

Возможности компьютерной томографии в оценке полиморфных изменений при деструктивных панкреатитах

Е.А. Касаткина^{1, 2, 3}, аспирант;

M. Klaus¹, д. м. н., доцент;

Н.-У. Kauczor¹, д. м. н., профессор;

Т.В. Ридэн², д. м. н., профессор;

T. Hackert¹, д. м. н., профессор;

В.Е. Сеницын^{2, 3}, д. м. н., профессор;

L. Grenacher¹, д. м. н., профессор;

¹ Университетская клиника г. Хайдельберг,
ImNeuenheimer Feld 110, 69120, Хайдельберг, Германия;

² ГБОУ ДПО «Российская медицинская академия последипломного образования»
Министерства здравоохранения РФ,
ул. Баррикадная, 2/1, Москва, 123995, Российская Федерация;

³ ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр» Министерства здравоохранения РФ,
Иваньковское шоссе, 3, Москва, 125367, Российская Федерация

Capabilities of computed tomography to evaluate polymorphic changes in destructive pancreatitis

E.A. Kasatkina^{1, 2, 3}, Postgraduate;

M. Klaus¹, MD, PhD, DSc, Associate Professor;

H.-U. Kauczor¹, MD, PhD, DSc, Professor;

T.V. Riden², MD, PhD, DSc, Professor;

T. Hackert¹, MD, PhD, DSc, Professor;

V.E. Sinitsyn^{2, 3}, MD, PhD, DSc, Professor;

L. Grenacher¹, MD, PhD, DSc, Professor;

¹ University Hospital of Surgery,
ImNeuenheimer Feld 110, 69120, Heidelberg, Germany;

² Russian Medical Academy of Postgraduate Education,
Ministry of Health of the RF,
ul. Barrikadnaya, 2/1, Moscow, 123995, Russian Federation;

³ Federal Center of Treatment and Rehabilitation, Ministry of Health of the RF,
Ivan'kovskoe shosse, 3, Moscow, 125367, Russian Federation

Цель исследования – определить, всегда ли зоны пониженной плотности в паренхиме поджелудочной железы (ПЖ), выявленные при компьютерно-томографическом (КТ) исследовании пациентов с острым панкреатитом, соответствуют участкам некроза железы, или данные изменения могут быть обратимыми.

Материал и методы. В исследование были включены 25 больных, у которых были проведены первичные КТ-исследования и КТ-исследования в динамике с различными временными промежутками. Два независимых исследователя с опытом работы 4 года и 19 лет ретроспективно проанализировали результаты обоих КТ-исследований. Прицельно оценивались размер (объем) и изменения КТ-плотности гиподенсных зон в паренхиме железы.

Результаты. У 7 (28%) из 25 пациентов было отмечено повышение КТ-плотности в зонах, которые имели сниженную плотность при первичных КТ-исследованиях (повышение более чем на 30 HU расценивалось как значимое). Было выявлено статистически достоверное различие между группами пациентов при сравнении размеров гиподенсных зон (t-test: $p=0,006$, Mann–Whitney U-test: $p=0,01$) и разности КТ-плотности (t-test: $p=0,00$, Mann–Whitney U-test: $p=0,00$). Также

Objective: to determine whether the lower-density pancreatic parenchymal areas detected by a computed tomography (CT) study in patients with acute pancreatitis correspond to the necrotic portions of the gland or whether these changes may be reversal.

Material and methods. The investigation covered 25 patients who had undergone or dynamic CT studies made at different time intervals. Two independent investigators with 4 and 19 years of experience retrospectively analyzed the results of both CT studies. Target estimation was made of the extent (volume) of and CT density changes in the hypodense areas of the gland parenchyma.

Results. Seven (28%) of the 25 patients were noted to have higher CT density in the areas that had decreased density during primary CT studies (more than a 30 HU increase was rated as significant). There was a statistically significant difference between the patient groups when comparing the extent of

Ключевые слова: острый панкреатит, некротический панкреатит, некроз поджелудочной железы, индекс тяжести, компьютерная томография, прогноз
Index terms: acute pancreatitis, necrotic pancreatitis, pancreatic necrosis, severity index, computed tomography, prognosis

определялась корреляция между размерами гиподенсных зон и разницей их КТ-плотности (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$).

