

# Akut Pankreatit

## (22 Vakalık Bir Seri)

Dr. Muammer KARAAYVAZ, Dr. Osman DOĞRU, Dr. Nuri Aydın KAMA

**Özet:** Akut pankreatit birçok etyolojik faktörün suçlandığı, basit pankreatik ödemden, kanama ile birlikte, pankreas ve etraf dokuların masif nekrozuna kadar ilerleyebilen, değişik patolojiler arzeden bir hastalıktır.

Biz bu makalede tedavi ettiğimiz 22 akut pankreatit vakasındaki tecrübelerimizi sunduk. 16 hastamızda teşhis akut ödematöz pankreatit iken 6 vakada ise akut nekrotizan pankreatit idi. 11(%50) hasta konservatif olarak tedavi edildi. 11(%50) hastaya ise laparotomi yapıldı ve bunlardan 3'üne aynı operasyonda kol-esistektomi yapıldı. Tüm seride mortalite oranımız %9.09 idi ve 4 (%18.1) hastada değişik komplikasyonlar gelişti. Bizim hastalarımız Ranson'un prognostik kriterleri ile iyi uyum gösterdi.

Biz radyolojide, kritik hasta bakımında, ilaç ve antibiyotik ile beslenme ve cerrahi teknikteki gelişmelerin akut pankreatitte ölüm hızını değil ölüm sebebini değiştirdiğine dair görüşlere katılıyoruz.

**Anahtar kelimeler:** Akut pankreatit, tedavi, komplikasyonlar.

**A**kut pankreatit hızla geniş komplikasyonlara yol açabilen, alınan tedbirlerle fazla hasar vermeden iyileşebilen, aksi halde hızla ölümle sonuçlanabilen retroperitoneal bir afettir. Bu hali ile klinikte karşımıza çok değişik tablolarla çıkmaktadır. Radyolojik görüntüleme tekniklerinde, kritik hasta bakımında, ilaç ve antibiyotiklerin seçiminde, nutrisyonel destek ve cerrahi

### **Summary: ACUTE PANCREATITIS**

Acute pancreatitis is a disease with multiple etiologies whose pathologic alterations may range from moderate pancreatic edema to massive necrosis of the pancreas and surrounding tissue with varying degrees of hemorrhage.

We reviewed our recent experience with management of 22 consecutive patients with acute pancreatitis. 16 of the patients were edematous pancreatitis and 6 of them were acute necrotizing pancreatitis. 11(50%) patients were treated conservatively. 11(50%) patients had laparotomy and 3 had cholecystectomy at the same operation. The overall mortality rate was 9.09% and 4(18.1%) patients had different complications. There was good correlation with Ranson's prognostic criteria.

In spite of new radiologic investigations, direct critical care monitoring, drugs and antibiotics, nutritional and surgical interventions, we believe that these diagnostic and treatment possibilities have not changed the death rate. The cause of the death have changed in acute pancreatitis.

**Key words:** Acute pancreatitis, treatment, complications.

teknikteki gelişmelere rağmen mortalite değişmemiştir. Gelişmeler sadece ölüm sebebini değiştirmiştir (1).

Pankreatit etyolojisinde değişik sebepler (2-13) ileri sürülmüştür. Bunlardan en yaygın olarak bilineni safra taşı ve alkol alımıdır, fakat bunların hangi mekanizma ile akut pankreatit geliştirdikleri henüz açık değildir. Patogenezin bilinmemesi tedavide birçok farklı görüşlerin ortaya

çıkmasına sebep olmuştur. Bundan dolayı günümüzde takip ve tedavisinin en çok tartışıldığı konulardan birisi akut pankreatittir. Bizde hastalarımıza ait sonuçlarla bu tartışmaya katıldık.

### HASTALAR ve METOD

Nisan 1990-Temmuz 1991 tarihleri arasında Ankara Numune Hastanesi Acil Cerrahi Kliniğine akut pankreatit teşhisi ile yatırılan hastalar çalışmaya alınmıştır.

Hastalara konulan klinik teşhis; labaratuvar bulguları ve görüntüleme yöntemleri ile desteklenip, tüm hastalar Ranson'un prognostik kriterlerine göre değerlendirilmiştir.

