



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ramazan İPEK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof.Dr. Orhan SEZGİN

MERSİN – 2015



T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

AKUT PANKREATİT TANILI HASTALARIN
RETROSPEKTİF DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Ramazan İPEK

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN

Prof.Dr. Orhan SEZGİN

MERSİN - 2015

TEŐEKKÜR

Tıpta uzmanlık eğitimim süresince her türlü desteğini esirgemeyen ve deneyimlerinden çokça yararlandığım, başta tez danışmanım Prof. Dr. Orhan SEZGİN' e ve İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Ali Arıcan'ın nezdinde tüm hocalarıma, İç Hastalıkları bölümündeki asistan doktor arkadaşlarıma, çalışmamızda bize yardımcı olan Biyoistatistik Ana Bilim Dalında görev yapan Arş. Gör. Merve Türkeđün'e, eğitimim süresince sabrını ve manevi desteğini esirgemeyen eşim Öznur 'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ramazan İPEK

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	1
ABSTRACT	2
GİRİŞ VE AMAÇ	3
GENEL BİLGİLER	4
Pankreas Anatomisi	5
Pankreas Fizyolojisi	6
Akut Pankreatit / Tanım ve İnsidans	7
Akut Pankreatit / Fizyopatoloji	8
Akut Pankreatit / Belirtiler-Bulgular-Tanı	9
Akut Pankreatit / Tedavi	12
GEREÇ VE YÖNTEM	17
İSTATİSTİKSEL ANALİZ	18
BULGULAR	19
TARTIŞMA	46
KAYNAKLAR	51
GRAFİKLER	57
ÇİZELGELER DİZİNİ	58
TABLolar DİZİNİ	59

ÖZET

Akut pankreatit pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olup sadece pankreasla sınırlı seyredebileceği gibi birçok organı etkileyerek ölüme de sonuçlanabilmektedir. Patogenezinde değişik teoriler illeri sürülmektedir. Ülkemizde sıklığı konusunda kesin bilgi bulunmayan ama günlük uygulamamızda sık gördüğümüz akut pankreatitli hastaların demografik özelliklerini, etiyolojik nedenlerini ve klinik özelliklerini tartışmak amacıyla bu çalışma yapıldı.

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji kliniğine Mayıs 2005 ile Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran ve akut pankreatit tanısı alan hastaların dosya bilgileri geriye dönük olarak tarandı. Hastaların yaş, cinsiyet, hastaneye geliş şekli, akut pankreatit sebebi, klinik özellikleri ve seyirleri incelendi.

Toplam 635 hasta retrospektif olarak incelendi. Akut pankreatit tanısı konulan 635 hastanın 291'i (%45,8) erkek, 344'ü (%54,2) kadın idi. Yaş ortalaması $55,58 \pm 17,4$ olarak hesaplandı. Yaş aralığı 17 ile 97 arasında idi. Hastaların medyan yatış süreleri 4 gün olup minimum 1 gün maksimum 21 gün idi. Etiyolojide en sık neden olarak 420 (%66,4) kişide saptanan biliyer nedenlerdi. En sık başvuru nedeni 419 (%66) hastada görülen karın ağrısı ile bulantı-kusma olduğu saptandı. En sık başvurunun 175 (%27,6) hasta ile ilkbahar mevsiminde olduğu saptandı. Toplam 10 (%1,6) hastada periampuller tümör saptandı. 592 (%93,2) hasta şifa ile taburcu olmuş toplamda ise 16 (%2,5) hasta ölmüştür. Prognoz tayininde kullanılan 3 yöntemin (APACHE, Ranson, Atlanta) benzer sonuçlar verdiği saptandı.

Mortal bir hastalık olarak seyredabilen akut pankreatitin etiyolojisinde değişik faktörler yer almakta olup en sık etiyolojik faktör ise biliyer kaynaklı nedenlerdir. Biliyer kaynaklı patolojilerinin tespitinde batın ultrasonografisi değerli bir yöntemdir. Hastaların en sık başvuru nedeni karın ağrısı ile bulantı ve kusmanın beraber eşlik ettiği bir tablodur. Değişik skorlama sistemlerinin birbirinden farklı olmadığı izlenmiştir.

Anahtar kelimeler: Akut Pankreatit (AP) ,Demografik Özellikler , Ranson Kriterleri

ABSTRACT

The Retrospective Analysis Of Patients With Diagnose Of Acute Pancreatitis

Acute pancreatitis is an inflammatory disease of pancreas that could either be limited to only pancreas or affect multiple organs and end up with death. There are various theories about its patogenesis. In this study, we aim to discuss demographics, etiological factors and clinical features of patients with acute pancreatitis that we have not certain frequency in our country but we came across very frequently in daily practice.

Files of patients with a diagnosis of acute pancreatitis admitted to Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji clinic from May 2005 to May 2014 were screened. Age, gender, status at admission, cause of acute pancreatitis, clinical features and clinical course were studied.

Total 635 patients with a diagnosis of acute pancreatitis were retrospectively studied. There were 291 (%45,8) males and 344 (%54,2) females. The median age was $55,58 \pm 17,4$, range 17-97 years. The median hospitalization for patients was 4 days, range 1 day and 21 days. The most frequent etiological factor was biliary problems which was detected in 420 (%66,4) patients . The most frequent admission reason was abdominal pain, nausea and vomiting which was detected in 419 (%66). The most frequent season of the admissions was spring with 175 (%27,6) patients. Periampuller tumor was detected in 10 (%1,6) patients. We detected that scores to evaluate acute pancreatitis prognosis (Ranson, APACHE and Atlanta classification) are almost giving the same results. 592 (%93,2) patients were discharged and 16 (%2,5) patients ended in death.

Acute pancreatitis could be a mortal disease and there are various factors in its etiology. The most frequent factor is biliary. In detection of pathologies associated with biliary, abdominal ultrasonography is a valuable technique. The most frequent reason for admission is abdominal pain with nausea and vomiting. We detected that there is no differences between various score systems.

Keywords: Acute Pancreatitis (AP) ,Demographics, Ranson Criteria

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit sindirim enzimlerinin hücre içi salınımı ve prematür aktivasyonu sonucu pankreatik asiner hücrelerde harabiyet ile başlayarak değişik derecelerde doku hasarı ve şiddetli inflamatuvar cevaba neden olan çoklu organ yetmezliği ve pankreas nekrozuna kadar ilerleyebilen kompleks bir hastalıktır (1).

Klinik olarak akut pankreatit, karın ağrısına serumdaki normal düzeyin 3 katı seviyesinde amilazeminin (veya lipazemi) eşlik etmesi olarak tanımlanır (2,3). Kendiliğinden düzelebilen hafif ödemden birkaç gün içinde ölümlerle sonuçlanabilecek tabloya kadar geniş bir yelpazede klinik seyir gösterebilir (4). Enfeksiyon olmasa da organ yetmezliği (5), hipovolemi (6), artmış kapiller geçirgenlik (7) sıklıkla görülebilir.

Akut pankreatitin şiddetini belirlemek amacıyla günümüzde pek çok skorlama sistemi kullanılmaktadır. Bunlardan en sık kullanılanı ise Ranson Kriterleri ve APACHE II skorlama sistemidir. Atlanta kriterlerine göre, hastaneye başvuru anında Ranson skoru ≤ 2 , APACHE skoru < 8 olan ve APACHE skoru ilk 48 saatte azalma eğiliminde olan hastalar hafif akut pankreatit olarak kabul edilirken, Ranson kriteri ≥ 3 , APACHE skoru ≥ 8 olan ve APACHE skoru 48 saatte progrese olan hastalar ağır pankreatit olarak değerlendirilmektedir (8)

Hastalık konservatif tedavi ile büyük bir oranda düzelmektedir. Şiddetli Akut Pankreatit formunda erken yoğun bakım takibi, enteral besleme, ERCP, sfinkterotomi, geniş spektrumlu antibiyoterapi gibi yöntemler kullanılmaktadır.

Yüzde 1' in altında mortalitesi olan hafif akut pankreatitin aksine şiddetli akut pankreatit ölüm oranı çok yüksektir. Öyle ki infekte pankreatik nekrozu olan veya multiorgan yetmezlik tablosu gelişen hastalarda bu oran %25'e ulaşmaktadır. İyileşen olguların 1/3-5'inde diyabetes mellitus gibi fonksiyonel hastalıklar gelişebilmektedir (9).

Bu çalışmada amacımız akut pankreatitli hastaların demografik özelliklerini ortaya koymak, hastalık etiyolojilerini tanımlamak, prognostik faktörlerini tartışmaktır.

GENEL BİLGİLER

Tarihçe

Akut pankreatit çok eski zamanlardan beri bilinen bir hastalıktır. İlk olarak, M.Ö.300' lerde Herophilus tarafından pankreas organı tanımlanmış ve bundan yaklaşık 400 yıl sonra Rufus tarafından bu organ "pankreas" olarak adlandırılmıştır (10).

1579'da Pare tarafından ilk kez akut ve kronik pankreatit tanımı yapılmıştır.

1856'da Claude Bernard pankreatik kanala safra reflüsünün akut pankreatite neden olabileceğini öne sürmüştür (11).

1887'de Friedreich alkol ile akut pankreatit arasındaki ilişkiden söz etmiştir (12).

1901'de Opie ve arkadaşları, ortak safra kanalına düşen taşların pankreatik kanalı tıkayarak pankreatite neden olduğunu ortaya koymuştur (13).

1974'te Ranson ve arkadaşları yapmış oldukları çalışmalarla şiddetli hastalık geçiren pankreatit hastaların erken tanınmasını sağlayacak bir prognostik skorlama sistemini tanımlamışlardır (14).

1980'lerde kritik hastaları değerlendirmek amacıyla Akut Fizyolojik ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi (APACHE II) kullanılmaya başlayan başka bir prognostik skor sistemi olmuştur (15).

1990'ların başında Emil J. Balthazar ve arkadaşları tarafından geliştirilen, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) ise akut pankreatit şiddetini belirlemek için kullanılan bir evreleme sistemidir (16).

1992'de yapılan Atlanta Sempozyum'unda; pankreas nekrozu, enfekte ve steril nekroz, pankreas flegmonu, pankreas absesi, pankreatik sepsis, pankreas çevresi sıvı birikimleri, pseudokist ayrı ve özgül kavramlar olarak tanımlanmıştır (17).

2012 yılında akut pankreatit sınıflandırılması çalışma grubu tarafından Atlanta kriterleri revize edilmiştir (18).

Anatomi

Pankreas, karının üst kısmında, mide çıkışı ve duodenumla yakın temasta olan, üzeri ince bir periton tabakası ile örtülü olarak karın arka duvarına retroperitoneal yerleşim gösteren bir organdır. Erişkinlerde yaklaşık 12-15 cm uzunluğunda ve 70-100 gr ağırlığındadır (19). Uncinat proçes, baş, boyun, gövde ve kuyruk kısımları olmak üzere 5 bölümden oluşur. Boyun kısmı pankreasın en dar yeridir (20).

Pankreas, sağda duodenum, solda dalak arasında retroperitoneal olarak transvers uzanır. Üstte bursa omentalis, önde transvers mezokolon ve aşağıda omentum majus ile komşudur (21).

Pankreas salgılarını ductus pankreaticus minör ve ductus pankreaticus majör aracılığıyla duodenumun 2.kıtasına boşaltır. Ductus pankreaticus majör (wirsung) pankreasın ana kanalı olup pankreas kuyruğundan başlayıp tüm pankreası katederek, papilla wateri ile duodenuma açılır. Yaklaşık %70 civarında wirsung kanalı ductus koledokus ile pankreas başının hemen arkasında birleşir ve birleşik kanal olarak duodenuma açılır. Ductus pankreaticus minör (Santorini) kanalı ise çoğu defa pankreas içinde wirsung kanalı ile birleşerek ya da papilla waterinin 2-2,5 cm yukarisından minör papilladan duodenuma açılır (20, 22).

Pankreas çöliak truncus ve süperior mezenterik arterin dallarıyla oldukça zengindir. En fazla kanlanmanın olduğu yer pankreas başı iken, boyun bölgesi kanlanmanın en az olduğu yerdir. Ancak ikili kanlanma nedeniyle, izole pankreas iskemisi son derece nadir görülür. Pankreastan gelen kan, nihai olarak pankreasın arka yüzünde, pankreasın gövdesi boyunca uzanan splenik ven ile süperior mezenterik venin birleşmesi ile oluşan portal vene dökülür (23).

Pankreasın lenfatik drenajı zengindir ve genellikle tüm yönlerde venöz drenajı izler (24).

Pankreasta hem sempatik hem de parasempatik sinir innervasyonu mevcuttur. Sempatik innervasyon splanknik sinirlerle olurken, parasempatik innervasyon posterior vagusun çölyak dalı ile olmaktadır. Çöliak ganglion hem sempatik hem de parasempatik inervasyon merkezidir (24).

Fizyoloji

Pankreas endokrin ve ekzokrin salgı salgılama özelliği olan bir organdır. Pankreasın fonksiyonel ünitesi asiner ve duktus hücrelerinden oluşan pankreatik asinustur. Asiner hücreler temel olarak digestif enzimlerinden oluşan büyük miktarlarda proteinlerin sentez, depolama ve sekresyonunun gerçekleşmesi için özellikle uzmanlaşmış zengin bir hücre içeriğine sahiptir. Duktus hücreleri ise esas olarak su ve elektrolit sekrete eder. Pankreas salgısı gastrointestinal sistemin sindirim faaliyeti için gerekli, önemli enzimleri ve bu enzimlerin fonksiyonu için en uygun pH'ı sağlamak için gereklidir (25).

Endokrin sekresyonu, Langerhans adacıklarından kaynaklanmaktadır. Langerhans adacık hücrelerinin %70 - 80'ini oluşturan beta hücreleri insülin, %15-20'sini oluşturan alfa hücreleri glukagon, yaklaşık %10-15'ini oluşturan delta hücreleri ise somatostatin salgılanmasından sorumludur.

Pankreas ekzokrin salgısı hem hormonal hem de sinirsel olarak kontrol edilmektedir. Duodenum ve jejunum kökenli kolesistokinin yağ asitleri, esansiyel aminoasitler ve gastrik asit uyarısı ile salınır ve enzimden zengin pankreas salgısını uyarır.

Enzim sekresyonu sağlayan asiner hücreler temel üç besin maddesinin sindirimini sağlayan enzimleri içermektedir. Proteolitik enzimlerden (tripsin, kimotripsin ve karboksipolipeptidaz) tripsin ve kimotripsin proteinleri peptidlere parçalarken, karboksipolipeptidaz peptidleri aminoasitlere parçalar. Karbonhidratlara etkili enzim, pankreatik amilazdır. Bu enzim karbonhidratları parçalayarak, disakkaritleri ve az miktarda trisakkaritleri oluşturur. Yağların sindiriminden sorumlu başlıca enzimi ise pankreatik lipaz olup, nötral yağları yağ asitlerine ve monogliseritlere parçalar (26).

Akut pankreatit

Tanım ve İnsidans

Akut pankreatit, pankreasın inaktif halde bulunan sindirim enzimlerinin herhangi bir etiyolojik nedenle aktif hale geçerek, pankreas dokularını sindirmesi ve buna karşı yaygın bir inflamasyonun gelişmesi ile karakterize; organizmada lokal, bölgesel ve sistemik komplikasyonlara yol açan klinik bir durumdur (27). Ortaya çıkan bu klinik durum hafif bir karın ağrısından, hipotansiyon, sıvı sekestrasyonu, metabolik bozukluklar, sepsis, ölüm gibi çok ağır komplikasyonları da içeren geniş bir yelpazede kendini gösterebilir. Çoğunlukla hafif şiddette seyrederek. Hafif şiddette seyreden hastalarda, hastalık genelde kendini sınırlar ve destek tedavileri ile iyileşir (28).

Pankreatite bağlı ölümlerin yaklaşık %25-30'u hastalığın ilk haftasında ve ilerleyici organ yetmezliğine bağlı sistemik nedenlerle gelişir. Akut pankreatit tanısıyla yatışı yapılan hastalarda yatışlarının ikinci haftasından itibaren görülen ölümler genellikle enfekte pankreatik nekroz gibi lokal komplikasyonlara bağlıdır (29).

Akut pankreatit insidansı 38/100000 olup mortalitesi %2-10 arasında değişmektedir. Şiddetli formda mortalite %25'e kadar ulaşabilir. (30).

Etiyoloji

Akut pankreatit etyolojisinde çok çeşitli nedenler yer almaktadır. Gelişmiş ülkelerde olguların %80 kadarında etyolojik ajan olarak safra taşları ve alkol suçlanmıştır (31). ERCP, ilaçlar, hiperlipidemi, hiperkalsemi, herediter ve biliyer anomaliler diğer önemli nedenler arasında yer almaktadır. Ülkemizde akut pankreatitin önde gelen nedeni ise safra taşlarıdır (32). Etiyolojide rol oynayan nedenler tablo-1'de gösterilmiştir.

