

Современные возможности КТ-визуализации острого панкреатита (часть 2)

А. А. Филатов, А. А. Литвин

Гомельская областная клиническая больница,

Гомельский государственный медицинский университет, Гомель, Беларусь

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА

острый панкреатит, классификация, диагностика, визуализация, компьютерная томография

В предыдущем номере журнала мы представили первое сообщение по проблеме КТ-визуализации острого панкреатита (ОП), основной целью которого являлся обзор литературы по современным возможностям компьютерной томографии (КТ) в диагностике и лечении ОП. Мы подытожили, что в настоящее время основная роль в диагностике, стратификации ОП и дифференцировке его различных форм отводится КТ-визуализации с внутривенным болюсным контрастированием. Это связано с достаточно высокой диагностической точностью, доступностью метода, возможностью выполнения находящимся на ИВЛ больным, быстрым временем сканирования и относительно простой интерпретацией получаемых

изображений лечащими врачами и рентгенологами. Целью данного сообщения (часть 2) является обзор современных классификационных КТ-определений различных форм ОП.

В настоящее время в мире наибольшее распространение получили две классификации ОП: Ревизованная классификация Атланты (Revision of the Atlanta Classification) [9] и Детерминант-основанная классификация (классификация на основе определяющих факторов) (Determinant-based Classification) [16]. Эти классификации принципиально различаются между собой количеством степеней тяжести ОП: три и четыре (табл. 1, 2, 3) [15] и, соответственно, основными определяющими факторами.

Таблица 1

Категории тяжести ОП согласно Ревизованной классификации Атланты

Тяжесть ОП	Органная недостаточность / местные или системные осложнения
Легкий ОП	- нет полиорганной недостаточности - нет местных или системных осложнений
Умеренно тяжелый ОП	- интермиттирующая (преходящая) органная недостаточность (до 48 часов) - локальные или системные осложнения без персистирующей (стойкой) органной недостаточности
Тяжелый ОП	- наличие персистирующей (стойкой) органной недостаточности (одиночное или множественное поражение органов и систем)

Таблица 2

Категории тяжести ОП согласно Детерминант-основанной классификации

Тяжесть ОП	Органная недостаточность / наличие некроза
Легкий ОП	- нет некроза - нет органной недостаточности
Умеренно тяжелый ОП	- наличие стерильного некроза - и/или преходящая органная недостаточность
Тяжелый ОП	- инфицированный некроз - или стойкая органная недостаточность
Критический ОП	- инфицированный некроз - и стойкая органная недостаточность

Таблица 3

Различия между Ревизованной классификацией Атланты и Детерминант-основанной классификацией ОП

Различия	РКА	ДОК
Число категорий	3	4
Форма панкреонекроза (стерильный или инфицированный)	не классифицируется	классифицируется
Острые жидкостные скопления или кисты	классифицируется	не классифицируется
Определение органной дисфункции	>2 баллов по модифицированной шкале Marshall	>2 баллов по шкале SOFA

Различием классификаций также является большее внимание в Ревизованной классификации Атланты к характеристике морфологических изменений в тканях поджелудочной железы на основании данных КТ; данная классификация ОП имеет большую КТ-визуализационную направленность по сравнению с Детерминант-основанной классификацией.

Итак, в Ревизованной классификации Атланты ОП (Майами, 2012) основные два вида патологического процесса при ОП определяются как отечный интерстициаль-

ный панкреатит (ОИП) и острый некротизирующий панкреатит (ОНП). Согласно этой классификации, ОНП, в свою очередь, подразделяется на некроз собственно паренхимы железы — панкреатический некроз, на перипанкреатический некроз, а также их сочетание — некроз паренхимы поджелудочной железы с перипанкреатическим некрозом [3]. Перечисленные формы заболевания могут быть как стерильными, так и инфицированными (табл. 4). Разделение в терминологии также проходит по времени, прошедшему от начала заболевания: более или менее 4 недели.

Таблица 4

Терминология изменений в поджелудочной железе и перипанкреатической клетчатке при ОП согласно Ревизованной классификации Атланты

Тип панкреатита	Вид жидкостного скопления
<4 недель от начала болезни	
ОИП	Острое перипанкреатическое жидкостное скопление
	— стерильное
	— инфицированное
ОНП	Панкреатический некроз
	— стерильный
	— инфицированный
	Перипанкреатический некроз
	— стерильный
	— инфицированный
	Панкреатический некроз в комбинации с перипанкреатическим некрозом
	— стерильный
— инфицированный	
≥4 недель от начала болезни	
ОИП	Панкреатическая псевдокиста
	— стерильная
	— инфицированная
ОНП	Отграниченный некроз
	— стерильный
	— инфицированный

Отечный интерстициальный панкреатит

При проведении контрастной КТ у пациентов с ОИП выявляется локальное или диффузное увеличение поджелудочной железы с нормальным гомогенным или слегка гетерогенным усилением паренхимы поджелудочной железы, связанным с отеком (рис. 1) [4]. Перипанкреатическая и забрюшинная клетчатка может выглядеть неизменной, что часто встречается на ранних стадиях заболевания и при тяжелом панкреатите. Иногда могут выявляться незначительные воспалительные изменения в окружающих мягких тканях, которые проявляются как «гуманность» или легкая «исчерченность» жировой клетчатки с различным количеством перипанкреатической жидкости [33]. При контрастном КТ, выполненном в первые несколько дней от начала ОП, иногда отмечается усиленное гетерогенное прокрашивание паренхимы поджелудочной железы, что не может быть однозначно отнесено ни к ОИП, ни к ОНП. Однако с течением времени происходит реабсорбция жидкостного компонента при ОИП либо расплавление нежизнеспособных тканей при ОНП, что и позволяет дифференцировать данные заболевания при повторном КТ-исследовании через 5–7 дней.



