УДК 616.37-002:616.98

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ПАНКРЕОНЕКРОЗА У БОЛЬНЫХ С ТЕРМИНАЛЬНОЙ СТАДИЕЙ ВИЧ-ИНФЕКЦИИ ПО ДАННЫМ МСКТ И МРТ

Н. В. Климова, В. В. Дарвин, А. А. Гаус, О. А. Зинченко, У. Б. Ильина, А. А. Кабанов
Сургутский государственный университет, г. Сургут, Россия
Сургутская окружная клиническая больница, г. Сургут, Россия

MDCT AND MRI FEATURES OF PANCREATIC NECROSIS IN PATIENTS WITH END STAGE OF HIV

N. V. Klimova, V. V. Darvin, A. A. Gaus, O. A. Zinchenko, U. B. Ilina, A. A. Kabanov
Surgut state university, Department of hospital surgery, Surgut, Russia
Surgut region clinical hospital, Surgut, Russia

© *Коллектив авторов, 2014 г.*

Целью настоящего исследования явилось ретроспективное комплексное (с использованием мультиспиральной компьютерной томографии и магнитно-резонансной томографии) изучение особенностей течения панкреонекроза у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Сопоставление с данными последующих патоморфологических исследований позволило выявить особенности течения панкреонекроза, заключающиеся в затяжном персистирующем течении, со склонностью к рецидивированию и отграничению экссудативных процессов, в зависимости от преобладания той или иной СПИД-ассоциированной инфекции. Панкреонекроз на фоне генерализованного токсоплазмоза отмечен у 2 больных (18%) и сопровождался формированием специфических кист с наличием вторичного кровоизлияния и кальцинации, мезентериальной лимфаденопатией, без наличия дополнительных затеков воспалительной жидкости. Панкреонекроз на фоне генерализованного туберкулеза наблюдали у 4 пациентов (36%). При этом отмечена выраженная и распространенная деструкция железы с милиарной паренхиматозной и мезентериальной диссеминацией, мезентериальной лимфаденопатией, наличием дополнительных затеков воспалительной жидкости в брюшной полости и забрюшинном пространстве. Денситометрическая плотность воспалительной жидкости затеков была достаточно высокая и составляла 15–30 HU. Из 5 (46%) обследованных пациентов с панкреонекрозом на фоне генерализованного микоза у 2 выявлен кандидоз, у одного — криптококкоз, у 2 — актиномикоз. Деструкция поджелудочной железы на фоне различной грибковой инфекции не имела значимых отличий в зависимости от возбудителя, сопровождалась появлением множественных очаговых образований (микроабсцессов) на фоне быстро формирующегося спаечного процесса при слабовыраженых экссудативных изменениях брюшной полости и мезентериальной лимфаденопатии.

Ключевые слова: вирус иммунодефицита человека (ВИЧ), синдром приобретенного иммунодефицита (СПИД), панкреонекроз, генерализованный токсоплазмоз, микоз, туберкулез, желудочно-кишечный тракт.

The purpose of this retrospective study was to explore peculiarities of pancreatic necrosis in patients with end-stage HIV infection using MDCT and MRI. Comparisons with subsequent pathological studies revealed features of the pancreatonecrosis course: protracted persistent course, with a tendency to relapse, delimitation of exudative processes, depending on the predominance of one or another AIDS-related infections. Pancreatonecrosis on a background of generalized toxoplasmosis was observed in 2 patients (18%) and was accompanied by formation of specific cysts secondary to the presence of hemorrhage and calcination, mesenteric lymphadenopathy, without the presence of additional inflammatory fluid streaks. Pancreatonecrosis on a background of generalized tuberculosis was observed in 4 patients (36%). It noted the severe and widespread destruction of pancreas with miliary parenchymal and mesenteric dissimination, mesenteric lymphadenopathy, the presence of additional inflammatory fluid streaks in the abdominal cavity and retroperitoneal space. The density of inflammatory fluid streaks was relatively high, at 15–30 HU. Out of 5 (46%) evaluable patients with pancreatic necrosis on the background of generalized mycosis 2 had revealed candidiasis, in 1 — cryptococcosis, in 2 — actinomycosis. Destruction of the pancreas on the background of different fungal infection accompanied by the appearance of multiple focal formations (microabscesses) due to rapidly emerging adhesions in exudative changes mild abdominal and mesenteric lymphadenopathy and had no significant differences depending on the pathogen.

