



**PANKREATİT KOMPLİKASYONLARININ MULTİDEDEKTÖR BT İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ: DERLEME**

¹ Emel Yiğit Karakaş

² Ömer Karakaş

³ Ahmet Şeker

² Ekrem Karakaş

**Assessment of Pancreatitis Complications by Multidetector CT:
Review**

¹ Şanlıurfa Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Dahiliye Bölümü,
Şanlıurfa

² Harran Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Radyoloji AD,
Şanlıurfa

³ Harran Üniversitesi Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi AD,
Şanlıurfa

ÖZET

Akut pankreatit, acil ortamda akut üst karın ağrısı ve kusma ile karakterize sık bir hastalıktır. Alkolizm ve koledokolitiazis en sık etyolojik faktörlerdir. Prezantasyonu hafif-kendi kendini sınırlayan durumdan, en şiddetli formunda önemli morbidite ve mortalite olan duruma kadar değişir. Kontrastlı BT hastalığın gelişimi, uzanımı ve ilişkili komplikasyonların değerlendirilmesinde önemli bir role sahiptir. Bu makalenin amacı, kontrastlı BT görüntüleri eşliğinde pankreatik komplikasyonları özetlemektir.

Anahtar Kelimeler: Pankreatit, Komplikasyon, Multidedektör BT.

ABSTRACT

Acute pancreatitis is a frequent disease characterized by sudden upper abdominal pain and vomiting in the emergency setting. Alcoholism and choledocholithiasis are the most common etiological factors. Presentation ranges from a mild-self limiting condition to one with significant morbidity and mortality in its most severe forms. Contrast-enhanced CT has a significant role in evaluating the extent and evolution of the disease and its associated complications. The purpose of this article is to summarize pancreatic complications along with contrast-enhanced CT images.

Keywords: Pancreatitis, Complications, Multidetector CT.

Giriş

Avrupa’da akut pankreatit insidansı, tıbbi, cerrahi ve mali boyutlarıyla birlikte artmaktadır. Akut pankreatit saptanan hastaların yarıya yakınının hospitalize edilmesi gerekmektedir (1, 2).

Akut pankreatit, akut üst karın ağrısı ve kusma ile karakterize bir hastalıktır. Aktif pankreas sindirim enzimlerinin kaçığına bağlı oluşan pankreas parankiminin kendi kendini sindirmesi, interstisyel yağ nekrozu ve nekrotizan vaskülitte sonuçlanan akut inflamatuvar bir olaydır. Hastaların çoğunluğunda etyolojik faktör safra taşı veya alkol kullanımıdır (3, 4).

Hastaların büyük çoğunluğu, kendi kendini sınırlayan ve konservatif tedaviye hızlı yanıt veren hafif interstisyel ödematöz pankreatite (İÖP) sahiptir. Ancak hastaların % 20’sinde sistemik inflamatuvar cevap sendromuna (SİCS) ilerleyen ve önemli morbidite ve mortaliteye yol açan septik, sistemik komplikasyonlarla sonuçlanan ciddi akut pankreatit görülür. Bu alt grupta hayatı tehdit eden komplikasyonları önlemek için hızlı medikal tedavi gerekir (5).

1992’de hastaları klinik ve biyokimyasal kriterlere göre hafif ve şiddetli olarak ayıran Atlanta Sınıflaması tanıtıldı (6). Daha sonraki yıllarda birkaç kritik değerlendirme yapıldı ve 2008’de Acute Pancreatitis Classification Working Group tarafından morfolojik ve görüntüleme bazı özellikler içeren daha isabetli bir sınıflandırma sistemi oluşturulması önerildi (7).

Görüntüleme en sık kullanılan yöntem olan kontrastlı BT, lokal ve sistemik komplikasyonların belirlenmesinde ve sonraki adımın planlanmasında önemli bir role sahiptir.

