



Мультиспиральная компьютерная томография в диагностике, оценке тяжести и прогнозе острого панкреатита и его осложнений

Нуднов Н.В., Ядренцева С.В.

ФБГУ «Российский научный центр рентгенодиагностики» Министерства здравоохранения России, Москва, Россия
ФБГУ «Клиническая больница №1 Управления делами Президента (Волынская)», Москва, Россия

Multislice Computed Tomography in the Diagnosis, Assessment of Severity and Prognosis of Acute Pancreatitis and its Complications

Nudnov N.V., Yadrentseva S.V.

Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia
Clinical Hospital №1 of the President (Volynskaya), Moscow, Russia

Цель исследования: оценить значение МСКТ в диагностике, оценке тяжести и прогнозировании течения острого панкреатита.

Материал и методы. Проведено КТ-исследование у 75 больных острым панкреатитом. КТ-исследование выполняли на аппаратах Siemens Somatom Sensation, Siemens Emotion Duo с пероральным контрастированием кишечника (Урографин) и внутривенным контрастным усилением (Ультравист, Омнипак).

Результаты. Определена диагностическая эффективность КТ при остром панкреатите, выявлена связь КТ-индекса тяжести с клинической тяжестью, осложнениями. Предложено использование результатов МСКТ в качестве прогностического критерия тяжести течения острого панкреатита.

Выводы. Комплексная оценка патологических изменений, выявленных при первичном КТ-исследовании, позволяет прогнозировать характер последующего течения заболевания у большинства больных.

Ключевые слова: острый панкреатит, панкреонекроз, КТ-индекс тяжести, CTSI, прогнозирование течения острого панкреатита.

Objective. To evaluate the value of multislice computed tomography in the diagnosis, assessment of severity and prognosis of acute pancreatitis and its complications, and the choice of an appropriate method of treatment.

Materials and Methods. A computer tomography (CT) study of 75 patients with acute pancreatitis. Computer-tomographic study was performed on devices Siemens Somatom Sensation, Siemens Emotion Duo, slice thickness 5 mm, followed by reconstruction of 1 mm with an oral contrast intestine (Urografin) and contrast enhancement (Ultravist, Omnipaque).

Results. Diagnostic efficacy of computed tomography in acute pancreatitis was determined. The association of CT severity index with clinical severity and complications were found. Using of the results of multislice computed tomography (MSCT) as a prognostic criterion of the severity of acute pancreatitis was proposed.

Conclusion. Complex assessment of pathological changes identified during the initial computer-tomographic study predicts the nature of the subsequent course of the disease in most patients.

Key words: acute pancreatitis, pancreatic, CT severity index, CTSI, prognosis of acute pancreatitis.

Введение

Актуальность проблемы острого панкреатита не вызывает сомнений и определяется прежде всего появлением тенденции к росту заболеваемости и удельного веса деструктивных его форм [1]. Наиболее частыми причинами высокой летальности при панкреонекрозе являются поздняя диагностика различных осложнений, а также выбор неадекватного лечения. Проблема имеет высокое социальное значение, так как более половины заболевших – это пациенты трудоспособного возраста.

В настоящее время КТ является наиболее точным методом исследования, позволяющим получить полную информацию о состоянии поджелудочной железы и забрюшинного пространства [2, 3]. В литературе есть работы об использовании



КТ в диагностике острого панкреатита [4–6]. Но подход к проблеме оценки диагностических критериев острого панкреатита до конца не изучен.

Недостаточно изучены возможности МСКТ в раннем прогнозировании течения острого панкреатита и развитии возможных осложнений. Не разработаны оптимальные методики проведения МСКТ с болюсным внутривенным введением контрастного вещества.

Цель исследования

Оценить значение МСКТ в диагностике, оценке тяжести и прогнозировании течения острого панкреатита.

Материал и методы

В основу исследования положены результаты исследования 75 пациентов, поступивших с клинической картиной острого панкреатита за период с ноября 2009 г. по декабрь 2013 г. Возраст пациентов варьировал от 24 до 74 лет. Заболеваемость острым панкреатитом у мужчин была выше, чем у женщин, – 86,7% (n = 65) и 13,3% (n = 10) соответственно. Средний возраст мужчин составил $45,1 \pm 11,3$ года, женщин – $51,1 \pm 13,1$ года. Наибольшее число больных (86,6%) – это пациенты трудоспособного возраста – от 20 до 60 лет, у которых вопрос о качестве жизни вставал на одно из первых мест. Общая летальность составила 5,3% (n = 4).