Заключение. Результаты исследования позволяют предположить, что зоны с пониженной КТ-плотностью паренхимы поджелудочной железы не всегда соответствуют некротическим изменениям и могут быть обратимыми.

Введение

Деструктивные формы острого панкреатита встречаются в 20–30% случаев всех форм острого панкреатита (ОП) и характеризуются осложненным клиническим течением, полиорганной недостаточностью и некрозом поджелудочной железы (ПЖ) [1]. Некротический панкреатит является самой тяжелой формой острого панкреатита и сопровождается деструкцией паренхимы железы и/или перипанкреатических тканей [2]. Наличие некроза паренхимы ПЖ потенцирует тяжесть клинического течения, увеличивает риск развития органной недостаточности и смертности по сравнению с другими, также тяжелыми по клинической картине формами острого панкреатита, но без некротических изменений в железе.

Компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастным усилением на сегодняшний день является общепризнанным методом выбора при обследовании больных ОП, особенно при подозрении на некроз поджелудочной железы. Видимый на компьютерной томограмме некроз ПЖ развивается в течение первых 24–48 ч после возникновения клинической симптоматики [3], поэтому временной фактор (так называемый *timing*) является определяющим для КТ-диагностики некротического панкреатита. Было показано, что КТ-исследования, выполненные не ранее трех дней после начала заболевания, имеют более высокую точность определения зон некроза при остром панкреатите [1].

В настоящее время общепризнанным КТ-критерием при диагностике некроза поджелудочной

hypodense areas and the difference in CT density (t-test, $p = 0,006$); Mann–Whitney U-test, $p = 0,01$ for extent difference and t-test, $p = 0,00$; Mann–Whitney U-test, $p = 0,00$ for CT density difference. There was also a correlation between the extent of hypodense areas and the difference in their CT density (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$).

Conclusion. The results of our investigation may suggest that the lower-density pancreatic parenchymal areas cannot always correspond to necrotic changes and may be reversible.

железы служит наличие локальных или диффузных зон, которые не повышают КТ-плотность или имеют пониженную (по сравнению с относительно неизменной паренхимой) плотность при исследованиях с внутривенным контрастным усилением [1, 2]. Считается, что недостаточное контрастирование паренхимы ПЖ свидетельствует о сниженной перфузии (ишемические изменения) и имеет корреляционную зависимость с дальнейшим развитием некроза [1].

В клинической практике наиболее широко используемой КТ-классификацией для оценки тяжести поражения и прогноза течения ОП является классификация Бальтазара (1985 г.). В ней было предложено разделять больных острым панкреатитом на пять групп (А–Е) в зависимости от наличия объемного увеличения самой железы, воспалительных изменений железы и/или перипанкреатических мягких тканей, а также в зависимости от наличия и распространенности панкреатогенных жидкостных коллекторов [4]. В дальнейшем классификация была дополнена КТ-индексом тяжести процесса, который определяется в зависимости от размера некротических зон в паренхиме железы (выделены группы с вовлечением менее 30%, от 30 до 50% и более 50% от объема паренхимы всей поджелудочной железы). Было показано, что объем некроза железы служит одним из основных прогностических факторов [5].

Однако до сих пор нет единого мнения относительно того, могут ли ишемические изменения паренхимы ПЖ, которые проявляются как гиподенсные зоны при первичных КТ-исследованиях

с контрастным усилением, иметь обратное развитие. Исходя из этого, нами была сформулирована цель данного исследования – определить, всегда ли зоны пониженной плотности в паренхиме поджелудочной железы, обнаруженные при КТ-исследовании пациентов с острым панкреатитом, соответствуют участкам некроза железы, или данные изменения могут быть обратимыми.

Материал и методы

Авторами были изучены медицинские данные 30 пациентов (23 мужчины и 7 женщин) с подтвержденным диагнозом некротического панкреатита. Все пациенты проходили лечение в Университетской хирургической клинике г. Хайдельберг (Германия) в 2011–2013 гг. Средний возраст пациентов составил $56,3 \pm 12,9$ года.