Akut Pankreatitin Morfolojik Evrelemesi ve Doğal Seyri

Akut pankreatit iki morfolojik evreye sahiptir; (i) İnterstisyel Ödematöz Pankreatit: Pankreasta lokal veya diffuz genişleme, intravenöz kontrastı takiben parankimde homojen kontrastlanma olur. Normal pankreatik parankimin pik kontrastlanması 80-150 HU arasındadır (8, 9). (ii)

Submitted/Başvuru tarihi:

06.05.2013

Accepted/Kabul tarihi:

24.12.2014

Registration/Kayıt no:

13.04.300

**Corresponding Address /
Yazışma Adresi:**

Ekrem Karakaş

Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Bölümü, 63300,
Şanlıurfa

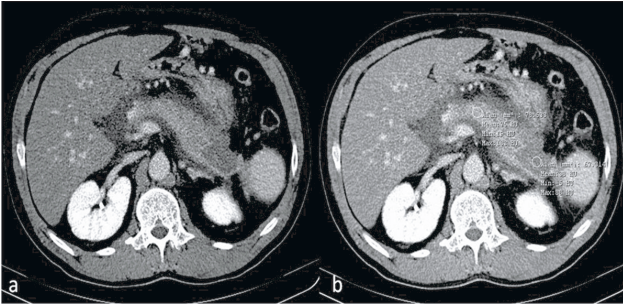
Tel: 0505 5251006

Faks: 0414 3183192

E-posta:

karakasekrem@yahoo.com

© 2012 Düzce Medical Journal
e-ISSN 1307- 671X
www.tipdergi.duzce.edu.tr
duzcetipdergisi@duzce.edu.tr



Resim 1: 3 gün önce başlayan üst karın ağrısı şikayeti olan 48 yaşında akut pankreatit tanılı erkek hastanın kontrastlı aksiyel abdominal BT görüntüsünde (a) pankreas kuyruk kesiminde keskin sınırlı hipodens nekroz sahası izlendi. Aynı kesitten yapılan HU ölçümlerinde (b) normal pankreas parankimine göre kontrastlanmada yarı yarıya azalma görüldü.

Nekrotizan pankreatit: Kontrastlı BT incelemede parankimde nekrozu temsil eden dansitesi genellikle 30'un altında olan kontrastlanmayan diffüz veya fokal alanlar olarak görülür (10, 11) (Resim 1). Ciddi akut pankreatitte genellikle klinik semptomların başlamasından 48-96 saat sonra nekroz oluşur ve nedeni pankreatik mikrosirkülasyonun trombozuna bağlıdır. (12).

Akut pankreatit klinik tanısı için, altta yatan kronik pankreatit olsun ya da olmasın aşağıdaki üç bulgudan ikisi gereklidir (7):

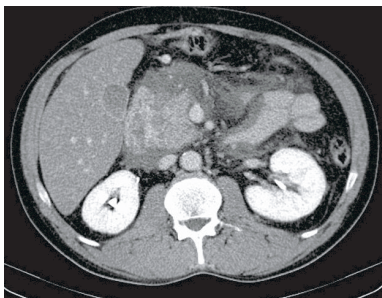
1) Akut pankreatiti kuvvetle düşündüren karın ağrısı.

2) Serum amilaz ve / veya lipaz aktivitesi normalin üst sınırının 3 katı.

3) Akut pankreatit karakteristik görüntüleme bulguları.

Akut Pankreatitin Doğal Seyri izleyen şekildedir; hafif akut pankreatit, şiddetli akut pankreatit-erken faz, şiddetli akut pankreatit-geç faz. Hafif akut pankreatit, parankimal nekrozun izlenmediği, minimal ya da organ disfonksiyonunun olmadığı klinik tablodur ve genellikle komplikasyonsuz iyileşir. 48 saatten fazla respiratuar, kardiyovasküler veya renal yetmezlik gibi organ yetmezliği varlığı şiddetli akut pankreatit olarak tanımlanır (7). Şiddetli akut pankreatit-erken faz, ilk hafta içinde ortaya çıkar. İskemi ile artan pankreatik ve peri-pankreatik iltihap ya düzeler ya da pankreas içinde ve çevresinde sıvı koleksiyonları gelişimi ile ilişkili olabilen geri döndürülemez nekroz ve sıvılaşmaya ilerleyebilir. İlk 48 saat içinde organ yetmezliği düzeltilirse, hastaların sıfır ölüm oranına sahip olduğu gösterilmiştir (13). Ancak, sistemik inflamatuvar yanıt sendromunun gelişimi (SIYS), aşırı inflamatuvar yanıt ve sonrasında çoklu organ yetmezliği gelişmesi yaklaşık % 50 oranında ölümlerden sorumludur (14-16).