Tablo -1. Akut pankreatitte etyolojik nedenler

En Sık Nedenler	Sık Olmayanlar	Nadir Nedenler
Biliyer sistem hastalıkları	Vaskülitler	Enfeksiyonlar (parazitler, kabakulak, CMV, ekovirus)
Alkol	Bağ doku hastalıkları / TTP	
Hiperlipidemi	Pankreas kanseri	
ERCP	Hiperkalsemi	Otoimmün (sjögren sendromu)
Travma/Postoperatif	Periampuller divertikulum	
İlaçlar (Merkaptopürin, Azatiyoprin, Sülfonamidler, 5-ASA, Metronidazol)	Pankreas divisium	
	Kistik fibrozis	
Sfinkter oddi disfonksiyonu		

Patofizyoloji

Tartışmalı olmakla beraber araştırmacıların çoğu akut pankreatitin, tripsin aktivasyon regülasyonunun bozulması sonucu ortaya çıktığını düşünmektedir. Pankreas hücrelerinde sentez edilen proteolitik enzimler barsak lümenine dökülünceye kadar inaktif formda bulunmaktadır. Bunu sağlayan, proteolitik enzim sentezini gerçekleştiren hücrelerin aynı zamanda tripsin inhibitörü adı verilen maddeyi de beraberinde salgılamasından kaynaklanmaktadır. Diğer proteolitik enzimlerin aktivasyonu da tripsine bağlı olduğu için tüm enzimlerin aktivasyonu bu şekilde engellenmiş olur. Herhangi bir sebepten dolayı pankreasın zedelenmesi durumunda, bezden ve kanallardan çıkan tripsin aktive olarak pankreas dokusunun tahrip olmasına ve akut pankreatit tablosunun ortaya çıkmasına neden olabilir (33).

Pankreatit gelişiminde rol oynayan mekanizmalardan en önemlisi, enzimlerin sentez aşamasında iken salgılanmasının durmasıdır, bu şekilde intraasiner enzim aktivasyonu gerçekleşir ve doku harabiyeti ortaya çıkmış olur (34). Pankreatik enzimlerin erken aktivasyonu ve salınması ile ilgili yapılan bazı hayvan çalışmalarında, pankreatik kanal veya ortak safra kanalının son kısmının taş vb. nedenlerden dolayı tıkanması ile devam eden pankreatik

sekresyon, lümen içinde basıncın artmasına neden olmuş. Bu basınç artışı küçük pankreas kanallarında rüptüre neden olduğu ve bu rüptürden sızan pankreatik enzimlerin pankreatit tablosuna yol açtığı göstermiştir

Alkol kullanımına bağlı akut pankreatitin tek alımında değil, uzun süren kullanımlarda ortaya çıkması beklenir. Alkolik pankreatitte olgular akut pankreatitten daha çok kronik pankreatitin akut alevlenmeleri şeklinde başvururlar. Proenzimlerin aktivasyonuna asiner hücrelerin duyarsızlaşması, asetaldehit ve yağ asit etil esterleri gibi toksik metabolitlerin birikimi, pankreatik stellat hücrelerin asetaldehit ve oksidatif stres tarafında aktivasyonu ile kollajen ve diğer matrix protein üretimi mekanizmaları illeri sürülmüştür (35)

Nekrotizan pankreatit sonucu psödokist ve pankreatik apseler oluşabilir; çünkü enzimler granülasyon dokusu (psödokist oluşumu) veya pankreatik ya da peripankreatik dokuya bakteriyel invazyon (pankreatik apse oluşumu) ile kapalı cidarlı hale gelebilir (36).

Belirtiler-Bulgular

Akut pankreatiti olan hastaların hemen hemen hepsi karın ağrısı şikayeti ile başvururlar. Tipik olarak ağrı epigastriyumda veya sağ üst kadranda lokalize bele yayılan sabit şiddetli bir ağrı şeklindedir. Ağrı tipik olarak prodrom periyotsuz akut olarak başlar, birkaç gün yoğun olarak devam edebilir. Ağrı gıda ve alkol alımı ile şiddetlenebilir. Akut pankreatit hastalarının büyük bir çoğunluğunda ağrıya, bulantı ve kusma eşlik edebilir (37). Ülser hastalarının aksine kusma ağrıyı hafifletmez. İleusa sekonder barsak seslerinde azalma, safra taşlarına veya ödemli pankreas başının koledoğa bası yapmasıyla sarılık tablosu ortaya çıkabilir. Düşük bir olasılık olsa da ateş görülebilir. Yüksek dereceli bir ateş tablosu kolanjit veya pankreas nekrozuna işaret edebilir. Taşikardi ve hipotansiyon görülebilen olumsuz bulgular olup, intravasküler volüm azalmasına, vazodilatasyona veya kanamaya bağlı olabilir.

Tanı

Amerikan Gastroenteroloji Derneği'nin son klavuzlarına dayanarak akut pankreatit tanısı aşağıdaki üç özellikten en az ikisinin varlığı ile konur.

1) Karakteristik olarak ani başlayan, net olarak lokalize edilemeyen ama en çok epigastrik ve periumbilikal alanlarda hissedilen, sağ veya sol üst kadrana, sırta,

göğse, böğre ve alt abdomene yayılabilen, hafif ağrı yakınmasından, dayanılmaz ağrıya kadar değişebilen karın ağrısı,

2) Normalin üst sınırınının 3 kat ve daha üzeri serum amilazı ve/veya lipazı

3) Bilgisayarlı tomografi (BT) de karakteristik akut pankreatit bulguları.

Genelde hem amilaz hem de lipaz akut pankreatitin seyri esnasında yükselebilir. Her ne kadar serum amilaz düzeyi tanı için sık olarak kullanılsa da, makroamilazemi, parotit ve bazı karsinomlar dahil nonpankreatik durumlarda serum düzeyleri yüksek olduğu için lipaz ölçümü daha çok tercih edilebilir. Serum amilaz düzeyi ilk 6-12 saatte yükselmeye başlar, yarı ömrü yaklaşık 10 saattir. Normal aralığa geri dönene kadar 3-5 gün yüksek kalmaktadır. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit olgularda serum amilaz ve lipaz düzeyleri yükselmeyebilir (38). Serum amilaz düzeyi ile akut pankreatitin şiddeti arasında anlamlı bir ilişki yoktur; hatta bazı çalışmalarda, hafif akut pankreatit formların, ağır formlara kıyasla daha yüksek amilaz değerlerinin bulunduğunu ortaya konulmuştur (39). Serum lipaz düzeyi akut pankreatitte %85-100 arasında bir sensitiviteye sahiptir. Spesifitesi amilazdan daha fazladır. Serum amilaz ve lipaz düzeylerini yükselten nedenler tablo-2' de gösterildiği gibidir.

Ağır pankreatit geçiren bazı hastalarda nekrotik dokunun büyük olması nedeniyle normalden fazla miktarda enzim salınmayabilir. Bu gibi hastalarda, serumda enzim ölçümlerinin sık yapılmasının bir anlamı yoktur. Genel olarak alkolik pankreatit olgularında serum amilaz değerleri daha az yükselme eğilimindedir (40).

Direk batın grafisi; öncelikle ağrı yapan intestinal perforasyon gibi diğer hastalıkların ayırımında yardımcı olur.

Abdominal ultrasonografi, özellikle biliyer pankreatitli hastalarda safra taşlarını göstermede kolay uygulanabilen tanı ve tedaviye yanıtın değerlendirilmesi aşamasında vazgeçilmez bir yöntemdir. Ucuz, invaziv olmayan ve gerektiğinde sık sık tekrarlanabilen bu yöntem, hastalığın takibinde sık olarak kullanılabilir. Kolesistolitiyazisi göstermede sensitivite %95 iken, koledokolitiyaziste bu oran %50'ye düşmektedir. Ultrasonografi ile ayrıca pankreasta ödem, peripankreatik sıvı, pankreasın sınırlarında düzensizlik,

biliyer sistem taşları, psödokist, abse, kalsifikasyonlar görülebilir. Ancak olguların %30' unda gaz nedeniyle pankreasın değerlendirilememesi en önemli sınırlayıcı etkindir.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) , pankreatitin şiddetini ve komplikasyonlarını tanımlamada oldukça yararlı bir yöntemdir. Organ hasarının yaygınlığını çok iyi belirleyen bir yöntem olup özellikle nekrozu göstermede en etkili radyolojik yöntemdir. Özellikle takibinde klinik düzelme görülmeyen hastalarda BT ile pankreatik nekroz araştırılmalıdır (42). Ancak pankreatik nekrozun gelişmesi 2-3 günü alabileceğinden, akut pankreatitin başlamasından sonraki ilk iki gün süresinde kontrastlı bilgisayarlı tomografi nadiren gereklidir.

Akut pankreatit için geliştirilmiş ve tamamen bilgisayarlı tomografi görüntülerinin kullanıldığı ya da bunların bir skalaya eklendiği sınıflama sistemleri mevcuttur (43). (Tablo 3).

Tablo -2. Amilaz ve lipaz yüksekliği nedenleri

Amilaz	Lipaz
Kronik pankreatit	Kronik pankreatit
Pankreatik psödokist	Pankreatik psödokist
Pankreatik kanser	Pankreatik kanser
Biliyer hastalıklar (kolesistit,kolanjit, koledokolitiazis)	Biliyer hastalıklar (kolesistit,kolanjit, koledokolitiazis)
İntestinal hastalıklar (obstrüksiyon,psödoobstrüksiyon, iskemi,perforasyon)	İntestinal hastalıklar (obstrüksiyon,psödoobstrüksiyon, iskemi,perforasyon)
Akut apandisit	Akut apandisit
Ektopik gebelik	Böbrek yetmezliği
Böbrek yetmezliği	
Parotit	
Makroamilazemi	
Over kisti veya kanseri	
Akciğer kanseri	
Diabetik ketoasidoz	
HIV enfeksiyonu	
Kafa travması ile beraber intrakranial kanama	

Tablo -3. Balthazar Sınıflaması

Bilgisayarlı Tomografi Bulgusu Derece skoru		PUAN
Evre A	Normal	0
Evre B	Fokal veya diffüz genişleme	1
Evre C	Peripankreatik inflamasyon ve gland anormallikleri	2
Evre D	Tek lokalizasyonda sıvı koleksiyonu	3
Evre E	İki veya daha fazla lokalizasyonda sıvı koleksiyonu veya peripankreatik gaz birikimi	4
	Nekroz oranı (%) Nekroz skor	
	Yok	0
	% 30'dan az	2
	% 30-50 arası	4
	% 50' den fazla	6

Magnetik rezonans görüntüleme kontras allerjisi olanlar, böbrek yetmezliği olanlar ve ya gebelerde tercih edilen bir yöntemdir. MRCP biliyer pankreatitli hastalarda koledokolitiazisi %90 sensitivite, %95 spesifite ile gösterebilir (44). Duktal görünülük için temel zayıflığı, diğer sıvı içeren organların üst üste örtüşmesidir (45).

ERCP, safra yolları ve pankreas kanalını tıkayan lezyonlar için kullanılan tanı ve tedavi seçeneğidir. ERCP'nin sfinkterotomi sonrası kanama ve akut pankreatite neden olma riski vardır (46).

Tedavi

Akut pankreatitli hastalar özellikle de ilk atak geçiren hastalar spesifik nedenin saptanıp destek tedavisinin verilmesi ve hastalığın yönetimi için hastaneye yatırılmalıdır. Hafif akut pankreatitin tedavisi destek tedavisidir.

Başlangıçta pankreası dinlendirmek amacıyla oral alım kesilerek, intravenöz sıvı tedavisi uygulanır. Sıvı resüsitasyonu, üçüncü boşluklara oldukça yüksek miktarlarda intravasküler sıvı extravasyonu olduğu için şiddetli pankreatitte özellikle önemlidir. Erken sıvı resüsitasyonu ve buna bağlı olarak mikro dolaşımda düzelmeye, beslenme desteği ve antibiyotik kullanımı ile günümüzde akut pankreatitte prognoz daha olumlu duruma gelmiştir.

Nazogastrik aspirasyon, mide distansiyonu belirgin abdominal distansiyonu veya inatçı kusmaları olan hastalarda uygulanabilir (47).

Akut pankreatitte analjezi temel tedavilerden biridir. Meperedin 50-100mg dozda gerektiğçe üç saatte bir verilebilir. Fentanyl de alternatif bir ajan olan olarak kullanılabilir.

Şiddetli akut pankreatit geçiren hastalarda, spesifik bir enfeksiyon nedeninin ortaya konulamadığı durumlarda profilaktik olarak antibiyotik kullanımı tartışmalı bir konudur (48,49). Ancak antibiyotik uygulaması, özellikle pankreas dokusundaki nekrozun %30 ve daha fazla olması durumunda göz önünde bulundurulmalıdır. Antibiyotik seçiminde ise özellikle pankreas dokusuna penetrasyonu iyi olan imipenem ve 3.kuşak sefalosporin gurubu antibiyotikler tercih edilmelidir.

Prognoz

Akut pankreatitte hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. En çok kullanılanları Ranson, İmrie (Glaskow), APACHE-II (Acute Physiology And Chronic Healt Examination) skorlama sistemidir (Tablo 4,5,6).

Ranson skorsamsı, hastanın başvurusunun 48. Saati içinde hesaplanır. Toplamda onbir kriter yer almakta. Skor <3 ise hafif akut pankreatit olarak yorumlanır. Skor arttıkça mortalite de artar.

Glasgow skorslaması, hastanın başvurusundan 48 saat sonra değerlendirilmekte. Toplam sekiz kriter, her bir kriter için 1 puan verilir. Üç puanın altında mortalite %3'ün altındadır.

APACHE-II, günlük olarak her gün hesaplanır, toplamda oniki ayrı parametre yer almakta. >8 olan skor ciddi pankreatit tablosuna işaret ederken, skor 13'ten yüksek ise mortalite oranları çok yüksektir. Çalışmalar APACHE II skoru 8'in altında ise mortalitenin yüzde 4'ten az, 8'den fazla ise yüzde 11-18 arasında olduğunu göstermektedir (50).

Daha önce de belirtildiği gibi Ranson ve Glasgow skorlama sistemlerinde üç ve ya daha fazla puan olması veya APACHE-II skorunun sekiz ve üzerinde olması ciddi akut pankreatit tanımlanmasında kullanılıyor. Öngörülen mortalite açısından duyarlılık ve özgüllük ranson için %63 ve %76, Glasgow skoru için %72 ve %84'tür. APACHE-II skoru benzer duyarlılık ve özgüllük oranına sahiptir (51).

Hem Ranson hem de Glasgow skorslamalarının sakıncalı tarafları, hastanın başvurusundan ancak 48 saat sonra kesinleşmeleridir. APACHE-II

skorlaması ise hasta başvurduğu anda değerlendirilmekte ve prognostik tahmin mümkün olmaktadır (52).

Tablo 4. Ranson Kriterleri

Parametre	Başvuru anında
Yaş (yıl)	>55
Beyaz küresayısı/ml	>16.000
Glukoz (mg/dl)	>200
LDH (IU/L)	>350
AST (IU/L)	>250
	48 saat içinde
Hct düşüşü (rakam)	>10
BUN artışı (mg/dl)	>5
Kalsiyum (mg/dl)	<8
PaO2 (mmHg)	<60
Baz açığı (mEq/L)	>4
Sıvı sekestrasyonu	>6

Tablo 5. Modifiye Glaskow (Imrie) puanlama sistemi

Parametre	Değer
Yaş (yıl)	> 55
Beyaz küre sayısı/ml	>16000
Glukoz (mg/dl)	>180
BUN (mg/dl)	>96
PaO2 (mmHg)	<60
Kalsiyum (mg/dl)	<8
Albumin (g/dl)	<3.2
LDH (IU/L)	>600

Tablo 6. APACHE II Kriterleri

• Solunum hızı	
• Ortalama kan basıncı	
• Kalp atım sayısı	
• Serum Na	
• Serum K	
• Serum kreatinin	
• Hematokrit	
• Lökosit	
• Rektal ısı	
• Arteriyel PH	
• Oksijenasyon	

Skorlama: <http://www.mdcalc.com/apache-ii-score-for-icu-mortality> adresinden yapılabilir.

Atlanta'da 1992 yılında gerçekleştirilen uluslararası konsensus konferansında, akut pankreatit için klinik tabanlı bir sınıflandırma sistemi oluşturulmuştur. Atlanta sınıflaması araştırma amaçlı çalışmalarda kullanılmakta ve bu sınıflama; hafif, orta şiddetli ve şiddetli akut pankreatit olgularını tanımlamaktadır (Tablo 7). Daha sonra bu sınıflandırma Akut Pankreatit Sınıflandırılması çalışma grubu tarafından 2012 yılında revize edilerek günümüz en güncel haline gelmiştir (Tablo 8).

Tablo 7. Atlanta Sempozyumu Kriterleri

Organ yetmezliği	Şok (sistolik kan basıncı<90 mmHg)
	Pulmoner yetmezlik (PaO ₂ <60 mmHg)
	Böbrek yetmezliği (serum kreatinin düzeyi>2 mg/dl [sıvı tedavisine karşın])
Lokal Komplikasyonlar	Pankreatik nekroz (3 cm'den büyük veya pankreas parankiminin %30'undan fazlası)
	Pankreatik abse (Çok az [veya hiç] pankreatik nekroz içeren çevrelenmiş püy birikimi)
	Pankreatik psödokist (fibröz veya granülasyon dokusu duvarı ile çevrelenmiş pankreatik sıvı)
Olumsuz prognostik bulgular	Apache 2 Skoru ≥ 8 puan
	Ranson skoru ≥ 3 puan

Tablo 8. 2012 yılında revize edilen Atlanta sınıflandırılması

Hafif akut pankreatit
Organ yetmezliği yok ve/veya
Lokal ve ya sistemik komplikasyon yok
Orta şiddetli akut pankreatit
ilk 48 saat içerisinde düzelen organ yetmezliği gelişmesi (geçici organ yetmezliği) ve/ve ya
Lokal ve ya sistemik komplikasyonlar
Şiddetli akut pankreatit
48 saatten uzun süren persistan tek ya da çokluorgan yetmezliği

GEREÇ VE YÖNTEM

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji kliniğine Mayıs 2005 ile Mayıs 2014 tarihleri arasında başvuran ve Akut pankreatit tanısıyla kliniğe yatırılan hastalar çalışmaya alındı. Mersin Üniversitesi Etik Kurulu'ndan 05.06.2014 tarih ve 2014/117 sayılı kararla etik kurul onayı alındı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri olarak; 1) 17 yaş ve 17 yaşından büyük akut pankreatit tanısı alan hastalar. Çalışmada dışlanma kriterleri; 1) Hastanın 17 altında olması, 2) Hastanın ERCP gibi invaziv işlemler sonrasında gelişen pankreatit hastası olması 3) Hastanın tedavisi bitmeden kendi isteği ile ayrılmış olarak belirlendi.

