

Submitted: 01.09.2015

Accepted: 14.11.2015

## **Intra-abdominal fat. Part II: Non-cancerous lesions of the adipose tissue localized beyond organs**

**Tłuszcze wewnątrzbrzuszny. Część II.  
Zmiany nienowotworowe tkanki tłuszczowej położonej pozanarządowo**

Andrzej Smereczyński, Katarzyna Kołaczyk, Elżbieta Bernatowicz

*Self-Education Ultrasound Study Group, Department of Genetics and Pathomorphology of the Pomeranian Medical University in Szczecin, Poland*

*Correspondence: Andrzej Smereczyński, MD, PhD, Self-Education Ultrasound Study Group, Department of Genetics and Pathomorphology of the Pomeranian Medical University in Szczecin, Połabska 4, Poland, 70-115 Szczecin, e-mail: andrzejsmereczynski@onet.eu, tel.: +48 91 454 22 17*

DOI: 10.15557/JoU.2016.0004

### **Key words**

intra-abdominal fat,  
non-cancerous lesions,  
fat necrosis,  
ultrasound imaging,  
differential diagnosis

### **Abstract**

Adipose tissue does not belong to the most favorite structures to be visualized by ultrasound. It is not, however, free from various pathologies. The aim of this paper is to make abdominal cavity examiners more familiar with non-cancerous lesions found in intra-abdominal fat. The main focus is lesions that are rarely discussed in the literature. Visceral adiposity is one of important pathogenetic factors contributing to cardiovascular events, metabolic syndrome and even certain neoplasms. That is why this article exposes sonographic features that are the most characteristic of these lesions. The value of ultrasonography in the diagnosis of this pathology is underestimated, and a number of US scan reports do not reflect its presence in any way. Moreover, the article discusses more and more common mesenteritis, the lack of knowledge of which could pose difficulties in explaining the nature of symptoms reported by patients. Furthermore, this review presents lesions referred to in the literature as *focal infarction of intra-abdominal fat*. This section focuses on infarction of the greater and lesser omentum, epiploic appendagitis, mesenteric volvulus and focal fat necrosis resulting from pancreatitis. These lesions should be assessed with respect to the clinical context, and appropriate techniques of ultrasonography should be employed to allow careful determination of the size, shape, acoustic nature and location of lesions in relation to the integuments and large bowel, as well as their reaction to compression with an ultrasound transducer and behavior during deep inspiration. Moreover, each lesion must be obligatorily assessed in terms of blood flow. Doppler evaluation enables the differentiation between primary and secondary inflammation of intra-abdominal fat. The paper also draws attention to a frequent indirect sign of a pathological process, i.e. thickening and hyperechogenicity of fat, which sometimes indicates an ongoing pathology at a deeper site. This structure may completely conceal the primary lesion rendering it inaccessible for ultrasound. In such cases and in the event of other doubts, computed tomography should be the next diagnostic step.

**Słowa kluczowe**

tłuszcz wewnętrzbrzuszny,  
 zmiany nienowotworowe,  
 martwica tłuszczu,  
 ultrasonografia,  
 różnicowanie

**Streszczenie**

Tkanka tłuszczowa nie należy do ulubionych struktur obrazowanych ultrasonograficznie, ale niestety nie jest wolna od różnorodnych patologii. Praca ma przybliżyć lekarzom badającym ultrasonograficznie jamę brzuszną zmiany nienowotworowe, które spotykane są w tłuszczu wewnętrzbrzuszny. Skupiono się głównie na zmianach rzadko omawianych w piśmiennictwie. Otluszczenie trzewne to jeden z ważnych czynników patogenetycznych incydentów sercowo-naczyniowych, zespołu metabolicznego, a nawet niektórych nowotworów, dlatego w artykule wyeksponowano cechy sonograficzne najbardziej charakterystyczne dla symptomatologii tych zmian. Wartość ultrasonografii w rozpoznawaniu tej patologii jest niedoceniana i przez to w wielu wynikach USG nie znajduje żadnego odzwierciedlenia. Ponadto opisano coraz częściej spotykane zapalenia krezki, których nieznajomość będzie sprawiać kłopoty przy wyjaśnieniu natury dolegliwości odczuwanych przez chorych. Kolejnymi tematami tego opracowania są zmiany określone w piśmiennictwie jako ogniskowy zawał tłuszczu wewnętrzbrzusznego. W tej grupie patologii skupiono się na zawałe sieci większej i sieci mniejszej, przyczepków sieciowych, skrętu krezki i ognisk martwicy tkanki tłuszczowej w następstwie zapalenia trzustki. W ocenie tych zmian należy brać pod uwagę kontekst kliniczny oraz odpowiednią metodę badania USG polegającą na dokładnym określeniu wielkości, kształtu, charakteru akustycznego i lokalizacji zmian względem powłok oraz jelita grubego, a także ich podatności na ucisk głowicą oraz zachowania się w czasie głębokich oddechów. Ponadto każdą zmianę koniecznie należy ocenić pod względem unaczynienia. Na podstawie badania dopplerowskiego będzie można odróżnić od siebie pierwotne zapalenie tłuszczu wewnętrzbrzusznego od zapalenia wtórnego. W pracy zwrócono też uwagę na często spotykany pośredni objaw procesu chorobowego, którego przejawem jest pogrubiała i hiperechogeniczna tkanka tłuszczowa, niekiedy będąca wybijającym się objawem toczącej się głębszej patologii. Taka struktura może całkowicie kryć zmianę pierwotną, która przez to może być niedostępna badaniu USG. W tych przypadkach i przy innych wątpliwościach kolejnym krokiem diagnostycznym powinna być tomografia komputerowa.

As any other tissue in the human body, intra-abdominal fat is subject to various pathological processes which can be neglected because of the lack of appropriate knowledge. This article focuses on various non-cancerous lesions that are found in intra-abdominal fat and can be visualized by ultrasonography (US). This group includes:

1. Visceral adiposity. Overdeveloped visceral adipose tissue is one of the causes of severe lifestyle diseases, such as metabolic syndrome, cardiovascular diseases and neoplasms<sup>(1-4)</sup>. Despite this, visceral adiposity is ignored in a considerable majority of US scans, which should be considered an error. Informing patients about these lesions should mainly entail pro-health lifestyle changes thus contributing to the reduction of the risk of the diseases mentioned above and their complications. There have been numerous studies that aimed to determine the relationship between the distribution of intra-abdominal fat and its negative influence on a range of organs. It turned out that mesenteric fat has the greatest hepatogenic and aterogenic action. It releases multiple lipotoxic substances, such as free fatty acids, adiponectin, tumor necrosis factor (TNF-alpha), plasminogen activator inhibitor type 1 and others, directly to the portal circulation<sup>(4-11)</sup>. That is why the most valuable information is not delivered by a US examination of the thickness of subcutaneous and extraperitoneal fat but rather that of the mesentery. This has been demonstrated in various studies which helped determine that this parameter is an independent risk indicator of severe diseases<sup>(5, 7-11)</sup>. Liu et al.<sup>(12)</sup>, based on a multivariate logistic regression analysis, demonstrated that the value that differentiates normal

tłuszcz wewnętrzbrzuszny, jak każda inna tkanka w organizmie ludzkim, może ulegać różnym procesom chorobowym, co może być ignorowane przez brak odpowiedniej wiedzy. W tym artykule skupiono się na przedstawieniu różnorodnych zmian nienowotworowych, które spotykane są w tłuszczu wewnętrzbrzuszny i dają się obrazować za pomocą badania USG. W grupie tej umieszczone:

1. Otluszczenie trzewne. Nadmiernie rozwinięta tkanka tłuszczowa trzewna jest jedną z przyczyn poważnych chorób cywilizacyjnych – zespołu metabolicznego, chorób sercowo-naczyniowych i nowotworów<sup>(1-4)</sup>. Mimo to w zdecydowanej większości wyników badań USG istnienie otluszczenia trzewnego jest pomijane, co należy uznać za błąd. Powiadomienie pacjenta o tych zmianach powinno wpływać głównie na prozdrowotną reorientację stylu życia, a przez to przyczynić się do zmniejszenia ryzyka wystąpienia wyżej wymienionych chorób oraz ich powikłań. W wielu badaniach starano się ustalić stopień zależności między lokalizacją tłuszczu brzusznego a jego niekorzystnym wpływem na szereg narządów. Okazało się, że najbardziej hepatogenicznie i aterogenicznie działa tłuszcz krezki, który uwalnia bezpośrednio do krążenia wrotnego dużo lipotoksycznych substancji: wolne kwasy tłuszczy, adiponektynę, czynnik martwicy nowotworów (TNF-alfa), inhibitor 1 aktywatora plazminogenu i inne<sup>(4-11)</sup>. Dlatego najcenniejszych danych dostarcza badanie USG ukierunkowane nie na ocenę stopnia grubości tłuszczu podskórznego i nadotrzewnowego, lecz krezki. Wykazano to w wielu badaniach, ustalając, że parametr ten jest niezależnym wskaźnikiem ryzyka poważnych chorób<sup>(5, 7-11)</sup>.