Şiddetli akut pankreatit-geç faz, ikinci ve sonraki hafta içinde başlar. Ya nekroz olmadan ödemli pankreas iyileşir, stabilize kalır (ama normal dönmez) ya da ilerler. Pankreatik nekroz kendisi genellikle bu hastalarda ölüm nedeni değildir, ancak hastaların



Resim 2: 2 gün önce başlayan üst karın ağrısı şikayeti olan 49 yaşında akut pankreatit tanılı erkek hastanın kontrastlı aksiyel abdominal BT görüntüsünde özellikle pankreas başı çevresinde akut peripankreatik sıvı koleksiyonuna ait dansite değişiklikleri saptandı.

Tablo 1: Ranson ve APACHE II skorlama sistemleri.

Ranson	APACHE II
Yaş > 55	Yaş > 55
BKS > 16000/mL	BKS < 3000 ya da > 14900/mL
Glukoz > 200 mg/dl	Rektal sıcaklık < 36 C ya da > 38,4 C
LDH > 350 IU/L	Ortalama arterial basınç < 70 ya da > 109 mm Hg
AST > 250 IU/L	Kalp hızı < 70 ya da > 109/dk
Hct azalması > 10	Solunum hızı < 12 ya da > 24
BUN artışı > 5 mg/dL	pH < 7,33 ya da > 7,49
Kalsiyum < 8 mg/dL	Na ⁺ < 130 ya da > 149 mEq/L
PO ₂ < 60 mm Hg	K ⁺ < 3,5 ya da > 5,4 mEq/L
Baz defisit > 4 mEq/L	PO ₂ < 70 ya da > 200 mm Hg
Sıvı tutulumu > 6 L	Kreatinin < 0,6 ya da > 1,4 mg/100 mL
	Hct < %30 ya da > %45,9
	Glasgow Koma Skoru
	Kronik hastalık puanları

Kısaltmalar: BKS: beyaz küre sayısı; LDH: laktat dehidrogenaz; AST: aspartat transaminaz, Hct: Hematokrit; BUN: kan üre nitrojen; PO₂: arterial parsiyel oksijen basıncı; Na⁺: sodyum; K⁺: potasyum

Tablo 2: Balthazar sınıflama sistemi ve BT şiddet indeksine dayalı radyolojik skorlama sistemi.

BT derecesi	BT bulguları	BT dereceleme skoru
A	Normal pankreas	0
B	Pankreatik genişleme	1
C	Pankreatik inflamasyon ± peripankreatik yağda çizgileme	2
D	Tek peripankreatik sıvı	3
E	≥ 2 peripankreatik sıvı ± retroperitoneal gaz	4
Nekroz %		BT nekroz skoru
0		0
<30		2
30-50		4
>50		6

Tablo 3: Hasta morbidite ve mortalite ile BT şiddet indeksi korelasyonu.

BT şiddet indeksi*	Morbidite (%)	Mortalite (%)
0-3	8	3
4-6	35	6
7-10	92	17

*BT şiddet indeksi = BT dereceleme skoru + BT nekroz skoru

Tablo 4: Modifiye BT şiddet indeksi.

Prognostik gösterge	Skor
Pankreatik inflamasyon	
Normal pankreas	0
Peripankreatik yağda inflamatuvar değişiklikler ile intrinsik pankreatik değişiklikler	2
Pankreatik ya da peripankreatik sıvı koleksiyonu ya da peripankreatik yağ nekrozu	4
Pankreatik nekroz	
Yok	0
<% 30	2
>% 30	4
Ekstra-pankreatik komplikasyonlar	
Plevral sıvı, asit, vasküler komplikasyonlar, parankimal komplikasyonlar, GIS etkilenmesi	2

Hafif akut pankreatit 0-2 puan, orta 4-6 puan ve ciddi 7-10 puandır.

