

Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Klinik ve Laboratuvar Özelliklerinin İncelenmesi

Examining the Clinical and Laboratory Characteristics of Patients Diagnosed With Acute Pancreatitis

Hasan Ertaş¹, Cevdet Duran², Muharrem Keskin³, İbrahim Güney⁴

1 İç Hastalıkları Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

2 İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Endokrinoloji ve Metabolizma Hastalıkları Bilim Dalı, Uşak Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Uşak/Türkiye

3 İç Hastalıkları Kliniği, Gastroenteroloji Kliniği, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

4 İç Hastalıkları Kliniği, Nefroloji Kliniği Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Konya Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, Konya/Türkiye

ÖZET

AMAÇ: Bu çalışmanın amacı, akut pankreatitli hastaların demografik ve klinik özelliklerini, etiyolojik faktörlerini, tanı yöntemlerini, laboratuvar bulgularını, komplikasyonlarını ve tedavisini değerlendirmektir.

GEREÇ VE YÖNTEM: Bu çalışmada Ocak 2010-Aralık 2015 tarihleri arasında Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi Dahiliye Kliniği'nde akut pankreatit tanısı alan ve hastaneye yatırılan 254 hastanın (yaş≥18) verileri retrospektif olarak tarandı. Her olgunun demografik özellikleri, klinik, radyolojik ve laboratuvar bulguları, pankreatit etiyolojisi, hastalık şiddeti, prognozu, hastanede yatış süresi, komplikasyonları ve sonuçları kaydedildi.

BULGULAR: Akut pankreatitli 254 hastanın 136 (%53.5)'si erkek ve 118 (%46.5)'i kadındı. Ortalama yaş 53.9±18.4 yıl olarak saptandı. Başvuru sırasında en sık görülen şikayetler karın ağrısı ve bulantı-kusmaydı. Etiyolojik nedenler 152 (%59.8) hastada idiyopatik, 60 (%23.6) hastada biliyer ve 20 (%7.9) hastada hiperlipidemi olarak saptandı. Biliyer akut pankreatit grubunda non-biliyer akut pankreatit grubuna kıyasla ALT ($p<0.001$), AST ($p<0.001$), ALP ($p=0.012$), GGT ($p=0.032$), total bilirubin ($p<0.001$), direkt bilirubin ($p<0.001$) ve amilaz ($p=0.018$) değerleri daha yüksekti. Nekrotizan akut pankreatit grubunda yaş ($p=0.004$) ve Ranson skoru ortalamaları ($p=0.016$) ödematöz akut pankreatit grubundan daha yüksekti.

SONUÇ: Akut pankreatitte en sık görülen etiyolojik faktörler idiyopatik ve biliyer nedenlerdir. Akut pankreatitin ve klinik şiddetinin erken tanınması, terapötik stratejilerin planlanması ve komplikasyonların önlenmesinde önemlidir.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, etiyoloji, prognoz, Ranson kriteri, Balthazar skoru

ABSTRACT

OBJECTIVE: The aim of this study is to evaluate the demographic and clinical features, etiological factors, diagnostic methods, laboratory results, complications and the management of patients with acute pancreatitis.

MATERIALS AND METHODS: In this retrospective study, the data of 254 patients (age≥18 years) who were diagnosed as acute pancreatitis and hospitalized in Konya Training and Research Hospital Internal Medicine Clinic between January 2010 and December 2015 were evaluated. Demographic characteristics, clinical, radiological and laboratory findings, etiology of pancreatitis, disease severity, prognosis, duration of hospitalization, complications and outcomes of each case were recorded.

RESULTS: One-hundred thirty six (%53.5) of 254 patients with acute pancreatitis were male and 118 (%46.5) were female. The mean age was 53.9±18.4 years. Abdominal pain and nausea-vomiting were the most common symptoms on admission. Etiological factors were idiopathic in 152 (%59.8), biliary causes in 60 (%23.6) and hyperlipidemia in 20 (%7.9) patients. ALT ($p<0.001$), AST ($p<0.001$), ALP ($p=0.012$), GGT ($p=0.032$), total bilirubin ($p<0.001$), direct bilirubin ($p<0.001$) and amylase ($p=0.018$) values were higher in biliary acute pancreatitis group when compared with non-biliary group. The mean age ($p=0.004$) and the mean Ranson scoring ($p=0.016$) values were higher in necrotizing acute pancreatitis group when compared with edematous group.