and thickened mesenteric folds is 10 mm. The odds ratio of metabolic syndrome increased by 1.35-fold for every 1-mm increase in the thickness of this structure over the value of 10 mm. Ultrasound is the only imaging modality enabling accurate visualization of mesenteric folds. This is preferably performed by applying the transducer slightly to the left and downwards from the navel (Fig. 1). The mean value of three thickest folds should be calculated. The examination is simple and provides clinically significant information since cardiovascular diseases, metabolic syndrome and neoplasms are threats for the contemporary population. If mesenteric folds cannot be visualized, one should measure the thickness of the mesenteric root located above the navel (according to our initial conclusions, the value exceeding 25 mm is of a similar relevance as fold thickness) (Fig. 2). Also, it must be emphasized that excessively developed visceral fat is not always associated with obesity. Normal body mass index (BMI) is noted in some patients<sup>(13)</sup>, which additionally increases the relevance of mesentery evaluation in ultrasound imaging, and not only based on anthropometric parameters.

2. Inflammatory lesions in the mesentery of the small intestine are rarer (0.6–3.42% of patients in abdominal computed tomography scans<sup>(14,15)</sup>). Histology mainly distinguishes between sclerosing and retractile mesenteritis. Some authors supplement this division with lipodystrophy, the major part of which is fat necrosis rather than inflammation and fibrosis<sup>(16)</sup>. The etiology of the disease is unclear. Various pathogenetic factors are enumerated: from autoimmune disorders to cancer-related reactions or injuries. Recently, sclerosing mesenteritis has been observed to be a manifestation of sclerosing lesions associated with IgG4 infiltrates<sup>(17,18)</sup>. In most cases, the course of the disease is subclinical and self-limiting. The most alarming signs and symptoms include pain and palpable resistance. In rare cases, the disease has an acute onset and requires a surgical intervention due to intestinal ischemia<sup>(15,19,20)</sup>. The sonographic symptomatology of sclerosing mesenteritis includes:

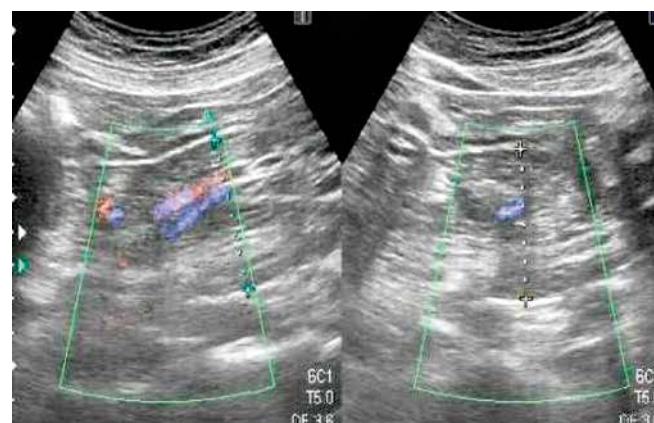


**Fig. 1.** A single view presents three fatty folds of the mesentery, with their thickness

**Ryc. 1.** Na jednym przekroju ujęto trzy otluszczone fałdy krezki, określając ich grubość

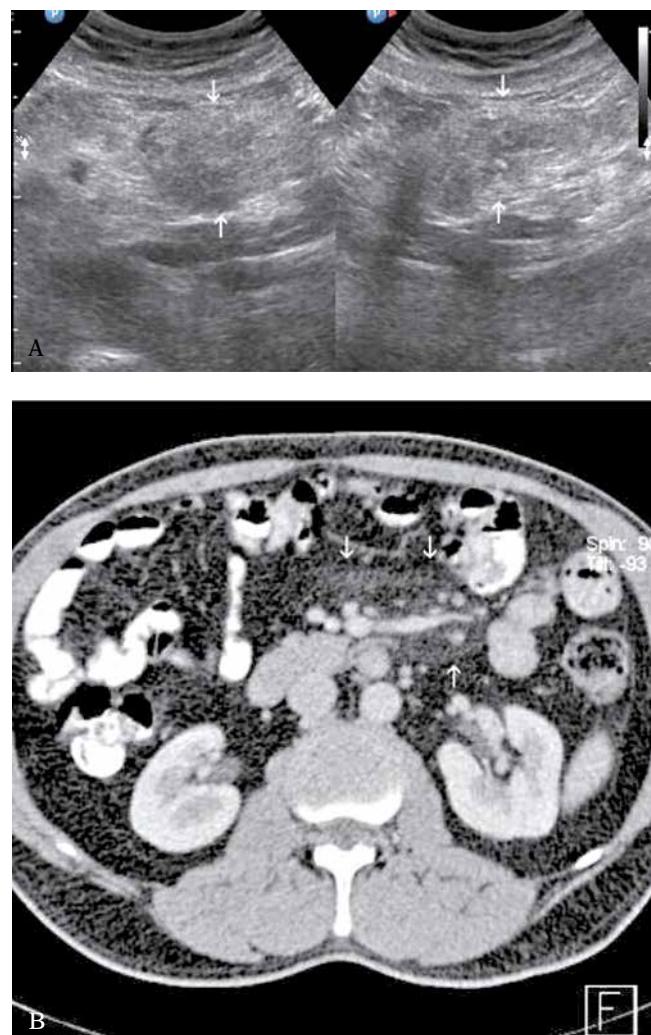
Liu i wsp.<sup>(12)</sup> wykazali na podstawie analizy wielowarianutowej regresji logistycznej, że rozgraniczająca między normą a zgrubieniem fałdów krezki jest wartość 10 mm. Każdy przyrost grubości o 1 mm ponad 10 mm tej struktury zwiększa ryzyko wystąpienia zespołu metabolicznego o 1,35 szans. Ultrasonografia jest jedną metodą obrazową pozwalającą na dokładne uwidocznienie fałdów krezki. Najlepiej udaje się to przez przyłożenie głowicy nieco na lewo i w dół w stosunku do pępka (ryc. 1). Powinno się ustalić średnią grubość spośród trzech najgrubszych fałdów. Badanie jest proste i dostarcza ważnych informacji klinicznych, ponieważ choroby serca i naczyń, zespół metaboliczny oraz nowotwory to zagrożenie współczesnej populacji. Jeśli fałdy krezki są niewidoczne, należy zmierzyć grubość korzenia krezki położonego nad pępek (według naszych wstępnych ustaleń wartość przekraczająca 25 mm ma podobne znaczenie jak grubość fałów) (ryc. 2). Trzeba jeszcze podkreślić, że nadmiernie rozwinięta tkanka tłuszczowa trzewna nie zawsze związana jest z otyłością i u części osób rejestruje się prawidłowy wskaźnik masy ciała (BMI)<sup>(13)</sup>, co podnosi znaczenie oceny krezki w badaniu USG, a nie tylko na podstawie parametrów antropometrycznych.

2. Rzadziej w krezce jelita cienkiego spotyka się zmiany zapalne (u 0,6–3,42% osób w badaniach jamy brzusznej za pomocą tomografii komputerowej (TK)<sup>(14,15)</sup>). W badaniu histopatologicznym wyróżnia się głównie stwardniające i obkurczające zapalenie. Niektórzy do tego podziału dodają jeszcze lipodystrofię, gdzie głównie przeważa martwica tłuszczu, a nie jego zapalenie lub włóknienie<sup>(16)</sup>. Etiologia choroby jest niejasna. Wymienia się liczne czynniki patogenetyczne, od zaburzeń autoimmunologicznych aż po odczyny towarzyszące nowotworom lub urazom. Ostatnio obserwowano też stwardniające zapalenie krezki jako manifestację zmian stwardniających związanych z naciekami IgG4<sup>(17,18)</sup>. W większości przypadków przebieg choroby jest subkliniczny i samoograniczający się. Najbardziej niepokojącymi objawami są ból i wyczuwalny opór. W rzadkich przypadkach chor-



