

仅胰周坏死型胰腺炎的临床特点及影像表现

周婷 邓艳 吴佳隆 孙欢 张小明*

【摘要】 仅胰周坏死型胰腺炎(EXPN)是指仅累及胰腺周围脂肪组织/细胞坏死,而胰腺实质未见确切坏死的一种急性坏死性胰腺炎的独立亚型。EXPN的严重程度及预后介于急性间质水肿性胰腺炎与胰腺实质坏死(伴或不伴有胰周坏死)两者之间,且其累及范围也是影响该病严重程度及预后结局的重要因素。因此,正确认识及诊断EXPN,为临床提供适宜的干预依据,对提高病人预后、降低病人死亡率具有重要意义。就EXPN的定义、流行病学、影像表现及预后予以综述。

【关键词】 急性胰腺炎;仅胰周坏死型;体层摄影术,X线计算机;磁共振成像;预后
中图分类号:R576;R445.2;R445.3 文献标志码:A

Clinical features and imaging findings of extrapancreatic necrosis alone ZHOU Ting, DENG Yan, WU Jialong, SUN Huan, ZHANG Xiaoming. Department of Radiology, Affiliated Hospital of North Sichuan Medical College, Sichuan Key Laboratory of Medical Imaging, Nanchong 637000, China

【Abstract】 Extrapaneatic necrosis alone (EXPN) is an independent subtype of acute necrotizing pancreatitis manifesting only extrapancreatic adipocyte/tissue necrosis, without definite necrosis in the pancreatic parenchyma. The severity and prognosis of EXPN are between acute interstitial edema pancreatitis and pancreatic parenchymal necrosis (with or without extrapancreatic necrosis), and the extent of EXPN involvement is an important factor affecting the severity and prognosis of the patients. Therefore, it is of great significance to correctly recognize and diagnose EXPN and provide evidence for clinicians to start appropriate interventions, and consequently to improve the prognosis and reduce the mortality. In this paper, we reviewed the definition, epidemiology, imaging findings and prognosis of EXPN.

【Keywords】 Acute pancreatitis; Extrapaneatic necrosis alone; Tomography, X-ray computed; Magnetic resonance imaging; Prognosis

Int J Med Radiol, 2019, 42(1):81-85

近年来,急性胰腺炎(acute pancreatitis, AP)的发病率逐年增高,目前已成为临床上最常见的急腹症之一^[1]。根据2012年亚特兰大分类及定义标准,AP可主要表现2种类型:间质水肿性胰腺炎和坏死性胰腺炎。其中,间质水肿性胰腺炎是由于炎症水肿引起弥漫性(或偶尔局部)胰腺肿大,而胰腺实质或胰周组织未见确切坏死征象;坏死性胰腺炎主要表现为胰腺实质和/或胰周组织坏死。根据坏死发生的部位,急性坏死性胰腺炎又可分为胰腺坏死、胰周坏死以及混合坏死3种类型,其中混合坏死型所占比例最高,其次是独立胰周坏死型,仅胰腺坏死

的病人则极少^[2-4]。近年来研究表明仅胰周坏死型胰腺炎(extrapaneatic necrosis alone, EXPN)病人的临床分级及预后优于胰腺实质坏死(伴或不伴有胰周坏死)病人,而较急性间质水肿性胰腺炎病人严重,故如何诊断早期急性胰腺炎及确定其所属亚型,尽早给予相应治疗措施是提高病人存活率的关键。EXPN作为坏死性胰腺炎一个独立、完整的亚型,已成为现今临床关注和研究的热点问题。本文总结了目前有关EXPN的文献报道,就其定义、临床特点、影像表现及预后进行综述。

1 EXPN的定义及诊断

1984年,Angelini等^[5]研究发现急性坏死性胰腺炎病人可有两种截然不同的预后,一种有明显内分泌功能障碍,另一种胰腺内分泌功能正常及胰腺形态完整;1989年,Howard等^[6]对13例在急性重症胰

