

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНОЙ ТОМОГРАФИИ И СПИРАЛЬНОЙ КОМПЬЮТЕРНОЙ ТОМОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Ю.Л. Шевченко, П.С. Ветшев, В.М. Китаев,
В.В. Кузин, А.Л. Левчук

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК 616-073.756.8: 537.635: 616.37-002.1

Впервые в нашей стране проведено комплексное КТ и МРТ исследование 52 больных острым панкреатитом, поступившим в хирургические стационары НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с августа 2004 года по январь 2007 года. Исследования проводили в течение 24 часов от момента поступления. Результаты исследований оценивались тремя экспертами конфиденциально с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы. Статистическую достоверность различий качественных показателей оценивали с использованием непараметрического критерия значимости χ^2 . Для проведения анализа использовали программу статистической обработки И.Ф. Шадрина. МРТ показало преимущества перед КТ в выявлении жирового некроза, секвестров поджелудочной железы и жировой клетчатки, в возможности определения геморрагических осложнений. МРТ также не уступает КТ с в/в контрастным усилением в обнаружении панкреанекроза. Выявить деструктивные изменения в поджелудочной железе при МРТ удается без введения контрастного вещества и, соответственно, без дополнительных нагрузок на поджелудочную железу и почки. Таким образом, МРТ является высокоинформативным методом, в диагностики острого панкреатита, и его осложнений.

Острый панкреатит (ОП) занимает особое положение среди острых заболеваний органов брюшной полости в связи с распространенностью и тяжелым течением. За последнее десятилетие его частота возросла в 10–15 раз, особенно увеличилось количество деструктивных форм [3]. Сохраняется высокая летальность, которая при деструктивных формах, осложненных инфицированием, достигает 80% [7, 19]. Основные причины развития ОП связывают с злоупотреблением алкоголя и желчекаменной болезнью, которые суммарно определяют развитие заболевания более чем у 70% пациентов [9, 21]. На сегодняшний день основными методами лучевой диагностики, применяемыми при ОП, являются УЗИ и КТ [1, 14, 15]. Доступность, высокая разрешающая способность и возможность проведения миниинвазивных вмешательств делают УЗИ методом первого выбора в диагностике данного заболевания [12, 18]. Однако, при УЗИ существуют затруднения в выявлении и определении объема панкреанекроза. Причиной тому являются трудности получения адекватного акустического окна, обусловленные асцитом, скоплением газа в кишечнике, болезненностью и напряжением брюшной стенки [2, 13, 14]. Перечисленные недостатки вызывают необходимость проведения у пациентов с ОП КТ с болюсным контрастным усилением. В настоящее время этот метод зарекомендовал себя в качестве «золотого стандарта» для оценки степени тяжести и распространения острого

COMPARATIVE ASSESSMENT OF MAGNETIC RESONANCE IMAGING AND SPIRAL COMPUTERIZED TOMOGRAPHY IN ACUTE PANCREATITIS DIAGNOSIS

Y.L. Shevchenko, P.S. Vetshev, V.M. Kitaev, V.V. Kuzin, A.L. Levchuk

A complex CT and MRI examination was performed on 52 AP patients admitted to surgical hospitals of the National medico-surgical center named after N. I. Pirogov during the period from August 2004 to January 2007. The results of the examination were confidentially assessed by three experts using a 5-point rating scale. The statistical validity of the differences between the qualitative indicators was assessed using the nonparametric significance test χ^2 . The MRI revealed its advantages compared to the CT in identifying fat necrosis, pancreatic and fat sequestrum as well as regarding the possibility of determining hemorrhagic complications. The MRI is not inferior to the CT with intravenous contrast enhancement in pancreatonecrosis detection. It is possible to identify destructive changes in the pancreas without using a contrast substance and, accordingly, without additional loads on the pancreas and kidneys. Thus, the MRI is a highly informative method in diagnosis of acute pancreatitis and its complications.

Keywords: Acute pancreatitis, pancreonecrosis, diagnostics, MRI, spiral CT

воспаления, определения показаний к оперативному лечению [14].