Akut pankreatit tanısı alan her hastaya nazogastrik tüp uygulanarak ağızdan beslenme kesilirken IV sıvı desteği yapılmıştır. Hastalara 4x200 000 ünite/gün Aprotinin başlanmış ve giderek bu doz azaltılmıştır. Tüm hastalar çoğunlukla 3. generasyon sefalosporinlerle profilaktik tedaviye alınmıştır.

Klinik takipleri esnasında akut batın bulguları gelişen hastalara laparotomi yapılarak, explorasyon bulgularına göre değişik cerrahi girişimler uygulanmıştır.

Hastalarda ortalama oral gıdaya geçiş, hastanede kalış süreleri ile gelişen komplikasyonlar ve mortalitenin, Ranson'un prognostik kriterleri ile uyumluluğu araştırılmıştır.

### SONUÇLAR

Çalışma süresince 22 hasta takip edilmiştir. Seride kadın erkek hasta sayısı aynı idi ve ortalama yaş 49.5 olarak belirlendi (Tablo I).

22 vakalık serimizde 10 hastada etyoloji belirlenmesine rağmen 12 hastada (%54.5) hastalığı oluşturacak herhangi bir etyolojik faktör bulunmamıştır. Bu seride en sık rastlanan sebep bilier sistem hastalığı olmuştur (Tablo-II).

Hastaların başlıca şikayeti karın ağrısı, bulantı ve kusma idi. Fizik muayenede hastaların tü-

**Tablo I:** Hastaların yaşa ve cinsine göre dağılımı.

	Hasta Sayısı	Ortalama Yaş
Kadın	11	53.25
Erkek	11	45.75
Toplam	22 K/E 1	49.50

**Tablo II:** 22 Vakalık Akut Pankreatit serisinde etyolojinin dağılımı.

	n	%
Bilier Sistem Hastalıkları	7	31.8
Alkol Alımı	2	9.09
Travma	1	4.5
Idiopatik	12	54.5

**Tablo III:** Hastalarımızda görülen başlıca fizik muayene bulguları.

	n	%
Karın Ağrısı	22	100
Bulantı Kusma	17	77.2
Ateş	3	13.6
İştahsızlık	2	9.0
Abdominal Hassasiyet	22	100
Müsküler Defans	13	59.0
Epigastrik Kitle	2	9.0
Murphy Pozitif	3	13.3
Solunum Yetmezliği	1	4.50
Sol PlevradaEflüzyon	-	-
Sarılık	-	-
Taşikardi	18	78.2

münde abdominal hassasiyet mevcutken, sadece 13(%59) hastada müsküler defans, 2(%9) hastada epigastrik kitle tesbit edilmişti. Semptomlar ve fizik muayene bulguları Tablo-III'de verilmiştir.

Tablo-IV'de hastalara ait labaratuvar bulguları verilmiştir. %90.9 hastada kan amilazında yükselme belirlenirken, sadece 5 hastada idrar amilazı araştırılmış ve hepsinde de yüksek olduğu belirlenmiştir. Hiperglisemi 8(%36.3), hipokalsemi ise 4(%18.1) hastada belirlenmişti.

22 hastanın 17'sine ultrasonografi 3'üne ise CAT yapılmıştı. İki vakaya ise akut batın sebebiyle acil laparotomi yapıldığından bu tetkiklere zaman kalmamıştı. Ultrasonografide 4 vaka normal, 2 vaka ise taşlı kolesistit olarak belirlenmişti, bu 6 vakada da akut pankreatit mev-

**Tablo IV:** 22 vakalık akut pankreatit serisinde laboratuvar bulguları.

	Vaka Sayısı	%
Kanda Amilaz Yüksekliği	20	90.9
İdrar Amilazında Yükselme	5*	100*
Hiperglisemi	8	36.3
Hipokalsemi	4	18.1
Hemokonsantrasyon	7	31.8
Hematokrit Azalması	6	27.2
Lökositoz	16	72.7

\*Sadece 5 hastada idrar amilazına bakılmıştır.