Рис. 1. КТ пациента Л., 45 лет, с алкогольным панкреатическим некрозом, 6-й день от начала болезни. Тонкие белые стрелки указывают на увеличенную поджелудочную железу в области тела и хвоста, черные — на формирующиеся острые перипанкреатические жидкостные скопления и диффузный отек в области головки поджелудочной железы.

Некротизирующий панкреатит (панкреонекроз)

Некроз поджелудочной железы развивается в результате выраженных нарушений панкреатической микроциркуляции. Визуально данный патологический процесс определяется как диффузные или очаговые участки нежизнеспособной паренхимы, чаще всего сочетающиеся с некрозом перипанкреатической клетчатки. Для развития истинного панкреатического некроза требуется около 24–48 часов от начала заболевания, но хорошо различимым по данным КТ он становится лишь спустя 48–72 часа от момента появления симптомов [6, 43]. Именно по этой причине чувствительность КТ с контрастированием при диагностике панкреонекроза в первые 72 часа составляет лишь 60–70% [41].

Некроз паренхимы поджелудочной железы

Изолированный некроз паренхимы поджелудочной железы (без перипанкреатического некроза) наблюдается менее чем у 5% больных ОНП и проявляется на контрастных КТ-изображениях как отсутствие прокрашивания ткани железы на определенных участках. Чаще всего при данной форме процесса поражаются тело и хвост железы. На 1-й неделе заболевания при проведении контрастной КТ некротизирующий панкреатит проявляется как однородная не усиленная контрастом зона (рис. 2), а затем, в течение развития патологического процесса, как более гетерогенная область [44]. Выявляемые на КТ изменения являются результатом процесса, в котором некротизированные ткани поджелудочной железы постепенно расплавляются.

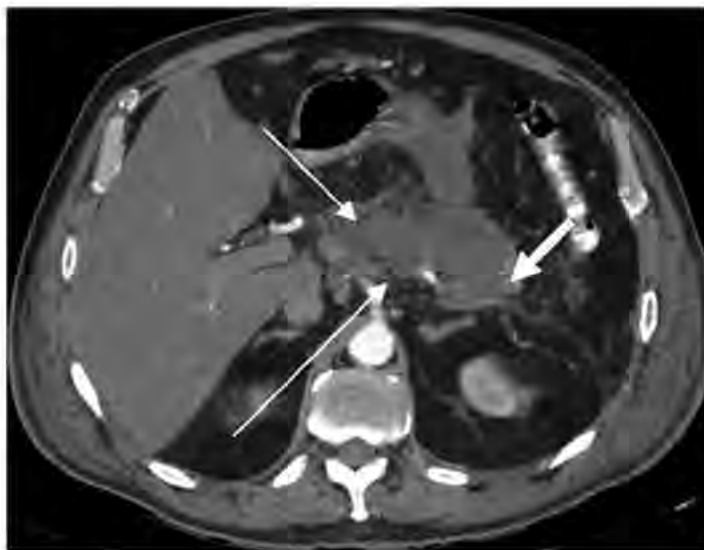


Рис. 2. КТ пациента В., 61 год, с алкогольным панкреатическим некрозом. 12-й день от начала болезни. Тонкие стрелки указывают на зоны сниженного прокрашивания и легкой гетерогенности, толстой стрелкой отмечен участок сохраненной ткани хвоста поджелудочной железы.

Перипанкреатический некроз

Изолированный перипанкреатический некроз наблюдается примерно у 20% пациентов с ОНП [44]. Его присутствие диагностируется при наличии гетерогенных непрокрашенных областей в перипанкреатической клетчатке, которые содержат неликвидированные компоненты (рис. 3) [40]. Перипанкреатический некроз обычно располагается в забрюшинном пространстве и сальниковой сумке. Клиническое значение данной формы ОП заключается в том, что такие пациенты имеют лучший прогноз,

чем при изолированном панкреатическом некрозе [32], но большее число осложнений, чем при ОИП [35].



Рис. 3. КТ пациента Е., 24 лет, с алкогольным перипанкреатическим некрозом на 5-е сутки от начала заболевания. Отмечается увеличение и отек поджелудочной железы (белые стрелки). Вокруг тела и хвоста с переходом на околопочечную клетчатку отмечается зона неоднородного прокрашивания — собственно перипанкреатический некроз (черные стрелки).

Некроз паренхимы поджелудочной железы с перипанкреатическим некрозом

Сочетание некроза паренхимы поджелудочной железы с перипанкреатическим некрозом является наиболее распространенным типом течения заболевания и его можно наблюдать у 75–80% пациентов с ОНП [44]. Радиологическими проявлениями данной формы заболевания является сочетание изменений, описанных ранее для изолированного некроза паренхимы поджелудочной железы и собственно перипанкреатического некроза (рис. 4). Считается, что перипанкреатический некроз, ассоциированный с обширным некрозом паренхимы поджелудочной железы, чаще всего связан с повреждением стенки главного панкреатического протока [19].



Рис. 4. КТ пациентки Р., 48 лет, с идиопатическим панкреонекрозом. Отмечается некроз хвоста поджелудочной железы (белая стрелка). Вокруг головки и передней от тела железы отмечаются зоны перипанкреатического некроза (черные стрелки).