В связи с появлением нового программного обеспечения, усовершенствования технического оборудования, ввода в клиническую практику преимущественно высокопольных магнитно-резонансных томографов, открываются новые горизонты для применения МРТ в диагностике заболеваний внутренних органов. Безопасность МР исследования, высокая детализация и дифференцировка мягких тканей, полипроеctionность, возможность получения изображения при различных физических параметрах ставят метод МРТ в ряд перспективных для диагностики острого панкреатита, и особенно его деструктивных форм, что нашло отображение в ряде работ [4, 11, 16, 17, 19]. Вместе с тем, возможности метода полностью не изучены.

Цель исследования

Совершенствование лучевой диагностики деструктивных форм ОП посредством применения МРТ. Для ее реализации была поставлена задача определения возможностей МРТ в диагностике ОП в сравнении с возможностями СКТ.

Материалы и методы

Комплексное КТ и МРТ исследование проведено 52 больным ОП, поступившим в хирургические стационары

НМХЦ им. Н.И. Пирогова в период с августа 2004 года по январь 2007 года.

Исследования проводили на компьютерном томографе «Somatom Sensation 4». Сканирование выполняли при коллимации рентгеновского излучения 2,5 мм и толщине реконструкции 5 мм. Для уточнения характера изменений проводили реконструкцию 3 мм. Протокол включал нативное исследование и исследование с контрастным усилением. Для усиления использовали неонный контрастный препарат, который вводили со скоростью 2,5 мл в секунду в количестве 100 мл. Задержка начала сканирования для получения артериальной фазы определялась автоматически по программе Bolus tracking. В среднем она составляла 20 секунду от начала введения контрастного препарата. Венозная фаза запускалась в автоматическом режиме в среднем на 40 секунде от окончания артериальной фазы.

Магнитно-резонансную томографию выполняли на сверхпроводящем магнитно-резонансном томографе «Gyrosan Intera Nova» с индукцией магнитного поля 1,5 тесла. При исследовании использовали синергическую катушку для тела SENSE-body, состоящую из 4-х элементов. Протокол исследования включал выполнение последовательности T1 FFE ВИ с подавлением жира, на задержке дыхания в течение 30 секунд, проводимой в два этапа по 15 секунд каждый, последовательностей T2 TSE, T2 SPIR (с подавлением жира), MRSP3D ВИ с синхронизацией дыхания. Выполнение последовательностей с синхронизацией дыхания занимали в зависимости от частоты дыхания от 8 до 16 мин. Таким образом, среднее время проведения МРТ обследования одного пациента составляло 37 мин. Применяя различную толщину срезов в программах T2, T2 SPIR и T1 FFE нами была выбрана оптимальная для диагностики толщина срезов, которая составляла 5 мм. При увеличении толщины срезов усреднялось большое количество ткани, а при меньшей толщине информативность изображений снижалась из-за высокого уровня «шумов». Параметры МР исследования представлены в таблице 1.

Результаты исследований оценивались тремя экспертами конфиденциально с использованием 5-балльной рейтинговой шкалы. Статистическую достоверность

различий качественных показателей оценивали с использованием непараметрического критерия значимости χ^2 . Для проведения анализа использовали программу статистической обработки И.Ф. Шадрина.

Верификация заключений у 38 больных проведена по данным протоколов хирургического лечения и гистологических исследований. У остальных 14 больных диагнозы верифицировали на основании комплексного клинико-лабораторного исследования и наблюдения за течением заболевания до полного выздоровления.