Key words: human immunodeficiency virus (HIV), acquired immunodeficiency syndrome (AIDS), pancreatonecrosis, generalized toxoplasmosis, mycosis, tuberculosis, gastrointestinal tract.

Введение. ВИЧ-инфекция относится к группе медленных пожизненных вирусных инфекций с многолетним латентным либо малосимптомным течением, итогом ее является летальный исход. Это заболевание состоит из двух принципиально разных стадий [1, 2]. Первая — стадия вирусной ВИЧ-моноинфекции. Не имеет ярких патогномоничных признаков, характеризуется носительством вируса практически здоровыми людьми. Вторая стадия развивается через 10 и более лет, соответствует началу СПИДа с развитием множества «СПИД-ассоциированных» оппортунистических инфекций, злокачественных опухолей и аутоиммунных процессов, что, несомненно, является следствием развития глубокой иммуносупрессии. Кроме того, у данной категории пациентов могут определяться «ВИЧ-маркерные» вирусные гепатиты В, С и инфекции, передающиеся половым путем (сифилис, трихомониаз, гонорея и т. д.). Такой микс «СПИД-индикаторных» и «маркерных» заболеваний отличается крайним полиморфизмом клинико-диагностической симптоматики [4].

В желудочно-кишечном тракте много лимфоидной ткани, поэтому он поражается более чем у половины больных СПИДом. По гистологическим данным M. A. Poles, на слизистых оболочках органов пищеварения выявляются не только возбудители оппортунистических инфекций, но и сам вирус иммунодефицита человека [3]. По данным исследователей, наиболее часто встречающимися возбудителями СПИД-ассоциированных инфекций ЖКТ являются микобактерии туберкулеза, ЦМВ, кокцидии семейства *Criptosporiidae*, грибы рода *Candida* и *Toxoplasma gondii* [5].

Печень и поджелудочная железа поражаются почти у 90% больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции. Е. С. Белозеров (2004) выделил железистую форму токсоплазмоза у ВИЧ-инфицированных, которая довольно часто сопровождается деструктивными процессами в поджелудочной железе. По данным S. K. Ahaja (1993), панкреонекроз развивается при мультисистемной органной недостаточности, вызванной T. gondii.

Кандидоз является наиболее частой микозной суперинфекцией у больных СПИДом [4]. Заболевание начинается со слизистых оболочек, в $^3/_4$ случаев — как орофарингеальный кандидоз. Системная форма патологического процесса возникает в поздних стадиях как тотальное поражение кишечника и паренхиматозных органов брюшной полости, обусловленное способностью грибов разрастаться в тканях в форме простых и разветвленных нитей мицелия (гифов) [3].

Среди больных СПИДом туберкулез встречается в 86%, а смертность достигает 43–89% зараженных. По данным ВОЗ в 2000 г. у 1,5 млн больных ВИЧ-инфекцией наблюдалась ассоциация с туберкулезом [9]. В 75–100% туберкулез начинается как легочная форма, но по мере нарастания иммуносупрессии у 25–70% больных начинается милиарная диссеминация с развитием внелегочных форм. Из них, по данным ВОЗ, в 50% случаев возникает поражение органов желудочно-кишечного тракта [6]. При этом, по данным Т. В. Савельевой, Т. Н. Трофимовой, В. В. Рассохина (2010), наблюдаются гепатоспленомегалия с их поражением, в том числе и диссеминированным, поражение поджелудочной железы, забрюшинная и мезентериальная лимфаденопатия [5].

Гистологически в поджелудочной железе в зависимости от возбудителя обнаруживаются диффузные воспалительные изменения слизистой оболочки протоков с участками ишемии и изъязвлений, в паренхиме — множественные гранулемы, воспалительные кисты, протозойные цисты, участки некроза и специфического расплавления ткани [7, 8].