Ведущим этиологическим фактором острого панкреатита у 64 (85,3%) пациентов явилось употребление алкоголя в сочетании с другими алиментарными нарушениями. Острый панкреатит билатерной этиологии выявлен у 8 (10,7%), травматической (интраоперационная травма) этиологии – у 1 (1,3%), лекарственный панкреатит – у 1 (1,3%), гастрогенный, обусловленный пенетрацией язвы желудка, – у 1,3%.

МСКТ выполнена всем больным в течение первых суток после госпитализации. У 40 (53,3%) пациентов проведено неоднократное динамическое МСКТ-исследование в различные сроки – на 5–60-е сутки пребывания в стационаре.

Для оценки обширности паренхиматозного некроза и экстрагландулярного воспалительного процесса пользовались классификацией, разработанной E.J. Baltazar и соавт. [7, 8], с определением КТ-индекса тяжести (CT Severity Index – CTSI). Для отражения клинических форм острого панкреатита использовали классификацию, предложенную В.С. Савельевым и соавт. [9, 10].

Все пациенты в зависимости от КТ-индекса тяжести (CTSI по шкале E.J. Baltazar и соавт.) были разделены на 3 группы: I группа – с CTSI от 0 до 3 баллов; II группа – с CTSI от 4 до 7 баллов; III группа – с CTSI от 8 до 10 баллов.

КТ-исследование проводили на аппаратах Siemens Somatom Sensation, Siemens Emotion Duo, толщиной среза 5 мм с последующей реконструкцией по 1 мм. За 30 мин до исследования пациент принимал перорально 350 мл разведенного водой до 4–5% водорастворимого контрастного препарата (Урографин) для улучшения визуализации петель тонкой кишки. Непосредственно перед сканированием пациент принимал еще 150 мл разведенного контрастного препарата для дополнительного контрастирования желудка и двенадцатиперстной кишки. При невозможности перорального приема контрастного вещества, обусловленной тяжестью состояния пациента, Урографин вводили через назогастральный зонд (в объеме до 300 мл). Это позволяло точно дифференцировать головку поджелудочной железы от прилежащей петли двенадцатиперстной кишки, оценить ее размер, характер контуров, исключить имитацию опухолевого процесса. После нативного сканирования выполняли исследование с внутривенным введением неионного контрастного препарата с концентрацией йода не менее 350 мг/мл (Ультравист, Омнипак). Введение контрастного вещества осуществляли с помощью автоматического инъектора MedRad Stellant в локтевую вену со скоростью 3–5 мл/с из расчета 2 мл/кг массы тела пациента, но не менее 100 мл. В артериальную фазу сканирование начинали с задержкой 5 с после начала введения контрастного вещества, в венозную фазу – с задержкой 50 с.

Для корреспонденции: Ядренцева Светлана Владимировна – 121352 Россия, Москва, ул. Старовольнская, д.10. Тел.: +7-495-620-80-95. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

Нуднов Николай Васильевич – доктор мед. наук, профессор, заместитель директора по научной работе ФБГУ “Российский научный центр рентгенодиагностики” МЗ РФ; **Ядренцева Светлана Владимировна** – врач-рентгенолог отделения КТ и МРТ ФБГУ “Клиническая больница №1 Управления делами Президента (Вольнская)”.

Contact: Yadrentseva Svetlana Vladimirovna – 121352, Russia, Moscow, Starovolinskaya str., 10. Phone: +7-495-620-80-95. E-mail: sv.yadrentseva@gmail.com

Nudnov Nikolai Vasilevich – dokt. of med. sci., professor, Deputy Director of Russian Scientific Center of Roentgenoradiology, Moscow, Russia; **Yadrentseva Svetlana Vladimirovna** – radiologist of CT and MRI department of Clinical Hospital №1 of the President (Volynskaya), Moscow, Russia.



Статистическую обработку выполняли с использованием пакета прикладных программ Statistica for Windows v. 7.0 Stat Soft Inc. (США). Все полученные инструментальные данные обрабатывали методом вариационной статистики. Для каждого параметра были определены: среднее значение (M), среднеквадратическое отклонение (δ), 95% доверительный интервал. Различия принимались достоверными при $p < 0,05$.

