

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Prof. Dr. Bilge ÇAKIR

**AKUT PANKREATİT VE KOMPLİKASYONLARININ
TANISINDA BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİNİN ROLÜ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Sevnur SARICA

EDİRNE - 2006

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca değerli bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, tezimin hazırlanmasında büyük emeği olan hocam Sayın Prof. Dr. Bilge ÇAKIR'a teŐekkür ederim. Ayrıca eğitimime destek veren anabilim dalımız diğer öğretim görevlilerine de teŐekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
PANKREAS ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ	2
PANKREASI İNCELEME YÖNTEMLERİ	4
AKUT PANKREATİT	5
GEREÇ VE YÖNTEMLER	19
BULGULAR	21
TARTIŞMA	32
SONUÇLAR	43
ÖZET	44
SUMMARY	45
KAYNAKLAR	46
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

APACHE : Acute Physiology and Chronic Health Evaluation

BT : Bilgisayarlı Tomografi

CRP : C-Reaktif Protein

ERCP : Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography

HÜ : Hounsfield Ünitesi

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

TNF : Tümör Nekrotizan Faktör

USG : Ultrasonografi

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit sık görülen bir hastalık olup, hafif ödematöz pankreatitten, şiddetli nekrotizan pankreatite kadar geniş bir spektrum gösterir Akut pankreatit tanı ve tedavisinde son yıllarda önemli gelişmeler olmasına karşın, %5-10 mortalite oranı ile önemli bir hastalık olma özelliğini devam ettirmektedir (1). Akut pankreatit şiddetinin önceden belirlenmesi, doğru tedavi ve yoğun bakım ile mortalite azalmaktadır. Asiner hücre hasarı sonucu oluşan akut pankreatit ataklarının %80-85'i hafif olup, basit destek tedavisi ile iyileşirken, olguların %15-20'sinde ciddi lokal ve sistemik komplikasyonlar gelişir. Pankreatitin ağır seyrettiği ve yoğun bakım desteği ile tedavi edilmesi gereken hastaları erken tanımak için çeşitli klinik ve laboratuvar skorlama yöntemleri [Ranson, Acute physiology and chronic health evaluation (APACHE II) vb.] tanımlanmıştır (2).

Akut pankreatitin klinik bulguları, hastalığın şiddetini belirlemede güvenilir değildir. Son yıllarda akut pankreatitte bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularının klinik gidiş, komplikasyonlar ve mortalite ile karşılaştırılması yapılmış ve pankreas inflamasyonu ve ekstrapankreatik yayılıma göre günümüzde de geçerli BT şiddet indeksi ortaya çıkmıştır.

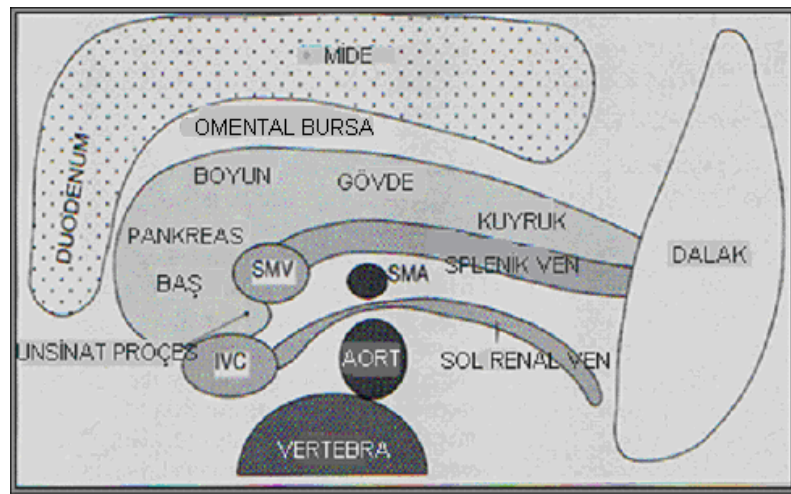
Akut pankreatit komplikasyonları nekroz, psödokist, apse gibi lokal komplikasyonlar ile sistemik komplikasyonlardır. BT, akut pankreatitin erken döneminde klinik olarak fark edilmemiş komplikasyonu veya ağır komplikasyonları göstermede faydalıdır. Hastalığın şiddetinin sınıflandırılması ve erken tanısı uygun tedavi şeklinin seçiminde ve dolayısıyla morbidite ve mortalitenin azaltılmasında önemlidir.

Çalışmamızın amacı; akut pankreatit olgularında BT ile erken tanı koymak yanı sıra BT bulguları ışığında hastalığı şiddetine göre sınıflandırarak tedavi sürecinde olası komplikasyonların tanısındaki rolünü saptamaktır.

GENEL BİLGİLER

PANKREAS ANATOMİSİ VE HİSTOLOJİSİ

Pankreas yumuşak, lobule, grimsi-pembe renkte ve 12-15 cm uzunluğunda bir organ olup, posterior abdominal duvar komşuluğundadır. Midenin arka kısmında yer alır ve duodenumdan dalağa kadar transvers olarak uzanır. Pankreas sağ kolu yani baş kısmı geniştir ve gövde ile bağlantılıdır. Sol kolu yani kuyruk kısmı ise dardır. Duodenum kıvrımı içinde, dalağa kadar enine olarak uzanan bir organdır. Epigastrium ve sol hipokondrium bölgesinde, *Bursa omentalis*'in arkasında bulunur. Burası arkada birinci ve ikinci lumbar vertebra seviyesindedir. Pankreasa doğrudan fiziki muayene yapılamaz. Organ baş, gövde ve kuyruk olmak üzere kısımlara ayrılır (3,4,5).



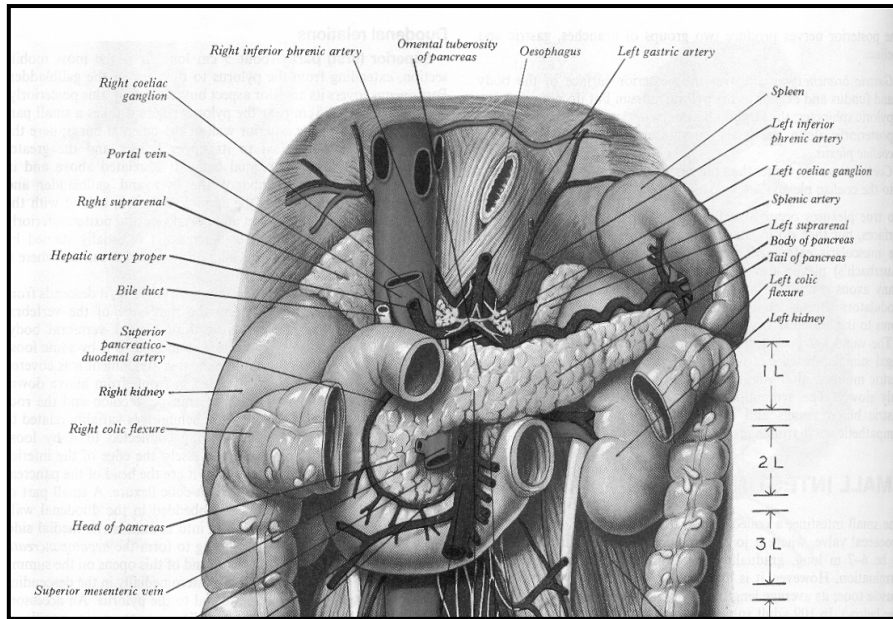
Şekil 1. Pankreas anatomisi ve komşulukları (5)

IVC: İnferior vena kava; SMA: Süperior mezenterik arter; SMV: Süperior mezenterik ven

Pankreas başı, duodenum 1., 2. ve 3. parçalarının yaptığı “C” şeklindeki kaviste yerleşir. Başın alt kısmında sola doğru uzanan bir çıkıntı vardır. Buna *Uncinate process* denir. Bu proçes ile baş arasındaki çentiğe *Incisura pancreatis* denir. Bu çentikten *Arteria mesenterica* ve *Vena mesenterica superior* pankreas ön yüzüne çıkarlar (6).

Pankreas arka yüzünün sağından *Ductus choledochus* geçer. Bazen bez dokusunun içine girer. Bunun solunda *vena portae* yer alır. Daha derin planda; *Vena cava inferior* pankreas başı ile komşuluk gösterir. Pankreas gövdesi alt ve üst olmak üzere iki yüz gösterir. İkisi arasında *Mesocolon transversum* yapışmıştır. Pankreas gövdesinin üst kenarı boyunca *arteria splenica* seyrederek. Kuyruk arkadan, sağdan sola sırasıyla; *Abdominalis aortae*, *Arteria splenica*, *Diaphragma sinistrum*, *Glandula suprarenalis* ve sol böbrek ile komşudur. Pankreas kuyruğu, solda *Hilum splenicum*, aşağıda *Flexura coli sinistra* ve arkada *Hilum renale sinistra* ile komşudur (6).

Pankreas ana kanal sistemi kişiden kişiye farklar gösterebilir. En sık görülen biçimiyle kuyruktan başlayan *Wirsung* kanalı başa doğru, organın uzunlamasına eksenine paralel olarak ilerler ve duodenuma girmeden hemen önce koledokla birleşir. Kişilerin %90’ında *Wirsung* ana kanaldır. Çok az sayıda kişide pankreas salgısının yarıdan fazlasını *Santorini* kanalı boşaltabilir. Pankreasın ön yüzünün büyük bir kısmı peritonla örtülüdür. Yalnız *Mesocolon transversum* tutunma kenarı peritonsuzdur. Arka yüzü tamamen peritonsuz olduğu için retro-peritoneal bir organdır (6-8).



Şekil 2. Pankreas ve vasküler yapılarla komşuluğu (9)

Pankreas üzüm salkımı biçiminde bir bezdir. Etrafında gevşek bağ dokusu bulunur. Fibröz dokudan yapılmış bir kapsülü yoktur. Pankreas, sindirim enzimleri ve hormon salgılayan karışık ekzokrin ve endokrin bir bezdir. Sentezlenen enzimler ekzokrin parçanın hücreleri tarafından serbestleştirilir. Hormonlar Langerhans adacıkları olarak bilinen endokrin dokunun hücreleri tarafından sentezlenir. Pankreasın ekzokrin kısmı bileşik asiner bir bezdir ve yapısı parotis bezine benzer.

İnsan ekzokrin pankreası su ve iyonlara ek olarak sindirim enzimleri ve proenzimlerini salgılar. Bunlar: tripsinojen, kemotripsinojen, karboksipeptidaz, ribonükleaz, deoksiribonükleaz, triasilgliserol lipaz, fosfolipaz, elastaz ve amilazdır.

Pankreas salgısı başlıca iki hormon tarafından kontrol edilir. Bunlar duodenum mukozasındaki enteroendokrin hücreler tarafından üretilen ve önceleri pankreozimin olarak isimlendirilen kolesistokinin ve sekretindir. Vagus sinirinin uyarılması da pankreatik sekresyonu sağlar (10).

PANKREASI İNCELEME YÖNTEMLERİ

Pankreas hastalıklarının tanınmasında radyolojik incelemeler özellikle son yıllarda giderek artan önem kazanmaktadır. Ultrasonografi (USG), BT ve endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) pankreasın incelenmesinde temel tanısal inceleme yöntemleridir.

Bilgisayarlı tomografi pankreas, peripankreatik dokular ve ana vasküler yapıların gösterilmesinde çok güvenilir bir tetkiktir. Bununla birlikte santral yerleşimli, küçük solid pankreas kitlelerinin gösterilmesi güçtür. Pankreas parankimi arteryel fazda optimal kontrastlanma gösterir ve küçük, hipodens kitleler ile hiperdens adacık tümörlerinin tesbiti mümkün olur. Bunun yanında peripankreatik venöz yapılar ve bu yapıların tutulumu optimal portal fazda değerlendirilebilir (11).

Ultrasonografi biliyer yapıların kolay gösterebilmesinde avantaj sağlasa da retropankreatik dokuların değerlendirilmesinde daha az avantaja sahiptir. Ayrıca barsak gazları ve akut pankreatite eşlik eden ileus mevcudiyetinde pankreas parsiyel olarak veya tamamen görülemeyebilir.

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi biliyer ağacın, üst gastrointestinal traktın ve pankreatik kanalın değerlendirilmesinde değerli olduğu kadar sfinkterotomi, taşın alınması, stent yerleştirilmesi ve kist drenajı gibi terapötik işlemler yönünden de önem arzeder. Bununla birlikte kronik pankreatit ve küçük periferik neoplazm varlığında pankreatik kanal normal olabilir.

Ultrasonografi eşliğinde perkütan pankreatografi, ERCP'nin başarısız olduğu durumlarda pankreatik kanalın gösterilmesinde başvurulacak bir yöntem olabilir. Bu tetkikte bir miktar pankreatik sıvının aspirasyonu sonrası, küçük miktarda kontrast madde verilir ve bu da pankreatit riskini azaltır.

Anjiografinin pankreatik adenokarsinom tanısı ve evrelendirilmesindeki yeri oldukça önemlidir. Semptomatik metastazlar veya inoperabl primer tümörler, embolizasyon ya da intraarteriyel sitotoksik madde infüzyonu ile tedavi edilebilir.

Radyonüklid görüntüleme pankreas görüntülenmesinde tercih edilmemektedir.

Pankreasın manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile tetkikinde hareket artefaktlarını azaltmak için hızlı sekanslar gerekir ve yağ süpresyon teknikleri ile kontrast madde kullanılarak tanısal doğruluk oranı artırılır. Adacık tümörlerinin tanısı ve transplantasyonu sonrası pankreas takibinde MRG , BT'ye karşı üstünlük sağlamaktadır.

Perkütan biyopside sitolojik tanı veya parça biyopsisi almak amacıyla ince iğne aspirasyonu yapılabilir. Komplikasyonların görülmesi çok nadir olsa da, iğne traktına tümör yayılması rapor edilmiştir (4).

AKUT PANKREATİT

Akut pankreatit; ödem, çeşitli derecede otosindirim, nekroz ve bazı olgularda kanama ile ilişkili inflamatuvar bir pankreas hastalığıdır. Akut pankreatitin başlıca semptomu karın ağrısıdır; bu ağrı genellikle süreklidir, bazen hafif olabilmesine karşın, orta-ağır derecede ve sıklıkla sırta vurur, epigastriumda lokalizedir. Muayenede, karın genellikle duyarlıdır ancak periton irritasyon bulguları yoktur. Ağır olgularda, fizik bulgular içinde periton irritasyon belirtileri, ileus, yüksek ateş, konfüzyon ve taşikardi ile gelişmekte olan hipovolemik şok bulunur (1,11-13).

1992'de Atlanta'da yapılan uluslararası sempozyumda akut pankreatite ortak sınıflama sistemi geliştirilmiştir. Akut pankreatit hafif ve şiddetli olarak iki sınıfa ayrılmıştır. Hafif formuna ödematöz veya interstisyel pankreatit de denilmektedir. Bu klinik formda hastalık kendi kendini kısıtlar, organ yetmezliği ve lokal komplikasyonlar ya yoktur ya da minimaldir. Bu formun çoğu destekleyici medikal tedaviye cevap verir. Şiddetli forma dönmesi nadirdir. Şiddetli akut pankreatit, nekrotizan pankreatit olarak da adlandırılır ve uzamış klinik seyir, yüksek lokal komplikasyon gelişme oranı ve yüksek mortalite oranı ile birliktedir. Tüm hastaların yaklaşık olarak %20-30'unu oluşturur. Yayınlanan raporlarda, İnterstisyel pankreatit için mortalite oranı %1 dolayında iken nekrotizan pankreatitte %10-23 gibi dramatik bir şekilde artış göstermektedir. Nekrotizan pankreatitli hastaların %40-70'i

bakteriyel kontaminasyon ve %80'inden fazlası da multiorgan yetmezliği sebebiyle ölürler. Ayrıca Atlanta'daki toplantıda hastalığın şiddet kriterleri açıklanmaktadır. Bu şiddet kriterleri organ yetmezliği (şok, pulmoner yetmezlik ve renal yetmezlik) ve/veya lokal komplikasyonları (özellikle nekroz) ile ilk 48 saatteki bulgulara dayanan Ranson kriterleri ve APACHE II puanlamasını ve BT bulgularını içermektedir. Pankreatit komplikasyonları olan nekroz, pankreatik ve peripankreatik sıvı koleksiyonları, pankreatik apse ve pankreatik psödokistlerin tanımlanması yapılmıştır. Sempozyumda bazı terminolojiler iptal edilmiştir. Örneğın hemorajik pankreatit her zaman akut pankreatitin majör bir komponenti olmaması nedeniyle ve flegmon terimi de üzerinde görüşbirliği kurulamaması nedeniyle terminolojiden çıkarılmıştır (1,11,14).

Akut Pankreatitin Fizyopatolojisi

Patolojik süreç hücre düzeyinde başlar ve pankreatik enzimlerde erken aktivasyon sonucu parankim ve peripankreatik dokularda otosindirim olur. Aktive olmuş sindirim enzimlerinin intrapankreatik ve ekstrapankreatik yayılması sonucu doku ve pankreatik vasküler ağda hasara neden olur. Asiner hücreler, adacık hücreler, pankreatik duktal sistem ve interstisyel yağ dokusunun etkilenmesiyle perilobuler ve/veya panlobuler nekroz gelişir. Pankreatik lipazın ekstrasvazasyonu peripankreatik yağ nekrozuna sebep olur. Kardiyovasküler cerrahi, ateroembolizm, hemorajik şok veya pankreas transplantasyonu sonucu iskemik nekrotizan pankreatit oluşabilir, ancak bu etyolojiye klinik pratikte çok nadir olarak rastlanır.

