

ISSN 1607-0763 (Print); ISSN 2408-9516 (Online)  
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

## КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы)

© Араблинский А.В.<sup>1</sup>, Титов М.Ю.<sup>1, 2\*</sup>

<sup>1</sup> ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова Минздрава России (Сеченовский Университет); 119991 Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, Российская Федерация

<sup>2</sup> ГБУЗ города Москвы "Городская клиническая больница имени С.П. Боткина ДЗ города Москвы"; 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5, Российская Федерация

Острый панкреатит является одним из самых часто встречающихся острых заболеваний органов брюшной полости с широким спектром симптомов, которые варьируются по тяжести от легкого интерстициального воспаления железы до тяжелых форм со значительными региональными и системными осложнениями. Несмотря на улучшения в лечении и оказании неотложной помощи, тяжелый острый панкреатит по-прежнему связан с высокими показателями смертности. "Золотым стандартом" его диагностики уже долгое время является компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием. Несмотря на это, в современной литературе и методических рекомендациях сохраняются неточности в терминологии выявляемых изменений, часто влияющих на выбор метода лечения и прогноз заболевания.

В нашей работе рассматривается рентгенологический аспект терминологии и классификации характерных проявлений острого панкреатита и панкреонекроза. Обсуждены рекомендации и показания к проведению КТ- и МРТ-исследований, а также их методология. Положения обзора проиллюстрированы КТ- и МРТ-изображениями наиболее ярких и значимых изменений в рамках заболевания из архива авторов для большей наглядности.

Цель данного исследования – структурировать различные данные отечественной и зарубежной литературы для формирования более полной и четкой картины различных фаз течения острого панкреатита, главным образом, за счет характеристики их проявлений и осложнений с помощью лучевых методов исследования.

**Ключевые слова:** острый панкреатит, панкреонекроз, диагностика, фазовое течение, компьютерная томография, магнитно-резонансная томография

**Авторы подтверждают отсутствие конфликтов интересов.**

**Для цитирования:** Араблинский А.В., Титов М.Ю. КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза (обзор литературы). *Медицинская визуализация*. 2022; 26 (2): 139–153.  
<https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

**Поступила в редакцию:** 13.12.2021. **Принята к печати:** 06.02.2022. **Опубликована online:** 15.05.2022.

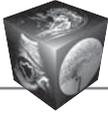
## CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis (literature review)

© Andrey V. Arablinskii<sup>1</sup>, Mikhail Yu. Titov<sup>1, 2\*</sup>

<sup>1</sup> I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University); 8, bld. 2, Trubetskaya str., Moscow 119991, Russian Federation

<sup>2</sup> S.P. Botkin City Clinical Hospital; 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow 125284, Russian Federation

Acute pancreatitis is one of the most common acute conditions in abdominal cavity with a broad spectrum of clinical symptoms, which range in severity from mild interstitial inflammation to severe forms with significant regional and systemic complications. Despite overall progress in treatment methods and critical care of the acute pancreatitis, this condition remains to be associated with a high mortality rate. Contrast-enhanced CT has been the golden standard in the diagnosis of the acute pancreatitis for a long time, but despite that there's still a certain



degree of inaccuracy in terminology, pertinent to both the literature and the guidelines, which in turn impacts treatment and prognosis. This work is dedicated to the radiological terminology and classification of the characteristic findings in the acute pancreatitis and necrotizing pancreatitis. Recommendations and indications for use of the CT and MRI has been discussed, as well as their methodology. The provisions of the review are illustrated by CT and MRI images of the most striking and significant changes in the framework of the disease from the authors' archive for greater clarity.

The main goal of this study is to consolidate data found in both foreign and domestic research in order to form a comprehensive understanding of development stages of acute pancreatitis. This is mainly achieved by their radiologic characterization, as well as possible complications.

**Keywords:** acute pancreatitis, necrotizing pancreatitis, diagnostics, phase, computed tomography, magnetic resonance imaging

**Conflict of interest.** The authors declare no conflict of interest. The study had no sponsorship.

**For citation:** Arablinskii A.V., Titov M.Yu. CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis (literature review). *Medical Visualization*. 2022; 26 (2): 139–153. <https://doi.org/10.24835/1607-0763-1110>

**Received:** 13.12.2021.

**Accepted for publication:** 06.02.2022.

**Published online:** 15.05.2022.

## Введение

Во всем мире острый панкреатит является наиболее распространенным заболеванием поджелудочной железы [1, 2]. Россия – лидер по частоте встречаемости данного заболевания (82,0 на 100 тыс. человек) и входит в число стран с наибольшей смертностью (5,7 на 100 тыс. человек) от его осложнений [3]. Наибольшая заболеваемость отмечается среди лиц трудоспособного возраста, что обуславливает социальную значимость проблемы. Особую обеспокоенность вызывает рост числа деструктивных форм острого панкреатита, которые, по данным литературных источников, составляют 12–25% от общего числа заболевших [4–6, 8]. Наиболее показательна статистика панкреонекроза (деструктивного или некротического панкреатита), где смертность может достигать 30–80% [7–9].

Классификация острого панкреатита, предложенная в Атланте на симпозиуме в 1992 г. и пересмотренная в 2012 г., является вехой в мировой панкреатологии [10, 11]. Тем не менее в данный момент сохраняются разногласия относительно терминологии и проявлений панкреатита в различные фазы заболевания, что может приводить к ошибкам в выборе метода лечения.

Панкреонекроз – наиболее тяжелая, динамически развивающаяся форма острого панкреатита. В его течении выделяют несколько фаз, каждая из которых сопровождается различными проявлениями и имеет риск специфических осложнений [12, 13]. Структурирование диагностических находок в различные фазы течения панкреонекроза сможет помочь в выборе метода лечения и будет служить отправной точкой для связи врачей различных специальностей.

## Острый панкреатит

Острый панкреатит представляет собой асептическое воспаление демаркационного типа, в основе которого лежат некроз ацинарных клеток поджелудочной железы и ферментная агрессия с последующим расширяющимся некрозом и дистрофией железы, при которых возможно поражение окружающих тканей, органов и систем с присоединением вторичной гнойной инфекции [12].

Наиболее распространенными этиологическими формами являются острый алкогольно-алиментарный (55%) и острый билиарный панкреатит (35%).

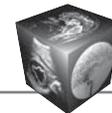
Ведущая роль в патогенезе токсемии при остром панкреатите принадлежит ферментам поджелудочной железы, которые вызывают окислительный стресс, липидный дистресс-синдром, тромбоз капилляров, гипоксию, ацидоз, гиперметаболизм, повреждение мембран клеток и эндотелия. Факторы агрессии и органные дисфункции создают синдром “взаимного отягощения” [12].

## Диагностика

Согласно пересмотренной Атлантской классификации [11], постановка диагноза острого панкреатита требует хотя бы двух из трех следующих критериев:

– боль в животе, характерная для острого панкреатита (острое начало, стойкий болевой синдром с локализацией в эпигастрии и иррадиацией в спину);

– сывороточная липаза или амилаза, по крайней мере в 3 раза превышающие верхнюю границу нормы (в сравнении с амилазой у липазы отмечается более высокая чувствительность и широкий временной диапазон);



– характерные признаки острого панкреатита при компьютерной томографии (КТ) с контрастированием и, реже, магнитно-резонансной томографии (МРТ) или ультразвуковом исследовании (УЗИ).

УЗИ органов брюшной полости является наиболее ранним инструментальным методом диагностики, позволяющим визуализировать явные проявления острого панкреатита (увеличение размеров железы и снижение эхогенности ее структуры, а также наличие свободной жидкости в брюшной полости и др.) [12]. Данный метод практически не имеет противопоказаний и выполняется всем пациентам с подозрением на острый панкреатит.

Существует мнение, что КТ для постановки диагноза острого панкреатита необходима только при нечеткой клинической или лабораторной картине [14, 15].