Bu çalışma; tek merkezli, retrospektif ve kesitsel bir çalışmaydı. Çalışma verileri retrospektif olarak dosya ve sistem kayıtlarından toplandı. Mersin Üniversitesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Gastroenteroloji kliniğinde Mayıs 2005 ile Mayıs 2014 tarihleri arasında yatan toplam 635 akut pankreatitli hastanın yaş cinsiyet, vücut kitle indeksi gibi karakteristik özellikleri, başvuru tarihleri, başvuru nedenleri, başvuru sırasındaki vital bulguları, kaçınıcı atak ile geldiği, toplam atak sayısı, başvuru sırasında usg bulguları, akut pankreatitin etyolojik nedenleri, akciğer grafisi bulguları, akut pankreatit ve etiyolojisini açıklayacak laboratuvar bulguları, Ranson, Atlanta ve APACHE skorları, yatış anında veya sonrasında bilgisayarlı tomografi çekme endikasyonu olup olmadığı, yoğun bakım ihtiyacı, antibiyotik kullanım gereksinimi, cerrahi ihtiyacı , yatışı sırasında gelişen lokal veya sistemik komplikasyonlar , hastalıklarının seyri , toplam yatış süresi gibi sonuçları tarandı, kaydedildi.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizi için SPSS 11.5 istatistik paket programı kullanıldı. Kategorik değişkenlerde tanımlayıcı istatistik olarak sayı ve yüzdeler kullanıldı. İki kategorik değişken arasındaki ilişkinin tespiti için ki-kare analizi yapıldı. Aralarında oran farkı bulunan kategorik değişkenlerin tespiti için MedCalc 10.3.0 istatistik paket programı kullanıldı. normal dağılım varsayımına uymayan sürekli yapıdaki değişkenler için tanımlayıcı istatistik olarak medyan, minimum ve maksimum değerler verildi. İki grup arasındaki farkın incelenmesi amacıyla parametrik olmayan testlerden Mann Whitney testi yapıldı. Yatış süresi ile wbc, crp ast arasındaki ilişkinin tespiti için Pearson korelasyon katsayısı kullanıldı. Önceden belirlenen olası faktörler kullanılarak ranson 48 i yükselten bağımsız belirteçlerin tespiti için lojistik regresyon analizi kullanıldı. istatistik anlamlılık seviyesi 0,05 olarak alındı.

BULGULAR

Çalışmamızda toplam 635 hasta değerlendirildi. Bunların 291'i (%45,8) erkek, 344'ü (%54,2) kadın idi (Grafik-1).

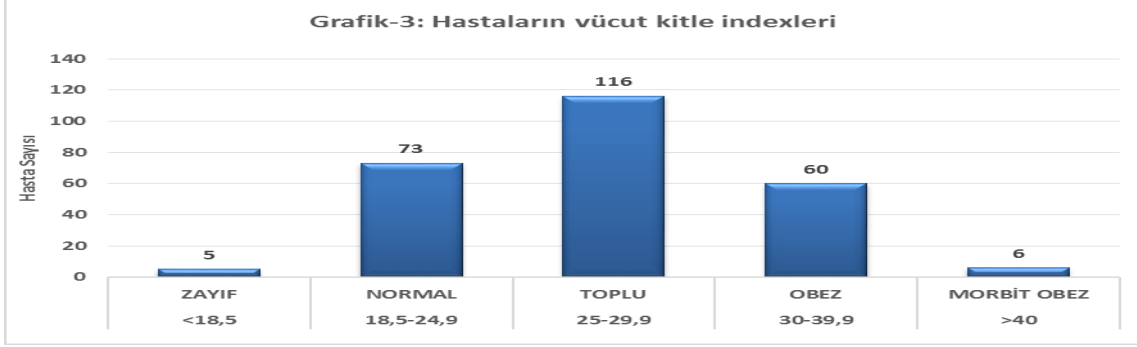


Hastaların yaş ortalaması $55,58 \pm 17,4$ olarak hesaplandı. Yaş aralığı 17 ile 97 arasında idi. Kadın ve erkekler ayrı ayrı değerlendirildiğinde; toplam 344 kadın hastanın yaş ortalaması $55,49 \pm 17,3$, yaş aralığının ise 17 ile 94 arasında; 291 erkek hastanın yaş ortalaması $55,69 \pm 17,5$, yaş aralığının ise 17 ile 97 arasında olduğu görüldü.

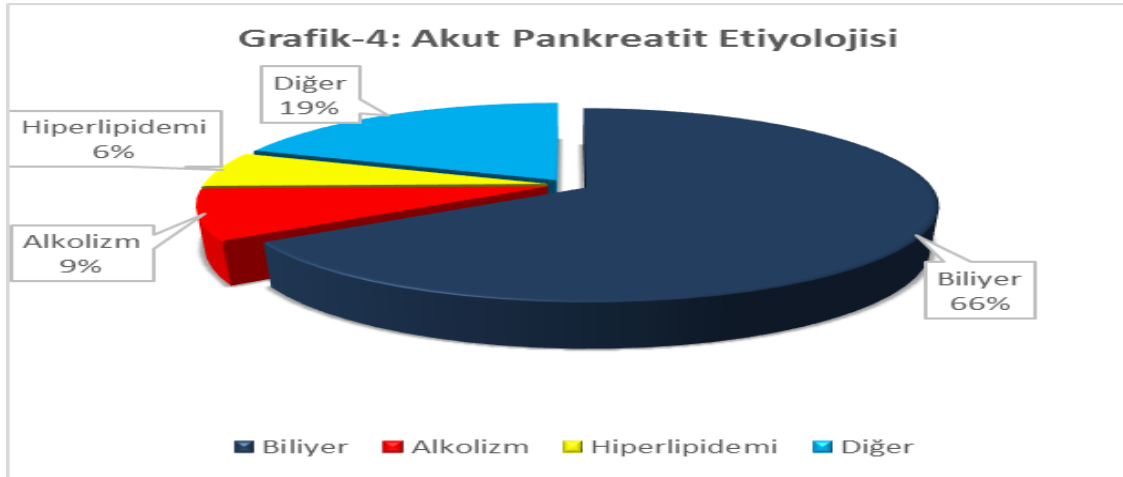
Hastalarımızı 55 yaşın üstü ve 55 yaş altı şeklinde gruplara ayırarak cinsiyet dağılımlarına baktığımızda; 55 yaş altı toplam hasta sayısı 324 (%51) 'e denk geldiği, bunların 152 (%21,8) 'si erkek, 172 (%27) 'sinin kadın; 55 yaş üstü toplam hasta sayısının 311 (%49) olduğu ve bunların 139 (%23,9) 'unun erkek, 172 (%27) 'sinin kadın olduğu görüldü(Grafik-2).



Çalışmaya alınan 635 hastanın 260' ında yatışı sırasında boy ve kilo değerleri kayda geçilmiş olup hesaplanan vücut kitle indekslerine göre; zayıf olan 5 (%1,9) , normal 73 (%28,1) , toplu 116 (%44,6), obez 60 (%23,1) ve morbit obez sınırında 6 (%2,3) hasta olduğu görüldü. (Grafik-3)

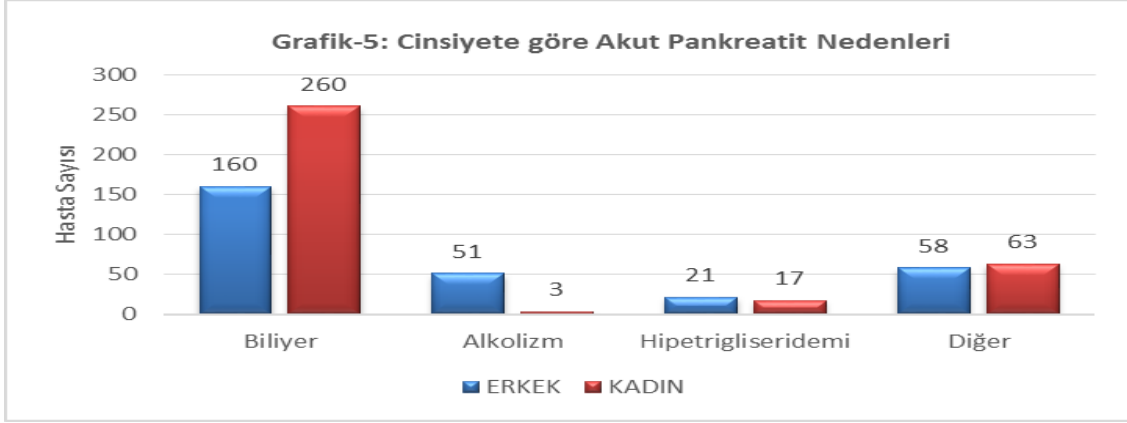


Akut pankreatit etiyolojisine göre hastalar değerlendirildiğinde biliyer kaynaklı akut pankreatit hastaları 420 kişi olup tüm hastaların % 66,4 'ünü oluşturuyordu. Alkole bağlı akut pankreatitli hastalar 54 (%8,5), hiperlipidemiye bağlı hastalar 38 (%6) , diğer (oddi fibrizisi, ilaç, tümör, idiyopatik vb.) nedenlere bağlı 121(%19,1) akut pankreatitli hasta mevcuttu. (Grafik-4)



Cinsiyete göre akut pankreatit nedenlerini değerlendirdiğimizde ; biliyer nedenli akut pankreatitli kadın hasta sayısı 260 (%75,8), erkek hasta sayısı 160 (%55,2); alkole bağlı akut pankreatitli kadın hasta sayısı 3 (%0,9), erkek hasta sayısı 51 (%17,6); hiperlipidemiye bağlı kadın hasta sayısı 17 (%5) , erkek hasta sayısı 21 (%7,2); diğer nedenlere bağlı akut pankreatit gelişen kadın hasta sayısı 63 (%18,4) , erkek hasta sayısı 58 (%20) olduğu hesaplandı

(Grafik-5). İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde etiyoloji ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişkinin olduğu görüldü ($p<0,05$). Bu ilişkinin sebebi olarak kadın ve erkekler arasındaki biliyer ve alkolizm oranları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmasından kaynaklandığı ($p<0,0001$) görüldü.



Akut pankreatitli hastaların başvuru nedenleri incelendiğinde en sık başvuru nedeninin 419 (%66) hastada karın ağrısı ile bulantı-kusma olduğu görüldü, bunu sadece karın ağrısı olan 197 (%31) , karın ağrısı , bulantı-kusma ve ateşin beraber eşlik ettiği 10 (%1,6), karın ağrısı ve ateşin beraber olduğu 7 (%1,1), sadece bulantı-kusmanın olduğu 1 (%0,2) , sadece ateşin olduğu 1 (%0,2) hasta olduğu görüldü. (Çizelge-1). Hastaların ilk başvurusu sırasında 1 hasta sadece ateş şikayeti ile diğer bir hasta sadece bulantı-kusma ile başvururken geriye kalan 633 (%99,6) hastada karın ağrısı şikayeti mevcuttu.

Çizelge-1: Akut pankreatitli hastaların başvuru Şekilleri

	n	%
Karın ağrısı	197	31
Bulantı-Kusma	1	0,2
Ateş	1	0,2
Karın ağrısı+Bulantı-Kusma	419	66
Karın ağrısı + Ateş	7	1,1
Karın ağrısı+Bulantı-Kusma+Ateş	10	1,6
Toplam	635	100

Hastaların başvuru anında bakılan laboratuvar değerleri çizelge-2 ' de gösterilmiştir.

Çizelge-2: Başvuru sırasında akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri

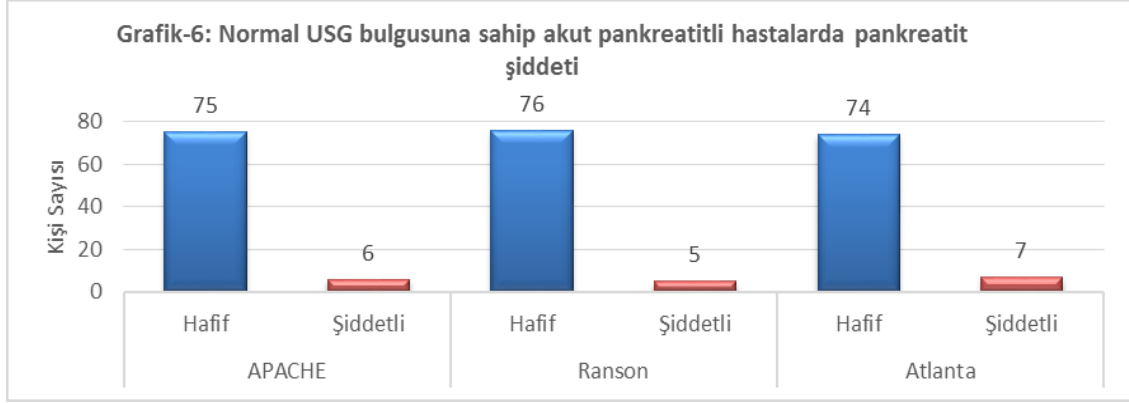
Parametre	Medyan	Min	Max
Lökositöz (hücre/mm ³)	11550	2100	66650
Açlık Kan Şekeri (mg/dL)	120	11	570
AST (IU/L)	20	10	579
LDH (IU/L)	314	29	2822
LDL (mg/dL)	104	15	262
Trigliserit (mg/dL)	110	28	13750
Total Kolesterol (mg/dL)	170	44	1355
Amilaz (IU/L)	1167	24	9590
Lipaz (IU/L)	2249	21	51460
ALP (IU/L)	113	25	1175
GGT (IU/L)	144	3,6	5825
Total Bilurubin (mg/dL)	1,1	0,03	68
Direk Bilurubin (mg/dL)	0,4	0	60

Hastalara ilk tanı anında veya tanı konulduktan sonra bakılan kontrol ultrasonografi (usg) bulguları incelenmiş, bulgular çizelge-3' te gösterildiği gibidir. Yatan hastalar içinde bir hastanın ultrasonografi sonucuna ulaşılamamış olup, en çok bulgu 208 (%32,8) hastada görülen safra kesesinde taş – çamur idi. Koledokta genişleme-koledokta taş saptanan akut pankreatitli hasta sayısı 192 (%30,2), tüm hastalarda biliyer sistem kaynaklı ultrasonografi bulgusu saptanan hasta sayısı 434 (%68,3) olarak değerlendirilmiştir.

Çizelge-3: Akut pankreatitli hastalarda usg bulguları

Bulgular	n	%
Normal	82	12,9
Hacimli pankreas	30	4,7
Peripankreatik sıvı	5	0,8
Heterojen pankreas	33	5,2
Kist-Psödokist	3	0,5
Safra kesesinde taş – çamur	208	32,8
Koledokta taş - Koledok geniş	28	4,4
İHSY geniş	7	1,1
Diğer (Pankreas kanal genişliği / kitle	7	1,1
Hacimli pankreas / Kist – Psödokist	22	3,5
Hacimli pankreas / Koledokta taş - Koledok geniş	30	4,7
Kist - Psödokist / Koledokta taş - Koledok geniş	19	3
Koledokta taş - Koledok geniş / İHSY geniş	39	6,2
Koledokta taş - Koledok geniş / Diğer (Pankreas kanal genişliği / kitle	13	2,1
Hacimli pankreas / Kist-Psödokist / Koledokta taş - Koledok geniş	14	2,2
Koledokta taş - Koledok geniş / İHSY geniş / Diğer	11	1,7
Toplam	551	86,9

Normal ultrasonografi bulgularına sahip akut pankreatit tanılı bu 82 hasta akut pankreatit şiddeti açısından değerlendirilmiş ve grafi-6'daki gibi bir sonuç elde edilmiştir.



Ultrasonografi sonuçları normal olarak sonuçlanan 82 akut pankreatit tanılı hasta daha detaylı olarak incelenmiş. 29 (%35,3) 'u kadın, 53 (%64,7) ' ü erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $50,84 \pm 15,7$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 18 ile 86 arasında olduğu görüldü. Medyan yatış süreleri 3 (2-11) gün olan bu hastaların diğer özellikler ve yatış sırasındaki laboratuvar değerleri çizelge-4 ve çizelge-5'te gösterildiği gibidir.

