

**CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**  
**Radyoloji Anabilim Dalı**

**AKUT PANKREATİTTE DİFÜZYON AĞIRLIKLI  
GÖRÜNTÜLEME ; BT İLE KORELASYON**

**UZMANLIK TEZİ**

Dr.SEÇİL KARACAN

**Tez Danışmanı**

Yrd.Doç.Dr.SELİM SERTER

**Manisa 2011**

## ÖNSÖZ

*Tüm asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini benden esirgemeyen, bana her konuda desteklerini hissettiren değerli hocalarım, başta tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Selim Serter olmak üzere, Prof. Dr. Gökhan Pekindil, Prof. Dr. Serdar Tarhan, Prof. Dr. Yüksel Pabuşçu, Prof. Dr. Cihan Gökten, Doç. Dr. Şebnem Örgüç, Doç. Dr. Mine Özkol, Yrd. Doç. Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı'ya;*

*Asistanlık eğitimimin ilk senelerinde ellerinden geldiğince yardımlarını benden esirgemeyen değerli meslektaşlarım ve çalışma arkadaşlarım, Uzm. Dr. Petek Bayındır, Uzm. Dr. Özüm Tunçyürek, Uzm. Dr. Nur Halaç, Uzm. Dr. Fatma Can, Uzm. Dr. Işıl Esen Bostancı, Uzm. Dr. Fatih Düzgün, Uzm. Dr. Işıl Başara, Uzm. Dr. Buket Göçmen, Uzm. Dr. Ş. Güliz Yılmaz'a;*

*Çalışma hayatımın çeşitli aşamalarında birlikte çalışma fırsatına ve şansına eriştiğim çalışma arkadaşlarım, Dr. Bilgen Özer, Dr. Mustafa Gök, Dr. Ali Er, Dr. Tecelli Poçan, Dr. Pınar Karakaş, Dr. Fırat Kızılkaya, Dr. Nuri Baraz, Dr. Serap Güneş Urgan, Dr. İnci Türkkkan, Dr. Nur Soylu, Dr. Muhammed Bulut, Dr. Sinan Sözütok'a;*

*Tez çalışmam sürecinde, hastaların çekimlerini gerçekleştiren, MR teknisyeni arkadaşlarım, Yusuf Öztürk, Harun Çetinkaya, Burhan Beyaz, Esin Erol Cambaz, Nermin Denizmen'e;*

*Birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum tüm teknisyen arkadaşlarım ve başta Sevgi Bakan olmak üzere tüm tüm sekreter arkadaşlarıma;*

*Tezimin yazım ve basım aşamasında ,desteklerini hep hissettiğim arkadaşlarıma;*

*Hayatımın her anında ve eğitim sürecimin tüm aşamalarında karşılıksız sonsuz , sevgi ve sabırlarını benden esirgemeyen, daima varlıkları ve sevgileriyle bana güven veren annem Sibel Şenkal babam Serdar Şenkal ve kardeşim Caner Şenkal'a;*

*Hayatıma girdiği andan beri beni her konuda destekleyen ve sevgisiyle varlığını daima hissettiren sevgili eşim Haldun Karacan'a, dünyaya geldiği zamandan bu yana bana sonsuz yaşama gücü veren oğlum, hayatımın ışığı Batu Karacan'a;*

*Bana gerçek bir aile daha olarak ,destek ve sevgilerini tüm alanlarda ve eğitimim sürecinde benden esirgemeyen Ayten Karacan, Şükrü Karacan, Meftun Karacan ve Semanur Karacan'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

# İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
I. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
II. GENEL BİLGİLER.....	3
1. PANKREAS	
1.1 Embriyoloji-Anatomi.....	3
1.2 Histoloji.....	5
1.3 Fizyoloji.....	6
2. AKUT PANKREATİT.....	8
2.1 Etyoloji.....	10
2.2 Patoloji.....	11
2.2.1 Akut Ödematöz Pankreatit.....	13
2.2.2 Akut Nekrotizan Pankreatit.....	13
2.3 Klinik.....	14
2.3.1 Prognostik Değerlendirme.....	16
2.4 Tanı.....	21
2.4.1 Laboratuvar Yöntemleri.....	21
2.4.2 Radyolojik Yöntemler.....	24
Direkt Grafiler.....	24
Ultrasonografi.....	26
Bilgisayarlı Tomografi.....	27
Manyetik Rezonans Görüntüleme.....	31
Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme.....	33
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	37
IV. BULGULAR.....	42
V. OLGU ÖRNEKLERİ.....	51
VI. TARTIŞMA.....	61
VII. SONUÇ .....	67
VIII. ÖZET.....	69
IX. SUMMARY.....	71
X. KAYNAKLAR.....	73

## KISALTMALAR

- ADC:** Apparent diffusion coefficient  
**AP:** Akut Pankreatit  
**ASSET:** Array spatial sensitivity encoding technique  
**BH:** Breath hold  
**BTŞİ:** BT şiddet indeksi  
**BT:** Bilgisayarlı Tomografi  
**DAG:** Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme  
**EPI:** Echo-planar imaging  
**FA:** Flip angle  
**FIESTA:** Fast image employing steady-state acquisition  
**FOV:** Field of view  
**GRE:** Gradient echo  
**KBT:** Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi  
**MRCP:** Magnetic rezonans colangiopancreaticography  
**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme  
**NEX:** Number of excitations  
**RBW:** Receiver band-width  
**ROI:** region of interest  
**SE:** Spin eko  
**SNR:** Signal-to-noise ratio  
**SPGR:** Spoiled gradient recalled  
**SPSS:** Statistical packages for the social sciences  
**SS:** Single-shot  
**T:** Tesla  
**T2A:** T2 Ağırlıklı Görüntüleme  
**T1A:** T1 ağırlıklı Görüntüleme  
**TE:** Time of echo  
**TR:** Time of repetition  
**US:** Ultrasonografi

## I.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit (AP), pankreasta normalde inaktif halde bulunan sindirim enzimlerinin herhangi bir etyolojik faktörle aktif hale geçerek pankreas dokularını sindirmesi ve buna karşı yaygın bir inflamasyonun gelişmesi ile karakterize; organizmada lokal, bölgesel ve sistemik yansımalara, komplikasyonlara yol açan %7-11 mortalite oranı olan potansiyel fatal bir hastalıktır (1-2).

Akut pankreatit saptanan hastalarda bu duruma sepsis, sistemik inflamatuvar sendrom (SIRS) ve multipl organ hastalığı (MOF) gibi hayatı tehdit eden komplikasyonlar eklenebilir. Bu nedenle, inflamasyonun derecesini ve nekroz varlığını doğru bir şekilde saptamak prognoz açısından oldukça önem taşır (3). Anormal amilaz ve lipaz değerleri tanıya giderken gerekli olmakla birlikte hastalığın aktivitesini ölçmezler ve dolayısıyla prognoz hakkında kısıtlı bilgi verirler (4). Radyolojik görüntülemeler AP in tanısında ve prognoz açısından oldukça değerli bilgiler verirler.

Akut pankreatit tanısında ve şiddetinin değerlendirilmesinde kontrastlı bilgisayarlı tomografi (KBT), birçok görüntüleme yöntemi arasında tercih edilen modalite olmuştur (5). AP' li hastalarda KBT 'nin primer rolü pankreatik nekrozun varlığını saptamak, nekrozun ve peripankreatik sıvı koleksiyonlarının uzanımını tespit etmektir. Bu iki parametre (nekroz ve sıvı koleksiyonu) AP 'nin şiddetinin belirlenmesinde prognostik faktörler olarak tanımlanmış olup Balthazar tarafından tanımlanan BT şiddet indeksi (BTŞİ) 'ne dahil edilmiştir (5).

Fakat BT incelemenin radyasyonla çalışması ve IV potansiyel nefrotoksik iyotlu kontrast madde enjeksiyonu gerektirmesi, dolayısıyla böbrek

yetmezlikli hastalarda ve gebelerde kontraendike olması, bundan da ötesi hayvan deneylerinde gösterildiği üzere IV kontrast madde enjeksiyonunun pankreatik perfüzyonu bozarak pankreatik nekrozu hızlandırdığı yönündeki bilgiler prosedürün önemli dezavantajlarını oluşturur(9,10).

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme AP de nekrozun ve sıvı koleksiyonlarının saptanmasında radyasyon içermeyen alternatif tanısal araç haline gelmiştir (6). Lecesne ve arkadaşları AP de şiddetin belirlenmesinde BT ve kontrastsız MR arasında belirgin bir korelasyon olduğunun belirtmişlerdir (11). Tanıya giderken kontrast kullanımının gerekmemesi, pankreatik hemorajiyi ve pankreatite neden olabilecek pankreatik kitleleri ortaya çıkarması da MRG' nin KBT 'ye belirgin üstünlüğünü oluşturur (7).

Yeni bir MRG tekniği olarak difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG), Brownian hareketlerle biyolojik dokulardaki suyun hareketine bağlı olarak önemli bilgiler verir. DAG' nin akut iskemik beyin lezyonlarının saptanmasında kanıtlanmış bir rolü vardır; akut inmede rutin incelemelerde başlangıç görüntülemenin vazgeçilmez bir kısmını oluşturmaktadır. Kullanıma girdiği serebral uygulamalardan sonra DAG, bir takım teknik gelişmeler sayesinde abdominal organlardaki çeşitli patolojilerin tanısında kullanılmaya başlanmıştır (12).

Sonuç olarak çalışmamızda DAG 'nin akut ödematöz pankreatit olgu grubunda hastalığın şiddetinin erken dönemlerde belirlenmesinde BT, laboratuvar ve klinik verilere kıyasla tanısal değerini belirlemeye çalıştık.

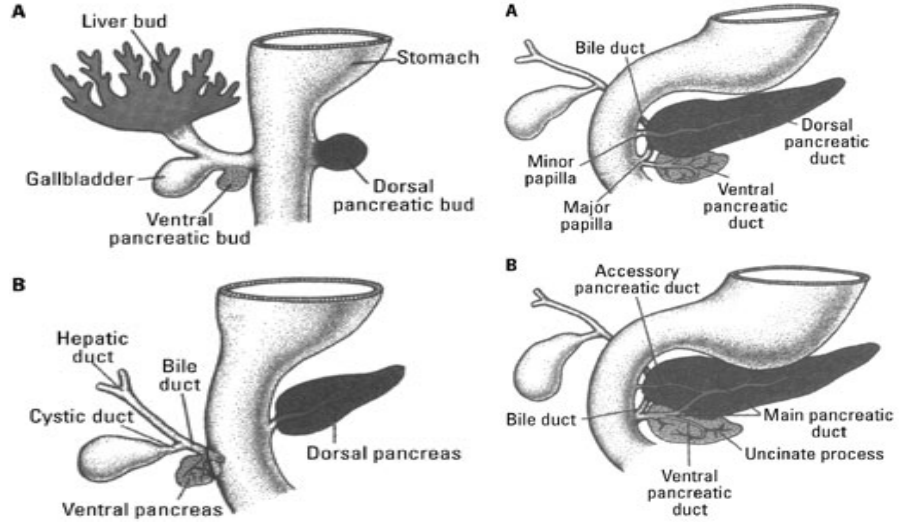
..

## II. GENEL BİLGİLER

### 1. PANKREAS

#### 1.1 EMBRİYOLOJİ-ANATOMİ

Pankreas gestasyonun 4.haftasında gelişmeye başlar. Bu esnada embriyo 3-4 mm ölçülerindedir. Önbarsaktan (forgut) ventral ve dorsal 2 ayrı tomurcuk halinde doğar. Ventral pankreas safra ağacı ile birlikte oluşur, ventral pankreas kanalı Vater papilla'sından duodenuma ulaşmadan önce ana safra kanalı ile birleşir. Daha sonra duodenum uzun eksenini etrafında saat yönünde döner, ventral pankreas dorsal pankreasla birleşmek üzere duodenumun arkasına doğru yönelir.



[www.ehp.niehs.nih.gov](http://www.ehp.niehs.nih.gov)

**Şekil-1**

**Şekil-2**

A) Pankreasın ventral ve dorsal tomurcuklarının oluşması

B) Ventral tomurcuğun safra kesesi ve K.C'i de oluşturacak ortak kökten oluştuğuna dikkat ediniz

Her iki tomurcuk boyut artışı gösterirken ventral tomurcuk dorsal tomurcuğun yakınına gelir. 6.hafta civarında iki tomurcuk birleşir ve dorsal tomurcuğu önbarsağa (forgut) bağlayan kanal dejenere olur

Ana pankreatik kanal normalde 2-3 mm genişliğindedir ve kuyruktan başa doğru genişliği hafifçe artar. Kısa yan dallar (20-35 adet) ana kanala dik açı ile açılır fakat dilate olmadığından genellikle MRCP'de görülmezler. Duktus boyunca çeşitli varyasyonlar olmasına karşın vakaların %50 sinde pankreatik baştan öne doğru yol alır, boyunda 45 ile 90 derece döner, gövde ve kuyrukte horizontal olarak devam eder. Kişilerin %90 ında ekzokrin pankreasın ana drenaj kanalı 7. gestasyonel haftada pankreatik gövde ve kuyruğun drenaj kanalı ile inferior pankreatik baş ve unsinat proçesin birleşmesi sonucu oluşur (Wirsung Kanalı). Wirsung kanalı daha sonra duodenuma boşalan Vater ampullasında ana safra kanalı ile birleşir. Kişilerin hemen hemen %40 ında aksesuar kanal (santorini) persiste eder ve minör papilla yoluyla drene olur; bununla birlikte primer drenaj hala Wirsung kanalı yolu ile olmaktadır. %10'unda pankreas kuyruk ve gövdenin drenajını tek başına Santorini kanalı sağlar (14).

Erişkin pankreası ortalama 80 gr. dır. Omentum minus ve midenin arkasında retroperitoneal yerleşimlidir. Kanlanması çölyak arter ve a.mezenterica süp.dan gelen dallarla olur (a.pancreaticoduodenalis sup. ve inf.) olur. Süperior mezenterik ven, processus uncinatusun solunda yukarıya doğru seyreder ve pankreas boynunun arkasında v.lienalisle birleşerek v.portayı oluşturur. Pankreasın gövde ve kuyruğu dalak hilusuna kadar splenik venin önünde yer alır. Dalak arteri glandın üst kenarı boyunca seyreder ve çok sayıda dal verir.



## 1.2 HİSTOLOJİ

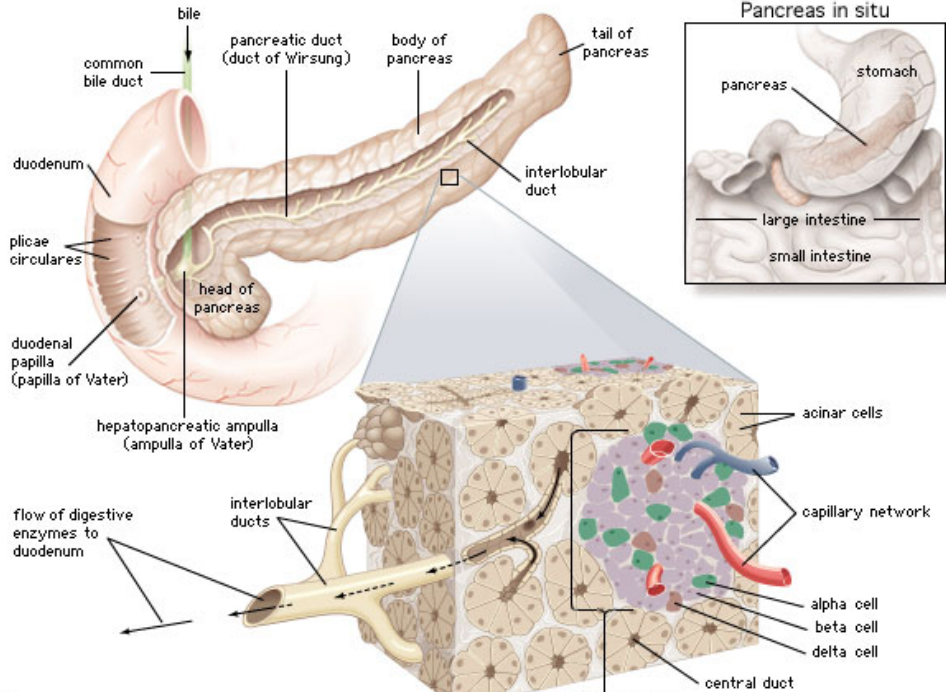
Pankreas ortalama 80 gr ağırlığında sindirim enzimleri ve hormonlar üreten bir iç (endokrin) ve dış (ekzokrin) salgı organıdır. Enzimler ekzokrin kısmın hücreleri tarafından depolanır ve salınır. Endokrin salgılar ise Langerhans adacıkları olarak bilinen endokrin dokuda bulunan hücre grupları tarafından sentezlenir.

Dıştan gevşek ve ince bir kapsül ile sarılı olan pankreasın dış salgı ünitesi (ekzokrin ünitesi) birleşik tübüloalveoler biçimli olup saf seröz salgı yapar. Ribozomdan zengin bazal sitoplazma bazofilik boyanır. Salgı ürünü olan zimojenik granüller apikal sitoplazmada toplanır. Bu bölüm asidofilik boyanır. Asinüsü takip eden interkalar duktus tek katlı kübik epitelle kaplıdır. Hücrelerin apikalinde komşu hücrelerin membranları arasında zonula okludens, zonula adherens ve desmozom tipi bağlantı kompleksleri bulunur.

Pankreasın baş, boyun ve korpus bölümlerinin salgılarını toplayan kanala Wirsung kanalı, başın bir bölümünün salgısını toplayan kanala ise Santorini kanalı adı verilir. Her iki kanal da yüksek prizmatik veya yalancı çok katlı epitelle döşeli olabilir. Arada Goblet hücreleri ve enteroendokrin hücreler de yer alabilir (21).