В исследование были включены 25 больных, поскольку у них были выполнены первичные КТ-исследования с внутривенным контрастированием не ранее 72 ч после начала острого приступа панкреатита и КТ-исследования в динамике с различными временными промежутками (от одного до четырех исследований). У всех больных в ходе проведения исследования имелись клинические проявления тяжелого острого панкреатита. Протокол КТ-исследования включал нативную, артериальную (средняя задержка 10 с от начала болюса) и венозную (задержка 45 с) фазы, при этом характеристики тока – 120 кВ и 210 мАс. Внутривенно вводилось до 110 мл контрастного препарата со скоростью 4 мл/с (корректировалось в зависимости от состояния вен). Для негативного контрастирования желу-

дочно-кишечного тракта пациенты выпивали до 1 л воды, если их общее состояние это позволяло (отсутствовали тошнота, рвота). Исключением являлись экстренные исследования.

Два независимых исследователя с опытом работы в абдоминальной радиологии 4 года и 19 лет ретроспективно проанализировали результаты первичных и динамических КТ-исследований. Соглашение было достигнуто во всех случаях, неоднородные результаты обсуждались коллегиально.

Поскольку считается, что объем некроза паренхимы ПЖ является основным прогностическим фактором, мы внимательно оценивали размер (объем) и изменения КТ-плотности гиподенсных зон в железе как на первичных томограммах, так и при исследованиях в динамике. С целью точного сопоставления гиподенсных зон в паренхиме железы при исследованиях в динамике учитывалось изменение положения железы (в результате различной глубины вдоха и/или положения пациентов при КТ-исследованиях). Также оценивалось наличие жидкостных коллекторов, инфильтрации жировой клетчатки, свободной жидкости и признаков хронического панкреатита (таких как расширение главного панкреатического протока, кальцинаты и псевдокисты).

Статистический анализ был выполнен с использованием программного обеспечения SPSS V.21, SPSS (Chicago, IL, USA). Значение показателя p менее 0,05 считалось статистически достоверным.

Результаты и обсуждение

При первичных исследованиях зоны пониженной плотности паренхимы ПЖ определялись у всех пациентов. В зависимости от распространенности некротические изменения определялись в одном отделе железы (головке, теле или хвосте), в двух или во всех трех отделах железы. В 8 случаях гиподенсные зоны паренхимы определялись в одном отделе железы, в 11 случаях – в двух отделах и в 6 случаях – вовлекали все три отдела железы. Всего было оценено 36 гиподенсных зон при первичных КТ-исследованиях и соответствующих зон при КТ-исследованиях в динамике (одно или два исследования).

При исследованиях в динамике у 7 (28%) из 25 пациентов было отмечено повышение КТ-плотности в зонах, которые имели сниженную плотность при первичных КТ-исследованиях. Согласно последней классификации Бальгазара с учетом КТ-индекса тяжести течения эти случаи соответствовали зонам с вовлечением не более 30% па-

ренхимы железы и в одном случае – с вовлечением от 30 до 50% паренхимы. Значимым считалось повышение КТ-плотности более чем на 30 единиц Хаунсфилда (HU).

Были выделены две группы пациентов: группа 1, в которую вошли больные с повышением КТ-плотности гиподенсных зон при динамических исследованиях, обозначенная как группа с обратным развитием изменений, и группа 2, в которую вошли пациенты без повышения КТ-плотности гиподенсных зон в динамике, обозначенная как группа с прогрессированием заболевания или переходом в хронический процесс. В 1-й группе гиподенсные зоны определялись во всех отделах железы; в 5 случаях они были локализованы в одном отделе железы, в 2 случаях – в двух отделах (в обоих случаях в головке и в теле железы).

При первичных исследованиях было выявлено статистически достоверное различие между группами как при сравнении размеров гиподенсных зон, так и при сравнении их КТ-плотности (рис. 1, 2). Средний размер в 1-й группе составил 33,9 мм, во 2-й группе – 22,8 мм (по размеру: t -test – $p=0,006$, Mann-Whitney U-test – $p=0,01$; по плотности КТ-плотности: t -test – $p=0,00$, Mann-Whitney U-test – $p=0,00$).