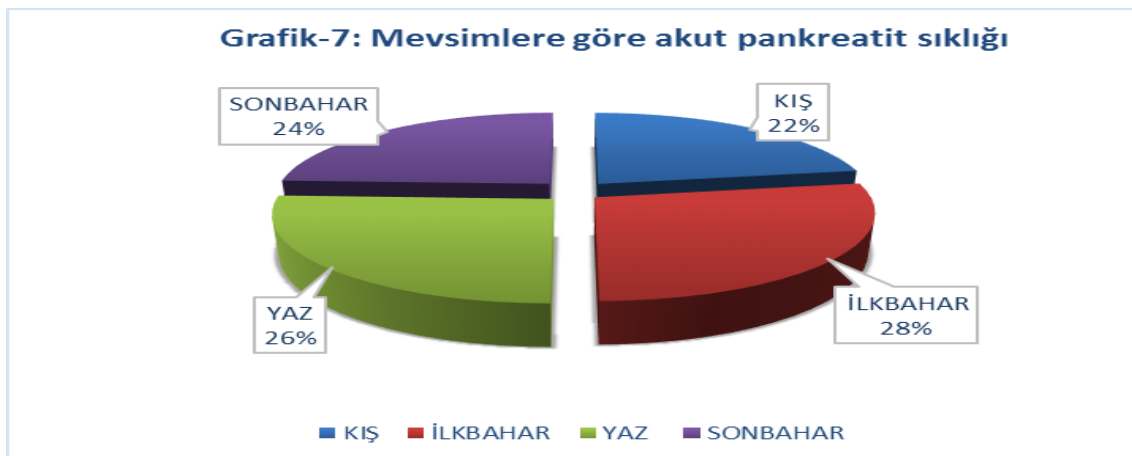
Çizelge-4: Normal USG bulgusuna sahip pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri

Parametre	Ortalama SS	Min	Max
Lökosit	11744±3661	2390	21000
Açlık kan glukozu	135±60	70	397
AST	110±154	10	656
LDH	317±263	103	2034
LDL	108±43	46	256
Trigliserit	578±1296	32	7700
Total Kolestrol	229±161	103	885
Platelet	255024±1,04	90000	707000
CRP	25±38	0,8	198
Amilaz	1046±1153	79	6134
Lipaz	2295±2060	86	9150
ALP	97±62	31	395
GGT	151±233	3	1326
Total Bilurubin	1,14±1,8	0,5	15
Direk Bilurubin	0,1±0,6	0,01	2,6

Çizelge-5: Normal USG bulgusuna sahip akut pankreatitli hasta özellikleri

		n	%
Başvuru nedeni	Karın ağrısı	29	35,4
	Karın ağrısı + Bulantı / Kusma	52	63,4
	Karın ağrısı + Ateş	1	1,2
Etiyoloji	Biliyer	2	2,4
	Alkolizm	23	28
	Hipertrigliseridemi	13	15,8
	Diğer	44	53,6
Periampüller tümör saptanan hasta	Var	1	1,2
	Yok	81	98,8
Alkol kullanımı	Var	23	28
	Yok	59	72
Yoğun bakım ihtiyacı	Var	1	1,2
	Yok	81	98,8
Lokal komplikasyon	Nekroz	3	3,7
	Yok	79	96,3
Sistemik komplikasyon	Yok	72	87,8
	Dolaşım	1	1,2
	Diğer	9	11
Antibiyotik kullanımı	Yok	71	86,6
	Seftriakson	4	4,9
	İmipenem	6	7,3
	Diğer	1	1,2
Seyir	Şifa	81	98,8
	Kendi isteği ile taburcu	1	1,2
Cerrahi ihtiyacı	Yok	82	100

Hastaların mevsimlere göre başvurma zamanlarını incelediğimizde 141 (%22,4) hastanın kış mevsimi aylarında başvurduğu, 175 (%27,6) hastanın ilkbahar mevsiminde başvurduğu saptandı. İstatistiksel olarak bu fark anlamlı idi. ($p=0,03$). Ancak diğer mevsimlere göre fark yoktu. Mevsimlere göre akut pankreatit hasta dağılımı grafik-7 ' de gösterildiği gibidir.



Hastalara yatışı sırasında antibiyotik kullanılıp kullanılmadığı, kullanılmışsa hangi grup antibiyotik kullanıldığı analiz edildi, toplam 635 hastadan 212 (%33,3) 'sine antibiyotik başlanmış, antibiyotikler içinde en çok kullanılan ise 105 (%49,5) hasta ile imipenem grubu olmuştur. (Çizelge-6)

Çizelge-6: Akut pankreatitli hastalarda antibiyotik kullanımı

Antibiyotik	n	%
Yok	423	66,6
Seftriakson	89	14
İmipenem	105	16,5
Diğer (siprofloksasin, sulperazon)	14	2,2
Seftriakson+İmipenem	3	0,5
Seftriakson+İmipenem+Diğer	1	0,2
Toplam	635	100,0

Çalışmamızda akut pankreatit tanısıyla hastayaneye yatırılan 635 hastadan 10 tanesinde periampuller tümör saptanmış olup oran %1,6 idi. (Çizelge-7)

Çizelge-7: Periampuller tümör saptanan hastalar

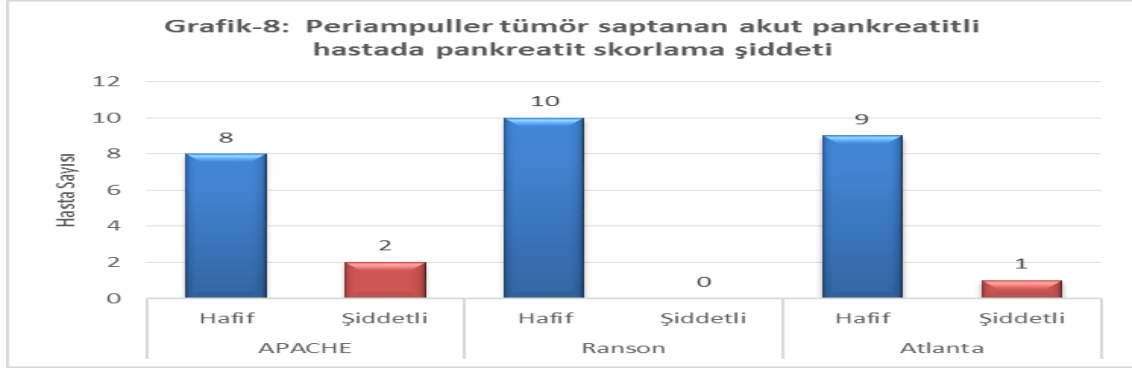
		n	%
Periampuller tümör	Yok	625	98,4
	Var	10	1,6
	Total	635	100

Periampuller tümör saptanan (PAT) 10 hasta daha detaylı olarak incelenmiş. 4 (%40) 'ü kadın, 6 (%60) 'ı erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $70 \pm 14,5$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 47 ile 84 arasında olduğu görüldü. Bu hastaların hiç birinde alkol kullanımı olmamış, direk akciğer grafisinde herhangi bir patoloji izlenmemiştir. Periampuller tümör saptanan hastaların medyan yatış süreleri 7,5(3-19) gün olup diğer özellikler çizelge-8 ve çizelge-9 'da gösterildiği gibidir.

Çizelge-8: PAT saptanan akut pankreatitli hasta özellikleri

		n	%
Başvuru nedeni	Karın ağrısı	4	40
	Karın ağrısı + Bulantı / Kusma	6	60
Akciğer grafisi	Normal	10	100
Alkol kullanımı	Yok	10	100
Yoğun bakım ihtiyacı	Yok	10	100
Lokal komplkasyon	Yok	10	100
Sistemik komplikasyon	Yok	7	70
	Diğer	3	30
Seyir	Şifa	9	90
	Kendi isteği ile taburcu	1	10

Akut pankreatit şiddeti açısından bu 10 hasta değerlendirilmiş ve grafik-8'deki gibi bir sonuç elde edilmiştir.



Çizelge-9: PAT saptanan akut pankreatitli hastada laboratuvar değerleri

Parametre	Ortalama±SS	Min	Max
WBC	9511±3535	4700	15571
AKŞ	157±105	80	450
AST	246±243	14	606
LDH	319±140	154	527
LDL	112±22	86	152
Trigliserit	122±27	82	164
Total Kolesterol	173±25	143	215
Platelet	248700±99696	132000	430000
CRP	64±107	2	342
Amilaz	982±802	178	2607
Lipaz	2317±2144	270	5412
ALP	194±122	68	472
GGT	236±205	9	562
Total Bilurubin	1,6±1,3	0,2	4
Direk Bilurubin	1,0±1,0	0,1	2,8

Akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatırılı yapılan 635 hastadan 38 'inin (%5,9) etiyolojik nedeni olarak hiperlipidemi saptanmıştı. Bu 38 hasta detaylı olarak incelenmiş. 17 (%44,7) 'ü kadın, 21 (%55,3) ' i erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $37 \pm 11,7$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 17 ile 65 arasında olduğu görüldü. Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatit tanısı alan hastaların medyan yatış süreleri 3(2-11) gün olup diğer özellikler çizelge-10 ve çizelge-11 'da gösterildiği gibidir.

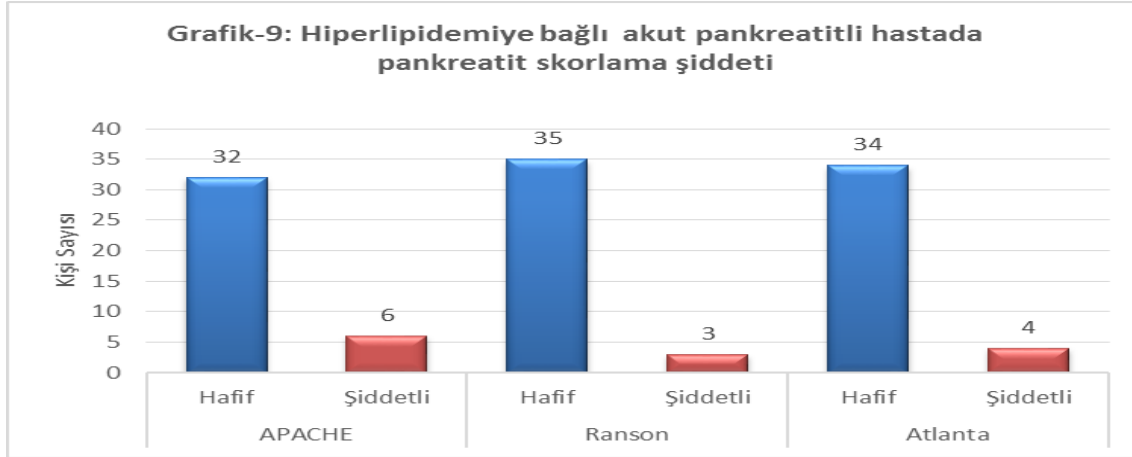
Çizelge-10: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hasta özellikleri

		n	%
Başvuru Nedeni	Karın ağrısı	13	34,2
	Karın ağrısı + Bulantı / Kusma	24	63,2
	Karın ağrısı + Bulantı /Kusma + Ateş	1	2,6
Alkol Kullanımı	Var	2	5,3
	Yok	36	94,7
Yoğun Bakım İhtiyacı	Var	2	5,3
	Yok	36	94,7
Mevsim	Kış	12	31,6
	İlkbahar	12	31,6
	Yaz	10	26,3
	Sonbahar	4	10,5
Lokal Komplkasyon	Yok	38	100
Sistemik Komplikasyon	Yok	29	76,3
	Solunum + Dolaşım + Diğer	1	2,6
	Diğer	8	31,1
Antibiyotik Kullanımı	Yok	30	78,9
	Seftriakson	2	5,3
	İmipenem	5	13,2
	Diğer	1	2,6
Seyir	Şifa	35	92,1
	Kendi isteği ile taburcu	2	5,3
	Ölüm	1	2,6
Cerrahi İhtiyacı	Yok	38	100

Çizelge-11: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli laboratuvar değerleri

DEĞER	Ortalama±SS	Min	Max
Lökosit	12220±3772	5370	19700
AKŞ	168±96	70	500
AST	82±189	13	1039
LDH	272±195	29	1000
LDL	135±63	30	256
Trigliserit	2195±2812	80	13750
Total Kolesterol	430±267	105	1355
Platelet	271105±98133	111000	544000
CRP	46±59	0	193
Amilaz	382±494	48	2575
Lipaz	978±1217	22	6000
ALP	77±31	25	173
GGT	32±42	3,6	222
Total Bilurubin	1,4±3,4	0,5	15
Direk Bilurubin	0,2±0,7	0,01	4,6

Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hastaların pankreatit şiddeti bakımından yapılan değerlendirilmesi grafik-9 ' da gösterilmiştir.



Hastaneye yatırılan toplam 635 hastanın yatış süreleri değerlendirildi. Medyan yatış süresi 4 gün olarak hesap edilirken, minimum 1 gün maksimum 21 gün yatış olduğu saptandı.

Hastaların seyir dağılımları incelendiğinde; toplam 635 hastanın 592 'si (%93,2) şifa ile taburcu olmuş, 17 'si (%2,7) gelişen nekroz sonucu cerrahi ihtiyacı nedeniyle genel cerrahi bölümüne devir edilmiş, 7 'si (%1,1) takiplerinde gelişen komplikasyonlar sonucu arrest olmuş ve Anestezi ve Reanimasyon

bölümüne devredilmiş. Gastroenteroloji kliniğinde yatan 6 (%0,9) hasta ölmüş, 13 (%2) hasta kendi isteği ile taburcu edilmiştir. (Çizelge -12). Diğer bölümlere devir edilen toplam 24 hastadan 10 tanesi ölmüş. Ölüm süreleri incelendiğinde toplam 16 (%2,5) hastanın medyan ölüm süresi 6 gün (1-29) olarak değerlendirilmiştir.

Çizelge-12: Akut pankreatitli hastaların Seyri

Seyir	n	%
Şifa	592	93,2
Devir(Cerrahi)	17	2,7
Devir(Reanimasyon)	7	1,1
Ölüm	6	0,9
Kendi İsteği ile Taburcu	13	2
Toplam	635	100,0

Ölen 16 (%2,5) hasta detaylı olarak incelenmiş. 7 (%43,8) 'si kadın, 9 (%56,3) 'si erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $68,0 \pm 16,6$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 31 ile 94 arasında olduğu görüldü. Yatışlarının ortalama 6. (1-29) gününde öldükleri tespit edildi.

Ölen hastaların hepsi ilk kez pankreatit atağı geçiren hastalar idi. Ölen hastaların laboratuvar ve diğer özellikleri çizelge-13 ve çizelge-14 'te gösterildiği gibidir.

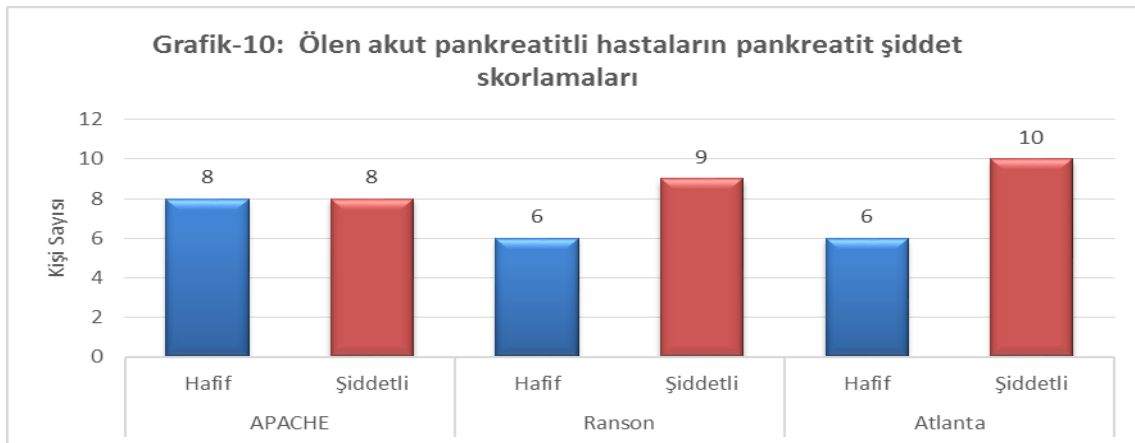
Çizelge-13: Ölen akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri

Parametre	Ortalama \pm SS	Min	Max
Lökosit	17391 \pm 8340	4100	33780
AKŞ	161 \pm 71	66	352
AST	178 \pm 114	20	382
LDH	457 \pm 182	192	735
LDL	97 \pm 35	58	156
Trigliserit	611 \pm 1386	40	4037
Total Kolesterol	158 \pm 42	105	224
Platelet	336812 \pm 1,2	131000	559000
CRP	59 \pm 79	3	277
Amilaz	1683 \pm 1117	76	3570
Lipaz	4641 \pm 4799	146	14975
ALP	141 \pm 101	25	474
GGT	205 \pm 168	20	543
Total Bilurubin	2,7 \pm 2,3	0,4	8,5
Direk Bilurubin	1,4 \pm 2,3	0,03	5

Çizelge-14: Ölen akut pankreatitli hastaların genel özellikleri

		n	%
Başvuru Nedeni	Karın ağrısı	3	18,7
	Karın ağrısı + Bulantı / Kusma	11	68,8
	Karın ağrısı + Bulantı / Kusma + Ateş	2	12,5
Etiyoloji	Biliyer	8	50
	Hiperlipidemi	1	6,3
	Diğer	7	43,2
Akciğer Grafisi	Normal	14	87,5
	Plevral sıvı	2	12,5
Alkol Kullanımı	Var	15	93,8
	Yok	1	6,3
Yoğun Bakım İhtiyacı	Var	15	93,8
	Yok	1	6,3
Lokal Komplikasyon	Nekroz	5	31,2
	Diğer	1	6,3
	Yok	10	62,5
Sistemik Komplikasyon	Yok	2	12,5
	Solunum + Dolaşım	2	12,5
	Solunum + Dolaşım + Diğer	4	25
	Solunum + Böbrek	2	12,5
	Solunum + Diğer	2	12,5
	Diğer	3	18,8
	Böbrek + Diğer	1	6,3
Antibiyotik Kullanımı	Yok	4	25
	Seftriakson	1	6,3
	İmipenem	10	62,5
	Diğer	1	6,3
Cerrahi İhtiyacı	Var	5	31,3
	Yok	11	68,8

Ölen akut pankreatitli hastaların şiddet skorlamaları değerlendirilmiş ve grafik-10 'daki sonuç elde edilmiştir.



Hastaların seyri sırasında gelişen lokal komplikasyonlar değerlendirildiğinde 635 hastanın 597 (%94) 'inde herhangi bir komplikasyon gelişmediği, 2 (%0,3) 'sinde abse, 4 (%0,6) 'ünde psödokist, 27 (%4,3) 'sinde nekroz, 3 (%0,5) 'ünde diğer lokal komplikasyonlar (perforasyon vb) gelişmiş. 1 hastada abse ve psödokist, başka bir hastada abse, psödokist ve nekroz beraber görülmüş (Çizelge-15).

