

## КЛИНИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ДАННЫХ КТ И МРТ ПРИ ОСТРОМ ПАНКРЕАТИТЕ

Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В.,  
Сидорова Ю.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В.

**Цель исследования.** Изучение КТ и МРТ при различных формах острого панкреатита, оптимизация терминологии для описания результатов исследований с позиций определения оптимальной тактики лечения.

**Материалы и методы.** Всего исследовано 393 больных острым панкреатитом, с применением КТ, МРТ, УЗИ. Первая группа состояла из 198 человек с острым панкреатитом, находившихся на лечении в ГКБ им С. П. Боткина. В этой группе диагностика и лечение острого панкреатита проводились по стандартам, принятым в ГКБ им. С. П. Боткина в 2006 году. Вторая группа состояла из 195 пациентов с острым панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в ГКБ им. С.П. Боткина. Во второй группе наряду со стандартными методами диагностики и лечения был применен новый алгоритм использования методов лучевой диагностики при ОП, основанный на разработанной классификации распространения деструктивно-воспалительного процесса при остром панкреатите.

**Результаты.** При изучении КТ и МРТ проведенных в первой группе больных описаны деструктивные изменения, возникающие в поджелудочной железе и брюшинной клетчатке. Предложены оптимизированные определения изменений, возникающих при остром панкреатите. Была предложена классификация, разделяющая больных на 4 класса распространения деструктивно-воспалительного процесса, основанная на результатах КТ исследований. Деление больных на классы распространения деструктивного процесса позволило дифференцированно подходить к лечению пациентов. При выборе методов лечения основывались на данных лучевых исследований, отражающих структуру, локализацию и границы изменений.

**Обсуждение.** Точное определение размеров и контуров жидкостных скоплений очень важно было при определении сроков оперативного вмешательства. При маловыраженном классе распространения большинство больных было пролечено консервативно. Применение усовершенствованного алгоритма помогло в ряде случаев предпочесть малоинвазивные методы хирургического лечения высокотравматичным лапаротомным операциям.

**Заключение.** Усовершенствованный диагностический комплекс, состоящий из классификации тяжести воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите и алгоритма применения методов лучевой диагностики, позволяет адекватно осуществлять выбор способов хирургического лечения и, что не менее важно, сроков их применения. Точная визуализация жидкостных скоплений позволяет расширить показания для чрескожного дренирования и в ряде случаев предотвратить нежелательные лапаротомные операции, а если они все же показаны - выполнить их в более поздние сроки.

Ключевые слова: компьютерная томография (КТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), острый панкреатит (ОП), панкреонекроз (ПН).

## CLINICAL EVALUATION OF CT AND MRI DATA IN ACUTE PANCREATITIS

Shabunin A.V., Arablinskiy A.V., Bedin V.V.,  
Sidorova Yu.V., Lukin A.Yu., Shikov D.V.

**Purpose.** To evaluate CT and MRI data in different forms of acute pancreatitis, to optimize terminology in order to describe the research results from the point of developing the optimal treatment strategy.

ГКБ им С.П. Боткина,  
Москва, Россия.

S.P. Botkin municipal  
clinical hospital,  
Moscow, Russia.

**Materials and methods.** A total of 393 patients with acute pancreatitis were examined in S.P. Botkin municipal clinical hospital with the help of ultrasound, CT and MRI. The first group of 198 patients were treated and diagnosed according to the general hospital protocols, which had been accepted since 2006. The second group of 195 patients underwent treatment using new diagnostic strategy developed in the hospital. Along with standard diagnostic methods and treatment, new algorithm of radiology diagnostics in acute pancreatitis has been applied in the second group based on the spread of a destructive inflammatory process within the acute pancreatitis.

**Results.** During the evaluation of CT and MRI data in the first group of patients destructive changes in the pancreas and retroperitoneal fat were described. Optimized terminology was proposed to that changes that occurred within the acute pancreatitis. The classification that had been proposed divided patients into 4 classes based on the results of CT studies and the extension of a destructive inflammatory process. This allowed developing a differentiated approach to the patient's treatment. The exact determination of the liquid cluster's size and contours was very important in determining the timing of operation. This strategy allowed treating more patients using conservative methods. It helped increasing the number of patients who underwent minimally invasive treatment. It also allowed preventing early stages laparotomy and significantly decreased the total number of laparotomy.

**Conclusions.** Improved diagnostic system based on classifying the severity of inflammatory and destructive process within the acute pancreatitis and the application of radiology diagnostics algorithm helps to adequately choose the surgical treatment and, just as importantly, the timing of its application. Accurate visualization of liquid clusters allows expanding the indications for percutaneous drainage, in some cases, prevent unwelcome laparotomy and, if it is still necessary to be performed, to do in a latter period.

Keywords: computed tomography (CT), magnetic resonance tomography (MRI), acute pancreatitis (AP), pancreatic necrosis (PN).

**О**стрый панкреатит среди хирургических заболеваний занимает особое место за счет наличия форм тяжелого течения, вызывающих наибольшие сложности при лечении, сопровождающихся высоким риском развития полиорганных нарушений и сепсиса, являющихся наиболее частыми причинами смерти больных при этом заболевании [1, 2, 4, 5, 10, 12].

Ключевое место в перечне вопросов, возникающих при лечении острого панкреатита, занимает проблема определения показаний для хирургического лечения и выбор оптимального способа. Многообразие форм острого панкреатита диктует нестандартный подход к решению этой задачи [2, 6, 7, 8, 10, 13].

Создатели существующих классификаций, использующихся на сегодняшний день для междисциплинарного сотрудничества, таких как Атланта 1992 и Бальтазар 1990 отводили главную роль определению тяжести заболевания. Однако их определения устарели и требуют серьезного пересмотра. Множество работ было посвящено классификации острого панкреатита, однако до сих пор не найдено единого мнения в терминологии, применяемой при определении изменений, выявленных при этом заболевании [1, 7, 10, 11, 14, 15].

Самыми информативными методами, отражающими наиболее точную картину при диагностике острого панкреатита, являются КТ и

МРТ. Возросшие клинические требования диктуют более точное описание информации, полученной при использовании этих методов, отражающее не только масштабы панкреатогенной деструкции, но и структуру выявленных изменений и указание на возможность присутствия вторичной инфекции [2, 3, 4, 8, 13].

На сегодняшний день не существует единого алгоритма обследования и динамического наблюдения больных с острым панкреатитом при помощи методов лучевой диагностики. Периодичность КТ и МРТ исследований выбирается для каждого больного индивидуально. Разногласия и ошибки, возникающие при описании исследований, ведут к тактическим ошибкам при лечении больных острым панкреатитом. Например, при лапаротомиях, выполненных в ранние сроки, когда еще не произошел процесс отграничения, часто возникают такие опасные осложнения, как сепсис и панкреатогенный шок, приводящие к смерти больных. Напротив, при наличии забрюшинных жидкостных скоплений, доступных для малоинвазивного дренирования, продолжение консервативной терапии бессмысленно и не приводит к улучшению состояния больного [2, 3, 5, 8, 10, 11, 12, 13, 14].

