

ДИНАМИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ПЕРИПАНКРЕАТИЧЕСКИХ СКОПЛЕНИЙ ПРИ ДЕСТРУКТИВНОМ ПАНКРЕАТИТЕ С ПОМОЩЬЮ КТ И МРТ: РЕТРОСПЕКТИВНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ

^{1,2}М. Ю. Титов[✉], ¹А. В. Араблинский[✉]

¹Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова, Москва, Россия

²Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина, Москва, Россия

ВВЕДЕНИЕ: Острый деструктивный панкреатит характеризуется высоким уровнем летальности. Хотя КТ является «золотым стандартом» первичной диагностики, остаются неопределенности в выборе времени и метода дренирования некротических скоплений (ОНС), а влияние их структурных особенностей на исходы лечения изучено недостаточно. Данное ретроспективное исследование позволяет комплексно оценить возможности КТ и МРТ в динамической визуализации некротических скоплений для оптимизации лечебной тактики.

ЦЕЛЬ: Сравнительный анализ возможностей КТ и МРТ в характеристике перипанкреатических скоплений в разные фазы развития деструктивного панкреатита, оценка влияния наличия секвестров на выбор тактики лечения и оценка его эффективности.

Статистика: Для сравнения количественных данных использовали t-критерий Стьюдента (данные представлены как среднее $\pm$ стандартное отклонение). Категориальные переменные анализировали с помощью критерия хи-квадрат (представлены как абсолютные числа и проценты). Оценка диагностической ценности методов (КТ и МРТ) проводилась путем расчета показателей чувствительности и специфичности.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ: Проведен ретроспективный анализ 150 пациентов (2023–2024 гг.) с деструктивным панкреатитом, проходивших лечение в ММНКЦ им. С. П. Боткина. КТ с внутривенным контрастированием выполнялась при поступлении или через 3 суток от начала заболевания, затем каждые 7–10 дней и предоперационно; МРТ выполнялась по показаниям. На каждом исследовании оценивались размеры наиболее крупных скоплений, наличие плотного компонента в их структуре и связь с протоковой системой поджелудочной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ: Пик размеров перипанкреатических скоплений отмечался на 7–9-й день от начала заболевания. Выявлена связь увеличения размеров скоплений после 2 недели с наличием признаков повреждения панкреатического протока на КТ и МРТ. Скопления без секвестров при естественном течении характеризовались быстрым увеличением объема в 1А фазу и постепенным рассасыванием после 2–3-й недели, в то время как секвестросодержащие скопления формировались более медленно и сохраняли свой объем более длительное время. Наличие секвестров было связано с более тяжелым течением заболевания и повышенной смертностью, но не связано с локализацией скоплений. Хирургическое вмешательство в большинстве случаев существенно уменьшало размеры скоплений, за исключением чрескожного катетерного дренирования, эффективность которого резко снижалась в случае наличия секвестров.

ОБСУЖДЕНИЕ: Комплексная лучевая диагностика играет ключевую роль в оценке перипанкреатических скоплений при деструктивном панкреатите. Хотя КТ остается «золотым стандартом» первичной диагностики, МРТ обладает преимуществами в дифференциации тканей и оценке структуры скоплений на поздних сроках. Структурные особенности скоплений, такие как наличие секвестров и связь с протоковой системой, имеют большое значение для прогноза и выбора тактики лечения. Наличие секвестров связано с риском длительной персистенции, инфицирования и неэффективности чрескожного дренирования. Комбинированное использование КТ и МРТ позволяет оптимизировать срок вмешательств, прогнозировать эффективность дренирования и избежать необоснованных процедур, что в конечном итоге может улучшить исходы лечения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ: КТ позволяет точно оценить динамику размеров перипанкреатических скоплений, что помогает объективизировать течение заболевания на всем его протяжении. МРТ, выполненная в позднюю фазу, демонстрирует более высокую чувствительность (89%) в оценке секвестров в скоплениях, нежели КТ (63%). При определении связи скоплений с панкреатическим протоком чувствительность МРТ также выше, чем у КТ (92% против 21%). Совокупное использование данных методов способствует оптимизации хирургической тактики.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: компьютерная томография, магнитно-резонансная томография, деструктивный панкреатит, секвестры, связь с панкреатическим протоком

*Для корреспонденции: Титов Михаил Юрьевич, e-mail: tm-med@yandex.ru.

Для цитирования: Титов М.Ю., Араблинский А.В. Динамическая оценка перипанкреатических скоплений при деструктивном панкреатите с помощью КТ и МРТ: ретроспективное исследование // *Лучевая диагностика и терапия*. 2025. Т. 16, № 3. С. 74–85, doi: <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-3-74-85>.

DYNAMIC ASSESSMENT OF PERIPANCREATIC COLLECTIONS IN NECROTIZING PANCREATITIS USING CT AND MRI: A RETROSPECTIVE STUDY

^{1,2}Mikhail Yu. Titov[✉], ¹Andrey V. Arablinskii[✉]

¹I. M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

²S. P. Botkin Multidisciplinary Research and Clinical Center, Moscow, Russia

INTRODUCTION: Acute destructive pancreatitis is associated with high mortality rates. Although contrast-enhanced CT remains the gold standard for initial diagnosis, uncertainties persist regarding the timing and choice of drainage techniques for necrotic collections (ANC), and the impact of their structural characteristics on treatment outcomes is insufficiently studied. This retrospective study aims to comprehensively evaluate the capabilities of CT and MRI in the dynamic assessment of necrotic collections to optimize treatment strategy.

OBJECTIVE: Comparative analysis of CT and MRI capabilities in characterizing peripancreatic collections during different phases of necrotizing pancreatitis, assessment of the influence of necrotic debris on treatment strategy selection, and evaluation of treatment efficacy.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective analysis of 150 patients (2023–2024) with necrotizing pancreatitis treated at the S. P. Botkin Moscow Clinical Research Center was conducted. Contrast-enhanced CT was performed at admission or within 3 days of disease onset, then every 7–10 days and preoperatively; MRI was performed when indicated. Each imaging study assessed the size of largest collections, presence of solid components, and communication with the pancreatic ductal system. *Statistics:* For comparison of quantitative data, Student's t-test was used (data are presented as mean $\pm$ standard deviation). Categorical variables were analyzed using the chi-square test (presented as absolute numbers and percentages). The diagnostic value of the methods (CT and MRI) was assessed by calculating sensitivity and specificity. Statistical significance was set at $p < 0.05$.

RESULTS: Peak sizes of peripancreatic collections were observed on days 7–9 after disease onset. Increased collection sizes after 2 weeks correlated with pancreatic duct injury signs on CT/MRI. Collections without debris showed rapid volume expansion in phase 1A followed by gradual resolution after 2–3 weeks, while debris-containing collections developed more slowly and maintained their volume longer. Debris presence correlated with higher disease severity and mortality but not with collection location. Surgical intervention significantly reduced collection sizes in most cases, except for percutaneous catheter drainage which showed markedly reduced efficacy when debris was present.

DISCUSSION: Comprehensive imaging plays a key role in the assessment of peripancreatic collections in destructive pancreatitis. Although CT remains the gold standard for initial diagnosis, MRI offers advantages in tissue differentiation and evaluation of collection structure at later stages. Structural features of collections, such as the presence of sequestra and communication with the ductal system, are of great importance for prognosis and treatment strategy selection. The presence of sequestra is associated with risks of prolonged persistence, infection, and ineffective percutaneous drainage. The combined use of CT and MRI allows for optimization of intervention timing, prediction of drainage effectiveness, and avoidance of unnecessary procedures, which ultimately may improve treatment outcomes.

CONCLUSIONS: CT accurately tracks peripancreatic collection dynamics, enabling objective disease monitoring. Late-phase MRI demonstrates superior sensitivity (89%) for detecting debris compared to CT (63%). MRI also shows higher sensitivity than CT (92% vs 21%) in identifying pancreatic duct communications. Combined use of both modalities optimizes surgical decision-making.

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: computed tomography, magnetic resonance imaging, necrotizing pancreatitis, necrotic debris, pancreatic duct communication

* For correspondence: Mikhail Yu. Titov, e-mail: tm-med@yandex.ru

For citation: Titov M.Yu., Arablinskii A.V. Dynamic assessment of peripancreatic collections in necrotizing pancreatitis using CT and MRI: a retrospective study // *Diagnostic radiology and radiotherapy*. 2025. Vol. 16, No. 3. P. 74–85, <http://dx.doi.org/10.22328/2079-5343-2025-16-3-74-85>.

