

MH Központi Honvédkórház Általános Sebészeti Osztály  
MH Egészségvédelmi Intézet \*  
Semmelweis Orvostudományi Egyetem III. sz. Sebészeti Klinika \*\*

## Intramucosalis pH mérések prognosztikai értéke akut pancreatitisben

Dr. Kovács Gábor Csongor,  
Dr. Fűrész József\* orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár,  
Dr. Fekete László orvosőrnagy,  
Dr. Záborszky Zoltán,  
Dr. Orgován György orvosezredes, Ph.D., egyetemi magántanár,  
Dr. Regöly-Mérei János\*\* Ph.D., egyetemi tanár

Közlésre érkezett: 1999. május 20.

*Kulcsszavak:* akut pancreatitis, intramucosalis acidózis, többszervi elégtelenség, MODS

A szövődényes akut pancreatitis kialakulásában szerepet játszó tényezők között a bélrendszer funkciózavarai is feltételezhetőek. A klinikai gyakorlatban ennek követésére rutinszerűen alkalmazott módszer nincs. A gastricus tonometria alkalmas vizsgálóeljárás, amely indirekt módon utal a bélrendszer állapotára. A szerzők 12 akut pancreatitisben szenvedő beteget prospektíven vizsgáltak. A betegek közül 3 szövődénymentesen, 4 szövődényesen gyógyult, 5 meghalt. Az intramucosalis pH (pHi) meghatározást TRIP nasogastricus szondával és Tonocap monitorral a felvételtől a harmadik napig 6 óránként végezték.

A gyomor napi pHi minimum értéke szoros összefüggést mutat a beteg általános állapotát jelző – Acute Physiology and Chronic Health Evaluation – APACHE II pontszámok napi maximumával ( $p=0,0012$ ). Az APACHE II értékek pHi <7,3-nél  $12,53 \pm 1,47$  szignifikánsan ( $p=0,02$ ) magasabbak voltak. A következő napi APACHE II pontszámok változása pHi <7,3-nél  $3,21 \pm 1,41$ , míg pHi >7,3-

nél  $-1,5 \pm 0,95$  szignifikáns ( $p=0,011$ ) eltérést mutatott.

Megfigyeléseik szerint az intramucosalis acidózis (pHi <7,3) a pancreatitis etiológiájától függetlenül megjelent. A pHi változások jelzik, hogy a splanchnikus területi zavarok az akut pancreatitis korai szakaszában megjelennek és a pHi prognosztikai jelentőségű.

Az akut pancreatitis lokális és szisztémás szövődményeinek kialakulásában szerepet játszó folyamatok vizsgálata – tekintettel a betegség súlyosságára – napjainkban is fontos kutatási terület.

### Akut pancreatitis jellemzői

A betegség diagnosztikája az akut hasi kórképek differenciál-diagnosztikáján alapul. Anamnézis és klinikai tünetek mellett laborvizsgálatok, rtg. és UH-vizsgálat a legtöbb esetben biztosítja a diagnózist. Tünetek közül a hasi fájdalom ~90%, puffadás ~63%, subileus ~55%, sárgaság ~30%, sokk ~20%, neurológiai ~10% fordul elő. Differenciál diagnosztikai problémát jelent a gastroduodenalis fekély perforáció, penetráció, akut cholecystitis, biliaris colica, intestinalis obstrukció, mesenterialis erek trombózisa, peritonitis, colon diverticulitis/perforáció, basalis pleuro-pulmonalis beszűrődés, akut myocardialis infarktus. (3)

Az etiológiai faktorokat figyelembe véve nőknél inkább a fokozott epekőképződési hajlam, míg a férfiaknál a krónikus alkoholfogyasztás a betegség leggyakoribb oka. A kor szerinti eloszlására jellemző, hogy leggyakrabban 50 és 70 éves kor között jelentkezik, mortalitása 70 év fölött nagyobb. A szövődményes forma kialakulására utaló további jelek a kifejezett leukocytosis, súlyos fokú excicosis, észlelt tüdő, vese, máj funkciókárosodás, metabolikus zavar, anamnézisben a rendszeres, vagy akut nagymértékű alkoholfogyasztás, poszttraumás, posztoperatív állapot.

A kórkép szövődményes és nem szövődményes lezajlása egyaránt jellem-

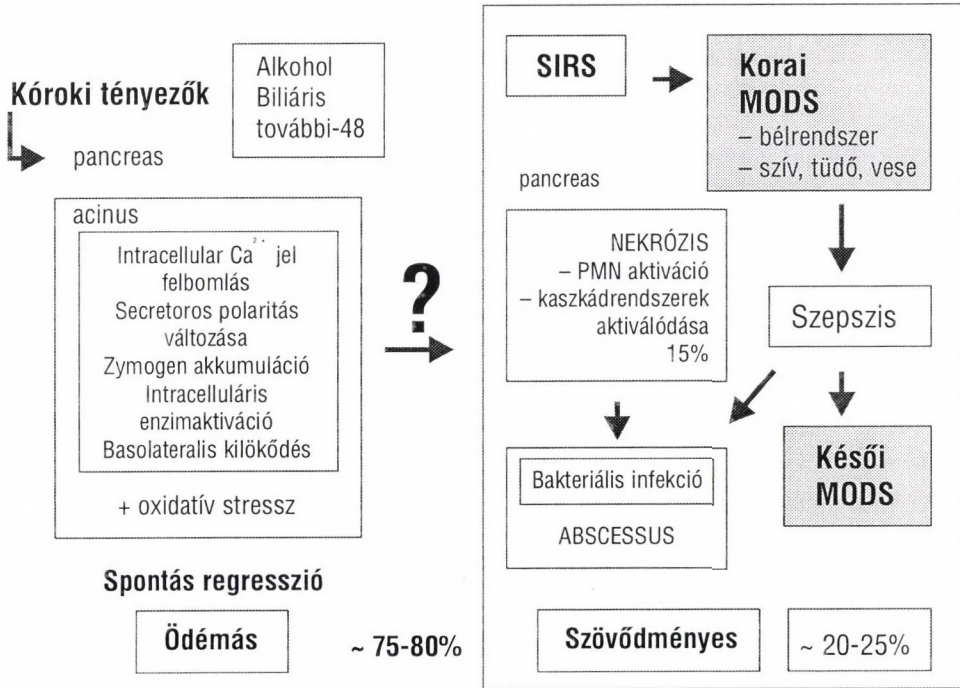
ző (6). Szövődménymentes esetben – ödémás pancreatitisben – az akut tünetek gyors lezajlása után a szöveti károsodás spontán regenerációja figyelhető meg. Akut pancreatitisben az észlelt szövődményes eset mintegy 25%. A nekrotizáló forma 8–12%-ban alakul ki. Ennek 30–40%-a bakteriális fertőződik. Inficiált nekrozis és többszervi elégtelenség együttes megjelenése esetén a mortalitás eléri a 90%-t (1). A bakteriológiai elemzések leggyakrabban (~80%) bél eredetű Gram-negatív baktériumokat, legtöbbször *E. coli*-t igazolnak.

