит [74]. Ввиду вышеизложенного, большинство хирургов прибегают к лучевым методам визуализации аппендикса при неоднозначном клиническом диагнозе. УЗИ и КТ являются важными методиками лучевого обследования пациентов с подозрением на аппендицит [65, 94, 118, 119, 136, 152, 178, 215].

В норме и КТ, и УЗИ, позволяют обнаружить червеобразный отросток. Неизмененный аппендикс имеет вид трубчатой, слепо заканчивающейся структуры диаметром 2-8 мм, с тонкими стенками и различным содержимым. Если червеобразный отросток заполнен воздухом, диагноз острого аппендицита практически исключается [40]. Ультразвуковыми признаками острого аппендицита являются растяжение или напряжение червеобразного отростка, наличие камней в просвете отростка, скопление жидкости в близлежащих тканях, внутрибрюшинное скопление жидкости и наличие гетероэхогенных очагов, характерных для флегмоны или абсцесса. В норме диаметр червеобразного отростка составляет 5-6 мм, увеличение диаметра отростка считается отклонением от нормы. При аппендиците отмечается утолщение червеобразного отростка до 1-1,5 см, отек его стенок, жидкостное содержимое в просвете отростка и инфильтрация периаппендикулярной жировой клетчатки. При КТ определяется растянутый червеобразный отросток с утолщенными стенками. Камни в просвете отростка выявляются в 25 % случаев. К признакам местного воспаления относятся повышение рентгеноплотности или "исчерченность" близлежащей жировой клетчатки, очаговое утолщение близлежащих фасций, очаговое скопление жидкости, наличие

флегмон или абсцессов в окружающих отросток тканях. В 38–55 % случаев острый аппендицит осложняется перфорацией и формированием абсцесса, наиболее часто осложнения развиваются в детском и пожилом возрасте. Абсцессы на компьютерных томограммах могут выглядеть по-разному в зависимости от давности их возникновения и степени созревания. На ранних стадиях абсцесс может иметь такую же рентгеноплотность, как и мягкие ткани. По мере созревания абсцесса и прогрессирования некротического расплавления тканей в центральной части абсцесса начинают появляться очаги, рентгеноплотность которых близка к рентгеноплотности воды. Возможно выявление в полости абсцесса пузырьков газа или уровней жидкости и газа. Грануляционная ткань, выполняющая стенки абсцесса, обычно становится видна при внутривенном введении контрастного вещества. Эта ткань визуализируется в виде ободка, имеющего высокую рентгеноплотность. Могут выявляться участки инфильтрации и связанное с ними смещение близлежащих органов и тканей. Часто развивается воспаление окружающей жировой клетчатки, что сопровождается повышением ее рентгеноплотности.

В диагностике острого аппендицита немаловажную роль играет определение состояния близлежащей жировой клетчатки. На КТ и УЗИ наблюдаются исчерченность, отек и тяжистость периаппендикулярной жировой клетчатки. Сравнительные исследования показали преимущество КТ перед УЗИ при диагностике острого аппендицита. В последнее время КТ вышла на первое место в ряду неотложных методов обследования пациентов с подозрением на острый аппендицит [36, Rao P.M. et al, 1997].

По данным Kosaka N. и соавт. (2007) [136] периаппендикулярное воспаление проявляется при КТ и УЗИ тяжистостью окружающей отросток жировой клетчатки, утолщением латероконусной фасции и мезоаппендикса, флегмоной, экстралюминальным выпотом, абсцессом и незначительным увеличением подвздошно-слепки-шечных лимфатических узлов. Ввиду доступности и экономичности УЗИ, предложено считать его первоочередным методом обследования пациентов с клиническим подозрением на аппендицит.

МР-признаки острого аппендицита не отличаются от КТ-семиотики, к ним относятся утолщение стенки червеобразного отростка, его расширение за счет скопления жидкости, а также усиление интенсивности МР-сигнала от прилежащей жировой клетчатки на T2-ВИ и постконтрастных T1-ВИ. Если рядом с червеобразным отростком на T2-ВИ выявляется округлое жидкостное образование с гипоинтенсивной стенкой, накапливающей контрастный препарат, следует думать о формировании абсцесса. Патогномоничным признаком считается наличие внутри такого образования пузырьков газа [172, 173]. В детском и репродуктивном возрасте при подозрении на острый аппендицит первичным методом лучевой диагностики является УЗИ. Однако данный метод не позволяет визуализировать неизмененный червеобразный отросток, выявить его при атипичном анатомическом расположении данным методом бывает весьма затруднительно, в связи с этим при отрицательных результатах УЗИ рекомендуется выполнение КТ. КТ является методом выбора в диагностике сложных случаев аппендицита, ее чувствительность при этом достигает 90–95 %, а специфичность – 95–100 %. Альтернативным методом остается МРТ, которая благодаря отсутствию ионизирующего излучения получила широкое распространение в установлении причин болей в правом нижнем квадранте живота у детей и беременных женщин [84, 173].

Жировая клетчатка реагирует определенно также при дивертикулезе толстой кишки [162]. Дивертикулез толстой кишки – это приобретенное заболевание. Считается, что в его основе лежит нарушение перистальтики, которое ведет к появлению участков с высоким внутрипросветным давлением, проталкивающим слизистую оболочку через подслизистый и мышечный слои. Это происходит в относительно слабых местах, где в циркулярную мышцу выходят кровеносные сосуды. Острый дивертикулит развивается при обтурации шейки дивертикула частицами пищи, кишечным содержимым или при отеке стенки кишки. В результате происходит микроперфорация стенки дивертикула с развитием перифокального воспаления клетчатки и брыжейки кишки.

У людей до 30 лет дивертикулез наблюдается очень редко, но его частота увеличивается с возрастом, и к 50 годам до 30% населения имеет дивертикулы толстой

кишки. В общей популяции дивертикулез толстой кишки встречается достаточно часто – у 30% населения [11], в возрасте старше 70 лет - у 40 % [14, 15, 55, 126, 165]. Частота этой патологии у мужчин и у женщин одинакова. Дивертикулы локализуются в разных отделах толстой кишки с разной частотой. Тотальное поражение ободочной кишки встречается довольно редко и, по статистическим данным, его частота не превышает 5% [61].

Дивертикулез легко выявляется при иригоскопии и при КТ с контрастированием. Чувствительность сонографии несколько меньше, однако с ее помощью можно выявлять утолщение стенок и крупные абсцессы.

КТ с контрастным усилением - это исследование выбора у больных с острым и осложненным дивертикулитом [11, 78, 86, 92, 97, 99, 106, 151, 220]. КТ выполняют во всех случаях дивертикулита с пальпируемым опухолевидным образованием в животе или клинически выраженной интоксикацией, при отсутствии эффекта консервативной терапии. Часто при ее проведении обнаруживается характерное утолщение стенок толстой кишки с воспалением окружающей ее жировой клетчатки. При этом отек прилежащей клетчатки является более характерным признаком дивертикулита, чем утолщение стенки кишки. КТ может быть достаточно информативным, но не идеальным методом для диагностики острого дивертикулита на ранних стадиях заболевания или неосложненных его форм. Однако при этом на компьютерных томограммах выявляется изменение рентгеноплотности околокишечной жировой клетчатки, что является признаком воспалительной реакции. При КТ дивертикул представляет собой небольшое выпячивание стенки кишки (чаще сигмовидной), содержащее газ. КТ позволяет внимательно осмотреть не только стенку кишки, но также органы и ткани за ее пределами, помогает обнаружить заболевания, не связанные с дивертикулитом, такие как ишемический колит, мезентериальный тромбоз, tuboовариальный абсцесс и панкреатит. Васильченко С.А. с соавт. (2010) диагностическими критериями острого дивертикулита считают локальное утолщение стенки толстой кишки (более 5 мм), воспаление околокишечной жировой клетчатки или наличие околокишечного абсцесса. Однако авторы считают, что метод хотя и не имеет ограничений, связанных с острым

периодом болезни, все же не может конкурировать с УЗИ по доступности для населения [11].

При МРТ на T1-ВИ дивертикул выглядит гипоинтенсивным на фоне яркого МР-сигнала от околокишечной клетчатки. Дифференцировать дивертикулит от прочих воспалительных заболеваний толстой кишки позволяет выявление в пораженном сегменте дивертикула. Лучше оценить утолщение стенки кишки и воспалительный отек прилежащей клетчатки удастся на постконтрастных T1-ВИ и при КТ с контрастным усилением. МРТ может применяться для диагностики дивертикулита правых отделов толстой кишки у детей и беременных женщин с подозрением на аппендицит.

Ультразвуковое сканирование является наиболее безопасным неинвазивным методом диагностики острого дивертикулита, который можно применять на любой стадии заболевания [145]. Недостаточная информативность этого исследования является следствием содержания большого количества газов в кишке. Ложноотрицательные результаты отмечаются в 20-25% наблюдений при отсутствии ложноположительных заключений. Результат исследования в значительной степени зависит от квалификации врача: при проведении опытным исследователем чувствительность составляет 74,2%. Результаты УЗИ бывают близки к результатам КТ. При этом у пациентов с дивертикулитом могут быть выявлены утолщение стенки кишки с наличием мешотчатых или треугольной формы образований, выходящих за контур измененного сегмента кишки, инфильтрация околокишечной жировой клетчатки, внутристеночные свищи, стеноз ободочной кишки с характерными изменениями диаметра просвета: сужение на разном протяжении с утолщенной за счет мышечного слоя стенкой и супрастенотическое расширение. Стриктуры кишки, развившиеся вследствие злокачественной опухоли, характеризуются резкими границами с обеих сторон, в то время как стриктуры, развившиеся в результате дивертикулита, отличаются более плавными контурами и большей протяженностью [14, 44, 50].

Жировой привесок свисает в брюшную полость с наружной поверхности стенки толстой кишки. Размер, форма и контуры привесков значительно варьируют, максимальных размеров они достигают при ожирении и у пациентов, быстро потерявших

вес. Средняя длина подвеска составляет 3 см, однако может достигать 15 см и более. Эти анатомические образования призваны выполнять защитную функцию при перистальтике. Воспаление жирового подвеска развивается вследствие его перекута или тромбоза дренирующей вены. Наиболее часто это происходит в возрасте от 10 до 40 лет, женщины и мужчины болеют одинаково часто. Клинически это проявляется внезапным возникновением острых болей в животе без лейкоцитоза и подъема температуры [107, 197]. В норме жировые привески толстой кишки не визуализируются при МРТ и КТ, исключение составляют случаи, когда они окружены скоплением геморрагической или асцитической жидкости. При их воспалении на изображениях выявляются пальцевидные объемные образования, связанные с кишечной стенкой, плотность которых соответствует плотности жира; прилежащая околокишечная клетчатка может быть отечна. При КТ плотность таких образований, как правило, выше, чем у интактной клетчатки. Типичным признаком является наличие вокруг таких структур четкого гиперденсного кольца, которое соответствует воспаленной висцеральной брюшине. Прилежащая стенка кишки также может быть утолщена и компремирована. Иногда в центре подвеска удается визуализировать гиперденсную центральную точку (тромбированный сосуд) или кровоизлияние. В редких случаях в области перенесенного инфаркта в привесках остаются дистрофические кальцинаты [180]. Таким образом, КТ может быть достаточно информативным, но не идеальным методом для диагностики острого дивертикулита на ранних стадиях заболевания или неосложненных его форм. При этом на компьютерных томограммах выявляется изменение рентгеноплотности околокишечной жировой клетчатки, что является признаком воспалительной реакции. Наиболее информативна КТ при образовании у пациентов абсцессов, так как позволяет установить их количество, размеры и точную локализацию. Абсцессы, осложняющие течение острого дивертикулита, могут быть обнаружены при ультразвуковом сканировании.

Примечательны также изменения жировой клетчатки при болезни Крона [32]. При КТ область фиброзно-жировой пролиферации характеризуется более высокой плотностью, чем нормальная клетчатка. Проплиферация жировой клетчатки в брыжейке

кишки встречается только при болезни Крона, тогда как пролиферация периректальной клетчатки представляет собой неспецифический симптом, который встречается при болезни Крона, неспецифическом язвенном колите, лучевом и псевдомембранозном колитах [182]. При гематоме прямой мышцы живота дополнительно повышается плотность прилежащей к области гематомы подкожной клетчатки и формируется отек переднебоковых мышц брюшной стенки.

В литературе имеются данные, касающиеся поражения забрюшинной жировой клетчатки при панкреатитах. Заболеваемость острым панкреатитом продолжает расти, и в настоящее время составляет 5-10% от общего числа пациентов хирургического профиля [24, 34, 43, 58]. Наиболее частыми причинами развития острого панкреатита являются билиарная и алкогольная (60-80%) [54, 121]. Часто острый панкреатит развивается после травмы поджелудочной железы [90, 140, 201, 207]. E.J. Balthazar и др. [79] описали семиотику острого панкреатита, классифицировав изменения поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки по пяти категориям, характерным, как для отечного панкреатита, так и для панкреонекроза. Отмечается относительное увеличение тяжелых форм с исходом в панкреонекроз и развитием осложнений (абсцессы поджелудочной железы, парапанкреатические флегмоны, кровотечения, сепсис, формирование псевдокист, внутренних и наружных панкреатических свищей) [3, 9, 10, 13, 31, 33, 48, 49]. Деструктивные формы панкреатита осложняются гнойными поражениями различных отделов забрюшинной клетчатки, что является основной причиной летальности [68]. Почти у каждого десятого больного с панкреонекрозом диагностируется забрюшинная флегмона - осложнение, наиболее трудное для лечения, сопровождающееся наивысшей летальностью. Основными причинами высокой летальности, по мнению многих авторов, являются длительность заболевания, распространенность некроза поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки, неадекватный выбор метода хирургического и анестезиологического пособия, медикаментозной терапии [16, 60].

Так, по данным Nicholson R.L. (1981) КТ может выявить воспалительное утолщение забрюшинных фасций, отек и поражение забрюшинной жировой клетчатки

при остром панкреатите. У 16 здоровых пациентов измеряли толщину перинефрального пространства и плотность забрюшинной жировой клетчатки (от -132 до -92 Н). Из 15 больных острым панкреатитом утолщение фасций отмечалось у 46% и повышение плотности жировой ткани у 27% больных по сравнению с группой нормальных пациентов, у которых утолщение отмечалось в 5%, а повышение плотности забрюшинной жировой клетчатки в 6% случаев. По мнению автора, такие патологические КТ признаки, как утолщение фасций и повышение плотности жировой ткани, являются признаками панкреатита [171]. Galimzianov F.V. (2005) изучал возможности МРТ, КТ и УЗИ в диагностике флегмон забрюшинной жировой клетчатки у 314 пациентов некротизирующим панкреатитом [102]. Kriger A.G. et al. (2004) [138] выявили поражение забрюшинной жировой клетчатки у 86.5% больных панкреонекрозом. Авторы установили, что степень вовлеченности забрюшинной жировой клетчатки в патологический процесс определяет тактику лечения этой категории больных. Так, прогноз заболевания при поражении 1-3 областей забрюшинной жировой клетчатки относительно удовлетворительный, при большем распространении поражения - неблагоприятный (резко возрастает вероятность полиорганной недостаточности, инфицирования). При инфицированном панкреонекрозе с поражением забрюшинной жировой клетчатки показано хирургическое лечение. Определению состояния забрюшинной жировой клетчатки при поражениях поджелудочной железы посвящены и другие работы [52, 67, 128, 138, 156, 183, 196]. По данным Зогот С.Р. и соавт. (2013) [22] рентгеновская КТ с болюсным контрастированием, выполненная в динамике, позволяет ответить на ряд вопросов: имеется ли некроз паренхимы поджелудочной железы, его размеры, локализация; имеются ли парапанкреатические скопления жидкости и секвестрация некротизированных тканей. КТ с контрастированием позволяет визуализировать панкреатические и парапанкреатические абсцессы; некроз парапанкреатической клетчатки, забрюшинной клетчатки, наличие секвестров, вовлечение в процесс желчевыводящих протоков, сосудистых структур, желудочно-кишечного тракта. У всех 70 больных панкреонекрозом Зогот С.Р. и соавт. выявили инфильтрацию, выпот парапанкреатической и забрюшинной

жировой клетчатки. Авторы считают, что наиболее эффективным методом лучевой диагностики, определения тяжести течения заболевания, всех видов осложнений, наблюдения в динамике и разработки тактики лечения пациентов с острым панкреатитом, является рентгеновская КТ с внутривенным контрастированием. Применяемая с дифференцированным использованием МРТ, позволяет разработать наиболее результативную тактику лечения. Чувствительность, специфичность и точность КТ в диагностике тяжелой формы острого панкреатита составили 94%, 96%, 95%, соответственно. Согласно результатам наблюдений МРТ в диагностике панкреонекроза в качестве самостоятельного диагностического метода малоинформативна.

1.3. Забрюшинная жировая клетчатка при опухолевых поражениях и методы ее визуализации

Чаще всего липомы локализуются в местах, бедных подкожной жировой клетчаткой: на голове, лице, спине, руках и ногах. В более серьезных и редких случаях липома может возникнуть в клетчатке внутренних органов (например, околопочечной клетчатке), в лёгком и других органах, в забрюшинной жировой клетчатке выявляются также липосаркомы [96, 144, 154, 192, 198, 216].

Рак почки занимает 10 место по уровню заболеваемости среди злокачественных новообразований, а по уровню прироста уступает только раку предстательной железы [1, 18, 28, 37, 66, 176]. В год раком почки в мире заболевают около 300 тыс. человек [149].

Почечно-клеточный рак составляет 85–95 % всех опухолевых поражений почки [29, 94, 110, 122]. При этом распространенные опухоли встречаются в 45,6 % наблюдений [20], а метастатические формы все еще остаются значимой частью почечно-клеточного рака (28–32%) [122].

Стадия опухолевого процесса (Т), отражающая анатомическую распространенность новообразования, является наиболее значимым фактором прогноза при раке почки. Пациенты с опухолью, ограниченной почкой, имеют лучший прогноз. Инвазия за пределы капсулы Герота (Т3а) уменьшает выживаемость на 27%, наличие опухолевого тромбоза почечной и нижней полой вен (Т3б–с) – на 40%.

Наличие метастазов в лимфатические узлы и отдаленных метастазов у больных раком почки ассоциировано с крайне плохим прогнозом. 5 лет переживает не более 15% пациентов. При наличии отдаленных метастазов стадия Т почечно-клеточного рака прогностического значения не имеет [69]. Установление поражения околопочечной жировой клетчатки важно при решении вопроса стадийности опухоли, т.е. определения прогноза: при стадии II - опухоль прорастает в околопочечный жир или надпочечник, без распространения по лимфатической системе и на соседние органы.

По данным литературы спиральная КТ является высокоспецифичным методом (98%), определяющим опухолевую инвазию за капсулу почек [8, 77].

В литературе существует мнение, что спиральная компьютерная томография (СКТ) не может надежно выявить микроскопическое или нерезко выраженное макроскопическое распространение опухоли за почечную капсулу. Появление сетчатых включений мягкотканной плотности в перинефральной клетчатке может свидетельствовать не только об инвазии опухоли, но и представлять отек, фиброз, выраженную сосудистую сеть. Выявление объемного образования мягкотканой плотности размером не менее 1 см в перинефральном пространстве является высокоспецифичным (98%), однако малочувствительным (46%) признаком опухолевой инвазии за почечную капсулу. В некоторых случаях при отсутствии изменений в перинефральном пространстве на СКТ при послеоперационном гистологическом исследовании в нем определяются признаки микроскопической опухолевой инвазии.

РКТ в настоящее время является основным методом визуализации объемных образований почки. Точность РКТ в диагностике рака почки достигает 95%. РКТ довольно четко выявляет наличие венозной инвазии. Обычно рак почки визуализируется как мягкотканый узел, деформирующий корковый слой и проникающий в околопочечное пространство или полость лоханки [139]. Контуры узла могут быть как четкими, ровными, так и нечеткими, волнистыми или бугристыми. В зависимости от степени васкуляризации опухоли, ее внутренняя структура может быть различной: повышенной или пониженной плотности. Как крупные, так и небольшие опухоли (1.5 - 2.0 см в диаметре) могут иметь некротические зоны и подвергаться кистозной трансформации, что обычно отчетливо отображается при РКТ. Внутренняя структура таких кистозных образований чаще всего неоднородна. Капсула подобных

«кист» неравномерно утолщена, внутри нее или по ее поверхности могут определяться кальцинаты [21]. Следует отметить, что при МРТ кальцинаты не визуализируются. Выявление кальцинатов в капсуле кистозных образований почек является настораживающим симптомом, часто свидетельствующим о наличии опухолевого процесса. Внутривенное контрастирование, несомненно, повышает диагностическую ценность РКТ в тех случаях, когда характер выявляемых образований или причина деформации почки не ясны. Если обнаруживаемое образование имеет иную степень контрастирования, чем смежная, внешне не измененная паренхима почки, это следует расценивать как признак опухолевого процесса. Дифференциальная диагностика доброкачественных и злокачественных опухолей обычно невозможна, за исключением почечной ангиомиолипомы, патогномичным признаком которой является наличие жировых включений.

Диагностика и лечение опухолей забрюшинного пространства и малого таза являются наиболее сложным разделом клинической онкологии [39, 161]. Неорганные забрюшинные опухоли представляют собой новообразования, не имеющие органной принадлежности, развивающиеся из мягких тканей, расположенных в забрюшинном пространстве (жировой, соединительной, сосудистой, нервной), а также из эмбриональных элементов. Среди онкологических заболеваний частота возникновения забрюшинных неорганных опухолей составляет от 0,01 до 0,4% [4, 7, 12, 41, 42, 45, 46, 59, 63, 70, 146]. Клинико-морфологические особенности забрюшинных опухолей обусловлены анатомическим строением забрюшинного пространства, значительной распространенностью и разнообразием тканевых структур в этой области. Последнее определяет многообразие гистологических форм опухолей, обладающих различными морфофункциональными свойствами, определяющими их клиническое течение [64, 73]. Как было сказано выше, преобладающим внеорганным гистологическим компонентом забрюшинного пространства является жировая ткань, которая распределяется между многочисленными фасциальными листками, образуя четко ограниченные скопления. Это область непосредственного прилегания к задней стенке живота, клетчатка, окружающая почку – жировая капсула почки, параколон – клетчатка, сопровождающая восходящую и нисходящую ободочную кишки. Книзу параколон сливается с жировой клетчаткой подвздошных ямок и продолжается в рыхлую

клетчатку малого таза [87, 134]. Именно данная анатомическая особенность – обширное пространство, заполненное жировой клетчаткой, определяет одну из важнейших клинических особенностей новообразований забрюшинного пространства – длительное бессимптомное течение опухоли [87].

Липосаркома составляет 14–16% злокачественных образований мягких тканей. Источником забрюшинных липосарком чаще являются паранефральная клетчатка, клетчатка латеральных каналов и брыжейки толстой или тонкой кишки. Как правило, забрюшинные липосаркомы выглядят инкапсулированными, округлыми или дольчатыми образованиями, иногда с многочисленными жировыми отростками, отходящими от основного массива опухоли и даже лежащими обособленно от него [4, 7, 12, 35, 41, 63, 70, 181].

В целом клиническая симптоматика неорганных забрюшинных опухолей, особенно на ранних стадиях заболевания, скудна и неопределенна. Ранняя диагностика подобных новообразований затруднена и порой требует сложных и разнообразных методов исследования. Основными методами диагностики являются УЗИ, рентгеновская компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, ангиография, рентгенконтрастное исследование желудка, толстой и тонкой кишки, фиброэзофагогастродуоденоскопия, фиброколоноскопия. Окончательный диагноз неорганных забрюшинных опухолей из жировой ткани устанавливают после цитологического исследования материала, полученного из опухоли путем тонкоигльной пункции, или гистологического исследования ткани, полученного пункцией специальной иглой (при достижении опухолью значительных размеров, когда можно выполнить биопсию под контролем УЗИ) [4, 12, 63, 70].

Первичные опухоли забрюшинного пространства обычно имеют эксцентрическое расположение и обнаруживают тенденцию к инвазии и метастазам. Выявление кистозных участков больше соответствует злокачественным опухолям. В нативных КТ-изображениях значения плотности фиброзных разрастаний сходны с мышечной тканью, и среди них плохо дифференцируются сосуды. Поэтому требуется внутривенное контрастирование. При сканировании в поздней артериальной фазе и портальной фазах лучше всего выявляется накопление контрастного средства в остром воспалительном периоде заболевания, тогда как при сканировании в интерстициальной

фазе обнаруживается накопление в областях фиброзной трансформации. При вторичной форме ретроперитонеального фиброза контрастирование позволяет в ряде случаев демонстрировать первичное поражение (опухоль, аневризму). Нужно соблюдать осторожность при применении контрастного средства у пациентов с почечной недостаточностью [38].

Чувствительность КТ при инциденталоммах и адренокортикальном раке достигает 100%, однако определить нозологическую принадлежность опухоли возможно далеко не всегда [30].

Выход опухолевого процесса в клетчатку принципиально влияет на тактику лечения при опухолях любой локализации. Однако УЗИ в большинстве случаев не позволяет обнаружить наличие опухолевой инфильтрации клетчатки. Ультразвуковой срез через любую зону интереса отображает не только привычные, опознаваемые исследователем структуры, но и структуры, которые врач неосознанно воспринимает как не имеющие значения для установления диагноза. Забрюшинная и параректальная клетчатка, клетчатка параметриев и клетчатка другой локализации, малый и большой сальники, брыжейка кишечника относятся именно к таким структурам.

Причины недооценки инфильтрации клетчатки у онкологических больных с помощью УЗИ можно разделить на субъективные и объективные. К субъективным причинам относятся стереотипы обучения специалистов ультразвуковой диагностики и субъективный опыт самого исследователя. Объективная причина заключается в сложности обнаружения опухолевой инфильтрации клетчатки. Эта сложность обусловлена двумя факторами: во-первых, отсутствием во многих случаях четких анатомических ориентиров, отграничивающих клетчатку различных областей; во — вторых, тем, что ультразвуковая семиотика клетчатки, пораженной опухолью, и ультразвуковая картина нормальной клетчатки очень похожи. В норме забрюшинная клетчатка и клетчатка, окружающая различные органы (в том числе клетчатка малого сальника), при ультразвуковом исследовании выглядят гиперэхогенными, незначительно гетерогенными пластами той или иной толщины. Однако при УЗИ четко дифференцировать клетчатку возможно лишь в тех областях, где имеются крупные сосуды или заметная разница ультразвуковой плотности между клетчаткой и прилежащими органами. Малый и большой сальники лучше всего визуализируются при асците. В то же время наличие

жидкости в брюшной полости не облегчает, а, напротив, затрудняет осмотр забрюшинного пространства. Широко известно, что при большом выпоте в брюшной полости осмотр забрюшинного пространства часто невозможен из-за затухания и рассеивания эхосигнала от расположенных в асцитической жидкости петель кишечника.

Практически всегда наличие гиперэхогенной инфильтрации приводит к значительному преуменьшению местной распространенности опухоли. Чаще всего у таких больных только во время операции хирург обнаруживает массивные опухолевые инфильтраты, вовлекающие различные органы и клетчатку на значительном протяжении. Нередко операция в таких случаях оказывается пробной. Даже с учетом данных интраоперационной ревизии, повторное исследование после операции в большинстве случаев не позволяет увидеть, что клетчатка инфильтрирована. Таким образом, гиперэхогенная инфильтрация является объективным ограничением ультразвукового метода в диагностике распространенности опухоли. Сложной проблемой при ультразвуковом исследовании является разграничение опухолевой и воспалительной инфильтрации прилежащих к первичной опухоли структур. И в том и в другом случае характерно наличие гиперэхогенного инфильтрата без четких контуров. Если на фоне гиперэхогенного инфильтрата видны участки низкой эхогенности — это могут быть как очаги опухоли, так и микроабсцессы. У части больных дифференциальную диагностику помогает провести наличие общей клинической симптоматики воспаления. Для выполнения радикальной операции хирург в таких ситуациях нередко вынужден удалять или резецировать находящиеся в едином конгломерате с опухолью соседние органы и структуры. При плановом морфологическом исследовании удаленный инфильтрат может быть как опухолевым, так и воспалительным; возможно сочетание опухолевой и воспалительной инфильтрации.