Введение: Острый деструктивный панкреатит (панкреонекроз) остается одним из наиболее тяжелых заболеваний в абдоминальной хирургии, с летальностью, достигающей 15–40% [1–3].

Основа патогенеза связана с некрозом паренхимы поджелудочной железы (ПЖ) и перипанкреатических тканей, формирующих острые некротические скопления (ОНС) [4]. Их объем часто связывают

с тяжестью заболевания, в первую фазу вследствие развития эндотоксикоза и синдрома системного воспалительного ответа, а в позднюю фазу — инфицирования и сепсиса [1, 2, 5].

Участки некроза паренхимы ПЖ визуализируются на КТ примерно в 75–80% случаев деструктивного панкреатита [1]. И хотя объем некротизированной паренхимы и связан с тяжестью заболевания, его прогностическая ценность может не иметь преимуществ перед клиническими шкалами [6]. В результате акцент сместился в пользу характеристики конфигурации некроза, которая позволяет определять возможное повреждение главного панкреатического протока (ГПП) даже при объеме некротизированной паренхимы менее 30%, если он занимает более половины поперечника [7]. Синдром разобщенного протока является грозным осложнением в раннюю фазу заболевания, так как служит причиной утечки секрета в забрюшинную клетчатку и увеличения ее поражения [8, 9].

Распространенность ОНС косвенно может характеризовать объем поражения забрюшинной клетчатки, но также дополнительно позволяет прогнозировать риски, связанные с повреждением смежных структур, например с формированием ложных аневризм артерий, тромбозом вен или кишечных свищей [10]. На основании распространенности ОНС построен механизм выбора метода хирургического лечения пациентов [1].

Консервативная терапия для коррекции эндотоксикоза является основной в раннюю фазу, тогда как хирургические вмешательства, направленные на дренирование инфицированных или клинически значимых ОНС, выполняются в позднюю фазу, а наиболее эффективными являются после ограничения ОНС (формирования ограниченных некрозов (ОН)). Алгоритм хирургического лечения построен в рамках поэтапного подхода с переходом от чрескожного катетерного дренирования (ЧКД), при его неэффективности, к эндоскопическим или открытым вмешательствам [11].

Однако расплывчатость критериев выбора оптимального времени дренирования, а также недостаточная изученность влияния структурных особенностей ОНС на результаты таких вмешательств остаются актуальными проблемами, повышающими риски интра- и послеоперационных осложнений.

Таким образом, возрастает значимость методов лучевой диагностики, позволяющих не только верифицировать и локализовать ОНС, но также и проводить их динамическую оценку. Согласно международному консенсусу в Атланте 2012 года и основанном на нем отечественным клиническим рекомендациям 2024 года, КТ с внутривенным контрастным усилением сохраняет статус «золотого стандарта» первичной диагностики благодаря высокой чувствительности в визуализации зон некроза и точной локализации некротических скоплений [1]. Тем не менее

ее применение в характеристике структуры некротических скоплений ограничено, что актуализирует поиск альтернативных методов. МРТ, обладая преимуществом в дифференциации жидкостных и плотных компонентов ОНС, а также оценке состояния протоковой системы железы, может дополнять КТ на некоторых этапах динамического наблюдения.

Несмотря на прогресс в понимании патогенеза, морфологии и лучевой семиотики заболевания, остается ряд нерешенных вопросов. «Перегруженная» за счет использования терминологии разных специальностей отечественная классификация местных осложнений формирует внутренние противоречия и не всегда позволяет точно характеризовать выявляемые изменения. Отсутствует полная картина динамического развития некротических скоплений в зависимости от типа конфигурации некроза железы и наличия связи с протоковой системой. Не определена связь радиологических характеристик структуры местных осложнений панкреонекроза с клиническим течением и эффективностью дренирования.

Все это требует комплексного подхода в динамической оценке деструктивного панкреатита. Полученные данные могут стать основой для персонализированного подхода к лечению, ориентированного на улучшение краткосрочных и долгосрочных клинических исходов.

Цель. Сравнительный анализ возможностей КТ и МРТ в характеристике перипанкреатических скоплений в разные фазы развития деструктивного панкреатита, оценка влияния наличия секвестров на выбор тактики лечения и оценка его эффективности.

Материалы и методы. Одобрения этического комитета не требовалось. Информированное согласие получено от каждого пациента.

Был проведен ретроспективный анализ данных 150 пациентов с деструктивным панкреатитом (мужчины — 98 человек (65%), женщины — 52 человека (35%), возраст 19–78 лет), проходивших лечение в ММНКИ им С. П. Боткина в 2023–2024 гг. Все пациенты имели среднетяжелое и тяжелое течение заболевания.

Компьютерная томография (КТ) с внутривенным контрастированием (всего 496 исследований) выполнялась при поступлении или через 3 суток от начала заболевания, затем каждые 7–10 дней и, при планировании оперативного вмешательства, непосредственно перед операцией. МРТ, в том числе МРХПГ (всего 59 исследований), выполнялась для характеристики билиарной этиологии заболевания (22 исследования) и оценки структуры местных осложнений (37 исследования).

Оценивались наиболее крупные скопления у каждого пациента. Размер каждого скопления характеризовался средним значением перпендикулярных диаметров в аксиальной плоскости. При этом нечеткие участки уплотнения клетчатки по типу «матового стекла» и тонкие тяжистые уплотнения, часто визуализирующиеся в ранние сроки заболева-

ния, не включались в состав скоплений. Такая клетчатка рассматривалась как отечная, но структурно сохраняющая, что подтверждалось на последующих исследованиях, когда ее отек становился менее выраженным.

В позднюю фазу наличие плотного материала (секвестров) характеризовалось на КТ неоднородностью структуры скоплений за счет включений мягкой тканной или жировой плотности (в зависимости от природы некротизированной ткани). На МРТ секвестры визуализировались как гипоинтенсивные на Т2-ВИ включения на фоне гиперинтенсивного жидкостного компонента. Верификация содержимого скоплений происходила по итогам хирургического вмешательства или патологоанатомического исследования.

Связь скоплений с протоковой системой железы верифицировалась интраоперационно, на патологоанатомическом исследовании или с помощью РХПГ/фистулографии. Косвенным признаком сообщения являлось увеличение размеров скоплений в позднюю фазу.

Динамика размеров при естественном развитии скоплений оценивалась на выборке из пациентов, лечение которых на всем протяжении не сопровождалось хирургическим вмешательством, а также пациентов с оперативными вмешательствами, но в таком случае использовались данные, полученные до оперативного вмешательства. Разделение скоплений на содержащие секвестры и не содержащие секвестры в раннюю фазу до начала секвестрации производилось ретроспективно.

Хирургическое лечение проходило в рамках поэтапного подхода, при котором вначале предпочтение отдается наименее инвазивному вмешательству — чрескожному дренированию (ЧКД) с последующим переходом к эндоскопическому или открытому способу, в частности видеоассистированной ретро-мезентериальной некрсеквестрэктомии (ВАРС) с люботомическим доступом или лапаротомии (ЛТ). При оценке послеоперационной динамики в качестве точки отсчета использовались данные дооперационной КТ или МРТ, а для оценки динамики — данные последующих исследований с временными характеристиками относительно даты оперативного вмешательства.

Результаты. Большинство пациентов (n=92, 61 %) имели длительный период лечения, включающий все фазы развития деструктивного панкреатита (схема 1). У 132 пациентов лечение было проведено в рамках одной госпитализации, 16 пациентов после выписки госпитализировались повторно. У 26 пациентов (17 %) поздняя госпитализация (после первой недели заболевания) была связана с переводом пациента из другого лечебного учреждения. Окончание госпитализации в раннюю фазу было обосновано стабильным клиническим состоянием и нормализацией лабораторных показателей, при этом характерная картина заболевания при визуализации могла сохраняться.

Отек перипанкреатической клетчатки на КТ визуализировался во всех случаях. В 1А фазу на КТ скопления жидкостной плотности в структуре отечной перипанкреатической клетчатки визуализировались в 113 из 124 случаях (91 %), такие скопления имели гиперинтенсивный сигнал при проведении МРТ (Т2-ВИ) (рис. 1, а, б). В 1Б фазу часть скоплений приобретала неоднородность структуры: на КТ за счет включений жировой плотности в 61 из 124 случая (49 %) (рис. 1, в, 2, г), на МРТ за счет гипоинтенсивного неоднородного содержимого на Т2-ВИ в 4 из 5 случаев (80 %).