作者单位:川北医学院附属医院放射科 四川省影像重点实验室,南充637000

通信作者:张小明,E-mail:cjr.zhxm@vip.163.com

* 审校者

DOI:10.19300/j.2019.Z6253

腺炎发作中幸存的病人进行手术及逆行性胰胆管造影术,发现急性坏死性胰腺炎并不局限于胰腺实质的坏死。自此,EXPN 逐渐被认为是急性坏死性胰腺炎中一个独立类型。1994 年, Madry 等^[7]通过手术发现部分 AP 病人中腹膜后坏死严重,而胰腺形态较完整;1999 年, Sakorafas 等^[8]通过动态增强 CT 及手术证实将坏死性胰腺炎分为仅有胰周坏死和胰腺实质坏死(伴或不伴有胰周坏死),并首次定义 EXPN 这一术语。近年来文献中大多采用的 EXPN 定义基本一致,即为仅累及胰腺周围脂肪组织的坏死性胰腺炎,而胰腺实质未见确切坏死,影像表现为腹膜后胰周可见不均质的非液体成分,胰腺实质呈现均匀强化^[9-11],但目前临床症状、体征及实验室等检查并不能支持急性坏死性胰腺炎的诊断或对其准确分类。根据文献^[10,12]报道,急性坏死性胰腺炎及其不同亚型主要通过影像检查或者手术(包括细针经皮穿刺、经皮导管引流术及经内镜或开腹坏死清除术等)后病理证实才能确诊,后者为有创性,可行性及重复性差,而影像检查虽然无法定性诊断急性坏死性胰腺炎,但可直观评价急性坏死性胰腺炎特征,确定其亚型及累及范围,成为诊断急性坏死性胰腺炎及评价其并发症的主要临床手段^[4,13]。由于各项研究的参与者自身的主观差异,导致 EXPN 病人确诊及分类结果也有所不同。部分病人胰周坏死积聚并不局限于胰周,可延伸至邻近器官的周围^[14-16],但不同文献对坏死延伸部位定义不同。其中 Rana 等^[15]提出,当 EXPN 累及结肠旁沟或盆腔时,则为广泛性 EXPN;而 Koutroumpakis 等^[10]对胰周间隙、肠系膜根部、横结肠系膜、胃脾韧带、肝十二指肠/肝胃韧带、右肾前/后间隙、左肾前/后间隙共 7 个部位做定量分析,同时记录坏死积聚累及的最大横径,如最大横径>5 cm 或累及部位超过 3 个即定义为广泛性 EXPN。

2 EXPN 的发病率

EXPN 在临床上并不少见,且在 2012 亚特兰大分类标准中,急性坏死性胰腺炎 3 个亚型中混合坏死型占比最高,约为 75%;其次是仅胰周坏死型,约占 20%;仅胰腺坏死型仅约为 5%^[2-4]。Rana 等^[15]研究中,EXPN 病人在急性坏死性胰腺炎所占比例为 25%,在所有 AP 中占比约 22.5%。Koutroumpakis 等^[10]对 EXPN 预后进行研究,EXPN 病人约占 AP 的 11%,约占急性坏死性胰腺炎的 19%。Sakorafas 等^[8]报道 EXPN 病人约占急性坏死性胰腺炎的 19%。

Wang 等^[17]研究中 EXPN 病人约占急性坏死性胰腺炎的 15%。然而也有一些研究者^[14]报道,EXPN 约占 AP 的 20%,占急性坏死性胰腺炎的 50%左右。来自 Dutch 多中心的急性坏死性胰腺炎病人大样本量研究^[12]中,EXPN 占急性坏死性胰腺炎的近一半(约为 49%)。Singh 等^[18]研究中由于急性间质水肿性胰腺炎所占比例较大,EXPN 占有 AP 比例约为 6.3%,而占急性坏死性胰腺炎比例约为 29%。这可能是由于各个研究团队对胰周坏死的定义和诊断标准不同以及研究人员之间的主观差异所致^[19],且研究方向与目的不同,病人纳入标准及排除标准不同,所致急性坏死性胰腺炎及 EXPN 所占比例高低不等,故建立 EXPN 诊断标准共识是临床及影像科的重点及难点。