**Fig. 2.** Two views show fatty root of the small intestinal mesentery with visible superior mesenteric vessels

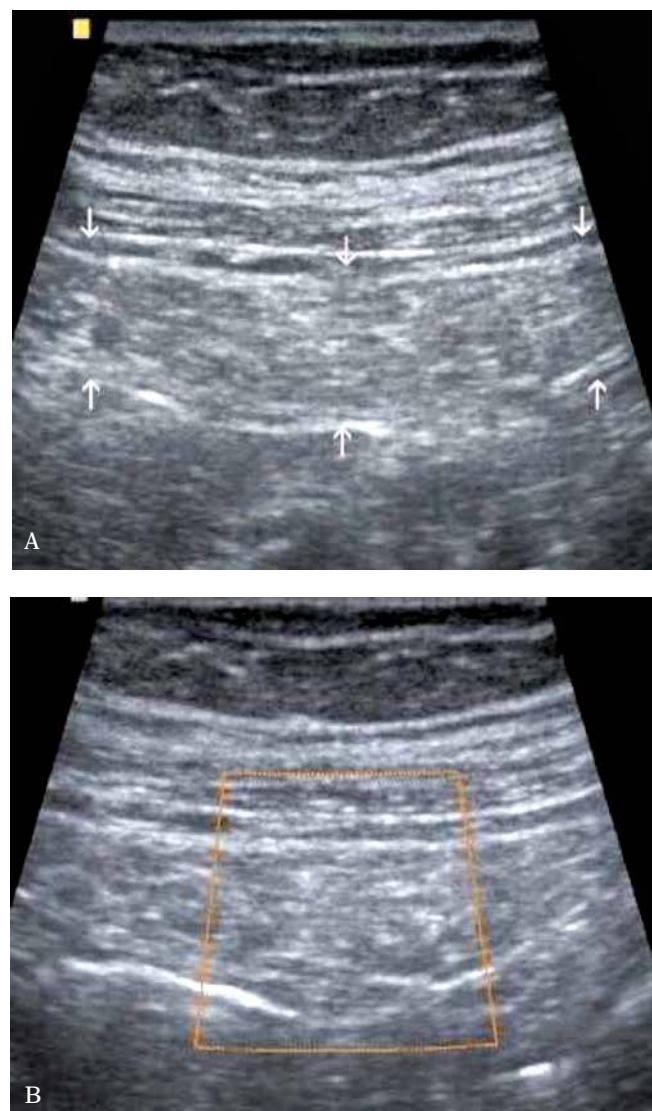
**Ryc. 2.** Na dwóch przekrojach otluszczone korzeń krezki jelita cienkiego, w którym widoczne są naczynia krezkowe górne



**Fig. 3 A.** Two views show the small intestinal mesentery affected by sclerosing inflammation (arrows). **B.** The same mesenteric root presented in a CT axial image. Arrows mark the area of increased fat density

**Ryc. 3 A.** Na dwóch przekrojach zmieniona w przebiegu stwardniającego zapalenia krezka jelita cienkiego (strzałki). **B.** Ten sam korzeń krezki na przekroju osiowym w tomografii komputerowej. Strzałkami oznaczono obszar o podwyższonej gęstości tłuszczu

- tumor-like thickening, usually of the small intestinal mesenteric root, with homogeneous, enhanced echogenicity (hyperechoic "sandwich sign");
- more rarely: a tumor-like mass with homogeneous, lower echogenicity;
- poorly circumscribed margins;
- the mass separates intestinal loops;
- the superior mesenteric vessels do not show features of relocation or deformation;
- lower compressibility of the mesentery upon transducer compression;
- high arterial resistance index (RI) of 0.89–0.99 (Fig. 3 A, B).

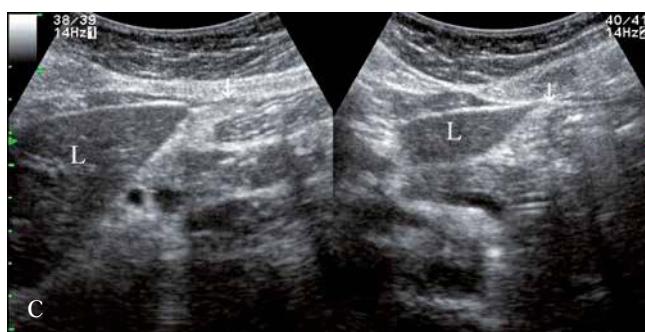
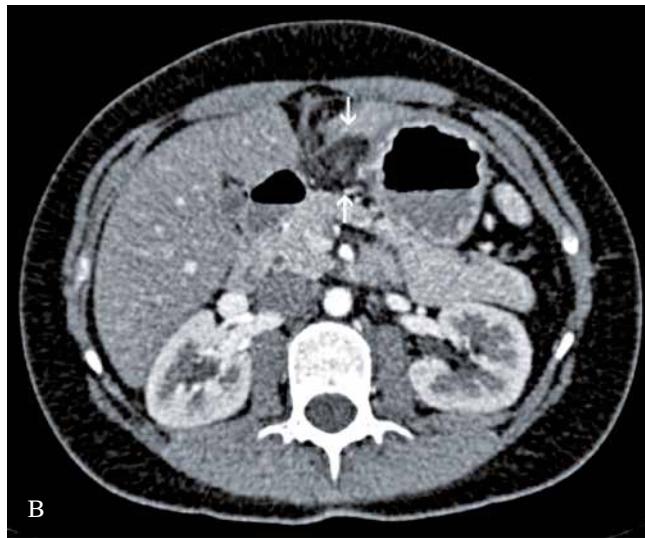
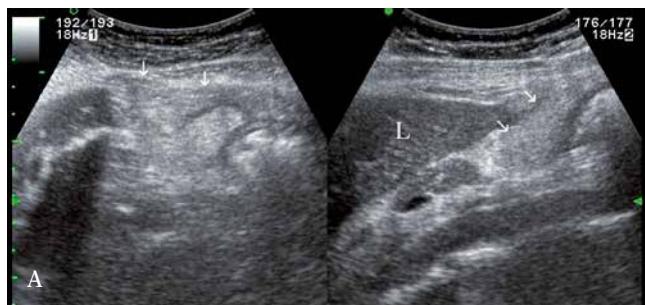


**Fig. 4 A.** The transverse view of the right lumbar region presents infarction of the greater omentum (arrows). **B.** The same axis as in Fig. 4 A. Color Doppler set to detect slow flows does not show any vascularity

**Ryc. 4 A.** Na przekroju poprzecznym śródbrzusza prawego widoczny jest zawał sieci większej (strzałki). **B.** Ta sama sieć co na ryc. 4 A. W badaniu kolorowym dopplerem nastawionym na wolne przepływy nie wykazano w sieci żadnego unaczynienia

ba zaczyna się ostro i wymaga interwencji chirurgicznej ze względu na niedokrwienie jelit<sup>(15,19,20)</sup>. Symptomatologia sonograficzna stwardniającego zapalenia krezki to:

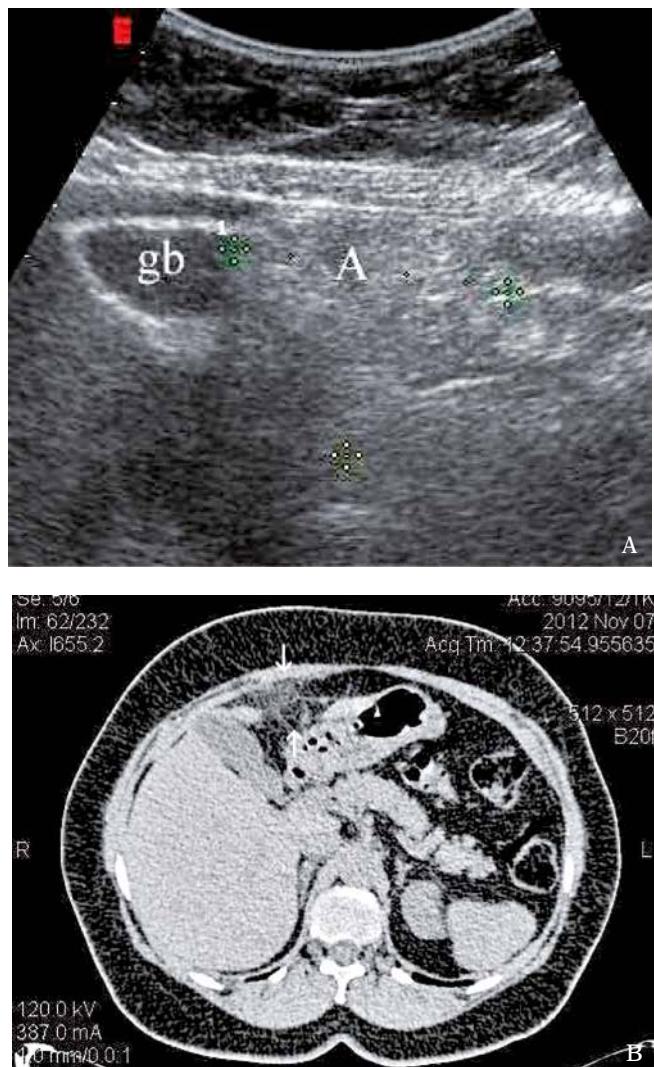
- guzopodobne zgrubienie, najczęściej korzenia krezki jelita cienkiego, zwykle z jednorodnie podwyższoną echogenicznością (hyperechogenic „sandwich sign”);
- rzadziej guzopodobna masa z jednolicie obniżoną echogenicznością;
- granice nacieku nieostro odgraniczone;
- masa rozsuwa na boki pętle jelitowe;
- naczynia krezkowe górne bez cech przemieszczenia i modelowania;