Şiddetli pankreatitte; geniş interstisyel yağ nekrozları, küçük besleyici ve drene eden damarların oklüzyon ve trombozu sonucu nekrotizan vaskülit, hemoraji alanları ve nekroze pankreas parankim alanları oluşur. Benzer bulgular değişik derecelerde ekstrapankreatik retroperitoneal yağlı dokularda da mevcuttur. Nekroz ilk 24-48 saatte oluşur. Nekroz diffüz, yama şeklinde, derin veya yüzeysel olabilir ve pankreas dokusunun herhangi bir bölümünü etkileyebilir. Atağın ilk yarım saatinde toksik, biyolojik olarak aktif bileşikler üretilir ve dolaşıma geçer. Akut pankreatitte serum ve/veya idrarda tripsinojeni aktive eden peptid, fosfolipaz A₂ ve polimorfonükleer hücre elastazı artar; sitokinler oluşur. Sitolinlerden interlökin-1 , tümör nekrotize edici faktör ve trombosit aktive edici faktörün hastalığın ilerlemesini sağladığı düşünülmektedir. Sitolinler salgılandıktan sonra diğer inflamatuvar mediatörlerin salgılanmasını aktive ederler; diğer inflamasyon kaskadlarını tetikleyerek distal organ fonksiyon bozukluğuna yol açarlar. Pankreasta tümör nekrotizan faktör (TNF) salınımı asiner hücrelerin muhtemel ölümüne sebep olur (1,14,16,17).

Akut Pankreatitin Etyolojisi

Akut pankreatitin etyolojisi ve patogenezinin bilinmeyen noktaları, uzun zamandan beri araştırmacıları uğraştırmaktadır. Hastalığı geçirenlerin %80-90'ının etyolojisinde toplam olarak sadece iki etken (alkol kullanma alışkanlığı ve safra yolları hastalığı) bulunur. En sık görülen neden ise safra taşlarıdır (7,18-22). Etyolojide rol oynayan etkenlerin listesi Tablo 1' de sunulmuştur.

Tablo 1. Akut pankreatitin etyolojisi (7)

EN SIK GÖRÜLENLER	PARAZİTER İNFEKSİYONLAR	MEKANİK	ZEHİRLER
<ul style="list-style-type: none">• Safra yolları hastalıkları• Alkol• Travma• Ameliyat sonrası• İdiopatik	<ul style="list-style-type: none">• Askariyazis• Kist hidatik• Klonorsis sinensis• Giardia lamblia	<ul style="list-style-type: none">• Periapüller taş• Pankreas kanseri• Periapüller divertikül• Radyolojik incelemeler• Konjenital malformasyonlar• ERCP	<ul style="list-style-type: none">• Akrep zehiri
İNFEKSİYONLAR	METABOLİK NEDENLER	İLAÇLAR	DEĞİŞİK NEDENLER
<ul style="list-style-type: none">• Kabakulak• Koksaki virüs• Hepatit virüsleri• Tifo• Kızıl• Stafilokoklar• Enterovirüsler• Miliyer tüberküloz• Aktinomikoz• Kandida albicans	<ul style="list-style-type: none">• Hiperkalsemi• Hiperlipoproteinemiler• Hereditör• Hemosiderozis• Kistik fibrozis• Kwashiorkor• Gebelik• Whipple hastalığı• Üremi	<ul style="list-style-type: none">• Kortikosteroidler• İzoniazid• Antikoagülanlar• Diüretikler• Oral kontraseptifler• Toksinler• Salazopirin	<ul style="list-style-type: none">• Miyokard infarktüsü• Aterom plakları• Diyabetik koma• Eklampsi• Elektrik şoku

Akut Pankreatitte Laboratuvar Bulguları

Serum amilazı akut pankreatitlerde çok sık olarak kullanılmaktadır. Serum ve peritoneal amilaz ve lipaz seviyesi akut pankreatitin erken tanısında güvenilir ve basit testlerdir. Amilaz pankreatit dışında, perforo peptik ülser, biliyer hastalıklar, intestinal obstrüksiyon ve mezenterik infarktlarda da yükselebilir. İdrar amilaz ölçümü de kullanılan başka bir testtir. Üriner amilaz serum amilazına göre daha uzun süre yüksek kalır (23,24).

Serum lipazının büyük bir bölümü pankreas orjinlidir ve akut pankreatitin saptanmasında amilaza göre daha spesifik ve sensitivdir. Buna rağmen daha az kullanılmasının nedeni ölçümünün amilaza göre daha zor olmasıdır (24).

Pankreatik enzimler olan amilaz ve lipaz seviyeleri tanı için önemli olmakla birlikte, hastalığın şiddetini değerlendirmede rol oynamazlar (14).

Serum tripsinojen seviyesi yararlı bir tanısal gösterge olabilir. Son zamanlarda üriner tripsinojen aktive edici peptid, pankreatit şiddetinin tayininde umut verici olmuştur. Bu enzim pankreasa spesifik olup, hastalığın ilk birkaç saatinde saptanır. Ancak pankreatik nekroz için yeterli bir gösterge olduğu henüz doğrulanmamıştır (14,16).

Methemalbumin ve pankreatik ribonükleaz pankreatik hasar tayininde daha spesifik göstergelerdir. Serum methemalbumin mevcudiyeti hemorajik pankreatitte de artmaktadır. Bununla birlikte pankreatik ribonükleaz nekrotik doku oluşması ile açığa çıkan intrasellüler bir enzimdir. Bu testlerin nekrozun saptanması için duyarlılık ve özgüllüğü iyi olmasına karşın, klinik yaklaşım şüpheli olmuştur (14,25).

Nekrotizan pankreatitli hastalarda, TNF serum seviyeleri yüksek bulunabilir. Bu enzimin aralıklarla üretilmesi ve geçici süreyle salınması ciddi atağın saptanmasında, bu enzimi daha az güvenilir kılmaktadır (14,25).

Aktive nötrofiller tarafından üretilen sitokinler arasında özellikle interlökin-6 ve fosfalipaz A₂'nin serum konsantrasyonları ile pankreatitin klinik şiddeti arasında sıkı bir ilişki saptanmıştır. Fosfalipaz A₂ pankreatik nekroz ve pulmoner yetmezlik gelişimi yönünden önemli bir gösterge olup, nekrotizan pankreatitte yaklaşık %80 doğruluk oranı saptanmıştır. Bununla birlikte TNF gibi bu göstergeler de klinik olarak uygulanması ve tayini zor metodlardır (14,25,26).

Polimorfonüklear hücrelerden salınan elastaz enzimi şiddetli pankreatitli hastaların ayırımında büyük ümit yaratmıştır. Bu enzim plazma proteinlerini hidrolize ederek koagülasyona ve fibrinolizise yol açar. Diğer organların normal fonksiyon gören hücrelerini hasara uğratar. Bu durum, şiddetli pankreatitteki erken görülen sistemik komplikasyonları açıklamaktadır. Tüm bunlara rağmen bu testi ucuz ve erken gerçekleştirme imkanı bulunursa, klinik kazanç sağlayacağı söylenebilir (14,25).

Pankreastaki hasarın yaygınlığını ve organizma yanıtının şiddetine paralel olarak, hepatositlerin sitokinlerle uyarılması sonucu, akut faz yanıtı ve bu yanıtın en önemli reaktanı olan serum c-reaktif protein (CRP) düzeyi artar. Akut faz reaktanı olan CRP, hafif ve ağır akut pankreatit atağını ayırmak amacıyla yaygın olarak kullanılmaktadır. Akut enflamasyonlarda, interlökin-6 erken dönemde yükselmekte, bunu interlökin-6'nın uyardığı hepatositlerin verdiği akut faz yanıtı izlemekte; böylece, CRP düzeyi genellikle 48. saatte tepe noktaya ulaşmaktadır. Semptomlar başladıktan sonraki 48. saatte ölçülen CRP değerinin, daha erken dönemde ölçülen değerden daha yararlı olduğu gösterilmiştir. Diğer enflamatuvar mediyatörlere oranla CRP düzeylerinin en yüksek değere daha geç dönemde ulaşmasına rağmen, her yerde kolayca bakılması ve ucuz olması önemli bir avantajdır (14,25).

Bazı rutin laboratuvar testlerindeki önemli değişiklikler sıklıkla şiddetli pankreatit ile birliktedir. Düşük serum kalsiyumu (<7,5 mg/dL), yüksek serum glikoz düzeyi (>250 mg/dL) ve yüksek serum kreatinin düzeyi (>2 mg/dL) ölüm riskinin artması yönünden kaygı verici değişikliklerdir (25).

Klinik ve laboratuvar parametrelerin hiçbiri nekrotizan pankreatiti ayırmaya yeterli sensitivite ve spesifiteye sahip olmadığından, klinik ve laboratuvar parametrelerini kombine eden farklı puanlama sistemleri geliştirilmiştir. Ranson ilk sistem olup, en yaygın kullanılanıdır. Ranson ve Apache II kriterleri prognozu, atağın ağırlığını, şiddetin derecesini belirlemek için kullanılır (1,27,28).

İlk sayısal sistem 1974 yılında Ranson ve ark. (29,30) tarafından ayrı iki çalışma ile geliştirilmiştir. Günümüzde hala en çok kullanılan sistem konumundadır. Ranson kriterleri 11 tane olup, başvuru anında ve 48 saat içinde ölçüm yapılacak parametreler içerir. Skor arttıkça mortalite ve morbidite oranı artmaktadır. Ranson skorlamasında iki veya daha az bulgu hafif pankreatiti, 3-5 orta, 6 ve üstü şiddetli hastalığı gösterir. Şiddetli pankreatit durumunda (6 ve üstü) genellikle nekrotizan pankreatit söz konusudur ve mortalite oranı %50'nin üstüne çıkmaktadır. Bu sistem 11 ölçümün tamamlanmasını gerektirir yani mutlaka 48 saatlik süre bitmelidir. Ranson kriterleri Tablo 2'de gösterilmiştir.

Son zamanlarda daha güvenilir kabul edildiğinden APACHE II sınıflandırılması popüler olmuştur. Bu sistemde 12 fizyolojik parametre kullanıldığından, oldukça kompleks ve gerçekleştirilmesi daha zordur. Bu sistemde toplam puan arttıkça pankreatit daha şiddetli olmakta; morbidite ve mortalite artmaktadır. APACHE II değeri 8'den büyükse şiddetli pankreatitten sözedilmektedir. Bunun diğer sistemlerden avantajı, hastanın tedaviye cevabının hastanede yatış süresi boyunca takip edilmesinde kullanılmasıdır. Hastanın başvurusu esnasında, bu testin doğruluk oranı yaklaşık olarak %75 bulunmuştur. APACHE II ve Ranson sistemlerinin 48 saat sonra hastalığın şiddetini doğru olarak saptama oranı yaklaşık olarak %70 ve %80 olarak bulunmuştur. Bu sınıflandırma Tablo 3'te gösterilmiştir (1,14).

Daha sonraki yıllarda Ranson ve APACHE II kriterleri dışında, farklı parametreler kullanılarak alternatif derecelendirme sistemleri geliştirilmiştir. Orijinal Imrie, Glaskow veya modifiye Glaskow sistemi, basitleştirilmiş akut fizyoloji ve basitleştirilmiş prognostik kriterler de kullanılmaktadır (14).

Tablo 2. Akut pankreatitte Ranson'un şiddet kriterleri (20,21,31)

ZAMAN	KRİTER
Başvuru sırasında	Yaş > 55
İlk 48 saat boyunca	Beyaz küre sayısı >16.000/ml (1,6x 10 ³ / µI) Kan glikoz düzeyi > 11mmol/l Serum laktat dehidrogenaz düzeyi > 350 U/l Aspartat aminotransferaz düzeyi > 250 U/l Hematokrit düzeyinde azalma > 10 % (>0,10)
	Kan üre nitrojeninde artış> 5 mg/100 ml (>1,8 mmol/l) Serum kalsiyum düzeyi < 8 mg/100 ml (<2.00 mmol/l) Arteriyel parsiyel oksijen basıncı < 60 mmHg Baz açığı > 4 mEq/l Tahmini sıvı sekestrasyonu > 6l
NOT: Kriterlerden üç ya da daha fazlasının mevcudiyeti ciddi pankreatit lehinedir	

Tablo 3. APACHE II psikolojik ve laboratuvar parametreleri (32,33)

PARAMETRELER	NORMAL DEĞERLER
Ateş- rektal	36-38,4 °C
Ortalama arteriyel basınç	79-109 mmHg
Kalp atımı	70-109/dk
Solunum hızı	24/dk
Oksijenasyon	AaDO ₂ <200 veya P0 ₂ >70
Arteriyel pH	7,33 - 7,49
Serum sodyum	130-149 mMol/l
Serum potasyum	3,5 - 5,4 mMol/l
Serum kreatinin	0,6 - 1,4 mg/100ml
Hematokrit	%30 - 45,9
Beyaz kan sayısı	3-14,9 total/mm ³
Glasgow koma skoru	

Akut Pankreatitin Komplikasyonları

Akut pankreatitli hastalarda lokal ve pankreatik komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonların klinik, laboratuvar ve radyolojik olarak erken tesbiti hastalığın tedavisi yönünden oldukça önemlidir. Birçok raporda komplikasyon nedeniyle, akut pankreatitten ölüm oranı %2-10 arasında bulunmuştur. Akut pankreatitte görülen komplikasyonlar, erken, orta ve geç dönem komplikasyonları olarak sınıflandırılabilir. Erken dönemde görülen komplikasyonlar 2-3 gün içinde gelişir ve genellikle kardiyovasküler, pulmoner, renal yetmezlikler ile beraberdir. Orta dönem komplikasyonları 2-5 haftalık periyod içerisinde gelişir. Bunlar retroperitoneal infeksiyonlar, infekte nekrozis, abse, psödokistler, gastrointestinal ve biliyer komplikasyonlar ve solid organ tutulumlarıdır. Geç dönem komplikasyonları ise aylar ve yıllar sonra gelişen komplikasyonlardır. Bunlar vasküler ve

hemorajik komplikasyonlar ile pankreatik asidi içerir. Komplikasyonlar mortalite ve morbiditeden sorumludur. Erken tanı ve tedavi ile hasta sekelsiz iyileşebilir (28,34).

Peripankreatik sıvı koleksiyonları en sık hafif pankreatitte görülür. Duvarı bulunmayan sıvı birikimidir. Tipik olarak gland etrafında reaktif olarak meydana gelir ve anterior pararenal aralığa uzanım gösterir. Bu koleksiyonlar genellikle aspirasyon veya drenaj gerekmeden konservatif olarak geriler. Küçük sıvı koleksiyonları 4-6 haftada rezorbe olur. Peripankreatik sıvı koleksiyonu gerilemezse psödokiste dönüşebilir (28,35).

Pankreatik nekroz, peripankreatik yağ nekrozunun eşlik ettiği, yıkıma uğramış diffüz veya fokal pankreas parankimi olarak tarif edilmiştir (1,13). Fokal nekrotik alanlar genellikle gland periferinde bulunur, irregüler ve kaba konturludur. Bununla birlikte eğer splenik ven trombozu varsa, pankreasın total veya subtotal nekrozu oluşabilir. Nekrozun tamamı nekrotik debris ile dolabilir. Eğer nekroz duktal sistem ile ilişkili ise ERCP ile gösterilebilir. BT ile pankreatik nekroz her zaman identifiye edilemez (28,35,36).

Psödokist akut pankreatitin sık görülen komplikasyonudur (37). Akut sıvı koleksiyonundan en az 4 hafta sonra gelişen, büyük kısmı 1 yıl içinde kendiliğinden regrese olan ve non-epitelizan duvarı bulunan sıvı koleksiyonudur. Akut pankreatitli hastaların sadece %10'unda psödokist gelişir. Genellikle tek, yuvarlak-oval şekilli ve küçük ya da büyük boyutta olabilir. Çapı 6 cm'den küçük olanlar genellikle konservatif tedaviye cevap verirler. En sık küçük peritoneal kesede görülür. Bu sıvı genellikle büyük periton boşluğuna çıkmaz. Psödokistler çoğu zaman peripankreatik lokalizasyonludur; fakat abdomenin diğer bölümlerinde de oluşabilir. Yukarıda transvers mezokolon, incebarsak mezenteri veya sigmoid kolon ile aşağıda retroperitoneum yoluyla pelviste meydana gelebilir (28,35,36). Psödokist komplikasyonları; hemoraji, infeksiyon ve spontan rüptürdür. Psödokist rüptürü sonucu gastrointestinal trakta ve peritoneal kaviteye kist içeriği geçer. Kist içeriğinin peritona sızması ile de asit gelişebilir. Ayrıca dalak ve karaciğere invaze olabilir; safra kanalı veya komşuluğundaki barsağı obstrükte edebilir (28,38).

Apse akut atağın başlangıcından birkaç hafta sonra, sıvı koleksiyonu veya nekroz alanından gelişirler. Şiddetli pankreatitte görülme sıklığı %10'dur. Tedavi edilmezse mortalite %100 olmasına karşın erken tedavi ile mortalite %65'e düşmektedir. Apseler genellikle hafif akut pankreatitte oluşmaz. Genellikle ciddi pankreatitte gelişir. Apseler formasyonu gelişme insidansı %3 ile %22 arasında değişir. Pankreatik-peripankreatik sıvı koleksiyonunun süperinfeksiyonu veya nekrotik pankreatit sonrası apse gelişir. Pankreatik apseler pankreatik ve peripankreatik bölgelerde oluşan düşük dansiteli sıvı koleksiyonlarıdır ve gaz içerebilir. Akut nekrotizan pankreatitlerde pankreatik-peripankreatik sıvı koleksiyonu mevcudiyetinde

perkütan aspirasyon gereklidir; çünkü bu vakaların ¼'ünde apse bulunur ve bu durumda da perkütan veya cerrahi drenaj gerekir (22,28,35,36).

