

ВОЗМОЖНОСТИ КТ И МРТ В ДИАГНОСТИКЕ, ДИНАМИЧЕСКОМ НАБЛЮДЕНИИ И ОПРЕДЕЛЕНИИ ТАКТИКИ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ПАНКРЕАТИТОМ

Араблинский А.В., Шабунин А.В., Сидорова Ю.В.,
Лукин А.Ю., Бедин В.В., Шиков Д.В.

Статья посвящена применению КТ и МРТ в диагностике, динамическом наблюдении и выработке тактики лечения острого панкреатита. По результатам обследования 393 больных с острым панкреатитом (ОП), проходивших лечение в ГКБ им. С.П.Боткина в период с 2008 г. по 2012 г., проведен анализ результатов исследований, детально описана эффективная тактика диагностики и наблюдения больных ОП посредством КТ с болюсным контрастированием в сочетании с МРТ, дающая возможность с высокой точностью выявить характер и тяжесть заболевания, составить его прогноз и определить эффективную методику лечения.

ГКБ им. С.П. Боткина.
г. Москва, Россия

Ключевые слова: диагностика, острый панкреатит, КТ с болюсным контрастированием, МРТ, эффективная методика лечения.

CAPABILITIES OF CT AND MRI IN DIAGNOSTICS, DYNAMIC FOLLOW-UP AND TREATMENT PLANNING IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS

Arablinskiy A.V., Shabunin A.V., Sidorova Y.V., Lukin A.Y., Bedin V.V., Shikov D.V.

This article is dedicated to application of CT and MRI in diagnostics, follow-up and treatment planning of acute pancreatitis. Based on examination of 393 patients with acute pancreatitis, that has being treated in Botkin Municipal Clinical Hospital in a period of 2008 to 2012, analysis of examination results was carried out. It also gives detailed description of the effective diagnostic tactics and examination of patients with acute pancreatitis using CT bolus tracking in combination with MRI, which gives the ability to identify character and extent of the disease, make up prognosis and determine the effective treatment plan.

S.P. Botkin Municipal
Clinical Hospital.
Moscow, Russia

Keywords: diagnostics, acute pancreatitis, CT bolus tracking, MRI, effective treatment plan.

Острый панкреатит занимает особое место среди острой хирургической патологии органов брюшной полости, так как частота возникновения деструктивных форм и соответственно смертность от этого заболевания остается высокой. Несмотря на значительное внимание, уделяемое вопросу выработки единых принципов диагностики и лечения этого заболевания на страницах медицинской печати и хирургических форумах, эта проблема далека от разрешения [1-7].

Острый панкреатит у тех или иных больных может ощутимо различаться по выраженности системного и местного воспали-

тельно-деструктивного процесса. В большинстве случаев панкреатит протекает в легкой форме и успешно разрешается при проведении консервативной терапии. В 10-20% случаев заболевание протекает в тяжелой форме, сопровождаясь мультисистемными полиорганными нарушениями и панкреонерозом со скоплением панкреатического выпота в забрюшинной клетчатке [3,7,8].

Фазовое течение заболевания обеспечивает два периода риска развития системных полиорганных дисфункций и, соответственно, два связанных с ними пика смертности больных острым панкреатитом. В первой фазе за счет

Таблица №1. Распределение больных по этиологии острого панкреатита в порядке убывания. (n=445).

| Причина ОП | Группа №1 n (%) | Группа № 2 (%) |
|--------------------------|-----------------|----------------|
| 1 алкогольная | 86 (43,4%) | 84 (43,0%) |
| 2 билиарная | 34 (17,7%) | 30 (15,3%) |
| 3 неизвестная | 31 (15,6%) | 31 (15,8%) |
| 4 пищевая | 11 (5,5%) | 10 (5,1%) |
| 5 операция на ЖВП или ПЖ | 10 (5,0%) | 11 (5,6%) |
| 6 химиотерапия | 8 (4,0%) | 9 (4,6%) |
| 7 обострение ХП | 8 (4,0%) | 5 (2,5%) |
| 8 абдоминальная травма | 5 (2,5%) | 6 (3,0%) |
| 9 роды и беременность | 3 (1,5%) | 7 (3,5%) |
| 10 пенетрация язвы ДПК | 2 (1,0%) | 2 (1,0%) |