КТ в раннюю фазу заболевания позволяла точно характеризовать модель конфигурации некроза (в первую неделю, для прогностической оценки) и тип распространения некротических скоплений (во вторую неделю, ввиду их лучшей сформированности). Наиболее тяжелыми являлись 4-я модель некроза паренхимы (субтотальный некроз) и смешанное распространение некротических скоплений (4-й тип), соответствующие 69 % пациентов с высокой степенью тяжести и 9 % пациентов со среднетяжелым течением.

Локализация очага некроза проксимальнее жизнеспособной паренхимы хвоста железы определялась в 39 случаях (26 % всех пациентов). При этом

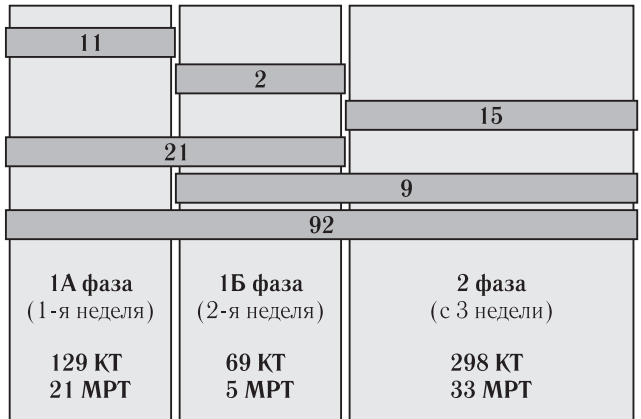


Схема 1. Периоды госпитализации пациентов по фазам заболевания

Scheme 1. Hospitalization periods by disease phases

вовлечение более половины поперечника железы, соответствующее термину «поперечный некроз», было выявлено в 21 из 39 таких случаев (54 %) (рис. 3). Данная конфигурация является фактором риска повреждения главного панкреатического протока и связанных с этим осложнений: в раннюю фазу — синдромом разобщенного протока, в позднюю фазу — формированием внутреннего панкреатического свища, что определяет важность ее характеристики.

Диагностическая ценность КТ и МРТ с началом секвестрации во 2-ю фазу значительно отличалась в отношении оценки структуры скоплений. Так, МРТ выявляла секвестры в 89 % случаев (специфичность 87 %), тогда как КТ — лишь в 63 % случаев (специфичность

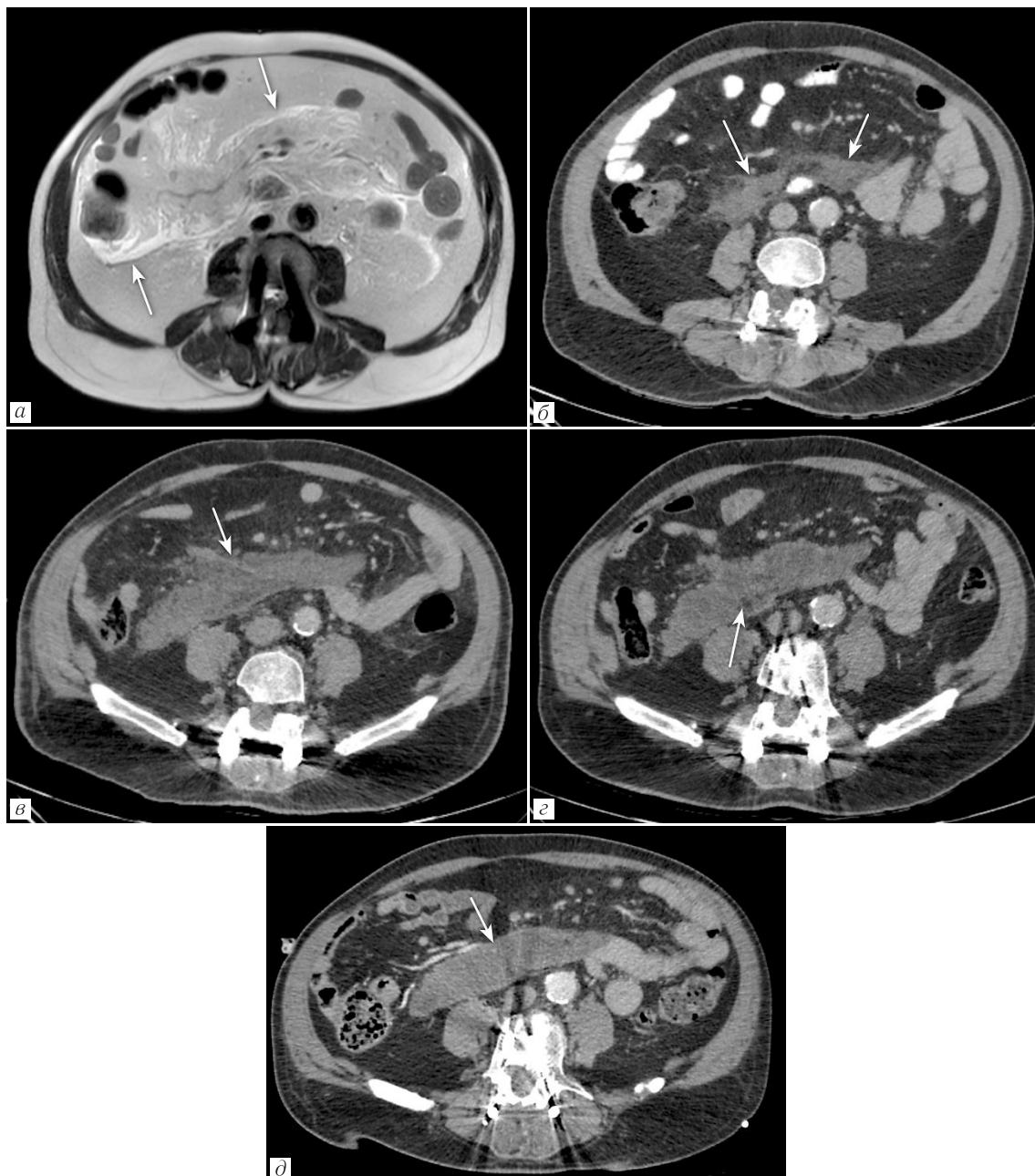


Рис. 1. Пациент Г., 75 лет. Формирование острого некротического скопления и отграниченного некроза забрюшинной клетчатки. Аксиальная плоскость, срезы ниже уровня крючковидного отростка ПЖ: *а* — 1-е сутки. МРТ. T2-ВИ, аксиальная плоскость. Визуализируются каемки гиперинтенсивной жидкости в структуре отечной клетчатки переднего параренального пространства вдоль фасции Героты и брыжейки мезоколона (стрелки). Зоны деструкции клетчатки еще не сформировались; *б* — 1-е сутки. КТ, панкреатическая фаза. Нечеткие зоны уплотнения забрюшинной клетчатки без дифференциации жидкости и отеочных тканей (стрелки); *в* — 2-я неделя. КТ, панкреатическая фаза. Острое некротическое скопление увеличилось в объеме, контуры нечеткие (стрелка); *г* — 5-я неделя. Объем скопления не изменился, отмечается формирование капсулы. Выраженная неоднородность структуры характеризует большое количество секвестров, что объясняет отсутствие положительной динамики размера (стрелка); *д* — 8-я неделя. Объем скопления не изменился, капсула сформирована (стрелка). Отсутствие положительной динамики размера

Fig. 1. Patient G., 75 years old. Formation of acute necrotic collection and walled-off necrosis in the retroperitoneal fat. Axial plane, slices below the level of the pancreatic uncinate process: *a* — Day 1. MRI (MRCP). Hyperintense fluid rims on T2-weighted imaging (T2-WI) are visualized within the edematous fat of the anterior pararenal space along Gerota's fascia and the mesocolon root (arrows). Areas of fat destruction have not yet formed; *б* — Day 1. CT, pancreatic phase. Ill-defined areas of increased density in the retroperitoneal fat without differentiation between fluid and edematous tissues (arrows); *в* — Week 2. CT, pancreatic phase. The acute necrotic collection (ANC) has increased in volume with ill-defined contours (arrow); *г* — Week 5. The collection volume is unchanged, with developing capsule formation. Marked heterogeneity of the internal structure indicates a large amount of debris, explaining the lack of positive size dynamics (arrow); *д* — Week 8. The collection volume is unchanged, the capsule is formed (arrow). Absence of positive size dynamics