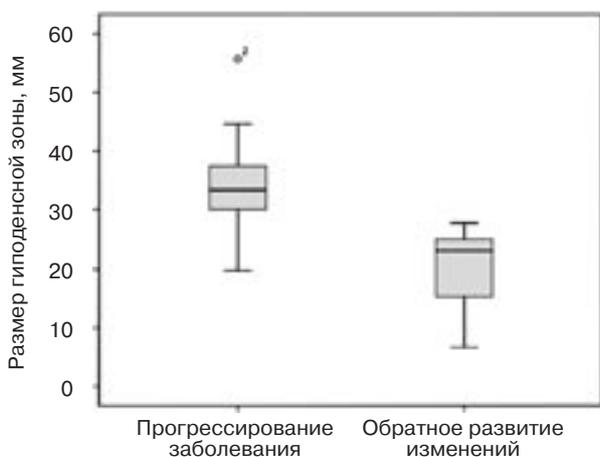


Рис. 1. Диаграмма, демонстрирующая разницу размера гиподенсных зон в паренхиме поджелудочной железы между 1-й и 2-й группами пациентов.

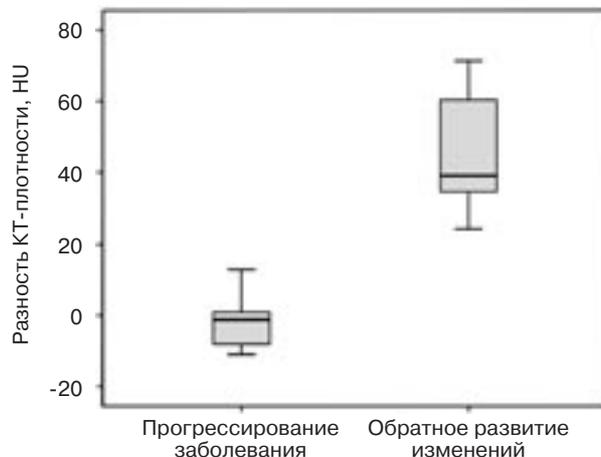


Рис. 2. Диаграмма, демонстрирующая разность КТ-плотности гиподенсных зон железы при первичном КТ-исследовании и КТ-исследовании в динамике в 1-й и 2-й группах.

При первичных КТ-исследованиях во всех случаях определялись увеличение поджелудочной железы в размерах и инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки. Также в верхнем этаже брюшной полости свободная жидкость была выявлена у 16 пациентов и жидкостные скопления – у 14 пациентов. При исследованиях в динамике формирование псевдокист определялось в 10 случаях, кальцината в протоковой системе железы – в 4 случаях. У двоих пациентов 2-й группы были выявлены инфицированные жидкостные коллекторы с наличием в структуре пузырьков воздуха (панкреатические абсцессы).

Также определялась корреляционная зависимость между размерами гиподенсных зон и разницей их КТ-плотности при статистической оценке при помощи как параметрических, так и непараметрических методов (Pearson: $r = -0,533$, $p = 0,006$; Spearman: $r = -0,636$, $p = 0,001$), диаграмма рассеивания представлена на рисунке 3.

В нашем исследовании в большинстве случаев дальней-

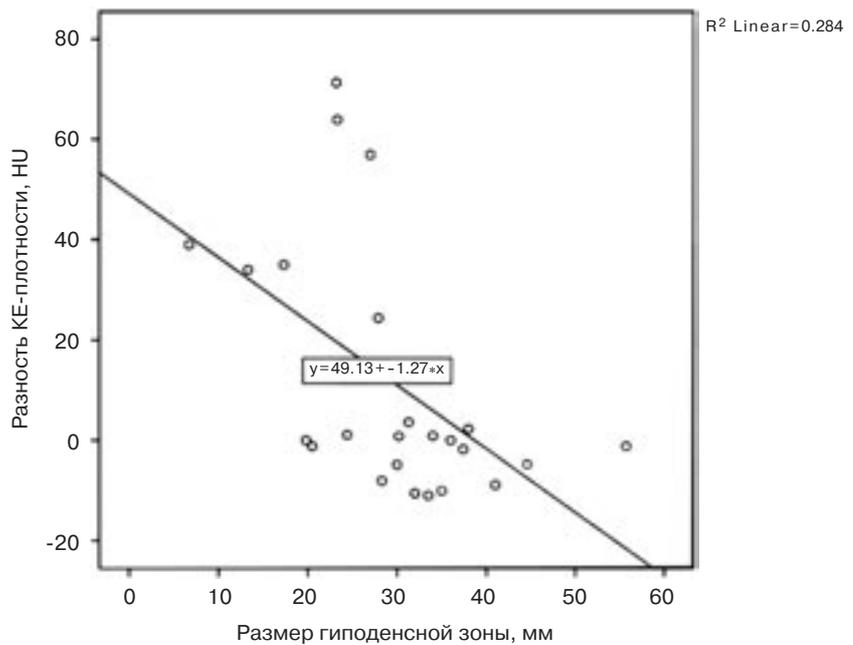


Рис. 3. Диаграмма рассеивания, демонстрирующая зависимость между размером гиподенсных зон в паренхиме поджелудочной железы и разницей в значениях КТ-плотности при первичных КТ-исследованиях и исследованиях в динамике.