İnsan ekzokrin pankreası su ve iyonlara ek olarak sindirim enzimleri ve proenzimler salgılar. Bunlar, tripsinojen, kimotripsinojen, karboksipeptidaz, deoksiribonükleaz, ribonükleaz, triaçilgliserol lipaz, fosfolipaz A2, elaztaz ve amilaz'dır. Salgı başta sentroasiner hücreler ve küçük interkalar kanalları oluşturan hücreler tarafından üretilir. Asinüslerde az miktarda, proteinden zengin sıvı üretilirken interkalar kanal hücrelerinde sodyum ve bikarbonattan zengin, daha fazla miktarda sıvı salgılanır. Pankreas salgısı duodenum mukozasındaki enteroendokrin hücreler tarafında üretilen sekretin ve kolesistokinin hormonları tarafından kontrol edilir. Hormonal etkinin yanı sıra pankreasın otonomik innervasyonu da salgılamada önemlidir. Sempatik sinir

lifleri pankreasın kan akımını regüle ederken, parasempatik lifler de sentroasiner hücrelerin ve asinüsün aktivitesini stimüle eder.



**Şekil-3**

[www.britannica.com](http://www.britannica.com)

Pankreasın anatomik ve histolojik görünümü

### 1.3 FİZYOLOJİ

Pankreas hem ekzokrin, hemde endokrin salgı yapan bir bezdir. Organın endokrin sekresyonu ( insülin, glukagon ve somatostatin ) yaşamın devam etmesi için gerekli olup Langerhans adacıklarından salgılanır. Adacıklar morfoloji ve boyanma özellikleriyle birbirinden ayrılan üç tip hücreden oluşur.

- BETA hücreleri: Adacıkların % 60-80' ini oluşturur ve insülin salgırlar.

- ALFA hücreleri: Adacıkların %10-20' sini oluşturur ve glukagon salgırlar.

- DELTA hücreleri: Adacıkların yaklaşık %10' unu oluşturur ve somatostatin salgırlar ( 8).

Pankreasın temel ekzokrin salgı ünitesi asinüstür ve günde ortalama 1500-2000ml berrak, izotonik ve alkali ( pH: 8.0- 8.3) ekzokrin salgısı vardır. Bu salgı 20'den çok sindirim enzimini içinde bulundurur. Pankreastan salgılanan bu ekzokrin salgıdaki bikarbonat iyonları, mideden duodenuma boşalan asitli kimusun nötrale edilmesinde de önemli rol oynar.

Ekzokrin pankreas salgısı bazal koşullarda 0.3mg/ml protein içerir. Bu proteinlerin %90'ını enzimler ve proenzimler oluşturur. Pankreas ekzokrin salgısı temel üç besin maddesinin sindirimini sağlayan enzimleri içerir: protein, karbonhidrat ve yağların sindirimi. Proteolitik enzimler; tripsin, kimotripsin, karboksipolipeptidaz, ribonükleaz ve deoksiribonükeoz'dan ibarettir. Bunların içinde en fazla miktarda olan tripsindir. Tripsin ve kimotripsin proteinleri peptidlere parçalar. Karboksipolipeptidaz peptidleri karboksi ucundan ayırarak aminoasitleri parçalar. Nükleazlar ise nükleik asitleri parçalar. Karbonhidratları parçalayan enzim amilazdır. Bu enzim karbonhidratları parçalayarak disakkaritleri ve az miktarda trisakkaritleri oluşturur. Pankreasın yağ sindiriminden sorumlu enzimleri ise lipaz, kolesterol esteraz ve fosfolipazdır (8).

Proteolitik enzimler pankreas hücrelerinde sentez edildiklerinde inaktif formdadır. Bunlar intestinal kanala salgılandıktan sonra aktif duruma geçerler. Pankreas salgılarındaki proteolitik enzimlerin barsağa dökülünceye kadar aktif duruma geçmemeleri önemlidir. Çünkü tripsin ve öteki enzimler pankreasın kendisini sindirebilir. Pankreas asinuslarına proteolitik enzimleri sekrete eden hücreler aynı zamanda tripsin inhibitörü adı verilen maddeyi de salgırlar. Öteki proteolitik enzimlerinde aktivasyonu tripsinle olduğu için, tripsin inhibitörü tümünün aktivasyonunu engeller. Bununla beraber pankreas ağır şekilde hasara uğrar veya kanalı tıkanırca, pankreasın haraplanan kısmında çok miktarda enzim birikir. Bu durumda tripsin inhibitörü yetersiz kalır ve pankreas salgısı aktive olup, birkaç saat içinde tüm pankreası sindirebilir, sonuçta akut pankreatit gelişir (15).

Akut pankreatitte daha etkin mekanizmanın aktive olmuş pankreatit enzimlerden çok aktif hale geçmiş polimorfonüveli lökositlerden salınan oksidan moleküler olduğu düşünülmektedir. Lökositlerden ortaya çıkan mediyatörler ve sitokinler tahrip edicidir. Sitokinler düşük molekül ağırlıklı proteinlerdir. Normal dokularda bulunmaz. Dış kaynaklı bir uyarı hücreyi sitokin üretmek için uyarır. Ortaya çıkan sitokin kendisinin ve diğer bazı sitokinlerin üretimini artırır.

Pankreasın ekzokrin salgısı, sinirsel ve hormonal mekanizmalarla kontrol edilir. Sinirsel uyarılardan N. Vagus sorumludur. Direkt vagal uyarı enzimden zengin düşük volüm pankreatik salgıya neden olur. N.vagus aynı zamanda mideden asit salınımı yoluyla indirekt olarak egzokrin salgı üzerine etki eder. Hormonal kontrolde, sekretin ve kolesistokinin temel olarak rol alır. Bu iki hormonun dışında gastrin, pankreatik polipeptid, glukagon gibi diğer bazı hormonlar da az miktarda etkiye sahiptir (18).

## **2. AKUT PANKREATİT**

Akut pankreatit, enzim aktivasyonu, interstisyel sızmalar ve pankreasın kendi enzimleri ile kendini sindirmesi sonucu oluşan (otodigesyon), sık görülen ve bakteriyel olmayan, karın ağrısı, bulantı ve kusma ile kendini gösteren bir hastalıktır.

Akut pankreatitte rol aynadığı düşünülen sitokinler, interlökin-1 (IL-1) ve TNF ( tümör nekroz faktör) alfadır. Ayrıca IL-2, IL-6, IL-10, NO (nitrik oksid) ve serbest radikaller, akut pankreatitin ilerlemesinde rol alırlar. IL-1 ve TNF-alfa infeksiyon ve inflamasyona ilk cevap olarak ortaya çıkar. Akut pankreatitte görülen ateş, hipotansiyon, yaygın damar içi pıhtılaşma, şok gibi lokal ve sistemik bir çok bulgudan sorumludurlar. Bu lökosit ürünleri damar duvarına doğrudan etki ederek damar duvarı geçirgenliğini artırıp ödem ve

trombüs oluşumuna yol açarlar. Bu da pankreas mikrosirkülasyonunu bozar. Pankreatitin derecesi ile mikrosirkülasyonunu düzeltmeye yönelik olarak dekstranla hemodülyasyonun asinüslarda nekrozu azalttığı ileri sürülmüştür. Deneysel çalışmalarda pankreatitte bu sitokinler etkinliğinin azaltılması veya oluşumunun engellenmesi ile uzak organ işlev bozukluğu azaltılabılmış, sağkalım uzamıştır (18).

Alkolizm ve safra yolu hastalıkları tüm akut pankreatit vakalarının % 80'inden sorumludur. Tüm bu nedenler içine kolelitiazis en sık nedendir. ERCP (Endoscopic retrograd colangiopancreaticography) işlemi uygulanmış hastaların %2-5'inde de işlemin kendisi akut pankreatite neden olmaktadır (19).

Akut pankreatit klinik olarak hafif ve ağır pankreatit şeklinde ayrılırken, morfolojik olarak ise ödematöz ve nekrotizan olarak da sınıflandırılmaktadır. Klinik tablo hafif bir karın ağrısından, hipotansiyon, metabolik düzensizlikler, sepsis ve ölüm gibi çok ağır komplikasyonlar içeren tablolara kadar değişebilir. Hastalık çoğunlukla hafif ve orta şiddette seyreder. Bu hastalarda hastalık genelde kendini sınırlar ve destek tedavileri ile iyileşir. Ancak lokal ve sistemik komplikasyonlara yol açarak sepsis ve/veya şok sonucu mortalite ile sonlanan olgular az değildir. Tüm akut pankreatitli olguların %20-30'unda ise nekroz gelişmektedir (16). Sekonder pankreatik enfeksiyonlar akut nekrotizan pankreatitli hastalarda %40-70 oranında gelişmekte olup mortalitenin en sık nedenidir (17,20). Enfekte nekroz %50 oranında mortalite riskini beraberinde getirmektedir Hastalığın dağılımında cinsiyet farkı yoktur. Bugün için hastalığın insidansında artış bildirilmektedir .

## 2.1 ETYOLOJİ

Ülkemizde konuyla ilgili yeterli çalışma olmamakla birlikte mevcut olan çalışmalar bilier pankreatitin daha sık olduğunu göstermektedir. ABD ve Avrupa'da vakaların % 90'ında alkol ve safra yolları hastalıkları sorumlu tutulmaktadır (21,22). Etyolojide rol oynayan nedenler tablo-1'de verilmiştir

**Tablo.1** Akut Pankreatitin Etyolojisi

<b>Metabolik</b>	<b>Mekanik</b>	<b>Vasküler</b>	<b>Enfeksiyöz</b>
Alkol Hiperlipoproteinemi Hiperkalsemi İlaçlar ve toksinler Tiazid diüretikler Furosemid Kortikosteroidler Gebelik Üremi	Kolelitiazis Postoperatif Posttravmatik ERCP Pankreatik kanal obstr. Duodenum obstr. Tümörler	Postoperatif Periarteritis nodosa Atero-embolizm	Kabakulak Koksaki virüs enf.

## 2.2 PATOLOJİ

Akut pankreatit, patogenezi halen kesin olarak aydınlatılamamıştır. Günümüzde en çok kabul gören görüş, pankreas içindeki inaktif proenzimlerin, aktif hale geçmeleri ve bezin kendi kendini sindirmesi olayıdır. Bu enzimler ya doğrudan beze zarar verirler ya da oluşturdukları inflamatuvar olayın sistemik yansımaları sonucunda şoka, respiratuvar distrese, böbrek yetmezliğine, kardiyak aritmilere ve ölüme neden olurlar (23). Pankreas enzimlerinin özellikleri ve pankreas üzerine etkileri tablo-2 de gösterilmiştir.

**Tablo-2** Pankreas enzimlerinin özellikleri ve pankreas üzerine etkileri

ENZİM	AKTİVASYON YOLU	BİYOKİMYASAL ETKİLER	PANKREASTAKİ PATOLOJİLER
Tripsin	Enterokinaz Otojen Katepsin B	Proteolizis Proenzimlerin Aktivasyonu	Ödem Liekfaksiyon Nekroz Kanama
Kimotripsin	Tripsin	Proteolizis	Ödem Kanama
Elastaz	Tripsin	Elastolizis	Kanama
Kallikrein	Tripsin	Kinin açığa çıkışı	Ödem
Fosfolipaz	Tripsin	Fosfolipid oluşumu	Nekroz
Lipaz	Safra asitleri	Trigliseridlerin ayrışması	Nekroz

Akut pankreatitte multisistemik toksik bir tablo vardır. Hastaların % 20'sinde pulmoner, kardiyovasküler ve renal disfonksiyon başta olmak üzere pankreatik komplikasyonlar gelişir. Sıvı elektrolit değişiklikleri, damar içi volümde, özellikle plazma kaybı nedeni ile azalmanın olmasına bağlanmıştır. Akut pankreatitin başlaması ile birlikte, pankreasın çevresine ve retroperitoneal mesafeye sıvı sekestrasyonu oluşur (21,24). Akut pankreatit seyrinde ilk değişiklikler, pankreasın interstisyel septumu boyunca yer alan yağ dokusunda nekroz ve az miktarda PNL infiltrasyonu şeklinde başlar. Asiner hücreler sağlamdır. İnterstisyumda ödem ve hücre infiltrasyonu ile karakterize histopatolojik değişiklikler oluşur. Bu tablo ödematöz pankreatit olarak adlandırılır (28,29). Olguların %70-80'inde patoloji bu haliyle sınırlı kalma eğilimi gösterir. Olaya glandüler hücreler ve yağ dokusunun koagülasyon nekrozu eklenirse nekrotizan pankreatit tablosu gelişir. Nekroz pankreasın tümünü uniform olarak tutmayabilir. Nekrotik alanlar arasındaki sağlam bölgeler pankreasa benekli bir görünüm kazandırır. Damar duvarlarının aktive elastaz nedeniyle tahrip olması sonucu hemorajik pankreatit gelişir. Hemoraji dokuları diseksiyon ederek cilt altına kadar ulaşabilir. Ölü dokular, pankreatik sıvı, kan ve yağ damlacıkları pankreas içinde veya kenarında birikerek psödokistlere neden olur. Bu psödokistler retroperitoneal olarak büyüyebildikleri gibi, komşu organlara bası yapacak şekilde herhangi bir yönde büyüyebilirler. Aktive olmuş pankreas enzimleri ve inflamatuvar hücrelerin peritona irritatif etkileri sonucu sıvı koleksiyonu olur. Bu sıvı en sıklıkla omentum minusta olmak üzere intraperitoneal (asit), diyafragmatik lenfatikler yoluyla intraplevral (plevral efüzyon) olabilir (26). Nekrotik materyel ve pankreas sıvısı içeren koleksiyonlar enfekte olması sonucu pankreas abseleri meydana gelebilir. Pankreas abseleri, enfekte psödokistler ve enfekte nekrozu ayrı histopatolojik durumları temsil ederler.

Pankreatit seyrinde uzak organ ve doku lezyonları da gelişebilir. Bunlar subkutan ve intramedüller osteoz, yağ nekrozu, aseptik epifizyel nekroz veya eklem sinoviasını içeren aktive olmuş pankreatik lipaza bağlı olduğu, deneysel olarak gösterilmiştir (17).



Akut pankreatite neden olan olay ne olursa olsun tablo aynıdır. Patolojik olaylar tanımlanırken iki gruba ayrılarak incelenmektedir.

### **2.2.1 AKUT ÖDEMATÖZ PANKREATİT**

Makroskopik olarak, gland büyük, çevredeki mezenter ve omentumda beyazımsı gri renkli, sertçe yağ nekrozu alanları dikkati çeker. Ancak ödematöz pankreatitte yağ nekrozu fazla değildir ve çok defa mikroskopik düzeyde kalır. Genellikle karın içinde açık pembe renkli bir sıvı vardır. Nekroz görülmez (24).

Mikroskopik olarak pankreas lobülleri cam gibi bir görünüm almıştır ve içleri inflamatuvar hücrelerle, özellikle PNL ile doludur. Asiner hücreler genellikle bozulmamıştır. Ultrastrüktürel incelemede asini hücrelerinin lümen kenarındaki mikrovillilerin kaybolduğu, endoplazmik retikulum ve mitokondrilerinin bozulduğu görülür. Enzimleri depolayan zimojen granülleri membranları sağlam olup büyüklük ve dansiteleri normaldir. Kapiller ve lenfatikler genişlemiş olabilir, ancak tromboz görülmez (2,24).

### **2.2.2 AKUT NEKROTİZAN PANKREATİT**

Makroskopik olarak gland şişmiş ve büyümüştür. Retroperitoneal alanda, duodenum, kolon ve mide gibi komşu organlarda belirgin ödem vardır. Karın üst bölümünde yaygın yağ nekrozları saptanır. Pankreatitin ağırlığı ile pankreas boşluğunda kirliliği kahverengi-siyah renkli bir sıvı bulunur. Retroperitoneal bölgede, ağır olgularda kolon mezosunda ve dalak pedikülünde kanamalar saptanır.

Mikroskopik olarak pankreasın tümü nekroze olabileceği gibi, yer yer normal ve nekroze pankreas yanyana da görülebilir. Nekroz için sabit bir bulgu, asini lobüllerini bekleyen kapiller arteriol ve venüllerdeki tıkanmalardır. Prelobüler damarların tıkanmaları, nekroz için tipiktir. Nekroz alanlarının yanında, ödemli, mononükleer hücre infiltrasyonu alanları da görülür (34,38)

## 2.3 KLİNİK

Akut pankreatitte, hastanın ilk ve en önemli şikayeti genellikle epigastriumdan başlayıp sırtta doğru yayılan, kuşak tarzında ve çok şiddetli karın ağrısıdır. Ağrı devamlı olup künt ya da batıcı tarzdadır. Hafif pankreatitli olgularda ağrı genellikle 1-3 gün devam eder ve daha uzun süren ağrı pankreatitin ciddi olduğunu gösteren önemli bir bulgudur (36,37)

Pankreasın retroperitoneal yerleşimi nedeniyle başlangıçta şiddetli ağrıya rağmen, abdominal hassasiyet ve defans yoktur. Bu yüzden akut karın ağrısı olan ancak fizik muayenede batın bulguları normal olan olgularda akut pankreatit ihtimali mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Epigastrik hassasiyet, akut pankreatitin değişmez bir bulgusudur.

Bulantı ve kusma vakaların %80'inde vardır. Nazogastrik tüp takılması kusmanın devamını engeller.

Olguların %60-90'ında ateş mevcuttur. Ateş varlığı infeksiyon olduğu anlamına gelmez. Yüksek ateş varlığı; infekte pankreatik nekroz, abse, pnömoni ve kolanjit gibi septik olaylara bağlı olabilir. Periumblikal bölgede (Cullen belirtisi) (Resim- 7), Lomber boşluklarda ( Grey Turner belirtisi) (Resim- 8), inguinal ligamentin altında (Fox belirtisi) mavimsi mor lekeler, hemorajik pankreatiti gösteren fasiyal tabakalar boyunca subkutan dokuya kan veya kanlı asitin yayılmasıyla oluşan ve nadir rastlanan lezyonlardır (36-38).

Hipokalsemik tetani nadir rastlanan (%1) ve kötü prognozu gösteren bir bulgudur. Subkutan yağ nekrozuna bağlı eritema nodosum benzeri lezyonlara hastalığın ileri evrelerinde rastlanabilir. İkter vakaların % 30'unda görülür. Akut antral gastrit ve duodenite bağlı minor mukozal kanamalar olguların % 20'inde görülür. Abse veya psödokistin gastrointestinal kanala veya safra yollarına fistülizasyonu sonucu melena gelişebilir, ancak nadiren kan transfüzyonu gerektirecek şiddette kanamaya neden olur. Akut pankreatit olgularında, inflamatuvar olayın diafragmatik lenfatikler aracılığı ile

toraksa geçmesi ve dolaşımdaki toksik maddelerin alveollerdeki harabiyetine bağlı pulmoner semptom ve bulgular vakaların %20-40'ında görülür. Olguların 1/3'ünde solda daha sık olmak üzere her iki diafragmada yükselme, solda daha sık plevral effüzyon, akciğer alt loblarında infiltrasyon ve atelektazi, akutt pankreatite eşlik eden bulgulardır. %20 akut respiratuar distres sendromu gelişir ve hastalığın şiddeti ile paralel olup kötü prognoz işaretidir (43) .