КТ уже долгое время является “золотым стандартом” в диагностике различных форм острого панкреатита, поскольку дает четкую информацию об истинных размерах, форме и структуре поджелудочной железы, размерах зон некроза, объеме и протяженности жидкостных скоплений в забрюшинной клетчатке независимо от состояния окружающих ее тканей и органов. Исходя из того, что некроз паренхимы поджелудочной железы формируется в течение первых 48–72 ч, для дифференциальной диагностики отечного и некротизирующего панкреатита первичное КТ-исследование рекомендуется выполнять по прошествии этого времени (через 3 сут). Далее проведение КТ показано при прогрессировании заболевания и отсутствии эффекта от лечения каждые 7–10 дней, а также для локализации перипанкреатических скоплений перед операцией [12]. Для достоверной диагностики изменений рекомендуется проводить нативное и контрастное сканирование, при этом панкреатическая фаза, выполняемая на 35–40-й секунде от начала введения контрастного препарата, является наиболее информативной [16]. МРТ применяется в качестве дополнительного к КТ диагностического метода при наличии разночтений в клинико-лабораторных данных и результатах УЗИ и/или КТ, для определения локализации и распространенности очагов секвестрации в поджелудочной железе, парапанкреатической и забрюшинной клетчатке, а также диагностики желчнокаменной болезни и синдрома распространенных протоков [17, 37–39].

Началом острого панкреатита считается именно время появления острой боли в животе. Необходимо учитывать временной интервал между появлением болей в животе, последующими

госпитализациями и переводами в другие больницы для того, чтобы верно соотносить выявляемые при КТ и МРТ изменения с фазой заболевания.

### Степени тяжести

Классифицировать тяжесть острого панкреатита особенно важно: во-первых, для сортировки пациентов и выявления тех, кто нуждается в интенсивном раннем лечении; во-вторых, для направления таких пациентов на специализированное лечение и, в-третьих, для разделения этих пациентов на подгруппы в зависимости от осложнений и органной недостаточности [11].

**Острый панкреатит легкой степени.** Панкреонекроз при данной форме острого панкреатита не формируется (отечный панкреатит), и органная недостаточность не развивается. Заболевание часто проходит само по себе в течение недели, смертность редка, и лучевые методы исследования поджелудочной железы не требуются.

**Острый панкреатит средней степени.** Характеризуется наличием одного из местных проявлений заболевания и/или развитием общих проявлений в виде транзиторной органной недостаточности (не более 48 ч). Смертность выше, чем при легком остром панкреатите. Заболевание обычно длится не более 2–3 нед.

**Острый панкреатит тяжелой степени.** Характеризуется развитием персистирующей органной недостаточности, которая продолжается более 48 ч [11], либо наличием инфицированного панкреонекроза [12]. Тяжелый панкреатит, который развивается в ранние сроки, имеет более высокие показатели смертности. При визуализации морфологическая тяжесть панкреатита оценивается с использованием индекса тяжести КТ, разработанного E.J. Balthazar и соавт. [18], и модифицированного индекса тяжести КТ, разработанного K.J. Mortele и соавт. [19].

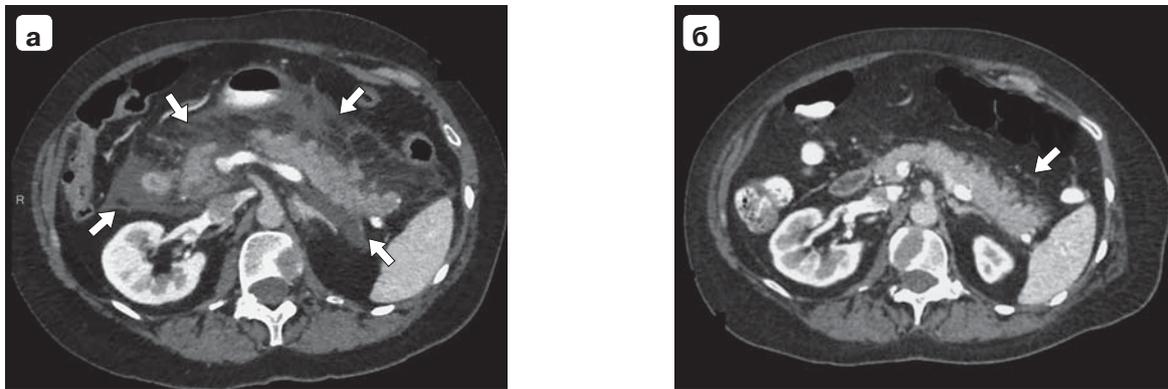
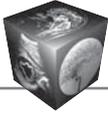
Также есть данные о зависимости тяжести течения панкреатита от объема и распространенности перипанкреатических скоплений [20, 21].

### Терминология

В приведенных ниже активно используемых терминах мы постарались дать наиболее корректные определения, основанные, в первую очередь, на Атлантской классификации.

### Перипанкреатический инфильтрат

Данный термин использовался в классификации Атланты 1992 г. [10], он отсутствует в пересмотренной версии 2012 г. [11], но сохраняется в отечественных клинических рекомендациях по острому панкреатиту от 2020 г. [12]. Под этим термином



**Рис. 1.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Острое перипанкреатическое жидкостное скопление. **а** – в 1-е сутки после появления симптомов заболевания. В структуре парапанкреатической клетчатки, распространяясь парадуоденально, вдоль фасции Героты с обеих сторон и в малый сальник, определяется однородное скопление жидкостной плотности (стрелки) без четких границ. Поджелудочная железа визуализируется практически неизменной, паренхима равномерно накапливает контрастный препарат; **б** – через 7 дней после появления симптомов заболевания. Отмечается практически полное разрешение ранее визуализирующегося жидкостного скопления с сохранением минимального уплотнения клетчатки вдоль контуров железы (стрелка).

**Fig. 1.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Acute peripancreatic fluid collections. **a** – 24 hours after symptoms onset. There are ill-defined homogenous collections of fluid density (arrows) in a peripancreatic fat and lesser omentum, as well as around the duodenum and along the anterior perirenal fascia bilaterally. The pancreas is visualized almost unchanged, the parenchyma evenly accumulates a contrast preparation; **b** – 7 days after symptoms onset. Fluid collections are almost fully resorbed, mild peripancreatic fat hyperintensities remain (arrow).

подразумевается экссудативно-пролиферативный воспалительный процесс в поджелудочной железе и окружающих тканях, который сопровождается острым скоплением жидкости (с панкреонекрозом или без панкреонекроза), располагающейся внутри или около поджелудочной железы и не имеющей стенок из грануляционной или фиброзной ткани [12].

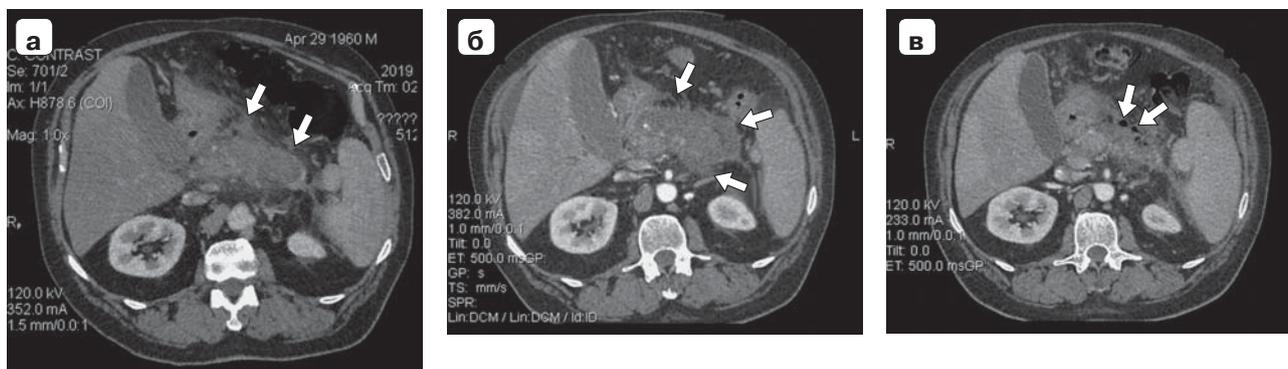
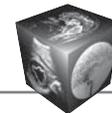
#### **Острое перипанкреатическое жидкостное скопление (ОПЖС)**

Обозначает острое скопление исключительно жидкости в перипанкреатической клетчатке без признаков некроза паренхимы поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки. Является проявлением строго отечного панкреатита, определяя его течение как среднетяжелое [11]. Обычно развивается на ранней стадии заболевания и может сохраняться до 4 нед. Могут быть множественными. При КТ с контрастированием ОПЖС не имеют четко выраженной стенки, однородны, ограничены фасциальными листками забрюшинного пространства (рис. 1а). Большинство острых скоплений жидкости остаются стерильными и разрешаются спонтанно без вмешательства (рис. 1б), но иногда отграничиваются, формируя псевдоки-

сты [11]. ОПЖС, которые проходят или остаются бессимптомными, не требуют лечения и сами по себе не являются утяжеляющим фактором острого панкреатита.