**Fig. 5 A.** Two views show infarction of the lesser omentum (arrows). **B.** The same infarction in a computed tomography scan (arrows). **C.** Follow-up US examination 3 months after infarction of the lesser omentum (Fig. 5 A) shows almost normal thickness of the omentum (arrows). L – liver

**Ryc. 5 A.** Na dwóch przekrojach ujęto zawał sieci mniejszej (strzałki). **B.** Tę sam zawał co na ryc. 5 A, ale w obrazie tomografii komputerowej (strzałki). **C.** Badanie kontrolne USG trzy miesiące od wystąpienia zawału sieci mniejszej (ryc. 5 A) pokazuje prawidłową grubość tej sieci (strzałki). L – wątroba

Retractile mesenteritis is manifested by a heterogeneous mass with areas of lower echogenicity<sup>(21,22)</sup>. These lesions are usually solitary masses (58/84), sometimes multiple lesions (15/84) and most rarely in the generalized form (11/84). It must be also remembered that apart from the most common small intestinal mesentery involvement, a similar process can also occur in the mesentery of the

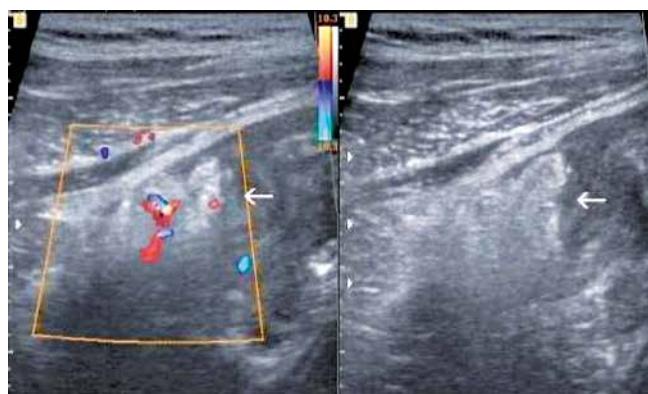


**Fig. 6 A.** Rare location of epiploic appendagitis on the transverse colon (A) in the vicinity of the gall bladder (GB). **B.** The same case in a computed tomography scan (arrows).

**Ryc. 6 A.** Rzadka lokalizacja zapalenia przyczepka sieciowego na poprzecznicy (A) w pobliżu pęcherzyka żółciowego (GB). **B.** Tę sam przyczepek co na ryc. 6 A w obrazie tomografii komputerowej (strzałki)

- zmniejszona kompresyjność zmienionej krezki na ucisk głowicą;
- wysoki wskaźnik oporu przepływu tętniczego (*resistance index, RI*) 0,89–0,99 (ryc. 3 A, B).

Obkurczające zapalenie krezki manifestuje się heterogeniczną masą z obszarami o obniżonej echogeniczności<sup>(21,22)</sup>.

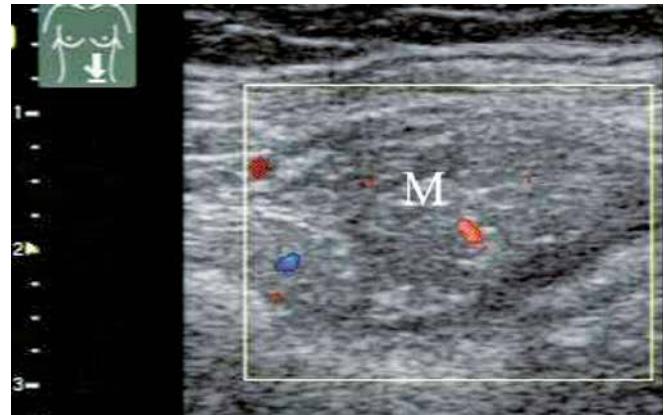


**Fig. 7. Secondary epiploic appendagitis (arrows) as a reaction in typhlitis**

**Ryc. 7. Wtórne zapalenie przyczepka sieciowego (strzałki) jako od- czyn w przebiegu zapalenia kątnicy**

colon (mainly the sigmoid colon), greater omentum, retroperitoneal space and pelvis<sup>(23)</sup>. The differential diagnosis should include various diseases: lymphoma, liposarcoma, rhabdomyosarcoma, lipoma, carcinoid, fibromatosis, mesenteric inflammatory reaction in the course of pancreatitis, mesenteric edema of various etiologies and visceral adiposity mentioned above<sup>(15,21-23)</sup>.

3. In approximately 90% of cases, the site of primary infarction (torsion) of the greater omentum is the right side. It can result from the following predisposing factors: structural anomalies in the omentum and its veins (particularly of the right side), thrombophilia, circulatory insufficiency and vasculitis as well as obesity, cough, excessive physical exertion and an abrupt change of the position of the torso. The secondary nature of this pathology is a consequence of an abdominal surgery, trauma, inflammation, presence of a cyst and abdominal hernia. In these cases, lesions can be located at various sites in the abdominal cavity<sup>(24,25)</sup>. A typical ultrasound image of omental infarction is characterized



**Fig. 8. Ovarian carcinoma metastasis (M) mimics secondary epiploic appendagitis**

**Ryc. 8. Wszczep raka jajnika (M) pozoruje wtórnie zmieniony przy- czep sieciowy**

Wymienione zmiany najczęściej pojawiają się w formie pojedynczej masy (58/84), mnogich zmian (15/84) i najrzadziej są uogólnione (11/84). Należy też pamiętać, że oprócz najczęstszego zajęcia krezki jelita cienkiego proces o podobnym charakterze może dotyczyć krezki okreżnicy (głównie esicy), sieci większej, przestrzeni zaotrzewnowej i miednicy<sup>(23)</sup>. W diagnostyce różnicowej należy uwzględnić wiele chorób: chloniaka, tłuszczakomięsaka, mięśniakomięsaka, tłuszczaka, rakowiaka, fibromatozę, odczyn zapalny krezki w przebiegu zapalenia trzustki (*pancreatitis*), obrzęk krezki na różnym tle oraz wyżej omówione otluszczenie trzewne<sup>(15,21-23)</sup>.

3. Pierwotny zawał (skręcenie) sieci większej w około 90% lokalizuje się po stronie prawej. Wynikać może z następujących czynników predysponujących: anomalii budowy sieci i jej żył (szczególnie prawej części), trombofilii, niewydolności krążenia i zapalenia naczyń oraz z otyłością, kaszlu, nadmiernego wysiłku fizycznego i gwałtownej zmianą ustawienia tułowia. Wtórny charakter tej patolo-



**Fig. 9. Peripherally calcified necrosis (N) in the mesenteric root**

**Ryc. 9. Uwzpniaona na obwodzie martwica (N) w korzeniu krezki**

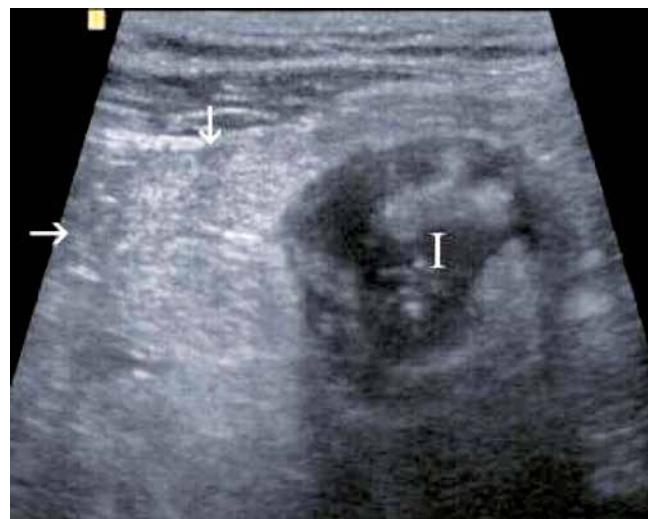


**Fig. 10. Balser fatty necrosis (arrows) in the course of acute pancreatitis in two views**

**Ryc. 10. Na dwóch przekrojach strzałki wskazują martwicę balse- rowską w przebiegu ostrego zapalenia trzustki**

by: a slightly or moderately hyperechoic plaque-like mass greater than 5 cm (in adults) located under the abdominal integuments to the right of the navel. The mass is sensitive to compression but with no visible compressibility (Fig. 4 A). It shows no blood flow in an examination with colored blood flow mapping (Fig. 4 B). However, vessels on the periphery of a central hypoechoic necrotic area have been observed in children with this pathology. Sometimes, the lesion is surrounded with a hypoechoic rim, or slight amounts of fluid are found in the vicinity. Moreover, the medial aspect of the affected omentum adheres to the ascending colon which does not usually show wall thickening. The situation, particularly as far as vessels are concerned, is presented in a better way in a contrast-enhanced CT scan<sup>(24-28)</sup>. Because infarction of the greater omentum clinically resembles appendicitis, its assessment is very important from the point of view of adequate patient management since the thickened omentum can at times conceal an underlying pathology. In the considerable majority of cases, omental infarction resolves spontaneously without specific treatment. The lesion undergoes involution, mainly with fibrosis, sometimes with calcifications or adhesions between adjacent tissues. At times, a necrotic fragment detaches to the peritoneal cavity and behaves as a loose body. Occasionally, an abscess forms in consequence of omental infarction<sup>(29)</sup>.

