

# Spinal Kord Yaralanmalı Hastalarda Safra Kesesi Hastalıkları

## Gallbladder Diseases in Patients with Spinal Cord Injury

Ayşe Banu Sarıfakioğlu<sup>1</sup>, Sevgi İkbali Afşar<sup>2</sup>, Aliye Yıldırım Güzelant<sup>1</sup>, Şeniz Akçay Yalbuzağ<sup>3</sup>, Kübra Ustaömer<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Tekirdağ, Türkiye

<sup>2</sup>Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı, Ankara, Türkiye

<sup>3</sup>Bozyaka Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, İzmir, Türkiye

<sup>4</sup>Optimed Hastanesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği, Tekirdağ, Türkiye

### ÖZET

Spinal kord yaralanması (SKY) sonrası gastrointestinal problemlerle sıklıkla karşılaşmaktadır. SKY hastalarında safra kesesi taşı ve akut kolesistit riski artmış görünmektedir. SKY'nin kolelitiazis gelişiminde bir risk faktörü olduğu raporlanmıştır. Etiyolojinin tam aydınlatılamamasının yanı sıra, safra kesesi taşı ve akut kolesistitin yaş, lezyon seviyesi ve süresi ile de net ilişkiler ortaya konamamıştır. Hastalarda duyu kaybı da eşlik edebileceğinden, klasik klinik ve muayene bulguları ile karşımıza çıkmayabilir. Bu durum mortalite ve morbidite riskini de arttırmaktadır. Dolayısıyla bu grup hastalarda bu tablo ile her an karşılaşabileceğimiz akılda tutulmalı, gerekli durumlarda ileri radyolojik görüntülemelere hemen başvurulmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Spinal kord yaralanması, safra kesesi taşı, akut kolesistit

### ABSTRACT

After spinal cord injuries, gastrointestinal problems are oftenly encountered. The risks of gallbladder stones and acute cholecystitis are increased in patients with spinal cord. As well as etiology is obscure; when gall bladder stones and acute cholecystitis are considered there is no clear relationship between age, lesion level and duration of the spinal cord injury. Due to accompanying sensorial deficits, gastrointestinal problems may not be opposed presented with classical clinical symptoms and physical examination findings. Mortality and morbidity risks are increased in this instance. So, we should keep in mind that we can face with such a situation at any time and if essential necessary advanced radiological imaging should be done immediately in these patients.

**Keywords:** Spinal cord injury, gallstone, acute cholecystitis

Yazışma Adresi  
Corresponding Author

Ayşe Banu Sarıfakioğlu  
Namık Kemal Üniversitesi, Tıp Fakültesi,  
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon AD,  
Tekirdağ, Türkiye  
E-posta: banusarifakioğlu@yahoo.com

Geliş Tarihi/ Received: 05.05.2014  
Kabul Tarihi/Accepted: 30.06.2014

### Giriş

Spinal kord yaralanması (SKY), sinir sisteminde ve birçok organ sisteminde fonksiyon kaybına yol açan bir durumdur. Hastalarda lezyon seviyesi altında motor ve/veya duyu kayıplar oluşması birçok komplikasyon gelişmesine neden olabilir. En sık bilinenler üriner sistem enfeksiyonları, üriner taş, hidronefroz, konstipasyon, peptik ülser ve dekübit ülserleridir (1,2). Ayrıca safra kesesi (SK) taşları, pankreatit, mesane kanseri de görülebilmektedir (3,4). Kuzey Amerika'da yapılan

çalışmalarda, SKY hastalarında kolelitiazis prevalansının önemli derecede arttığı ve SKY'nin kolelitiazis gelişiminde bir risk faktörü olduğu raporlanmıştır (3,5,6,7).

Hastalarda duyu kaybı olması nedeniyle SK hastalıklarını erken dönemde yakalamak bazen güç olabilmekte, bu durum hastaların mortalite ve morbidite riskini arttırabilmektedir. Hastalıklara eşlik eden ileus, abdominal distansiyon, bulantı ve kusma SKY'nin direk etkisine bağlanabilmekte (2), ateş ve lökositozda sola kayma da, SKY hastalarda çok sık görülen üriner sistem

ve solunum yolu enfeksiyonlarına bağlanabilmektedir (2). Tüm bu nedenler hastalığın tanısını güçleştirmekte ve bazen geciktirmektedir, bu nedenle SKY hastalarda önemi ayrıca artmaktadır.