**Tablo V:** Ultrasonografi yapılan 17 akut pankreatitli hastadaki ultrasonografi rapor sonuçları. 11 hastada teşhis doğru konmuştu. 4 hasta normal olarak rapor edilirken, 2 vakada da sadece safra kesesi taşı belirlenmişti.

4	Normal
2	Taşı Kolesistit
1	Taşı Kolesistit + Pankreatit
10	Pankreatit

cuttu. Ultrasonografinin serimizdeki doğruluk oranı %69 olarak belirlendi. CAT yapılan 3 hastada da teşhis akut pankreatit olarak belirlenmişti (Tablo-V).

11(%50) hasta uygulanan medikal tedavi sonucu semptomları gerileyerek iyileşti. Bu hastalarda ortalama oral gıdaya geçiş süresi 4.2 gün ve ortalama hastanede kalış süresi 7.0 gün idi. Bir hastada psödokist gelişti (Tablo-VI).

11(%50) hastada ise takipleri esnasında akut batın bulgularının gelişmesi üzerine ameliyata alındı. Bunlardan 5(%22.7) vakada akut ödematöz pankreatit, 6(%27.2) vakada ise akut hemorajik nekrotizan pankreatit tesbit edildi. Ödematöz pankreatit grubunda 2, nekrotizan pankreatit grubunda ise 1 hastaya ek olarak taşlı kolesistit sebebiyle kolesistektomi yapıldı. Nekrotizan pankreatit grubundaki hastalarda nekrotik pankreas kısımları rezeke edilerek debridman uygulanıp drenaj yapıldı. Cerrahi olarak tedavi edilen akut ödematöz pankreatit grubunda ortalama oral gıdaya geçiş süresi 4.4 gün, ortalama hastanede kalış süresi 6.2 gün idi; morbidite ve mortalite oranı sıfır idi. Bu bulgular nekrotizan pankreatit grubunda sırasıyla 5.0 gün, 16.6 gün, %50 ve %33.3 idi (Tablo-VI).

Tablo-VII'de vakaların Ranson'un prognostik kriterlerine göre dağılımı gösterilmektedir. Sayı arttıkça morbidite ve mortalite ile ortalama oral gıdaya geçiş ve hastanede kalış süreleride artmaktadır.

## TARTIŞMA

Akut pankreatit oluşumunda birçok faktör suçlanmasına rağmen, bunlardan en yaygın olanı bilier sistem taşları ve alkol alınımıdır (1,6,14,15,16).. Bu iki faktör bilinen sebeplerin

**Tablo VI:** 22 vakalık akut pankreatit serisinde uygulanan medikal ve cerrahi tedavilerin vakalara göre dağılımı ve morbidite ve mortalite oranları.

PATOLOJİ	HASTA		ORTALAMA RANSON KRITERİ	ORTALAMA ORAL GIDAYA GEÇİŞ SÜRESİ	ORTALAMA HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	EK GİRİŞİM KOLESİSTEKTOMİ	KOMPLİKASYONLAR	MORTALİTE	
	n	%						n	%
MEDİKAL TEDAVİ									
Akut Pankreatit	11	50	1.8	4.2	7.0	-	1 Psödokist	-	-
MEDİKAL TEDAVİ									
Akut Ödematöz Pankreatit	5	22.7	2.1	4.4	6.2	2	-	-	-
Akut Hemorajik nekrotizan Pankreatit	6	27.2	3.8	5.0	16.6	1	1 Atelektazi 1 Renal Yet. 1 Pank. Apse	2	33.3
TOPLAM	22	100	2.6	4.6	9.9	3	4 %18.1	2	9.09

**Tablo 7:** Ranson kriterlerine göre hastaların dağılımı.

RANSON KRITERLERİ	HASTA SAYISI	ORTALAMA HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	ORTALAMA HASTANEDE KALIŞ SÜRESİ	TIBBİ TEDAVİ	CERRAHI TEDAVİ	KOMPLİKASYONLAR	MORTALITE
0-2	11	7.3	4.1	8	3	-	-
3-4	9	13.3	5.3	3	6	Psödokist Pank. Apse.	1
5-6	2	7*	5*	1	1	Renal Yet. Atelektazi	1

\*Hastalardan bir tanesi postoperatif 3. günde öldüğünden ortalama hastanede kalış ve oral gıdaya geçiş süreleri düşük gibi görülmektedir.