Цель исследования: изучение особенности КТ и МРТ проявление панкреонекроза при ВИЧ-инфекции.

Материалы и методы исследования. На базе Сургутской окружной клинической больницы нами изучены и проанализированы данные МСКТ- и МРТ-исследований брюшной полости и забрюшинного пространства и проведен сравнительный анализ с данными морфологического исследования результатов вскрытия 11 пациентов с панкреонекрозом в возрасте от 25 до 38 лет (мужчин 9, женщин 2), умерших от различных причин терминальной стадии ВИЧ-инфекции за период с 2008 по 2013 г.

Пациентам в процессе лечения выполнялись высокоинформативные исследования органов брюшной полости и забрюшинного пространства на Toshiba Aquilion 64 (Япония) по традиционной методике с болюсным трехфазным усилением. Наличие кальцинатов четко выявлялось в нативную фазу. Паренхима поджелудочной железы наиболее интенсивно накапливает контрастное вещество в артериальную фазу, поэтому глубина и распространенность деструкции определялась именно в эту фазу. По нашему мнению, для определения объема сохраненной паренхимы железы лучше оценивать именно артериальную фазу как на КТ, так и на МРТ. Мезентериальная лимфоаденопатия также точнее диагностировалась в артериальную фазу. Преимуществом венозной фазы было усиление контрастирования капсулой абсцессов определение их топического расположения и числа. В отсроченную фазу значительно улучшалась визуализация парапанкреатической клетчатки, наличие и распространенность спаечного процесса, вовлечение фасции Герота.

МРТ брюшной полости проводилась на Siemens 1.5 T Magnetom Essenza (Германия) с использованием помимо стандартных импульсных последовательностей (Т1-ВИ, Т2-ВИ, Т1 в фазе и противофазе, с подавлением сигнала от жира) диффузионно-взвешенных изображений (DWI), которое позволяло не только оценить стадию воспалительного процесса, но и наличие его в неувеличенных лимфоузлах брюшной полости и забрюшинного пространства.

На Т2-ВИ достоверно выявлялись наличие жидкости в парапанкреатической клетчатке, распространенность деструктивного процесса не только в поджелудочной железе, но и в других органах брюшной полости, его локализация, объем сохраненной части дольчатой структуры, состояние протоковой системы. При использовании Т1-ВИ с подавлением сигнала от жира значительно улучшалась визуализация парапанкреатической клетчатки и фасции Герота, что давало возможность диагностировать внеорганные абсцессы на фоне спаечного процесса.

Итак, наши исследования показали необходимость использования МСКТ и МРТ как взаимодополняющих методов для выявления особенностей течения панкреонекрозов у больных СПИДом. Только учитывая данные обоих высокотехнологичных методов лучевой диагностики, можно достоверно оценить не только степень деструктивного процесса в поджелудочной железе и в других органах желудочно-кишечного тракта, но и выявить специфические особенности лучевой картины в зависимости от возбудителя оппортунистической инфекции.

Результаты и их обсуждение. На основании данных гистологических исследований при патологоанатомических вскрытиях больных с панкреонекрозом, умерших от различных причин в терминальной стадии ВИЧ-инфекции, в сравнении с результатами комплексного лучевого исследования, нами выявлена особенность симптоматики течения заболевания: распространенность и выраженность деструкции не только самой поджелудочной железы, но и других органов брюшной полости, наличие затеков воспалительной жидкости, мезентериальной и забрюшинной лимфаденопатии, кист с кровоизлияниями, кальцинатами, милиарной паренхиматозной диссеминации, степень формирования спаечного процесса, что отражено в таблице.