1.4. Забрюшинная жировая клетчатка при фиброзных поражениях и ее визуализация

Отдельный интерес представляет ретроперитонеальный фиброз (РФ) или синдром Ормонда [103, 111, 148, 204, 205, 209, 217]. Забрюшинный фиброз впервые описан Ормондом в 1948 году (болезнь Ормонда) - развитие неспецифического

воспалительного процесса в забрюшинной клетчатке с образованием плотной фиброзной ткани. Этиология, патогенез склеротического процесса в забрюшинной клетчатке до конца не выяснены [127, 170] заболевание получило различные названия: идиопатический ретропариаальный фиброз, пластический периуретерит, периренальный фасцит, фиброзный стенозирующий периуретрит, фиброзный перитонит и др. Наиболее распространенным является забрюшинный фиброз. Ретроперитонеальный фиброз может представлять собой первичное заболевание, которое, возможно, имеет аутоиммунный патогенез и отвечает на кортикостероиды, или вторичное симптоматическое поражение (синдром Ормонда) в результате воспалительных заболеваний, опухолей, аневризм аорты, лучевой терапии, лекарственных воздействий или травмы [91, 205].

Злокачественная форма РФ (менее 10%) обусловлена инфильтрацией забрюшинного пространства злокачественными клетками. Этот вид злокачественной десмопластической реакции забрюшинного жира сопровождает рак молочной железы, толстой кишки и легкого, болезнь Ходжкина, неходжкинскую лимфому, карциноид и саркомы. Обе формы ведут к фиброзу уплотнению забрюшинного пространства. В фиброзный процесс могут вовлекаться кровеносные сосуды, мочеточники, почки [76], и забрюшинные отделы кишечника и желчных путей. Острая воспалительная стадия отличается от хронической фиброзирующей стадии. Ретроперитонеальный фиброз преобладает у лиц среднего возраста и поражает преимущественно мужчин. У половины больных процесс обнаружен с обеих сторон. Конечно, у части больных с односторонним проявлением заболевания можно все же предполагать двустороннее поражение забрюшинной клетчатки. Довольно большая частота доказанного одностороннего ретроперитонеального фиброза позволяет, если не усомниться в инфекционно-иммунологической теории его возникновения, то, по крайней мере, уделить значительное внимание существенной роли предрасполагающих факторов. Такими факторами могут быть хронические заболевания желудочно-кишечного тракта и женских половых органов, генерализованное атеросклеротическое поражение сосудов, травма поясничной области, длительная работа с соединениями фтора. В пользу иммунологической теории развития РФ говорят данные литературы о сочетании последнего с аутоиммунным тиреоидитом, болезнью Грейвса [75], аутоиммунным

панкреатитом [125], IgG4-ассоциированным простатитом [168], с другими IgG4-ассоциированными с заболеваниями [100], с мембранозной нефропатией [157, 194].

До поступления в клинику больные длительно лечатся по поводу артериальной гипертензии, хронического колита, гепатохолецистита, панкреатита, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, мочекаменной болезни, острого пиелонефрита, гидронефротической трансформации, анурии, хронической почечной недостаточности. Больные также могут оперироваться по поводу нефролитиаза, гнойного пиелонефрита. Эти факты указывают на трудности в диагностике РФ и требуют внимательного изучения его первых проявлений. В ранней, возможно обратимой, стадии РФ эффективными методами диагностики являются изотопная ренография и ультразвуковое сканирование, выявляющие нарушение секреции и пассажа по верхним мочевым путям, а нередко и его уровень. В этот период экскреторная урография показывает нормальную проходимость рентгеноконтрастного вещества по мочеточнику, который уже начинает смещаться медиально.

Рентгенологические методы обследования эффективны, в основном, когда степень компрессии мочеточника уже привела к морфологическим изменениям верхних мочевых путей. Более конкретные и четкие признаки РФ можно обнаружить при анализе экскреторных урограмм. Самым важным при этом всегда оказывается факт выявления уровня обструкции мочеточника. У большинства больных оно происходило на уровне L4- L5 поясничного отдела. При двустороннем поражении процесс носит симметричный характер. Наиболее характерным для РФ рентгенологическим признаком является медиальное смещение мочеточников фиброзным процессом. Степень смещения отражает характер поражения забрюшинной клетчатки, а не плотность фиброзного участка, т.е. не степень механического сдавления мочеточников. Выполнение ретроградной уретеропиелографии у больных имеет ряд особенностей. Проведение катетера по мочеточнику должно быть медленным и осторожным. Это позволяет лучше оценить уровень препятствий, его степень и уровень стаза мочи. Выполнение ретроградной уретеропиелографии следует производить только после ликвидации стаза мочи, и после выполнения снимка целесообразно вновь установить катетер в лоханку для ее опорожнения. Указанный момент позволяет избежать и предотвратить возможную атаку пиелонефрита после исследования, что очень важно

именно для этой категории больных. Выполнение ангиографии почек и венокаваграфии дает дополнительные важные, но не решающие сведения о степени распространения фиброзного процесса и изменений со стороны почек. Обструкция и смещение кпереди поясничного отдела нижней полой вены и выявление ее коллатерального кровотока могут считаться специфическими признаками РФ. Лимфоаденоангиография весьма важна для ранней стадии РФ с обструкцией лимфатических сосудов и смещением кпереди. КТ используют при исследовании гидронефроза с невыясненной причиной, для исключения забрюшинных патологических образований другой природы и для оценки эффективности стероидной терапии. Однако магнитно-резонансная томография превосходит КТ в дифференцировании между воспалительной тканью и зрелым фиброзом.

Атипичные проявления РФ наблюдаются главным образом при распространенной форме болезни. Поражение может выглядеть как массивное образование, напоминая забрюшинную лимфому и другие злокачественные опухоли. В процесс могут вовлекаться ворота почек. Обрастание забрюшинных сосудов может вести к стенозу и тромбозу [160].

Дифференцирование злокачественных форм РФ часто невозможно на основе одной только КТ-картины. Но смещение кпереди аорты вследствие распространения процесса вокруг ее задней стенки отмечается при злокачественной форме. Отсутствие мультифокального, обычно асимметричного вовлечения в процесс лимфатических узлов отличает РФ от лимфомы. В настоящее время для диагностики идиопатического РФ применяют мультиспиральную компьютерную, а также позитронно-эмиссионную томографию [82, 91].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Материал исследования

Работа проведена на базе Медицинского Научного Центра “Аспера Скан” и МЦ “Сурб Григор Лусаворич”. Обследовано 175 больных: 130 больных с различными патологиями с вовлечением в процесс забрюшинной жировой клетчатки и 45 больных, у которых отсутствовали патологические состояния с вовлечением в процесс последней (контрольная группа).

В контрольной группе обследовано 20 женщин и 25 мужчин в возрасте от 30 до 74 лет. Средний возраст составил $51 \pm 1,49$ лет. Из 45 больных у 2 наблюдалось ожирение. По показателю индекса массы тела (ИМТ) (ВОЗ, 1997) отмечалась II (ИМТ - 37) и III (ИМТ-41) степени ожирения. У 4 больных наблюдался дефицит массы тела (ИМТ <18.5).

На первом этапе анализа полученных данных больные разделены на 3 группы (табл.2.1.1.) по морфогенетическому типу поражения: I – воспалительные изменения; II – опухолевые поражения; III – фиброзные изменения. Каждая группа больных состоит из подгрупп по локализации поражения: 1 - околокишечная жировая клетчатка, 2 - околопочечная жировая клетчатка и 3 - собственно забрюшинная жировая клетчатка. Необходимо отметить, что анализ полученных данных проводился по типу поражения, который является универсальным. Однако данные о локализации патологического состояния также представляют несомненный интерес в аспекте соотнесения выявленных изменений с конкретным патологическим процессом.

На втором этапе разделение больных проведено по наличию или отсутствию лимфостаза для выявления и определения компьютерно-томографических и ультразвуковых критериев, характерных для лимфостаза. В обследуемой группе больных у 36 отмечался лимфостаз. Необходимо отметить, что лимфостаз выявлен в группе больных с опухолевыми поражениями.

**Распределение больных по локализации и морфогенетическому
типу поражения поражения**

Подгруппы	Группы		
	I	II	III
1	22 (45,8%)	18 (32,1%)	8 (30,8%)
2	12 (25%)	27 (48,2%)	10 (38,4%)
3	14 (29,2%)	11 (19,7%)	8 (30,8%)
Всего	48	56	26

Данные по локализации воспалительного процесса и этиологическому фактору у больных с воспалительными поражениями приведены в табл. 2.1.2.

Табл. 2.1.2.

**Распределение больных по локализации процесса и этиологии в группе с
воспалительными изменениями (I группа)**

<i>Локализация</i>	<i>Околокишечная жировая клетчатка</i>	<i>Собственно забрюшинная жировая клетчатка</i>	<i>Околопочечная жировая клетчатка</i>
Этиология			
Параколит	11		
Аппендицит с формированием абсцесса и флегмоны	7		
Дивертикулёз толстой кишки	4		
Паранефрит: вследствие диабетической нефропатии; обструктивной нефропатии; трансплантации почки; токсической нефропатии			2 8 1 1
Панкреатит		13	
Забрюшинный абсцесс вследствие перфорации ДПК		1	
Всего	22	14	12

При воспалительных заболеваниях (I группа) поражение околокишечной жировой клетчатки наблюдалось у 22 больных (45,8%), околопочечной – у 12 (25%) и собственно забрюшинной клетчатки – у 14 (29,2%) больных (табл. 2.1.1.).

В группе больных с воспалительными поражениями обследованы 25 женщин и 23 мужчины в возрасте от 22 до 76 лет (средний возраст составил $55,9 \pm 1,75$ лет).

Подтверждение диагноза проводилось на основании данных оперативных вмешательств (у 14 больных), косвенных данных и критериев, таких как анамнестические, лабораторные данные и информация других инструментальных исследований, наличие регионарного лимфаденита, абсцессов, флегмон, наличие холедохоального дренажа и т.д. Как видно из таблицы 2.1.2. в этиологии воспалительных изменений большее количество больных было с панкреатитом (13), затем паранефритом (12), параколитом (11), обструктивной нефропатией (8), аппендицитом с формированием абсцесса и флегмоны (7) и т.д.

При опухолевых поражениях (II группа) поражение околокишечной жировой клетчатки наблюдалось у 18 больных (32,1%), околопочечной – у 27 (48,2%) и собственно забрюшинной клетчатки – у 11 (19,7%) больных (табл. 2.1.1.).

В группе больных с опухолевыми поражениями обследованы 26 женщин и 30 мужчин в возрасте от 41 до 81 года (средний возраст составил $58,3 \pm 1,16$ лет).

Подтверждение диагноза проводилось на основании данных оперативных вмешательств (у 8 больных), косвенных данных в виде наличия метастазов и инвазивного роста в зависимости от характера и локализации новообразования: в печени, легких, большом и малом сальнике, почках, надпочечниках, яичниках, лопатке, забрюшинном пространстве, забрюшинной фасции, диафрагме, сосудах почек, лимфатических узлах. Проведена биопсия 4 больным: 2 – при колоноскопии, 1 – почки, 1 – лопатки. В подтверждении диагноза определенную роль играли также выявление признаков лимфостаза, сосудов, питающих опухоль, сдавлений нижней полой вены и других сосудов.

Данные по локализации опухолевого процесса и нозологической форме у больных II группы приведены в табл. 2.1.3.

Табл. 2.1.3.

**Распределение больных по локализации процесса и нозологической форме
в группе с опухолевыми поражениями (II группа)**

<i>Локализация</i>	<i>Околокишечная</i>	<i>Собственно</i>	<i>Околопочечная</i>
<i>Этиология</i>	<i>жировая клетчатка</i>	<i>забрюшинная жировая клетчатка</i>	<i>жировая клетчатка</i>
Новообразование почки (гипернеф-рома)			24
Новообразование толстой кишки	16		
Бластома культи желудка		1	
Новообразование п/ж железы		8	1
Карциноматоз брюшины	2		
Внеорганный забрюшинный новообразование		1	
Новообразование верхушки мочево-го пузыря			1
Новообразование поперечной и внутренней косой мышц живота		1	
Тазовое новообра- зование			1
Всего	18	11	27

Как видно из таблицы 2.1.3. самое большое количество больных было с гипернефромой и другими новообразованиями почек (24), затем с опухолями толстой кишки (16), новообразованием поджелудочной железы (8) и т.д.

При фиброзных поражениях (III группа) поражение околокишечной жировой клетчатки наблюдалось у 8 больных (30,8%), околопочечной – у 10 (38,4%) и собственно забрюшинной клетчатки – у 8 (30,8%) больных (табл. 2.1.1.).

В группе больных с фиброзными изменениями обследованы 11 женщин и 15 мужчин в возрасте от 50 до 81 года (средний возраст составил $65,3 \pm 1,5$ лет).

Данные по локализации опухолевого процесса и нозологической форме у больных III группы приведены в табл. 2.1.4.

Табл. 2.1.4.

**Распределение больных по локализации процесса и этиологии в группе с
фиброзными изменениями (III группа)**

<i>Локализация</i>	<i>Околокишечная</i>	<i>Собственно забрюшинная</i>	<i>Околопочечная</i>
<i>Этиология</i>	<i>жировая клетчатка</i>	<i>жировая клетчатка</i>	<i>жировая клетчатка</i>
Болезнь Ормонда			4
Состояние после нефрэктомии			3
Хронический пиелонефрит			3
Панкреатит		4	
Состояние после лучевой терапии	3	2	
Состояние после удаления опухолей	5	2	
Всего	8	8	10

2.2. Методы исследования

Всем больным проводились рутинное трансабдоминальное ультразвуковое исследование (УЗИ) и компьютерная томография (КТ).

Ультразвуковое исследование проводилось на аппарате ULTRASONIX TOUCH по стандартной методике с применением мультисекторного конвексного датчика – 2-3,5 мГц и линейного датчика 5-7.5 мГц.

КТ проводилась на аппарате Somatom Emotion (Siemens). При необходимости применялось в/в или болюсное контрастирование. Использовали контрастное вещество – омнипак – 350 от 70 до 100 мл. Контрастирование осуществлялось 20 граммов шприцами или автоинъектором “Медтрон” фирмы AG-Siemens (Германия). Болюсное исследование проводилось в две фазы: артериальную и венозную.

При исследовании желудочно-кишечного тракта проводилось предварительное пероральное контрастирование толстой кишки контрастным веществом Pamiray - 370. Препарат в количестве 60 мл в виде водного раствора принимался больными в три приема: вечером за день до исследования в 22 часа – 20 мл, утром в день исследования – 20 мл и непосредственно перед исследованием – 20 мл. Предварительно препарат растворялся в 200мл воды.

Для визуальной и количественной оценки плотности визуализируемых методом компьютерной томографии структур используется шкала ослабления рентгеновского излучения, получившая название шкалы Хаунсфилда (её визуальным отражением на мониторе аппарата является чёрно-белый спектр изображения). Диапазон единиц шкалы («денситометрических показателей, англ. *Hounsfield units*»), соответствующих степени ослабления рентгеновского излучения анатомическими структурами организма, составляет от –1024 до +3071, т. е. 4096 чисел ослабления. Средний показатель в шкале Хаунсфилда (0 HU) соответствует плотности воды, отрицательные величины шкалы соответствуют воздуху и жировой ткани, положительные — мягким тканям, костной ткани и более плотному веществу (металл). В практическом применении измеренные показатели ослабления могут несколько отличаться на разных аппаратах. Следует отметить, что «рентгеновская плотность» — усредненное значение поглощения тканью излучения; при оценке сложной анатомо-гистологической структуры измерение её «рентгеновской плотности» не всегда позволяет с точностью утверждать, какая ткань визуализируется (например, насыщенные жиром мягкие ткани имеют плотность, соответствующую плотности воды).

Вещество	HU
Воздух	–1000
Жир	–120
Вода	0
Мягкие ткани	+40
Кости	+400 и выше

Разработаны компьютерно-томографические и ультразвуковые критерии, по которым проводилась обработка полученных данных [25, 26, 27]. Используются также некоторые общепринятые и распространенные определения.

Наблюдаемые нами изменения забрюшинной жировой клетчатки должны быть терминологически выверены, систематизированы и близки к образному восприятию специалистами – радиологами, быть понятными, однозначно интерпретируемыми. При соблюдении этих условий может наблюдаться их распространение в специальной врачебной практике в будущем. Уместно и использование общепринятых критериев при оценке их значимости и переосмыслении.

КТ критерии

1. Гомогенность забрюшинной жировой клетчатки
2. Денситометрические показатели забрюшинной жировой клетчатки (в норме от -30 до -120 HU)
3. Однотипность изображения забрюшинной жировой клетчатки с обеих сторон
4. Патологическая линейная исчерченность (общая или локальная) забрюшинной жировой клетчатки
 - a. *Концентрическая патологическая исчерченность*
 - b. *Радиарная патологическая исчерченность*
 - c. *Смешанный тип линейной исчерченности*
 - d. *Хаотическая линейная исчерченность*
5. Петлистые структуры в пределах наружного и внутреннего слоев
6. Грубая тягистость медиальнее мочеточников
7. Мелкоточечность и сетчатость изображения
8. Диффузное уплотнение и кальцификация
9. Очаговое поражение и замещенность жировой клетчатки иной патологической тканью

Форма объемного образования:

Округлая

Овоидная

Многоузловой конгломерат

Неправильная форма

10. Жидкостные скопления в пределах забрюшинной жировой клетчатки (величины НУ)

11. Фасция Герота

а. *Нормальная (тонкие линейные структуры толщиной до 0,1 см)*

б. *Патологическая*

Утолщена:

А. *локальное*

Б. *На всем протяжении*

Прерывиста

Не дифференцируется

УЗИ критерии

1. Мелкоструктурная эхогенная масса вокруг почек (забрюшинной жировой клетчатки)

2. Эхогенность

а. *гиперэхогенна (при неизменной печени и селезенке)*

б. *гипоэхогенна (при жировой инфильтрации печени и фиброзных изменений селезенки)*

3. Однотипность изображения справа и слева

4. Гомогенность забрюшинной жировой клетчатки

5. Наличие зон локального повышения гидрофильности без четких контуров

6. Наличие гидрофильных формирований

7. Наличие тканевых патологических объемных образований в забрюшинной жировой клетчатке

Изоэхогенное

Гиперэхогенное

Гипоэхогенное

Форма объемного образования

Округлая

Овоидная

Многоузловой конгломерат

Неправильная форма

8. Фасция Герота

Ниже представлен **понятийный словарь** по использованным терминам (соответственно морфологическому субстрату имеющихся изменений в радиологическом отображении).

Компьютерно-томографические критерии

Гомогенность – однородность изображения забрюшинной жировой клетчатки во всех отделах обследуемой зоны, отражающая ее неизменность, либо равномерную измененность.

Однотипность изображения забрюшинной жировой клетчатки с обеих сторон – характеризует этиологически схожие процессы на правой и левой сторонах туловища.

Патологическая линейная исчерченность (общая или локальная) забрюшинной жировой клетчатки – характеристика КТ изображения тканевой массы (в данном случае жировой клетчатки), фрагментированной протяженными линейными структурами, с физическими характеристиками, присущими избыточной межклеточной жидкости; линейные структуры могут быть разнонаправленными в зависимости от выраженности воспалительного процесса и состояния стромальных элементов ткани (радиарная, смешанная, концентрическая, хаотическая).

Петлистые структуры – наличие коротких и более или менее протяженных извитых вкраплений в пределах зоны интереса жировой клетчатки, интенсивно контрастируемых при болюсном исследовании и, соответственно, являющихся расширенными коллатеральными сосудами.

Грубая тяжистость медиальнее мочеточников – неравномерная замещенность соответствующей части забрюшинной жировой клетчатки более плотной тканью (фиброзной) в виде широких продолговатых тяжей.

Мелкоточечность и сетчатость изображения – формирование характерной картины жировой клетчатки вследствие расширения лимфатической капиллярной сети; сотовые полигональные структуры изображения формируются при попадании анастомозирующих капилляров в плоскость сечения в продольном ракурсе; мелкоточечные структуры – изображения поперечных сечений лимфатических капилляров. На одном изображении и те, и другие представлены в совокупности.

Диффузное уплотнение и кальцификация – равномерное повышение денситометрических показателей жировой ткани, обусловленное интенсивным равномерным разрастанием ее стромы с участками резкого повышения рентгеновской плотности (омелотворенность).

Очаговое поражение и замещенность жировой клетчатки иной патологической тканью - наличие в пределах жировой клетчатки зоны (зон) неоднородности ткани с высокими денситометрическими показателями (выше + 30 HU), с достаточно очерченными контурами, с признаками васкуляризованности при контрастировании.

Жидкостные скопления в пределах забрюшинной жировой клетчатки (величины HU) - наличие в пределах жировой клетчатки зоны (зон) неоднородности ткани с низкими денситометрическими показателями (от 0 до + 10 HU), с достаточно очерченными контурами, с признаками отсутствия васкуляризации при контрастировании.

Фасция Герота – обладает естественной контрастностью на фоне двух прилежащих к ней слоев забрюшинной жировой клетчатки и на аксиальных срезах представлена в виде протяженной непрерывной линейной структуры толщиной до 0,1-0,2 см, повторяющей контуры почек.

Ультразвуковые критерии

Мелкоструктурная эхогенная масса вокруг почек (забрюшинной жировой клетчатки) – мелкоструктурность жировой клетчатки в УЗ – отображении обусловлена наличием стромальных элементов приблизительно одинаковой величины, формирующих гиперэхогенный компонент на эхограммах, а также массой жировых клеток и межклеточного жира между указанными соединительнотканными структурами (последние гипозоногенны).

Эхогенность – относительное понятие, характеризующее визуальную дифференцированность органов и тканей по отношению друг к другу на эхограммах (светлотональное изображение и теневая разница). В то же время она, безусловно, зависит от акустических свойств среды и может быть объективизирована с помощью

УЗ гистограмм. В повседневной практике целесообразнее использовать субъективную составляющую понятия “эхогенность”.

Гиперэхогенность – светлотональное отображение забрюшинной жировой клетчатки по отношению к неизменной печени и селезенке.

Гипоэхогенность – темное отображение забрюшинной жировой клетчатки при жировой инфильтрации печени и фиброзных изменений селезенки.

Однотипность изображения справа и слева забрюшинной жировой клетчатки – соотносится с соименными определениями для КТ, однако эхографически возникают трудности оценки в силу разномоментности визуализации справа и слева.

Гомогенность забрюшинной жировой клетчатки – определение идентичное с КТ. *Наличие зон локального повышения гидрофильности без четких контуров* – подразумевает забрюшинные инфильтраты (пропитывание тканей избыточной жидкостью) без формирования деструктивных полостей. Соответственно указанные зоны не имеют четких контуров.

Наличие гидрофильных формирований – присутствие деструктивных полостей с жидкостью, имеющих на эхограммах достаточно очерченные контуры и с феноменом дорсального усиления.

Наличие тканевых патологических объемных образований в забрюшинной жировой клетчатке – определяется присутствие необычных гипоэхогенных неоднородных структур с четкими неровными контурами без феномена дорсального усиления.

Фасция Герота – в силу своей абсолютной гиперэхогенности (соединительнотканная структура) трудно дифференцируема на фоне жировой клетчатки, которая, в свою очередь, характеризуется гиперэхогенностью. При недостаточном развитии забрюшинной жировой клетчатки фасция воспринимается как совокупное гиперэхогенное составляющее вместе с париетальной брюшиной и собственной капсулой почки. В ряде случаев фасция отдельно дифференцируема, как протяженная гиперэхогенная линейная структура.

В норме для забрюшинной жировой клетчатки в компьютерно-томографическом изображении характерна гомогенность, низкие денситометрические показатели, мелкоструктурность, формируемая сосудистой и лимфатической сетями. Фасции представляются протяженными тонкими линейными формированиями с естественной контрастностью и высокими денситометрическими показателями.

Измененность жировой клетчатки проявляется патологической линейной исчерченностью и протяженной ступенчатостью (сосудистое полнокровие, тканевой отек, инфильтрация), мелкоочечностью и сетчатчатостью (лимфостаз, поперечное изображение расширенных лимфатических капилляров), очаговой деструкцией (абсцесс, смешанная жировая и сосудистая опухоль, метастазы опухоли, инвазивный рост опухоли).

Забрюшинная фасция, как субстанция, богатая сетью лимфатических капилляров реагирует на патологический процесс акцентированностью своего отображения в виде равномерного или неравномерного утолщения.

Изменения компьютерно-томографических изображений обусловлены: расширениями сосудистой либо лимфатической сетей, переполнением кровью сосудистых коллатералей и их визуализируемостью, формированием сети вновь образованных сосудов, утолщением фасций, разрастанием фиброзных элементов, реактивным выпотом в серозных полостях.

Первое, на что следует обратить внимание при анализе компьютерных томограмм, это однотипность отображения жировой клетчатки и фасций симметричных отделов туловища (правой и левой). Разнотипность отображения жировой клетчатки и фасций симметричных отделов туловища легко определяема и прямо или косвенно указывает на патологический процесс, требует конкретизации локализации и характера выявленных изменений.

Характер изменений жировой клетчатки различен при разных патологических состояниях. Патологическая исчерченность жировой клетчатки присуща острым воспалительным процессам (оментит при разлитом перитоните, флегмона аппендикса, острый панкреатит с отеком околопанкреатической жировой клетчатки),

воспалительным процессам с последующими фиброзными изменениями в жировой клетчатке (концентрическая исчерченность с тенденцией к ограничению – демаркация; радиарная исчерченность с тенденцией к распространению процесса; смешанная линейная исчерченность с сочетанием отграничения и распространения процесса; хаотическая линейная исчерченность с разрастанием фиброзной ткани в условиях неподавленности основного процесса). Мелкоточечность и сетчатость изображения жировой клетчатки наблюдается при венозном полнокровии зоны интереса в случаях задействованности сосудистых коллатералей при поражении магистральных вен опухолями; после вынужденного хирургического лигирования (отключения) крупных вен. Диффузное уплотнение жировой клетчатки и кальцификация наблюдаются после избыточного разрастания соединительной ткани, развития фиброзной тяжистости и полного замещения рубцово-склеротической тканью.

При ультразвуковом исследовании жировая ткань характеризуется гипо- и изоэхогенностью по отношению к соседствующим мышцам, апоневрозам, серозным оболочкам, фиброзным капсулам органов и паренхиме большинства органов. Изображение ее отличается однородностью, мелкоструктурностью. При применении низкочастотных УЗИ датчиков, которое имеет место в подавляющем большинстве абдоминальных обследований, ближняя зона плохо дифференцируема и подкожная жировая клетчатка воспринимается исследователем в комплексе покровных мягких тканей (в том числе – и с мышцами), что затрудняет идентификацию локальных изменений жировой клетчатки. Этому же способствует отсутствие одномоментного сравнения изображения жировой клетчатки в симметричных отделах тела. В то же время, при выявленности локальных изменений жировой клетчатки, эхографически имеется большая возможность соотнесения патологического процесса с деструкцией и присутствием жидкости, с объемным образованием солидной тканевой структуры; эхографически иногда более отчетливо определяется тонкая фиброзная капсула липом.

Эхографическая визуализация околокишечной жировой клетчатки со стороны передней брюшной стенки затруднена, поскольку наблюдается затухание ультразвука при прохождении через газовую среду восходящего и нисходящего отделов толстой

кишки. Этот недостаток ультразвуковой методики можно устранить, используя латеральные поясничные доступы (сканирование по задним аксиллярным линиям с использованием положения сидя, спиной к оператору).

Недостатком УЗИ является отсутствие возможности одномоментного сравнения изображения жировой клетчатки в симметричных отделах тела.

Учитывая, что в наших исследованиях у части больных выявлены жидкостные включения, мы считаем нужным привести КТ и УЗ характеристики констатации **жидкости**.

КТ - критерии

К объективным критериям констатации жидкости с помощью КТ являются денситометрические показатели, да и то не всегда. Лишь если НУ изучаемой среды приближается к “0”, то с большой уверенностью можно говорить о наличии жидкости с минимальной внутренней структурностью (небольшая концентрация белка, эпителия, примеси крови, агрегантов и др.). В большинстве случаев патологическая жидкость имеет достаточно высокие НУ и дифференцировать ее от тканевых структур приходится основываясь на таких критериях оценки изображений, как топография зоны интереса, форма, контуры, органопринадлежность, сопряженные изменения в серозных полостях и др.