шее развитие гиподенсных зон в паренхиме ПЖ происходило по примеру, показанному на рисунке 4. В данном наблюдении отражено развитие изменений в поджелудочной железе в течение 2 лет у пациента с острым

панкреатитом, ассоциированным с желчнокаменной болезнью (конкременты находились в просвете желчного пузыря и отсутствовали в протоках). Гиподенсный участок в теле ПЖ, выявленный при первичном исследовании

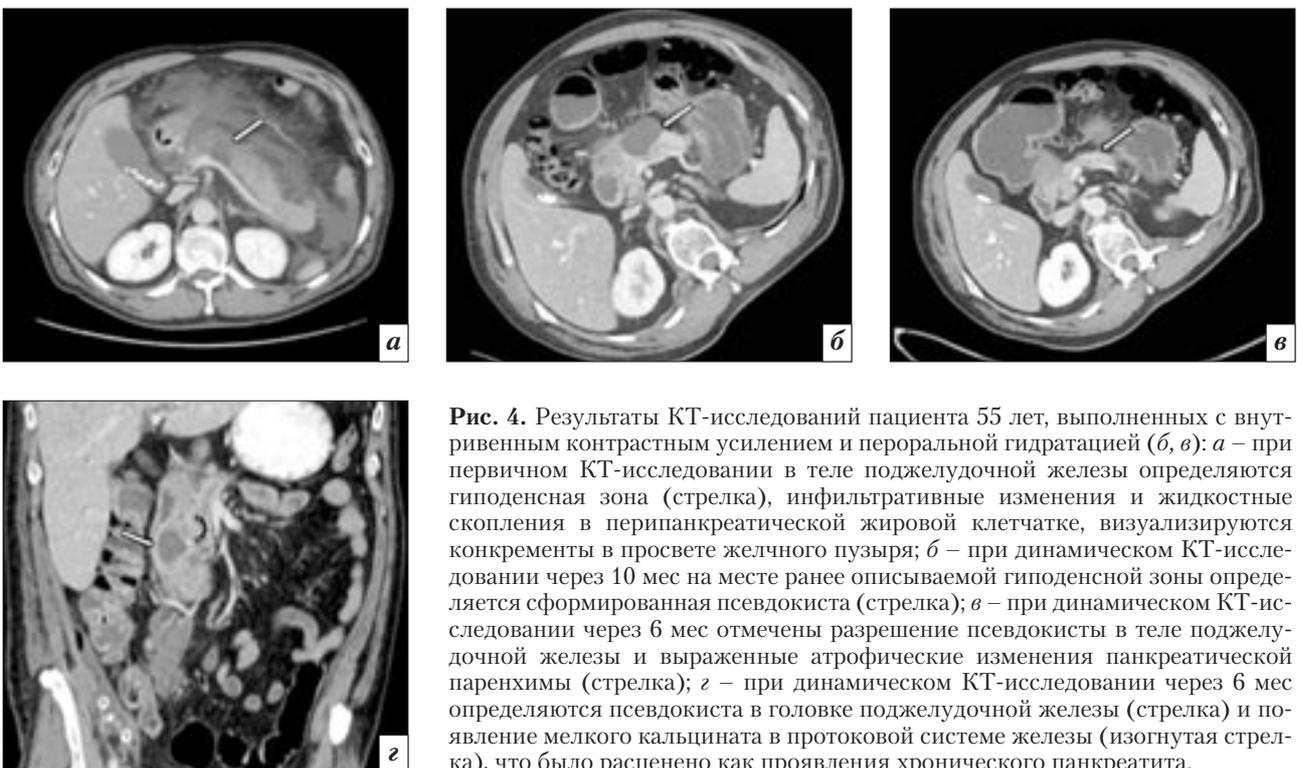


Рис. 4. Результаты КТ-исследований пациента 55 лет, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (б, в): а – при первичном КТ-исследовании в теле поджелудочной железы определяются гиподенсная зона (стрелка), инфильтративные изменения и жидкостные скопления в перипанкреатической жировой клетчатке, визуализируются конкременты в просвете желчного пузыря; б – при динамическом КТ-исследовании через 10 мес на месте ранее описываемой гиподенсной зоны определяется сформированная псевдокиста (стрелка); в – при динамическом КТ-исследовании через 6 мес отмечены разрешение псевдокисты в теле поджелудочной железы и выраженные атрофические изменения панкреатической паренхимы (стрелка); г – при динамическом