аутолиза и некроза поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки формируется системная воспалительная реакция, которая носит абактериальный характер, но трактуется как сепсис и приводит к развитию полиорганных нарушений. Летальность в этой фазе составляет 15 – 20%. Вторая фаза связана с развитием местных, постнекротических и репаративных процессов, здесь возможно вторичное инфицирование в этой фазе возможно развитие абдоминального сепсиса и септической полиорганной недостаточности. Летальность во второй фазе резко возрастает от 40 до 60% [3,4,6,7,8].

В настоящее время выбор консервативного лечения и/или способа хирургического вмешательства осуществляется для каждого конкретного пациента индивидуально, учитывая клинические и диагностические данные. В свя-

зи с отсутствием единой тактики выбора методов оперативного лечения и сроков их применения число послеоперационных осложнений остается высоким. Сохраняется высокая послеоперационная смертность (около 80% среди пациентов оперированных лапаротомным путем), основной причиной которой является сепсис и септические осложнения [4,9,10].

Большой проблемой при остром панкреатите является поражение забрюшинной клетчатки, которое подчас выходит на первый план, когда деструктивный процесс в поджелудочной железе регрессирует или даже уже закончился. Своевременное определение объема деструкции поджелудочной железы и, главное, степени вовлечения в процесс забрюшинной клетчатки является актуальным для прогнозирования тяжести течения заболевания и выбора

Диаграмма №1. Распределение больных по этиологии острого панкреатита в порядке убывания. (n=445)

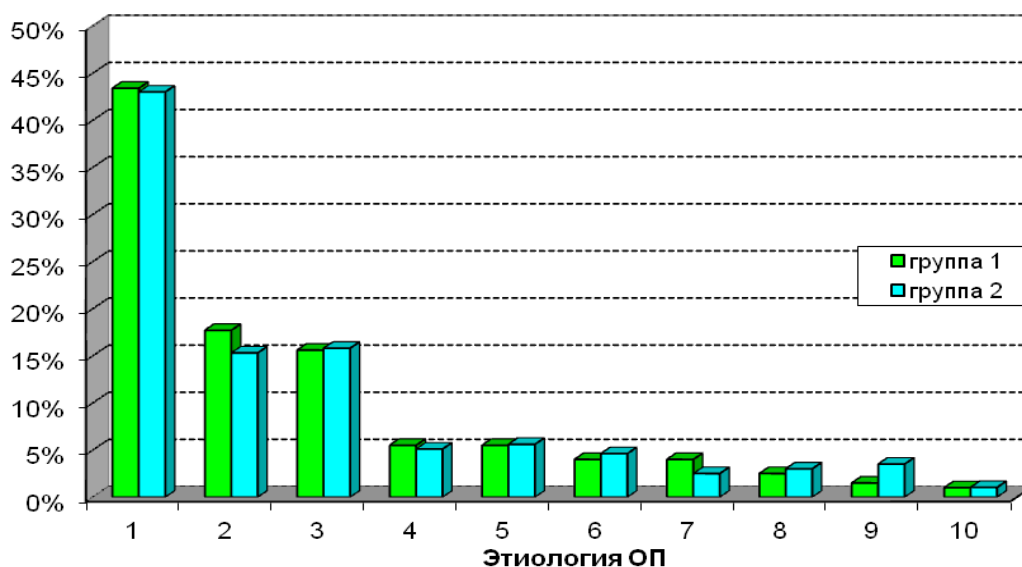




Рис. 1,а



Рис. 1,б

Рис. 1. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, аксиальные плоскости.

Определяется отек и увеличение размеров головки, тела и хвоста поджелудочной железы (стрелки).

лечебной тактики [11,13,14].