Целью данного исследования является изучение КТ и МРТ при различных формах острого панкреатита, оптимизация терминологии для описания результатов исследований с позиций определения оптимальной тактики ле-

**Таблица №1. Частота видов изменения паренхимы поджелудочной железы (n=182).**

Изменения паренхимы ПЖ	n ( %)
Диффузный отек	25 (13,7 %)
Очаги гипоперфузии	27 (14,8 %)
Панкреатический некроз	130 (71,4 %)

чения.

#### Материалы и методы

Для проведения исследования были изучены данные 393-х пациентов, больных острым панкреатитом, находившихся на стационарном лечении в ГКБ С. П. Боткина за 2010-2014 года. Главным критерием отбора пациентов являлся диагноз — острый панкреатит, который устанавливался на основании клинических данных, результатов первичного обследования. Пациенты были представлены двумя группами. Для изучения и классификации изменений, возникающих при остром панкреатите, а также для оптимизации терминологии использовались КТ, МРТ и клинические данные 198 пациентов из группы №1. Разработанные в результате исследования классификация и алгоритм диагностики и лечения больных острым панкреатитом были внедрены в клиническую практику в группе №2 у 195 пациентов.

Обследование больных из группы №1 (n=198) проводилось по стандартам, принятым в ГКБ Боткина в 2006 году. Всем больным проводили УЗИ в день поступления в стационар в приемном отделении, затем каждые 1–2 суток. Всем больным проводили нативное КТ в день госпитализации. В дальнейшем, через каждые 7–10 суток выполняли повторные МСКТ-исследования с внутривенным болюсным контрастированием. Для уточнения структуры изменений 86-ти пациентам проводилась МРТ с внутривенным болюсным контрастированием (1–2 исследования). К больным из группы №2 (n=195), наряду со стандартными методами, применяли дифференцированный диагностический подход по разработанному алгоритму, с переменной частотой КТ исследований в зависимости от класса распространения воспалительно-деструктивного процесса. В случае, когда больным было показано хирургическое лечение, дополнительно проводили КТ после каждого этапа операции.

КТ выполнялась на двухсрезовом томографе «HiSpeedDual» и шестнадцатисрезовом томографе «LightSpeed 16» с рабочими станциями «AdvantageWindows» фирмы «GeneralElectric», аппарате «AquillionPrime» производства «Toshiba» с рабочей станцией «Vitrea». Все аппараты оснащены автоматическими инжекторами для болюсного внутривенного введения контрастного вещества. МРТ выполнялась на установке SignaExcite фирмы «General

Electric» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. Аппарат оснащен автоматическим инжектором для болюсного внутривенного введения контрастного вещества, а также рабочей станцией AdvantageWindows.

Лечение больных ОП проводилось в зависимости от тяжести течения либо в условиях хирургического отделения, либо в отделении реанимации.

Патогенетическая терапия включала мероприятия, направленные на подавление секреции ПЖ и желудка, коррекцию реологических нарушений, дезинтоксикацию, адекватное обезболивание, борьбу с парезом кишечника и профилактику инфицирования.

Из хирургических способов лечения применялись минимально-инвазивные («закрытые» методы дренирования) и лапаротомные методы («полуоткрытые» и «открытые» методы дренирования).

При распространенных формах ОП чаще всего применялся этапный метод хирургического лечения, состоявший из чрескожного дренирования под контролем УЗИ на первом этапе и лапаротомии и/или люмботомии, некрсеквестрэктомии, оментобусостомии с запланированными ревизиями на последующих этапах.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи лицензионных компьютерных программ «MicrosoftExcel 2007» и «SPSS Statistic 20». Использовали анализ сопряженных частот Хи-квадрат, методы многомерной статистики: корреляционный, кластерный и регрессионный анализ. Статистически значимым различием считали условие, когда (вероятностная ошибка)  $p < 0,05$ . Данные представлены в абсолютных значениях и долях (проценты), в средних значениях  $\pm$  стандартная девиация [9].

#### Результаты.

При исследовании паренхимы поджелудочной железы определялись следующие изменения: диффузный отек в виде увеличения поджелудочной железы и снижения ее плотности при контрастировании, локальные участки сниженного накопления контрастного вещества (очаги гипоперфузии) и некроз, частота которых отражена в таблице 1.

При остром панкреатите изменения паренхимы в начале заболевания проявлялись либо диффузным отеком, сниженным контрастированием и увеличением поджелудочной железы во всех отделах, либо локальными участками

сниженной контрастной плотности различной формы и размеров, как правило, не имеющие четких контуров (Рис. 1).

В 27 случаях данные участки под воздействием лечения подвергались обратному развитию и при проведении динамических исследований не определялись, но на их фоне возможно было появление мельчайших подкапсульных очагов некроза (Рис. 2 а, б).

В большинстве (130 (71,4 %)) случаев, очаги снижения контрастной плотности панкреатической паренхимы предшествовали ее некрозу, который имел различную степень выраженности от мелкоочагового (до 10 мм) до тотального и субтотального, сопровождающегося секвестрацией (Рис. 3 а, б).

Чаще всего (в 81 (62,3%) случаях) выявлялись мелкие подкапсульные очаги некроза, располагающиеся в виде неровностей контура, либо уходящие вглубь паренхимы, но всегда имеющие связь с капсулой (Рис. 4).

Для описания наиболее распространенного вида некроза был предложен термин «мелкоочаговый краевой некроз».

В области головки, где панкреатический проток имеет наибольшую толщину в редких случаях (у 4-х пациентов (0,03%)) определялись очаги некроза, сообщающиеся с главным панкреатическим протоком. Эти формы панкреатита отличались сложностью при лечении и сопровождались постоянным поступлением большого количества жидкости в забрюшинное пространство (Рис. 5 а, б).

При проведении МРТ с подавлением сигнала от жировой ткани у 59 (25,2%) пациентов в очагах некроза выявлялись секвестры, которые более четко определялись в режиме T2-ВИ на фоне сниженного сигнала от жидкости. При КТ в соответствующих очагах некроза определялись включения, менее плотные, чем жидкость от -25 до -70 HU (Рис. 6 а, б).

При сопоставлении с данными операций чувствительность КТ и МРТ при определении участков секвестрации составляет 85 %, а специфичность – 72 %, правильная диагностика – 79 %.

Наличие воспалительных изменений в забрюшинной клетчатке, связанных с выходом панкреатического секрета за пределы поджелудочной железы было обнаружено у всех 198 пациентов, в 56 случаев только в виде инфильтрации, в 142 случаях определялись жидкостные скопления (Таблица 2).

