

İnflamatuvar Akut Karın Etyolojisi

Etiology of Inflammatory Acute Abdomen

Volkan Kızılgöz

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

ÖZ

Akut karın, genellikle ani başlangıçlı, bulantı ve kusmanın eşlik edebileceği bir karın ağrısı biçiminde kliniğe yansıyan, inflamatuvar, enfeksiyöz, obstrüktif ve vasküler nedenlerle oluşan, acil müdahale ve tedavi gerektiren bir durumdur. Bu makalede inflamatuvar akut karın etyolojisi, bu konunun önemli örnekleri ile, her bir konuya has etyolojik faktörler, hastalığın patogenezi, kliniği ve görüntüleme bulgularıyla sunulacaktır. Bu kapsamda inflamatuvar kökenli akut karın tablosu oluşturan başlıca hastalıklar grubu olan akut apandisit, non-spesifik mezenterik lenfadenit, akut divertikülit, epiploik apandajit, akut kolesistit, akut pankreatit ve inflamatuvar bağırsak hastalığı ele alınacaktır.

Anahtar Kelimeler: Abdomen, akut, enflamasyon, etyoloji, görüntüleme

ABSTRACT

Acute abdomen is a condition that usually manifests clinically as a sudden onset of abdominal pain that may be accompanied by nausea and vomiting, and occurs due to inflammatory, infectious, obstructive and vascular causes, and requires urgent intervention and treatment. In this article, the etiology of inflammatory acute abdomen will be presented with important examples of this subject, etiological factors specific to each subject, pathogenesis of these diseases, clinical and imaging findings. In this context, acute appendicitis, non-specific mesenteric lymphadenitis, acute diverticulitis, epiploic appendagitis, acute cholecystitis, acute pancreatitis and inflammatory bowel disease, which are the main groups of diseases that cause acute abdomen of inflammatory origin, will be discussed.

Keywords: Abdomen, acute, inflammation, etiology, imaging

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- İnflamatuvar akut karın nedenleri konusunda farkındalık sağlamak
- Akut karın tablosu oluşturan inflamatuvar hastalıkları etyoloji, patogenezi ve klinik yansımalarıyla anlamak
- Akut karın tablosu oluşturan inflamatuvar hastalıkların temel görüntüleme bulgularını kavramak

GİRİŞ

Net bir rakam belirtmesi çok güç olsa da hastanelerin acil bölümlerine başvuruların yaklaşık yüzde 7 ila 10 kadarının abdominal ağrı nedeni olduğu bilinmektedir [1]. Amerika Birleşik Devletleri halk sağlığı ajansı olan Hastalık Kontrol ve Önleme Merkezi'ne ait, 1999-2008 yılları arası yapılan Ulusal Hastane Ambulatuvar Tıbbi Bakım Anketi sonuçlarına göre 2008 yılında acil departmanı ziyaretlerinin %11'inin karın ağrısı için yapıldığı, karın ağrısı olan hastaların üçte birinin non-spesifik karın ağrısı şeklinde ön tanı aldığı bildirilmiştir [2]. Akut

karın tablosu oluşturan inflamatuvar süreçler ve bu süreçleri başlatan faktörler farklı hastalık tiplerine göre değişkenlik göstermektedir. Klinik yönetim ve tanısal süreçlerin sağlıklı yürütülebilmesi için tüm bu hastalıklarda kendine has tanısal ve görüntüleme bulguları konusunda farkındalık sağlanmalıdır.

AKUT APANDİSİT

Apendiks vermiformis, kolonda mezenşimal kök hücrelerin kaynağı olarak önemli bir rol üstlenir ve ayrıca bağırsak florası için de bir rezervuar görevi görür [3]. Apandisit, apendiks



Yazışma Adresi/Address for Correspondence: Volkan Kızılgöz, Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Erzincan, Türkiye

E-posta: volkankizilgoz@gmail.com **ORCID ID:** orcid.org/0000-0003-3450-711X

Geliş Tarihi/Received: 11.11.2024 **Kabul Tarihi/Accepted:** 26.11.2024 **Yayınlanma Tarihi/Publication Date:** 15.08.2025

Cite this article as: Kızılgöz V. Etiology of inflammatory acute abdomen. *Trd Sem.* 2025;13(2):281-299



Copyright© 2025 Yazar. Türk Radyoloji Derneği adına Galenos Yayınevi tarafından yayımlanmıştır.
Creative Commons Atıf-GayriTicari 4.0 Uluslararası (CC BY-NC 4.0) Uluslararası Lisansı ile lisanslanmış, açık erişimli bir makaledir.

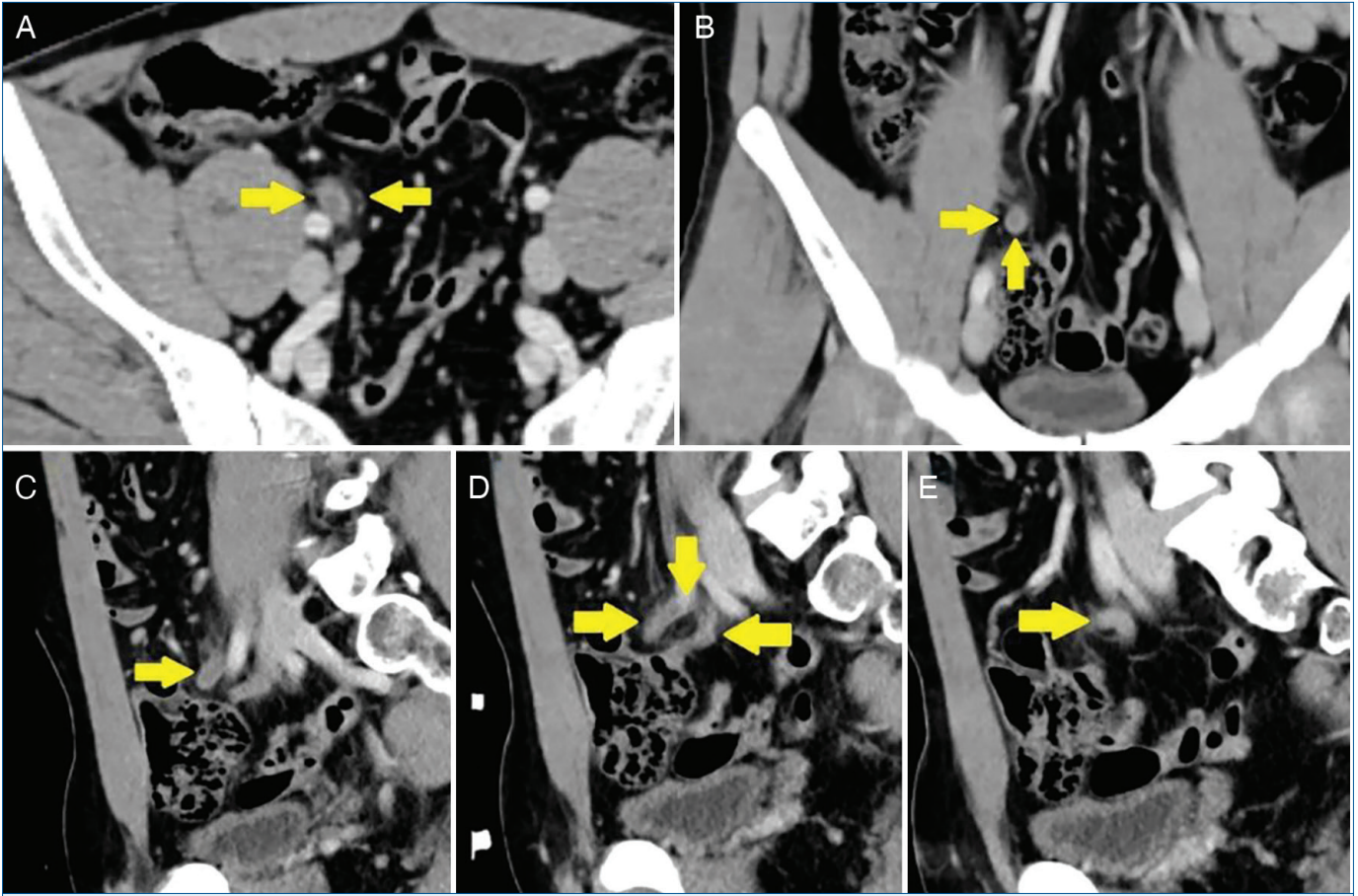
vermiformisin enflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Akut apandisit, acil cerrahi yapılan olgular arasında en önde gelir ve Amerika Birleşik Devletleri verilerine göre yaşam boyu akut apandisit geçirme riski %8,6 ila %6,7 arasında değişmektedir [4]. 1/1000 insidans ile görülen akut apandisit, akut karın tablosunun en sık görülen nedenidir [3]. **Olguların yaklaşık %50 ila %80'inde akut apandisit ortaya çıkış nedeni, distansiyona neden olan, artmış lümen basıncı ve mukozal bariyer bozukluğu sonrasında gelişen bakteriyel duvar invazyonudur.** Lümen içi basıncın daha da artması halinde venöz tıkanma, gangren ve sonrasında perforasyon gelişebilir. Apandisit lümenini tıkayan etmenler: fekalit, lenfoid hiperplazi, sindirim sistemi lümenindeki küçük çaplı tohum ya da çekirdek benzeri gıda parçacıkları, daha önce sindirim sistemi kanalına yönelik görüntüleme çalışması sonucu lümendeki baryum artıkları, askariyazis gibi bazı parazitler, karsinoid tümör ya da daha nadir olarak yutulan bazı yabancı cisimlerdir [4]. Literatürde akut apandisit gelişiminde etkili olan daha nadir nedenler de sunulmuştur. Dile yapılan piercing uygulamaları sonrasında ilgili materyalin yutulması [5] ya da endometriyozise bağlı katameniyal apandisit [6] bunlardan bazılarıdır. Olguların bir bölümünde de cerrahi ve patolojik inceleme sonucu apendiks lümeninin tıkanma nedeni tam olarak belirlenememiştir [7]. Apendiks enflamasyonunun ileri safhasında tedavi edilmeyen apandisit ilerleyen obstrüksiyon ve lümen distansiyonu neticesinde perforasyon olma olasılığı bilinmektedir. **Öte yandan artmış lümen basıncı nedeniyle lümen tıkalı materyalin çekuma yeniden yer değiştirmesi neticesinde spontan iyileşme de söz konusu olabilir [4].**

Anamnez, fizik muayene ve laboratuvar testleri hastada tanıya götüren önemli veriler elde etmeyi sağlar. **Örneğin çocuklarda bulantı, kusma, abdominal hassasiyet ve lökositozun olmayışı, apandisit olasılığını %98 oranında dışlar [8].** Ancak çeşitli hasta gruplarında çok sayıda veriyi bir araya getirerek klinisyenin deneyiminden bağımsız olarak nesnel bir biçimde apandisit tanısının konulabilmesi için çeşitli skorlama yöntemleri geliştirilmiştir. Bunlardan en sık kullanılanları 1986 yılında önerilen Alvarado skorlaması ve 2008 yılında geliştirilen apandisit inflamatuvar yanıt skorlamasıdır (AIR) [9]. Alvarado skoru 5 ya da daha fazla olduğunda apandisit tanısını koymada duyarlılık %99 iken özgüllük yalnızca %43 olarak bulunmuştur. Oysa skor 7 ya da daha fazla olacak şekilde değerlendirildiğinde duyarlılık %82 iken özgüllük %81'e yükselmektedir ve buradan da Alvarado skorlamasının apandisit tanısından çok apandisit dışlanmasında daha kullanışlı bir yöntem olduğu söylenebilir [3]. Öte yandan AIR skoru 8'den yüksek olan hastalarda apandisit tanısı için özgüllük %99 olarak bulunmuştur [9].

Akut apandisit tanısında günümüzde ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans (MR) inceleme kullanılabilmektedir. Özellikle çocukluk çağında hastalar için US ilk tercih olarak kullanılmaktadır [10]. Sonografik

inceleme operatörün deneyimine bağımlı olup negatif US sonucu apandisit güvenle dışlamaya yetmez. US ile apandisit tanısı için duyarlılık %71 ila %94 arasında iken özgüllük %81 ila %98 arasında değişmektedir [11, 12]. Çocuk yaş grubundaki hastalar için ise US duyarlılığı %83-99 ve özgüllük %87-100 aralığında bulunmuş olup erişkinlere göre daha yüksektir. Akut apandisit tanısında BT inceleme, %76-100 aralığında değişen duyarlılık ve %83 ila %100 aralığında bulunan özgüllük ile US incelemeye üstündür [12]. BT incelemenin akut apandisit tanısında kullanılışı ile ilgili bir yaklaşım farklılığı da bulunmaktadır. Avrupa bölgesinde tanı daha ziyade klinik yaklaşım ile konulmakta olup Amerika Birleşik Devletleri'ne göre daha yüksek sayıda laparoskopi ve daha yüksek negatif apendektomi (histopatolojik olarak normal olan apendiks operasyonu) oranına (%32'ye varan negatif apendektomi) neden olduğu bildirilmiştir [13, 14]. Amerika Birleşik Devletleri'nde ise BT inceleme rutin olarak (hastaların %20-95'inde) kullanılmakta olup tahminen %5'ten daha az oranda negatif apendektomiye neden olduğu bildirilmiştir [15-17]. Her ne kadar BT inceleme yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olsa da komplike ve komplike olmayan apandisit ayırımı yapamayabilir. BT inceleme, vücut kitle indeksi 30 kg/m²'nin üzerinde olan hastalarda US görüntüleme teknik zorluklarla karşılaşılacağından daha sık kullanılmaktadır [12]. MR inceleme ise acil değerlendirme için çok uygun bir seçenek olmasa da iyonizan radyasyon içermeyişi nedeniyle çocuklar ve gebeliği olan hastalar için sonografik bulgular yeterli değil ise tercih edilebilir [18].

Ultrasonografi incelemede çapı 7 mm veya daha fazla olan, komprese olmayan apendiks, apendikte (submukozal tabakanın baskın olduğu) normal duvar katmanlarının izlenemeyişi, Doppler incelemede artmış vasküler sinyal kodlanışı, periapendisyal yağ dokusunda eko artışı sonografik görüntüleme bulgularından bazılarıdır [19]. Bunun yanı sıra apendiksın aperistaltik ve çekum orijini oluşu, kör ucla sonlanışı da gözlemlenmeye çalışılmalıdır. Normal bir apendiks duvar kalınlığı 3 mm'den az ve çapı 6 mm'den daha az olup ortalama uzunluğu 8-10 mm arasında değişmektedir ancak 35 mm'ye kadar uzunlukta normal apendiks varyasyonları da bildirilmiştir [20, 21]. BT incelemede ise 10 mm veya daha fazla apendiks çapı, duvar kalınlığının 3 mm'yi aşması, intravenöz kontrast madde ile duvar kontrastlanması, apendiks dansitesinin artışı ve fasyal planlarda kalınlaşma görülebilir (Resim 1). MR incelemede ise apendikte T2 ağırlıklı görüntüleme sinyal artışı ve difüzyon kısıtlaması, periapendisyal alanda da enflamasyon nedeniyle T2 sinyal artışı görülür. Tüm bunların yanı sıra görüntüleme çekiminde kalınlaşma bulgusu ya da ilioçekal bölgede 1 cm'den daha küçük boyutlu olmak üzere lenfadenopatinin eşlik ediyi izlenebilir. Ayrıca apendiks lümenini tıkayan apendikolite de rastlanabilir. Öte yandan diğer görüntüleme bulguları olmadan apendiks lümeninde gaz izlenmesi, apendiksın normal oluşunu



Resim 1. Akut apandisit. Aksiyal (A), koronal (B) ve ardışık sagittal (C-E) planda çap artışı gösteren, çevre yağ planlarında belirgin dansite artışı ile izlenen, akut apandisit ile uyumlu, kör uçla sonlanan bağırsak ansı (sarı oklar) gösterilmektedir.

destekleyen bir bulgudur [19]. Bazı araştırmacılarca sonografik incelemede çapı 6 ila 8 mm arasında değişen apendikslerin [22] kimi yazarlarca da BT incelemede çapı 7 ila 10 mm aralığında olan apendikslerin şüpheli kategoride değerlendirilmesi gerektiği ve bu durumda tanının diğer destekleyici görüntüleme bulgularıyla da desteklenmesi gerektiği bildirilmiştir [23, 24].