4. Infarction of the lesser omentum is extremely rare. It is therefore a challenge for an ultrasonographer. The clinical picture of this pathology, including its spontaneous resolution, resembles infarction of the greater omentum. The only difference is the site, i.e. the position of a lesion between the left liver lobe, pancreas and stomach. The pathological mass gives a similar US image to that of necrotic fat tissue at other abdominal sites. It is hyperechoic, non-vascularized, sensitive and shows no compressibility<sup>(24)</sup> (Fig. 5 A-C). It can be mistaken for an exophytic tumor of the pancreas<sup>(30)</sup>.



**Fig. 11.** Evident hyperechoic reaction of the intestinal fat to 20-year-long Crohn's disease. I – affected ileum

**Ryc. 11.** Wyraźny odczyn hiperechogeniczny tłuszczu okojojelitowego na toczącej się od 20 lat chorobę Leśniowskiego-Crohna. I – zmienione jelito kręte

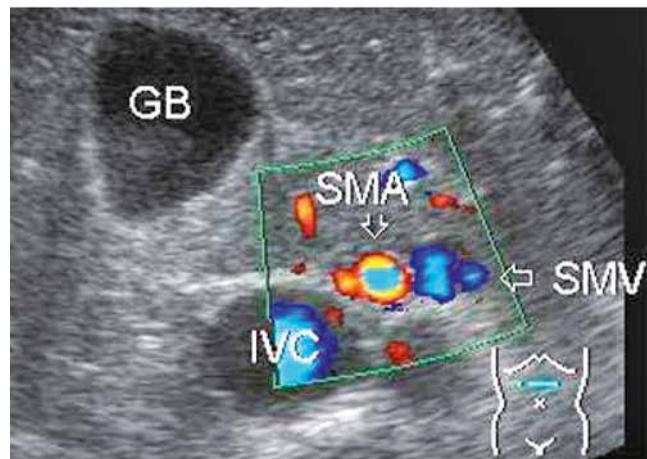
gii będzie następstwem przebytej operacji brzusznej, urazu, zapalenia, obecności torbieli i przepukliny brzusznej. Wówczas zmiana może być położona w różnych miejscach jamy brzusznej<sup>(24,25)</sup>. Typowy obraz sonograficzny zawału sieci większej charakteryzuje: lekko lub umiarkowanie hiperechogeniczna plackowata masa wielkością przekraczającą 5 cm (u dorosłych), położona pod powłokami brzusznymi na prawo od pępka, tkliwa na ucisk, ale bez wyraźnej kompresyjności (ryc. 4 A). W badaniu z użyciem opcji kolorowego odwzorowania przepływu krwi nie wykazuje unaczynienia (ryc. 4 B), choć u dzieci z tą patologią obserwowano naczynia na obwodzie centralnie położonej hipoechogenicznej martwicy. Niekiedy zmianę otacza obwódka hipoechogeniczna lub w jej otoczeniu stwierdza się niewielką ilość płynu. Ponadto zmieniona sieć przylega od strony przyśrodkowej do okrężnicy wstępnej, która zwykle nie wykazuje zgrubienia ścian. Sytuację lepiej daje się przedstawić, zwłaszcza w zakresie stanu naczyń, w TK z kontrastem<sup>(24-28)</sup>. Ponieważ klinicznie przebieg zawału sieci większej przypomina zapalenie wyrostka robaczkowego, jego ocena jest bardzo ważna z punktu widzenia właściwego postępowania z chorym, gdyż niekiedy pogrubiała sieć może przykrywać głębiej toczącą się patologię. W zdecydowanej większości przypadków zawał sieci cofa się samoistnie bez specyficznego leczenia. Z czasem zmiana podlega inwolucji z przewagą włóknienia, niekiedy ze zwapieniem lub z wytworzeniem zrostów z otoczeniem; bywa i tak, że martwiczny fragment odpada do jamy otrzewnej, zachowując się jak wolne ciało. Wyjątkowo zdarza się, aby w następstwie zawału sieci wytworzył się w niej ropień<sup>(29)</sup>.

4. Zawał sieci mniejszej stanowi dużą rzadkość i dlatego będzie wyzwaniem dla ultrasonografisty. Obraz kliniczny tej patologii łącznie ze spontanicznym wyleczeniem przypomina zawał sieci większej. Jedyną różnicę stanowi lokalizacja.



**Fig. 12.** Arrows point to the thickened lesser omentum in a patient with gastric carcinoma. S – stomach, L – liver

**Ryc. 12.** Strzałki wskazują pogrubiałą sieć mniejszą u chorej z rakiem żołądka. S – żołądek, L – wątroba



**Fig. 13.** Incomplete intestinal rotation in a 32-year-old male. SMA – superior mesenteric artery, SMV – superior mesenteric vein, IVC – inferior vena cava, GB – gall bladder

**Ryc. 13.** Niepełny obrót krezki u 32-letniego mężczyzny. SMA – tętnica krezkowa góra, SMV – żyła krezkowa góra, IVC – żyła główna dolna, GB – pęcherzyk żółciowy

5. Epiploic appendagitis (torsion) accounts for 1.3% of patients presenting with abdominal pain and constitutes 8.8 cases per million a year in the general population<sup>(31)</sup>. These lesions are particularly common in the descending and sigmoid colon. That is why they can clinically resemble colonic diverticulitis. The former pathology is much more difficult to distinguish in ultrasound. Despite its superficial location under the abdominal wall, it does not distinguish itself clearly from adjacent tissues. An indicating sign is localized pain reported by patients or evoked with the use of a transducer. At this site, one can see a slightly hyperechoic structure, usually of ovoid shape and sometimes surrounded with a halo. It does not present vascularity or undergo deformation upon compression (Fig. 6 A, B). In some cases, a central hypoechoic area with a blurred outline can be spotted. Such a lesion sometimes adheres to the parietal peritoneum during deep inspiration. It usually slightly deviates externally and lies on the intestinal wall that is not thickened<sup>(24,25,32,33)</sup>. Elastography and contrast-enhanced ultrasound can be helpful in the diagnosis<sup>(33,34)</sup>. Lesions located deeper in the pelvis minor are usually imaged by transrectal ultrasound<sup>(35)</sup>. There are cases in which omental infarction is indistinguishable from twisted epiploic appendage in US imaging. That is why van Breda Vriesman et al.<sup>(36)</sup> have proposed that such lesions be referred to as *intra-abdominal focal fat infarction* (IFFI). In all IFFI cases, it should be verified that the lesion is not a secondary fat pad as a reaction to inflammation, e.g. appendicitis or diverticulitis. This is indicated by blood flow within this structure seen in a color Doppler examination (Fig. 7)<sup>(32,33)</sup>. Moreover, primary epiploic appendagitis may mimic peritoneal implants of cancers, particularly ovarian carcinoma<sup>(37)</sup> (Fig. 8). Finally, it must be added that exceptional cases include torsion of the epiploic appendage of the hepatic ligamentum teres<sup>(24)</sup> or its detachment as a loose body into the peritoneum<sup>(38)</sup>.

6. Encapsulated fat necrosis mainly concerns patients after abdominal surgery and is rarely reported<sup>(25,39)</sup>. It can mimic liposarcoma, but it is well-circumscribed and does not invade adjacent tissues. Moreover, check-ups reveal a tendency to volume reduction and, sometimes, calcification (Fig. 9).

7. Fat necrosis is frequently associated with pancreatitis and may mimic a neoplastic spread (Fig. 10). Clinical his-

lizacja, czyli położenie zmiany między płytą lewym wątroby, trzustką i żołądkiem. Patologiczna masa przyjmuje podobny wygląd w badaniu USG jak martwicza tkanka tłuszczowa w innych miejscach jamy brzusznej, jest więc: hiperechogeniczna, nieunaczyniona, tkliwa i nie wykazuje kompresyjności<sup>(24)</sup> (ryc. 5 A–C). Można ją pomylić z egzofitycznym guzem trzustki<sup>(30)</sup>.