Панкреатические и перипанкреатические скопления

ОП может сопровождаться формированием панкреатических (паренхиматозных) или перипанкреатических скоплений. В Ревизованной классификации Атланты (2012) имеется существенное разграничение между жидкостными и постнекротическими скоплениями, которого не было в оригинальной классификации (Атланта) 1992 года [39]. Соответственно новым подходам все острые скопления определяются либо как острое перипанкреатическое жидкостное скопление (ОПЖС) либо как острое некротическое скопление (ОНС), в зависимости от отсутствия или присутствия в скоплении некроза соответственно. ОИП может приводить к образованию ОПЖС и, со временем, к формированию псевдокист поджелудочной железы. Некротизирующий панкреатит в трех его формах может стать причиной формирования ОНС, а в процессе течения заболевания — отграниченного некроза. Еще раз отметим, что все эти скопления могут быть как стерильными, так и инфицированными.

Острое перипанкреатическое жидкостное скопление (ОПЖС)

Перипанкреатические жидкостные скопления возникают у пациентов с ОИП в результате воспалительных процессов или повреждения одной (нескольких) небольших периферических ветвей панкреатического протока. ОПЖС формируются в пределах 48 часов у 30–50% пациентов с ОП [27]. Эти образования обычно располагаются в анатомических границах забрюшинного пространства и чаще всего в непосредственной близости от поджелудочной железы (рис. 5), при этом они не имеют различимой стенки. Чаще всего жидкостные скопления формируются в салниковой сумке, однако возможны и другие локализации: переднее параренальное пространство (чаще левое), брыжейка поперечной ободочной кишки, корень брыжейки тонкой кишки, а также желудочно-печеночная, желудочно-селезеночная и желудочно-поперечная связки [5, 27]. Около 50% ОПЖС рассасываются спонтанно в первые несколько недель, следовательно, хирургических вмешательств на данном этапе у этой категории пациентов следует избегать, так как дренирование или аспирация содержимого могут стать причиной инфицирования [44].

Считается важным тот факт, что жидкостное скопление, расположенное в паренхиме поджелудочной железы (деформирующее или замещающее ее часть) следует расценивать как некроз (точнее, как ОНС), а не как ОПЖС [44]. При этом на 1-й неделе ОП различить между собой ОПЖС и ОНС может быть сложно или даже невозможно, потому что оба вида скоплений проявляются как области без контрастного прокрашивания при проведении КТ-исследования. При этом если наблюдаются непрокрашенные области с переменными участками ослабления контрастирования в этих скоплениях, следует предполагать диагноз перипанкреатического некроза [44]. Когда диагноз перипанкреатического некроза невозможно установить однозначно, но при этом выявляется легкая гетерогенность содержимого перипанкреатического скопления, рекомендуется проведение КТ в динамике, при котором (обычно спустя 7–10 дней от начала заболевания) гетерогенность становится отчетливой и можно с большей уверенностью установить правильный диагноз.



Рис. 5. Пациент Ф., 70 лет, 7 дней от начала заболевания. Отмечается незначительный отек поджелудочной железы с формированием жидкостных скоплений в области головки железы и околопочечной клетчатке справа (белые стрелки).

Псевдокиста

В течение 4 недель от начала ОИП ОПЖС могут постепенно переходить в псевдокисты. Псевдокиста возникает как осложнение ОП примерно в 10–20% случаев [29]. На контрастных КТ-изображениях псевдокисты диагностируются как хорошо очерченные, как правило, круглые или овальные перипанкреатические жидкостные скопления гомогенного низкоинтенсивного затемнения (около 20 HU) [24]. Эти жидкостные скопления обычно окружены хорошо определяемой прокрашенной тонкой капсулой до 1–3 мм (последняя состоит из фиброзной или грануляционной ткани) и при этом не содержат некротических компонентов (рис. 6) [8, 30]. Как правило, хорошо прокрашиваемая стенка не успевает сформироваться до 4 недель и жидкостное скопление с неконтрастированной стенкой должно быть классифицировано как ОПЖС.

Необходимо отметить, что в 25–58% случаев псевдокиста содержит жидкость с повышенной активностью амилазы и липазы за счет сообщения с системой протоков поджелудочной железы [5]. При этом у 50% пациентов псевдокисты не вызывают какой-либо симптоматики и зачастую такое сообщение с протоками спонтанно прерывается с течением времени, а данные жидкостные скопления исчезают [5, 26]. Определение наличия или отсутствия функционирующего сообщения с главным протоком поджелудочной железы достаточно важно, так как это влияет на дальнейшую тактику лечения. И, как правило, в решении данной задачи наиболее информативной является МР-холангиопанкреатикография [14, 25]. У второй половины пациентов наличие псевдокисты проявляется болями в животе, вторичным инфицированием, кровотечением из аррозированного сосуда, синдромом системного воспалительного ответа на фоне прорыва кисты в брюшную полость, а также развитием явлений билиарной обструкции или диспепсии на фоне сдавления двенадцатиперстной кишки [42].

Панкреатические псевдокисты бывают инфицированными и стерильными. Инфицированная (нагноившаяся) киста — это термин, введенный Ревизованной классификацией Атланты ОП вместо ранее использо-

вавшегося понятия абсцесса поджелудочной железы [3]. Инфицированная киста на КТ определяется как хорошо очерченное инкапсулированное образование вблизи от поджелудочной железы, при этом стенка капсулы толще и неоднороднее, чем при стерильной форме заболевания [12]. В 20% случаев внутри инфицированных псевдокист могут выявляться пузырьки газа или уровень жидкости с газом над ним [7].