A szövődményes forma természetes lefolyására jellemző a pancreas átlomány nekrozisa, retroperitonealis zsírnekrozis, az ascitestben megjelenő biológailag aktív anyagok, majd a nekrozis infekciója. A pancreas lokális károsodása mellett az akut szakot a szisztémás gyulladással reagáló (SIRS), majd a korai szervi elégtelenségek (MODS) kialakulása jellemzi. Ezek lezajlása után a második héttől a lokális és szisztémás szeptikus szövődmények dominálnak. A halálos szövődmények 80%-a szeptikus eredetű (1. ábra).

Nekrotizáló forma gyógyulása után exokrin és endokrin funkciócsökkenés egyaránt kialakulhat. A kórkép súlyosságát nem a pancreas exokrin és endokrin funkciójának a kiesése, hanem a kialakuló többszervi elégtelenség, szeptikus állapot jelenti (5).

### Lokális és splanchnikus területi keringészavarok okai és következményei.

A súlyos szöveti sérüléseket követő szövődmények kialakulásában a bél-



1. ábra: Akut pancreatitis természetes lefolyásának szövődménymentes és szövődményes formája

mucosa károsodás központi szerepére egyre több irodalmi adat utal.

Egyik előidézője lehet a fellépő SIRS-nek, MODS-nak, szeptikus állapotok kialakulásának (8). Nem vitatható, hogy akut pancreatitisben a klinikumot jellemző hasi fájdalom mellett, a korai szakaszban gyakran jelentkező hányinger, hányás, majd a kialakuló paralitikus ileus egyértelműen jelzi a bélrendszer működési zavarát.

Egyes kórképekben az intramucosalis acidózis kialakulásához vezető leggyakoribb tényező a splanchnikus területi hypoperfúzió, következményes regionális hypoxia. Nem ismeretlen, hogy a sokkos állapot nekro-

tizáló pancreatitisben is szerepet játszik (16).

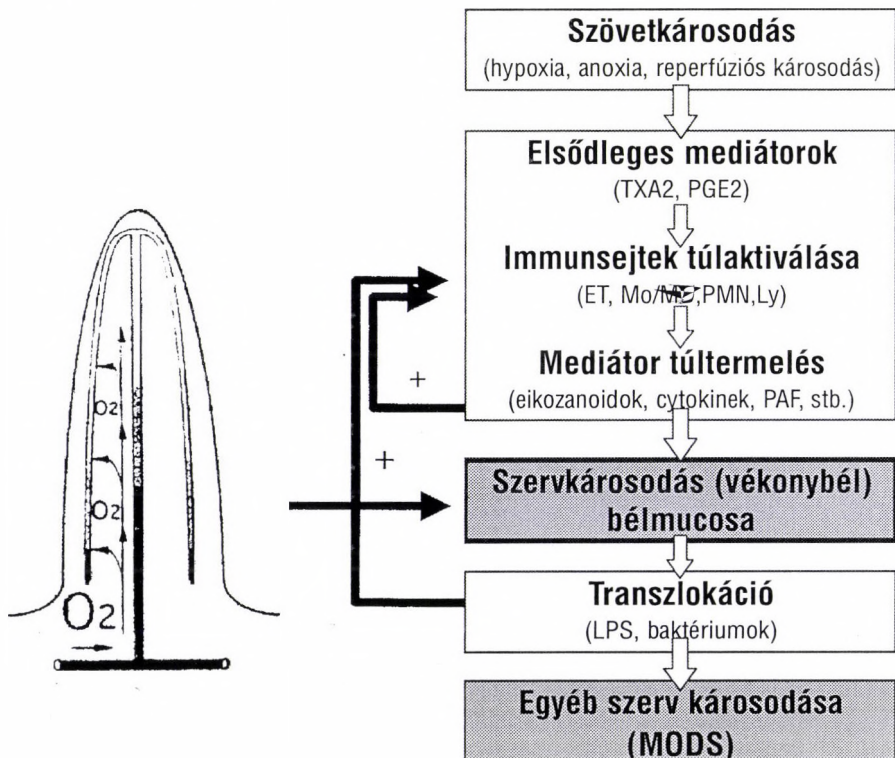
Emellett számos adat utal kialakuló lokális keringési zavarra is (21). A hasnyálmirigy mikrocirkulációjának zavarai a vizsgálatok szerint kulcsszerepet játszanak az ödémásból a nekrotizáló formába való átalakulásban. Ismert oki tényezői a fokozott viszkózitás a hemokoncentráció, hyperlipaemia, fokozott koagulációs hajlam. Ezekon kívül a gátolt vérellátás okaiért az artériás fázisban az arteriolák kóros érszűkületét, a kapillárisoknál az endothel sérülését, a kialakuló ödémát, a vénás fázisban a kialakuló thrombusokat, endothel-leukocytainterakciókat egyaránt igazolták, továb-

bá az aktivált enzimek direkt toxikus hatását, a kinineket, illetve más mediátorokat is (17, 18). Feltételezhető, hogy ezen állapotok nem csak a pancreas lokális keringéskárosodását, de a vérellátást tekintve szoros kapcsolatban álló splanchnikus területet is érintheti.