Organ yetmezliği, akut pankreatitin şiddetinin belirlenmesinde en önemli indikatör olarak tanımlanmıştır. Organ yetmezliği için bulgular Tablo 4'te gösterilmiştir. Pankreastan salınan toksik materyalin sistemik sirkülasyona ulaşması ve sitokinler, elastaz, fosfolipaz-A₂ içeren sekresyon organ yetmezliğinin gelişiminde etkili olur. Gastrointestinal kanama gastrit, gastrik veya duodenal ülser, Mallory-Weiss sendromu, özofageal varisler ve koagülopati nedeniyle meydana gelebilir. Dolaşımdaki trigliseritlerin aşırı yüksekliği, alveoler kapiller membran hasarına yol açarak solunum yetmezliğine, diffüz alveoler infiltrasyon, plevral ve perikardiyal effüzyona yol açar. Şiddetli formda kanalda rüptür olabilir, nadiren kanal serbest periton aralığına rüptüre olursa assit gelişir. Organ yetmezliği tesbit edilen hastalar mutlaka yoğun bakım ünitelerinde tedavi görmelidir (28).

Tablo 4. Akut pankreatitte organ yetmezliği bulguları (1,14, 25)

Kardiyovasküler : Şok, sistolik basınç < 90 mmHg
Pulmoner yetmezlik : Parsiyel O ₂ < 60 mmHg
Renal yetmezlik : kreatinin > 2 mg/dl
Gastrointestinal kanama > 500 ml/ 24 saat

Vasküler komplikasyonlar, proteolitik enzimlerin pankreas veya peripankreatik dokulara kaçması sonucu arteriyel duvarın erozyonu ile meydana gelir ve hemoraji veya psödoanevrizmaya neden olur. En sık olarak splenik arter ve dalları ile pankreatikoduodenal arteri etkiler. Venöz tromboz veya oklüzyon akut pankreatitin nadir görülen komplikasyonudur. İnflamatuvar reaksiyon veya psödokistin ekstrensek kompresyonu sonucu geliştiğine inanılır (38).

İnflamatuvar eksudat ve psödokistler, komşuluğundaki karaciğer, dalak ve böbrekleri etkileyebilir. Splenik tutulum en sık tutulan organdır. Subkapsüler veya parankimal sıvı koleksiyonları, intrasplenik psödokistler, splenik infarktlar ve splenik hemoraji şiddetli akut pankreatitte görülen komplikasyonlardır. Benzer değişiklikler karaciğerde de görülebilir (34).

Akut Pankreatitte Radyolojik Tanı Yöntemleri

Akut pankreatitte ayakta çekilen direkt karın grafilerinde bazı bulgular izlenebilir. Bu grafilerde, akut pankreatitin daha ilk saatlerinde, karın ortasında bir jejunum ansının “sentinel

loop” hava ile dolu olarak görüldüğü dikkati çeker. Sonradan parolitik ileus yerleştiğinde bütün bağırsaklar genişler ve hava-sıvı seviyeleri belirir. Ayrıca duodenumda irritabilite, kolonda kesinti belirtisi “colon cut-off sign” izlenir. Baryumlu mide ve duodenum grafileri yardımıyla duodenumda çeşitli değişiklikler saptanabilir. Bunlar arasında duodenumun irritabilitesi, staz gelişmesi, duodenumun normalde bulunduğu yerden farklı bir yere itilmesi, ansın genişlemesi ve genişleyen ansın sağa doğru yer değiştirmesi sayılabilir. Ayakta çekilen direkt karın grafileri ve baryumlu mide ve duodenum grafileri hastalığın şiddetinin erken değerlendirilmesinde önemli bir role sahip değildirler (14). Akciğer grafileri ve/veya renal fonksiyon testleri (plazma kreatinin seviyesi) hastalığın şiddetinin tanımlanmasında faydalı olabilir (4,7,39)

Ultrasonografi akut atağın başlangıcından itibaren 24-48 saat içerisinde gerçekleştirilmelidir. USG ile safra kesesi ve koledoktaki taşlar ile ana safra kanalı dilatasyonu saptanabilmektedir. Bununla birlikte hastalığın erken evrelemesinde sınırlı bir değere sahiptir. Barsak gazları çoğu kez pankreas vizüalizasyonunu engeller. İntraparankimal ve retroperitoneal sıvı koleksiyonları ile nekroz değerlendirilmesi oldukça zordur. Ultrasonografik incelemede en sık görülen bulgu glandda diffüz veya fokal genişlemedir. Yaklaşık olarak %45 hastada pankreatik kanalda dilatasyon izlenmektedir. İnterstisyel ödem nedeniyle pankreas ekojenitesi azalabilir fakat çoğu hastada normal ve bazen de artmış olarak görülür. Aynı zamanda ekstrapankreatik sıvı koleksiyonları glandda boyut değişikliği olmaksızın görülebilir. Renkli Doppler USG ile gastroduodenal veya splenik arter psödoanevrizmaları, portal sistemdeki trombozlar ve venöz kollateral oluşumlar gibi vasküler komplikasyonlar saptanabilir (1,14,38,40,41).

Akut pankreatitli hastalarda son zamanlara kadar MRG geniş olarak kullanım alanı bulamamıştır. Hızlı gradient sekansları ve yağ baskılama tekniklerinin de kullanımı ile akut pankreatitli hastaların değerlendirilmesinde ve derecelendirilmesinde mükemmel alternatif tetkik haline gelmiştir (1,14,20,41). Ciddi pankreatit olgularında nefrotoksik iyonizan kontrast maddelerinin risk teşkil etmesi ve hastalara tekrarlayan radyasyon dozlarının verilmesi, BT’ye alternatif modaliteler aramaya yol açmıştır (20). MRG iyonize radyasyonun olmaması ve kontrast madde kullanımı riskinin daha az olması nedeniyle daha emniyetli bir yöntem olarak görünmektedir. MRG akut pankreatitte nekroz ve sıvı koleksiyonlarını göstermede BT kadar değerlidir (20). Ayrıca altta yatan anormallikleri göstermede daha duyarlıdır. Normal pankreas yağ süpresyonu yapılmış T₁ ağırlıklı kesitlerde MRG görüntülerde protein içeriğinden dolayı karaciğere göre hiperintens görünür. Hafif pankreatitlerde pankreas normal sinyal özellikleri gösterebilir. Daha ileri olgularda boyutlarının arttığı ve daha düşük sinyal intensitede olduğu

izlenebilir. Yağ baskılaması olmaksızın alınan T₁ ağırlıklı kesitlerde konturlarında belirsizlik saptanır ve peripankreatik inflamatuvar değişiklikleri saptamada oldukça duyarlıdır. Hastalığın ilerlemesiyle peripankreatik, küçük omental kese ve diğer lokalizasyonlardaki sıvı koleksiyonu T₂ ağırlıklı sekanslarda kolaylıkla izlenebilir. Nekrozun sinyal intensitesi kontrast madde verilmeden alınan MRG kesitlerinde önemli bir farklılık göstermez. Ancak kontrast madde verildikten sonra artmış parankim intensitesine göre daha heterojen ve azalmış olarak görülür. Ayrıca MRG'nin multiplanar bir görüntüleme olanağı sağlaması ile sıvı koleksiyonlarının üst abdominal yapılarla ilişkisi daha iyi saptanır. BT ile karşılaştırıldığında bazı dezavantajlar sözkonusudur. BT daha ucuz ve daha kolay elde edilebilen bir yöntemdir. Drenaj için kullanılması daha uygun ve kolaydır. Kalsifikasyonlar ve küçük gaz imajları BT ile daha iyi görülür (20,27).

Kontrast madde verilerek gerçekleştirilen BT tetkiki akut pankreatit tanısı ve gelişiminin takibi yönünden önemli bir modalitedir. Pankreas ve retroperitoneal yapıların gösterilmesinde güvenilir ve invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir. BT akut pankreatitin erken döneminde yapıldığında klinik olarak fark edilmemiş komplikasyonu veya ağır komplikasyona yol açacak durumu göstermede faydalıdır. Hafif pankreatitte pankreas parankimindeki minimal ödemi gösterir, şiddetli pankreatitteki pankreas hasar şiddetini, genişliğini ve özellikle nekroz varlığını belirler. Sıvı koleksiyonu, apse, vasküler tutulum gibi majör sekel oluşturabilecek peripankreatik komplikasyonları gösterir (20,22,28,41,42).

Bilgisayarlı tomografi bulguları: Akut pankreatitli hastaların 1/3'ü veya daha fazlasında BT'de pankreas normal görülür. Akut pankreatitte BT'de; pankreasta diffüz veya fokal büyüme, konturda irregülerite, ödem veya nekroza sekonder dansitesi düşük alanlar, peripankreatik yağlı dokuda ve pariyetal peritonda değişiklikler saptanır (28,43).

Bilgisayarlı tomografi başlangıç bulguları; şiş görülen pankreasın sınırlarında bulanıklaşma, peripankreatik yağlı dokuda ödemdir. Sıvı diseksiyonuna bağlı anterior pararenal aralıkta başlangıçta sol tarafa sınırlı olan değişiklikler olur. Anterior perinefrik fasya kalın görünür. Yangı devam ederse anterior pararenal aralık sıvı ile dolar. Sıvı süperior ve inferiora ilerler. Peripankreatik aralıkta, pankreas içinde küçük akut sıvı koleksiyonları gelişebilir. Şiddetli akut pankreatitte sıvı ana periton boşluğuna geçer, transvers mezokolona, mediastene, perikardiyal aralığa ve mezenter köküne geçebilir (28).

Şiddetli pankreatitte peripankreatik yağ dokusu dansitesi artmış olmakla birlikte, süperior mezenterik arter ve veni çevreleyen yağ dokusu yangıdan etkilenmez. Bu bulgu ile yangı neoplaziden ayırt edilebilir; istisnalar saptanmıştır. Bazı akut pankreatitli hastalarda

süperior mezenterik arter ve veni çevreleyen yağ invazyonu oluşabilir; karsinom ile karışabilir. Pankreatitte superior mezenterik ven çapı vazoaktif cisimlerin salınımına bağlı olarak artar (28).

Biliyer komplikasyonun en sık BT bulgusu, proksimal koledokta dilatasyon ve intrapancreatik kısmında düzgün incelerek sonlanmadır (28).

Apsenin BT görünümü değişiktir. BT’de sıvı dansitesi ve duvarın kontrast tutulumu apse tanısının yapılmasına yardımcı değildir, çünkü sıvı koleksiyonu enfekte olmayan pankreas sıvısına veya eski bir hemoraji alanına da ait olabilir. Apseyi kesin gösteren tek görüntüleme bulgusu ekstralüminal gaz kolleksiyonudur. BT ile pankreatik apsenin erken tanısı ve anatomik detayın iyi tanımlanması sonucu cerrahi tedaviye olanak sağlanması morbidite ve mortaliteyi azaltır. Akut dönemde sınırları keskin olmayan büyük pankreas ve çevreleyen yumuşak doku planları oblitere olarak görülür. Subakut devrede içinde hava dansiteleri bulunan kalın irregüler duvarlı fokal veya multifokal düşük dansiteli sıvı koleksiyonu olarak görülür (28,30).

Bilgisayarlı tomografide psödokist kapsüllü, oval veya yuvarlak şekilli sıvı dansitesinde görülür. Psödokist nadiren duodenum, mide, kolon duvarında oluşabilir. BT’de psödokist dansitesi değişiklikler gösterir. Komplike olmayan vakalarda genellikle Hounsfield ünitesi (HÜ)’ne göre 0 dansiteye sahiptir. Fakat 25-30 HÜ gibi yüksek dansiteler de ölçülebilir. İntravenöz kontrast kullanımı ile duvar iyi bir şekilde identifiye edilebilir, genellikle düzgün konturlu ve incedir (3-4 mm). Kalın, irregüler duvar hemoraji veya abse lehinedir (28,30).

Bilgisayarlı tomografi pankreatik nekroz tanısında ve miktarını belirlemede yardımcıdır. Pankreas nekrozu da, şiddetli pankreatitli hastaların prognozunu belirlemede önemli rol oynamaktadır. İnterstisiyel hafif pankreatitte vazodilatasyon olduğundan, bezde diffüz kontraslanma görülür. Kontrast madde miktarında azalma olması veya kontrast madde tutulumu olmaması bezde kan akımının azaldığını, iskemi veya nekrozun geliştiğini gösterir. Pankreas nekrozu tanısı için kabul edilen BT kriteri intravenöz kontrast madde verilerek gerçekleştirilen BT’de pankreas parankiminde fokal veya diffüz kontrast madde tutulumu olmamasıdır. Kontrast enjeksiyonu sonrası normal pankreas 40 HÜ’den fazla dansite artışı gösterir. 30 HÜ’den daha az kontrast tutulumu nekroz mevcudiyetini gösterir. BT’nin doğruluğu tekniğin kalitesine bağlıdır Pankreatitte kontrast madde öncesi görüntü alınması hemorajik pankreatiti göstermede faydalıdır (14,30) .

Baltazar ve ark. (31), BT görünümüne göre pankreatit şiddetini Tablo 5’te görüldüğü gibi 5 kategoriye ayırmıştır. Evreleme tedavi ve prognozu belirlemede önemlidir.

Tablo 5. Akut pankreatitte şiddetin BT sınıflaması (31)

SINIF	BULGULAR
A	Normal pankreas
B	Pankreasta fokal veya diffüz büyüme, konturda irregülerite, parankim dansitesinde inhomojenite, pankreas kanallarında dilatasyon, peripankreatik inflamasyonun olmadığı pankreas içersinde küçük sıvı koleksiyon odakları
C	Peripankreatik yağlı planlarda inflamasyonu yansıtan bulanıklık, çizgisel dansiteler, pankreas içinde anormallikler
D	Kapsül veya duvarı olmayan tek, kötü sınırlı sıvı koleksiyonu
E	İki veya daha fazla kötü sınırlı sıvı koleksiyonu veya pankreas içinde veya çevresinde gaz varlığı

Balthazar'ın sınıflandırması gerçekleştirilmesi kolay, hızlı ve intravenöz kontrast madde verilmesini gerektirmeyen bir yöntemdir. Grade A-C'de mortalite %0, morbidite %4 olmasına karşın, grade D ve E'de mortalite %14, morbidite %54 olarak bulunmuştur. Grade A-C'de hafif, komplike olmayan klinik izlenirken; grade D ve E'de morbidite ve mortalitenin daha fazla olduğu saptanmıştır (14,25).

Bilgisayarlı tomografi evrelemesi pankreas nekrozunu göstermemektedir. Pankreatitin şiddetini belirlemede nekroz ve akut inflamasyon varlığı en önemli BT prognostik faktörleridir. Balthazar bu iki BT prognostik faktörünü kullanarak BT şiddet indeksini geliştirmiştir (Tablo 6). BT şiddet indeksinde morbidite ve mortalite oranının nekroz miktarı ile doğru orantılı olarak arttığı bulunmuştur (14).

Tablo 6. BT şiddet indeksi (31)

I.İNFLAMASYON		PUAN
EVRE A	Normal pankreas	0
EVRE B	Pankreasta fokal veya diffüz büyüme	1
EVRE C	Peripankreatik inflamasyona eşlik eden pankreasta anomaliler	2
EVRE D	Tek yerde sıvı koleksiyonu	3
EVRE E	İki veya daha fazla sıvı koleksiyonu ve/veya pankreas içinde veya komşuluğunda gaz varlığı	4
II.BEZ NEKROZU	Yok	0
	%30'dan az	2
	%30-50 arası	4
	%50'den fazla	6

Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi I ve II'deki puanların toplamına eşittir. BT şiddet indeksi, 0 veya 1 ise mortalite ve morbidite %0, 2 ise %0 mortalite, %4 morbidite, 7-10 ise %17 mortalite ve %92 morbidite olarak bulunmuştur (14,44).

Bilgisayarlı tomografinin sayısal sistemlerle korelasyonu: Akut pankreatitin erken BT bulguları ile prognostik işaretler (Ranson ve APACHE II kriterleri) arasındaki korelasyon yönünden geniş varyasyonlar bulunmaktadır. BT’de saptanan grade A ve B ile Ranson’daki 0-5 arası pozitif prognostik işaret eşdeğer bulunurken; grade D ve E ile 48. saatteki 8 işaret arasında korelasyon saptanmıştır. Balthazar ve ark.’nın (31) 1985 yılındaki çalışmasındaki grade E grubu hastaların tümü için Ranson sisteminde 5 ve yukarı prognostik işaret saptanmıştır. Mortalite oranı da bu iki grup için önemli derecede yüksek bulunmuştur. Bununla birlikte Balthazar’ın BT kriterleri ve şiddet indeksi Ranson kriterlerinden, APACHE II kriterlerinden ve basitleştirilmiş akut fizyolojik puanlamadan daha değerli bulunmuştur (14).

Akut Pankreatitin Tedavisi

Akut pankreatitte destekleyici tedavinin amacı sistemik komplikasyon sınırlandırılması, pankreatik nekrozun gelişmemesi ve nekroz alanlarında infeksiyon gelişiminin önlenmesidir. Bütün hastalarda ağrının kontrolü, antibiyotik tedavisi, sıvı replasmanı yapılmalı ve nekrotizan pankreatitlerde total parenteral nutrisyonel destek verilmelidir. Eğer hastada solunum ve renal yetmezlik ve hipotansiyon gibi sistemik komplikasyonlar gelişmiş ise özel yoğun bakım ünitelerinde tedaviye alınmalıdır. Akut pankreatitin nedeni ana safra kanalı taşı ise ERCP ile sfinkterotomi yapılmalı ve taş çıkarılmalıdır. Hafif pankreatitli hastalar destekleyici medikal tedaviye çoğunlukla iyi yanıt verir ve hastalar iyileşir (14).