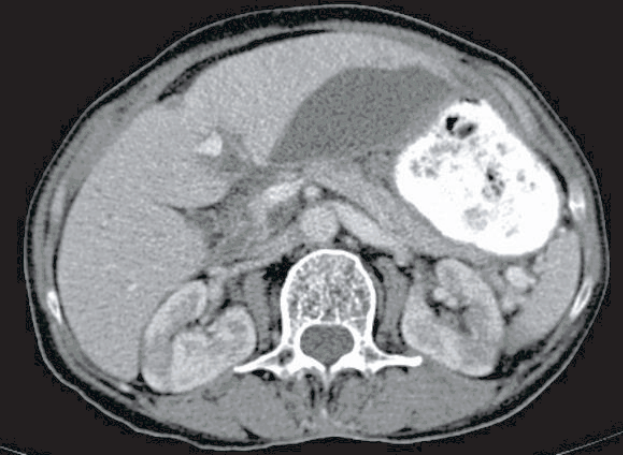
yarısında nekrotik doku üzerine süperpoze olan enfeksiyon ölüme yol açabilir (17).

Klinik Şiddet Skorlaması

Akut pankreatit şiddetini değerlendirmek için uygulanabilecek birçok klinik ve biyokimyasal skorlama sistemi vardır. Organ yetmezliği, Marshall (18), SOFA (19), APACHE II (20) veya Ranson (21) skorlama sistemleri kullanılarak ölçülebilir (Tablo 1).

CT'de Hastalık Şiddetinin Radyolojik Skorlanması

1985'te Balthazar ve ark. kontrastsız BT bulgularını kullanarak pankreatit şiddetini değerlendirmek amacıyla 5 grup oluşturdu (22) (Tablo 2). Bu skorlama sisteminin eksikliği pankreatik nekrozun derecelemede etkisinin olmamasıydı. Bu sistemin erken prognostik değerini geliştirmek amacıyla kontrastlı BT bulguları

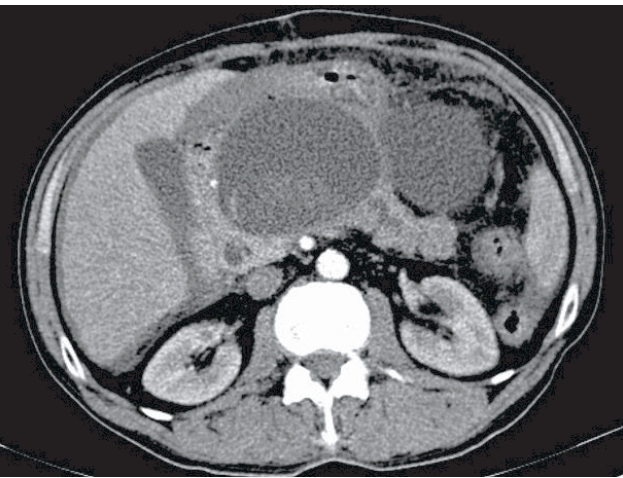


Resim 3: Yaklaşık 5 hafta önce akut pankreatit tedavisi gören 66 yaşında bayan hastanın kontrastlı aksiyel abdominal BT görüntüsünde “lesser sac” ta psödokiste ait lokule sıvı koleksiyonu görülmektedir.