Результаты и их обсуждение

Частичное или тотальное увеличение поджелудочной железы, обусловленное отеком, определялось с одинаковой частотой обоими методами у 78,72% больных. Поскольку понятие «нормальные размеры» имеет широкие границы, а при всех наблюдениях отсутствовала информация о первоначальных размерах органа, железу считали увеличенной, если размеры превышали верхнюю границу общепризнанной анатомической нормы. Локальное расширение железы имело место у 9 больных, диффузное – у 32. Наиболее достоверным признаком отека паренхимы поджелудочной железы считается диффузное уменьшение денситометрического показателя паренхимы при КТ, снижение МР сигнала в T1 последовательности и его повышение в T2. В наших наблюдениях диффузное снижение денситометрического показателя паренхимы ниже 35 ед. НУ в нативную серию КТ сканирования отмечено в 34 наблюдениях (65,28%) и, как правило, в сочетании с убедительным увеличением размеров железы. При контрастном усилении наблюдали диффузное снижение «окрашивания» паренхимы железы в обе фазы контрастирования у 48 больных (92,16%), вызванное отеком стромы и замедлением кровотока по капиллярам. Если денситометрический показатель неизменной паренхимы железы в артериальную фазу контрастного усиления увеличивался в среднем до 80 ед. НУ, в венозную фазу – до 70 ед. НУ, то при отеке железы максимальное значение этого показателя находилось в пределах от 50 до 60 ед. НУ. При МРТ отек паренхимы железы обнаружили у 51 больных (97,92%). Он проявлялся снижением интенсивности МР сигнала от отечной паренхимы в T1 FFE ВИ, повышением МР сигнала в T2 и T2 SPIR ВИ.

Распространение отека паренхимы железы на окружающую жировую клетчатку наблюдали у всех больных. Более отчетливо он обнаруживался при отечной форме острого панкреатита. При деструктивных формах на первый план выходили характерные для деструкции изменения, а отек обнаруживался в периферических отделах железы. На компьютерных томограммах отек жировой клетчатки проявлялся облаковидным, разной интенсивности уплотнением жировой ткани вокруг всей железы, ее отдельных частей или в отдалении, что объяснялось отечным пропитыванием и утолщением стромы. При МРТ отек жировой клетчатки также обнаруживали во всех наблюдениях. Его выявление наиболее убедительным

Табл. 1. Параметры МР исследования

Параметры исследования	Последовательности			
	T1 FFE	T2	T2 spir	MRCP
TR (ms)	136	1600	1600	1321
TE (ms)	6,9	100	70	700
FOV (mm)	375	375	375	300
Количество срезов	20	25	20	64
Thk (mm)	5,0/1,0	5,0/1,0	5,0/1,0	2,5/-1,3
NSA	1	2	3	2
RFOV(%)	70	70	100	70
Matrix	157x256	320x512	230x512	256x512
Turbo factor		28	28	131
Flip	70°	TSE	TSE	FFE
Плоскость сканирования	Аксиальная	Аксиальная	Аксиальная	Коронарная
Время сканирования	31 с	2 м 24 с	2 м 19 с	2 м 36 с

было в последовательности T2 SPIR ВИ, где он проявлялся гиперинтенсивным МР сигналом. Вместе с тем, распространение отека при МРТ определялось лучше. Так, при МРТ распространение отека на жировую капсулу почки обнаруживали 43 больных. При преимущественной локализации воспаления в головке железы определялась инфильтрация жировой капсулы правой почки, при изменениях в хвосте – левой, при тяжелых формах, с вовлечением обширной анатомической области, изменения отмечались с двух сторон. На компьютерных томограммах отечное пропитывание паранефральной жировой клетчатки наблюдалось не во всех случаях.

Скопление жидкости в забрюшинном пространстве и в брюшной полости в виде экссудата – наиболее частый признак острого панкреатита [14]. При КТ жидкость обнаружили у 49 больных (94,08%). Объем свободной жидкости составлял от нескольких десятков миллилитров до 2 литров. Распределение небольших скоплений жидкости зависело от локализации воспалительного процесса в поджелудочной железе. При поражении хвоста поджелудочной железы жидкость скапливалась в виде тонких полосок вдоль капсулы правой почки, между листками желудочно-селезеночной связки. При поражении головки и тела железы – вдоль задней стенки сумки малого сальника. Денситометрический показатель жидкости равнялся 2–10 ед. НУ. При МРТ у пациентов с легкой формой отечного панкреатита или в ранней стадии заболевания, при малом количестве жидкости в перипанкреатической жировой клетчатке, в последовательности T2 ВИ уверенно определить скопление жидкости не позволяла схожая интенсивность МР сигнала от воды и окружающей ее жировой клетчатки. Уверенно дифференцировать жидкость удавалось в последовательности T2 SPIR ВИ, при которой на фоне темного сигнала от «подавленного жира» наблюдался однородный, гиперинтенсивный сигнал от жидкости. Кроме того, за счет высокой разницы в интенсивности МР сигнала от жидкости и окружающей ее перипанкреатической жировой клетчатки появлялась возможность построить трехмерное изображение с последующим автоматизированным просчетом объема жидкости. Таким образом стандартное исследование должно обязательно включать программу T2 с подавлением жира, поскольку при ее отсутствии возможна ошибочная трактовка результатов. При больших объемах жидкости чаще обнаруживалась в сумке малого сальника, в латеральных карманах брюшной полости, вокруг селезенки.