Pankreatik nekroz gelişiminde çeşitli faktörler sözkonusu olmakla birlikte, en önemli sebep mikrosirkülasyonun bozulmasıdır. Yoğun sıvı replasmanı şok ve renal yetmezliği ile nekrozun limitli kalmasında yararlı olabilir. Bununla birlikte yoğun sıvı replasmanı pankreatik nekrozun önlenmesinde tek başına yeterli değildir. Organ yetmezliği birlikte olan nekrotizan pankreatitlerde aerobik ve anaerobik bakterilere karşı geniş spektrumlu antibiyotikler kullanılmalıdır. Son yıllardaki raporlarda pankreatik infeksiyon gelişme prevalansının %40-60’lardan %20-30’lara gerilediği görülmektedir. Klinik düzelme göstermeyen nekrotizan pankreatitlerde ciddi steril nekrozu, infekte nekrozdan ayırırda perkütan iğne biyopsisi gereklidir. İnfekte nekrozun cerrahi debridmanı yapılmalıdır. Ciddi steril nekroz medikal olarak tedavi edilmelidir. Eğer 4-6 hafta boyunca gerileme olmazsa cerrahi debridman yapılmalıdır (14).

Pankreatik psödokistlerin gelişimini önleyecek medikal tedavi yöntemi yoktur. Psödokistlerin %25-50’si zaten kendiliğinden gerilemektedir. Asemptomatik psödokistler

spesifik tedavi gerektirmez. Semptomatik psödokistler ise cerrahi, radyolojik veya endoskopik olarak boşaltılmalıdır. En sık uygulanan cerrahi metodlar kist-gastrostomi ve Roux-en-Y kist-jejunostomidir. Radyolojik ve endoskopik drenajlarda sık kullanılan ve etkili yöntemlerdir. Ancak hatalı uygulamalar morbidite ve mortalite oranlarını artırmakta, hastanede yatış süresini de uzatmaktadır. Bu uygulamalar deneyimli radyolojist ve endoskopistler tarafından yapılmalıdır (1).

Apse ve psödokistlerin perkütan drenajı için en uygun yol seçilmelidir. Lezyonlar sıklıkla küçük peritoneal kesede meydana gelir. Buradaki lezyona yaklaşım sırasında araya giren vital organlara, özellikle kolon ve mideye dikkat edilmelidir. Mümkün olduğunca retroperitoneal bölgeye yaklaşım sırasında yandan yaklaşım önden yaklaşıma tercih edilmelidir. Koleksiyon pankreas kuyruk etrafında ise sol anterior perirenal aralığa girmek için inen kolonun arka yanından olmasına dikkat edilmelidir. Benzer şekilde pankreas başı etrafındaki lezyon için sağ lateral yandan girilmelidir. Her iki durumda da hastanın pozisyonu hafif derecede oblik olmalıdır. Anterior yaklaşımlar mide yanından ve karaciğer sol lobu kenarından gerçekleştirilir. Bu yol daha kompleks ve sıvının kateter içindeki akışı için daha zordur. Perkütan drenajların komplikasyonları kanama, intestinal perforasyon ve fistülizasyondur. Komplikasyon riski aslında oldukça düşüktür ve birçok seride %5 ve daha az olarak bulunmuştur (35).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamızda hasta popülasyonu, Eylül 2004 ve Haziran 2005 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi ve merkezimiz dışındaki kliniklerde akut pankreatit şüphesi ile tetkik edilen ve tanı amaçlı batın BT istemi ile Anabilim Dalımıza başvuran olgular arasından seçildi.

Toplam 42 hastaya spiral BT cihazı (Somatom AR-SP 40 Siemens-Erlangen, Almanya ya da High-Speed, GE, USA) eşliğinde tetkik gerçekleştirildi. 42 hastanın 25'i (%59,5) erkek ve 17'si (% 40,5) kadındı. Hastalar 6-88 yaşları arasındaydı ve ortalama yaş 55,5 idi. Hastalara bulguların başlamasından en geç 72 saat içerisinde BT tetkiki gerçekleştirildi.

Oral yoldan sıvı gıda alımına klinikçe izin verilmediğinden akut safhada hastalara oral kontrast madde verilmedi. Sadece kontrol BT incelemelerinde barsak opasifikasyonu amacıyla tetkikten yaklaşık yarım saat önce yaklaşık 1000-1500 cc dilüe edilmiş oral kontrast madde (sodyum megluminamidotrizoat) verildi.

Tüm hastalara ilk aşamada IV kontrast madde verilmeden 10 mm kesit kalınlığı ve 15 mm masa hareketi ile tetkik gerçekleştirip, rekonstrüksiyonla 10 mm'lik kesitler elde edildi. Daha sonra ise IV kontrast madde verilerek 8 mm kesit kalınlığı ve 15 mm masa hareketi ile tetkik gerçekleştirip, rekonstrüksiyonla 5 mm'lik kesitler elde edildi.

Ağır akut pankreatitli olguları belirlemede tüm parametrelerin duyarlılık, özgüllük, doğruluk, pozitif ve negatif öngörü değerleri hesaplandı. Ayrıca, olgular demografik özellikler, pankreatit etyolojisi, morbidite ve mortalite açısından değerlendirildi.

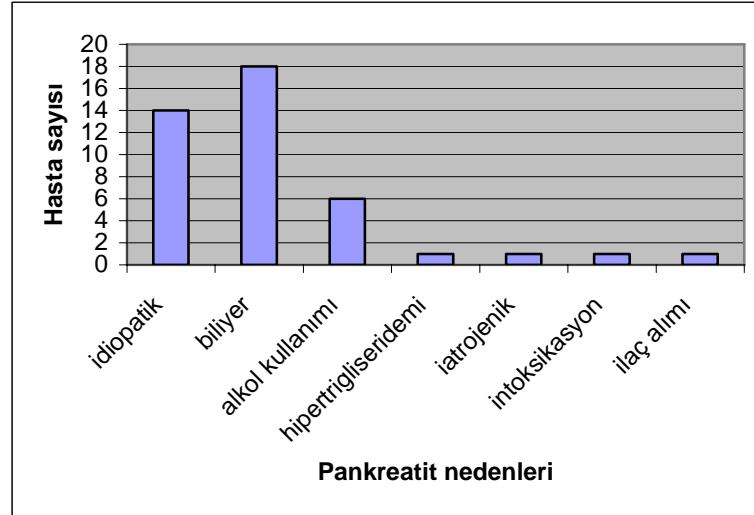
Sonuçların istatistiksel değerlendirilmesini yaparken; tanısal yöntemin doğruluk derecesini saptamak amacıyla gerçek pozitif, yalancı pozitif, gerçek negatif ve yalancı negatif sayıları tesbit edildi. Bu sonuçlara göre akut pankreatit tanısında bilgisayarlı tomografinin

duyarlılığı, özgüllüğü, pozitif prediktif değeri, negatif prediktif değeri ve tanısal doğruluğu, önceden tanımlanmış standardize formüllere göre hesaplandı.

BULGULAR

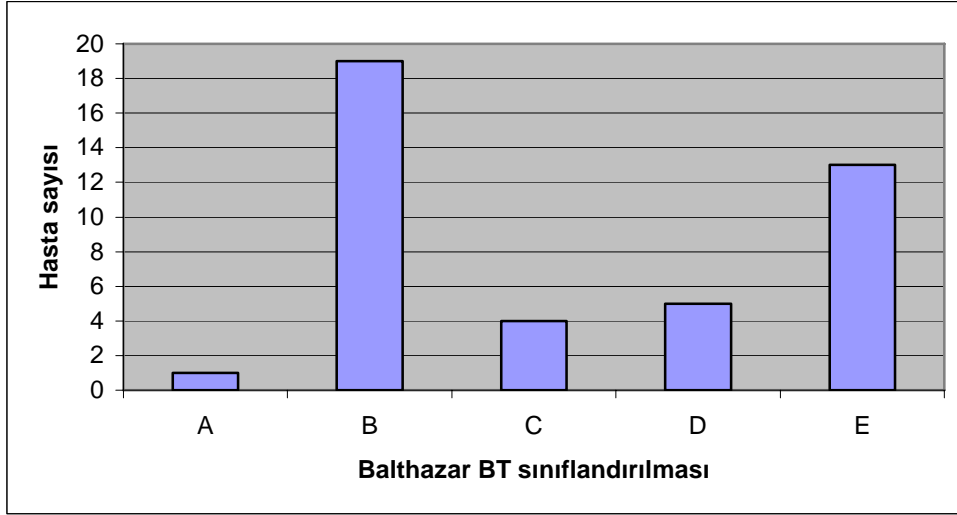
Eylül 2004 ve Haziran 2005 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi ve merkezimiz dışındaki kliniklerde akut pankreatit şüphesi ile tetkik edilen ve tanı amaçlı batın BT istemi ile Anabilim Dalımıza başvuran 42 olgu çalışma kapsamındadır.

Olguların 14'ü idiyopatik, 18'i biliyer, 6'sı alkol, 1'i hipertrigliseridemi, 1'i iatrojenik, 1'i intoksikasyon ve 1'i de ilaca bağlı gelişti (Şekil 3).



Şekil 3. Hasta sayısının pankreatit nedenlerine göre dağılımı

Olgularımızın BT tetkikleri sonrasında; Balthazar sınıflandırmasına göre 1 hasta grade A, 19 hasta grade B, 4 hasta grade C, 5 hasta grade D, 13 hasta grade E olarak tesbit edildi (Şekil 4).



Şekil 4. Balthazar BT sınıflandırılmasına göre olgu sayıları

Akut pankreatitli hastalarımızın toplam 24'ünde çeşitli lokalizasyonlarda sıvı kolleksiyonları saptandı. Bu olguların 5'inde peripankreatik alanda, 8'inde sol anterior pararenal aralıkta, 5'inde bursa omentalis, 2'sinde bilateral anterior pararenal aralıkta, 1'inde retropankreatik alanda, 1'inde intraperitoneal, 1'inde perihepatik ve 1'inde parakolik alanda sıvı koleksiyonu tespit edildi.

Olgularımızın 8'inde plevral effüzyon, 10'unda psödokist, 1'inde mezenter ven trombozu, 1'inde pnömoni ve 5'inde apse gelişti. Nekroz gelişen hastaların sayısı 11 (%26) olarak tesbit edildi. Bunların 8'inde %30'dan az, 1'inde %30-50 ve 2'sinde %50'den fazla nekroz alanı mevcut idi.

Hastaların 4'üne apse drenajı, 2 tanesine eksploratif laparotomi, 2 tanesine psödokist drenajı, 1'ine psödokist operasyonu ve 1 hastaya da kistogastrostomi yapıldı.

Olgularımızda oluşan lokal komplikasyonlar ve hastaların ortalama yatış süreleri Tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7. Lokal komplikasyonlar ve hastanede ortalama yatış süreleri

Balthazar'a göre BT sınıflandırılması	Hasta sayısı	Hastanede yatış süresi (ortalama gün)	Apse	Psödokist	Apse ve psödokist gelişmeyenler
A	1	3	0	0	1
B	19	10,9	1	2	16
C	4	5,6	0	0	4
D	5	22,5	1	1	3
E	13	28,75	3	7	3
Toplam	42		5	10	27

Tablo 7'ye göre sonuçların istatistiksel değerlendirilmesini yaparken; tanısal yöntemin doğruluk derecesini saptamak amacıyla gerçek pozitif, yalancı pozitif, gerçek negatif ve yalancı negatif sayıları saptadık. Bu sonuçlara göre akut pankreatit tanısında BT'nin duyarlılığını %77, özgüllüğünü %83, pozitif prediktif değerini %61, negatif prediktif değerini %89 ve tanısal doğruluğunu %81 olarak tesbit ettik.

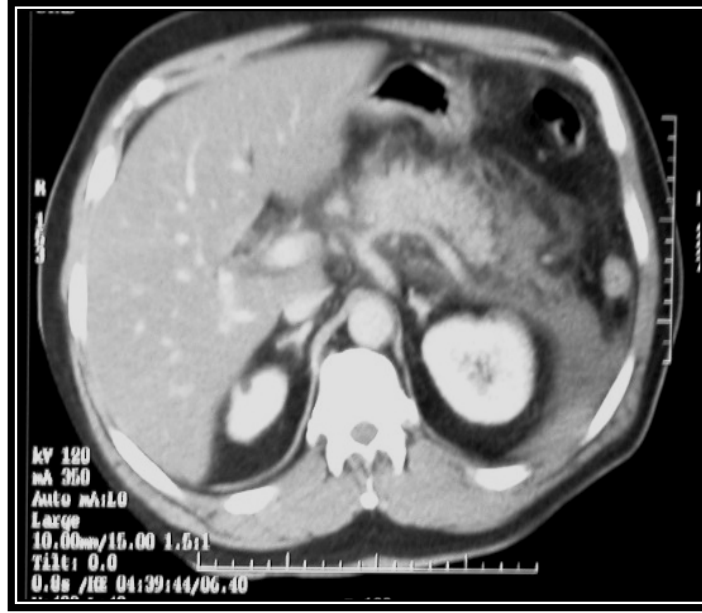
Olguların adı, yaşı, cinsi, protokol numarası, pankreatit etyolojisi, lokal ve sistemik komplikasyonlar, BT grade, nekroz ve hastalara uygulanan girişimsel işlemler Tablo 8'de özetlendi.

Tablo 8. Olguların adı, yaşı, cinsi, protokol numarası, pankreatit etyolojisi, lokal ve sistemik komplikasyonları, BT sınıflandırılması, nekroz ve girişimsel işlemler

	Ad	Yaş/Cins	Protokol	Pankreatit etyolojisi	Lokal ve sistemik komplikasyonlar	Balthazar'a göre BT sınıflandırılması	Nekroz	Girişim
1	H.G.	86/K	181580/10.04	İdiopatik	YOK	B	YOK	YOK
2	A.E	63/E	191906/03.05	İdiopatik	Anüri, kardiyak arrest eksitus	E	YOK	YOK
3	S.B.	48/K	185405/02.05	Hipertrigliseridemi	Psödokist, bilateral pleval effüzyon	E	<%30	YOK
4	M.K.	66/E	172130/08.04	Alkole bağlı	Psödokist, pleval effüzyon	D	YOK	YOK
5	H.Ö.	70/E	185290/12.04	İdiopatik	Pnömoni	D	YOK	YOK
6	S.G.	66/E	008461/11.04	İdiopatik	YOK	B	YOK	YOK
7	S.P.	44/E	174566/12.04	İdiopatik	YOK	B	-	YOK
8	S.A.	58/E	139924/11.04	Bilier pankreatit	Psödokist	B	YOK	YOK
9	A.G.	24/E	181873/11.04	İdiopatik	YOK	B	YOK	YOK
10	D.Y.	18/K	180806/11.04	İntoksikasyon	YOK	B	YOK	YOK
11	R.K.	84/K	34535/11.04	Bilier pankreatit	YOK	A	YOK	YOK
12	F.K.	43/E	100032/12.04	Alkole bağlı	psödokist	E	<%30	İnce barsak rezeksiyonu ve psödokist drenajı
13	R.Y.	71/E	170135/08.04	Bilier pankreatit	Apse, nekroz, bilateral pleval effüzyon, eksitus	E	<%30	Apse drenajı
14	N.S.	59/K	52686/01.05	Bilier pankreatit	Bilateral pleval effüzyon	D	YOK	YOK
15	E.S.	69/E	193776/03.05	Bilier pankreatit	YOK	C	YOK	YOK
16	B.Ş.	62/K	12121/01.05	İdiopatik	Peripankreatik abse	D	YOK	Apse drenajı
17	B.G.	29/E	124228/10.04	İatrojenik	Psödokist	B	<%30	YOK
18	H.G.	78/K	178831/10.04	İdiopatik	Apse, bilateral pleval effüzyon, eksitus	E	<%30	Eksploratif laparotomi ve apse drenajı
19	D.K.	72/E	187103/01.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
20	M.Ö.	82/E	0007954/01.05	idiopatik	YOK	B	YOK	YOK
21	M.S.	75/E	185263/12.04	Bilier pankreatit	Bilateral pleval effüzyon	B	-	YOK
22	N.Y.	23/K	187756/ 02.05	İdiopatik	YOK	E	YOK	YOK
23	Ş.U.	58/E	38082/03.05	Alkole bağlı	Pararenal apse, nekroz, bilateral pleval effüzyon	E	YOK	Apse drenajı
24	H.M.	55/K	121627/03.05	Bilier pankreatit	YOK	E	YOK	YOK
25	K.Ç.	30/K	184660/03.05	İlaca bağlı	Bilinç bulanıklığı, ateş	B	YOK	YOK
26	R.Ö.	76/E	190980/05.05	İdiopatik	YOK	C	YOK	YOK

Tablo 8. (devamı). Olguların adı, yaşı, cinsi, protokol numarası, pankreatit etyolojisi, lokal ve sistemik komplikasyonları, BT sınıflandırılması, nekroz ve girişimsel işlemler

27	E.M.	66/K	183294/04.05	Bilier pankreatit	Psödokist	E	<%30	YOK
28	R.M.	6/E	196232/04.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
29	F.S.	55/E	197211/05.05	İdiopatik	YOK	C	YOK	YOK
30	B.Ş.	30/E	163063/06.04	Alkole bağlı	Psödokist, mesenter ven trombozu	E	%30-50	Eksploratif laparotomi ve kistogastrostomi
31	H.F.	50/E	198724/04.05	Alkole bağlı	YOK	B	YOK	YOK
32	F.Ü.	73/E	200770/05.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
33	S.P.	82/E	200228/04.05	İdiopatik	Apse, kardiak arrest, solunum yetmezliği, eksitus	B	YOK	YOK
34	M.E.	75/K	200158/04.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
35	S.A.	71/K	197214/04.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
36	Ş.G.	88/E	193367/04.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK
37	M.Ö.	51/E	179138/05.05	Alkole bağlı	YOK	D	YOK	YOK
38	E.S.	57/E	141625/05.05	Bilier pankreatit	Psödokist	E	>%50	YOK
39	İ.M.	26/K	167349/05.04	Bilier pankreatit	Psödokist, bilateral pleural effüzyon	E	<%30	Kolesistektomi ve psödokist operasyonu
40	E.T.	54/K	202344/06.05	idiopatik	Psödokist	E	>%50	Psödokist drenajı
41	T.A.	27/K	127045/06.05	Bilier pankreatit	YOK	C	<%30	YOK
42	E.D.	74/K	204215/06.05	Bilier pankreatit	YOK	B	YOK	YOK