КТ с внутривенным болюсным контрастированием является наиболее информативным методом для диагностики острого панкреатита. УЗИ имеет больше ограничений, но успешно применяется для экстренной диагностики и динамического наблюдения больных острым панкреатитом. МРТ применяется как дополнительный метод для уточнения наличия жидкости или плотных некротических масс в тканях, вовлеченных в воспалительно-деструктивный процесс [13,14].

Широкие технические возможности аппаратуры, позволяющие получить очень точную картину заболевания, определить масштаб

некротического поражения ПЖ и забрюшинной клетчатки, сочетаются с отсутствием единых междисциплинарных принципов трактовки полученной информации.

Стандартизация и оптимизация сроков выполнения и описания результатов и КТ, и МРТ исследований при остром панкреатите - чрезвычайно актуальные вопросы в диагностике острой патологии. В связи с этим очевидна необходимость создания принципиально новой классификации, которая позволит наиболее эффективно использовать методы лучевой диагностики в определении тактики лечения и прогнозирования течения ОП.

Материалы и методы.

Объектом исследования стали 393 больных ОП, проходивших лечение в ГКБ им. С.П. Боткина с 2008 по 2012 г., поделенных на две группы. Первая группа состояла из 250 пациентов, находившихся на лечении в ГКБ им С.П. Боткина с ноября 2008 г. по январь 2010 г.

Вторая группа состояла из 195 пациентов, находившихся на стационарном лечении в ГКБ им. С. П. Боткина с января 2010 г. по октябрь 2012 г.

Диагноз устанавливался на основании клинических данных, УЗИ в приемном отделении, анализов. Тяжесть состояния больных оценивалась в баллах по интегральной шкале АРАСНЕ II.

В первой группе всем больным проводили нативное КТ в первые 3-5 суток от начала заболевания. В дальнейшем, через каждые 7-10 суток, выполняли повторные МСКТ-исследования с внутривенным болюсным контрастированием. Для уточнения структуры изменений пациентам проводилась МРТ с внутривенным болюсным контрастированием (1 - 2



Рис. 2. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, аксиальная проекция.

В паренхиме тела и хвоста поджелудочной железы на фоне жидкостного содержимого в парапанкреатической клетчатке и сальниковой сумке определяется зона гипоперфузии (стрелки).

исследования). Данные КТ и МРТ пациентов были исследованы, изучена и описана структура изменений паренхимы поджелудочной железы и забрюшинной клетчатки, определена частота распространения панкреатического секрета в случае выхода его за пределы капсулы поджелудочной железы. Исходя из полученной информации, была оптимизирована описательная терминология, разработана классификация тяжести забрюшинного воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите и алгоритм применения методов лучевой диагностики при остром панкреатите.

К больным из группы №2 применяли дифференцированный диагностический подход по разработанному алгоритму, с переменной частотой КТ исследований в зависимости от класса распространения воспалительно-деструктивного процесса. Дополнительно проводили КТ до и после каждого этапа операции. Для дифференциации жидкости от инфильтрации и для выявления секвестрированных масс в очагах некроза и забрюшинных жидкостных скоплениях проводили МРТ с внутривенным болюсным контрастированием.

Обе группы были статистически однородны по и этиологии ОП (Табл. 1, диаграмма 1).

На первом месте по частоте причины заболевания в обеих группах был прием алкоголя. На втором месте по частоте возникновения ОП в обеих группах была билиарная этиология ОП в обеих группах. Почти также часто причина, вызвавшая ОП, была не установлена. Далее ОП вызывали следующие причины (в порядке убывания частоты): пищевая, операция на ЖВП

или ПЖ, химиотерапия, обострение ХП, абдоминальная травма, роды и беременность, пенетрация язвы ДПК.

Обе группы были однородны по статистическому распределению пол/возраст, в обеих группах мужчин было больше, чем женщин. Отмечалось более раннее появление ОП у мужчин, с пиком в возрастном диапазоне 35 – 55 лет.

