

پانکراتیت‌های بالینی و تحت‌بالینی متعاقب اعمال جراحی اسکولیوزیس و عوامل خطر آن

دکتر حمید بهنناش*، دکتر ابراهیم عامری*، دکتر بهرام مبینی*، دکتر بهشاد بوذری**،
دکتر پیام کبیری***.

* متخصص ارتوپدی، فوق تخصص جراحی ستون فقرات، دانشگاه علوم پزشکی ایران
** متخصص ارتوپدی، فلوشیپ جراحی ستون فقرات، دانشگاه علوم پزشکی ایران
*** اپیدمیولوژیست، دانشگاه علوم پزشکی اصفهان

تاریخ دریافت: ۸۶/۶/۲۰

تاریخ پذیرش: ۸۶/۱۰/۳۰

چکیده

عارضه‌ی پانکراتیت علاوه بر اعمال جراحی مجاری صفراوی، پانکراس و بافت‌های مجاور، به دنبال عمل جراحی اسکولیوزیس نیز مشاهده و شیوع آن ۱۹-۱۶٪ گزارش شده است. این پژوهش با هدف تعیین شیوع پانکراتیت به دنبال عمل اسکولیوز و عوامل خطر احتمالی بروز آن طراحی و انجام شده است.

در این پژوهش مقطعی تحلیلی، تمامی ۵۰ بیمار مبتلا به اسکولیوزیس جراحی شده در دو بیمارستان تهران (از آذر ماه ۱۳۸۵ تا تیر ماه ۱۳۸۶) بررسی شدند. در همه‌ی بیماران، پیش از عمل و روز دوم پس از آن، آمیلاز و لیپاز سرم اندازه‌گیری شد. اضافه بر این، علائم بالینی پانکراتیت، مدت زمان ناشتا بودن پس از عمل، مدت زمان بستری در بیمارستان، مدت زمان انجام عمل، اندازه‌ی اولیه‌ی انحنا‌ی ستون فقرات و اندازه‌ی اصلاح آن پس از عمل و اطلاعات دموگرافیک بیمار نیز جمع‌آوری گردید. در صورت افزایش سه برابر آنزیم‌های آمیلاز و لیپاز سرمی پانکراتیت تحت بالینی و یا بیوشیمیایی در نظر گرفته شد.

بیست و هفت بیمار (۵۴ درصد) در پی عمل جراحی اسکولیوزیس دچار پانکراتیت شدند. بین سن، جنس، نوع اسکولیوز، نوع عمل جراحی، تصحیح زاویه‌ی Cobb و مدت عمل جراحی با بروز پانکراتیت ارتباطی مشاهده نشد در حالی که بین حجم خون‌ریزی با بروز پانکراتیت ارتباط معنی‌دار بود ($p < 0/05$).

در پژوهش اخیر شیوع پانکراتیت بیشتر از پژوهش‌های پیشین بود (۵۴ درصد) که می‌تواند به علت ایسکمی پانکراس باشد. همچنین، مبتلایان به پانکراتیت در مقایسه با افراد غیرمبتلا، در حین عمل خون‌ریزی بیشتری داشتند؛ به همین دلیل و نیز هیپوتانسیو آناستازی که برای حفظ فشارخون در حین عمل انجام می‌گیرد، این بیماران برای ابتلا به ایسکمی مستعد می‌شوند. این پژوهش نشان داد که بروز پانکراتیت می‌تواند به عنوان عارضه‌ی عمل جراحی یک و یا دو مرحله‌ای اسکولیوز مطرح باشد و از آن جا که ممکن است بر روی بیمار اثرات قابل توجهی داشته باشد، مانیتورینگ بیمار پس از عمل جراحی برای آمیلاز و لیپاز و نیز علائم بالینی پانکراتیت باید برای همه‌ی بیماران با هرگونه علائم هشدار پانکراتیت بالینی انجام پذیرد.