Вместе с тем известно, что в 30% случаев патологические образования парапанкреатической зоны, первично расцененные как псевдокисты поджелудочной железы, оказываются ее кистозными опухолями [49]. Считается, что для успешной дифференциальной диагностики между этими заболеваниями большое внимание следует уделять анамнезу жизни пациента и детальному изучению данных КТ/МРТ. Если у пациента не было характерных приступов ОП, при КТ-визуализации определяется наличие перемычек в просвете жидкостного скопления или узловатое строение стенки, имеется наличие изменений в регионарных лимфатических узлах или усиленное прокрашивание стенок капсулы — следует предполагать наличие кистозного неопроцесса [5, 49].



Рис. 6. Пациентка Е., 40 лет, с хроническим панкреатитом, контрольное КТ-исследование вне обострения. Видно жидкостное скопление в области хвоста поджелудочной железы с четко определяемыми стенками (черные стрелки) — псевдокиста (белые стрелки).

Острое некротическое скопление (ОНС)

В первые 4 недели от начала заболевания панкреонекрозом сформировавшиеся скопления, которые содержат как жидкость, так и некротические ткани (некротизированная жировая ткань, секвестры, кровяные сгустки) в различных соотношениях, должны диагностироваться как ОНС. В ОНС расплавление некротических тканей происходит постепенно (обычно в течение 2–6 недель), по мере того как происходит их разрушение [21]. Именно по этой причине из-за недостаточного времени для организации наиболее крупных фрагментов погибших тканей с формированием соответствующей гетерогенности при визуализации в течение 1-й недели дифференцировка ОПЖС и ОНС крайне затруднительна. Оба этих скопления могут проявляться в виде однородных непрокрашенных областей на КТ-изображениях [1]. Как правило, отличие данных патологических скоплений становится возможным после 1-й недели заболевания, так как скоп-

ления, содержащие некротические остатки, становятся более неоднородными (рис. 7).



Рис. 7. Пациент К., 24 года, с острым алкогольным панкреатитом, 7-е сутки от начала заболевания. Определяется два панкреатогенных скопления в области тела и хвоста поджелудочной железы с неоднородным содержимым в одном из них (белые стрелки). Черной стрелкой отмечен участок сохраненной паренхимы хвоста поджелудочной железы (черная стрелка).

Отграниченный некроз

Так же как из ОПЖС формируются псевдокисты, с течением времени (как правило, на 4-й неделе и позднее) ОНС «созревает» в отграниченный некроз (walled of necrosis). Данный термин пришел на смену таким понятиям, как панкреатический секвестр, псевдокиста с некрозом, некрома или организованный панкреонекроз, которые являются проявлениями поздней стадии развития ОНС [9, 13]. Считается, что отграниченный некроз развивается в 1–9% случаев осложненного течения ОП, при этом до 90% таких образований локализуется в теле или хвосте железы [48]. Как и ОНС, отграниченный некроз может вовлекать в себя и паренхиму поджелудочной железы и перипанкреатические ткани (рис. 8), или только перипанкреатические ткани, или только поджелудочную железу. Характерными чертами для отграниченного некроза принято считать крупные размеры скопления, распространение его в параколическое или ретроколическое пространства, неровную капсулу образования, наличие в нем тканевых компонентов, деформацию или нарушение целостности поджелудочной железы, а также отсутствие панкреатической гипертензии (диаметр панкреатического протока до 4 мм) [13]. Причем вышеуказанные изменения обнаруживаются приблизительно в 80% случаев при дифференциальной диагностике отграниченного некроза и псевдокисты.

До введения современной терминологии отграниченный некроз зачастую расценивали как псевдокисту с некрозом, что приводило к выбору ошибочной тактики ведения пациентов с данной патологией и, соответственно, неудовлетворительным результатам лечения. В противопоставление псевдокисте, которую в большинстве случаев можно эффективно лечить пункционно, отграниченный некроз содержит некротизированные ткани, которые не могут быть эвакуированы из зоны интереса простым чрескожным дренированием [38].



Рис. 8. Пациент Ш., 58 лет, визуализируется ограниченный некроз (черная стрелка) с достаточно хорошо сформированными стенками (белые стрелки), 28-е сутки от начала заболевания.

Таким образом, КТ-визуализация ОП является крайне важной для дифференцировки различных форм заболевания, лечение которых (консервативное, миниинвазивное или хирургическое) в различные сроки от начала заболевания кардинально отличается. Ревизованная классификация Атланты ОП вводит новые классификационные определения, уточнение которых может непосредственно влиять на тактику лечения. В таблице 5 систематизированы все классификационные определения ОП с указанием предпочтительной лечебной тактики при их диагностике.