Многими исследователями установлено, что скапливающаяся вокруг железы жидкость содержит помимо воспалительного экссудата некротизированную парапанкреатическую жировую клетчатку и участки кровоизлияний в различных сочетаниях [2]. Дифференцировка перечисленных компонентов представляет трудно разрешимую задачу для КТ, поскольку жидкость нивелирует очаги некроза. В своих наблюдениях мы также не всегда могли различить перечисленные компоненты по результатам КТ исследований. У большинства больных

скопившаяся жидкость имела однородную структуру с денситометрическим показателем в пределах 10–15 ед. НУ. Вместе с тем, необходимо отметить, что факт значительного скопления жидкости позволял предполагать наличие некроза жировой клетчатки. Это предположение находило подтверждение при проведении МРТ. На МР томограммах зоны жирового некроза проявлялись в последовательности T2 ВИ снижением МР сигнала (рис 1.). Жировой некроз был обнаружен при МРТ у 41 пациентов (78,72%). Встречался он с равной частотой при наличии и отсутствии некроза паренхимы поджелудочной железы. Некротические изменения жировой клетчатки локализовались в непосредственной близости от поджелудочной железы и обычно распространялись на малый сальник и в переднее околопочечное пространство. Реже они обнаруживались в брюшной полости. МРТ позволяла различать и геморрагический компонент жидкости, который был обнаружен у 27 больных (51,8%) за счет гиперинтенсивного МР сигнала в T1 FFE ВИ, что объясняется значительным парамагнитным эффектом метгемоглобина (рис. 2).

Некротические изменения в паренхиме поджелудочной железы обнаружили с одинаковым постоянством при обоих методах исследования. Некроз присутствовал в 21 наблюдении (40,4%). На компьютерных томограммах участки некроза паренхимы отчетливо определялись в артериальную и венозную фазы контрастного усиления в виде лишенных окрашивания аваскулярных зон с денситометрическим показателем 20 ед. НУ и ниже. Они отчетливо выделялись на фоне пониженного окрашивания от подверженной отеку, но сохраненной паренхимы. Их размеры колебались от минимально определяемых до обширных участков, полностью включающих одну или две анатомические части железы. Края отличались нечеткими и неровными контурами. Вместе с тем следует подчеркнуть, что, как и в случаях некроза жировой клетчатки, описанная картина включала не только участки некротизированной ткани, но и скопление жидкости в паренхиме железы. По



Рис. 1. МРТ T2 ВИ позволяет дифференцировать некроз жировой клетчатки зоны гипоинтенсивного МР – сигнала (черные стрелки) и скопления жидкости с гиперинтенсивным МР – сигналом (белая стрелка)

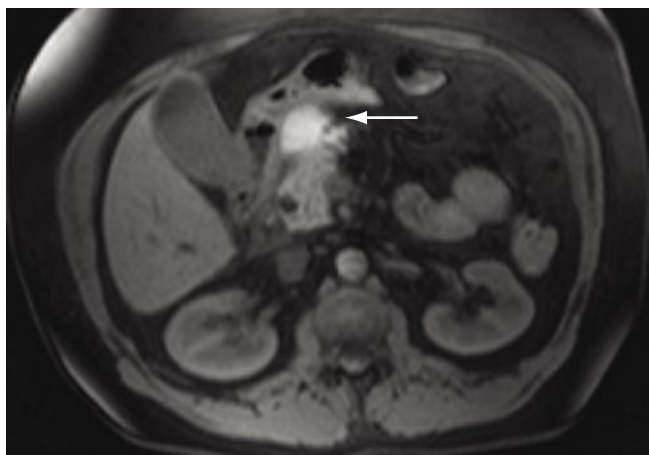


Рис. 2. Скопление жидкости в сальниковой сумке (стрелка). МРТ в T1 FFE VI, гиперинтенсивный сигнал за счет геморрагического компонента