پانکراتیت، اسکولیوز

واژگان کلیدی:

- ۸: تعداد صفحات:
- ۳: تعداد جدول‌ها:
- ۱: تعداد نمودارها:
- ۲۴: تعداد منابع:

دکتر بهشاد بوذری، متخصص ارتوپدی، دانشگاه علوم پزشکی ایران، تهران

E-mail: behshadbouzari@yahoo.com

آدرس نویسنده مسئول:

مقدمه

علل بسیاری برای بروز پانکراتیت حاد وجود دارد، اما مکانیسم‌هایی که منجر به شروع التهاب پانکراس می‌شود، ناشناخته مانده است. سنگ‌های کیسه‌ی صفرا علت عمده‌ی پانکراتیت‌ها در ۳۰ تا ۶۰ درصد موارد شناخته شده‌اند و الکل دومین علت می‌باشد. Auto digestion یک تئوری پاتوفیزیولوژی است که بر پایه‌ی آن پانکراتیت وقتی رخ می‌دهد که آنزیم‌های پروتئولیتیک (تریپسینوژن، کیموتریپسین، پروالاستاز و فسفولیپاز) در پاسخ به عواملی مانند اندوتوکسین‌ها، آگزوتوکسین‌ها، عفونت‌های ویروسی، ایسکمی، آنوکسی، هایپرتری‌گلیسریدمی و یا ترومای مستقیم فعال شوند (۱).

ترومای اتفاقی پانکراس (مانند ترومای بلانت شکمی در حوادث اتومبیل) یا اپاتروژنیک (مانند ترومای جراحی شکمی)، می‌تواند به پانکراتیت منجر شود. پانکراتیت به دنبال اعمال جراحی به ویژه بعد از اعمال جراحی خارج شکمی نیز ممکن است رخ دهد و گاهی هم شدید باشد (۲). پانکراتیت جراحی در بیشتر مواقع بعد از عمل جراحی در مجاری صفراوی، اعضای مجاور پانکراس و یا خود پانکراس رخ می‌دهد. ضمن آن که در اعمال جراحی مغز، تیروئید، پاراتیروئید، ادراری-تناسلی، پستان و ارتوپدی نیز مشاهده شده است (۳-۶).

پانکراتیت در پی اعمال جراحی اسکولیوزیس هم در پژوهش‌های مختلف گزارش شده است. شیوع آن به دنبال عمل جراحی اسکولیوزیس متفاوت و با شیوع‌های ۱۶٪، ۱۸٪ و ۱۹٪ گزارش شده است (۷). از آن جایی که اعمال جراحی اسکولیوزیس اغلب با خون‌ریزی فراوان همراه است، این مسأله و نیز عوامل کنترل‌کننده‌ی خون‌ریزی، می‌توانند موجب آسیب به

پانکراس شده، سرانجام موجب تأخیر شروع تغذیه از راه دهان شوند و این امر منجر به کاهش شانس بهبودی زخم‌های وسیع بیماران و طولانی‌تر شدن زمان بستری آنان در بیمارستان گردد (۸). به همین دلایل بررسی پانکراتیت به دنبال اعمال جراحی اسکولیوزیس در این گروه خاص، اهمیتی دوچندان می‌یابد که پژوهش حاضر با هدف تعیین شیوع پانکراتیت بالینی و تحت‌بالینی و عوامل خطرزای احتمالی در بروز آن طراحی و انجام شده است.

روش‌ها

در یک پژوهش مقطعی تحلیلی، به صورت سرشماری، تمام بیماران مبتلا به اسکولیوزیس که در بیمارستان‌های شفا یحیائیان و حضرت رسول اکرم (ص) تهران از آذرماه ۱۳۸۵ تا تیرماه ۱۳۸۶ تحت عمل جراحی Anterior Spinal Fusion (ASF) و یا Posterior Spinal Fusion (PSF) قرار گرفته بودند، در حوزه‌ی پژوهش وارد شدند. از این بیماران یک بار پیش از عمل و یک بار در روز دوم پس از عمل جراحی آمیلاز و لیپاز سرم اندازه‌گیری شد. علاوه بر این، مدت زمان ناشتا بودن پس از عمل جراحی، علائم بالینی پانکراتیت شامل درد یا حساسیت شکم، تهوع و استفراغ و نیز مدت زمان بستری شدن در بیمارستان مورد بررسی قرار گرفت. مدت زمان انجام عمل، اندازه‌ی اولیه‌ی انحنای ستون فقرات و اندازه‌ی اصلاح آن پس از عمل و اطلاعات دموگرافیک مانند سن و جنس بیمار نیز جمع‌آوری گردید.