Панкреонекроз на фоне генерализованного токсоплазмоза характеризовался умеренно выраженной деструкцией поджелудочной железы и других органов брюшной полости (кишечник, печень) с дополнительными отграниченными затеками воспалительной жидкости на фоне выраженной лимфаденопатии. Секвестры железы хорошо выявлялись в артериальную фазу как на МСКТ, так и на МРТ, они были немногочисленные и мелкие, большая часть паренхимы выглядела анатомически сохраненной, однако рентгеновская плотность ее при МСКТ значительно снижалась (до 10–15 HU). Паренхима железы замещалась мелкими (до 5 мм) специфическими кистами (рис. 1) с признаками кровоизлияния (рис. 2) и толстой, частично кальцинированной капсулой. Кальцинаты лучше визуализировались в нативную фазу при МСКТ. Определялись они как в ткани разрушенной железы, так и на стенках кишечника, желудка, капсуле печени. Вторичное кровоизлияние в них наблюдалось при размере кисты более 10 мм. По нашему мнению, именно наличие кальцинатов в капсуле кист является патогномоничным для панкреонекроза на фоне токсоплазмоза. Кроме того, у всех пациентов определялись резко раздутые петли кишечника с отечной утолщенной стенкой и наличием большого количества содержимого. Стенка кишечника интенсивно накапливала контрастное вещество в венозную и отсроченную фазы, что значительно лучше визуализируется при МСКТ (рис. 3). Наши исследования показали, что оценить состояние кишечника по данным МРТ при наличии большого количества жидкости в нем затруднительно из-за присутствия динамических артефактов, даже при использовании контрастного вещества.

Деструктивный процесс в поджелудочной железе при висцеральном микозе отличался выраженным распространением процесса по брюшине (рис. 4) на фоне умеренной деструкции самой железы. На серозных оболочках поджелудочной железы, желудка, селезенки, печени, кишечника, а также капсулах субсерозно определялись мелкие гиподенсивные (по КТ) и гиперинтенсивные на Т2, гипоинтенсивные на Т1, имеющие умеренно пониженный МР-сигнал при подавлении жира, множественные очаговые образования (микроабсцессы) (рис. 5),

Таблица

Лучевые характеристики панкреонекроза у больных СПИДом в зависимости от преобладания оппортунистической инфекции

Морфологические характеристики панкреонекроза	На фоне генерализованного токсоплазмоза	На фоне генерализованного микоза	На фоне генерализованного туберкулеза
Деструкция паренхимы поджелудочной железы	++	+	++
Деструкция других органов брюшной полости	++	+	+
Дополнительные затеки воспалительной жидкости	++	—	++
Мезентериальная и забрюшинная лимфаденопатия	++	—	+
Паренхиматозная милиарная диссеминация	—	+	++
Микроабсцессы	—	+	—
Специфические кисты с кальцинацией и кровоизлиянием	++	—	—
Быстро развивающийся спаечный процесс	—	++	—

Примечание: «++» — выраженные; «+» — умеренно выраженные; «—» — невыраженные.

при незначительно выраженных экссудативных изменениях брюшной полости. В венозную фазу по данным и МСКТ и МРТ выявлялось усиление контрастирования капсулой этих абсцессов, в отсроченную — наличие и распространенность спаечного процесса в парапанкреатической клетчатке, вовлечение фасции Герота. Повышение МР-сигнала на Т1-ВИ с подавлением сигнала от жира свидетельствовало о фиброзировании клетчатки (рис. 6).

При панкреонекрозе на фоне генерализованного туберкулеза наблюдалась выраженная деструкция паренхимы поджелудочной железы (рис. 7) с наличием

Рис. 1. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больного СПИДом М., 42 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного токсоплазмоза: *а, б* — множественные кисты в паренхиме поджелудочной железы и стенке тонкой кишки.