УЗ критерии

В вопросах констатации жидкости метод является чуть ли не универсальным. Высокая контрастность изображения, визуальная дифференцируемость сред “ткань – жидкость” ряд акустических феноменов (дорзальное усиление, реверберация, смещаемость эхогенных составляющих жидкости и др.) позволяют безошибочно утверждать наличие жидкости. Трудности возникают в случаях высококонцентрированной жидкости (густой гной) при наличии некротических изменений в тканях на стадии сформированных полостей, в случаях кистоподобных метастазов, повышенной гидрофильности лимфатических узлов.

Статистическая обработка данных

Сбор данных, математическая обработка и хранение информации осуществлялись на основе технических средств: персональных компьютеров с процессором класса Intel Pentium II 433 и Intel Celeron 420; пакета программ MS Excel XP. Статистическая обработка выполнена с использованием стандартных пакетов программ прикладного статистического анализа (Statistica for Windows XP; Microsoft Excel 2000). Исследование осуществлялось с применением методов вариационной статистики и статистических коэффициентов (для сравнения качественных признаков). Для сравнения количественных признаков вычислялись средние величины (M), стандартное отклонение и средняя ошибка средней арифметической ($M \pm m$). При сравнении количественных показателей двух групп применялся t критерий Стьюдента с определением уровня значимости p . Разность результатов исследования считалась значимой при $p < 0,05$. Для анализа качественных признаков применялся непараметрический критерий χ^2 . Разность результатов исследования считалась значимой при $p < 0,05$.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ НАБЛЮДЕНИЙ

3.1. УЗИ и КТ неизменной забрюшинной жировой клетчатки

Обследовано 45 больных, у которых отсутствовали патологические состояния с вовлечением в процесс забрюшинной жировой клетчатки (контрольная группа).

Из 45 больных у 2 наблюдалось ожирение. По показателю индекса массы тела (ИМТ) (ВОЗ, 1997) [Preventing and Managing..., 1997] отмечалась II (ИМТ - 37) и III (ИМТ-41) степени ожирения. У 4 больных наблюдался дефицит массы тела (ИМТ <18.5).

По данным УЗИ у 41 больного забрюшинная жировая клетчатка характеризовалась гипер- и гипоехогенностью по отношению к соседствующим мышцам, апоневрозам, серозным оболочкам, фиброзным капсулам органов и паренхиме большинства органов. Изображение отличалось однородностью, мелкоструктурностью.

Околопочечная жировая клетчатка на эхограммах представлялась гиперэхогенной однородной массой, формирующей светло-тональный фон непосредственно вокруг почек. Последний позволяет идентифицировать собственно почку (рис.3.1.1.).



Рис. 3.1.1. Изображение паранефральной жировой клетчатки в норме при УЗИ (гиперэхогенное изображение).

У 2 больных с ожирением в сочетании с жировой инфильтрацией печени паранефрий справа представлялся гипоехогенным (рис. 3.1.2). Слева при отсутствии

изображения левой доли печени околопочечная жировая клетчатка отображалась в светло-тональном диапазоне.

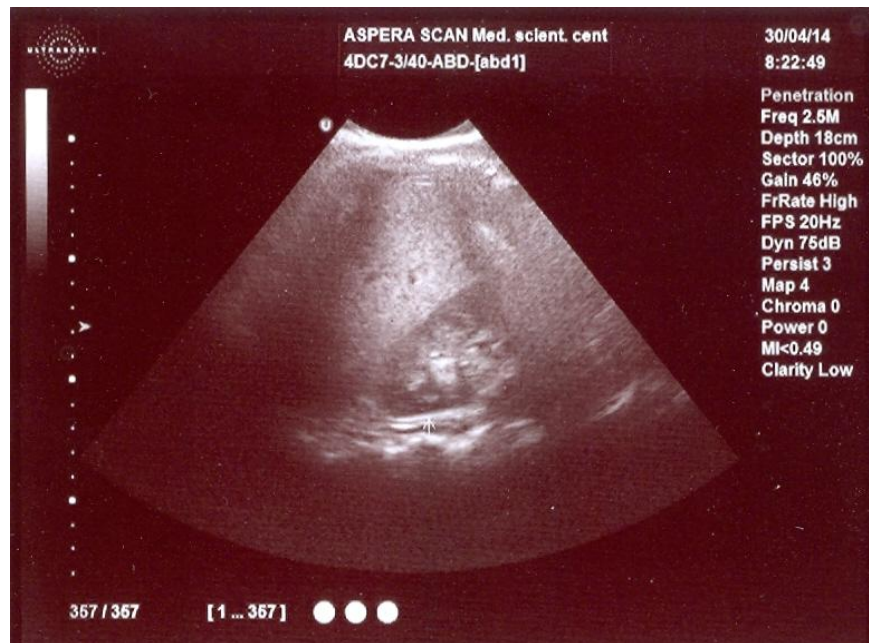


Рис. 3.1.2. Изображение паранефральной жировой клетчатки в норме при УЗИ (гипоэхогенное изображение).

При достаточном навыке исследователя можно отдифференцировать фасцию Герота в виде гиперэхогенной линейной структуры, отграничивающей околопочечную жировую клетчатку от собственно забрюшинной жировой клетчатки, которые не отличаются друг от друга по своим эхографическим характеристикам. Указанные слои жировой клетчатки менее выражены у верхних полюсов и по передней поверхности почек (зоны прилегания почек к печени и к селезенке). Из 45 больных контрольной группы фасцию Герота удалось отдифференцировать у 5 больных (рис. 3.1.3 а,б).

Эхографическая визуализация околокишечной жировой клетчатки со стороны передней брюшной стенки затруднена, поскольку наблюдается затухание ультразвука при прохождении через газовую среду восходящего и нисходящего отделов толстой кишки.

Этот недостаток ультразвуковой методики можно устранить, используя латеральные поясничные доступы. При этом изображение околокишечной жировой клетчатки не отличается от такового паранефральной жировой клетчатки (рис. 3.1.4. а, б, в, г).



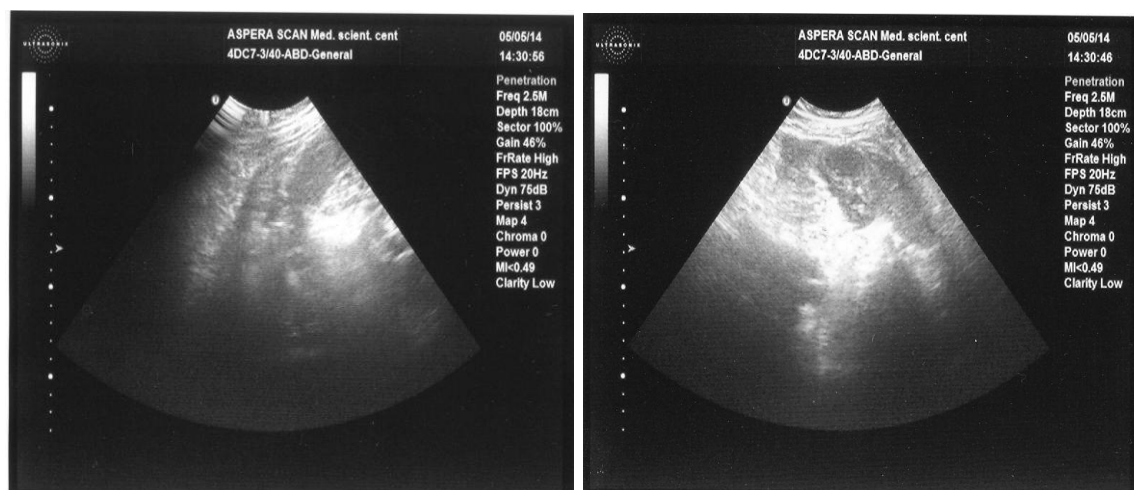
a



б

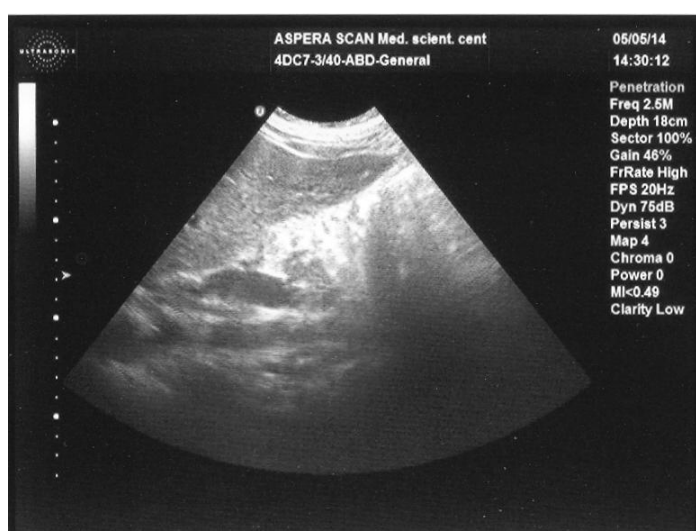
Рис. 3.1.3 (а,б). Изображение фасции Герота в норме при УЗИ.

Это же относится и к изображению собственно жировой клетчатки (рис. 3.1.5.).

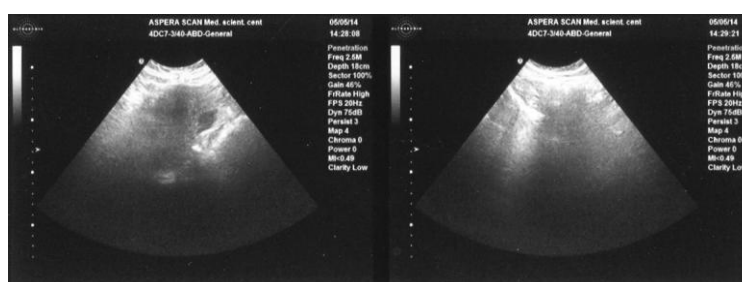


a

б



B



Г

Рис. 3.1.4 (а, б, в, г). Изображение околокишечной жировой клетчатки в норме при УЗИ.

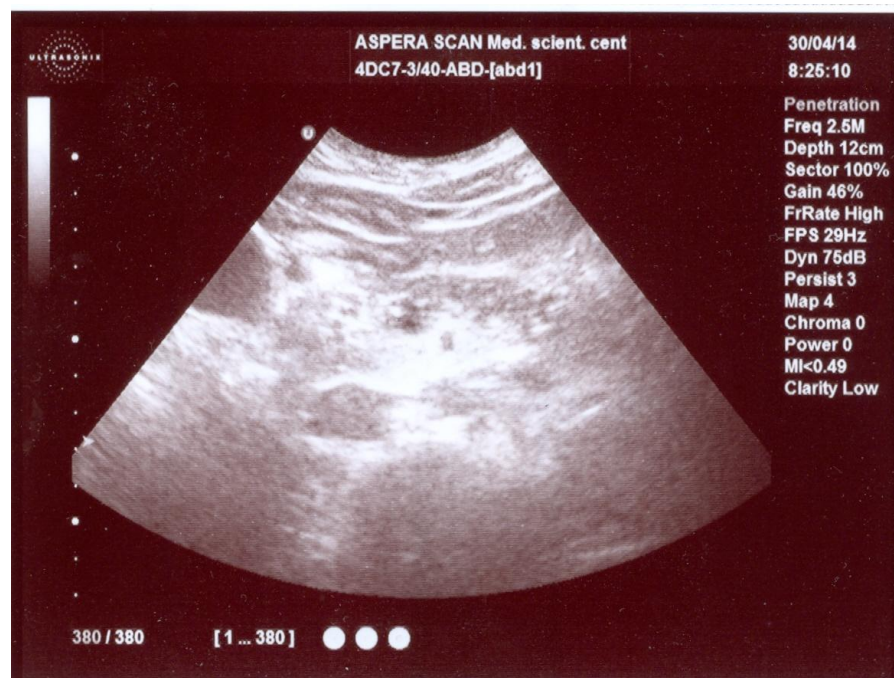


Рис. 3.1.5. Изображение собственно жировой клетчатки (ретропанкреатическая) в норме при УЗИ.

В зависимости от ИМТ толщина слоя жировой клетчатки была различна. У 4 больных с низким ИМТ забрюшинная жировая клетчатка не идентифицировалась.

При КТ забрюшинная жировая клетчатка отличалась низкими денситометрическими показателями (от - 30 до - 120 HU) и отчетливо дифференцировалась от других тканей. Характеризовалась однородностью в конкретной локализации, пронизанностью более или менее крупными линейными, либо точечными структурами (сосудами), разделенностью на массивные наружный и внутренний слои фасциями (собственно забрюшинная и околопочечная) в виде четкой линейной разграниченности (рис. 3.1.7. и рис. 3.1.8.).

Таким образом, основными характеристиками КТ изображения жировой клетчатки в норме являются (рис. 3.1.6.):

- Гомогенность
- Низкие денситометрические показатели (от -30 до -120 HU)
- Мелкоструктурное изображение (сосудистая и лимфатическая сети)



Рис. 3.1.6. Неизменная преджелудочная жировая подушка на КТ.

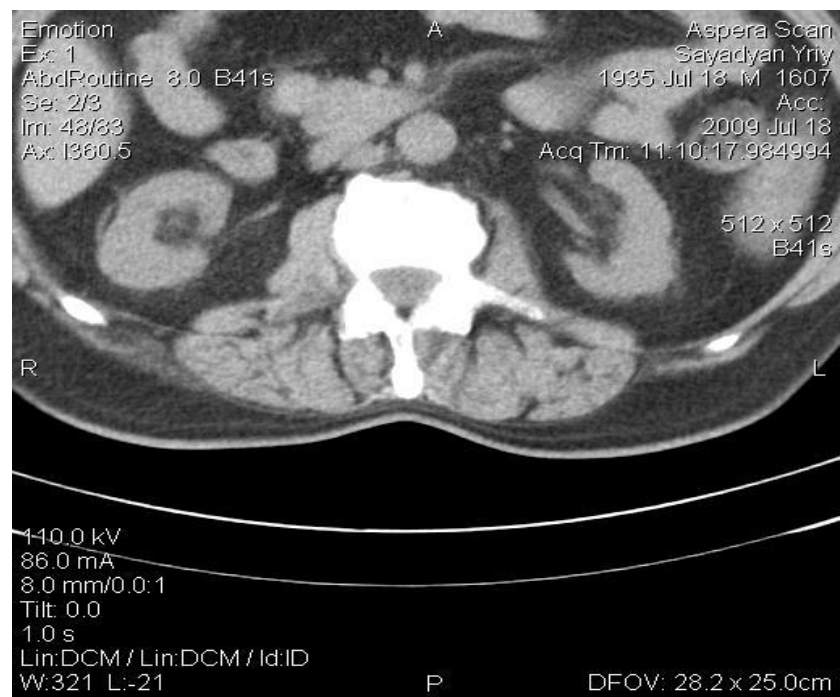


Рис. 3.1.7. Жировая клетчатка забрюшинного пространства на КТ.



Рис. 3.1.8. Паранефральная забрюшинная жировая клетчатка в норме на КТ.

Фасция Герота на КТ представляется протяженной, ровной гиперденсной линейной структурой толщиной до 1мм, повторяющей контуры почки и разделяющей забрюшинную жировую клетчатку на два слоя (собственно забрюшинная и околопочечная) (рис.3.1.9). Фасция Герота обладает естественной контрастностью на фоне жировой клетчатки.

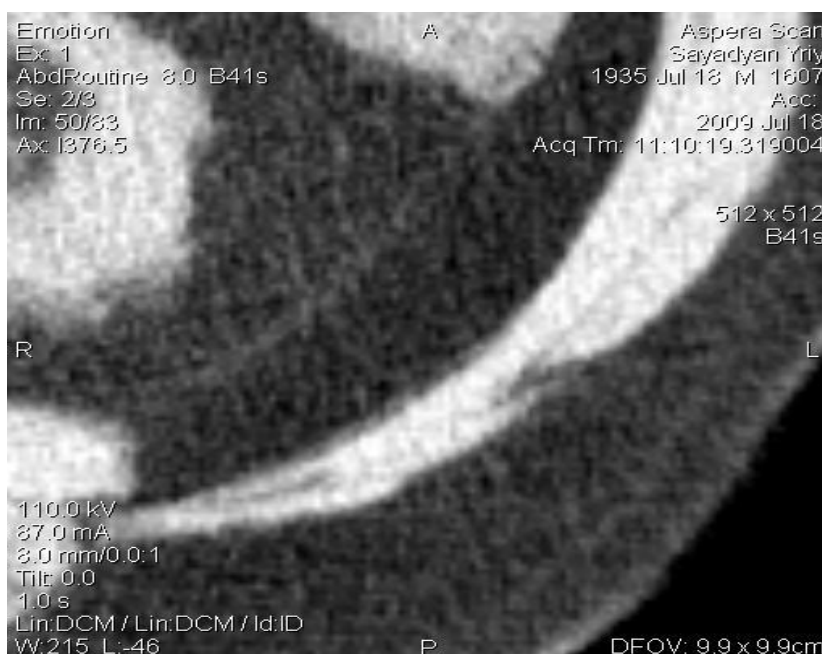


Рис. 3.1.9. Фасция Герота в норме на КТ.

Мы рассмотрели сравнительную информативность КТ и УЗИ в вопросе визуализации неизменной забрюшинной жировой клетчатки и фасции Герота (табл.

3.1.1.). У всех 45 больных контрольной группы с помощью КТ удалось отдифференцировать забрюшинную жировую клетчатку (100%), по данным УЗИ – у 41 (91,1%) больного (однако данные статистически незначимы). Визуализация фасции Герота с помощью КТ также была информативна у всех 45 (100%) больных, однако с помощью УЗИ дифференциация фасции Герота была возможна только у 5 (11,1%) больных. Достоверность разницы данных статистически значима.

Табл. 3.1.1.

Сравнительная частота визуализации фасции Герота при неизменной забрюшинной жировой клетчатке по данным КТ и УЗИ

Методы исследования	Визуализация фасции Герота		Всего
	Есть	Нет	
КТ	45 (100 %)	0 (0%)	45
УЗИ	5 (11, 1 %)	40 (88,9%)	45
Всего	50	40	90

Уровень значимости $p < 0,001$ ($\chi^2 = 57,8$). Достоверность разницы данных статистически значима.

3.2. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при воспалительных заболеваниях

Обследовано 48 больных с воспалительными поражениями забрюшинной жировой клетчатки: 25 женщин и 23 мужчины в возрасте от 22 до 76 лет (средний возраст составил $55,9 \pm 1,75$ лет). Воспалительный процесс локализовался: в околокишечной забрюшинной жировой клетчатке у 22, в собственно забрюшинной – у 14 и околопочечной – у 12 больных.

Этиологическими факторами воспаления являлись: панкреатит – у 13 больных, паранефрит – у 12, параколит – у 11, аппендицит с формированием абсцесса и флегмоны – у 7, дивертикулез толстой кишки – у 4, забрюшинный абсцесс вследствие перфорации ДПК – у 1 больного.

При анализе КТ - данных в этой группе исследования установлено, что средние денситометрические показатели равны – $22 \text{ HU} \pm -1,3$. Т.е. при воспалительных изменениях забрюшинной жировой клетчатки наблюдается повышение рентгеноплотности ткани (в норме - от - 30 до - 120 HU). У 13 (27,1%) больных жировая клетчатка была неомогенной и неоднотипной с обеих сторон. Одним из патогномоничных признаков воспаления является патологическая линейная исчерченность, которая выявлена у 42 (87,5%) больных (рис. 3.2.1.).

Для острого воспалительного процесса была характерна радиарная исчерченность, которая наблюдалась у 28 (66,7%) больных (рис. 3.2.2; 3.2.3 а, б; 3.2.4.).

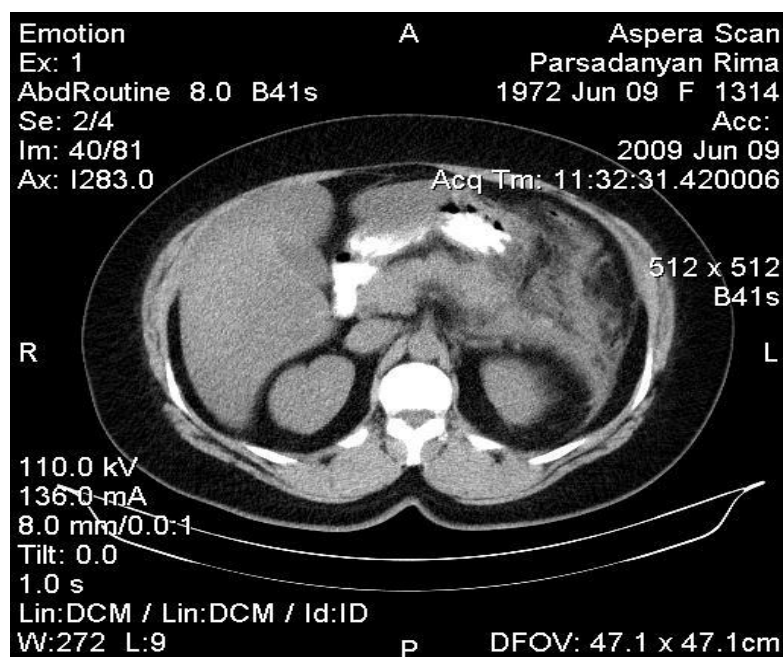


Рис. 3.2.1. Острый панкреатит, отек околопанкреатической жировой клетчатки (патологическая линейная исчерченность).

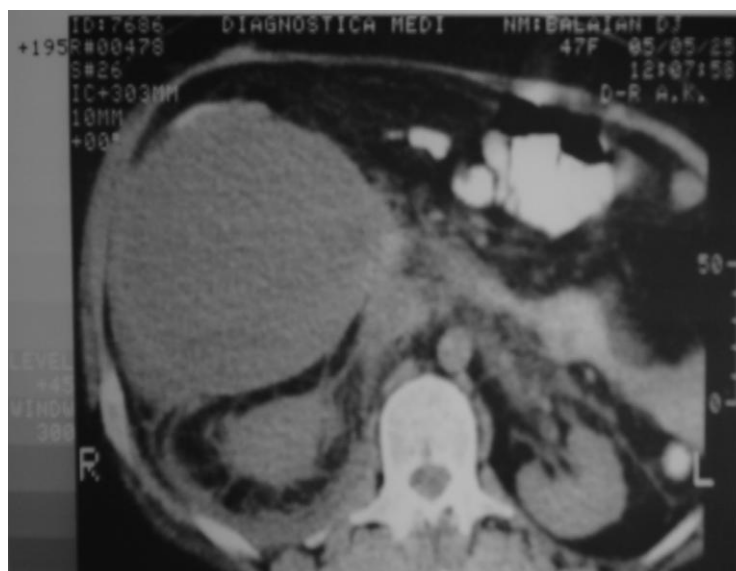
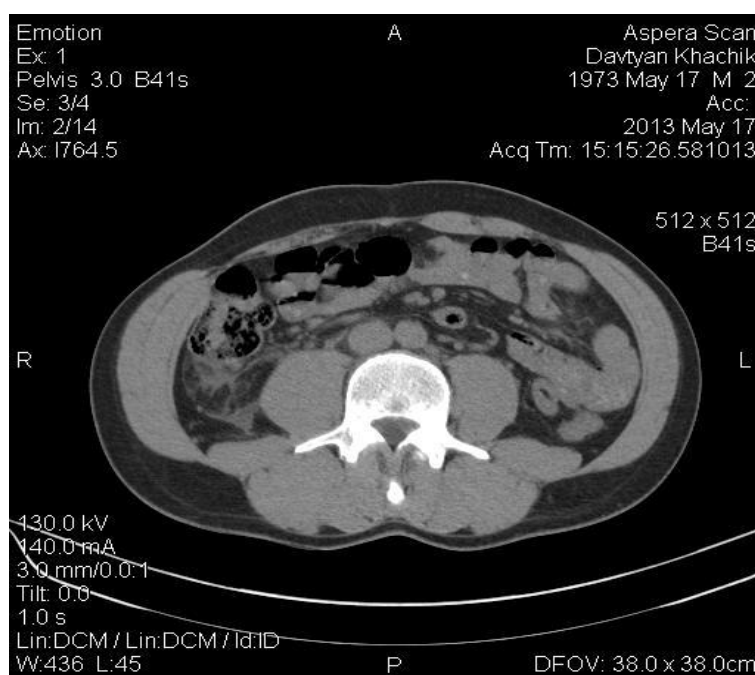
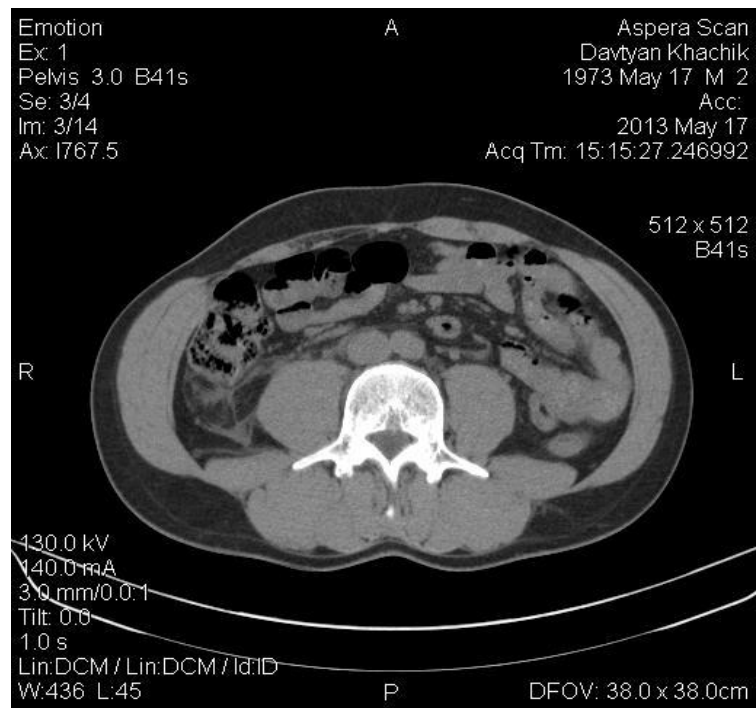


Рис. 3.2.2. Острый пиелонефрит. Радиарная исчерченность паранефрия справа и ретропанкреатической забрюшинной жировой клетчатки (имеется тенденция к распространению процесса).



a



6

Рис. 3.2.3. Радиарная исчерченность паранефрия.

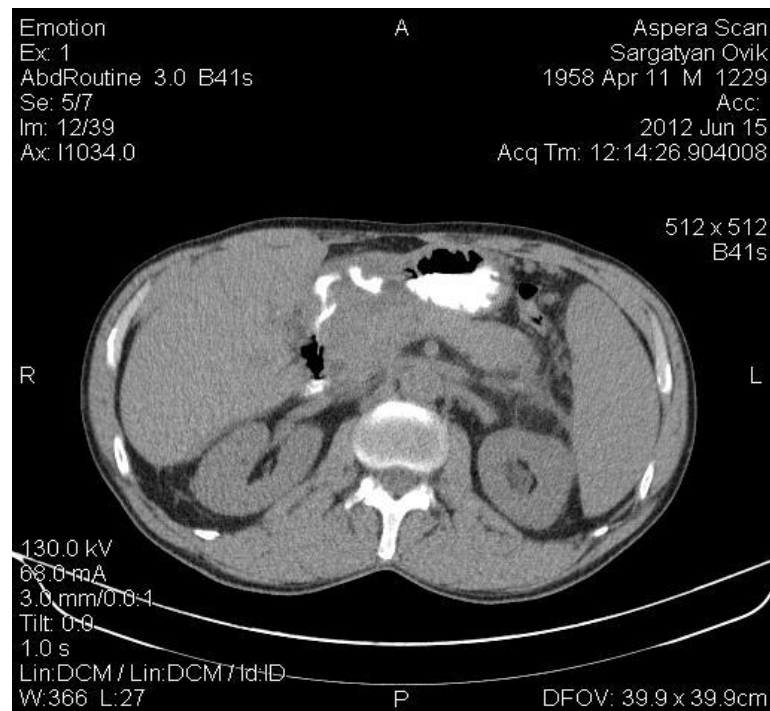


Рис. 3.2.4. Радиарная исчерченность. Натечник и инфильтрация забрюшинной жировой клетчатки слева.