Hipotansiyon ve taşikardiden ağır şoka kadar değişen ölçülerde kardiyovasküler depresyon olabilir. %30-40 oranda görülen bu duruma; kusma ile sıvı kaybı, retroperitoneal alana plazmanın kaçıışı, atonik barsak lümeninde sıvının birikmesi ve hemorajiler neden olur (38).

Ağır pankreatitte %50 oranında psödokistler gelişir ve bunlar %30 oranında ele gelen kitle şeklinde kendini gösterir. Olguların %3-7'inde pankreas absesi gelişir. Pankreatik absenin mortalitesi %25-35 oranında olup, psödokist veya nekrotik alanların enfekte olması sonucu kabul edilir . Pankreas nekrozu bölgesel ya da yaygın, yüzeysel veya parankimal olabilir. Akut ataktan ortalama 7-10 gün sonrasında kadar nekroz yaklaşık %60 sterildir. Pankreas absesi geç komplikasyon olup 1-4 hafta sonra gelişir (25-27).

Hastaların %80'inde oligüri, proteinüri ve lökositüri görülebilir. %20-25 oranında akut böbrek yetmezliği görülebilir ve bu durum %50 fatal seyirlidir. Renal ven trombozu ve renal kortikal nekroz nekrotizan pankreatitin fatal komplikasyonlarıdır (30,31).

### 2.3.1 Prognostik değerlendirme

Akut pankreatitte tanıda gclkler yaşanması çeşitli skortlama yöntemleri üzerinde çalışmalara neden olmuştur. Ayrıca olgularda şiddetin belirlenmesi tedavi ve prognoz açısından önem taşır. Hastaların yaklaşık %90'ı hafif bir klinikle seyretmesine karşın geri kalan olgular ağır bir klinik tablo ve komplikasyonlarla seyrederler ve yüksek mortalite gösterirler. Bu hastalar yoğun bakım ünitelerinde tedaviye alınmalı ve tedavinin etkinliği yakın olarak izlenmelidir.

Hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla çeşitli skortlama sistemleri önerilmiştir (Tablo-3). En yaygın olarak Ranson, Modifiye Glasgow,ve APACHE II skortlama sistemleri kullanılmaktadır. Skortlama sistemlerinde ortak veri takipleri olmasına karşın farklı datalar izlenmekte ve klinik ve laboratuvar şartlarına göre takipte sıkıntılar olmaktadır (40,41). Son 3 yıldır APACHE II (acute physiologic and chronic health evaluation) skortlaması yaygın olarak kullanılmaktadır ancak hastanın 6 saatlik aralarla tamamen kişisel olarak yapılan ölçümlerle takibi şeklinde hesaplanan bu skortlama, bizim gibi servisi olmayan bir branş için oldukça zordu. Bu nedenle biz çalışmamızda spesifite ve sensitivite açısından APACHI II kriterlerinden çok farklı olarak bulunmayan ranson kriterlerini kullandık.

## Pankreatit şiddetinin ortaya konması için skor sistemleri

**Tablo-3**

<b>APACHI –II KRİTERLERİ</b>
<input type="checkbox"/> Isı
<input type="checkbox"/> Kan Basıncı
<input type="checkbox"/> Kalb hızı
<input type="checkbox"/> Solunum sayısı
<input type="checkbox"/> PO <sub>2</sub> (Arterial)
<input type="checkbox"/> Serum Na
<input type="checkbox"/> Serum K
<input type="checkbox"/> Serum kreatinin
<input type="checkbox"/> Hematokrit
<input type="checkbox"/> Lökosit sayımı
<input type="checkbox"/> Serum HCO <sub>3</sub>

**Tablo-4**

<b>RANSON KRİTERLERİ</b>
<b>0. Saat</b> –Yaş > 55 –BK sayımı > 16.000 mm <sup>3</sup> –Kan şekeri > 200 mg / dL –LDH > 350 U / L –ALT > 250 U / L
<b>48 .Saat</b> –Hematokrit % 10 ve daha _ –Kan üre azotu Sıvı desteğine karşın 5 mg/dL nin üstünde artış –Serum Ca < 8 mg / dL (2 mmol / L) –pO <sub>2</sub> < 60 mmHg –Serum alb. < 3.2 g / dL (32 g / L) –Sıvı sekestrasyonu > 6000 ml
<b>*1-3 kriter: hafif dereceli pankreatite,3-6: orta dereceli pankreatite, ≥6 mortalite belirgin şekilde artar</b>

**Tablo-5**

<b>GLASGOW Kriterleri</b>
<b>A. pankreatitte kötü prognostik kriterler</b>
–BK sayımı > 15.000 / mL
–Kan şekeri Diabet olmaksızın > 180 mg/dL'nin (10 mmol /l) üzerinde olması
–Kan üre azotu Sıvı desteğine cevapsız, >45 mg/dL
–pO <sub>2</sub> < 60 mmHg
–Serum Ca < 8 mg /dl (2 mmol / l)
–Serum albumini < 3.2 mgm /dl (32g/ l)
–LDH > 600 U / L
–Yaş > 55
–AST > 200 U/L
<b>İlk 48 saat içinde bu kriterlerden 3 ve daha fazlasının varlığı ağır pankreatite işaret eder</b>

Akut pankreatitin ciddiyetini belirlemek ve prognozu açısından yorum yapabilmek adına Ranson ve arkadaşlarının 1974 yılında geliştirdikleri ranson kriterleri halen daha bu konuda yaygın olarak kullanılmaktadır. Başvuru anında 5 adet, ilk 48 saatte de 6 adet olmak üzere 11 adet objektif kritere bakılarak değerlendirme yapılmaktadır. Başlangıçta yaş, lökosit sayısı, glukoz, LDH, AST olmak üzere 5 kriter, 48 saat sonra hematokrit, Ca, BUN, parsiyel oksijen basıncı, baz eksikliği ve sıvı defisiti olmak üzere 6 kriter esas alınır. Orijinal Ranson kriterleri alkolik pankreatitli olgular için belirlenmiş, daha sonra biliyer pankreatit olguları da değerlendirilmek üzere modifiye edilmiş, 70 yaş üzeri hastalar için bazı kriterler de ayrıcalık vurgulanmıştır. 3 veya daha az kritere sahip hastalarda mortaliteye rastlanmazken, 6 ya da

daha fazla kritere sahip hastalarda %50 mortalite oranları bildirilmektedir (42).

Glasgow (İmrie) skollama sistemi ise daha basit 8 faktör önermiştir. Bu kriterler Avrupa ülkelerinde yaygın kullanılmaktadır.

Bu iki sistemde açık olan husus kesin değerlendirme için 48 saat sonunu bekleme gereğidir. Oysa APACHE-II skollaması ile hasta yoğun bakıma başvurduğu anda değerlendirilmekte ve prognostik tahmin mümkün olmaktadır. 13'den yüksek skorlar fatal sonuçlar gösterir. Başlangıçta önerilen 34 orijinal parametre bugün 12'ye indirilmiştir. Buna göre APACHE-II sistemi sensitivite ve spesifitesi en yüksek testtir; bunu Ranson ve modifiye Glasgow kriterleri izlemektedir. Ancak daha önce belirttiğimiz gibi biz hasta yatışı ve takibi yapan bir klinik olmadığımızdan APACHE-II kriterlerinin yerine ranson kriterlerini bu çalışmada kullandık. Klinik veriler ve parasentez verileri ise yüksek spesifitede, fakat düşük sensitivitedirler



## 2.4 TANI

Anamnez ve fizik muayene sonucu akut pankreatit tanısı genellikle akla gelse de birçok hastalıkta benzer bulgular vardır. Bu nedenle tanıyı doğrulamak için laboratuvar testleri ve abdominal görüntüleme yöntemleri gereklidir. Tanıda kullanılan yöntemler şunlardır:

### 2.4.1 LABORATUAR YÖNTEMLERİ

Akut pankreatit tanısında kullanılan çok sayıda biyokimyasal parametre mevcuttur.

**Amilaz:** Pankreatitli hastaların 3/4' ünde başlangıçta yükselerek 7-10 gün süreyle yüksek kalır. Zirve değerine 12-72 saat arasında ulaşır. Hassasiyet %75-92 ve özgünlüğü %20-60'dir. Akut ataktan 10 gün sonra devam eden yüksek amilaz düzeyi psödokist veya abse oluşumunu düşündürmelidir. Amilaz erken dönemde normale dönmesi, hastalığın düzelmekte olduğunu gösterebileceği gibi ağır pankreas hasarının belirtisi de olabilir (30,32,33). Amilaz düzeyi ile hastalığın prognozu arasında bir ilişki yoktur. Alkole bağlı formlarda amilaz düzeyi normal olabileceği gibi hipertrigliseridemili hastalarda normal ya da düşük bulunabilir. Amilaz tayini ucuz ve pratik bir teknik olmasına rağmen pankreas dokusuna özgünlüğü zayıftır (33). Pankreas dışında tükrük bezi, over, meme, akciğer, karaciğer, ve ince barsak gibi organlarda da amilaz bulunmaktadır. Akut pankreatit dışında hiperamilazemiye neden olan bir çok hastalık vardır:

- Kronik böbrek hastalığı
- Tükrük bezi hastalıkları ( infeksiyon, alkolizm, radyasyon, kanser)
- Kronik karaciğer hastalığı
- Sindirim sistemi hastalıkları ( koledok taşı, akut kolesistit, ulkus perforasyonu, intestinal obstruksiyon, akut apandisit, Crohn hastalığı, mezenter emboli)
- Diyabetik ketoasidoz
- Akciğer hastalıkları ( pnömoni, pulmoner emboli, kanser)

- Jinekolojik hastalıklar ( ektopik gebelik, over tümörleri)
- Kafa travmaları
- Makroamilazemi
- Prostat kanseri

Akut pankreatitli hastalarda serum amilazında önce yükselen idrar amilazı, 10 güne kadar yüksek kalabildiğinden değerli bir bulgudur. Daha hassas ve spesifik belirleyiciler araştırıldığında idrar amilazı ve amilaz klirensinin serum klirensine oranı bu seçeneklerden birisi olarak gündeme gelmiştir. Hastaların periton ve plevral sıvılarında amilaz değeri seruma göre 4-5 kat yüksek olabilir (33,45).

**Lipaz:** Trigliseritleri digliseritlere ve yağ asitlerine parçalayan sadece pankreastan değil karaciğer ve mideden de salgılanan bir enzimdir. Moleküler ağırlığı amilazinkine yakındır. Glomerüler filtrasyondan sonra tamamen emilir ve idrarda görülmez. Pankreatik lipaz ekzokrin asiner hücreler tarafından salgılanır, salgılandığı anda aktiflenir. Akut pankreatitli olgularda serum lipaz düzeyi %87 oranında yüksek bulunur (54). Amilazdan daha spesifiktir. Ancak akut kolesistit, peptik ülser perforasyonu ve mezenter emboli gibi hastalıklarda da yükselebilir. Serum lipaz yüksekliği amilaz yüksekliğinden daha uzun süre devam ettiği için klinik tanısı geç konan hastalarda daha yararlı bir parametredir. Lipaz/Amilaz oranının yüksek olması alkolik pankreatit tanısında kullanılabilir. Lipaz, alkolik pankreatitte biliyer pankreatite oranla, amilazdan daha fazla artış göstermektedir (30).

**Elastaz 1:** Elastaz 1, özgün elastolitik aktivitesi olan ve aynı zamanda hemoglobin, kazein, fibrin ve albümini de yıkabilen bir enzimdir. Akut pankreatitteki başlıca vasküler lezyonlardaki rolü 1968'de tanımlanmıştır. Radyoimmünolojik yöntemlerdeki son gelişmelere kadar, plazmada dolaşan inhibitör kompleksler nedeni ile serum elastaz düzeyleri doğru olarak ölçülememekteydi (33). Elastaz 1, akut pankreatitli bütün hastalarda, pankreas kanseri olan hastaların çoğunda ve daha az olmak üzere pankreatitli hastalarda yüksek oranlarda saptanmaktadır. Bu enzimin dikkate

değer olmasının nedeni amilaz, lipaz ve tripsine kıyasla daha uzun süre serumda yüksek oranlarda bulunmasıdır (33,34). Elastaz 1 böbrek yetmezliği durumunda diğer proteazlara göre daha az etkilenmektedir. Plazma elastazının uzun süreli varlığı geç dönemdeki pankreatit hasarını göstermede özel olarak faydalıdır. Öte yandan, tripsin gibi elastazın da klinik önemi kesin olarak açıklığa kavuşmamıştır (33).

**Diğer parametreler:** Kan şekeri, AST, ALT, alkali fosfataz, bilirubin düzeyi yükselmiş olabilir.

Hipovolemi nedeniyle hematokrit anlamlı olarak yüksektir. %50'den fazla hemotokrit önemli miktarda sıvı kaybını gösterir ve acil sıvı resüsitasyonunu gerektirir.

Sıvı açığı sonucu prerenal azotemiye ya da akut böbrek yetersizliğine bağlı olarak, BUN ve kreatinin yükselebilir.

Serum kalsiyum düşüklüğü erken dönemlerde saptanabilir. Kalsiyum düşüklüğünün önemli nedeni albümin kaybıdır. Albümin yerine konulduğu takdirde serum kalsiyum düzeyi yükselir. İyonize kalsiyum kaybı daha geriplandadır. İyonize kalsiyum yağ nekrozu sahalarına kaybedilir.

Oksijen saturasyonu %90'dan azsa önemli bir hipoksemi var demektir ve arteriyel kan gazlarına bakılmalıdır (21).

Methemalbumin tayini, tanıda ve özellikle prognoz tayininde önemlidir. Hemoglobinin nekroz dokusunda yıkılmasıyla ortaya çıkan hematinin albümine bağlanmasına bağlıdır (35).

Özellikle alkolikler olmak üzere bazı olgularda pankreatitin akut atakları esnasında aşikar hiperlipidemiye bağlı olarak serum süt görünümünde olabilir. Olayın mekanizması, pankreas kapiller dolaşımdaki fazla miktardaki toksik yağ asitlerinin lipazla serbestleşmesiyle olabilir. Trigliserid düzeyi 1700–2000 mg/dl bulunabilir. Serum kolesterolü normal yada hafif yüksek olabilir.

Akut atağın ilk gününden itibaren akut faz proteinlerinde artış saptanır. Bunlardan CRP düzeyi prognoz tayininde önemli bir testtir (36).

## 2.4.2 RADYOLOJİK YÖNTEMLER

Akut pankreatitte radyolojik incelemeler özellikle tanı, hastalığın yaygınlığı, komplikasyonların ciddiyeti ve prognoz tayininde belirleyici olarak kullanılmaktadır.

### DİREKT GRAFİLER

Konvansiyonel radyolojik yöntemlerin de akut pankreatit takibinde önemli rolü vardır.

#### **Direkt karın grafisinde elde edilen bulgular;**

- Retroperitoneal yağ dokusu nekrozu ve inflamasyona bağlı organ konturlarında ( psoas kası ve böbrek) belirsizleşme
- Asite bağlı silik görünüm,
- Pankreasa komşu ince barsak ansındaki lokal ileusa bağlı “ Sentinel loop ” belirtisi(Resim-1),
- Transvers kolon veya splenik fleksurada oluşmuş spazma bağlı transvers kolonda distansiyon ve distal gaz gölgelerinin azalması ya da görülmemesi ( Cut- off belirtisi) (Resim –2).
- Paralitik ileusa bağlı seviyeli görünüm,
- Mezenter infarktüsü gelişmişse barsak duvarında parmakla basılmış gibi görünüm ( thumb-printing ),
- Perforasyona yolaçmış ise sağ subdiyafragmatik bölgede serbest hava varlığı,
- Kronik pankreatit sonucu pankreasta oluşan kalsifikasyonlardır.

### **Akciğer grafisi;**

- Plevral effüzyon,
- Her iki diafragma da yükselme,
- Bazolateral diskoid atelektaziler,
- Pulmoner ödem bulguları,

### **Baryumlu kontrast grafiler;**

- Duodenal C lupta genişleme, mukozada ödem, röllye silinme,
- Papilla Vaterideki büyümeye bağlı hemisferik dolma defekti,
- Basiya bağlı olarak mide boşalmasında gecikme,
- Pankreastaki ödem, psödokist ve abseye bağlı olarak midenin ön mediale itilmesidir (37).



#### **Resim-1 Sentinel-loop belirtisi**

A-P çekilmiş ADBG de intestinal anslarda peripankreatik inflamasyon nedeniyle oluşmuş paralitik ileus sonucu gelişen fokal dilatasyon



**Resim-2 cut-off sign**  
Topogramda solda inen kolonda gaz gölgesi izlenmemekte

## ULTRASONOGRAFİ

Ultrasonografi (US), ucuz ve noninvazif olması, yatak başında her an yapılabilmesi ve gerekli görüldüğü sıklıkla tekrarlanabilmesi nedeniyle özellikle takip açısından çok yararlıdır. Bu avantajlara karşın olguların %25-40'ında gaz nedeniyle pankreas değerlendirilememektedir. USG'nin akut pankreatitteki tanı değeri %75-85 arasındadır (51). Bezde ödem ve büyüme, ekojenitede azalma, wirsung kanalında genişleme, psödokist, abse, asit ve kronik pankreatite ait kalsifikasyonlar USG bulguları olarak sayılabilir.

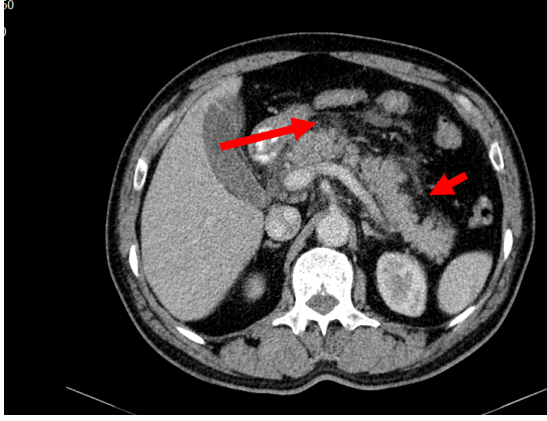
Transabdominal USG'nin pankreasın görüntülenmesinde güvenilirliği az olmasına rağmen ,hafif şiddetli pankreatit olgularında aşağıda belirtilen nedenlerden dolayı en iyi başlangıç tetkikidir ;

1. Potansiyel neden olabilecek safra kesesi taşlarını saptaması
2. Hiperamilazeminin ayırıcı tanısında düşünebilecek Akut kolesistiti ekarte edebilmesi
3. Bilier dilatasyonu saptayarak erken ERCP yapılmasına olanak tanınması (18).