В 105 случаях образованию жидкостных скоплений предшествовала выраженная инфильтрация с прослойками жидкости, различного размера жировыми включениями, со значительным увеличением объема клетчаточных пространств. Данные изменения распространялись в окружающие области – брыжейку мезо-

колон и в левое поддиафрагмальное пространство, а также вдоль почечных фасций. Такая картина отражает процесс реактивного воспаления, поэтому для описания в лучевой диагностике целесообразно использовать термин «перипанкреатический инфильтрат», применяемый клиницистами (Рис. 7).

Наличие жидкости в перипанкреатической клетчатке обозначалось термином «острый перипанкреатический жидкостной коллектор». Формирование таких коллекторов происходило постепенно, участки жировой ткани, окруженные жидкостью, подвергались процессу секвестрации, по контуру жидкостного коллектора формировалась стенка. Для описания последовательности данных процессов (появления жидкости в инфильтрации и отграничения панкреатогенной деструкции) предложены термины «формирующийся жидкостной коллектор» и «отграниченный жидкостной коллектор». Дифференциация этих процессов важна при определении показаний к хирургическому лечению (Рис. 8 а, б).

Выраженное распространение парапанкреатических изменений по забрюшинной клетчатке было выявлено методом КТ у 45 (18,6%) пациентов, при этом панкреатический секрет распространялся вдоль почечных фасций вниз, не встречая на своем пути никаких препятствий, инфильтрировал жировую клетчатку, концентрируясь ниже жировой капсулы почки. Для описания этих изменений использовались термины «распространенный некротический коллектор» или «забрюшинный некротический коллектор» (Рис. 9).

Изученные изменения забрюшинной клетчатки при остром панкреатите были классифицированы. Основой нашей классификации явился уровень распространения забрюшинной инфильтрации. Были выделены 4 класса распространения забрюшинных воспалительно деструктивных изменений.

**Классификация тяжести забрюшинного воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите.**

- класс I – местное распространение.
- класс II – экстрапанкреатическое распространение.
- класс III – интрапанкреатическое распространение.
- класс IV – инфраренальное распространение.

Класс I – «местное распространение». Воспалительные изменения у пациентов этого класса (инфильтрация или небольшого размера жидкостные коллекторы) распространялись в парапанкреатическую клетчатку или, не более 3 см, в ближайшие клетчаточные пространства.

Класс II – «экстрапанкреатическое распространение». При этом отмечалось одно- или

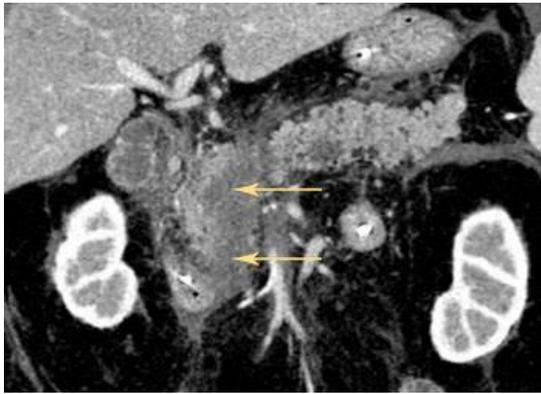


Рис. 1.

**Рис. 1.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием. Мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости.

В паренхиме поджелудочной железы видны участки сниженного контрастирования (стрелки).



Рис. 2,а.



Рис. 2,б.

**Рис. 2. Компьютерная томограмма.**

а – компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, аксиальная плоскость. В паренхиме тела поджелудочной железы определяется участок пониженной контрастной плотности (стрелка).

б – при исследовании через 15 дней определяемые гиподенсивные участки исчезли, появился мелкоочаговый краевой некроз (маленькие стрелки).



Рис. 3,а.

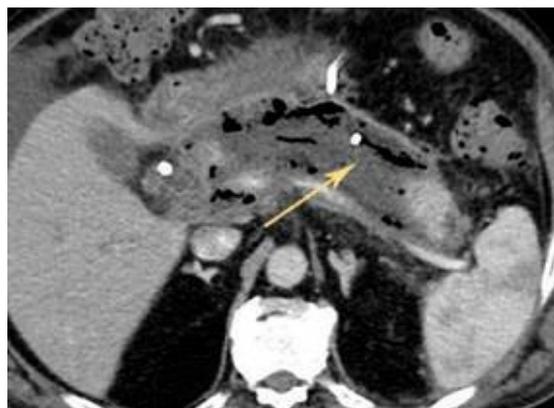


Рис. 3,б.

**Рис. 3. Компьютерная томограмма.**

а – компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, аксиальная плоскость. В паренхиме тела и хвоста поджелудочной железы, на фоне парапанкреатического инфильтрата (маленькие стрелки) определяется обширная зона пониженной контрастной плотности (стрелка).

б – при исследовании через 10 дней данная часть паренхимы некротизировалась, сформировался ограниченный парапанкреатический коллектор.



Рис. 4.

**Рис. 4.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости.

В паренхиме головки поджелудочной железы определяются мелкие очаги некроза (маленькие стрелки), на фоне инфильтрации парапанкреатической клетчатки (стрелка).



Рис. 5,а.

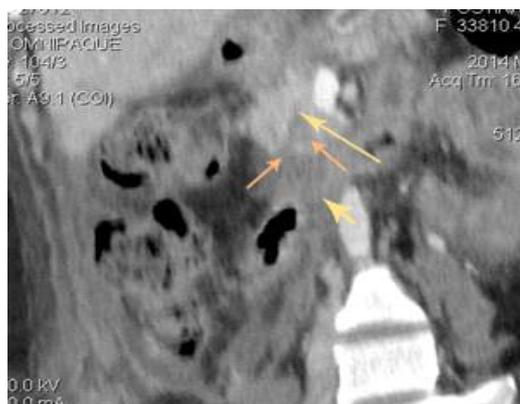


Рис. 5,б.

**Рис. 5.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости.

В головке поджелудочной железы определяется мелкоочаговый некроз (стрелка), связанный с расширенным панкреатическим протоком (длинные стрелки). Забрюшинно определяется жидкостной субстрат (головки стрелок).

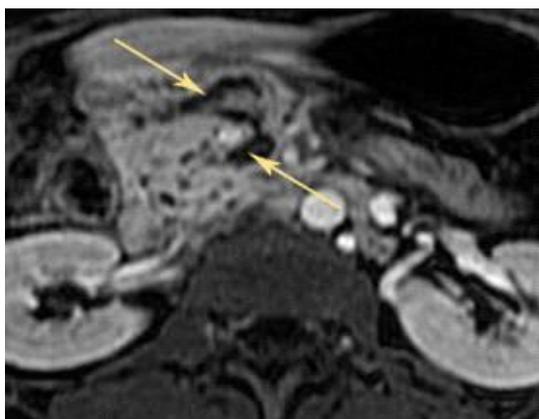


Рис. 6,а.