## Prevelans

Xia ve ark. bir yıldan uzun süredir SKY olan 100 erkek hasta ile yaptıkları çalışmada, kolelitiasis oranını %26 olarak saptamışlardır (8). Apstein ve ark. otopsi çalışmasında, kolelitiasis oranını %29 olarak saptamışlardır (5). Neumayer ve ark. 145 hasta ile yaptıkları çalışmada 22 akut batın olgusunda 8 adet akut kolesistit (%36) olgusu bildirmişlerdir (9). Miller ve ark. ise 21 akut batın tanılı hastanın iki tanesinde akut kolesistit, 4 tanesinde kronik kolesistit (%28.5) saptamışlardır (10). Ülkemizden ise sağlıklı popülasyonda kolelitiasis prevelansı %6-7 olarak bildirilirken (11), SKY grubunda bir prevelans çalışması bulunmamaktadır.

SKY hastalarının SK taşı saptandıktan sonra yapılan 5 yıllık takiplerinde, %6.3'ünün kolesistektomi operasyonu geçirdiği, %2.2'sinde ise SK komplikasyonu geliştiği tespit edilmiştir (6).

## Etiyopatogenez

SKY hastalarında SK taşı oluşum riski artmıştır (6,8). Ancak bu durumun kesin nedeni tam aydınlatılamamıştır. Olası nedenler arasında; azalmış gıda alımı, parenteral beslenme, uzamış immobiliteye bağlı SK ve gastrointestinal motilitenin değişmesine ikincil olarak periferik yağ döngüsünün ve metabolik durumun değişimi sayılabilir (7).

SKY sonrası SK ve gastrointestinal motilitenin bozulması, SK'ni innerve eden sempatik lifler hasarlanırken (torakal spinal seviye T7-10'dan kaynaklanır), parasempatik innervasyonu sağlayan vagal sinirin sağlam kalması ile açıklanmaktadır (4,5,7). Parasempatik lifler SK'nin dolum aşamasında kasılmasını sağlarken, sempatik lifler ise gevşemesini sağlar (1). Tandon ve ark. T10 ve üzeri hastalarda SK boşalım hızının azaldığını, ancak dinlenme volümünün ve boşalma zamanının değişmediğini saptamışlardır (7). Ülkemizden yapılan bir çalışmada da SK dinlenme volümü ve ejeksiyon fraksiyonunun (EF) sağlıklı kontrollere göre azaldığı saptanmıştır. Bu durum T10 üzeri ve komplet lezyonu olan hastalarda daha belirgin olarak bulunmuştur (12). Fong ve ark.'ları da kantitatif Tc-99m DISIDA kolesintigrafi ile yaptıkları çalışma ile 50 SKY hastasının %52'sinde SK dolum fraksiyonunun (DF), %54 hastada da EF'nin azaldığını göstermişlerdir (13). Nino-Murcia ve ark. sintigrafi ile yaptıkları çalışma ile SK'de EF'nun azaldığını ve SK boşalımının yavaşladığını göstermişlerdir (14).

Ancak ultrason ile yapılan başka bir çalışmada, SK boşalımının ve kontraktilesinin normal sınırlarda olduğu ortaya konmuştur (15). SK kasılmasından primer sorumlu vagus ve kolesistokinindir ve kronik dönem SKY hastalarında SK fonksiyonlarının tamamen korunduğu kabul edilmektedir (8,16).

Tandon ve ark. SKY'nin ilk dönemlerinde safra çamuru oluşumunun arttığını göstermişlerdir. Özellikle hızlı kilo kaybı eşlik ederse bu riskin arttığını belirtmişlerdir (7).

SKY hastalarının büyük çoğunluğunda nörojenik barsak problemi olup, kolonik geçiş süresi uzamaktadır. Uzamış kolonik geçiş süresi ile plazmada deoksikolik asit seviyelerinin arttığı gösterilmiştir (17). Kolelitiazis bulunan birçok kişide deoksikolik asit seviyelerinin yüksek olduğu saptanmıştır. Ancak bu görüş geniş şekilde kabul görmemiştir (18). Ayrıca bu hastalarda, yavaş intestinal geçişe bağlı olarak, safra kesesi tuzlarının intestinal döngüsü de bozulmuştur (16).