در این پژوهش، اندازه‌های طبیعی آنزیم آمیلاز سرمی، کم‌تر از ۱۱۵ واحد در لیتر و لیپاز سرمی، کم‌تر از ۲۴ واحد در لیتر در نظر گرفته شد و در صورت افزایش سه برابر آن، پانکراتیت تحت‌بالینی و یا

توزیع فراوانی کلی و نسبی پانکراتیت برحسب انواع اسکلیوز به شرح جدول شماره ۱ است.

جدول ۱. توزیع فراوانی کلی و نسبی پانکراتیت در انواع اسکلیوز مورد بررسی

جمع	نوع اسکلیوز		
	عصبی-عضلانی	مادرزادی	ایدیوپاتیک
دارد	۹ (۴۵/۰٪)	۵ (۴۵/۵٪)	۱۳ (۶۸/۴٪)
ندارد	۱۱ (۵۵/۰٪)	۶ (۵۴/۵٪)	۶ (۳۱/۶٪)
جمع	۲۰	۱۱	۱۹

با انجام آزمون آماری X^2 در جدول شماره ۱ مقدار $p > 0/05$ محاسبه گردید.

شیوع پانکراتیت تحت‌بالینی پس از عمل ASF، ۴۷/۸٪ و پس از عمل PSF، ۵۸/۳٪ بود. شیوع پانکراتیت بالینی پس از عمل ASF، ۵۶/۵٪ و پس از عمل PSF، ۵۰٪ محاسبه شد.

میانگین زاویه‌ی Cobb اولیه پیش از عمل، در مبتلایان به پانکراتیت $24/09 \pm 96/67$ درجه و افراد غیرمبتلا $19/50 \pm 75/22$ درجه گزارش گردید که تفاوت این دو با آزمون t-test معنی‌دار گزارش شد ($p < 0/05$).

میانگین اصلاح زاویه‌ی Cobb در مبتلایان به پانکراتیت $28/45 \pm 48/48$ درجه و افراد غیرمبتلا $19/78 \pm 36/96$ درجه گزارش گردید که تفاوت این دو با آزمون t-test معنی‌دار نبود.

میانگین طول زمان انجام عمل جراحی در مبتلایان به پانکراتیت $148/93 \pm 288/07$ دقیقه و در گروه سالم غیرمبتلا، $136/63 \pm 294/48$ دقیقه گزارش گردید که تفاوت آنها با آزمون t-test معنی‌دار گزارش نشد.

میانگین حجم خون‌ریزی در حین عمل جراحی در مبتلایان به پانکراتیت $418/98 \pm 585/19$ سانتی‌متر

بیوشیمیایی تلقی گردید. چنانچه بیمار علاوه بر افزایش سه برابر آنزیم‌های لیپاز و آمیلاز سرمی، دارای علائم بالینی پانکراتیت شامل درد یا حساسیت شکم، تهوع و استفراغ نیز بود، تشخیص پانکراتیت بالینی برای وی مطرح شد. اندازه‌گیری آمیلاز و لیپاز در آزمایشگاه‌های مراکز حضرت رسول (ص) و شفای تهران، به روش کالریومتریکی و توریدومتریکی انجام پذیرفت.

حجم خون‌ریزی در حین عمل بیماران از راه محاسبه‌ی تعداد گاز استفاده شده در حین عمل جراحی برای جذب خون و مقدار خون ساکشن شده در ساکشن مدرج با شیوه‌ی حجم خون‌ریزی = مقدار خون ساکشن شده در ساکشن مدرج + تعداد گاز $\times 10$ سی‌سی اندازه‌گیری شد. بیمارانی که هیپرآمیلازمی ایزوله یا بیماری مزمن کبدی داشتند، از پژوهش خارج شدند.