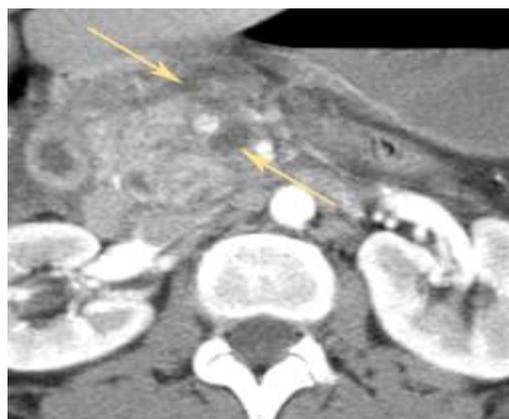


Рис. 6,б.

**Рис. 6.**

а – МРТ с внутривенным болюсным контрастированием, T1-ВИ с подавлением сигнала от жира, изображение в аксиальной плоскости. В головке и перешейке поджелудочной железы определяются участки неконтрастированной паренхимы, в которых регистрируется сниженный сигнал (подавленный жир) (стрелки).

б – КТ с внутривенным болюсным контрастированием, в соответствующих участках определяются очаги некроза, плотностью близкой к жировой (стрелки).

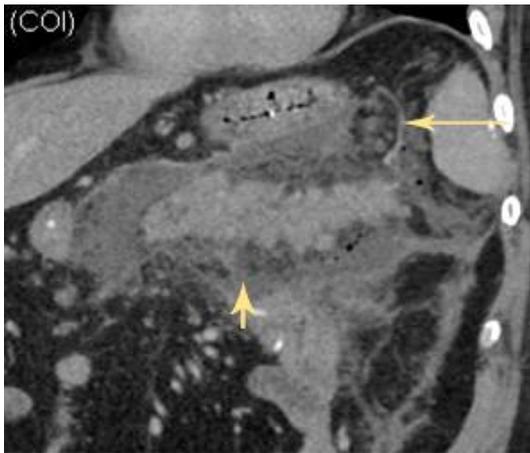


Рис. 7.

Рис. 7. МСКТ.

Определяется уплотнение и увеличение объема парапанкреатической клетчатки (головки стрелок). Изменения распространяются в левое поддиафрагмальное пространство (стрелка). В сальниковой сумке, вдоль стенки желудка (длинная стрелка) определяется небольшое количество жидкости.



Рис. 8,а.



Рис. 8,б.

Рис. 8. Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием.

а – в парапанкреатической клетчатке определяется инфильтрация, прослойки жидкости (стрелки).

б – при исследовании через 18 дней сформировался ограниченный перипанкреатический коллектор, содержащий секвестрированную жировую ткань (стрелки), прослеживается его стенка (маленькие стрелки).

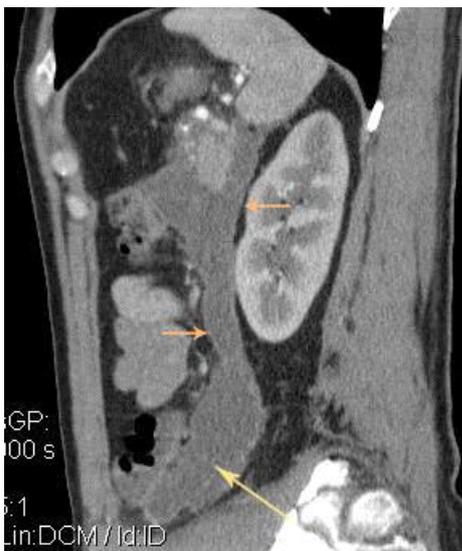


Рис. 9.

Рис. 9. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, мультипланарная реконструкция в сагиттальной плоскости.

В парапанкреатической клетчатке определяется ограниченный жидкостной коллектор (маленькие стрелки), распространяющийся в переднее паранефральное пространство и ниже почки (длинная стрелка).

двухстороннее распространение панкреатического секрета в паранефральную клетчатку до уровня нижних полюсов почек или до 3см ниже и/или в околоободочную клетчатку.

Класс III – «интрапанкреатическое распространение» отражает формирование коллекторов в поджелудочной железе при выраженном (крупноочаговом, тотальном и субтотальном) некрозе.

Класс IV – «инфраренальное распространение». При этом классе отмечалось образование одно- или двухсторонних коллекторов ниже почек, с сочетанием распространения патологического процесса в малый таз.

При анализе динамических КТ исследова-

тивно. Основным субстратом, доступным для чрескожного дренирования является жидкость в сальниковой сумке, которая при настоящем исследовании определялась достаточно часто (в 136 (68,6%) случаях) в виде округлой или линзовидной жидкостной зоны кпереди от поджелудочной железы, вдоль стенки желудка. У 94 (47,4 %) пациентов выявлена жидкость в нижнем кармане сальниковой сумке. На аксиальных томограммах сложно было дифференцировать, содержится ли жидкость в сальниковой сумке или в брыжейке поперечно-ободочной кишки – что важно для определения показаний к дренированию. В процессе исследования разработан и успешно применялся способ диффе-

**Таблица №2. Частота видов изменения парапанкреатической клетчатки (n=198).**

Изменения парапанкреатической клетчатки	n (%)
Инфильтрация без жидкостных скоплений	56 (28,2 %)
Жидкостные скопления	142 (71,7 %)

ний были показаны различия в сроках формирования панкреатической деструкции, инфильтрации, жидкостных скоплений в разных классах распространения воспалительно-деструктивных изменений. Появление жидкости в инфильтрации отмечалось раньше всего в классе IV (в среднем на 5-е сутки) и позже всего в классе I (в среднем на 16-е сутки) (Рис. 10 а, б).

Напротив, отграничение процесса началось раньше и происходило примерно в одинаковые сроки (8 – 10 суток) в классах I, II и III и отмечалось позднее в классе IV (в среднем на 20-е сутки). В III и IV классах отмечалась самая высокая частота инфицированных форм ПН (у 19 (52,7%) у пациентов в классе III и у 45 (100%) пациентов в классе IV). Признаками инфицирования при КТ являлись стенка, накапливающая контрастное вещество и пузырьки воздушной плотности (Рис. 11).

Посредством динамического наблюдения на КТ больных в процессе лечения удалось выявить наиболее оптимальную тактику в зависимости от классов разработанной классификации. На основании данных различий, а также различия тяжести распространения воспалительно-деструктивных изменений в классах разработанной классификации, а также возможности лучевых методов в определении структуры изменений был разработан алгоритм диагностики с использованием лучевых методов и оперативного лечения больных острым панкреатитом.