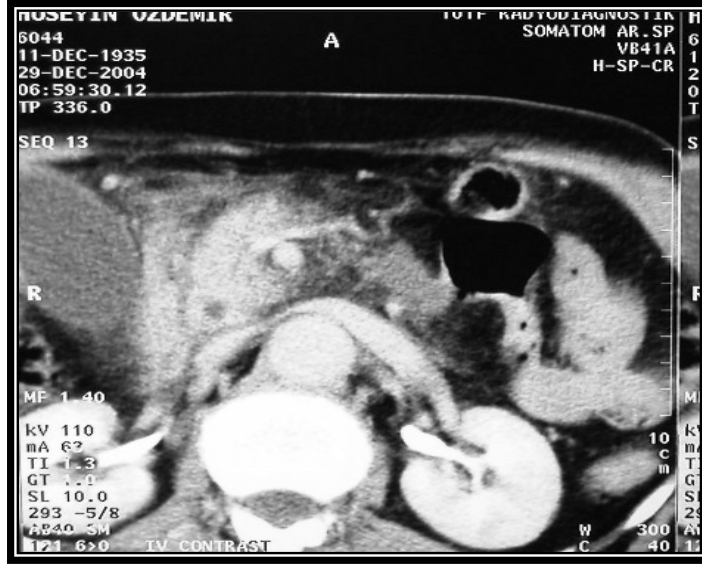


(A)

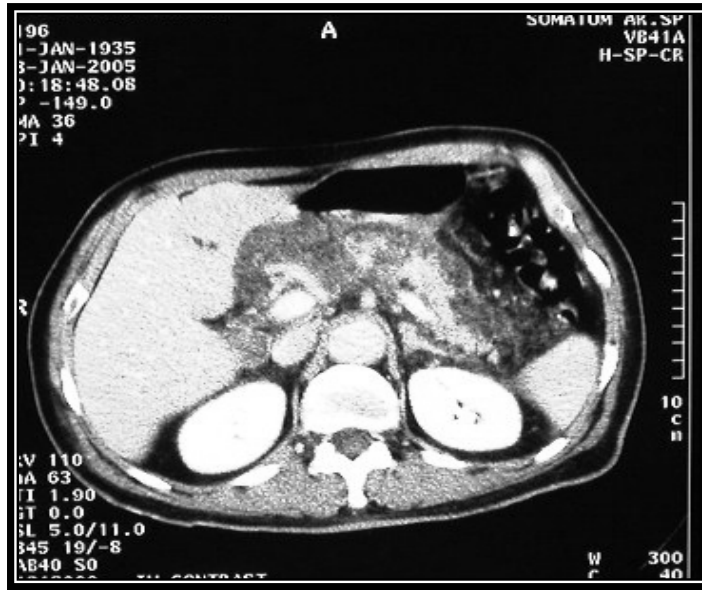


(B)

Şekil 5. (Olgu 2: A.E. 63Y/E). Grade E akut pankreatit olarak değerlendirilen hastada; A-Peripancreatik alan ile sol anterior pararenal aralıkta sıvı koleksiyonları, B- Bursa omentaliste sıvı koleksiyonları

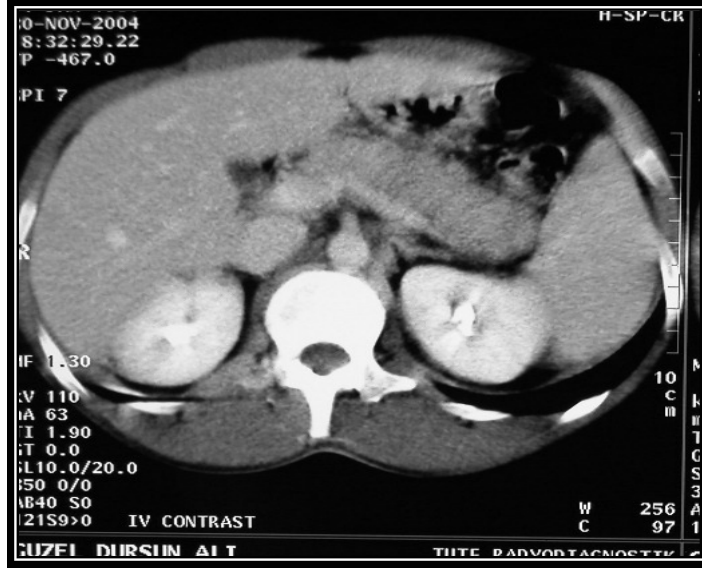


(A)

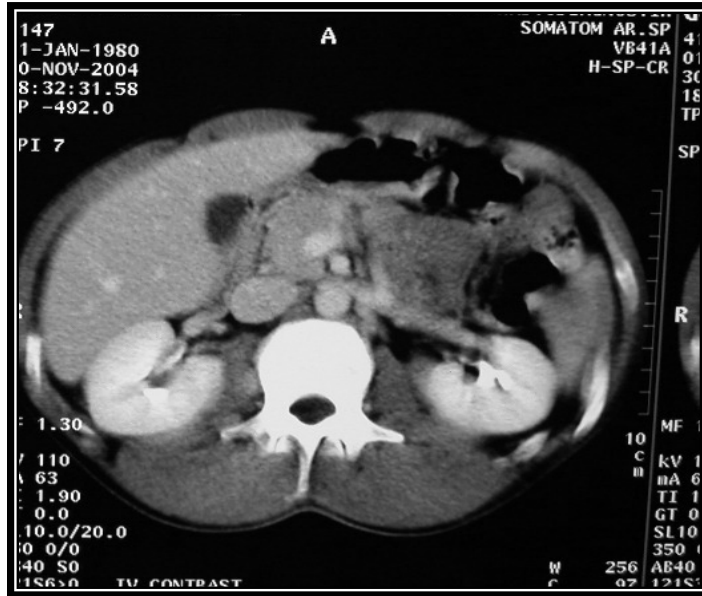


(B)

Şekil 6. (Olgu 5: H.Ö. 70Y/E). Grade D olarak değerlendirilen akut pankreatitli hastada; A-Peripancreatik sıvı koleksiyonu, B- 4 gün sonra alınan kesitte pankreasda hipodens nekroz alanları

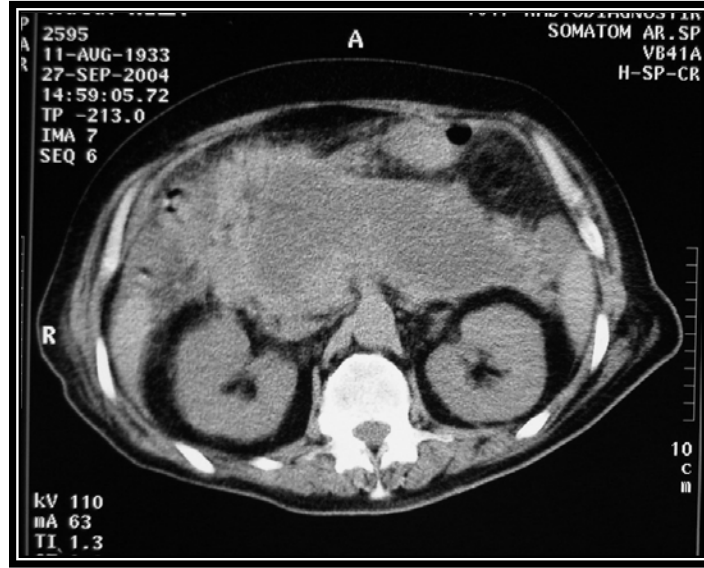


(A)

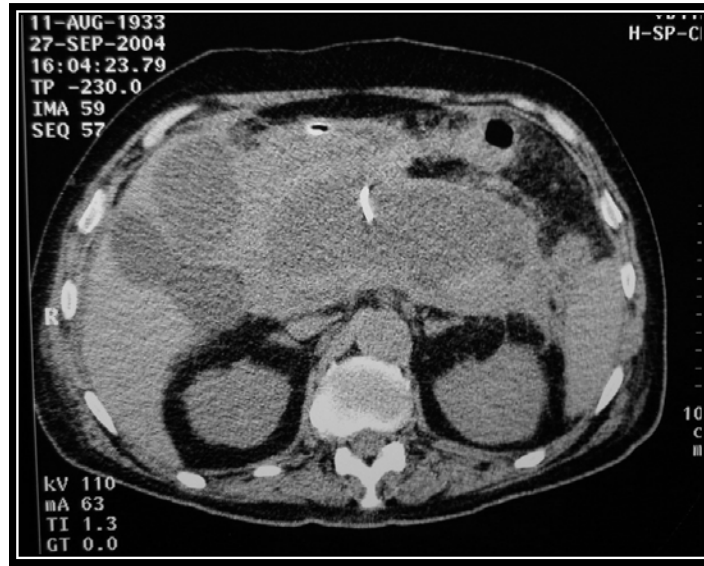


(B)

Şekil 7. (Olgu 9: A.G. 24Y/E). Grade B akut pankreatit olarak değerlendirilen hastada; A-Pankreas korpus ve kuyrukta global büyüme, B-Pankreas başında global büyüme

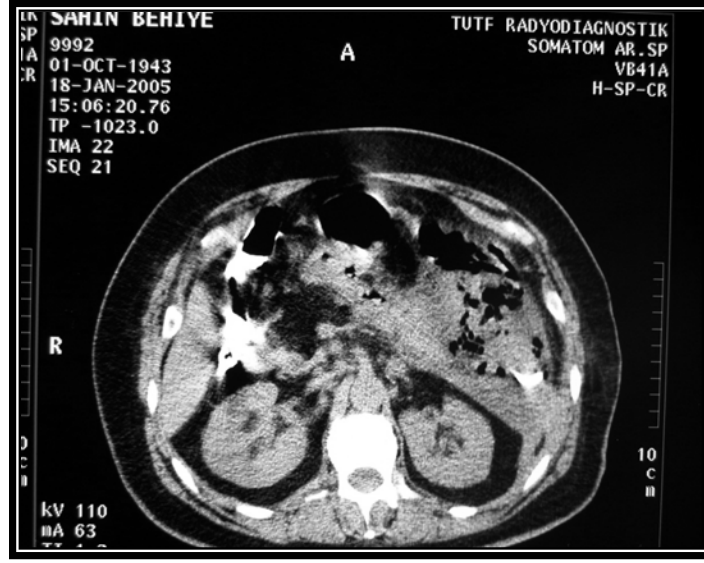


(A)



(B)

Şekil 8. (Olgu 13: R.Y. 71Y/E). Grade E olarak değerlendirilen hastada; A-Peripancreatik, bursa omentalis ve sol anterior pararenal sıvı koleksiyonları ve psödokist formasyonları; B- Psödokist içinde drenaj kateteri

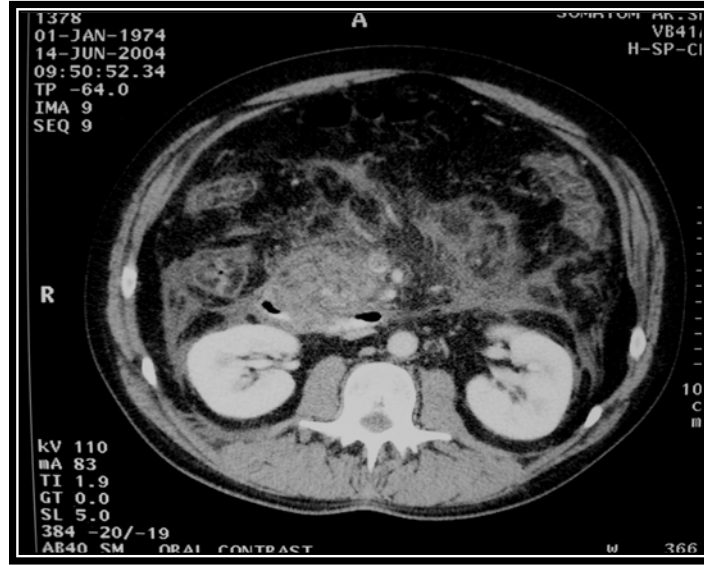


(A)

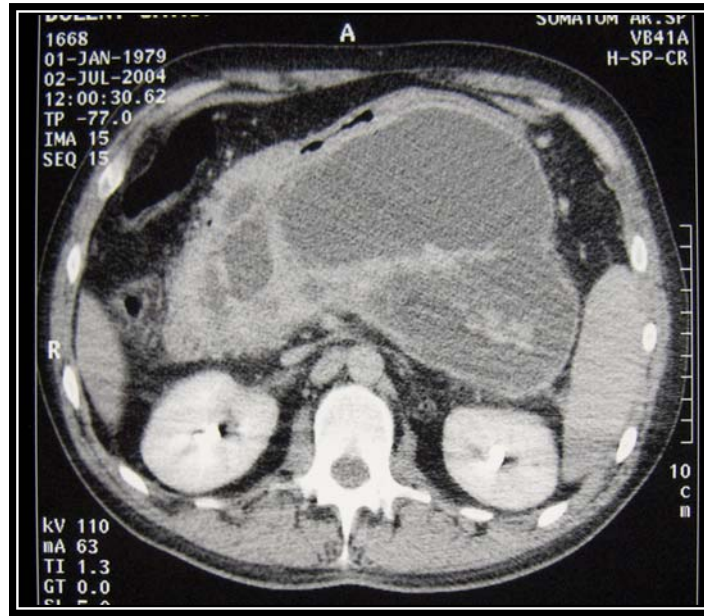


(B)

Şekil 9. (Olgu 16: B.Ş. 62Y/K). Grade D olarak değerlendirilen akut pankreatitli hastada; A- Sol anterior pararenal fasya ventralinde apse formasyonu, B-Apse lümenine uzanım gösteren eksternal drenaj kateteri



(A)



(B)

Şekil 10. (Olgu 30: B.Ş. 30Y/E). Grade E olarak belirlenen hastanın intravenöz kontrast verildikten sonra alınan BT kesitlerinde; A- Mezenterik vende trombus, B- Global olarak büyümüş pankreas ve pankreas içindeki nekroz alanları ile psödokist formasyonu

TARTIŞMA

Akut pankreatit süpürasyon, nekroz ve hemoraji ile seyreden ve çevre dokuları da tutabilen akut inflamatuvar bir hastalıktır. Akut pankreatitin majör sebepleri safra taşları ve alkol kullanımıdır. Birçok ilacın da akut pankreatite yol açtığı bilinmektedir. Ekzojen östrojenlerin trigliserid ve yüksek dansiteli lipoproteinleri artırdığı gösterilmiştir. Hipertrigliseridemiye sekonder gelişen pankreatit ender görülen fakat iyi bilinen bir durumdur. Östrojen sebebiyle oluşan hiperlipidemiye bağlı pankreatitler genelde kadınlarda görülen ve hafif seyreden bir durumdur (45).

Abdominal lezyonlarda ince iğne biyopsisi kolaylıkla uygulanabilir ve düşük komplikasyon oranları bildirilmiştir. Komplikasyon oluşsa bile kendi kendini sınırlama eğiliminde olup, minimal ağrı ve kanama oluşur. Mueller ve ark. (46) pankreas lezyonları için gerçekleştirdikleri biyopsiler sonrası gelişen ciddi pankreatit insidansını araştırmışlardır. Yaptıkları çalışmada, 184 hastanın 5'inde (%3) ciddi pankreatit geliştiği görülmüştür. Bunların 4'ü ameliyat sırasında ve 1'i ise pankreatik apse için perkütan drenaj yapılırken gerçekleşmiştir.

Anormal akciğer grafileri ve/veya renal fonksiyon testlerinin bozulması (plazma kreatinin seviyesi) hastalığın şiddetinin tanımlanmasında faydalı olabilir. Talamani ve ark. (39) yaptıkları çalışmada yüksek serum kreatinin (>2 mg/dl) değerinin ve akciğer grafilerinde plevral effüzyon ve/veya parankimal değişiklikler bulunmasının kötü klinik gidiş veya yüksek risk yönünden uyarıcı olabileceğini belirtmişlerdir. Balthazar ve ark. (31) da araştırmalarında şiddetli pankreatitli hastalarda (grade D ve E) ve özellikle grade E'de plevral effüzyonun sık görülen bir bulgu olduğunu söylemişlerdir. Grade E'de görülen bilateral plevral effüzyon oranını %22 olarak bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise 42 olgunun 8'inde (%19) plevral

effüzyon saptandı. Bu testlerin her yerde ve erken devrede yapılabilen işlemler olması sebebiyle, akut pankreatitten şüphelenilen olgularda, hastaların tedavinin yapılabileceği uygun merkezlere ulaştırılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

Şiddetli akut pankreatit morfolojik olarak pankreatik ve ekstra-pankreatik nekroz ile karakterizedir. Bu hastalarda yoğun medikal tedaviye rağmen mortalite, %20-35 oranları arasındadır. Hastaların %60'ından çoğu ilk 7 gün içerisinde şok ve pulmoner komplikasyonlar sebebi ile ölür. Abdominal infeksiyon ve sepsisemi daha ileri dönemlerdeki ölüm nedenidir. Şiddetli pankreatitte inflame pankreas tarafından dolaşıma salınan pankreatik enzimler, lizozomal enzimler ve vazoaktif substanslar alveoler-kapiller membranda hasara neden olarak, pulmoner ödeme ve sonuçta akut respiratuvar distres sendromuna sebep olur. Dugernier ve ark. (47) bu mekanizmadan yola çıkarak torasik kanal drenajının faydalı olabileceğini araştırmak için bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Torasik kanal drenajı gerçekleştirdikleri hastalarda pulmoner ödem ve dolayısıyla akut respiratuvar distres sendromu gelişmediğini saptamışlardır. Çalışma sonucu şiddetli akut pankreatitlerde pulmoner komplikasyonu önlemede torasik kanal drenajı ile potansiyel toksik mediatörlerin alınmasının yararlı bir yaklaşım olduğunu belirtmişlerdir.