Смешанный тип патологической линейной исчерченности отмечался у 12 (28,6%) больных. Последний характерен для подострого течения воспалительного процесса (рис.3.2.5; 3.2.6; 3.2.7.).

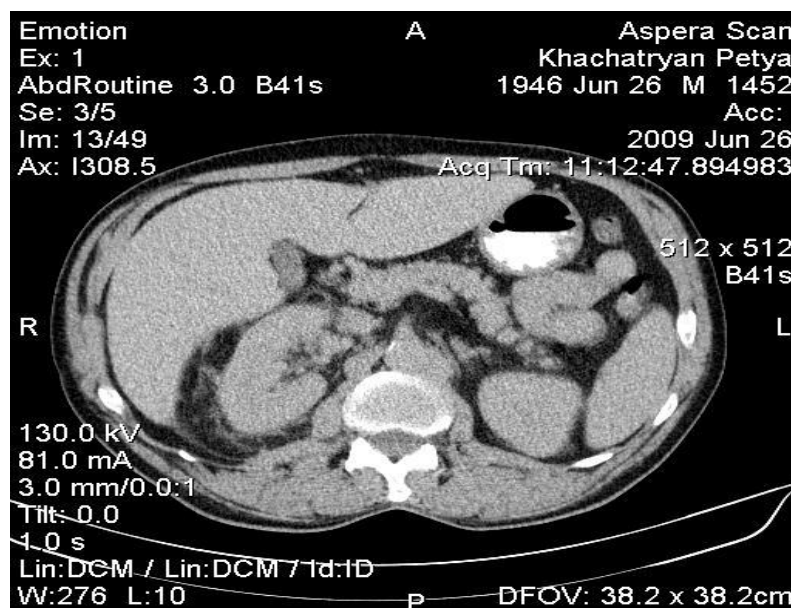


Рис.3.2.5. Паранефрит. Смешанный тип линейной исчерченности (сочетание распространения и отграничения воспалительного процесса).

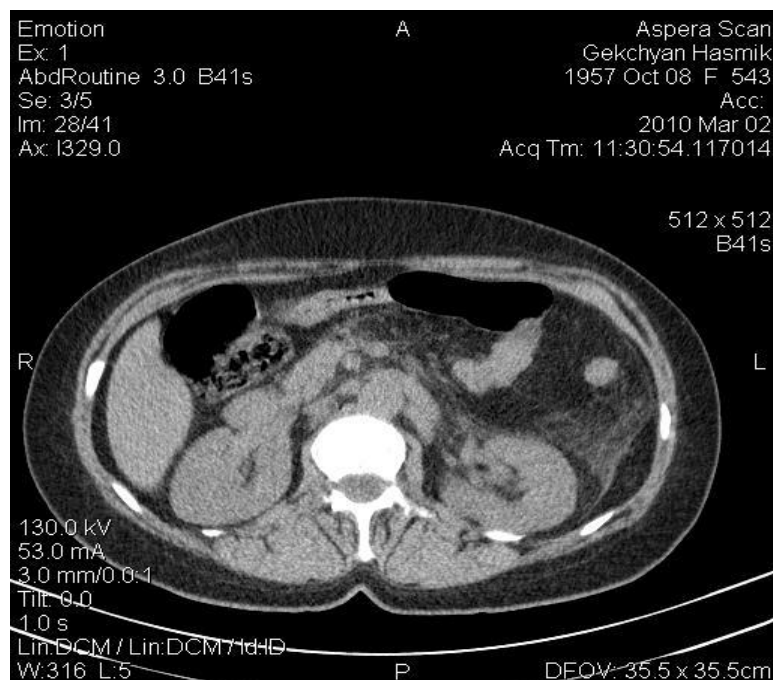


Рис.3.2.6. Псевдотуморозный панкреатит. Смешанный тип линейной исчерченности.

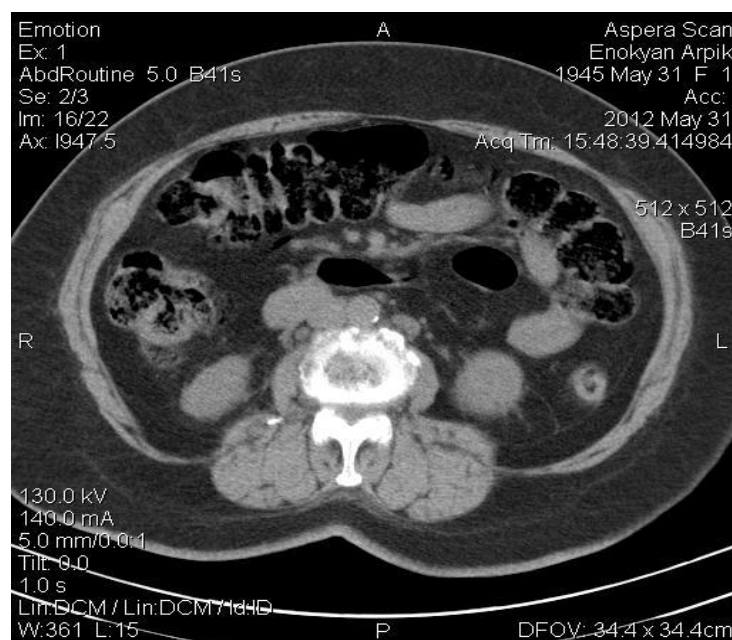


Рис.3.2.7. Диабетическая нефропатия. Хронический пиелонефрит.

Смешанный тип линейной исчерченности.

По нашим наблюдениям для хронического воспалительного процесса более характерен концентрический тип патологической линейной исчерченности, который выявлен у 2 (4,7%) больных.

У 8 больных, у которых наблюдалось абсцедирование и развитие флегмоны выявлялось очаговое поражение и замещенность жировой клетчатки иной патологической тканью (рис.3.2.8 и рис. 3.2.9.).



Рис.3.2.8. Флегмона аппендикса. Замещенность околокишечной жировой клетчатки жидкостной полостью.

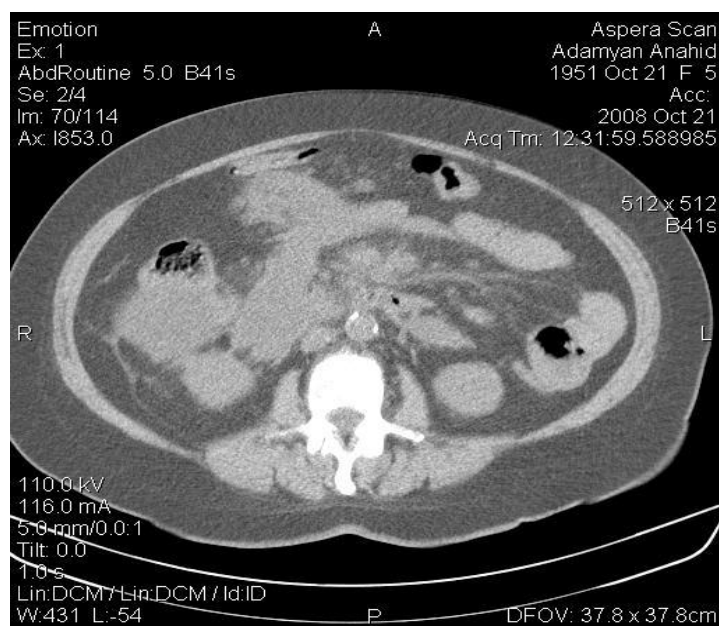


Рис.3.2.9. Деструктивный панкреатит. Расплавление забрюшинной жировой клетчатки (натечники). Наличие жидкостных включений в пределах околокишечной и околпанкреатической забрюшинной жировой клетчатки.

Из 48 больных у 30 (62,5%) отмечались изменения фасции Герота, которые были общими (у 22 больных – 73,3%) и локальными (у 8 больных – 26,7%).

Табл. 3.2.1.

Характер изменений фасций Герота при воспалительных изменениях забрюшинной жировой клетчатки по данным КТ

Характер изменений	Изменения		Всего
	Есть	Нет	
Общие	22 (73,3 %)	8 (26,7%)	30
Локальные	8 (26, 7 %)	22 (73,3%)	30
Всего	30	30	60

Уровень значимости $p < 0,001$ ($\chi^2 = 13,1$). Достоверность разницы данных статистически значима.

При УЗИ изменения выявлялись реже. У 40 (83,3%) больных ультразвуковое исследование не выявило никаких изменений. У 8 (16,7 %) больных, у которых наблюдалось абсцедирование и развитие флегмоны, выявлялись гидрофильные формирования, изображение которых было гипоехогенным, неоднородным и негетогенным (рис. 3.2.10; 3.2.11; 3.2.12). Отмечалась неоднотипность изображения с обеих сторон. Изменения фасции Герота на УЗИ не регистрировались.

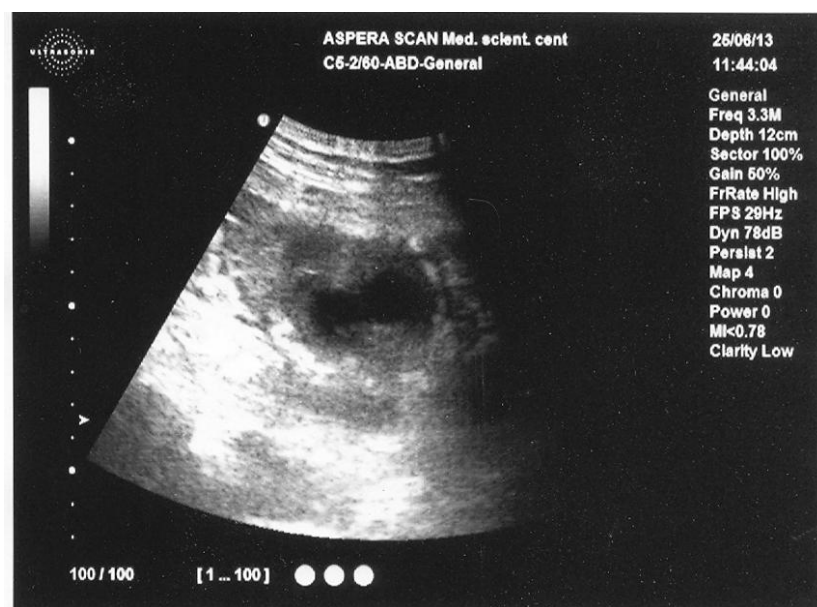


Рис. 3.2.10. Абсцесс забрюшинной жировой клетчатки.

Крупное жидкостное формирование в пределах забрюшинной жировой клетчатки.

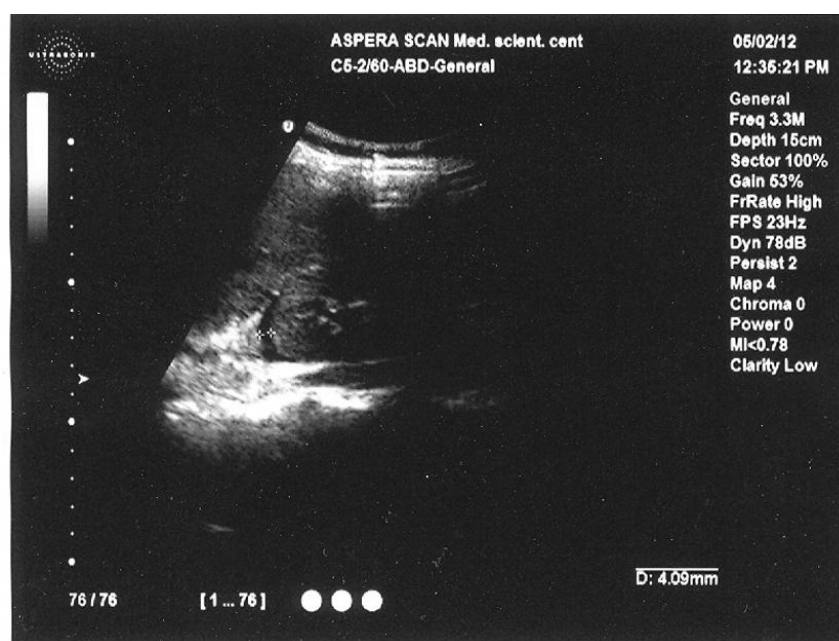


Рис.3.2.11. Паранефрит. Флегмона забрюшинной жировой клетчатки.

Прослойка жидкости у верхнего полюса почки.

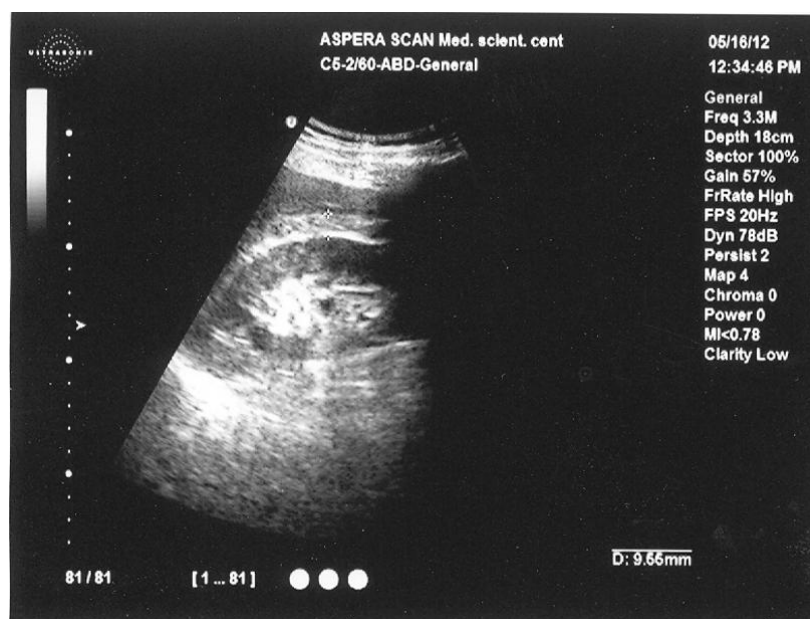


Рис.3.2.12. Паранефрит с абсцедированием. Мелкие жидкостные формирования забрюшинной жировой клетчатки.

Табл. 3.2.2.

Выявляемость воспалительных изменений забрюшинной жировой клетчатки при УЗИ и КТ

Методы исследования	Изменения		Всего
	Есть	Нет	
УЗИ	8 (16,7 %)	40 (83,3%)	48
КТ	48 (100 %)	0 (0%)	48
Всего	56	40	96

Уровень значимости $p < 0,001$ ($\chi^2 = 69,8$). Достоверность разницы данных статистически значима.

3.3. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при опухолевых поражениях

В группе больных с опухолевыми поражениями обследованы 26 женщин и 30 мужчин в возрасте от 41 до 81 года (средний возраст составил $58,3 \pm 1,16$ лет).

При опухолевых поражениях (II группа) изменения околокишечной жировой клетчатки наблюдались у 18 больных (32,1%), околопочечной – у 27 (48,2%) и собственно забрюшинной клетчатки – у 11 (19,7%) больных.

Причиной опухолевого поражения забрюшинной жировой клетчатки являлись: гипернефрома и другие опухолевые поражения почек – у 24 больных, новообразования толстой кишки – у 16, новообразования поджелудочной железы – у 9, карциноматоз брюшины – у 2, бластома культи желудка – у 1, внеорганные забрюшинные новообразования – у 1, новообразование верхушки мочевого пузыря – у 1, новообразование поперечной и внутренней косой мышц живота – у 1, тазовое новообразование – у 1 больного.

Табл. 3.3.1.

Характер изменений фасций Герота при опухолевых поражениях забрюшинной жировой клетчатки по данным КТ

Характер изменений	Изменения		Всего
	Есть	Нет	
Общие	2 (10 %)	18 (90%)	20
Локальные	18 (90 %)	2 (10%)	20
Всего	20	20	40

Уровень значимости $p < 0,001$ ($\chi^2 = 25,6$). Достоверность разницы данных статистически значима.

При анализе КТ - данных в этой группе исследования установлено, что средние денситометрические показатели измененной ЗЖК равны $-15,6 \pm -0,58$ НУ. Т.е. при опухолевых поражениях забрюшинной жировой клетчатки наблюдается повышение рентгеноплотности ЗЖК (в норме - от - 30 до - 120 НУ). У 32 (57,1%) больных жировая клетчатка была неомогенной, у 24 (42,9%) - неоднотипной с разных сторон. Патологическая линейная исчерченность наблюдалась у 19 (33,9%) больных (радиальная – у 3, смешанная – у 8, хаотическая – у 8), мелкоочечная и мелкопетлистая испещренность – у 22 (39,3%) (рис.3.3.1; 3.3.2; 3.3.3.), петлистые структуры – у 17 (30,4%) (рис.3.3.4; 3.3.5), очаговое поражение и замещенность иной патологической тканью – у 21 (37,5%), жидкостные скопления – у 6 (10,7%).

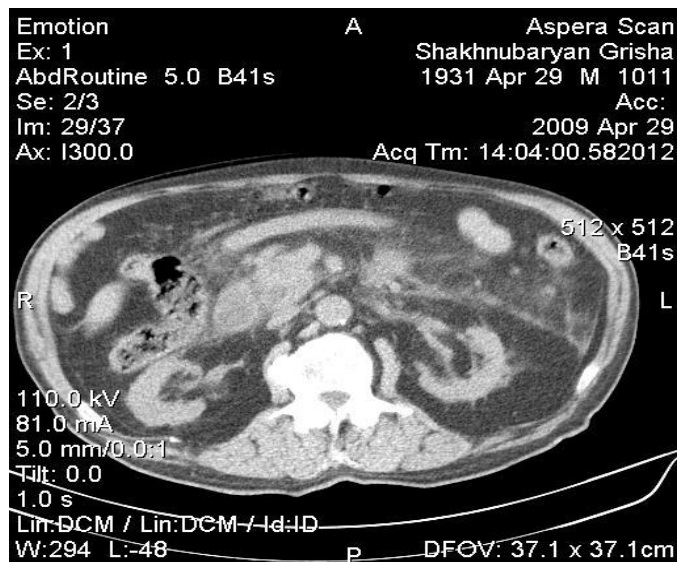


Рис.3.3.1. Опухоль поджелудочной железы. Отек околопанкреатической жировой клетчатки. Регионарный лимфостаз при новообразованиях в органах, соседствующих с измененной жировой клетчаткой. Мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность.

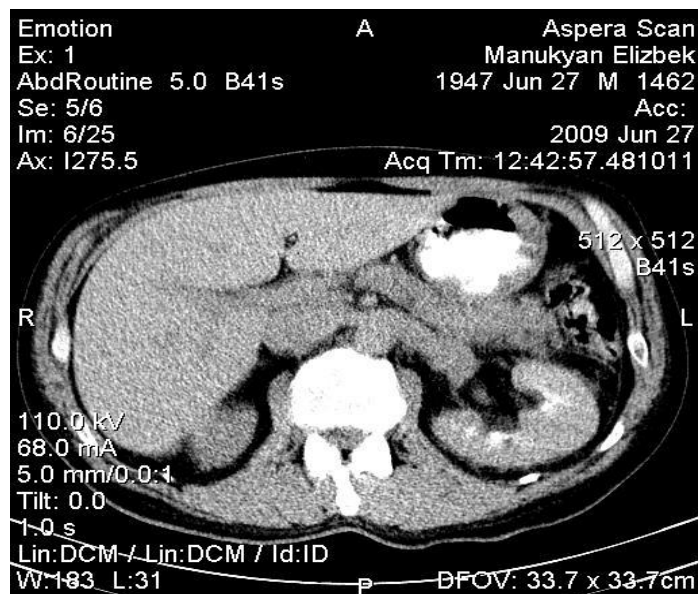


Рис.3.3.2. Тромбоз левой почечной вены при гипернефроне. Венозное полнокровие зоны интереса. Задействованность сосудистых коллатералей
 Мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность жировой клетчатки.

Фасция Герота была патологически изменена (утолщена) у 20 (35,7%). Из них локальное утолщение наблюдалось у 18 (90%) больных, на всем протяжении – у 2

больных. У 2 больных отмечалась прерывистость фасции Герота. Диффузное уплотнение забрюшинной жировой клетчатки отмечалось у 2 больных.

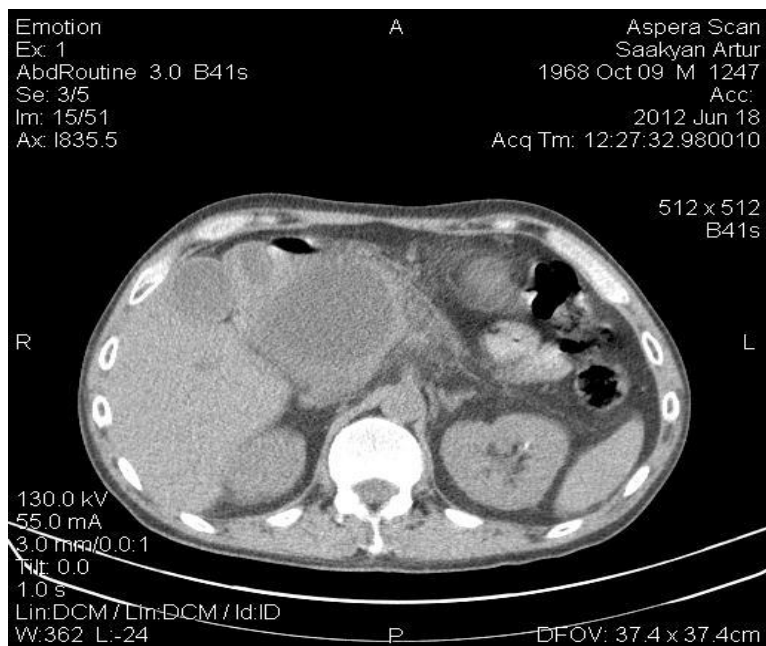


Рис.3.3.3. Новообразование головки поджелудочной железы. Мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность жировой клетчатки.

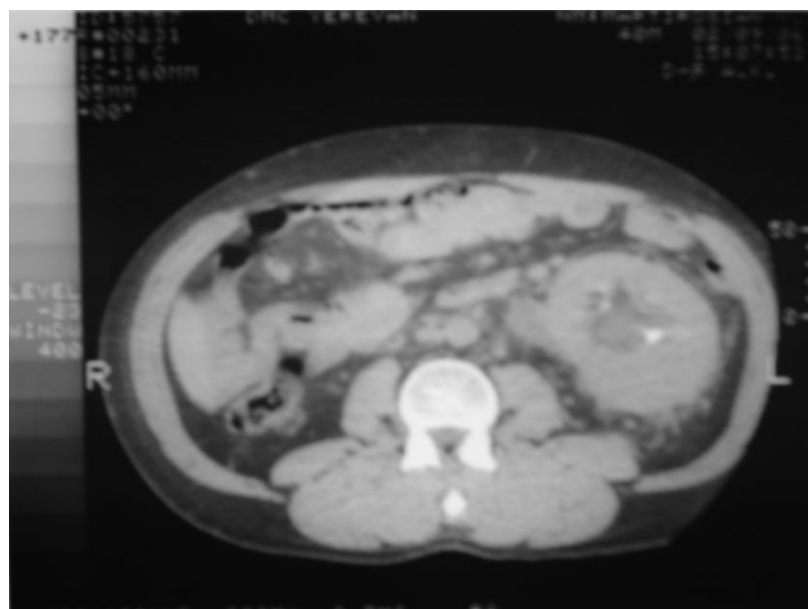


Рис.3.3.4. Опухолевый тромбоз левой почечной вены. Петлистые структуры в пределах околопочечной забрюшинной жировой клетчатки

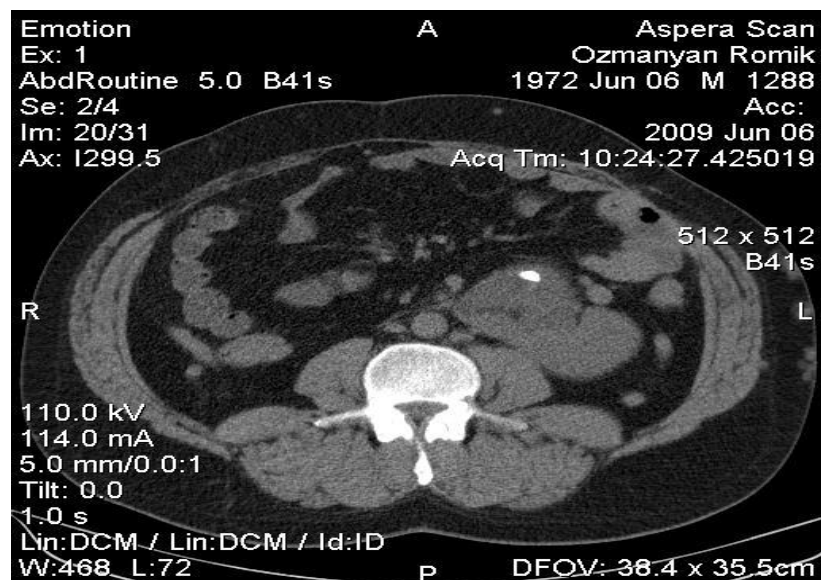
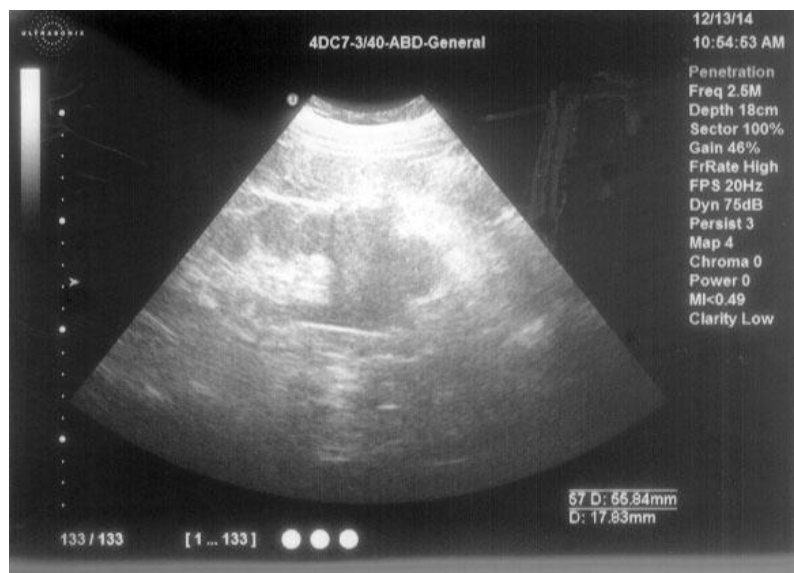


Рис.3.3.5. Вынужденное хирургическое (отключение) левой почечной вены.

Расширенные венозные коллатерали забрюшинного пространства слева.

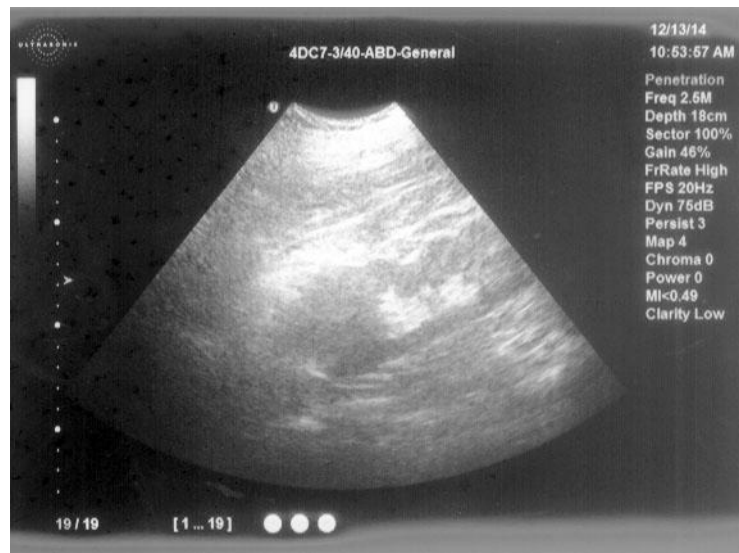
Петлистые структуры.

При ультразвуковом исследовании нормальная картина забрюшинной жировой клетчатки получена у 28 больных, у остальных 28 получены те или иные изменения (3.3.6. а, б, в, г).