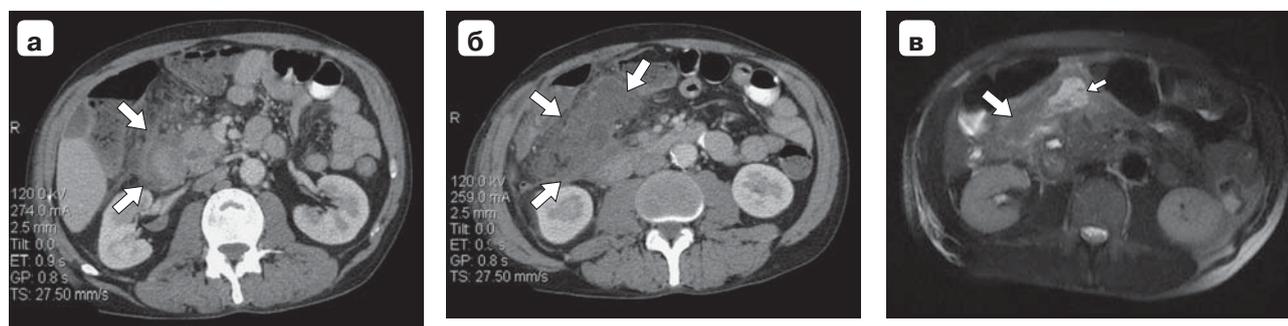
#### **Острое некротическое скопление (ОНС)**

Это скопление жидкости и некротических тканей (секвестров) в различном соотношении, которое возникает течение первых 4 нед и не имеет четких границ. Некроз может затрагивать паренхиму поджелудочной железы и/или перипанкреатические ткани, может оставаться стерильным (асептическое ОНС) или инфицироваться (септическое ОНС) (рис. 2). При КТ с контрастированием острые панкреатические или перипанкреатические некротические скопления могут иметь как однородную, так и неоднородную структуру (в зависимости от плотности некротических элементов), бывают множественными и могут располагаться в различных областях (рис. 3а, б). ОНС может быть связано с нарушением целостности главного панкреатического протока в зоне некроза паренхимы. Исследования в динамике полезны для характеристики острых скоплений, так как в течение 1-й недели заболевания бывает трудно отличить ОПЖС от ОНС (на этом этапе оба типа



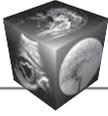
**Рис. 2.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Острое инфицированное некротическое скопление (неотграниченный септический некроз). **а** – через 4 дня от появления симптомов. В структуре тела поджелудочной железы и парапанкреатической клетчатки определяется зона сниженной, преимущественно жидкостной плотности, с неровными контурами, являющаяся отображением панкреонекроза (стрелки); **б** – через 10 дней отмечается увеличившаяся в размерах сформированная зона некроза паренхимы железы (стрелки) с распространением на парапанкреатическую клетчатку; **в** – через 17 дней в структуре некроза появились единичные пузырьки газа (стрелки), свидетельствующие об инфицировании.

**Fig. 2.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Acute necrotic collection (non-encapsulated, infected). **a** – 4 days after symptoms onset. The body of the pancreas and surrounding peripancreatic fat contain the area of low, mostly fluid density, which represents pancreonecrosis (arrows); **б** – 10 days after symptoms onset. There's an increased in volume, well-defined area of necrosis of the body of the pancreas (arrows) and surrounding peripancreatic fat; **в** – 17 days after symptoms onset. Area of necrosis contains gas bubbles (arrows) – sign of infection.



**Рис. 3.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость, срезы выполнены на разных уровнях), МРТ (T2 FatSat, аксиальная плоскость). Острое неинфицированное некротическое скопление (неотграниченный асептический некроз). 2-я неделя заболевания. **а, б** – КТ-изображения на разных уровнях сканирования. В структуре парапанкреатической клетчатки в области головки поджелудочной железы с распространением спереди определяется скопление содержимого кажущейся жидкостной плотности, с неровными контурами; **в** – МРТ. Большую часть объема парапанкреатического скопления занимает содержимое, гипоинтенсивное на T2, соответствующее некротической ткани (секвестрам) (большая стрелка), и лишь малую часть – жидкостный компонент, визуализирующийся как включения повышенной интенсивности (маленькая стрелка).

**Fig. 3.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane, slices in different levels), MRI (T2-weighted FS axial images, axial plane). Acute necrotic collection (non-encapsulated, aseptic). The second week of the disease. **а, б** – CT images on different scan levels. There's an ill-defined collection of apparent fluid density, surrounding peripancreatic fat around the head of the pancreas; **в** – MRI. Most of the volume of the aforementioned fluid collection comprised of T2-hypointense signal, which corresponds to necrotic debris (sequesters) (big arrow), true fluid component is minor and demonstrates typical hyperintense T2-signal) (small arrow).



скоплений могут визуализироваться как участки жидкостной плотности), а уже после 1-й недели часть плотного содержимого ОНС может рассасываться (ликвидироваться), формируя неоднородность структуры [33]. МРТ может быть полезна для подтверждения наличия гетерогенного содержимого (секвестров) в скоплении (рис. 3в) или наличия его связи с главным протоком поджелудочной железы (или одной из его боковых ветвей).

### Отграниченный некроз (ОН)

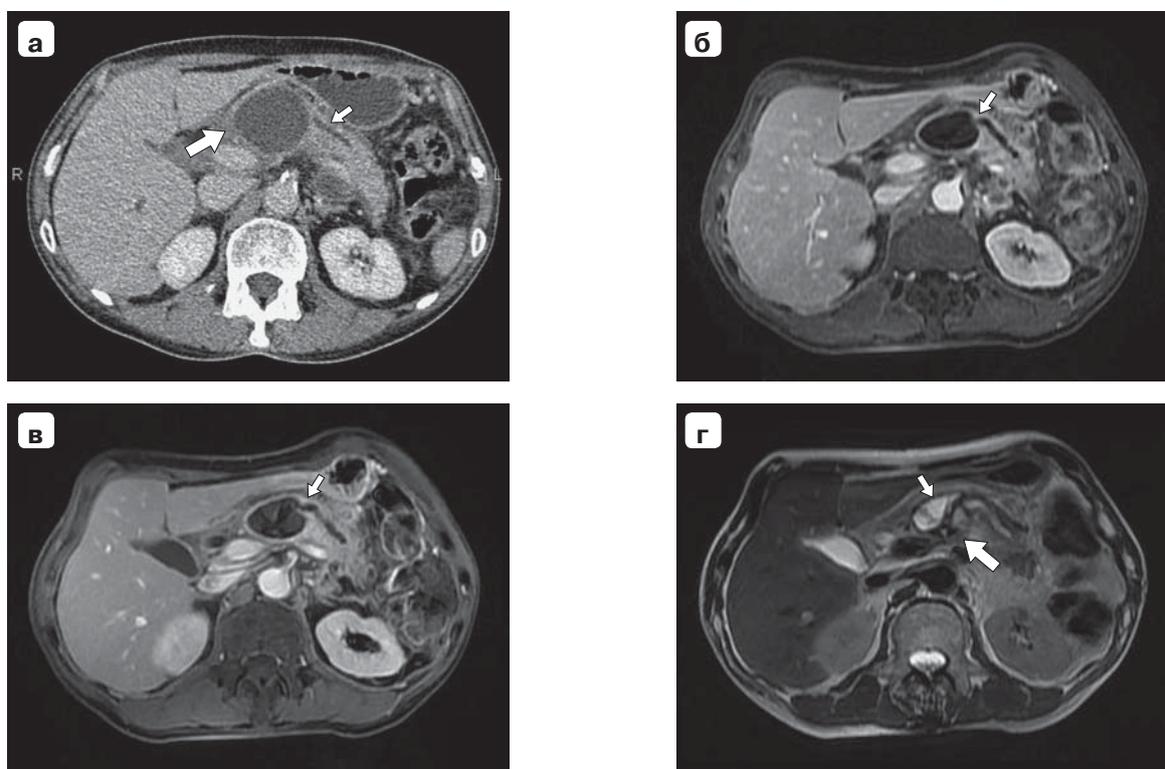
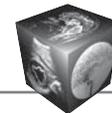
ОН представляет собой зрелое инкапсулированное скопление панкреатического и/или перипанкреатического некроза с развитием хорошо дифференцируемой воспалительной капсулы, которое формируется с 4-й недели от начала заболевания. ОН, так же как ОНС, может оставаться стерильным (асептический ОН) или инфицироваться (септический ОН), может быть множественным и располагаться в отдаленных от поджелу-

дочной железы местах. Отдельно отметим, что термин “абсцесс поджелудочной железы” выведен из Атлантской классификации после ее пересмотра (на данный момент под этим термином понимают инфицированную псевдокисту) и в соответствии с определением не может располагаться в структуре железы. Если у пациента с панкреатитом инфицировалось скопление в структуре железы, его необходимо трактовать как “септический ОН” или “септическое ОНС” в зависимости от давности заболевания. При КТ с контрастированием не всегда возможно дифференцировать плотное содержимое скопления на фоне жидкости, и по этой причине ОН может быть ошибочно интерпретирован как псевдокиста. Для более точной дифференцировки может потребоваться МРТ или УЗИ (рис. 4). Признаки наличия или отсутствия связи протока с отграниченным скоплением имеют потенциальное значение, поскольку это может повлиять на ведение пациента (рис. 5).