Таблица 5

Морфологические формы ОП согласно Ревизованной классификации Атланты и возможные виды лечения

Тип скопления	Время от начала ОП	Некроз	Локализация	Проявления	Инфицирование	Дренажное или хирургическое вмешательство
<i>Интерстициальный отечный панкреатит</i>						
ОПЖС	≤4 недели	Нет	Прилежит к железе, только экстрапанкреатическое	Гомогенное, жидкостное ослабление прокрашивания, отсутствие ликвификации (секвестров), не инкапсулированное	Крайне редко	Не требуется
Псевдокиста*	>4 недель	Нет	Прилежит или на расстоянии от железы	Гомогенное, жидкостное ослабление прокрашивания, отсутствие ликвификации (секвестров), инкапсулированное	Редко	Редко (при наличии инфицирования или симптоматики)
<i>Некротизирующий панкреатит</i>						
Стерильное ОНС	≤4 недели	Да	В паренхиме и/или экстрапанкреатически	Гетерогенное**, содержит неликвидированный материал, разнообразной формы, не инкапсулированное	Нет	Основано на клинических проявлениях, чаще чрескожное дренирование, хирургическая операция редко***
Инфицированное ОНС	≤4 недели	Да	В паренхиме и/или экстрапанкреатически	Гетерогенное**, содержит неликвидированный материал, разнообразной формы, не инкапсулированное	Да	Чрескожное дренирование, хирургическая операция позже, если требуется***
Стерильный ограниченный некроз	>4 недель	Да	В паренхиме и/или экстрапанкреатически	Гетерогенное**, содержит неликвидированный материал, разнообразной формы, инкапсулированное	Нет	Чрескожное дренирование, основываясь на клинике, последующая хирургическая операция, если требуется***
Инфицированный ограниченный некроз	>4 недель	Да	В паренхиме и/или экстрапанкреатически	Гетерогенное**, содержит неликвидированный материал, разнообразной формы, инкапсулированное	Да	Чрескожное дренирование, хирургическая операция, если требуется***

* — редко при некротизирующем панкреатите после резекции, или при синдроме отключенного протока;

** — на ранних стадиях достаточно гомогенное;

*** — или эндоскопические манипуляции.

Осложнения ОП

Все четыре типа панкреатических скоплений могут быть как стерильными, так и инфицированными. От начала ОП до появления симптомов инфицирования чаще всего проходит не менее 2–3 недель [34, 45]. Различать между собой стерильные и инфицированные скопления достаточно важно, так как лечение и прогноз у них разные [31]. В настоящее время доказано, что ОНС и отграниченный некроз инфицируются чаще, чем ОПЖС или псевдокиста, в виду наличия в них нежизнеспособных тканей. Факт бактериальной контаминации может быть заподозрен на контрастных КТ-изображениях по присутствию пузырьков газа в скоплении вследствие наличия газообразующих микроорганизмов (рис. 9) [36]. Однако данный симптом встречается лишь в 12–18% случаев [46]. При отсутствии газа в патологическом скоплении, окончательное подтверждение инфицирования может быть получено путем выполнения тонкоигольной аспирационной биопсии (ТИАБ) с последующей бактериоскопией и бактериологическими исследованиями [32]. Из-за опасности инфицирования панкреатических скоплений ТИАБ рекомендуется выполнять только в тех случаях, когда есть явное клиническое предположение о гнойно-септических осложнениях. Во время аспирационной биопсии не рекомендуется чрезжелудочный или чрездуоденальный доступы, чтобы избежать возможных дополнительных путей инфицирования очагов некроза [28]. Именно по этой причине забрюшинный путь предпочтительнее, чем доступ через переднебоковую стенку живота. Считается, что аспирация жидкости с целью диагностирования инфекционных осложнений при ОП имеет менее 10% ложноотрицательных результатов [2]. Поэтому, если результат ТИАБ отрицательный, а клиническое подозрение на инфицирование процесса сохраняется, следует повторно провести данное исследование.

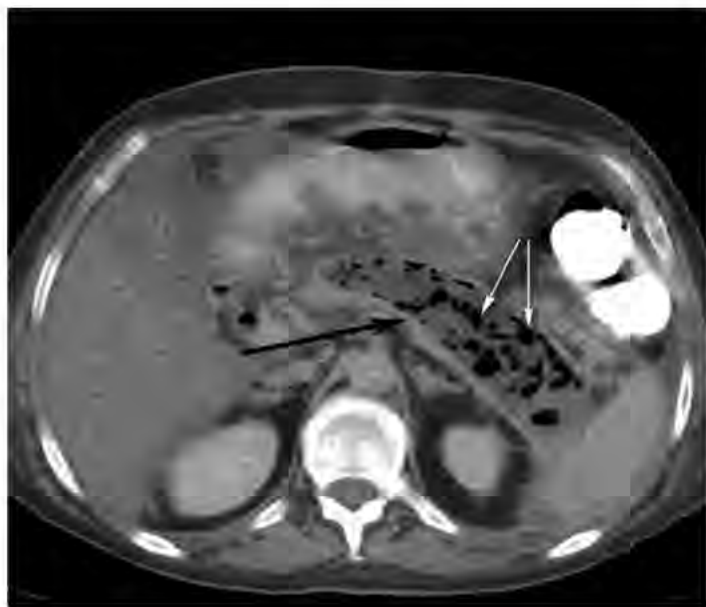


Рис. 9. Пациентка Ц., 51 год, определяется отграниченный некроз (черная стрелка) с косвенными признаками инфицирования — пузырьками газа (белые стрелки).

В качестве осложненного течения некротизирующего панкреатита рассматривается часто встречающийся в последнее время (благодаря улучшению КТ/МРТ-визуализации) «синдром прерванного панкреатического протока» (disconnected pancreatic duct syndrome). Суть данного синдрома заключается в нарушении целостности вирсунгианового протока и пролонгированной утечке

панкреатического сока в перипанкреатическую клетчатку, что становится причиной формирования больших панкреатогенных скоплений [18]. В целом, синдром прерванного панкреатического протока развивается в 30% всех случаев ОП и чаще всего формируется в результате поражения шейки поджелудочной железы, как наиболее чувствительного к нарушенной перфузии тканей участка паренхимы [17]. КТ-критериями являются: участок некроза в шейке или теле железы не менее 2 см, участок жизнеспособной паренхимы дистальнее зоны некроза и подтверждение утечки панкреатического сока при панкреатографии (рис. 10) [20].