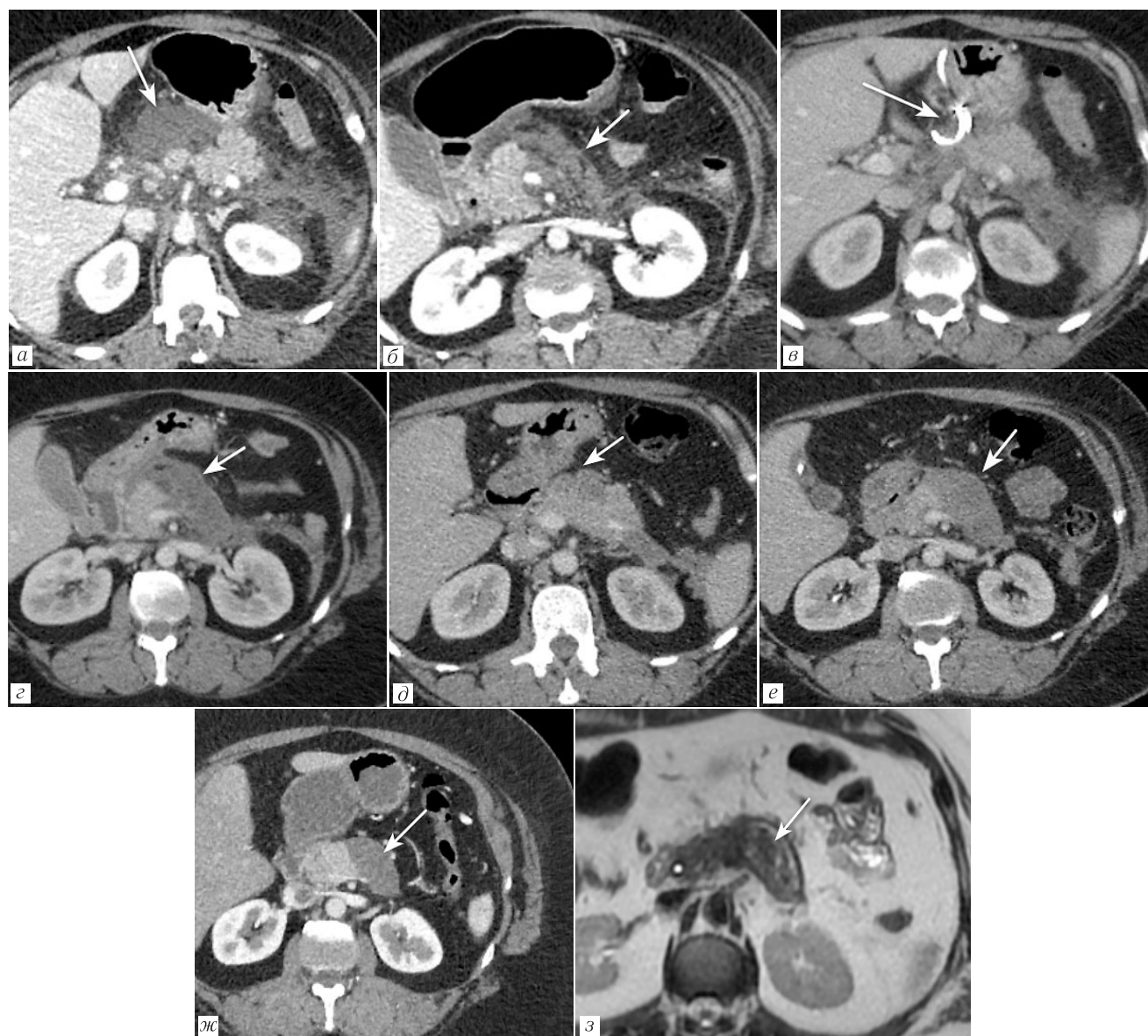


Рис. 2. Пациент А., 42 года. КТ с внутривенным контрастированием и МРТ. Динамика развития перипанкреатических скоплений разной структуры. Успешное дренирование жидкостной части скопления при длительном сохранении части, содержащей секвестры: *а* — КТ, аксиальная плоскость. 2-е сутки. Кпереди от перешейка ПЖ однородное скопление жидкостной плотности с нечеткими контурами — острое некротическое скопление (стрелка); *б* — КТ, аксиальная плоскость. 2-е сутки. Уплотнение клетчатки по левому контуру крючковидного отростка головки без сформированных скоплений в структуре (стрелка); *в* — КТ, аксиальная плоскость. 8-е сутки. Скопление жидкости у перешейка дренировано чрескожным дренажом, его объем значительно уменьшился (стрелка); *г* — КТ, аксиальная плоскость. 8-е сутки. Сформировалось острое некротическое скопление неоднородной плотности в структуре клетчатки по левому контуру крючковидного отростка (стрелка); *д* — КТ, аксиальная плоскость. 3-й месяц. Остаточные изменения в ложе дренированного скопления (стрелка); *е* — КТ, аксиальная плоскость. 3-й месяц. ОНС сформировало капсулу. Объем прежних размеров, минимально неоднородной структуры жидкостной плотности — отграниченный некроз (стрелка); *ж* — КТ, аксиальная плоскость. 1 год. Отграниченный некроз прежних размеров, преимущественно жидкостной плотности на КТ (стрелка); *з* — МРТ (T2-ВИ), аксиальная плоскость. 1 год. Структура скопления субтотально гипointенсивна за счет заполнения просвета секвестрами (стрелка)

Fig. 2. Patient A., 42 years old. CT with intravenous contrast and MRI. Evolution of peripancreatic collections with different compositions. Successful drainage of the fluid component with persistent necrotic debris. *a* — CT, axial plane. Day 2. A homogeneous fluid-attenuation collection with ill-defined margins anterior to the pancreatic isthmus — acute necrotic collection (ANC) (arrow); *б* — CT, axial plane. Day 2. Increased density of the fat along the left border of the pancreatic uncinate process without well-defined collections (arrow); *в* — CT, axial plane. Day 8. The peristhmic fluid collection has been percutaneously drained, showing significant volume reduction (arrow); *г* — CT, axial plane. Day 8. A heterogeneous-density acute necrotic collection (ANC) has formed in the fat along the left border of the uncinate process (arrow); *д* — CT, axial plane. Month 3. Residual changes at the site of the drained collection (arrow); *е* — CT, axial plane. Month 3. The ANC has developed a capsule, maintaining its original size, with minimal heterogeneity and fluid density—now classified as walled-off necrosis (WON) (arrow); *ж* — CT, axial plane. Year 1. The WON remains unchanged in size, predominantly fluid-attenuating on CT (arrow); *з* — MRI (T2-WI), axial plane. Year 1. The collection appears mostly hypointense due to debris filling the lumen (arrow)