КТ-исследовании через 6 мес определяются псевдокиста в головке поджелудочной железы (стрелка) и появление мелкого кальцината в протоковой системе железы (изогнутая стрелка), что было расценено как проявления хронического панкреатита.

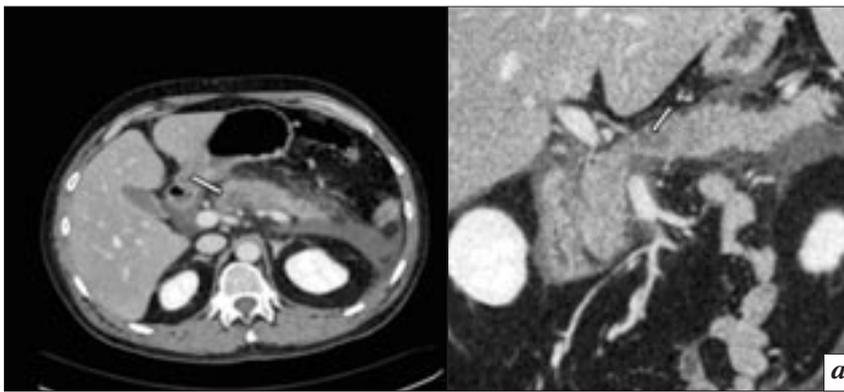


Рис. 5. Результаты КТ-исследований пациента 39 лет, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (*б*): *а* – первичное КТ-исследование: на аксиальной томограмме (слева) и криволинейной реконструкции по ходу поджелудочной железы (справа) определяются небольшого размера гиподенсная зона в теле поджелудочной железы (стрелки), инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные скопления; *б* – КТ-исследование в динамике через 8 мес: на аксиальной томограмме (слева) и коронарной реконструкции (справа) ранее выявляемая гиподенсная зона не визуализируется, имеются небольшое увеличение поджелудочной железы в размерах, инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные коллекторы, что является признаками интерстициального панкреатита.

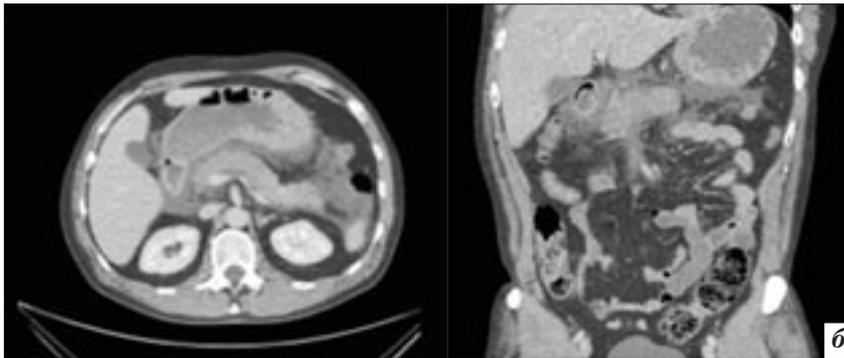
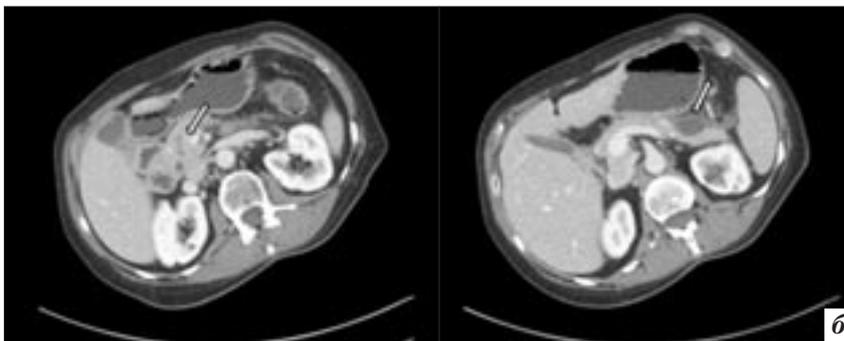
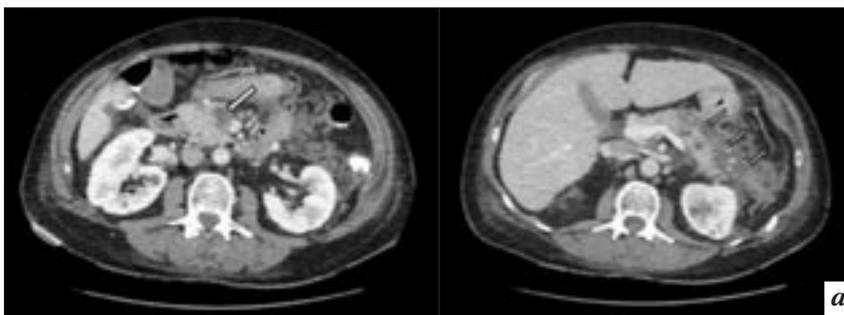