Рис. 10. Пациент А., 56 лет, через 3 дня от начала заболевания. Определяются крупные острые некротические скопления в перипанкреатической клетчатке и теле поджелудочной железы (черные стрелки) с неоднородным содержимым. Сохранный участок хвоста железы (черная стрелка) отделен от головки зоной некроза (вероятнее всего имеет место «синдром прерванного панкреатического протока»).

Благодаря улучшению КТ-визуализации среди осложнений ОП стали чаще встречаться ассоциированные заболевания сосудов панкреатодуоденальной зоны. В настоящее время сосудистые осложнения выявляются у 25% пациентов данной категории [23, 47]. Наиболее распространенным осложнением ОП является тромбоз селезеночной вены (от 10 до 40%), хотя возможны и варианты тромбоза верхней брыжеечной или воротной вен. Венозный тромбоз развивается в результате воспалительного повреждения интимы сосудов или компрессии панкреатическими скоплениями. Как результат нарушения венозного оттока в дальнейшем могут развиваться сегментарная портальная гипертензия, варикозное расширение вен, инфаркты селезенки [37, 38]. Хорошо выявляются при контрастной КТ органов брюшной полости также артериальные осложнения ОП: повреждение артериальных сосудов в результате их аррозии с развитием псевдоаневризм, последующего кровотечения. Наиболее часто поражается селезеночная артерия (40%), гастродуоденальная артерия (30%) и панкреатодуоденальная артерия (до 20%) [10, 22]. Летальность при данной патологии даже в случае установленного диагноза и соответствующего лечения составляет 12%, а при их отсутствии достигает 90% [11].

Таким образом, КТ-визуализация ОП является очень важной для лучшей дифференцировки различных вариантов течения заболевания и выбора оптимальной тактики лечения. Ревизованная классификация Атланты (2012)

имеет отчетливую визуализационную направленность и использование новой единой терминологии позволяет унифицировать подходы к диагностике ОП, упростить и стан-

дартизировать профессиональную коммуникацию среди заинтересованных специалистов, и тем самым улучшить результаты лечения.