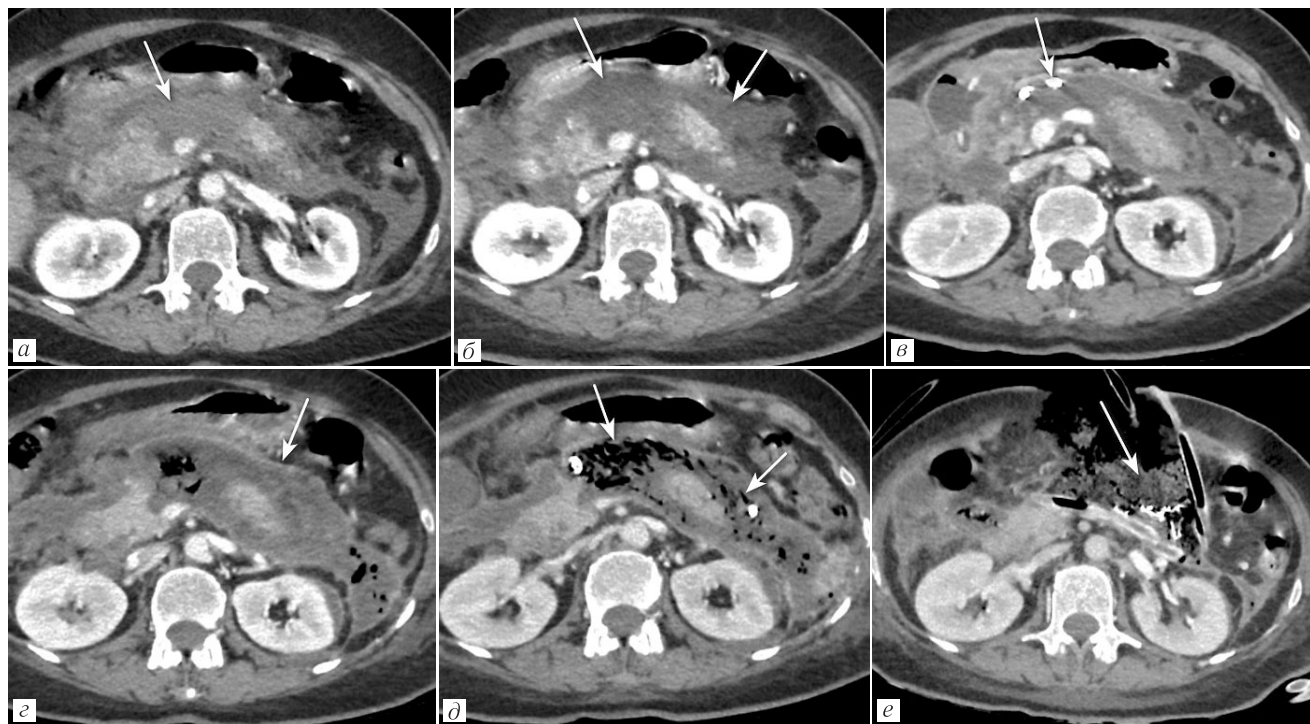


Рис. 3. Пациентка К. 71 год. КТ с внутривенным контрастированием. Глубокий поперечный некроз тела ПЖ, обширные некротические скопления в центральных и левых отделах переднего параренального клетчаточного пространства. Чрескожное дренирование за счет большого количества секвестров неэффективно на протяжении около 3 недель, повышая риски преждевременного инфицирования скопления: *а* — 3 сутки. Гиповаскулярная зона некроза тела железы (стрелка); *б* — 2 неделя. Увеличение объема и распространенности острого некротического скопления (стрелки); *в* — 3 неделя. Исследование после установки чрескожного дренажа (стрелка), объем скопления уменьшился незначительно; *г* — 4 неделя. Объем скопления без динамики, в структуре единичные включения газа, формируется капсула (стрелка); *д* — 5 неделя. Объем скопления без динамики, в структуре множественные мелкие включения газа (стрелки), характером распределения свидетельствующие о большом объеме секвестров; *е* — 6 неделя. Лапаротомия, радикальное удаление плотного содержимого (стрелка)

Fig. 3. Female patient K., 71 years old. CT with intravenous contrast. Deep transverse necrosis of the pancreatic body, extensive necrotic accumulations in the central and left sections of the anterior pararenal fatty tissue space. Percutaneous drainage is ineffective over a period of about 3 weeks due to the large amount of debris, increasing the risks of premature infection of the accumulations: *a* — Day 3. Hypoenhancing necrotic area in the pancreatic body (arrow); *б* — Week 2. Increased volume and extent of the acute necrotic collection (ANC) (arrows); *в* — Week 3.

Post-percutaneous drainage imaging: the collection shows minimal volume reduction (arrow); *г* — Week 4. No change in collection size; early capsule formation with scattered gas inclusions (arrow); *д* — Week 5. Persistent collection size; multiple small gas bubbles (arrows) indicating extensive necrotic debris; *е* — Week 6. Laparotomy with radical debridement of solid necrotic material (arrow)

82%). Кроме того, при сравнительном анализе КТ и МРТ данных 29 отдельных скоплений, на КТ отмечалась недооценка объема плотных включений в 15 скоплениях (52%) (рис. 4, *а*, *б*).

В позднюю фазу у 14 из 119 пациентов (12%) была подтверждена связь главного панкреатического протока и полости перипанкреатического скопления. МРТ таким пациентам была проведена в 12 случаях, выявлено соустье у 11 пациентов (чувствительность 92%, специфичность 100%). С помощью КТ соустье удалось визуализировать лишь у 3 из 14 пациентов (чувствительность 21%, специфичность 98%) (рис. 4, *в*, *г*).

При оценке средних размеров некротических скоплений от момента начала заболевания, отмечалось более медленное формирование скоплений с секвестрами за счет процессов деструкции клет-

чатки, в отличие от скоплений жидкости в ее структуре. Пик размеров скоплений у пациентов без оперативного вмешательства (в том числе до оперативного вмешательства) отмечался на 7–10-й день с дальнейшим постепенным их уменьшением. При этом отмечается более выраженная резорбция скоплений жидкостной плотности без секвестров (схема 2). Скопления с секвестрами в структуре характеризовались более медленным рассасыванием, а в некоторых случаях сохранялись без динамики более года (рис. 1, *а–д*, 2, *а–ж*).

Среди пациентов с «поперечным некрозом» отмечалось увеличение размеров скоплений в позднюю фазу заболевания, вызванное разгерметизацией протока вследствие секвестрации некротизированных тканей и утечки секрета в сформированную полость некроза. Данные изменения были представ-

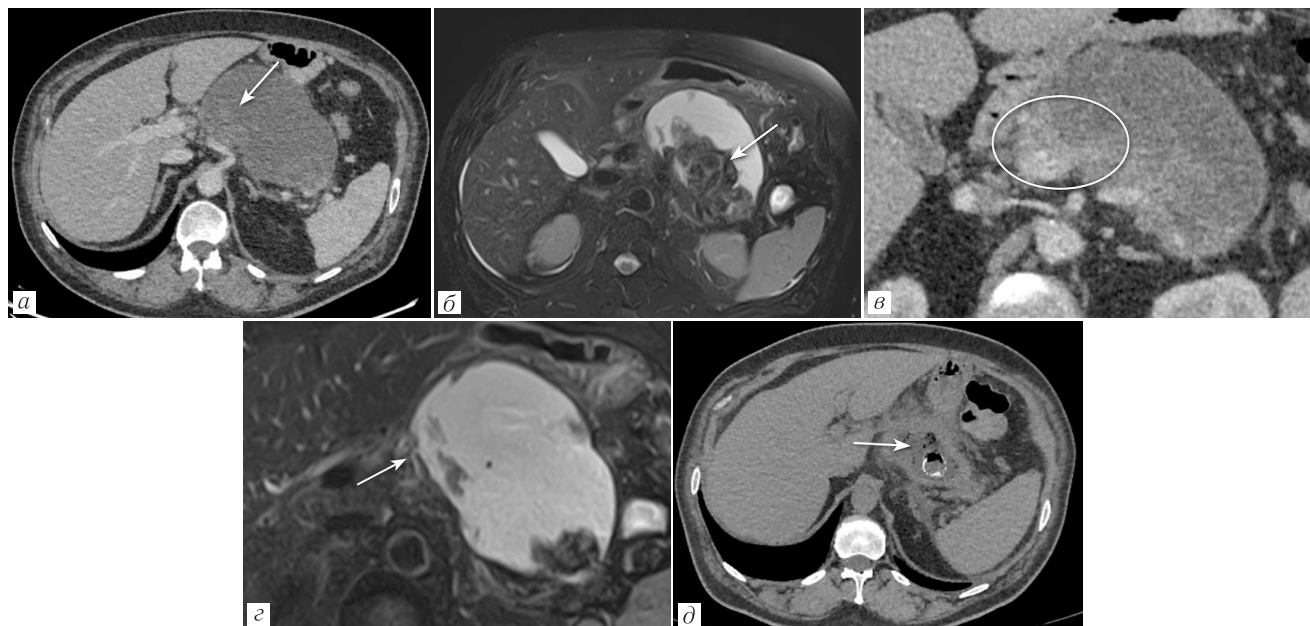


Рис. 4. Пациент С., 53 года. Отграниченный некроз тела и хвоста ПЖ. Эффективное лечение отграниченного некроза с помощью эндоскопического способа, минуя этап чрескожного дренирования: *а* — КТ, аксиальная плоскость. 6-я неделя. Инкапсулированное некротическое скопление — отграниченный некроз. В просвете вдоль задней стенки отмечаются секвестры повышенной плотности на фоне жидкости, занимающие около четверти объема (стрелка); *б* — МРТ (T2-ВИ), аксиальная плоскость. 6-я неделя. Гипоинтенсивные секвестры четко визуализируются на фоне гиперинтенсивной жидкости (стрелка), их размер превышает визуализирующийся на КТ, занимая около половины объема; *в* — КТ, аксиальная плоскость, увеличенный фрагмент. 6-я неделя. Граница скопления и сохранной части паренхимы ПЖ нечеткая за счет плотных секвестров, панкреатический проток не визуализируется; *г* — МРТ (T2-ВИ), аксиальная плоскость, увеличенный фрагмент. 6-я неделя. Визуализируется соустье полости отграниченного некроза и главного панкреатического протока (стрелка), изогнутого за счет деформации оттесненной скоплением паренхимы; *д* — КТ, аксиальная плоскость. 8-я неделя. Состояние после формирования ЦГА и установки нитинолового стента. Отмечается значительное уменьшение объема отграниченного некроза (стрелка), в просвете сохраняется часть плотного материала, которая будет удалена с последующими некрэксеквестрэктомиями