Статистическая обработка материала проводилась при помощи лицензионных компьютерных программ «Microsoft Excel 2007» и «SPSS Statistic 20». Использовали анализ сопряженных частот Хи – квадрат, методы многомерной статистики: корреляционный, кластерный и регрессионный анализ. Статистически значимым различием считали условие, когда (вероятностная ошибка) $p < 0,05$.

КТ проводили на 16-ти срезовом томографе «Light Speed 16» с обработкой на рабочей станции Advantage Windows фирмы «General Electric» и на 160-ти срезовом томографе «Aquillion Prime» производства «Toshiba» с обработкой на рабочей станцией «Vitrea».

Сканирование проводили от диафрагмы до малого таза с толщиной среза 0,5 – 0,6 мм, после нативной фазы сканировали пациентов на 35-й – 40-й секунде от начала введения контрастного препарата (панкреатическая фаза) с применением программ Sure Start™ или Smart PrepGE для «улавливания» заданной плотности в сосудистом просвете.

МРТ проводили на аппарате Signa Excite фирмы «General Electric» с напряженностью магнитного поля 1,5 Тл. В аксиальной и коро-

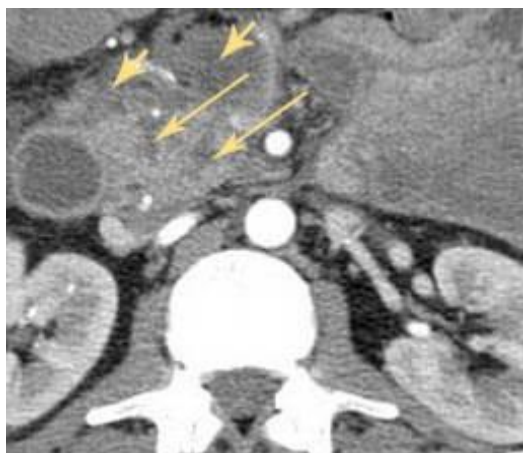


Рис. 3,а

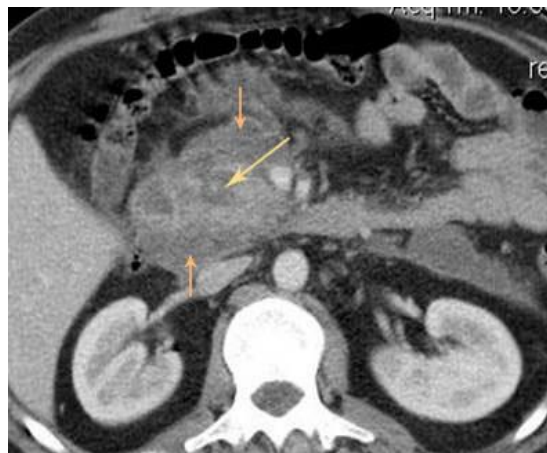


Рис. 3,б

Рис. 3. Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, аксиальные проекции.

а) В головке ПЖ определяются мелкие очаги некроза (длинные стрелки), отчетливо прослеживается их связь с капсулой.

б) В головке поджелудочной железы определяется среднего размера очаг некроза, связанный с капсулой (длинная стрелка). В парапанкреатической клетчатке определяется жидкость (а - головки стрелок, б - маленькая стрелка).

нарной проекциях в T1- и T2-ВИ, в режиме FAT SAT с задержкой или синхронизацией по дыханию, с толщиной среза от 6 до 8 мм, с внутривенным болюсным контрастированием после получения нативных изображений.

Результаты исследования.

В ходе анализа изменения паренхимы поджелудочной железы были обнаружены у 182 пациентов (91,9%). При исследовании определялись следующие изменения: диффузный отек, участки сниженного накопления контрастного вещества (очаги гипоперфузии).

Отек проявлялся у 25 (13,7%) пациентов в виде обратимого (без развития некроза) диффузного снижения плотности ПЖ в среднем до 25 – 30 HU, снижения накопления контрастного вещества, увеличения размеров поджелудочной железы. (Рис. 1 (а,б)).