A mikrocirkulációs zavarok mellett, a súlyos formákban a vizsgálatok egyértelműen igazolják az immunrendszer kóros aktivációját, amelyet a citokinek túlprodukciója jellemez (10).

A bélrendszer szerepe a kontrollálatlan immunrendszeri aktivációban és a szövődmények kialakulásában feltételezhető, de bizonyítást igényel. A bél barrier funkció feladatát a mucosa és a kapcsolódó immunrendszer lát-

ja el (gut associated lymphatic tissue) (GALT). *In vivo* és *in vitro* kísérletek szerint a mucosa barrier funkció károsodás okai között hipoperfúzió, hypoxia, ischemia-reperfúzió mellett, cytokin hatások, toxikus károsodás, oxidatív stressz, mucosalis acidózis egyaránt szerepet játszhat (12, 22). A következményes bélmucosa barrier-funkció károsodás miatt kialakuló lipopolisaccharid (endotoxin, LPS) és baktérium transzlokációt állatkísérletekben igazolták (15, 19). Egyes akut kórképekben az intestinalis transzlokációt feltételezik, de egyértelműen még nem bizonyították (20). Betegen történt vizsgálatok során a mucosa permeabilitási zavarát észlelték akut pancreatitisben is (2).



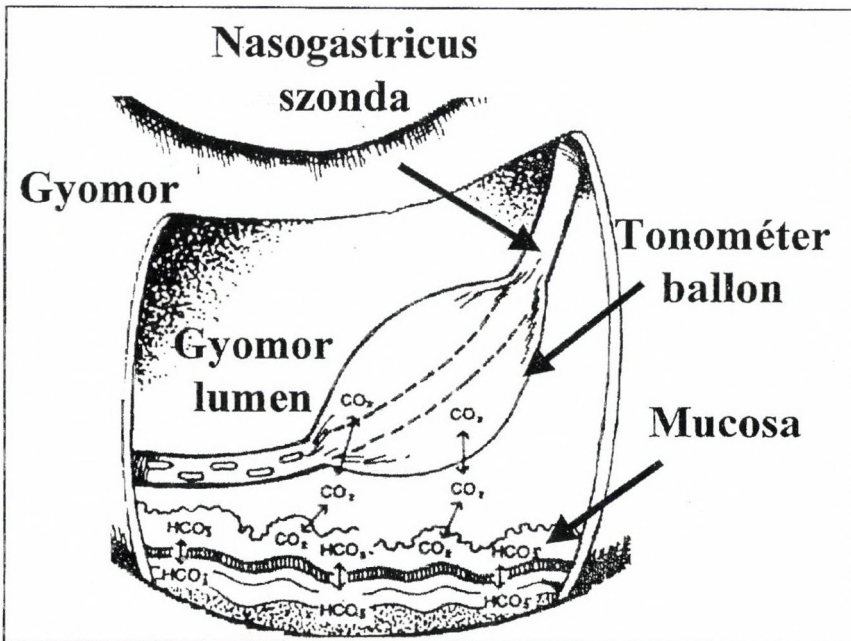
2. ábra: A vékonybél mucosa károsodásához vezető kórfolyamok

Vizsgálatok szerint a mucosa károsodás okai között szerepel a lokális hipoperfúzió, hypoxia, mucosalis acidózis, cytokin hatások (mint PAF, TNF-a). A bélbolygó vérellátás morfológiai felépítése miatt a mucosa károsodás gyorsan kialakulhat splanchnikus területi hipoperfúzió esetén. A bolygóban centrálisan futó arteriola a végén seprűszerűen elágazik, majd venulákban összeszedődve szállítja el a felszívódó anyagokat. Az így kialakuló ellenáramlásos folyadékrendszerben a gyorsan diffundáló molekulák – mint az  $O_2$  – a bolygó kezdeténél lévő kis távolság miatt képes a koncentráció különbség következtében a vénás vérbe diffundálni, ezáltal a bolygó csúcsi részében hypoxiát előidézni lassult áramlás esetén (2. ábra).

### Gasztrikus tonometria

A jól értékelhető klinikai jelek ellenére a bélrendszer egyik legfontosabb funkciója, a barrier funkció, rutin klinikai módszerekkel nem objektívizálható. A bélrendszer állapotára utaló indirekt vizsgálati lehetőség a gasztrikus tonometria. Ennek elvi alapjait *Boda* és munkatársai is felismerték, de a nemzetközi irodalom *Bergorsky* és *Dawson* 1965-ben írt közleményei alapján tartja számon. A módszert továbbfejlesztve *Fiddian-Green* vizsgálatai alapján napjainkban számos intenzív terápiás részlegen rutinszerűen alkalmazzák (11).

A vizsgálat lényege a gyomor lumenében lévő  $CO_2$  tenzió mérése (3. ábra). Kísérletek szerint az intraluminális  $pCO_2$  felhasználásával számított intramucosalis pH és a mucosa



3. ábra: Az intraluminális  $pCO_2$  mérés sematikus ábrázolása. Az ábra mutatja a zárt,  $CO_2$ -re szemipermeábilis ballonba történő passzív intraluminális  $CO_2$  diffúziót, amely kapnográfiaféval mérhető.