Fig. 4. Patient S., 53 years old. Walled-off necrosis of the pancreatic body and tail. Effective treatment of walled-off necrosis using an endoscopic approach, bypassing the percutaneous drainage stage: *a* — CT, axial plane. Week 6. An encapsulated necrotic collection — walled-off necrosis. Dense necrotic debris is seen along the posterior wall against a background of fluid, occupying approximately one-quarter of the volume (arrow); *б* — MRI (T2-weighted image), axial plane. Week 6. Hypointense debris are clearly visualized against the background of hyperintense fluid (arrow). Their size appears larger than on CT, occupying about half of the volume; *в* — CT, axial plane, enlarged fragment. Week 6. The border between the collection and the preserved pancreatic parenchyma is indistinct due to the dense debris; the pancreatic duct is not visualized; *г* — MRI (T2-weighted image), axial plane, enlarged fragment. Week 6. A communication between the walled-off necrosis cavity and the main pancreatic duct is visualized (arrow). The duct is curved due to deformation by the parenchyma displaced by the collection; *д* — CT, axial plane. Week 8. Status after endoscopic cystogastrostomy and placement of a nitinol stent. A significant reduction in the volume of the walled-off necrosis is noted (arrow).

Part of the dense material remains within the lumen and will be removed with subsequent necrosectomy procedures

лены у пациентов на протяжении от 3 до 6 недель заболевания в течение первичной госпитализации. У 4 из 9 таких пациентов (44%) увеличение размеров скоплений происходило в условиях прогрессивного течения заболевания, а у 5 из 9 пациентов (56%) — на фоне ранее выявляемой положительной динамики, что характеризует риски даже при стабильном течении заболевания у пациента.

Среди 12 пациентов, повторно поступивших на лечение после второй недели заболевания, у 8 отмечалось увеличение скоплений, относительно размеров до выписки. Во всех случаях они были связаны с «поперечным некрозом» при первичной госпитализации, у 6 пациентов сообщение визуализи-

ровалось с помощью МРТ. Причинами повторных госпитализаций в данном случае являлись жалобы на дискомфорт ($n=7$, 58%) и повышение температуры ($n=5$, 42%).

Хирургическое лечение в раннюю фазу является нежелательным и применяется в исключительных случаях в минимально инвазивном объеме. Оно становится основным методом в позднюю фазу заболевания, однако также применяется по строгим показаниям и в рамках поэтапного подхода.

Оперативное вмешательство было проведено 78 пациентам в сроки $12,9 \pm 3,4$ дня от начала заболевания. У 65 пациентов (83%) первичным являлось чрескожное дренирование (ЧКД), но лишь в 23%

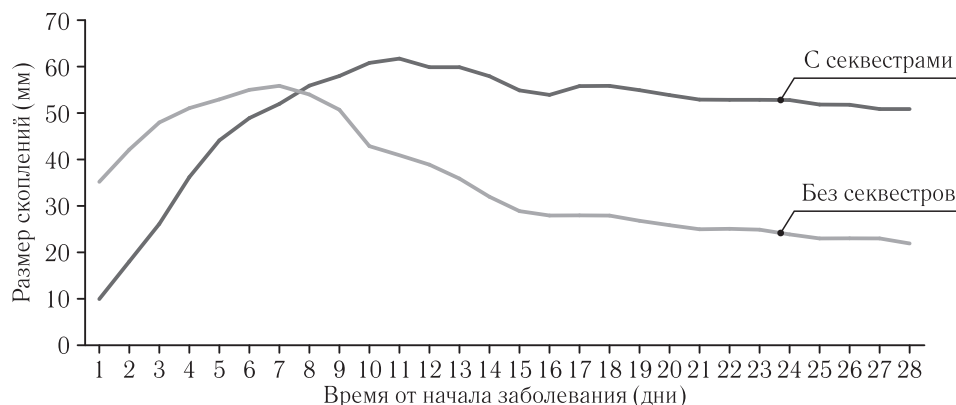


Схема 2. Динамика размеров перипанкреатических скоплений при естественном развитии деструктивного панкреатита у пациентов без оперативного вмешательства

Scheme 2. Natural progression of peripancreatic collection sizes in necrotizing pancreatitis patients without surgical intervention

оно оставалось единственным способом. В других случаях, при неэффективности ЧКД, выполнялись эндоскопические и открытые вмешательства (31% и 69% соответственно) с возможностью проведения повторных некрэксеквестрэктомий. В одном случае была выполнена каудальная резекция ПЖ с отграниченным некрозом.

Эффективность ЧКД резко снижалась в случае наличия секвестров (схема 3). Эндоскопические и открытые вмешательства значительно уменьшали размеры скоплений, независимо от их структуры (схема 4) (рис. 3, е, 4, в).

Отделяемое по чрескожным дренажам при первичном дренировании в 28% случаев характеризовалось как гнойное, при повторном дренировании в сроки от 2 до 14 дней являлось гнойным у 68%

значительно больше — $34,2 \pm 6,6$ дня, летальность также была значительно более высокой — 25,3%.

Обсуждение. Деление деструктивного панкреатита на фазы — ключевая особенность заболевания, которая основана на его клинических и патологоанатомических проявлениях. Первая неделя заболевания — 1А фаза, фаза токсемии, характеризующаяся формированием зон некроза паренхимы железы и клетчатки. Вторая неделя заболевания — 1Б фаза, реактивная, проявляется резорбтивной лихорадкой как следствием системного эффекта уже сформированных зон некроза. И 2-я фаза, поздняя, фаза секвестрации, характеризует лизис и/или отграничение некротизированных тканей [12].

Лучевые методы диагностики позволяют четко экстраполировать клинические данные на лучевую карти-

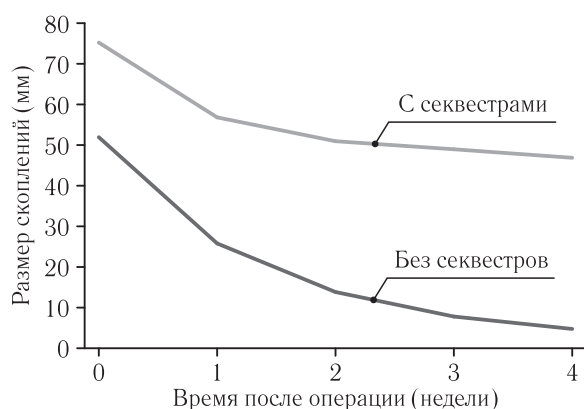


Схема 3. Динамика размеров перипанкреатических скоплений после чрескожного дренирования, в зависимости от их структуры

Scheme 3. Post-percutaneous drainage changes in peripancreatic collection sizes according to their composition

пациентов, что косвенно характеризует тенденцию к инфицированию дренируемых скоплений.