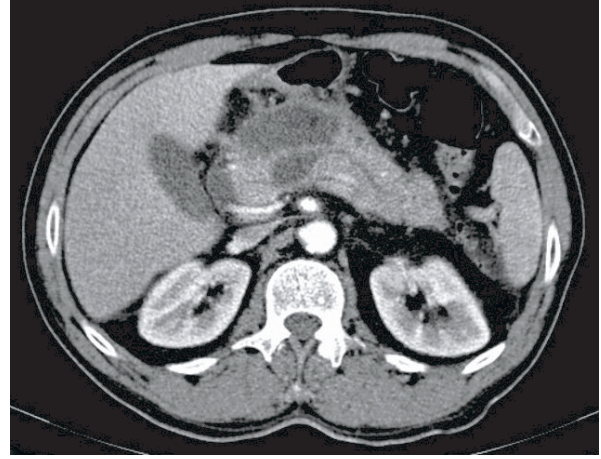
ile nekroz yüzdesi birleştirilerek BT şiddet indeksi (BTŞİ) geliştirildi (8) (Tablo 2). BTŞİ skoru morbidite ve mortalite ile korele olabilir (8) (Tablo 3). 2004’te Mortele ve ark. pankreatik inflamasyon ve nekrozu, ekstrapankreatik komplikasyonlarla birleştirerek akut pankreatit sonuçları ve ciddiyetiyle daha güçlü korelasyon gösteren modifiye BT şiddet indeksini oluşturdu (23) (Tablo 4).

Akut Pankreatit Komplikasyonlarının Belirlenmesinde Kontrastlı BT

Kontrastlı BT, akut pankreatit hastalarının değerlendirilmesinde ilk seçilecek yöntemdir (24). MRG ve USG özellikli klinik durumlarda kullanılır ve etiyojijiyi belirlemede yardımcı olabilir (25, 26). Nekrotizan panreatiti belirlemek amacıyla kontrastlı BT, akut ataktan sonra 48-72 saat içinde çekilmelidir (12). Kontrastsız CT bu endikasyonla çekilmez. Ancak kronik pankreatitte pankreatik kalsifikasyonları veya kalsifiye safra taşlarını gösterebilir. Kontrastlı BT’nin major endikasyonları; (i) Klinik belirti ve laboratuvar incelemeleri şüpheli olduğunda tanıyı koymak veya doğrulamak, (ii) Akut pankreatit şiddetini tespit etmek ve pankreatik, peripankreatik komplikasyonları belirlemek, (iii) Sıvı



Resim 5: 61 yaşındaki erkek hastanın akut pankreatit başlangıcından yaklaşık 2 hafta sonraki kontrastlı aksiyel abdominal BT incelemesinde baş ve gövde kesimlerini etkileyen duvarlı pankreatik nekroza ait hipodens tansiyone lezyon izlendi. Lezyon Wirsung kanalını kesintiye uğratmakta olup kuyruk kesiminde pankreatik kanalda genişlemeye neden olmaktadır. Ayrıca koledokta basıya bağlı genişleme vardır.

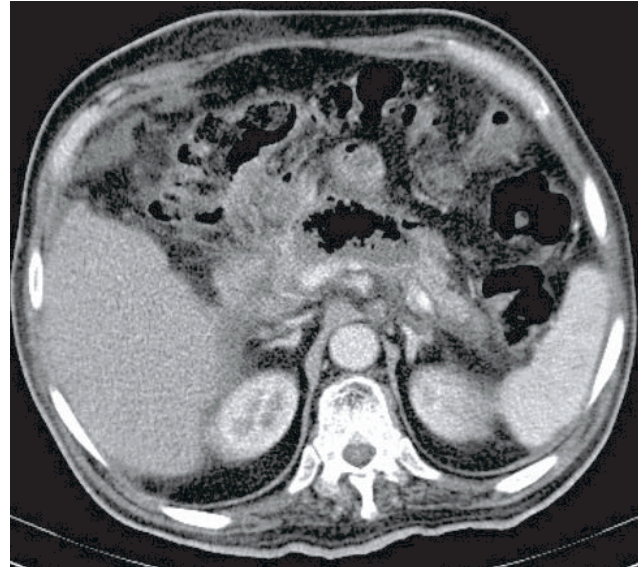


Resim 4: 61 yaşındaki erkek hastanın akut pankreatit başlangıcından 7 gün sonraki kontrastlı aksiyel abdominal BT incelemesinde baş-gövde bileşkesinde postnektotik pankreatik sıvı koleksiyonu ait hipodens alan izlendi.