## **BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ**

Kontrastlı Abdominal BT şiddetli pankreatit olgularını ve komplikasyonları saptamak açısından tercih edilecek yöntemdir. Ödematöz pankreatitte BT de görmeyi beklediğimiz değişiklikler; pankreasta diffüz ya da segmental boyut artışı, pankreas konturlarında düzensizlik, lobülasyon ve parankimde heterojenite ve peripankreatik yağ planlarında obliterasyondur (resim-3, resim-4). Fakat hafif akut pankreatit hastalarının %14-28 'inde BT de pankreas tamamıyla normal olabilir (resim-5). Bu nedenle BT tanıda amilaz düzeyinden daha başarısızdır (5).

Tedavi protokolüne karar verirken göz önünde bulundurulması gereken en önemli durum olan nekroz gelişimi BT ile saptanabilmektedir. Nekroz gelişimi pankreatitte mortaliteyi önemli ölçüde etkilemektedir. BT'nin bütün akut pankreatit olgularında çektirilmesi zorunlu olmamakla beraber bu konuda genel olarak kabul edilen görüş; APACHI skorlamasına göre ve multiorgan tutulumu varlığına göre şiddetli olarak derecelendirilen pankreatit olgularında ya da ranson kriterlerine göre 2 'den fazla olan olgularda dinamik-kontrastlı BT nin yapılması gerektiğidir. Aynı zamanda BT lokalize pankreatik komplikasyonlardan (psödokist gelişimi, splenik ven trombozu, splenik arter anevrizması,..) şüphelenildiğinde de yapılması gereken bir tetkiktir. BT ayrıca AP'nin rezolüsyonundan sonra, atağın nedeni belli değilse altta yatabilecek bir tümör olasılığını da ekarte etmek açısından faydalı olabilir (5).



**Resim-3**

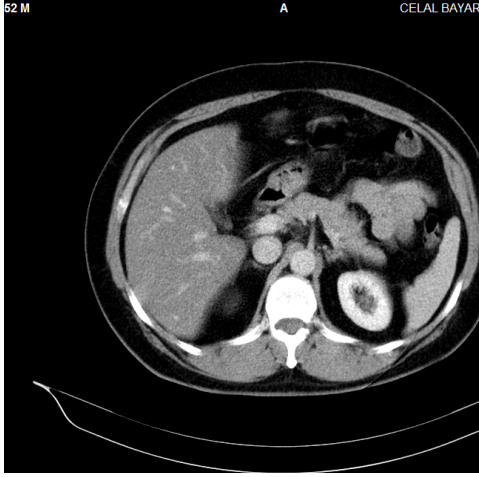
Akut ödematöz pankreatit olgusu.  
Peripancreatik alanlarda inflamasyonla uyumlu heterojenite (oklar), pankreas konturlarında düzensizlik



**Resim-4**

Pankreas dokusunun atrofik olduğu yaşlı hastada, akut pankreatit için yapılan İ.V ve oral kontrastlı BT incelemede; pankreas düzeyi inferiorundan geçen kesitte peripancreatik alanda yaygın heterojenite, pankreas başına komşu alanda dilate duodenal ans (nöbetçi ans bulgusu)





### Resim-5

BT incelemede pankreas konturlarında minimal bir düzensizlik dışında belirgin bir bulgu olmayan akut pankreatit olgusu

BT'yi değerlendirme ve sınıflamada Balthazar tarafından yapılmış olan sınıflandırma mevcuttur. Balthazar'ın önerdiği BTŞİ ( tablo 6) gerek pankreasın radyolojik görünümü, gerekse enflamasyonunu ve nekrozun şiddetini içermesi dolayısıyla kullanırlığı yüksektir. BTŞİ, BT derece skoru ve nekroz skoru toplamından oluşmaktadır. Hesaplanan BTŞİ, BT görüntülemenin erken prognostik değerini doğru olarak yansıtmaktadır. Balthazar tarafından yapılan çalışmada şiddet indeksi 0-2 olan hastalarda mortalite %0, morbidite % 4; şiddet indeksi 3-6 olanlarda mortalite %6, morbidite %35; şiddet indeksi 7-10 olanlarda mortalite %17, morbidite %92 olarak bulunmuştur ( 38 ). Balthazar BT şiddet indeksi hesaplanmasındaki sınırlamalardan biri zamanlamadan kaynaklanmaktadır. Nekroz genellikle ilk 24 saat içinde gelişmekte, bu nedenle nekrozu doğru olarak tespit için klinik semptomların başlamasından 2-3 gün sonra BT çekilmesi önerilmektedir.

İ.V kontrast maddeler konusu da oldukça tartışmalı olmakla beraber bu kontrast ajanların pankreatik nekroz gelişimine katkısı olduğu ya da gelişimini hızlandırdığı şüphesi, abdominal BT çekimlerinin sadece yukarıda belirtilen durumlarda yapılması gerekliliğini doğurur.

**Tablo-6** Balthazar skortlama sistemi ve şiddet indeksi

<b>Balthazar Grade</b>	<b>Bulgular</b>	<b>Skor</b>
<b>A</b>	Normal	0
<b>B</b>	Pankreasta lokal ya da diffüz boyut artışı	1
<b>C</b>	Peripankreatik dokuda inflamasyon	2
<b>D</b>	Tek bir lokalizasyonda sıvı koleksiyonu	3
<b>E</b>	2 ya da daha fazla yerde sıvı koleksiyonu ve/veya pankreasa komşu gaz varlığı	4
<b>Nekroz yüzdesi</b>		
Yok		0
<%30		2
%30-50		4
>%50		6
BTŞİ (BT şiddet indeksi)= Balthazar skoru+nekroz yüzdesi		

## Manyetik Rezonans Görüntüleme

T1A imajlarda pankreas, karaciğer ve kaslar gibi organlardan daha yüksek sinyal intensitesine sahiptir. Normal pankreasın görece hiperintensitesi, glandüler elemanların içerisindeki sıvı proteinlere, manganez gibi paramanyetik maddelere ve pankreatik ekzokrin hücrelerdeki çok miktardaki endoplazmik retikulumla bağlıdır. Devrim azlığı, chemical shift artefaktı, ve kalıcı sinyal intensitesinin dinamik değişimindeki bir artış sebebiyle yağ baskılı T1A imajlarda pankreasın sinyal intensitesi artar. Normal pankreatik parankim T2A imajlarda kasa göre hafifçe hiperintensitir.

Yüksek sıvı içeriği nedeniyle ana pankreatik kanal alışılmış şekilde T2A imajlarda ve MR kolanjiopankreatikografi (MRCP) de yüksek sinyal intensitesinde izlenir. Kıvrımlı gidişatı sebebiyle pankreatik kanal her zaman MRCP de tek bir kesitte bütünüyle görüntülenemez.

Pankreas en iyi güçlü alan sisteminde kimyasal selektif yeterli su-yağ frekans shifti ile ve hızlı MR sekanslarının kullanımına olanak sağlayan yüksek performanslı gradyentlerle görüntülenir. Pankreas görüntülemesi için en iyi protokol nefes tutmalı GRE ya da sakin solunumdaki SE sekansları ile yağ baskılaması yapılan ya da yapılamayan T1A 'lı aksiyel imajları içerir. Yağ baskılamalı T1A 'lı imajlar normal pankreasın yüksek intensitesi ile anormal pankreasın hipointensitesi arasındaki belirgin farklılığı ortaya koyar. Bu durum küçük pankreatik kitleleri ve fokal pankreatiti ortaya çıkarmaya oldukça yardımcıdır. Yağ baskılamasız T1A imajlar inflamatuvar ve neoplazik pankreatik hastalıkların ekstrapankreatik yayılımını saptamada yardımcıdır ve malign tümörler tarafından vasküler invazyonunu saptamada faydalıdır. T2A imajlar kanalları, pankreatik sıvı koleksiyonlarını, karaciğer metastazlarını, kistik hücreleri ve adacık hücre tümörlerini göstermede yardımcıdır (66).

Hafif pankreatitte pankreas T1A –yağ baskılamalı sekanslarda normal sinyal intensitesinde izlenebilir. Bu sekans pankreatik kitleleri değerlendirmede ve kronik pankreatitte önemli olmasına karşın ödematöz pankreatit için çok duyarlı değildir (resim-6) . İ.V gadolinium enjeksiyonu

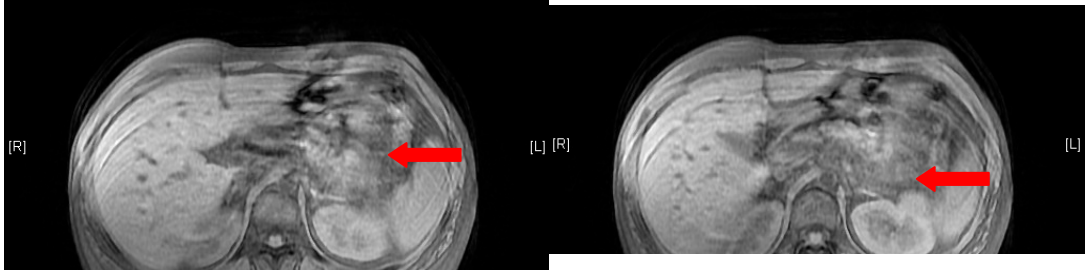
sonrası alınan dinamik görüntüleme nekroz gelişimini ve pankreastaki anormal sinyal artışını gösterebilir (66).

Akut pankreatit için tipik olarak kabul edilen bulgular pankreasta boyut artışı ve T1A –yağ baskılı sekanslarda azalmış veya heterojen sinyal değişikliği ve peripankreatik inflamasyondur (resim 7). Peripankreatik alan tutulumu en iyi T1A GE sekanslarda izlenebilirken, daha şiddetli olgularda peripankreatik sıvı birikimi en iyi T2A1 'larda izlenebilir.



**Resim-6**

Hafif ödematöz pankreatit olgusunda Fat-Sat T1 A aksiyel kesitte, pankreas minimal bir boyut artışı dışında oldukça homojen ve hiperintens görünmekte. Bulgulara ilave olarak kısmi peripankreatik yağlı doku heterojenitesi.



a)

b)

### Resim-7 (a-b)

AP li 45 y K olguda; yağ baskılı T1A GRE sekansa pankreas kuyruk bölümünde düzensizlik, boyut artışı ve azalmış intensite izlenmekte (oklar)

## Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme

Difüzyon MR görüntüleme, T1 ve T2 dışındaki mekanizmalar kullanılarak dokuların mikroskobik düzeyde incelendiği bir yöntemdir. Klinik uygulamada en büyük yararı inmenin görüntülenmesi olmuştur.

### Difüzyonun tanımlanması ve ilgili kavramlar

Difüzyon, Brownian hareket de denen, moleküllerin termal enerjiyle gelişigüzel hareketidir. Difüzyon kısıtlanmadığı sürece her yöne doğru olur. Bir manyetik gradyent uygulandığında moleküler difüzyon SE sinyal amplitüdünde azalmaya yol açar. Ancak difüzyonun bu etkisi standard SE görüntülerde fark edilemeyecek kadar küçüktür. Bu yüzden difüzyon etkisini ölçebilmek için herhangi bir sekansı difüzyona hassaslaştıran güçlü gradyentler kullanılır. Elde edilen sinyalin difüzyon değerini **b değeri**, yani

uygulan ekstra gradyentin gücü ve uygulanma süresi belirler. Diffüzyon ağırlıklı görüntü elde edebilmek için uygulanması gereken gradyentler güçlü, uygulanma süresi kısa olmalıdır. Bugün difüzyon gradyentleri konvansiyonel SE T2 yerine ekoplanar SE T2 sekansa uygulanmaktadır. Böylece inceleme zamanı ve artefaktlar belirgin şekilde azaltılmıştır. Difüzyon görüntülemeyi klinikte mümkün kılan ekoplanar görüntülemenin kullanılmasıdır (54).

**Difüzyon katsayısı;** Difüzyon katsayısı moleküler düzeyde hareketliliğin ölçüsüdür. Homojen ve sınırsız bir sıvı ortamında difüzyon rasgeledir (serbest difüzyon); ancak dokularda su moleküllerinin difüzyonu hücre içi ve hücrelerarası yapılarla sınırlanır (kısıtlanmış difüzyon) .Difüzyon katsayısını belirleyen faktörler arasında hücre içi organeller, makromoleküller, membranlar; viskosite ve ısı gibi ortamın kimyasal özellikleri; hücre tipleri, liflerin şekli, sıklığı sayılabilir. Difüzyon katsayısı, difüzyon denkleminde elde edilen sinyalin doğal logaritması ile b değeri grafiğinin çizilmesiyle hesaplanabilir; katsayı bu eğrinin eğimidir (67).

**ADC=**apparent diffusion coefficient (görünüştaki difüzyon katsayısı): Biyolojik dokularda difüzyon katsayısı yerine görünüştaki difüzyon katsayısı (ADC) deyimi kullanılır; çünkü in vivo ortamda ölçülen sinyal kaybı in vitro ortamdaki farklı olarak yalnızca su difüzyonuna değil, damar içi akım, BOS akımı, kardiyak pulsasyon gibi faktörlere bağlıdır (46).

## **Difüzyon MR Görüntülerinin Elde Edilmesi**

Ekoplanar (EP) SE T2 sekansa, eşit büyüklükte, ancak ters yönde iki ekstra gradyent eklenir. Moleküller, 180° radyofrekans pulsuna simetrik yerleştirilmiş bu bir çift gradyent pulsu ile manyetize edilirler. Birinci gradyent protonlarda faz dağılımına (dephase) yol açar. Ters yöndeki ikinci gradyent hareketsiz protonlarda faz odaklanmasını (rephase) sağlar. Böylece hareketsiz protonlar için T2 sinyalinde bir değişiklik olmaz. Hareketli protonlarda ise faz odaklanması kısmidir; (çünkü protonların bir bölümü ortamı terk etmiş, ikinci gradiente maruz kalmamıştır) bunlarda başlangıçtaki

T2 sinyali difüzyon katsayısı ile orantılı bir azalma gösterir. Hızlı difüzyon gösteren protonlar T2 sinyalindeki kayıp nedeniyle düşük sinyalli (koyu), yavaş difüzyon gösteren ya da hareketsiz protonlar ise yüksek sinyalli (parlak) dir. Difüzyon ölçümünde uygulanan gradyent artıka hareketli protonlardaki faz dağılımı ve dolayısıyla sinyal kaybı artar (47,48).

Difüzyon ağırlıklı görüntülerde kontrastı oluşturan difüzyonun büyüklüğü ve T2 sinyalidir. b değeri artıka difüzyon ağırlığı artar, T2 'ye bağımlılık azalır.

**T2 Parlması (T2 shine-through):** DAG 'de kısıtlanmış (yavaş) difüzyon yüksek sinyal, hızlı difüzyon ise düşük sinyal olarak izlenir. Ancak DAG'de kontrastı oluşturan yüksek sinyal T2 sinyalidir. Yani T2 hiperintens lezyonlar kısıtlanmış difüzyon olmasa bile DAG 'de yüksek sinyalli görünür ve kısıtlanmış difüzyonu taklit eder. Buna T2 parlaması etkisi denir (48,49).

Klinik uygulamada genel olarak düşük ( $b=0$  s/mm<sup>2</sup>) ve maksimum ( $b=800-1200$  s/mm<sup>2</sup>) iki adet "b" değeri kullanılması önerilmektedir. "b=0" değeri difüzyon görüntüsü sadece T2 ağırlıklı bilgi sağlarken, "b=1000" x, y ve z eksenlerinde saf difüzyon ağırlıklı görüntüler oluşturmaktadır. Bu üç eksen görüntüleri (S: section[kesit belirleme], P: phase encoding [faz belirleme]ve R: readout [frekans belirleme]) olarak "b=1000S", "b=1000P" ve "b=1000R" olarak ifade edilir (58).

**ADC map ("apparent diffusion coefficient"[görünüşteki difüzyon katsayısı ]haritası):** DAG ile ölçülebilen difüzyon katsayısı, "D" ile simgelenen gerçek difüzyon katsayısı yerine, görünürdeki difüzyon katsayısı olarak ifade edilir. Çünkü mikroskopik su hareketi görüntülenebilmesine karşılık, bunun nedeni tam olarak bilinmemektedir. Bu nedenle görünürdeki (apparent) ifadesi bu olayı daha iyi tanımlamaktadır (65).

T2 parlaması sorununu önlemek için DAG 'deki T2 etkisini ortadan kaldırmak gerekir. Her voksel için T2 etkisini ortadan kaldıran matematiksel hesaplar yapılır ve ADC map elde edilir. ADC haritasını oluşturan yalnızca

difüzyon büyüklüğüdür; bu harita difüzyon yönü ve T2 etkisinden bağımsızdır. ADC haritası, ölçülen difüzyonun mutlak değerini gösterir; yani kısıtlanmış difüzyon = düşük ADC değeri = düşük sinyal; hızlı difüzyon = yüksek ADC değeri = yüksek sinyal olarak izlenir (67).

DAG 'de yüksek sinyalli lezyon ADC haritasında düşük sinyalli ise kısıtlanmış difüzyon, yüksek sinyalli ise hızlanmış difüzyon düşünülür, bu durumda DAG 'deki hiperintensitesinin nedeni T2 parlamasıdır.



### III. GEREÇ ve YÖNTEM

Hastanemiz acil servisine akut gelişen karın ağrısı nedeniyle başvurmuş, yapılan fizik muayene ve alınan anamnez sonucunda akut pankreatitten şüphelenilerek biyokimyası istenmiş ve biyokimya tetkiklerinde normalden yüksek amilaz-lipaz değerlerinin olması üzerine bölümümüze BT istemiyle gönderilen hastalar olgu grubunu oluşturmaktadır. Tüm olgulara kontrastsız, kontrastlı ve pankreasa yönelik ince kesit üst batın BT inceleme yapılmıştır.