állapota között összefüggés van és ez az érték széles határok között független a gyomor bennék direkt mért pH-jától. Nagyszámú vizsgálat szerint a kóros állapotokban jelentkező, gasztrikus tonometriával mért intramucosalis acidózis és a betegségek kimenetele között szoros kapcsolat van (9). Az irodalomban akut pancreatitisben történt intramucosalis vizsgálatról kevés adattal rendelkezünk (4).

Vizsgálatainkkal arra kerestünk választ, hogy igazolható-e a mucosa károsodásra utaló intramucosalis acidózis a pancreatitis kezdeti szakaszában és a továbbiakban ennek milyen hatása van a betegség progressziójára?

### Betegek és módszer

A vizsgálatokat a MH Központi Honvédkórház Sebészeti Osztályán és a SOTE III. Sebészeti Klinikán kezelt akut pancreatitisben szenvedő betegeken végeztük, a kórházi etikai bizottságok jóváhagyásával és a betegek írásbeli beleegyezésével. A betegek kiválasztásánál a következő kritériumokat vettük figyelembe. Betöltötte a 18. életévét, szérium amiláz legalább a normál érték kétszerese, nem szed ismert, vagy kísérleti stádiumban lévő cytotoxikus, vagy immunmodulátor szert (beleértve a corticosteroidokat is), nem szenved ismert autoimmun betegségben, vagy krónikus vesebetegségben, nem esett át szervtranszplantáción, nem kábítószer fogyasztó. Kizártuk a szekunder pancreatitisben (trauma, műtét), vagy ismert krónikus recidiváló pancreatitisben szenvedő beteget, il-

letve akiknek 6 hónapon belül már volt akut pancreatitis, továbbá a terheseket. A betegek 1997. szeptember és 1998. október között kerültek kórházi felvételre. A 12 beteg (10 férfi, 2 nő) átlagéletkora 53,9 év (29–77) volt. A pancreatitis kialakulásában öt betegnél az alkohol oki szerepét, a többinél biliaris eredetet lehetett igazolni.

A diagnózis az anamnézis, klinikai jelek, radiológiai vizsgálatok, a szérium amiláz, lipáz értékek együttes értékelése alapján történt. (Klinikai Labor QualiCont. Minőségi bizonyítvány Qckód 0265, Hitachi 717 rendszer, Boehringer Mannheim reagensek, amiláz normál érték max.: 220 U/I, lipáz normál érték max.: 190 U/I). A pancreatitis súlyosságát *Ranson* szerint határoztuk meg, amelynél három, vagy magasabb pontérték jelzi a várható súlyos lefolyást. Naponta meghatároztuk az (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation).APACHE II pontértéket is.

A klinikai diagnózis felállítása után TRIP nasogastricus szondát vezetünk le (TRIP NGS Catheter Tonometrics) a gyomor intramucosalis pH (pHi) követése céljából. A szondát DATEX-OHMEDA TC 200 Tonocap monitorhoz kapcsoltuk. A 6 óránként végzett mucosára jellemző pHi érték az intraluminalis  $pCO_2$  és az artériás Ph és  $pCO_2$  ismeretében számítható ki (13).

Eseteinkben ez a monitor képernyőjéről az artériás adatok betáplálása után közvetlenül leolvasható volt. A betegek kezelése intenzív terápiás részlegen történt. A rutin terápia része a centrális vénás nyomás és vizelet

diurézis kontroll mellett történő volumenpótlás, amelyben fontos szerepet kapnak a plazmaexpanderek. A gyógyszeres bázisterápiát a: savszekréció gátló, kis molekulású heparin, pentoxiphyllin, nitroglicerinnel, papaverinnel alkotja az esetleges társbetegségek kezelése mellett. A szövődmények jelentésszerűen további kiegészítő terápia történik (furosemid, dopamin, digitalis, Ca-ion pótlás, légzéstámogatás, stb.). Osztályunkon a korai és tartós nasojunális táplálást alkalmazzuk. Antibiotikumot akut pancreatitisben rutinszerűen nem adunk. Cyprofloxacin, vagy imipenemet kezdünk, ha az UH, CT vizsgálat pancreas nekrozist igazol. Biliaris pancreatitis esetén, ha a pancreatitis cholecystitis szövődményeként alakul ki, akkor általában amoxicilin, clavulansav kombinációt alkalmazzunk. Egyébként tenyésztés alapján, hemokultúrák eredményét értékelve kezeljük antibiotikummal a beteget.

Progresszív állapotromlás mellett akut műtét indikált. Korai műtéti indikációt jelent biliaris eredetű pancreatitis esetén a choledochus kő, amelynél endoszkópos sphincterectomia (EST) után laparoszkópos cholecystectomiát végzünk. Amennyiben choledochus kő nem igazolható „à froid” állapotban végezzük el a laparoszkópos cholecystectomiát. Nem biliaris eredetű pancreatitis esetén törekszünk az esetleges műtétet halasztottan elvégezni. Ilyenkor az indikációt a kiterjedt, vagy inficiált pancreas nekrozis, tályog, illetve egyéb társuló szövődmény jelenti.