5. Zapalenie (skręcenie) przyczepów sieciowych wśród osób z bólami brzucha jest szacowane na 1,3%, a w ogólnej populacji 8,8 przypadków/milion/rok<sup>(31)</sup>. Szczególnie często zmiany dotyczą okrężnicy zstępującej i esowej, dlatego klinicznie przypominają zapalenie uchyłków jelita grubego. Jednak w ultrasonografii pierwsza patologia jest zdecydowanie trudniejsza do rozpoznania. Mimo jej powierzchniowego położenia pod powłokami słabo wyróżnia się od otaczających tkanek. Naprowadzającym objawem jest prawie punktowa bolesność, którą zgłasza sam pacjent lub którą można określić głowicą. W tym miejscu uwidacznia się lekko hiperechogeniczna struktura, zwykle kształtu owalnego, niekiedy obrysowana obwódką halo, nieunaczyniona i nieodksztalcająca się pod wpływem ucisku głowicą (ryc. 6 A, B). W niektórych przypadkach można dostrzec w centralnej części obszar hipoechogeniczny o rozmytych zarysach. Nierzadko zmiana wykazuje umocowanie do otrzewnej ściennej przy głębokich oddechach. Zwykle lekko zbaca na zewnątrz i leży na niepogrubałej ścianie jelita<sup>(24,25,32,33)</sup>. Pomocne w rozpoznaniu może być zastosowanie elastografii i ultrasonograficznego środka kontrastującego<sup>(33,34)</sup>. Zmiany położone głęboko w miednicy mniejszej są przeważnie dostępne obrazowaniem transrektalnym<sup>(35)</sup>. Istnieją przypadki, w których na podstawie badania USG nie można w sposób pewny odróżnić od siebie zawału sieci większej od skręconego przyczepka sieciowego na okrężnicy. Dlatego van Breda Vriesman i wsp.<sup>(36)</sup> w takiej sytuacji zaproponowali, aby zmianę taką określać jako ogniskowy zawał tłuszcza wewnętrzbrzuszego (*intraabdominal focal fat infarction*, IFFI). We wszystkich przypadkach IFFI należy dokładnie sprawdzić, czy nie jest to wtórnie zmienione ciało tłuszczowe jako odczyn w przebiegu zapalenia, np. wyrostka robaczkowego czy uchyłka jelita. Na to będzie wskazywało uwidocznione w badaniu kolorowym dopplerem unaczynienie tej struktury (ryc. 7)<sup>(32,33)</sup>. Ponadto pierwotne zapalenie przyczepka sieciowego może pozorować

tory and gradual regression of lesions, which are frequently calcified, are important<sup>(25)</sup>.

8. Swollen and hyperechoic fat tissue is often an evident sign of a lesion. It usually means that a pathological process spreads to adjacent structures. This indirect sign is frequently observed in appendicitis (in 98%) and diverticulitis (in 100%)<sup>(40)</sup>, but also in Crohn's disease<sup>(41)</sup>(Fig. 11). This image is created by the thickened greater omentum and/or mesentery as well as reactive tissues which can constitute an obstacle for the visualization of an underlying pathological lesion. That is why computed tomography should be conducted if such a situation cannot be explained based on ultrasound imaging<sup>(40,42,43)</sup>. A similar reaction can be seen in the lesser omentum in various pathologies of the epigastric region: stomach or duodenal ulcers, pancreatitis, hepatitis, cholecystitis, portal hypertension and cancers (mainly of the stomach and pancreas)<sup>(44)</sup>(Fig. 12).

9. Intestinal malrotation is a congenital anomaly usually diagnosed in young children. During normal pregnancy, the intestines rotate by 270° counterclockwise. For practical purposes, this anomaly can be divided into three types<sup>(45-47)</sup>:

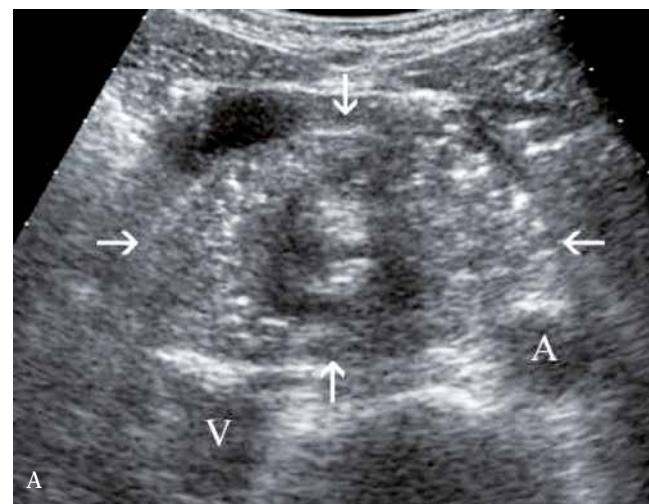
- complete nonrotation is the most common defect. The small intestine occupies the right side of the abdominal cavity, and the large bowel is located on the left side. This is reflected in the position of the superior mesenteric vessels. Their interposition in a transverse view of the root of the small intestinal mesentery is manifested by the fact that the superior mesenteric artery is locat-

wszczepi do otrzewnej raków, zwłaszcza jajnika<sup>(37)</sup> (ryc. 8). Na koniec warto dodać, że wyjątkową kazuistyką jest skręcenie przyczepka sieciowego więzadła obiego wątroby<sup>(24)</sup> lub jego odpadnięcie jako wolnego ciała do otrzewnej<sup>(38)</sup>.

6. Otorbiona martwica tłuszczu dotyczy głównie pacjentów po operacjach brzusznich i jest rzadko opisywana<sup>(25,39)</sup>. Wyglądem przypomina mięsakotłuszczaka, jednak zmiana jest dobrze odgraniczona i nie nacieka okolicznych tkanek. Ponadto w kontrolnych badaniach wykazuje tendencję do redukcji objętości i nierzadko może się uwapnić (ryc. 9).

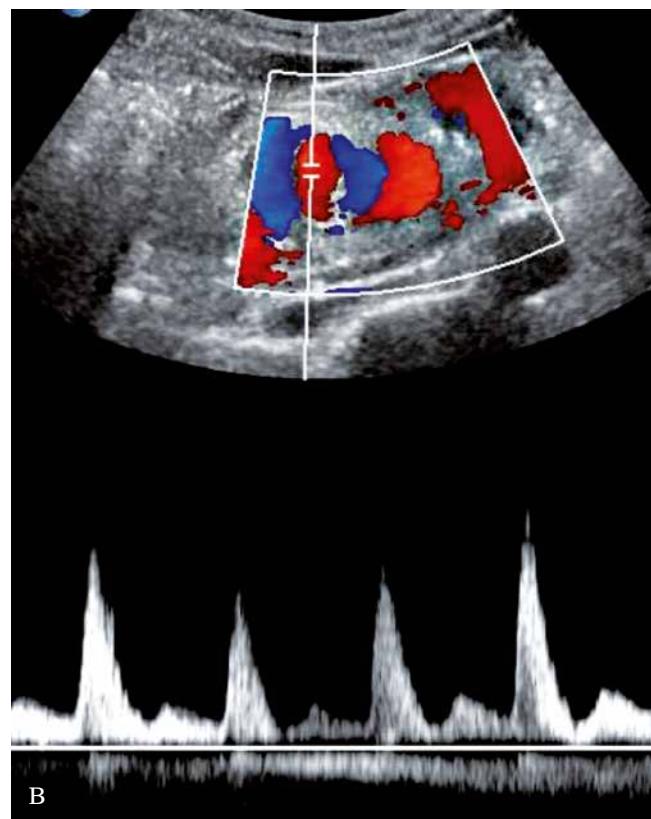
7. Martwica tkanki tłuszczowej jest często związana z zapaleniem trzustki i może naśladować rozsiew nowotworowy (ryc. 10). Ważny jest wywiad oraz stopniowe cofanie zmian w czasie, które nierzadko ulegają uwapnieniu<sup>(25)</sup>.

