

# Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi

## Retrospective Analyses of The Acute Pancreatitis

Ali Tamer<sup>1</sup>, Selçuk Yaylacı<sup>1</sup>, Hüseyin Demirsoy<sup>2</sup>, Ahmet Nalbant<sup>1</sup>, Ahmet Genç<sup>1</sup>, Hakan Demirci<sup>1</sup>,  
Mustafa Volkan Demir<sup>1</sup>, Mustafa İhsan Uslan<sup>3</sup>

<sup>1</sup> Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Dahiliye Kliniği, Sakarya

<sup>2</sup> Özel Ada Tıp Hastanesi, Dahiliye, Sakarya

<sup>3</sup> Sakarya Tıp Fakültesi, Dahiliye Anabilim Dalı, Sakarya

### Özet

**Giriş:** Akut pankreatit (AP), karın ağrısı, bulantı, kusma yakınmaları ile başvuran olgularda ayırıcı tanıda yer alması gereken klinik bir tablodur. Bu çalışmada kliniğimizde akut pankreatit tanısı ile izlenen olguların incelenmesi amaçlandı.

**Metod:** 2009-2010 yıllarında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde akut pankreatit tanısıyla takip edilen 84 olgu çalışma kapsamına alındı ve geriye dönük olarak analiz edildi. Olguların demografik özellikleri, hastalık şiddeti, uygulanan tedavi, prognoz, hastanede yatış süresi kaydedildi. Daha sonra hastalık şiddeti ile etyolojik faktörler, yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi.

**Bulgular:** Etiyolojik olarak 55 olguda (% 66) akut biliyer pankreatit saptandı. Ranson kriterlerine göre 21 olguda (% 25) şiddetli pankreatit gözlemlendi. Mortalite oranı % 5 (4 olgu) bulundu. Hastalık şiddeti ile demografik özellikler, klinik ve laboratuvar bulgular ve yatış süreleri arasında ilişki saptanmadı. Mortalite şiddetli grupta daha yüksekti ( $p < 0,05$ ).

**Sonuç:** AP etyolojisindeki en önemli faktör safra kesesi taşları olmakla birlikte, idiyopatik ve diğer nadir nedenler göz ardı edilmemelidir. Hafif ya da şiddetli akut pankreatitte başlangıçta benzer klinik tablolar görülebileceğinden hastalık şiddetini belirlemede prognostik skorlama sistemlerinden yararlanılmalıdır.

**Anahtar Kelimeler:** Akut Pankreatit, Ranson kriteri, Retrospektif analiz

**Başvuru Tarihi:** 22.02.2011 **Kabul Tarihi:** 26.03.2011

### Abstract

**Introduction:** Acute pancreatitis (AP) is a clinical condition, which should be included in the differential diagnosis of patients presenting with abdominal pain, nausea and vomiting. In this study, we aimed to investigate patients diagnosed as AP in our clinic.

**Methods:** Eighty four cases with AP in Sakarya Training and Research Hospital Internal Medicine Clinic in 2009-2010 were included in the study retrospectively. Demographic characteristics, disease severity, treatment, prognosis, length of hospital stay of cases were recorded. Then, associations between disease severity with etiological factors, age, sex, length of stay and prognosis were evaluated.

**Results:** The etiologies of the 55 patients (66 %) had acute biliary pancreatitis. Severe pancreatitis was observed in 25 % of cases according to Ranson's criteria. The mortality rate was 5%. It was found no correlation between severity of disease with demographic characteristics, clinical and laboratory findings and length of stay. Mortality was higher in the severe pancreatitis group ( $p < 0.05$ ).

**Conclusion:** Although the most important factor in etiology of AP is gall bladder stones, idiopathic and other rare causes should not be ignored. Because of similar clinical manifestations may occur in mild or severe AP initially, the prognostic scoring systems should be used to determine the severity of disease.

**Keywords:** Akut Pancreatitis, Ranson Criteria, Retrospective analysis

**Application:** 22.02.2011 **Accepted:** 26.03.2011

### Giriş

Akut pankreatit (AP); pankreas dokusunun değişik derecelerde etkilendiği, geri dönüşümlü, lokal doku veya organ sistemlerinin iştirak ettiği inflamatuvar bir süreç olarak tanımlanmaktadır.<sup>1,2</sup> Klinik olarak AP, tipik karın ağrısı

ile birlikte serumda amilaz veya lipazın normalin 3 katı yükselmesi ile tanımlanır.<sup>3,4</sup> AP'nin yıllık insidansı 100.000'de 5-80 kişi arasında değişmektedir. Alkol ve safra taşları, AP'nin iki en sık etyolojik nedenidir. AP'nin diğer nedenleri endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi, cerrahi, ilaçlar, HIV enfeksiyonu, hiperlipidemi ve biliyer anomaliler-