یافته‌ها

در این پژوهش ۵۰ بیمار مبتلا به اسکلیوز وارد حوزه‌ی پژوهش شده، مورد بررسی قرار گرفتند. از این تعداد، ۲۷ نفر (۵۴٪) مذکر و ۲۳ نفر (۴۶٪) مؤنث بودند. میانگین سنی بیماران $3/64 \pm 15/84$ سال بود. با در نظر گرفتن شاخص آزمایشگاهی تشخیص پانکراتیت، براساس سه برابر شدن مقادیر آمیلاز و لیپاز سرم، ۲۷ بیمار (۵۴٪) در پی عمل جراحی اسکلیوزیس، به پانکراتیت تحت‌بالینی دچار شدند، در حالی که برای ۲۳ نفر آنان (۴۶٪)، تشخیص آزمایشگاهی پانکراتیت مطرح نشده بود. ۲۶ بیمار (۵۲٪) دارای علائم پانکراتیت بالینی و ۲۴ بیمار (۴۸٪) نیز بدون تشخیص بالینی بودند. میانگین سنی مبتلایان به پانکراتیت $4/01 \pm 15/04$ سال و افراد غیرمبتلا $2/95 \pm 16/78$ سال گزارش گردید که تفاوت این دو با آزمون t-test معنی‌دار گزارش نشد.

روز و در گروه سالم غیرمبتلا، $15/52 \pm 1/90$ روز گزارش گردید که تفاوت آنها با آزمون t-test معنی‌دار گزارش نشد ($p > 0/05$). این اعداد در خصوص تعداد روز ناشتا بودن بیمار (Fasting) برای بیماران مبتلایان به پانکراتیت $2/37 \pm 0/49$ روز و در گروه سالم غیرمبتلا، $1/61 \pm 0/78$ روز گزارش گردید که تفاوت آنها با آزمون t-test معنی‌دار بود ($p < 0/05$). ارتباطی بین نوع عمل Anterior Spinal Fusion یا Posterior Spinal Fusion و رخداد پانکراتیت به دست نیامد.

جدول ۳. فراوانی نسبی حساسیت و درد شکمی

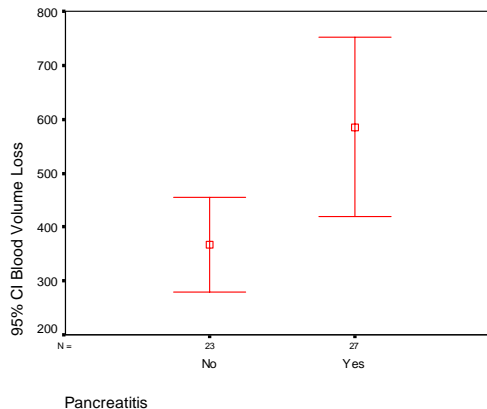
در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا به پانکراتیت

جمع	حساسیت و درد شکمی		پانکراتیت
	ندارد	دارد	
۲۷	۳ (۱۳/۶٪)	۲۴ (۸۵/۷٪)	دارد
۲۳	۱۹ (۸۶/۴٪)	۴ (۱۴/۳٪)	ندارد
۵۰	۲۲	۲۸	جمع

بحث

بررسی‌های بسیاری پانکراتیت را، به عنوان عارضه‌ی اعمال جراحی لامینکتومی و اسکولیوز، با شیوع همه جانبه و متفاوت ۱۶٪ و ۱۹٪ برای پانکراتیت تحت‌بالینی و ۹٪، ۱۸٪ و ۱۲٪ برای پانکراتیت بالینی گزارش کرده‌اند (۷،۵). در پژوهش حاضر شیوع پانکراتیت تحت‌بالینی در پی عمل جراحی اسکولیوزیس تک‌مرحله‌ای، ۵۴٪ گزارش شد که البته تفاوت بسیاری با شیوع به دست آمده از پانکراتیت بالینی (یعنی ۵۲٪) نداشت. در توجیه بالاتر بودن شیوع پانکراتیت محاسبه شده در پژوهش حاضر، دو نکته باید مورد توجه قرار گیرد. اول آنکه همه‌ی زمینه‌های شیوع و آگاهی بر آنها از پژوهش‌های پیشین مربوط به اعمال جراحی انجام شده، با دسترسی خلفی به

مکعب و در گروه غیرمبتلا، $367/39 \pm 201/48$ سانتی‌متر مکعب محاسبه شد که تفاوت آنها با آزمون t-test معنی‌دار گزارش گردید ($p < 0/05$) (نمودار ۱).