Все полученные данные были верифицированы морфологическим исследованием операционного и пунксионного материала, результатами секционного исследования. В случаях, когда больному не проводилось оперативное вмешательство, диагноз подтверждали дальнейшими клиническими, лабораторными и лучевыми исследованиями. Для оценки эффективности диагностических исследований вычисляли точность (Ac) и прогностичность положительного результата (PVP) по известным формулам:

$$Ac = \frac{Ns + NH}{Ps + PH + Ns + NH},$$

$$PVP = \frac{Ps}{Ps + PH},$$

где Ps – истинно положительный результат; PH – ложноположительный результат; Ns – истинно отрицательный результат; NH – ложноотрицательный результат.

Результаты

Все пациенты в зависимости от КТ-индекса тяжести по шкале E.J. Baltazar были разделены на 3 группы: I группа – 23 (30,7%) человека; II группа – 45 (60%); III группа – 7 (9,3%) человек. Распределение больных в группах по полу представлено на рис. 1. Как видно из графика на рис. 1, во всех группах преобладали мужчины.

Из данных, представленных на рис. 2, видно, что в I группе исследуемых преобладала отечно-интерстициальная форма острого панкреатита, во II группе доминировал стерильный панкреонекроз, в III группе – инфицированный панкреонекроз. В I группе у 22 (95,6%) пациентов была выявлена отечно-интерстициальная форма острого панкреатита, у 1 (4,4%) – стерильный панкреонекроз. Во II группе преобладали пациенты со стерильным панкреонекрозом – 43 (95,6%), отечно-интерстициальная форма острого панкреатита была выявлена у 1 (2,2%) пациента, инфицированная форма деструктивного панкреатита – также у 1 (2,2%) пациента. В III группе у большинства пациентов была установлена инфицированная форма деструктивного панкреатита – у 6 (85,7%), стерильный панкреонекроз диагностирован у 1 (13,3%) больного.

У всех 23 (100%) пациентов I группы отмечалась сглаженность контуров поджелудочной же-

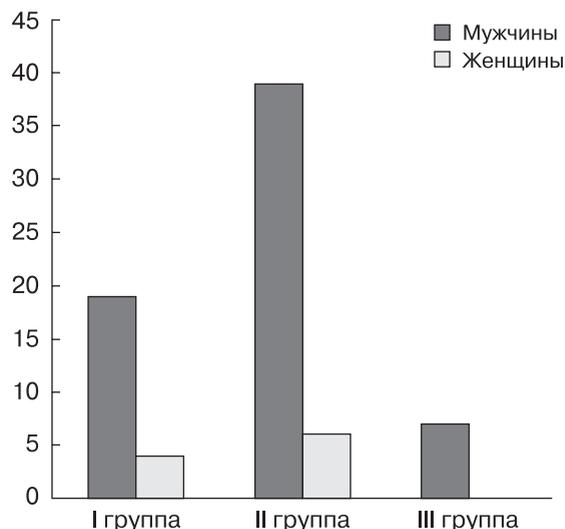


Рис. 1. Распределение больных в группах по полу.

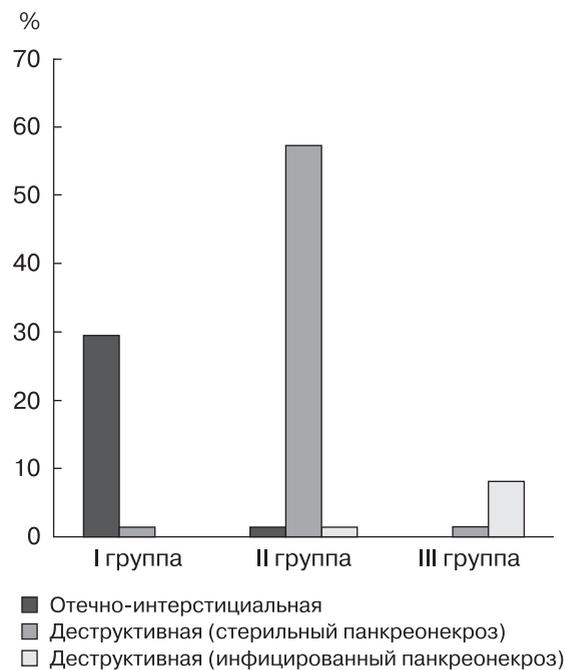


Рис. 2. Взаимотношение формы острого панкреатита и КТ-индекса тяжести по шкале Baltazar.