этой причине объем истинного некроза часто был меньше, и наиболее точную картину об объеме некротизированной ткани мы получили при МРТ (рис. 3). Очаги локального скопления жидкости в паренхиме поджелудочной железы в T2 и T2 SPIR ВИ имели характерный однородный гиперинтенсивный МР сигнал, четкие, ровные контуры. Эти особенности МР изображения позволили в 3 наблюдениях избежать гипердиагностики очагов некроза поджелудочной железы, который предполагался по результатам КТ. Панкреонекроз характеризовался снижением интенсивности МР сигнала в T1FFE ВИ, что объяснялось комплексом изменений, в основе которых лежит внутриклеточная активация панкреатических ферментов, с последующим аутолизом и разрушением клеток, выходом секрета в межклеточное пространство, отеком и воспалительной инфильтрацией (рис. 4).

Секвестрация жировой клетчатки проявлялась на компьютерных томограммах бесформенными очагами

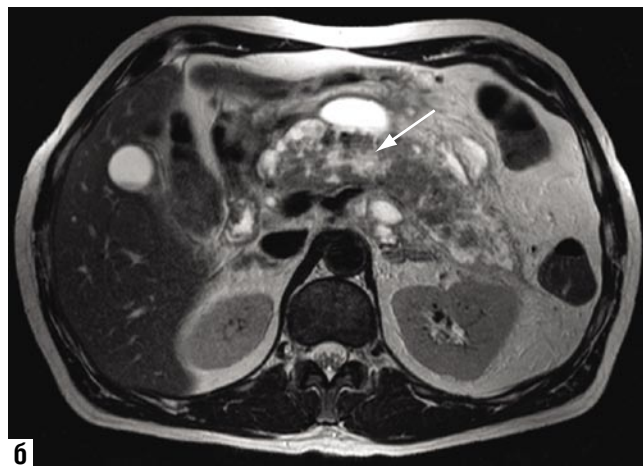


Рис. 3. а – СКТ в артериальную фазу контрастирования, гипоинтенсивные включения в поджелудочной железе (стрелка) не накапливающие контрастный препарат. б – МРТ в T2 ВИ, гиперинтенсивный МР – сигнал за счет жидкостной структуры от выявленных изменений

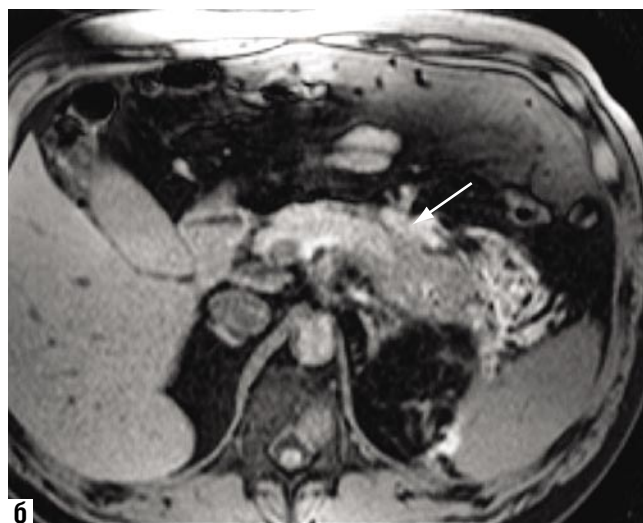
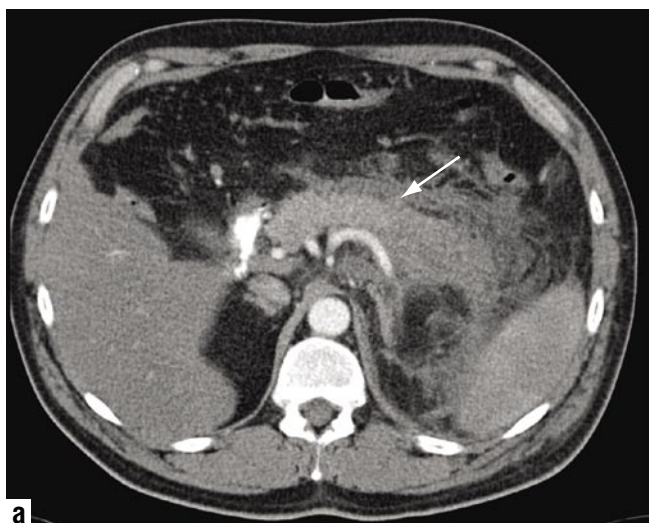