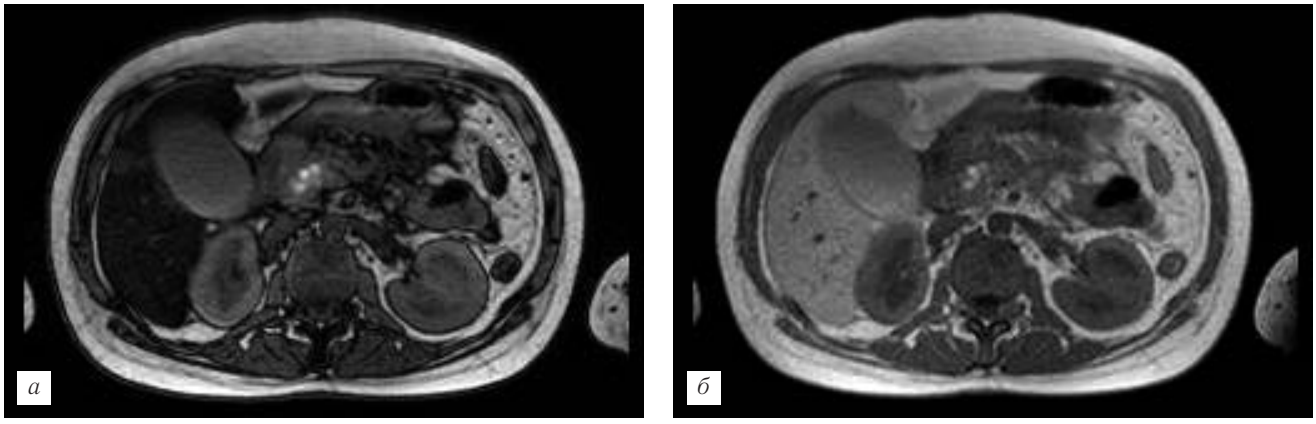

Рис. 2. МРТ ОБП больной СПИДом М., 31 года, с панкреонекрозом на фоне генерализованного токсоплазмоза: *а, б* — на Т1 в фазе и противофазе в головке поджелудочной железы определяются мелкие кисты с признаками кровоизлияния.

Рис. 3. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больной СПИДом С., 33 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного токсоплазмоза: *а, б* — определяются резко расширенные петли тонкой кишки с отечными утолщенными стенками с признаками активного накопления контрастного вещества.

Рис. 4. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больного СПИДом Л., 24 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного микоза. Распространение процесса по брюшной полости при незначительных экссудативных изменениях.

значительных затеков воспалительной жидкости (рис. 8). Отдельные секвестры паренхимы железы были крупными и множественными. При этом разрушенная паренхима органа выглядела «пятнисто» за счет милиарной диссеминации. Подобная милиарная диссеминация наблюдалась также в легких, печени и брыжейке тонкой кишки (рис. 9). Все эти изменения значительно лучше визуализировались в артериальную фазу по данным МСКТ и МРТ. Мезентериальную лимфоаденопатию отметили у 3 пациентов (см. рис. 9), при этом лимфатические узлы достигали в размерах 3 см, контуры их были нечеткими, внутренняя структура — негомогенной, не дифференцировался жировой центр. По данным DWI лимфоузлы имели негомогенное ограничение диффузии, что свидетельствовало о вовлечении их в воспалительный процесс. Кроме того, участки значительного гомогенного ограничения диффузии свидетельствовали о формировании паренхиматозных кист при генерализованном туберкулезе.

Выводы.

1. Особенностью панкреонекроза на фоне генерализованного токсоплазмоза у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции является выраженная