лезы, у 18 (78,2%) пациентов имелась нечеткость контуров поджелудочной железы. Также у всех пациентов (100%) наблюдалось снижение денситометрической плотности паренхимы железы при нативном сканировании, причем только у 2 (8,7%) человек имелось очаговое снижение плотности паренхимы железы, представленное мелкими краевыми гиподенсными участками. Инфильтрация парапанкреатической клетчатки определялась

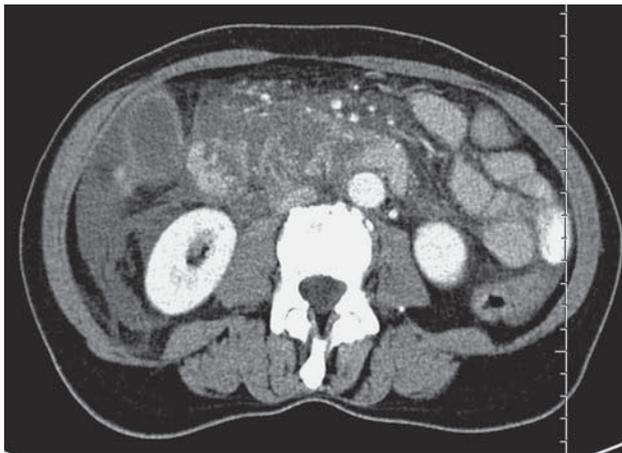


Рис. 3. КТ-изображение острого панкреатита. Выраженное увеличение размеров поджелудочной железы в области головки и тела. Контуры железы нечеткие, неровные, слабо дифференцируются на фоне окружающей инфильтрированной жировой клетчатки. Структура железы выражено неоднородная за счет наличия очагов некроза, остающихся гиподенсными при контрастировании.

у 12 (52,1%) больных. Утолщение листков брюшины или фасций выявлено у 10 (43,5%) исследуемых, незначительное количество жидкости в брюшной полости – у 5 (21,8%). Отграниченных жидкостных скоплений у исследованных I группы выявлено не было.

II группа была самой гетерогенной. Локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы отмечалось у всех 45 (100%) больных II группы, также у всех больных определялась гладкость и нечеткость ее контуров. При исследовании с контрастным усилением у всех исследуемых II группы (n = 45, 100%) отмечалось неомогенное накопление контрастного препарата за счет наличия участков некроза (рис. 3). У 31 (68,9%) больного уплотнение жировой клетчатки было локальным, ограниченным прилежащими отделами вовлеченной в процесс поджелудочной железы, у 14 (31,1%) жировая клетчатка была уплотнена на уровне всех отделов железы. Наличие панкреатогенного выпота в брюшной полости отмечалось у 15 (33,4%) больных. Практически у всех больных II группы выявлялось утолщение передней почечной фасции – у 86,7% (n = 39). Отграниченные жидкостные скопления определялись у 8 (7,8%) пациентов, участки жидкостной плотности с тенденцией к отграничению – у 5 (11,1%).

В III группе у всех 7 (100%) пациентов отмечалось снижение плотности паренхимы железы, причем у всех оно было неравномерным. При исследовании с контрастированием у большинства больных очаговое снижение плотности паренхимы

наблюдалось во всех отделах поджелудочной железы (57,1%; n = 4), дефекты контрастирования локализовались в двух и более отделах у 28,5% (n = 2) больных, в одном отделе у 14,4% (n = 1). У всех пациентов этой группы определялось увеличение размеров поджелудочной железы: всех отделов поджелудочной железы – у 4 (57,1%), локальное увеличение размеров железы в одном или двух отделах – у остальных 3 (42,9%). Контуры поджелудочной железы во всех случаях были размытыми (85,7%) или не определялись вовсе (14,3%) за счет выраженной инфильтрации парапанкреатической клетчатки. У всех больных этой группы имелось утолщение передней почечной фасции. Наличие отграниченных жидкостных скоплений при первичном КТ-исследовании в этой группе встречалось чаще, чем в других группах (85,7%, n = 6). У всех пациентов этой группы отмечалось наличие панкреатогенного выпота.

Неоднократное динамическое КТ-исследование в различные сроки на 5–60-е сутки пребывания в стационаре было проведено у 43 (57,3%) пациентов. Показаниями к динамическому исследованию являлись: ухудшение тяжести состояния пациента в связи с подозрением на развитие осложненных форм острого панкреатита, наличие пальпируемого инфильтрата в сочетании с признаками системной воспалительной реакции.