Среднее время первичной госпитализации составило $25,7 \pm 4,2$ дня, летальность 13,3%. У пациентов с признаками наличия секвестров в структуре некротических скоплений период госпитализации оказался

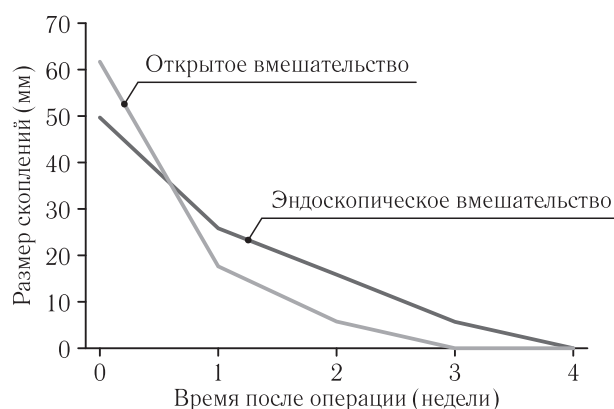


Схема 4. Общая динамика размеров перипанкреатических скоплений после других способов дренирования

Scheme 4. Overall size dynamics of peripancreatic collections following other drainage methods

ну изменений, позволяя комплексно подходить к оценке визуализируемых изменений, дополнять и уточнять ключевые особенности семиотики заболевания [12].

Компьютерная томография неоспоримо считается методом выбора для первичной диагностики и динамического контроля лечения пациентов с деструктивным панкреатитом. С ее помощью удастся

эффективно оценивать локализацию и объем поражения паренхимы железы и перипанкреатической клетчатки, на основании которых строятся классификации моделей некроза и типов распространения некротических скоплений [13, 14]. Роль МРТ, на наш взгляд, недооценена, так как клинические рекомендации рассматривают этот метод исключительно как диагностику билиарной этиологии заболевания и альтернативу КТ при невозможности ее проведения [12]. Однако наибольшую ценность имеет комплексная оценка, позволяющая использовать сильные стороны обоих методов для характеристики изменений, способных влиять на тактику лечения пациента.

Эволюционное развитие перипанкреатических скоплений проходит несколько ключевых этапов, соответствующих клиническим фазам заболевания. В начале заболевания, на протяжении первой недели (1А фаза), излившийся панкреатический секрет скапливается в прослойках клетчатки забрюшинного пространства. С помощью КТ сложно дифференцировать выраженно отечную клетчатку и скопления панкреатического секрета (рис. 2, а, б), но при МРТ визуализации скопления четко очерчены и однородно гиперинтенсивны на T2-ВИ (рис. 1, а, б). Терминология таких скоплений неоднозначна. Так, в соответствии с актуальными отечественными рекомендациями от 2024 года их допустимо характеризовать как ОЖС (острые жидкостные скопления). А в соответствии с международной классификацией Атланты 2012 года любые перипанкреатические скопления (вне зависимости от их структуры) при наличии признаков деструкции железы с самого начала носят название острых некротических [1].

Обычно на второй неделе заболевания (1Б фаза), при среднетяжелом течении размер перипанкреатических скоплений стабилизируется, а при отсутствии или малом количестве некротизированных тканей уменьшается за счет резорбции жидкости. Отек смежных тканей при этом также уменьшается, формируя более четкие контуры скоплений (рис. 3, б). В случае тяжелого течения возможно дальнейшее прогрессирующее распространение изменений с формированием новых зон деструкции клетчатки с неблагоприятным общим прогнозом. Уже на данном этапе скопления могут характеризоваться неоднородностью на КТ и МРТ за счет участков некроза, однако их отделение от жизнеспособных тканей (секвестрация) начинается по прошествии двух недель с началом поздней фазы (2-я фаза) [12].

В процессе отделения некротизированных тканей от сохранных происходит формирование внутрисеквестральных секвестров, а также фиброзной или грануляционной стенки скоплений [15]. На КТ это определяется как более четкий периферический контур с признаками накопления контрастного вещества, секвестры же могут иметь плотность от жировой до мягкотканной (рис. 1, в–г, 2, г, 3, в). Согласно

литературе, процесс формирования капсулы скоплений привязан к срокам не жестко и данные изменения могут визуализироваться уже с 3-й недели [16, 17]. Но согласно классификации Атланты отграниченными скопления считаются только по прошествии 4 недель [1].

Именно срок в 4 недели является временной отметкой о смене терминологии местных осложнений деструктивного панкреатита: «острые некротические скопления» заменяются термином «отграниченный некроз». Однако связанные с панкреатическим протоком отграниченные скопления без секвестров могут называться «псевдокистами» согласно обеим классификациям [1]. Хотя в отечественной классификации термин «псевдокиста» также применим для подобных скоплений с секвестрами (рис. 4). Данная особенность, по нашему мнению, может вводить в заблуждение врачей, создавая ложное представление о возможности эффективного дренирования чрескожным способом.

Стойкое сообщение некротических скоплений с протоковой системой железы в позднюю фазу, верифицированное у 12% пациентов, — причина увеличения их размеров и фактор риска повторных госпитализаций пациентов. Такие скопления чаще не содержат секвестров или содержат их в минимальном количестве, так как за счет постоянной циркуляции секрета плотные компоненты более склонны к ликвификации [18, 19, 20].

Наличие секвестров в структуре некротических скоплений имеет несколько значимых отрицательных аспектов. Во-первых, такие скопления могут сохраняться длительное время, не подвергаясь ликвификации [21, 22]. Во-вторых, эффективность их дренирования может значительно отличаться в зависимости от способа хирургического подхода [23]. В-третьих, наличие секвестров в структуре некротических скоплений является важным фактором риска их инфицирования [24] (рис. 3, в–д).

Особенностью поэтапного подхода является расплывчатость определения «неэффективность», как причины перехода от чрескожного дренирования к вмешательствам с возможностью секвестрэктомии [25]. Выбор способа вмешательства на этом этапе зависит от распространенности скоплений и стандартизирован «типами панкреонекроза», отраженными в актуальных клинических рекомендациях. Однако отсутствуют критерии структуры скоплений, что не позволяет более точно дифференцировать подход.

Используя комплексную оценку структуры некротических скоплений с помощью КТ и МРТ, возможно более точно спланировать лечение, прогнозируя возможную неэффективность первичного ЧКД. Это поможет избежать, во-первых, раннего чрескожного дренирования еще неликвидированных скоплений, а во-вторых, необоснованно длительной экспозиции чрескожного дренажа до следующего

хирургического этапа (рис. 4, в). В обоих случаях неэффективность метода не только увеличивает время госпитализации пациента, но и, что более важно, повышает вероятность преждевременного инфицирования асептических скоплений, а это по определению делает степень тяжести заболевания высокой, ухудшая прогноз.

Заключение. КТ позволяет точно оценить динамику размеров перипанкреатических скоплений, что

помогает объективизировать течение заболевания на всем его протяжении. МРТ, выполненная в позднюю фазу, демонстрирует более высокую чувствительность (89%) в оценке секвестров в скоплениях, нежели КТ (63%). При определении связи скоплений с панкреатическим протоком чувствительность МРТ также выше, чем у КТ (92% против 21%). Совокупное использование данных методов способствует оптимизации хирургической тактики.

Информация об авторах:

Титов Михаил Юрьевич — аспирант кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; врач-рентгенолог отдела лучевой диагностики государственного бюджетного учреждения здравоохранения города Москвы «Московский многопрофильный научно-клинический центр имени С. П. Боткина» Департамента здравоохранения города Москвы; 125284, Москва, 2-й Боткинский пр-д, д. 5; e-mail: tm-med@yandex.ru; ORCID 0000-0002-4933-6125;

Араблинский Андрей Владимирович — доктор медицинских наук, профессор кафедры лучевой диагностики и лучевой терапии Института клинической медицины имени Н. В. Склифосовского федерального государственного автономного образовательного учреждения высшего образования «Первый Московский государственный медицинский университет имени И. М. Сеченова» Министерства здравоохранения Российской Федерации (Сеченовский Университет); 119991, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2; ORCID 0000-0003-0854-3598.

Information about the authors:

Mikhail Yu. Titov — Department of Radiology and Radiotherapy of Institute of Clinical medicine named after N. V. Sklifosovskiy of the First Moscow State Medical University (Sechenov University), graduate student, Moscow; Department of Radiation Diagnostics of the S.P. Botkin Multidisciplinary Research And Clinical Center, doctor-radiologist, Moscow; ORCID 0000-0002-4933-6125;

Andrey V. Arablinskii — Dr. of Sci. (Med.), professor, 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; ORCID 0000-0003-0854-3598.

Вклад авторов. Все авторы подтверждают соответствие своего авторства, согласно международным критериям ICMJE (все авторы внесли существенный вклад в разработку концепции, проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией). Наибольший вклад распределен следующим образом: концепция и план исследования — *М. Ю. Титов, А. В. Араблинский*; сбор и математический анализ данных — *М. Ю. Титов*; подготовка рукописи — *М. Ю. Титов, А. В. Араблинский*.