dir. İdiopatik AP ise nedenin ortaya konulmadığı durumları tanımlar.<sup>5,6</sup> Prognostik kriterlerden sıklıkla kullanılan Ranson ve APACHE II skorlama sistemleridir. AP'nin özgül bir tedavisi yoktur. Hastalık konservatif tedavi ile büyük bir oranda düzelmektedir. AP'nin tedavisi hızlı sıvı resusitasyonunu, enteral veya parenteral beslemeyi, enfekte nekroz eşlik ettiğinde ise parenteral antibiyotik kullanımını, cerrahi debrütmanı, nekrozektomi ve pankreatik rezeksiyonu içerir.<sup>7-9</sup> AP potansiyel olarak fatal bir hastalık olup, mortalite % 2,1-7,8 arasında bildirilmektedir.<sup>10</sup> Bu çalışmada, kliniğimize akut AP tanısı ile yatırılan hastaların etiolojisi, tanı ve tedavi yöntemleri, morbidite, mortalite ve Ranson kriterlerinin prognoza etkisi retrospektif olarak araştırıldı.

## Gereç ve Yöntem

2009-2010 yıllarında Sakarya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde AP tanısıyla takip edilen 84 vaka çalışma kapsamına alındı ve geriye dönük olarak analiz edildi. AP tanısı anamnez, fizik muayene bulguları, laboratuvar ve tipik radyolojik bulgular eşliğinde kondu. AP için serum amilaz ve/veya lipaz değerinin normalin üç katı artmış olması tanısız olarak kabul edildi. Olguların demografik özellikleri, hastalık şiddeti, uygulanan tedavi, prognoz, hastanede yatış süresi kaydedildi. Hastalık şiddeti Ranson kriterlerine göre 3'ün altı hafif akut pankreatit, üç ve üzeri şiddetli pankreatit olarak sınıflandırıldı. Daha sonra hastalık şiddeti ile etyolojik faktörler, yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi.

İstatistiksel analiz olarak; SPSS 11.0 software kullanıldı. İki grup arasındaki kantitatif değişkenler aritmetik ortalama  $\pm$  standart sapma, kalitatif değişkenler % olarak ifade edildi. İki grup arasındaki kantitatif ve kalitatif değerlerin karşılaştırılmasında student's t test ve ki-kare testi uygulandı. P değeri <0.05 istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

## Bulgular

AP tanılı 84 olgunun (58 kadın, 26 erkek) yaş ortalaması  $59 \pm 16$  yıldır. Olguların üçte ikisi akut biliyer pankreatit idi. Ranson kriterlerine göre 21 (% 25) olguda şiddetli pankreatit gözlemlendi. Mortalite oranı ise %5 (4 olgu) idi. C-reaktif protein (CRP) düzeyi 40 olguda ölçüldü, 9 olguda

CRP düzeyi 100 IU/mL'nin üzerinde saptandı. Olguların demografik, klinik ve laboratuvar bulguları *Tablo 1*'de özetlendi.

**Tablo 1:** Akut pankreatitli olguların demografik, klinik ve laboratuvar verileri

YAŞ (yıl)	59 $\pm$ 16
CİNS	
- Kadın	58 (%69)
- Erkek	26 (%31)
ETİYOLOJİ	
-Taşlı Kese	55 (%66)
-İdiopatik	26 (%31)
-İlaç-Alkol	3 (%4)
KARIN AĞRISI	84 (%100)
BULANTI-KUSMA	59 (%70)
YATIŞ SÜRESİ (gün)	6 $\pm$ 3
MEVSİM	
-Kış	23 (%27,4)
-İlkbahar	35 (%41,7)
-Yaz	12 (%14,3)
-Sonbahar	14 (%16,7)
RANSON SKORU	
-< 3	63 (%75)
- $\geq$ 3	21 (%25)
ÖZGEÇMİŞ	
Normal	28 (%33)
A.P	4 (%5)
HT-DM	37 (%44)
T.K.	15 (%18)
AMİLAZ (IU/ml)	1347 $\pm$ 976
LİPAZ (IU/ml)	918 $\pm$ 1009
USG	
-Normal	26 (%31)
-Ödematöz Pankreatit	15 (%18)
-Taşlı Kese	55 (%66)
BT (n: 52)	
-Normal	10 (%20)
-Ödematöz Pankreatit	15 (%30)
-Taşlı Kese	27 (%50)
MR-MRCP (n:49)	
-Normal	11 (%22)
-Ödematöz Pankreatit	10 (%20)
-Taşlı Kese	28 (%58)
MORTALİTE	4 (%5)