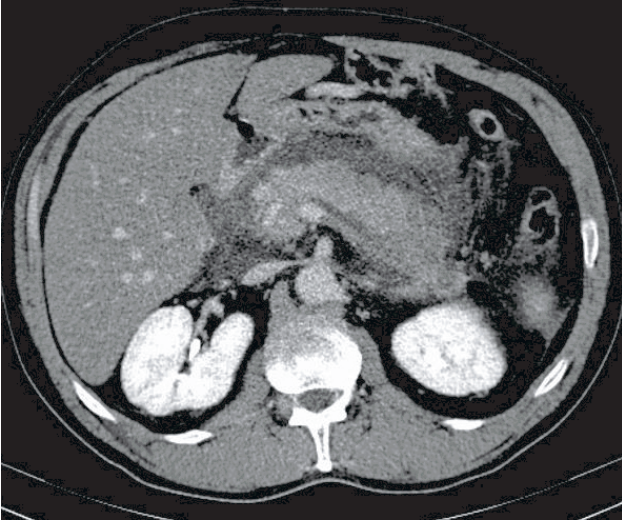
koleksiyonlarının drenajı için yol gösterici olarak kullanılmaktadır. Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu (APSK), erken şiddetli akut pankreatit sırasında pankreas çevresinde meydana gelen enzimden zengin pankreatik sıvı koleksiyonuna denir. Retroperitoneumun sınırlarına uygun şekillenir ve inflamatuvar ya da fibröz kapsülü yoktur (27). Solid komponent içermez ve BT’de düşük atenüe görülürler (6) (Resim 2). Genellikle sterildirler ve hastaların % 50 sinde kendiliğinden kaybolurlar (8, 28).

Psödokist, semptomların başlamasından sonra 4 haftadan daha uzun sebat eden pankreas salgıları içeren fibroz kapsüllü, steril organize peripankreatik sıvı toplanmasıdır (6) (Resim 3). Hastaların % 10-20’sinde ortaya çıkar. Psödokistlerin yaklaşık % 40’ı kendiliğinden çözülür. Kalıcı genişlemesi, enfeksiyon, kanama ve safra ya da mide tıkanıklığı müdahale gerektirebilen olası komplikasyonlardır (27).

Postnektotik pankreatik/peripankreatik sıvı koleksiyonu (PNPSK), pankreatik nekrozun sekeli olarak meydana gelir (Resim 4). İnhomojen içeriği olan, likeifiye, nekrotik yağ dokusu, solid nekrotik pankreatik ve ekstra-pankreatik debris ile karakterize sıvı koleksiyonudur. Nekroz genellikle ana pankreatik kanalda olduğu için PNPSK’lar genellikle ana pankreatik kanalla bağlantılıdır (7).



Resim 6: 63 yaşındaki erkek hastanın akut pankreatit başlangıcından yaklaşık 1 ay sonraki kontrastlı aksiyel abdominal BT incelemesinde pankreas gövde kesiminde, içerisinde yaygın hava izlenen abseye ait koleksiyon saptandı.



Resim 7: Tekrarlayan akut pankreatit atakları olan 48 yaşında erkek hastanın aksiyel abdominal BT incelemesinde kronik splenik ven trombozuna bağlı splenik ven kalibrasyonunda azalma izlenmekte olup venede kontrast dolumu izlenmemektedir. Dalak hilusu ve mide çevresinde yaygın kollateraller vardır (gösterilmedi).