## Akut Kolesistit

Akut kolesistit (AK), akut abdominal patolojiler arasında önemli yer tutmaktadır. SKY hastalarında safra çamuru ve taşı oluşumunun artışı hastaları bu konuda riskli pozisyona getirmektedir. Hastalarda duyu kaybı, klasik semptom ve bulguların olmayışı, klinik tanının ve tedavinin gecikmesine yol açabilmektedir. Bu da mortalite ve morbidite artışını beraberinde getirmektedir.

Hastaların bir çoğunda tam lokalize edilemeyen sağ üst kadranda ağrı, bulantı ve kusma şikayeti olmaktadır (19). Ağrı lokalizasyonu düşük seviyeli hastalarda yapılabilmektedir. Ayrıca ateş, halsizlik, iştahsızlık, kilo kaybı şikayetleri de görülebilmektedir (19). Bazı hastalarda otonomik disrefleksi gelişebilmektedir (9). Ek olarak hastalara spazm ve kramp eşlik edebilmektedir (10). Fizik muayenede genellikle spesifik bulgu bulunmamaktadır (9). Bazı hastalarda abdominal hassasiyet saptanabilmektedir. Laboratuvar bulgusu olarak lökositoz, karaciğer fonksiyonlarında hafif bozulma görülebilmektedir (9). Hastalarda ileri radyolojik inceleme (abdominal grafi, ultrason, bilgisayarlı tomografi) tanıyı kesinleştirebilmektedir. Bir çalışmada ileri incelemelerin tanıyı %77 oranında kesinleştirdiği gösterilmiştir (9).

## Akut Taşsız Kolesistit

Akut taşsız (akalkuloz) kolesistit (ATK), SK'nin taş olmadan gelişen inflamasyonunu tanımlar, tüm akut kolesistitlerin %2-15'ini oluşturur (20). Özellikle büyük abdominal cerrahiler, çoklu travma sonrası, yanık ve sepsis hastalarında görülen bir durumdur (20,21,22). Akut taşlı kolesistite kıyasla gangren, perforasyon ve ampiyem

daha sık görülür ve bunlara bağlı anlamlı derecede yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (20). Uzamış total parenteral beslenme (TPB) ile ilişkisi mevcuttur. TPB ile beslenen hastaların %8'inde ATK geliştiği belirtilmiştir (23). SKY hastalarında da özellikle akut dönemde politravma öyküsü olabileceğinden, bu grup hastalarda önem arz etmektedir. Genellikle SKY'den 2-4 hafta sonra görüldüğü bildirilmiştir (23). Genellikle erkek ve yaşlı hastalarda gözlenmektedir (20,23). Hastaların semptom ve bulguları kolelitiazise benzer. Bozulmuş gastrointestinal motilite, uzamış ileus, pozitif basınçlı mekanik ventilasyon, opiat tedavisi, dehidratasyon, masif kan transfüzyonu, abdominal apse, akut ya da kronik böbrek yetmezliği ve AIDS predispozan faktörlerdendir (23,24). Patogenezi açık değildir. Safra stazını tetikleyen ileus, narkotiklere bağlı oddi sfinkterinde spazm, dehidratasyon, masif kan transfüzyonuna bağlı safra yapımında artışın ATK gelişimini tetikleyebileceği düşünülmektedir (21).

### Kolelitiazis ve Cinsiyet İlişkisi

Normal sağlıklı popülasyonda akut kolesistitte kadın cinsiyeti hakimdir (22). SKY hastalarla yapılan bazı çalışmalarda da yine kadın cinsiyetin daha riskli olduğu saptanmıştır (25). Fong ve ark. yaptıkları çalışmada, DF ve EF'nin kadın hastalarda daha belirgin azaldığını göstermişlerdir (13). Ryu ve arkadaşları, kolesistektomi yapılan 134 hastanın 79'unun erkek, 55'inin kadın olduğunu saptamışlardır (22). Tola ve arkadaşları, kolesistektomi operasyonu geçirmiş ve SKY süresi 1 yıldan uzun olan 605 hastayı retrospektif olarak incelemişler, 35 hastanın demografik, patolojik ve cerrahi ile ilgili verilerine ulaşabilmişler. 35 hastanın 34'ünün erkek, 1 tanesinin kadın olduğu saptanmıştır (26). Yapılan bir çalışmada 100 erkek SKY hastasında kolelitiazis riski %25 olarak bildirilmiştir (16). Yunanistan'da yapılan bir çalışmada (57 erkek, 21 kadın, n=78), SKY hastalarda safra çamuru oluşumunun erkeklerde daha fazla görüldüğünü, yine SK taşı oluşumunun da erkek hastalarda arttığını saptamışlardır (27). Bu çalışmalarda erkek hasta fazlalığı, seçilen hasta grubunun tamamen erkek hastalardan oluşması veya SKY'nin erkek hastalarda daha fazla görülmesi nedeni olabilir.