%90'nımı oluştururlar. External veya intraoperatif travmalar, viral enfeksiyonlar, lipid anomalileri, hiperparatiroidizm, bazı ilaçlar ise etyolojide daha nadir rol oynayan faktörlerdir. Ancak tüm bu faktörlerin akut pankreatit oluşturma mekanizması ise henüz açık değildir. Bizim serimizde 12 vakada hastalık sebebi bulunamadı. Geri kalan 10 vakadan ise 7'sinde etyoloji bilier sistem taşı, 2'sinde alkol alımı ve 1 hastada ise travma idi. Bizim serimizdede bilinen sebeplerin %90'nımı alkol alımı ve bilier sistem taşları oluşturuyordu.

Akut pankreatitte teşhis klinik olarak konur ve labaratuvar bulguları ile desteklenir. En önemli labaratuvar bulgusunda kanda amilaz yüksekliği dir. Hiperamilazemi sadece akut pankreatitte değil içi boş organ perforasyonlarında, intestinal obstrüksiyon ve barsak gangreni gibi cerrahi patolojiler ile diabetik ketoasidoz ve üremi gibi metabolik bozukluklardada görülür. Kan amilazı yüksek hastaların %65'inde akut pankreatit mevcut iken akut pankreatiti bulunan hastaların ise %90'ında hiperamilazemi vardır (17,18). %10-15 hastada ise akut pankreatite rağmen amilaz yükselmez. Bundan dolayıdırki sadece amilaz yüksekliğine bakarak akut pankreatit teşhisi koymak tehlikeli bir yoldur. Akut pankreatit düşünülen hastalarda serum amilaz yükselmesinin spesifitesi, amilaz-kreatinin klerensi ile desteklenerek artırılabilir. Akut pankreatitli hastalarda mekanizma belli olmamakla beraber amilaz-kreatinin klerensi artmaktadır (19,20). Akut pankreatitte serum lipazıda yükselir ancak uygulanması zor olduğundan klinik kullanımı yaygın hale gelememiştir. Ayrıca has-

talarda hemokonsantrasyon, lokositoz, hipokalsemi, hipoglisemi, idrar amilazında yükselme de olabilir. Bunlar kliniği desteklediği sürece kıymetlidir. Birde akut pankreatitte en önemli bulgu, hastanın şikayeti ile karın palpasyon bulgularının uyumsuzluğudur. Şiddetli karın ağrısına rağmen, fizik muayenede akut batın bulguları olmayabilir. Serideki hastaların hepside karın ağrısı ile başvurdu. Tüm hastalarda epigastriumda hassasiyet belirlenmiş, 17 (%77.2) hastada bulantı kusma, 13(%59) hastada ise musküler defans vardı. Hastalarımızın 20'sinde (%90.9) kanda amilaz yüksekliği, 8 (%36.8) hastada hiperglisemi, 4(%18.1) hastada ise hipokalsemi gelişmişti. 16(%72.7) hastada lokositoz mevcut iken, idrar amilazına bakılan 5 hastadada amilaz yüksek bulundu.

Direk çekilen batın grafileri ve baryumlu çalışmalar, akut pankreatit dışındaki diğer hastalıkların tesbitini yaparak ayırıcı teşhiste yararlı olur. Genellikle akut pankreatite spesifik bir bulgu tesbit edilemez. Pankreas dokusu ve peripankreatik bölgedeki değişiklikler ultrasonografi ve CAT kullanılarak ortaya konabilir. Ultrasonografinin akut pankreatit teşhisindeki doğruluk oranı %60-70, CAT'nin ise %90-95 civarında olduğu bildirilmiştir (21-24). Bizim serimizde 17 vakaya ultrasonografi yapılmıştı ve 11 vakada (%69) doğru teşhis konulmuştu. 3 hastamıza CAT yapılmış ve üçündede teşhis doğrulanmıştı. CAT'in akut pankreatit teşhisinde spesifitesi ve doğruluk oranı ultrasonografiye göre daha yüksektir.