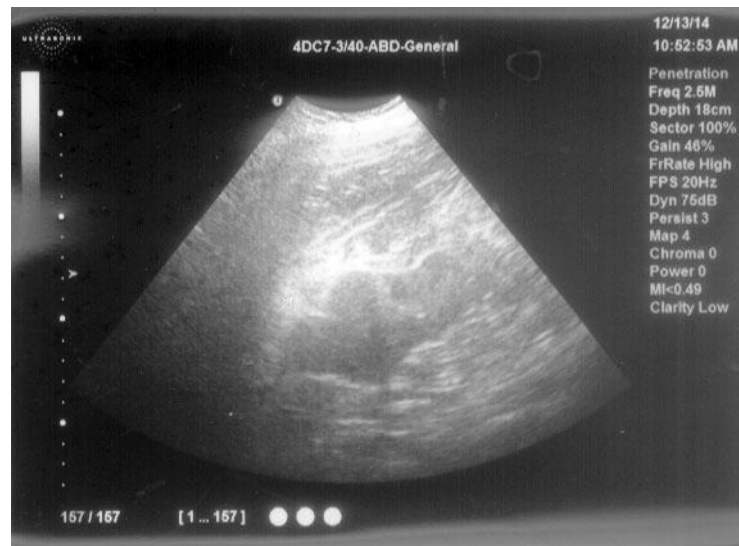


а

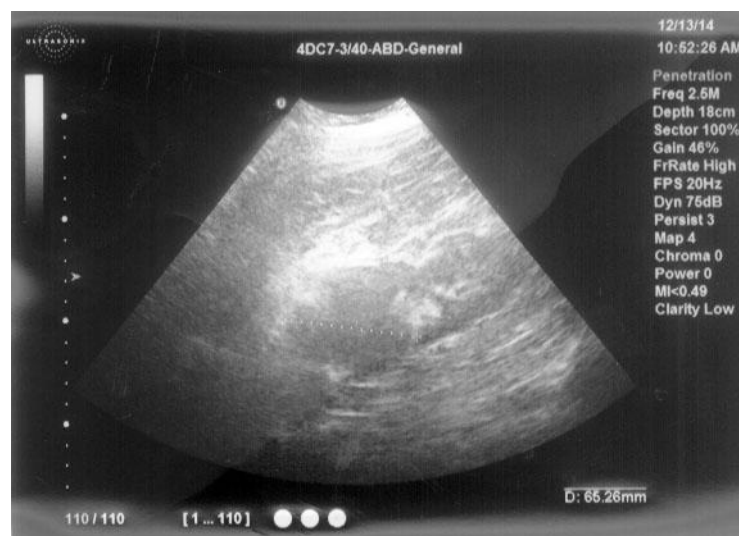
Рис.3.3.6. Опухолевое поражение околопочечной забрюшинной жировой клетчатки



6



B



Г

При этом гиперэхогенность наблюдалась у 2 (7,1%), гипоэхогенность – у 26 (92,9%) больных. Тканевые образования выявлены у 21 (75%) больного, гидрофильные формирования – у 6 (21,4%) больных. Гомогенность отсутствовала у 18 (64,3%) больных, изображение с обеих сторон было неоднотипным у 14 (50%) больных.

На основании проведенного анализа определена выявляемость опухолевых поражений забрюшинной жировой клетчатки при УЗИ и КТ (табл. 3.3.2.).

Табл. 3.3.2.

***Выявляемость опухолевых поражений забрюшинной жировой клетчатки
при УЗИ и КТ***

Методы исследования	Изменения		Всего
	Есть	Нет	
УЗИ	28 (50%)	28 (50%)	56
КТ	56 (100 %)	0 (0%)	56
Всего	84	28	112

Уровень значимости $p < 0,001$ ($\chi^2 = 37,4$). Достоверность разницы данных статистически значима.

***УЗИ и КТ околокишечной забрюшинной жировой клетчатки при
опухолевых поражениях***

Лишь часть толстой кишки имеет условно ретроперитонеальное расположение: восходящий и нисходящий отделы, а также часть прямой кишки. Околокишечная жировая клетчатка менее выражена по сравнению с массивом околопочечной и собственно забрюшинной жировой клетчатки. Поэтому изменения забрюшинной жировой клетчатки при опухолевых поражениях указанных отделов толстой кишки нами рассматриваются отдельно.

Учитывая анатомо-топографические особенности кишечника и околокишечной жировой клетчатки, мы проанализировали данные КТ и УЗИ этой группы больных отдельно. Обследовано 18 больных с новообразованиями толстой кишки и 11 больных с параколитом.

Всем больным была проведена КТ, и были разработаны критерии инвазивного роста в забрюшинное пространство и в тазовую жировую клетчатку:

1. Преимущественное локальное утолщение задней стенки восходящего и нисходящего отделов толстой кишки и какой-либо стенки нижней трети прямой кишки - у 13 больных (81,4%).
2. Неровность наружного контура кишки - у 16 больных (100%).
3. Расположение патологических узловидных формирований стенки в пределах жировой клетчатки - у 16 больных (100%).
4. Локальная исчерченность прилежащей жировой клетчатки в виде “сетчатости” – у 8 больных (50%).
5. Акцентированность фасции Герота на стороне поражения (больше при воспалении, при опухоли реагирует позже, при развитии лимфостаза) – у 7 больных (43,8%).
6. Наличие мелких (1-3мм), изолированных от основной опухоли, узлов, в близлежащих к зоне поражения участках жировой клетчатки - у 16 больных (100%).

Достоверность частоты встречаемости вышеперечисленных признаков статистически значима ($p < 0,001$).

Дифференциальную диагностику проводили с параколитами и парапроктитами (11 больных). Оценивались следующие критерии:

1. Отсутствие локального утолщения стенки кишки (невыраженное циркулярное утолщение).
 2. Радиальная линейная исчерченность.
 3. Отсутствие узловых формирований в пределах жировой клетчатки.
 4. Неизмененность контуров на поперечных изображениях толстого кишечника.
- Вышеприведенные критерии наблюдались у всех 11 больных.
5. Циркулярное утолщение стенок кишки. Наблюдалось у 7 больных (63,6%).

Из вышеприведенных данных очевидно, что абсолютными критериями инвазивного роста новообразований толстой кишки в забрюшинное пространство и тазовую жировую клетчатку являются неровность наружного контура кишки, расположение патологических узловидных формирований стенки в пределах жировой

клетчатки, наличие мелких (1-3мм), изолированных от основной опухоли, узлов, в близлежащих к зоне поражения участках жировой клетчатки в 100% случаев). Далее по частоте встречаемости следуют преимущественное локальное утолщение задней стенки восходящего и нисходящего отделов толстой кишки и какой-либо стенки нижней трети прямой кишки (в 81,4% случаев), локальная исчерченность прилежащей жировой клетчатки в виде “сетчатости” (в 50% случаев) и акцентированность фасции Герота на стороне поражения (в 43,8% случаев).

Разработка КТ критериев указанного осложнения при новообразованиях толстой кишки даст возможность более точно определить объем хирургических вмешательств и дальнейшую лечебную тактику.

3.4. УЗИ и КТ забрюшинной жировой клетчатки при фиброзных изменениях

В группе больных с фиброзными изменениями обследованы 26 больных: 11 женщин и 15 мужчин в возрасте от 50 до 81 года (средний возраст составил $65,3 \pm 1,5$ лет).

При фиброзных поражениях (III группа) поражение околокишечной жировой клетчатки наблюдалось у 8 больных (30,8%), околопочечной – у 10 (38,4%) и собственно забрюшинной клетчатки – у 8 (30,8%) больных.

Причиной фиброзных изменений забрюшинной жировой клетчатки являлись: удаление опухолей – у 7, лучевая терапия по поводу злокачественных опухолей – у 5 больных, болезнь Ормонда – у 4, панкреатит – у 4, хронический пиелонефрит – у 3, состояние после нефрэктомии – у 3 больных.

При анализе КТ - данных в этой группе исследования установлено, что средние денситометрические показатели равны $+2,7 \pm -0,3$ HU. Т.е. при фиброзных поражениях забрюшинной жировой клетчатки наблюдается повышение рентгеноплотности ткани (в норме - от - 30 до - 120 HU). У 3 (11,5%) больных жировая клетчатка была неомогенной, у 23 (88,7%) - неоднотипной с обеих сторон. Патологическая линейная исчерченность наблюдалась у всех 26 больных (100%) в виде хаотической линейной исчерченности (рис. 3.4.1; 3.4.2). Фасция Герота была

патологически изменена (утолщена) у 8 (30,8%) больных в виде локального утолщения. Диффузное уплотнение забрюшинной жировой клетчатки отмечалось у 23 (88,5%) больных.

Табл. 3.4.1.

Характер изменений фасций Герота при фиброзных изменениях забрюшинной жировой клетчатки по данным КТ

Характер изменений	Изменения		Всего
	Есть	Нет	
Общие	18 (10 %)	8 (90%)	26
Локальные	8 (90 %)	18 (10%)	26
Всего	26	26	52

Уровень значимости $p < 0,01$ ($\chi^2 = 7,7$). Достоверность разницы данных статистически значима.

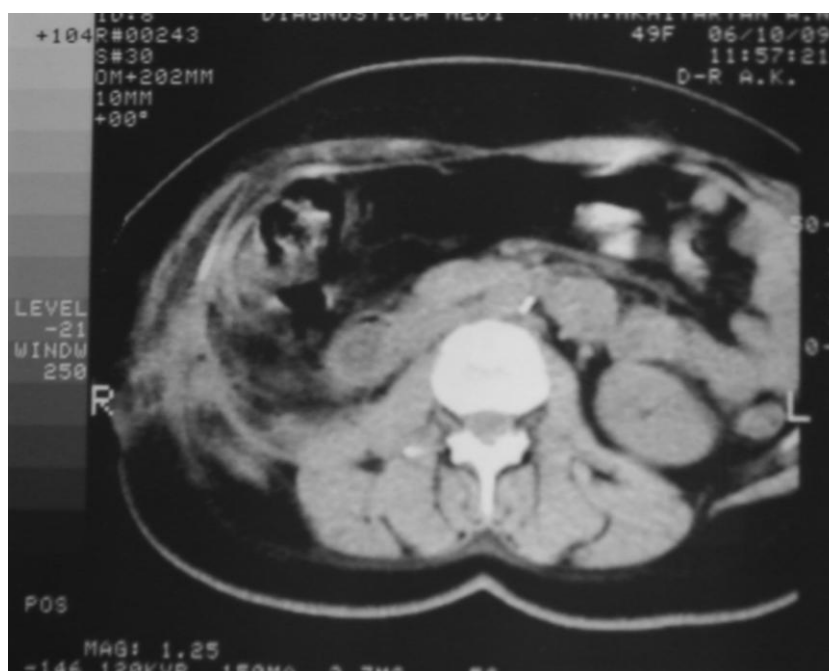


Рис.3.4.1. Разрастание фиброзной ткани в пределах забрюшинной клетчатки в условиях неподавленности основного процесса.

Хаотическая линейная исчерченность.

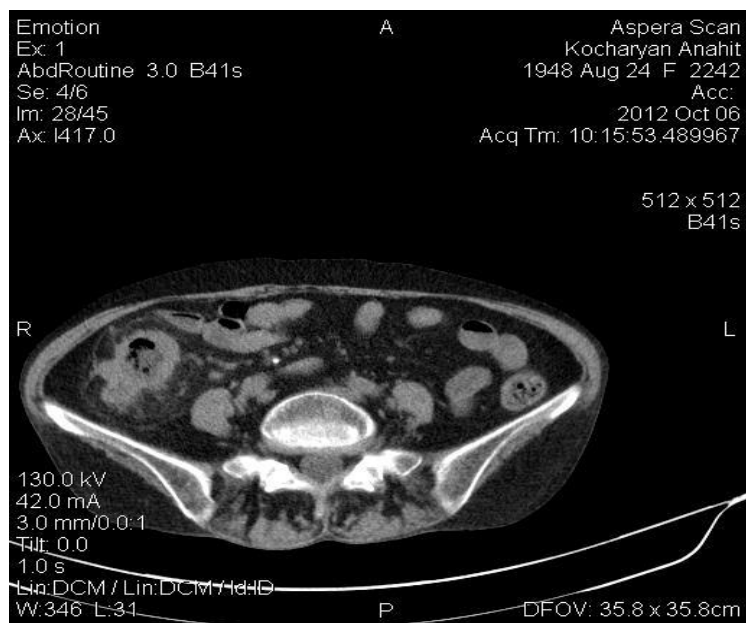


Рис.3.4.2. Фиброзные изменения забрюшинной жировой клетчатки.

Хаотическая линейная исчерченность.

При УЗИ изменения выявлены у 19 (73,1%) больных, которые проявлялись гипозохогенностью забрюшинной жировой клетчатки. Возможно было также выявить неоднотипность изображения с обеих сторон (у 19 больных).

ГЛАВА 4. ОБСУЖДЕНИЕ

Обсуждение собственных результатов и сравнение их с данными литературы считаем необходимым начать с выбора темы изучаемой проблемы. Как было отмечено в предыдущих главах, жировая клетчатка, находясь в тесном анатомо-физиологическом взаимодействии с внутренними органами в силу наличия широкой сети сосудистых коллатералей и лимфатических сосудов, а также непосредственной контактности с органами, своеобразно реагирует при различных патологических процессах. Это отображается на компьютерных томограммах и ультразвуковых сканограммах. Структурными основами КТ изображений жировой клетчатки в норме являются жировые клетки, жировые дольки, прослойки соединительной ткани с лимфатическими путями, межклеточные пространства, кровеносные капилляры, ретикулярные волокна.

Табл. 4.1.

Измененность прилегающей к зоне интереса жировой клетчатки и фасций при различных заболеваниях и патологических состояниях

<i>Патологические состояния</i>	<i>Прилегающие к зоне интереса жировая клетчатка и фасции</i>
Контрольная группа - норма	Жировая клетчатка и фасции всех областей тела
Гипернефромы и абсцессы почек	Околопочечная забрюшинная жировая клетчатка. Фасция Герота
Паранефриты	Околопочечная забрюшинная жировая клетчатка. Фасция Герота
Состояние после нефрэктомии	Околопочечная забрюшинная жировая клетчатка. Фасция Герота
Хронический пиелонефрит	Околопочечная забрюшинная жировая клетчатка. Фасция Герота

продолжение таблицы 4.1

Новообразование верхушки мочевого пузыря	Тазовая жировая клетчатка
Рак поджелудочной железы	Собственно забрюшинная жировая клетчатка. Брыжейка тонкой кишки
Новообразование толстой кишки	Околокишечная забрюшинная жировая клетчатка. Брыжейка поперечно-ободочной кишки
Бластома культи желудка	Культи большого сальника
Новообразование поперечной и внутренней косой мышц живота	Околокишечная забрюшинная жировая клетчатка.
Острые хирургические заболевания органов брюшной полости (в том числе острый панкреатит). Хронический панкреатит.	Собственно забрюшинная жировая клетчатка. Брыжейка тонкой кишки
Параколиты	Околокишечная забрюшинная жировая клетчатка
Дивертикулез толстой кишки	Околокишечная забрюшинная жировая клетчатка
Аппендицит с формированием абсцесса и флегмоны	Околокишечная забрюшинная жировая клетчатка
Тазовое новообразование	Тазовая жировая клетчатка. Брыжейка сигмовидной кишки
Болезнь Ормонда	Забрюшинная жировая клетчатка медиальнее мочеточников
Состояние после лучевой терапии	Тазовая жировая клетчатка.
Состояние после удаления опухолей	Жировая клетчатка и фасции заинтересованных областей тела
Лимфостаз	Жировая клетчатка и фасции заинтересованных областей тела

Обследовано 175 больных: 130 больных с различными патологиями с вовлечением в процесс забрюшинной жировой клетчатки и 45 больных, у которых отсутствовали патологические состояния с вовлечением в процесс последней (контрольная группа).

В результате наших исследований у 45 больных контрольной группы определены УЗИ и КТ критерии неизменной забрюшинной жировой клетчатки. При УЗИ 2 больных с ожирением в сочетании с жировой инфильтрацией печени выявлено гипоехогенное изображение паранефральной жировой клетчатки справа. Слева при отсутствии изображения левой доли печени околопочечная жировая клетчатка отображалась в светло-тональном диапазоне.

Необычное гипоехогенное изображение паранефрия при избыточном развитии жировой клетчатки может имитировать патологические процессы, такие как инфильтрация жировой клетчатки, наличие патологической массы в забрюшинном пространстве, при гипоплазии, аплазии или дистопии почки, при сморщенной почке, после удаления почки. Жировая клетчатка, ограниченная забрюшинной фасцией, может имитировать измененную почку (отек, диффузное поражение, замещенность опухолевой тканью). Факт неизменности клетчатки был подтвержден методом КТ. В литературе имеются единичные данные, касающиеся указанной проблемы [89, 113, 123, 200]. Так, Jung J.W., Kirby C.L. (2008) [123] описывают случай, когда гипоехогенное изображение околопочечной жировой клетчатки при УЗИ имитировало почечную паренхиму у больного с врожденной маленькой почкой.

Установлена сравнительная информативность КТ и УЗИ в вопросах визуализации жировой клетчатки разных локализаций (околопочечная, околокишечная, собственно забрюшинная), а также фасции Герота в группе обследуемых, у которых отсутствовали патологические состояния с вовлечением в процесс забрюшинной жировой клетчатки.

При неизменной забрюшинной жировой клетчатке в вопросе визуализации КТ по сравнению с УЗИ информативна (100% и 91,1%, соответственно), однако разница данных статистически недостоверна ($p > 0,5$), при визуализации же фасции Герота информативность КТ превосходит УЗИ (100% и 11,1%, соответственно) с высокой степенью достоверности ($p < 0,001$) (рис. 4.1).

Нам представилось интересным изучить изменения забрюшинной жировой клетчатки в зависимости от морфогенетического типа поражения: воспалительные изменения, опухолевые поражения, фиброзные изменения. Отдельно рассматривались изменения при наличии или отсутствии лимфостаза. Обследовано 48 больных с воспалительными поражениями забрюшинной жировой клетчатки.

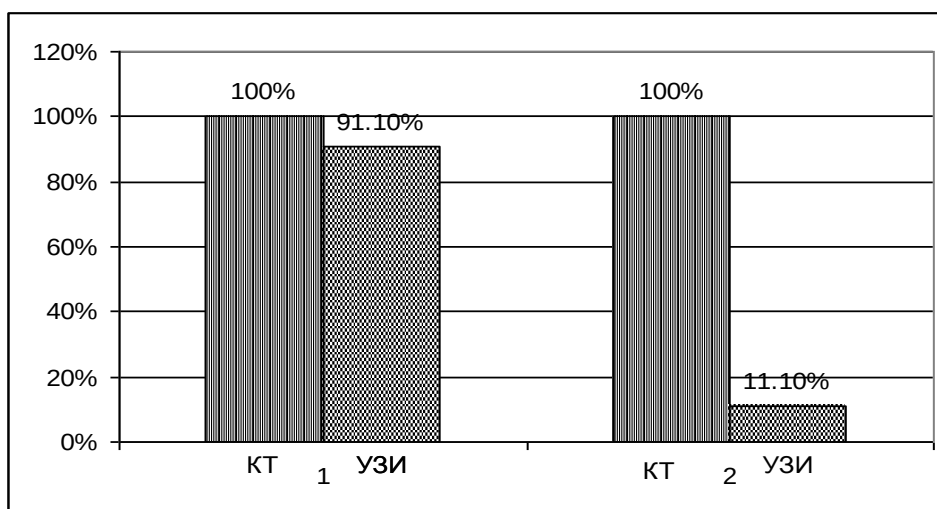


Рис. 4.1. Сравнительная информативность КТ и УЗИ в визуализации забрюшинной жировой клетчатки (1) и фасции Герота (2) при неизменной жировой клетчатке.

При анализе КТ - данных в этой группе исследования нами установлено, что средние денситометрические показатели равны – $22 \text{ HU} \pm 1,3$. Т.е. при воспалительных изменениях забрюшинной жировой клетчатки наблюдалось повышение рентгеноплотности ткани (в норме - от - 30 до - 120 HU). В литературе имеются аналогичные работы, однако дизайн исследования последних несколько отличается. Так, Nicholson R.L. (1981) у 16 здоровых пациентов измерял толщину перинефрального пространства и плотность забрюшинной жировой клетчатки. Из 15 больных острым панкреатитом утолщение фасций отмечалось у 46% и повышение плотности жировой ткани у 27% больных по сравнению с группой нормальных пациентов, у которых утолщение отмечалось в 5%, а повышение плотности забрюшинной жировой клетчатки в 6% случаев. По мнению автора, такие патологические КТ признаки, как утолщение фасций и повышение плотности жировой ткани, являются признаками панкреатита [171]. Как видно из вышеизложенного, автор ограничился исследованием изменений плотности жировой клетчатки лишь при остром панкреатите. Кроме этого, нет данных, касающихся средних показателей по группе больных.

Одним из патогномоничных признаков воспаления является патологическая линейная исчерченность, которая выявлена у 42 (87,5%) больных в нашем исследовании по данным КТ. В литературе практически нет работ, касающихся изучения

патологической линейной исчерченности и ее различных типов (радиарная, смешанная, концентрическая) при воспалительных изменениях.

Имеющиеся в литературе данные касаются констатации при КТ поражения забрюшинной жировой клетчатки (увеличение почки, распространение инфильтрации на жировую капсулу почки, определение очагов поражения) в виде острого паранефрита [179] при мочекаменной болезни (почечные колики), при ксантогранулематозном пиелонефрите [130, 147, 150, 177, 185, 221]. Ультразвуковое исследование позволяет выявлять изменения, специфичные для данного заболевания, вызвавшего паранефрит (ксантогранулематозный пиелонефрит, опухоли, абсцессы почки [109, 132, 133]).

Примерно у 40% больных первичные очаги остаются невыясненными. Большинство острых гнойных процессов в забрюшинной клетчатке вначале протекает без четко очерченных симптомов, поэтому предварительные диагнозы бывают ошибочными. Это является основной причиной позднего поступления больных в хирургический стационар.

По данным литературы острый аппендицит является наиболее частой причиной синдрома острого живота и, соответственно, неотложных оперативных вмешательств. Ложноположительный диагноз влечет за собой выполнение аппендэктомии в 20 % случаев [180]. У женщин репродуктивного возраста этот показатель возрастает до 40%, так как острые гинекологические состояния очень часто клинически имитируют острый аппендицит [74]. В диагностике острого аппендицита немаловажную роль играет определение состояния близлежащей жировой клетчатки. На КТ и УЗИ наблюдаются исчерченность, отек и тяжистость периаппендикулярной жировой клетчатки.

По данным Kosaka N. и соавт. (2007) [136] периаппендикулярное воспаление проявляется при КТ и УЗИ тяжистостью окружающей отросток жировой клетчатки, утолщением латероконусной фасции и мезоаппендикса, флегмоной, экстралюминальным выпотом, абсцессом и незначительным увеличением подвздошно-слепокишечных лимфатических узлов.

Леонович А.Е. и соавт. [32] изучали абдоминальные изменения при болезни Крона в КТ изображении. В 17% случаев были выявлены инфильтраты, возникающие

при распространении патологического процесса в окружающую клетчатку. Это состояние характеризуется сближением измененных сегментов кишки, уплотнением и потерей структурности прилежащих клетчаточных пространств, регионарной лимфаденопатией, иногда наличием локального выпота. Как видно из изложенного, авторы ограничились только констатацией уплотнения и потерей структурности, что вероятно зависело от цели, поставленной перед ними.

Данные литературы относительно дивертикулита касаются характерного утолщения стенок толстой кишки с воспалением окружающей ее жировой клетчатки, а также отека. При этом отек прилежащей клетчатки считают более характерным признаком дивертикулита, чем утолщение стенки кишки. Васильченко С.А. с соавт. (2010) диагностическими критериями острого дивертикулита считают локальное утолщение стенки толстой кишки (более 5 мм), воспаление околокишечной жировой клетчатки или наличие околокишечного абсцесса [11].

Как видно из вышеизложенного, приведенные критерии поражения забрюшинной жировой клетчатки весьма неопределенны и неоднозначны. В этом аспекте изучение нами дополнительных компьютерно-томографических и УЗ критериев диагностики в виде изменений жировой клетчатки представляется весьма актуальным.

Нами проведено изучение различных КТ и УЗИ критериев и определена их информативность.

По данным наших исследований установлено, что различные типы патологической линейной исчерченности характерны для различных стадий воспалительного процесса (рис. 4.2.).

Так, для острого воспалительного процесса была характерна радиарная исчерченность (66,7%), для подострого течения воспалительного процесса - смешанный тип (28,6%), для хронического воспалительного процесса - концентрический тип патологической линейной исчерченности (4,7%).

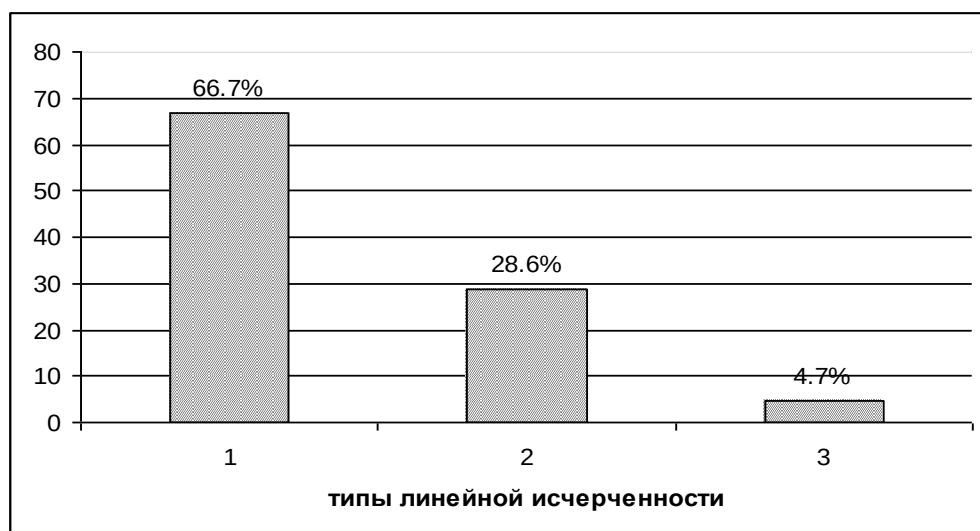


Рис. 4.2. Типы патологической линейной исчерченности

(1 – радиарный; 2 – смешанный 3 – концентрический) при воспалительных поражениях

Достаточно информативным является также изучение состояния фасции Герота по данным КТ. Весьма важно определение распространенности процесса: общее или локальное.

В наших исследованиях при воспалительных поражениях вовлечение фасции Герота было общим в 2,8 раза чаще, чем локальным (73,3% и 26,7%, соответственно; $p < 0,001$) (рис. 4.3).



Рис. 4.3. Распространенность изменений фасции Герота

(1– общие, 2 – локальные) при воспалительных поражениях

По данным различных авторов результаты УЗИ бывают близки к результатам КТ. [14,44, 50]. Однако по нашим данным УЗИ при воспалительных изменениях с

вовлечением в процесс забрюшинной клетчатки оказалось недостаточно информативным. Только у 8 (16,7 %; $p < 0,001$) больных, у которых наблюдалось абсцедирование и развитие флегмоны, выявлялись изменения, что подтверждено данными КТ. Таким образом, по нашим данным только в выявляемости очаговых изменений забрюшинной жировой клетчатки при воспалительных поражениях информативность УЗИ и КТ одинакова.

Изменения фасции Герота на УЗИ вообще не регистрировались.

Таким образом, вышеприведенные показатели свидетельствуют о том, что при воспалительных поражениях забрюшинной жировой клетчатки (за исключением абсцедирования и развития флегмоны) КТ является более информативным методом, чем УЗИ. КТ позволяет выявлять не только наличие воспалительных изменений, но и определять стадию воспалительного процесса. Выявляемость воспалительных изменений с помощью КТ почти в 6 раз превосходит выявляемость при УЗИ ($p < 0,001$) (рис. 4.4).

Наши данные относительно информативности УЗИ и КТ совпадают с данными Зогот С.Р. и соавт. (2013), которые на основании обследования 70 больных панкреонекрозом считают, что рентгеновская КТ с болюсным контрастированием, выполненная в динамике, является наиболее эффективным методом лучевой диагностики и позволяет определять тяжесть течения заболевания, все виды осложнений, а также проводить динамический мониторинг и разработку тактики лечения пациентов с острым панкреатитом [22].