نمودار ۱. میانگین و حدود اطمینان ۹۵٪ حجم خون‌ریزی در حین عمل در دو گروه طبیعی و مبتلا به پانکراتیت

اطلاعات به‌دست آمده در مورد علایم بالینی پانکراتیت در دو گروه در جدول شماره‌ی ۲ دیده می‌شود. با انجام آزمون آماری X^2 مقدار $p < 0/05$ محاسبه گردید.

جدول ۲. فراوانی نسبی تهوع و استفراغ در دو گروه

مبتلا و غیرمبتلا به پانکراتیت

جمع	تهوع و استفراغ		پانکراتیت
	ندارد	دارد	
۲۷	۱ (۵/۹٪)	۲۶ (۷۸/۸٪)	دارد
۲۳	۱۶ (۹۴/۱٪)	۷ (۲۱/۲٪)	ندارد
۵۰	۱۷	۳۳	جمع

در جدول شماره‌ی ۳ فراوانی نسبی حساسیت و درد شکمی در دو گروه مبتلا و غیرمبتلا ملاحظه می‌شود. با انجام آزمون آماری X^2 مقدار $p < 0/05$ محاسبه گردید.

درباره‌ی طول زمان بستری، متوسط میانگین روزهای بستری مبتلایان به پانکراتیت $18/19 \pm 6/22$

دور از پانکراس دچار پانکراتیت شده بودند (۱۰ مورد اعمال جراحی شکمی، ۳ مورد رزکشن ترانس‌یورتال برای هیپرتروفی پروستات، ۱ مورد توتال هیپ آرتروپلاستی، ۱ مورد پاراتیروئیدکتومی و ۱ مورد رادیکال ماستکتومی) (۵). شیوع پانکراتیت در پی اعمال جراحی پروستات و پاراتیروئید در گذشته نیز گزارش شده است (۳-۴)؛ به تازگی، پانکراتیت پس از اعمال جراحی قلب و بای‌پس نیز بیان شده است (۱۵). علت پانکراتیت پس از اعمال جراحی در ناحیه‌ی دور از پانکراس ناشناخته است ولی می‌تواند به علت حالت خاص Prone خوابیدن بیمار در اعمال جراحی PSF اسکولیوز باشد که بیمار به صورت Prone بر روی Frame قرار می‌گیرد و Frame توراکس و لگن را محافظت می‌کند ولی شکم را محافظت نمی‌کند. این امر موجب کاهش فشار بر شکم و کاهش فشار وریدی در ورید اجوف تحتانی و شبکه‌ی Batson می‌شود (۷).

مشخص شده است که موقعیت جانبی در اعمال جراحی قدامی اسکولیوز (ASF) هم موجب هیپوپرفیوژن Splanchnic شده، دستکاری و فشار مستقیم بر روی احشای شکمی نیز در اعمال جراحی ASF می‌تواند زمینه‌ساز شیوع پانکراتیت باشند (۲، ۱۶).

در این پژوهش ارتباطی بین سن، جنس، نوع اسکولیوز، نوع عمل جراحی، تصحیح زاویه‌ی Cobb و مدت عمل جراحی با بروز پانکراتیت مشاهده نشد و این مشابه یافته‌های پژوهش Leichtner و همکاران است (۷).

ایسکمی در پاتوژنز پانکراتیت بعد از اعمال جراحی اسکولیوز هم می‌تواند مطرح باشد. در مطالعه‌ای که Bore و همکاران بر روی پرفیوژن