Akut pankreatit tanısı, sıklıkla serum amilaz-lipaz seviyeleri ve radyolojik tetkikler ile konulur. BT ve USG en sık kullanılan görüntüleme modaliteleridir. MRG de akut pankreatitte BT'ye alternatif bir inceleme yöntemidir. MR kolanjiopankreaotografi pankreatik kanalın değerlendirilmesi için noninvazif ve doğruluk oranı yüksek bir tetkiktir. Endoskopik USG ve pozitron emisyon tomografisi önemli yardımcı modalitelerdir. Kontrastlı BT tetkiklerinin 1980 yılında kullanıma girmesiyle, akut pankreatitte nekrozun erken tesbiti ve pankreatit şiddetinin saptanabilmesi, BT'yi temel inceleme yöntemi haline getirmiştir. USG akut pankreatit tanısında sensitiv olmamasına karşın, sıklıkla kullanılmaktadır. Çünkü ucuzdur, kolay elde edilebilir ve hasta yatağında bile kolayca uygulanabilir. Ancak tetkiki uygulayan kişiye göre farklılıklar göstermesi, çoğunlukla barsak gazları nedeniyle pankreasın iyi identifiye edilememesi ve nekrozun tesbit edilememesi USG'yi yetersiz kılmaktadır (27,48). Silverstein ve ark. (49) 102 hasta üzerinde yaptığı retrospektif bir çalışmada BT'de pankreas vizüalizasyonunun USG'ye göre çok üstün olduğunu söylemişlerdir. Çalışmada pankreasın iyi bir şekilde görüntülenme oranı BT'de %64 olarak bulunurken, bu oran USG'de %20 düzeyinde kalmıştır. Bu farklılığı da pankreasın retroperitoneal bir organ olması ve çoğu hastada abdominal gaz distansiyonu nedeniyle pankreasın, özellikle de kuyruk bölümünün iyi vizüalize edilememesine bağlamışlardır. Mendez ve ark. (50) çalışmalarında USG ve BT bulgularını karşılaştırdıklarında; USG incelemede barsak gazları nedeniyle pankreasın yeterli

görülememesini ve tanısal olmayan sonuçlar alındığını, apse tanısının da oldukça zor konulabildiğini belirtmişlerdir. Dyke ve ark. (51) da 34 hastalık çalışma grubunda 15 hastanın USG değerlendirilmesini teknik açıdan yetersiz bulmuşlardır.

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi safra kanalı taşlarının ve biliyer obstrüksiyonun nedenini saptamada duyarlı ve özgül bir testtir. ERCP, USG ve BT ile karşılaştırıldığında biliyer ve pankreatik kanal değerlendirilmesi ile sınırlı kalmaktadır. Oysa USG ve BT pankreas parankimi ve peripankreatik tutulum hakkında da bilgi verir ve akut pankreatit ile karışan diğer hastalıklar olan akut kolesistit, barsak obstrüksiyonu veya infarktı gibi durumlar da aydınlatılabilir. Ayrıca ERCP daha invaziv bir yöntemdir. USG ve BT sıvı koleksiyonundan örnek almaya veya psödokist drenajı gibi girişimlere kılavuzluk edebilir. ERCP ile biliyer sistemdeki taşın alınması, sfinkterotomi ve stent yerleştirilmesi mümkün olmaktadır (48). Neoptolemos ve ark. (52) yaptıkları çalışmada ERCP ve endoskopik sfinkterotomi işleminin akut pankreatitli hastalarda güvenli bir yöntem olduğunu, erken uygulanırsa şiddetli pankreatit insidansını azaltacağını bildirmişlerdir.

Manyetik rezonans görüntüleme akut pankreatitli hastalarda ve özellikle genç hastalar ile kontrast madde kontrendikasyonu olan hastalarda alternatif tekniktir. MRG nekroz ve peripankreatik sıvı koleksiyonunu göstermede en az BT kadar duyarlıdır. Lecesne ve ark. (20) 30 pankreatitli hasta ile yaptıkları bir çalışmada kontrastlı BT ile MR ve MR kolanjiopankreatografi bulgularını karşılaştırdılar. MRG'nin akut pankreatit sınıflandırılmasında kontrastlı BT'ye alternatif olduğu ve en az BT kadar doğruluk oranına sahip olduğunu belirtmişlerdir. Özellikle renal yetmezliği bulunan hastalarda tercih edilebileceğini söylemişlerdir. Ayrıca ağır T₂ ağırlıklı sekanslar veya kolanjiopankreatografik sekans kullanılarak koledok taşı saptanabilir ki, koledok taşları akut pankreatitte en sık görülen nedendir. Ward ve ark. (15) da yaptıkları çalışmada ciddi pankreatitte MRG'nin BT'ye benzer tanısal bilgiler verdiğini belirtmişlerdir. Ek olarak da MRG'nin pankreatik ve peripankreatik koleksiyonun sıvı-solid komponentlerini ayırmada ve koleksiyon yayılımını göstermede üstünlük sağladığını söylemişlerdir. Morgan ve ark. (53) sıvı koleksiyonu drenajı yapmadan önce pankreatik koleksiyonun abse ve nekroz ayırımı için MRG yapılmasını tavsiye ederek, gereksiz bir girişimin engellenebileceğini vurgulamışlardır. Tüm bunlara rağmen MRG'nin rutin olarak kullanımının, maliyetinin yüksekliği ve her yerde olmaması nedeniyle sınırlı kalacağını düşünmekteyiz.

Meek ve ark. (54) 66 hasta ile yaptıkları çalışmalarında safra kesesi taşına bağlı gelişen akut pankreatitlerde, hastanın başvuru anındaki laboratuvar değerleri ve erken abdominal BT bulguları ile ciddi komplikasyon gelişme riski arasındaki korelasyonu araştırmışlardır.

Balthazar BT sınıflandırılmasına göre, Ranson kriterlerine göre ve Imrie skorlamasına göre komplikasyon gelişme oranlarını hesaplayıp, aralarındaki korelasyonu araştırmışlardır. Sonuçlarına göre Balthazar grade E kategorisinde ciddi lokal ve sistemik komplikasyonlar olduğu görülmüştür ve anlamlı bulunmuştur. Ayrıca beyaz kan hücre sayısı ($\geq 14,5 \times 10^9/L$), Ranson skoru (≥ 3) ve Imrie skoru (≥ 3) ile Balthazar grade E BT bulguları arasında korelasyon saptanmıştır.

Olgu grubumuzda, 42 olgunun 24'ü grade A-C olarak belirlendi ve bu olguların %13'ünde komplikasyon gelişti. Grade D ve E pankreatit saptanan 18 olguda %67 oranında komplikasyon saptandı.

Bağırsakların perfüzyonu çok sayıda kollateral tarafından sağlanır ve kritik durumlarda lokal düzenleyici mekanizmalar mevcuttur. Bununla birlikte, bu koruma her zaman sağlanamaz ve çeşitli durumlarda barsak duvarında iskemik hasar oluşur. Akut pankreatitlerde bunun nedenini saptamak zor olsa da pankreatik eksudanın kolon duvarını direkt olarak hasarı veya mezenterik arterin vazokonstrüksiyonu ve mezenterik venin kompresyonu ile meydana geldiği söylenebilir. Wiesner ve ark. (55) yaptıkları çalışmada non-nekrotizan pankreatit geçiren hastalarda, BT'de saptanan kolonik duvar kalınlaşmasının klinik gidişe etkisini araştırmışlardır. Bunun için 19 hastada Balthazar sınıflandırılmasına göre üç hasta grubu oluşturmuşlardır. Baltazar E yani III. Grup (n=11) hastalarının 7'sinde kolonik duvar kalınlaşması saptamışlardır. Bu hastaların hepsinde hastanede yatış süresinin uzadığını ve hastaların uzun süre antibiyotik tedavisi aldıklarını görmüşlerdir. Kolonik floranın lokal ve sistemik enfeksiyona yol açtığı kabul edilen bir gerçektir. Bu nedenle kolonik duvar kalınlaşması tesbit edilen hastaların komplikasyon gelişme riski yönünden daha dikkatli tedavi edilmesi gerektiği ve bu hastaların daha fazla yatış süresine sahip olacağı ve daha sık BT kontrollerinin yapılması gerektiği unutulmamalıdır.

Geçici hepatik yoğunluk farklılıkları karaciğerin hipervasküler tümörlerinde, tümör dokusu ile portal ven trombozlarında ve akut kolesistitlerde de görülebilen bir bulgudur. Arita ve ark. (42) yaptıkları çalışmada akut pankreatit sonrası gelişen geçici hepatik yoğunluk farklılıklarını ve bunun sebebini araştırmak için bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Bunun için çalışmalarında akut pankreatitli 28 hastanın iki fazlı dinamik BT'lerini gözden geçirmişlerdir. Hastaların 9'unda hepatik bulgular gözlenmiştir. Bunların 3'ünde sol lobta diffüz dansite artışı, 5'inde safra kesesi komşuluğunda yoğunluk artışı ve 1'inde de kama şeklinde periferik yoğunluk artışı izlenmiştir. Akut pankreatitte gelişen inflamasyon hepatoduodenal veya gastrohepatik ligament yoluyla porta hepatis ve glisson kılıfına uzanım gösterir. İnflamasyon safra kesesi nedeniyle bu bölgede artmış venöz drenaj ve hepatik arteriyel hiperemi sonucunda

safrası kesesi etrafında geçici hepatik yoğunluk artışı izlenir. Ayrıca inflamasyon ve sıvı koleksiyonunun hepatoduodenal ligament yoluyla yayılması ve ligamentum teres hepatis içinde görülmesi ya da küçük peritoneal kese yoluyla direkt olarak karaciğer sol lobunu tutması ile hepatik hiperemi ve arteriyel kan akımında artış meydana gelir. Bu durum ise sol lobta diffüz dansite artışını açıklamaktadır.

King ve ark. (56) çocuklarda akut pankreatiti ve BT bulgularını araştırmışlardır. Akut pankreatit çocuklardaki karın ağrılarının nadir görülen sebeplerindendir. Nonspesifik semptomatoloji ve erken laboratuvar bulgularındaki belirsizlik, hastalığın tanısı ve tedavi planlaması yönünden problemler yaratır. Klinik olarak tanı konulamayan bu olgular için BT oldukça faydalı bir tanı aracıdır. Akut pankreatitin BT görünümü ve ekstrapankreatik sıvı koleksiyonları yetişkinlerde iyi tanımlanır. Peripankreatik sıvı koleksiyonlarının en sık görüldüğü yerler küçük peritoneal kese, anterior pararenal aralık ve posterior pararenal aralıktır. Bu durumda akut pankreatit lehine en küçük BT görünümü ve sıvı koleksiyonu lokalizasyonu çok önemli bir bulgudur. Çocuklarda pankreatitin en sık görülme nedeni künt karın travması ve buna da en sık sebep araç içi kazalardır. Diğer nedenler ise dövülmüş çocuk sendromu, operatif travma, ilaç toksitesi, kabakulak ve pankreas divisum ve duplikasyon kisti gibi konjenital anomalilerdir. Akut pankreatitin tanısı genellikle klinik muayene ve biyokimyasal testlerle konulur. Bununla birlikte bazı hastalarda, başlangıçta biyokimyasal testler normal olabilir. Bu hastalarda BT yararlı olabilmektedir. Hafif pankreatit vakalarında pankreas normal görünümündedir ve peripankreatik sıvı görülmeyebilir. Bunun sıklığı çeşitli çalışmalarda %14-29 arasındadır. Çocuklarda intrapancreatik sıvı koleksiyonu, yetişkinlere oranla daha seyrek görülmektedir. Bunun nedeninin, çocuklarda pankreatik kanaldaki permeabilite farklılığından ve çocuklarda pankreatitin en sık görülme nedeninin farklı olmasından kaynaklanabileceği bildirilmektedir. Ayrıca ekstrapankreatik sıvı koleksiyonunun şiddetli olabileceği, ancak çoğu kez kendiliğinden gerilediği vurgulanmaktadır (56).

İnflamatuvar hastalıklarda psödoanevrizmalar seyrek görülen komplikasyonlardır. Pankreatik pödokist ile birlikte olma insidansı %3,5-10 olarak bildirilmiştir. Özellikle alkol kullanımına bağlı pankreatitlerde immünoşüpresyona sekonder görülme sıklığı artmaktadır. Vasküler yapıları çevreleyen inflamasyonun vasküler duvarı erode etmesiyle oluşabileceği belirtilmiştir. Psödoanevrizmaların en çok görülme yeri splenik ve gastroduodenal arterler olup, superior ve inferior pankreatikoduodenal arterler üçüncü sıklıkla yer alır. Psödoanevrizmaların önemli komplikasyonu rüptüre bağlı hemoraji ve ölümlerdir. Doppler USG ve özellikle BT vasküler anatomi, vasküler dilatasyonlar ve anevrizma hakkında oldukça değerli bilgiler verir. Ancak çok küçük psödoanevrizmalar BT ve USG ile net olarak tespit

edilemez. (57-59). Maleux ve ark. (58) alkol öyküsü bulunan kronik pankreatitli bir hastada, inferior pankreatikoduodenal arterde multipl küçük psödoanevrizmalar tesbit etmişlerdir. BT 'de retroperitoneal kontrastlanmayan hipodens kitle lezyonu hematoma düşündürmüş ve kesin tanı anjiyografi ile konulup, transkateter embolizasyon tedavisi yapılmıştır. Sonuç olarak pankreatit olgularında hipotansiyon ve gastrointestinal kanama gibi tekrarlayan semptomlar varlığında psödoanevrizma varlığı düşünülerek; fizik muayene, biyokimyasal ve radyolojik tetkiklerden sonra arteriyografi gerçekleştirilmesi gerektiğini vurgulamışlardır (58).

Kontrastlı spiral BT, akut pankreatitli hastalarda vasküler tutulumu göstermede mükemmel bir metottur. Spiral BT sadece pankreatit ve inflamatuvar sürecin boyutunu doğru olarak saptamakla kalmaz, aynı zamanda peripankreatik vasküler yapıları optimal vizüalize ederek vasküler tutulumu da gösterir. En çok venöz trombuslar görülürken, arteriyel hemoraji seyrek ve psödoanevrizma formasyonu son derece nadir görülen vasküler komplikasyonlardır. Mortelet ve ark. (60) yaptıkları çalışmada pankreatit şiddeti ile splenik ven ve süperior mezenterik ven trombozu arasında istatistiksel olarak önemli korelasyon ($p<0,05$) saptamışlardır. Ancak aynı ilişki portal ven trombozu ve arteriyel hemoraji için kurulamamıştır ($p>0,05$). Çalışmamızda grade E olarak tesbit ettiğimiz bir hastanın mezenterik veninde trombus saptadık.

Akut pankreatitte mortalite oranı %7-11 arasında değişir. Şiddetli pankreatit sıklıkla pankreatik nekroz ile birlikte ve bu hastalarda mortalite oranı %20'yi aşmaktadır. Pankreatik nekrozun muhtemel sebebi lokal vasküler spastik değişiklikler ve artmış intravasküler koagülopati sonucu mikrovasküler obstrüksiyon oluşmasıdır. İnflamasyon şiddetli ise diğer organlarda da benzer değişiklikler oluşur. Bunlar renal kortikal nekrozis, splenik infarktlar, kolon nekrozları, iskemik kalp hastalıkları, beyin iskemisi ve retinal infarktlardır. Şiddetli pankreatitler bazen organ disfonksiyonu ve/veya infeksiyöz komplikasyonlara neden olabilir. Doku sirkülasyonunu göstermede anjiyografi oldukça faydalıdır. Daha önceki çalışmalarda akut pankreatitin tanısı ve şiddetin değerlendirilmesinde anjiyografik bulgular çoğu kez dikkate alınmamıştır. Akut pankreatitin anjiyografik bulguları vasküler irregülarite, yer değiştirme, vasküler yapının çapında değişiklikler ve oklüzyondur. Inoue ve ark. (61) yaptıkları çalışmada akut pankreatitte, anjiyografik özellikler ile pankreatitin şiddeti arasındaki korelasyonu araştırmışlardır. Toplam 27 hastanın 18'inde iskemik değişiklikler ve bunun da 11'inde psödoanevrizma, kanama ve parankimal ödem gibi ciddi iskemik değişiklikler izlemişlerdir. Ciddi iskemik değişiklikleri Ranson skoru ile karşılaştırdıklarında anlamlı korelasyon ($p=0,012$) saptamışlardır. Ranson skoru 5 veya daha yukarı gruptaki hastalar için anjiyografi endikasyonu olması gerektiğini, şiddetli pankreatitin

değerlendirilmesinde ve terapötik stratejinin saptanmasında anjiyografik bulguların faydalı olduğunu savunmuşlardır.

Şiddetli pankreatit olgularındaki mortalitenin %80'inden fazlasında, sekonder infeksiyonlarla bir ilişki sözkonusudur. Sekonder pankreatik infeksiyonlar (infekte pankreatik nekrozis, pankreatik abseler, infekte pankreatik psödokistler) sistemik infeksiyonların % 90'ından sorumlu olup, gastrik mukoza hasarı, abdominal kavitede hemoraji, sindirim sistemine fistül ve multipl organ yetmezliği için de predispozisyon yaratır. Sun ve ark. (62) yaptıkları bir araştırmada 208 şiddetli akut pankreatitli hastanın retrospektif analizini yapmışlardır. Bu hastalarda infeksiyon oluşumu ile bazı faktörlerin korelasyonunu araştırmışlardır. Kanlı asit, paralitik ileusun 5 günden uzun sürmesi, Ranson skorunun 5 veya daha büyük olması, hematokrit değerinin %45 ve yukarı olması, Balthazar skorunun 7 ve daha yüksek olması ile infeksiyon oluşumu arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon saptamışlardır.