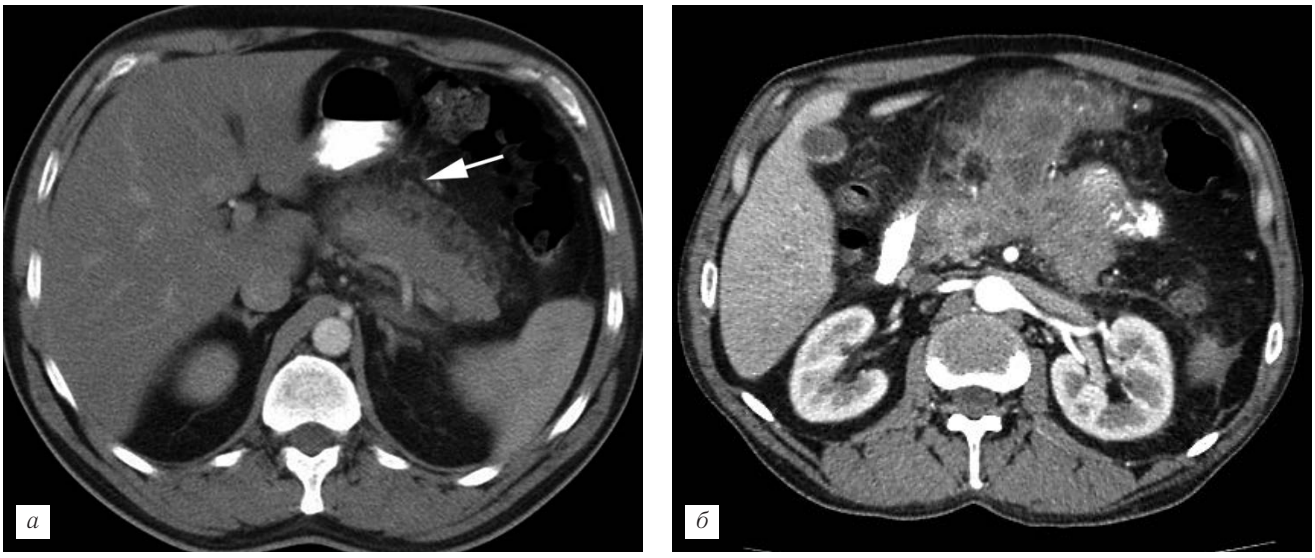

Рис. 5. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больных СПИДом с панкреонекрозом на фоне генерализованного микоза: *а* — пациент Г., 35 лет, с субсерозными микроабсцессами при незначительных экссудативных изменениях брюшной полости; *б* — пациент Ш., 43 лет, с распространением абсцедирования по брюшине и стенке кишки.

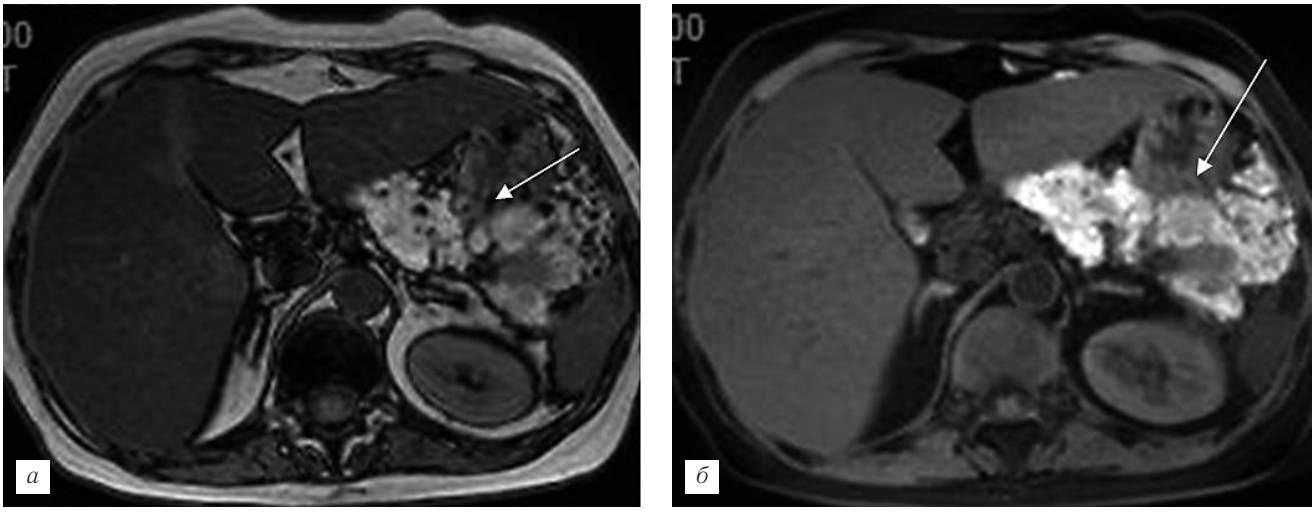

Рис. 6. МРТ ОБП больной СПИДом Т., 42 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного микоза: *а, б* — на Т1 в фазе и Т2 с подавлением жира определяется выраженное фиброзирование парапанкреатической клетчатки.