При динамическом наблюдении больных острым панкреатитом, перед клиницистами стоит задача определить, показано ли больному хирургическое лечение, в первую очередь малоинвазивное чрескожное дренирование или больного следует продолжать лечить консерва-

ренцировки локализации жидкости по взаимоотношению выявляемой жидкостных зон и сосудов брыжейки, при просмотре в режиме мультипланарных реконструкций (Рис. 12, 13).

Дренирование сальниковой сумки было во всех случаях эффективно и помогало добиться полного исчезновения жидкостного субстрата. Однако при сохраняющихся жидкостных скоплениях в парапанкреатической и паранефральной клетчатке требовалось проведение дополнительных оперативных вмешательств (Рис. 14 а, б).

Дренирование забрюшинных жидкостных скоплений выполнялось после появления в инфильтрации достаточного количества жидкости. При выявлении на МРТ маленьких жидкостных участков (максимальным диаметром до 3см) и преобладании инфильтрации у 34 (17,1%) пациентов, решено было отказаться от дренирования (Рис. 15 а, б).

Разработанная диагностическая тактика оценена в применении у 195 пациентов из 2-ой группы. При выборе методов лечения у пациентов с первым классом распространения деструктивного процесса предпочтительной лечебной тактикой являлась консервативная терапия, примененная у большинства пациентов (55 (92,2%)).

У пациентов со вторым классом распространения в 17 (8,7%) случаях, применялась консервативная терапия, в 38 (19,4%) случаях применялось чрескожное дренирование жидкостных скоплений.

У пациентов с третьим классом распространения, где формирование некротических коллекторов сочеталось с крупноочаговым, тотальным и субтотальным некрозом, во всех случаях были применены отсроченные лапаротомии. В 14 (7,1%) случаях выполнялось предва-

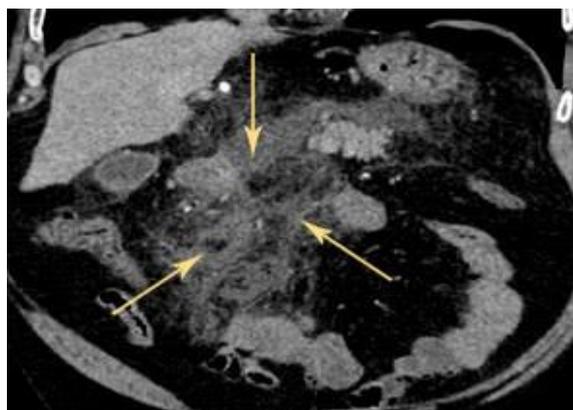


Рис. 10,а.

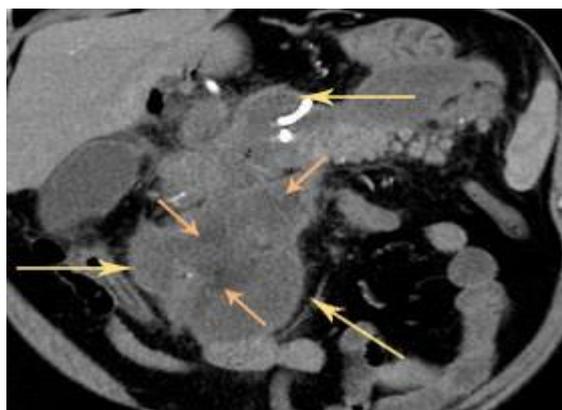


Рис. 10,б.

**Рис. 10.** Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием. Мультипланарная реконструкция в сагиттальной плоскости.

а – в парапанкреатической клетчатке определяется инфильтрация, прослойки жидкости (стрелки).

б – при исследовании через 19 дней отмечается появление большого количества жидкости, формирование коллектора (стрелки), в структуре которого прослеживаются включения жировой плотности (маленькие стрелки). Конец pigtail дренажа (стрелка).

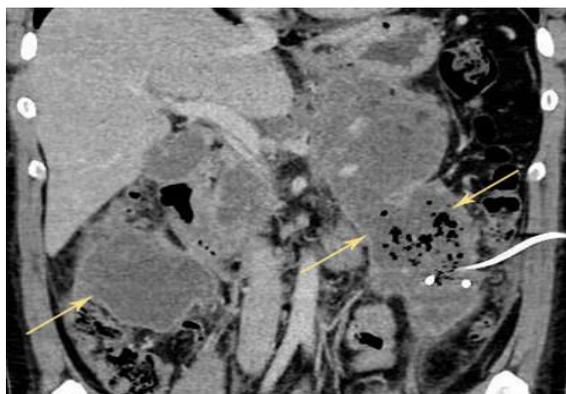


Рис. 11.

**Рис. 11.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием. Мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости.

В парапанкреатической и паранефральной клетчатке с обеих сторон определяются жидкостные скопления, ограниченные стенкой (стрелки).

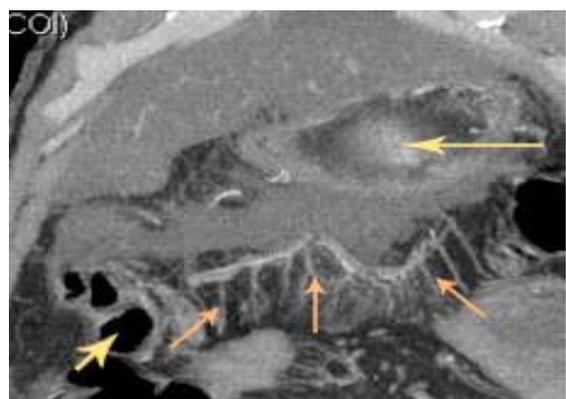


Рис. 12,а.

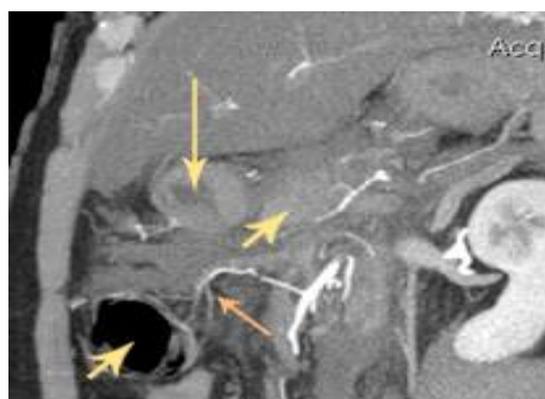


Рис. 12,б.

**Рис. 12.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, поздняя артериальная фаза контрастирования. Мультипланарные реконструкции в режиме максимальной плотности MIP, в полукоронарной и полусагитальной плоскости.

Сосуды брыжейки поперечно-ободочной кишки проходят по нижнему краю жидкостной зоны (стрелки) – КТ картина наличия содержимого в сальниковой сумке. Просвет желудка – длинная стрелка, просвет поперечно-ободочной кишки, сагиттальный срез ПЖ – головки стрелок.