**Рис. 4.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ с внутривенным контрастированием (T2, аксиальная плоскость; T2 FatSat, корональная плоскость). Отграниченный асептический некроз (согласно Атлантской классификации 2012) или псевдокиста с секвестрами (согласно рекомендациям РОХ 2020). Более 4 нед от начала заболевания. **а** – КТ. В области тела и хвоста поджелудочной железы с распространением в сальниковую сумку определяется отграниченное скопление содержимого жидкостной плотности (большая стрелка), относительно неоднородной структуры за счет нечетко визуализирующегося низкоинтенсивного участка повышенной плотности (маленькая стрелка); **б, в** – МРТ. На фоне гиперинтенсивного жидкостного содержимого в скоплении жидкости определяется участок сниженной интенсивности – секвестр, совпадающий с участком неоднородности содержимого по КТ, но визуализирующийся намного четче.

**Fig. 4.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Contrast-enhanced MRI (T2 WI, axial plane; T2FS, coronal plane). MPT с внутривенным контрастированием (T2, аксиальная плоскость; T2 FatSat, корональная плоскость). Walled-off aseptic pancreatic necrosis (according to the Atlanta classification 2012) or pseudocyst with sequestrs (according to the recommendations of the Russian Society of Surgeons 2020). More than 4 weeks from the onset of the disease. **a** – CT. In the area of body and tail of the pancreas as well as lesser peritoneal cavity there’s a well-defined collection of fluid density (big arrow) with inhomogeneous structure due to slightly hyperdense inclusion (small arrow); **б, в** – MRI. There’s a well-defined T2-hypointense inclusion in the fluid collection, corresponding to inhomogeneity on CT, but much better visualized – sequester.



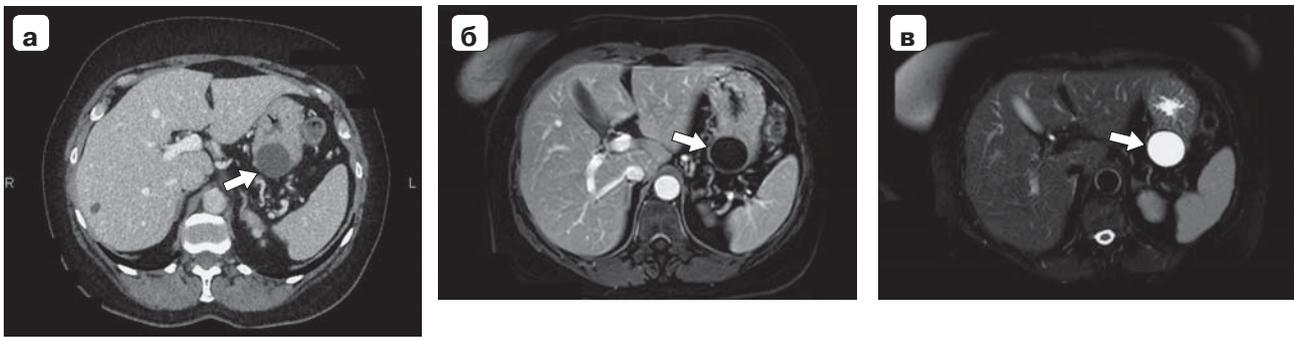
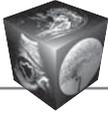
**Рис. 5.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ с внутривенным контрастированием (FAME, аксиальная плоскость; T1 FatSat, аксиальная плоскость), нативное МРТ (T2, аксиальная плоскость). Отграниченный некроз. Более 4 нед от начала заболевания. **а** – в области головки и тела поджелудочной железы определяется скопление содержимого, преимущественно жидкостной плотности, отграниченного стенками с четкими ровными контурами (большая стрелка). Главный панкреатический проток расширен, располагается вблизи скопления (маленькая стрелка); **б, в** – более достоверно, чем при КТ, визуализируется связь главного панкреатического протока с полостью скопления; **г** – в области головки поджелудочной железы интрапаренхиматозно определяется скопление содержимого, часть которого гипоинтенсивна на T2, – секвестры (большая стрелка), и часть – жидкостный гиперинтенсивный на T2 компонент (маленькая стрелка).

**Fig. 5.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane, slices in different levels), contrast-enhanced MRI (FAME, axial plane; T1 FS, axial plane), Non Contrast-Enhanced MRI (axial T2 WI). Walled-off necrosis. More than 4 weeks from the onset of the disease. **a** – Head and body of the pancreas contain well-defined walled-off collection of mostly fluid density (big arrow). The main pancreatic duct is dilated, situated right next to the earlier described fluid collection (small arrow); **б, в** – Relations of the main pancreatic duct to the fluid collection are much better visualized on MRI rather than on CT; **г** – Head of the pancreas contains fluid collection of mixed signal intensity: T2-hypointense areas representing sequestra (big arrow), and T2-hyperintense areas, which correspond to the fluid component (small arrow).

### Псевдокиста

Это скопление жидкости в структуре перипанкреатической клетчатки или отдаленных отделах брюшной полости, отграниченное фиброзной или грануляционной тканью (в отличие от истинной кисты, которая имеет эпителиальную выстилку) и возникающее в сроки после 4 нед от начала острого панкреатита [11] (рис. 6а). Псевдокиста является следствием перенесенного ранее отека панкреатита с формированием парапанкреатических жидкостных скоплений. При КТ псевдокиста окружена четко очерченной стенкой и не содержит плотного материала, долгое время может оставаться стерильной или инфицироваться.

В анализах аспирированного содержимого обычно наблюдается заметно повышенная активность ферментов – амилазы и липазы. Остается не до конца ясным: скопление жидкости (панкреатического секрета) в парапанкреатической клетчатке в результате “синдрома разобщенного протока” является ОПЖС (менее 4 нед) или псевдокистой (более 4 нед), или факт повреждения протока за счет некроза позволяет рассматривать такое скопление как ОНС? Хотя КТ с контрастированием является наиболее часто используемым методом визуализации для описания псевдокист, для подтверждения отсутствия плотного содержимого (секвестров) в полости может потребоваться МРТ



**Рис. 6.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость), МРТ (T1, аксиальная плоскость; T2 FatSat, аксиальная плоскость). Псевдокиста. Более 4 нед от начала заболевания. **а** – прилегающая к задней стенке желудка, определяется округлой формы скопление однородного содержимого жидкостной плотности (стрелка), отграниченное стенками с четкими ровными контурами; **б, в** – содержимое данного скопления при МРТ визуализируется как полностью однородное. Сигнальные характеристики в полной мере соответствуют жидкости: снижение интенсивности на T1 и повышение на T2 FatSat (стрелки).

**Fig. 6.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane), Non Contrast-Enhanced MRI (axial T1 WI, axial T2 FS). Pseudocyst (PC). More than 4 weeks from the onset of the disease. **а** – there's a well-defined walled-off fluid collection, situated next to the dorsal wall of the stomach (arrow); **б, в** – contents of the walled-off collection are homogenous and have the characteristic fluid signal properties on MRI: low T1 signal, high signal intensity on T2 FS images (arrows).

или УЗИ (рис. 6б, в) [11]. Если неоднородный некротический материал обнаруживается, то термин “псевдокиста” в отношении такого скопления использовать не рекомендуется, так как данный термин, согласно Атлантской классификации, является эволюционным следствием ОПЖС, а наличие некротических секвестров в полости автоматически определяет процесс как некроз и обозначает некротическое скопление. Исходя из вышеизложенного, описывая отграниченное жидкостное скопление с включениями плотных компонентов, следует использовать соответствующий Атлантской классификации [11] термин “отграниченный некроз”, который в зависимости от наличия признаков инфицирования может быть асептическим и септическим (см. рис. 4).