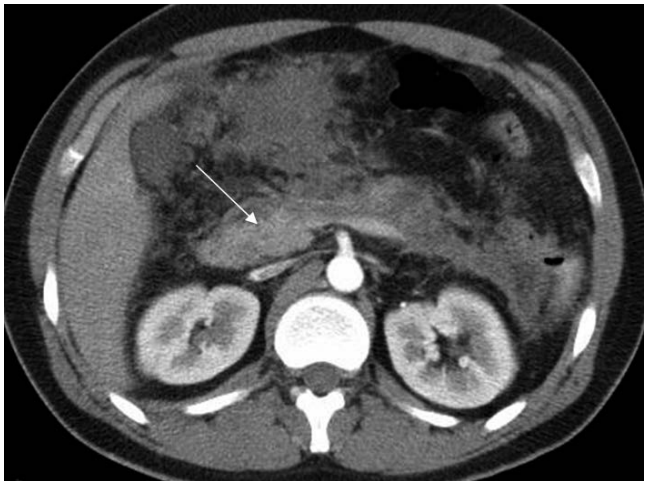

Рис. 7. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больного СПИДом Л., 24 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного туберкулеза. Выраженный деструктивный процесс поджелудочной железы.

Рис. 8. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больного СПИДом С., 29 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного туберкулеза. Дополнительные затеки жидкости по брюшной полости.

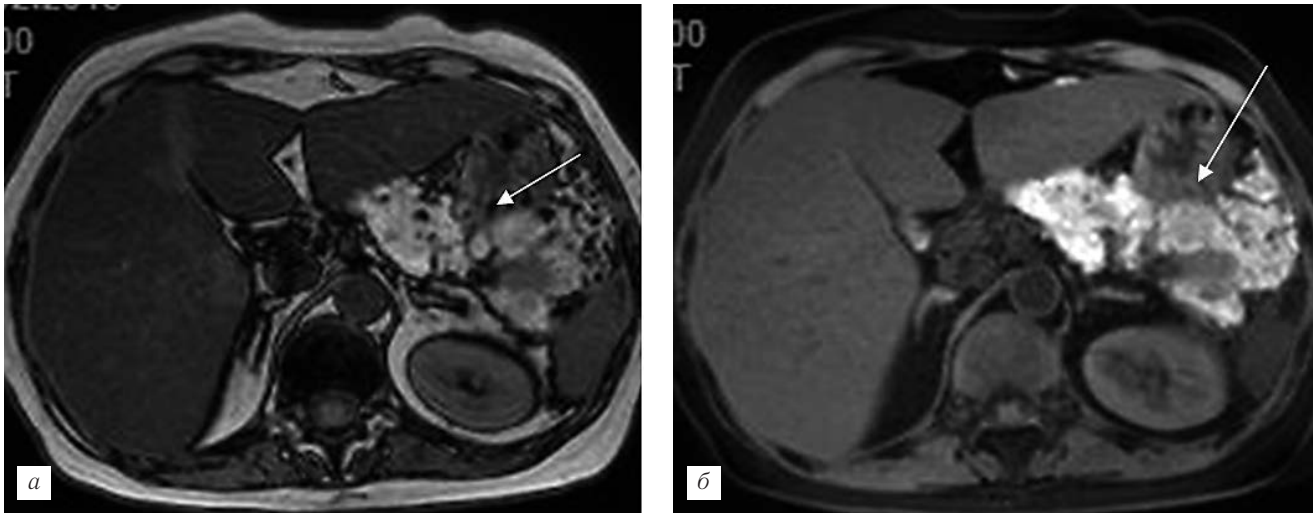

Рис. 9. МСКТ ОБП с контрастным болюсным усилением больного СПИДом С., 33 лет, с панкреонекрозом на фоне генерализованного туберкулеза: *а* — диссеминация по стенке кишки и брюшине; *б* — мезентериальная лимфоаденопатия.