3 EXPN 的病理生理

AP 是由于酶原的不适当活化和胰腺腺泡细胞的自身胰酶的不断激活所引起的一种急性炎症过程^[3,20]。坏死性胰腺炎被认为是 AP 缺血性并发症,但其发病机制尚不完全清楚,可能是由于胰酶分泌过多导致胰腺本身及周围组织缺血缺氧进而发生坏死^[3]。EXPN 是急性坏死性胰腺炎的一种亚型,出现在没有任何可检测到的胰腺实质坏死的情况下,其可能是由于胰酶的渗漏导致了胰周脂肪/组织坏死^[14,20]。而胰周脂肪发生坏死时又可释放脂肪因子进入血液。以往有研究发现急性间质水肿性胰腺炎和急性坏死性胰腺炎之间脂肪细胞因子 leptin 的浓度有显著差异^[21],从而肯定脂肪因子在急性坏死性胰腺炎中的作用。2007—2011 年相继有文献^[22-24]报道血液中一些脂肪细胞因子(resistin、vistafin 和 leptin 等)在血液中的浓度可预测 AP 严重程度,并与胰周坏死,甚至与胰周坏死积聚及范围、死亡率呈正相关,且在体内脂肪组织中具有特异性。同时还得出一个结论:血清中 adiponectin、leptin 及 resistin 这 3 个细胞因子指标中,resistin 浓度与 EXPN 累及范围关系最紧密。而 Karpavicius 等^[25]研究发现,AP 中脂肪细胞因子的预后预测价值是有限的,仅仅 resistin 能够预测 AP 严重程度。以上研究表明,胰酶渗漏所致胰周脂肪坏死可能是 EXPN 的基本发病机制之一,并在 EXPN 演变中有着重要影响作用,但其确切机制仍不清楚。

4 EXPN 的影像表现

目前主要依靠影像检查对急性坏死性胰腺炎及其并发症进行诊断和评价,增强 CT 仍然是诊断

急性坏死性胰腺炎的金标准^[4, 26-27]。但是 CT 检查对早期诊断 EXPN 是非常困难的,因为其影像上不能直接显示是否存在胰周灌注,且在胰周坏死发病 1 周内,由于胰周脂肪细胞毒性水肿,部分脂肪坏死程度较轻,可与急性间质水肿性胰腺炎胰周液体积聚影像表现相似,从而低估病人临床病情,故判断胰周是否坏死应在疾病发生 1 周后,此时胰周脂肪/组织坏死明显,CT 影像上出现明显差异^[2, 4, 8]。而 MRI 检查对早期胰周坏死诊断及胰周积聚成分性质评价有较大优势^[4, 13, 28]。且有文献^[12, 29]报道,若病人在疾病发生第 2 周行影像检查发现仍有胰周液体积聚,则在多数情况下,胰周或多或少有脂肪坏死存在。影像学对于发病 1 周后的坏死性胰腺炎,病人胰腺或胰周坏死的演变、胰周累及范围的评估及临床评价至关重要,该时期的影像表现与临床严重程度及预后相关^[30-33]。

4.1 CT 表现 EXPN 在 CT 上表现为胰周出现不均质的非液体成分,不仅限于脂肪浸润,即胰周高低混杂密度影,增强扫描其内坏死物无强化,而胰腺实质均匀强化,未见局限或弥散坏死征象。胰周坏死积聚内可见单个或数个直径约几毫米的脂肪密度影(脂泡影),提示胰周脂肪坏死形成^[34](图 1)。有时胰周坏死积聚并不局限于胰周,双侧肾周间隙、网膜囊、胃脾间隙、肝胃间隙、结肠旁沟等都可能形成积液(图 2)。CT 也对感染性病灶较敏感,当胰周坏死出现感染时,CT 表现为其内出现气泡影或液气平。4 周后,部分胰周坏死积聚形成包裹性坏死(walled-off necrosis, WON),在 CT 上表现为不均匀的水样密度,其内可见非液体成分,呈稍低或稍高密度,周围可见明显环形强化的壁。