Рис. 4. а – СКТ в артериальную фазу контрастирования, снижение накопления контрастного препарата в хвосте поджелудочной железы, соответствующее некрозу. б – МРТ T1 FFE VI гипоинтенсивный МР – сигнал от хвоста за счет деструктивных изменений, граница с сохранившей жизнеспособность тканью (стрелка) более отчетлива, чем на СКТ

повышенной плотности, денситометрический показатель которых соответствовал 10–15 ед. НУ. Такие очаги были отчетливо обнаружены у 5 больных (9,6%), и только в тех случаях, когда не наблюдалось обильного скопления жидкости. Присутствие жидкости нивелировало изображение, поэтому различить секвестры на ее фоне не представлялось возможным. При МРТ секвестрацию жировой клетчатки обнаруживали увереннее и чаще – в 21 наблюдений (40,38%). Секвестры характеризовались зонами гипоинтенсивного МР сигнала в T2 и T2 SPIR ВИ, с четкими неровными контурами (рис. 5). При динамическом наблюдении в проекции секвестров во всех случаях отмечалось формирование псевдокист.

Обнаружение секвестрированных участков в паренхиме поджелудочной железы при КТ оказалось проблематичным. Мы не могли отличить секвестрированную ткань от некроза. В то же время при МРТ секвестры в паренхиме железы обнаружены у 11 (21,12%) пациентов. Они проявлялись структурами с гипоинтенсивным МР сигналом в T2 и T2 SPIR ВИ, за счет дегидратации, разрушения эритроцитов и превращения гемоглобина в метгемоглобин (рис. 6). Примечательно, что скопление жидкости не препятствовало обнаружению секвестров.

Важнейшей задачей лучевого исследования при ОП является своевременная диагностика осложнений. Токсическое воздействие на кишечник обнаружено обеими методами у 5 (9,6%) пациентов. Оно проявлялось скоплением жидкости вокруг петель кишечника и отеком ее стенки. Следует отметить, что при КТ отек стенки кишки убедительно определялся только после контрастного усиления в артериальную и венозную фазы, тогда как при МРТ в T2 ВИ определение состояния стенки кишки не вызывало затруднений без применения контрастного препарата. Отечная стенка кишки в T2 ВИ проявлялась слоистостью, при которой от внутреннего слоя наблюдался гиперинтенсивный сигнал, от наружного и внутреннего слоев – гипоинтенсивный.

Особенное значение имеет своевременная диагностика развития гнойных осложнений, которые втрое повышают риск летального исхода. По данным различных авторов, наиболее достоверный признак инфицирования по КТ – образование пузырьков газа вследствие развития анаэробной инфекции – встречается не более чем в 20 % [5, 6, 10, 20]. Вместе с тем, описано наблюдение присутствия газа, связанного со стерильным некрозом [8]. Пузырьки газа легче обнаруживались при КТ. Заподозрить инфицирование по результатам МРТ позволял неоднородный характер скопления жидкости, однако этот признак не показал высокую специфичность.

Сравнительная оценка эффективности КТ и МРТ изображений представлена в таблице 2. Как видно из таблицы 2, суммарное значение $\chi^2 39,4$ – больше критического значения 29,8 для 5% уровня значимости ($P < 0,05$), что свидетельствует о статистической значимости различий методов по совокупности признаков.