Очаги гипоперфузии могли определяться

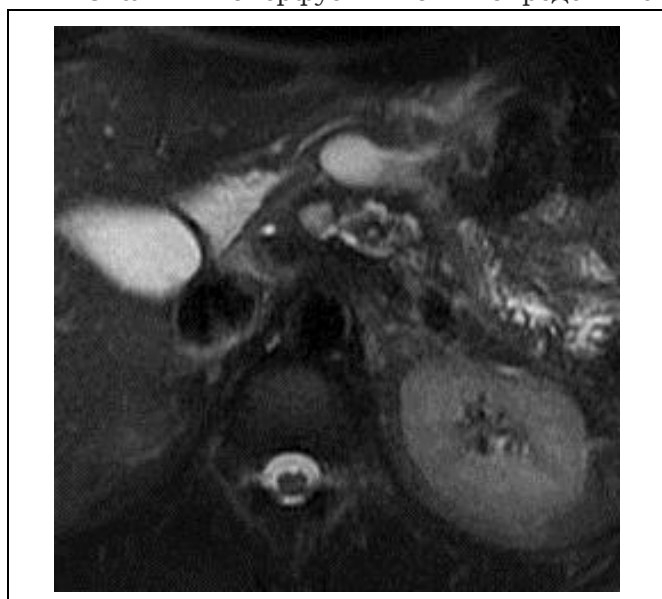


Рис. 4. МРТ, T2-ВИ с подавлением сигнала от жировой ткани, с внутривенным болюсным контрастированием, аксиальная проекция.

В зоне некроза в теле поджелудочной железы на фоне высокого сигнала от жидкости (стрелки) выявляются секвестрированные массы, от которых определяется сниженный сигнал (стрелки).

локально или занимать всю железу. В 27 (14,8%) случаях они подвергались обратному развитию, в 130 (71,5%) случаях на их фоне развивался некроз (Рис. 2).

По размеру участки некроза были условно классифицированы по В.С. Савельеву на мелкоочаговый (до 10 мм), среднеочаговый (10 – 25 мм) и крупноочаговый (25 – 30 мм), тотальный и субтотальный. Среди всех очагов некроза преобладали мелкие очаги, определявшиеся чаще всего под капсулой, в виде клиновидных углублений, создававшие характерную неровность контуров ((у 81 (62,3%) пациентов), у 26

(20,0%) пациентов среднеочаговый некроз, у 23 (17,6%) крупноочаговый, тотальный и субтотальный некроз). Все обнаруженные очаги некроза были связаны с капсулой (Рис. 3 (а, б)).

При проведении МРТ с подавлением сигнала от жировой ткани у 59 (25,2%) пациентов в очагах некроза выявлялись секвестры, которые более четко определялись режиме T2-ВИ на фоне сниженного сигнала от жидкости (Рис. 4).

При неполной секвестрации, при МРТ в режиме T1 с внутривенным контрастированием в очагах некроза выявлялись фрагменты панкреатической ткани, накапливающие контрастное вещество, которые также возможно было определить на КТ, но менее четко, при этом в T2 участков сниженного сигнала четко не выявлялось (Рис. 5 (а, б)).

Наличие воспалительных изменений в забрюшинной клетчатке, связанных с выходом панкреатического секрета за пределы поджелудочной железы было обнаружено у всех 198 пациентов, в 56 (28,2%) случаев только в виде инфильтрации, в 142 (71,7%) случаях определялись жидкостные скопления. В 105 (53,2%) случаях образованию жидкостных скоплений предшествовала выраженная инфильтрация с прослойками жидкости, различного размера жировыми включениями, со значительным увеличением объема клетчаточных пространств. Данные изменения распространялись в окружающие области – брыжейку мезоколон и в левое поддиафрагмальное пространство, а также вдоль почечных фасций. Такая картина отражает процесс реактивного воспаления, поэтому для описания в лучевой диагностике целесообразно использовать термин «перипанкреатический инфильтрат», применяемый клиницистами (Рис. 6 (а, б)).