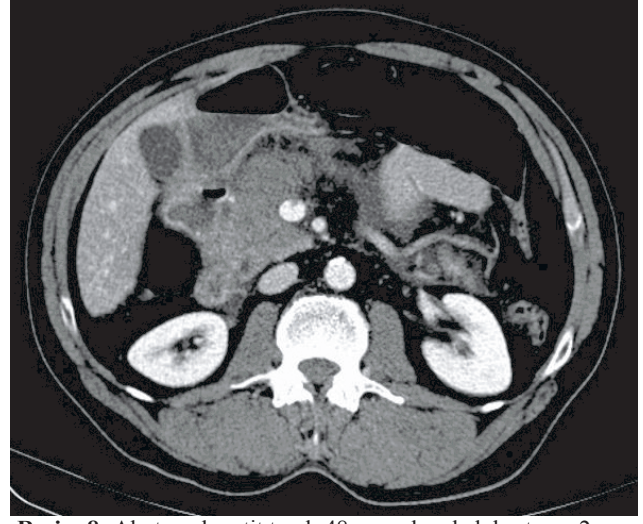
Duvarlı pankreatik nekroz (DPN), düzensiz, katı lümen içeriği olan kısmen sıvılaşmış koleksiyondur (Resim 5). APSK'den bir psödokistin gelişmesiyle benzer bir şekilde PNPSK olgunlaştıkça DPN oluşur. Nekrotizan pankreatitin geç bir sonucu olarak gelişir. Bu sıvı toplanması genellikle kalın, non-epitelize duvara sahiptir. Peri-pankreatik alana uzanabilir ve steril veya enfekte olabilir (29, 30). PNPSK ve DPN enfekte olduğunda, ilişkili ölüm 2 kat daha fazladır (17). Steril ve enfekte koleksiyonlar arasında klinik ve radyolojik ayırım çoğu zaman oldukça zordur. Ancak, koleksiyon içindeki gaz varlığı enfeksiyon için son derece şüphelidir (31).

Pankreatik abse, pankreas çevresinde semptomların başlangıcından genellikle 4-6 hafta sonra oluşur. Apse, nekrotik pankreas dokusu hemen hiç içermez (5) (Resim 6). İnfekte nekrozun mortalitesi apsenin 2 katıdır (6, 32).

Vasküler komplikasyonlar, akut pankreatit vakalarının yaklaşık % 25 inde ortaya çıkar (33). Venöz trombozlardan splenik ven trombozu (Resim 7) akut pankreatitin en yaygın vasküler komplikasyonudur (% 10-40) (34). Tromboz sıvı koleksiyonunun damara baskısına veya inflamatuvar intimal zedelenmeye sekonder oluşabilir. Daha nadir olarak SMV (Resim 8) ve portal ven trombozu görülebilir (35). Psödoanevrizma, pankreas enzimlerinin çevre arterlerin duvarında zayıflamaya neden olması ile ortaya çıkar. Sıklıklarına göre etkilenen arterler sırasıyla splenik (% 40), gastroduodenal (% 30) pankreatikoduodenal (% 20), gastrik (% 5), hepatic (% 2), diğerleridir (% 1-2). Psödoanevrizmalar, genişleme ve en sonunda rüptüre olarak hayatı tehdit eden kanamaya yol açma eğilimindedirler (36-38). Arteriyel faz BT, psödoanevrizmanın tespitinde ve aktif kanama olup olmadığının belirlenmesinde yararlı olup yapılacak müdahale için yol göstericidir (31).

Sonuç

Akut pankreatit şiddetli ve yaşamı tehdit edici olabilir. Kontrastlı abdominal BT tanıda, komplikasyonların tespitinde oldukça yararlıdır. Ayrıca girişimsel yöntemlere yol gösterici olabilir. Kontrastlı abdominal BT temelinde yapılan radyolojik skorlama sistemi ile prognozu tahmin edebiliriz.



Resim 8: Akut pankreatit tanılı 48 yaşında erkek hastanın 2. günde çekilen aksiyel abdominal BT incelemesinde SMV anterior duvarında milimetrik trombüse ait dolum defekti görüldü.