A.P (Akut Pankreatit), HT (Hipertansiyon), DM (Diyabetes Mellitus), T.K (Taşlı kese operasyonu olan veya anamnezi olan)

Hafif ve şiddetli AP olguları karşılaştırıldığında mortalite dışında klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulguları bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (*Tablo 2*). Hafif AP olgularında mortalite gözlenmezken şiddetli olgularda % 19 oranında mortalite saptandı ( $p < 0.05$ ). Mortalite saptanan olguların tümünde CRP 100 IU/mL'nin üzerinde idi.

**Tablo 2:** Hafif ya da şiddetli akut pankreatit olgularında demografik, klinik ve laboratuvar bulguların karşılaştırılması

	HAFIF AKUT PANKREATİT (n=63, %75)	ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİT (n=21, %25)	p
<b>YAŞ (Yıl)</b>	55.4	68	AD
<b>CİNSİYET</b>			
Erkek (%)	18 (%29)	8 (%38)	AD
Kadın (%)	45 (%71)	13 (%62)	
<b>KARIN AĞRISI</b>	63 (%100)	21 (%100)	AD
<b>BULANTI-KUSMA</b>	43 (%68)	16 (%76)	AD
<b>ETİYOLOJİ</b>			AD
Taşlı kese (%)	39 (%62)	16 (%76)	
İdiyopatik (%)	21 (%33)	5 (%24)	
İlaç-Alkol (%)	3 (%5)	0 (%0)	
<b>YATIŞ SÜRESİ (Gün)</b>	5.8	5.95	AD
<b>ÖZGEÇMİŞ</b>			AD
Normal	22 (%35)	6 (%29)	
A.P	4 (%6)	0 (%0)	
HT-DM	25 (%40)	12 (%57)	
T.K.	12 (%19)	3 (%14)	
<b>AMİLAZ</b>	1289	1413	AD
<b>USG</b>			AD
Normal	21(%33)	5 (%24)	
Ödematöz Pankreatit	6(%10)	2(%10)	
Taşlı Kese	36(%57)	14(%66)	
<b>BT (n:52)</b>			AD
Normal	9(%23)	1(%8)	
Ödematöz Pankreatit	11(%28)	4 (%31)	
Taşlı Kese	19(%49)	8(%61)	
<b>MR-MRCP (n:49)</b>			AD
Normal	10(%25)	1(%11)	
Ödematöz Pankreatit	7(%18)	3(%33)	
Taşlı Kese	23(%57)	5(%56)	
<b>MORTALİTE (%)</b>	0 (%0)	4 (%19)	p<0,05

A.P (Akut Pankreatit), HT (Hipertansiyon), DM (Diyabetes Mellitus), T.K (Taşlı kese operasyonu olan veya anamnezi olan)

## Tartışma

Akut pankreatitte klinik semptom ve bulgular özellikle yaş ve atağın şiddetine bağlı olarak çeşitlilik gösterebilir. Ani başlayan karın ağrısı, bulantı, kusma, abdominal distansiyon sık görülen semptom ve bulgulardır.<sup>11,12</sup> Bu semptomlardan en sık görüleni epigastrik bölgede veya sol üst kadranda hissedilen karın ağrısıdır. Ağrı sıklıkla şiddetli olmasına rağmen hastalığın şiddeti ile orantılı değildir.<sup>13</sup> Bizim olgularımızın tamamı da şiddetli karın ağrısı ile acil servise başvuran hastalardan oluşmakta idi.

Etyolojide ülkeler arasında farklılıklar olmakla birlikte olguların % 90'ında safra kesesi taşları ve alkol sorumlu tutulmaktadır. Batı ülkelerinde alkol AP etiyolojisinde ilk sırayı alırken, ülkemizde biliyer nedenler ilk sıradadır.<sup>14-17</sup>

Diğer nedenler arasında abdominal travma, hipertrigliseridemi, pankreas veya ampulla vater tümörü, ilaçlar, hipotermi, enfeksiyöz nedenler, endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi ya da cerrahi işlemler sayılabilmektedir. Olguların % 10 kadarında da bir neden saptanamamaktadır.<sup>18,19</sup> Ülkemizde yapılan bir çalışmada safra kesesi taşları (% 64,3) ve idiyopatik nedenler (% 24,6) ilk iki sırada yer almıştır.<sup>20</sup> Çalışmamızda bulgular literatür ile uyumlu olup, etyolojik nedenler arasında en sık safra kesesi taşları (% 66) ve idiyopatik (% 31) nedenler saptanmıştır. Perindopril ve parasetamole bağlı olarak 2 olguda ilaca bağlı AP, 1 olguda alkol ilişkili AP etiyolojide saptanmıştır.