ستون فقرات بوده است که این رویکرد، شانس دستکاری کم‌تر پانکراس و سپس پانکراتیت را نیز به همراه دارد؛ اما در پژوهش حاضر، هر دو رویکرد دسترسی قدامی و خلفی به ستون فقرات، برای بیماران مورد استفاده قرار گرفت و در رویکرد قدامی، احتمال دستکاری و آسیب دیدن احشای شکمی از جمله پانکراس و رخدادهای هیپوپرفیوژن و پانکراتیت در پی عمل ناشی از آن بیشتر است. بدین ترتیب Anterior Spinal Fusion علاوه بر عمل جراحی Posterior Spinal Fusion با توجه به نوع و فیلد عمل، شیوع پانکراتیت را بیشتر کرده است. علت دیگر ممکن است این باشد که علایم دستگاه گوارشی پس از عمل جراحی می‌تواند ملایم بوده، به کاهش حرکت دستگاه گوارش که خود به خود برطرف می‌گردد، نسبت داده شود (۹). در این پژوهش، تشخیص پانکراتیت با هر دو آنزیم لیپاز و آمیلاز با بررسی حساسیت انجام شد؛ زیرا هنگام اندازه‌گیری آمیلاز سرم، با وجود سطح حساسیت (Sensitivity) معادل ۹۹-۹۴٪، اختصاصیت (Specificity) پایین و معادل ۸۹-۸۶٪ بوده، در حالی که سطح لیپاز هنگام اندازه‌گیری از پانکراتیت متأثر است و با وجود افزایش هر دوی آنزیم‌ها، تشخیص قطعی حاصل می‌گردد (۱۰-۱۲). افزایش ایزوله آمیلاز نیز می‌تواند به علت سایر عوامل غیرپانکراسی باشد (۱۲). تعیین سطح سرمی تریپسینوژن در مورد اختصاصیت سود بیشتری ندارد (۱۰، ۱۳-۱۴).

White و همکاران ۷۰ مورد پانکراتیت را در پی اعمال جراحی گزارش کرده‌اند که معادل ۹/۵٪ تمامی پانکراتیت‌های حاد شناخته‌شده در آن زمان بود. ۱۶ مورد از این بیماران پس از اعمال جراحی در ناحیه‌ی

شد، این عامل برای ایجاد پانکراتیت نمی‌تواند مطرح باشد (۷).

اگرچه علت پانکراتیت به دنبال عمل جراحی به طور قطع شناخته نشده است اما، اهمیت بالینی آن کاملاً روشن و مهم است. مرگ و میر ناشی از پانکراتیت، در پی عمل جراحی گزارش شده است (۲۲-۲۴). افزون بر این، افزایش شیوع عوارض مربوط به پانکراس در پانکراتیت پس از عمل جراحی می‌تواند بسیار خطرناک باشد (۲۴).

در پژوهش Braggs و همکاران، در بیش از نیمی از بیماران با پانکراتیت به دنبال عمل جراحی، کیست کاذب و آبسه‌ی پانکراس یا فیستول گزارش شد و در نهایت از ۱۵ نفر بیمار مورد مطالعه، ۲ بیمار به علت پانکراتیت در پی عمل جراحی فوت کردند (۲۴)، گرچه در مطالعه‌ی حاضر عوارض مربوط به پانکراس و مرگ و میر به علت پانکراتیت پس از عمل جراحی مشاهده نشد.

این پژوهش نشان داد که بروز پانکراتیت به عنوان عارضه‌ی عمل جراحی یک و یا دو مرحله‌ای اسکلیوز می‌تواند مطرح باشد و از آن جا که بر روی بیمار اثرات قابل توجهی می‌گذارد، مانیتورینگ بیمار پس از عمل جراحی، برای آمیلاز و لیپاز و نیز علایم بالینی پانکراتیت باید در هر بیمار با هر گونه علایم هشدار دهنده‌ی پانکراتیت بالینی انجام پذیرد.

پانکراس سگ‌ها انجام دادند، ایسکمی را به عنوان یکی از علل اصلی پانکراتیت مطرح نمودند (۱۷).

همچنین در مطالعه‌ای دیگر که بر روی جسد بیماران فوت شده بر اثر شوک Oligemic انجام پذیرفته، ایسکمی به عنوان علت پانکراتیت مطرح شده است (۱۸). ایسکمی در پاتوژنز پانکراتیت متعاقب عمل جراحی اسکلیوز نیز می‌تواند مطرح باشد زیرا این بیماران به علت خون‌ریزی فراوان حین عمل و هیپوتانسیو آناستازی که برای حفظ فشارخون حین عمل زیر نرمال برای کاهش خون‌ریزی انجام می‌گیرد، به ایسکمی مستعد هستند (۱۹-۲۱). در این مطالعه نیز مبتلایان به پانکراتیت خون‌ریزی حین عمل بیشتری در مقایسه با افراد سالم داشتند؛ Leichter و همکاران نیز مقدار خون‌ریزی حین عمل را با بروز پانکراتیت متعاقب عمل جراحی اسکلیوز مرتبط دانسته‌اند.