8. Nierzadko uderzającym wykładnikiem zmiany chorobowej jest pogrubiała i hiperechogeniczna tkanka tłuszczowa, która zwykle jest przejawem szerzenia się procesu na otoczenie. Taki pośredni objaw szczególnie często widuje się w przebiegu zapalenia wyrostka robaczkowego (w 98%) i w zapaleniu uchyłka jelita (w 100%)<sup>(40)</sup>, ale także w chorobie Leśniowskiego-Crohna<sup>(41)</sup> (ryc. 11). Za taki obraz odpowiadają pogrubiała sieć większa i/lub krezka jelita, odczynowo zmienione tkanki, które mogą stanowić przeszkodę w uwidocznieniu głębszej położonej zmiany chorobowej. Dlatego przy braku wyjaśnienia przyczyny takiej sytuacji za pomocą ultrasonografii należy zdecydować o wykonaniu tomografii komputerowej<sup>(40,42,43)</sup>. Podobnym odczynem może reagować sieć mniejsza w różnych patolo-



**Fig. 14 A.** Transverse view of small intestinal mesenteric volvulus in the B-mode (arrows) in a 6-year-old girl. A – aorta, V – inferior vena cava. **B.** The same girl as in Fig. 14 A but in the duplex Doppler. The measuring gate is in the superior mesenteric artery which is the rotation axis; this caused mesenteric vein dilatation

**Ryc. 14 A.** Na przekroju poprzecznym skręt krezki jelita cienkiego w prezentacji B (strzałki) u 6-letniej dziewczynki. A – aorta, V – żyła główna dolna. **B.** Ta sama zmiana co na ryc. 14 A, ale w duplex doppler. Bramka pomiarowa znajduje się w tętnicy krezkowej górnej, która stanowi oś obrotu, w następstwie czego doszło do poszerzenia żył krezkowych



ed on the right side and the synonymous vein is on the left (Fig. 13). However, this sign is not characterized by a high specificity since incomplete rotation has been observed with the vein located above the artery or without mesenteric vein transposition. This has been explained either with a pathological compression of the mesenteric root by a mass or reverse visceral position<sup>(48)</sup>. According to our observations, scoliosis can be another cause. Since, in this anomaly, the mesenteric root is narrow, it sometimes twists around the axis made by the superior mesenteric artery, which is clinically manifested by signs of high gastrointestinal obstruction and in ultrasound – by its pathognomonic sign, i.e. whirlpool sign (Fig. 14 A, B). Internal paraduodenal hernia is another complication of this anomaly;

- incomplete rotation with a broad spectrum of variants is characterized by a high position of the cecum, directly under the pyloric part of the stomach. This is frequently associated with the presence of a fibrous band of the peritoneum (band of Ladd) which intersects the duodenum and contributes to its obstruction;
- reversed rotation is the rarest type of this anomaly. Its typical features include: the duodenum located anteriorly in relation to the superior mesenteric artery and the transverse colon running under this vessel<sup>(45-47)</sup>.

In this review, the authors have intentionally omitted other lesions located in the intra-abdominal fat, such as: vascular anomalies, collaterals associated with developed collateral circulation in the course of portal hypertension, cysts of various origin, post-traumatic lesions and other pathologies<sup>(24,25,47)</sup>, since the volume of the paper, as specified in the rules and regulations of the Journal, does not allow them to be included.

### Conflict of interest

*Authors do not report any financial or personal connections with other persons or organizations, which might negatively affect the contents of this publication and/or claim authorship rights to this publication.*

giach nadbrzusza: we wrzodach trawiennych żołądka lub dwunastnicy, w zapalenach trzustki, wątroby, pęcherzyka żółciowego, w nadciśnieniu wrotnym oraz w nowotworach, głównie żołądka i trzustki<sup>(44)</sup> (ryc. 12).

9. Nieprawidłowy obrót krezki to wada wrodzona, najczęściej rozpoznawana u małych dzieci. W prawidłowo przebiegającej ciąży jelita wykonują obrót o 270° w przeciwnym kierunku do ruchu wskazówek zegara. Ze względu na praktycznych można podzielić ten rodzaj anomalii na trzy typy<sup>(45-47)</sup>:

- całkowity brak rotacji (*nonrotation*) to najczęstsza wada, jelito cienkie zajmuje wtedy prawą połowę jamy brzusznej, natomiast jelito grube lokalizuje się po stronie lewej. Znajduje to swoje odbicie w ustaniu naczyń krezkowych górnych. Ich interpozycja na przekroju poprzecznym korzenia krezki jelita cienkiego przejawia się tym, że tętnica krezkowa góra położona jest po stronie prawej, a jednoimienna żyła po stronie lewej (ryc. 13). Jednak to nie jest objaw o wysokiej specyficzności, ponieważ obserwowało niepełny obrót krezki w przypadkach położenia żyły nad tętnicą, a nawet gdy nie było transpozycji żyły krezkowej. Tłumaczono to albo uciskiem patologicznej masy na korzeń krezki, albo odwrotnym ustaniem trzewi<sup>(48)</sup>. Według naszej obserwacji inną przyczyną może być boczne skrywienie kręgosłupa. Ponieważ w tej anomalii korzeń krezki jest wąski, to niekiedy w tych przypadkach dochodzi do jego skrętu wokół osi, którą stanowi tętnica krezkowa góra, co manifestuje się klinicznie objawami wysokiej niedrożności przewodu pokarmowego, natomiast w ultrasonografii patognomoniczną oznaką jest objaw wiru (*whirlpool sign*) (ryc. 14 A, B). Innym powiklaniem tej anomalii jest przepukлина wewnętrzna okołodwunastnicza;
- niepełny obrót krezki (*incomplete rotation*) o dużym stopniu wariantowości charakteryzuje się wysokim położeniem kątnicy, tuż poniżej części odźwiernikowej żołądka. Często z tym kojarzy się obecność włóknistego pasma otrzewnej (pasmo Ladda), które krzyżując dwunastnicę, przyczynia się do jej niedrożności;
- odwrócony obrót (*reversed rotation*), najrzadziej widywany typ tej anomalii, przejawia się następującymi cechami: dwunastnica położona jest do przodu w stosunku do tętnicy krezkowej górnej, okrężnica poprzeczna zaś biegnie pod tym naczyniem<sup>(45-47)</sup>.

W tym opracowaniu świadomie pominięto inne zmiany lokalizujące się w tłuszczu wewnętrzbrzuszny, jak np. anomalie naczyniowe, kolaterale związane z rozwiniętym krążeniem obocznym w przebiegu nadciśnienia wrotnego, torbile różnego pochodzenia, zmiany pourazowe i inne patologie<sup>(24,25,47)</sup>, które nie mieścią się w ramach dopuszczalnej przez Redakcję objętości pracy.

### Konflikt interesów

*Autorzy nie zgłaszają żadnych finansowych ani osobistych powiązań z innymi osobami lub organizacjami, które mogłyby negatywnie wpływać na treść publikacji oraz rościć sobie prawo do tej pracy.*