Akut pankreatit çoğunlukla kendiliğinden sönen bir saman alevine benzetilir, bu sebepten

dolayıda tedavi çoğunlukla medikaldir. Ancak septik komplikasyonların geliştiği vakalarda, ameliyat yapılmazsa mortalite %100'lere ulaşır (25,26). Bunun içindirki cerrahi endikasyonun zamanlaması hayati öneme haizdir. Teşhisin şüpheli olduğu durumlarda laparotomi yapılmasının akut pankreatitte morbidite ve mortaliteyi artırdığına dair görüşler günümüzde değerini kaybetmiştir (27-30). Böyle durumlarda laparotomi hem teşhisi doğrulamakta, hemde akut pankreatit dışında diğer akut batın sebeplerine yönelik teşhis ve tedavinin yapılmasını sağlamaktadır. Bizim serimizdede teşhisin şüpheli olduğu vakalarda laparatomiden çekinmedik. Nitekim Tablo-6'da da görüldüğü gibi laparotomi yapılarak akut ödematöz pankreatit teşhisi konan 5 hastada (ek girişim olarak 2 hastaya kolesistektomi yapılmasına rağmen) medikal olarak takip edilen hastalara göre morbidite ve mortalitede bir artış görülmemiştir.

Akut pankreatit atağı esnasında plazma hacminin 1/3'ünün üçüncü boşluğa toplanabileceği bildirilmiştir (31). Bundan dolayı akut pankreatitte günümüzdede primer tedavi iyi yapılan sıvı ve elektrolit desteğidir. Vital bulguların ve gerekirse CVP'nin iyi moniterize edilmesi sıvı replasmanı tedavisinin başarısını artırır. Oral gıda alımının kesilmesi ile pankreasın istirahate alınmasında medikal tedavinin belli başlı ilkelelerinden. Bulantı ve kusması olmayan hastalarda nazogastrik tüp uygulanmasının klinik gidişe bir etkisi olmadığı bildirilmiştir (32). Tüm hastalarımıza bizde başlangıçta iyi moniterize edilmiş sıvı ve elektrolit desteği sağladık. Nazogastrik sonda başlangıçta tüm hastalarımıza uygulandı ancak akut tablonun yatışmaya başladığı ilk günlerde çıkarıldı. Hasta oral almasında nazogastrik sonda bulunmuyordu. Bunu tolere edemeyen bulantı yada kusması olan hastalarımıza ise nazogastrik sonda tekrar uygulandı, ancak buna ihtiyacı olan hasta sayımız 4'ü geçmedi. Bizde hastanın bulantı ve kusması olmadığı sürece nazogastrik sonda uygulamasının yararına inanmıyoruz.

Akut pankreatitte antibiyotik tedavisinin septik komplikasyonların geliştiği vakalar için saklanması gerektiği ve her vakada antibiyotik uygu-

lanmasının klinik gidiş üzerinde herhangi bir etkisinin olmadığı bildirilmiştir (29,33,34,35). Çalışma şartlarının çok yoğun geçtiği acil servisinde biz antibiyotik tedavisi için hastalarımıza selektif davranmadık ve tüm hastalarımızı 3. generasyon sefalosporinlerle profilaksiye aldık. Ancak şuda bir gerçektirki; antibiyotik profilaksisinde klinik gidişte fazla bir değişikliğe sebep olmamış, gelişen septik komplikasyonları engelleyememiştir.

Akut pankreatite karşı kullanılabilecek bir ilaç halen günümüzdede araştırılmaktadır. Somatostatin ve analogları, prostoglandinler, H<sub>2</sub> reseptör antagonistleri, glukagon, taze donmuş plazma plazma, klinikte akut pankreatite karşı kullanılmış ancak bunların klinik gidişe herhangi bir etkisinin olduğu gösterilememiştir (36-41). Teorik açıdan çok yararlı olacağı düşünülen Aprotinininde klinik bir yararı gösterilememesine rağmen bazı yazarlarca hastalarda oral gıdaya geçişi hızlandırdığı belirtilmiştir (42). Bizde vakalarımızda Aprotinin (Trasyolol) kullandık. Başlangıçta 4x200 000 ünite/gün verildi ve bu doz giderek azaltıldı. Bizde aprotininin klinik gidişe herhangi bir etkisinin olmadığını belirledik. Hafif seyreden vakalar zaten yapılan destek tedavisi ile toparlanırken, şiddetli vakaların gelişmesini veya kliniğinin değişmesini önlemedi.