#### **Классификация острого панкреатита**

Острый панкреатит можно разделить на два типа: интерстициальный (отечный) панкреатит и деструктивный панкреатит (панкреонекроз).

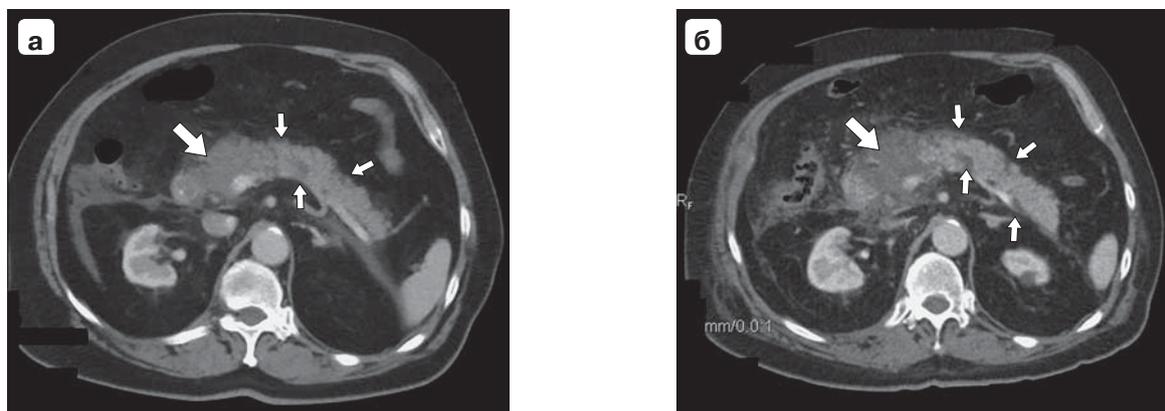
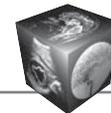
#### **Интерстициальный панкреатит**

От 80 до 90% пациентов с острым панкреатитом страдают интерстициальным панкреатитом. Данный тип панкреатита характеризуется диффузным (или иногда локальным) увеличением размеров поджелудочной железы из-за воспалительного отека и отсутствием признаков панкреатического или перипанкреатического некроза. При КТ с контрастированием паренхима поджелудочной железы относительно однородно накапливает контрастное вещество, а перипанкреатичес-

кая клетчатка обычно демонстрирует некоторые воспалительные изменения в виде низкоинтенсивного уплотнения или тяжистости. Также может присутствовать скопление некоторого количества перипанкреатической жидкости (ОПЖС), в части случаев такие изменения могут проходить бесследно (см. рис. 1а, б). Клинические симптомы интерстициального отечного панкреатита обычно проходят в течение 1-й недели [8, 28]. Интерстициальный отечный панкреатит чаще протекает в легкой форме (тяжелые формы составляют 1–3%), не инфицируется, а смертность тесно связана с сопутствующей патологией [22].

#### **Деструктивный панкреатит**

Представляет собой тяжелую форму острого панкреатита с формированием участков некроза. Развивается примерно у 5–10% пациентов с острым панкреатитом. Деструктивный панкреатит подразделяется на 3 типа относительно локализации некроза: комбинированный панкреатический и перипанкреатический некроз (75%), только перипанкреатический некроз (20%) и только панкреонекроз (5%) [23–25]. Участки и/или зоны сниженного накопления контрастного вещества паренхимой поджелудочной железы, соответствующие зонам формирующегося некроза, могут быть не очевидны на ранних стадиях заболевания (рис. 7а). Нарушение микроциркуляции в поджелудочной железе и признаки перипанкреатического некроза развиваются в течение нескольких дней, что объясняет, почему при проведении ранней КТ с контрастированием можно недооценить



**Рис. 7.** КТ с внутривенным контрастированием (панкреатическая фаза, аксиальная плоскость). Панкреонекроз: ранние изменения и динамика. **а** – исследование через 24 ч после появления симптомов заболевания. В области головки поджелудочной железы определяется слабовыраженная гиподенсная зона без четких контуров (большая стрелка), отдельные более мелкие очаги в области тела железы (маленькие стрелки); **б** – исследование через 11 дней. Отмечается выраженное снижение плотности и формирование более четких контуров ранее визуализирующейся зоны в области головки железы (большая стрелка) с распространением изменений на перипанкреатическую клетчатку и отдельных участков в области ее тела (маленькие стрелки).

**Fig. 7.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane). Pancreonecrosis: early changes and follow-up. **a** – 24 hours after symptoms onset. Head of the pancreas contains ill-defined hypointense area (big arrow), accompanied by several smaller in volume punctate areas of similar density in the body of the pancreas (small arrows); **б** – 11 days after symptoms onset. Changes in the head of the pancreas much more well-defined, lower in density (big arrow), spread to the peripancreatic fat. Punctate areas of low density in the body become better circumscribed (small arrows).

фактический объем некроза [26]. После 1-й недели заболевания сформированная гиповаскулярная область поджелудочной железы рассматривается как зона некроза паренхимы (рис. 7б) [11]. Важно отметить актуальную тему оценки конфигурации некроза паренхимы поджелудочной железы, его возможной связи с главным протоком железы и формирования наружных панкреатических свищей, поскольку эти факторы могут изменить тактику лечения больных острым панкреатитом [27–29]. Признаками повреждения протока считаются глубокий некроз (более 50% паренхимы в поперечном сечении), особенно в области перешейка поджелудочной железы, и высокая активность  $\alpha$ -амилазы в жидкостных скоплениях [30, 31]. Особое внимание уделяется такой конфигурации некроза, при которой остается жизнеспособной дистальная часть железы [31]. Вопрос о возможности и целесообразности проведения инвазивного лечения в ранней фазе заболевания остается предметом дискуссий, но имеются отечественные работы, показывающие эффективность такого лечения, что особенно важно при фульминантном течении панкреонекроза [30, 32]; КТ в таких случаях позволяет получить необходимую информацию уже на 2–3-й день [31].

Перипанкреатический некроз чаще всего вовлекает забрюшинную клетчатку, но объем таких изменений и степень их выраженности оценить

сложнее, чем при некрозе непосредственно паренхимы. При КТ зоны перипанкреатического некроза визуализируются как области гетерогенного уплотнения, содержащие жидкостный компонент и мягкотканые либо жировые включения. Естественное течение панкреатического и перипанкреатического некроза изменчиво, поскольку он может оставаться плотным или рассасываться (ликвидифицироваться), сохраняться или исчезать с течением времени, оставаться стерильным или инфицироваться [33].

**Стерильный (асептический) панкреонекроз** – панкреонекроз, который не содержит патогенной микрофлоры и не сопровождается развитием гнойных осложнений (см. рис. 3).

**Инфицированный (септический) панкреонекроз** – бактериально обсемененный некроз ткани поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки с их гнойным расплавлением и секвестрацией. Редко встречается в течение 1-й недели заболевания [33]. Чаще всего инфицирование происходит в результате бактериальной транслокации из кишечника и может приводить к осложнениям, связанным с сепсисом [34, 35]. Определяется по выявлению газа в зоне панкреонекроза на компьютерной томограмме (см. рис. 2в) и/или положительному бактериологическому исследованию перитонеальной жидкости на аэробные и факультативно-анаэробные условно-патогенные микроор-



ганизмы аспирата, полученного при тонкоигольной пункции [12]. Стоит заметить, что, так как включения газа при инфицированном панкреонекрозе являются продуктом жизнедеятельности патогенной флоры, употребление термина “пузырьки воздуха” в актуальных отечественных рекомендациях [12] несколько некорректно, так как воздух отличен по этиологии и газовому составу.

### **Фазы панкреонекроза**

В пересмотренной Атлантской классификации [11] описаны две фазы острого панкреатита без подразделения на отечный панкреатит и панкреонекроз. В актуальных отечественных клинических рекомендациях отмечено, что отечный панкреатит не имеет фазового течения и приводятся фазы течения исключительно панкреонекроза [12].

