

# Akut pankreatitli olgularımız: Kılavuz önerilerinden ne kadar uzak?

Our patients with acute pancreatitis: How long away from guideline recommendatoins?

Kadim BAYAN<sup>1</sup>, Yekta TÜZÜN<sup>1</sup>, Güngör ATEŞ<sup>2</sup>, Zafer PEKKOLAY<sup>1</sup>, Şerif YILMAZ<sup>1</sup>, Mehmet DURSUN<sup>1</sup>, Fikri CANORUÇ<sup>1</sup>

Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı<sup>1</sup>, Göğüs Hastalıkları ve Tüberküloz Anabilim Dalı<sup>2</sup>, Diyarbakır

**Giriş ve Amaç:** Akut pankreatit, yakın ve uzak organları değişen derecelerde etkileyebilen pankreasın akut inflamatuvar hastalığıdır. Hastalığın etiyolojik faktörleri coğrafik bölgeler arasında önemli farklılıklar göstermektedir. Çalışmamızda bölgemizdeki verilerin gün ışığına çıkarılması amaçlanmıştır. **Gereç ve Yöntem:** Ocak 2003 ile Aralık 2006 tarihleri arasında akut pankreatit tanısı ile izlenen hastalar retrospektif olarak incelendi. Hastalar cins, yaş, etiyoloji, belirti, laboratuvar ve görüntüleme verileri, atağın şiddeti, komplikasyon oranları, mortalite oranları ve tedavi yönünden değerlendirildi. **Bulgular:** Çalışmaya alınan 62 hastadan 33'ü (%53.2) kadın, 29'u (%46.8) erkek olup, yaş ortalamaları sırasıyla 46.1 ve 56,0 idi. Etiyolojik dağılım 29'unda (%46.8) biliyer, 8'inde (%12.9) hiperlipidemi, 1'inde (%1.6) hiperkalsemi, 1'inde (%1.6) alkol, 1'inde (%1.6) malignite idi. Yirmi iki (%35.5)'si idiopatik olarak kabul edildi. Biliyer pankreatitlerin 23'ü (%33.3) şiddetli tipti. Biliyer nedenlilerin hepsine ilk 72 saat içinde ERCP yapıldı. Hiperlipidemili hastaların amilaz değerleri diğer nedenlerden düşük saptandı. İdiopatik gruptakilerin 7 (%31.8)'si kadın, 15 (%68.2)'i erkekti. Bunların %31.8'inde pankreatit şiddetli tipteydi. Şiddetli pankreatit olgularında Ranson skoru, CRP düzeyi, albümin düzeyi ve hastane yatış süresi, hafif tipten anlamlı olarak farklı idi. Tüm hastalara bilgisayarlı tomografi çekildi. Ölen dört hastadan ikisinin etiolojisinde biliyer pankreatit mevcutken, ikisi idiopatik idi. Şiddetli pankreatitlilerin 6'sına yapılan ince iğne aspirasyonunda 4'ünde enfekte nekroz saptanarak genel cerrahi kliniğine transfer edildiler. Toplamda mortalite oranı %6.5 iken, şiddetli tipte bu oranı %22.2 saptandı. Kaybedilen hastaların yaş ortalamaları 65.5 idi. Toplam 16 (%25.8) hastada pulmoner, 4 (%6.5) hastada multiorgan yetmezlik, 3 (%4.8) hastada lokal komplikasyonlar (apse, psödokist) tespit edildi. **Sonuç:** Akut pankreatit takibinde bilgisayarlı tomografi incelemesi ve ERCP konusunda daha konservatif davranılmalıdır. İdiopatik grup literatür verilerine kıyasla daha yüksek bulunmuştur. Mortalite oranlarımız ve hastalara genel yaklaşım algoritmimiz kılavuzlara paralel olmuştur.

**Anahtar sözcükler:** Akut pankreatit

**Background and Aim:** Acute pancreatitis is an inflammatory disease of the pancreas, with variable involvement of peripancreatic tissue or remote organ systems. The etiology of the disease shows significant differences among geographic areas. In our study we aimed to enlighten the data of our region. **Methods:** Between January 2003 and December 2006 hospitalized patient with acute pancreatitis were retrospectively examined. Patients were evaluated according to race, age, etiology, symptomatology, data of laboratory and imagination, severity of attack, proportion of complication, proportion of mortality and treatment. **Results:** Of the 62 patients included into the study 33 (53.2%) were women, 29 (46.8%) were men and their mean age was consecutively 46,1 and 56,0. Etiologic dispersal was 29 (46.8%) biliary, 8 (12.9%) hypertriglyceridemia, 1 (1.6%) hypercalcemia, 1 (1.6%) alcohol, 1 (1.6%) malignancy. Twenty-two (35.5%) patients were considered to be idiopathic. Twenty-three of biliary patients (33.3%) were severe type. All of the biliary pancreatitis patients were applied ERCP in the first 72 hours. Amilaz levels of patients with hyperlipidemia were determined lower than the other causes. Seven (31.8%) of the idiopathic patients were women and 15 (68.2%) of them were men and 31.8 % of these were severe pancreatitis type. In severe pancreatitis cases Ranson's score, CRP level, albumin level and duration of admission in the hospital were significantly different from mild acute pancreatitis. Computed tomography was taken in all the patients. While biliary pancreatitis was present in two of the four patients death, two of them were idiopathic. In fine needle aspiration applied in the six of severe patients infected necrosis was determined in four of them and they were transferred to surgery clinic. While mortality rate was 6.5% in total, in severe pancreatitis type this rate was determined as 22.2%. Mean age of the patients died was 65.5. In 16 (25.8%) patient in total pulmonary, in four of them (6.5%) multiorgans deficiency, in three of them (4.8%) local complication were determined. **Conclusion:** In the management of acute pancreatitis it should be more conservative about computed tomography and ERCP. Idiopathic group has been determined higher compared with data. In our study our mortality rates and our general approachment algorithm has been compatible with guideline recommendation.