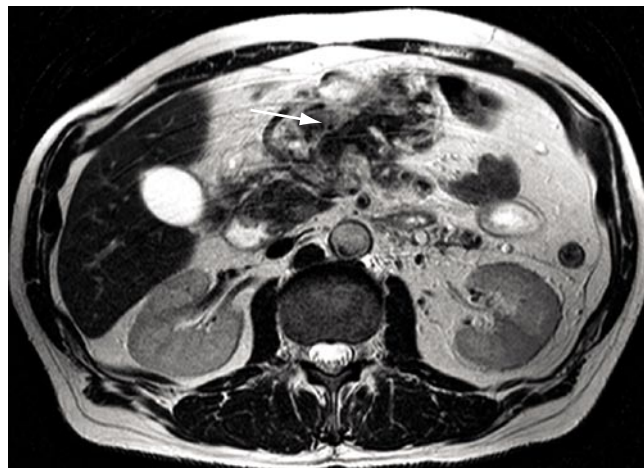


Рис. 5. Секвестры жировой клетчатки. МРТ T2 ВИ. Определяются зоны гипоинтенсивного МР – сигнала (стрелка) соответствующего секвестрам жировой ткани

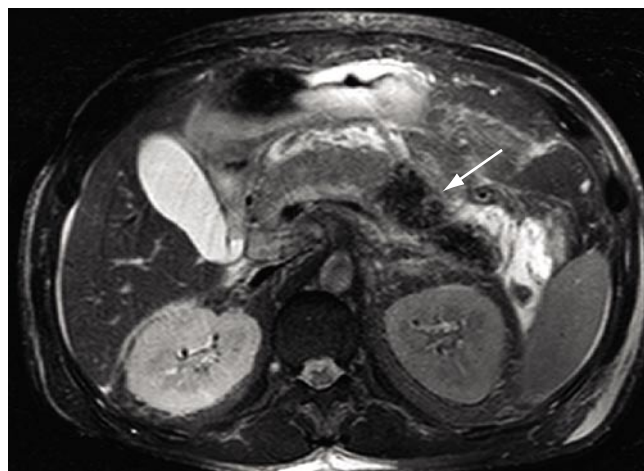


Рис. 6. МРТ T2 SPIR ВИ. В хвосте поджелудочной железы определяется зона гипоинтенсивного МР – сигнала (стрелка) соответствующая секвестру поджелудочной железы

Выводы:

1. МРТ превосходит СКТ с внутривенным контрастным усилением в диагностике острого панкреатита.
2. Преимущества МРТ перед СКТ проявились в определении жирового некроза и некроза паренхимы поджелудочной железы, в выявлении секвестров поджелудочной железы и жировой клетчатки, в возможности определения геморрагических осложнений.
3. Гнойные осложнения острого панкреатита с большей убедительностью обнаруживались при СКТ с внутривенным контрастированием.
4. Протокол полноценного проведения МРТ должен включать проведение программ T1 ВИ с подавлением жира, T2 и T2 с подавлением жира. Дополнять исследование МРХПГ целесообразно только в случае выявления патологических изменений после проведения T2 и T2 SPIR ВИ.