NON-SPESİFİK MEZENTERİK LENFADENİT

Akut non-spesifik mezenterik lenfadenit, mezenterik lenf nodlarının kendini sınırlayan inflamatuvar bir hastalıktır ve non-spesifik deyimi, “aksi (spesifik nedeni) belirtilmedikçe” anlamındadır [25]. Non-spesifik mezenterik lenfadenitin, literatürdeki bazı çalışmalarda apandisit ve intususepsiyon şüphesi olan hastalar için en sık alternatif ön tanı olduğu bildirilmiştir [26, 27]. Mezenterik lenfadenit, non-spesifik (ya da primer) ve sekonder şeklinde iki grupta incelenebilir. *Primer mezenterik lenfadenit, batında genelde sağ taraflı olarak görülen, tanımlanabilir bir akut inflamatuvar nedeni bulunmayan bir lenfadenopatidir. Sekonder mezenterik lenfadenit ise nedeni tespit edilebilen bir inflamatuvar lenfadenopati sürecidir [28]. Akut non-spesifik mezenterik lenfadenopati dışındaki akut*

mezenterik lenfadenopatilerin nedenleri ana başlıklar halinde; apandisit, infeksiyöz süreçlere bağlı, zoonotik infeksiyonlar (*Yersinia enterokolitika*, *Yersinia pseudotuberculosis* ve non-tifoidal *Salmonella* enfeksiyonu), enterik ateş ve enfeksiyöz mononükleoz (Ebstein-Barr virüs, *Toxoplasma gondii* ve *Bartonella henselae*) olarak sınıflandırılabilir. Mezenterik lenfadenit kronik (ya da subakut) olarak ise inflamatuvar bağırsak hastalığı, sistemik kronik inflamatuvar hastalıklar (sistemik lupus eritematozus ve sarkoidoz gibi), kanser, insan bağışıklık yetmezliği virüsü enfeksiyonu ve tüberküloza bağlı görülebilir [25].

Mezenterik lenfadenit, genellikle çocuklar, adolesan grup ve genç erişkinlerde görülür ve erkeklerde kadın cinsiyetten biraz daha sık olarak karşılaşılmaktadır. **Mezenterik lenfadenit, birinci dekatta akut apandisitten daha sık görülürken, ikinci dekatta ise akut apandisit, mezenterik lenfadenitten daha sık görülmektedir ve 20 yaşından sonra ise oldukça nadir olarak karşılaşılmaktadır.** Genellikle bir üst solunum yolu hastalığını takiben başlar ve 38 ila 38,5 derece arası ateş, hafif bir rahatsızlık hissinden şiddetli kolikçe varan karın ağrısı, en şiddetli olarak sağ iliyak fossada hissedilen hassasiyet şeklinde semptomlarla

başvurabilir [25]. Kliniği ile akut apandisit, intususepsiyon, Meckel divertikülü, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, konstipasyon, over torsiyonu, üriner sistem enfeksiyonlarıyla da karışabilir. Ayırıcı tanıda çok değerli olmamakla birlikte akut abdominal ağrı nedenlerinin birçoğunda olduğu gibi, beyaz küre ve C-reaktif protein yüksekliği görülür. Üriner sisteme yönelik laboratuvar tetkikleriyle de üriner sistem enfeksiyonu dışlanabilir.

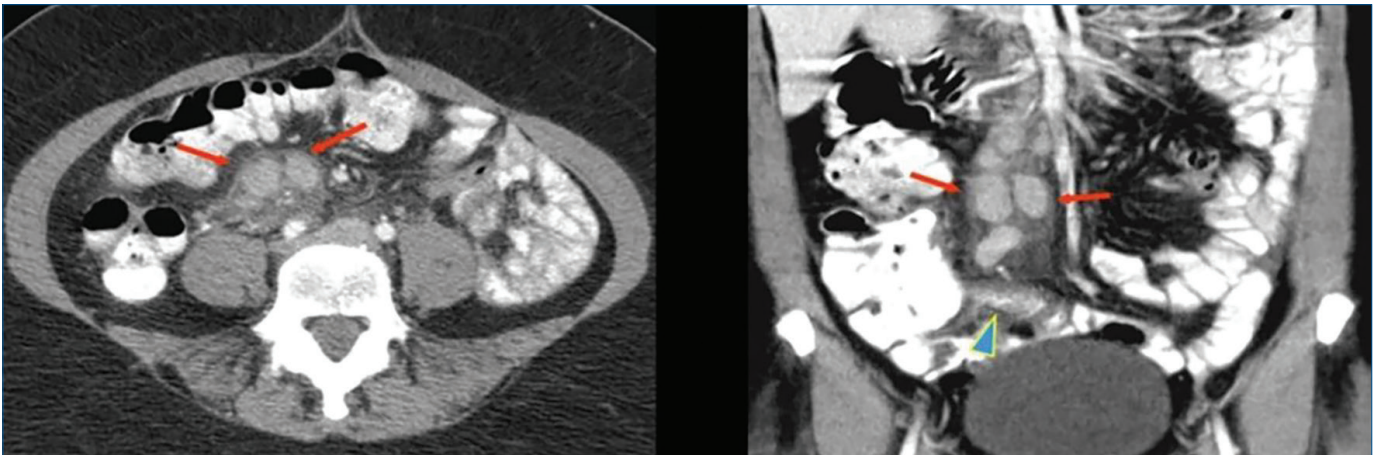
Tanıda asıl dayanak noktası abdominal US incelemesidir. Karın sağ alt kadranda kör ucla sonlanan, normal apendiks varlığı görüntüledikten sonra mezenterde birden fazla, genişlemiş, hipoeoik mezenterik lenf nodlarının görülmesi tanısız açıdan değerlidir. **Nispeten daha eski yıllara ait kaynaklara göre kısa aksı 5 mm'yi aşan, 3 ya da daha fazla kümelenmiş mezenterik lenf nodunun görülmesi tanısız kabul edilirken [28, 29], daha yeni çalışmalarda en az birinde kısa aksı 8 mm'yi aşan, büyümüş gösteren mezenterik lenf nodlarının daha iyi bir tanımlama olduğundan bahsedilmektedir [30-32].** Literatürde ayrıca bu büyümüş lenf nodlarının en sık sağ psoas kası anteriorunda ya da ince bağırsak mezenterinde yerleşimli olduğundan bahsedilmektedir [33]. İleal ya da ilioçekal duvar kalınlaşması da eşlik edebilir ve 5 cm'yi aşan distandü bağırsak segmentinde 3 mm'den fazla duvar kalınlaşması görülebilir (Resim 2) [34].

Özellikle perfore apandisit olgularında olmak üzere, lenf nodu büyümesi bazı apandisit olgularında da görülebilir ancak bu durumlarda genellikle lenf nodları mezenterik lenfadenit ile kıyasla daha az sayıda ve daha az büyüklükte gözlemlenir [35]. Hatta bazen kanıtlanabilir bir hastalığı olmayan çocuk yaş grubunda da normalden büyük mezenterik lenf nodları izlenebilir [36, 37]. Çoğunlukla non-Hodgkin lenfomada görüldüğü bilinen, malignensilere bağlı mezenterik lenfadenitte ise karın sağ alt kadranda hassasiyeti ile birlikte eşlikçi mezenterik, retroperitoneal ve pelvik lenf nodları da sık görülür [25].

AKUT DİVERTİKÜLİT

İnce bağırsaklar ve gastrointestinal sistemin diğer kısımlarında da divertiküllere rastlayabilmek mümkündür ancak bu makalede divertikülit deyince klinik olarak akla ilk gelen ve akut karın inflamatuvar etyolojisinde daha sıklıkla yer alan kolonik divertiküllerden bahsedilecektir. Divertiküler hastalık denilince kolonda asemptomatik çok sayıda divertikül formasyonundan divertikülit komplikasyonlarına uzanan geniş bir spektrum anlaşılabilir ancak divertiküler hastalık denildiğinde esas olarak asemptomatik divertiküllerden ziyade divertikülit ve komplikasyonları anlaşılmalıdır [38]. Komplike olmayan divertikülit, komplikasyonları (apse, perforasyon, strüktür gelişimi, kanama, obstrüksiyon, fistül) izlenmeksizin lokalize divertiküler enflamasyonu ifade etmektedir. Divertikülozis terimi ise, enflamasyon olmaksızın 45 yaş üstü bireylerin %5 ila 10'unda görülen ve 85 yaş üstü bireylerin yaklaşık %80'inde rastlanan divertikül varlığını anlatır [39]. Divertikülozis ile ilişkili segmental kolit, segmental olarak sigmoid ve/veya inen kolonda divertiküllerin eşlik ettiği duvar kalınlaşması ile izlenen nadir bir durumdur [40]. Komplike olmayan semptomatik divertiküler hastalık ise belirgin bir enflamasyon ya da divertikülit olmadan ishal ve kabızlık gibi gastrointestinal semptomların görüldüğü bir hastalıktır [41].

Divertikülit önemli morbidite ve sağlık-bakım maliyetlerine neden olan, yaygın bir gastrointestinal hastalıktır. **Divertikülit geçiren hastaların yaklaşık %20'sinde en az bir kere rekürrens meydana gelmektedir. Divertikülozisi olan bir bireyde yaşam boyu divertikülit geçirme riski %10 ile 25 arasında değişmektedir [38].** Divertikülit insidansı zaman içinde artmıştır ve hasta yaşı arttıkça görülme sıklığı artar. Altıncı dekata kadar erkeklerde daha sık görülürken, altıncı dekat sonrası kadın cinsiyette daha sık görülmeye başlar [42, 43].



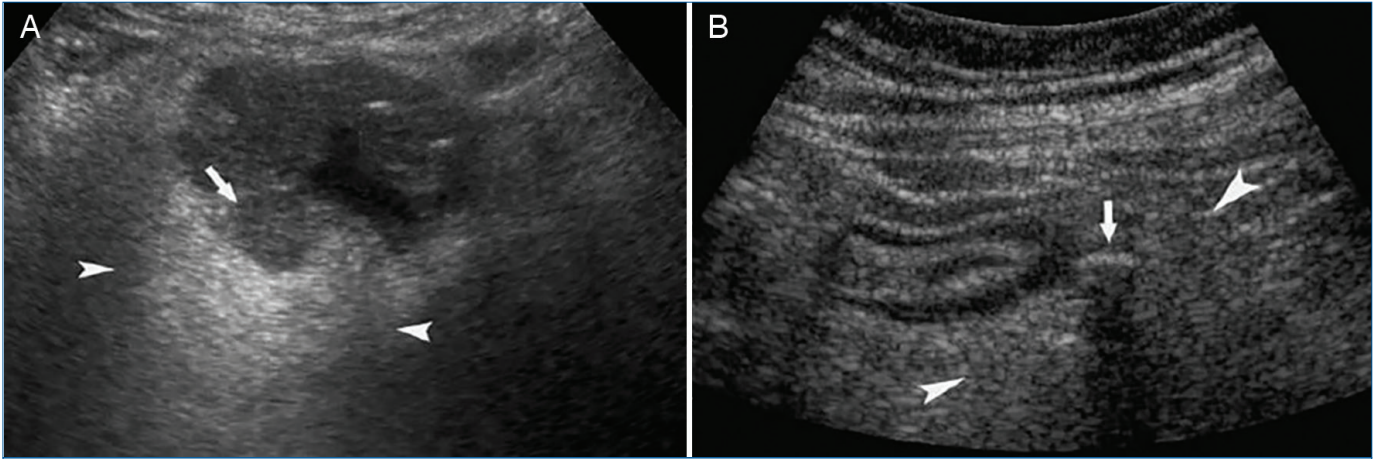
Resim 2. Non-spesifik mezenterik lenfadenit. Olguda batın sağ yarıda büyümüş mezenterik lenf nodları ve çevre yağ planlarında dansite artışları izlenmekte (kırmızı oklar).

Divertikülitin patofizyolojisi tam anlamıyla anlaşılamamakla birlikte bu konuda literatürde uzun süredir yer etmiş teorilere göre divertikülün obstrüksiyonu ve travmatizasyonu sonucu iskemi, mikroporasyon ve enfeksiyonun olduğu bildirilmiştir [44]. Bu durum, divertikülozisi olan hastalarda kuruyemiş ve çekirdekli gıdalardan uzak durulması ve antibiyotik ile tedavi yönünde bir düşüncenin yayılmasına neden olmuştur ancak daha sonra yapılan bazı yayınlara göre kuruyemiş ve çekirdekli gıda tüketiminin divertikülit riskinde artışa neden olmadığı [45], antibiyotiğin ise iyileşmeyi hızlandırmadığı, divertikülitte gidişe etkisinin olmadığı belirlenmiştir [46, 47]. Bu bulgular da divertikülit patogenezinde kronik enflamasyon ve bağırsak mikrobiyomundaki değişimlerin de rolünün olduğu oluşum modellerinin gelişmesine yol açmıştır.

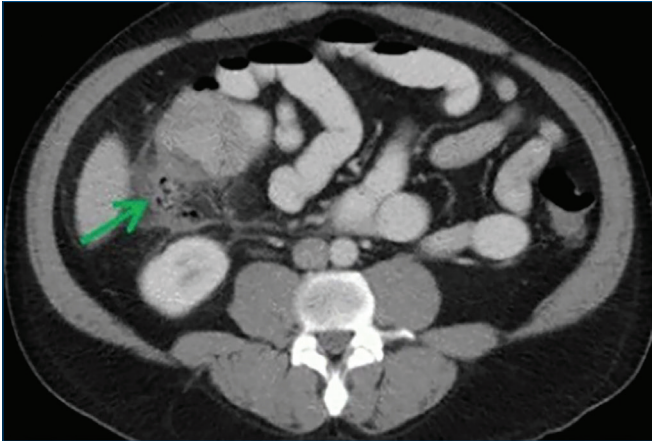
Literatürdeki bazı çalışmalar divertikülit gelişimini kronik inflamatuvar durum ile ilişkilendirmiştir ve doğrudan bir kanıt olmasa da divertikülit için belirlenmiş olan birçok risk faktörünün kronik, sistemik enflamasyon ile ilişkili oluşunu ön plana çıkarmışlardır. Örneğin; kronik enflamasyona bağlı geliştiği düşünülen kardiyovasküler hastalıklar ve diyabet gibi hastalıklara da yol açan “obezite”, “fiziksel aktivite azlığı” ve “batılı tarzda beslenme rejimi” gibi risk faktörlerinin enflamasyona işaret eden biyokimyasal belirteçlerin artışına neden olmaktadır [48-50]. İntestinal enflamasyonun artışı ile ilişkilendirilen matriks metalloproteazları ve histaminin artmış ekspresyonu da divertikülit ile ilişkilendirilmiştir [51, 52]. Öte yandan literatürde değişime uğrayan bağırsak mikrobiyotası (bağırsaklarda yaşayan mikroorganizma topluluklarının tümü), birçok bağırsak hastalığının patogenezi ile ilişkilendirilmektedir. Diyet ve yaşam biçimi ile ilişkili faktörlerin bağırsak mikrobiyomunda (mikrobiyotayı oluşturan mikroorganizmaların genetik materyalleri) değişimlere neden olarak mukozal enflamasyon ve divertikülitte neden olduğu yönünde çalışmalar yayınlanmıştır [53, 54]. Akut divertikülit oluşumunda rol oynayan mikro ve makro perforasyonların kolon mukozal bariyerini aşan kommensal bakterilerce enfeksiyonlar, apse formasyonları ve peritonite ilerleyebildiği bildirilmiştir [38]. Literatürde obezite ve batı tarzı beslenme biçimi ile bağırsaklarda mikrobiyal çeşitliliğin azaldığı ve bu durumun mikrobiyom kompozisyonunu etkilediğinden bahsedilmektedir [55-57]. Buna karşılık lifli gıdaların bağırsak mikrobiyomunu çeşitlendirip zenginleştirdiği bilinmektedir [58-60]. Diyetteki lif, kompleks karbonhidratları kısa zincirli yağ asitlerine çeviren intestinal mikroorganizmaların önemli bir enerji kaynağıdır [61] ve kısa zincirli yağ asitleri, antimikrobiyal peptit ve mukus üretimini artırarak bağırsak bağışıklığının dengelenmesi ve uygun hücre proliferasyonu ile bağırsak bariyer fonksiyonuna olumlu katkı yapacaktır [62]. Genetik faktörlerin de divertikülit gelişimine etkili olduğu bildirilmiştir. İzlanda ve Danimarka’da yapılan bir çalışmada *ARHGAP 15*, *COLQ* ve *FAM155A* gen varyantlarının divertiküler hastalık ile

ilişkili olduğu ve *FAM155A* gen varyansının özellikle divertikülit ile ilişkilendirildiği bildirilmiştir [63]. Divertiküler hastalık ile başvuran 28000 kişilik geniş bir seride geriye dönük olarak yapılan bir araştırmada ise bu 3 gen (*ARHGAP 15*, *COLQ* ve *FAM155A*) varyansının hastalık ile ilişkisi teyit edilmiştir [64]. Divertikülitin *TNFSF15* [65, 66] ve *LAMB4* [67] gen varyantları ile ilişkili olduğu yönünde yayınlar da mevcuttur. Kolondaki lokalize yüksek basınç bölgelerinin başlangıçta kolon kaslarındaki zayıf noktalarda divertikül oluşumuna yol açtığına inanılıyordu. Bu, divertikülozisin en sık kolonun proksimal kolon ve rektuma göre daha az gerilebilir olduğu sigmoid bölgede meydana geldiği gözlemini açıklayabilir. Ayrıca, rezervuar işlevi gören ve oldukça genişleyebilen rektumda divertiküle pek rastlanmaz. Literatürde enterik sinir sistemi, bağ dokusu, düz kas ve kolonik hareketlilikteki değişikliklerin divertikül gelişimine ve divertikül ortamında fonksiyonel semptomlara katkıda bulunduğu konusundan da bahsedilmektedir [68]. Divertiküler hastalığı bulunanlarda daha az ganglionik ve nöronal hücre bulunduğu [69] ve serotonin, asetilkolin gibi nörotropik faktör ya da nöropeptit dengesizliklerinden bahseden çalışmalar dikkat çekicidir [70-72].