Akut pankreatit teşhisi ile takip edilen hastalarda teşhisin şüpheli olduğu durumlarda veya akut batın bulgularının geliştiği ve medikal tedaviye rağmen 48 saat içerisinde tablonun yatışmadığı vakalarda cerrahi müdahale endikasyonu doğar. Ameliyat esnasında teşhis doğrulandığı gibi akut pankreatitin tipi ve eşlik eden ek patolojileride belirlenir. Safra taşlarına bağlı pankreatitlerde ilk ameliyatta safra taşına yönelik cerrahi müdahaleninde yapılması morbidite ve mortaliteyi etkilemez ve hatta safra taşına bağlı nüks pankreatitleri önler (43). Burada klinik gidişi belirleyen pankreatitin şiddetidir. Akut nekrotizan hemorajik pankreatitte ise pekçok cerrahi metod tavsiye edilmiştir. Bir grup cerrahlar retroperitoneal drenajı (44), bir grup debrütman ve drenajı (45-47), bir

grup ise pankreatik rezeksiyonu uygulamışlardır (48,49). Függer ve arkadaşları ise enfekte nekrotik pankreasa açık yaklaşımı tavsiye etmişlerdir (50). Tüm bu cerrahi yaklaşımlarda amaç enfekte nekrotik materyalin uzaklaştırılarak hastanın iyiye gitmesini temin etmektir. Pankreatik rezeksiyonun morbidite ve mortalitesinin fazla olması sebebiyle fazla taraftar bulamamıştır. Bizde nekroz tesbit edilen vakalarda nekrotik materyali uzaklaştırmak üzere debridman yapıp Bursa omentali ve batını drene ederek postoperatif dönemde konan drenlerden peritoneal lavaj yaptık. Bu gruptaki 6 hastamızdan 2'sini kaybettik. Her iki hastada gecikmiş olarak bize gelmişti ve gelişlerinde genel durumları bozuk ve operasyon bulgularında şiddetli akut nekrotizan pankreatit ile uyumluydu. Bu grupta mortalitemiz %33 idi ancak bu oran nekrotizan pankreatit için diğer serilerde verilen mortalite oranlarından yüksek değildi.

Akut pankreatitte prognozu belirlemede günümüzde 3 değişik sistem kullanılmaktadır. Bunlar Ranson'un score sistemi (51), İmrie score sis-

temi (52) ve APACHE-II score sistemidir (53). Yapılan çalışmalarda APACHE-II score sisteminin geç septik komplikasyonlar hakkında daha iyi fikir verdiğini ortaya koymuştur (54). Biz hastalarımızda prognozu belirlemek üzere Ranson'un kriterlerini kullandık. Bizim hastalarımızla Ranson'un kriterleri iyi uyum gösterdi ve sayı yükseldikçe komplikasyonlar ve mortalite arttı (Tablo-VII).

Akut pankreatit günümüzde halen etyopatolojisi tam anlaşılammış ve buna bağlı olarak tedavisi çok değişikliğe uğrayan önemli problemlerden biri olmaya devam etmektedir. Burada klasik tedavi uyguladığımız 22 vakamızı sunduk. Mortalitemiz %9.09 ile kabul edilebilir boyutlardadır. 4 hastamızda ise çeşitli komplikasyonlar gelişmiştir. Bunlar literatür verileri ile paralellik göstermektedir. Halen en etkili tedavinin yapılan sıvı ve elektrolit desteği ile hastanın iyi moniterizasyonu olduğuna inanıyoruz. Cerrahide agresif girişimlerden ziyade debridman ve drenajın daha faydalı olduğu inancındayız.