KAYNAKLAR

1. Roberts SE, Williams JG, Meddings D, et al. Incidence and case fatality for acute pancreatitis in England: geographical variation, social deprivation, alcohol consumption and aetiology record linkage study. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28:931-41.
2. Gurusamy KS, Farouk M, Tweedie JH. UK guidelines for management of acute pancreatitis: is it time to change? *Gut.* 2005;54:1344-5.
3. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* 1994;193:297-306.
4. Lenhart DK, Balthazar EJ. MDCT of acute mild (nonnecrotizing) pancreatitis: abdominal complications and fate of fluid collections. *AJR.* 2008;190:643-649.
5. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2006;354:2142-50.
6. Bradley III EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the international symposium on acute pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg.* 1993;128:586-90.
7. Acute Pancreatitis Classification Working Group. Revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis, <http://www.pancreasclub.com/resources/AtlantaClassification.pdf> (9-4-2008) [Accessed March 2010].
8. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, et al. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990;174:331-6.
9. Shankar S, vanSonnenberg E, Silverman SG, et al. Imaging and percutaneous management of acute complicated pancreatitis. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27:567-80.
10. Larvin M, Chalmers AG, McMahon MJ. Dynamic contrast enhanced computed tomography: a precise technique for identifying and localising pancreatic necrosis. *BMJ.* 1990;300:1425-8.
11. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. CT of acute pancreatitis: correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR.* 1991;156:93-5.
12. Isenmann R, Buchler M, Uhl W, et al. Pancreatic necrosis: an early finding in severe acute pancreatitis. *Pancreas.* 1993;8:358-61.
13. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the

- first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut*. 2004;53:1340-4.
14. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet*. 2003;361:1447-55.
 15. Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, et al. Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2007;36:277-96.
 16. Buter A, Imrie CW, Carter CR, et al. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2002;89:298-302.
 17. Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2004;33:871-90.
 18. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med*. 1995;23:1638-52.
 19. Vincent JL, Moreno R, Takala J, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the working group on sepsis-related problems of the European society of intensive care medicine. *Intensive Care Med*. 1996;22:707-10.
 20. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP*. 2008;9:690-7.
 21. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, et al. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1974;139:69-81.
 22. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, et al. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. 1985;156:767-72.
 23. Mortele KJ, Wiesner W, Intriore L, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR*. 2004;183:1261-5.
 24. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101:2379-400.
 25. Rickes S, Monkemuller K, Malferteiner P. Acute severe pancreatitis: contrast-enhanced sonography. *Abdom Imaging*. 2007;32:362-4.
 26. Kim DH, Pickhardt PJ. Radiologic assessment of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am*. 2007;87:1341-58.
 27. Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004; 27:208–225
 28. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology*. 2002;223:603-13.
 29. Delrue LJ, De Waele JJ, Duyck PO. Acute pancreatitis: radiologic scores in predicting severity and outcome. *Abdom Imaging*. 2010;35:349-61.
 30. Takahashi N, Papachristou GI, Schmit GD, et al. CT findings of walled-off pancreatic necrosis (WOPN): differentiation from pseudocyst and prediction of outcome after endoscopic therapy. *Eur Radiol*. 2008;18:2522-9.
 31. Bharwani N, Patel S, Prabhudesai S, Fotheringham T, Power N. Acute pancreatitis: the role of imaging in diagnosis and management. *Clin Radiol*. 2011;66:164-75.
 32. Merkle EM, Gorich J. Imaging of acute pancreatitis. *Eur Radiol*. 2002;12:1979-92.
 33. Scaglione M, Casciani E, Pinto A, et al. Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. *Semin Ultrasound CT MR*. 2008;29:322-40.
 34. Bernades P, Baetz A, Levy P, et al. Splenic and portal venous obstruction in chronic pancreatitis. A prospective longitudinal study of a medical-surgical series of 266 patients. *Dig Dis Sci*. 1992;37:340-6.
 35. Mortele KJ, Mergo PJ, Taylor HM, et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *Eur J Radiol*. 2004;52:67-72.
 36. Boudghene F, L'Hermine C, Bigot JM. Arterial complications of pancre-atitis: diagnostic and therapeutic aspects in 104 cases. *J Vasc Interv Radiol*. 1993;4:551-8.
 37. Kirby JM, Vora P, Midia M, et al. Vascular complications of pancreatitis: imaging and intervention. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2008;31:957-70.
 38. Mallick IH, Winslet MC. Vascular complications of pancreatitis. *JOP*. 2004;5:328-37.