CONCLUSION: The most common etiological factors in acute pancreatitis are idiopathic and biliary factors. Early identification of acute pancreatitis and its clinical severity is crucial for planning of therapeutic strategies and prevent from any complications.

Key Words: Acute pancreatitis, etiology, prognosis, Ranson criteria, Balthazar score

GİRİŞ

Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin (amilaz, lipaz) çeşitli nedenlerle pankreas içinde aktifleşmesi ve pankreas dokusunun kendisini sindirmesi ile karakterize, serum pankreatik enzim düzeylerini yükselten, karın ağrısı ile karakterize, mortalite ve morbiditesi yüksek inflamatuvar bir hastalıktır (1). Ödematöz pankreatit gibi hafif klinik formundan nekrotizan pankreatit gibi ağır klinik formuna kadar değişen farklı şiddetlerde seyredebilir. Bu nedenle hastalığın prognozu oldukça değişkendir (2,3). Etiyoloji ülkeler arasında farklılık göstermekte olup, genel olarak olguların yaklaşık %80'inde safra taşları ve alkol rol oynamaktadır. Akut pankreatitin ülkemizde önde gelen nedeni safra taşlarıdır; diğer nedenler Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreato Grafi (ERCP), travma, ilaçlar, enfeksiyonlar, herediter nedenler, hiperkalsemi, trigliserid yüksekliği, pankreas gelişim bozuklukları, tümörler ve otoimmün nedenlerdir (4).

Tanıda serum amilaz, lipaz, karaciğer enzimleri, C-Reaktif Protein (CRP), kalsiyum, kolesterol, trigliseridler, serum elektrolitleri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, glukoz, hemogram gibi laboratuvar testleri; direkt batin grafisi, akciğer grafisi, ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), Manyetik Rezonans Kolanjiyo Pankreato grafi (MRCP), ERCP ve anjiyografi gibi görüntüleme yöntemleri kullanılabilir (5).

Akut pankreatitin klinik şiddetini ve prognozunu belirlemek için Ranson, Glasgow ve Apache II gibi skorlama sistemleri kullanılmaktadır (6). Akut pankreatitin lokal ve ekstra pankreatik komplikasyonları önemli morbidite ve mortalite belirleyicisidir (7).

Bu çalışmada Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğine yatırılan akut pankreatit tanılı hastaların demografik, klinik ve laboratuvar bulgularının incelenmesi amaçlandı.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmaya alınan toplam 254 akut pankreatit tanılı hastanın yaş ortalaması 53.9±18.4 yıl idi. En genç hasta 18 yaşında, en yaşlı hasta 96 yaşındaydı. Hastaların 136'sı (%53.5) erkek, 118'i (%46.5) ise kadındı. Erkeklerin yaş ortalaması 50.5±17.9 yıl, kadınların yaş ortalaması 57.6±18.0 yıl olarak bulundu. Yaş ortalamaları arasında anlamlı fark olup kadın

bireylerin yaşının, erkek bireylerden daha yüksek olduğu görüldü (p<0.05). Başvuru anındaki laboratuvar değerleri Tablo 1'te gösterilmiştir.

Tablo 1. Başvuru anındaki laboratuvar değerleri

	n	Ort.	±	Min.	Maks.
Amilaz (U/L)	254	1263.98	1191.2	90.0	6749
Lipaz (U/L)	249	2619.7	2270.4	39.0	12000
AST (U/L)	252	137.92	196.09	8.0	1687
ALT (U/L)	254	108.38	152.09	5.0	1319
ALP (U/L)	251	123.61	89.69	36.0	1036
GGT (U/L)	254	178.54	324.40	8.0	3419
LDH(U/L)	252	397.11	335.78	71.0	3964
TB (mg/dl)	252	1.140	1.25	0.10	10.6
DB (mg/dl)	253	0.488	0.711	0.03	5.0
TP (g/dL)	230	6.65	0.766	4.40	11.4
Alb. (g/dL)	245	3.82	0.43	2.30	5.0
Ca (mg/dL)	253	9.07	0.62	7.30	10.9
Sedim	243	24.38	22.52	1.00	140
CRP (mg/dL)	248	32.64	44.09	2.90	360
WBC (10³/mm³)	254	11.27	4.111	2.60	26.7
Platelet (/mm³)	254	241.66	70.86	43.0	564
Hemotokrit	254	41.71	5.08	27.0	54.1