#### KAYNAKLAR

1. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RCN. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. *Gut*. 1985; 26: 724-9.
2. Acosta JL, Ledesma CL. Gallstone migration as a cause for acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1974; 290: 484-487.
3. Adishesia M. Acute pancreatitis after cardiac transplantation. *World Surg.* 1983;7: 519-521.
4. Baggenstoss AH. The pancreas in uremia. A histopathologic study. *Am. J. Pathol.* 1948; 24: 1003-1011.
5. Bartholomew C. Acute scorpion pancreatitis in Trinidad. *Br. Med. J.* 1970; 1: 666-2.
6. Creutzfeldt W, Lankisch PG. Acute pancreatitis: Etiology and pathogenesis. In *Bockus Gastroenterology*. Edition 4. Philadelphia, WB Saunders, 1985; pp. 3971-3992.
7. Dressel TD, Goodale RL, Arneson MA, et al: Pancreatitis as a complication of anticholinesterase insecticide intoxication. *Ann. Surg.* 1979; 189: 199-204.
8. Frederickson DS, Lees RS: Familial hyperlipoproteinemia. In *The Metabolic Basis of Inherited Disease*. Edition 2. New-York, McGraw-Hill, 1966; pp. 429-485.
9. Freeman R, McMahon MJ: Acute pancreatitis and serological evidence of infection with *Mycoplasma pneumoniae*. *Gut*. 1978; 19: 367-370.
10. Imrie CW, Ferguson JC, Sommerville RG: Coxsackie and mumps virus infection in a prospective study of acute pancreatitis. *Gut*. 1977; 18: 53-56.
11. Mallory A, Kern F Jr.: Drug-induced pancreatitis. A critical review. *Gastroenterology*. 1980; 78: 813-820.
12. Northrup WF III, Simmons RL: Pancreatic trauma: A review. *Surgery*. 1972; 71: 27-43.
13. White TT, Morgan A, Hopton D: Postoperative pancreatitis: A study of seventy cases. *Am. J. Surg.* 1970; 120: 132-137.
14. Schmidt N: Acute pancreatitis-a Retroperitoneal storm. *JCC*, 1991; 34: 100-101.
15. Cameron JL, Zuidema GD, Margolis SA: Pathogenesis for alcoholic pancreatitis. *Surgery*. 1975; 77: 754-757.
16. Ranson JHC: Etiological and prognostic factors in human pancreatitis: A review *Am. J. Gastroenterol.* 1982; 77: 633-635.
17. Thompson HJ: Clinical significance of moderate elevation of serum amylase. *J. R. Coll. Surg. Edinb.* 1984; 29: 303-306.
18. Henry WS, Thompson SR, Scott ST, et al: Significant hyperamylasemia in conditions other than acute pancreatitis. *J. R. Coll. Surg. Edinb.* 1987; 32: 213-215.