Формирование жидкостных скоплений на фоне вышеописанного инфильтрата отражало следующую стадию реактивного воспалительного процесса – стадию секвестрации. Наличие жидкости в перипанкреатической клетчатке обозначалось термином «острый перипанкреатический жидкостной коллектор». Такие коллекторы в 49 (46,6%) случаях содержали включения жировой плотности, соответствующие жировым секвестрам. Наиболее частым вариантом было распространение панкреатического секрета в корень брыжейки поперечноободочной кишки (96 (91,4%) пациентов), вторым по частоте – в левое переднее паранефральное пространство (89 (84,7%) пациентов) (Рис. 7 (а, б)).

При дифференциальном анализе инфицированных коллекторов и абсцессов отмечено, что внутренняя структура абсцесса однородна. Абсцесс имеет более ровные скругленные контуры. Стенка абсцессов, как правило, выражена больше, имеет равномерную толщину, силь-



Рис. 5,а.

Рис. 5,а. МРТ в режиме T1-ВИ с внутривенным болюсным контрастированием.

В теле поджелудочной железы определяется зона крупноочагового некроза, в которой прослеживаются включения, накапливающие контрастное вещество.



Рис. 5,б.

Рис. 5,б. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза.

Тот же пациент. В зоне некроза, менее четко, определяются фрагменты панкреатической паренхимы, накапливающие контрастное вещество (стрелка).



Рис. 6,а.

Рис. 6. Компьютерная томограмма с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, (а) аксиальная проекция, (б) мультипланарная реконструкция во фронтальной проекции.

В парапанкреатической клетчатке определяется неоднородный инфильтрат (стрелки). а) Инфильтрация брыжейки поперечноободочной кишки (стрелки). б) Распространение в левое поддиафрагмальное пространство и полоски инфильтрации вдоль почечной фасции (стрелки).

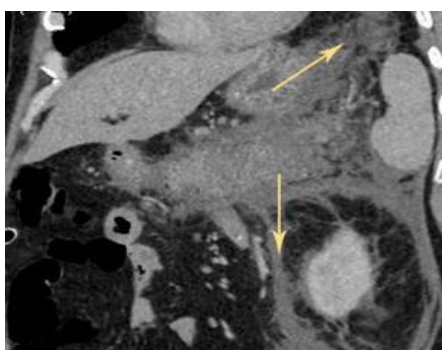


Рис. 6,б.



Рис. 7,а.

Рис. 7. Компьютерные томограммы органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза. а) аксиальная проекция, б) мультипланарная реконструкция в полусагиттальной проекции.

В парапанкреатической клетчатке определяется жидкостной коллектор с включениями жировой плотности, распространяющийся в брыжейку мезоколон, правое и левое переднее паранефральное пространство.



Рис. 7,б.

нее накапливает контрастное вещество. Абсцессы преимущественно располагались дистально в малом тазу и в брюшной полости. Общими косвенными признаками инфицирования является появление воздушных пузырьков и контрастируемой стенки в зоне панкреатогенной деструкции (Рис. 8).

На основании исследования уровня распространения панкреатического секрета вдоль фасций, относительно уровня парапанкреатической клетчатки и почек была разработана классификация.

Классификация тяжести забрюшинного

воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите:

класс I - местное распространение.

класс II - экстрапанкреатическое распространение.

класс III - инфраренальное распространение.

класс IV - интрапанкреатические коллекторы.

На основании существования в выделенных классах различий по срокам формирования панкреатического некроза, забрюшинной инфильтрации и жидкостных скоплений был со-



Рис. 8,а.

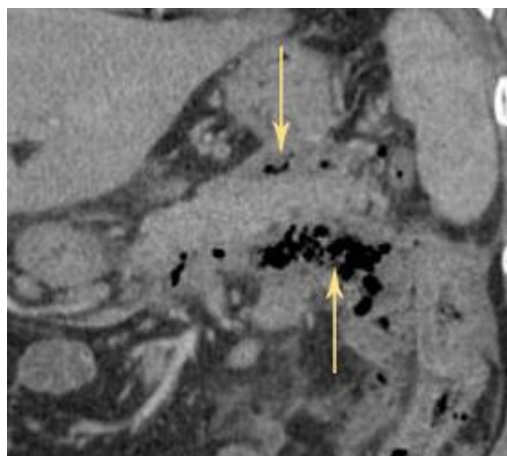


Рис. 8,б.