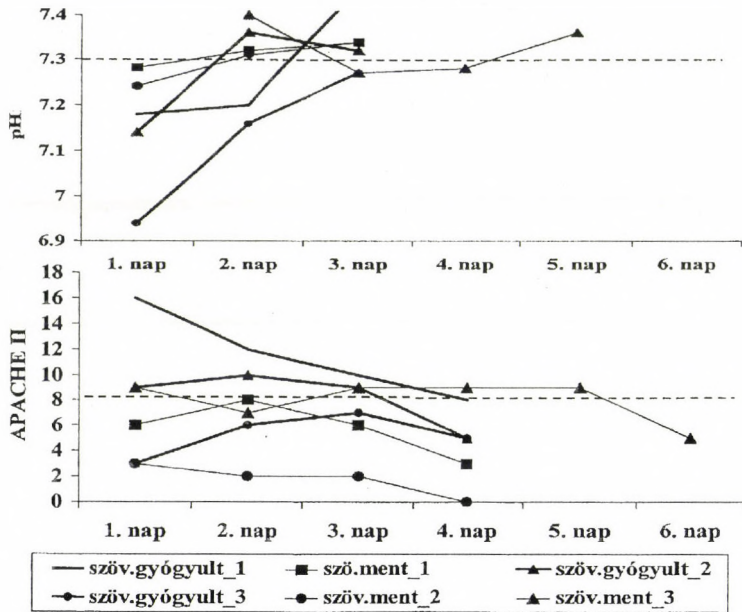
A tanulmányunkban résztvevő bete-

geknél 3 esetben végeztünk műtétet. Egy betegnél konzervatív kezelés mellett észlelt súlyos állapotromlás, többszervi károsodás miatt a 10. napon feltárás, necrosectomia, öblítő drének behelyezése történt. A beteg a 17. napon meghalt, septicus állapot mellett, kardio-respiratorikus elégtelenségben. Egy további betegünkön két alkalommal a 3. és 7. héten oncotomia történt. A beteget 86 nap után bocsátottuk otthonába. Harmadik esetben choledocholithiasis miatt 24 órán belül EST, majd a 3. napon laparoszkópos cholecystectomy történt. Kezelt betegeinknél a mért pHi értékek a terápiát nem befolyásolhatják.

Munkahipotézisünknek megfelelően a gyomor számított pHi változását és a betegek állapotváltozását vizsgáltuk a pancreatitis korai szakaszában. A gyomor pHi változásait a felvételi és a következő 2 napon rögzítettük. A napi pHi minimum és APACHE II maximum adatokat páronként a betegektől függetlenül értékeltük. A 2. és 3. ábra adataiból 34 illetve 32 adatpár statisztikai értékelésénél lineáris regresszió számítást és korrelációs vizsgálatot Spearman teszt, valamint Mann-Whitney tesztet alkalmazzunk, szignifikánsnak a  $p < 0,05$  esetén elfogadva. A betegadatoknál az átlag mellett a standard hiba értékeket adtuk meg. Az elemzések során a Graphpad InStat 2.05a verziójú programját használtuk.

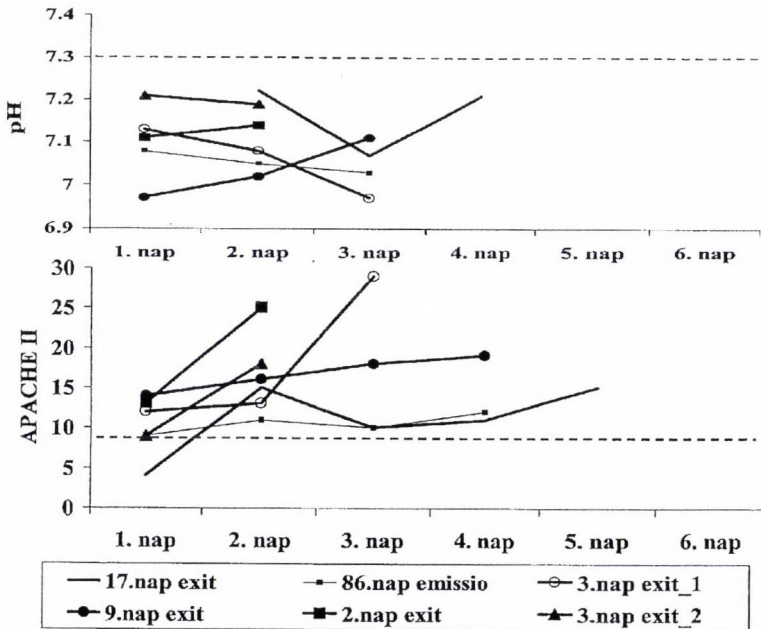
### Eredmények

A 4. és 5. ábra a napi pHi minimumok és APACHE II maximumok alakulását mutatja betegenként. Megfi-



4. ábra

4. ábra: A napi pHi minimum értékek és APACHE II maximum pontok alakulása szövődménymentesen gyógyult betegeinknél



5. ábra: A napi pHi minimum értékek és APACHE II maximum pontok alakulása szövődménnyel gyógyult, illetve meghalt betegeinknél. Az ábrán feltüntet-tük a betegség kimenetelét is. A szaggatott vonal jelzi akut pancreatitisben a szövődménymentes állapotra utaló érték alsó határát.

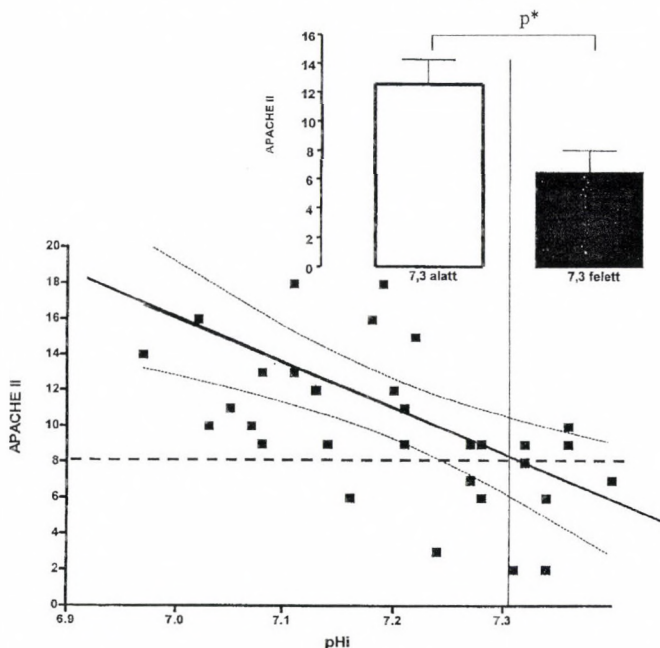


gyelhető az ábrákon, hogy szövőd-ménnyel nem járó gyógyulás esetén a pHi a kezdeti, esetenkénti kóros érték ellenére folyamatosan javult és a normál tartományokba rendeződik. Szövőd-ményekkel társult esetekben a pHi mindvégig a kóros tartományban volt a vizsgált időszakban. Az APACHE II értékek betegenkénti alakulásánál megfigyelhető, hogy a harmadik napra a nem letális kimenetelű esetekben a nyolc, vagy nyolc alatti pontértékek jelentkeztek, míg a meghaltak esetén az állapotukat jellemző pontszám, emelkedő tendenciát mutatott.