Akut karın nedenleri düşünüldüğünde akut kolonik divertikülit, erişkin nüfusu etkileyen ve yaygın sayılabilecek bir durumdur. Geleneksel olarak sigmoid kolon en sık tutulan segment olarak kabul edilir ve sağ taraflı divertikülit çok daha nadirdir [73]. Akut sağ taraflı divertikülit, genelde tek lezyon şeklinde görülür [74, 75] ve komplike divertiküle dönüşme olasılığı akut sol taraflı divertikülitte oranla daha nadirdir [76]. Akut sağ taraflı divertikülit genelde orta yaş ve erkeklerde görülür, en sık yerleşim yeri çekumdur ve akut sağ taraflı divertikülit görülme insidansı yaş ile birlikte artmaz [77]. Hem sağ hem de sol taraflı akut divertikülit için görüntüleme BT inceleme, sonografik incelemeye üstündür. Sonografik incelemede bağırsak duvarında komprese olmayan, eksofitik uzanımlı duvar kalınlaşması, tıkaçıcı fekalit, komşu bağırsak duvarında kalınlık artışı-ödem ve mezenterde enflamasyona işaret eden eko artışı izlenebilir ancak sonografik incelemenin operatör bağımlı oluşu, obez hastalarda değerlendirme gücü derin yerleşimli apse ya da serbest havayı gösteremeyebileceği de unutulmamalıdır (Resim 3). BT inceleme ise hem tanıda hem de evrelemede yüksek duyarlılık ve özgüllüğü ile altın standarttır [78-80]. BT incelemede ayrıca akut ovarian patolojiler, akut apandisit ve akut batın tablosu oluşturabilecek birçok patolojik durum dışlanabilir. BT incelemede divertikülozis, kolon duvarında kalınlaşma, yağ planlarında çizgisel dansite artışları, ekstraluminal gaz, apse formasyonu, batın içi serbest sıvı izlenebilir (Resim 4). Literatürde var olan, iki önemli sistematik değerlendirmede BT incelemenin akut divertikülitini tespit etmede duyarlılığı [%94 (%95 güven aralığında (GA), %87 ila %97)] ve özgüllüğü [%99 (%95 GA, %90-99)] olarak bulunmuştur [81, 82].



Resim 3. Akut divertikülit olgularında sonografik inceleme örnekleri. (A) Ultrasonografide akut divertikülit nedeniyle bağırsak duvarında kalınlaşma (ok) ve çevre mezenterde enflamasyona bağlı eko artışı (ok başları) izlenmekte. (B) Bir başka hastada divertikül boynunda fekalit (ok) ile uyumlu görünüm izlenmekte.



Resim 4. Sağ taraflı akut diverikülit. BT incelemede divertikül duvarında kalınlaşma ve kontrast tutulumu (yeşil ok). Divertikül çevresinde ise intraabdominal yağ planlarında dansite artışı izlenmekte. BT, bilgisayarlı tomografi.

Akut sol taraflı divertikülitte yıllardır literatürde bilinen, komplike divertikülitin şiddetini anlatmada kullanılan Hinchey sınıflaması divertikülitte yaklaşımda uzun yıllar kullanılmış ve kabul görmüştür [83]. Öte yandan sonraki yıllarda BT incelemelerin görüntülemeye sağladığı ek bilgilerin ışığında birkaç defa modifikasyona uğramıştır [77]. 2005 yılından Kaiser ve ark. [84] tarafından modifiye edilen Hinchey sınıflamasına göre hastalığın evrelemesi **Tablo 1** ile belirtilmiştir.

EPIPLOİK APANDAJİT

Epiploik apandajit, akut abdominal ağrının nadir nedenlerinden biri olup genelde erkek bireylerde, 4. ila 5. dekatta rastlanan bir klinik durumdur ve yılda 8.8/1000000 insidans ile görülür [85]. Literatürde daha ileri yaşta ve çocukluk çağında dahi bildirilen olgular bulunmaktadır [86, 87]. Primer epiploik apandajit (PEA), epiploik apandiksin

torsiyonu ya da drenaj veninin trombozu sonucu iskemik nekroz ve sonrasında gelişen enflamasyon ile meydana gelir. PEA obez hastalarda daha sık görülür [88, 89]. Literatürde bir geriye dönük olgu-kontrol çalışmasında PEA ve diğer akut karın ile gelen hasta grubu kıyaslandığında PEA grubunun %60 daha fazla abdominal yağ doku hacminin bulunduğu ve %117 artmış visseral adipoz alanının bulunduğu belirtilmiştir [90]. PEA ile ilişkili diğer faktörler fıtık ve yoğun, yorucu egzersiz olarak bildirilmiştir [88, 89, 91, 92]. PEA genellikle tanısı güç ve akut karın tablosu oluşturan diğer nedenlerle karıştırılan bir durumdur. Eskiden cerrahi tedaviye gerek duyulan bir durum olan bu hastalık, günümüzde konservatif yaklaşımla tedavi edilmekte ve gereksiz cerrahi girişimlerden kaçınılmaktadır. Bu durum, tanısall modalitelerdeki gelişim ile de ilgilidir ve son yıllarda yaygın olarak tercih edilen BT inceleme, tanıda altın standart olarak kullanılmaktadır [93].

Epiploik apandiks, kolonik yüzeye tutunan pedinküle bir yağ dokusudur ve çoğunlukla çekum ve sigmoid kolondaki tenya (taenia libera ve taenia omentalis) denilen şerit biçimindeki yapılara tutunur. Bu tenya denilen şeritlere tutunan yaklaşık 50 ile 100 epiploik apandiks bulunur. Bu yapılar uzunlukları 0,5 ila 5 cm arasında değişen, seroza ile kaplı, bir ya da iki arter ile beslenen, bir drenaj veni bulunan oluşumlardır [91, 94, 95]. Epiploik apandajitin oluşumundaki mekanizma, dar bir pedinkül ile kolon tenyasına bağlanan epiploik apandiks gövdesinin torsiyone olarak başlangıçta venöz drenaj olmak üzere vasküler desteğini yitirmesidir. Epiploik apandiksin iskemikliğe uğraması ile oluşan epiploik apandajit, bu organın drenaj veninin tromboze oluşu ile de oluşabilir. Her iki durum da etkilenen epiploik apandikte ödem, iskemik nekroz, aseptik enflamasyon ve sonrasında peritoneal kavitede absorpsiyonu ile sonuçlanır [93]. Bazen intraperitoneal serbest cisimler olarak batin içerisinde yer alabilir, ve bazen de radyolojik ve

Tablo 1. Modifiye Hinchey* sınıflaması

Evreleme	Klinik	BT bulgusu
Evre 0	Klinik divertikülit	Divertikülit $\pm$ komşuluğundaki kolon duvarında kalınlaşma
Evre 1a	Sınırlı inflamatuvar değişiklikler	Divertikülit $\pm$ komşuluğundaki kolon duvarında kalınlaşma ve çevre yumuşak dokuda enflamasyon bulguları
Evre 1b	Perikolik ya da mezokolik apse (bu evrede apse, enflamasyon kaynağına yakın yerleşimlidir)	Evre 1a'daki değişikliklere ek olarak perikolik ya da mezokolik apse formasyonu
Evre 2	Pelvik bölgede, uzak intraabdominal ya da retroperitoneal yerleşimli apse (bu evrede apse, enflamasyon kaynağına uzak bölgede lokalizedir)	Genelde derin pelvik yerleşimli olmak üzere enflamasyondan uzak yerde yerleşimli apse formasyonu
Evre 3	Yaygın pürülan peritonit	Lokalle ya da yaygın asit, batin içi serbest hava, paritoneal kalınlaşma
Evre 4	Fekal peritonit	Evre 3 ile benzer BT bulguları

*Kaiser ve ark. [84] tarafından literatüre bildirilen modifiye Hinchey sınıflaması. BT, bilgisayarlı tomografi.

laparoskopik incelemelerde kalsifikasyona uğrayan serbest cisimler olarak görülebilirler [96-98]. PEA ile sekonder epiploik apandajit (SEA) mutlaka birbirinden ayrılmalıdır. SEA, normal (torsiyone olmamış ya da venöz tromboza uğramamış) epiploik apendiksin komşuluğundaki bir inflame organ nedeniyle (divertikülit, ya da kolesistit gibi durumların komşu epiploik apendikse enflamasyonu yaymasıyla), sekonder olarak enflamasyonu sonucu oluşur ve SEA için en sık enflamasyon kaynağı divertikülitir [99, 100].

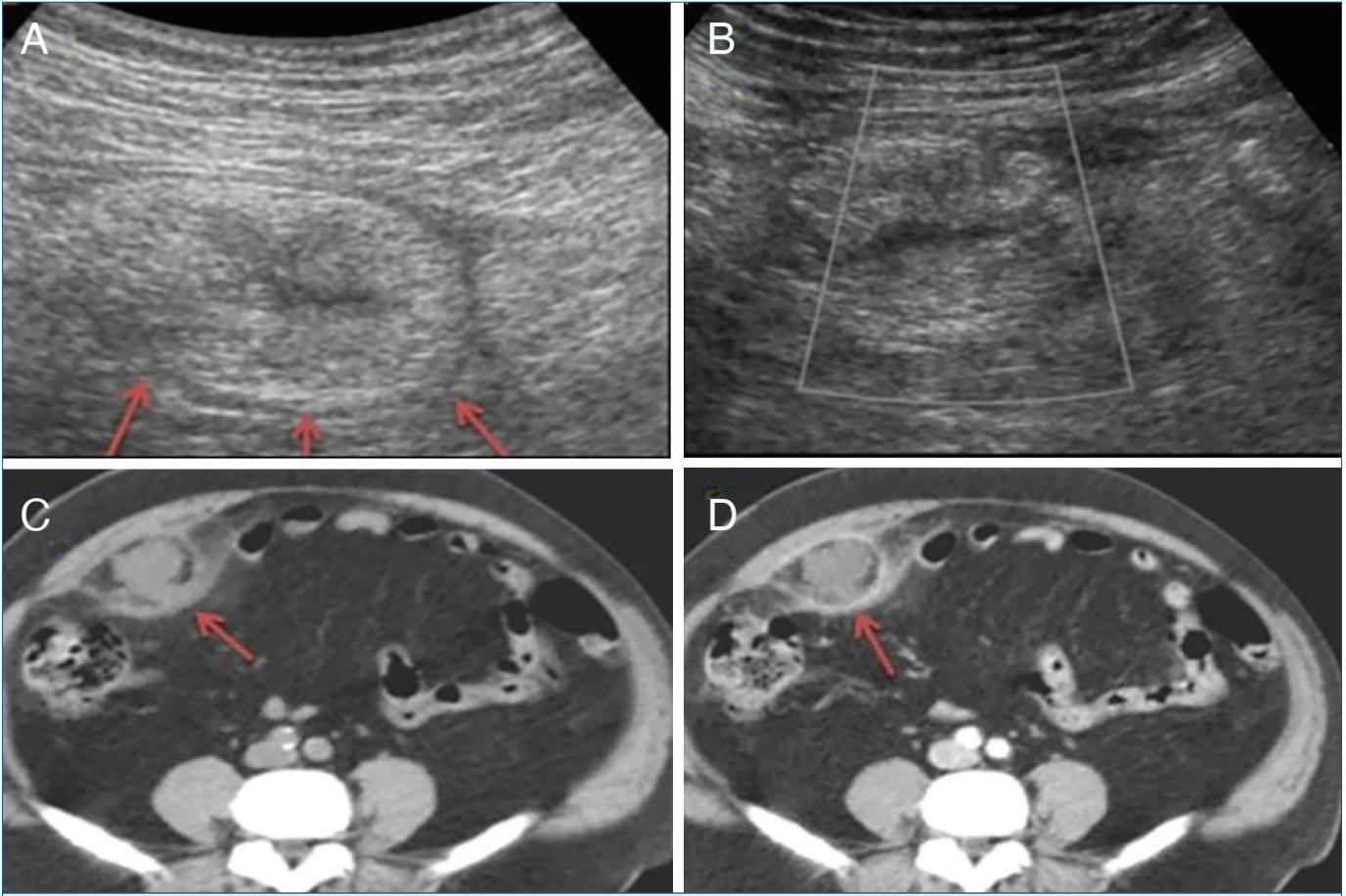
PEA, klinik semptomlarıyla akut karın tablosu oluşturan birçok durum ile karışabilir. Genellikle hastalar, akut başlangıçlı, yer değiştirmeyen alt karın ağrısı (çoğunlukla sol alt kadranda lokalize ağrı ile) şeklinde, abdominal palpasyonda lokalize hassasiyet ve bazı olgularda rebound hassasiyet ile başvururlar [85, 91, 95, 101]. Ateş, bulantı, kusma, ishal, ve konstipasyon bazen PEA ile ilişkilendirilse de çoğu zaman bulunmaz [85, 88, 101]. US incelemede maksimal hassasiyetin olduğu bölgede, kolon duvarına komşu, oval şekilli, hiperekoik, komprese edilmeyen kitle lezyonu izlenir [88, 91, 94, 102]. Doppler incelemede bu kitle lezyonunda santral kan akımı izlenmez [88, 92, 95, 102, 103]. Ayrıca bu lezyon komşuluğundaki yağ dokusunda eko şiddetinde artış, Doppler incelemede enflamasyona sekonder olarak artmış kanlanma gözlemlenebilir [103, 104]. BT inceleme ise sonografiye kıyasla tanıda daha üstündür. PEA varlığında BT incelemede yaklaşık 1,5 ila 3,5 cm arasında değişen boyutlarda, üzerindeki inflame olmuş seroza (visseral periton) nedeniyle hiperdens bir halka ile izlenen, yağ dansitesinde ovoid kitlesel bir lezyon biçiminde görülür [91, 105]. Sıklıkla serozasından yayılan enflamasyon, tutunduğu parietal peritonda da enflamasyonun yayılımı ile kalınlaşma şeklinde gözlemlenir (Resim 5) [91, 106]. Zaman zaman santral kesiminde drenaj veninin trombozuna bağlı santral nokta işareti denilen fokal hiperdens alan izlenir [88, 91, 105, 106]. Literatürde yapılan bir çalışmada olgularda yüzdesel olarak tespit edilmesine göre BT incelemede en sık görüntüleme bulguları; periferik hiperdens halka ile izlenen ovoid kitle

(%100), hiperdens santral nokta işareti (%79), bağırsakta duvar kalınlaşması (%47), divertikül varlığı (%28) ve batin içi serbest mayi olarak bildirilmiştir [90].