BT incelemede akut ödematöz pankreatit bulguları olan, şüpheli değerlendirilen ya da pankreası normal olarak değerlendirilen 32 hastaya laboratuvar ve klinik olarak akut pankreatit tanısı konulmuştur. Vasküler stent ve kardiyak implantı olan 5 hasta, KBT de nekroz açısından anlamlı olarak kabul edilen kontrast tutmayan hipodens alan ya da alanlar bulunduran 3 hasta, obezite nedeniyle MR çekilemeyen 3 hasta ve MR çekimi sırasında uyumsuz davranan bir hastaya MR çekimi gerçekleştirilememiş, bu hastalar çalışma dışı kalmışlardır. Literatürde yer alan bazı çalışmalarda nekroz gelişiminde membran bütünlüğünün bozulması sonucunda difüzyonun hızlandığını ve buna bağlı olarak ADC değerlerinin yükseldiği bildirilmekteydi (13), o yüzden elde edeceğimiz ADC verilerinin homojenitesini sağlamak veya daha komplike sonuçlar elde etmemek için KBT de nekroz gelişimi açısından şüpheli olarak değerlendirilen pankreatit hastaları çalışma dışı tutulmuştur. 20 olgunun başvuru anında ve yatış sonrası 48.saatte alınan hemogram, biyokimya, kan gazı analizleri ile ranson skorları (akut pankreatit, prognostik değerlendirme, tablo-4 de belirtildi) hesaplanıp klinik durumları değerlendirildi. Pankreatit şiddeti Balthazar evreleme sistemine (akut pankreatit, tanı, BT, tablo-6 da belirtildi) göre belirlendi, daha sonra bu hastaların DAG görüntülerinden ADC haritalama ile kantitatif veriler elde edildi. Elde ettiğimiz bu veriler ile laboratuvar ve BT bulguları karşılaştırıldı. Acil serviste yapılan ultrasonografik inceleme pankreas verileri bu olgu grubundaki tanısallık (gaz distansiyonu, vb) nedeniyle çalışmamızda

kullanılmamıştır. Pankreatit etiolojisinde önemli bir neden olan safra kesesi ve yolları ile ilgili veriler US ve MRCP inceleme ile elde edilmiştir.

Kontrol grubunu safra yollarında ve pankreasta herhangi bir patolojiye yol açmamış görünen, daha çok böbrek patolojileri, K.C de basit kist-hemanjiom-kitle ayrımı, sürrenal patolojileri, primeri bilinen abdomen dışı kitlelerde metastaz taraması, gibi nedenlerle üst abdomen MR ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme tetkiki yapılan ve yaş dağılımı AP olgu grubuna yakın olarak seçilen 20 hasta oluşturmuştur.

Siemens Somatom-emotion, Forchheim, Germany tek kesitli Spiral BT ünitesi ile kontrastsız, İ.V ve uygulanabiliyorsa oral kontrastlı ve pankreasa yönelik ince kesit üst abdomen BT protokolü uygulanmıştır: mAs: 140, kV:110, kesit kalınlığı üst :10 mm, pankreasa yönelik ince kesit: 3mm pitch:1.5 olarak belirlenmiştir. BT görüntülerinde akut pankreatit ile uyumlu olan ya da olmayan hastaların BTŞİ leri hesaplanmıştır.

Çalışma grubumuzdaki hastalara difüzyon kısıtlılığının zamanla değişebilme olasılığı göz önüne alınarak acile başvuru anından ortalama 1.5 gün içerisinde MR tetkiki gerçekleştirilmiştir. MR incelemelerinde 1.5 T MR (Signa HDxt; GE Healthcare, Milwaukee, WI, USA) ünitesi kullanılmıştır. 8 kanallı faz dizilimli vücut sarmalı ile çekimler gerçekleştirilmiştir. Hasta grubunda MRCP yapılan olgulara ilave olarak pankreası diğer dokulardan daha iyi ayırabilmek için yağ baskılı T1A sekansı, T2A sekansı ve difüzyon serileri eklenmiştir. Kontrastlı çekim yapılmamıştır.

MR protokolü:

- **SPGR Fat sat T1A sekans;** Aksiyal planda elde edilen yağ baskılı Breath Hold (nefes tutturmalı) T1A görüntülerde; TR:200, TE:4.2; RBW: 41.7 kHz; FOV: 36cm; kesit kalınlığı: 5mm, gap: 1mm; matriks: 320x192 ; NEX: 1

- **T2A FIESTA 2D**; BH axial planda elde edilen görüntülerde; TE:1.8, FA:70°, RBW:83.33 kHz, matriks:256x320, FOV:36 cm, kesit kalınlığı:5 mm, gap:1 mm, NEX:1
- **MRCP 3D RTR ASSET**; TE:min(733.2), RBW:31.25, FOV: 34 cm, matriks: 288x320, kesit kalınlığı:1.4 mm, 66 slab, NEX:1.00
- **Thick-slab MRCP ASSET**; TE: 1388, TR: min(2757.4), RBW: 31.25 FOV:32, kesit kalınlığı: 40.0 mm, matriks:256x448
- **Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG)**; BH SS (single-shot) SE (spin eko) EPI (ekoplanar görüntüleme); aksiyel planda elde edilen görüntülerde; b=0 ,b=800; TR: 3000, TE: 75.5; RBW: 250 kHz; FOV: 38cm; matriks: 160x160 ; NEX:4; kesit kalınlığı: 7mm, gap: 1mm

Çekim sonrasında tüm sekanslar Advantage Windows çalışma ünitesine transfer edildi.

Pankreasın normalde T1 ağırlıklı görüntülerde hiperintens gözükmemesi nedeniyle çevre yağlı dokudan daha iyi ayırabilmek açısından yağ baskılı T1A görüntüler kullanıldı. Hiperintens pankreas dokusunun intensitesinin, diffüz pankreatit olgularında genel olarak azlığı, fokal pankreatit olgularında da belirli yerlerde hipointens alanların varlığı AP yönünden anlamlı kabul edildi .

T2A görüntülerde pankreastaki ödem, boyut artışı ve çevre dokulardaki sıvılar, akut pankreatit bulgusu olarak kabul edildi.

MRCP görüntülerle pankreatik kanalı ve safra kanallarını değerlendirdik. Dolayısıyla akut pankreatite neden olabilecek safra yolu patolojilerini, altta yatabilecek pankreatik kitlelerden ayırdık. Ancak etiyolojiye yönelik yapılan bu değerlendirme verileri çalışmamızda kullanılmadı. Pankreatik kitlelere sekonder oluşmuş fokal pankreatit olguları çalışmamıza dahil edilmedi.

Çalışma ünitesinde, software aracılığıyla görünüşteki difüzyon katsayısı (Apparent Diffusion Coeficient-ADC) harita görüntüleri oluşturuldu. Literatürde abdominal organlarda ADC ölçümüne yönelik yapılmış bazı çalışmalardan (53) edindiğimiz bilgiler doğrultusunda, normal pankreas parankiminin difüzyon görüntülerinde K.C den daha hipointens olduğunu ve dalağın bütün dokulardan daha fazla parladığını kabul ederek, DAG de pankreası diffüz ya da fokal olarak tutan pankreatit olgularında pankreasta K.C den daha hiperintens ancak dalak parankiminden daha az ya da eş intensitede olarak gözlemlediğimiz parlaklığa uyar bölümlerin ADC görüntülerde hipointens olmasına dikkat edildi. Böylece T2 etkisinden bağımsız olarak difüzyon kısıtlılığı gösterdiğini düşündüğümüz alanları belirleyip, ADC görüntülerde bu alanlardan ölçüm yapmaya çalışıldı. ADC görüntülerde kendimizin yaklaşık 30 mm<sup>2</sup> olarak belirlediği ROI'yi (region of interest) pankreas parankimine, pankreatik kanalı, ana safra kanalını ve vasküler yapıları olabildiğince içermeyecek şekilde yerleştirdik. Baş-gövde-kuyruk bölümlerinin her birinden bilgisayarın otomatik olarak hesapladığı ADC değerlerinden 3'er ölçüm yapıp bu ölçümlerin ortalamasını aldık. Pankreas baş, gövde ve kuyruk bölümlerinden ayrı ayrı elde ettiğimiz ADC değerlerinin ortalaması alındı ve her hasta için bir ADC değeri elde edildi. Aynı şekilde kontrol grubunda ADC değerleri belirlendi.

Ayrıca hasta grubunun BT bulguları ile kendi içerisinde fokal- diffüz pankreatit ayrımı yaptığımız zaman dağılım şu şekilde oldu: 5 tane fokal, 9 tane diffüz olarak belirtebildiğimiz hastalar ve bunun dışında fokal-diffüz ayrımının netlikle yapılamadığı veya herhangi belirgin bir görünüm saptanmayanlar. Bu hastaları ayrı ayrı ele aldığımızda; fokal pankreatit olarak belirtebildiğimiz hastalarda patolojik kısımların ADC değerlerinin patolojik olmayan kısımların ADC verilerinden farklı olup olmadığına bakıldı. ve diffüz pankreatit olgularında tüm pankreas dokusunda genel olarak( normal hastaların ADC verileri ile kıyasladığımızda) düşüklük olup olmadığına baktık.

İstatistiki analiz için SPSS 16.0 (for Windows version) yazılım programı kullanıldı. Kontrol grubu ve hasta grubunun ortalama ADC değerleri, bağımsız iki değişken gibi alındığında, histogram eğrisine bakıldı, dağılım, parametrik saptandığından student t-testi uygulanarak karşılaştırıldı. Ayrıca hasta ve kontrol gruplarının minimum ADC değerleri, non-parametrik testlerden Mann-Whitney testi ile karşılaştırıldı. Her iki gruptaki ortalama ADC değerleri baş-gövde-kuyruk için ayrı ayrı bağımlı değişkenler olarak Wilcoxon testi ile karşılaştırılarak değerlendirildi. Hasta grubunun amilaz-lipaz değerleri, BTŞI, rutin MR sekansları ile AP tanısı koyulabilirlik, ranson skorları ve ADC değerleri bağımsız değişkenler olarak 2'li gruplar şeklinde Mann-Whitney testi ile karşılaştırıldı.

Ek olarak ADC değerlerinin veri dağılımının oldukça dağınık olarak saptanması üzerine, dağılımdaki bu dengesizliğin BTŞI grade E olarak belirtilen hasta grubunun oluşturduğunu gözlemledik ve bu olgu grubunun verilerini çıkardığımız zaman olgu dağılımının daha lineer olduğunu gözlemledik. Sonuç olarak, BTŞI grade D'ye kadar olan hastaların bulguları ile ortalama ADC değerleri non-parametrik testlerle karşılaştırıldı.

Prospektif olarak yapılan çalışmamız için Celal Bayar Üniversitesi, Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan gerekli onay alındı ve Celal Bayar Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri dahilinde gerçekleştirildi Tüm hastalardan tetkik öncesi bilgilendirilmiş onam formu alındı.

#### IV. BULGULAR

Çalışma grubumuzdaki 20 hastanın 10'u kadın,10'u erkek olmak üzere yaşları 18-85 arasında değişmekteydi (ortalama  $49.3 \pm 19.5$ ). Kontrol grubumuzdaki 20 hastanın yaşları ise 33 ile 75 arasında değişkenlik gösteriyordu (ortalama  $48.4 \pm 11.9$ ). Hasta grubundaki baş, gövde, kuyruk için ayrı ayrı ölçtüğümüz ADC değerlerinin ve standard sapmalarının ortalaması alındı (tablo-7). Aynı ölçümler kontrol grubunda da yapıldı (tablo-8).

**Tablo-7** Hasta grubunda ölçülen ADC değerleri

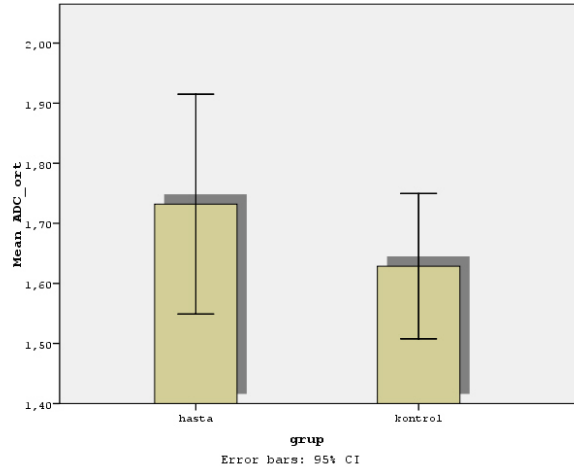
Hasta	ADC Değerleri ( $\times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$ )			
	Baş	Gövde	Kuyruk	Ortalama
1	1.50	1.61	1.78	1.63
2	1.90	2.27	2.39	2.19
3	1.67	1.73	1.57	1.66
4	1.55	1.77	1.36	1.56
5	2.68	2.31	2.39	2.46
6	2.27	2.25	2.31	2.28
7	1.76	1.86	1.56	1.73
8	1.94	1.75	1.71	1.80
9	2.34	2.34	1.95	2.21
10	1.45	1.39	1.54	1.46
11	1.60	1.59	1.70	1.63
12	1.57	1.95	1.40	1.64
13	1.47	1.14	0.98	1.20
14	1.59	1.44	1.31	1.45
15	1.79	1.21	1.13	1.38
16	2.87	1.66	1.73	2.09
17	1.86	2.07	2.05	1.99
18	1.12	1.24	1.05	1.14
19	1.27	1.05	1.07	1.13
20	2.42	1.97	1.72	2.04

**Tablo-8** Kontrol grubu ADC değerleri

Kontrol	ADC değerleri ( $\times 10^{-3}$ mm <sup>2</sup> /sn)			
	Baş	gövde	kuyruk	Ortalama
1	1.94	1.94	1.83	1.90
2	1.48	1.50	1.31	1.43
3	1.66	1.42	1.32	1.47
4	1.56	1.45	2.04	1.68
5	1.62	2.13	1.92	1.89
6	1.42	1.81	1.35	1.53
7	1.39	1.58	1.49	1.49
8	2.04	1.61	1.47	1.71
9	1.19	1.65	1.57	1.47
10	1.79	1.69	1.31	1.60
11	1.65	1.60	1.52	1.59
12	2.48	1.86	1.35	1.90
13	1.27	1.62	1.52	1.47
14	1.65	1.45	1.57	1.56
15	1.31	1.47	1.71	1.50
16	1.70	1.96	1.90	1.85
17	1.65	1.61	1.60	1.62
18	1.52	1.15	0.08	0.92
19	2.26	2.14	1.99	2.13
20	1.56	1.98	2.11	1.88

Hasta grubundaki her hastanın ortalama ADC verileri ile normal gruptakilerin ortalama ADC verilerinin dağılımları, histogram eğrisine bakılarak, parametrik testlerden student t-testi ile karşılaştırıldı ancak anlamlı bir farklılık görülmedi [ $p = 0.330 (>0.05)$ ] (Tablo-9, Grafik-1).

**Grafik-1**



**Tablo-9**

Grup	N	Mean $\pm$ sd $\times 10^{-3}$	
ADC ort.	20	1,73 $\pm$ 0,3	
Hasta	20	1,62 $\pm$ 0,25	
Kontrol			
t-test for Equality of Means			
		Sig. (2-tailed)	Mean Difference
ADC ort.	Equal variances assumed	,330	,10333
	Equal variances not assumed	,331	,10333



AP olgularında ADC değerlerinde genel bir düşüklük olacağı varsayılarak hasta ve kontrol gruplarının ADC değerlerinin minimum değerleri baz alınarak yapılan karşılaştırmada istatistiksel olarak sonuçlar yine anlamsız olarak saptandı ( $p>0.05$ ) (tablo-10).

**Tablo-10 ADC verilerinin ölçülen minimum değer baz alınarak yapılan karşılaştırma sonuç: 0,22 ( $p>0.05$ )**

Grup	N	Mean	Sd.	Median	Minimum	Maximum
Hasta	20	1,56	0,37	1,56	0,98	2,31
Kontrol	20	1,40	0,36	1,42	0,08	1,99
Total	40	1,48	0,37	1,46	0,08	2,31

Hasta ve kontrol gruplarının baş-gövde ve kuyruk bölümlerinden ölçülen ortalama ADC değerleri kendi içinde karşılaştırıldı (tablo-11). Her iki grupta da kuyruk bölümü ADC değerleri en düşük olarak saptandı.

**Tablo-11**

Grup	N	Mean	Sd.	Minimum	Maximum
Hasta ADC-baş	20	1,83	0,46	1,12	2,87
ADC-gövde	20	1,73	0,40	1,05	2,34
ADC-kuyruk	20	1,63	0,43	0,98	2,39
Kontrol ADC-baş	20	1,65	0,32	1,19	2,48
ADC-gövde	20	1,68	0,25	1,15	2,14
ADC-kuyruk	20	1,54	0,43	0,08	2,11

Hastaların BTŞI, amilaz, lipaz, ranson skorları (tablo 12) bağımsız değişkenler olarak belirlenerek, 2'li gruplar halinde ADC ortalama değerleri ile karşılaştırıldı.(tablo – 13). Her bir değişkenin ADC ort. değeri ile istatistiksel olarak anlamlı ilişkisi saptanmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo-12** Hasta grubunda AP 'in MR da saptanabilirliğinin ADC verileri BTŞI, klinik ve laboratuvar verileri ile karşılaştırılması

Hasta no	BTŞI	MR da saptanabilirlik	ADC değeri( $\times 10^{-3} \text{mm}^2/\text{sn}$ )	Laboratuvar(IU/L)		Ranson skoru
				Amilaz	Lipaz	
1	A	(-)	1.63	1186	954	4
2	C	(-)	2.19	865	2020	2
3	E	(+)	1.66	170	306	3
4	B	(-)	1.56	234	426	4
5	D	(+)	2.46	76	67	2
6	B	(+)	2.28	173	106	2
7	E	(+)	1.73	311	184	5
8	D	(+)	1.80	766	1018	6
9	E	(+)	2.21	3225	2280	5
10	E	(+)	1.46	1048	423	1
11	C	(+)	1.63	393	268	4
12	C	(+)	1.64	418	159	2
13	B	(-)	1.20	156	169	2
14	A	(-)	1.45	80	85	1
15	B	(+)	1.38	214	324	4
16	C	(+)	2.09	1554	1094	3
17	E	(+)	1.99	348	262	4
18	A	(-)	1.14	224	335	2
19	E	(+)	1.13	294	203	5
20	B	(+)	2.04	495	549	3

**Tablo-13** Hastaların BTSI, amilaz, lipaz, ranson skorları ile ADC ortalama değerlerinin 2'li gruplar halinde karşılaştırma sonuçları.