ЛИТЕРАТУРА

1. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis / T. L. Bollen, V. K. Singh, R. Maurer [et al.] // *Am. J. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 107. — P. 612–619.
2. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infolding / M. W. Buchler, B. Gloor, C. A. Muller [et al.] // *Ann. Surg.* — 2000. — Vol. 232, No 5. — P. 619–626.
3. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis, 2010: [электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification>.
4. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis / V. K. Singh, T. L. Bollen, B. U. Wu [et al.] // *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* — 2011. — Vol. 9. — P. 1098–1103.
5. Andren-Sandberg A. Pancreatic pseudocysts in the 21st century. Part I: classification, pathophysiology, anatomic considerations and treatment / A. Andren-Sandberg, C. Dervenis // *JOP.* — 2004. — Vol. 5. — P. 8–24.
6. Balthazar E. J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation / E. J. Balthazar // *Radiology.* — 2002. — Vol. 223. — P. 603–613.
7. Balthazar E.J. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation / E. J. Balthazar // *Radiol. Clin. North Am.* — 2002. — Vol. 40. — P. 1211–1227.
8. Bardia A. Mediastinal pancreatic pseudocyst with acute airway obstruction / A. Bardia, N. Stoikes, N. W. Wilkinson // *J. Gastrointest. Surg.* — 2006. — Vol. 10. — P. 146–150.
9. Classification of acute pancreatitis: 2012 — revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus / P. A. Banks, T. L. Bollen, C. Dervenis [et al.] // *Gut.* — 2013. — Vol. 62. — P. 102–111.
10. Clinical features of pseudoaneurysms complicating pancreatitis: single center experience and review of Korean literature / J. H. Kim, J. S. Kim, C. D. Kim [et al.] // *Korean J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 50. — P. 108–115.
11. Complete remission of pancreatic pseudoaneurysm rupture with arterial embolization in a patient with poor risk for surgery: a case report / K. E. Chu, C. K. Sun, C. C. Wu, K. C. Yang // *Case Rep. Gastroenterol.* — 2012. — Vol. 6. — P. 254–259.
12. Computed tomography appearances of various complications associated with pancreatic pseudocysts / H. C. Kim, D. M. Yang, H. J. Kim, [et al.] // *Acta. Radiol.* — 2008. — Vol. 49. — P. 727–734.
13. CT findings of walled off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy / N. Takahashi, G. I. Papachristou, G. D. Schmit [et al.] // *Eur. Radiol.* — 2008. — Vol. 18. — P. 2522–2529.
14. Desser T. S. Value of curved planar reformations in MDCT of abdominal pathology / T. S. Desser, F. G. Sommer, R. B. Jr. Jeffrey // *Am. J. Roentgenol.* — 2004. — Vol. 182, No 6. — P. 1477–1484.
15. Determinant-based classification and revision of the Atlanta classification, which one should we choose to categorize acute pancreatitis? / Q. Guo, M. Li, Y. Chen [et al.] // *Pancreatol.* — 2015. — Vol. 15, No 4. — P. 331–336.
16. Determinant-based classification of acute pancreatitis severity: an international multidisciplinary consultation / E. P. Dellinger, C. E. Forsmark, P. Layer [et al.] // *Ann. Surg.* — 2012. — Vol. 256. — P. 875–880.
17. Disconnected pancreatic duct syndrome in severe acute pancreatitis: clinical and imaging characteristics and outcomes in a cohort of 31 cases / M. Pelaez-Luna, S. S. Vege, B. T. Petersen [et al.] // *Gastrointest. Endosc.* — 2008. — Vol. 68. — P. 91–97.
18. Disconnected pancreatic duct syndrome: disease classification and management strategies / T. D. Fischer, D. S. Gulman, S. J. Hughes [et al.] // *J. Am. Coll. Surg.* — 2014. — Vol. 219. — P. 704–712.
19. Disconnected pancreatic duct syndrome: imaging findings and therapeutic implications in 26 surgically corrected patients / M. Tann, D. Maglinitz, T. J. Howard [et al.] // *J. Comput. Assist. Tomogr.* — 2003. — Vol. 27, No 4. — P. 577–582.
20. Disconnection of the pancreatic duct: an important but overlooked complication of severe acute pancreatitis / K. Sandrasegaran, M. Tann, S. G. Jennings [et al.] // *Radiographics.* — 2007. — Vol. 27. — P. 1389–1400.
21. Fluid collections associated with acute pancreatitis: a pictorial essay / A. Turkvatan, A. Erden, M. Secl, M.A. Turkoglu // *Can. Assoc. Radiol. J.* — 2014. — Vol. 65. — P. 260–266.
22. Gastric bleeding from a penetrating pancreatic pseudocyst with pseudoaneurysm of the splenic artery / K. Araki, T. Shimura, A. Watanabe [et al.] // *Hepatogastroenterology.* — 2009. — Vol. 56. — P. 1411–1413.
23. Hemosuccus pancreaticus caused by a primary splenic artery aneurysm as a rare cause of gastrointestinal bleeding: report of a case / K. Igari, T. Ochiai, A. Aihara [et al.] // *Int. Surg.* — 2010. — Vol. 5. — P. 325–328.
24. Imaging diagnosis of cystic pancreatic lesions: pseudocyst versus nonpseudocyst / Y. H. Kim, S. Saini, D. Sahani, [et al.] // *Radiographics.* — 2005. — Vol. 25. — P. 671–685.
25. Intraductal papillary mucinous neoplasm of pancreas: multi-detector row CT with 2D curved reformations — correlation with MRCP / D. V. Sahani, R. Kadavigere, M. Blake [et al.] // *Radiology.* — 2006. — Vol. 238, No 2. — P. 560–569.
26. Kim K. O. Acute pancreatic pseudocyst: incidence, risk factors, and clinical outcomes / K. O. Kim, T. N. Kim // *Pancreas.* — 2012. — Vol. 41. — P. 577–581.
27. Lenhart D. K. MDCT of acute mild (necrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections / D. K. Lenhart, E. J. Balthazar // *Am. J. Roentgenol.* — 2008. — Vol. 190. — P. 643–649.
28. Linder J. D. Cyst fluid analysis obtained by EUS-guided FNA in the evaluation of discrete cystic neoplasms of the pancreas: a prospective single-center experience / J. D. Linder, J. E. Geenen, M. F. Catalano // *Gastrointest. Endosc.* — 2006. — Vol. 64, No 5. — P. 697–702.
29. Memi A. Interventional radiological treatment in complications of pancreatitis / A. Memi, M. Parildar // *Eur. J. Radiol.* — 2002. — Vol. 43, No 3. — P. 219–228.
30. Multiple intrahepatic pseudocysts in acute pancreatitis / D. Casado, L. Sobater, J. Calvete [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2007. — Vol. 13. — P. 4655–4657.
31. Necrotizing pancreatitis: a surgical approach independent of documented infection / H. W. Harris, A. Barcia, M. T. Schell [et al.] // *HPB (Oxford).* — 2004. — Vol. 3. — P. 161–168.
32. Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases / S. W. Ashley, A. Perez, E. A. Pierce [et al.] // *Ann. Surg.* — 2001. — Vol. 234, No 4. — P. 572–580.
33. O'Neill E. MR imaging of the pancreas / E. O'Neill, N. Hammond, F. H. Miller // *Radiol. Clin. North Am.* — 2014. — Vol. 52. — P. 757–777.
34. Organ failure and infection of pancreatic necrosis as determinants of mortality in patients with acute pancreatitis / M. S. Petrov, S. Shanbhag, M. Chakraborty [et al.] // *Gastroenterology.* — 2010. — Vol. 139. — P. 813–820.
35. Outcome in a large unselected series of patients with acute pancreatitis / T. Bruennler, O.W. Hamer, S. Lang [et al.] // *Hepatogastroenterology.* — 2009. — Vol. 56, No 91–92. — P. 871–876.
36. Peripancreatic collections in acute pancreatitis: correlation between computerized tomography and operative findings / S. S. Vege, J. G. Fletcher, R. Talukdar, M. G. Sarr // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16, No 34. — P. 4291–4296.
37. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast enhanced helical CT findings / K. J. Morfale, P. J. Mergo, H. M. Taylor [et al.] // *Eur. J. Radiol.* — 2004. — Vol. 52. — P. 67–72.
38. Peroral endoscopic drainage/debridement of walled off pancreatic necrosis / G. I. Papachristou, N. Takahashi, P. Chahal [et al.] // *Ann. Surg.* — 2007. — Vol. 245. — P. 943–951.
39. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. Acute Pancreatitis classification Workgroup, April 2008 / M. G. Sarr, P. A. Banks, T. L. Bollen [et al.]: [электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification>.