4.2 MRI 表现 尽管增强 CT 对胰周坏死积聚中非液体成分显示尚佳,但 MRI 检查,特别是抑脂 T₂WI 对早期判断胰周坏死及胰周积聚成分有较好的敏感性(图 3),且 MRI 检查没有电离辐射,故成为孕妇、小孩及需要多次腹部相关检查病人的首选^[4, 13]。EXPN 在 MRI 上表现为胰周不均匀信号液体积聚,抑脂 T₁WI 上表现为低、等、高不同信号,其内可见斑片状稍低、等、稍高信号(提示坏死组织),胰腺实质信号普遍降低;在抑脂 T₂WI 上表现为条片状液体高信号影中见云絮状、斑片状、点结状稍低信号;有时可见单个或数个直径约几毫米的脂泡影积聚在胰周,提示胰周脂肪坏死形成;增强扫描胰腺实质的强化程度可普遍减低,但强化尚均匀,未见无强化坏死区,而胰周坏死组织无强化(图 4)。胰周坏死发生感染时,其内可见气泡影或液气平。有文献^[35]报道,在高 b 值扩散加权成像上胰周积聚呈高信号时,可提示胰周感染。4 周后,部分胰周坏死积聚未能完全吸收而局限包裹形成 WON,抑脂 T₂WI 上表现为由环形壁包裹的非均匀液体,其内可见斑片状、结节状稍低信号影(提示坏死组织),在抑脂 T₁WI 上呈稍低、等、稍高信号,增强扫描无强化。WON 环状壁在抑脂 T₁WI 上多呈稍低、等信号,少数呈稍高信号,在抑脂 T₂WI 上呈稍低信号,增强扫描环状壁呈中-轻度强化^[13, 34]。

5 EXPN 的预后

大量研究发现,EXPN 病人的临床严重程度及预后优于仅胰腺坏死及混合坏死病人,而比急性间质水肿性胰腺炎病人严重。而 Rana 等^[15]报道,EXPN 病人发生持续性器官衰竭及死亡的概率基本等同于胰腺坏死(伴或不伴有胰周坏死)病人,但后者仍



图 1 病人女,44 岁,仅胰周坏死性胰腺炎伴胰周坏死性积聚。A 图 上腹痛 2 d 后上腹部 CT 增强扫描静脉期显示胰腺强化均匀(*),胰腺周围大片状液体密度影,水样密度较均匀,其内可见数个小圆形脂肪密度影(脂泡影)(白箭),提示胰周脂肪坏死。B 图 治疗 6 d 后,CT 增强扫描静脉期示胰腺周围不均质高低混杂密度影,内见稍低密度坏死组织影,胰腺未见确切坏死(*)。C 图 治疗 2 周后,CT 增强扫描静脉期见胰腺周围液体有所吸收减少,呈现包裹趋势,周围隐约可见强化的壁(白箭)。