Akut pankreatitin erken tanısı ve şiddetinin tahmini hastalığın tedavisinin planlanması yönünden önemlidir. Bununla birlikte hastalığın şiddetini saptamada tam olarak güvenilir tek bir metod mevcut değildir. Hastaların bir bölümü hemorajik-nekrotizan forma sahiptir ve bu hastalarda iyi bir tedavi protokolü uygulamadan mortalite oranı yüksektir. Kontrastlı BT tetkiki akut pankreatitin şiddetli formlarını saptamada oldukça faydalıdır. İnflame pankreasta yani ödematöz-hafif şiddetteki olgularda artmış vazodilatasyon nedeniyle artmış kan akımı ve vasküler permabilite olması nedeniyle yüksek kontrast tutulumu gözlenmektedir. Ancak hemorajik-nekrotizan pankreatitte, pankreasta kan akımının düşmesi kontrast tutulumunu azaltmaktadır. Kivisaari ve ark. (63) hemorajik-nekrotizan pankreatit ile daha hafif formları ayırtedebilmek için bir çalışma gerçekleştirmişlerdir. Bunun için 20 hastanın kontrastsız ve kontrastlı BT tetkikleri değerlendirilmiştir. Kontrastlı tetkiklerde, pankreasın dansitesine göre 10'unda yüksek HÜ (50 ve üstü) ve 10'unda düşük HÜ (en çok 10) saptamışlardır. Bu çalışma sonucunda kontrastlı BT tetkikinin hemorajik-nekrotizan pankreatitin tanısında güvenli bir metod olduğunu belirtmişlerdir. Lankisch ve ark. (64) da pankreas nekrozunun mevcudiyeti ve miktarının saptanmasında BT tetkikinin klinik veya laboratuvar skorlama sistemlerine göre daha doğru sonuçlar verdiğini belirtmişlerdir. Nekrozun ilk 72 saat içinde tespit edilmesi, antibiyotik tedavisinin gerekliliği konusunda klinisyenlerin karar vermesine yardımcı olmaktadır.

Şiddetli akut pankreatit olgularında 30 yıl önce mortalite oranı %50'nin üzerindeyken tanısal metodların ve tedavi modalitelerinin gelişmesi sonucunda %10 düzeyleri ve altına gerilemiştir. Cerrahi prosedürlerin gelişmesi ve cerrahi işlemler için endikasyonlarda sınırlar

konulması şiddetli pankreatitli olgularda mortalite oranını oldukça düşürmüştür. Bununla birlikte cerrahi endikasyonlar ve zamanlaması hala tartışmalıdır. Hartwing ve ark. (65) yaptıkları çalışmada retrospektif olarak geniş zaman periyodunda akut pankreatit olgularını gözden geçirmişlerdir. İlk 72 saat içerisinde yapılan cerrahi girişimlerde, daha geç olanlara göre mortalite oranının arttığını, şiddetli pankreatit olgularında debridmanın olabildiğince geç ve seçilerek yapılması gerektiğini belirtmişlerdir. Sadece yoğun bakım ünitesinde hasta stabilize edilememiş ve hızlı seyir sözkonusu ise erken dönemde cerrahi girişim önerilmiştir.

Akut interstisiyel pankreatit, pankreatitli hastaların çoğunluğunu oluşturur. Bu hastaların tanısı genellikle klinik olarak konur, medikal tedaviye hızlı yanıt verir ve mortalite oranı %2'den azdır. Pankreatik nekroz şiddetli akut pankreatitte görülen bir durumdur ve nekrotizan pankreatitli hastaların yaklaşık %20'sinden fazlası medikal tedaviye yanıt vermez. Bu hastalarda mortalite %20'den fazladır ve infekte nekrozlarda ise %67'in üstüne çıkar. Nekrozun boyutu ile hastanede yatış süresi, komplikasyon gelişimi ve ölüm arasında korelasyon mevcuttur. Pankreatik nekroz genellikle pankreasın gövde ve kuyruk kısmında oluşur. Çünkü baş kısmında daha zengin vasküler kollateraller bulunur. Kontrastlı BT nekrozun varlığı ve boyutunun tespitinde önemli bir tetkiktir (66-68). Johnson ve ark. (69) yaptıkları çalışmada cerrahi olarak saptanan nekroz mevcudiyetini, BT bulgularıyla karşılaştırmışlar, kontrastlı BT tetkikinde saptanan segmental nekroz için duyarlılık ve özgüllük oranını %100 olarak bulmuşlardır. Ancak hastalarının %46'sında kontrastlı BT tetkiki normal olmasına karşın, cerrahi sonrası peripankreatik veya fokal, yüzeysel nekroz alanları saptanmıştır. Bu sonuçla, peripankreatik ve küçük nekroz alanlarının BT ile tespit edilemediğini ve normal pankreas BT bulgularının, o hasta için kesin olarak cerrahi tedaviyi ve nekrosektomi işlemini ekarte ettirmediğini söylemişlerdir.

Akut pankreatitte cerrahi girişim çeşitli sebeplerle olabilir. Bunlar pankreatitin tanısı, pankreatitin iyileştirilmesi, spesifik komplikasyonların tedavisi, uzamış pankreatite müdahale ve tekrarlayan akut pankreatitin önlenmesidir. Erken laparotomi diagnostik amaçlı olabilir. Erken operatif pankreatik drenaj, erken pankreatik rezeksiyon veya erken biliyer işlemler oldukça efektif olabilir. Ancak bu işlemler hastaya zarar da verebilir (70). Pankreatik nekrozun optimal tedavisi tartışmalıdır. İnfekte nekrozda cerrahi yaklaşım mutlak nekroz alanının debride edilmesinden, sadece yoğun medikal tedavi ve perkütan kateter drenajının başarısız olması durumunda debridmanın yapılması gerektiğine kadar oldukça değişkenlik gösterir (71). Frenny ve ark. (72) BT eşliğinde geniş kalibreli kateterlerin (>24 F) yerleştirilmesini ve yoğun lavaj ile hastaların %75'inde sepsisin kontrol altına alınabildiğini ve cerrahi gerektirmeksizin hastaların %47'sinin iyileştiğini bildirmişlerdir. Ranson ve ark.

(73) ise yaptıkları çalışmada erken peritoneal lavaj ile kardiyovasküler ve solunum fonksiyonlarında dramatik bir iyileşme gözlemlemişlerdir. Ayrıca 7 gün gibi uzun bir müddet peritoneal kavitenin lavajının akut nekrotizan pankreatitli hastalarda sepsis insidansını ve sepsis nedeniyle ölümleri azalttığını söylemişlerdir. Ancak uzun peritoneal lavaj yapılan hasta sayılarının az olduğunu belirterek, daha fazla çalışmalara ihtiyaç bulunduğunu iletmışlerdir. Nordback ve ark. (74) ise, peritoneal lavajın olumlu sonuçlarından sonra akut nekrotizan pankreatitte taktiklerinin değişerek daha konservatif yaklaşıma yöneldiklerini belirtmişlerdir. Bir başka çalışmada (75) akut nekrotizan pankreatitli hastalarda gerçekleştirilen pankreas rezeksiyonu sonrası %43 gibi yüksek oranda mortalite saptamışlardır. Vitellas ve ark. (76) BT’de saptanan nekroz boyutunda artış olmadıkça nonoperatif yaklaşımın uygun olduğu, ancak zamanla artış olursa pankreatik nekrozun debride edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Ancak enfekte nekroz varlığında seçilecek tedavinin cerrahi debridman olması gerektiğini de söylemişlerdir.

Bilgisayarlı tomografide çöliak aks veya süperior mezenterik arter etrafındaki yağlı dokuda obliterasyon görülmesi sıklıkla pankreatik tümörün bir özelliğidir. Periarteriyel tutulum sıklıkla duktal tip pankreatik kanserin bulgusu olmakla birlikte, daha az olarak adacık hücreli karsinom ve pankreatitlerde de görülebilmektedir. Luetmer ve ark. (77) bu bulguların bulunduğu bir hastada akut pankreatit tespit etmişlerdir. Bu olgu nedeni ile fokal pankreas kitlesi olan ve periarteriyel tutulum bulunan hastalara uygun tedavinin uygulanabilmesi için mikroskopik konfirmasyonun önemini vurgulamışlardır.

Mendez ve ark. (78), Siegelman ve ark. (79) ve Feldberg ve ark. (80) çalışmasında en çok sıvı koleksiyonunun bursa omentalis ve anterior pararenal aralıklarda bulunduğu vurgulanmıştır. Posterior pararenal ve mezenter tutulumunun daha az olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda da en çok sıvı koleksiyonu sol anterior pararenal aralıkta ve bursa omentalisten gözlemlendi.

Gloor ve ark. (81) şiddetli akut pankreatitlerde ölüm sebebi ve zamanı hakkında yaptıkları araştırmada erken ölümün, modern yoğun bakım ünitelerinde oldukça nadir görüldüğünü, ölümlerin %90’ının hastalığın başlangıcından 3 hafta ve daha fazla süre sonra meydana geldiğini belirtmişlerdir. Pankreas nekrozunun enfeksiyonu veya sekonder enfeksiyon, ölüm için temel risk faktörüdür. Erken ölümlerin (ilk 14 gün) en önemli nedeni, enfeksiyonun belirgin olmadığı, çeşitli mediatörlerin salınımı ile gerçekleşen sistemik inflamatuvar cevap sendromudur. Puolakkainen ve ark. (82) ise yaptıkları çalışmada en sık ölüm sebebinin anüri, solunum disfonksiyonu ve gastrik kanama olduğunu tespit etmişlerdir. .

Akut pankreatitte peripankreatik sıvı koleksiyonları en çok küçük peritoneal kese ve anterior pararenal aralıkta bulunur. Akut pankreatitte perirenal ve renal tutulum, Gerota fasiyasının koruyucu etkisi sayesinde oldukça seyrek görülür. Feldberg ve ark. (80) geniş bir hasta grubu ile yaptıkları araştırmada akut pankreatite pankreatik lezyonlar için transfasiyal perirenal yayılımı araştırmışlardır. Pankreatitlerde perirenal aralığa retropankreatik yayılım oranını %7 ve pankreatik karsinomalar için ise %3 olarak tesbit edilmiştir. Pankreas karsinomunda retropankreatik yayılım daha çok orta hattadır. Morteale ve ark. (83) renal ve perirenal tutulum insidansını daha yüksek bulmuşlardır. Bir başka bulgu olarak pankreatit şiddeti ile bu komplikasyonlar arasında anlamlı bir korelasyon kuramamışlardır. Başka bir çalışmada (84) akut pankreatitli hastalarda splenik ve perisplenik tutulum araştırmışlar ve bu komplikasyonlar ile pankreatit şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı korelasyon bulmuşlardır.

On dokuz çalışmanın (85) değerlendirildiği bir meta analizinde Ranson skorunun akut pankreatit şiddetini belirlemede yetersiz kaldığı bildirilmiştir. Behrman ve ark. (86) yaptıkları çalışmada yüksek Ranson skoru bulunan hastalarda, dev psödokist (>10 cm) gelişiminin daha fazla olduğunu söylemişlerdir. Daha küçük boyuttaki psödokistler ile karşılaştırıldığında morbidite ve mortalite oranını daha yüksek bulmuşlardır. Dev psödokistler için klinik bozulmadan, erken dönemde eksternal drenaj uygulanmasının daha yararlı olabileceğini belirtmişlerdir.

1989'da Larvin ve McMahan (87) APACHE II skora sistemini akut pankreatitte kullanmışlar ve skorun 7'nin üzerinde bulunduğu olgularda pankreatitin ağır komplikasyonlarla seyrettiğini göstermişlerdir. Ayrıca başvuru anı ve 48. saatteki sonuçlara göre diğer skora sistemlere göre daha yüksek doğruluk oranı ve prediktif değerler elde etmişlerdir.

Liu ve ark. (88) da APACHE-II skorasının, Ranson ve Imrie skorasına göre daha yüksek doğruluk oranına sahip olduğunu söylemişlerdir. Ayrıca multifaktöriyel prognostik faktörlerin lokal ve sistemik komplikasyonların erken tahmininde BT kadar duyarlı olmadığını belirtmişlerdir. Osvaldt ve ark. (89) akut biliyer pankreatitin şiddetinin belirlenmesinde Ranson, modifiye Glaskow, APACHE-II ve APACHE-0 kriterlerinin iyi bir duyarlılık ve mükemmel özgüllük oranına sahip olduğunu söylemişlerdir.

Bongrang ve ark. (90) 102 hasta ile yaptıkları çalışmada hastanın başvuru sırasında ve 1 hafta sonra BT tetkiklerini gerçekleştirmişlerdir. Ranson skoru 2'den küçük hastaların ancak %8'inde komplikasyon geliştiğini ve bu hastalarda rutin BT tetkikinin gerekmediğini belirlemişlerdir. Ayrıca Ranson skoru 2'den az olan ve birinci gününde Balthazar skoru grade

A-B hastalar için geç (7.gün) BT tetkikinin yararsız olduğunu ve BT'nin klinik ve biyolojik bozulma görülen hastalarda tercih edilmesi gerektiğini saptamışlardır. Simchuk ve ark. (91) ise yaptıkları çalışma sonrası akut pankreatit şüphesi bulunan tüm hastalarda BT tetkiki yapılmasını tavsiye etmemişlerdir. Chatzicostas ve ark. (92) akut pankreatitin şiddetinin tanımlanması ve nekroz tespitinde Balthazar'ın şiddet indeksinin diğer prognostik skorlamalar olan Ranson kriterleri ve APACHE II-III skorlamalarına göre daha üstün olduğunu göstermişlerdir. Ancak organ yetmezliğinin önceden tahmin edilmesinde de bu skorlama sistemlerinin BT şiddet indeksine göre üstün olduğunu söylemişlerdir. De Sanctis ve ark. (93) da kontrastlı BT tetkikinin lokal anatomik anormallikleri göstermede en iyi seçenek olduğunu, lokal komplikasyonların önceden tahmininde APACHE II skoruna göre üstün olduğunu belirtmişler ancak sistemik komplikasyonlar için ise APACHE II skorunun BT'ye üstünlüğünü savunmuşlardır.

Çalışmamızda akut pankreatit tanısında bilgisayarlı tomografinin duyarlılığı %77, özgüllüğü %83, pozitif prediktif değeri %61, negatif prediktif değeri %89 ve tanısal doğruluğu %81 olarak tespit edildi. Çeşitli kaynaklarda, duyarlılık %60-80, özgüllük %80-100 arasında değişmektedir ve sonuçlarımızla uyumludur (8,54,94,95).

Sonuç olarak; kontrastlı BT tetkiki inflamatuvar sürecin değerlendirilmesi, pankreatik nekrozun ve lokal komplikasyonların saptanmasında seçilecek en önemli radyolojik modalitedir.

SONUÇLAR

Akut pankreatit süpürasyon, nekroz ve hemoraji ile seyreden ve çevre dokuları da tutabilen akut inflamatuvar bir hastalıktır. Akut pankreatitin değerlendirilmesinde genel olarak klinik, laboratuvar (temel sayısal sistemler) ve kontrastlı BT tetkiki kullanılmaktadır. Sayısal sistemler günümüzde organ yetmezliği tespitinde ve hastalığın şiddetini belirlemede sıklıkla kullanılmaktadır.

Çalışmamızda, akut pankreatit tanısında ve komplikasyonların tespitinde bilgisayarlı tomografinin duyarlılığı %77, özgüllüğü %83, pozitif prediktif değeri %61, negatif prediktif değeri %89 ve tanısal doğruluğu %81 olarak belirlendi.

Kontrastlı BT tetkiki inflamatuvar sürecin değerlendirilmesi, pankreatik nekrozun ve lokal komplikasyonların saptanmasında seçilecek en önemli radyolojik modalitedir.

ÖZET

Akut pankreatit sık görülen bir hastalık olup, hafif (ödematöz) ve şiddetli (nekrotizan) formları mevcuttur. Akut pankreatit tanı ve tedavisinde son yıllarda önemli gelişmeler olmasına karşın, %5-10 mortalite oranı ile önemli bir hastalık olma özelliğini devam ettirmektedir. Akut pankreatit şiddetinin önceden belirlenmesi, doğru tedavi ve yoğun bakım ile mortalite azalmaktadır. Çalışmamızda, akut pankreatit olgularında bilgisayarlı tomografi ile hastalığın şiddetini ve komplikasyonlarını saptamayı amaçladık.

Çalışmamız sonrasında akut pankreatit şiddetinin sınıflandırılmasında grade A grubunda 1, grade B grubunda 19, grade C grubunda 4, grade D grubunda 5 ve grade E grubunda ise 13 hasta tespit edildi. Grade E grubu hastalarda, komplikasyon en yüksek oranda (%77) saptandı. Bilgisayarlı tomografinin akut pankreatit şiddetini göstermedeki duyarlılığı %77, özgüllüğü %83, pozitif prediktif değeri %61 ve negatif prediktif değeri ise %89 bulundu.

Sonuç olarak, akut pankreatit şiddetinin değerlendirilmesi ve komplikasyonların saptanmasında bilgisayarlı tomografinin değerli bir radyolojik modalite olduğu ve bilgisayarlı tomografinin bulgularında grade'leme yapılmasının prognozu olumlu yönde etkileyeceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, Bilgisayarlı tomografi, Psödokist, Nekroz

THE ROLE OF COMPUTED TOMOGRAPHY IN DIAGNOSIS OF COMPLICATIONS AND ACUTE PANCREATITIS

SUMMARY

Acute pancreatitis is a frequently disease that has mild (oedematous) and severe (necrotizing) forms. Although in the diagnosis and the treatment of acute pancreatitis have developments, it usually an important disease that has 5-10% mortality. With earl determination of acute pancreatitis, correct treatment and intensive care will decreased. In our study, we want to determine the severity and the complications of disease by computed tomography on acute pancreatitis individuals.