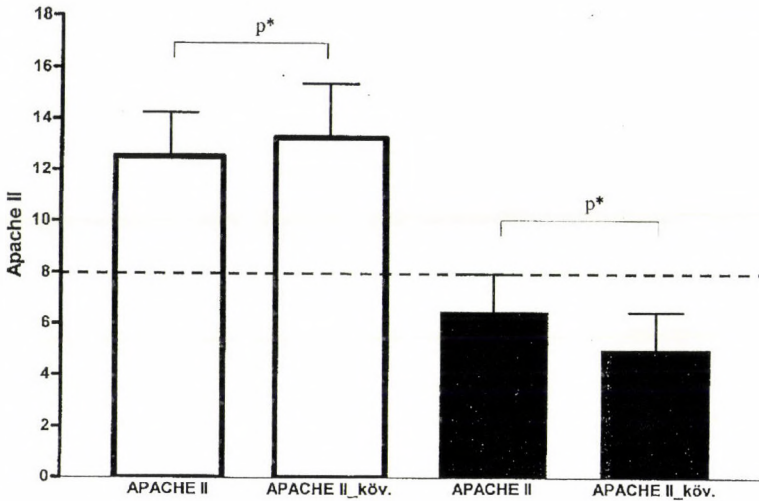
A két ábra együttes elemzése során felmerül, hogy van-e összefüggés a pHi napi minimum és APACHE II pontszámok között. A 4. és 5. ábra

adatai alapján a 6. ábrán bemutatjuk a pHi értékek összefüggését a beteg állapotát tükröző, APACHE II napi maximum pontszámmal. Statisztikailag az adatok szerint szoros korreláció van a pHi és APACHE II pontszám között ( $p=0,0012$ ). A regressziós egyenes ( $r^2=0,34$ ) az APACHE II nyolcas értéket – amely súlyos állapotra utal –  $\sim$ pHi 7,3-nál metszi. A  $pHi < 7,3$  esetén szignifikánsan ( $p < 0,02$ ) magasabb volt az APACHE II pontszám ( $12,53 \pm 1,72$ ), mint a  $pHi > 7,3$  esetén ( $6,5 \pm 1,47$ ). Az ábrán szaggatott ívelt vonalak a 95% konfidencia határt mutatják.

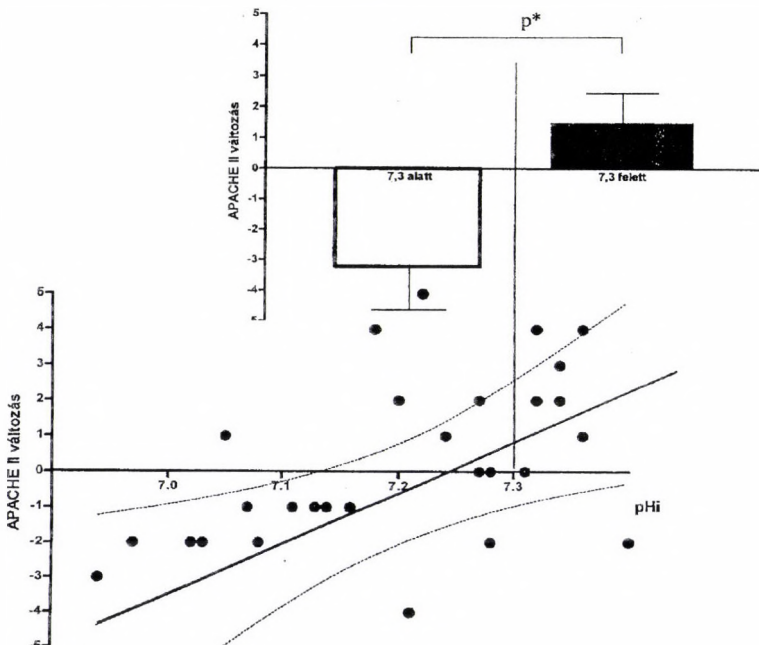
Arra a kérdésre is választ kerestünk, hogy az összefüggés mellett – amely a beteg állapota és a gyomor pHi között igazolható – van-e kapcsolat a



**6. ábra:** APACHE II értékek és a napi pHi minimum közötti kapcsolat vizsgálata. Az ábra a napi pHi minimumhoz tartozó APACHE II napi maximum pontokat ábrázolja. A szaggatott vonal felett az APACHE II adatokból számított átlag és SE értékeket mutatja.



7. ábra: APACHE II napi maximum pontszámváltozás alakulása a következő napon, ha pHi 7,3-nál kisebb, vagy nagyobb. Az oszlopdiagram az aznapi és következő napi APACHE II pontértékek átlagát és SE-t ábrázolja.