Рис. 8. Компьютерные томограммы органов брюшной полости с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, мультипланарные реконструкции.

а) В брюшной полости и малом тазу определяется плотнотканная зона со стенкой равномерной толщины, накапливающей контрастное вещество, состоящая из двух сообщающихся фрагментов (стрелки).

б) В области тела и хвоста поджелудочной железы определяется инфицированный перипанкреатический коллектор с фрагментарной стенкой, накапливающей контрастное вещество, заполненный воздушными пузырьками (стрелки).

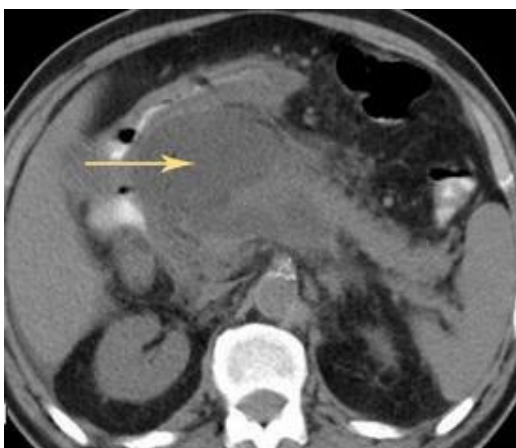


Рис. 9,а.



Рис. 9,б.

Рис. 9. Компьютерные томограммы с внутривенным болюсным контрастированием, панкреатическая фаза, аксиальная проекция.

а) В области головки поджелудочной железы определяется коллектор (стрелка). б) Состояние после дренирования. В проекции значительно уменьшившегося в размерах коллектора определяется дренаж (стрелка).

здан алгоритм применения методов лучевой диагностики при исследовании больных с острым панкреатитом. Данный алгоритм состоял из первичного и динамического УЗИ, МСКТ с внутривенным болюсным контрастированием на 3-и сутки от начала заболевания с определением класса распространения воспалительно-деструктивного процесса ОП и МРТ с внутривенным контрастным усилением для уточнения структуры выявленных изменений. При наличии показаний к оперативному лечению алгоритм дополнялся МСКТ до и после каждой операции.

уменьшить число ранних полиорганных дисфункций, легочно-плевральных осложнений, инфицированных случаев, сепсиса и септических полиорганных осложнений. Адекватное применение хирургического лечения помогло снизить количество местных осложнений таких, как дигестивные и наружные панкреатические свищи, аррозивные кровотечения и перитонит (Табл. 2).

В группе №2 удалось значительно снизить число летальных исходов (с 30 (15,1%) до 17 (8,7%)), основной причиной которых оставался сепсис, развивающийся в послеоперационном

Таблица №2. Сравнительные результаты лечения в группе №1 и группе №2.

| | Группа №1 (n=198) | Группа №2 (n=195) |
|---|------------------------------|------------------------------|
| Ранние полиорганные системные осложнения – n (%). | 72 (36,3%) | 56 (28,7%) |
| Местные осложнения – n (%). | 70 (35,3%) | 26 (13,3%) |
| Инфицирование – n (%). | 88 (44,4%) | 42 (21,5%) |
| Поздние септические системные осложнения – n (%). | 37 (18,6%) | 24 (12,3%) |

Разработанная диагностическая тактика внедрена в клиническую практику во 2-ой группе больных. Для сравнения результатов диагностики и лечения использовались данные пациентов из группы №1, обследованных на предыдущем этапе. Пациенты обеих групп были разделены на подгруппы соответственно классам. Разработанный диагностический подход позволил дифференцировано подходить к лечению больных. В каждой подгруппе определена предпочтительная тактика лечения. В подгруппе 1 большинство пациентов пролечено консервативно, в подгруппе 2 наиболее эффективно было чрескожное дренирование, в подгруппе 3 в основном применялся этапный хирургический метод, состоявший из чрескожного дренирования на первом этапе, лапаротомии с формированием оментобурсостомы и запланированными ревизиями; в подгруппе 4 – закрытое дренирование интрапанкреатических жидкостных скоплений и сальниковой сумки. (Рис. 8, Рис. 9)