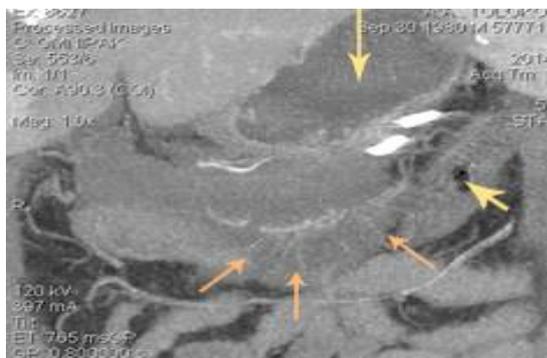


Рис. 13,а.

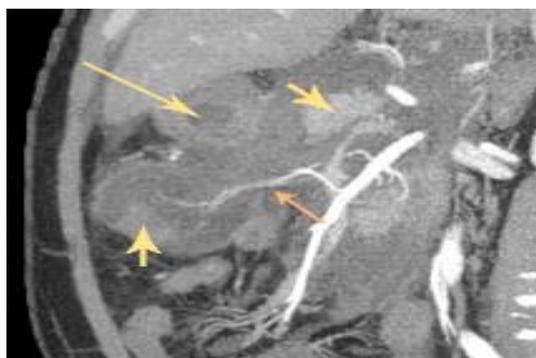


Рис. 13,б.

**Рис. 13.** Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, поздняя артериальная фаза контрастирования. Мультипланарные реконструкции в режиме максимальной плотности MIP, в полукоронарной и полусагиттальной плоскости.

Сосуды брыжейки поперечно-ободочной кишки проходят в структуре жидкостной зоны (стрелки) – КТ-картина жидкостного скопления в брыжейке поперечно-ободочной кишки. Просвет желудка – длинная стрелка, просвет поперечно-ободочной кишки, сагиттальный срез ПЖ – головки стрелок.

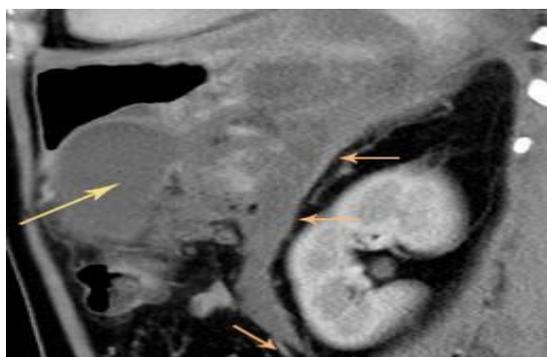


Рис. 14,а.

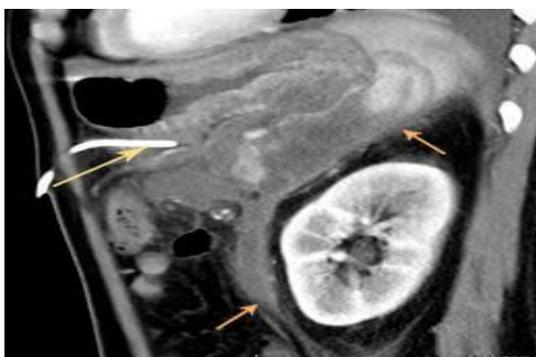


Рис. 14,б.

**Рис. 14.** Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, реконструкция во фронтальной проекции.

а – в нижнем кармане сальниковой сумке определяется жидкость в парапанкреатической и паранефральной клетчатке, экстрапанкреатическое распространение – класс II.

б – при исследовании после дренирования. Конец дренажа определяется в проекции определявшегося ранее жидкостного скопления (стрелка), которое полностью дренировано. Остальные жидкостные скопления незначительно уменьшились (маленькие стрелки).



Рис. 15,а.

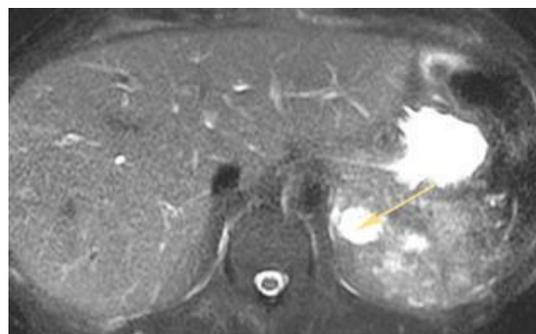


Рис. 15,б.

**Рис. 15.** а – компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, изображение в аксиальной плоскости. Слева в паранефральной клетчатке и поддиафрагмальном пространстве определяется зона инфильтрации, подозрительная на наличие жидкостного компонента (стрелка). б – МРТ в T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, изображение в аксиальной плоскости. В зоне инфильтрации определяется повышенный сигнал от жидкости (стрелка).

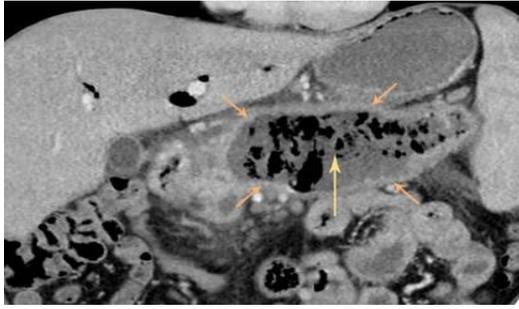


Рис. 16,а.



Рис. 16,б.

**Рис. 16.** а – компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, мультипланарная реконструкция во фронтальной плоскости. Определяется интрапанкреатический коллектор с неоднородным содержимым (стрелка), с включениями газа, окруженный толстой стенкой (маленькие стрелки).

б – фото удаленного препарата – секвестр – некротизированная панкреатическая ткань. Субтотальный некроз.

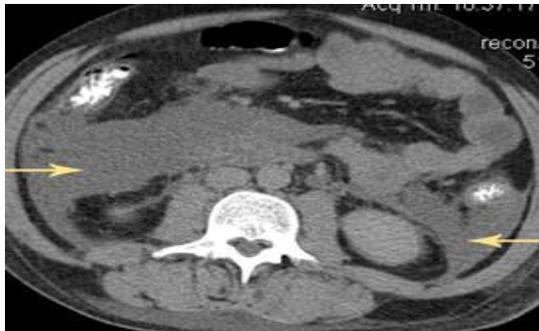


Рис. 17,а.

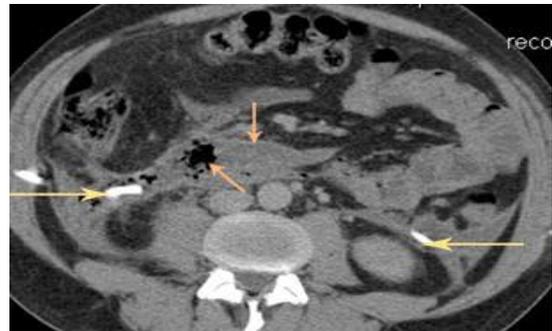


Рис. 17,б.