8. ábra: A napi pHi minimumhoz tartozó-aznapi és következő napi APACHE II pontok különbsége. Az APACHE II pontszámváltozásoknál a negatív értékek a beteg általános állapotának további romlását jelentik. A regressziós egyenes mellett húzódó ívelt vonalak a 95% konfidencia határt mutatják. Az oszlopdiagram az APACHE II pontkülönbségek átlag és SE értékeit mutatja, ha a pHi 7,3-nál kisebb, vagy nagyobb.

beteg splanchnikus régiójának állapotára és a beteg általános állapotának további alakulása között? Ezért megvizsgáltuk az APACHE II következő napi változását. Az 7. ábra mutatja az APACHE II pontszámok átlagát és  $\pm$ SE-t a vizsgálatkor és a következő napon pHi 7,3 alatt és a felett. Gyomor pHi <7,3 esetén az APACHE II pontszám ( $12,53 \pm 1,72$ ) szignifikánsan ( $p < 0,001$ ) nőtt a következő napra ( $12,53 \pm 1,48$ )-ra.

A 8. ábra a következő napi APACHE II változásokat és a pHi összefüggését mutatja. A korreláció igazolható ( $p < 0,001$ ). A regressziós egyenes ( $r^2 = 0,17$ ) az x tengelyt pHi 7,25-nél metszi. A pHi 7,3-nél választott határérték esetén vizsgált APACHE II pont változások a két csoport között szignifikánsnak bizonyultak ( $-3,21 \pm 1,41$  versus  $1,5 \pm 0,95$ ,  $p = 0,011$ ).

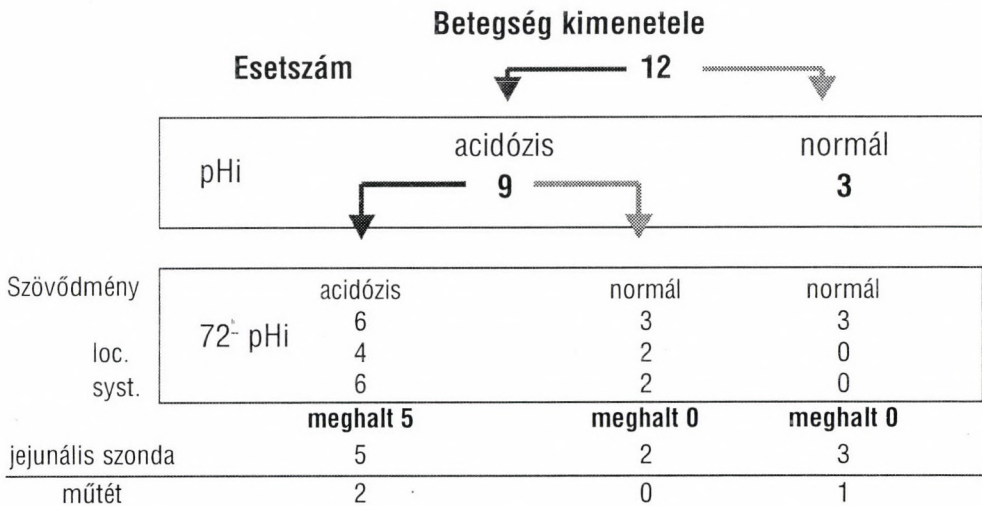
9. ábra alapján igazolható, hogy az elhúzódo intramucosalis acidózis rossz

prognosztikai jel. Három napon túl észlelt alacsony pHi esetén a fatális szövődmények gyakorisága megnőtt.

**Megbeszélés**

Vizsgálataink szerint a gyomor intramucosalis acidózisa a betegség kórától függetlenül mérhető. A számított mucosalis pH nemcsak a beteg aktuális állapotával mutat szoros kapcsolatot, hanem a beteg állapotának romlását is előre jelzi (6. ábra, 8. ábra).

A gyomor intramucosalis pH élettani értéke egészséges önkénteseken történt vizsgálatok szerint 7,40 (SD 0,05), amely a vér pH-jával jó egyezést mutat (14). Nincs egyetértés az irodalomban, mely értéktől tekinthető egyértelműen kórosnak a pHi. Egyes tanulmányok szerint  $\text{pHi} < 7,3$  már kóros, míg más szerzők szerint pHi 7,1 a normál érték alsó határa (7). Akut pancreatitisben végzett mérések szerint pHi 7,25 alatt a fatális szövőd-



9. ábra: A betegség lefolyása a pHi alakulása alapján. Elhúzódo intramucosalis acidózis esetén minden betegnél szövődményes pancreatitis alakult ki.

menyek gyakorisága megemelkedik (4). Saját vizsgálataink szerint is a regressziós egyenes  $pH_i$  7,25–7,3-nál metszette a tengelyt.

Eredményeink szerint a gyomor intramucosalis pH mérésével észlelt változások az etiológiától függetlenül jelzik a splanchnikus területi zavarokat és utalnak a gastrointestinalis rendszer szerepére a szövődmények kialakulásánál.

**Köszönetnyilvánítás:** A tanulmány az OTKA T 016630 nyilvántartási számú „A monocyta/lymphocyta rendszer és az endogén mediátorok szerepe az akut pancreatitis súlyosságában és szeptikus szövődményeinek kialakulásában” kutatási program támogatásával, valamint az első szerző PhD. munkájának keretében készült. A vizsgálatokhoz a készüléket a *Duchmed* kft. biztosította. Köszönjük a betegek kezelésében résztvevő nővérek és kollégák segítőkész közreműködését.