В I группе повторная МСКТ была выполнена 5 (21,7%) пациентам. Остальным 18 пациентам динамическое КТ-исследование не выполнялось в связи с выраженной положительной динамикой от проведенной интенсивной консервативной терапии. У большинства пациентов (60%; n = 3) сохранялось локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. При повторном МСКТ-исследовании паренхимы железы у всех пациентов была однородной, участков некроза в ней не выявлялось, в том числе у 1 исследуемого, у которого при первичном КТ-исследовании в паренхиме железы наблюдались мелкие гиподенсные участки, расценены как очаги некроза. По нашему мнению, ранее определявшиеся участки не были истинными участками некроза, а являлись участками нарушения микроциркуляции. Этот результат (n = 1) был расценен как ложноположительный. При этом уменьшение степени инфильтрации парапанкреатической клетчатки и некоторое сокращение размеров поджелудочной железы отмечались у 3 (13,0%) пациентов, степень распространения перипанкреатической инфильтрации увеличилась у 2 (8,7%). У них же появились единичные отграниченные жидкостные скопления. Эти результаты (n = 2) были расценены как ложноотрицательные. Указанные отграниченные жидко-



стные скопления не имели признаков инфицирования по данным МСКТ, также не было выявлено признаков инфицирования по клинико-лабораторным данным – формирующиеся псевдокисты.

Была отмечена корреляция КТ-индекса тяжести с клинической тяжестью заболевания. Как следует из данных рис. 4, наименьшее число осложнений наблюдалось в I группе пациентов: постнекротическая киста – у 1 (5%), механическая желтуха – у 1 (5%). У остальных же пациентов этой группы осложнений выявлено не было. Летальных исходов в этой группе не было.

Таким образом, пациенты с CTSI от 0 до 3 баллов достоверно ($p > 0,05$) имеют наиболее благоприятный прогноз течения заболевания, наименьшее количество осложнений и наиболее низкую смертность.

Точность МСКТ с контрастированием в I группе составила 82,6%, прогностичность положительного результата – 95%.

Во II группе повторные МСКТ-исследования были проведены у большинства пациентов (68,9%; $n=31$) в сроки от 5 до 25 сут. Остальным 14 (31,1%) больным динамическое исследование не выполнили в связи с положительной динамикой от проведенного лечения.

У всех пациентов, которым было проведено повторное КТ-исследование, сохранялось локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы. Структура паренхимы железы у большинства повторно обследованных больных (90,3%; $n = 28$) оставалась неоднородной при контрастном усилении, с наличием участков некроза. У остальных 3 (9,7%) больных участки некроза достоверно не визуализировались. Эти результаты были расценены как ложноположительные. У большинства больных (80,1%; $n = 25$) отмечалось уменьшение степени инфильтрации перипанкреатических тканей и сокращение размеров поджелудочной железы, лишь у 19,9% ($n = 6$) степень инфильтрации окружающей поджелудочную железу жировой клетчатки увеличилась.

При повторном КТ-исследовании у 12 (38,7%) пациентов определялись отграниченные жидкостные скопления, большинство из которых были в парапанкреатической зоне (у 9 из 12 больных), у остальных 3 имели внепанкреатическую локализацию. У 7 из 12 больных выявленные при повторном КТ-исследовании жидкостные скопления при первичном исследовании не определялись. Результат был расценен как ложноотрицательный. Жидкостные скопления имели достаточно четкие ровные контуры. У большинства пациентов (11 из 12 человек) указанные жидкостные скопления имели правильную округлую форму, однородную

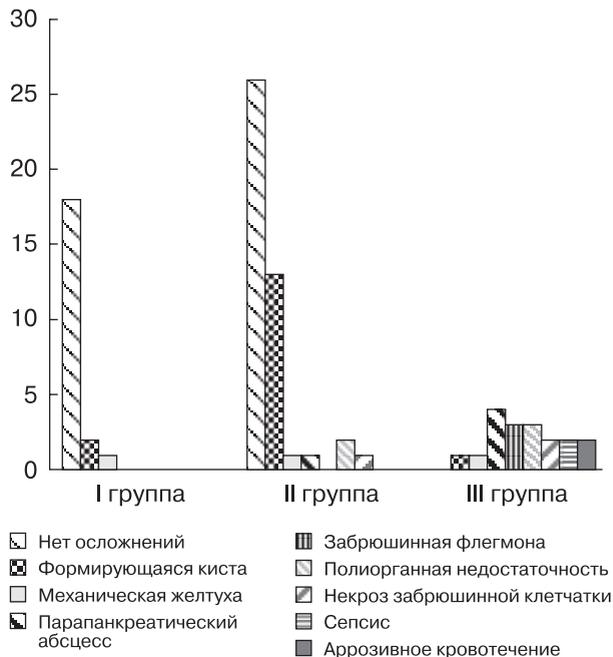


Рис. 4. Корреляция между CTSI и возникшими осложнениями острого панкреатита.