### Kolelitiazis ve Lezyon Seviyesi İlişkisi

Kolelitiazis ve lezyon seviyesi arasındaki ilişki incelendiğinde, literatürdeki veriler arasında net bir fikir birliği yoktur. Rotter ve ark.'ları yaptıkları çalışmada, 100 erkek SKY hastasını "American Spinal Injury Association (ASIA) impairment scale (AIS)" A & B ile AIS C & D olarak iki gruba ayırmışlar ve her iki grupta da SK taşı oluşumunu %25 olarak saptamışlardır ve lezyon ciddiyeti ile kolelitiazis arasında bir ilişki olmadığını öne sürmüşlerdir (16). Ancak Moonka ve ark.'ları, komplet SKY hastalarında kolelitiazis

riskinin inkomplet vakalara göre daha fazla olduğunu öne sürmüşlerdir (6). Ancak onlar da lezyon seviyesi ile bir ilişki saptayamamışlardır. Apstein ve ark.'ları yaptıkları çalışmada ise, T10 ve üstü seviyelerde kolelitiazis riskinin önemli derecede arttığını savunmuşlardır (5). Aynı şekilde bir başka çalışma da yüksek lezyon seviyesinde DF ve EF'nin belirgin azaldığını saptamıştır (13). Tandon ve ark.'ları da T10 ve üzeri hastalarda SK çamuru gelişme riskinin daha fazla olduğunu göstermişlerdir (7).

### Kolelitiazis ve Spinal Kord Hasar Süresi İlişkisi

Yapılan çalışmalar SKY süresi ile kolelitiazis oluşumu arasında bir korelasyon ortaya koyamamışlardır. Bir çalışmada, SKY hastaları kısa dönem ve uzun dönem olarak iki gruba ayrılmış ve her iki grupta da DF ve EF'nin istatistiksel olarak farklı olmadığı saptanmıştır (13). Bir diğer çalışmada 100 SKY hastası değerlendirilmiş, hastalar  $\leq 5$  yıl ve  $\geq 5$  yıl olarak iki gruba ayrılmış ve her iki grupta da kolelitiazis oranı benzer bulunmuştur (8). Benzer şekilde, Rotter ve ark.'ları yaptıkları çalışmada lezyon süresi ve SK taşı oluşumu arasında ilişki ortaya koyamamışlardır (16). Ancak Baltas ve ark.'ları yaptıkları çalışmada, SK taşı oluşumunun hasardan 4 ay sonra oluştuğunu, oluşan taşların ise küçük ( $< 5$  mm) ve çok ekojenik olmadığını saptamışlardır (27).

### Kolelitiazis ve Obezite İlişkisi

Akut kolesistit riski normal sağlıklı popülasyonda obezite ile ilişkili bulunmuştur. Ancak SKY hastalarında yapılan çalışmalarda obezitenin SK taşı gelişiminde etkisi bulunamamıştır (6,16). SKY hastalarında BMI ölçümü, hastalarda belirgin osteopeni ve kas atrofilerine bağlı olarak uygun olmayabilir (16). Bu grup hastalarda yağ dokusu kitlesini tam değerlendirebilecek basit bir klinik metod bulunmamaktadır. İleride yapılacak çalışmalarla, bu ilişki daha net olarak ortaya konabilir.

### Pankreatit

Normal sağlıklı hastalarda akut pankreatit (AP)'te, ani başlayan üst karın ağrısı, ateş, taşikardi, lökositoz ve pankreas spesifik enzimlerin (amilaz, lipaz) yükselmesi görülür (28). Tanı klinik değerlendirme ve amilaz/lipaz yüksekliğinin gösterilmesiyle konur (29). Ultrason ve/veya bilgisayarlı tomografi tanıyı desteklemek için kullanılabilir (30). SKY hastalarında özellikle travma sonrası ilk dört hafta, otonomik sinir sistemi bozukluklarına bağlı, hayatı tehdit edebilen birçok klinik tablo görülebilir, AP de bunlardan biridir (2).