Çizelge-15: Akut pankreatitli hastada görülen lokal komplikasyonlar

Komplikasyon	n	%
Yok	597	94
Abse	2	0,3
Psödokist	4	0,6
Nekroz	27	4,3
Diğer	3	0,5
Psödokist+Abse	1	0,2
Abse+Psödokist+Nekroz	1	0,2
Toplam	635	100,0

Lokal komplikasyon olarak nekroz saptanan 27 hasta detaylı olarak incelenmiş. 12 (%44,4) 'si kadın, 15 (%55,6) ' i erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $57,9 \pm 15,1$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 25 ile 85 arasında olduğu görüldü. Ortalama yatış süreleri 8,2 (2-18) gün olduğu saptandı. Nekroz gelişen 27 akut pankreatit hastanın tamamına antibiyotik tedavisi olarak imipenem başlanmış olup diğer özellikler çizelge-16, çizelge-17 'de gösterildiği gibidir.

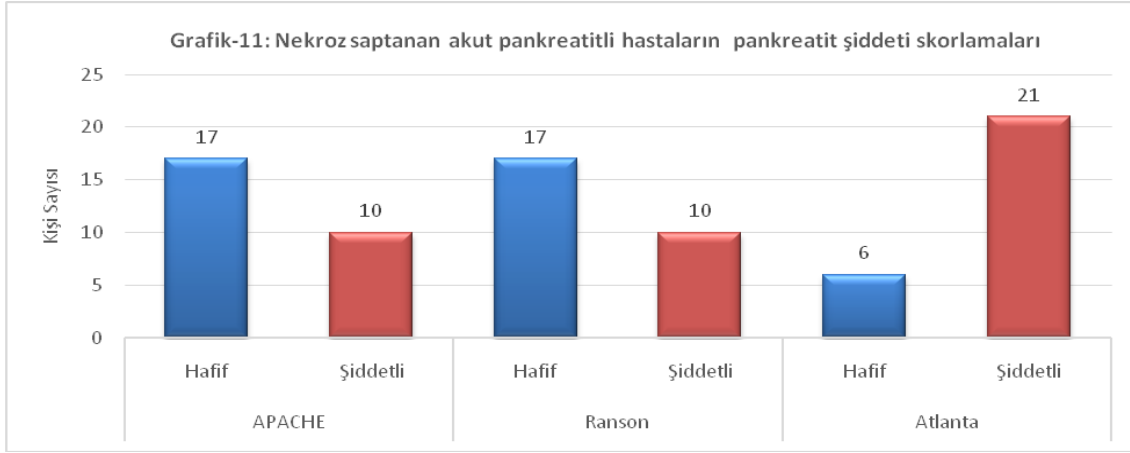
Çizelge-16: Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri

DEĞER	Ortalama±SS	Min	Max
WBC	17143±6557	4830	33780
AKŞ	146±45	88	241
AST	219±279	16	1300
LDH	423±288	120	1550
LDL	83±42	24	164
Trigliserit	284±454	50	1853
Total Kolesterol	161±101	73	495
Platelet	311814±1,23	87000	6230000
CRP	96±123	1	376
Amilaz	1325±903	76	3570
Lipaz	3813±6583	146	31800
ALP	99±43	42	212
GGT	240±341	19	1556
Total Bilurubin	1,6±1,6	0,1	7,5
Direk Bilurubin	0,8±1,2	0,01	5

Çizelge-17: Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların özellikleri

		n	%
BAŞVURU NEDENİ	Karın ağrısı	4	14,8
	Karın ağrısı + Bulantı /Kusma	20	74,1
	Karın ağrısı + Bulantı /Kusma + Ateş	3	11,1
ETİYOLOJİ	Biliyer	9	33,3
	Alkolizm	3	11,1
	Biliyer + Hipertrigliseridemi	2	7,4
	Diğer	13	48,1
AKCİĞER GRAFİSİ	Normal	19	70,4
	Pnomoni	1	3,7
	Plevral sıvı	6	22,2
	Pnomoni + Plevral sıvı	1	3,7
ALKOL KULLANIMI	Var	3	11,1
	Yok	24	88,9
YOĞUN BAKIM İHTİYACI	Var	14	51,9
	Yok	13	48,1
MEVSİM	Kış	5	18,5
	İlkbahar	8	29,6
	Yaz	10	37
	Sonbahar	4	14,8
SİSTEMİK KOMPLİKASYON	Yok	3	11,1
	Solunum	2	7,4
	Solunum + Dolaşım	2	7,4
	Solunum + Böbrek	1	3,7
	Solunum + Dolaşım + Böbrek	1	3,7
	Solunum + Diğer	2	7,4
	Diğer	15	55,6
	Böbrek + Diğer	1	3,7
ANTİBİYOTİK	İmipenem	27	100
SEYİR	Şifa	16	59,3
	Kendi isteği ile taburcu	2	7,4
	Devir (Cerrahi)	4	14,8
	Exitus	5	18,5
CERRAHİ İHTİYACI	Var	8	29,6
	Yok	19	70,4

Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların şiddet açısından skorlamalar değerlendirilmiş ve grafi-11 'deki sonuç elde edilmiştir.



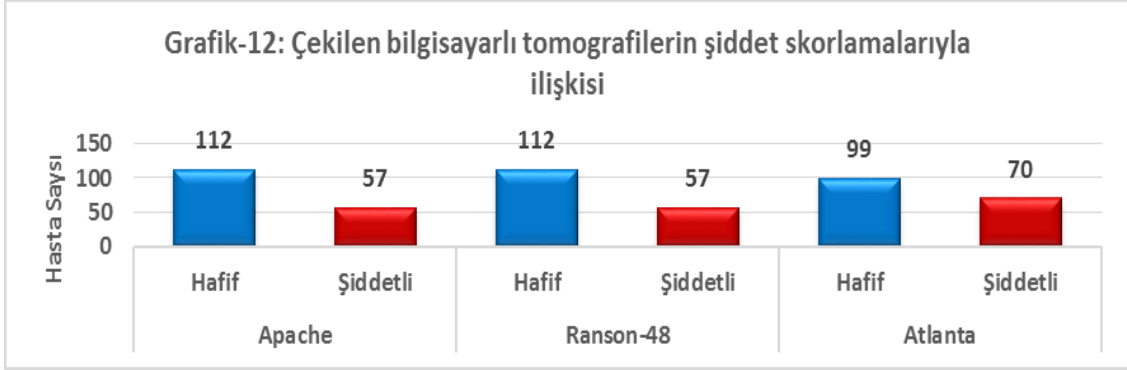
Hastaların sistemik komplikasyonlarına bakıldığında 463 (%94) hastada sistemik bir komplikasyon görülmez iken, 8 (%1,3) 'inde dolaşım, 8 (%1,3) 'inde solunum, 2 (%0,3) 'sinde renal, 134 (%21,1) ünde diğer (ateş) sistemik komplikasyon ortaya çıkmıştır. Geriye kalan 19 (%2,9) hastada ise birden fazla sistemik komplikasyon görüldü (Çizelge -18).

Çizelge-18: Akut pankreatitli hastalarda görülen sistemik komplikasyonlar

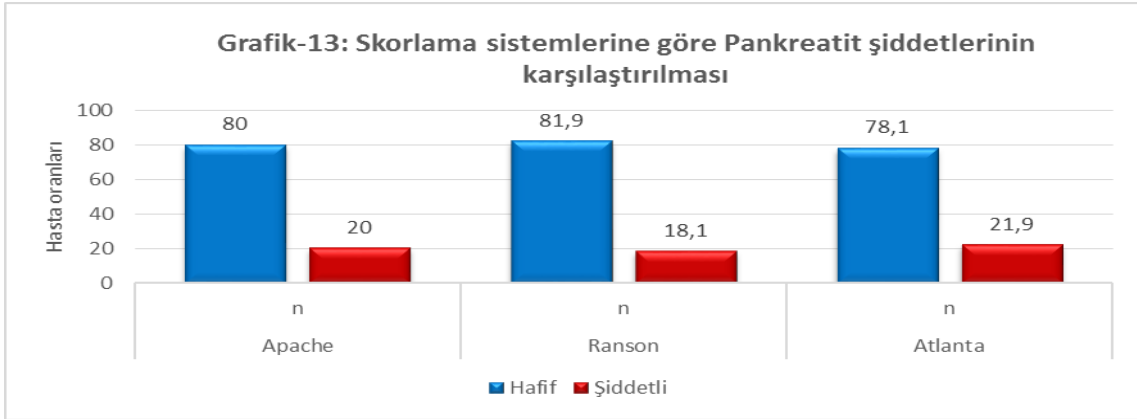
Komplikasyon	n	%
Yok	463	73
Dolaşım	8	1,3
Solunum	8	1,3
Renal	2	0,3
Diğer	134	21,1
Birden fazla sistem tutulumu	19	2,9
Toplam	635	100,0

Hastaların yatışı sırasında gereksinim görülüp çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) sayıları ve bunların akut pankreatit şiddet skorlarıyla olan ilişkileri değerlendirilmiş. Toplam 635 hastanın 169 (%26,7) 'una BT çekilmiş. Tomografi çekilen bu hastaların APACHE skorlamasına göre 112 (%66,2) 'si hafif, 57 (%33,7) 'si şiddetli pankreatit , Ranson skorlamasına göre 112 (%66,2) 'si hafif,

57 (%33,7) 'si şiddetli pankreatit , Atlanta sınıflamasına göre 99 (%58,5) 'u hafif , 70 (%41,5) 'i şiddetli pankreatit hastasıydı (Grafik-12)



Hastalarının mevcut skorlama sistemlerine göre şiddet açısından yapılan değerlendirilmesinde; APACHE skorlamasına göre 504 (%80) hasta hafif, 126 (%20) hasta şiddetli, Ranson değerine göre 515 (%81,9) hasta hafif, 114 (%18,1) hasta şiddetli, Atlanta skorlamasına göre 491 (%78,1) hasta hafif, 138 (%21,9) hasta şiddetli olarak değerlendirildi (Grafik-13). Ranson 0 değeri 635 için medyan değer 1 (0-12) olarak değerlendirilmiştir. Ranson oluşturan parametrelerden en çok hangisinin bu değeri yükselttiği analiz edilmiş, yükseltme riski 21 kat daha fazla olduğu hesap edilen Parsiyel oksijen basıncı düşüklüğü 1. sırada yer alırken, 2. sırada ise bu değeri 15 kat artırma riski ile hematokrit düşüşü yer almıştır.



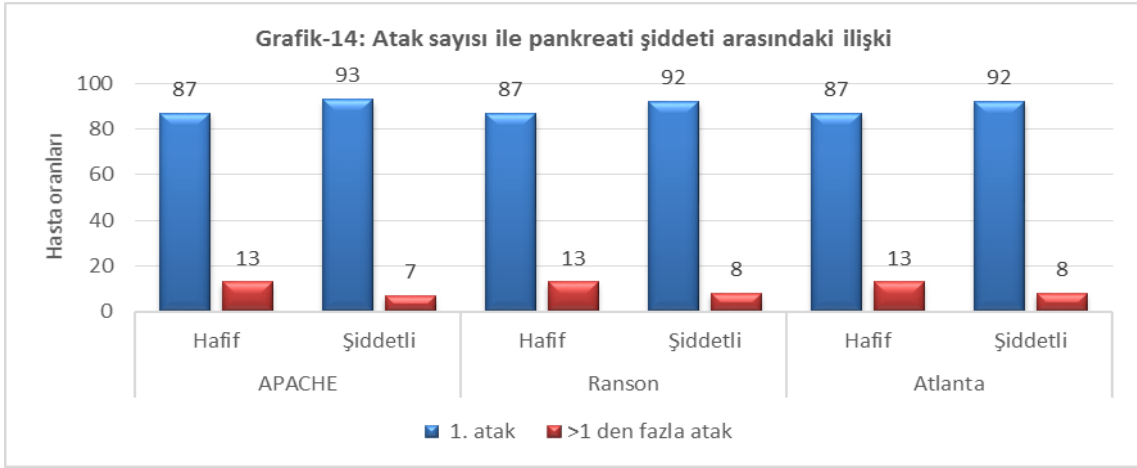
Hastalar mevcut skorlama sistemlerine göre hafif ve şiddetli gruplara ayrılarak bu grupların akciğer grafileri kendi aralarında değerlendirildi. Ranson skorlamasına göre hafif kabul edilen 515 hastadan 1(%0,2) tanesinde akciğer grafisinde pnömoni ile uyumlu görünüm mevcut iken 12(%2,3) hastada plevral sıvı olduğu görüldü, şiddetli kabul edilen 114 hastadan 2(%1,8) tanesinde pnömoni, 11(%9,6) tanesinde ise plevral sıvı tespit edilmiş. Bunlar istatistiksel

olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varıldı (p:0,001). Bu ilişkinin kaynağı olarak akciğer grafileri normal olan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından (p<0,0001) ve akciğer grafisinde plevral sıvı saptanan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından kaynaklandığı görüldü (p=0,0005). Atlanta sınıflamasına göre değerlendirildiğinde hafif kabul edilen 491 hastanın 8(%1,6) 'inde plevral sıvı tespit edilirken, şiddetli kabul edilen 138 hastanın 3(%2,2) 'ünde pnömoni, 15(%10,9) 'inde plevral sıvı saptandı. İstatistiksel olarak da bu anlamlı bulunmuştur (p<0,0001). Bu ilişkinin kaynağı olarak akciğer grafileri normal olan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından (p<0,0001) ve akciğer grafisinde plevral sıvı saptanan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından kaynaklandığı görüldü (p<0,0001). APACHE sınıflamasına göre hafif kabul edilen 504 hastanın 2(%0,4) tanesinde pnömoni, 13(%2,6) tanesinde plevral sıvı tespit edilirken, şiddetli kabul edilen 126 hastadan 1(%0,8) 'inde pnömoni, 10(%7,9) 'unda plevral sıvı tespit edilmiş ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p: 0,028). Bu ilişkinin kaynağı olarak akciğer grafileri normal olan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından (p=0,008) ve akciğer grafisinde plevral sıvı saptanan hastaların hafif ve şiddetli grubundaki oranların arasındaki farkın istatistiksel olarak farklı olmasından kaynaklandığı görüldü (p=0,0001) (Çizelge-19).

Çizelge-19: Pankreatit şiddeti ile akciğer grafileri bulguları arasındaki ilişki

	Apache		Ranson		Atlanta	
	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli
Normal	97	91,3	97,5	88,6	98,4	87
Pnömoni	0,4	0,8	0,2	1,8	0	2,2
Plevral Sıvı	2,6	7,9	2,3	9,6	1,6	10,9
p	0,028		0,001		<0,0001	

İlk pankreatit atağı geçiren hastalar ile birden fazla atak geçiren hastaların pankreatit şiddetlerine göre karşılaştırılması yapıldı. APACHE skorlamasına göre ilk atağı geçiren 555 (%88,1) hastanın 438 (%87) 'i hafif, 117 (%93) 'si şiddetli, birden fazla atak geçiren 75 (%11,9) hastanın 66 (%13) 'sı hafif, 9 (%7) 'u şiddetli pankreatit olarak değerlendirilmiştir. Ranson skorlamasına göre ilk atağı geçiren 554 (%88,1) hastanın 449 (%87) 'i hafif, 105 (%92) 'i şiddetli, birden fazla atak geçiren 75 (%11,9) hastanın 66 (%13) 'i hafif, 9 (%8) 'u şiddetli pankreatit olarak değerlendirilmiştir. Atlanta sınıflamasına göre ilk atağı geçiren 554 (%88,1) hastanın 427 (%87) 'si hafif, 127 (%92) 'si şiddetli, birden fazla atak geçiren 75 (%11,9) hastanın 64 (%13) 'ü hafif, 11 (%11) 'i şiddetli pankreatit olarak değerlendirilmiştir. (Grafik-14). İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde ise her üç skorlama sisteminde de ilk atak ile birden fazla atak yaşayan hastaların atakları arasında şiddet bakımından anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$).



Birden fazla atak geçiren 75 (%11,8) hasta detaylı olarak incelenmiş. 29 (%38,7) 'si kadın, 61 (%61,3) 'si erkek olan bu hastaların yaş ortalaması $48,4 \pm 18,3$ olarak hesaplandı. Yaş aralığının 18 ile 90 arasında olduğu görüldü. Birden fazla atak geçiren hastaların laboratuvar ve diğer özellikleri çizelge-20 ve çizelge-21 'te gösterildiği gibidir.