Ниже приведены фазы согласно актуальным отечественным рекомендациям:

#### **1А фаза**

Соответствует 1-й неделе заболевания. В этот период происходит формирование очагов некроза в паренхиме поджелудочной железы или окружающей клетчатке (см. рис. 7а) и развитие эндотоксикоза. Эндотоксикоз проявляется различной выраженности системными нарушениями, вплоть до органной (полиорганной) недостаточности. Максимальный срок формирования некроза в паренхиме поджелудочной железы составляет около 3 сут, после этого срока в дальнейшем он не прогрессирует. Однако при тяжелом панкреатите период его формирования гораздо меньше (как правило, 24–36 ч). В брюшной полости происходит накопление ферментативного выпота (ферментативные перитонит и парапанкреатит), который является одним из источников эндотоксикоза. Определяющим фактором тяжести в данной фазе являются не местные проявления заболевания (жидкостные и некротические скопления), а наличие и продолжительность органной (полиорганной) недостаточности: сердечно-сосудистой, дыхательной, почечной, печеночной и др. [36].

Характерным КТ-проявлением 1А фазы панкреонекроза при наличии изменений в структуре железы является формирующаяся слабовыраженная зона снижения перфузии паренхимы без четких контуров (см. рис. 7а). При распространении изменений на парапанкреатическую клетчатку с формированием местных осложнений отмечается ее уплотнение до жидкостных значений. Достоверно дифференцировать некротические изменения клетчатки (ОНС) от жидкостных скоплений в ее структуре (ОПЖС) на ранних сроках затруднительно. В более поздние сроки при нали-

чии визуализирующейся зоны некроза паренхимы или неоднородности скоплений их можно трактовать как ОНС.

Нужно с осторожностью относиться к оценке КТ-изменений в данной фазе, так как наличие и объем некроза недостоверны, степень изменений не пропорциональна тяжести, а их наличие не требует специфического лечения.

#### **1В фаза**

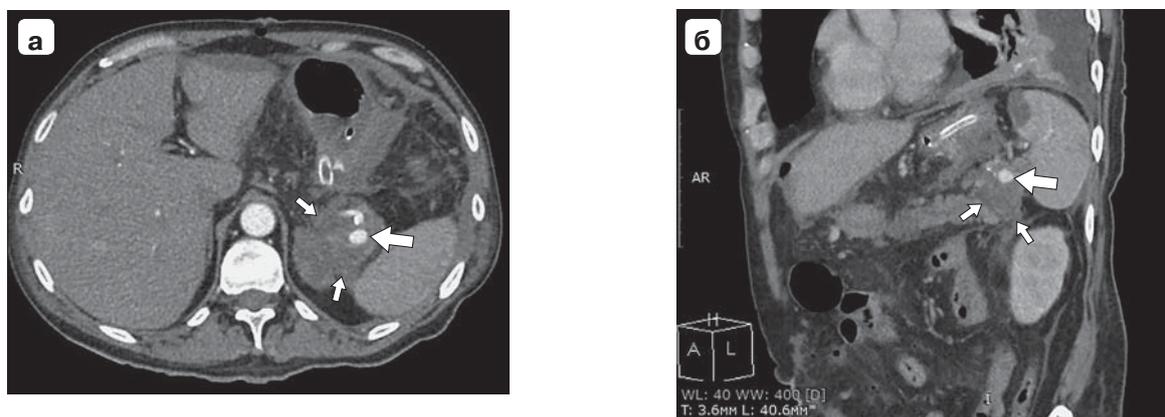
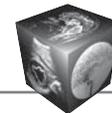
Соответствует 2-й неделе заболевания. Характеризуется реакцией организма на сформировавшиеся очаги некроза (как в поджелудочной железе, так и в парапанкреатической клетчатке). Клинически преобладают явления резорбтивной лихорадки.

В данной фазе заболевания КТ-характеристики местных проявлений визуализируются более полно: окончательно формируется зона гипоперфузии железы, имеющая более четкие контуры, которую можно расценивать как зону некроза (см. рис. 7б); часто становится возможной дифференциация жидкостных и некротических скоплений относительно плотности и однородности их структуры; регистрируется динамика распространения и объема скоплений [12, 33].

#### **2 фаза**

Поздняя фаза, фаза секвестрации. Начинается, как правило, с 3-й недели заболевания и может длиться несколько месяцев. Секвестры в поджелудочной железе и в забрюшинной клетчатке обычно начинают формироваться с 14-х суток от начала заболевания. При отторжении крупных фрагментов некротизированной ткани поджелудочной железы могут происходить разгерметизация ее протоковой системы и образование внутреннего панкреатического свища. От конфигурации панкреонекроза и объема оставшейся жизнеспособной паренхимы поджелудочной железы зависят количество, масштабы и скорость распространения жидкостных скоплений в забрюшинном пространстве, риск инфицирования и развития других осложнений. Возможны два варианта течения этой фазы:

- асептическая секвестрация – стерильный некроз перипанкреатических мягких тканей или паренхимы железы, который характеризуется формированием изолированных скоплений (см. рис. 4, 5). В отечественных рекомендациях такие скопления обозначаются как постнекротические псевдокисты, что не согласуется с классификацией Атланты, где они определяются как острые некротические скопления или отграниченный некроз в зависимости от сроков с начала заболевания;



**Рис. 8.** КТ с внутривенным контрастированием (артериальная фаза, аксиальная плоскость; венозная фаза, мультипланарная реконструкция). Ложная аневризма селезеночной артерии, состоявшееся кровотечение. **а, б** – в области хвоста поджелудочной железы определяется ложная аневризма селезеночной артерии, состоящая из контрастирующегося функционирующего просвета (большая стрелка) и окружающих его тромботических масс (маленькие стрелки). Наружные контуры аневризмы нечеткие. В области верхнего полюса селезенки визуализируется зона сниженного накопления контрастного вещества паренхимой, соответствующая ишемическим изменениям.

**Fig. 8.** Contrast-enhanced CT (pancreatic phase, axial plane; venous phase, multiplanar reconstruction). Pseudoaneurysm of the splenic artery, hemorrhage. **a, б** – there's a pseudoaneurysm of the splenic artery at the level of the tail of the pancreas, comprised of functional contrast-positive lumen (big arrow) and surrounding thrombotic mass (small arrows). Contour of the aneurysm is ill-defined. Upper portion of the spleen contains an area of hypoperfusion, corresponding to ischemic changes.

- септическая секвестрация возникает при инфицировании некроза паренхимы поджелудочной железы и перипанкреатической клетчатки с дальнейшим развитием гнойных осложнений. Клинической формой данной фазы заболевания является инфицированный панкреонекроз (см. рис. 2в). При прогрессировании гнойных осложнений инфицированный панкреонекроз может иметь собственные осложнения (гнойно-некротические затеки, абсцессы забрюшинного пространства и брюшной полости, гнойный перитонит, желудочно-кишечные и аррозионные кровотечения (рис. 8а, б), дигестивные свищи, сепсис и т.д.) с развитием эндотоксикоза инфекционного генеза, органной (полиорганной) недостаточности [12].

### Заключение

Мы в своей работе попытались структурировать имеющиеся данные об остром панкреатите, особое внимание уделив разнообразию проявлений и осложнений панкреонекроза в каждую из фаз его течения. Систематизировали и продемонстрировали КТ- и МРТ-характеристики перипанкреатических скоплений и изменений паренхимы поджелудочной железы в рамках заболевания, а также показали важность их дифференциальной диагностики. Выделили основные современные актуальные аспекты и вопросы в диагностике острого панкреатита и терминологии его прояв-

лений. Таким образом, КТ, дополненная МРТ, является методом выбора при диагностике и динамическом наблюдении фазового течения панкреонекроза. Однако в практической деятельности сохраняются некоторые разночтения, главным образом, между отечественной и зарубежной литературой, требующие дальнейшего обсуждения.

### Участие авторов

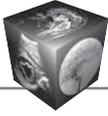
Араблинский А.В. – концепция и дизайн исследования, анализ и интерпретация полученных данных, участие в научном дизайне, подготовка, создание опубликованной работы, утверждение окончательного варианта статьи.

Титов М.Ю. – концепция и дизайн исследования, сбор и обработка данных, написание текста, подготовка и редактирование текста, подготовка, создание опубликованной работы, ответственность за целостность всех частей статьи.

### Authors' participation

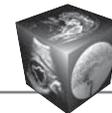
Arablinskii A.V. – concept and design of the study, analysis and interpretation of the obtained data, participation in scientific design, preparation and creation of the published work, approval of the final version of the article.

Titov M.Yu. – concept and design of the study, collection and analysis of data, writing text, text preparation and editing, preparation and creation of the published work, responsibility for the integrity of all parts of the article.