AKUT KOLESİTİT

Akut kolesistit, safra kesesinin enflamasyonunu anlatır ve altta yatan temel neden ise kese boynu ya da sistik kanalın blokajıdır. Akut kolesistit, klinik olarak peptik ülser hastalığı, irritabl bağırsak hastalığı akut pankreatit ve kardiyak hastalıklarla da karışabilir [107-109]. Akut kolesistit olgularının %90-95'inde hastalığın nedeni safra taşıdır [110]. Ancak bu durum, insidental olarak bulunan safra taşlarının tedavisini gerektirmez. Safra taşı bulunan asemptomatik hastaların yalnızca %20'si 20 yıl içerisinde yalnızca semptomatik hale gelir [111]. Akut kolesistitli hastalar, genellikle orta yaş grubu, kadın ve obez hastalardır [112].

Safra karaciğerde üretilir, safra kanallarından geçerek safra kesesinde depolanır. Baharatlı ve yağlı gıdalarca safra kesesi stimüle edilir ve kesedeki safra duodenuma boşalır. Safra kesesi yalnızca safrayı depolamaz, aynı zamanda konsantre eder. Yoğunlaşmış safra, safra stazı, karaciğer kaynaklı kolesterol ve lipitlerin süper satürasyonu, konsantrasyon sürecindeki bozulma ve kolesterol kristallerinin çöküşü gibi nedenlerle safra homeostazının bozulması sonucu taş oluşumuna uygun bir hale gelir. Sistik kanaldaki blokaj bir taş formasyonu ile meydana gelmişse bu durum, kalkülöz kolesistit, taş ile oluşmadıysa akalkülöz kolesistit olarak değerlendirilir. Taş nedeniyle oluşan geçici obstrüksiyona bağlı abdominal ağrıya biliyer kolik denilir ve akut kolesistit ağrısından farklı olarak 6 saatten daha kısa sürer [113, 114]. Safra taşları bilirübinat veya kolesterol gibi maddelerden oluşur. Orak hücre hastalığı gibi durumlarda eritrositlerin parçalanarak aşırı bilirübin oluşturmaları, safra kesesinde pigment taşlarının oluşmasına neden olur. Hiperparatiroidizmde olduğu gibi kalsiyum düzeyi yüksek hastalarda safra kesesinde kalsiyum taşları oluşturabilir.



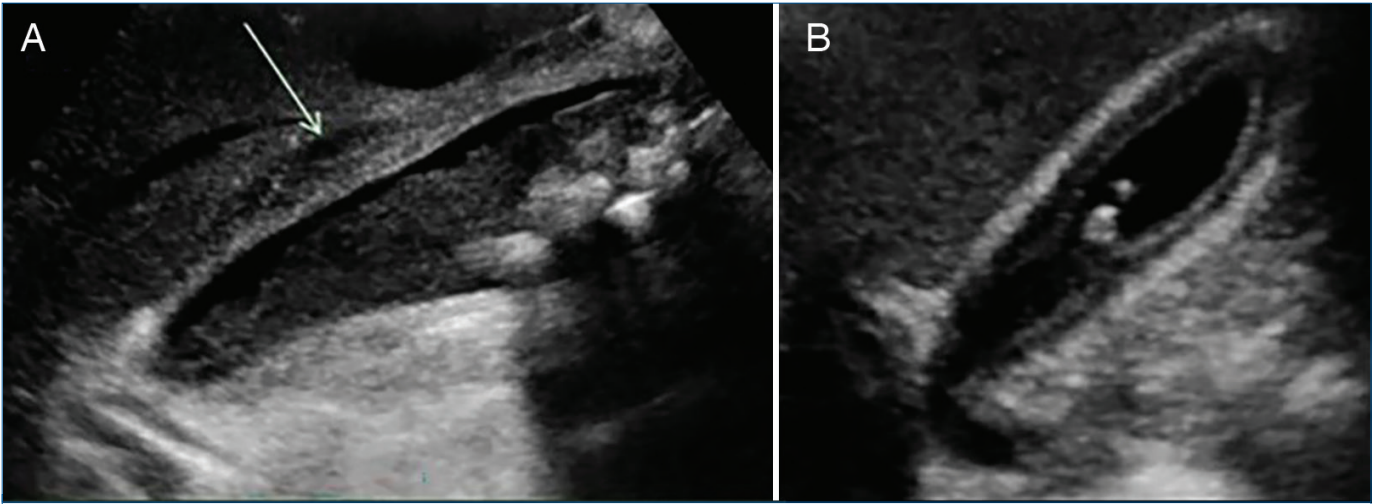
Resim 5. Epiploik apandajit. Ultrasonografik incelemede (A) Hipoekoik halka ile çevrili (oklar) hiperekoijen solid kitle imajı veren, (B) Doppler incelemede içerisinde vasküler sinyal kodlanmayan epiploik apandajit olgusu. (C) Bilgisayarlı tomografi incelemesinde kolona bitişik, ince hiperdens rim ile çevrili yağ dansitesinde lezyon (kırmızı ok) ve çevre yağ planlarında dansite artışları (D) aynı olguda intravenöz kontrast madde enjeksiyonu sonrası enfalamatuvar reaksiyonun gözlemlendiği epiploik apendiks serozasında kontrastlanma.

Yine yüksek kolesterol düzeylerine sahip bireylerde kolesterol taşları oluşabilir. Neoplazmlar ile oluşan darlıklarla da safra kanalının tıkanması, safra akışının durması ve sonuçta safra taşı oluşumuna neden olabilir [115]. Akut kolesistitte safra obstrüksiyonunu oluşturan nedenlerden bağımsız olarak safra kesesi duvarında iskemi ve gangren meydana gelebilir ve gangrenöz kese gaz oluşturan organizmalarca enfekte olabilir. Bu duruma amfizematöz kolesistit denilir [116].

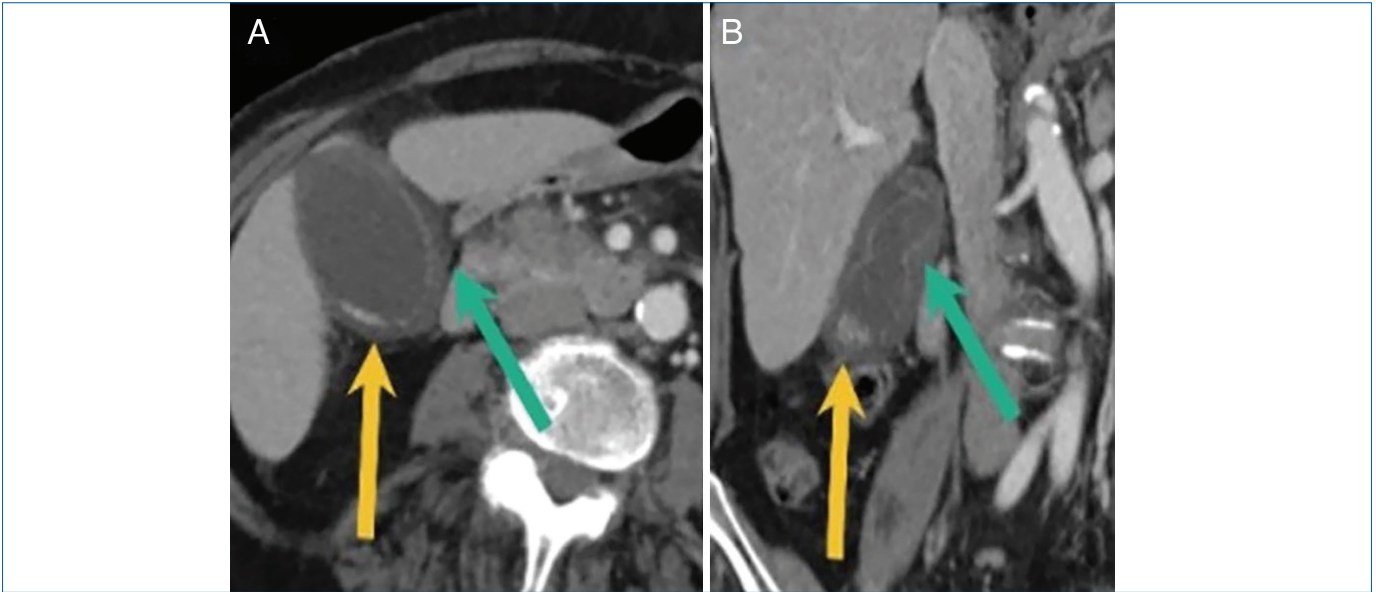
Akut kolesistit kliniğinde akut persistan sağ üst kadranda ağrı, ateş, bulantı, kusma ve safra kesesi lokalizasyonunda hassasiyet görülürken laboratuvar bulguları normal ya da anormal olabilir ve genelde non-spesifiktir. Lökositler için sola kayma ya da lökositoz olabilir ancak lökosit sayısı normal de olabilir. Bilirubin, karaciğer transaminazları ve alkalen fosfatazda artış saptanabilir [112].

Görüntüleme US, akut kolesistit tanısında başlangıç modalitesidir. Akut kolesistit için sonografinin duyarlılığı %80-100 ila %60-100 arasında değişmektedir. Sonografide safra

kesesi duvarında (3 mm'yi aşan) kalınlaşma, perikolesistik mayi ve sonografik Murphy bulgusu saptanabilir (Resim 6). Safra kesesinde distansiyon ve kese lümeninde safra çamuru görülmesi ise daha az spesifik bulgulardır [117]. Geçmişte yapılan bir araştırmada safra kesesinde duvar kalınlaşması, kolelitiazis ve pozitif Murphy işareti şeklindeki sonografik bulgular ve kombinasyonları kullanılarak akut kolesistit tanısındaki değeri ortaya konulmaya çalışılmıştır. Buna göre akut kolesistit şüphesinde yalnızca safra taşı varlığının pozitif prediktif değeri %88 olarak bildirilmiştir. Bu hastalarda safra taşları ve pozitif sonografik Murphy bulgusu varlığında pozitif prediktif değer %92,2 olarak ölçülmüş ve her üç bulgunun da varlığı durumunda pozitif prediktif değer %95,2 olarak bildirilmiştir [118]. Akut kolesistit tanısında BT incelemenin duyarlılığı %94, özgüllüğü %59 olarak bildirilmiştir [119]. BT incelemede safra kesesinde duvar kalınlaşmasının yanı sıra kese duvarı ya da mukozasında aşırı kontrastlanma, kese dilatasyonu, perikolesistik sıvı ve komşu yumuşak dokularda inflamatuvar kirlenme ve kolelitiazis izlenebilir (Resim 7). BT inceleme, akut kolesistitin komplikasyonlarını göstermede



Resim 6. Akut kolesistit-ultrasonografi bulguları. (A) Lümeninde yoğunlaşmış safraya bağlı eko artışı ve çok sayıda hiperekojen taş izlenen hastada duvar kalınlaşması ve kese duvarında ödem ile uyumlu hipoekoik alan (ok). (B) Diğer bir olguda ise diffüz duvar kalınlaşması ve duvar ödemi ile uyumlu görünüm ve kese lümeninde milimetrik taşlar görülmektedir.



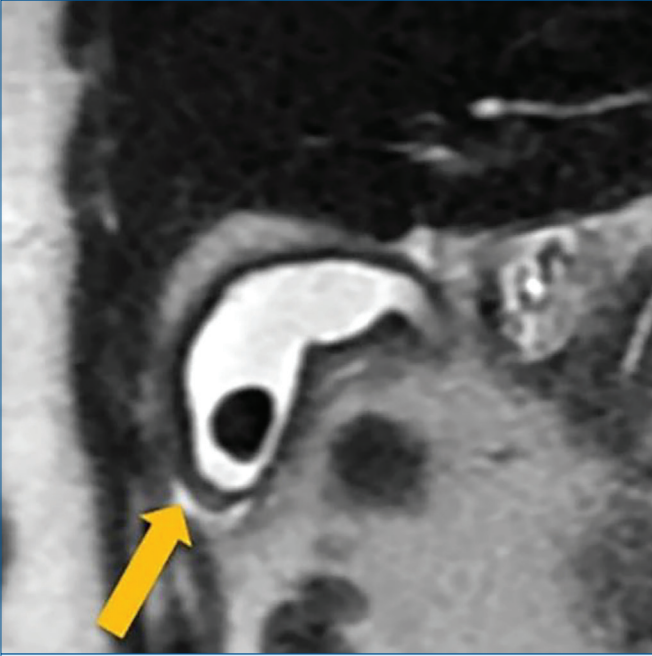
Resim 7. Akut kolesistit-bilgisayarlı tomografi bulguları. Aksiyal (A) ve koronal plan (B) görüntülerde safra kesesi duvarında mukozal kontrastlanma (turuncu oklar), duvar kalınlığında artış ve perikolesistik mayi (yeşil oklar) izlenmekte.

de yararlı bir görüntüleme tekniğidir [117]. MR incelemenin duyarlılığı ve özgüllüğü yaklaşık %90 olup US ve BT incelemelerden üstündür [120]. Kontrastlı T1 ağırlıklı sekansta duvarda artmış kontrastlanma, kese duvarında kalınlaşma, komşu karaciğer parankiminde geçici artmış kontrastlanma izlenebilir. T2 ağırlıklı görüntülemelerde ise kolelitiyazis, safra kesesi duvarında izlenen hiperintens odak şeklinde görüntülenen intramural apse varlığı ve duvar kalınlaşması saptanabilir (Resim 8) [117].

AKUT PANKREATİT

Akut pankreatit, Amerika Birleşik Devletleri'nde hastanede yatarak tedavi gerektiren en sık gastrointestinal hastalıktır [121].

Akut pankreatit görülme insidansı her sene 100000 kişide yaklaşık 5 ila 80 arasında değişmektedir [122-125]. 2001 ila 2014 yılları arasında akut pankreatiti nedeniyle hastanede yatış ve hastalık ile ilişkili harcamalar, artan obezite prevalansı, yaşlanan toplum ve safra taşı ile ilintili hastalıkların artışı nedeniyle artış göstermiştir [122-126]. **Hastalığın en sık sebepleri safra taşı ve alkol tüketimi olarak bildirilmiş ve kadın ile erkek cinsiyet arasında belirgin farklılık saptanmamıştır.** Kadın olgularda safra taşları ve erkek olgularda alkolizm etyolojik neden olarak daha ön plana çıkmaktadır [127]. Mortalitesi yaklaşık %1 iken pankreatik nekrozu olan olgularda bu rakam %15 düzeyine çıkabilmektedir [128]. Olguların çoğu (yaklaşık %80-85'i) nispeten hafif bir seyirle ilerler ve komplike

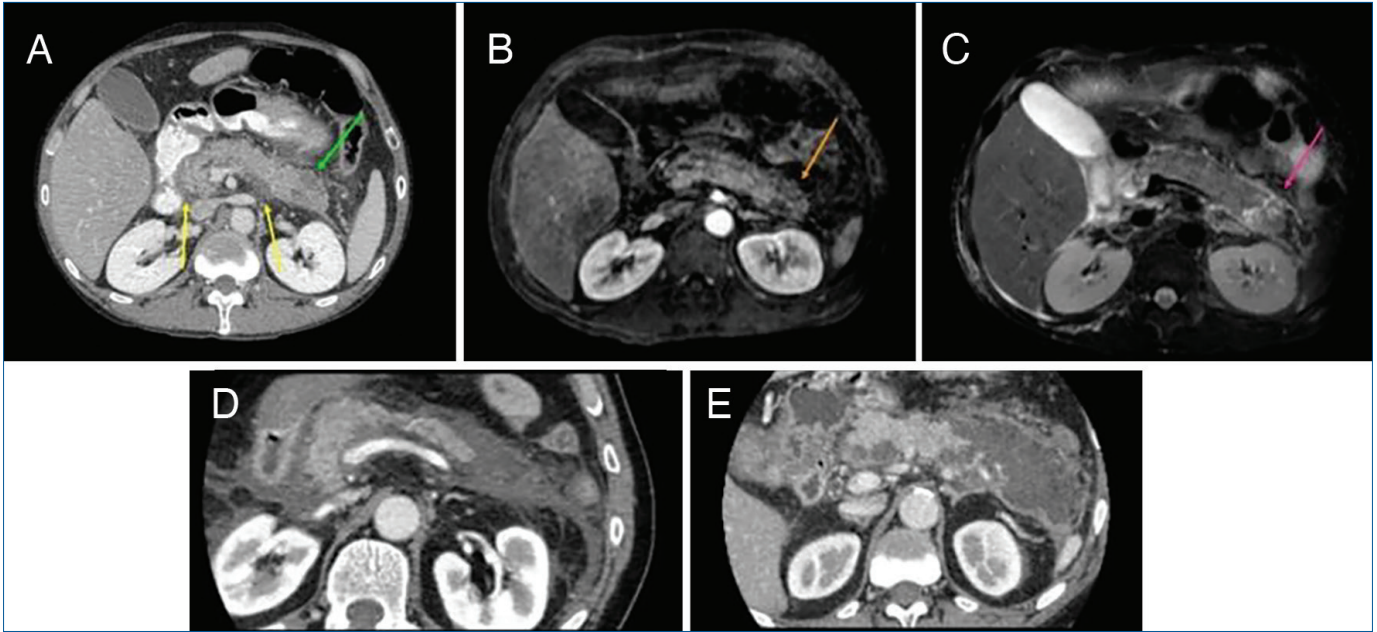


Resim 8. Akut kolesistit-manyetik rezonans inceleme. T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntülemeye duvar kalınlığında artış ve lümende taş ile uyumlu sinyal defektinin yanı sıra az miktarda perikolesistik mayi izleniyor (turuncu ok).