Contribution. All authors confirm the compliance of their authorship, according to the international criteria of the ICMJE (all authors made a significant contribution to the development of the concept, conduct of the research and preparation of the article, read and approved the final version before publication). The largest contributions are distributed as follows: concept and design of the study — *MYT, AVA*; collection and mathematical analysis of data — *MYT*; preparation of the manuscript — *MYT, AVA*.

Потенциальный конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure: the authors declare no conflict of interest.

Соответствие принципам этики. Одобрения этического комитета не требовалось. Информированное согласие получено от каждого пациента.

Adherence to ethical standards. The approval of the ethics committee was not required. Informed consent has been obtained from each patient.

Поступила/Received: 15.06.2025

Принята к печати/Accepted: 29.08.2025

Опубликована/Published: 29.09.2025

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. 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. Vol. 62, No. 1. P. 102–111. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779.
2. Rocha A.P.C., Schawkat K., Morteale K.J. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image // *Abdom. Radiol. (NY)*. 2020. Vol. 45, No. 5. P. 1338–1349. doi: 10.1007/s00261-019-02319-2.
3. Petrov M.S., Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis // *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* 2019. Vol. 16, No. 3. P. 175–184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5.
4. Heckler M., Hackert T., Hu K. et al. Severe acute pancreatitis: surgical indications and treatment // *Langenbecks Arch. Surg.* 2021. Vol. 406, No. 3. P. 521–535. doi: 10.1007/s00423-020-01944-6.
5. Meyrignac O., Lagarde S., Bourmet B. et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity // *Radiology*. 2015. Vol. 276, No. 1. P. 119–128. doi: 10.1148/radiol.15141494.

6. Mikó A., Vigh É., Mátrai P. et al. Computed Tomography Severity Index vs. Other Indices in the Prediction of Severity and Mortality in Acute Pancreatitis // *Front Physiol.* 2019. Vol. 10. P. 1002. doi: 10.3389/fphys.2019.01002.
7. Дюжева Т.Г., Шефер А.В., Джус Е.В. и др. Диагностика повреждения протока поджелудочной железы при остром панкреатите // *Анналы хирургической гепатологии.* 2021. Т. 26, № 2. С. 15–24. [Dyuzheva T.G., Shefer A.V., Dzhus E.V. et al. Diagnosis of pancreatic duct disruption in acute pancreatitis. *Annals of HPB Surgery*, 2021, Vol. 26, No. 2, pp. 15–24 (In Russ.).]
8. Vanek P., Urban O., Trikudanathan G., Freeman M.L. Disconnected pancreatic duct syndrome in patients with necrotizing pancreatitis // *Surg. Open Sci.* 2022. Vol. 11. P. 19–25. doi: 10.1016/j.sopen.2022.10.009.
9. Takenaka M., Saito T., Hamada T. et al. Disconnected pancreatic duct syndrome: diagnostic and therapeutic challenges // *Expert Rev. Gastroenterol Hepatol.* 2024. Vol. 18, No. 10. P. 631–645. doi: 10.1080/17474124.2024.2419056.
10. Maatman T.K., Roch A.M., Ceppa E.P. et al. The continuum of complications in survivors of necrotizing pancreatitis // *Surgery.* 2020. Vol. 168, No. 6. P. 1032–1040. doi: 10.1016/j.surg.2020.07.004.
11. Baron T.H., DiMaio C.J., Wang A.Y., Morgan K.A. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis // *Gastroenterology.* 2020. Vol. 158, No. 1. P. 67–75. doi: 10.1053/j.gastro.2019.07.064.
12. Араблинский А.В., Титов М.Ю., Буславская А. КТ и МРТ в диагностике фазового течения панкреонекроза // *REJR.* 2022. Т. 12, № 3. С. 58–73. doi: 10.21569/2222-7415-2022-12-3-58-73. [Arablinskii A.V., Titov M.Y., Buslavskaya A. CT and MRI in the diagnosis of the phase course of necrotizing pancreatitis // *REJR.* 2022. Vol. 12, No. 3, pp. 58–73 (In Russ.).]
13. Шабунин А.В., Лукин А.Ю., Шиков Д.В. Оптимальное лечение острого панкреатита // *Анналы хирургической гепатологии.* 2013. Т. 18, № 3. С. 70–78. [Shabunin A.V., Lukin A.Yu., Shikov D.V. Optimal treatment of acute pancreatitis. *Annals of HPB Surgery*, 2013, Vol. 18, No. 3, pp. 70–78 (In Russ.).]
14. Шабунин А.В., Бедин В.В., Лукин А.Ю. и др. Опыт применения малотравматичных способов секвестрэктомии // *Московский хирургический журнал.* 2021. Спецвыпуск. С. 53. [Shabunin A.V., Bedin V.V., Lukin A.Yu. et al. Experience with minimally invasive necrosectomy techniques. *Moscow Surgical Journal*. 2021. Special Issue. P. 53 (In Russ.).]
15. Rashid M.U., Hussain I., Jehanzeb S. et al. Pancreatic necrosis: Complications and changing trend of treatment // *World J. Gastrointest. Surg.* 2019. Vol. 11, No. 4, pp. 198–217. doi: 10.4240/wjgs.v11.i4.198.
16. Choudhury S.R., Manoj M., Gupta P. et al. Wall maturation in necrotic collections in acute pancreatitis // *Acta Gastroenterol. Belg.* 2022. Vol. 85, No. 3, pp. 463–467. doi: 10.51821/85.3.9701.
17. Bhatia H., Johnson J. et al. Tracking Wall Characteristics of Necrotic Pancreatic Fluid Collections // *Indian J. Radiol. Imaging.* 2024. Vol. 34, No. 4. P. 620–627. doi: 10.1055/s-0044-1785683.
18. Koo J.G., Liau M.Y.Q., Kryvoruchko I.A. et al. Pancreatic pseudocyst: The past, the present, and the future // *World J. Gastrointest. Surg.* 2024. Vol. 16, No. 7. P. 1986–2002. doi: 10.4240/wjgs.v16.i7.1986.
19. Араблинский А.В., Буславская А., Пичугина Н.В., Титов М.Ю. Сочетание протоковой аденокарциномы и постнекротической псевдокисты // *REJR.* 2023. Т. 13, № 2. С. 147–154. [Arablinskii A.V., Buslavskaya A., Pichugina N.V., Titov M.Yu. Combination of ductal adenocarcinoma and postnecrotic pseudocyst. *REJR*, 2023, Vol. 13, No. 2, pp. 147–154 (In Russ.).] doi: 10.21569/2222-7415-2023-13-2-147-154.
20. Черданцев Д.В., Первова О.В., Носков И.Г. и др. Возможности лучевых методов исследования // *REJR.* 2018. Т. 8, № 4. С. 111–117. [Cherdantsev D.V., Pervova O.V., Noskov I.G. et al. Possibility of radiology diagnostics of pancreatic pseudocysts. *REJR*, 2018, Vol. 8, No. 4, pp. 111–117 (In Russ.).] doi: 10.21569/2222-7415-2018-8-4-111-117.
21. Rana S.S., Sharma R.K., Gupta P., Gupta R. Natural course of asymptomatic walled off pancreatic necrosis // *Dig. Liver. Dis.* 2019. Vol. 51, No. 5. P. 730–734. doi: 10.1016/j.dld.2018.10.010.
22. Easler J., Papachristou G.I. The morphologic evolution of necrotic pancreatic fluid collections // *Ann. Gastroenterol.* 2014. Vol. 27, No. 3. P. 191–192.
23. Theerasuwipakorn N., Tasneem A.A., Kongkam P. et al. Walled-off Peripancreatic Fluid Collections in Asian Population // *J. Transl. Int. Med.* 2019. Vol. 7, No. 4. P. 170–177. doi: 10.2478/jtim-2019-0032.
24. Kumar M., Sonika U., Sachdeva S. et al. Natural History of Asymptomatic Walled-off Necrosis // *Cureus.* 2023. Vol. 15, No. 2, p. e34646. doi: 10.7759/cureus.34646.
25. Liu Z., Liu P., Xu X. et al. Timing of minimally invasive step-up intervention for symptomatic pancreatic necrotic fluid collections // *Clin. Res. Hepatol. Gastroenterol.* 2023. Vol. 47, No. 4. P. 102105. doi: 10.1016/j.clinre.2023.102105.