## Список литературы

1. Amy Y.X., Marianne L.Y., Landy M.W. et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 1 (1): 45–55. [http://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30004-8](http://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30004-8)
2. Petrov M.S., Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 16 (3): 175–184. <http://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
3. Li C.L., Jiang M., Pan C.Q. et al. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterol.* 2021; 21 (1): 332. <http://doi.org/10.1186/s12876-021-01906-2>
4. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Острый панкреатит: Национальное руководство по хирургии. М., 2009; Т. 2: 196–229.
5. Wolfgang H., Hana A. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. *Internist (Berl.)*. 2019; 60 (3): 226–234. <http://doi.org/10.1007/s00108-019-0558-y>
6. Guru T., Daniel R.J., Hjalmar C. van S. et al. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019; 156 (7): 1994–2007.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.269>
7. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Бедин В.В., Шиков Д.В., Лукин А.Ю., Тавобиллов М.М., Греков Д.Н., Сидорова Ю.В. Роль современных методов лучевой диагностики в лечении больных острым панкреатитом, панкреонекрозом. *Медицинская визуализация*. 2009; 1: 35–49.
8. Шабунин А.В., Араблинский А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В., Сидорова Ю.В. Панкреонекроз. Диагностика и лечение. М.: Изд-во ГЭОТАР; 2014. 96 с.
9. Singh A.K., Samanta J., Shukla J. et al. Impact of Different Patterns of Organ Failure on Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*. 2021; 50 (7): 1030–1036. <http://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001880>
10. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. <http://doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420170122019>
11. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al.; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
12. Ревшвили А.Ш., Кубышкин В.А., Затевахин И.И. и др.; Российское общество хирургов. Национальные клинические рекомендации: Острый панкреатит (2020). Доступно на сайте Российского общества хирургов: <http://общество-хирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/ostryi-pankreatit-versija-sentjabr-2020.html>
13. Баранов Е.В., Шотт В.А., Жура А.В. Осложнения панкреатита: Учебно-методическое пособие. Минск: БГМУ, 2015.
14. Rocha A.P.C., Schawkat K., Mortele K.J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2020; 45 (5): 1338–1349. <http://doi.org/10.1007/s00261-019-02319-2>
15. Kothari S., Kalinowski M., Kobeszko M., Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *Wld J. Gastroenterol.* 2019; 25 (9): 1080–1087. <http://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>
16. Араблинский А.В., Румер В.Б., Сидорова Ю.В. Неотложная компьютерная томография в клинике абдоминальной хирургии. *Московский хирургический журнал*. 2016; 4 (50): 12–19.
17. Porter K.K., Cason D.E., Morgan D.E. Acute Pancreatitis: How Can MR Imaging Help. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2018; 26 (3): 439–450. <http://doi.org/10.1016/j.mric.2018.03.011>
18. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223 (3): 603–613. <http://doi.org/10.1148/radiol.2233010680>
19. Mortele K.J., Wiesner W., Intriери L. et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265. <http://doi.org/10.2214/ajr.183.5.1831261>
20. Каминский М.Н., Рахимова С.Н., Коновалов В.А. Опыт внедрения модифицированного этапного подхода при инфицированном панкреонекрозе. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100>
21. Meyrignac O., Lagarde S., Bournet V. et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology*. 2015; 276 (1): 119–128. <http://doi.org/10.1148/radiol.15141494>
22. Vikesh K.S., Thomas L.B., Bechien U.W. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (12): 1098–1103. <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.026>
23. Ruedi F.T. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764. <http://doi.org/10.1148/radiol.11110947>
24. van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J. et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (16): 1491–502. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
25. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Extrapaneatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188 (6): 643–648. [http://doi.org/10.1016/s1072-7515\(99\)00045-9](http://doi.org/10.1016/s1072-7515(99)00045-9)
26. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400. <http://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>
27. Timmerhuis H.C., van Dijk S.M., Verdonk RC. et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Various modalities accurate in diagnosing a disrupted or disconnected pancreatic duct in acute pancreatitis: a systematic review. *Dig. Dis. Sci.* 2021; 66 (5): 1415–1424. <http://doi.org/10.1007/s10620-020-06413-0>
28. Шефер А.В., Белых Е.Н. Этапное лечение пациента с острым некротическим панкреатитом с учетом конфигурации некроза поджелудочной железы (клиническое наблюдение). *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 61–67. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-61-67>



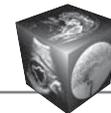
29. Котельникова Л.П., Плаксин С.А., Бурнышев И.Г., Трушников Д.В. Факторы риска формирования наружных и внутренних панкреатических свищей после панкреонекроза. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 39–49. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-39-49>
30. Корымасов Е.А., Хорошилов М.Ю. “Молниеносный” острый панкреатит: диагностика, прогнозирование, лечение. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 50–59. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-50-60>
31. Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Джус Е.В., Токарев М.В., Степанченко А.П., Гальперин Э.И. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 15–24. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-15-24>
32. Гальперин Э.И., Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Котовский А.Е., Семенов И.А., Мудряк Д.Л. Ранние вмешательства при повреждении протока поджелудочной железы у больных острым панкреатитом. *Анналы хирургической гепатологии*. 2021; 26 (2): 25–31. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-2-25-31>
33. Binit S., Kalpana B., Yashwant P., Ankur A. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. 2016; 4 (1): 16–23. Published online 2015 Jul 27. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov036>
34. Alvi A.R., Sheikh G.M., Kazim S.F. Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis. *J. Pakistan Med. Assoc.* 2011; 61 (10): 973.
35. Büchler M.W., Gloor B., Müller C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619.
36. Vege S.S., Gardner T.B., Chari S.T. et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (3): 710–715. <http://doi.org/10.1038/ajg.2008.77>
37. Bollen T.L., Singh V.K., Maurer R. et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 386–392.
38. Араблинский А.В., Сидорова Ю.В., Шабунин А.В., Шиков Д.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю. Острый панкреатит: некоторые вопросы диагностики и лечения. *Журнал Диагностическая и интервенционная радиология*. 2011; 5 (2): 15–26.
39. Араблинский А.В., Шабунин А.В., Сидорова Ю.В., Лукин А.Ю., Бедин В.В., Шиков Д.В., Возможности КТ и МРТ в диагностике, динамическом наблюдении и определении тактики лечения больных с острым панкреатитом. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3 (4): 66–75.
2. Petrov M.S., Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019; 16 (3): 175–184. <http://doi.org/10.1038/s41575-018-0087-5>
3. Li C.L., Jiang M., Pan C.Q. et al. The global, regional, and national burden of acute pancreatitis in 204 countries and territories, 1990–2019. *BMC Gastroenterol.* 2021; 21 (1): 332. <http://doi.org/10.1186/s12876-021-01906-2>
4. Savelyev V.S., Filimonov M.I., Burnevich S.Z. Acute pancreatitis. National Manual of Surgery. M., 2009; Vol. 2: 196–229. (In Russian)
5. Wolfgang H., Hana A. Therapie der akuten nekrotisierenden Pankreatitis. *Internist (Berl.)*. 2019; 60 (3): 226–234. <http://doi.org/10.1007/s00108-019-0558-y>
6. Guru T., Daniel R.J., Hjalmar C. van S. et al. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019; 156 (7): 1994–2007.e3. <http://doi.org/10.1053/j.gastro.2019.01.269>
7. Shabunin A.V., Arablinsky A.V., Bedin V.V., Grekov D.N., Shikov D.V., Lukin A.Ju., Tavobilov M.M., Sidorova Ju.V. Evaluation the role of dynamic contrast enhancement computed tomography (DCECT) and magnetic resonance tomography (MRI) as a prognostic indicator for various treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Medical visualization*. 2009; 1: 35–49. (In Russian)
8. Shabunin A.V., Arablinskii A.V., Lukin A.Yu., Shikov D.V., Sidorova Yu.V. Pancreatic necrosis. Diagnosis and treatment. Moscow: GEOTAR Publishing House, 2014. 96 p. (In Russian)
9. Singh A.K., Samanta J., Shukla J. et al. Impact of Different Patterns of Organ Failure on Mortality in Acute Necrotizing Pancreatitis. *Pancreas*. 2021; 50 (7): 1030–1036. <http://doi.org/10.1097/MPA.0000000000001880>
10. Bradley E.L. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch. Surg.* 1993; 128 (5): 586–590. <http://doi.org/10.1001/archsurg.1993.01420170122019>
11. Banks P.A., Bollen T.L., Dervenis C. et al.; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013; 62 (1): 102–111. <http://doi.org/10.1136/gutjnl-2012-302779>
12. Revishvili A.Sh., Kubyskhin V.A., Zatevakhin I.I. et al.; Russian Society of Surgeons. National Clinical guidelines: Acute pancreatitis (2020). Available on the website of the Russian Society of Surgeons: <http://общество-хирургов.рф/stranica-pravlenija/klinicheskie-rekomendaci/urgentnaja-abdominalnaja-hirurgija/ostriyi-pankreatit-versija-sentjabr-2020.html?> (In Russian)
13. Baranov E.V., Schott V.A., Zhura A.V. Complications of pancreatitis: studies-method. manual. Minsk: BSMU, 2015. (In Russian)
14. Rocha A.P.C., Schawkat K., Morteale K.J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. *Abdom. Radiol. (NY)*. 2020; 45 (5): 1338–1349. <http://doi.org/10.1007/s00261-019-02319-2>
15. Kothari S., Kalinowski M., Kobeszko M., Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *Wld J. Gastroenterol.* 2019; 25 (9): 1080–1087. <http://doi.org/10.3748/wjg.v25.i9.1080>