olmaz ancak geri kalan hastalarda ağır lokal komplikasyonlar ve organ yetmezliği görülebilir [129]. Koledokolitiazis (%38-70), kronik alkol kullanımı (%25-41), hipertrigliseridemi (%10), endoskopik retrograt kolanjiyopankreatografi (%4), pankreatik duktal karsinom (%1-4), ilaç kullanımı (aminosalisilatlar, antikonvülsanlar, antimikrobialler, hormon tedavileri, oral kontraseptifler, loop diüretikleri, non-steroid anti-inflamatuvarlar, opiyatlar, revers transkriptidaz inhibitörleri, steroidler, glukagon benzeri peptit 1 antagonistleri) (<%2) akut pankreatitin daha sık görülen nedenleridir. Daha nadir nedenler ise, pankreas anomalileri (annüler pankreas, pankreas divizum, Oddi sfinkter disfonksiyonu), otoimmün hastalıklar, genetik faktörler (*CFTR*, *CTRC*, *PRSS1*, *SPINK1*, *CASR* gen varyasyonları), hiperkalsemi (aşırı D vitamini alımı, hiperparatiroidizm, total parenteral beslenme), enfeksiyonlar (viral, bakteriyel, fungal, parazitik), cerrahi prosedürler, travma, toksinler (akrep ve yılan ısırıkları), vasküler anormallikler (iskemi, vaskülit) olarak sayılabilir [121]. Hastalığın oluşumunda tripsinojenin uygunsuz aktivasyonu ve sonrasında sekretuar hücrelerin harabiyeti ve bunun sonucu olarak da inflamatuvar hücre aktivasyonu, ateş ve çoklu organ yetmezliğine neden olan sitokin ve inflamatuvar medyatörlerin sistemik salınımı rol oynar [130]. Kalsiyum yüksekliği, mitokondriyal disfonksiyon, otofaji bozukluğu, endoplazmik retikulum stresi (endoplazmik retikulum homeostazındaki kronik bozulma), ve eksozomlar, hastalığın patogenezinde rol oynayan diğer nedenlerdir [131]. Pankreatik ve peripankreatik dokularda ödem ve yağ nekrozu tüm akut pankreatit formlarında ortak olarak görülürken

ağır pankreatitte pankreasta hemoraji görülebilir [130]. Hastalığın hafif ve orta dereceli formlarında genellikle nekroz yoktur. Ağır pankreatitte pankreas nekrozu pankreatik mikro dolaşımın bozulması nedeniyle gelişir. Genellikle ilk 2 hafta içerisinde nekroz gelişir ancak tam olarak nekroz gelişimi (genellikle hastalığın başlangıcından yaklaşık 4 ila 7 gün sonra) genellikle zaman alır [131-133]. Bu dönemde nekroz steril ve enfeksiyon oldukça nadirdir. İlk 1-2 haftadan sonra nekroz nedeniyle bağırsak florasının bu alana ulaşması sonucu enfeksiyon gelişmesi morbidite ve mortaliteyi artırıcı bir faktördür [128]. Akut pankreatit seyrinin başlarında, amilazdan ve proteinden zengin pankreatik sıvı koleksiyonları oluşabilir ve genellikle kendiliğinden rezorbe olur. Dört haftadan uzun süre devam eden pankreatik koleksiyonlar genellikle pankreatik kanal hasarından ve pankreatik kanaldan ektravazasyona bağlı olarak görülür. Bunlar pankreatik psödokist ve duvarla çevrili nekroz alanlarını oluşturur. Ağır pankreatitte ayrıca sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetmezliği de görülebilir [131-133].

Tanıda klinik ve laboratuvar bulgular esastır ancak görüntülemenin de kritik bir rolü bulunmaktadır. Akut pankreatit tanısı için “1-akut başlayan, akut pankreatit için tipik olan, sırta da yayılan epigastrik abdominal ağrı, 2-normalin en az 3 katı üzerinde serum amilaz ve lipaz düzeyleri, 3-BT ya da MR görüntülemeye akut pankreatit tanısı için tipik bulguların izlenmesi” kriterlerinden en az iki tanesinin varlığı gereklidir [134]. 2012 yılında revize edilmiş Atlanta kriterlerine göre BT inceleme görüntülemeye temel modalitedir [135]. Akut pankreatitte komplikasyonları değerlendirmek için en optimal zaman, ilk 72 saatten sonraki zaman dilimidir [136]. Revize Atlanta kriterlerine göre akut pankreatit, morfolojik olarak interstisyel ödematöz pankreatit ve nekrotizan pankreatit olarak iki temel grupta değerlendirilmektedir. İlkinde pankreasta kalınlaşma, normal ya da hafif heterojen kontrastlanma, peripankreatik yağ planlarında çizgisel dansite artışları ve değişen oranlarda peripankreatik sıvı izlenebilir [137]. Nekrotizan pankreatitte ise nekroz alanlarında kontrastlanma izlenmez [138]. Nekroz alanı %30’dan daha az, %30-50 arasında ve %50’den fazla olmak üzere üç grupta değerlendirilir [139]. Bazı hastalarda ise peripankreatik ve retroperitoneal alanda yağ planları içerisinde nekroz gözlemlenirken parankim içerisinde nekroza rastlanmaz [138, 140]. Bunun sebebinin küçük pankreatik kanalların hasarı sonucu içeriklerinin peripankreatik alana dökülmesi olabileceği düşünülmüştür [141]. Böyle durumlarda erken dönemde BT ile sıvı ile sıvı olmayan dokuyu ayırmak güç olabileceğinden MR inceleme de kullanılabilir. Bu grup nekrotizan pankreatitlerin %20’si iken, hem pankreatik, hem de peripankreatik alanda nekroz izlenen hastalar ise nekrotizan pankreatitlerin %75’ini oluşturur (Resim 9) [142]. Pankreatite eşlikçi sıvı koleksiyonları Tablo 2’de özetlenmiştir.



Resim 9. Farklı evrelerde pankreatit. (A) Akut pankreatitli olgunun BT incelemesinde peripankreatik yağ planlarında heterojeniteye neden olan dansite artışları (sarı ok) ve pankreas kuyruğunda kontrastlanma defekti (yeşil ok). (B) Kontrastlı T1 ağırlıklı görüntüde (turuncu ok ile gösterilen) kontrastlanma defekti (C) T2 ağırlıklı görüntülemde aynı bölgede heterojen parankimal sinyal artışları (D) olgunun 3. gününde BT incelemede pankreas kuyruğu ve kısmen gövde kesiminde nekroz gelişimi (E) olgunun 9. gününde yapılan BT incelemede duvarla çevrili nekroz alanı izlenmekte. BT, bilgisayarlı tomografi.

Tablo 2. Pankreatite eşlik eden sıvı koleksiyonları

Pankreatit tipi	Koleksiyon tipi	Etyoloji-içerik	Morfoloji-zamanlama
İnterstiyel pankreatite eşlik eden sıvı koleksiyonları	Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	Periferik pankreatik kanalların rüptürü ile oluşur. Steril koleksiyonlardır	Belirgin bir duvarı yoktur. Genellikle ilk birkaç hafta içerisinde rezorbe olurlar
	Psödokist	Pankreatik salgılardan oluşan koleksiyonlardır. Tamamen sıvı içerikli olup içerisinde nekrotik materyal çok azdır ya da yoktur	Rezorbe olmayan sıvı koleksiyonlarıdır. Akut pankreatitten en az 4 hafta sonra oluşurlar. Gerçek bir epitelyal duvar bulundurmazlar
Nekrotizan pankreatite eşlik eden sıvı koleksiyonları	Akut nekrotik koleksiyon	Pankreatik enzimlere bağlı yoğun yağ sabunlaşması ve nekroz nedeniyle oluşur. İçerisindeki nekroz oranına bağlı sıvı ağırlıklı olabileceği gibi, yoğun nekroz nedeniyle solid doku yoğunluğu fazla da olabilir	Yağ ve sıvı içeren alanlar şeklinde izlenirler. Nekrotizan pankreatitin ilk 4 haftasında görülür. İlk hafta içerisinde görüntülemde akut peripankreatik sıvı koleksiyonu ile ayrımı güç olabilir
	Duvarla sınırlı nekroz	İlk 4 hafta sonrası akut nekrotik koleksiyon rezorbe olmazsa, akut nekrotik doku ile komşu yumuşak doku planları arasında kalın bir duvar oluşumu gözlenir. İçeriğinde değişen oranlarda nekroz ve sıvı bulunur	BT ile görüntülemde hipodens, değişen oranlarda sıvı-solid içerikli, pankreatik ya da peripankreatik yerleşimli olabilir. Akut evreden 4 hafta sonra görülür

BT, bilgisayarlı tomografi.

Bu sıvı koleksiyonları için en kritik noktalardan biri, tedavi yaklaşımları farklı olacağından pankreatik pseudokist ile duvarla sınırlı nekrozun ayırımıdır. Duvar ve içeriğin daha iyi görüntülenebilmesi nedeniyle MR görüntüleme bu konuda problem çözücü olabilir. Pseudokistin tedavisinde çoğunlukla basit drenaj yeterli iken duvarla sınırlı nekrozda cerrahi ya da endoskopik nekrozektomi gibi yöntemler kullanılmaktadır [141].

İNFLAMATUAR BAĞIRSAK HASTALIĞI

İnflamatuvar bağırsak hastalığı, gastrointestinal sistemin kronik, inflamatuvar bir hastalığıdır [143]. İnflamatuvar bağırsak hastalığının nedeni tam olarak bilinemese de genetik yatkınlık, düzensiz immün yanıt ya da çevresel faktörler gibi durumların hastalığın oluşumunda rol oynadığı bildirilmiştir [144]. İnflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı alan insan sayısı 1990 yılı verilerine göre dünyada 3,7 milyon iken 2017 yılında ise dünyada yaklaşık 6,8 milyon kişiye yükselmiştir [145]. İnflamatuvar bağırsak hastalıkları, ülseratif kolit ve Crohn hastalığı olmak üzere iki ayrı hastalıktan oluşur ve bu hastalar tipik olarak endoskopik biyopsi ile tanı alırlar. Ancak inflamatuvar bağırsak hastalığı tanısı alan hastaların yaklaşık %10-15'i "tanısı belirsiz" olarak sınıflanan, ülseratif kolit-Crohn hastalığı ayırımı yapılamayan bir grubu oluşturur [146]. Bu tanısı belirsiz olan grup semptomlar arttıkça ve ağırlaştıkça ülseratif kolit ya da Crohn hastalığına dönüşürler.

Ülseratif kolit, temel olarak kolonun mukozal katmanını etkileyen, rektumdan başlayarak daha proksimaldeki segmentlere uzanan ve kolonu aralıksız olarak tutan bir enflamasyondur [147]. En sık 30-40 yaş arası erişkin grupta görülür [148]. Ülseratif kolit kolonik tutulumu göre 3 şekilde sınıflanır. Bunlar: proktit, sol taraflı kolit ve yaygın kolitir. Proktit, hastaların %30 ila 60'lık grubunu oluşturur ve rektal kanama, tenesmus ve acil dışkılama hissi gibi semptomlar verirler. Sol taraflı kolit hastaların %16-45'lik kısmını oluşturur ve bu hastalarda proktitte görülen semptomların yanı sıra diyare ve abdominal kramplar da görülür. Yaygın kolit ise en travmatik formdur ve ülseratif kolit hastalarının yaklaşık %15-35'lik kısmını oluşturur. Bu grupta ise tüm bu sol taraflı kolitte karşılaşılan semptomlara ek olarak yorgunluk ve ateş de görülür [149].

Crohn hastalığı ise ülseratif kolitten farklı olarak ağızdan anüse kadar gastrointestinal sistemin herhangi bir segmentini tutabilir ve genellikle 15-30 yaş aralığındaki bireylerde ortaya çıkar. Crohn hastalığı intestinal duvarın tüm katmanlarını tutar ve ülseratif kolitten farklı olarak aralıklı (gastrointestinal segmentlerde devamlılık halinde olmayan) tutulum yapar. Bu hastalarda karın ağrısı, ateş ve bağırsak obstrüksiyonu bulguları ya da kanlı veya mukuslu ishal görülür [150].

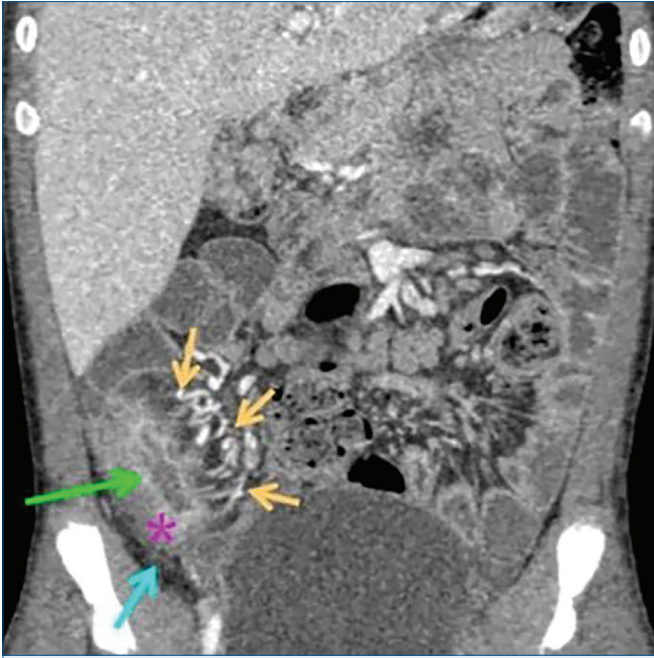
Gastrointestinal bulgulara ek olarak inflamatuvar bağırsak hastalığı olanların %25 ila 40'ında eklem, deri, karaciğer ve göz gibi bağırsak dışı tutulumlar da görülür [151]. Periferik artrit, genelde alt ve üst ekstremitenin büyük eklemlerde rastlanır [152]. Aksiyal iskelette görülen tutulumlar ise genelde bel ağrısı, kalça ve pelvik ağrı biçiminde manifest olur [153]. Zamanla vertebral füzyona neden olabilecek ankilozan spondilit de gelişebilir [154]. Deride ise eritema nodosum, pyoderma gangrenozum ve aftöz ülserlere neden olabilir [155-157]. Hepatobiliyer sistemde, safra kanallarında enflamasyon ve skar gelişimi ile karakterize primer sklerozan kolanjite neden olabilir [158, 159]. Gözde ise kızarıklık, şişme ve enflamasyon ile giden episklerit ya da üveit biçiminde tutulum yapılabilir [160, 161].