Akut pankreatitte klinik şiddeti ve prognozu belirlemek için çeşitli skor sistemleri kullanılmaktadır. Bunların başlıcaları, Ranson kriterleri, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (APACHE) II skoru, Multiple Organ System Score (MOSS), Modified Glasgow ve BTSS skorlarıdır.<sup>17,18,21</sup> Bu skor sistemlerinden Ranson kriterleri sık kullanılmaktadır. Ranson kriterleri akut pankreatitin klinik şiddeti ve prognozu hakkında güvenilir bir göstergedir.<sup>19</sup> Ranson skoru  $\geq 3$  şiddetli pankreatit olarak tanımlanmaktadır.<sup>22</sup> Akut pankreatit % 70-80 hafif, % 20-30 şiddetli olarak görülmektedir.<sup>23,24</sup> Kliniğimizde takip ve tedavi ettiğimiz olguların 63 (% 75)'i hafif, 21 (% 25)'i şiddetli akut pankreatit idi. Hafif pankreatitli olgularla, şiddetli pankreatitli olgular arasında başvuru şikayeti, yaş, cinsiyet, etyolojik faktörler, amilaz, yatış süresi bakımından anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Akut pankreatitte serum amilaz ve lipaz düzeylerinin klinik şiddet ile korelasyonunun olmadığı belirtilmiştir.<sup>18</sup> Çalışmamızda şiddetli ve hafif AP olguları arasında amilaz ve lipaz düzeyleri farklı değildi ( $p>0,05$ ). Mortalite oranları ise değişik klinik serilerde hafif akut pankreatit % 2.1, şiddetli akut pankreatitte ise % 7'nin üzerinde bildirilmiştir.<sup>25,26</sup> Bizim çalışmamızda da mortalite anlamlı olarak şiddetli olgularda yüksekti ( $p<0,05$ ). Mortalite saptanan olguların tümünde CRP düzeylerinin 100 IU/mL'nin üzerinde saptanması CRP'nin dikkate alınması gereken önemli bir prognostik faktör olduğunu düşündürdü.

Akut pankreatitte kan ve idrar amilazı, serum lipazı, serum elastaz 1, serum tripsin, serum fosfolipaz A2, CRP, interlökin 6-8 ve prokalsitonin seviyeleri artış gösterebilir.<sup>12</sup> Ancak akut pankreatitte sıklıkla kullanılan tanı yöntemleri serum amilaz ve lipaz tayini ile USG, BT gibi görüntüleme yöntemleridir. Kan amilaz değerinin akut pankreatit tanısını

koymada duyarlılığı % 67-100 ve özgüllüğü % 85-98 iken, lipaz değerinin duyarlılığı % 82-100 ve özgüllüğü %82-100'dür.<sup>12</sup>

Akut pankreatit olgularında batın USG'de ilk 48 saatte interstisiyel ödem, pankreas dokusunda diffüz genişleme, kanama alanları, pankreatik nekroz, intraperitoneal ve ekstrapitoneal sıvı koleksiyonları ve psödokist görülebilir. Ayrıca akut kolesistit, hepatik abse, safra kesesi taşı ve parolitik ileus tespit edilebilir. Pankreatit lehine bulgu saptama oranı % 62 ile % 90 arasında değişmektedir.<sup>12,27</sup> Bizim çalışmamızda tüm olgulara USG yapılmış ve olguların % 69'unda pankreatit lehine bulguya rastlanırken % 31 olguda ise pankreas normal olarak yorumlanmıştı. Kontrastlı BT akut pankreatit tanısı ve olguların değerlendirilmesinde altın standarttır.<sup>14</sup> BT anatomik yapıları daha iyi tanımlar ve pankreatik inflamasyon, nekroz gibi komplikasyonları ortaya koyabilir. BT ayrıca klinik şiddet ve prognozun belirlenmesinde de yardımcıdır.<sup>13,21,28</sup> BT'nin akut pankreatit için tanı değeri %75-90'dır.<sup>11</sup> Bizim çalışmamızda BT, olguların % 81'inde tanısal bulunmuştur.