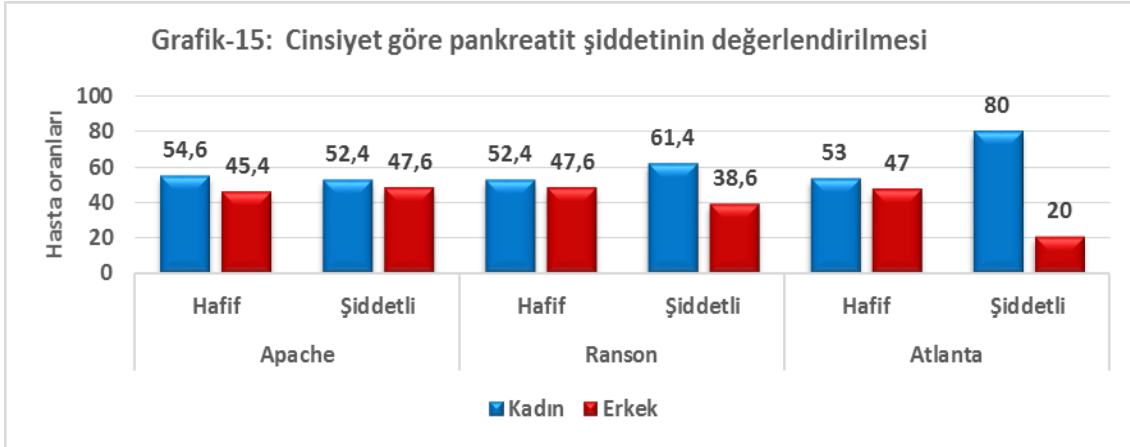
Çizelge-20: Birden fazla akut pankreatit atağı ile başvuran hastaların özellikleri

		n	%
BAŞVURU NEDENİ	Karın ağrısı	27	36
	Karın ağrısı + Bulantı /Kusma	45	60
	Karın ağrısı + Bulantı /Kusma + Ateş	3	4
ETİYOLOJİ	Biliyer	27	36
	Alkolizm	13	17,3
	Hipertrigliseridemi	13	17,3
	Diğer	22	29,3
AKCİĞER GRAFİSİ	Normal	74	98,7
	Plevral sıvı	1	1,3
ALKOL KULLANIMI	Var	13	17,3
	Yok	62	83,7
YOĞUN BAKIM İHTİYACI	Var	1	1,3
	Yok	74	98,7
SİSTEMİK KOMPLİKASYON	Yok	69	92
	Solunum	6	8
LOKAL KOMPLİKASYON	Yok	71	94,7
	Nekroz	1	1,3
	Psodokist	2	2,7
	Psodokist + nekroz	1	1,3
CERRAHİ İHTİYACI	Var	2	2,7
	Yok	73	97,3
ANTİBİYOTİK KULLANIMI	Yok	63	84
	Seftriakson	3	4
	İmipenem	9	12
SEYİR	Şifa	70	93,3
	Kendi isteği ile taburcu	4	5,3
	Devir (Cerrahi)	1	1,3

Çizelge-21: Birden fazla pankreatit atağı ile başvuran hastaların laboratuvar değerleri

DEĞER	Ortalama SS	Min	Max
WBC	11320±4432	3730	30340
AKŞ	129±45	70	324
AST	126±193	11	1048
LDH	304±188	103	863
LDL	112±39	30	194
Trigliserit	661±1496	35	9000
Total Kolesterol	275±243	81	1355
Platelet	291480±1,2	117000	787000
CRP	34±53	0	318
Amilaz	1502±1894	64	8976
Lipaz	3955±5377	21	36290
ALP	140±180	34	1175
GGT	199±700	4	5825
Total Bilurubin	0,9±0,9	0,05	5,09
Direk Bilurubin	0,3±0,5	0,01	2,4

Hastaların cinsiyet dağılımlarına göre pankreatit şiddetleri karşılaştırıldı. APACHE skorlamasına göre 289 (%45,9) erkek hastanın 229 (%45,4) 'u hafif, 60 (%47,6) 'ı şiddetli atak geçirirken 341(%54,1) kadın hastanın 275 (%54,6) 'i hafif, 66 (%52,4) 'ü şiddetli atak geçirmiştir. Ranson' a göre 289 (%45,9) erkek hastanın 245 (%47,6) 'u hafif, 44 (%38,6) 'ü şiddetli atak geçirirken 340 (%54,1) kadın hastanın 270 (%52,4) 'ü hafif, 70 (%61,4) 'sı şiddetli atak geçirmiştir. Atlanta sınıflamasına göre 289 (%45,9) erkek hastanın 226 (%46) 'sı hafif, 63 (%45,7) 'ı şiddetli atak geçirirken 340 (%54,1) kadın hastanın 265 (%54) 'i hafif, 75 (%54,3) 'i şiddetli atak geçirmiştir (Grafik-15). İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde her üç şiddet skorlamaları ile cinsiyetler arasında şiddet bakımından anlamlı bir ilişki olmadığı sonucuna varıldı ($p>0,05$).

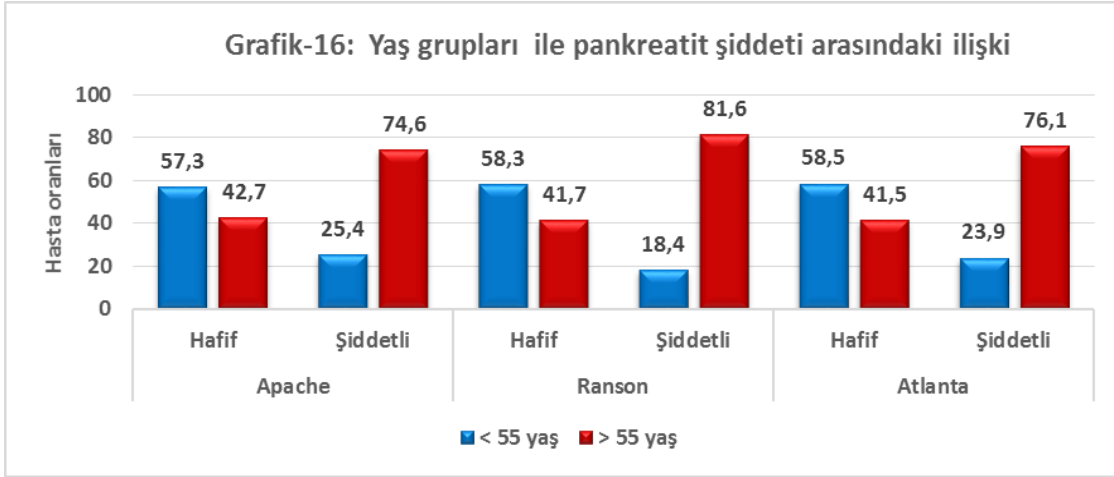


Hastaların pankreatit şiddetlerinin mevsimler ile ilişkili olup olmadığı değerlendirildi. Yapılan istatistiksel analiz sonucunda şiddet ölçüsü olarak Ranson'a göre hafif ve şiddetli olarak ayrılan hastaların oranlarının mevsimlere göre dağılımında aralarında anlamlı bir ilişkinin olduğu sonucuna varıldı ($p: 0,03$). Bu ilişki; yaz mevsiminde gelen hasta oranlarının hafif ve şiddetli oranları arasındaki farkın istatistiksel olarak anlamlı olmasından ($p=0,04$) kaynaklanmıştır. Atlanta ve APACHE skorlamalarına göre hafif ve şiddetli olarak ayrılan hasta oranlarının mevsimlere göre aralarında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p>0,05$). Şiddet skorlamalarına göre hasta dağılımları çizelge-22 ' te gösterilmiştir.

Çizelge-22: Mevsimlere göre pankreatit şiddeti

	Apache		Ranson		Atlanta	
	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli
Kış	23	19,8	23,7	16,7	22,2	23,2
İlkbahar	26,8	31,7	29,3	21,1	29,7	21
Yaz	26	30	23,9	33,3	24,8	27,5
Sonbahar	24,2	24,6	23,1	28,9	23,2	28,3
P	0,673		0,03		0,219	

Hastalar 55 yaş altı ve 55 yaş üstü olmak üzere iki gruba ayırarak şiddet bakımından aralarında bir ilişki olup olmadığı değerlendirildi. APACHE skoruna göre 55 yaş altında toplam 321 (%51) hastanın 289 (%57,3) 'u hafif, 32 (%25,4) 'si şiddetli; 55 yaş üstünde 309 (%49) hastanın 215 (%42,7) 'i hafif, 94 (%74,6) 'ü şiddetli olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde aralarında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p < 0,0001$). Bu ilişki; 55 yaş altı grubun APACHE skoruna hafif seyrettiği, 55 yaş üstü grubun ise APACHE skoruna göre daha şiddetli seyrettiği şeklindeydi. Ranson' a göre 55 yaş altında toplam 321 (%51) hastanın 300 (%58,3) 'ü hafif, 21 (%18,4) 'i şiddetli; 55 yaş üstünde 308 (%49) hastanın 215 (%41,7) 'i hafif, 93 (%81,6) 'ü şiddetli olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde aralarında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p < 0,0001$). Bu ilişki; 55 yaş altı grubun ranson sınıflamasına göre hafif seyrettiği, 55 yaş üstü grubun ise ranson sınıflamasına göre daha şiddetli seyrettiği şeklindeydi. Atlanta sınıflamasına göre 55 yaş altında toplam 321 (%51) hastanın 287 (%58,5) 'si hafif, 33 (%23,9) 'ü şiddetli; 55 yaş üstünde 309 (%49) hastanın 204 (%41,5) 'i hafif, 105 (%76,1) 'i şiddetli olarak değerlendirilmiştir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde aralarında anlamlı bir ilişki olduğu görüldü ($p < 0,0001$). Bu ilişki; 55 yaş altı grubun atlanta sınıflamasına göre hafif seyrettiği, 55 yaş üstü grubun ise atlanta sınıflamasına göre daha şiddetli seyrettiği şeklindeydi. Yaş grupları ile şiddet arasındaki hasta sayısı dağılımı grafi-16 'de gösterilmiştir.



Hastalarda meydana gelen sistemik komplikasyonların pankreatit şiddeti ile olan ilişkisi değerlendirildi (Çizelge-23). İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde hem APACHE'de, hem Ranson' da hem de Atlanta sınıflamasına göre hafif ve şiddetli gruplar ile sistemik komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişkisi olduğu ortaya konuldu. Bu ilişki her 3 skorum sistemi içinde geçerli olmak üzere sistemik komplikasyon olmayan hastaların hafif ve şiddetli grupları arasındaki oran farkının istatistiksel olarak anlamlı olmasından kaynaklanmaktaydı ($p < 0,0001$). Apache skorlamasına göre sistemik komplikasyon olarak diğer (ateş) gelişen hastaların hafif ve şiddetli grupları arasındaki oran farkı istatistiksel olarak anlamlı iken ($p = 0,0006$) diğer sistemik bulgular ile aralarında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır ($p > 0,05$). Atlanta sınıflamasına göre sistemik komplikasyon olarak diğer (ateş) ($p = 0,01$) ve solunum + diğer ($p < 0,0001$) gelişen hastaların hafif ve şiddetli grupları arasında oran farkı istatistiksel olarak anlamlı idi.

Çizelge-23: Sistemik komplikasyonların şiddet skorlamalarıyla olan ilişkisi

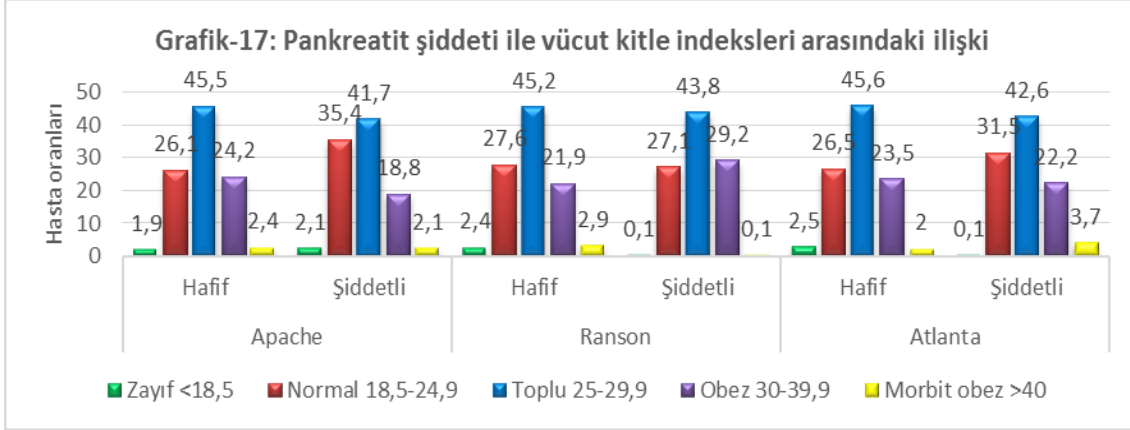
SİSTEMİK KOMPLİKASYON	Apache		Ranson		Atlanta	
	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli
Yok	77,8	54,4	77,9	51,3	79,2	51,8
Dolaşım	1,2	1,6	1	3,5	1,2	1,5
Solunum	1	1,6	0,8	1,8	0,6	2,9
Renal	0	1,6	0	1,8	0	1,5
Diğer	18,8	30,4	19,8	27,4	18,7	29,2
Solunum + Renal	0	1,6	0	1,8	0	1,5
Solunum + Diğer	0,6	4	0,6	4,4	0,2	5,1
Solunum + Diğer + Dolaşım	0,4	0,8	0	2,7	0	2,2
Solunum + Diğer + Renal	0	0,8	0	0,9	0	0,7
Renal + Diğer	0	0,8	0	0,9	0	0,7
Solunum + Renal + Dolaşım	0,2	0	0	0,9	0	0,7
Dolaşım + Renal	0	0,8	0	0,9	0	0,7
Dolaşım + Solunum	0	1,6	0	0,9	0	1,5
P	<0,0001		<0,0001		<0,0001	

Hastalarda meydana gelen lokal komplikasyonlarının pankreatit şiddeti ile olan ilişkisi değerlendirildi (Çizelge-24). İstatistiksel olarak sadece Atlanta sınıflamasına göre hafif ve şiddetli gruplar ile lokal komplikasyonlar arasında anlamlı bir ilişkisi olduğu ortaya konuldu (p: 0,0001). Bu ilişki; Atlanta'ya göre şiddetli olarak değerlendirilen hastalarda lokal komplikasyon gelişme riski yüksek olduğu şeklindeydi (p<0,05).

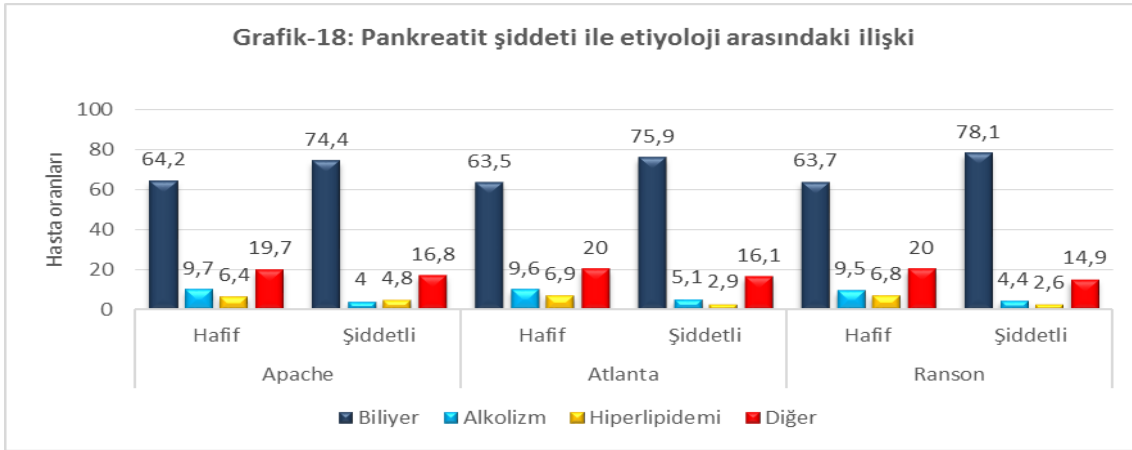
Çizelge-24: Lokal komplikasyonların şiddet skorlamalarıyla olan ilişkisi

LOKAL KOMPLİKASYON	Apache		Ranson		Atlanta	
	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli	Hafif	Şiddetli
Yok	95	90	95	92	97	84
Abse	0,4	0	0,2	0,9	0,2	0,7
Psödokist	0,4	1,6	0,8	0	0,6	0,7
Nekroz	3,4	7,9	3,3	7	1,2	14,5
Diğer	0,4	0	0,4	0	0,4	0
Psödokist+Nekroz	0,2	0	0,2	0	0,2	0
Abse+Psödokist+Nekroz	0,2	0	0,2	0	0,2	0
p	0,181		0,311		0,0001	

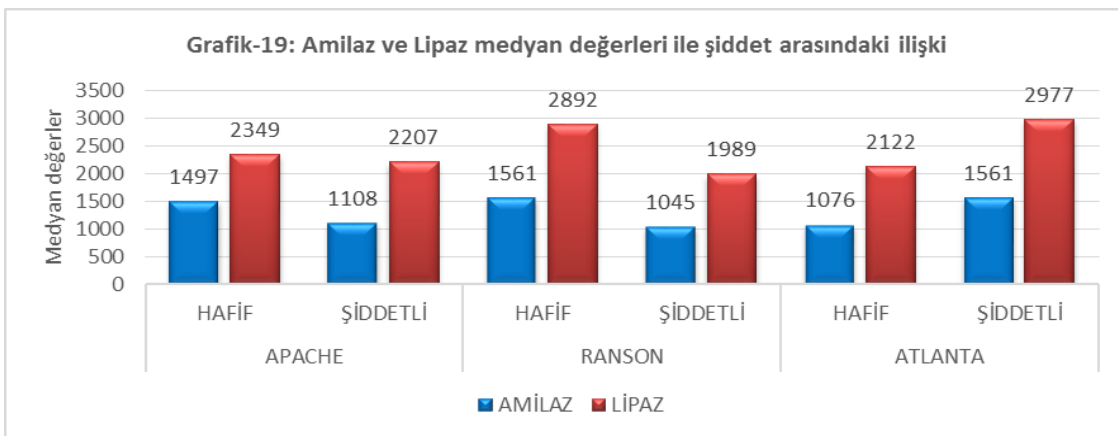
Hastaların vücut kitle indeksleri ile geçirilen pankreatit atağı şiddeti karşılaştırıldı. Şiddet skorlarına göre hastaların vücut kitle indekslerine göre dağılımları grafik-17 'de gösterildiği gibidir. İstatistiksel analiz sonucunda hastaların vücut kitle indeksleri ile pankreatit şiddetleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır.