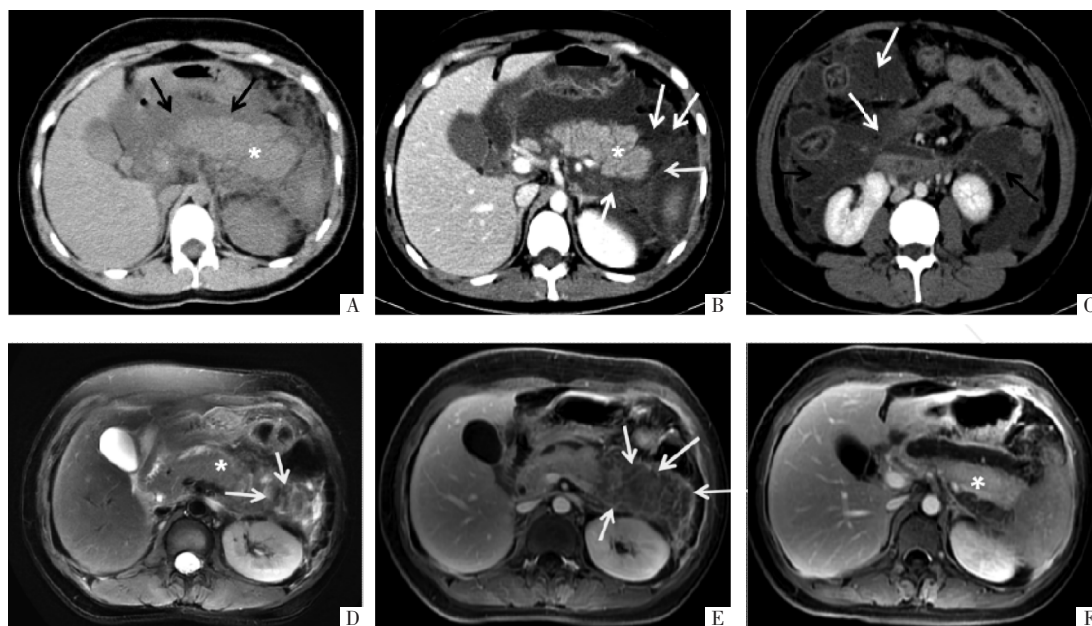


图2 病人女,33岁,腹痛腹胀2 d伴加重1 d入院。A图 发病后3 d全腹CT平扫示胰腺明显肿胀(*),胰腺周围大片状液体密度影,液体密度均匀(黑箭)。B、C图 治疗8 d后,CT增强扫描静脉期显示胰腺强化均匀(*),胰腺周围大片状液体密度影未见明显吸收,且其内可见稍低密度影(提示胰周脂肪坏死)(白箭)。胰周脂肪坏死积聚延伸至双侧结肠旁沟、盆腔肠系膜间(黑箭),其内见稍低密度影(白箭)。D-F图 发病1月余后复查,快速自旋回波(FSE)T₂WI抑脂像上胰腺尾部稍高液体信号影中可见斑片状、条絮状稍低信号影(白箭);梯度回波(GRE)T₁WI抑脂增强扫描延迟期胰腺强化均匀(*),胰周坏死性积聚演变成WON,周围可见环形强化的壁(白箭)。

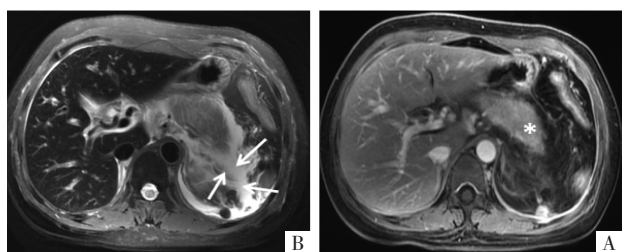


图3 病人女,45岁,A图 发病2 d FSE T₂WI抑脂像示胰腺体尾部周围可见不均匀液体信号影,表现为高信号液体影中见斑片状稍低信号影(白箭)。B图 GRE T₁WI抑脂增强扫描延迟期示胰腺未见确切坏死征象(*)。

较前者临床病情严重;与急性间质水肿性胰腺炎病人比较,EXPN病人死亡率明显增高。另外,胰周坏死累及范围也有重要临床意义,但不同研究对EXPN的诊断及定义胰周累及范围标准不同,因此临床预后结局也不相同。Koutroumpakis等^[10]发现局限性胰周坏死病人临床严重程度及预后与急性间质水肿性胰腺炎病人之间并无明显差异,而广泛性胰周坏死病人的临床病情及预后则类似于胰腺坏死(或不伴有胰周坏死)病人;Rana等^[15]却发现广泛性胰周坏死病人除了更易发生胸腹腔积液外,其持续性器官衰竭、死亡率、干预治疗的需求等与局限性

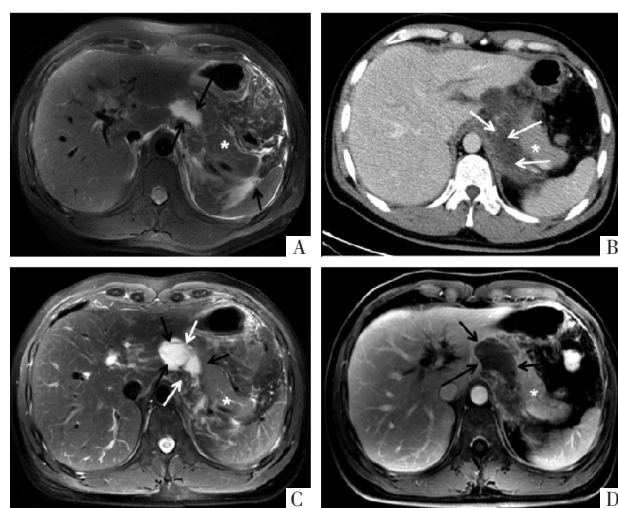


图4 病人男,46岁,上腹痛1 d入院。A图 入院1 d FSE T₂WI抑脂像示胰腺体尾部周围及脾周斑片状液体信号影(黑箭),胰腺显示信号均匀。B图 治疗1周后CT增强扫描静脉期示胰腺强化均匀(*),胰腺体尾部周围不均匀液体密度影环绕(白箭),脾周积液基本吸收。C、D图 治疗后20 d复查,FSE T₂WI抑脂像示胰腺体部WON形成(黑箭),其内片状、条带状低密度坏死组织影(白箭),WON环形壁呈稍低信号;GRE T₁WI抑脂增强扫描延迟期见WON环形强化的壁(黑箭)。