Nobel ve ark.'ları 338 SKY hastası ile yaptıkları 4 yıllık takip çalışmasında, 52 hastada (%15.4) pankreas

enzimlerinde yükseklik saptamışlardır (29). Bu çalışmada hastaların 48 tanesi erkek (%92.3), 4 tanesi ise kadın (%7.7); %47'sinin komplet, %53'ünün inkomplet SKY oldukları belirtilmiştir. Ancak 10 erkek hastada (%3) amilaz/lipaz değerleri, normal laboratuvar değerlerinin 3 katına çıkmış ve AP tanısı kesinleşmiş. Gore ve ark'ları ise 567 SKY hastasının 2 tanesinde AP saptamışlardır (2). Carey ve ark'ları SKY sonrası AP'nin, normal sağlıklı popülasyonda postoperatif dönemde görülen AP'den daha fazla saptandığını belirtmişlerdir (31). Berly ve ark'ları 945 SKY hastasını hasardan sonraki ilk iki haftada değerlendirmişler ve 16 hastada (%1.69) AP saptamışlardır (32). Uluslararası Spinal Hasar İstatistikleri (The National Spinal Injury Statistics) ise 1982'de insidansını %1 olarak belirtmiştir (33).

SKY sonrası akut dönemde metilprednizolon ve sıvı retansiyonunu engellemek için furosemid sıklıkla kullanılır, her iki ilaç da ilaca bağlı AP'ye neden olabilir (34). Yine ağrı için kullanılan narkotikler de trans-sfinkterik akımını azaltarak AP'ye neden olabilir (2). SKY sonrası akut dönemde sempatik sinir sisteminin disfonksiyonuna karşın parasempatik sinir sisteminin (vagal sinir) sağlam kalması da oddi sfinkterinde spazma ve ona bağlı AP'ye neden olabilir (29). Abdominal bölge travmaları da direk olarak AP'ye neden olabilir, SKY hastalarının birçoğuna bu etyolojik faktör de eşlik ettiğinden mutlaka akılda tutulmalıdır (28,32).

## Sonuç

Sonuç olarak SKY hastalarında safra kesesi taşı ve akut kolesistit riski artmış görünmektedir. Etiyolojinin tam aydınlatılamamasının yanı sıra, SK taşı ve AK'nin yaş, lezyon seviyesi ve süresi ile de net ilişkiler ortaya konamamıştır. Hastalarda duyu kaybı da eşlik edebileceğinden, klasik klinik ve muayene bulguları ile karşımıza çıkmayabilir. Bu durum mortalite ve morbidite riskini de arttırmaktadır. Dolayısıyla bu grup hastalarda bu tablo ile her an karşılaşabileceğimiz akılda tutulmalı, gerekli durumlarda ileri radyolojik görüntülemelere hemen başvurulmalıdır.