## References

1. Amy Y.X., Marianne L.Y., Landy M.W. et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol. Hepatol.* 2016; 1 (1): 45–55. [http://doi.org/10.1016/S2468-1253\(16\)30004-8](http://doi.org/10.1016/S2468-1253(16)30004-8)



16. Arablinskii A.V., Rumer V.B., Sidorova Yu.V. Emergency computed tomography in the clinic of abdominal surgery. *Moscow Surgical Journal*. 2016; 4 (50): 12–19. (In Russian)
17. Porter K.K., Cason D.E., Morgan D.E. Acute Pancreatitis: How Can MR Imaging Help. *Magn. Reson. Imaging Clin. N. Am.* 2018; 26 (3): 439–450. <http://doi.org/10.1016/j.mric.2018.03.011>
18. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223 (3): 603–613. <http://doi.org/10.1148/radiol.2233010680>
19. Mortelet K.J., Wiesner W., Intriére L. et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *Am. J. Roentgenol.* 2004; 183 (5): 1261–1265. <http://doi.org/10.2214/ajr.183.5.1831261>
20. Kaminskiy M.N., Rakhimova S.N., Konovalov V.A. Experience in the implementation of a modified step-up approach in the treatment of infected pancreatic necrosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 91–100. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-91-100> (In Russian)
21. Meyrignac O., Lagarde S., Bournet B. et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity. *Radiology*. 2015; 276 (1): 119–128. <http://doi.org/10.1148/radiol.15141494>
22. Vikesh K.S., Thomas L.B., Bechien U.W. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clin. Gastroenterol. Hepatol.* 2011; 9 (12): 1098–1103. <http://doi.org/10.1016/j.cgh.2011.08.026>
23. Ruedi F.T. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology*. 2012; 262 (3): 751–764. <http://doi.org/10.1148/radiol.11110947>
24. van Santvoort H.C., Besselink M.G., Bakker O.J. et al. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 2010; 362 (16): 1491–502. <http://doi.org/10.1056/NEJMoa0908821>
25. Sakorafas G.H., Tsiotos G.G., Sarr M.G. Extrapaneatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J. Am. Coll. Surg.* 1999; 188 (6): 643–648. [http://doi.org/10.1016/s1072-7515\(99\)00045-9](http://doi.org/10.1016/s1072-7515(99)00045-9)
26. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 2006; 101 (10): 2379–2400. <http://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2006.00856.x>
27. Timmerhuis H.C., van Dijk S.M., Verdonk RC. et al.; Dutch Pancreatitis Study Group. Various modalities accurate in diagnosing a disrupted or disconnected pancreatic duct in acute pancreatitis: a systematic review. *Dig. Dis. Sci.* 2021; 66 (5): 1415–1424. <http://doi.org/10.1007/s10620-020-06413-0>
28. Shefer A.V., Belykh E.N. Staged treatment of acute necrotizing pancreatitis given the configuration of pancreatic necrosis (case report). *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 61–67. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-61-67> (In Russian)
29. Kotelnikova L.P., Plaksin S.A., Burnyshev I.G., Trushnikov D.V. Predictors for external and internal pancreatic fistulas after pancreatic necrosis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 39–49. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-39-49> (In Russian)
30. Korymasov E.A., Khoroshilov M.Yu. “Fulminant” acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, treatment. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 50–59. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-50-60> (In Russian)
31. Dyuzheva T.G., Shefer A.V., Dzhus E.V., Tokarev M.V., Stepanchenko A.P., Galperin E.I. Diagnosis of pancreatic duct disruption in acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 15–24. <https://doi.org/10.16931/10.16931/1995-5464.2021-2-15-24> (In Russian)
32. Galperin E.I., Dyuzheva T.G., Shefer A.V., Kotovskiy A.E., Semenenko I.A., Mudryak D.L. Early interventions for disconnected pancreatic duct syndrome in acute pancreatitis. *Annaly khirurgicheskoy gepatologii = Annals of HPB Surgery*. 2021; 26 (2): 25–31. <https://doi.org/10.16931/1995-5464.2021-2-25-31> (In Russian)
33. Binit S., Kalpana B., Yashwant P., Ankur A. Imaging lexicon for acute pancreatitis: 2012 Atlanta Classification revisited. *Gastroenterol. Rep. (Oxf.)*. 2016; 4 (1): 16–23. Published online 2015 Jul 27. <https://doi.org/10.1093/gastro/gov036>
34. Alvi A.R., Sheikh G.M., Kazim S.F. Delayed surgical therapy reduces mortality in patients with acute necrotizing pancreatitis. *J. Pakistan Med. Assoc.* 2011; 61 (10): 973.
35. Büchler M.W., Gloor B., Müller C.A. Acute necrotizing pancreatitis: treatment strategy according to the status of infection. *Ann. Surg.* 2000; 232 (5): 619.
36. Vege S.S., Gardner T.B., Chari S.T. et al. Low mortality and high morbidity in severe acute pancreatitis without organ failure: a case for revising the Atlanta classification to include “moderately severe acute pancreatitis”. *Am. J. Gastroenterol.* 2009; 104 (3): 710–715. <http://doi.org/10.1038/ajg.2008.77>
37. Bollen T.L., Singh V.K., Maurer R. et al. Comparative evaluation of the modified CT severity index and CT severity index in assessing severity of acute pancreatitis. *Am. J. Roentgenol.* 2011; 197: 386–392.
38. Arablinskii A.V., Sidorova Yu.V., Shabunin A.V., Shikov D.V., Bedin B.V., Lukin A.Yu. Acute pancreatitis: some issues of diagnosis and treatment. *Journal of Diagnostic and Interventional Radiology*. 2011; 5 (2): 15–26. (In Russian)
39. Arablinskii A.V., Shabunin A.V., Sidorova Yu.V., Lukin A.Yu., Bedin V.V., Shikov D.V., Possibilities of CT and MRI in diagnostics, dynamic observation and determination of tactics of treatment of patients with acute pancreatitis. *Russian Electronic Journal of Radiology*. 2013; 3 (4): 66–75. (In Russian)



**Для корреспонденции\*:** Титов Михаил Юрьевич – 125284 Москва, 2-й Боткинский пр-д, 5. ГКБ имени С.П. Боткина. Тел.: +7-926-721-02-91. E-mail: tm-med@yandex.ru

**Араблинский Андрей Владимирович** – доктор мед. наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

**Титов Михаил Юрьевич** – аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н.В. Склифосовского Первого МГМУ имени И.М. Сеченова (Сеченовский Университет), Москва; врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики ГКБ имени С.П. Боткина ДЗМ, Москва. <https://orcid.org/0000-0002-4933-6125>

**Contact\*:** Mikhail Yu. Titov – 5, 2nd Botkinsky pr., Moscow, 125284, Russian Federation. S.P. Botkin City Clinical Hospital. Phone: +7-926-721-02-91. E-mail: tm-med@yandex.ru

**Andrey V. Arablinskii** – Doct. of Sci. (Med.), Professor of the Department of Radiology and Radiotherapy of Institute of Clinical medicine named after N.V. Sklifosovskiy of the First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow. <https://orcid.org/0000-0003-0854-3598>

**Mikhail Yu. Titov** – graduate student, Department of Radiology and Radiotherapy of Institute of Clinical medicine named after N.V. Sklifosovskiy of the First Moscow State Medical University (Sechenov University), Moscow; doctor-radiologist Department of Radiation Diagnostics of the S.P. Botkin City Clinical Hospital, Moscow. <https://orcid.org/0000-0002-4933-6125>