Применяемая в группе №2 тактика позволила улучшить результаты лечения больных,

периоде вследствие инфицированного ОП. Послеоперационная летальность по отношению к больным оперированным открытым способом снизилась с 29,6% до 12,5%.

Выводы.

Усовершенствованный диагностический комплекс, состоящий из классификации тяжести воспалительно-деструктивного процесса при остром панкреатите и алгоритма применения методов лучевой диагностики, позволяет адекватно осуществлять выбор способов хирургического лечения и, что не менее важно, сроков их применения.

Исходя из результатов динамической КТ и МРТ с болюсным контрастированием, в ряде случаев удалось купировать заболевание на фоне консервативного лечения и отказаться от хирургического вмешательства.

Применение КТ и МРТ перед и после оперативного вмешательства помогло визуализировать жидкостные скопления, что позволило расширить показания для чрескожного дренирования и применять его в более ранние сроки.

Список литературы:

1. Араблинский А.В., Черняков Р.М., Хитрова А.Н., Богданова Е.Г. Лучевая диагностика острого панкреатита. Медицинская визуализация. 2000; январь – март:1-14.
 2. А.В.Шабунин, А.В.Араблинский, В.В.Бедин и соавт. Роль современных методов лучевой диагностики в лечении больных острым панкреатитом, панкреонекрозом. Медицин-

ская визуализация, 2009; 1:35-49.
 3. Р.В. Вашетко, А.Д. Толстой, А.А. Курыгин, Ю.М.Стойко, В.Б. Красногоров Острый панкреатит и травмы поджелудочной железы Питер 2000.
 4. Буткевич А.Ц., Чаадаев А.П., Лапин А.Ю., Свиридов С.В. Открытые дренирующие операции в хирургическом лече-

нии распространенного инфицированного панкрео-некроза – Граница 2007.

5. Сахно В.Д., Мануйлов А.М. Навигационные технологии в комплексном лечении панкреонекрозов. Медицинская визуализация. 2004; январь 58 – 62.

6. Синенченко Г.И., Толстой А.Д., Панов В.П., Перегудов С.И., Двойнов В.Г. Гнойно некротический панкреатит и парапанкреатит – ЭЛБИ-СПб 2005.

7. Кукош М.В., Петров М.С. Острый деструктивный панкреатит - Нижний Новгород 2006.

8. R. Isenmann Diseases of the Pancreas (T. Classification of Severe Acute Pancreatitis). (U. G. Hans G. Beger, S. J. Seiki Matsuno, & B. U. John L. Cameron, Ped.) springer 2008.

9. E.J.Balthazar, A.J.Megibow, R. Pozzi Mucelli Imaging of the pancreas acute and chronic pancreatitis – Spriger 2009.

10. H.G. Breger B. M. Rau Diseases of the Pancreas (T. Natural Course of Acute Pancreatitis). (U. G. Hans G. Beger, S. J. Seiki Matsuno, & B. U. John L. Cameron, Ped.) springer 2008.

11. Balthazar E.J., Ranson J.H., Naidich D.P., Megibow A.J., Caccavale R., Cooper M.M. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. Radiology, 1985; 156: 767-772.

12. Савельев В.С., Филимонов М.И., Бурневич С.З. Панкреонекрозы – МИА-Москва, 2008.

13. Balthazar E., Robinson D., Megibow A., Ranson J. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990; V.174. 2:331-336.

14. Кайсаров В.Р. Особенности поражения забрюшинной клетчатки при остром деструктивном панкреатите: Дис. канд. мед. наук / ГОУВПО "Санкт-Петербургская государственная медицинская академия" – М., - 2005. – 145с.