## Kaynaklar

1. Shin JC, Park C, Kim SH, Yang AJ, Kim EJ, Rha DW. Abdominal ultrasonography findings in patients with spinal cord injury in Korea. *J Korean Med Sci* 2006;21:927-31.
2. Gore RM, Mintzer RA, Calenoff L. Gastrointestinal complications of spinal cord injury. *Spine* 1981;6:538-44.
3. Apstein MD, Dalecki-Chipperfield K. Spinal cord injury is a risk factor for gallstone disease. *Gastroenterology* 1987; 92: 966-8.
4. Groah IL, Weitzenkamp DA, Lammertse DP, Whiteneck GG, Lezotte DC, Hamman RF. Excess risk of bladder cancer in spinal cord injury: evidence for an association between indwelling catheter use and bladder cancer. *Arch Phys Med Rehabil* 2002;83:346-51.
5. Apstein MD, George B, Tchakarova B. Spinal cord injury is a risk factor for cholesterol gallstone disease. *Gastroenterology* 1991;100: A175.
6. Moonka R, Stiens SA, Resnick WJ, McDonald JM, Eubank WB, Dominitz JA, et al. The prevalence and natural history of gallstones in spinal cord injured patients. *J Am Coll Surg* 1999; 189: 274-81.
7. Tandon RK, Jain RK, Garg PK. Increased incidence of biliary sludge and normal gall bladder contractility in patients with high spinal cord injury. *Gut* 1997; 41: 682-7.
8. Xia CS, Han YQ, Yang XY, Hong GX. Spinal cord injury and cholelithiasis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2004; 3: 595-8.
9. Neumayer LA, Bull DA, Mohr JD, Putnam CW. The acutely affected abdomen in paraplegic spinal cord injury patients. *Ann Surg* 1990; 212: 561-6.
10. Miller BJ, Geraghty TJ, Wong CH, Hall DF, Cohen JR. Outcome of the acute abdomen in patients with previous spinal cord injury. *ANZ. J. Surg* 2001; 71: 407-11.
11. Karayalçın K. Asemptomatik kolelitiasis olgularında ne yapmalı. *Türkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 2006; 2: 1-3.
12. Papatya Togay, Belgin Erhan, Alkan Öztürk, Müge Çerkeş, Ayşe Nur Bardak. Spinal Kord Yaralanmalı Olgularda Safra Kesesi Fonksiyonlarının Değerlendirilmesi. *Türkiye FTR Dergisi* 2001;47.
13. Fong YC, Hsu HC, Sun SS, Kao A, Lin CC, Lee CC. Impaired gallbladder function in spinal cord injury on quantitative Tc-99m DISIDA cholescintigraphy. *Abdomi Imaging* 2003;28:87-91.
14. Nino-Murcia M, Burton D, Chang P, Stone J, Perkash I. Gallbladder contractility in patients with spinal cord injuries: a sonographic investigation. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 154: 521-4.
15. Ketover SR, Ansel HJ, Goldish G. Gallstones in chronic spinal cord injury: is impaired gallbladder emptying a risk factor? *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77:1136-8.
16. Rotter KP, Larrain CG. Gallstones in spinal cord injury (SCI): a late medical complication? *Spinal Cord* 2003; 41: 105-8.
17. Thomas LA, Veysey MJ, Bathgate T, King A, French G, Smeeton NC, et al. Mechanism for the transit-induced increase in colonic deoxycholic acid formation in cholesterol cholelithiasis. *Gastroenterology* 2000;199:806-15.
18. Gustafsson U, Sahlin S, Einarsson C. Biliary lipid composition with cholesterol and pigment gallstones and gallstone-free subjects: deoxycholic acid does not contribute to formation of cholesterol gallstones. *Eur J Clin Invest* 2000;30:1099-1106.
19. Ahmed HU, Smith JB, Rudderow DJ, Longo WE, Virgo KS, Johnson FE. Cholecystectomy in patients with previous spinal cord injury. *Am J Surg* 2002;184:452-9.

20. Johnson LB. The importance of early diagnosis of acute acalculous cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1987;164:197-203.
21. Romero Ganuza FJ, La Banda G, Montalvo R, Mazaira J. Acute acalculous cholecystitis in patients with acute traumatic spinal cord injury. *Spinal Cord*. 1997;35:124-8.
22. Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol* 2003; 36:166-9.
23. Shapiro MJ, Luchtefeld WB, Kurzweil S, Kaminski DL, Durham RM, Mazuski JE. Acute acalculous cholecystitis in the critically ill. *Am Surg* 1994;60:335-9.
24. Cohen SA, Siegel JH. Biliary disorders in AIDS. *Practical Gastroenterology* 1993;17:10-9.
25. Everston GT. Gall bladder function in gallstone disease. *Gastroenterol Clin North Am* 1991; 20: 84-110.
26. Tola VB, Chamberlain S, Kostyk SK, Soybel DI. Symptomatic gallstones in patients with spinal cord injury. *J Gastrointest Surg* 2000;4:642-7.
27. Baltas CS, Balanika AP, Sgantzios MN, Papakonstantinou O, Spyridopoulos T, Bizimi V, et al. Gallstones and biliary sludge in Greek patients with complete high spinal cord injury: an ultrasonographical evaluation. *Singapore Med J* 2009;50:889-93.
28. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340;1412-7.
29. Nobel D1, Baumberger M, Eser P, Michel D, Knecht H, Stocker R. Nontraumatic pancreatitis in spinal cord injury. *Spine* 2002;27:228-32.
30. Siegel MJ, Sivit SJ. Pancreatic emergencies. *Radiol Clin North Am* 1997;35:815-30.
31. Carey ME, Nance FC, Kirgis HD, Young HF, Megison LC Jr, Kline DG. Pancreatitis following spinal cord injury. *J Neurosurg* 1977;47:917-22.
32. Berly MH, Wilmot CB. Acute abdominal emergencies during the first four weeks after spinal cord injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1984; 65: 687-90.
33. Young JS, Burns PE, Bowen AM, McCutchen R. *Spinal Cord Injury Statistics*. Good Samaritan Medical Center, Phoenix, AZ, 1982.
34. Mallory A, Kern F. Drug-induced pancreatitis: a critical review. *Gastroenterology* 1980;78;813-20.