Табл. 2. Сравнительная оценка эффективности КТ и МРТ изображений

Признак (в скобках указано количество больных, имевший данный признак)	Оценка признака в баллах, %										χ^2
	КТ					МРТ					
	1	2	3	4	5	1	2	3	4	5	
Увеличение поджелудочной железы (n=41)				22,0	78,0				9,7	90,3	0,02
Отек поджелудочной железы (n=51)	3,9	2,0	9,8	41,2	43,1			9,8	52,9	37,3	0,1
Отек жировой клетчатки (n=52)				73,0	27,0				4,0	96,0	0,02
Инфильтрация жировой капсулы почки (n=43)		11,6	9,3	18,6	60,5		2,3	2,3	30,3	65,1	0,11
Скопления свободной жидкости (n=52)		5,8	63,4	21,2	9,6		1,9		1,9	96,2	2,4
Некроз жировой клетчатки (n=41)	22,0	48,8	19,5	7,3	2,4		2,5	2,5	24,3	70,7	11,2
Некроз поджелудочной железы (n=21)			14,3	52,4	33,3		9,5	19,1	33,3	38,1	0,21
Наличие геморрагического компонента (n=27)	55,6	25,9	3,7	14,8		3,7	7,4	3,7	11,1	74,1	5,1
Секвестры жировой клетчатки (n=21)	47,6	28,6	23,8			4,8	4,8	9,6	4,8	76,2	7,6
Секвестры поджелудочной железы (n=11)	27,3	18,2	18,3	36,3			18,2	9,1	9,1	63,6	9,9
Отек стенки кишечника (n=5)				69,0	40,0				80,0	20,0	0,01
Желчная гипертензия (n=3)			33,3	66,7						100	0,2
Гнойные осложнения (n=4)				100				50,0	50,0		2,54
Критическое значение критерия χ^2 для 13 степеней свободы = 29,8											39,4

Литература

- Надточий А.Г., Брискин Б.С., Рыбаков Г.С. и др. Возможности компьютерной томографии в оценке тяжести течения и выявления осложнений острого панкреатита // Мед. визуализация. 2001. № 1. С. 23–30.
- Портной Л.М., Араблинский А.В. Лучевая диагностика заболеваний поджелудочной железы // Российск. журн. гастроэнтерол., гепатол., колопроктोल. – 1994. – №4. – С. 99–105.
- Яцкий Н.А., Седов В.М., Соция Р.А. Острый панкреатит. – М.: МЕДпресс-информ, 2003.
- Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T (2001) Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. Abdom Imaging 26:59–63
- Balthazar EJ (1989) CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am 27:19–37.
- Bassi C (1994) Classificazione clinica della pancreatite acuta. Risultati del Simposio Internazionale di Atlanta. Chirurgia 7:175–179.
- Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U (1997) Natural course of acute pancreatitis. World J Surg 21:130–135.
- Gandini G, Grosso M, Bonardi L, Cassinis MC, Regge D, Righi D (1988) Results of percutaneous treatment of sixty-three pancreatic pseudocysts. Ann Radiol 31:117–122.
- Kloppel G, Maillet B (1993) Pathology of acute and chronic pancreatitis. Pancreas 8:659–670.
- Laws HL, Kent RB III (2000) Acute pancreatitis: management of complicating infection. Am Surg 66:145–152.
- Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C (1999) Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. Radiology 211:727–735.
- Malecka-Panas E, Juszynski A, Chrzastek J, Nowacka B, Jarkowska J, Studniarek M (1998) Pancreatic fluid collections: diagnostic and therapeutic implications of percutaneous drainage guided by ultrasound. Hepatogastroenterology 45:873–878.
- Martinez – Noguera A., Montserrat E., Torrubia S., Monill J.M., Estrada P. Ultrasound of the pancreas: update and controversies. // Eur. Radiology. – 2001. – V.11. – №9. – P.1594–1606.
- Merkle E.M. – Görich J., Imaging of acute pancreatitis Eur Radiol (2002) 12:1979–1992.
- Meyers M.A. Dynamic Radiology of the Abdomen. N.Y.:Springer_Verlag, 1994.
- Outwater EK, Siegelman ES (1996) MR imaging of pancreatic disorders. Top Magn Reson Imaging 8:265–289.
- Piironen A, Kivisaari R, Kempainen E, Laippala P, Koivisto AM, Poutanen VP, Kivisaari L (2000) Detection of severe acute pancreatitis by contrast-enhanced magnetic resonance imaging. Eur Radiol 10:354–361.
- Rau B, Pralle U, Mayer JM, Beger HG (1998) Role of ultrasonographically guided fine-needle aspiration cytology in the diagnosis of infected pancreatic necrosis. Br J Surg 85:179–184.
- Robinson PJA, Sheridan MB (2000) Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. Eur Radiol 10:401–408.
- Siegel MJ, Sivit CJ (1997) Pancreatic emergencies. Radiol Clin North Am 35:8–15–830
- Steinberg W, Tenner S (1994) Acute pancreatitis. N Engl J Med 330:1198–1210.