胰周坏死病人大致相同,而两者的严重程度及预后均较胰腺坏死(伴或不伴有胰周坏死)病人差。也有文献证实胰周坏死/液体积聚的体积与临床严重程度呈正相关,如 Meyrignac 等^[36]报道胰周坏死积聚体积至少达到 100 mL 才能预测急性重症胰腺炎,且随着胰周坏死积聚体积增大,病人预后会越差。这与 Karpavicius 等^[29]的研究结果基本一致,胰周坏死体积预测重症胰腺炎的临床临界值为 112.5 mL,而确定是否需要进行治疗的体积临界值为 433 mL。

6 小结

EXPN 作为急性坏死性胰腺炎的一个独立亚型被广泛接受,其严重程度介于胰腺坏死(伴或不伴有胰周坏死)与急性间质水肿型胰腺炎之间。但目前 EXPN 诊断上仍存在争议,特别是早期鉴别 EXPN 和急性间质水肿性胰腺炎胰周液体积聚十分困难,从而容易低估胰周坏死程度,延误病人病情,故通过影像检查早期诊断 EXPN,及时采取适当的干预措施,提高病人预后是临床和影像学上亟需解决的问题。

参考文献:

[1] Forsmark CECF, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis[J]. *New Engl J Med*, 2016,375:1972-1981.

[2] Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus[J]. *Gut*, 2012,62:102-111.

[3] Chua TY, Walsh RM, Baker ME, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, treat, consult[J]. *Clev Clin J Med*, 2017,84:639-648.

[4] Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention[J]. *Radiographics*, 2014,34:1218-1239.

[5] Angelini G, Pederzoli P, Caliarì S, et al. Long-term outcome of acute necrohemorrhagic pancreatitis. A 4-year follow-up[J]. *Digestion*, 1984,30:131-137.

[6] Howard JM, Wagner SM. Pancreatography after recovery from massive pancreatic necrosis[J]. *Ann Surg*, 1989,209:31-35.

[7] Madry S, Fromm D. Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis[J]. *J Am Coll Surg*, 1994,178:277-282.

[8] Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapaneatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity[J]. *J Am Coll Surg*, 1999,188:643-648.

[9] Sharma V, Rana SS, Bhasin DK. Extra-pancreatic necrosis alone: contours of an emerging entity[J]. *J Gastroen Hepatol*, 2016, 31: 1414-1421.

[10] Koutrompakis E, Dasyam AK, Furlan A, et al. Isolated peripaneatic necrosis in acute pancreatitis is infrequent and leads to severe clinical course only when extensive: a prospective study from a us tertiary center[J]. *J Clin Gastroenterol*, 2016,50:589-595.

[11] Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment[J]. *Radiology*, 2012,262:751-764.

[12] Bakker OJ, van Santvoort H, Besselink MGH, et al. Extrapaneatic necrosis without pancreatic parenchymal necrosis: a separate entity in necrotising pancreatitis[J]. *Gut*, 2013,62:1475-1480.

[13] Manikkavasakar S. Magnetic resonance imaging of pancreatitis: an update[J]. *World J Gastroenterol*, 2014,20:14760.

[14] Lankisch PG, Struckmann K, Lehnick D. Presence and extent of extrapancreatic fluid collections are indicators of severe acute pancreatitis[J]. *Int J Pancreatol*, 1999,26:131-136.

[15] Rana SS, Sharma V, Sharma RK, et al. Clinical significance of presence and extent of extrapancreatic necrosis in acute pancreatitis[J]. *J Gastroen Hepatol*, 2015,30:794-798.