структуру, капсулу, плотность до +12–+18 ед.Н. Указанные отграниченные жидкостные скопления не имели признаков инфицирования по данным МСКТ, были расценены как псевдокисты, что было подтверждено другими методами исследования и в ходе клинического наблюдения. У 1 больного форма жидкостного скопления была неправильной, структура неоднородной, плотность содержимого была неоднородно повышенной. Был установлен предположительный диагноз абсцесса, который был подтвержден по данным тонкоигольной пункции и в ходе операции.

Кроме того, у 3 (6,7%) больных II группы были выполнены тонкоигольные пункции под контролем КТ ($n = 1$) и ультразвука ($n = 2$). У 2 пациентов данных об инфицировании жидкостных скоплений по данным пункции не было, у 1 в результате пункции было получено гнойное содержимое (рис. 5).

Как следует из данных рис. 4, у большинства больных II группы (55,61%; $n = 25$) осложнений не было. Наиболее частым осложнением явились постнекротические кисты (28,9%; $n = 13$). Парапанкреатический абсцесс был выявлен у 1 (2,2%) больного, некроз забрюшинной клетчатки – у 1 (2,2%), механическая желтуха развилась у 1 (2,2%) больного, полиорганная недостаточность – у 2 (4,4%). Летальность во II группе составила 4,4% ($n = 2$). Причиной смерти была признана полиорганная недостаточность с явлениями эндогенной интоксикации.



Рис. 5. КТ-изображение острого панкреатита. В области крючковидного отростка головки поджелудочной железы определяется неправильной формы отграниченное жидкостное скопление, структура его несколько неоднородная. Окружающая клетчатка инфильтрирована. Абсцесс.

Следует отметить, что отсутствие при первичном КТ-исследовании признаков некроза в паренхиме, наличия жидкостных коллекторов и реактивных изменений в окружающих тканях не является убедительным положительным прогностическим признаком. Чем позже от начала заболевания визуализировались участки некроза, тем тяжелее оказывалось течение заболевания. Таким образом, данные МСКТ в диагностике панкреонекроза у пациентов II группы являются высокоинформативными, а КТ-индекс тяжести, определенный при первичном исследовании, обладает высокой достоверностью.

Точность КТ-исследования с болюсным контрастированием во II группе составила 77,8%, прогностичность положительного результата – 92,1%.

Всем больным III группы (100%; $n = 7$) было выполнено КТ-исследование в динамике в срок от 10 до 27 сут. У большинства больных (51,7%; $n = 4$) сохранялось локальное или диффузное увеличение размеров поджелудочной железы в прежней степени, у остальных 48,3% ($n = 3$) отмечалось увеличение размеров поджелудочной железы. Неоднородность паренхимы поджелудочной железы сохранялась у всех пациентов. У большинства больных (85,7%; $n = 6$) очаги некроза существенно не изменили число, размеры и форму. Лишь у 1 (14,3%) больного отмечалось увеличение размеров очагов и их числа. Этот результат был расценен как ложноотрицательный. У большинства пациентов (85,7%, $n = 6$) отмечалось увеличение степени и распространенности инфильтрации парапанкреатической клетчатки, степень и распро-

страненность инфильтрации парапанкреатической клетчатки остались прежними у 1 (14,3%) больного.

У 1 (14,3%) пациента при динамическом КТ-исследовании были выявлены отграниченные жидкостные скопления, не выявлявшиеся при первичном исследовании (ложноотрицательный результат). У 1 (14,3%) пациента выявляемое ранее жидкостное скопление без наличия капсулы регрессировало (ложноположительный результат) в совокупности с увеличением распространенности инфильтрации клетчатки, окружающей поджелудочную железу.