## References / Piśmiennictwo

1. Larsson B, Svärdsudd K, Welin L, Wilhelmsen L, Björntorp P, Tibblin G: Abdominal adipose tissue distribution, obesity, and risk of cardiovascular disease and death: 13 year follow up of participants in the study of men born in 1913. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1984; 288: 1401–1404.
2. Rattarasarn C, Leelawattana R, Soonthornpun S, Setasuban W, Thamprasit A, Lim A *et al.*: Regional abdominal fat distribution in lean and obese type 2 diabetic women: relationships with insulin sensitivity and cardiovascular risk factors. *Metabolism* 2003; 52: 1444–1447.
3. Larsson SC, Wolk A: Obesity and colon and rectal cancer risk: a meta-analysis of prospective studies. *Am J Clin Nutr* 2007; 86: 556–565.
4. Erarslan E, Turkay C, Koktener A, Koca C, Uz B, Bavbek N: Association of visceral fat accumulation and adiponectin levels with colorectal neoplasia. *Dig Dis Sci* 2009; 54: 862–868.
5. Liu KH, Chan YL, Chan WB, Kong WL, Kong MO, Chan JC: Sonographic measurement of mesenteric fat thickness is a good correlate with cardiovascular risk factors: comparison with subcutaneous and preperitoneal fat thickness, magnetic resonance imaging and anthropometric indexes. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2003; 27: 1267–1273.
6. Kawasaki S, Aoki K, Hasegawa O, Numata K, Tanaka K, Shiba N *et al.*: Sonographic evaluation of visceral fat by measuring para- and perirenal fat. *J Clin Ultrasound* 2008; 36: 129–133.
7. Ko GT, Liu KH, So WY, Tong PC, Ma RC, Ozaki R *et al.*: Cutoff values for central obesity in Chinese based on mesenteric fat thickness. *Clin Nutr* 2009; 28: 679–683.
8. Perelas A, Safarika V, Vlachos IS, Tzanetakou I, Korou LM, Konstantopoulos P *et al.*: Correlation between mesenteric fat and serum apolipoproteins in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Lipids Health Dis* 2012; 11: 125.
9. Bazzocchi A, Ponti F, Diano D, Moio A, Albisinni U, Pasquali R *et al.*: Abdominal adiposity by ultrasonography: a „pocket” database for reference standard in Italian people. *Prim Care Diabetes* 2014. DOI: 10.1016/j.pcd.2014.02.003.
10. Monaco L, Monaco M, Di Tommaso L, Stassano P, Castaldo L, Castaldo G: Aortomesenteric fat thickness with ultrasound predicts metabolic diseases in obese patients. *Am J Med Sci* 2014; 347: 8–13.
11. Andrade LJ, Melo RS, Paraná R, Daltro C: Grading scale of visceral adipose tissue thickness and their relation to the nonalcoholic fatty liver disease. *Arg Gastroenterol* 2014; 51: 118–122.
12. Liu KH, Chan YL, Chan JC, Chu CW: Mesenteric fat thickness is an independent determinant of metabolic syndrome and identified subjects with increased carotid intima-media thickness. *Diabetes Care* 2006; 29: 379–384.
13. Yamamoto M, Egusa G, Hara H, Yamakido M: Association of intraabdominal fat and carotid arteriosclerosis in non-obese middle-aged men with normal glucose tolerance. *Int J Obes Relat Metab Disord* 1997; 21: 948–951.
14. Daskalogiannaki M, Voloudaki A, Prassopoulos P, Magkanas E, Stefanaki K, Apostolaki E *et al.*: CT evaluation of mesenteric panniculitis: prevalence and associated diseases. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 174: 427–431.
15. Culier B: Mesenteric panniculitis. Part 2: prevalence and natural course: MDCT prospective study. *JBR-BTR* 2011; 94: 241–246.
16. Sivrioglu AK, Saglam M, Deveer M, Sonmez G: Another reason for abdominal pain: mesenteric panniculitis. *BMJ Case Rep* 2013. DOI: 10.1136/bcr-2013-009305.
17. Minato H, Shimizu J, Arano Y, Saito K, Masunaga T, Sakashita T *et al.*: IgG4-related sclerosing mesenteritis: a rare mesenteric disease of unknown etiology. *Pathol Int* 2012; 62: 281–286.
18. Al Zahran H, Kyoung Kim T, Khalili K, Vlachou P, Yu H, Jang HJ: IgG4-related disease in abdomen: a great mimicker. *Semin Ultrasound CT MR* 2014; 35: 240–254.
19. Duman M, Koçak O, Fazli O, Koçak C, Atıcı AE, Duman U: Mesenteric panniculitis patients requiring emergency surgery: report of three cases. *Turk J Gastroenterol* 2012; 23: 181–184.
20. Endo K, Moroi R, Sugimura M, Fujishima F, Naitoh T, Tanaka N *et al.*: Refractory sclerosing mesenteritis involving the small intestinal mesentery: a case report and literature review. *Intern Med* 2014; 53: 1419–1427.
21. Rosón N, Garriga V, Cuadrado M, Pruna X, Carbó S, Vizcaya S *et al.*: Sonographic findings of mesenteric panniculitis: correlation with CT and literature review. *J Clin Ultrasound* 2006; 34: 169–176.
22. Smereczyński A, Bernatowicz E, Starzyńska T, Gałdynska M, Kołaczyk K, Bojko S *et al.*: Ultrasonograficzne trudności w rozpoznawaniu stwardniającego zapalenia krezki. *Ultrasonografia* 2010; 10: 29–35.
23. McDermott RL, Hutchinson B, Ryan C, Conneely JB, Latif A, Maquire D *et al.*: Mesenteric lipodystrophy – an unusual intraabdominal mass. *Inter J Surg Case Rep* 2013; 4: 232–234.
24. Coulier B: Contribution of US and CT for diagnosis of intra-peritoneal focal fat infarction (IFFI): a pictorial review. *JBR-BTR* 2010; 93: 171–185.
25. Kamaya A, Federle MP, Desser TS: Imaging manifestations of abdominal fat necrosis and its mimics. *Radiographics* 2011; 31: 2021–2034.
26. Puylaert JB: Right-sided segmental infarction of the omentum: clinical, US, and CT findings. *Radiology* 1992; 185: 169–172.
27. Bachar GN, Shafir G, Postnikov V, Belenký A, Benjaminov O: Sonographic diagnosis of right segmental omental infarction. *J Clin Ultrasound* 2005; 33: 76–79.
28. Baldissarotto M, Maffazzoni DR, Dora MD: Omental infarction in children: color Doppler sonography correlated with surgery and pathology findings. *AJR Am J Roentgenol* 2005; 184: 156–162.
29. Balhazar EJ, Lefkowitz RA: Left-sided omental infarction with associated omental abscess: CT diagnosis. *J Comput Assist Tomogr* 1993; 17: 379–381.
30. Kim HC, Yang DM, Jin W, Joh JH: Infarction of lesser omental fat mimicking an exophytic pancreatic tumor by sonography. *J Clin Ultrasound* 2011; 39: 412–414.
31. de Brito P, Gomez MA, Besson M, Scotti B, Huten N, Alison D: Frequency and epidemiology of primary epiploic appendagitis on CT in adult with abdominal pain. *J Radiol* 2008; 89: 235–243.
32. Almeida AT, Melão L, Viamonte B, Cunha R, Pereira JM: Epiploic appendagitis: an entity frequently unknown to clinician – diagnostic imaging, pitfalls, and look-alikes. *AJR Am J Roentgenol* 2009; 193: 1243–1251.
33. Smereczyński A, Bojko S, Gałdynska M, Kładna K, Lubiński J, Starzyńska T *et al.*: Własne doświadczenia w rozpoznawaniu zmian przyczepków sieciowych. Część 1. Pierwotne zapalenia przyczepków sieciowych. *Ultrasonografia* 2010; 10: 32–39.
34. Görg C, Egbring J, Bert T: Contrast-enhanced ultrasound of epiploic appendagitis. *Ultraschall Med* 2009; 30: 163–167.
35. Chou YH, Chen JD, Tiu CM, Chen SP, Chiang JH, Lin JK *et al.*: Epiploic appendagitis of the rectosigmoid junction: demonstration with transrectal sonography. *J Clin Ultrasound* 2006; 34: 450–453.
36. van Breda Vriesman AC, Lohle PN, Coerkamp EG, Puylaert JB: Infarction of omentum and epiploic appendagitis: diagnosis, epidemiology and natural history. *Eur Radiol* 1999; 9: 1886–1892.

37. Smereczyński A, Bojko S, Galdyńska M, Kładna K, Lubiński J, Starzyńska T *et al.*: Własne doświadczenia w rozpoznawaniu zmian przyczepków sieciowych. Część 2. Wtórne zmiany przyczepków sieciowych. Ultrasonografia 2010; 10: 40–46.
38. Jang JT, Kang HJ, Yoon JY, Yoon SG: Giant peritoneal loose body in the pelvic cavity. J Korean Soc Coloproctol 2012; 28: 108–110.
39. Yang DM, Kim HC, Kim SW, Choi SI: Dropped omental fat post laparoscopy-assisted distal gastrectomy with omentectomy mistaken for malignant peritoneal seeding on sonography. J Clin Ultrasound 2014; 42: 305–307.
40. Lee MW, Kim YJ, Jeon HJ, Park SW, Jung SI, Yi JG: Sonography of acute right lower quadrant pain: importance of increased intraabdominal fat echo. AJR Am J Roentgenol 2009; 192: 174–179.
41. Drouet M, Dubuquoy L, Desreumaux P, Bertin B: Visceral fat and gut inflammation. Nutrition 2012; 28: 113–117.
42. Noguchi T, Yoshimitsu K, Yoshida M: Periappendiceal hyper-echoic structure on sonography. J Ultrasound Med 2005; 24: 323–327.
43. Kouamé N, N'goan-Domoua AM, N'dri KJ, Konan AN, Yao-Bathaix MF, N'gbesso RD *et al.*: The diagnostic value of indirect ultrasound signs during acute adult appendicitis. Diag Interv Imaging 2012; 93: e 24–28.
44. Smereczyński A: Sieć mniejsza jako wskaźnik patologii nadbrzusza. Pol Przegl Radiol 1991; 55: 17–19.
45. Yeh WC, Wang HP, Chen C, Wang HH, Wu MS, Lin JT: Preoperative sonographic diagnosis of midgut malrotation with volvulus in adults: the „whirlpool” sign. J Clin Ultrasound 1999; 27: 279–283.
46. Pickhardt PJ, Bhalla S: Intestinal malrotation in adolescents and adults: spectrum of clinical and imaging features. AJR Am J Roentgenol 2002; 179: 1429–1435.
47. Okino Y, Kiyo SUE H, Mori H, Komatsu E, Matsumoto S, Yamada Y *et al.*: Root of the small-bowel mesentery: correlative anatomy and CT features of pathologic conditions. Radiographics 2001; 21: 1475–1490.
48. Van Winckel M, Voet D, Robberecht E: „Whirlpool sign”: not always associated with volvulus in intestinal malrotation. J Clin Ultrasound 1996; 24: 367–370.