AST: Aspartat Aminotransferaz | ALT: Alanin Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrojenaz | TB: Total Bilirubin | DB: Direkt Bilirubin | TP: Total Protein | Alb.: Albümin | Sedim: Sedimentasyon (mm/saat) | WBC: Beyaz kan hücreleri | CRP: C-reaktif Protein | Ca: Kalsiyum | Ort: ortalama | ±: Standart Sapma | Min.: minimum | Maks.: maksimum

Hastaların 45 (%17.7)'inde daha önceden akut pankreatit öyküsü olduğu saptandı.

Başvuru anındaki ana semptomları incelendiğinde; 246 (%96.9) hastada karın ağrısı, 152 (%59.2) hastada bulantı-kusma, 18 (%7.1) hastada iştahsızlık, 10 (%3.9) hastada dispeptik şikayetler, 7 (%2.8) hastada ateş, 6 (%2.4) hastada baş dönmesi, 4 (%1.5) hastada ishal, 4 (%1.5) hastada kabızlık, 3 (%1.2) hastada nefes darlığı, 2 (%0.8) hastada kilo kaybı, 2 (%0.8) hastada terleme, 2 (%0.8) hastada üşüme titreme ve 1 (%0.4) hastada kaşıntı olarak saptandı.

Etiyolojik etkenler karşılaştırıldığında 152 (%59.8) olguda akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanamadı ve bu 152 hasta idiyopatik olarak kabul edildi. Hastaların 60 (%23.6)'ında etkenin biliyer, 20 (%7.9)'sinde nedenin hiperlipidemi olduğu görüldü. Çalışmaya alınan 7 (%2.8) hastada ilaçlar, 6 (%2.4) hastada alkol etiyojiden sorumlu bulundu. Hastaların 4 (%1.6)'ünde akut pankreatit etiyojisi malignite olarak

saptanırken, 2 (%0.8) hastada neden iyatrojenik ve 2 (%0.8) hastada da otoimmün olarak görüldü. 1 (%0.4) hastada görüntüleme yöntemleri ile ilgili spesifik patoloji etken olarak bulundu. Bu hastada duodenum divertikülünün koledok alt ucuna basısı saptandı.

Biliyer nedenli akut pankreatit tanılı 60 hasta ve non-biliyer nedenli akut pankreatit tanılı 194 hasta arasında VKİ, cinsiyet, lipaz, LDH, WBC, CRP ve Ranson kriterleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo 2). Biliyer pankreatitli hastaların yaş ortalaması non-biliyer pankreatitli hastaların yaş ortalamasından büyüktü ($p<0.001$). Biliyer nedenli akut pankreatit hastalarında amilaz ($p=0.018$), ALP ($p=0.012$), GGT ($p=0.032$), ALT ($p<0.001$), AST ($p<0.001$), total bilirübin ($p<0.001$) ve direkt bilirübin ($p<0.001$) değerlerinin anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü (Tablo 2).

Tablo 2. Etiyolojik nedene göre demografik, laboratuvar ve prognostik özelliklerin dağılımı

	Biliyer Nedenler Ort. ±	Non-Biliyer Nedenler Ort. ±	p
Yaş (yıl)	61.16±16.77	51.56±18.18	<0.001
VKİ	27.66±5.07	29.29±6.27	0.309
Erkek	29	107	0.355
Kadın	31	87	0.355
Amilaz (U/L)	1611.13±1338,26	1152.49±1127,04	0.018
Lipaz (U/L)	2903.36±2956,94	2572.25±2711,11	0.429
ALT (U/L)	188.38±159,66	83.64±141,15	<0.001
AST (U/L)	238.95±227,02	106.35±174,36	<0.001
ALP (U/L)	149.43±79,41	115.62±91,42	0.012
GGT (U/L)	256.91±225,55	154.30±346,26	0.032
LDH (U/L)	405.78±180,02	396.07±370,81	0.845
TB (mg/dL)	1.86±1,62	0.92±1,03	<0.001
DB (mg/dL)	0.84±0,89	0.37±0,60	<0.001
WBC (103/mm3)	10.73±4,00	11.43±4,13	0.248
CRP (mg/dL)	39.41±47,02	30.53±43,05	0.177
Ranson Kriteri	1.38±1,12	1.25±0,98	0.406