Транскутанные пункции были выполнены у 4 (57,2%) пациентов под контролем как МСКТ ($n = 2$), так и УЗИ (2) ($n = 2$). Во всех случаях было получено гнойное содержимое. При этом лишь в половине случаев по данным КТ выявлялись признаки инфицирования. У остальных пациентов, включенных в эту группу, результаты КТ совпали с интраоперационными данными.

Как видно на рис. 4, отмечалась корреляция КТ-индекса тяжести с клинической тяжестью заболевания. Наиболее грозные осложнения были выявлены в III группе пациентов: парапанкреатический абсцесс/абсцессы – у 4 (57,1%), забрюшинная флегмона – у 3 (42,8%), течение болезни осложнилось некрозом забрюшинной клетчатки у 2 (28,6%), сепсисом – у 2 (28,6%), аррозийным кровотечением – у 2 (28,6%). Постнекротическая киста сформировалась у 1 (14,3%) больного, течение болезни осложнилось механической желтухой у 1 (14,3%). Летальность в III группе была наиболее высокой – 28,6% ($n = 2$). Причиной смерти была признана прогрессирующая полиорганная недостаточность при явлениях эндогенной интоксикации. У всех умерших пациентов была флегмона забрюшинной клетчатки, развилось аррозийное кровотечение. Данные патологоанатомического и морфологического исследований у всех умерших соответствовали результатам КТ-исследований.

По нашему мнению, флегмона и некроз забрюшинной клетчатки являются крайне неблагоприятным прогностическим признаком. Установлено, что появление “новых” очагов некроза или увеличение их количества при повторном КТ-исследовании является неблагоприятным признаком. Увеличение степени реактивных изменений в забрюшинном пространстве, сальниковой сумке указывает на прогрессирующее тяжелое течение панкреонекроза.

Таким образом, точность МСКТ с контрастированием в III группе составила 71,5%, прогностичность положительного результата – 80%.

Большинство исследователей считают, что при поступлении больного в стационар выявление



только клинических признаков острого панкреатита недостаточно. Большое значение, особенно в начале болезни, имеет прогнозирование тяжести последующего течения заболевания [11, 12]. КТ широко распространена в диагностике острого панкреатита, но мнения о значении ее противоречивы [4–6]. Некоторые авторы указывают, что лишь проведение перфузионной КТ позволяет прогнозировать характер последующего течения острого панкреатита [13, 14]. По нашему мнению, совпадающему с мнением ряда авторов [5, 15], комплексная оценка патологических изменений, выявленных при первичном КТ-исследовании, позволяет прогнозировать характер последующего течения заболевания у большинства больных.

Заключение

Сопоставление данных КТ о состоянии поджелудочной железы с данными оперативных вмешательств и результатами секционного исследования аргументированно убеждает в объективности выявляемых изменений при МСКТ. Отмечена корреляция КТ-индекса тяжести с клинической тяжестью заболевания, осложнениями и смертностью от острого панкреатита. Данные МСКТ составляют основу объективизированной оценки тяжести острого панкреатита, выявлена связь между прогностическим индексом тяжести острого панкреатита и развитием в последующем различных осложнений, смертности. CTSI позволяет прогнозировать тяжесть течения острого панкреатита.

Список литературы

1. Mortelet K.J., Ip I.K., Wu B.U. Acute pancreatitis: imaging utilization practices in an urban teaching hospital – analysis of trends with assessment of independent predictors in correlation with patient outcomes. *Radiology*. 2011; 258(1): 174–181.
2. Кармазановский Г.Г., Федоров В.Д. Компьютерная томография поджелудочной железы и органов брюшинного пространства. М.: Паганель, 2000. 310 с.
3. Schepers N.J., Besselink M.G., van Santvoort H.C. Early management of acute pancreatitis. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2013; 27 (5): 727–743.
4. Араблинский А.В., Черняков Р.М., Хитрова А.Н. и др. Лучевая диагностика острого панкреатита. *Мед. виз.* 2000; 1: 2–14.
5. Прокоп М., Галански М. Многослойная спиральная компьютерная томография. В 2-х томах. М.: Медпресс, 2006; 2: 327–328.
6. Kwon Y., Park H.S., Kim Y.J. Multidetector row computed tomography of acute pancreatitis: Utility of single portal phase CT scan in short-term follow up. *Eur. J. Radiol*. 2012; 81 (8): 1728–1734.
7. Balthazar E., Robinson D., Megibow A. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331–336.