عوامل دیگری نیز ممکن است در پاتوژنز پانکراتیت در پی عمل جراحی نقش داشته باشند. داروها و عوامل متابولیک و اختلال عملکرد دستگاه عصبی خودکار، ممکن است بر روی ترشحات پانکراس و یا عملکرد اسفنکتر داکتال و بر روی خون‌رسانی پانکراس اثر بگذارند (۷).

ضد دردها با انقباض اسفنکتر اودی و افزایش فشار مجرای پانکراس می‌توانند در ایجاد پانکراتیت مؤثر باشند ولی در این پژوهش چون از نارکوتیک‌ها فقط برای کنترل درد بیماران و پس از عمل جراحی استفاده

منابع

1. Yuan G, Al-Shali KZ, Hegele RA. Hypertriglyceridemia: its etiology, effects and treatment. CMAJ 2007; 176(8):1113-20.
2. Goldman L, Bennett JC. Cecil Textbook of Medicine. Philadelphia: W.B. Saunders, 2000.
3. Johnson DC, Stiel JN. Pancreatitis following parathyroid surgery. Med J Aust 1967; 2:25-7.
4. Levine SR, Gambill EE, Greene LF. Acute pancreatitis following transurethral prostatic resection: report of six cases. J Urol 1962;88:657-63.

5. White MT, Morgan A, Hopton D. Postoperative pancreatitis. A study of seventy cases. *Am J Surg* 1970; 120(2):132-7.
6. Go V, DiMango E. Etiology and Mechanisms of Pancreatitis. Pancreatitis. Saint Louis: Mosby; 1973.p.60.
7. Leichtner AM, Banta JV, Etienne N, Schwartz AN, Renshaw TS, Solari LD, et al. Pancreatitis following scoliosis surgery in children and young adults. *J Pediatr Orthop* 1991; 11(5):594-8.
8. Barkley J, Bunch J, Bursey JT, Castillo N, Cooper SD, Davis JM et al. Gas chromatography mass spectrometry computer analysis of volatile halogenated hydrocarbons in man and his environment--A multimedia environmental study. *Biomed Mass Spectrom* 1980; 7(4):139-47.
9. Leslie MD, Luke DA, Bennett JG. Painless post-operative pancreatitis. *Br J Clin Pract* 1988; 42(6):261-2.
10. Steinberg WM, Goldstein SS, Davis ND, Shamma'a J, Anderson K. Diagnostic assays in acute pancreatitis. A study of sensitivity and specificity. *Ann Intern Med* 1985; 102(5):576-80.
11. Beauregard JM, Lyon JA, Slovis C. Using the literature to evaluate diagnostic tests: amylase or lipase for diagnosing acute pancreatitis? *J Med Libr Assoc* 2007; 95(2):121-6.
12. Greenberger NJ, Toskes PP. Acute and Chronic Pancreatitis. In: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL, et al., editors. *Harrison's principles of internal medicine*. New York: McGraw-Hill, 2005: 1895-905.
13. Kolars JC, Ellis CJ, Levitt MD. Comparison of serum amylase pancreatic isoamylase and lipase in patients with hyperamylasemia. *Dig Dis Sci* 1984; 29(4):289-93.
14. Allen HS, Steiner J, Broussard J, Mansfield C, Williams DA, Jones B. Serum and urine concentrations of trypsinogen-activation peptide as markers for acute pancreatitis in cats. *Can J Vet Res* 2006; 70(4):313-6.
15. Adiseshiah M, Wells FC, Cory-Pearce R, Wallwork J, English TA. Acute pancreatitis after cardiac transplantation. *World J Surg* 1983; 7(4):519-21.
16. Keskinen P, Leppaniemi A, Pettila V, Piilonen A, Kemppainen E, Hynninen M. Intra-abdominal pressure in severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg* 2007; 2:2.
17. Broe PJ, Zuidema GD, Cameron JL. The role of ischemia in acute pancreatitis: studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery* 1982; 91(4):377-82.
18. Warshaw AL, O'Hara PJ. Susceptibility of the pancreas to ischemic injury in shock. *Ann Surg* 1978; 188(2):197-201.
19. Relton JE, Con AW. Anesthesia for the surgical correction of scoliosis by the Harrington method in children. *Can Anaesth Soc J* 1963; 10:603-15.
20. Patel NJ, Patel BS, Paskin S, Laufer S. Induced moderate hypotensive anesthesia for spinal fusion and Harrington-rod instrumentation. *J Bone Joint Surg Am* 1985; 67(9):1384-7.
21. Veerappan SG, O'Morain CA, Monson JRT. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease. 8th ed. Pathophysiology/Diagnosis /Management. *Dis Colon Rectum* 2007; 50(11):2001-2.
22. Peterson LM, Collins JJ, Jr., Wilson RE. Acute pancreatitis occurring after operation. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127(1):23-8.
23. Ferris DO, Lynn TE, Cain JC. Fatal postoperative pancreatitis. *Ann Surg* 1957; 146(2):263-73.
24. Bragg LE, Thompson JS, Burnett DA, Hodgson PE, Rikkers LF. Increased incidence of pancreas-related complications in patients with postoperative pancreatitis. *Am J Surg* 1985; 150(6):694-7.