Biliyer nedenli akut pankreatitte direkt bilirubin değerleri yüksek ve safra yollarında taş varsa erken dönemde ERCP yapılması tanı ve tedavide önemlidir.<sup>6,29</sup> Bizim olgularımızda safra yollarında taş olan altı olgu ERCP için yönlendirildi. Safra kesesi taşlarına bağlı akut pankreatit'in akut dönemi geçtikten sonra taburcu edilmeden ya da elektif şartlarda kolesistektomi tavsiye edilmektedir.<sup>30</sup> Bu seride 53 biliyer nedenli akut pankreatit olgumuza elektif şartlarda kolesistektomi önerildi.

Sonuç olarak; AP karın ağrısı, bulantı ve kusma ile acil servislere başvuran olgularda ölümcül seyredabilen önemli bir klinik sorun olarak karşımıza çıkabilir. Bölge-mizde de AP etyolojisindeki en önemli faktör safra kesesi taşları olmakla birlikte, idiyopatik ve diğer nadir nedenlere de anlamlı oranlarda rastlanılmaktadır. Hafif ya da şiddetli AP'de hastaların benzer klinik tablolarla başvurabileceği unutulmamalı ve hastalık şiddetini belirlemede prognostik skorlama sistemlerinden yararlanılmalıdır.

## Kaynaklar

1. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. Arch Surg 1993;128:586-90.
2. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. Am Fam Physician 2007;75:1513-20.
3. Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. Clinica Chimica Acta 2005; 362:26-48.
4. Byrne MF, Mitchell RM, Stiffler H, Jowell PS, Branch MS, Pappas TN, et al. Extensive investigation of patients with mild elevations of serum amylase and/or lipase is "low yield". Can J Gastroenterol 2002;16: 849-54.
5. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:10-24.
6. Kimura Y, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for management pancreatitis: epidemiology, etyoloji natural history, and outcome predictors in acute Pancreatitis. Hepatobiliary Pancreat Surg 2006;13:10-24.
7. Larvin M.. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. 1997;9:122-30.
8. Beaux Ac, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. Gut 1995;37:121-126.
9. Yousaf M, McCallion K, Diamond T. Management of severe acute pancreatitis. Br J Surg. 2003; 90: 407-20.
10. Yokoi H, Naganuma T, Higashiguchi T. Prospektive study of protocol for selection treatment of acute pancreatitis based on scaring severity. Digestion 1999; 60: 14-18.
11. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis.Lancet 2003; 361: 1447-55.
12. Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006; 13:25-32.
13. Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), Emergency medicine. A comprehensive study guide. 5th edition, New York: McGraw-Hill, 2000: 588-592.
14. Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis. Br J Nurs. 2006; 15: 999-1005.
15. Tran DD, Cuesta MA. Evaluation of severity in patients with acute pancreatitis.Am J Gastroenterol 1992;87:604-608.
16. Ertekin C, Kemertaş K, Günay K. Akut Pankreatit Ulusal Travma Dergisi 1995; 1: 14-21.

17. DiMugno MJ, DiMugno EP. New advances in acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23:494-501.
18. Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), *Emergency medicine. A comprehensive study guide.* 5th edition, New York: McGraw-Hill, 2000: pp.588-592.
19. Alhajeri A, Erwin S. Acute pancreatitis: value and impact of CT severity index. *Abdom Imaging.* 2008; 33: 18-20.
20. Ayten R, Cetinkaya Z, Yenicierioğlu A. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *F.U. Sağ. Bil. Derg.* 2007;21:133-136.
21. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg.* 2006;13: 33- 41.
22. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg.* 2008;95: 6-21.
23. Taşkın B, Nazlı O, Çökmez A, Özdemir D, Başaran A, Deniz S Akut Pankreatit Olgularının Değerlendirilmesi Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi 1995;3:235.
24. Vriens PW, Linde P, Solotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 2005; 201:497-502.
25. Wyncoll DL. The management of severe acute necrotising pancreatitis: an evidence-based review of the literature. *Intensive Care Med* 1999;25:146-56.
26. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;67:22-5.
27. Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *European Journal of Radiology* 2001; 38: 120-132.
28. Kim YS, Lee BS, Kim SH, Seong JK, Jeong HY, Lee HY. Is there correlation between pancreatic enzyme and radiological severity in acute pancreatitis? *World J Gastroenterol.* 2008;14:2401-5.
29. Yaşar M, Aydın M, Aslaner A, Güler O. Ultrasonografinin ERCP ye göre koledok taşlarının tanısındaki yeri Ankara Eğitim ve Araştırma Hastanesi Tıp Dergisi 2007;40:1-3.
30. Kaw M, Al-Antably Y, Kaw P. Management of gallstone pancreatitis: cholecystectomy or ERCP and endoscopic sphincterotomy. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002; 56: 61.