Ülseratif kolit, terminal ileumu da etkileyebilir (backwash ileitis) [162]. Ülseratif kolit hastalarında kolon kanseri gelişimi riski artmış olup hastalığın yayılımı ve süresi bu risk artışında rol oynamaktadır. Yaygın tutulum gösteren hastalarda bu risk en yüksek düzeydedir. Ülseratif kolitli hastalarda ondan fazla sayıda dışkılama, sürekli olarak kanlı dışkılama, karın ağrısı, ani başlayan ciddi toksik semptomların mevcut oluşu, toksik megakolon gelişimini düşündürmelidir. Toksik megakolon, sistemik toksisitenin varlığı ve kolon çapının 6 cm ve üzerinde oluşu veya çekum çapının 9 cm'yi aşması olarak tanımlanır [163]. Sigara kullanımının ülseratif kolit gelişimi için risk oluşturmamakla birlikte sigara kullanımının bırakılmasının hastalık aktivasyonunu ve hastaneye yatış riskini arttırdığı bildirilmiştir [164]. Öte yandan sigara kullanımı, Crohn hastalığı riskini ve hastalığın komplikasyonlarına bağlı cerrahi gereksinimi artırmaktadır [165, 166]. Yüksek lifli beslenme ve D vitamini kullanımı Crohn hastalığı riskini azaltmaktadır ve buna karşın artmış yağ alımı ise hastalık riskini artırmaktadır. Crohn hastalığında luminal darlıklar, perianal ve intraabdominal apse ve fistül gelişebilir. Ülseratif kolitli hastaların yaklaşık %15'inde cerrahiye gerek duyulmaktadır. Crohn hastalarında ise önceki literatürde tanı sonrası 10 yılda olguların %47'sinde cerrahi gereksiniminden bahsedilirken, günümüzde medikal tedavi ve endoskopik girişim tekniklerindeki gelişmelerle bu ihtiyacı daha da azaldığı söylenebilir [163].

Görüntüleme tanı, takip ve tedaviye yanıtın belirlenmesinde kritik bir rol oynamaktadır. Kapsül endoskopinin Crohn hastalığı tanısında pasaj grafileri ve enteroklizisten daha üstün olduğu bildirilmiştir [167] ancak tedavi yaklaşımının belirlenmesi, hastalığın yaygınlığının anlaşılması ve komplikasyonlarının saptanmasında radyolojik yöntemlerin kullanılmasına devam edilmektedir [168]. İnce bağırsak pasaj grafileri ve enteroklizis gibi yöntemlerle kesitsel incelemeye üstün olarak mukozal değerlendirme yapılabilir, mukoza hasarı ve aftöz ülserler saptanabilir. Ancak akut karın tablosu oluşturduğunda hazırlık gerektirmeyen, hızlı ve etkili bir değerlendirme yapma ihtiyacı ön plana çıkmaktadır. Direk grafilerin inflamatuvar bağırsak

hastalığının tanısında yeri sınırlı da olsa akut komplikasyonların belirlenmesinde ilk tercih edilecek modalitedir. Ülseratif kolit tanısı almış bir hastalarda supin pozisyonundaki karın grafilerinde toksik megakolon saptanabilir [169]. Sonografik incelemede bağırsak duvar kalınlaşması saptanabilir. Crohn hastalığında inflamatuvar aktivite ile en iyi korelasyon gösteren US bulgusu bağırsak duvarında kalınlık artışı olduğu bildirilmiştir [170]. BT ve MR incelemeler, tanısal tetkikler olmanın yanı sıra komplikasyonları da başarı ile gösterebilmektedir (Resim 10). Crohn hastalığında aktif enflamasyona işaret eden segmental mural kontrastlanma artışı, bağırsak duvarında kalınlaşma, striktür, intramural ödem, diffüzyon kısıtlaması, sakkülasyonlar ve hipomotilite, BT enterografi veya MR enterografi ile tespit edilen görüntüleme bulgularıdır [171]. Segmental duvar kontrastlanma artışı asimetrik, tabakalı biçimde (bilaminar veya trilaminar) veya homojen paternde olabilir (Resim 11). Crohn hastalığında striktürler oluşabilir. Striktür, bir bağırsak segmentinin lümeninde (komşu segment ile kıyasla bağırsak çapında en az %50 oranında) daralma ve proksimalindeki segmentte dilatasyon oluşudur. Crohn hastalığında striktür oluşumu ile penetran hastalık arasında ilişki olduğu bildirildiğinden striktür tespit edilen Crohn

hastalarında eşlik eden penetran hastalık (fistül, apse, sinüs traktı, perforasyon, inflamatuvar kitle) araştırılmalıdır [172]. Ülseratif kolitte ise duvar kalınlaşması, haustrasyon kaybı ve kurşun boru manzarası, komplike hastalarda toksik megakolon bulguları, baryumlu ve kesitsel incelemelerle ortaya konabilir (Resim 12). Genel anlamda inflamatuvar bağırsak hastalığında BT incelemelerde mezenterik hiperemi, lenfadenopati varlığı, bağırsak duvarlarında tabakalı duvar kalınlaşması, duvarda artmış mukozal kontrastlanma ya da submukozal ödem aktif inflamatuvar hastalığı işaret ederken mezenterde yağlı fibröz proliferasyon (fibrofatty proliferation), bağırsak duvarlarında homojen duvar kalınlaşması, haustrasyon kaybı ve submukozal yağ ya da fibrozis ise inaktif hastalığı işaret eder. Abse, fistül, perforasyon ve toksik megakolon gibi komplikasyonlar genelde aktif hastalıkta görülürken, striktür gelişimi ise inaktif hastalıkta karşılaşılan bir komplikasyondur. Öte yandan standart görüntüleme yöntemlerinin yanı sıra, gelişen yeni teknolojilere ayak uyduran görüntüleme teknikleri ile önemli aşamalar kaydedilmiştir. Son zamanlarda radyomiks ve derin öğrenme metotları, yapay zeka gibi güncel, yüksek teknoloji desteği ile inflamatuvar bağırsak hastalığında literatüre önemli katkı yapan çalışmalar mevcuttur [173].



Resim 10. Crohn hastalığı. İntravenöz kontrastlı koronal plan BT incelemede tutulan bağırsak ansında mukozal kontrastlanma (yeşil ok), duvarda kalınlık artışı (asterisk), çevre intraabdominal yağ planlarında dansite artışı (turkuaz ok), mezenterik hiperemiye işaret eden vasküler belirginleşmeler (turuncu oklar) izlenmektedir.



Resim 11. Çıkan kolonu tutan Crohn hastalığı. İntravenöz kontrastlı BT incelemede trilaminer görünümde kontrastlanma gösteren duvar kalınlaşması, parakolik yağ planlarında düzensiz çizgisel dansite artışları, sağ parakolik alan medial kesimde loküle koleksiyon dikkati çekmekte. BT, bilgisayarlı tomografi.



Resim 12. Ülseratif kolit. Baryumlu grafide hastrasyonları kaybolmuş transvers, inen ve sigmoid kolon ansları ve kurşun boru manzarası izlenmekte.

Dipnotlar

Çıkar Çatışması

Yazar bu makale ile ilgili olarak herhangi bir çıkar çatışması bildirmemiştir.

KAYNAKLAR

- Kopitnik NL, Kashyap S, Dominique E. Acute Abdomen. [Updated 2025 Feb 15]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. [CrossRef]
- de Burlet K, Lam A, Larsen P, Dennett E. Acute abdominal pain-changes in the way we assess it over a decade. *N Z Med J*. 2017; 130: 39-44. [CrossRef]
- Téoule P, Laffolie J, Rolle U, Reissfelder C. Acute appendicitis in childhood and adulthood. *Dtsch Arztebl Int*. 2020; 117: 764-74. [CrossRef]
- Brown MA. Imaging acute appendicitis. *Semin Ultrasound CT MR*. 2008; 29: 293-307. [CrossRef]
- Hadi HI, Quah HM, Maw A. A missing tongue stud: an unusual appendicular foreign body. *Int Surg*. 2006; 91: 87-9. [CrossRef]
- Barrier BF, Frazier SR, Brennaman LM, Taylor JC, Ramshaw BJ. Catamenial appendicitis. *Obstet Gynecol*. 2008; 111: 558-61. [CrossRef]
- Crawford JM: The gastrointestinal tract, in Contran RS, Kumar V, Collins T (eds): Robbins Pathologic Basis of Disease (ed 6). Philadelphia, PA, Saunders, 1999, pp 775-843. [CrossRef]
- Kharbanda AB, Taylor GA, Fishman SJ, Bachur RG. A clinical decision rule to identify children at low risk for appendicitis. *Pediatrics*. 2005; 116: 709-16. [CrossRef]
- Sartelli M, Baiocchi GL, Di Saverio S, Ferrara F, Labricciosa FM, Ansaloni L, et al. Prospective Observational Study on acute Appendicitis Worldwide (POSAW). *World J Emerg Surg*. 2018; 13: 19. [CrossRef]
- Soundappan SS, Karpelowsky J, Lam A, Lam L, Cass D. Diagnostic accuracy of surgeon performed ultrasound (SPU) for appendicitis in children. *J Pediatr Surg*. 2018; 53: 2023-7. [CrossRef]
- Doria AS, Moineddin R, Kellenberger CJ, Epelman M, Beyene J, Schuh S, et al. US or CT for diagnosis of appendicitis in children and adults? A meta-analysis. *Radiology*. 2006; 241: 83-94. [CrossRef]
- Gorter RR, Eker HH, Gorter-Stam MA, Abis GS, Acharya A, Ankersmit M, et al. Diagnosis and management of acute appendicitis. EAES consensus development conference 2015. *Surg Endosc*. 2016; 30: 4668-90. [CrossRef]
- Brockman SF, Scott S, Guest GD, Stupart DA, Ryan S, Watters DA. Does an acute surgical model increase the rate of negative appendicectomy or perforated appendicitis? *ANZ J Surg*. 2013; 83: 744-7. [CrossRef]
- Lim J, Pang Q, Alexander R. One year negative appendicectomy rates at a district general hospital: a retrospective cohort study. *Int J Surg*. 2016; 31: 1-4. [CrossRef]
- Pickhardt PJ, Lawrence EM, Pooler BD, Bruce RJ. Diagnostic performance of multidetector computed tomography for suspected acute appendicitis. *Ann Intern Med*. 2011; 154: 789-96, W-291. [CrossRef]
- Expert Panel on Gastrointestinal Imaging; Garcia EM, Camacho MA, Karolyi DR, Kim DH, Cash BD, et al. ACR Appropriateness Criteria® Right Lower Quadrant Pain-Suspected Appendicitis. *J Am Coll Radiol*. 2018; 15: S373-87. [CrossRef]
- National Surgical Research Collaborative. Multicentre observational study of performance variation in provision and outcome of emergency appendicectomy. *Br J Surg*. 2013; 100: 1240-52. [CrossRef]
- Jung JY, Na JU, Han SK, Choi PC, Lee JH, Shin DH. Differential diagnoses of magnetic resonance imaging for suspected acute appendicitis in pregnant patients. *World J Emerg Med*. 2018; 9: 26-32. [CrossRef]
- Borrue Nacenta S, Ibáñez Sanz L, Sanz Lucas R, Depetris MA, Martínez Chamorro E. Update on acute appendicitis: Typical and untypical findings. *Radiologia (Engl Ed)*. 2023; 65 (Suppl 1): S81-91. [CrossRef]
- Schumpelick V, Dreuw B, Ophoff K, Prescher A. Appendix and cecum. Embryology, anatomy, and surgical applications. *Surg Clin North Am*. 2000; 80: 295-318. [CrossRef]
- Dixon AK, Dendy P. Spiral CT: how much does radiation dose matter? *Lancet*. 1998; 352: 1082-3. [CrossRef]
- Trout AT, Towbin AJ, Fierke SR, Zhang B, Larson DB. Appendiceal diameter as a predictor of appendicitis in children: improved diagnosis with three diagnostic categories derived from a logistic predictive model. *Eur Radiol*. 2015; 25: 2231-8. [CrossRef]
- Monsonis B, Mandoul C, Millet I, Taourel P. Imaging of appendicitis: Tips and tricks. *Eur J Radiol*. 2020; 130: 109165. [CrossRef]
- Pinto Leite N, Pereira JM, Cunha R, Pinto P, Sirlin C. CT evaluation of appendicitis and its complications: imaging techniques and key diagnostic findings. *AJR Am J Roentgenol*. 2005; 185: 406-17. [CrossRef]
- Helbling R, Conficconi E, Wyttenbach M, Benetti C, Simonetti GD, Bianchetti MG, et al. Acute nonspecific mesenteric lymphadenitis: more than "No Need for Surgery". *Biomed Res Int*. 2017; 2017: 9784565. [CrossRef]
- Toorenvliet B, Vellekoop A, Bakker R, Wiersma F, Mertens B, Merkus J, et al. Clinical differentiation between acute appendicitis and acute mesenteric lymphadenitis in children. *Eur J Pediatr Surg*. 2011; 21: 120-3. [CrossRef]
- Ja Lim K, Lee K, Yoon DY, Moon JH, Lee H, Kim MJ, et al. The role of US in finding intussusception and alternative diagnosis: a report of 100 pediatric cases. *Acta Radiol*. 2015; 56: 228-33. [CrossRef]
- Macari M, Hines J, Balthazar E, Megibow A. Mesenteric adenitis: CT diagnosis of primary versus secondary causes, incidence, and clinical significance in pediatric and adult patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2002; 178: 853-8. [CrossRef]