Original Article

Journal of Isfahan Medical School
Vol 26, No 88, Spring 2008Received: 11.9.2007
Accepted: 20.1.2008**Pancreatitis Following Scoliosis Surgery and Associated Risk Factors**Hamdi Behtash MD*, Ebrahim Ameri MD*, Bahram Mobini MD*,
Behshad Boozari MD*, Payam Kabiri MD**.* Orthoped, Fellowship In Spinal Surgery, Iran University of Medical Sciences
*** Epidemiologist, Isfahan University of Medical Sciences**Background:****Abstract**

Postoperative pancreatitis in addition to surgeries involving the biliary ducts, the pancreas, or the surrounding organs, occurs in scoliosis surgery, with prevalence rates of 16-19%. This study was designed and conducted to determine the prevalence of pancreatitis following scoliosis surgery and its associated risk factors.

Methods:

In a cross-sectional descriptive study, we enrolled 50 patients underwent surgery for correction of scoliosis at two hospitals in Tehran, Iran, between November 2006 and June 2007. Levels of serum amylase and lipase were measured before and two days after surgery. Duration of fasting after surgery, clinical signs of pancreatitis, duration of hospital stay, length of surgery, original curvature of the spine and degree of correction after surgery, and demographic data were recorded. The diagnosis of subclinical or biochemical pancreatitis was established with trebling of serum amylase and lipase.

Findings:

Twenty-seven of patients (54%) developed postoperative pancreatitis following scoliosis surgery. Sex, type of scoliosis, type of surgery, correction of Cobb's angle, and length of surgery were not found to correlate with the incidence of pancreatitis, whereas a significant relationship was found between the volume of hemorrhage and the incidence of pancreatitis ($p < 0.05$).

Conclusion:

The higher prevalence of pancreatitis in this study (54%) may be due to pancreatic ischemia. Patients are prone to ischemia owing to massive intraoperative bleeding and hypotensive anesthesia directed to reduce it. In this study patients developed pancreatitis were found to have lost more blood during surgery. This study demonstrated that pancreatitis can develop as a complication of the single-stage or two-stage surgery for correction of scoliosis and can dramatically affect patient outcome; hence we recommend that patients undergoing scoliosis surgery be monitored for increase in serum amylase and lipase, as well as any suggestive signs of clinical pancreatitis.

Key words:**Pancreatitis, Scoliosis****Page count:**

8

Tables:

3

Figures:

1

References:

24

Address of Correspondence:Behshad Boozari MD, Fellowship in Spinal Surgery, School of Medicine, Iran University of Medical Sciences, Tehran, Iran.
E-mail: behshadbouzari@yahoo.com