VKİ: Vücut Kitle İndeksi | ALT: Alanin Aminotransferaz | AST: Aspartat Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrogenaz | WBC: Beyaz kan hücresi | CRP: C-reaktif Protein | TB: Total Bilirübin | DB: Direkt Bilirubin | ±: Standart Sapma | Ort.:Ortalama

Toplam 254 hastanın 250'sinde ödematöz pankreatit, 4'ünde nekrotizan pankreatit olduğu görüldü. Nekrotizan pankreatitli 4 hastanın 2 (%50)'sinin etiyolojik nedeni biliyer nedenler iken, 2 (%50)'sinin etiyolojik nedeni ise idiyopatik olarak saptandı.

Ödematöz grupta VKİ, nekrotizan pankreatitli grupta ise yaş ve Ranson kriteri ortalaması daha fazlaydı (sırasıyla; $p=0.017$, $p=0.004$ ve $p=0.016$) (Tablo 3).

Toplam 254 hastadan 245'inde ultrasonografi sonuçlarına ulaşılabildi. 126 (%49.6) hastada pankreas normal olarak

değerlendirildi. 68 (%26.8) hastada pankreas teknik nedenlerle ve batındaki aşırı gaz nedeniyle değerlendirilemedi. 26 (%10.2) hastada pankreasta boyut artışı, 22 (%8.7) hastada pankreas heterojen, 2 (%0.8) hastada pankreas ödemli ve 1 (%0.4) hastada pankreasta kitle saptandı.

Tablo 2. Pankreatit türüne göre demografik, laboratuvar ve prognostik özelliklerin dağılımı

	Ödematöz Pankreatit Ort. ±	Nekrotizan Pankreatit Ort. ±	P
Yaş (yıl)	53.64±18.36	66.00±4.24	0.004
VKİ	29.01±6.13	27.20±0.42	0.017
Erkek	134	2	0.886
Kadın	116	2	0.886
Amilaz (U/L)	1250.56±1197.60	1902.50±743.41	0.279
Lipaz (U/L)	2632.85±2773.47	3578.75±244.21	0.499
ALT (U/L)	108.05±151.34	129.25±221.24	0.783
AST (U/L)	138.60±197.06	96.00±132.70	0.667
ALP (U/L)	123.71±90.07	117.50±70.55	0.891
GGT (U/L)	178.58±325.22	176.00±310.13	0.987
LDH (U/L)	397.34±337.37	463.00±126.64	0.698
TB (mg/dL)	1.13±1.25	0.139±1.32	0.691
DB (mg/dL)	0.48±0.71	0.44±0.59	0.907
WBC (103/mm3)	11.26±4.11	11.57±4.27	0.883
CRP (mg/dL)	32.27±43.83	63.00±65.93	0.231
Ranson Kriteri	1.26±1.01	2.50±0.57	0.016

VKİ: Vücut Kitle İndeksi | ALT: Alanin Aminotransferaz | AST: Aspartat Aminotransferaz | ALP: Alkalen Fosfataz | GGT: Gama Glutamil Transferaz | LDH: Laktat dehidrogenaz | WBC: Beyaz kan hücresi | CRP: C-reaktif Protein | TB: Total Bilirübin | DB: Direkt Bilirubin | ±: Standart Sapma | Ort.:Ortalama

Toplam 254 hastanın 88 (%34.6)'inde BT sonuçlarına ulaşılabildi. BT skor indeksi incelendiğinde skoru 0-2 arasında olan hasta sayısı 61 (%24), 3-6 arasında olan hasta sayısı 26 (%10) ve 7-10 arasında olan hasta sayısı 1 (%1) olarak saptandı. Nekrotizan pankreatitli 4 hastada nekroz düzeylerine bakıldığında 3 hastanın nekroz düzeyinin pankreasın 1/3'ünde izlendiği, 1 hastanın nekroz düzeyinin pankreasın 1/2'sinden fazla olduğu izlendi. Çalışmaya katılan ödematöz ve nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru ortalamaları karşılaştırıldığında nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru, ödematöz pankreatiti olan bireylere göre daha yüksek bulundu.