	ADC-ort
BTSI _ Sig. (2-tailed)	0,221
N	20
Amilaz Sig. (2-tailed)	0,254
N	20
Lipaz Sig. (2-tailed)	0,480
N	20
Ranson Sig.(2-tailed)	0,857
N	20

Rutin MR sekansları ile AP açısından anlamlı olarak kabul ettiğimiz T1A yağ baskılı sekanslarda azalmış veya heterojen sinyal değişikliği ve peripankreatik inflamasyon ile uyumlu sinyal değişikliği, T2A sekanslarda peripankreatik sıvı varlığı bulgularından en az birini içermesi durumunda, MR ile tanı koyulabilirliği + değer, bu bulguların olmaması da – değer olarak belirlendi. Bu özelliği ortalama ADC değerleri ile karşılaştırdık (tablo-14). Sonuçları non-parametrik testlerden Mann-Whitney U testine uyguladığımızda (tablo-15) istatistiksel olarak anlamlı sonuç alınmadı ( $p>0.05$ ).

**Tablo-14**

MR da saptanabilirlik	N	Mean	Sd.
(-)	6	1,50	0,32
(+)	14	1,83	0,38
Total	20	1,73	0,39

**Tablo-15** Mann-Whitney U testi uygulandı; sonuç; 0.63 ( $p>0,05$ )

MR da saptanabilirlik	N	Mean Rank	Sum of ranks
ADC_ort (-)	6	6,75	40,50
(+)	14	12,11	169,50
Total	20		

BTŞİ'i hesaplarırken kullandığımız Balthazar sınıflamasında Grade A ile grade E ye kadar derecelendirme mevcuttu. Burada grade E ile belirtilen, 2'den fazla yerde sıvı koleksiyonu olan ciddi akut pankreatit grubu idi. Veri dağılımında, daha önce de belirtildiği gibi, bu grubun, dağılımda non-lineer, dağınık bir paterne sebep olduğu gözlemlendi. Bunun üzerine Grade E olarak belirtilen olgular çıkarılarak (n=6) Grade A-D olarak belirtilen BTŞİ verileri ile, ortalama ADC verileri karşılaştırıldı. Non-parametrik testlerden Spearman's korelasyonu ile bu verilerin ilişkisi anlamlı bulundu.  $p=0.16$  ( $p<0.05$ ).

## V- OLGU ÖRNEKLERİ

### OLGU-1

A)



B)



C)



D)

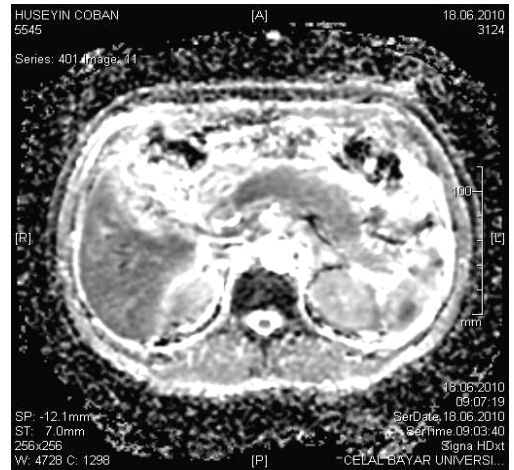
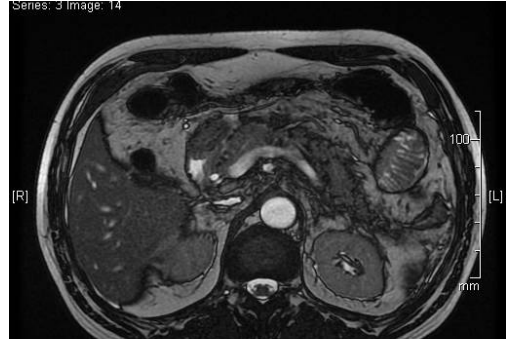
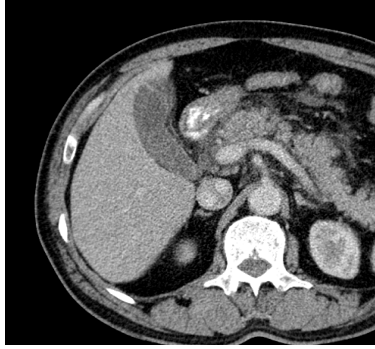


46 Y E hasta, karın ağrısı ve mide bulantısı şikayeti ile başvurmuş. Hastanın yapılan biyokimya tetkiklerinde amilaz:311, lipaz: 184, ranson skorunu 5, gerek BT gerek MR ve DAG de tipik AP bulguları izlenmekte.

- A)** İ.V kontrastlı ince kesit pankreas BT tetkikinde; pankreas hacimli ve heterojen, peripankreatik yağlı doku heterojen ve solda pararenal ve peripankreatik alanlarda birden fazla sıvı koleksiyonu izlenmektedir. Ayrıca pankreas baş kısmına komşu duodenal ans dilate görünümündedir( nöbetçi ans bulgusu). BTŞİ grade E ile uyumlu.
- B)** T2 FIESTA görüntülerinde; BT de saptanan sıvı koleksiyonları izlenmekte
- C)** DAG 'lerde; pankreas sol gövde yarısında ve kuyrukta parlaklık göze çarpıyor.
- D)** ADC görüntülerde gövde ve kuyrukta izlenen hipointensiteler DAG lerde izlenen alanlarla uyumlu ve dolayısıyla difüzyona kısıtlı alanlar olarak yorumlandı. Yapılan ölçümlerde; baş: $1.76 \times 10^{-3}$ , gövde:  $1.86 \times 10^{-3}$ , kuyruk:  $1.56 \times 10^{-3}$ , ortalama  $1.73 \times 10^{-3}$  bulunmuştur.



## OLGU-2

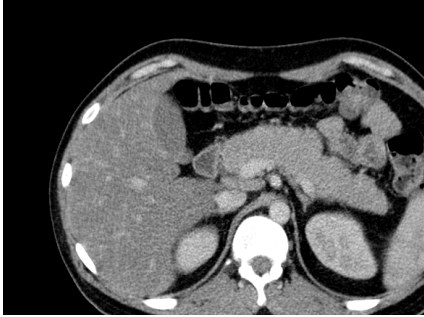


60 Y E hasta, karın ağrısı şikayeti üzerine acil servise başvurmuş, yapılan biyokimya tetkiklerinde ; amilaz:76, lipaz: 67 ölçülmüş, çekilen BT 'sinde ön tanı olarak ödematöz pankreatit düşünülmüş. Ranson skoru 4 olarak hesaplandı. Hastaya üst abdominal MRG ve difüzyon görüntüleme yapıldı. Konvansiyonel MR bulguları AP için tipik değilken DAG ile ADC düşüklüğü AP düşündürmektedir.

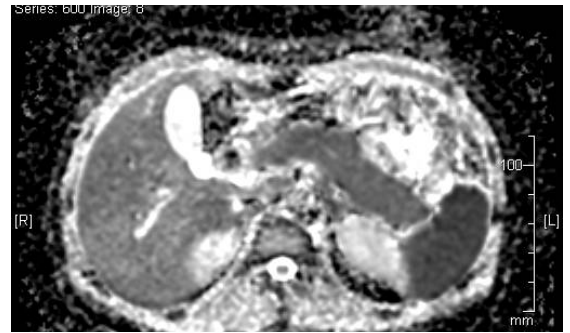
- A)** İ.V kontrastlı ince kesit BT tetkikinde; pankreas konturları düzensiz, peripankreatik yağlı dokuda inflamasyonla uyumlu çizgisel dansite artımı izleniyor. BTŞI grade C ile uyumlu.
- B)** T2 FIESTA ,axial planda elde edilmiş görüntüde; pankreas konturlarında düzensizlik izlenmekte.Herhangi bir sıvı koleksiyonu mevcut değil.
- C)** Difüzyon ağırlıklı görüntüde(DAG) ; özellikle pankreas gövde bölümünde parlama dikkati çekmektedir.
- D)** ADC haritasında yine özellikle pankreas gövde bölümünde izlenen hipointens alanlar, DAG 'lerde bu bölüme uyan parlak alanlarda difüzyon kısıtlılığı olduğunu göstermektedir. Yapılan ADC ölçümlerinde; baş:  $1.60 \times 10^{-3}$ , gövde:  $1.59 \times 10^{-3}$ , Kuyruk:  $1.70 \times 10^{-3}$ , ortalama  $1.63 \times 10^{-3}$ , ölçülmüş olup gövde ve baş kısımlarının kuyruğa göre daha düşük ölçüldüğü gözlenmektedir.

### OLGU-3

A)



B)



C)

D)

24 Y E hasta ,karın ağrısı şikayeti ile acil servise başvurmuş.Yapılan biyokimya tetkiklerinde amilaz: 224, lipaz: 335 ölçülmüş. Ranson skoru 2 olarak hesaplandı. Gerek BT gerek MR da difüz boyut artışı dışında bulgu izlenmemekte, DAG'da tüm pankreas parankiminin K.C den yüksek ancak dalaktan düşük intensitede gözleniyor, ADC düşüklüğü AP'ı desteklemekte. Serum Ig G4 düzeyleri oldukça yüksek olgunun **otoimmün pankreatit** tanısı ile steroid tedavisi ile kür sağlandı.

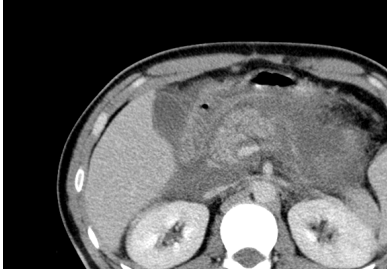
**A)** Pankreasa yönelik i.v kontrastlı ince kesit üst abdominal BT de;  
Pankreas konturlarında lobülasyon ve pankreasın hacimli olduğu izlenmekte  
(BTŞİ:B).

**B)** T2A FIESTA görüntülerde peripankreatik alanda sıvı koleksiyonu mevcut  
değil

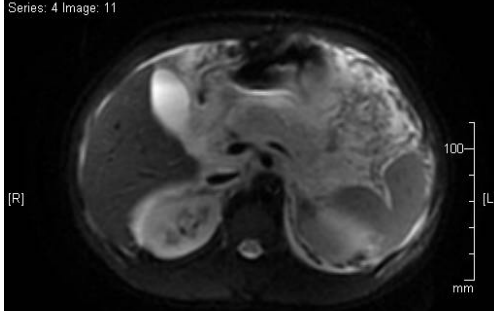
**C)**DAG lerde; pankreasın gövde ve kuyruk bölümlerinde daha belirgin olmak  
üzere homojen bir intensite artışı göze çarpıyor.

**D)** ADC görüntülerde pankreas dokusunun tümünde hipointensite mevcut.  
DAG ler ile birlikte değerlendirildiğinde pankreas dokusunun genelinde bir  
difüzyon kısıtlılığı olduğu düşünöldü. Yapılan ADC ölçümleri şöyle idi; baş:  
 $1.12 \times 10^{-3}$ , gövde:  $1.24 \times 10^{-3}$ , kuyruk:  $1.05 \times 10^{-3}$ , ortalama  $1.14 \times 10^{-3}$ .

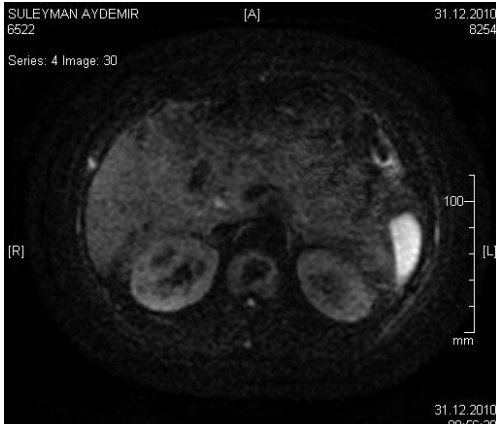
## OLGU-4



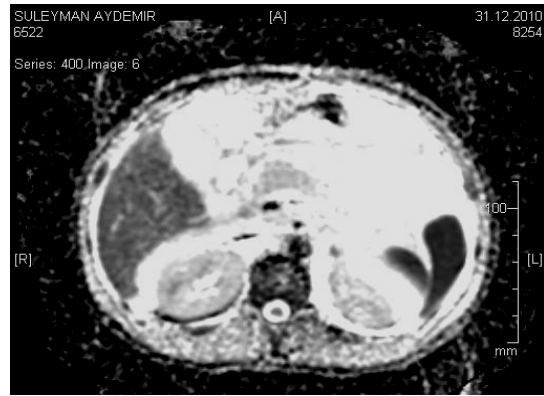
A)



B)



C)



D)

E)

24 Y,E hasta acil servise karın ağrısı, bulantı-kusma şikayeti ile başvurmuş. Yapılan biyokimyasal tetkiklerinde; amilaz: 348, lipaz:262 bulunmuş. Klinik bulguları ile ranson skoru 4 olarak hesaplandı. Gerek BT gerek MR, AP için tipik

- A)** Pankreasa yönelik, kontrastlı, ince kesit üst abdomen BT tetkikinde özellikle baş bölümünde daha belirgin, volüm artışı, heterojenite izlenmekte olup peripankreatik sıvı koleksiyonları ile beraber bu alanda inflamasyonla uyumlu heterojenite mevcuttur. Bu bulgular ışığında hastanın BTŞİ, grade E ile uyumlu olarak değerlendirildi.
- B)** T2A axial MR görüntülerde pankreas çevresindeki yaygın sıvı koleksiyonları izlenmektedir.
- C)** T1A yağ baskılı sekanslarda pankreas çevre dokulardan netlikle ayırd edilememekte
- D)** Difüzyon ağırlıklı görüntülerde; difüzyon kısıtlılığı ile uyumlu olabilecek bir parlaklık artışı izlenmemekte.
- E)** ADC görüntülerde de DAG de izlediğimiz alanlar hipointens olarak görüntülenmiş. Yapılan ölçümlerle ortalama ADC değeri:  $1,99 \times 10^{-3}$  mm<sup>2</sup>/sn olarak saptandı

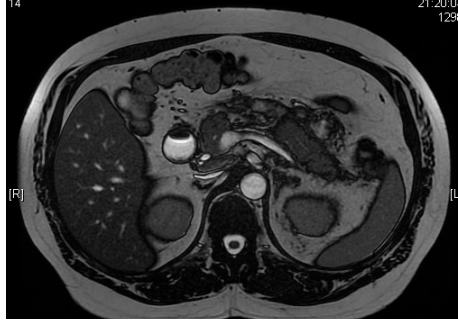
## OLGU-5



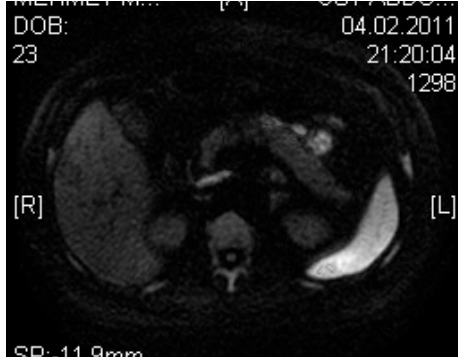
A)



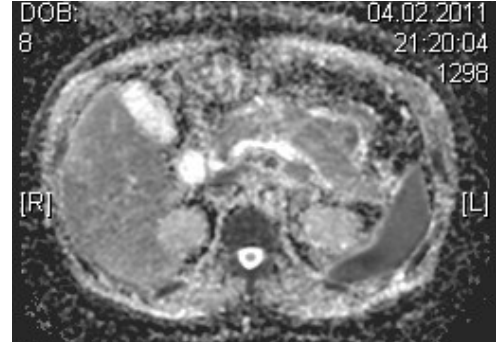
B)



C)



D)



E)

49 Y, E hasta, karın ağrısı şikayeti mevcut. Acil servise başvurduğunda yapılan biyokimya tetkiklerinde amilaz:865, lipaz: 2020 bulunmuş, ranson skoru:2. BT AP için tipik olguda MR de konvansiyonel seriler ve DAG ADC ölçümleri AP ile uyumlu değildir.

- A)** Üst abdomene yönelik çekilen kontrastlı BT de; pankreas özellikle gövde ve kuyruk bölümünde yaygın heterojenite dikkati çekiyor. Bu özelliğiyle BTŞİ grade C olarak saptandı
- B)** T2A axial görüntülerde pankreasda belirgin bir değişiklik izlenmiyor.
- C)** Yağ baskılı T1A görüntülerde pankreas konturları düzenli
- D)** DAG de pankreas dokusunun K.C ile eş intensitede olduğu gözleniyor.
- E)** ADC görüntülerde DAG' e ilave olarak pankreas dokusunun izointens olduğu izlenmekte. Ölçülen ortalama ADC değeri:  
 $2.19 \times 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{sn}$  .



## VI-TARTIŞMA

Akut pankreatit ,hafif bir rahatsızlık halinden ciddi multiorgan yetmezliğine kadar değişen klinik görünümlere sahip olabilen bir hastalıktır. Hastaların %75'i, hafif formu olan, pankreasta ödem ve inflamasyonla ortaya çıkan, kendini sınırlayabilen, minimal organ disfonksiyonuna ve komplikasyonlara yol açan, akut interstisyel ödematöz pankreatit grubudur (1). Ciddi akut pankreatit olarak kabul edilen, aynı zamanda nekrotizan pankreatit de denilen grup ise hastaların %20-30'unu oluşturmakta olup, uzayan klinik durumlar, yüksek komplikasyon riski ve yüksek ölüm oranlarına sahiptir. Nekrotizan pankreatit, yoğun yağ nekrozu, hemoraji ve pankreas dokusunun lifefaksiyonu ile karakterizedir (16). Ödematöz pankreatiti nekrotizan formdan ayırd etmek oldukça önem taşımaktadır zira bu iki durumun tedavi şekilleri farklı olmaktadır.