## IRODALOM

1. *Allardyce, D. B.*: Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. *Am. J. Surg.*, 1987, 154: 295–299.
2. *Ammori, B. J., Leeder, P. C., King, R. F.* és mtsai.: Early failure of intestinal barrier function and endotoxaemia in severe acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 1998, 85: 79.
3. *Beger, H. Buchler, M.* (szerk): *Acute pancreatitis*. Springer-Verlag. Berlin 1987.
4. *Bonham, M. J. D., Abu-Zidan, F. M., Simovic, M. O.* és mtsai.: Gastric intramucosal pH predicts death in severe acute pancreatitis. *Br. J. Surg.*, 1997, 84: 1670–1674.
5. *Bozkurt, T., Maroske, D., Adler, G.*: Exocrine pancreatic function. After recovery from necrotizing pancreatitis. *Hepatogastroenterology*, 1995, 42: 55–58.
6. *Bradley, E. L.*: A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, G. A., September 11–13, 1992. *Arch. Surg.*, 1993, 128: 586–590.
7. *Chang, M. C., Cheatham, M. L., Nelson, L. D.* és mtsai.: Gastric tonometry supplements information provided by systemic indicators of oxygen transport. *J. Trauma*, 1994, 37: 488–494.
8. *Deitch, E.*: The role of intestinal barrier failure and bacterial translocation in the development of systemic infection and multiple organ failure. *Arch. Surg.*, 1990, 125: 403–404.
9. *Dogilo, G. R., Pusajo, J. F., Egurrola, M. A.* és mtsai.: Gastric mucosal pH as a prognostic index of mortality in critically ill patients. *Grit. Care Med.*, 1991, 19: 1037–1040.
10. *Farkas Gy.*: Gyulladások keltő mediátorok heveny hasnyálmirigy-gyulladásban (elméleti megfontolások). *Orv. Hetil.*, 1995, 34: 1819–1822.
11. *Fiddian-Green, R. G.*: Studies in splanchnic ischemia and multiple organ failure. In: Szerk.: *Martson, A., Bulkley, G. B., Fiddian-Green, R. G., Haglund, U. H.*: Splanchnic ischemia and multiple organ failure. London, Edward Arnold, 1989, 349–363.
12. *Granger, D. N.*: Role of xanthine oxidase and granulocytes in ischemia-reperfusion injury. *Am. J. Physiol.* 1988, 255: 1269–1275.
13. *Haglund, U.*: Intramucosal pH. *Int. Care Med.*, 1994, 20: 90–91.
14. *Higgins, D., Mythen, M. G., Webb, A. R.*: Low intramucosal pH is associated with failure to acidify the gastric lumen in response to pentagastrin. *Int. Care Med.*, 1994, 20: 105–108.
15. *Jiang, J. X., Baharami, S., Leichtfried, G.* és mtsai.: Kinetics of endotoxin and tumor necrosis factor appearance in portal and systemic circulation following hemorrhagic shock in rats. *Ann. Surg.*, 1995, 221: 100–106.
16. *Karimigani, I., Porter, K. A., Langevin, R. E.* és mtsai.: Prognostic factors in sterile pancreatic necrosis. *Gastroenterology*, 1992, 103: 1636–1640.
17. *Klar, E., Schratt, W., Foitzik, T.* és mtsai.: Impact of microcirculatory flow pattern changes on the development of acute edematous and necrotizing pancreatitis in

- rabbit pancreas. *Dig. Dis. Sci.*, 1994 39(12): 2639–2644.
18. *Kyogoku, T., Manabe, T., Tobe, T.*: Role of ischemia in acute pancreatitis. Hemorrhagic shock converts edematous pancreatitis to hemorrhagic pancreatitis in rats. *Dig. Dis. Sci.*, 1992 37(9): 1409–1417.
  19. *Rush, B. F., Sori, A. J., Murphy, T. F.* és mtsai.: Endotoxemia and bacteremia during hemorrhagic shock: The link between trauma and sepsis? *Ann. Surg.*, 1988, 207: 549–554.
  20. *Sedman, P. C., Macfie, J., Sagar, P.* és mtsai.: The prevalence of gut translocation in humans. *Gastroenterology* 1994, 107: 643–649.
  21. *Toyama, M. T., Lewis, M. P. N., Kusske, A. M.* és mtsai.: Ischaemia-reperfusion mechanisms in acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol.*, 1996, 31: 20–23.
  22. *Vandermeer, T. J., Wang, H., Fink, M. P.*: Endotoxemia causes ileal mucosal acidosis in the absence of mucosal hypoxia in a normodynamic porcine model of septic shock. *Crit. Care. Med.*, 1995, 23: 1217–1226.

**G. Cs. Kovács M.D.,**  
**Col. J. Fűrész M.D.M.C., Ph.D.,**  
**med.habil.,**  
**Maj. L. Fekete M.D.M.C.,**  
**Z. Záborszky M.D.,**  
**Col. Gy. Orgován M.D.M.C., Ph.D.,**  
**med.habil.,**  
**Prof. J. Regöly-Mérei M.D., Ph.D.**

### **Prognostic value of intramucosal pH (pHi) in acute pancreatitis**

Despite several therapeutic tools, acute pancreatitis remains a critical condition up to now. The main causes of death are early MODS and late septic complications. In 80% of the cases, the microorganisms of enteric origin are responsible for infection.

Bacterial translocation is increasingly accepted as the main cause of infection, sepsis and multiple organ failure. The supposed mechanism is the loss of gut barrier function with consecutive endotoxin and bacterial translocation. Routinely used clinical examinations are not useful to detect splanchnic bed disturbances. Gastric tonometry gives indirect information about mucosal condition.

Authors prospectively followed 12 patients who suffered from acute pancreatitis. Gastric intramucosal pH (pHi) was measured by TRIP NGS catheter and Datex-Ohmeda TC200 Tonocap monitor. Measurements were started at the time of hospitalisation and repeated every six hours in two days.

Gastric pHi showed statistical correlation with APACHE II score ( $p=0,0012$ ). APACHE II scores were higher in group  $pHi < 7,3$  compared with group  $pHi > 7,3$  ( $p=0,02$ ). 24-hour changes in APACHE II scores were significantly greater in the cases of  $pHi < 7,3$  ( $p=0,011$ ).

Intramucosal acidosis ( $pHi < 7,3$ ) could be measured independently from aetiology. In all cases local and systemic complication occurred when prolonged acidosis was measured. Changes of pHi in the early phase of acute pancreatitis indicate that the splanchnic region is already involved and that the pHi may have a prognostic value.

*Dr. Kovács Gábor Csongor*  
 1553 Budapest, pf. 1.