Ödematöz ve nekrotizan pankreatitli bireylerin hastanede yatış süresi benzer olup sırasıyla 6.7±4.5 gün ve 6.2±5.3 gün ve bireylerin yatış süresi ortalamaları, komplikasyon durumlarına göre farklılık göstermemekteydi ($p=0.247$).

Toplam 254 hastanın klinikte izlenimleri sonrası 227 (%89.4) hasta şifa ile taburcu edilirken, 23 (%9.1) hasta cerrahi takibe alındı ve 4 (%1.6) hasta da yaşamını yitirdi.

Hastalar komplikasyonlar açısından incelendiğinde 235 hastada komplikasyon saptanmayıp; 5 hastada psödokist, 6 hastada akut böbrek yetmezliği, 1 hastada pulmoner komplikasyon, 1 hastada şok, 1 hastada nekroz, 2 hastada sepsis, 1 hastada kese perforasyonu, 1 hastada kardiyak aritmi ve 1 hastada ise ileus gelişti.

Komplikasyon rastlanmayan hastaların %92.3'ü şifa ile taburcu iken, %7.7'si cerrahi takibe alındı. Komplikasyonu ABY olan hastaların %50'si şifa ile taburcu olurken, %33.3'ü yaşamını yitirdi ve %16.7'si cerrahi takibe alındı.

Pankreatit şiddeti ve komplikasyon arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.001$). Komplikasyon rastlanmayan hastaların %91.1'i hafif hasta iken, %8.9'ü ağır hastaydı. Komplikasyonu ABY olan hastaların %66.7'si hafif hasta iken, %33.3'ü ağır hastaydı. Yine komplikasyonu psödokist olan hastaların %80'i hafif hasta iken, %20'si ağır hastaydı. Nekroz, kese perforasyonu ve kardiyak aritmi olan hastaların tamamı ağır pankreatit tanılıydı. Sepsis gelişen 2 hastanın 1'i hafif pankreatit tanılı iken 1'i ağır pankreatit tanılı saptandı.

BULGULAR

Ocak 2010-Aralık 2015 arasında Konya Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Kliniğinde yatan hasta kayıtları incelendi. ICD (International Classification of Diseases) kodları esas alınarak pankreatit tanısı ile takipli 18 yaş üstü hastalar çalışmaya dahil edildi. Polikliniğe başvuran ve yatarak tedavi edilmeyen ve diğer servislerde takip edilen akut pankreatit tanılı hastalar çalışmaya alınmadı.

Akut pankreatit tanısını koymada, klinik sınıflamasında, komplikasyonların tanımlanmasında revize edilen Atlanta kriterleri temel alındı (8). Toplam 254 hasta yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, pankreatit etiyojisi, kullandığı ilaçlar, özgeçmiş, pankreatit geçmişi, başvuru şikayetleri, başvuru anındaki laboratuvar ve radyolojik bulgular, başvuru anındaki Ranson kriterleri, BT skor indeksleri, ödematöz veya nekrotizan pankreatit ayrımı, hastanede yatış süreleri, taburculuk ve şifa durumu ve hastalığı süresince ortaya çıkan komplikasyonlar kayıt edildi.

Safra kesesi taşı, safra kesesi çamuru, safra yolu taşı olan ve laboratuvar olarak biliyer pankreatiti destekleyen hastalar biliyer nedenli akut pankreatit olarak kabul edildi. Biliyer nedenler dışındaki hastalar non-biliyer akut pankreatit olarak sınıflandırıldı.

Hastaların başvuru anındaki Ranson kriterleri değerlendirildi. safra taşı pankreatiti ve safra taşı pankreatiti dışındaki akut pankreatit yaklaşımla tek tek değerlendirildi ve ≤ 2 kriteri karşılayan olgular hafif pankreatit, ≥ 3 kriteri karşılayan olgular ağır pankreatit olarak kaydedildi. Veri yetersizliği nedeniyle 48. saat Ranson kriterleri değerlendirilemedi.