29. Lucey BC, Stuhlfaut JW, Soto JA. Mesenteric lymph nodes: detection and significance on MDCT. *AJR Am J Roentgenol*. 2005; 184: 41-4. [\[CrossRef\]](#)
30. Vayner N, Coret A, Polliack G, Weiss B, Hertz M. Mesenteric lymphadenopathy in children examined by US for chronic and/or recurrent abdominal pain. *Pediatr Radiol*. 2003; 33: 864-7. [\[CrossRef\]](#)
31. Karmazyn B, Werner EA, Rejaie B, Applegate KE. Mesenteric lymph nodes in children: what is normal? *Pediatr Radiol*. 2005; 35: 774-7. [\[CrossRef\]](#)
32. Simanovsky N, Hiller N. Importance of sonographic detection of enlarged abdominal lymph nodes in children. *J Ultrasound Med*. 2007; 26: 581-4. [\[CrossRef\]](#)
33. Lane F. Donnelly. Pediatric Imaging. 2009, ISBN: 9781416059073
34. Fernandes, T, Oliveira, MI, Castro R, Araújo B, Viamonte B, Cunha R. Bowel wall thickening at CT: simplifying the diagnosis. *Insights Imaging*. 2014; 5: 195-208. [\[CrossRef\]](#)
35. Toorenvliet B, Vellekoop A, Bakker R, Wiersma F, Mertens B, Merkus J, et al. Clinical differentiation between acute appendicitis and acute mesenteric lymphadenitis in children. *Eur J Pediatr Surg*. 2011; 21: 120-3. [\[CrossRef\]](#)
36. Simanovsky N, Hiller N. Importance of sonographic detection of enlarged abdominal lymph nodes in children. *J Ultrasound Med*. 2007; 26: 581-4. [\[CrossRef\]](#)
37. Corwin MT, Smith AJ, Karam AR, Sheiman RG. Incidentally detected misty mesentery on CT: risk of malignancy correlates with mesenteric lymph node size. *J Comput Assist Tomogr*. 2012; 36: 26-9. [\[CrossRef\]](#)
38. Strate LL, Morris AM. Epidemiology, pathophysiology, and treatment of diverticulitis. *Gastroenterology*. 2019; 156: 1282-98. [\[CrossRef\]](#)
39. Wilkins T, Embry K, George R. Diagnosis and management of acute diverticulitis. *Am Fam Physician*. 2013; 87: 612-20. [\[CrossRef\]](#)
40. Sakhalkar OV, Goyal A, Abualruz AR. Segmental Colitis Associated With Diverticulosis. *Cureus*. 2023; 15: e38724. [\[CrossRef\]](#)
41. Spiller R. Is it diverticular disease or is it irritable bowel syndrome? *Dig Dis*. 2012; 30: 64-9. [\[CrossRef\]](#)
42. Bharucha AE, Parthasarathy G, Ditah I, Fletcher JG, Ewelukwa O, Pendlimari R, et al. Temporal trends in the incidence and natural history of diverticulitis: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2015; 110: 1589-96. [\[CrossRef\]](#)
43. Wheat CL, Strate LL. Trends in hospitalization for diverticulitis and diverticular bleeding in the United States From 2000 to 2010. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016; 14: 96-103. [\[CrossRef\]](#)
44. Humes DJ, Spiller RC. Review article: the pathogenesis and management of acute colonic diverticulitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2014; 39: 359-70. [\[CrossRef\]](#)
45. Strate LL, Liu YL, Syngal S, Aldoori WH, Giovannucci EL. Nut, corn, and popcorn consumption and the incidence of diverticular disease. *JAMA*. 2008; 300: 907-14. [\[CrossRef\]](#)
46. Daniels L, Ünlü Ç, de Korte N, van Dieren S, Stockmann HB, Vrouwenraets BC, et al. Randomized clinical trial of observational versus antibiotic treatment for a first episode of CT-proven uncomplicated acute diverticulitis. *Br J Surg*. 2017; 104: 52-61. [\[CrossRef\]](#)
47. Chabok A, Pählman L, Hjern F, Haapaniemi S, Smedh K; AVOD study group. randomized clinical trial of antibiotics in acute uncomplicated diverticulitis. *Br J Surg*. 2012; 99: 532-9. [\[CrossRef\]](#)
48. Pai JK, Mukamal KJ, Rexrode KM, Rimm EB. C-reactive protein (CRP) gene polymorphisms, CRP levels, and risk of incident coronary heart disease in two nested case-control studies. *PLoS One*. 2008; 3: e1395. [\[CrossRef\]](#)
49. Pradhan AD, Manson JE, Rifai N, Buring JE, Ridker PM. C-reactive protein, interleukin 6, and risk of developing type 2 diabetes mellitus. *JAMA*. 2001; 286: 327-34. [\[CrossRef\]](#)
50. Ridker PM, Buring JE, Cook NR, Rifai N. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and risk of incident cardiovascular events: an 8-year follow-up of 14 719 initially healthy American women. *Circulation*. 2003; 107: 391-7. [\[CrossRef\]](#)
51. Altadill A, Eiró N, González LO, Junquera S, González-Quintana JM, Sánchez MR, et al. Comparative analysis of the expression of metalloproteases and their inhibitors in resected crohn's disease and complicated diverticular disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2012; 18: 120-30. [\[CrossRef\]](#)
52. von Rahden BH, Jurowich C, Kircher S, Lazariotou M, Jung M, Germer CT, et al. Allergic predisposition, histamine and histamine receptor expression (H1R, H2R) are associated with complicated courses of sigmoid diverticulitis. *J Gastrointest Surg*. 2012; 16: 173-82. [\[CrossRef\]](#)
53. Floch MH, White J. Diverticulitis: new concepts and new therapies. *J Clin Gastroenterol*. 2005; 39: 355-6. [\[CrossRef\]](#)
54. Simpson J, Scholefield JH, Spiller RC. Pathogenesis of colonic diverticula. *Br J Surg*. 2002; 89: 546-54. [\[CrossRef\]](#)
55. Lopez-Garcia E, Schulze MB, Fung TT, Meigs JB, Rifai N, Manson JE, et al. Major dietary patterns are related to plasma concentrations of markers of inflammation and endothelial dysfunction. *Am J Clin Nutr*. 2004; 80: 1029-35. [\[CrossRef\]](#)
56. Turnbaugh PJ, Bäckhed F, Fulton L, Gordon JL. Diet-induced obesity is linked to marked but reversible alterations in the mouse distal gut microbiome. *Cell Host Microbe*. 2008; 3: 213-23. [\[CrossRef\]](#)
57. Turnbaugh PJ, Gordon JL. The core gut microbiome, energy balance and obesity. *J Physiol*. 2009; 587: 4153-8. [\[CrossRef\]](#)
58. Claesson MJ, Jeffery IB, Conde S, Power SE, O'Connor EM, Cusack S, et al. Gut microbiota composition correlates with diet and health in the elderly. *Nature*. 2012; 488: 178-84. [\[CrossRef\]](#)
59. Cotillard A, Kennedy SP, Kong LC, Prifti E, Pons N, Le Chatelier E, et al. Dietary intervention impact on gut microbial gene richness. *Nature*. 2013; 500: 585-8. [\[CrossRef\]](#)
60. De Filippis F, Pellegrini N, Vannini L, Jeffery IB, La Storia A, Laghi L, et al. High-level adherence to a Mediterranean diet beneficially impacts the gut microbiota and associated metabolome. *Gut*. 2016; 65: 1812-21. [\[CrossRef\]](#)
61. Makki K, Deehan EC, Walter J, Bäckhed F. The impact of dietary fiber on gut microbiota in host health and disease. *Cell Host Microbe*. 2018; 23: 705-15. [\[CrossRef\]](#)
62. Koh A, De Vadder F, Kovatcheva-Datchary P, Bäckhed F. From dietary fiber to host physiology: short-chain fatty acids as key bacterial metabolites. *Cell*. 2016; 165: 1332-45. [\[CrossRef\]](#)
63. Sigurdsson S, Alexandersson KF, Sulem P, Feenstra B, Gudmundsdottir S, Halldorsson GH, et al. Sequence variants in ARHGAP15, COLQ and FAM155A associate with diverticular disease and diverticulitis. *Nat Commun*. 2017; 8: 15789. [\[CrossRef\]](#)
64. Maguire LH, Handelman SK, Du X, Chen Y, Pers TH, Speliotes EK. Genome-wide association analyses identify 39 new susceptibility loci for diverticular disease. *Nat Genet*. 2018; 50: 1359-65. [\[CrossRef\]](#)
65. Connelly TM, Berg AS, Hegarty JP, Deiling S, Brinton D, Poritz LS, et al. The TNFSF15 gene single nucleotide polymorphism rs7848647 is associated with surgical diverticulitis. *Ann Surg*. 2014; 259: 1132-7. [\[CrossRef\]](#)
66. Connelly TM, Choi CS, Berg AS, Harris L, Coble J, Koltun WA. Diverticulitis and Crohn's disease have distinct but overlapping tumor necrosis superfamily 15 haplotypes. *J Surg Res*. 2017; 214: 262-9. [\[CrossRef\]](#)
67. Coble JL, Sheldon KE, Yue F, Salameh TJ, Harris LR III, Deiling S, et al. Identification of a rare LAMB4 variant associated with familial diverticulitis through exome sequencing. *Hum Mol Genet*. 2017; 26: 3212-20. [\[CrossRef\]](#)
68. Bassotti G, Villanacci V, Bernardini N, Dore MP. Diverticular disease of the colon: neuromuscular function abnormalities. *J Clin Gastroenterol*. 2016; 50(Suppl 1): S6-8. [\[CrossRef\]](#)

69. Bassotti G, Battaglia E, Bellone G, Dughera L, Fisogni S, Zambelli C, et al. Interstitial cells of Cajal, enteric nerves, and glial cells in colonic diverticular disease. *J Clin Pathol*. 2005; 58: 973-7. [\[CrossRef\]](#)
70. Böttner M, Barrenschée M, Hellwig I, Harde J, Egberts JH, Becker T, et al. The GDNF system is altered in diverticular disease - implications for pathogenesis. *PLoS One*. 2013; 8: e66290. [\[CrossRef\]](#)
71. Böttner M, Barrenschée M, Hellwig I, Harde J, Egberts JH, Becker T, et al. The enteric serotonergic system is altered in patients with diverticular disease. *Gut*. 2013; 62: 1753-62. [\[CrossRef\]](#)
72. Banerjee S, Akbar N, Moorhead J, Rennie JA, Leather AJ, Cooper D, et al. Increased presence of serotonin-producing cells in colons with diverticular disease may indicate involvement in the pathophysiology of the condition. *Int J Colorectal Dis*. 2007; 22: 643-9. [\[CrossRef\]](#)
73. Chiu TC, Chou YH, Tiu CM, Chiou HJ, Wang HK, Lai YC, et al. Right-sided colonic diverticulitis: clinical features, sonographic appearances, and management. *J Med Ultrasound*. 2017; 25: 33-9. [\[CrossRef\]](#)
74. Puylaert JB. Ultrasound of colon diverticulitis. *Dig Dis*. 2012; 30: 56-9. [\[CrossRef\]](#)
75. Radhi JM, Ramsay JA, Boutross-Tadross O. Diverticular disease of the right colon. *BMC Res Notes*. 2011; 4: 383. [\[CrossRef\]](#)
76. Ha GW, Lee MR, Kim JH. Efficacy of conservative management in patients with right colonic diverticulitis. *ANZ J Surg*. 2017; 87: 467-70. [\[CrossRef\]](#)
77. Sartelli M, Weber DG, Kluger Y, Ansaloni L, Coccolini F, Abu-Zidan F, et al. 2020 update of the WSES guidelines for the management of acute colonic diverticulitis in the emergency setting. *World J Emerg Surg*. 2020; 15: 32. [\[CrossRef\]](#)
78. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol*. 2008; 18: 2498-511. [\[CrossRef\]](#)
79. Liljegren G, Chabok A, Wickbom M, Smedh K, Nilsson K. Acute colonic diverticulitis: a systematic review of diagnostic accuracy. *Colorectal Dis*. 2007; 9: 480-8. [\[CrossRef\]](#)
80. Ambrosetti P, Jenny A, Becker C, Terrier TF, Morel P. Acute left colonic diverticulitis--compared performance of computed tomography and water-soluble contrast enema: prospective evaluation of 420 patients. *Dis Colon Rectum*. 2000; 43: 1363-7. [\[CrossRef\]](#)
81. Laméris W, van Randen A, Bipat S, Bossuyt PM, Boermeester MA, Stoker J. Graded compression ultrasonography and computed tomography in acute colonic diverticulitis: meta-analysis of test accuracy. *Eur Radiol*. 2008; 18: 2498-511. [\[CrossRef\]](#)
82. Andeweg CS, Wegdam JA, Groenewoud J, van der Wilt GJ, van Goor H, Bleichrodt RP. Toward an evidence-based step-up approach in diagnosing diverticulitis. *Scand J Gastroenterol*. 2014; 49: 775-84. [\[CrossRef\]](#)
83. Hinchey EJ, Schaaf PG, Richards GK. Treatment of perforated diverticular disease of the colon. *Adv Surg*. 1978; 12: 85-109. [\[CrossRef\]](#)
84. Kaiser AM, Jiang JK, Lake JP, Ault G, Artinyan A, Gonzalez-Ruiz C, et al. The management of complicated diverticulitis and the role of computed tomography. *Am J Gastroenterol*. 2005; 100: 910-7. [\[CrossRef\]](#)
85. Ortega-Cruz HD, Martínez-Souss J, Acosta-Pumarejo E, Toro DH. Epiploic appendagitis, an uncommon cause of abdominal pain: a case series and review of the literature. *P R Health Sci J*. 2015; 34: 219-21. [\[CrossRef\]](#)
86. Boscarelli A, Frediani S, Ceccanti S, Falconi I, Masselli G, Casciani E, et al. Magnetic resonance imaging of epiploic appendagitis in children. *J Pediatr Surg*. 2016; 51: 2123-5. [\[CrossRef\]](#)
87. González-García A, Escribano-Pérez M, Diz Fariña S. Clinical image in gastroenterology: epiploic appendagitis in an 80-year-old woman, an uncommon cause of acute abdominal pain in the elderly. *Rev Gastroenterol Mex*. 2015; 80: 276-7. [\[CrossRef\]](#)
88. Nadida D, Amal A, Ines M, Makram M, Amira M, Leila BF, et al. Acute epiploic appendagitis: radiologic and clinical features of 12 patients. *Int J Surg Case Rep*. 2016; 28: 219-22. [\[CrossRef\]](#)
89. Plummer R, Sekigami Y, Chen L, Yoo J. Epiploic appendagitis mimicking recurrent diverticulitis. *Case Rep Surg*. 2018; 2018: 1924067. [\[CrossRef\]](#)
90. Nugent JP, Ouellette HA, O'Leary DP, Khosa F, Nicolaou S, McLaughlin PD. Epiploic appendagitis: 7-year experience and relationship with visceral obesity. *Abdom Radiol (NY)*. 2018; 43: 1552-7. [\[CrossRef\]](#)
91. Singh AK, Gervais DA, Hahn PF, Sagar P, Mueller PR, Novelline RA. Acute epiploic appendagitis and its mimics. *Radiographics*. 2005; 25: 1521-34. [\[CrossRef\]](#)
92. Chu EA, Kaminer E. Epiploic appendagitis: a rare cause of acute abdomen. *Radiol Case Rep*. 2018; 13: 599-601. [\[CrossRef\]](#)
93. Giannis D, Matenoglou E, Sidiropoulou MS, Papalampros A, Schmitz R, Felekouras E, et al. Epiploic appendagitis: pathogenesis, clinical findings and imaging clues of a misdiagnosed mimicker. *Ann Transl Med*. 2019; 7: 814. [\[CrossRef\]](#)
94. Mollà E, Ripollés T, Martínez MJ, Morote V, Roselló-Sastre E. Primary epiploic appendagitis: US and CT findings. *Eur Radiol*. 1998; 8: 435-8. [\[CrossRef\]](#)
95. Sand M, Gelos M, Bechara FG, Sand D, Wiese TH, Steintraesser L, et al. Epiploic appendagitis--clinical characteristics of an uncommon surgical diagnosis. *BMC Surg*. 2007; 7: 11. [\[CrossRef\]](#)
96. Talukdar R, Saikia N, Mazumder S, Gupta C, Khanna S, Chaudhuri D, et al. Epiploic appendagitis: report of two cases. *Surg Today*. 2007; 37: 150-3. [\[CrossRef\]](#)
97. Obaid M, Gehani S. Deciding to remove or leave a peritoneal loose body: a case report and review of literature. *Am J Case Rep*. 2018; 19: 854-7. [\[CrossRef\]](#)
98. Borg SA, Whitehouse GH, Griffiths GJ. A mobile calcified amputated appendix epiploica. *AJR Am J Roentgenol*. 1976; 127: 349-50. [\[CrossRef\]](#)
99. Osada H, Ohno H, Watanabe W, Nakada K, Okada T, Yanagita H, et al. Multidetector computed tomography diagnosis of primary and secondary epiploic appendagitis. *Radiat Med*. 2008; 26: 582-6. [\[CrossRef\]](#)
100. Jalaguier A, Zins M, Rodallec M, Nakache JP, Boulay-Coletta I, Jullès MC. Accuracy of multidetector computed tomography in differentiating primary epiploic appendagitis from left acute colonic diverticulitis associated with secondary epiploic appendagitis. *Emerg Radiol*. 2010; 17: 51-6. [\[CrossRef\]](#)
101. Akinosoglou K, Kraniotis P, Thomopoulos K, Assimakopoulos SF. Epiploic appendagitis: a non-surgical cause of acute abdomen. *Ann Gastroenterol*. 2015; 28: 296-8. [\[CrossRef\]](#)
102. Hasbahceci M, Erol C, Seker M. Epiploic appendagitis: is there need for surgery to confirm diagnosis in spite of clinical and radiological findings? *World J Surg*. 2012; 36: 441-6. [\[CrossRef\]](#)
103. Hollerweger A, Macheiner P, Rettenbacher T, Gritzmann N. Primary epiploic appendagitis: sonographic findings with CT correlation. *J Clin Ultrasound*. 2002; 30: 481-95. [\[CrossRef\]](#)
104. Schnedl WJ, Krause R, Tafait E, Tillich M, Lipp RW, Wallner-Liebmann SJ. Insights into epiploic appendagitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2011; 8: 45-9. [\[CrossRef\]](#)
105. Gourgiotis S, Oikonomou C, Veloudis G, Lardou I, Pittaras G, Villias C. The Diagnostic Dilemma of Primary Epiploic Appendagitis and How to Establish a Diagnosis. *Oman Med J*. 2016; 31: 235-7. [\[CrossRef\]](#)
106. Almeida RR, Singh AK, Mansouri M, Spielberg G, Alkasab T, Lev MH. Impact of radiology report wording on care of patients with acute epiploic appendagitis. *AJR Am J Roentgenol*. 2019; 212: 1265-70. [\[CrossRef\]](#)
107. Walsh K, Goutos I, Dheansa B. Acute acalculous cholecystitis in burns: a review. *J Burn Care Res*. 2018; 39: 724-8. [\[CrossRef\]](#)