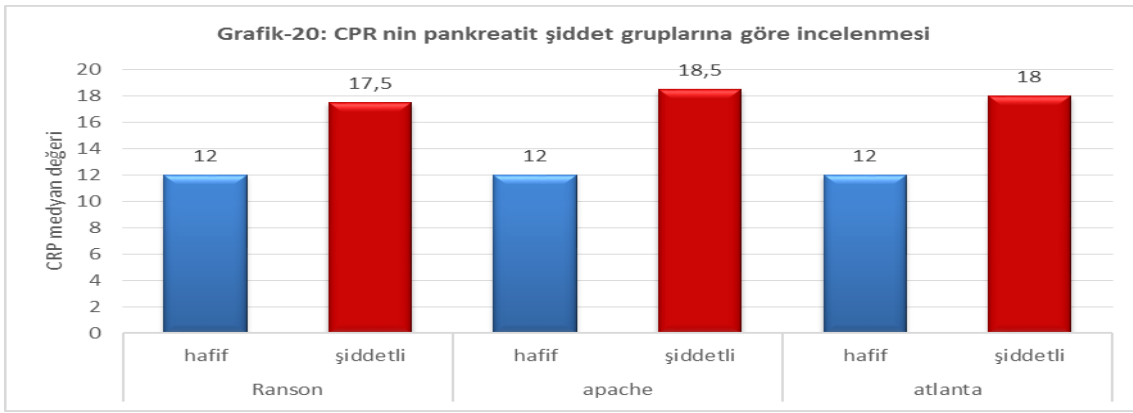
Hastaların pankreatite sebep olan etiyolojik nedenler ile pankreatit şiddeti arasında ilişki olup olmadığı değerlendirildi. Etiyolojik nedene göre hastaların şiddete dağılımları grafik-18 'de gösterildiği gibidir. Ranson'a göre hafif ve şiddetli gruplar arasında etiyolojik neden açısından anlamlı bir ilişki olduğu sonucuna varıldı (p: 0,021). Bu sonuç; Ranson'a göre biliyer kaynaklı akut pankreatili hastaların hafif ve şiddetli grupları arasındaki oranların istatistiksel olarak anlamlı olmasından kaynaklanmaktaydı (p=0,004). Alkolizme ve hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hastaların Ranson'a göre hafif ve şiddetli grupları arasında istatistiksel olarak bir farklılık göstermemiştir (p>0,05). Benzer şekilde Atlanta sınıflamasına göre hafif ve şiddetli gruplar arasında etiyolojik neden açısından anlamlı bir ilişki olduğu saptandı (p: 0,034). Bu ilişki; Atlanta'ya göre biliyer kaynaklı akut pankreatili hastaların hafif ve şiddetli grupları arasındaki oranların istatistiksel olarak anlamlı olmasından kaynaklanmaktaydı (p=0,009. Alkolizme ve hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hastaların Atlanta'ya göre hafif ve şiddetli grupları arasında istatistiksel olarak bir farklılık göstermemiştir (p>0,05). APACHE sınıflamasına göre etiyoloji ile şiddet arasında anlamlı bir ilişki kurulamamıştır (p: 0,10).



Hastaların amilaz ve lipaz düzeyleri ile pankreatit şiddeti arasındaki ilişki değerlendirildi. APACHE, Atlanta ve Ranson 'a göre hafif ve şiddetli olarak değerlendirilen hastaların hesaplanan medyan amilaz ve lipaz düzeyleri, arasında istatistiksel karşılaştırma yapıldı. Atlanta sınıflamasında hafif ve şiddetli gruplar arasında amilaz ($p < 0,001$) ve lipaz ($p = 0,004$) parametrelerine ait medyanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Yani hem amilaz hemde lipaza ait medyan değerler artıkça akut pankreatitin şiddeti artmaktaydı. Ranson sınıflamasında hafif ve şiddetli gruplar arasında amilaz ($p < 0,001$) ve lipaz ($p = 0,003$) parametrelerine ait medyanlar arasındaki fark da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Ancak bu şiddet skoruna göre amilaz ve lipaza ait medyan değerler artıkça pankreatit şiddeti daha hafif olmaktadır. Apache sınıflamasında ise hafif ve şiddetli gruplar arasındaki amilaz ($p < 0,014$) parametreleri arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, lipaz ($p = 0,373$) parametresine ait medyanlar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Grafik-19).

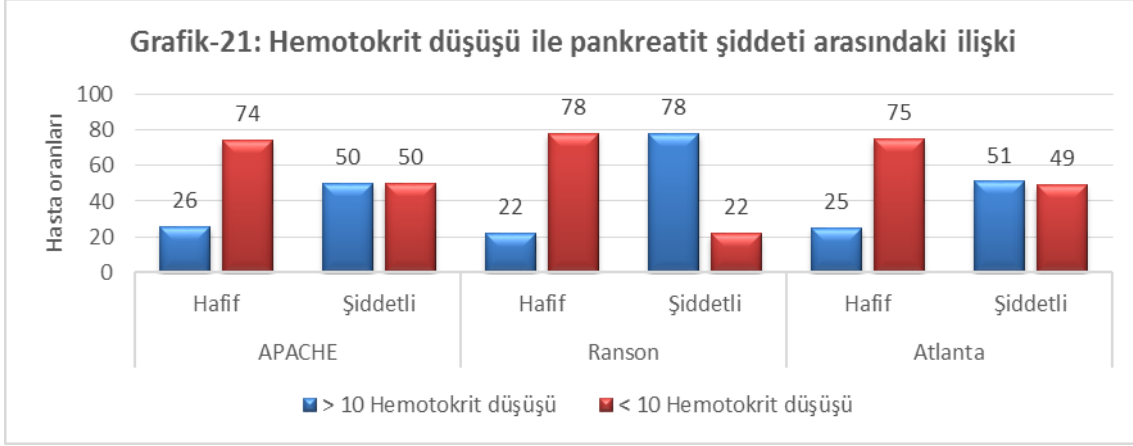


Hastalarda bakılan C-reaktif protein (CRP) değerinin pankreatit şiddeti ile olan ilişkileri değerlendirildi. CRP parametresine ait medyan değerler Atlanta (p:0,006) ve Ranson (p: 0,012) ' un hafif ve şiddetli grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılığa sahip olduğu görüldü. Bu ilişki crp parametresinin medyan değeri artıkça hem apache skorlamasına göre hem de atlanta sınıflamasına göre daha şiddetli pankreatit atağı geçireceği şeklinde yorumlandı. Apache skorlamasına göre hafif ve şiddetli akut pankreatit olarak ayrılan hasta grupları arasında crp 'nin medyan değeri ile istatistiksel olarak bir ilişki kurulamamıştır (p:0,054)(Grafik-20).



Hastalarımızın hematokrit düşüşü ile pankreatit şiddeti arasında ilişki olup olmadığı değerlendirildi. Ranson skorlamasına göre hematokrit düşüşü ile şiddet arasında anlamlı bir ilişki vardı (p<0,05). Bu ilişkinin kaynağı olarak hematokrit düşüşü %10 'dan fazla olanların şiddetli gruptaki oranının hafif olan gruptaki orandan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından ve hematokrit düşüşü %10 'dan az olanların hafif olan gruptaki oranının şiddetli gruptaki olanlardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından kaynaklanmıştır. Atlanta sınıflamasına göre hematokrit düşüşü ile şiddet arasında anlamlı bir ilişki vardı (p<0,05). Bu ilişkinin kaynağı olarak hematokrit düşüşü %10 'dan fazla olanların şiddetli gruptaki oranının hafif olan gruptaki orandan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından ve hematokrit düşüşü %10 'dan az olanların hafif olan gruptaki oranının şiddetli gruptaki olanlardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından kaynaklanmıştır. Apache skorlamasına göre hematokrit düşüşü ile şiddet arasında anlamlı bir ilişki vardı (p<0,05). Bu ilişkinin kaynağı olarak hematokrit düşüşü %10 'dan fazla olanların şiddetli gruptaki oranının hafif olan gruptaki

orandan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından ve hematokrit düşüşü %10 'dan az olanların hafif olan gruptaki oranının şiddetli gruptaki olanlardan istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde yüksek olmasından kaynaklanmıştır (Grafik-21).



Hastaların hematokrit düşüşlerinin lokal ve sistemik komplikasyonlarla olan ilişkileri değerlendirmeye alındı. Hematokrit düşüşü %10'dan fazla olan ve %10'dan az olan hastalarda gelişen lokal ve sistemik komplikasyonlar çizelge -25 ve çizelge -26 'da gösterildiği gibidir. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde lokal komplikasyonlarla hematokrit düşüşü arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü (p: 0,604). Sistemik komplikasyonlarda ise istatistiksel olarak hematokrit düşüşü ile aralarında anlamlı bir ilişki ortaya konulmuştur (p:0,016). Bu ilişki sistemik komplikasyon olmayan hastaların hematokrit düşüşü %10'dan az olan ile hematokrit düşüşü %10'dan fazla olan gruplar arasındaki oransal farkın istatistiksel olarak anlamlı olmasından kaynaklanmaktaydı (p<0,0001).

Çizelge-25: Lokal komplikasyonların hematokrit düşüşü ile olan ilişkisi

Lokal Komplikasyonlar	Hasta sayısı	
	hct düşüşü > % 10	hct düşüşü < % 10
Abse	0,5	0,2
Psödokist	0,5	0,7
Nekroz	5,2	3,5
Diğer	1	0,2
Psödokist + Nekroz	0	0,2
Abse+ Psödokist + Nekroz	0	1
p	0,604	

Çizelge-26: Sistemik komplikasyonların hematokrit düşüşü ile olan ilişkisi

Sistemik Komplikasyonlar	Hasta sayısı	
	Htc düşüşü > % 10	hct düşüşü < % 10
Yok	66,7	76,3
Dolaşım	1	1,4
Solunum	1	1,2
Renal	1	0
Diğer	24,5	19,6
Solunum + Renal	1	0
Solunum + Diğer	1,6	1,2
Dolaşım + Solunum + Diğer	1	0,2
Solunum + Renal + Diğer	0,5	0
Renal + Diğer	0,5	0
Dolaşım + Solunum + Renal	0,5	0
Dolaşım + Renal	0	0,2
Dolaşım + Solunum	0,5	0
p	0,016	

TARTIŞMA

İlk defa 1579 yılında Fransız cerrah Ambrose Pare tarafından akut ve kronik pankreatitin tarifi yapılmış olup, en son tarifi 1984 yılında Marseille ' de gerçekleştirilen, uluslararası pankreatit sınıflandırma sempozyumunda yapılmıştır. Buna göre akut pankreatit; klinik, morfolojik ve fonksiyonel değişikliklerle seyreden pankreas inflamasyonu şeklinde tariflenmiştir. (54) 1992 yılında Atlanta'da pankreatit alanında uzman bir grup hekim, klinik temele dayalı olarak pankreatit sınıflandırması geliştirmek üzere toplanmıştır. Bu sempozyuma göre Akut pankreatit tanısı şu 3 kriterden 2 'sinin varlığı ile konulmaktadır. Bu kriterler; tipik karın ağrısı, serum amilaz veya lipaz seviyelerinin normalin en az 3 katı yükselmesi, ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografide ilişkili bulguların gösterilmesidir (55). Biz de kliniğimizde akut pankreatit tanısında bu kriterleri kullandık.

Çalışmamızda toplam 635 hastanın 291'i (%45,8) erkek, 344'ü (%54,2) kadın idi.

Çalışmamızdaki hastalarımızın yaş ortalamasının 55,5 yıl idi. Benzer yabancı serilerde de yaş ortalaması 53,6 yıl ve 59,7 yıl olduğu görüldü (67,68).

Akut pankreatitli hastaların başvuru nedenleri arasında en sık nedeninin (419 hasta (%66)) karın ağrısı ile bulantı-kusma olduğu görüldü. Karın ağrısı şikayeti olan hasta sayısı ise 633 (%99,6) idi.

Çalışmamızda akut pankreatitli hastaların özellikle ilkbahar aylarında daha fazla görüldüğü ve kış aylarında gelen hasta sayısına göre istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık olduğu ortaya konulmuştur. Beslenmeyle olan ilişkisi düşünüldüğünde, yağ içeriği zengin gıdalar safra taşı varlığında kolesistit ataklarını belirgin biçimde artırmaktadır (61). Biliyer kökenli pankreatitlerde yağlı beslenmeye bağlı olarak artması beklenebilir. Bu nedenle yağlı yiyecek tüketiminin fazla olduğu kış mevsimlerinde akut pankreatitli hastaların daha fazla olması beklenirdi. Bu durum retrospektif olan çalışmamızda kayıt eksikliğine ve kayıt hataları ile açıklanabilir.

Literatürde akut pankreatite neden olan durumlar incelendiğinde safra taşı ve alkol kullanımının %70-80'lik bir orana sahip olduğu görülmektedir (56-

57). Bizim de akut pankreatitli olgularımızın etiyolojik sebepleri incelendiğinde en sık biliyer (%66,4) ve ardından alkole (%8,5) bağlı pankreatitli hasta oranlarının toplamda % 74,9' lara denk geldiği ve bu açıdan literatür ile uyumlu olduğu görülmüştür. Ancak oranlarda da görüldüğü gibi vakalarımızda safra taşının akut pankreatit etiyolojisi açısından alkol kullanımına göre yaklaşık 8 kat daha sık görüldüğü dikkat çekicidir. Bu farklılık toplumumuzda batı toplumlarına göre alkol tüketim alışkanlığının farklılık arz etmesi ile açıklanabilir.

Çalışmamızda akut pankreatit tanısıyla hastaneye yatırılan hastadan %1,6 'sında periampuller tümör saptandı. Bu hastalar illeri yaş grubunda (70 ± 14,5) idi.

Akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatışı yapılan hastaların %5,9 'unda etiyolojik neden olarak hiperlipidemi saptanmıştı. Bu hastaların yaş ortalaması ise 37 ± 11,7 idi.

Cinsiyete göre akut pankreatit nedenlerini değerlendirdiğimizde; biliyer nedenli akut pankreatitin kadınlarda daha sık (260 hasta %75,8), alkole bağlı akut pankreatitin ise erkeklerde daha sık (51 hasta %17,6) olduğu görüldü. Diğer pankreatit nedenleri ile cinsiyet arasında farklılık yoktu.

Batın ultrasonografisi pankreas boyutundaki genişleme ve inflamatuvar değişiklikler ve etiyolojik açıdan safra kesesi ile safra yollarının patolojilerinin tespitinde faydalıdır. Yöntemin dezavantajı kullanıcıya bağımlı olması ve karın içi gaz varlığı durumlarında değerlendirmenin yeterli olmamasıdır. Pankreasın görüntülenme oranı %62 ile %90 arasında değişmektedir (65). Bizim çalışmamızda 635 hastanın hepsi kendi kliniğimizde yapılan ultrasonografi ile değerlendirilmiş ve bunların 583 (%87)'ünde pankreasta, safra kesesinde veya safra yollarında patolojik bir bulgu ortaya konulmuştur. Bu da tanının konulması ve ardından tedavinin düzenlenmesinde bize hız ve zaman kazandırmıştır.

Bilgisayarlı batın tomografisi; klinik, laboratuvar ve batın ultrasonografi ile tanı konulamayan durumlarda ve akut pankreatit komplikasyonlarının tespitinde kullanılmaktadır. Son zamanlarda hastalığın erken dönemlerinde bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi kullanılarak hastalığın sınıflandırılması kullanılmaktadır (66).

Literatürde akut pankreatilerin %80-85 kadarı hafif pankreatit iken, %15-20'si ağır pankreatit olarak görülmektedir. Bizim çalışmamızda da hastaların APACHE, Ranson ve Atlanta skor sistemlerinin benzer olduğu ve hastaların % 80 hafif , % 20' sinin ağır pankreatit olduğu saptandı.

Çalışmamızda cinsiyete göre pankreatit şiddetleri karşılaştırılmış ve her üç şiddet skorlamaları (APACHE, Atlanta, Ranson) ile cinsiyetler arasında şiddet bakımından anlamlı bir ilişki olmadığı saptandı.

Hastalar 55 yaş altı ve 55 yaş üstü olmak üzere iki gruba ayırarak şiddet bakımından aralarında bir ilişki olup olmadığı değerlendirildi ve yaşın artıkça pankreatit şiddetinin de arttığı tespit edilmiştir.

Pankreatit vakaların yaklaşık %20-30'unda nekroz gelişimi veya organ yetmezliği gibi komplikasyonların gelişimine bağlı ölümler görülebilmektedir (58-59). Bizim çalışmamızda nekroz (27 hasta (%4,3)), psödokist (4 hasta (%0,6)), abse (2 hasta (%0,3)) gibi lokal komplikasyon oluşumu tüm vakaların % 6 'sını; solunum sistemi (8 hasta (%1,3)), dolaşım sistemi (8 hasta (%1,3)), renal (2 hasta (%0,3)) ve diğer (ateş) (134 hasta (%21,1)) sistemik komplikasyon gelişen hasta oranları %27 olarak saptandı.

Çalışmamızda hematokrit düşüşlerinin lokal ve sistemik komplikasyonlarla olan ilişkileri değerlendirilmiş ve sistemik komplikasyon gelişen hastalarda hematokrit düşüşünün anlamlı olduğu ortaya konurken, lokal komplikasyonlarla hematokrit düşüşü arasında anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü.