Tüm hastalar bu bulgular eşliğinde klinik ve radyolojik olarak ödematöz pankreatit ve nekrotizan pankreatit olarak iki ayrı gruba ayrıldı. Bu iki grup arasında demografik, laboratuvar, prognostik ve radyolojik bulgular istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

İstatistiksel analiz SPSS 20.0 (Statistical Package for Social Sciences) programı ile yapıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri (ortalama, standart sapma, median, minimum, maksimum, yüzde değerleri) hesaplandı. Kantitatif verilerin karşılaştırılmasında normal dağılım gösteren parametrelerin gruplar arası karşılaştırılmalarında Student t testi kullanıldı. Kalitatif verilerin karşılaştırılmalarında ise X2 testi kullanıldı. Ayrıca değişkenler arası ilişkiyi incelemek için Pearson korelasyon analizleri kullanıldı. Sonuçlar %95'lik güven aralığında istatistiksel anlamlılık $p<0.05$ düzeyinde olacak şekilde değerlendirildi.

TARTIŞMA

Akut pankreatit tanısı ile başvuran hastalarda demografik özellikleri araştırmayı planladığımız çalışmamızda özetle etiyojik etkenler karşılaştırıldığında olguların çoğunda akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanmazken, daha az sıklıkla biliyer nedenler ve hiperlipidemi etken olarak saptandı. Biliyer nedenli akut pankreatitli bireylerin AST ve ALT ortalamaları, non-biliyer nedenli akut pankreatitli bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Biliyer pankreatitli hastaların total bilirübin, direkt bilirübin, ALP ve GGT değerlerinin non-biliyer pankreatitli hastalara göre daha yüksek olduğu görüldü.

Çalışmamızda yaş ortalaması literatürdeki diğer çalışmaların yaş ortalamaları ile benzer olmasına rağmen, 18-96 gibi geniş bir yaş aralığında izlenmesi akut

pankreatitin her yaşta ayırıcı tanıda akla gelmesi açısından önemlidir. Bazı çalışmalarda (9,10) akut pankreatit kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmişken, aksini bildiren çalışmalarda (11) mevcuttur. Bizim çalışmamızda akut pankreatitin erkeklerde daha sık görüldüğü saptandı. Literatürde ödematöz pankreatitli ve nekrotizan pankreatitli vakaların yaş ortalaması arasında anlamlı fark bildirilmese de (12), bizim çalışmamızda nekrotizan bireylerin yaşının, ödematöz bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Ancak pankreatitli birey sayısının azlığı nedeniyle değerlendirmenin doğru olmayacağına kanaat getirildi.

Çalışmamızda başvuru anındaki ana semptomlar incelendiğinde %96.9 karın ağrısı, %59.2 bulantı-kusma, %7.1 iştahsızlık olduğu ve literatürdeki bulgularla benzerlik gösterdiği saptandı (11,13,14).

Etiyolojik faktör olarak bakıldığında, literatürdeki olguların %80 kadarında safra taşları ve alkol karşımıza çıkmaktadır. Ülkemizde akut pankreatitin önde gelen nedeni safra taşlarıdır (4). Hastaların % 75-85'inde sebep kolayca bulunabilir. %10'unda hiç bir neden saptanamaz (idiyopatik) (15). Di-Magno ve arkadaşları (16) tarafından yapılan literatür taramasında akut pankreatitin etiyojisinde alkol (%3-66), safra taşları (%10.8-56) ve idiyopatik nedenlerin (%8-44) sorumlu olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde etiyolojik nedenler arasında en sık rastlanan nedenin safra taşı olduğu ve bunu idiyopatik nedenler, alkol ve ilaç kullanımının izlediğini gösterilmiştir (17,18). Bizim çalışmamızda etiyolojik etkenler karşılaştırıldığında ise tüm hastaların %59.8'inde akut pankreatit tablosunu açıklayabilecek herhangi bir neden saptanamaz iken, bunu biliyer nedenler ve hiperlipidemi takip etti. Çalışmada etiyolojik neden olarak alkolün daha düşük düzeylerde saptanması muhtemelen çalışmaya alınan popülasyonun sosyo-kültürel yapısı ve alkol tüketiminin daha az olmasına bağlandı. Çalışmada idiyopatik nedenlerin diğer çalışmalara göre daha fazla saptanmasının bir nedeni de, hastaların ilk başvuru anında acil serviste ilk yaklaşım olarak abdomen USG ile değerlendirilmesi ve etiyojinin buna göre belirlenmesiyle ilişkilendirildi. Ultrasonografide biliyer nedenli olan pankreatit hastaları primer olarak cerrahi servisine yatırıldığından bizim çalışma popülasyonumuzda idiyopatik pankreatit ön plana çıkmaktadır. çalışmamızda diğer çalışmalara oranla idiyopatik olguların sayısı daha fazla olarak görüldü.