40. Sakorafas G. H. Extrapancreatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously underappreciated entity / G. H. Sakorafas, G. G. Tsiotos, M. G. Sarr // *J. Am. Coll. Surg.* — 1999. — Vol. 188, No 6. — P. 643–648.
41. Subtraction color map of contrast-enhanced and unenhanced CT for the prediction of pancreatic necrosis in early stage of acute pancreatitis / Y. Tsuji, N. Takahashi, J. G. Fletcher [et al.] // *AJR.* — 2014. — Vol. 202. — P. W349–356.
42. Surgical versus nonsurgical management of pancreatic pseudocysts / M. D. Johnson, R. M. Walsh, J. M. Henderson [et al.] // *J. Clin. Gastroenterol.* — 2009. — Vol. 43. — P. 586–590.
43. Tenner S. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis / S. Tenner, J. Bailie, J. DeWitt // *Am. J. Gastroenterol.* — 2013. — Vol. 108. — P. 1400–1415.
44. Thoeni R. F. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on

- treatment / R. F. Thoeni // *Radiology.* — 2012. — Vol. 262. — P. 751–764.
45. Timing and impact of infections in acute pancreatitis / M. G. Bessellink, H. C. van Santvoort, M. A. Boermeester [et al.] // *Br. J. Surg.* — 2009. — Vol. 96. — P. 267–273.
46. Triantopoulou C. Imaging evaluation of post-pancreatitis infection / C. Triantopoulou, S. Dellis, C. Dervenis // *Infect. Disord. Drug Targets.* — 2010. — Vol. 10. — P. 15–20.
47. Vascular complications of pancreatitis: imaging and intervention / J. M. Kirby, P. Vora, M. Midia, J. Rawlinson // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2008. — Vol. 31. — P. 957–970.
48. Walled-off pancreatic necrosis / M. Stamatakis, C. Stefanaki, K. Kontzoglou [et al.] // *World J. Gastroenterol.* — 2010. — Vol. 16. — P. 1707–1712.
49. Warshaw A. L. Cystic tumors mistaken for pancreatic pseudocysts / A. L. Warshaw, P. L. Rutledge // *Ann. Surg.* — 1987. — Vol. 205. — P. 393–398.

УДК 616.37–002.1 + 616–079.1

СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ КТ-ВИЗУАЛИЗАЦИИ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА (ЧАСТЬ 2)

А. А. Филатов, А. А. Литвин

Гомельская областная клиническая больница,
Гомельский государственный медицинский
университет, Гомель, Беларусь

Ключевые слова: острый панкреатит, классификация, диагностика, визуализация, компьютерная томография

В настоящее время основная роль в диагностике и стратификации острого панкреатита отводится КТ-визуализации. Целью данного сообщения (часть 2) является обзор современных классификационных КТ-определений различных форм острого панкреатита в соответствии с Ревизованной классификацией Атланты (Майами, 2012). КТ-визуализация острого панкреатита является очень важной для лучшей дифференцировки различных вариантов течения заболевания и выбора оптимальной тактики лечения. Ревизованная классификация Атланты (2012) имеет отчетливую КТ-визуализационную направленность, ее использование позволит унифицировать подходы к диагностике острого панкреатита, стандартизировать профессиональную коммуникацию среди заинтересованных специалистов, улучшить результаты лечения.

УДК 616.37–002.1 + 616–079.1

СУЧАСНІ МОЖЛИВОСТІ КТ-ВИЗУАЛІЗАЦІЇ ГОСТРОГО ПАНКРЕАТИТУ (ЧАСТИНА 2)

О. А. Филатов, А. А. Литвин

Гомельська обласна клінічна лікарня,
Гомельський державний медичний
університет, Гомель, Білорусь

Ключові слова: гострий панкреатит, класифікація, діагностика, візуалізація, комп'ютерна томографія

В даний час основна роль в діагностиці та стратифікації гострого панкреатиту відводиться КТ-візуалізації. Метою даного повідомлення (частина 2) є огляд сучасних класифікаційних КТ-визначень різних форм гострого панкреатиту відповідно до Ревізованої класифікації Атланти (Маямі, 2012). КТ-візуалізація гострого панкреатиту є дуже важливою для кращого диференціювання різних варіантів перебігу захворювання та вибору оптимальної тактики лікування. Ревізована класифікація Атланти (2012) має виражену КТ-візуалізаційну спрямованість, її використання дозволить уніфікувати підходи до діагностики гострого панкреатиту, стандартизувати професійну комунікацію серед зацікавлених фахівців, поліпшити результати лікування.

CT MODERN POTENTIAL IN ACUTE PANCREATITIS VISUALIZATION (PART 2)

A. A. Filatau, A. A. Litvin

Gomel Regional Clinical Hospital,
Gomel State Medical University, Gomel, Belarus

Key words: acute pancreatitis, classification, diagnostics, visualization, computed tomography

Currently, the main role in the diagnostics and stratification of acute pancreatitis is given to the CT imaging. The aim of this message (part 2) is to review the classification of modern CT-definitions of various forms of acute pancreatitis according to the Revision of the Atlanta Classification (Miami, 2012). CT imaging of acute pancreatitis is very important for a better differentiation of the various options of the disease and the choice of optimal treatment strategy. The Revision of the Atlanta Classification (2012) has a clear adherence to the CT-visualization; its use will unify approaches to the diagnostics of acute pancreatitis, standardize professional communication among interested specialists, and improve treatment outcomes.