Çalışmamızda Ranson, APACHE ve Atlanta'ya göre şiddetli akut pankreatit olarak değerlendirilen hastalardaki sistemik komplikasyonların, hafif şiddetli pankreatitlerdeki sistemik komplikasyonlara göre daha çok görüldüğü saptandı. Benzer şekilde lokal komplikasyonlar ile pankreatit şiddeti arasında değerlendirilen ilişkide sadece Atlanta sınıflamasına göre şiddetli kabul edilen hastalarda lokal komplikasyon gelişme ihtimalinin yüksek olduğu sonucuna varıldı.

Günümüzde steril nekrozlu hastalarda ilk 10-15 gün içinde organ yetmezlikleri gelişse bile konservatif tedavi yaklaşımı konusunda fikir birliği oluşmuş gibi görünmektedir. Ancak bir kısım hastada yoğun tedaviye rağmen hastalık ilerleyici olabilir ve cerrahi gerekebilir. Bu grup hastalarda arteryel kanama veya organ delinmesi gibi acil cerrahi girişim gerektiren durumlarda olabilir (60). Bizim çalışmamızda çoklu organ yetmezliği veya pankreatik nekroz gelişen 17 hasta (%2,7) cerrahiye devir edilip opere edilirken, 7 hasta (%1,1) reanimasyon bölümüne devir edilmiştir.

Farmakokinetik çalışmalar; pankreatik enfeksiyonlarda imipenem, siprofloksasin ve 3.kuşak sefalosporinlerin tek başlarına veya metronidazol ile birlikte en yüksek bakterisidal etkiye sahip olduğunu göstermiştir (62). Enfeksiyonların çoğundan gram(-) bakteriler sorumlu olduğundan seçilecek antibiyotiğin bu mikroorganizmalara karşı etkili olması gerekmektedir (64). Villatora ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir meta-analizde 7 çalışma ve 414 hasta değerlendirilmiş olup, pankreatik nekroz veya mortal komplikasyonları önlemede imipenem hariç siprofloksasin, sefalosporin gibi diğer antibiyotiklerin hiçbir faydası görülmemiş, imipenemin pankreatik nekrozu anlamlı derecede önlediği görülmüştür (63). Bizim çalışmamızda 212 (%33,4) hastaya antibiyotik tedavisi verilmiş olup, bunların 105 (%49,5)'ini imipenem grubu antibiyotikler oluşturuyordu.

Hastaların seyir dağılımlarında %93,2 şifa ile taburcu edilirken, %2,5 hasta ölmüş, %2 hasta kendi isteği ile taburcu edilmişti. Ölen hastaların ölüm sürelerinde toplam 16 hastanın medyan ölüm süresi 6 gün (1-29) olarak değerlendirilmişti.

Çalışmamızda akut pankreatit atağı ile başvuran hastaların ilk atakların hafif şiddette geçirdikleri görüldü. Birden fazla akut pankreatit atağı geçiren hastalar ile ilk ataklarını geçiren hastalar arasında şiddet bakımından bir farklılık olmadığı görüldü.

SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut pankreatit hafif ödematöz pankreatit tablosundan, şiddetli nekrotizan pankreatite kadar uzanan, geniş bir yelpazeye sahiptir. Ortalama 55,5 yaşlarında gözükten akut pankreatit tablosunda en sık etiyolojik faktör biliyer kaynaklı nedenlerdir. Özellikle safra kesesi ile safra yollarının patolojilerinin tespitinde batın ultrasonografisi değerli bir yöntemdir. Hastaların en sık başvuru nedeni karın ağrısı ile bulantı ve kusmanın beraber eşlik ettiği bir tablodur. Lokal komplikasyon olarak nekroz gelişen hastalarda en sık kullanılan antibiyotik gurubu imipenemdir. Değişik skorlama sistemleri kullanılmasına rağmen incelediğimiz 3 sistemin benzer olduğu saptanmıştır. Hastalığın şiddetine göre değişmekle birlikte çoğu akut pankreatit hastası şifa ile taburcu olurken özellikle komplikasyonların eşlik ettiği hasta gruplarının seyri ölümle sonuçlanabilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O'Connell M, Sanders MK, Slivka A, Withcomb DC. Comparison of BISAP, Ranson's, APACHE-II, and CTSI Scores in Predicting Organ Failure, Complications, and Mortality in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010; 105: 435-441. DOI:10.1038/ajg.2009.622 PMID 19861954
2. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999;44:542-4.
3. Byrne MF, Mitchell RM, Stiffler H, et al. Extensive investigation of patients with mild elevations of serum amylase and/or lipase is dlow yield. *Can J Gastroenterol* 2002;16:849-54.PMid:12522473
4. Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. In Sabiston DC(ed). *Text Book of Surgery*. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1152-1186
5. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship to organ failure in severe acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1997;113:899-903
6. Beger HG, Bittner R, Buchler M, Hess W, Schmitz JE. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology* 1986; 90:74-79
7. Knoefel WT, Kollias N, Warshaw AL, Waldner H, Nishioka NS, Rattner DW. Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. *Surgery* 1994;116:904-913
8. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2255–62.
9. McMahon MJ, Playforth MJ, Pickford IR. A comparative study of methods for the prediction of severity of acute pancreatitis. *Br J Surg* 1980;67:22-5.
<http://dx.doi.org/10.1002/bjs.1800670107> , PMid:7357236
10. Türkmen A. Dopamin, kortizol, düşük molekül ağırlıklı heparin CY 216 ve dextran 40'ın akut pankreatit üzerine etkilerini karşılaştıran deneysel çalışma. *Cerrahpaşa Tıp Fakültesi (uzmanlık tezi)* 1994
11. Bernard C. *Lecons de physiologie experimentale*. Paris. Bailliere 1856;2:278
12. Ranson JH, Turner JW, Roses DF, Rifkind KM, Spencer FC. Respiratory complications in acute pancreatitis. *Ann Surg*. 1974 May;179(5):557-66

13. Opie EL. The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. *John Hopkins Hosp Bull* 1901;12:19-21
14. Vogel JD, Yeo CJ. Acute pancreatitis. Ed: Zuidema GD, Yeo CJ. Shackelford's surgery of the alimentary tract, 5th ed. WB Saunders Company 2002; 9-25.
15. Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. In: Sabiston DC, editor. *Sabiston Textbook of Surgery*. 16th ed. Philadelphia: WB Saunders 2001; 116-25.
16. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al.; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis – 2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2012; 62: 102-111.
17. *Current Diagnosis & Treatment: Surgery, Thirteenth Edition, Chapter 26. Pankreas.*
18. Çimen A. Pankreasın Anatomisi içinde Çimen A (yazar). *Anatomi*. Bursa: Uludağ Üniversitesi Basımevi 1992; 333-5.
19. Tintinalli JE. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE *Emergency Medicine* 5th ed, Vissers RJ, Abu-Laban RB 1999; 588-92.
20. Akut pankreatit. İçinde Sayek İ (Yazar). *Temel Cerrahi*. Ankara Güneş Kitabevi 2004; 1409-16
21. Skandalakis JKE, Gray SW. Surgical anatomy of the pancreas, in Howard JM, Jordan GL, Reber HA (eds): *Surgical Diseases of the Pancreas*. Philadelphia, Lea & Febiger 1987; 11-36.34
22. Schwartz , *Textbook, Principles of Surgery* 8. Edition 2005; 1222-96
23. Guyton, *Tıbbi Fizyoloji*, 9. Baskı 1996; 824-6.
24. Norton J. Greenberger, Phillip P. Toskes. Acute and chronic pancreatitis *Harrison's Principles of Internal Medicine* 16th edition; 1895
25. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986 ; 91: 433-438
26. Karsenti D, Bourlier P, Dorval E, et al. Morbidity and mortality of acute pancreatitis. Prospective study in a French university hospital. *Presse Med* 2002; 31: 727–34.

27. Glazer G. Contentious issues in acute pancreatitis. Acute pancreatitis. Experimental and clinical aspects of pathogenesis management, 1. Ed. London: Balliere Tindall; 1988.p. 1-36
28. Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA Jr. National study of United States emergency department visits for acute pancreatitis, 1993-2003. BMC Emerg Med. 2007 Jan 22;7:1
29. Menecier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, Moulin O, Thiolet C, Nizou C, Farret O. Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatitis in a gastroenterology department. Gastroenterol Clin Biol. 2007 Aug-Sep;31(8-9 Pt 1):664-7.
30. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis Lancet. 2003;361: 14447-55.
31. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. Lancet 2008; 371:143- 52.
32. Fernández-Cruz L, Navarro S, Castells A, et al. Late outcome after acute pancreatitis: functional impairment and gastrointestinal tract complications. World J Surg, 1997; 21(2): 169-72.
33. Timothy BG, Julian Katz. Acute Pancreatitis. Medscape.com
34. Steer, ML. Pathogenesis of acute pancreatitis. Digestion 1997;58 suppl 1:46-9
35. Mechanisms of alcoholic pancreatitis. Proceedings of a conference. Chicago, Illinois, USA, November 2002. Pancreas.2003;27(4):281.
36. Whitcomb, D.C. Clinical practice. Acute pancreatitis. N Engl J Med, 2006; 354(20): 2142-50.
37. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2002 Jun;97(6):1309-18.
38. Forston MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1999;90(12):2134
39. Tietz NW, Shuey DF. Lipase in serum--the elusive enzyme: an overview. Clin Chem. 1993 May;39(5):746-56.
40. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, et al. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. Clin Gastroenterol Hepatol, 2009; 7(6): 702-5; quiz 607.
41. Balthazar EJ. CT diagnosis and staging of acute pancreatitis. Radiol Clin North Am. 1989 Jan;27(1):19-37.

42. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, Bailey IA, James D, Fossard DP. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988; 2: 979-83.
43. Banks PA, Freeman ML. Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology: Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-2400.[PMID: 17032204]
44. McMahon CJ. The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic abdominal imaging 2008;33:6-9.
45. Mas MR, Sağlamkaya U, Şimşek İ, Yaşar M, Deveci S, Kocabalkan F: Penetration of meropenem and cefapim into pancreatic tissue during the course of experimental acute pancreatitis. *Gut Supplement III* vol 47.
46. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, et al. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 2004; 39(9):891-4.
47. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008;92:889-923, ix-x
48. Taylor EW, Dunham RH, Block JH. Laparoscopic management of gallstone pancreatitis. *J Laparoendosc Surg* 1994; 4: 121-125
49. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP. APACHE II: A severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985 ; 13: 818-829)
50. Blanche MT, Durrheim K., *Research in Practice Applied Methods for Social Sciences*, 2007, page:134
51. Steinberg WM: Predictors of severity of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:849-861
52. Vege SS, Whitcomb DC. http://www.uptodate.com/contents/predicting-the-severity-of-acute-pancreatitis?source=see_link#H4.
53. Jacobson BC, Vliet MBV, Hughes MD, et al. A prospective randomized trial of clear liquids versus low fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 946–51.
54. Singer MV, Gyr K, Sarles H. Revised classification of pancreatitis: Report of the Second International Symposium on the Classification of Pancreatitis in Marseille, France, March 28-30, 1984. *Gastroenterology* 1985; 89: 683-5.

55. Bradley EL. 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, 1992. Arch Surg 1993; 128: 586-90.
56. O'Farrell A, Allwright S, Toomey D, Bedford D, Conlon K. Hospital admission for acute pancreatitis in the Irish population, 1997 2004: could the increase be due to an increase in alcohol-related pancreatitis? J Public Health (Oxf) 2007;29: 398-404.
57. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. Pancreatology 2005;5: 450-6.
58. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, LEE SP. Acute pancreatitis. Diagnosis, prognosis and treatment. Am Fam Physician 2007;75: 1513-20.
59. Gravante G, Garcea G, Ong SL, Metcalfe MS, Berry DP, Lloyd DM, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. Pancreatology 2009; 9: 601-14.
60. Tirelli M, Yıldırım A, Güçlü C, Çalık B, Diliüz B. Akut nekrotizan pankreatit: otuz sekiz hastanın tedavi sonuçları. Ulus Travma Derg 2006; 12(1):26-34.
61. Gaby AR. Nutritional approaches to prevention and treatment of gallstones. Altern Med Rev 2009;14:258-67. PMID:19803550
62. Powel J, Miles R, Siriwardena A. Antibiotic prophylaxis in the initial management of severe acute pancreatitis. Br J Surg 1998;85:582.
63. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis (Review), Cochrane Database Syst Rev. 2010 May 12;(5):CD002941.
64. Bradley EL. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions. Am J Surg 1989; 158: 472-477
65. Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg 2006; 13:25-32.
66. Vriens PW, Linde P, Solotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. J Am Coll Surg 2005; 201(4):497-502

67. Goldacre NJ, Roberts SE. Hospital admissions for acute pancreatitis in an English population, 1963–98: database study of incidence and mortality. *BMJ* 2004; 328: 1466–1469. DOI: 10.1136/bmj.328.7454.1466 PMID 15205290
68. O'Farrell A, Allwright S, Toomey D, Bedford D, Conlon K. Hospital admissions for acute pancreatitis in the Irish population, 1997–2004: could the increase be due to an increase in alcohol-related pancreatitis?. *Journal of Public Health* 2007; 29 (4): 398–404. doi: 10.1093/pubmed/fdm069 PMID 17998260

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa No
Grafik-1: Cinsiyet dağılımı	19
Grafik-2: Yaş gruplarına göre cinsiyet dağılımları	19
Grafik-3: Vücut kitle indeksleri	20
Grafik-4: Akut pankreatit nedenleri	20
Grafik-5: Cinsiyete göre akut pankreatit nedenleri	21
Grafik-6: Normal USG bulgusuna sahip hastalarda akut pankreatitli şiddeti	23
Grafik-7: Mevsimlere göre akut pankreatit şiddetleri	24
Grafik-8: PAT saptanan akut pankreatitli hastalarda pankreatit skorlama şiddeti	26
Grafik-9: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hastalarda pankreatit şiddeti skorlamaları	28
Grafik-10: Ölen akut pankreatitli hastaların pankreatit şiddeti skorlamaları	30
Grafik-11: Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların pankreatit şiddeti skorlamaları	33
Grafik-12: Çekilen bilgisayarların şiddet skorlamalarıyla ilişkisi	34
Grafik-13: Skorelama sistemlerine göre pankreatit şiddetinin değerlendirilmesi	34
Grafik-14: Atak sayısı ile şiddet arasındaki ilişki	36
Grafik-15: Cinsiyete göre pankreatit şiddetinin değerlendirilmesi	38
Grafik-16: Şiddet ile yaş grupları arasındaki ilişki	40
Grafik-17: Pankreatit şiddeti ile vücut kitle indeksi arasındaki ilişki	42
Grafik-18: Pankreatit şiddeti ile etiyoloji arasındaki ilişki	43
Grafik-19: Amilaz ve lipaz medyan değerleri ile şiddet arasındaki ilişki	43
Grafik-20: Crp nin pankreatit şiddeti ile olan ilişkisi	44
Grafik-21: Hematokrit düşüşü ile pankreatit şiddeti arasındaki ilişki	45

ÇİZELGELER DİZİNİ

Sayfa No

Çizelge-1: Akut pankreatitli hastaların başvuru Şekilleri	21
Çizelge-2: Başvuru sırasında akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri	22
Çizelge-3: Akut pankreatitli hastalarda usg bulguları	22
Çizelge-4: Normal USG bulgusuna sahip akut pankreatitli hasta özellikleri	23
Çizelge-5: Normal USG bulgusuna sahip akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri	24
Çizelge-6: Akut pankreatitli hastalarda antibiyotik kullanımı	25
Çizelge-7: Periapüller tümör saptanan hastalar	25
Çizelge-8: PAT saptanan akut pankreatitli hasta özellikleri	26
Çizelge-9: PAT saptanan akut pankreatitli hastada laboratuvar değerleri	26
Çizelge-10: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hasta özellikleri	27
Çizelge-11: Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitli hastanın laboratuvar değerleri	28
Çizelge-12: Akut pankreatitli hastaların Seyri	29
Çizelge-13: Ölen akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri	29
Çizelge-14: Ölen akut pankreatitli hastaların genel özellikleri	30
Çizelge-15: Akut pankreatitli hastada görülen lokal komplikasyonlar	31
Çizelge-16: Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların laboratuvar değerleri	31
Çizelge-17: Nekroz saptanan akut pankreatitli hastaların özellikleri	32
Çizelge-18: Akut pankreatitli hastalarda görülen sistemik komplikasyonlar	33
Çizelge-19: Pankreatit şiddeti ile akciğer grafileri bulguları arasındaki ilişki	35
Çizelge-20: Birden fazla akut pankreatit atağı ile başvuran hastaların özellikleri	37
Çizelge-21: Birden fazla akut pankreatit atağı ile başvuran hastaların laboratuvar değerleri	37
Çizelge-22: Mevsimlere göre pankreatit şiddeti	39
Çizelge-23: Sistemik komplikasyonların şiddet skorlamalarıyla olan ilişkisi	41
Çizelge-24: Lokal komplikasyonların şiddet skorlamalarıyla olan ilişkisi	41
Çizelge-25: Lokal komplikasyonların hematokrit düşüşü ile olan ilişkisi	46
Çizelge-26: Sistemik komplikasyonların hematokrit düşüşü ile olan ilişkisi	46

TABLolar DİZİNİ

Sayfa No

Tablo1: Akut pankretit etyolojisi	8
Tablo 2: Amilaz ve lipaz yüksekliği nedenleri	11
Tablo 3: Balthazar Sınıflaması	12
Tablo 4: Ranson Kriterleri	14
Tablo 5: Modifiye Glaskow (Imrie) puanlama sistemi	14
Tablo 6: APACHE II Kriterleri	14
Tablo 7: Atlanta Sempozyumu Kriterleri	15
Tablo 8: 2012 yılında revize edilen Atlanta sınıflandırılması	16