108. Burmeister G, Hinz S, Schafmayer C. Die akute cholezystitis [Acute Cholecystitis]. *Zentralbl Chir.* 2018; 143: 392-9. [\[CrossRef\]](#)
109. Kohga A, Suzuki K, Okumura T, Yamashita K, Isogaki J, Kawabe A, et al. Is postponed laparoscopic cholecystectomy justified for acute cholecystitis appearing early after onset? *Asian J Endosc Surg.* 2019; 12: 69-73. [\[CrossRef\]](#)
110. Halpin V. Acute cholecystitis. *BMJ Clin Evid.* 2014; 2014: 0411. [\[CrossRef\]](#)
111. Behari A, Kapoor VK. Asymptomatic Gallstones (AsGS) - to treat or not to? *Indian J Surg.* 2012; 74: 4-12. [\[CrossRef\]](#)
112. Bennett GL, Balthazar EJ. Ultrasound and CT evaluation of emergent gallbladder pathology. *Radiol Clin North Am.* 2003; 41: 1203-16. [\[CrossRef\]](#)
113. Wilkins T, Agabin E, Varghese J, Talukder A. Gallbladder dysfunction: cholecystitis, choledocholithiasis, cholangitis, and biliary dyskinesia. *Prim Care.* 2017; 44: 575-97. [\[CrossRef\]](#)
114. Yun SP, Seo HI. Clinical aspects of bile culture in patients undergoing laparoscopic cholecystectomy. *Medicine (Baltimore).* 2018; 97: e11234. [\[CrossRef\]](#)
115. Apolo Romero EX, Gálvez Salazar PF, Estrada Chandi JA, González Andrade F, Molina Proaño GA, Mesías Andrade FC, et al. Gallbladder duplication and cholecystitis. *J Surg Case Rep.* 2018; 2018: rjy158. [\[CrossRef\]](#)
116. Sureka B, Rastogi A, Mukund A, Thapar S, Bhadoria AS, Chattopadhyay TK. Gangrenous cholecystitis: Analysis of imaging findings in histopathologically confirmed cases. *Indian J Radiol Imaging.* 2018; 28: 49-54. [\[CrossRef\]](#)
117. Özel A, Ertürk ŞM. Safra kesesi hastalıkları. *Trd Sem.* 2015; 3: 483-94. [\[CrossRef\]](#)
118. Ralls PW, Colletti PM, Lapin SA, Chandrasoma P, Boswell WD Jr, Ngo C, et al. Real-time sonography in suspected acute cholecystitis. Prospective evaluation of primary and secondary signs. *Radiology.* 1985; 155: 767-71. [\[CrossRef\]](#)
119. Kiewiet JJ, Leeuwenburgh MM, Bipat S, Bossuyt PM, Stoker J, Boermeester MA. A systematic review and meta-analysis of diagnostic performance of imaging in acute cholecystitis. *Radiology.* 2012; 264: 708-20. [\[CrossRef\]](#)
120. Håkansson K, Leander P, Ekberg O, Håkansson HO. MR imaging in clinically suspected acute cholecystitis. A comparison with ultrasonography. *Acta Radiol.* 2000; 41: 322-8. [\[CrossRef\]](#)
121. Oppenlander KE, Chadwick C, Carman K. Acute pancreatitis: rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2022; 106: 44-50. [\[CrossRef\]](#)
122. Krishna SG, Kamboj AK, Hart PA, Hinton A, Conwell DL. The changing epidemiology of acute pancreatitis hospitalizations: a decade of trends and the impact of chronic pancreatitis. *Pancreas.* 2017; 46: 482-8. [\[CrossRef\]](#)
123. Gapp J, Hall AG, Walters RW, Jahann D, Kassim T, Reddymasu S. Trends and outcomes of hospitalizations related to acute pancreatitis: epidemiology from 2001 to 2014 in the United States. *Pancreas.* 2019; 48: 548-54. [\[CrossRef\]](#)
124. Garg SK, Sarvepalli S, Campbell JP, Obaitan I, Singh D, Bazerbach F, et al. Incidence, admission rates, and predictors, and economic burden of adult emergency visits for acute pancreatitis: data from the national emergency department sample, 2006 to 2012. *J Clin Gastroenterol.* 2019; 53: 220-5. [\[CrossRef\]](#)
125. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN; American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018; 154: 1096-101. [\[CrossRef\]](#)
126. Premkumar R, Phillips AR, Petrov MS, Windsor JA. The clinical relevance of obesity in acute pancreatitis: targeted systematic reviews. *Pancreatol.* 2015; 15: 25-33. [\[CrossRef\]](#)
127. Porter KK, Cason DE, Morgan DE. Acute pancreatitis: how can MR imaging help. *Magn Reson Imaging Clin N Am.* 2018; 26: 439-50. [\[CrossRef\]](#)
128. Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol.* 2014; 20: 13879-92. [\[CrossRef\]](#)
129. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008; 371: 143-52. [\[CrossRef\]](#)
130. Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Zerem Malkočević D, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: diagnostic and therapeutic challenges. *World J Gastroenterol.* 2023; 29: 2747-63. [\[CrossRef\]](#)
131. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, et al. Acute pancreatitis: diagnosis and treatment. *Drugs.* 2022; 82: 1251-76. [\[CrossRef\]](#)
132. Zerem E, Imamovic G, Omerović S, Imširović B. Randomized controlled trial on sterile fluid collections management in acute pancreatitis: should they be removed? *Surg Endosc.* 2009; 23: 2770-7. [\[CrossRef\]](#)
133. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: management of pancreatic necrosis. *Gastroenterology.* 2020; 158: 67-75. [\[CrossRef\]](#)
134. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013; 62: 102-11. [\[CrossRef\]](#)
135. Thoeni RF. The revised Atlanta classification of acute pancreatitis: its importance for the radiologist and its effect on treatment. *Radiology.* 2012; 262: 751-64. [\[CrossRef\]](#)
136. Murphy KP, O'Connor OJ, Maher MM. Updated imaging nomenclature for acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2014; 203: W464-9. [\[CrossRef\]](#)
137. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute pancreatitis: revised atlanta classification and the role of cross-sectional imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2015; 205: W32-41. [\[CrossRef\]](#)
138. Sakorafas GH, Tsiotos GG, Sarr MG. Extrapaneatic necrotizing pancreatitis with viable pancreas: a previously under-appreciated entity. *J Am Coll Surg.* 1999; 188: 643-8. [\[CrossRef\]](#)
139. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology.* 1990; 174: 331-6. [\[CrossRef\]](#)
140. Madry S, Fromm D. Infected retroperitoneal fat necrosis associated with acute pancreatitis. *J Am Coll Surg.* 1994; 178: 277-82. [\[CrossRef\]](#)
141. Bollen TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol Clin North Am.* 2012; 50: 429-45. [\[CrossRef\]](#)
142. Karaosmanoğlu AD, Akata D. Revize atlanta kriterleri çerçevesinde akut pankreatit hastalarında görüntüleme. *Trd Sem.* 2019; 7: 143-52. [\[CrossRef\]](#)
143. Hodson R. Inflammatory bowel disease. *Nature.* 2016; 540: S97. [\[CrossRef\]](#)
144. Ananthakrishnan AN. Environmental risk factors for inflammatory bowel diseases: a review. *Dig Dis Sci.* 2015; 60: 290-8. [\[CrossRef\]](#)
145. GBD 2017 Inflammatory Bowel Disease Collaborators. The global, regional, and national burden of inflammatory bowel disease in 195 countries and territories, 1990-2017: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2017. *Lancet Gastroenterol Hepatol.* 2020; 5: 17-30. [\[CrossRef\]](#)
146. Guindi M, Riddell RH. Indeterminate colitis. *J Clin Pathol.* 2004; 57: 1233-44. [\[CrossRef\]](#)
147. Ungaro R, Mehandru S, Allen PB, Peyrin-Biroulet L, Colombel JF. Ulcerative colitis. *Lancet.* 2017; 389: 1756-70. [\[CrossRef\]](#)
148. Høivik ML, Moum B, Solberg IC, Henriksen M, Cvancarova M, Bernklev T, et al. Work disability in inflammatory bowel disease patients 10 years after disease onset: results from the IBSEN Study. *Gut.* 2013; 62: 368-75. [\[CrossRef\]](#)

149. Eisenstein M. Ulcerative colitis: towards remission. *Nature*. 2018; 563: 533. [\[CrossRef\]](#)
150. Baumgart DC, Sandborn WJ. Crohn's disease. *Lancet*. 2012; 380: 1590-605. [\[CrossRef\]](#)
151. Bernstein CN, Blanchard JF, Rawsthorne P, Yu N. The prevalence of extraintestinal diseases in inflammatory bowel disease: a population-based study. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96: 1116-22. [\[CrossRef\]](#)
152. Orchard TR. Management of arthritis in patients with inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2012; 8: 327-9. [\[CrossRef\]](#)
153. Peluso R, Manguso F, Vitiello M, Iervolino S, Di Minno MN. Management of arthropathy in inflammatory bowel diseases. *Ther Adv Chronic Dis*. 2015; 6: 65-77. [\[CrossRef\]](#)
154. Rudwaleit M, Baeten D. Ankylosing spondylitis and bowel disease. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006; 20: 451-71. [\[CrossRef\]](#)
155. Lankarani KB, Sivandzadeh GR, Hassanpour S. Oral manifestation in inflammatory bowel disease: a review. *World J Gastroenterol*. 2013; 19: 8571-9. [\[CrossRef\]](#)
156. Brooklyn TN, Dunnill MG, Shetty A, Bowden JJ, Williams JD, Griffiths CE, et al. Infliximab for the treatment of pyoderma gangrenosum: a randomised, double blind, placebo controlled trial. *Gut*. 2006; 55: 505-9. [\[CrossRef\]](#)
157. Tanida S, Inoue N, Kobayashi K, Naganuma M, Hirai F, Iizuka B, et al. Adalimumab for the treatment of Japanese patients with intestinal Behçet's disease. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2015; 13: 940-8. [\[CrossRef\]](#)
158. Singh S, Khanna S, Pardi DS, Loftus EV, Talwalkar JA. Effect of ursodeoxycholic acid use on the risk of colorectal neoplasia in patients with primary sclerosing cholangitis and inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *Inflamm Bowel Dis*. 2013; 19: 1631-8. [\[CrossRef\]](#)
159. Uko V, Thangada S, Radhakrishnan K. Liver disorders in inflammatory bowel disease. *Gastroenterol Res Pract*. 2012; 2012: 642923. [\[CrossRef\]](#)
160. Fries W, Gíofré MR, Catanoso M, Lo Gullo R. Treatment of acute uveitis associated with Crohn's disease and sacroileitis with infliximab. *Am J Gastroenterol*. 2002; 97: 499-500. [\[CrossRef\]](#)
161. Mintz R, Feller ER, Bahr RL, Shah SA. Ocular manifestations of inflammatory bowel disease. *Inflamm Bowel Dis*. 2004; 10: 135-9. [\[CrossRef\]](#)
162. Haskell H, Andrews CW Jr, Reddy SI, Dendrinos K, Farraye FA, Stucchi AF, et al. Pathologic features and clinical significance of "backwash" ileitis in ulcerative colitis. *Am J Surg Pathol*. 2005; 29: 1472-81. [\[CrossRef\]](#)
163. Yıldırım B. İnflamatuvar bağırsak Hastalığı'nda klinik, tanı, seyir, tedavi ve görüntülemeye beklentiler. *Trd Sem*. 2022; 10: 254-64. [\[CrossRef\]](#)
164. Beaugerie L, Massot N, Carbonnel F, Cattan S, Gendre JP, Cosnes J. Impact of cessation of smoking on the course of ulcerative colitis. *Am J Gastroenterol*. 2001; 96: 2113-6. [\[CrossRef\]](#)
165. Louis E, Michel V, Hugot JP, Reenaers C, Fontaine F, Delforge M, et al. Early development of stricturing or penetrating pattern in Crohn's disease is influenced by disease location. [\[CrossRef\]](#)
166. Mahid SS, Minor KS, Soto RE, Hornung CA, Galandiuk S. Smoking and inflammatory bowel disease: a meta-analysis. *Mayo Clin Proc*. 2006; 81: 1462-71. [\[CrossRef\]](#)
167. Choi M, Lim S, Choi MG, Shim KN, Lee SH. Effectiveness of capsule endoscopy compared with other diagnostic modalities in patients with small bowel Crohn's disease: a meta-analysis. *Gut Liver*. 2017; 11: 62-72. [\[CrossRef\]](#)
168. Nakase H, Uchino M, Shinzaki S, Matsuura M, Matsuoka K, Kobayashi T, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for inflammatory bowel disease 2020. *J Gastroenterol*. 2021; 56: 489-526. [\[CrossRef\]](#)
169. Karatoprak S, Kutlu R. İnflamatuvar bağırsak hastalıklarında baryumlu incelemeler (pasaj grafisi, enteroklizis, kolon grafisi). *Trd Sem*. 2022; 10: 265-74. [\[CrossRef\]](#)
170. Fraquelli M, Colli A, Casazza G, Paggi S, Colucci A, Massironi S, et al. Role of US in detection of Crohn disease: meta-analysis. *Radiology*. 2005; 236: 95-101. [\[CrossRef\]](#)
171. Guglielmo FF, Anupindi SA, Fletcher JG, Al-Hawary MM, Dillman JR, Grand DJ, et al. Small bowel Crohn disease at CT and MR enterography: imaging atlas and glossary of terms. *Radiographics*. 2020; 40: 354-75. [\[CrossRef\]](#)
172. Güler E. Crohn hastalığında inflamatuvar aktivite değerlendirmesi: USG, BT ve MRG. *Trd Sem*. 2022; 10: 318-25. [\[CrossRef\]](#)
173. Wang YD, Zhang RN, Mao R, Li XH. Inflammatory bowel disease cross-sectional imaging: What's new? *United European Gastroenterol J*. 2022; 10: 1179-93. [\[CrossRef\]](#)

1. Mezenterik lenfadenit ve ayırıcı tanıları için aşağıdakilerden hangisi doğru değildir?
 - a. Akut apandisitte görüntülenen eşlikçi intraabdominal lenf nodları, mezenterik lenfadenit ile kıyasla daha çok sayıda ve daha büyük boyutlarda gözlemlenir
 - b. Bazı çocuk hastalarda kanıtlanabilir hiçbir hastalık olmadan normalden büyük intraabdominal lenf nodları saptanabilir
 - c. Malignitelere bağlı mezenterik lenfadenitte ise non-spesifik mezenterik lenfadenitten farklı olarak intraabdominal lenf nodları görüldüğünde çoğunlukla eşlikçi retroperitoneal ve pelvik lenf nodları da bulunur
 - d. Mezenterik lenfadenit, birinci dekatta akut apandisitten daha sık görülürken, ikinci dekatta ise akut apandisit, mezenterik lenfadenitten daha sık görülmektedir
 - e. Primer mezenterik lenfadenit, batında genelde sağ taraflı olarak görülen, tanımlanabilir bir akut inflamatuvar nedeni bulunmayan bir lenfadenopatidir
2. Akut divertikülit ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. Akut divertikülitlerin en sık görüldüğü yer inen kolondur
 - b. Sağ taraflı akut divertikülit, sol taraflı akut divertikülitte daha sık görülür
 - c. Sağ taraflı divertikülitin komplike divertikülitte dönüşme olasılığı sol taraflı divertikülitte daha azdır
 - d. Akut sağ taraflı divertikülit genelde ileri yaş ve kadınlarda görülür ve akut sağ taraflı divertikülit görülme insidansı yaş ile birlikte artar
 - e. Divertikülit geçiren hastaların yaklaşık %50'sinde en az bir kere rekürrens meydana gelmektedir
3. Periferik hiperdens halka ile izlenen ovoid kitle ve hiperdens santral nokta işareti aşağıdaki hastalıklardan hangisi için tipik görüntüleme bulgusudur?
 - a. Akut divertikülit
 - b. Epiploik apandajit
 - c. Non-spesifik mezenterik lenfadenit
 - d. Crohn hastalığı
 - e. Ülseratif kolit
4. Akut pankreatit ve etyolojisi için aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. Erkek olgularda safra taşları, kadın olgularda alkolizm etyolojik neden olarak daha ön plana çıkmaktadır
 - b. Mortalitesi yaklaşık %10 iken pankreatik nekrozu olan olgularda bu rakam %75 düzeyine çıkabilmektedir
 - c. Pankreatik nekroz genellikle ilk iki hafta içerisinde gelişir
 - d. Genellikle hastalığın ilk 4-7 gününde ortaya çıkan nekroza çoğu zaman enfeksiyon eşlik eder
 - e. Olgularda yaklaşık %60'ında en az bir komplikasyon görülür
5. Ülseratif kolit ile ilgili aşağıdakilerden hangisi doğrudur?
 - a. İzole proktit ile gelen hastalar, tüm ülseratif kolitli hastaların yaklaşık %20'sini oluşturur
 - b. Sol taraflı kolit ile gelen hastalarda ateş, sıklıkla görülen bir semptomdur
 - c. Ülseratif kolit, kolon duvarlarında tipik olarak müköler tabaka tutulumu ile karakterizedir
 - d. Ülseratif kolitli hastaların yaklaşık %15'inde cerrahiye gereksinim duyulur
 - e. Ülseratif kolit, kolon kanseri gelişimi riskini artırmaz