Рис. 6. Результаты КТ-исследований пациентки 63 лет с двумя гиподенсными зонами в паренхиме поджелудочной железы, выполненных с внутривенным контрастным усилением и пероральной гидратацией (*б*): *а* – первичное КТ-исследование: слева – небольшого размера гиподенсная зона определяется в головке поджелудочной железы (стрелка), визуализируется инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки, справа – более выраженные изменения в хвосте поджелудочной железы (стрелки) с наличием жидкостных коллекторов по ходу хвоста поджелудочной железы; *б* – КТ-исследование в динамике через 3 мес: слева – ранее определяемая зона в головке поджелудочной железы при настоящем исследовании не визуализируется (стрелка), справа – в отличие от первой зоны в головке, на месте изменений в хвосте железы определяется сформированная псевдокиста.



и подозрительный в отношении наличия зоны панкреонекроза, через 10 мес трансформировался в псевдокисту, что подтверждают данные КТ-исследования. При дальнейших динамических исследованиях с интервалом в 6 мес определялись атрофия паренхимы ПЖ и признаки хронического панкреатита.

Однако мы наблюдали другие варианты дальнейшего развития гиподенсных зон в нашем исследовании. На рисунке 5 представлены результаты КТ-исследований больного острым панкреатитом, у которого зона гиподенсных изменений в теле поджелудочной железы имела обратное развитие.

Следующий пример, представленный на рисунке 6, демонстрирует результаты КТ-исследований пациентки с острым панкреатитом и двумя гиподенсными зонами в головке и в хвосте поджелудочной железы. Данные зоны имели различное развитие. Меньшая из них, локализованная в головке ПЖ, через