[16] Xu H, Ebner L, Jiang S, et al. Retrocrural space involvement on computed tomography as a predictor of mortality and disease severity in acute pancreatitis[J]. *PLoS One*, 2014,9:e107378.

[17] Wang M, Wei A, Guo Q, et al. Clinical outcomes of combined necrotizing pancreatitis versus extrapancreatic necrosis alone[J]. *Pancreatology*, 2016,16:57-65.

[18] Singh VK, Bollen TL, Wu BU, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis[J]. *Clin Gastroenterol Hepatol*, 2011,9:1098-1103.

[19] Stembly H, Verdonk RC, Aguilar G, et al. Significant inter-observer variation in the diagnosis of extrapancreatic necrosis and type of pancreatic collections in acute pancreatitis - An international multi-center evaluation of the revised Atlanta classification[J]. *Pancreatology*, 2016,16:791-797.

[20] Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis[J]. *Lancet*, 2015,386:85-96.

[21] Kerem M, Bedirli A, Pasaoglu H, et al. Role of ghrelin and leptin in predicting the severity of acute pancreatitis[J]. *Digest Dis Sci*, 2007, 52:950-955.

[22] Schäffler A, Hamer O, Dickopf J, et al. Admission resistin levels predict peripaneatic necrosis and clinical severity in acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2010,105:2474-2484.

[23] Schäffler A, Hamer OW, Dickopf J, et al. Admission visfatin levels predict pancreatic and peripaneatic necrosis in acute pancreatitis and correlate with clinical severity[J]. *Am J Gastroenterol*, 2011,106: 957-967.

[24] Schäffler A, Landfried K, Völk M, et al. Potential of adipocytokines in predicting peripaneatic necrosis and severity in acute pancreatitis: pilot study[J]. *J Gastroen Hepatol*, 2007,22:326-334.

[25] Karpavicius A, Dambrauskas Z, Gradauskas A, et al. The clinical value of adipokines in predicting the severity and outcome of acute pancreatitis[J]. *BMC Gastroenterol*, 2016,16:99.

[26] Tsuji Y, Takahashi N, Isoda H, et al. Early diagnosis of pancreatic necrosis based on perfusion CT to predict the severity of acute pancreatitis[J]. *J Gastroenterol*, 2017,52:1130-1139.

[27] Taydas O, Unal E, Karaosmanoglu AD, et al. Accuracy of early CT findings for predicting disease course in patients with acute pancreatitis[J]. *Jap J Radiol*, 2018,36:151-158.

[28] Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, et al. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines[J]. *Abdom Imaging*, 2013,38:125-136.

[29] Bollen TL, Singh VK, Maurer R, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis[J]. *Am J Gastroenterol*, 2012,107:612-619.

[30] 石伟,袁涛,全冠民. 急性胰腺炎预后的 CT 研究进展[J]. *国际医学放射学杂志*, 2016,39:44-48.

[31] 刘莉,李晶,郝强,等. 急性胰腺炎严重程度评估的影像研究进展[J]. *国际医学放射学杂志*, 2014,37:246-250.

[32] Sahu B, Abbey P, Anand R, et al. Severity assessment of acute pancreatitis using CT severity index and modified CT severity index: correlation with clinical outcomes and severity grading as per the Revised Atlanta Classification[J]. *Indian J Radiol Imaging*, 2017,27: 152-160.

[33] Chen C, Huang Z, Li H, et al. Evaluation of extrapancreatic inflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of organ failure in acute pancreatitis as defined by the revised Atlanta classification[J]. *Medicine*, 2017,96:e6517.

[34] 肖波. 新亚特兰大标准下急性胰腺炎局部并发症的 MRI 评价[J]. *放射学实践*, 2017, 32:918-922.

[35] Islim F, Salik AE, Bayramoglu S, et al. Non-invasive detection of infection in acute pancreatic and acute necrotic collections with diffusion-weighted magnetic resonance imaging: preliminary findings[J]. *Abdom Imaging*, 2014,39:472-481.

[36] Meyrignac O, Lagarde S, Bournet B, et al. Acute pancreatitis: extrapancreatic necrosis volume as early predictor of severity[J]. *Radiology*, 2015,276:119-128.

(收稿 2018-04-18)