Стадия опухолевого процесса (Т), отражающая анатомическую распространенность новообразования, является наиболее значимым фактором прогноза при раке почки. Пациенты с опухолью, ограниченной почкой, имеют лучший прогноз. Инвазия за пределы капсулы Герота (Т3а) уменьшает выживаемость на 27%, наличие опухолевого тромбоза почечной и нижней полой вен (Т3b–с) – на 40%.

Установление поражения околопочечной жировой клетчатки важно при решении вопроса стадийности опухоли, т.е. определения прогноза: при стадии II – опухоль прорастает в околопочечный жир или надпочечник, без распространения по

лимфатической системе и на соседние органы. По данным литературы спиральная КТ является высокоспецифичным методом (98%), определяющим опухолевую инвазию за капсулу почек [8, 77].

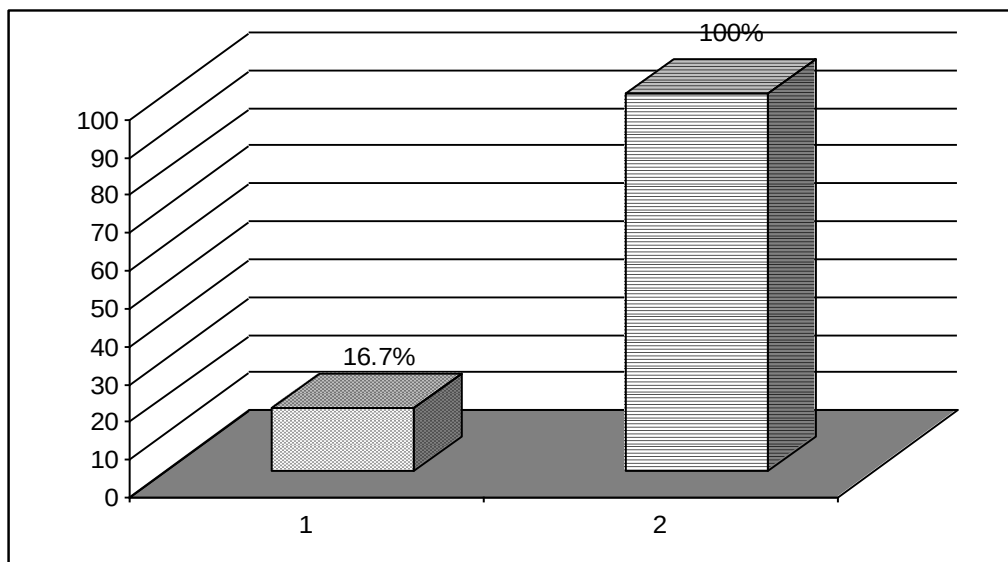


Рис. 4.4. Информативность УЗИ (1) и КТ (2)

при воспалительных поражениях забрюшинной жировой клетчатки

По данным литературы СКТ не может надежно выявить микроскопическое или нерезко выраженное макроскопическое распространение опухоли за почечную капсулу. Выявление объемного образования мягкой плотности размером не менее 1 см в перинефральном пространстве является высокоспецифичным (98%), однако малочувствительным (46%) признаком опухолевой инвазии за почечную капсулу. Так, появление сетчатых включений мягкой плотности в перинефральной клетчатке может свидетельствовать не только об инвазии опухоли, но и представлять отек, фиброз, выраженную сосудистую сеть. В некоторых случаях при отсутствии изменений в перинефральном пространстве на СКТ при послеоперационном гистологическом исследовании в нем определяются признаки микроскопической опухолевой инвазии.

Все вышеизложенное дало основание нам изучить дополнительные КТ критерии установления опухолевой инвазии за пределы почек.

Данные наших обследований говорят о наличии определенных статистически значимых КТ критериев в определении опухолевых поражений забрюшинной жировой клетчатки.

Обследовано 56 больных опухолевыми поражениями. При анализе КТ - данных в этой группе исследования установлено, что средние денситометрические показатели равны $-15,6 \pm 0,58$ HU. Т.е. при опухолевых поражениях забрюшинной жировой клетчатки наблюдается повышение рентгеноплотности ткани (в норме - от - 30 до - 120 HU).

У 32 (57,1%) больных жировая клетчатка была неомогенной, у 24 (42,9%) - неоднотипной с обеих сторон ($p < 0,001$). Эти критерии являются не строго патогномоничными, однако при определенных условиях могут дать полезную информацию для постановки диагноза.

Патологическая линейная исчерченность наблюдалась у 19 (33,9%) больных (радиальная - у 3, смешанная - у 8, хаотическая - у 8), петлистые структуры - у 17 (30,4%), мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность - у 22 (39,3%), очаговое поражение и замещенность иной патологической тканью - у 21 (37,5%), жидкостные скопления - у 6 (10,7%) ($p < 0,001$).

Таким образом, патогномоничными признаками измененности забрюшинной жировой клетчатки на КТ при новообразованиях близлежащих органов статистически значимо являются: неомогенность, неоднотипность изображения с обеих сторон, мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность, очаговое поражение и замещенность иной патологической тканью и т.д. (рис. 4.5.).

Мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность характеризует лимфостаз, которым во многих случаях осложняются опухолевые процессы. Патологическая линейная исчерченность, которая наблюдалась у 33,9% больных не является патогномоничным признаком для новообразований, однако выявляется в тех случаях опухолевого процесса, когда последний осложнен сопутствующим воспалением. Наблюдаемый у 8 больных хаотический тип линейной исчерченности говорит о фиброзных изменениях, развивающихся в забрюшинной жировой клетчатке после радио - и химиотерапии. Жидкостные скопления, которые наблюдались у 10,7% больных, указывают на распад опухоли.

Фасция Герота была патологически изменена (утолщена) у 20 (35,7%). Из них локальное утолщение наблюдалось у 18 (90%) больных, на всем протяжении - у 2

больных. Таким образом, локальное утолщение фасции Герота статистически значимо наблюдается в 9 раз чаще, чем на всем протяжении (общие) ($p < 0,001$) (рис. 4.6).

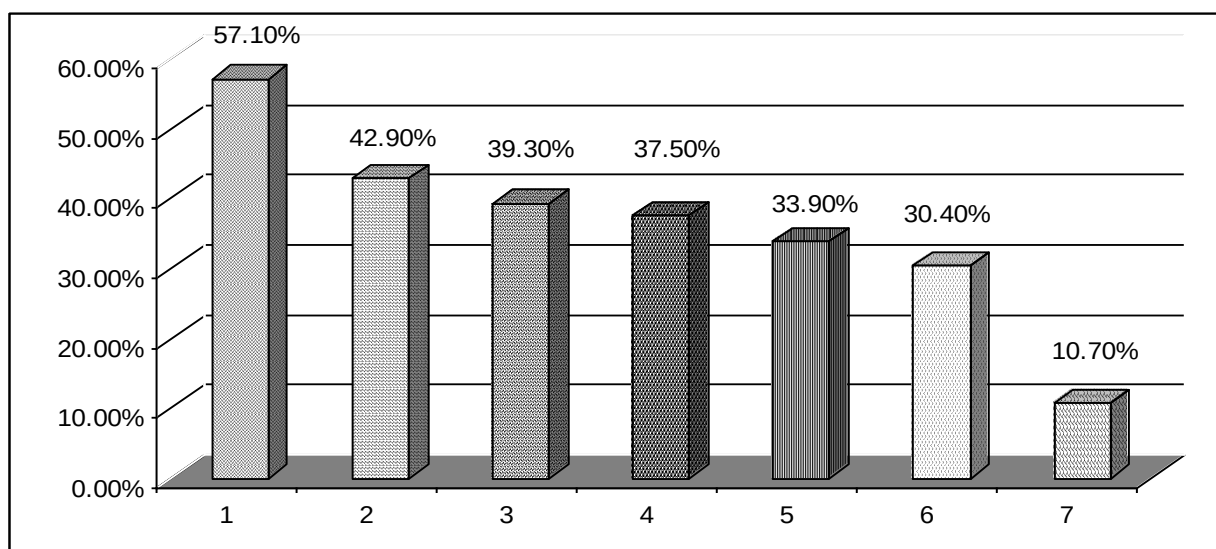


Рис. 4.5. Некоторые КТ – признаки поражения забрюшинной жировой клетчатки при опухолевых поражениях

- 1 – негомогенность забрюшинной жировой клетчатки
- 2 – неоднотипность изображения с обеих сторон
- 3 – мелкоочечная и мелкопетлистая испещренность;
- 4 – очаговое поражение и замещенность иной патологической тканью;
- 5 – патологическая линейная исчерченность;
- 6 – петлистые структуры;
- 7- жидкостные скопления.

Выход опухолевого процесса из органов в окружающую жировую клетчатку принципиально влияет на тактику лечения при опухолях любой локализации. Однако УЗИ в большинстве случаев не позволяет обнаружить наличие опухолевой инфильтрации клетчатки. Ультразвуковой срез через любую зону интереса отображает структуры, которые врач неосознанно воспринимает как не имеющие значения для установления диагноза. Забрюшинная и параректальная клетчатка, клетчатка параметриев и клетчатка другой локализации, малый и большой сальники, брыжейка кишечника относятся именно к таким структурам.

Причины недооценки инфильтрации клетчатки у онкологических больных с помощью УЗИ можно разделить на субъективные и объективные. К субъективным

причинам относятся стереотипы обучения специалистов и субъективный опыт. Объективная причина заключается в сложности обнаружения опухолевой инфильтрации клетчатки. Эта сложность обусловлена отсутствием во многих случаях четких анатомических ориентиров, отграничивающих клетчатку различных областей, и тем, что ультразвуковая семиотика клетчатки, пораженной опухолью, и ультразвуковая картина нормальной клетчатки очень похожи.

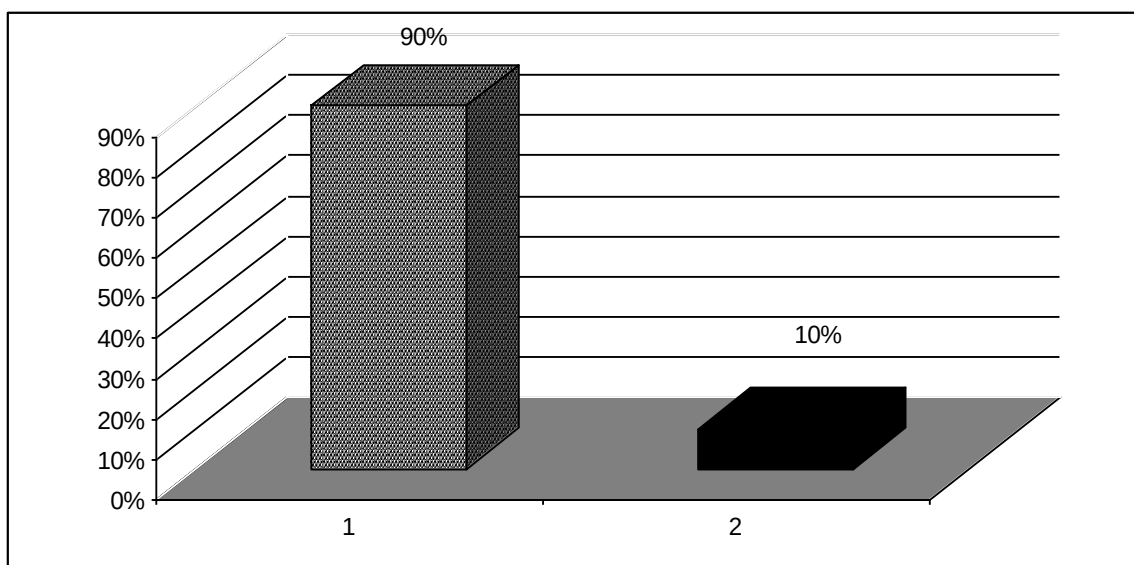


Рис. 4.6. Распространенность изменений фасции Герота
(1– локальные, 2 – общие) при опухолевых поражениях

Практически всегда наличие гиперэхогенной инфильтрации приводит к значительному преуменьшению местной распространенности опухоли. Таким образом, гиперэхо-генная инфильтрация является объективным ограничением ультразвукового метода в диагностике распространенности опухоли.

При ультразвуковом исследовании те или иные изменения были получены у 28 больных. Тканевые образования выявлены у 21 (75%) больного, гидрофильные формирования – у 6 (21,4%) больных. Гомогенность отсутствовала у 18 (64,3%) больных, изображение с обеих сторон было неоднотипным у 14 (50%) больных ($p < 0,001$) (рис. 4.7). При УЗИ наиболее характерным признаком при опухолевых поражениях статистически значимо является выявление тканевых образований, затем негомогенность и неоднотипность изображения с обеих сторон.

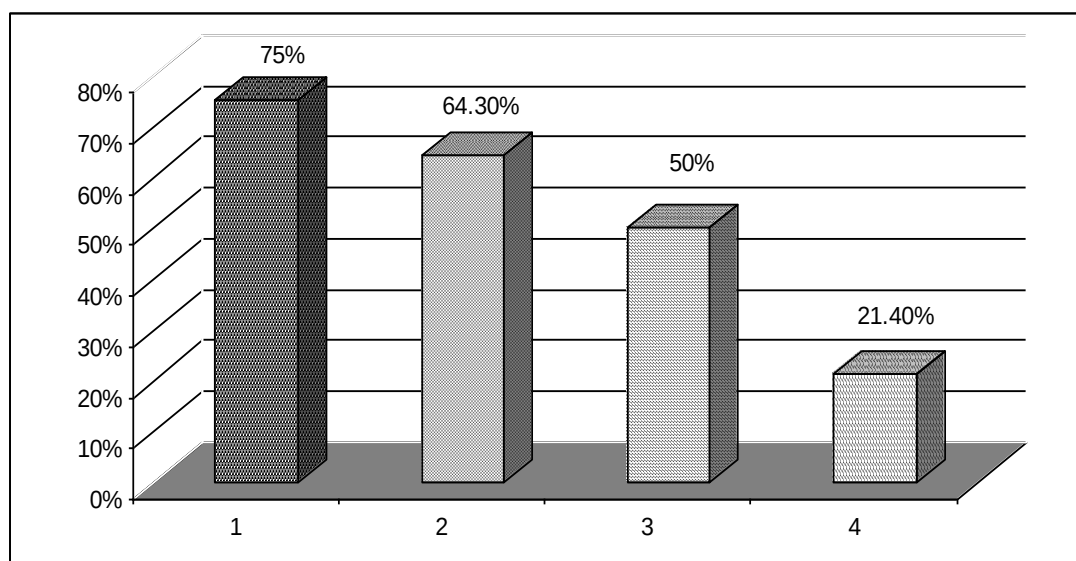


Рис. 4.7. Некоторые УЗИ – признаки поражения забрюшинной жировой клетчатки при опухолевых поражениях

- 1 – тканевые образования
- 2 – негетогенность забрюшинной жировой клетчатки
- 3 – неоднотипность изображения с обеих сторон
- 4 – гидрофильные формирования

Таким образом, вышеприведенные показатели свидетельствуют о том, что при опухолевых поражениях забрюшинной жировой клетчатки КТ является более информативным методом, чем УЗИ. Выявляемость критериев опухолевого поражения с помощью КТ в 2 раза превосходит выявляемость при УЗИ ($p < 0,001$) (рис. 4.8).

В доступной литературе мы не нашли работ, посвященных изучению фиброзных изменений забрюшинной жировой клетчатки методами КТ и УЗИ, кроме работ по изучению болезни Ормонда.

Обследовано 26 больных с фиброзными изменениями забрюшинной жировой клетчатки, возникших после оперативного удаления опухолей, лучевой терапии, болезни Ормонда, панкреатита, хронического пиелонефрита и нефрэктомии. Наблюдалось повышение рентгеноплотности забрюшинной жировой клетчатки ($+2,7 \pm -0,3$ HU).

Патологическая линейная исчерченность забрюшинной жировой клетчатки выявлена в 100% в виде хаотической линейной исчерченности, диффузное уплотнение – в 88,5% , негетогенность – в 11,5%, неоднотипность изображения с обеих сторон в 88,7% случаев ($p < 0,001$) (рис. 4.9.).

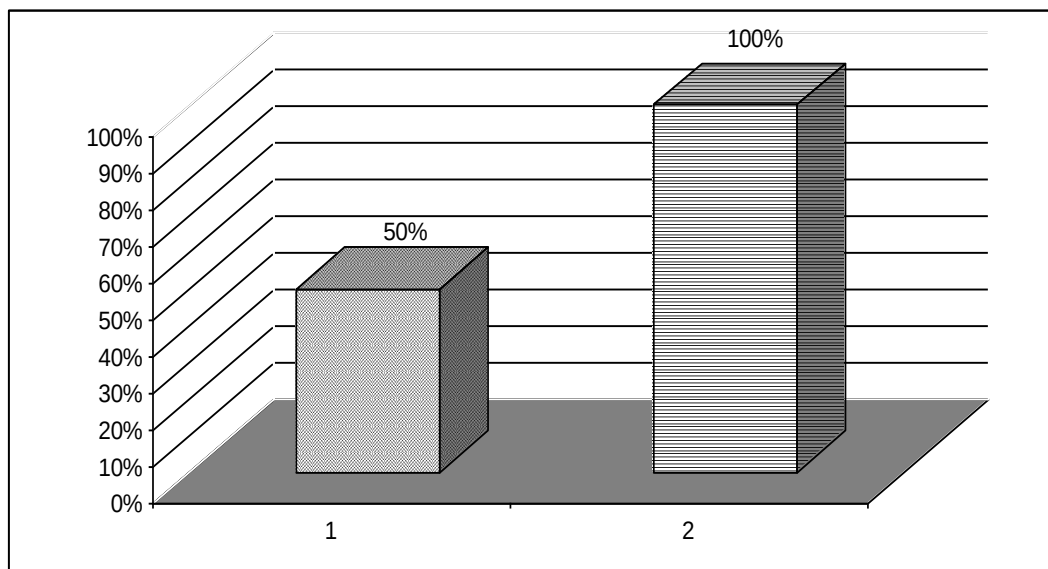


Рис. 4.8. Информативность УЗИ (1) и КТ (2) при опухолевых забрюшинной жировой клетчатки

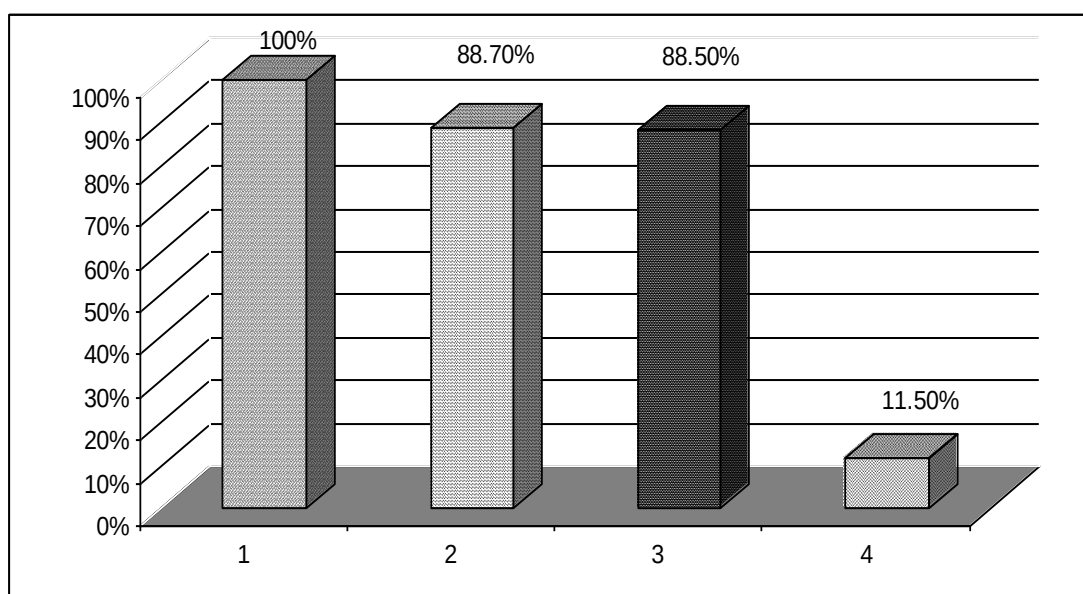


Рис. 4.9. Некоторые КТ – признаки поражения забрюшинной жировой клетчатки при фиброзных изменениях

- 1 – патологическая линейная исчерченность (хаотическая)
- 2 – неоднотипность изображения с обеих сторон
- 3 – диффузное уплотнение
- 4 – негетогенность забрюшинной жировой клетчатки

Из рисунка видно, что абсолютно патогномичным признаком фиброзных изменений по данным КТ является хаотическая линейная исчерченность, затем

практически одинаково выявлены неоднотипность изображения с обеих сторон и диффузное уплотнение забрюшинной жировой клетчатки.

При УЗИ изменения выявлены у 73,1% больных, которые проявлялись гипоехогенностью забрюшинной жировой клетчатки (100%) и неоднотипностью изображения с обеих сторон (73,1%) ($p < 0,01$) (рис. 4.10.).

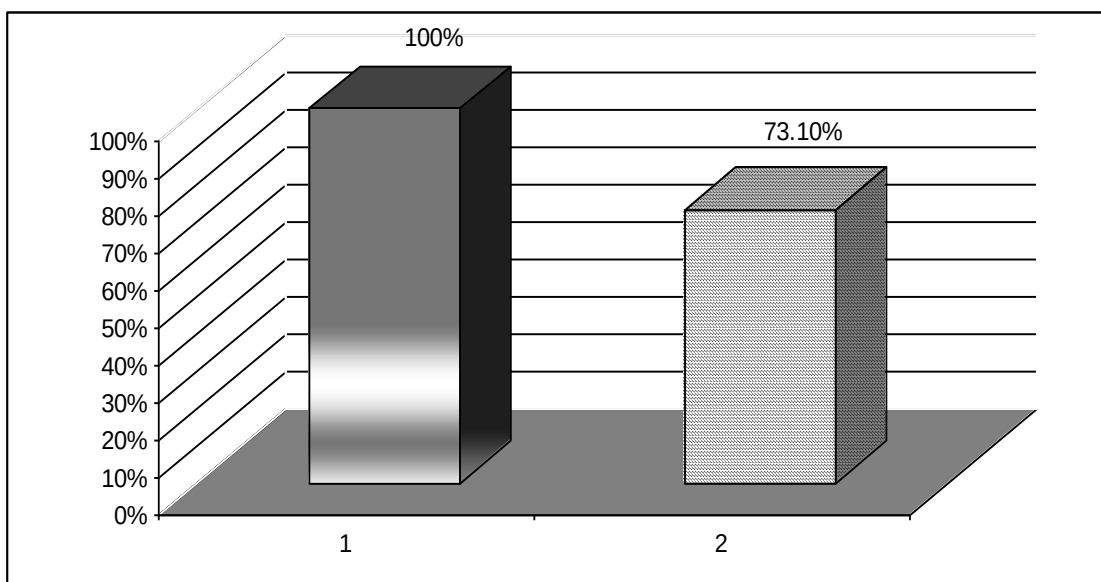


Рис. 4.10. Некоторые УЗИ – признаки поражения забрюшинной жировой клетчатки при фиброзных поражениях

1 – гипоехогенность

2 – неоднотипность изображения с обеих сторон

Таким образом, патогномичным признаком фиброзных изменений при УЗИ статистически значимо является гипоехогенность забрюшинной жировой клетчатки.

Из рисунка 4.11. видно, что информативность КТ при фиброзных изменениях статистически значимо превосходит информативность УЗИ в 1,4 раза.

Учитывая анатомо-топографические особенности кишечника и околокишечной жировой клетчатки, мы проанализировали данные КТ и УЗИ этой группы больных отдельно.

Сложной проблемой при ультразвуковом исследовании является разграничение опухолевой и воспалительной инфильтрации прилежащих к первичной опухоли структур. И в том и в другом случае характерно наличие гиперэхогенного инфильтрата без четких контуров. Если на фоне гиперэхогенного инфильтрата видны участки

низкой экзогенности — это могут быть как очаги опухоли, так и микроабсцессы. У части больных дифференциальную диагностику помогает провести наличие общей клинической симптоматики воспаления. Для выполнения радикальной операции хирург в таких ситуациях нередко вынужден удалять или резецировать находящиеся в едином конгломерате с опухолью соседние органы и структуры. При плановом морфологическом исследовании удаленный инфильтрат может быть как опухолевым, так и воспалительным; возможно сочетание опухолевой и воспалительной инфильтрации.

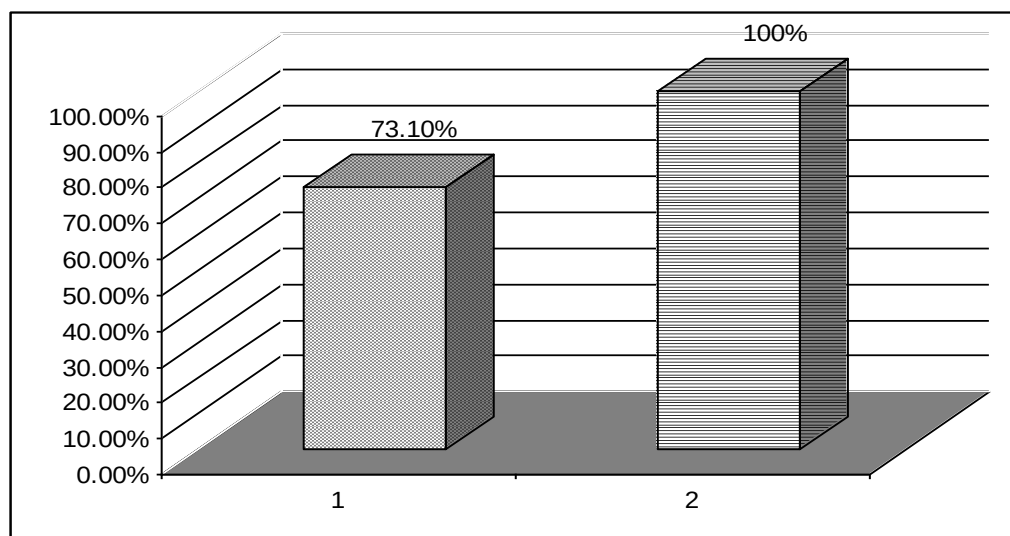


Рис. 4.11. Информативность УЗИ (1) и КТ (2) при фиброзных поражениях забрюшинной жировой клетчатки

В этом аспекте нами проведена дифференциальная диагностика между новообразованиями кишечника и параколитами.

Обследовано 16 больных с новообразованиями толстой кишки и 11 больных с параколитом.

Отдельными частями толстого кишечника, не имеющими брыжейки и непосредственно контактирующими с забрюшинной жировой клетчаткой являются восходящий отдел, нисходящий отдел, нижняя треть прямой кишки. При поражении указанных отделов толстой кишки новообразованием возможен инвазивный рост опухоли в забрюшинное пространство, что определяет их относительно позднюю выявляемость и осложняет лечебную тактику. Указанные особенности роста опухоли не выявляемы при эндоскопическом и рентгеноскопическом методах исследования, поскольку данные методы оценивают состояние просвета пораженного отдела кишечника и рельеф внутреннего контура. В какой-то степени этот пробел может быть

восполнен с помощью УЗИ, так как метод позволяет оценить толщину стенки пораженного отдела кишечника, преимущественную локализацию процесса на поперечных изображениях, в частности, оценить состояние задней стенки кишки. Возможности метода существенно ограничивает присутствие газа в просвете кишки, и его вуалирующее воздействие при традиционном доступе для сканирования со стороны передней брюшной стенки. При использовании других нестандартных доступов со стороны поясничных областей возможно получение необходимой информации в интересующем аспекте, однако это требует особых практических навыков исследователя и глубокое знание анатомо-топографических взаимоотношений на полученных нетипичных эхограммах. Ограниченность ультразвукового метода при визуализации прямой кишки также связана с присутствием газа и со степенью наполненности мочевого пузыря. Из 16 обследованных больных с помощью УЗИ инвазивный рост в забрюшинную жировую клетчатку удалось констатировать лишь у 4 больных (25%). Во всех описанных случаях опухоль была достаточно крупной и располагаясь преимущественно в дорсальных отделах толстой кишки, просвет кишки был сужен, и вуалирующее действие газов соответственно было уменьшено. В этих условиях удалось увидеть задний наружный контур, который представлялся неровным. Состояние прилежащей жировой клетчатки сонографически оценить не удалось.