8. Banks P., Bollen T., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Int. J. Gastroenterol. Hepatol*. 2013; 62: 102–108.
9. Савельев В.С., Кубышкин В.А., Казанцев Г.Б. Роль прогнозирования течения панкреонекроза в выборе лечебной тактики. *Хирургия. Журн. им. Н.И. Пирогова*. 2000; 9: 72–79.
10. Sarr M.G. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol. Arch. Med. Wewn*. 2013; 123 (3): 118–124.
11. Вашетко Р.В., Толстой А.Д., Курыгин А.А. и др. Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы. СПб.: Питер; 2000. 320 с.
12. Буткевич А.Ц., Чадаев А.П., Лапин А.Ю. и др. Открытые и дренирующие операции в хирургическом лечении распространенного иницированного панкреонекроза. М.: Граница, 2007. 390 с.
13. Miles K.A., Hayball M.P., Dixon A.K. Measurement of human pancreatic perfusion using dynamic computed tomography with perfusion imaging. *Br. J. Radiol*. 1995; 68 (809): 471–475.
14. Кузин В.С., Белова И.Б., Китаев В.М. Высокопольная магнитно-резонансная томография и спиральная компьютерная томография в диагностике острого панкреатита. *Мед. виз.* 2007; 2: 24–33.
15. Сахро В.Д. Основополагающая роль компьютерной томографии в диагностике и мониторинге панкреонекроза. *Мед. виз.* 2005; 1: 48–54.

References

1. Mortelet K.J., Ip I.K., Wu B.U. Acute pancreatitis: imaging utilization practices in an urban teaching hospital – analysis of trends with assessment of independent predictors in correlation with patient outcomes. *Radiology*. 2011; 258(1): 174–181.
2. Karmazanovsky G.G., Fedorov V.D. Computed tomography of the pancreas and retroperitoneal organs. М.: Paganel, 2000. 310 p. (In Russian)
3. Schepers N.J., Besselink M.G., van Santvoort H.C. Early management of acute pancreatitis. *Best Pract. Res. Clin. Gastroenterol*. 2013; 27 (5): 727–743.
4. Arablinsky A.V., Chernyakov P.M., Khitrova A.N. et al. Radiation diagnostic of acute pancreatitis. *Meditsinskaya vizualizatsiya*. 2000; 1: 2–14. (In Russian)
5. Prokop M., Galanski M. Multislice spiral computed tomography. In 2 vol. М.: Medpress, 2006; 2: 327–328. (In Russian)
6. Kwon Y., Park H.S., Kim Y.J. Multidetector row computed tomography of acute pancreatitis: Utility of single portal phase CT scan in short-term follow up. *Eur. J. Radiol*. 2012; 81 (8): 1728–1734.
7. Balthazar E., Robinson D., Megibow A. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174 (2): 331–336.
8. Banks P., Bollen T., Dervenis C. et al. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Int. J. Gastroenterol. Hepatol*. 2013; 62: 102–108.
9. Saveliev V.S., Kubyskhin V.A., Kazantsev G.B. The role of predicting the course of necrotizing pancreatitis in the choice of treatment tactics. *Khirurgiya. Zhurnal im. N.I. Pirogova*. 2000; 9: 72–79. (In Russian)



10. Sarr M.G. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol. Arch. Med. Wewn.* 2013; 123 (3): 118–124.
11. Vashetko R.V., Tolstoy A.D., Kurygin A.A. et al. *Acute pancreatitis and pancreatic trauma.* SPB.: Peter; 2000. 320 p. (In Russian)
12. Butkevitch A.Ts., Chadaev A.P., Lapin A.Y. et al. *Open and draining operation in the surgical treatment of advanced pancreatic necrosis initiated.* M.: Granitsa, 2007. 390 p. (In Russian)
13. Miles K.A., Hayball M.P., Dixon A.K. Measurement of human pancreatic perfusion using dynamic computed tomography with perfusion imaging. *Br. J. Radiol.* 1995; 68 (809): 471–475.
14. Kuzin V.S., Belova I.B., Chinas V.M. Highfield magnetic resonance imaging and helical computed tomography in the diagnosis of acute pancreatitis. *Meditinskaya vizualizatsiya.* 2007; 2; 24–33. (In Russian)
15. Sahno V.D. The fundamental role of computed tomography in the diagnosis and monitoring of pancreatic necrosis. *Meditinskaya vizualizatsiya.* 2005; 1: 48–54. (In Russian)