Çalışmamızda Ranson skor ortalaması nekrotizan pankreatit grubunda, literatürle de uyumlu olarak daha yüksekti (12). Ancak literatürde her ne kadar fark olmadığı bildirilse de nekrotizan pankreatitli hastaların yaş ortalaması ödematöz pankreatitli hastaların yaş ortalamasından daha fazla idi (12). Biliyer akut pankreatitlerde karaciğer fonksiyon testlerinin diğer akut pankreatitlere göre daha yüksek olması beklenmektedir (5,19,20). Nar ve ark. biliyer pankreatitlerde 1. gün AST ve ALT değerlerinin alkol, idiyopatik ve ilaca bağlı pankreatit gruplarına göre anlamlı olarak yüksek olduğunu bildirmişlerdir (14). Çalışmamızda biliyer nedenli akut pankreatitli bireylerin AST ve ALT ortalamalarının literatüre uyumlu olarak, non-biliyer nedenli akut pankreatitli bireylere göre daha yüksek olduğu görüldü. Benzer şekilde çalışmamızda biliyer pankreatitli hastaların ALP ve GGT, total ve direkt bilirubin değerlerinin ortalamaları non-biliyer pankreatitli hastaların ortalamalarından daha yüksek saptandı. Ayrıca beklendiği gibi biliyer pankreatitli hastalarda amilaz ortalaması, non-biliyer pankreatitli hastalara göre daha yüksek saptandı.

Çalışmamızda ise hem ödematöz pankreatitli hem de nekrotizan pankreatitli hasta grubunda BT skoru ile Ranson kriteri arasındaki ilişki saptanmadı. Köseki ve ark. çalışmalarında ödematöz pankreatit grubunda Ranson skor ile radyolojik Balthazar şiddet indeksi arasında pozitif yönde korelasyon bildirmişken, aynı ilişkiyi nekrotizan pankreatit grubunda gösterilememiştir (12). Genel olarak az sayıda hastanın BT ile değerlendirilmiş olması ve Ranson kriterlerinin sadece başvuru anının değerlendirilmesi çalışmamızda anlamlı fark çıkmamasının nedeni olabilir. Köseki çalışmasında nekrotizan pankreatitli vakaların Balthazar indeksi ortalamasını ödematöz pankreatitli olgulardan anlamlı olarak yüksek bulmuştur (12). Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak nekrotizan pankreatitli bireylerin BT skoru, ödematöz pankreatiti olan bireylere göre daha yüksek bulundu.

Literatürde ultrasonografik inceleme ile akut pankreatit olgularının %75-80'i tanı alırken, bizim çalışmamızda olguların %49.6'sında USG'de pankreas normal olarak değerlendirildi, %26.8 hastada pankreas teknik nedenlerle ve batındaki aşırı gaz nedeniyle değerlendirilemedi. Yüksek oranda normal ultrasonografi saptanması muhtemelen acil şartlarda yapılan USG'nin teknik veya hasta kaynaklı

nedenlerle yeterli düzeyde değerlendirilemediğini akla getirmektedir.

Çalışmanın retrospektif olması nedeniyle bazı kısıtlamaları bulunmaktadır. Veri temini dosya tarama yöntemi ile yapıldığından bazı verilere ulaşmakta kısıtlamalarla karşılaşıldı. Özellikle Ranson kriterleri sadece ilk başvuru anında değerlendirildiğinden 48. saat Ranson verilerine her hastada ulaşamadı. İdiyopatik etiyoloji literatür ile karşılaştırıldığında daha yüksek saptandı ve bunun nedeni biliyer pankreatit tanısı alan hastaların iç hastalıkları servisi değil cerrahi servisinde takip edilmesidir. Çalışmanın verileri değerlendirilirken bu durumların göz önüne alınması gerekmektedir. Ayrıca hastanemizde acil serviste nekrotizan pankreatit tanısı alan hastaların çoğunlukla Genel Cerrahi Servisine yatırılarak takip edilmesi çalışmamızdaki nekrotizan pankreatitli hasta sayısının az olmasına en önemli etmen oldu.