Akut pankreatit tanısında ve şiddetinin değerlendirilmesinde BT tercih edilen modalite olmuştur (5). AP'li hastalarda CEBT 'nin primer rolü pankreatik nekrozun varlığını saptamak ve nekrozun ve peripankreatik sıvı koleksiyonlarının uzanımını tespit etmektir (51). Bu iki parametre (nekroz ve sıvı koleksiyonu) AP 'nin şiddetinin belirlenmesinde prognostik faktörler olarak tanımlanmış olup Balthazar tarafından tanımlanan BT şiddet indeksi (BTŞI) 'ne dahil edilmiştir (5).

Fakat BT incelemenin radyasyonla çalışması ve IV potansiyel nefrotoksik iyotlu kontrast madde enjeksiyonu gerektirmesi, dolayısıyla böbrek yetmezlikli hastalarda ve gebelerde kontraendike olması, bundan da ötesi hayvan deneylerinde gösterildiği üzere IV kontrast madde enjeksiyonunun pankreatik perfüzyonu bozarak pankreatik nekrozu hızlandırdığı yönündeki bilgiler (9,10) prosedürün önemli dezavantajlarını oluşturur. AP tanısı konmasından sonra da, izlemde çok sayıda kontrol BT 'ye ihtiyaç duyulmaktadır (64). Bu da hastaların aldığı radyasyon dozunu ciddi şekilde artırmaktadır. Yani gerek tanı aşamasında gerek takipte bu zararlı etkileri içermeyen ve tanıya katkısı en az BT kadar olabilecek bir görüntüleme yöntemine ihtiyaç var gibi gözükmektedir.

Son zamanlarda serebral patolojilerde olduğu gibi abdominal patolojilerde de BT yerine MRG'nin kullanılabilirliği çeşitli araştırmalara konu olmaktadır (11,12). MR uygulamaları radyasyon içermemeleri, kontrast madde kullanımını olabildiğince az gerektirmeleri ile son zamanlarda geliştirilen görüntü kontrastını iyileştiren sekanslar ve patolojik dokuları birbirinden ayırd etmede yardımcı difüzyon görüntüleme gibi yöntemler sayesinde oldukça yararlı ve avantajlı tetkikler haline gelmişlerdir. Abdominal uygulamalar arasında literatürde en çok K.C ve böbreklerdeki patolojiler üzerine MRG teknikleri, özellikle de difüzyon görüntüleme tekniği araştırma konusu olmaktadır (61-63). Pankreasa yönelik, difüzyon görüntüleme tekniği ve de ADC değerleri üzerine yapılmış, literatürde, oldukça az miktarda çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalara baktığımızda; pankreas patolojilerinden özellikle pankreas kitlelerine ve kronik pankreatite yönelik ADC ölçümlerine rastlamaktayız (53, 57, 58). Akut pankreatitte difüzyon ağırlıklı görüntüleme ve ADC ölçümleri hakkında ise literatürde halen yeterli çalışma bulunmamaktadır. Mevcut literatürde daha çok konvansiyonel MRG 'in tanı ve takipteki değerinden söz edilmektedir. DAG 'ın AP de kullanımı ile ilgili yeterli veri havuzu henüz yoktur. ( 3, 6, 54, 59, 60). Bu çalışmalardan bazılarında rutin MR sekanslarına ilave olarak pankreas değerlendirmenin en uygun olduğu yağ baskılı T1A görüntüler kullanılmış (54) ve normalde bu sekansta hiperintens görünen pankreas parankiminde, sinyal kaybı izlenebileceği belirtilmiştir. Bizde çalışmamızda rutin MR sekanslarına ilave olarak yağ baskılı T1A görüntüleri kullandık. Ondört hastada konvansiyonel MR(KMR) tetkiki ile AP tesbit edildi. Ancak BT grade A olan yani belirgin bir BT anormalliği olmayan tüm olgularda (3 olguda) KMR tetkikinde de AP bulgusu saptanmadı. Ayrıca 3 olguda BT anormalliği olduğu halde KMR ile saptanmadı.

Difüzyon ağırlıklı görüntülerimizde b değerini 800 olarak belirledik. Düşük b değerlerinde dokulardaki perfüzyon ve T2 etkisinde ortaya çıktığı belirtilmektedir (7,58,61). Single-shot EPI görüntüleme difüzyon görüntülemeyi oldukça kısa süreler içinde gerçekleştirebilmeyi olanaklı kıldığından, abdominal organlarda karşımıza çıkan duyarlılık ve hareket

arterfaktlarını, minimal düzeye indirmiştir. Buna rağmen difüzyon ağırlıklı görüntü kalitesi oldukça düşüktür. Son zamanlarda yüksek b değerleri ile yüksek SNR 'ye (signal-to-noise ratio) ulaşmak mümkün olmaktadır (52). Literatürde, abdomende, özellikle karaciğerde, birçok farklı b değeri kullanarak yapılmış bir çalışmada; b değeri arttıkça ADC değerlerinin küçüldüğünden bahsedilmektedir (61). Bu çalışmada maksimum b değeri olarak 850 kullanılmıştır ve büyük b değerlerinde saf difüzyonun ölçülebilirliğinden bahsedilmektedir. Bizde çalışmamızda b= 0 ve b=800 değerleri ile aldığımız difüzyon ağırlıklı görüntüleri kullandık.

Çalışmamızda akut ödematöz pankreatit olarak değerlendirilen hastalara yer verilmiştir, nekrotik pankreatit olarak değerlendirilen hastalar çalışmaya alınmamıştır. Difüzyon görüntüleme canlı dokulardaki serbest su protonlarının hareketine bağlı olarak difüzyonu ölçülmektedir. Nekroz varlığında yani hücre membranlarının bütünlüğü bozulduğunda difüzyonun hızlanması ve ADC değerlerinin yükselmesi beklenir (13). Bu bilgiler ışığında, amacımız ödemli pankreasda kısıtlanmış difüzyonu saptamak olduğundan, sadece akut ödematöz pankreatitli olgular çalışmamıza alınmıştır.

Pankreası tamamen normal olarak değerlendirilen 20 kontrol hastası ile 20 akut pankreatit hastasının, baş-gövde-kuyruk bölümlerinden ölçülen ADC verilerinin ortalaması, istatistiki olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ). Bu nedenle AP lı olgu tesbiti için çalışmamızda bir ADC eşik değeri bulunamadı. Literatürde AP olgu grubunda ADC ölçümü ile tanısal etkinliği değerlendiren tek çalışmada DAG ın AP saptamada BT den bir farkı olmadığı belirtilmektedir (60). Yani DAG ın tanıda oldukça etkin bir şekilde kullanılabileceği belirtilmektedir. Ancak bu çalışmada, kantitatif bir analiz yapılmamakta, sadece kısıtlanmış difüzyonun varlığı ya da yokluğundan bahsedilmektedir. Aynı ekibin bir başka olgu sunumunda da (3), DAG kullanılarak başarı ile tanı aldığı belirtilen bir AP olgusunun ADC değerleri verilmemekte, sadece kısıtlanmış difüzyondan ve takipte normalleşmeden görsel bulgu olarak sözedilmektedir. Başka bir çalışmada abdominal patolojilerde DAG uygulamalarından sözedilmekte, AP'lı oldukça küçük bir

grupta (3 olguda) ADC değerleri; baş: 1.88, gövde:1.57, kuyruk:1.56 olarak belirtilmektedir (53).

Bizim olgularımızda görsel değerlendirme değil, kantitatif ölçümler yapılmıştır. Bazı olgularda görsel olarak difüzyon kısıtlı olarak izlense de kantitatif değerlendirmede istatistiki anlamlılık oluşmamıştır. Bunun nedeni olarak abdomendeki manyetik duyarlılığın homojen olmaması, olguların serebral infarkttaki kadar erken görüntülenememesi (her ne kadar görüntüleme, kliniğin başlangıcından en geç 3 gün içerisinde yapılmaya zen gösterilmiş olsa da), görüntüleme tekniklerindeki tüm gelişmelere rağmen abdomendeki solunum ve bağırsak hareketleri nedeniyle düşük görüntü kalitesi, beyin dokusundan farklı olarak pankreas dokusunun daha heterojen bir yapıda olması sıralanabilir. Sonuç olarak DAG ile serebral inmedeki sitotoksik demin tesbiti AP olgularında pankreasta sağlanamadı.

Ayrıca fokal ve diffüz pankreatit olgularının karışık olduğu olgu grubumuzun sayısının az olması istatistiksel olarak anlamlı sonuçlara ulaşamamızdaki limitasyonlardan biridir. Ancak hasta grubumuzun sayıları toplamda çok azken kendi içinde bölümlere ayırdığımızda daha da küçük gruplarla karışılaştığımızdan bu gruplarda çalışmanın sonuçları istatistiki olarak test edilemedi. Onun yerine, tüm bölümlerin bir ortalaması alınarak tek bir ADC değeri elde edilerek istatistiksel değerlendirme yapıldı. Dolayısıyla daha büyük gruplarla çalışıldığında, fokal ve diffüz ayrımı yapılarak bu alt gruplarda ADC verilerinin çalışılması farklı sonuçlar getirebilir.

20 hastada BTşI verileri ile ortalama ADC verilerini karışılaştırdığımızda sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ). Yani BTşI arttıķa bununla uyumlu bir ADC düşüklüğü saptanmadı. BTşI skoru hangi grupta olursa olsun ADC değeri düşük ve yüksek olgular bulunmaktaydı. Belirli bir cut-off değeri bulunmadı.

Nekroz saptanmayan hastalardan oluşan çalışma grubumuz, BTşI olarak grade A ile grade E arasında derecelendirildi. Literatürde, grade D ve grade E olarak belirtilen hasta gruplarının ciddi akut pankreatit sınıfına girdiği, bu hastalarda, takiplerde mortalite, morbidite oranlarının ve komplikasyon

gelişme riskinin diğerlerine göre daha fazla olduğu belirtilmektedir (42). BTŞİ ile derecelendirmenin bu gruplarda nekroz gelişiminde güvenilir bilgi vermediği vurgulanmaktadır (42). Olgu grubumuzda da veri dağılımı göz önüne alınarak E grubu (n=6) dışlanarak, grade A ile grade D ye kadar olan hastaların değerleri ile BTŞİ lerini karşılaştırıldığında sonuç istatistiksel olarak anlamlıydı ( $p<0.05$ ). Yani BTŞİ arttıkça ADC değerlerinde düşme saptandı.

Çalışma grubumuzda da 3 tane, laboratuvar ve klinik akut pankreatiti desteklerken, BT'si (-), BTŞİ olarak da Grade A olarak değerlendirilen olgu mevcuttu. Bu hastalarda ölçülen ADC değerlerinin diğer ölçümlerle kıyaslandığında daha düşük olduğu gözlemlendi ( $1.63 \times 10^{-3}$ ,  $1.45 \times 10^{-3}$ ,  $1.14 \times 10^{-3}$ )

Sonuç olarak belirli bir eşik değer bulunmamakla birlikte ADC değerlerinin, ödematöz pankreatitli olgularda tanıyı destekleyici veya bazı seçilmiş olgularda da BTŞİ gibi prognostik bir faktör olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz.

Pankreatik enzimlerden olan amilaz ve lipaz 'ın plazmadaki seviyeleri önemli tanısal araçlar olmalarına rağmen, pankreatitin ciddiyeti hakkında yeterli bilgi vermezler (42). Mortelev ve arkadaşları asemptomatik hiperamilazemi ve lipazemisi olan 54 hasta üzerinde yaptıkları bir araştırmada hastaların sadece %54'ünde pankreasın MR ve MRCP incelemelerde anormal göründüğünü gözlemlemişlerdir (45). Diğer bir çalışmada da serum amilaz-lipaz seviyelerinin pankreatitin ciddiyetinden tamamen bağımsız göstergeler olduğu, serum seviyelerinde çok hafif bir yükselme olan hastaların pankreatitin en ciddi formlarını geliştirebildikleri belirtilmektedir (54). Bizim çalışmamızda da hasta grubunun amilaz değerleri ve lipaz değerleri ayrı ayrı, bu hastaların ortalama ADC değerleri ile karşılaştırıldı ancak literatür bilgileri ile uyumlu olarak, sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Çalışmamızda her hastanın ranson kriterlerine göre aldığı puanlarla, o hastaların hesaplanan ortalama ADC değerleri karşılaştırılmış, sonuç anlamlı bulunmamıştır ( $p>0.05$ ). Ranson skorlamasına göre 11 hastanın ranson skoru 3 ve altında, 8 hastanın 3 ile 6 arasında hesaplanmış olup sadece 1

hastanın ranson skoru 6 olarak hesaplanmıştır. Yani bir olgu hariç tüm olgular hafif ve orta ranson skoruna sahipti.. Dolayısıyla hastaların sadece %5 'i, ranson kriterlerine göre ciddi olarak kabul edilmiştir. Gerek hafif gerekse de orta olgu grubunda yüksek ve düşük ADC ölçümleri ile karşılaşıldı. Literatürde, Glasgow ve MOSS kriterlerinin ranson skora sisteminden daha iyi olduğunu belirtir çalışmalar yer almaktadır (41). Ranson kriterlerinin BTŞİ ile yüksek korelasyonu bildirilmektedir (41,65). Bizim olgu grubumuzda ranson kriterleri ADC değerleri arasında istatistiki uyum sağlanamazken E grubu olgular dışlandığında BTŞİ ile ADC değerlerinin korele olması dikkat çekici bulundu. Olgu grubunun sayısal azlığının ve inhomojenitesinin bu uyumsuzluğun nedeni olabileceği düşünüldü.

Rutin MR sekansları ile, pankreasta T1A görüntülerde sinyal kaybı, boyut artışı, T2A görüntülerde ödeme uyan parlak alanlar ya da sıvı koleksiyonları, peripankreatik yağlı dokuda inflamasyona uyan sinyal değişiklikleri gibi görünümünden en az birinin olmasını, MR da pankreatitin saptanabilirliği olarak belirledik. 20 hastadan 6 tanesi rutin MR sekanslarında BT ye paralel olarak pankreatit ile uyumlu değildi, yani MR 'da saptanabilirlik (-) idi. Bu 6 hastanın difüzyon görüntülerinde ADC değerlerinin oldukça değişken bir spektrumda ölçüldüğü dikkat çekti. MR da saptanabilirliği, her hasta için ortalama ADC değerleri ile karşılaştırdık ancak sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ( $p>0.05$ ).

Sonuç olarak çalışmamızda DAG in akut ödematöz pankreatitte tanısal değerini saptamak amacıyla elde edilen ADC verileri ile akut pankreatit için tanısal olabilecek herhangi bir eşik değeri bulunmadı. Ancak E grubu dışlanarak yapılan BTŞİ- ADC kıyaslaması anlamlı bulundu.

## VII-SONUÇ

AP tanısında KBT, halen dünya genelinde gold standard olarak kabul edilen tanısal araçtır. Ancak x-ışını prensibi ile çalışan bir modalite olması ve AP tanısında kontrast madde verilmesini gerektirmesi prosedürün önemli dezavantajlarını oluşturmakta ve her patolojide olduğu gibi AP tanısında ve takibinde KBT'ye alternatif başka tanısal araçların kullanılması gerekliliği doğmaktadır. Serebral uygulamalarda önemli ve yeterli bir tanısal araç haline gelen MR görüntülemeye kullanılmaya başlanan DAG'ın ekstrakranial uygulamalarına yer veren birçok çalışma her geçen gün yayınlanmaktadır. Bizde AP tanısında DAG kullanılabilirliğini araştırma konusu olarak seçtik ancak çalışma grubumuzu akut ödematöz pankreatit grubu olarak belirledik . Nekrotizan pankreatit hastalarında nekroz gelişen bölgelerde, literatürdeki, ADC değerlerinde artış olacağı yönündeki çalışmaların varlığı bu grup hasta verilerinin ödematöz pankreatit grubunun verileri ile heterojenite yaratacağını bize düşündürdü dolayısıyla sadece akut ödematöz pankreatit grubunu çalışmamıza dahil ettik. DAG ler ile elde ettiğimiz ADC değerlerini öncelikli olarak hasta ve kontrol grubu arasında, KBT verileri ile, klinik açıdan ranson skorları ile , laboratuvar bulgular olarak amilaz-lipaz değerleri ile karşılaştırdık ancak istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlar elde edemedik. KBT verilerini Balthazarın BTŞI verileri olarak tanımladığımız çalışmamızda hasta grubumuzda BTŞI verileri arasında istatistiksel olarak heterojen bir dağılımın olduğunu, ve bu heterojenitenin grade E olarak belirtilen hasta grubu kaynaklı olduğu gözlemledik. Bunun üzerine literatürde de grade E olarak beirtilen hastalarda nekroz gelişiminin netlikle belirlenemediği yönündeki çalışmaların olması üzerine bu grubun verilerini çıkardık. ADC değerleri ile grade E dışındaki BTŞI değerlerinin istatistiksel olarak anlamlı olduğunu gördük ( $p<0.05$ ). Ayrıca DAG dışında rutinde kullanılan MR sekansları ile AP tanısının koyulabilirliğini ADC değerleri ile karşılaştırdık ancak sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı değildi.

Sonuç olarak DAG 'in akut ödematöz pankreatitte tanısal değerini araştırmak amacıyla elde ettiğimiz ADC değerleri için tanısal olabilecek herhangi bir eşik değer bulunamadı. Ancak E grubu dışlanarak elde edilen

BTŞI verileri ile ADC verilerinin kıyaslanması anlamlı bulundu. Dolayısıyla , DAG 'in Akut ödematöz pankreatit kliniğinde ilk tercih edilecek görüntüleme aracı olmamakla birlikte seçilmiş olgularda tanı ve prognozu değerlendirmede alternatif bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılabilirliğini düşünmekteyiz. Bu konuda daha geniş olgu grupları ile yapılacak çalışmalar DAG in AP tanısında kullanımı ile ilgili yeni veriler sunacaktır.