19. Levitt MD, Rapoport M, Cooperhand SR: The renal clearance of amylase in renal insufficiency acute pancreatitis and macroamylasemia. *Ann. Intern. Med.* 1969; 71: 919.
20. Warshaw AL and Fuller AF: Specificity of increased renal clearance of amylase in diagnosis of acute pancreatitis. *N. Engl. J. Med.* 1975; 292: 325.
21. Damman MG, Grabbe E, Runge M: Computed tomography and acute pancreatitis. *Lancet* 1980; ii: 860-2.
22. Hill MC, Baran J, Isikoff MB, et al: Acute pancreatitis: clinical and CT findings. *A. J. R.* 1982; 139: 263-9.
23. London LJM, Neoptolemas JP, Lavelle J, et al: Contrast enhanced abdominal computed tomography scanning and prediction of acute pancreatitis: a prospective study. 1989; 76: 268-72.
24. Aldridge MC: Diagnosis of pancreatic necrosis. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 90-100.
25. Bezer HG, Büchler M, Bittner R: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1988; 75: 207-209.
26. Keynaert MS, Dugernier Th, Kestens PJ: Current therapeutic strategies in severe acute pancreatitis. *Intensive Care Med.* 1990; 16: 352-362.
27. Cooper MJ, Williamson RCN, Pollock AV: The role of peritoneal lavage in the prediction and treatment of severe acute pancreatitis. *Ann. R. Coll. Surg.* 1982; 64: 422-427.
28. MRC Multicentre Trial. Death from acute pancreatitis. *Lancet* 1977, ii: 632-635.
29. Poston GJ, Williamson RCN: Surgical management of acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1990; 77: 5-12.
30. Cameron JL. Acute pancreatitis. In surgery of alimentary tract. Shackelford RtT, Zuidema GD. Second edition. WB Saunders company, Philadelphia. 1983; p: 31-61.
31. Bradley EL. III. Complications of pancreatitis. Medical and surgical management. Philadelphia. WB Saunders. 1982; p: 16-32.
32. Sarr MG, Sanfey H, Cameron JL: Prospective randomised trial of nasogastric suction in patients with acute pancreatitis. *Surgery* 1986; 100: 500-509.
33. Finch WT, Sawyers JL, Schenker S: A prospective study to determine the efficacy of antibiotics on acute pancreatitis. *Ann. Surg.* 1976; 183: 667-671.
34. Buggy BP, Nostant TT: Lethal pancreatitis. *Am. J. Gastroenterol.* 1983; 78: 810-814.
35. Beger HG, Bittner R, Block S, et al: Bacterial contamination of pancreatic necrosis. a prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986; 91: 433-438.
36. Choi TK, Mok F, Zhan WH, et al: Somatostatin in the treatment of acute pancreatitis: a prospective randomised controlled trial. *Gut* 1983; 30: 223-227.
37. Standfield NJ, Kakkar VD: Prostaglandins and acute pancreatitis-experimental and clinical studies. *Br. J. Surg.* 1983; 70: 573-576.
38. Cuschieri A, Wood RA, Cumming JRG, et al: Treatment of acute pancreatitis with fresh frozen plasma. *Br. J. Surg.* 1983; 70: 710-712.
39. Leese T, Holliday M, Heath D, et al: Multicentre clinical trial of low volume fresh frozen plasma therapy in acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1987; 74: 907-911.
40. Loiudice TA, Land J, Mehta J, et al: Treatment of acute alcoholic pancreatitis: the roles of cimetidine and nasogastric suction. *Am. J. Gastroenterol.* 1984; 79: 553-558.
41. Medical Research Council Multicentric Trial. Morbidity of acute pancreatitis: the effect of aprotinin and glucagon. *Gut* 1980; 21: 334-339.
42. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguson JC, et al: A single centre double-blind trial of Trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1978; 65: 337-341.
43. Burch MJ, Ferciano DV, Mattox KL, et al: Gallstone pancreatitis. The question of time. *Arch. Surg.* 1990; 125: 853-860.
44. Villazon SA, Villazon OD, Terrazas FE, Rana RG: Retroperitoneal drainage in the management of the septic phase of severe acute pancreatitis. *World J. Surg.* 1991; 15: 103-108.
45. Stanten R, Frey CF: Comprehensive management of acute necrotizing pancreatitis and pancreatic abscess. *Arch. Surg.* 1990; 125: 1269-1275.
46. Sarr MG, Nagorney DM, Mucha P, et al: Acute necrotizing pancreatitis: management by planned, staged pancreatic necrosectomy/debridement and delayed primary wound closure over drains. *Br. J. Surg.* 1991; 78: 576-581.
47. Pederzoli P, Bassi C, Vesentini S: Necrosectomy by lavage in the surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis. Results in 263 patients. *Acta. Chir. Scand.* 1990; 156: 775-776.
48. Alexandre JH, Gueneri MT: The role of total pancreatectomy in the management of necrotizing pancreatitis. *World J. Surg.* 1981; 5: 369-371.
49. Nordback I, Auviron O, Pessi T, et al: Complications after pancreatic resection for acute necrotizing pancreatitis. *Acta. Chir. Scand.* 1986; 152: 49-52.
50. Függer R, Schuls F, Rogy M, et al: Open approach in pancreatic and infected pancreatic necrosis. Laparotomies and preplanned revisions. *World J. Surg.* 1991; 15: 516-521.
51. Ranson JHC, Rifkind KM, Turner JW: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1976; 143: 209-219.
52. Osborne DH, Imrie CW, Carter DC: Biliary surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. *Br. J. Surg.* 1981; 68: 758-761.
53. Larvin M, McMahon MJ: APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989; II: 201-205.
54. Roumen RMH, Schers JT, Boer HH: Scoring systems for predicting outcome in acute hemorrhagic necrotizing pancreatitis. *Eur. J. Surg.* 1992; 158: 167-171.