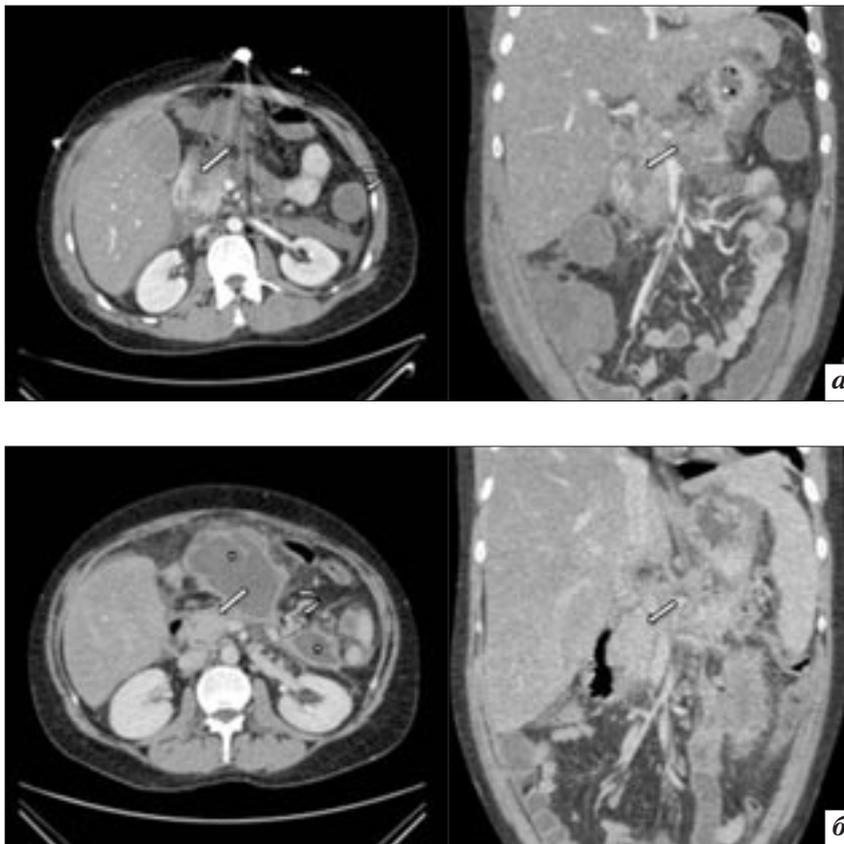


Рис. 7. Результаты КТ-исследования пациента 32 лет с осложнённым клиническим течением острого панкреатита, выполненных с внутривенным контрастным усилением: *а* – первичное КТ-исследование: на аксиальной томограмме (слева) и корональной реконструкции (справа) определяются гиподенсный участок в головке поджелудочной железы (стрелки), инфильтрация перипанкреатической жировой клетчатки и жидкостные коллекторы в верхних отделах брюшной полости, отмечается снижение контрастирования стенки нисходящей ободочной кишки, что является признаком ее ишемических изменений; *б* – КТ-исследование в динамике через 4 мес: на аксиальной томограмме (слева) и корональной реконструкции (справа) гиподенсный участок в головке железы не определяется (стрелки), головка поджелудочной железы уменьшилась в размерах, визуализируются выраженные псевдокисты в верхних отделах брюшной полости (звездочки); перенесенный тромбоз селезеночной вены (не показан на изображениях) привел к появлению варикозного расширения вен (изогнутая стрелка).

3 мес при динамическом исследовании нивелировалась. На месте же большей зоны и более выраженных изменений, локализованных в хвосте железы, сформировалась псевдокиста.

Также в одном случае обратное развитие гиподенсной зоны было выявлено у пациента с осложненным течением острого панкреатита, что продемонстрировано на рисунке 7. Гиподенсная зона в головке ПЖ имела обратное развитие, несмотря на наличие ишемических изменений в селезеночном изгибе толстой кишки и перенесенный тромбоз селезеночной вены.

Природа данного феномена на сегодняшний день изучена не полностью. Мы предполагаем, что недостаточное контрастирование паренхимы ПЖ при КТ-исследованиях может быть вызвано преходящим снижением

перфузии поджелудочной железы. Необходимы дальнейшие исследования на большем числе пациентов для подтверждения прогностической значимости мелких гиподенсных зон в паренхиме ПЖ при деструктивных панкреатитах.

Заключение

Результаты нашего исследования позволяют предположить, что зоны с пониженной КТ-плотностью паренхимы поджелудочной железы не всегда соответствуют некротическим изменениям и могут быть обратимыми.

При наличии гиподенсных зон небольших размеров у пациентов с острым панкреатитом данные изменения могут быть расценены как ишемические или как снижение перфузии паренхимы поджелудочной железы.

Литература/References

1. Balthazar E.J. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002; 223: 603–13.
2. Johnson C.D., Stephens D.H., Sarr M.G. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR*. 1990; 156: 93–5.
3. Beger H.G., Rau B., Mayer J., Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J. Surg.* 1997; 21: 130–5.
4. Balthazar E.J., Ranson J.H.C., Naidich D.P., Megibow A.J., Caccavale R., Cooper M.M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. 1985; 156: 767–72.
5. Balthazar E.J., Robinson D.L., Megibow A.J., Ranson J.H.C. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990; 174: 331–6.
6. Paulson E.K., Vitellas K.M. et al. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. *AJR*. 1999; 172: 609–13.

Поступила 10.04.2014