## VIII-ÖZET

### **Akut Pankreatitte Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme; BT ile Korelasyon**

Akut pankreatit, ödematöz yada nekrotizan pankreatit şeklinde geniş bir klinik spektrumda ortaya çıkabilen bir hastalıktır. Tanıda BT hala altın standard olarak kabul görmektedir ve hastalık seyri ile ilgili BTŞİ yaygın olarak kullanılmaktadır. Bu nedenle hasta yatışı sırasında ve sonrasında, yani tanıda ve takipte çok sayıda BT çekimine ihtiyaç duyulmaktadır. Akut pankreatit tanısında çoğu merkezde olduğu gibi bizim merkezimizde de pankreasa yönelik ince kesit, i.v kontrastlı BT protokolu uygulanmaktadır. Ancak BT çekimlerinin radyasyon içermesi ve radyasyonun biyolojik dokulardaki olumsuz etkileri herkes tarafından bilinmektedir. Ayrıca gerek gebelerde, gerekse kontrast madde alerjisi olan ya da kontrast madde kullanımının kontrendike olduğu olgularda BT tanıda kullanılamamaktadır. Bilinen bu klasik bilgilerin yanı sıra literatürde, i.v iyotlu kontrast maddelerin pankreas dokusunun perfüzyonunu bozarak akut pankreatitli parankimde nekroza gidişi kolaylaştırdığı yönünde çalışma ve veriler bulunmaktadır. Bu bulgular ışığında akut pankreatit tanısında alternatif bir tanı aracı gerekliliği var gibi gözükmektedir. Son zamanlarda bir çok konuda yetkinliği ve yeterliliği çalışmalara konu olmuş ve olan DAG ile akut pankreatit tanısının koyulabilirliğini araştırma konusu olara seçtik.

Hasta grubu olarak akut ödematöz pankreatitli 20 hasta seçildi. Nekrotizan pankreatitli hastaları çalışma dışı bırakıldı. Klinik ve laboratuvar tetkikleri ile akut pankreatitten şüphelenilerek BT çekilmiş olgulardan oluşan bu hasta grubunda, BT büyük oranda akut pankreatit tanısı koydururken, çok az bir grupta (3 kişide) BT negatif olarak saptanmıştır. Tüm hastalarda konvansiyonel MR sekanslarına ilave olarak b=800 lü DAG ile görüntüler

elde ettik ve ADC haritaları ile pankreas baş-gövde-kuyruk bölümlerinden ayrı ayrı ölçümler yaptık. Pankreas patolojisi olmayan 20 olguyu da kontrol grubu seçerek, bu gruba da DAG yapıldı. Elde ettiğimiz hasta ve kontrol grubu ADC verileri istatistiki olarak karşılaştırıldı ancak anlamlı bir sonuca ulaşılamadı, dolayısıyla bu konuda herhangi bir eşik ADC değeri verememekteyiz. Bunun dışında, hasta grubunun ranson skorları, amilaz ve lipaz değerleri, konvansiyonel MR sekansları ile saptanabilirliği ve Balthazarın belirlemiş olduğu BTŞI verileri, teker teker ADC değerleri ile karşılaştırıldı ve istatistiki olarak anlamlı sonuçlara ulaşılamadı. Verilerin dağılım homojenitesinin sağlanması açısından BTŞI grade E olan 6 hastanın verileri çıkarılarak yapılan istatistiki değerlendirmede anlamlı ilişki tesbit edildi. Literatürde grade E olarak belirtilen grupta nekroz gelişiminin netlikle belirlenemediği yönünde olan bilgilerin varlığı, bu durumu açıklayıcı bir bilgi olarak düşünüldü.

Literatürde akut ödematöz pankreatitli hastalarda DAG nin tanısal değerine değinen çok az çalışma bulunmaktadır. Bu çalışmalarda, genelde görsel değerlendirme ile difüzyon kısıtlılığında bahsedilmektedir, herhangi bir eşik ADC değeri verilmemektedir. Geniş bir spektrum içerisinde, abdominal patolojilerde, ADC ölçümlerine yer veren bir çalışmada, akut pankreatitli 3 olguda ADC verileri belirtilmiştir. Ancak bu çalışmada da diğer literatür örneklerinde olduğu gibi, daha çok pankreas kitlelerinde difüzyon kısıtlılığı ve ADC ölçümleri değerlendirilmiştir.

Sonuç olarak DAG dan elde edilen ADC verileri ile akut pankreatit için tanısal olabilecek herhangi bir eşik değer bulunmadı. Ancak E grubu dışlanarak yapılan BTŞI- ADC kıyaslaması anlamlı bulundu. DAG ın AP kliniğinde ilk tercih edilecek görüntüleme yöntemi olmamakla birlikte seçilmiş olgularda tanıyı ve prognozu öngörebilecek alternatif bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılabileceğini düşünmekteyiz. Bu konuda daha geniş olgu grupları ile yapılacak çalışmalar DAG ın enfektif pankreas patolojilerinde kullanımı ile ilgili yeni bilgiler sunacaktır.

## **IX- SUMMARY**

### **Diffusion Weighted Imaging in Acute Pancreatitis; Correlation With CT**

Acute pancreatitis is a disease which can be seen in a wide spectrum involving edematous or necrotising form. In making the diagnosis, CT is still the gold standard modality, likely, for the prognosis of the disease. CTSI is still used worldwide. Because of that, in acceptance of the patient and for the time after that, too many CT scans is needed to be used. As many centers do, for making acute pancreatitis diagnosis, we use the CT protocol for the pancreas (thin-slice, with i.v contrast medium). But we all know that, CT scan involves too much radiation doses and the negative effects of radiation on the biological tissues. In addition, CT cannot be used in pregnancy, in allergic individuals, or the patients whom the contrast medium is contraindicated. Far beyond that, there are some studies about the contrast medium's effects on acute pancreatitis, mentions that contrast medium, fastens the progression of necrosis by damaging the perfusion of the pancreatic tissue. Thus, it seems like there is a need for an alternative diagnostic tool. For all this we chose the adequacy of DWI for making the diagnosis of acute pancreatitis for our research.

We picked 20 patients with acute pancreatitis for the patient group. The patients who have necrotising acute pancreatitis is not involved for this study. In our patient group CT could detect the disease in a significant rate of correctness, only in 3 patients CT found negative. To all patients we used DWI with b-value =800, additional to routine MR sequences. After that, we made ADC maps for the head, neck, and corpus parts. We picked 20 patients who has no pancreas pathology as control group and made the same procedure on them. After that we compared the results statistically. But we couldn't reach a significant difference. Thus we

cannot give a cut-off value. Furthermore, we compared the ranson scores, amylase-lypase levels, ability in dedection in routine MR sequences, CTSI results of the patient group, each, with the ADC values of them. But no significant difference was found. Then we took off , the grade E grup (n=6), in CTSI scores for the homogeneity of the distrubition of data. By this we found significant difference in groups statistically. In literature , there are some studies indicating that patients who classified as grade E , the developing necrosis is not clear, so we thought this situation might be the reason.

In literature, there is a few of studies indicating the usefullness of DWI in acute pancreatitis diagnosis. In this sudies, the assesment of diffusion restriction was made by visually. And there are no ADC cut-off values about that. In a study which includes ADC measurements in abdominal pathologies in a wide spectrum, there are ADC values of only 3 patients who has acute pancreatitis. But like the other sudies, in this study , there are ADC measurements in pancreas masses.

Finally, a ADC cut-off value for acute pancreatitis couldn't have found. But, by excluding the grade E group, there is an significant correlation between the CTSI and ADC values. We think that , DWI can not be the first step diagnostic tool for acute pancreatitis but in chosen groups , it can be an alternative imaging modality.

## **X-KAYNAKLAR**

- 1)** Hill MC, Barkin J, Isikoff MB, Silverstein W, Kalser M. Acute pancreatitis: clinical vs. CT findings. *AJR Am J Roentgenol* 1982;139:263-269.
- 2)** Clavien PA, Hauser H, Meyer P, Rohner A. Value of contrast-enhanced computerized tomography in the early diagnosis and prognosis of acute pancreatitis. A prospective study of 202 patients. *Am J Surg* 1988;155:457–466.
- 3)** Shinya S, Sasaki T, Nakagawa Y, et al. The efficacy of diffusion-weighted imaging for the detection and evaluation of acute pancreatitis. *Hepato-Gastroenterology* 2009; 56:1407-1410.
- 4)** P G Lankisch, S Burchard-Reckert, D Lehnick, Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 44:542-544 doi: 10.1136/gut.44.4.542 .
- 5)** Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331–336 .
- 6)** Stimac D, Miletic D, Radic M, The role of nonenhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterology* 2007;102:997-1004..
- 7)** Ichikawa T, Ertürk SM, Motosugi U, et al; High b-value diffusion –weighted MRI for detecting pancreatic adenocarcinoma: preliminary results. *AJR Am J Roentgenology* 2007; 188: 409-414.
- 8).** Guyton AC. Pancreas. *Textbook of medical physiology*. 6th ed. London: W.B. Saunders company; 1981.
- 9)** Foitzik T, Bassi DG, Schmidt J, et al. Intravenous contrast medium accentuates the severity of acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Gastroenterology* 1994;106:207-14
- 10)** Schmidt j, Hotz HG, Foitzik T, et al. Intravenous contrast medium aggravates the impairment of pancreatic microcirculation in necrotizing pancreatitis in the rat. *Ann Surg* 1995;221:257-64.

- 11)** Lecesne R, Taourel P, Bret PM, et al. Acute pancreatitis: Interobserver agreement and correlation of CT and MR cholangiopancreatography with outcome. *Radiology* 1999;211:727-35.
- 12)** Naganawa S, Kawai H, Fukatsu H, Sakurai Y, Aoki I, Miura S, Mimura T, Kanazawa H, Ishigaki T. Diffusion-weighted imaging of the liver: technical challenges and prospects for the future. *Magn Reson Med Sci* 2005; 4: 175-186
- 13)** Lyng H, Haraldseth O, Rofstad EK (2000) Measurements of cell density and necrotic fraction in human melanoma xenografts by diffusion weighted magnet, c resonance imaging. *Magn Reson Med* 43:828-836.
- 14)** O.Kesler, Akut pankreatit tedavisine erken kolesistektominin yeri, GCU tezi-212.174.46.149
- 15)** Bradley EL, 3rd, Murphy F, Ferguson C. Prediction of pancreatic necrosis by dynamic pancreatography. *Ann Surg* 1989;210:495–503; discussion 503–494
- 16)** Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986 ; 91: 433-438..
- 17)** Banks PA. Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences. *HepatoGastroenterology* 1991; 38: 116-119.
- 18)** Akut pankreatit tanısında üriner tripsinojen-2 kalitatif ölçümünün değeri. Genel cerrahi uzmanlık tezi. M. Mahsuni Sevinç, İstanbul -2006.
- 19)** Ab Bulut, O Hoca. Akut pankreatitin erken tanısında idrar tripsinojen-2 testinin yeri. *İ.Ü.T.F Dergisi* 14(1) 13-16 (2007).
- 20)** Widdison AL, Karanjia ND. Pancreatic infection complicating acute pancreatitis. *Br J Surg* 1993; 80: 148-154.
- 21)** Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. In : Sabiston DC, editor. *Sabiston Textbook of Surgery*. 16th ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 2001. p. 116-125.
- 22)** Mallory A, Kern F. Drug-induced pancreatitis: A critical review. *Gastroenterology* 1980; 78: 813-815.

- 23)** Steer ML, Meldolesi J, Figarella C. Pankreatitis. The role of lysosomes. Dig Dis Sci 1984; 29: 934-938.
- 24)** Ranson JHC, Roses DF, Fink SD. Early respiratory insufficiency in acute pancreatitis. Ann Surg 1973; 178: 75-79.
- 25)** Minkari T, Ünal G, Kafadar Y. Pankreas cerrahisi 1991; 119-134.
- 26)** Sabiston D. Textbook of surgery. Fourteenth edition: 1076-1108.
- 27)** Yılmaz U, Gören A. Yoğun bakım sorunları ve tedavileri 2th ed. 1991.
- 28)** Anderson . Anderson's pathology. 9th ed. 1990.
- 29)** Kumar, Robind. Pathologic basis of disease. 4th ed.1987.
- 30)** Çalangu S, Güler K. Acil dahiliye. 1995: 335-357.
- 31)** Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. In: Sabiston DC, editor. Textbook of surgery. 14 th ed.1991. p. 1076-1107.
- 32)** Mayer KL, Ho Hs, Frey CF. The Pancreas. In: Cameron JL, editor. Current Surgical Therapy. 6th ed. Mosby Inc ; 1998. p. 487-543.
- 33)** Clavien PA, Burgan S, Moossa AR. Serum enzymes and other laboratory tests in acute pancreatitis. Br J Surg 1988; 76: 1234-43.
- 34)** Pekmezci S, Sarıbeyoğlu K. Akut pankreatit: Etiyoloji, klinik, tanı komplikasyonu ve medikal tedavi. Aktüel Tıp Dergisi 2000; 5: 20-30.
- 35)** Jones BA, Salsberg BB, Bohnen JMA. Common pancreaticobiliary channels and their relationship to gallstone size in gallstone pancreatitis. Ann Surg 1987; 205: 123-126.
- 36)** Reber HA. Pancreas. In: Schwartz SI, editor. Principles of Surgery. 7th ed. New York: Graw-Hill cop; 1996. p. 1467-1501.
- 37)** Sayek I. Pankreatit. In: Sayek I, editor. Temel Cerrahi.3 th ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2004. p. 1414-1417.

- 38)** Ali Menteş. Üst gastrointestinal sistem hastalıkları. 6.uzmanlık sonrası eğitim kursu kitapçığı: 2001. p. 35-40.
- 39)** Ammann D, Warshaw AL. Acute pancreatitis: Clinical aspects and medical and surgical management. 'Bockus Gastroenteroloji.4th ed. Philadelphia: W.B Saunders; 1985. p. 3993-3997.
- 40)** Poves Prim I, Fabregat Pous J, Garcia Borobia FJ, Jorba Marti R, Figueras Felip J. Early onset of organ failure is the best predictor of mortality in acute pancreatitis. Rev esp Enferm Dig.2004 Oct;96(10):705-9; 709-13.
- 41)** Taylor SL, Morgan DL, Denson KD, Lane MM, Pennigton LR. A comparison of the Ranson, Glasgow and APACHE II scoring systems to a multiple organ system score in predicting patient outcome in pancreatitis. The American Journal of Surgery 2005; 189:219-23.
- 42)** Balthazar EJ. Acute pancreatitis: Assessment of severity with clinical and CT evaluation. Radiology 2002; 223:603-613.
- 43)** CM Pastor, MA Matthay. Pancreatitis-associated acute lung injury. Chest 2003 124.6.2341.
- 44)** Glazer G. Contentious issues in acute pancreatitis. Acute pancreatitis. Experimental and clinical aspects of pathogenesis and management.1st ed. London: Bailliere Tindall; 1988. p. 1-36 .
- 45)** Morteale KJ, Wiesner W, Zou KH, Ros PR, Silverman SG. Asymptomatic nonspecific serum hyperamylasemia and hyperlipasemia: spectrum of MRCP findings and clinical implications. Abdom İmging 2004; 29: 109-114.
- 46)** Gray L, MacFall j. Overview of diffusion imaging. MRI clin North Am 1998; 6(1):125-138..
- 47)** Turner R, Le Bihan D, Maier J, Vavrek R, Hedges LK, Pekar J. Echo-planar imaging of intravoxel motion. Radiology 1990;17:407-414.
- 48)** Grant PE. Diffusion imaging in clinical practice. In: Diagnostic radiology postgraduate course.UCSF, San Francisco 1998.
- 49)** Warach S, Gaa J, Siewert B, Wielopolski P, Edelman RR Acute human stroke studied by whole brain echo-planar diffusion –weighted magnetic resonance imaging. Ann Neurol 1995; 37:231-241.



- 50) Naganawa S, Kawai H, Fukatsu H, Sakurai Y, Aoki I, Miura S, Mimura T, Kanazawa H, Ishigaki T. Diffusion-weighted imaging of the liver: technical challenges and prospects for the future. *Magn Reson Med Sci* 2005; 4: 175-186.
- 51) Balthazar EJ, Fisher LA. Hemorrhagic complications of pancreatitis: Radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatology* 2001;1:306-13.
- 52) Takahara T, Imai Y, Yamashita T, Yasuda S, Nasu S, Van Cauteren M. Diffusion weighted whole body imaging with background body signal suppression (DWIBS): technical improvement using free breathing, STIR and high resolution 3D display. *Radiat Med* 2004;22 : 275-282.
- 53) Yoshikawa T, Kawamitsu H, Mitchell D.G, ADC Measurements of abdominal organs and lesions using paralel imaging technique. *AJR* 2006; 187:1521-1530.
- 54) Zhang XM, Feng ZS, Zhao GH, Xiao CM, Mitchell DG, Shu J, zeng NL, Xu XX, Lei JY, Tian XB. Acute interstisiel edematous pancreatitis: findings on non-enhanced MR imaging. *WJG* 2006; 12(36): 5859-5865.
- 55) Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586–590.
- 56) Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21:130–135.
- 57) Lee SS, Byun JH, Park BJ, Park SH, Kim N. Quantitive analysis of diffusion-weighted magnetic resonance imagingg of the pancreas: Usefulness in characterizing solid pancreatic masses.J. *Magn. Reson. Imaging* 2008;28:928-936..
- 58) Takeuchi M, Matsuzaki K, Kubo H, Nishitani H. High-b-value diffusion-weighted magnetic resonance imaging of pancreatic cancer and mass-forming chronic pancreatitis: preliminary results. *Acta radiol.* 2008 May; 49(4) :383-6 .
- 59) Vanzulli A. Role of MR imaging in the diagnostic work-up of acute pancreatitis. *JOP* 2006; 7(1): 110-112.

- 60) Shinya S, Sasaki T, Nakagawa Y,. Acute pancreatitis successfully diagnosed by diffusion-weighted imaging: a case report. WJG 2008 September 21; 14(35): 5478-5480.
- 61) Kim et al. Diffusion-weighted single-shot echoplanar MR imaging for liver disease. Am.J. Roentgenology .172 (2) :393 (1999).
- 62) Diffusion-weighted MR Imaging of Kidneys in Healthy Volunteers and Patients with Parenchymal Diseases: Initial Experience Radiology June 1, 2005 235:911-917.
- 63) Diffusion-weighted MRI in the evaluation of renal lesions: preliminary results Br. J. Radiol. October 1, 2004 77:851-857.
- 64) J.Toouli, M.Brooke-Smith. Guidelines for the management of acute pancreatitis. Journal of gastroenterology and hepatology (2002) 17 (Suppl.) S15-S39.
- 65) R.Ayten, Z.Çetinkaya. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Tıp dergisi 2007, Cilt 21, Sayı 3, Sayfa(lar) 133-136.
- 66) Siegelman, Evan S. Body MRI -1st ed. 2005 p:91-92.
- 67) Gray L, Macfall J. Overview of diffusion imaging. MRI Clin North Am 1998; 6(1):125-138