**Рис. 17.** Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, изображение в аксиальной плоскости.

а – в паранефральной клетчатке с обеих сторон определяются жидкостные скопления (стрелки).

б – после чрескожного дренирования. Жидкостные скопления дренированы (стрелки), уменьшились в размерах, отмечается появление стенки, пузырьков воздуха (маленькие стрелки).

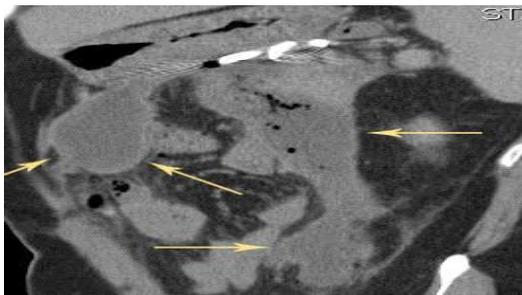


Рис. 18,а.

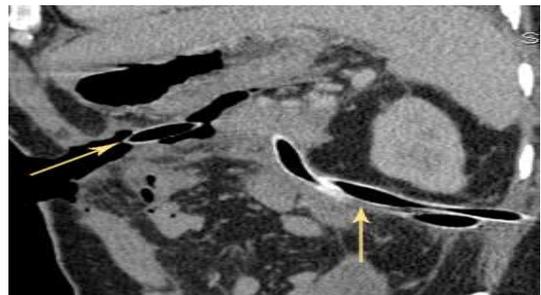


Рис. 18,б.

**Рис. 18.** Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, реконструкция в сагиттальной проекции.

а – в парапанкреатической и паранефральной клетчатке определяются инфицированные некротические коллекторы со стенкой, накапливающей контрастное вещество (стрелки). В проекции сальниковой сумки определяется ограниченная жидкость (сформированный абсцесс), в верхних ее отделах конец дренажа. б – исследование после операции формирования оментобурсостомы, люмботомии, дренирования. Коллекторы полностью удалены, в зоне операции установлены дренажи (стрелки).

рительное чрескожное дренирование интрапанкреатических коллекторов. Операции выполнялись в объеме некрсеквестрэктомии, оментобурсостомии с последующим дренированием сальниковой сумки. Операции выполнялись в среднем на 30 – 40-е сутки после завершения процессов секвестрации и отграничения, при этом удавалось полностью удалить секвестрированную панкреатическую ткань за одну операцию (Рис. 16 а, б).

При самом выраженном распространении четвертого класса, наиболее эффективной и чаще всего в 27 (13,8%) применяемой тактикой являлся этапный метод, состоящий из чрескожного дренирования на первом этапе, которое позволяло добиться уменьшения размеров коллекторов и помогало отсрочить лапаротомию и выполнить ее после завершения процессов отграничения.

На втором этапе выполнялась открытая операция в объеме лапаротомии, вскрытия сальниковой сумки, некрсеквестрэктомии, ментобурсостомии, возможно в сочетании с люмботомией в зависимости от локализации некротических коллеторов. В послеоперационном периоде выполнялись запланированные ревизии оментобурсостомы (Рис. 18 а, б).

**Обсуждение.**

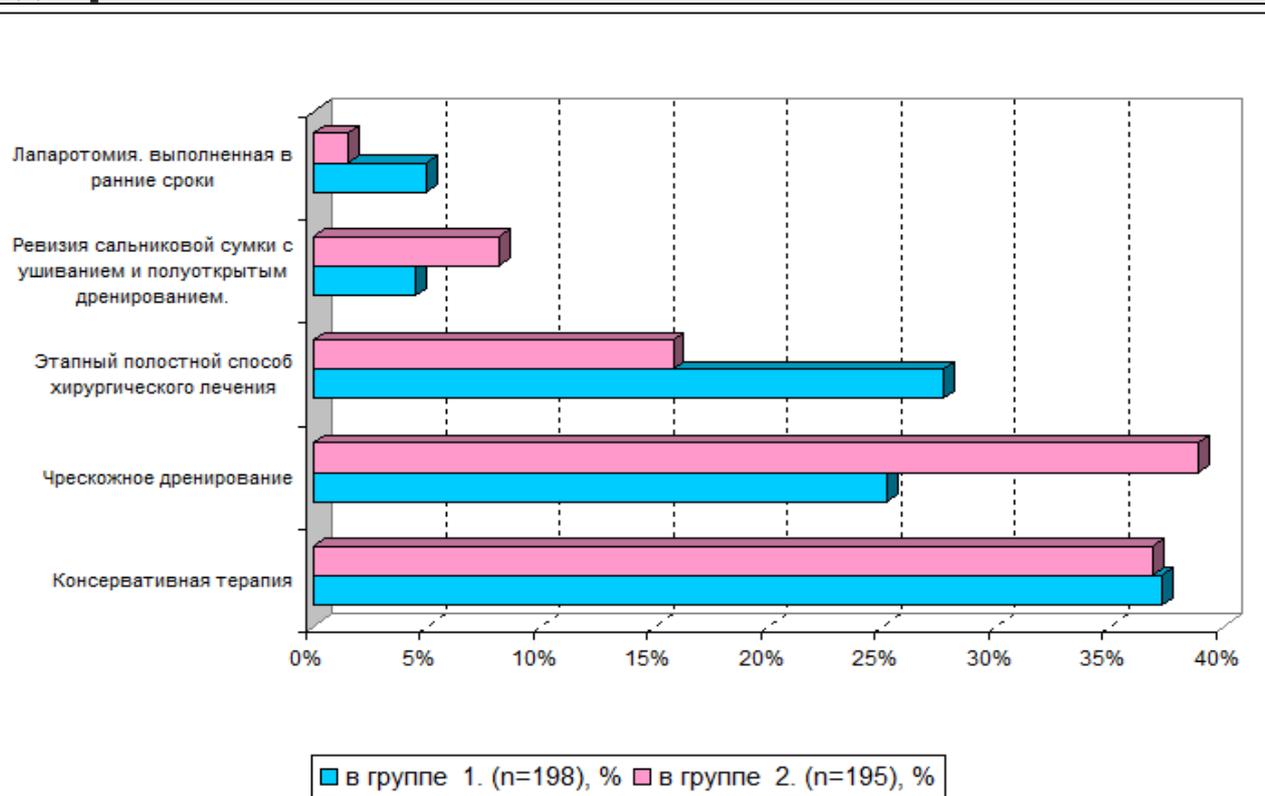
В целом применение классификации забрюшинных воспалительно-деструктивных изменений при ОП и алгоритма обследования больных ОП позволило точнее определять показания к оперативному вмешательству, сокра-

тить число оперативных вмешательств, а в ряде случаев предпочесть открытым лапаротомным операциям малоинвазивное чрескожное дренирование под радиологическим контролем. Данная тактика также позволила предотвратить большое число высокотравматичных лапаротомных оперативных вмешательств, особенно выполненных в ранние сроки (Диаграмма 1).