SONUÇ

Akut pankreatit tanı ve takibinde hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve etiyolojisinin ortaya konması önemlidir. Halen özgül bir tedavisi olmayan ve ölümcül bir hastalık olan akut pankreatit ön tanısı ile sağlık kuruluşlarına başvuran hastaların klinik bulgularının, laboratuvar bulgularının, radyolojik incelemelerinin ve diğer tetkiklerinin doğru ve etkin kullanımı hızlı tanı koymada oldukça elzemdir. Akut pankreatit kliniğinin farklı özelliklere sahip olması ve değişkenlik göstermesi nedeniyle klinik şiddetin erken dönemde tespitiyle etkin tedavi yaklaşımı ve minimum komplikasyon kontrolü sağlanabilir.

Yazarlar arasında çıkar çatışması yoktur.

The author declares no conflict of interest.

Finansal Destek: yoktur / Funding : none

doi: *** **

KAYNAKLAR

1. Andersen DK, Biliary TR, Dunn DL, Hunter JG. Schwartz's Principles of Surgery. 10 ed. Textbook 2015: 1341-1422
2. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Surg Clin North Am 1999; 79: 699-710.
3. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. Am Fam Physician. 2007; 75: 1513-1520.

4. Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Hepato-Biliyer Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi No:28; Ocak 2002:239-62.
5. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 1990; 85: 356-366.
6. Ferreira AF, Bartelega JA, Urbano HCA, Souza IKF. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? ABCD. Arq Bras Cir Dig (São Paulo) 2015; 28: 207-211.
7. Xu XD, Wang ZY, Zhang LY, Ni R, Wei FX, Han W, et al. Acute Pancreatitis Classifications: Basis and Key Goal. Medicine (Baltimore). 2015; 94: e2182
8. Çağın YF, Seçkin Y. Akut Pankreatit Şiddetini Değerlendirmede Kullanılan Yöntemler. Güncel Gastroenteroloji. 2015; 19: 275-276.
9. Coşkun BN, Tandoğan G, Eroğlu A, Karadayı D, Irak K, Cangür Ş, et al. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi. 2012; 38: 67-73.
10. Demiral G, Yener O, Aksoy F, Çelik Y, Bayraktar B, Yılmaz A, et al. Akut pankreatitli hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi. Göztepe Tıp Dergisi. 2011; 26: 4-9.
11. Yardan T, Genç S, Baydın A, Nural MS, Aydın M, Aygün D. Acil Serviste Akut Pankreatit Tanısı Alan Hastaların Değerlendirilmesi. Fırat Tıp Dergisi. 2009; 14: 124-128.
12. Köseki MA. Akut Pankreatitli 134 vakanın retrospektif analizi. Pamukkale Üniversitesi 2013.
13. Ertekin C, Kemertaş K, Günay K, Güloğlu R. Akut Pankreatit. Ulusal Travma Dergisi. 1995; 1;14-21.
14. Nar H, Özütemiz Ö. Akut Pankreatitli 379 Olgunun İrdelenmesi. Ege Üniversitesi: Uzmanlık Tezi, İzmir 2010.
15. Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008; 22: 45-63.
16. DiMaggio MJ, DiMaggio EP. New advances in acute pancreatitis. Curr Opin Gastroenterol. 2007; 23: 494-501.
17. Ayten R, Çetinkaya Z, Yeniçerioglu A. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. Fırat Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi. 2007; 21:133-136.
18. Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H, Nalbant A, Genç A, Demirci H, et al. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. Sakarya MJ. 2011; 1: 17-21.
19. Gumaste, VV, Dave PB, Weissman D, Messer J. Lipase/amylase ratio. A new index that distinguishes acute episodes of alcoholic from nonalcoholic acute pancreatitis. Gastroenterology. 1991; 101: 1361-1366.
20. Reber HA. Pancreas. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC, editors. Principles of surgery. 7th ed. New York: McGraw-Hill;1999:1472-80.
21. Norton J., Pancreas. 1th ed. Surgery Basic Science and Clinic, ed. S.J. Mulvihill. 1990:Springer-Verlag..