деструкция поджелудочной железы и других органов брюшной полости с замещением их мелкими кистами с вторичными кровоизлияниями и кальцинацией, с наличием дополнительных отграниченных затеков воспалительной жидкости, на фоне выраженной лимфаденопатии и пареза кишечника.

2. Панкреонекроз на фоне микозов отличается выраженным распространением специфического воспалительного процесса по брюшине на фоне умеренной деструкции паренхимы железы с наличием характерных множественных очаговых образований (микроабсцессов), при незначительных экссудативных изменениях брюшной полости.

3. Течение панкреонекроза на фоне генерализованного туберкулеза у больных с терминальной стадией ВИЧ-инфекции отличается выраженной деструкцией и милиарной диссеминацией паренхимы поджелудочной железы, стенки кишечника, наличием мезентериальной лимфаденопатии и значительных затеков воспалительной жидкости.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Лысенко А. Я.* ВИЧ-инфекция и СПИД-ассоциированные заболевания / А. Я. Лысенко, М. Х. Турьянов, М. В. Лавдовская, В. М. Подольский.— М.: ТОО «Рарогъ», 1996.
2. *Покровский В. В.* ВИЧ-инфекция / В. В. Покровский, Н. Н. Ладная, Е. В. Буравцова // Биология и медицина.— 2000.— № 18.— С. 8–14.
3. *Покровский В. И.* Синдром приобретенного иммунодефицита / В. И. Покровский, В. В. Покровский.— М., 1988.
4. *Савельева Т. В.* Лучевая диагностика изменений органов брюшной полости и забрюшинного пространства у ВИЧ-инфицированных пациентов / Т. В. Савельева, Т. Н. Трофимова, В. В. Рассохин // ВИЧ-инфекция и иммуносупрессии.— 2010.— № 3.— С. 15–22.

5. *Huang L.* HIV-associated opportunistic pneumonias / L. Huang, K. Crothers / Division of Pulmonary, Department of Medicine, San Francisco General Hospital, University of California.— San Francisco, 2009.
6. *Lawn S. D.* Antiretroviral therapy for control of the HIVassociated tuberculosis epidemic in resource limited settings / S. D. Lawn, K. Kranzer, R. Wood // Clinics in Chest Medicine.— 2009.— Vol. 30 (4).— P. 685–699.
7. Liver biopsy findings in 501 patients infected with human immunodeficiency virus (HIV) // J. Acquir. Immune Defic Syndr Hum Retrovirol.— 1996.— Vol. 11.— P. 170–177.
8. *Neuman M. G.* HIV-Antiretroviral Therapy Induced Liver, Gastrointestinal, and Pancreatic Injury / M. G. Neuman, M. Schneider, R. M. Nanau, C. Parry // Int. J. Hepatol.— 2012; 2012: 760706. doi:10.1155/2012/760706.
9. *Wahl S. M.* Co-infection with opportunistic pathogens promotes human immunodeficiency virus type 1 infection in macrophages / S. M. Wahl, T. Greenwell-Wild, G. Peng // J. Infect. Dis.— 1999.— Vol. 179.— P. 457–460.

Поступила в редакцию: *22.05.2014 г.*
Контакт: *Гаус Анна Алексеевна, gaus.anya@yandex.ru*

Издательством Балтийский медицинский образовательный центр выпускаются ежеквартальные журналы

ПОДПИСНЫЕ ИНДЕКСЫ:
ОБЪЕДИНЕННЫЙ КАТАЛОГ «ПРЕССА РОССИИ» — **42178**
КАТАЛОГ АГЕНТСТВА «РОСПЕЧАТЬ» — **57990**

ПОДПИСНЫЕ ИНДЕКСЫ:
ОБЪЕДИНЕННЫЙ КАТАЛОГ «ПРЕССА РОССИИ» — **42190**
КАТАЛОГ АГЕНТСТВА «РОСПЕЧАТЬ» — **57999**