Этих недостатков лишен метод КТ, так как исключаются наведенные артефакты от газа и каловых масс и, более того, указанные субстанции вместе с прилежащей забрюшинной жировой клетчаткой создают естественную контрастность изображения. Всем больным была проведена КТ, и были разработаны критерии инвазивного роста в забрюшинное пространство и в тазовую жировую клетчатку: неровность наружного контура кишки (1); расположение патологических узловидных формирований стенки в пределах жировой клетчатки (2); наличие мелких (1-3мм), изолированных от основной опухоли, узлов, в близлежащих к зоне поражения участках жировой клетчатки (3); преимущественное локальное утолщение задней стенки восходящего и нисходящего отделов толстой кишки и какой-либо стенки нижней трети прямой кишки (4); локальная исчерченность прилежащей жировой клетчатки в виде “сетчатости” (5), акцентированность фасции Герота на стороне поражения (больше при воспалении, при опухоли реагирует позже, при развитии лимфостаза) (6) (рис. 4.12).

Дифференциальную диагностику проводили с параколитами и парапроктитами (11 больных). Оценивались следующие критерии, присущие воспалительному процессу: отсутствие локального утолщения стенки кишки (невыраженное циркулярное

утолщение); радиальная линейная исчерченность; отсутствие узловых формирований в пределах жировой клетчатки; неизменность контуров на поперечных изображениях толстого кишечника. Вышеприведенные критерии наблюдались у всех 11 больных. У 7 больных (63,6%) наблюдалось циркулярное утолщение стенок кишки.

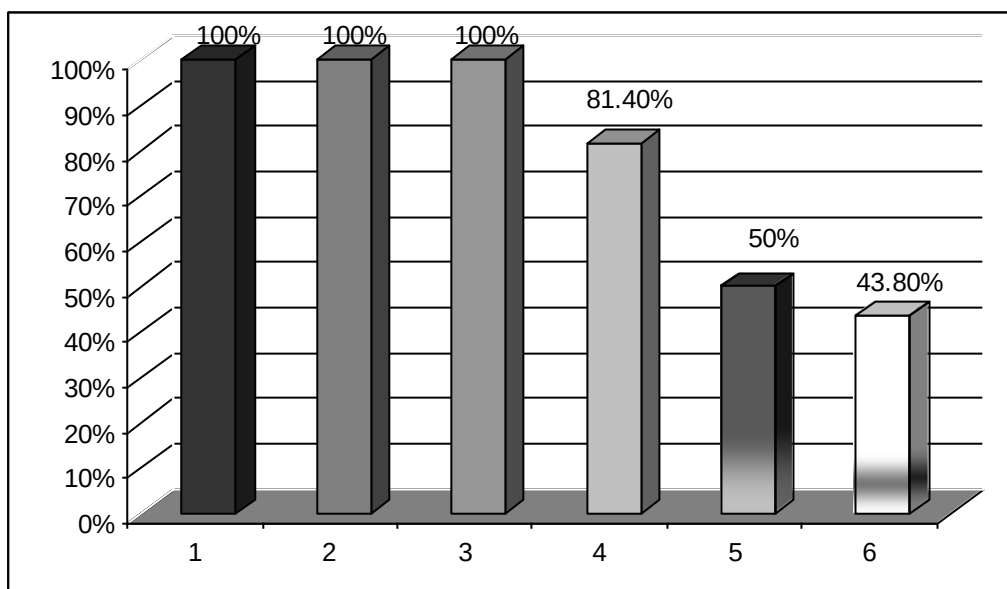


Рис. 4.12. КТ критерии инвазивного роста новообразований кишечника в забрюшинное пространство и в тазовую жировую клетчатку

Информативность КТ для диагностики инвазивного роста новообразований кишечника в забрюшинное пространство и в тазовую жировую клетчатку в 4 раза превосходит информативность УЗИ.

Разработка КТ критериев указанного осложнения при новообразованиях толстой кишки даст возможность более точно определить объем хирургических вмешательств и дальнейшую лечебную тактику.

Разработанные нами критерии нормы и измененности жировой клетчатки являются универсальными и применимы к оценке жировой клетчатки всех локализаций. Однако, могут быть особенности изображения в зависимости от прилежащих органов и других тканей, таких как костная ткань, соединительно-тканые структуры и т.д. В частности, это относится к ультразвуковому методу, когда акустические доступы и акустические свойства прилежащих органов различные. Во всех этих случаях следует делать поправки для конкретной области исследования и учитывать перечисленные нюансы визуализации.

ВЫВОДЫ

1. При неизменной забрюшинной жировой клетчатке информативность КТ и УЗИ практически одинакова; возможность визуализации фасции Герота при КТ превосходит УЗИ (100% и 11,1%, соответственно) с высокой степенью достоверности.
2. Денситометрические показатели забрюшинной жировой клетчатки повышаются по сравнению с нормой преимущественно при воспалительных процессах, затем – при опухолевых поражениях и далее – при фиброзных изменениях.
3. При воспалительных поражениях забрюшинной жировой клетчатки (за исключением абсцедирования и развития флегмоны) КТ является более информативным методом, чем УЗИ. Выявляемость воспалительных изменений с помощью КТ достоверно почти в 6 раз превосходит выявляемость при УЗИ.
4. Патологическая линейная исчерченность выявлена у 42 (87,5%) больных по данным КТ и представляется основным критерием оценки измененности забрюшинной жировой клетчатки при воспалительных процессах. По характеру патологической линейной исчерченности (радиарная, смешанная, концентрическая, хаотическая) можно судить о стадии воспалительного процесса.
5. Протяженность вовлечения фасции Герота по данным КТ является достоверным дополнительным дифференциально-диагностическим критерием: при воспалительных поражениях вовлечение было общим достоверно в 2,8 раза чаще, чем локальным; при опухолевых поражениях – в 9 раз чаще локальным, чем общим.
6. При опухолевых поражениях забрюшинной жировой клетчатки КТ является более информативным методом, чем УЗИ. Определяемость критериев опухолевого поражения с помощью КТ достоверно в 2 раза превосходит таковую при УЗИ. Мелкоточечная и мелкопетлистая испещренность отражает лимфостаз и патогномоничен для раннего метастатического процесса.
7. Информативность КТ при фиброзных изменениях забрюшинной жировой клетчатки статистически значимо превосходит информативность УЗИ в 1,4 раза.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. Для определения характера и стадийности патологического процесса (новообразования, воспалительные процессы, исход воспаления) в сопряженных органах необходимо учитывать разработанные новые критерии КТ и УЗИ с учетом изменений забрюшинной жировой клетчатки.
2. Для своевременной диагностики и эффективного определения показаний и объема хирургических вмешательств при острых гнойных процессах забрюшинного пространства необходимо учитывать разработанные критерии КТ и УЗИ по изменениям забрюшинной жировой клетчатки.
3. Для решения вопроса стадийности опухоли, т. е. наличия либо отсутствия инвазивного роста и метастазирования в вопросе определения объема операции, дальнейшего консервативного лечения и прогноза заболевания необходима констатация поражения околопочечной жировой клетчатки и фасции Герота.
4. При анализе УЗИ и КТ данных необходимо учитывать все возможные признаки заболевания, в том числе так называемые “малые” диагностические критерии, которые во многих случаях при комплексной оценке могут сыграть важную роль в правильной интерпретации полученных диагностических изображений.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Алексеев Б.Я., Калпинский А.С. Применение таргетных препаратов в лечении метастатического рака почки: последовательное назначение или комбинация// Онкоурология. 2010. - 4. - С. 16-23.
2. Аляев Ю.Г., Григорян В.А. и др. Острый и ксантогранулематозный пиелонефрит М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. - 24 с.
3. Араблинский А.В., Черняков Р.М., Хитрова А.Н., Богданова Е.Г. Лучевая диагностика острого панкреатита// Мед. визуализация – 2000. - № 1. - С. 1-14.
4. Батвинков Н.И., Смотровин С.М., Кузнецов А.Г. Гигантская забрюшинная липосаркома// Здоровоохранение - 2003. - 7. – С. 55–56.
5. Блок Б. УЗИ внутренних органов. 2-е издание. МЕДпресс-информ, 2011. 256 с.
6. Большаков О.П., Семенов Г.М. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. 2-изд.- СПб.: Питер; 2012 – 992с.
7. Бойко В.В., Далавурак В.П., Савви С.А. и др. Неорганные опухоли забрюшинного пространства: диагностика и хирургическое лечение // Вопросы онкологии. - 2011. – 4. – С. 94–100.
8. Буйлов В. М., Борисанов А. В., Иванов А. П. Спиральная компьютерная томография при опухолях почки. Практическая медицина. Москва. 2009. 112с.
9. Буткевич А.Ц., Чаадаев А.П., Лапин Ф.Ю., Свиридов С.В. Открытые дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного инфицированного панкреонекроза. - М.: Граница, 2007. – 390 с.
10. Василенко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. – СПб: Питер, 2000 –320 с.
11. Васильченко С.А., Бурков С.Г., Гурова Н.Ю., Славянова И.Л., Атабекова Л.А. Случай ультразвуковой диагностики дивертикулита толстой кишки. Медицинский журнал "SonoAce-Ultrasound" N20, 2010. <http://www.medison.ru/si/art306.htm>.
12. Вашакмадзе Л.А., Черемисов В.В. Неорганные забрюшинные опухоли: современное состояние проблемы // Рос. онкол. Журнал. - 2008.- 2. – С. 45–48.
13. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. - СПб: Питер, 2000. – 320 с.
14. Воробьев Г.И., Жученко А.П., Ачкасов С.И. и др. Прогнозирование развития повторных воспалительных осложнений после эпизода острого дивертикулита // Материалы Второго съезда колопроктологов России с международным участием "Актуальные вопросы колопроктологии". Уфа, 2007. - С. 405-406.

15. Воробьев Г.И., Орлова Л.П., Жученко А.П., Капуллер Л.Л. Ультразвуковые признаки дивертикулярной болезни ободочной кишки // Колопроктология. 2008. - №1.- С. 7-8.
16. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г. Панкреонекроз: неиспользованные резервы лечения. // Анналы хирургической гепатологии. - 2007. — Т. 12, № 2. — С. 46-51.
17. Глаголев Н.А. Основы и принципы рентгеновской компьютерной томографии (методологические аспекты). ВИДАР, 2009. 79 с.
18. Глыбочко П.В., Захарова Н.Б., Понукалин А.Н., Дурнов Д.А., Шахпазян Н.К.. Диагностическое значение показателей ангиогенеза при раке почки // Онкоурология. – 2011. – 3. – С. 25-30.
19. Гостищев В.К. Общая хирургия. 4-е издание. Учебник для ВУЗов. М.: ГЭОТАР-МЕД, 2010. 848 с.
20. Гусев А.А., Медведев В.Л., Шангичев А.В.и др. Оценка течения инцидентального и симптомного почечно-клеточного рака после радикального лечения // Онкоурология. – 2006. -(4). – С.18–24.
21. Забродина Н. Б. Современные методы диагностики и лечения объемных образований почек: диссертация ... доктора медицинских наук: "Московская медицинская академия". Москва, 2007. 40 с.
22. Зогот С.Р., Акберов Р.Ф., Шарафисламов И.Ф. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография в диагностике острого панкреатита тяжелой формы течения // Журн. :Врач-аспирант". 2013. <http://vrach-aspirant.ru/articles/surgery/13020/>.
23. Иванова В.Д. Избранные лекции по оперативной хирургии и клинической анатомии. 3-изд. – Самара: ООО “Офорт”, 2009 – 194с.
24. Каган И. И., Жакиев Б.С., Калиев А.А., Конакбаева Н.К.. Профилактика и лечение гнойных осложнений при деструктивном панкреатите // Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012. - Т.V, №3. - С. 552-554.
25. Казарян А.К. Сонографические и компьютерно-томографические критерии измененности брюшины, полости брюшины, забрюшинного пространства и брюшной стенки. Ереван. Изд. “Астхик Гратун”, 2007. 107с.
26. Казарян А.К. Система комплексного анализа эхографических и компьютерно – томографических данных при заболеваниях и патологических состояниях брюшины, полости брюшины, забрюшинного пространства и брюшной стенки. Диссерт. докт., Ереван, 2007.
27. Казарян А.К., Чзмачян М.С. Неизменная забрюшинная жировая клетчатка по данным ультразвукового исследования и компьютерной томографии // Медицинский вестник Эрбунуи - 2012. – 3 – С. 113-116.

28. Ковалев С.В., Шевченко В.Е.. Современное состояние протеомных исследований маркеров рака почки // Онкоурология. – 2011. – 4. – С. 81-88.
29. Коган М.И., Гусев А.А., Евсеев С.В. Оценка почечной функции у больных почечно-клеточным раком до и после радикальной нефрэктомии // Онкоурология. – 2010. – 4. – С.16-20.
30. Котельникова Л.П., Каменева О.С., Дмитриева А.М. Компьютерная томография в дифференциальной диагностике инциденталом надпочечников // Современные проблемы науки и образования. – 2008.- 6.- С. 129-133.
31. Кукош М.В., Петров М.С. Острый деструктивный панкреатит. – Н.Новгород: изд. Нижегородской гос. мед. академии, 2006. – 124с.
32. Леонович А.Е., Соколова И.А., Ашитко М.А., Шифрин О.С., Шехтер А.И. Абдоминальные изменения при болезни Крона в КТ изображении // Мед. визуализация. Спец. Выпуск. Материалы III Всероссийского Национального конгресса лучевых диагностов и терапевтов Радиология 2009. М., 2009– 528 с.
33. Лищенко А.Н. Классификация гнойных осложнений при панкреонекрозе. //Послеоперационные гнойные осложнения. Сб. науч. труд. М. 1993. С. 109-112.
34. Лищенко А.И. Нестеренко Ю.А. Шаповальянц С.Г. Гнойные осложнения панкреонекроза. //Хирургия. -1995. -№1. - С. 62-65.
35. Лурия И.А., Шматко Л.Л., Терещенко Т.В., Чайка Т.В., Гончаров К.А., Тромса О.А. Липосаркома забрюшинного пространства (случай из практики) // Клиническая онкология. – 2013. -№3(11). – С. 20-25.
36. Лучевая диагностика при синдроме тазовых болей. «Лучевая диагностика в гинекологии: Руководство для врачей»/ Под ред. Г.Е. Труфанова, В.О. Панова. — СПб.: ЭЛБИ-СПб, 2008.
37. Матвеев В.Б., Волкова М.И. Рак почки // Русский медицинский журнал. – 2007. – № 14. – 1094 -2000.
38. Матиас Прокоп, Михаэль Галански. Спиральная и многослойная компьютерная томография. Учебное пособие в 2-х томах. Перевод с английского под ред. А.В.Зубарева, Ш.Ш. Шотемора. Москва «МЕДпресс-информ». 2007.
39. Меликов С.А. Современные методы диагностики и лечения нейрогенных опухолей забрюшинного пространства (обзор литературы) // РМЖ "Онкология" - 2012. – №2.- С. 47 – 56.
40. Неотложная радиология/ под ред. Б. Маринчек, Р.Ф. Донделинжер. ВИДАР, 2009.
41. Неред С.Н. Клинико-морфологические особенности и результаты лечения забрюшинных неорганных липосарком // Вопросы онкологии - 2012.-1.-С. 94-100.

42. Неред С.Н., Стилиди И.С., Клименков А.А. и др. Клинико-морфологические особенности и результаты хирургического лечения забрюшинных неорганных липосарком // Вопросы онкологии - 2012. – 58.- 1. С. 94-100.
43. Нестеренко Ю.А., Шаповальянц С.Г., Лаптев В.В. Комплексное лечение деструктивного панкреатита в зависимости от фазы заболевания. Международный конгресс хирургов: Тез.докл. Москва, 1995.-С. 158-160.
44. Орлова Л.П., Трубачева Ю.Л., Маркова Е.В. Ультразвуковая семиотика дивертикулярной болезни ободочной кишки и ее хронических воспалительных осложнений // Ультразвуковая и функциональная диагностика. - 2008. - N3. - С. 18-25.
45. Павлов К.А., Чекмарева И.А., Кармазановский Г.Г. и др. Фибросаркома забрюшинного пространства // Медицинская визуализация. - 2006. - 6: 73-83.
46. Патологоанатомическая диагностика опухолей человека. Руководство в 2 томах. / Под ред. Н.А. Краевского, А.В. Смольяникова, Д.С. Саркисова – 4-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1993. – 560 с.
47. Практическое руководство по ультразвуковой диагностике. Общая ультразвуковая диагностика. Изд. 2-е. под ред. В.В. Митькова. ВИДАР, 2011, 720 с.
48. Савельев В.С., Филимонов М.И., Буркевич С.З. Панкреонекрозы. – М.: Медицинское информационное агентство, 2008. – 246 с.
49. Сахно В.Д., Мануйлов А.В. Навигационные технологии в комплексном лечении панкреонекрозов// Мед. визуализация. – 2004. - № 1. – С. 58-62.
50. Сацукевич В.Н., Назаренко В.А. Клиническая и ультразвуковая диагностика дивертикулита толстой кишки и его осложнений // Хирургия.- 2005.- N5.- С.47-50.
51. Сергеева И.И., Тихомирова Т.Ф., Рожковская В.В., Алешкевич А.И., Борейко С.Б. Лучевые методы исследования в клинической медицине. 2011. 44с.
52. Серегин Р. В. Клинико-анатомическое обоснование выбора миниинвазивных доступов при хирургическом лечении больных панкреонекрозом с поражением забрюшинной жировой клетчатки. (Эксперим.-клинич. исслед.). автореф. дис. на соиск. учен. степ. канд. мед. наук. 2004. 22 с.
53. Слапик С.С., Давидович Т.В. Приоритеты использования метода компьютерной томографии в диагностике заболеваний органов грудной клетки // Новости лучевой диагностики. – 2000. – 1. – С. 20-22.
54. Синенченко Г.К., Толстой А.Д., Панов В.П. гнойно-некротический панкреатит и парапанкреатит. – СПб: ЭЛБИ-СПб, 2005. – 64 с.
55. Тимербулатов В.М., Фаязов Р.Р., Мехдиев Д.И. и др. Собственный опыт лечения осложненных форм дивертикулярной болезни толстой кишки // Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 2009. - N5. - С. 68-71.

56. Торстен Б. Меллер, Э. Райф. Норма при КТ- и МРТ-исследованиях. МЕДпресс-информ, 2009. 256 с.
57. Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Ищенко В.И., Мищенко А.В. Лучевая диагностика заболеваний почек, мочеточников и мочевого пузыря. ЭЛБИ-СПб, 2010. 384 с.
58. Фёдоров В.Д., Данилов М.В., Глобай В.П. и др. Хирургическое лечение деструктивного панкреатита. Анналы хирургической гепатологии: Материалы IV конференции хирургов-гепатологов. Тула, 1996. - т. 1. - С. 185.
59. Федоров В.Д., Цвиркун В.В. Хирургическое лечение больных с неорганными забрюшинными опухолями // Актуальные вопросы хирургии. Сб. научных трудов к 50-летию Института хирургии им. А.В. Вишневского РАМН. - М., 1995. - С. 207-214.
60. Фомин П.Д., Березницкий Я.С., Андрющенко В.П. и др. Удосконалені алгоритми діагностики та лікування гострого панкреатиту (методичні рекомендації)- К., 2012. - 80 с.
61. Халилов Х.С., Хаджимухамедов Н.А. Результаты диагностики и лечения осложненных форм дивертикулеза толстой кишки // Сб. тез. Первой международной конф. по торакоабдоминальной хирургии. М., 2008. С 42-43.
62. Хамм Б., Асбах П., Бейерсдорф Д., Хайн П., Лемке У. Лучевая диагностика. Болезни мочеполовой системы. МЕДпресс-информ, 2010. 280с.
63. Харченко В.П., Ухиквадзе В.Д., Сдвижков А.М. и др. Диагностика и лечение забрюшинных липом и липосарком // Рос. онкол. журн. - 2011. - 3. - 10-15.
64. Цвиркун В.В. Диагностика и лечение забрюшинных неорганных опухолей: дисс. д.м.н. - М., 2001. 340с.
65. Частная хирургия: В 2-х т. Т.2 / Под ред. Ю. Л. Шевченко. - 2-е изд., испр. и доп. - СПб. : СпецЛит. 2000. - 496 с.
66. Чиссов В.И., Старинский В.В., Петрова Г.В. Злокачественные новообразования в России в 2008 году. М., 2010.
67. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В. и др. Роль современных методов лучевой диагностики в лечении больных острым панкреатитом, панкреонекрозом// Мед. визуализация. - 2009. - № 1. - С. 35-39.
68. Ширшов И.В. Роль и место люмботомии в хирургическом лечении острого небилиарного инфицированного некротического панкреатита // Украинский журнал хирургии. 2014. - 1 (24). - С. 80-85.
69. Яковлева Л.П., Романов И.С., Туркин И.Н., Дронова Е.Л., Матвеев В.Б., Гриднева Я.В. Метастаз рака почки в щитовидную железу: особенности диагностики и лечения (описание клинического случая) // Онкоурология. - 2010. - 4.- С. 87- 89.

70. Яценко С.К. Лечение множественной липосаркомы забрюшинного пространства // Рос. онкол. журн. - 2006. - 1. - 50-51.
71. Abdul-Halim H., Kehinde E.O., Abdeen S., Lashin I., Al-Hunayan A.A., Al-Awadi K.A. Severe emphysematous pyelonephritis in diabetic patients: diagnosis and aspects of surgical management. *Urol Int.* 2005;75(2):123-8.
72. Aizenstein R.I., Owens C., Sabnis S., Wilbur A.C., Hibbeln J.F., O'Neil H.K. The perinephric space and renal fascia: review of normal anatomy, pathology, and pathways of disease spread. *Crit Rev Diagn Imaging.* 1997 Aug;38(4):325-67.
73. Alimchandani M., Lara K., Tsokos M., Linehan W.M., Merino M.J.. Lymphangitic retroperitoneal carcinomatosis occurring from metastatic sarcomatoid chromophobe renal cell carcinoma. *Urol Case Rep.* 2014 Mar 1;2(2):39-62
74. Andersson R.E., Hugander A., Thulin A.J. Diagnostic accuracy and perforation rate in appendicitis: association with age and sex of the patient and with appendectomy rate // *Eur. J. Surg.* - 1992.- Vol. 158. - 37-41.
75. Armigliato M., Paolini R., Bianchini E., Monesi G., Zamboni S., D'Andrea E. Hashimoto's thyroiditis and Graves' disease associated with Retroperitoneal fibrosis. *Thyroid.* 2002 Sep;12(9):829-31.
76. Aziz F., Conjeevaram S., Phan T. Retroperitoneal fibrosis: a rare cause of both ureteral and small bowel obstruction. *World J Gastroenterol.* 2006 Nov 21;12(43):7061-3.
77. Azizun-Nisa, Hasan S.H., Raza Y. Primary renal leiomyosarcoma. *J Coll Physicians Surg Pak.* 2011 Nov;21(11):713-4.
78. Balta S., Gill J., Ramsaroop R. Diverticular disease , complications re-visited. *Pathology.* 2014 Feb;46 Suppl 1:S108.
79. Balthazar E.J., Megibo V., Pozzi A.J., Mucelli R.M.R. Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis. - Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2009. - 390 p.
80. Bazzocchi A., Filonzi G., Ponti F., Amadori M., Sassi C., Salizzoni E., Albisinni U., Battista G. The role of ultrasonography in the evaluation of abdominal fat: analysis of technical and methodological issues. *Acad Radiol.* 2013 Oct;20(10):1278-85.
81. Bechtold R.E., Dyer R.B., Zagoria R.J., Chen M.Y. The perirenal space: relationship of pathologic processes to normal retroperitoneal anatomy. *Radiographics.* 1996 Jul;16(4):841-54.
82. Bellamy M.A., Tomich E.B. Retroperitoneal fibrosis: CJEM. 2014 Jan 1;16(1):63-4
83. Bhat R.A., Khan I., Khan I., Palla N., Mir T. Emphysematous pyelonephritis Outcome with conservative management. *Indian J Nephrol.* 2013 Nov;23(6):444-7.
84. Birchard K.R., Brown M.A., Hyslop W.B. et al. MRI of acute abdominal and pelvic pain in pregnant patients. *AJR.* 2005. 184. P. 452-458.

85. Bléry M., Tasu J., Rocher L., Rondeau Y., Miquel A. Imaging of acute urinary infections in adults. Radiologic findings and strategy for imaging procedures. *J Radiol.* 2000.81(9 Suppl):1028-36.
86. Blum S., Pannach S., Brogsitter C., Abolmaali N., Zöphel K. Acute diverticulitis is positive in 11C-acetate PET/CT. *Nuklearmedizin.* 2014 Aug 6;53(4):N33-4.
87. Bonvalot S. Retroperitoneal sarcomas: Natural sciences and preoperativ estimation // *J. Chir. (Paris)*, 1999. Mar;136(1):5-9.
88. Boridy I.C., Kawashima A., Goldman S.M., Sandler C.M. Acute ureterolithiasis: nonenhanced helical CT findings of perinephric edema for prediction of degree of ureteral obstruction. *Radiology.* 1999. 213(3):663-7.
89. Brammer H.M., Smith W.S., Lubbers P.R. Septated hypoechoic perirenal fat on sonograms: a pitfall in renal ultrasonography. *J Ultrasound Med.* 1992 Jul;11(7):361-3.
90. Breger H.B., Ran B.M. Diseases of the pancreas – natural course of acute pancreatitis. - Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 919 p.
91. Caiafa R.O., Vinuesa A.S., Izquierdo R.S., Brufau B.P., Ayuso Colella J.R., Molina C.N. Retroperitoneal fibrosis: Role of imaging in diagnosis and follow-up. *Radiographics.* 2014 Jan-Feb;34(1):15a.
92. Chabok A., Smedh K., Nilsson S., Stenson M., Pählman L. CT -colonography in the follow-up of acute diverticulitis: patient acceptance and diagnostic accuracy. *Scand J Gastroenterol.* 2013 Aug;48(8):979-86.
93. Chandrankunnel J., Cunha B.A., Petelin A., Katz D. Fever of unknown origin (FUO) and a renal mass: renal cell carcinoma, renal tuberculosis, renal malakoplakia, or xanthogranulomatous pyelonephritis? *Heart Lung.* 2012 Nov-Dec;41(6):606-9.
94. Cohen H., McGovern F. Renal Cell carcinoma. *N Engl J Med* 2005;353:3477–90.
95. Coursey C.A., Nelson R.C., Patel M.B., Cochran C., Dodd L.G., Delong D.M., Beam C.A., Vaslef S. Making the diagnosis of acute appendicitis: do more preoperative CT scans mean fewer negative appendectomies? A 10- year study. *Radiology.* 2010.254(2):460-8.
96. Craig W.D., Fanburg-Smith J.C., Henry L.R., Guerrero R, Barton J.H. Fat-containing lesions of the retroperitoneum: radiologic-pathologic correlation. *Radiographics.* 2009. 29(1):261-90.
97. Elmi A., Hedgire S.S., Pargaonkar V., Cao K., McDermott S., Harisinghani M. Is early colonoscopy beneficial in patients with CT-diagnosed diverticulitis? *AJR Am J Roentgenol.* 2013 Jun;200(6):1269-74.
98. Farrelly C., Delaney H., McDermott R., Malone D. Do all non-calcified echogenic renal lesions found on ultrasound need further evaluation with CT? *Abdom Imaging.* 2008 Jan-Feb;33(1):44-7.