In the end of our study, the classification of severity of acute pancreatitis, 1 case in grade A, 19 cases in grade B, 4 cases in grade C, 5 cases in grade D and 13 cases in grade E have established. Grade E group have increased significant rate of complications (77%). Consequently, computed tomography has 77% sensitivity, 83% spesifity, 61% positive predictif values and 89% negative predictive values to demonstrate severity of acute pancreatitis.

In conclusion, computed tomography is a valuable radiological modality that demonstrate the complications and severity of acute pancreatitis. Therefore grading on computed tomography findings think us it has an positive effect on prognosis.

Key words: Acute pancreatitis, Computed tomography, Pseudocyst, Necrosis

KAYNAKLAR

1. Banks PA . Practice guidelines in acute pancreatitis. AJG 1997;92(3):377-86.
2. Gürleyik G, Zahidullohoğlu Çırpıcı O, Aktekin A, Sağlam A. Akut pankreatit şiddetinin erken tanısında Ranson ve APACHE II skorlarının, serum interlökin-6 ve C-reaktif protein düzeylerinin rolü. Ulus Travma Derg 2004;10(2):83-8.
3. Williams PL, Bannister LH, Berry MM, Collins P, Dyson M, Dussek JE et al. Gray's Anatomy. 38th ed. Newyork: Churchill Livingstone Publ, 1995:1790-4.
4. Sutton D. Textbook of radiology and imaging. In: Murfitt j, Whitehouse RW, Robinson PJA, Mason R, Lees WRT (Eds.). The Pancreas. 6th ed. London: Churchill Livingstone Publ; 1998.p.1029-60.
5. Burgener FA, Korman M. Differential diagnosis in computed tomography. New York: Thime Med. Publ, 1996:280-8.
6. Dere F . Anatomi. Adana: Okullar Pazarı Kitabevi;1989:646-50.
7. Alptuna NE. Pankreas hastalıkları. Eskişehir: Anadolu Üniversitesi Basımevi 1984:9-199.
8. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 3. basım. Ankara. Güneş Kitabevi; 2001:261-5.
9. Putz R, Pabst R (Çeviri: Arıncı K). İnsan anatomisi atlası. 4. basım. İstanbul: Beta basımevi; 1994.154-69.
10. Junqueira LC, Carneiro J, Kelley RO (Çeviri: AYTEKİN Y). Temel Histoloji. İstanbul: Barış Kitabevi; 1992:375-8.
11. Freeny PC. Pancreatic imaging. Gastroenterol Clin North Am 1999;28(3):723-46.

12. Freeny PC. Classification of pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27(1):1-3.
13. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
14. Balthazar EJ. Acute pancreatitis:assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-13.
15. Ward J, Chalmers AG, Guthrie AJ, Larvin M, Robinson PJ. T2-weighted and dynamic enhanced MRI in acute pancreatitis: comparison with contrast enhanced CT. *Clin Radiol* 1997;52:109-14.
16. Sandberg AA, Borgström A. Early prediction of severity in acute pancreatitis. Is this possible?. *J Pancreas (serial online)* 2002;3(5):116-25.
17. Robbins S, Kumar V (Çeviri: Ö. Uluoğlu). *Patoloji*. İzmir: Güneş Kitabevi; 1990:785-8.
18. Toosie K, Chang L, Renslo R, Arnell T, Bongard F, Stabile BE et al. Early computed tomography is rarely necessary in gallstone pancreatitis. *Am Surg* 1997;63:904-7.
19. Ranson JHC. Risk factors in acute pancreatitis. *Hospital Practice* 1985;20(4):69-73.
20. Lecesne R, Taourel P, Bret PM, Atri M, Reinhold C. Acute pancreatitis: interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727-35.
21. Ranson JHC. Acute pancreatitis pathogenesis, outcome and treatment. *Clin Gastroenterol* 1984;13(3):843-63.
22. Balthazar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 1989;27(1):19-37.
23. Robert JH, Meyer P, Rohner A. Can serum and peritoneal amylase and lipase determinations help in the early prognosis of acute pancreatitis? *Ann Surg* 1986;203(2):163-8.
24. Ranson JHC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. *World J Surg* 1997;21:136-42.
25. Balthazar EJ. Staging of acute pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002;40:1199-1209.
26. Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2002;34(2):167-76.
27. Piironen A. Severe acute pancreatitis: contrast-enhanced CT and MRI features. *Abdom Imaging* 2001;26:225-33.
28. Çakmakçı E. Yangısal pankreas patolojilerinde bilgisayarlı tomografi. 23. Ulusal Radyoloji Kongresi Kitabı s.128-32, Antalya, 2002.

29. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139(1):69-81.
30. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA . Objective early identification of severe acute pancreatitis . *Am J Gastroenterol* 1974 ;61(6):443-51.
31. Balthazar EJ, Ranson JHC, Naidich DP, Megibow AJ, Caccvale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-72.
32. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13:818-29.
33. De Sanctis JT, Lee MJ, Gazelle GS, Boland GW, Halpern EF, Saini S, Müller PR. Prognostic indicators in acute pancreatitis: CT vs APACHE II. *Clin Radiol* 1997;52:842-8.
34. Balthazar EJ. Complication of acute pancreatitis clinical and CT evaluation. *Radiol Clin N Am* 2002;40:1211-27.
35. Ferrucci JT, Mueller PR. Interventional approach to pancreatic fluid collections. *Radiol Clin N Am* 2003;41:1217-26.
36. Hill MC, Huntington DK. Computed tomography and acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19(4):811-41.
37. Soliani P, Franzini C, Ziegler S, Del Rio P, Dell Abate P, Piccolo D et al. Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis:risk factors influencing therapeutic outcomes. *J Pancreas (serial online)* 2004;5(5):338-47.
38. Siegel MJ, Sivit CJ. Pancreatic emergencies. *Radiol Clin of North Am* 1997;35(4):815-30.
39. Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, Rabitti PG, Billi P, Bassini C et al. Serum creatinine and chest radiographs in the early assesment of acute pancreatitis. *Am J Surg* 1999;177:7-14.
40. Tuncel E. *Klinik Radyoloji*. Birinci baskı. Bursa: Güneş ve Nobel Tıp Kitabevleri, 1994;327-34.
41. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *EJR* 2001;38:120 -32.
42. Arita T, Matsunaga N, Takano K, Hara A, Fujita T, Honjo K. Hepatic perfusion abnormalities in acute pancreatitis: CT apperance and clinical importance. *Abdom Imaging* 1999;24:157-62.
43. Siewert B, Raptopoulos V. CT of the acute abdomen: findings and impact on diagnosis and treatment. *AJR* 1994;163:1317-24.
44. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JHC. Acute pancreatitis :Value of

CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.

45. Burkey SH, Valentine RJ, Jackson MR, Modrall JG, Clagett GP. Acute pancreatitis after abdominal vascular surgery. *J Am Coll Surg* 2000;191(4):373-80.
46. Mueller PR, Miketic LM, Simeone JF, Silverman SG, Saini S, Wittenberg J et al. Severe acute pancreatitis after percutaneous biopsy of the pancreas. *AJR* 1988;151:493-4.
47. Dugernier T, Reynaert MS, Deby-Dupont G, Roeseler JJ, Carlier M, Squifflet JP et al. Prospective evaluation of thoracic-duct drainage in the treatment of respiratory failure complicating severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med* 1989;15:372-8.
48. Turner MA. The role of US and CT in pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2002;56(6):241-5.
49. Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J. Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *AJR* 1981;137:497-502.
50. Mendez G, Isikoff MB, Hill MC. CT of acute pancreatitis: interim assessment. *AJR* 1980;135:463-9.
51. Van Dyke JA, Rutsky EA, Stanley RJ. Acute pancreatitis associated with end stage renal disease. *Radiology* 1986;160:403-5.
52. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;97(6):1592-3.
53. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology* 1997;203(3):773-8.
54. Meek K, Virgilio C, Murrell Z, Stabile BE, Elbassir M, Renslo R et al. Correlation between admission laboratory values, early abdominal computed tomography and severe complications of gallstone pancreatitis. *Am J Surg* 2000;180:556-60.
55. Wiesner W, Studler U, Kocher T, Degen L, Buitrago-Tellez CH, Steinbrich W. Colonic involvement in non-necrotizing acute pancreatitis: correlation of CT findings with the clinical course of affected patients. *Eur Radiol* 2003;13:897-902.
56. King LR, Siegel MJ, Balfe DM. Acute pancreatitis in children: CT findings of intra and exstrapancreatic fluid collections. *Radiology* 1995;195:196-200.
57. Mallick IH, Winslet MC. Vascular complications of pancreatitis. *J Pancreas (Online)* 2004;5(5):328-337.
58. Maleux G, Steenberg W, Stockx L, Vanbeckevoort D, Wilms G, Marchal G. Multiple small pseudoaneurysms complicating pancreatitis: angiographic diagnosis

and transcatheter embolization. *Eur Radiol* 2000;10:1127-9.

59. Heussel CP, Kauczor HU, Heussel G, Mildenerger P, Dueber C. Aneurysms complicating inflammatory diseases in immunocompromised hosts: value of contrast-enhanced CT. *Eur Radiol* 1997;7:316-9.
60. Mortelet KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Wiesner W, Cantisani V, Ernst MD et al. Peripancreatic vascular abnormalities complicating acute pancreatitis: contrast-enhanced helical CT findings. *EJR* 2004;52:67-72.
61. Inoue K, Hirota M, Beppu T, Ishiko T, Kimura Y, Maeda K et al. Angiographic features in acute pancreatitis: the severity of abdominal vessel ischemic change reflects the severity of acute pancreatitis. *J Pancreas (serial online)* 2003;4(6):207-13 .
62. Sun B, Li H, Gao Y, Xu J, Jiang H. Factors predisposing to severe acute pancreatitis: evaluation and prevention. *World J Gastroenterol* 2003;9(5):1102-5.
63. Kivisaari L, Somer K, Standertskjöld-Nordenstam CG, Schröder T, Kivilaakso E, Lempinen M. A new method for the diagnosis of acute hemorrhagic-necrotizing pancreatitis using contrast-enhanced CT. *Gastrointest Radiol* 1984;9:27-30.
64. Lankisch PG, Struckmann K, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Do we need a computed tomography examination in all patients with acute pancreatitis within 72 h after admission to hospital for the detection of pancreatic necrosis? *Scand J Gastroenterol* 2001;4:432-6.
65. Hartwig W, Maksan SM, Foitzik T, Schmidt J, Herfart C, Klar E. Reduction in mortality with delayed surgical therapy of severe pancreatitis. *J Gastrointest surg* 2002;6:481-7.
66. Paulson EK, Vitellas KM, Keogan MT, Low VHS, Nelson RC. Acute pancreatitis complicated by gland necrosis: spectrum of findings on contrast-enhanced CT. *AJR* 1999;172:609-13.
67. Vitellas KM, Paulson EK, Enns RA, Keogan MT, Pappas TN. Pancreatitis complicated by gland necrosis: evaluation of findings on contrast-enhanced CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23(6):898-905.
68. Yassa NA, Agostini JT, Ralls PW. Accuracy of CT in estimating extent of pancreatic necrosis. *Clin Imaging* 1997;21:407-10.
69. Johnson CD, Stephens DH, Sarr MG. CT of acute pancreatitis: Correlation between lack of contrast enhancement and pancreatic necrosis. *AJR* 1991;156:93-5.
70. Ranson JHC. The role of surgery in the management of acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990;211(4):382-93.
71. Bradley EL. Indications for surgery in necrotizing pancreatitis a millennial review. *J pancreas* 2000;1(1):1-3.

72. Freeny PC, Hauptmann E, Althaus SJ, Traverso LW, Sinanan M. Percutaneous CT-guided catheter drainage of infected acute necrotizing pancreatitis: techniques and results. *AJR* 1998;170(4):976-7.
73. Ranson JHC, Berman RS. Long peritoneal lavage decreases pancreatic sepsis in acute pancreatitis. *Ann Surg* 1990;211(6):708-716.
74. Nordback I, Pessi T, Auvinen O, Autio V. Determination of necrosis in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg* 1985;72:225-7.
75. Nordback I, Auvinen O, Pessi T, Autio V. Complications after pancreatic resection for acute necrotizing pancreatitis. *Acta Chir Scand* 1986;152:49-54.
76. Vitellas KM, Paulson EK, Enns RA, Keogan MT, Pappas TN. Pancreatitis complicated by gland necrosis: evaluation of findings on contrast-enhanced CT. *J Comput Assist Tomogr* 1999;23(6):898-905.
77. Luetmer PH, Stephens DH, Fischer AP. Obliteration of periarterial retropancreatic fat on CT in pancreatitis: an exception to the rule. *AJR* 1989;153:63-4.
78. Mendez G, Isikoff MB, Hill MC. CT of acute pancreatitis: interim assessment. *AJR* 1980;135:463-9.
79. Siegelman SS, Copeland BE, Saba GP, Cameron JL, Sanders RC, Zerhouni EA. CT of fluid collections associated with pancreatitis. *AJR* 1980;134:1121-32.
80. Feldberg MAM, Hendricks MJ, Waes P, Sung KJ. Pancreatic lesions and trans fascial perirenal spread: computed tomographic demonstration. *Gastrointest Radiol* 1987;12:121-7.
81. Gloor B, Müller CA, Worni M, Martignoni ME, Uhl W, Büchler MW. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2001;88:975-979.
82. Puolakkainen P, Lempinen M, Schröder T. Fatal pancreatitis. *Acta Chir Scand* 1986;152:379-383.
83. Mortele KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Renal and perirenal space involvement in acute pancreatitis: spiral CT findings. *Abdom Imaging* 2000;25:272-8.
84. Mortele KJ, Mergo PJ, Taylor HM, Ernst MD, Ros PR. Splenic and perisplenic involvement in acute pancreatitis: determination of prevalence and morphologic helical CT features. *J Comput Assist Tomogr* 2001;25(1):50-4.
85. De Bernardinis M, Violi V, Roncoroni L, Boselli AS, Giunta A, Peracchia A. Discriminant power and information content of Ranson's prognostic signs in acute pancreatitis: a meta-analytic study. *Crit Care Med* 1999;27(10):2272-83.
86. Behrman SW, Melvin WS, Ellison EC. Pancreatic pseudocysts following acute pancreatitis. *Am J Surg* 1996;172:228-31.

87. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assesment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-5.
88. Liu TH, Kwong KL, Tamm EP, Gill BS, Brown SD, Mercer DW. Acute pancreatitis in intensive care unit patients: value of clinical and radiologic prognosticators at predicting clinical course and outcome. *Crit Care Med* 2003;31(4):1026-30.
89. Osvaldt AB, Viero P, Borges da Costa MS, Wendt LR, Bersch VP, Rohde L. Evaluation of Ranson, Glasgow, APACHE-II and APACHE-0 criteria to predict severity in acute biliary pancreatitis. *Int Surg* 2001;86:158-61.
90. Munoz-Bongrand N, Panis Y, Soyer P, Riche F, Laisne MJ, Boudiaf M, Valleur P. Serial computed tomography is rarely necessary in patients with acute pancreatitis: a prospective study in 102 patients. *Am Coll Surg* 2001;193(2):146-52.
91. Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predict of outcomes for severe pancreatitis. *Am J Surg* 2000;179:352-5.
92. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(3):253-60.
93. De Sanctis JT, Lee MJ, Gazelle GS, Boland GW, Halpern EF, Saini S et al. Prognostic indicators in acute pancreatitis: CT vs APACHE II. *Clin Radiol* 1997;52:842-8.
94. Cassas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assesment of patients with acute pancreatitis. *AJR* 2004;182:569-74.
95. Puolakkainen PA. Early assessment of acute pancreatitis. a comparative study of computed tomography and laboratory tests . *Acta Chir Scand* 1989;155(1):25-30.

EKLER

EK I



T.C
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL KARARLARI

Oturum Sayısı :

Karar Tarihi :

11 - Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu 10.02.2005 tarihinde "Akut pankreatit komplikasyonların tanısında bilgisayarlı tomografinin rolü" adlı TÜTFEK-2005/001 protokol no.lu çalışmayı incelemek üzere toplandı. Toplantıya Yrd.Doç.Dr.Şemsi ALTANER izinli olması nedeniyle katılmadı, diğer üyelerin katılımı ile çalışmanın incelenmesine geçildi.

Yapılan inceleme sonucunda çalışmanın Fakültemiz Radyoloji Anabilim Dalında yapılacağı ve sorumlusunun Prof.Dr.Bilge ÇAKIR olduğu; araştırma protokolü ile ilgili Radyasyon Güvenliği Komitesinin olumlu görüş bildirdiği anlaşıldı. Araştırma protokolünün amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler ile gönüllü bilgilendirme metni dikkate alınarak incelenmesi sonucunda; Helsinki Deklerasyonu Kararlarına, Hasta Hakları Yönetmeliğine ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve yapılabileceğine mevcudun oybirliği ile karar

Prof.Dr.Ahmet ULUGÖL
BAŞKAN
(Farmakolog)

Prof.Dr.Ahmet TEZEL
Klinisyen Üye
İç Hastalıkları Uzmanı

Yrd.Doç.Dr.Ümit N. BAŞARAN
Klinisyen Üye
Çocuk Cerrahisi Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Cengiz TUĞLU
Klinisyen Üye
Psikiyatri Uzmanı

Yrd. Doç. Dr. Şemsi ALTANER
Üye
Patalog

Yrd.Doç.Dr.Sevgi ESKİOCAK
Biyokimya Uzmanı

Ecz.İmran OĞUZ
Üye
Eczacı

İzinli

Posta Adresi :
Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı
Güllapoğlu Yerleşkesi
22030 EDİRNE

Tel: (0-284) 235 76 41 (9 Hat) Fax: (0-284)2357652