**Заключение.**

Усовершенствованный диагностический комплекс, состоящий из классификации тяжести воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите и алгоритма применения методов лучевой диагностики, позволяет адекватно осуществлять выбор способов хирургического лечения и, что не менее важно, сроков их применения. Исходя из результатов динамической КТ и МРТ с болюсным контрастированием, в ряде случаев удалось купировать заболевание на фоне консервативного лечения и отказаться от хирургического вмешательства. Динамическое наблюдение больных острым панкреатитом на КТ и уточнение структуры изменений на МРТ помогает точнее определять показания к применению высокотравматичных открытых оперативных вмешательств. Точная визуализация жидкостных скоплений позволяет расширить показания для чрескожного дренирования и в ряде случаев предотвратить нежелательные лапаротомные операции, а если они все же показаны, выполнить их в более ранние сроки.

**Диаграмма №1.**



**Список литературы:**

1. Воробей А.В., Литвин А.А., Хоха В.М. Международная классификация острого панкреатита (Атланта 1992) - современные тенденции в пересмотре. *Новости хирургии – Беларусь*. 2010; 18 (1): 31-39.
2. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Ахаладзе Г.Г. и др. Острые жидкостные скопления при панкреонекрозе. В кн.: Неотложная и специализированная хирургическая помощь. Тезисные доклады первого конгресса московских хирургов. М., 2005: 92-112.
3. Араблинский А.В., Шабунин А.В., Шиков Д.В., Сидорова Ю.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения. *Диагностика и интервенционная радиология*. 2011; 2: 15-26.
4. Дибиров М.Д., Рыбаков Г.С., Ашимова А.А. и др. Причины летальности при панкреонекрозе и пути ее снижения. *Инфекции в хирургии*. 2012; 10 (2): 21-26.
5. Дюжева Т.Г., Шефер А.В. Роль повышения внутрибрюшного давления в развитии полиорганной недостаточности при тяжелом остром панкреатите. *Анналы хирургической гепатологии*. 2009; 14: 11-17.
6. Кайсаров В.Р. Особенности поражения забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите: Дис. канд. мед.наук. Санкт-Петербург, 2005: 129.
7. Кузин В.С., Белова И.Б., Китаев В.М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита.

**References:**

1. Vorobey A.V., Litvin A.A., Khokha V.M. International classification of acute pancreatitis (Atlanta 1992) – modern trends in revision. *Surgery News – Belarus*. 2010; 18 (1): 31-39 (in Russian).
2. Gal'perin Je.I., Djuzheva T.G., Akhaladze G.G. et al. Acute fluid collections in the pancreonecrosis. *Abstracts of first congress of Moscow surgeons*. 2005: 92-112 (in Russian).
3. Arablinskiy A.V., Sabunin A.V., Shikov D.V., Sidorova Yu.V., Bedin V.V., Lukin A.Yu. Acute pancreatitis some issues of diagnosis and treatment. *Diagnostic and interventional radiology*. 2011; 2: 15-26 (in Russian).
4. Dibirov M.D., Pybakov G.S., Ashimova A.A. et al. Causes of mortality in pancreonecrosis and ways to reduce it. *Infection in Surgery*. 2012; 10 (2): 21-26 (in Russian).
5. Dyuzheva T.G., Shefer A.V. Role intraperitoneal pressure increasing in multiple organ failure in severe acute pancreatitis. *Annals of Surgical Hepatology*. 2009; 14: 11-17 (in Russian).
6. Kaysarov V. R. Features of retroperitoneal fat lesion in acute destructive pancreatitis: Dissertation of the candidate of medical sciences. St Petersburg, 2005: 129 (in Russian).
7. Kuzin V.S., Belova I.B., Kitaev V.M. High field magnetic resonance tomography and spiral computed tomography in acute pancreatitis diagnostic. *Medical Imaging*. 2007; 2: 24-33 (in Russian).
8. Mumladze R.B., Chechenin G.M., Lebedev S.S. et al. Minimal-

9. Медицинская визуализация. 2007; 2: 24-33.
8. Mumladze R.B., Chechenin G.M., Lebedev S.S. et al. Малоинвазивные вмешательства в комплексном лечении больных с деструктивной формой острого панкреатита. *Скорая мед.помощь*. 2004; 5 (3): 237-238.
9. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Москва, издательство «МедиаСфера», 2002: 312.
10. Annual Meeting of the American Pancreatic Association 37th (APA) and 13th Meeting of the International Association of Pancreatology (IAP). *Pancreas*. 2006: 1-4.
11. Balthazar E., Robinson D., Megibow A., Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331-336.
12. Balthazar E.J., Megibow A.J., PozziMucelli R. *Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis*. Spriger. 2009: 404.
13. Besselink MGH, van Santvoort HC, Bollen TL et al. Management of patients with severe acute pancreatitis in the new millennium: prophylaxis, nutrition, imaging and intervention. *Netherlands journal of critical care*. 2008; 11 (1): 15-19.
14. Bollen T.L., van Santvoort H.C., Besselink M.G. et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *British Journal of Surgery*. 2008; 95: 6-21.
15. Bradley E.L. III A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis*. Atlanta. *Arch Surg*.1992; 11-13 (128): 586-590.

- ly invasive interventions in the complex treatment of patients with destructive form of acute pancreatitis. *Emergency Medical Aid*. 2004; 5 (3): 237-238 (in Russian).
9. Rebrova O.Yu. Statistical analysis of medical data. Moscow, Publishing house «Mediasfera», 2002: 312 (in Russian).
10. Annual Meeting of the American Pancreatic Association 37th (APA) and 13th Meeting of the International Association of Pancreatology (IAP). *Pancreas*. 2006: 1-4.
11. Balthazar E., Robinson D., Megibow A., Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331-336.
12. Balthazar E.J., Megibow A.J., PozziMucelli R. *Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis*. Spriger. 2009: 404.
13. Besselink MGH, van Santvoort HC, Bollen TL et al. Management of patients with severe acute pancreatitis in the new millennium: prophylaxis, nutrition, imaging and intervention. *Netherlands journal of critical care*. 2008; 11 (1): 15-19.
14. Bollen T.L., van Santvoort H.C., Besselink M.G. et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *British Journal of Surgery*. 2008; 95: 6-21.
15. Bradley E.L. III A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis*. Atlanta. *Arch Surg*.1992; 11-13 (128): 586-590.