99. Flor N., Rigamonti P., Pisani Ceretti A., Romagnoli S., Balestra F., Sardanelli F., Cornalba G., Pickhardt P.J. Diverticular disease severity score based on CT colonography. *Eur Radiol.* 2013 Oct;23(10):2723-9.
100. Fujimori N., Ito T., Igarashi H., Oono T., Nakamura T., Niina Y., Hijioka M., Lee L., Uchida M., Takayanagi R. Retroperitoneal fibrosis associated with immunoglobulin G4-related disease. *World J Gastroenterol.* 2013 Jan 7;19(1):35-41.
101. Fultz P.J., Hampton W.R., Skucas J., Sickel J.Z. Differential diagnosis of fat-containing lesions with abdominal and pelvic CT. *Radiographics.* 1993 Nov;13(6):1265-80.
102. Galimzianov F.V. Pancreatogenic phlegmons of the retroperitoneal fat. *Vestn Khir Im I I Grek.* 2005;164(5):30-3.
103. Gao L, Wang H, Xu Y, Zhang Z. Computed tomography parameters can be used as predictive markers for the improvement of renal function in patients with retroperitoneal fibrosis. *Clin Exp Rheumatol.* 2015 Oct 30. [Epub ahead of print].
104. Gardiner R.A, Gwynne R.A, Roberts S.A. Perinephric abscess. *BJU Int.* 2011. 107 Suppl 3:20-3.
105. Garin J.M., Marco I., Salva A., Serrano F., Bondia J.M., Pacheco M. CT and MRI in fat-containing papillary renal cell carcinoma. *Br J Radiol.* 2007 Sep;80(957):e193-5.
106. Gielens M.P., Mulder I.M., van der Harst E., Gosselink M.P., Kraal K.J., Teng H.T., Lange J.F., Vermeulen J. Preoperative staging of perforated diverticulitis by computed tomography scanning. *Tech Coloproctol.* 2012 Oct;16(5):363-8.
107. Gelrud A., Cardenas A., Chopra A. Epiploic appendagitis. www.uptodate.com // Cited. 2005.
108. Goenka A.H., Shah S.N., Remer E.M. Imaging of the retroperitoneum. *Radiol Clin North Am.* 2012 Mar;50(2):333-55.
109. Granata A., Floccari F., Insalaco M., Clementi A., Di Lullo L., D'Amelio A., Zamboli P., Logias F., Romano M., Fiorini F. Ultrasound assessment in renal infections. *G Ital Nefrol.* 2012 Nov-Dec;29 Suppl 57:S47-57.
110. Gupta K., Miller J.D., Li J.Z. et al. Epidemiologic and socioeconomic burden of metastatic renal cell carcinoma (mRCC): a literature review. *Cancer Treat Rev* 2008; 34:193–205.
111. Hapka L., Halena G., Brzeziński M. Retroperitoneal fibrosis as a rare cause of lower limb claudication. *Pol Przegl Chir.* 2014 Jun 1;86(6):289-92.
112. Hazewinkel M.H., Gietelink L., van der Velden J., Burger M.P., Stoker J., Roovers J.P. Renal ultrasound to detect hydronephrosis: a need for routine imaging after radical hysterectomy? *Gynecol Oncol.* 2012 124(1):83-6.
113. Heinz-Peer G., Oetl C., Mayer G., Mostbeck G.H. Hypoechoic perirenal fat in renal transplant recipients. *Radiology.* 1994 Dec;193(3):717-20.

114. Heller M.T., Haarer K.A., Thomas E., Thaete F. Acute conditions affecting the perinephric space: imaging anatomy, pathways of disease spread, and differential diagnosis. *Emerg Radiol.* 2012 Jun;19(3):245-54.
115. Heller M.T., Haarer K.A., Thomas E., Thaete F.L. Neoplastic and proliferative disorders of the perinephric space. *Clin Radiol.* 2012 Nov;67(11):e31-41.
116. Hexsel D.M., Abreu M., Rodrigues T.C., Soirefmann M., do Prado D.Z., Gamboa M.M. Side-by-side comparison of areas with and without cellulite depressions using magnetic resonance imaging. *Dermatol Surg.* 2009 Oct;35(10):1471-7.
117. Hexsel D., Siega C., Schilling-Souza J., Porto M.D., Rodrigues T.C. A comparative study of the anatomy of adipose tissue in areas with and without raised lesions of cellulite using magnetic resonance imaging. *Dermatol Surg.* 2013 Dec;39 (12):1877-86.
118. Hlibczuk V., Dattaro J.A., Jin Z., Falzon L., Brown M.D. Diagnostic accuracy of noncontrast computed tomography for appendicitis in adults: a systematic review. *Ann Emerg Med.* 2010 Jan;55(1):51-59.
119. Hof K.H., Krestin G.P., Steijerberg E.W, Bonjer H.J, Lange J.F, Becking W.B., Kazemier G. Interobserver variability in CT scan interpretation for suspected acute appendicitis. *Emerg Med J.* 2009 Feb;26(2):92-4.
120. Huang J.J., Tseng C.C. Emphysematous pyelonephritis: clinicoradiological classification, management, prognosis, and pathogenesis. *Arch Intern Med.* 2000 Mar 27;160(6):797-805.
121. Isenmann R. Diseases of the pancreas. Classification of severe acute pancreatitis. - Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 919 p.
122. Jemal A., Siegel R., Ward E. et al. Cancer statistics, 2009. *CA Cancer J Clin* 2009.
123. Jung J.W., Kirby C.L. Quality assurance case of the day: normal hypoechoic perirenal fat mistaken as the renal parenchyma in a patient with small echogenic native kidneys. *Ultrasound Q.* 2008. 24(2):101-3.
124. Kaidu M., Oyamatu M., Sato K., Saitou A., Yamamoto S., Yoshimura N., Sasai K. Diagnostic limitations of 10 mm thickness single-slice computed tomography for patients with suspected appendicitis. *Radiat Med.* 2008. 26(2):63-9.
125. Kamisawa T., Chen P.Y., Tu Y., Nakajima H., Egawa N. Autoimmune pancreatitis metachronously associated with Retroperitoneal fibrosis with IgG4-positive plasma cell infiltration. *World J Gastroenterol.* 2006 May 14;12(18):2955-7.
126. Kang J.Y., Melville D., Maxwell J.D. Epidemiology and management of diverticular disease of the colon // *Drugs Aging.* — 2004. — Vol. 21. — P. 211-228.
127. Kardar A.H., Kattan S., Lindstedt E., Hanash K. Steroid therapy for idiopathic retroperitoneal fibrosis: dose and duration. *J Urol.* 2002 Aug;168(2):550-5.

128. Katz D.S., Hines J., Math K.R., Nardi P.M., Mindelzun R.E., Lane M.J. Using CT to reveal fat-containing abnormalities of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol.* 1999 Feb;172(2):393-6.
129. Kaya K., Gokce G., Kaya S., Kilicarslan H., Ayan S., Gultekin E.Y. Isolated renal and retroperitoneal hydatid cysts: a report of 23 cases. *Trop Doct.* 2006. 36(4):243-6.
130. Khalid S., Zaheer S., Zaheer S., Ahmad I., Mohd Khalid. Xanthogranulomatous pyelonephritis: Rare presentation of a rare disease. *South Asian J Cancer.* 2013 Jan;2(1):4.
131. Kim J. Ultrasonographic features of focal xanthogranulomatous pyelonephritis. *J Ultrasound Med.* 2004 Mar;23(3):409-16.
132. Kim M.J., Park J.S., Lim H.J., Jung J., Shin D.G., Lee K.D., Jung Y.Y., Min K.W., Han K.A. Emphysematous pyelonephritis Caused by *Citrobacter freundii* in a Patient with Type 2 Diabetes and Neurogenic Bladder. *Infect Chemother.* 2013 Sep;45(3):331-4.
133. Kimura I., Takahashi N., Okumura R., Yamashita K., Hayashi N., Hayakawa K., Hamanaka D., Odori T., Ishii Y., Suzuki Y., et al. Perinephric Xanthogranulomatous pyelonephritis simulating a renal or retroperitoneal tumor on X-ray CT and angiography. *Radiat Med.* 1989 May-Jun;7(3):111-7.
134. Klimenkov A.A., Baronin A.A., Gubina G.I. et al. Sovremennye printsipy diagnostiki i khirurgicheskogo cheniia neorgannykh zabriushinnykh opukholeij // *Vopr. Onkol.* 1998. Vol. 44(5). P. 546–550.
135. Korobkin M., Silverman P.M., Quint L.E., Francis I.R. CT of the extraperitoneal space: normal anatomy and fluid collections. *AJR Am J Roentgenol.* 1992 Nov;159(5):933-42
136. Kosaka N., Sagoh T., Uematsu H. et al: Difficulties in the diagnosis of appendicitis: review of CT and US images. *Emerg Radiol* 2007;14: 289-295.
137. Krajewski S., Brown J., Phang P.T., Raval M., Brown C.J. Impact of computed tomography of the abdomen on clinical outcomes in patients with acute right lower quadrant pain: a meta-analysis. *Can J Surg.* 2011. 54(1):43-53.
138. Kriger A.G., Vladimirov V.G., Andreïtsev I.L., Seregin R.V., Makarova E.E. Treatment of pancreonecrosis with lesion of retroperitoneal adipose tissue. *Khirurgiia (Mosk).* 2004;(2):18-22.
139. La Fianza A., Maccabelli G., Van Der Byl G., Prevedoni Gorone M.S., Gregoli B. Isolated nodular metastases in perirenal space: our experience of nine cases and review of the literature. *Minerva Urol Nefrol.* 2011 Dec;63(4):281-6.
140. Lankisch P.G., Maisonneuve P., Lowenfels A.B. Diseases of the pancreas – etiology and epidemiology of acute pancreatitis. – Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 919 p.

141. Le Gall F., Huerre M., Cipolla B., Shalev M., Ramee M.P. A case of myospherulosis occurring in the perirenal adipose tissue. *Pathol Res Pract*. 1996 Feb;192(2):172-8; discussion 179-81.
142. Lee S.P., Ahn Y.W., Lee O.Y., Lee K.N. The relationship between colonic diverticulosis and abdominal visceral and subcutaneous fat accumulation measured by abdominal CT scan. *Turk J Gastroenterol*. 2014 Apr;25(2):192-7.
143. Lee S.L., Ku Y.M., Rha S.E. Comprehensive reviews of the interfascial plane of the retroperitoneum: normal anatomy and pathologic entities. *Emerg Radiol*. 2010 Jan;17(1):3-11.
144. Lee K.R., Seo T.J., Cho J.H., Kim H.I., Hur Y.H., Cho S.B., Lee W.S., Joo Y.E. A case of large retroperitoneal lipoma mimicking liposarcoma. *Korean J Gastroenterol*. 2010 Jun;55(6):394-8.
145. Lembcke B. Diverticular disease - diagnosis and classification. *Chirurg*. 2014 Apr;85(4):289-98.
146. Li Y.K. Management of primary retroperitoneal tumors // Cluing Ilua Wai Ko Tsa Chih. 1993. Vol. 31, N° 4. P. 242-244.
147. Li L., Parwani A.V. Xanthogranulomatous pyelonephritis. *Arch Pathol Lab Med*. 2011 May;135(5):671-4.
148. Lioger B, Yahiaoui Y, Kahn JE, Fakhouri F, Belenfant X, Papo T, Magnant J, Maillot F, Vordos D, Godeau B⁹, Michel M⁹. Retroperitoneal fibrosis in adults: Main characteristics and relevance of the diagnostic procedures based on a retrospective multicenter study on 77 cases. *Rev Med Interne*. 2015 Sep 23. pii: S0248-8663(15)00635-9. doi: 10.1016/j.revmed.2015.08.013. [Epub ahead of print].
149. Ljungberg B., Cowan N.C., Hanbury D.C. et al. EAU guidelines on renal cell carcinoma: the 2010 update. *Eur Urol* 2010;58:398– 406.
150. Loffroy R., Guiu B., Wafra J., Michel F., Cercueil J.P., Krausé D. xanthogranulomatous pyelonephritis in adults: clinical and radiological findings in diffuse and focal forms. *Clin Radiol*. 2007 Sep;62(9):884-90.
151. Longstreth G.F., Iyer R.L., Chu L.H., Chen W., Yen L.S., Hodgkins P., Kawatkar A.A. Acute diverticulitis: demographic, clinical and laboratory features associated with computed tomography findings in 741 patients. *Aliment Pharmacol Ther*. 2012 Nov;36(9):886-94
152. Lopez P.P., Cohn S.M. CT scanning in the management of acute appendicitis. *J Am Coll Surg*. 2010; 211(4):567.
153. López-Medina A., Ereño M.J., Fernández-Cantón G., Zuazo A. Focal Xanthogranulomatous pyelonephritis simulating malignancy in children. *Abdom Imaging*. 1995 May-Jun;20(3):270-71.

154. Lucioni A., Orvieto M.A., Chien G.W., Sokoloff M.H., Gerber G.S., Shalhav A.L. Laparoscopic diagnosis and management of perinephric adipose-containing lesions. *J Endourol.* 2006 Feb;20(2):130-2.
155. Maksimov Iu.M., Kanshin N.N., Volenko A.V., Beresneva E.A., Bystritskiĭ A.L., Kifus F.V. Phlegmon of retroperitoneal cellular tissue after endoscopic papillosphincterotomy. *Khirurgiia (Mosk).* 1998;(10):58-61.
156. Mazzeo S., Cappelli C., Battaglia V., Caramella D., Caproni G., Pontillo Contillo B., Del Chiaro M., Boggi U., Funel N., Pollina L., Campani D., Mosca., Bartolozzi C. Multidetector CT in the evaluation of retroperitoneal fat tissue infiltration in ductal adenocarcinoma of the pancreatic head: correlation with histopathological findings. *Abdom Imaging.* 2010 Aug;35(4):465-70.
157. Mercadal L., Martinez F., Barrou B., Delcourt A., Deray G., Jacobs C., Beaufile H., Jouanneau C. Retroperitoneal fibrosis and membranous nephropathy. *Clin Nephrol.* 2000 Jan;53(1):71-4.
158. Mirilas P., Skandalakis J.E. Surgical anatomy of the retroperitoneal spaces part II: the architecture of the retroperitoneal space. *Am Surg.* 2010 Jan;76(1):33-42.
159. Mirrashed F., Sharp J.C., Krause V., Morgan J., Tomanek B. Pilot study of dermal and subcutaneous fat structures by MRI in individuals who differ in gender, BMI, and cellulite grading. *Skin Res Technol.* 2004 Aug;10(3):161-8.
160. Mitsui Y., Nagai J., Ueda Y., Suzuki T., Shincho M., Higuchi Y., Qiu J., Maruyama T., Kondoh N., Nojima M., Yamamoto S., Hirota S., Shima H. Idiopathic retroperitoneal fibrosis diagnosed by CT-guided needle biopsy: a case report. *Hinyokika Kyo.* 2008 Jul;54(7):497-500.
161. Mizuki Nishino, Katsumi Hayakawa, Manabu Minami et al. Primary Retroperitoneal Neoplasms: CT and MR Imaging Findings with Anatomic and Pathologic Diagnostic Clues1 // *Radiographics.* 2003. P. 45-57.
162. Morris A.M., Regenbogen S.E., Hardiman K.M., Hendren S. Sigmoid diverticulitis: a systematic review. *JAMA.* 2014 Jan 15;311(3):287-97.
163. Mucksavage P., Kutikov A., Magerfleisch L., Van Arsdalen K., Wein A.J., Ramchandani P., Malkowicz S.B. Comparison of radiographical imaging modalities for measuring the diameter of renal masses: is there a sizeable difference? *BJU Int.* 2011 Oct;108(8 Pt 2):E232-6.
164. Mucksavage P., Ramchandani P., Malkowicz S.B., Guzzo T.J. Is ultrasound imaging inferior to computed tomography or magnetic resonance imaging in evaluating renal mass size? *Urology.* 2012 Jan;79(1):28-31.
165. Murphy T., Hunt R.H., Fried M.D. et al // Diverticular disease. *WGO-OMGE Global Guidelines.* 2005. P. 44-49.

166. Nahm A.M., Ritz E. Perirenal capsula adiposa--is it a sign indicating diabetes mellitus? *Nephrol Dial Transplant*. 1996 Mar;11(3):548-9.
167. Nagata N., Sakamoto K., Arai T., Niikura R., Shimbo T., Shinozaki M., Noda M., Uemura N. Predictors for cecal insertion time: the impact of abdominal visceral fat measured by computed tomography. *Dis Colon Rectum*. 2014 Oct;57(10):1213-9.
168. Nakai Y., Kagebayashi Y., Matsumoto Y., Fukui S., Kim Y., Yoshimoto S., Maruyama N., Samma S. IgG4-Related Prostatitis Associated with retroperitoneal fibrosis: A Case Report. *Hinyokika Kyo*. 2013 Dec;59(12):781-4.
169. Nathan R.O., Blackmore C.C., Jarvik J.G. Therapeutic impact of CT of the appendix in a community hospital emergency department. *AJR Am J Roentgenol*. 2008;191(4):1102-6.
170. Nelius T., Reiher F., Lindenmeir T., Kalinski T., Rau O., Filleur S., Allhoff E.P. Idiopathic retroperitoneal fibrosis (Ormond disease). *Aktuelle Urol*. 2006 Jul;37(4):284-8.
171. Nicholson R.L. Abnormalities of the perinephric fascia and fat in pancreatitis. *Radiology*. 1981 Apr;139(1):125-7.
172. Nitta N., Takahashi M., Furukawa A. et al. MR imaging of the normal appendix and acute appendicitis. *J. Magn. Reson. Imaging*. 2005. 21. P. 156-165.
173. Oto A., Ernst R., Shah R. et al. Right-lower-quadrant pain and suspected appendicitis in pregnant women: evaluation with MR imaging — initial experience. *Radiology*. 2005. 234: P. 445-451.
174. Pakhomova G.V., Kifus F.V., Burdyga F.A., Lebedev A.G., Oranskiĭ A.V. Postoperative treatment of retroperitoneal fat suppuration in patients with gastrointestinal injuries. *Khirurgiia (Mosk)*. 1998;(5):33-5.
175. Parkhomenko O.V. Staghorn nephrolithiasis complicated by renal abscess, purulent paranephritis with subsequent delayed sequelae. *Urologiia*. 2013 Jan-Feb;(1):97-8.
176. Parkin D.M., Bray F., Ferlay J. et al. Global cancer statistics, 2005. *CA Cancer J Clin* 2005; 55: 74-108.
177. Pastore V., Niglio F., Basile A., Cocomazzi R., Faticato M.G., Aceto G., Bartoli F. Laparoscopic-assisted nephroureterectomy for shaped urolithiasis and xanthogranulomatous pyelonephritis: case report and review of literature. *Afr J Paediatr Surg*. 2013 Jul-Sep;10(3):285-8
178. Paulson E.K., Coursey C.A. CT protocols for acute appendicitis: time for change. *AJR Am J Roentgenol*. 2009;193(5):1268-71.
179. Peliukhovskii S.V. Abscess of single kidney complicated by acute perinephritis and diffuse peritonitis. *Klin Khir*. 1994;(7):70.
180. Pereira J.M., Sirlin C.B., Pinto P. et al. CT and MR imaging of extrahepatic fatty masses of the abdomen and pelvis: techniques, diagnosis, differential diagnosis and pitfalls // *Radiographics*. 2005. 25. P. 69-85.

181. Petrović S., Tasić A., Mihailović D., Zivković N., Vitanović M., Stojanov D. Bilateral giant angiomyolipomas revealed after massive retroperitoneal hemorrhage - A case report. *Vojnosanit Pregl.* 2014 Apr;71(4):408-12.
182. Philpotts L.E., Heiken J.P., Westcott M.A. et al. Colitis: use of CT findings in differential diagnosis// *Radiology.* - 1994. - Vol. 190. - P. 445-449.
183. Popova E., Kuznetsov N.A., Vladimirov V.G., Zarinskaia S.A., Andreïtsev A.N., Brontveïn A.T., Kuzin A.N. Lesions of retroperitoneal fatty tissue in destructive pancreatitis. *Khirurgiia (Mosk).* 2004;(8):52-5.
184. Querleux B., Cornillon C., Jolivet O., Bittoun J. Anatomy and physiology of subcutaneous adipose tissue by in vivo magnetic resonance imaging and spectroscopy: relationships with sex and presence of cellulite. *Skin Res Technol.* 2002 May;8(2):118-24.
185. Rajesh A., Jakanani G., Mayer N., Mulcahy K. Computed tomography findings in xanthogranulomatous pyelonephritis. *J Clin Imaging Sci.* 2011;1:45.
186. Ramos L.D., Lima Mde M., Carvalho Md, Silva Júnior G.B., Daher Ede F. Emphysematous and Xanthogranulomatous pyelonephritis: rare diagnosis. *Braz J Infect Dis.* 2010 Jul-Aug;14(4):374-6.
187. Rao P.M., Rhea J.T., Novelline R.A. Sensitivity and specificity of the individual CT signs: experience with 200 helical appendiceal CT examinations J. *Comput. Assist. Tomogr.* 1997. Vol. 21. P. 686-692.
188. Raptopoulos V., Touliopoulos P., Lei Q.F., Vrachliotis T.G., Marks S.C. Jr. Medial border of the perirenal space: CT and anatomic correlation. *Radiology.* 1997 Dec;205(3):777-84
189. Rehman H.U. Medical image. xanthogranulomatous pyelonephritis. *N Z Med J.* 2011 Nov 4;124(1345):84-5.
190. Santos D.A., Manunga J. Jr, Hohman D., Avik E., Taylor E.W. How often does computed tomography change the management of acute appendicitis? *Am Surg.* 2009. 75(10):918-21.
191. Shah M, Haaga J.R. Focal Xanthogranulomatous pyelonephritis simulating a renal tumor: CT characteristics. *J Comput Assist Tomogr.* 1989 Jul-Aug;13(4):712-3.
192. Shin N.Y., Kim M.J., Chung J.J., Chung Y.E., Choi J.Y., Park Y.N. The differential imaging features of fat-containing tumors in the peritoneal cavity and retroperitoneum: the radiologic-pathologic correlation. *Korean J Radiol.* 2010.11(3):333-45.
193. Shinde S., Kandpal D.K., Chowdhary S.K. Focal xanthogranulomatous pyelonephritis presenting as renal tumor. *Indian J Nephrol.* 2013 Jan;23(1):76-7.
194. Shirota S., Tsuchiya K., Takada M., Komeda M., Oomae K., Ogawa T., Yumura W., Nitta K., Nihei H. Retroperitoneal fibrosis associated with membranous nephropathy effectively treated with steroids. *Intern Med.* 2002 Jan;41(1):20-5.

195. Shpizel' RS. On the radiodiagnosis of acute inflammatory diseases of tissue of the retroperitoneal space. *Sov Med.* 1966. 29(4):65-71.
196. Shugaev A.I., Kaïсарov V.R., Mosoian S.S., Gera I.N., Loït A.A. The topographoanatomical features of "parapancreal" fatty spaces and ways of spread of the pathological process in acute destructive pancreatitis. *Vestn Khir Im I I Grek.* 2005;164(5):26-9.
197. Son H.J., Lee S.J., Lee J.H., Kim J.S., Kim Y.H., Rhee P.L., Kim J.J., Paik S.W., Rhee J.C., Choi K.W. Clinical diagnosis of primary epiploic appendagitis: differentiation from acute diverticulitis. *J Clin Gastroenterol.* 2002 Apr;34(4):435-8.
198. Song T., Shen J., Liang B.L., Mai W.W., Li Y., Guo H.C. Retroperitoneal liposarcoma: MR characteristics and pathological correlative analysis. *Abdom Imaging.* 2007. 32(5):668-74.
199. Soroka I.V., Shanava G.Sh., Melikhov E.A., Stetsik V.V. Treatment of posttraumatic pyelonephritis and its complications in patients with trauma of the kidneys in combined injuries. *Vestn Khir Im I I Grek.* 2009;168(2):57-60.
200. Spencer G.M., Rubens D.J., Roach D.J. Hypoechoic fat: a sonographic pitfall. *AJR Am J Roentgenol.* 1995 May;164(5):1277-80.
201. Steer M.L., Perides G. Diseases of the pancreas. Pathogenesis and Pathophysiology of acute pancreatitis. - Berlin, Heidelberg: Springer-Verlag, 2008. – 919 p.
202. Sujitranooch B. Emphysematous pyelonephritis: a case report and review of literatures. *J Med Assoc Thai.* 2008 Feb;91(2):240-3.
203. Surabhi V.R., Menias C., Prasad S.R., Patel A.H., Nagar A., Dalrymple N.C. Neoplastic and non-neoplastic proliferative disorders of the perirenal space: cross-sectional imaging findings. *Radiographics.* 2008 Jul-Aug;28(4):1005-17.
204. Territo A., Micali S., Manenti A., Martorana E., Pirola G.M., Bianchi G. Chronic, nonspecific, postinfectious, retroperitoneal fibrosis and ureteral obstruction. *Urologia.* 2015 Aug 27;0(0):0. doi: 10.5301/uro.5000134. [Epub ahead of print].
205. Thongprayoon C., Spanuchart I., Cheungpasitporn W., Kangwanpornsiri A. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: a challenging case in a rare disease. *N Am J Med Sci.* 2014 May;6(5):237-8.
206. Toorenvliet B.R., Wiersma F., Bakker R.F., Merkus J.W., Breslau P.J., Hamming J.F. Routine ultrasound and limited computed tomography for the diagnosis of acute appendicitis. *World J Surg.* 2010. 34(10):2278-85.
207. Trivedi C.D., Pitchumani C.S. Drugindused pancreatitis //Clin. Gastroenterol. – 2005. - № 12. – P. 709-716.

208. Tsai C.C., Wu W.J., Li C.C., Wang C.J., Wu C.H., Wu C.C. Epithelioid angiomyolipoma of the kidney mimicking renal cell carcinoma: a clinicopathologic analysis of cases and literature review. *Kaohsiung J Med Sci.* 2009 Mar;25(3):133-40.
209. Tzou M., Gazeley D.J., Mason P.J. Retroperitoneal fibrosis. *Vasc Med.* 2014 Aug 26. pii: 1358863X14546160. [Epub ahead of print].
210. Ubee S.S., McGlynn L., Fordham M. Emphysematous pyelonephritis. *BJU Int.* 2011 May;107(9):1474-8.
211. Unlü C., de Castro S.M., Tuynman J.B., Wüst A.F., Steller E.P., van Wagenveld B.A. Evaluating routine diagnostic imaging in acute appendicitis. *Int J Surg.* 2009. 7(5):451-5.
212. Viamonte M. Jr., Viamonte M. Radiology and pathology of fat. *Crit Rev Diagn Imaging.* 1981;16(2):93-123.
213. Volkov A.A., Zuban' O.N. Obstructive uropathy in nephrotuberculosis and the results of its surgical correction]. *Probl Tuberk Bolezn Legk.* 2009;(4):59-62.
214. Wang C., Zhou J., Ma Z., Zhang S., Mao X., Qiu P., Teng H. CT and MRI Features and pathological characteristics of retroperitoneal localized Castleman's disease. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi.* 2014 Mar;36(3):193-7.
215. Wiesner W. CT - diagnosis and differential diagnosis of inflammatory acute intestinal conditions. *Praxis (Bern 1994).* 2011 Aug 24;100(17):1033-9.
216. Xiao W.B., Wang Z.M., Xu S.L. Correlation between pathology and image characteristics of retroperitoneal liposarcoma. *Zhonghua Zhong Liu Za Zhi.* 2005 Apr;27(4):235-7.
217. Yachoui R, Sehgal R, Carmichael B. Idiopathic retroperitoneal fibrosis: clinico-pathologic features and outcome analysis. *Clin Rheumatol.* 2015 Jul 25. [Epub ahead of print].
218. Yanagawa Y., Hirano Y., Matsumoto N., Ogishima T. A case of emphysematous pyelonephritis induced by *Citrobacter freundii* infection. *J Emerg Trauma Shock.* 2013 Oct;6(4):287-8.
219. Zaid U.B., Porten S.P., Cinman N.M., Sanford T.H., Breyer B.N. Xanthogranulomatous pyelonephritis presenting with a left flank mass. *Case Rep Med.* 2013;2013:362194.
220. Zeina A.R., Nachtigal A., Matter I., Benjaminov O., Abu-Gazala M., Mahamid A., Kessel B., Amitai M. Giant colon diverticulum: clinical and imaging findings in 17 patients with emphasis on CT criteria. *Clin Imaging.* 2013 Jul-Aug;37(4):704-10.
221. Zorzos I., Moutzouris V., Korakianitis G., Katsou G. Analysis of 39 cases of xanthogranulomatous pyelonephritis with emphasis on CT findings. *Scand J Urol Nephrol.* 2003;37(4):342-7.