**Key words:** Acute pancreatitis

## GİRİŞ

Akut pankreatit (AP) pankreası, yakın ve uzak organları değişen derecede etkileyebilen pankreasın

akut inflamatuvar hastalığıdır (1). İnsidansı ülkeden ülkeye değişmekle birlikte 100.000'de 4.8 ile

38 arasında değişmektedir (2, 3). AP'in etiyolojisinin yaklaşık %40'ını biliyer ve %30'unu alkol kullanımı oluşturmaktadır (4). Hastaların yaklaşık olarak %20'sinde etken bulunamayarak idiyopatik kabul edilmektedir (5). Tipik klinik ve laboratuvar verilerle tanı genellikle güç olmaktadır.

AP atağının %80'i normal pankreas fonksiyonu ve morfolojisinin korunmasıyla ve genelde iyileşme ile seyreden hafif AP ile sınırlı kalmaktadır. Hastaların yaklaşık %20'si pankreasta nekroz veya multiple organ yetersizliği ile seyreden şiddetli tiptir. Hastalığın seyrinde lokal ve sistemik komplikasyonlar görülebilir. Şiddetli seyreden olguların yaklaşık %20-30'u kaybedilir. Toplamda mortalite oranı %2-10' dur (6).

Hastalığın etiyolojik faktörleri coğrafik bölgeler arasında önemli farklılıklar göstermektedir (7, 8). Multidisipliner ekip çalışmasını gerektiren bu tablo ile başvuran hastalarımızda klinik profilin bölgemizdeki yansımalarını gün ışığına çıkarmayı ve yayımlanmış kılavuzlarla karşılaştırmayı amaçladık.

## GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Ocak 2003 ile Aralık 2006 tarihleri arasında kliniğimize AP tanısı ile yatırılan hastalar retrospektif olarak incelendi. Tipik belirtileri olup pankreatik enzimleri normalin 3 katını aşan ve klinik ve radyolojik kriterlerle kronik pankreatit bulgularını taşımayan hastalar "akut pankreatit" olarak kabul edildiler. Hastalar cinsiyet, yaş, etiyoloji, belirti ve bulgular, laboratuvar ve görüntüleme verileri, atağın şiddeti, komplikasyon oranı, mortalite oranı ve yapılan girişimler yönünden incelendi. Hastalarda uygun laboratuvar yöntemiyle çalışılan serum amilaz, alanin aminotransferaz (ALT), albumin, C-reaktif protein (CRP), arteriyel kan gazı değerleri, kan üre azotu, kreatinin, hematokrit, trombosit, lökosit, laktat dehidrogenaz (LDH), trigliserid, eritrosit sedimentasyon hızı, kalsiyum, sodyum, potasyum, glukoz değerleri yorumlandı. Radyolojik olarak ise postero-anterior akciğer grafisi, direkt batın grafisi, batın ultrasonografisi (USG), bilgisayarlı kompütürize (BT) tomografiler irdelendi.

Hastalığın şiddeti için Ranson (9) skoru 3 ve üzerinde olanlar, C-Reaktif Protein 150'nin üzerinde olanlar, 48 saatten sonra (10) organ yetersizliği (Sistolik kan basıncı <90 mmHg; pO<sub>2</sub>≤60 mmHg; serum kreatinin >2 mg/dL; gastrointestinal kana-

ma >500mL/24 saat); lokal komplikasyon (nekroz, abse, psödokist) kriterlerini taşıyanlar "şiddetli pankreatit"; diğerleri ise "hafif pankreatit" olarak değerlendirildiler.

Batın ultrasonografisinde safra kesesinde taş veya safra çamuru, koledokta taş, ALT'de ve kolestatik enzimlerde belirgin artışı olan hastalar biliyer pankreatit grubuna alındılar. Biliyer pankreatit tanılı hastalara ilk 72 saat içinde ERCP yapılmıştı.

İdiyopatik pankreatit grubuna, sık görülen etiyolojik sebeplerin ekarte edildiği ve güncel kılavuzlarda önerilen basamak yaklaşımları uygulananlar dâhil edildiler (10). Veriler bilgisayar ortamına kaydedilerek ve SPSS 13.0 ile uygun program seçilerek istatistiksel analize dâhil edilmişlerdir. p<0.05 değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Gruplar arasındaki farklar ANOVA testi ve Post Hoc test Bonferroni ile karşılaştırıldı.

## BULGULAR

Çalışmada 77 hastanın dosyası incelendi. Bunların 62'sinde veriler yeterliydi. Çalışmaya dâhil edilen 62 hastadan 33'ü (%53.2) kadın, 29'u (%46.8) erkek idi. Yaş ortalaması kadınlarda 46.1±16.3, erkeklerde 56,0±15.2 idi. Hastalar geliş belirtileri açısından değerlendirildiğinde ağrı en yaygın ve belirgin belirti olup hastaların tümünde mevcuttu. Diğer belirtiler sıklık sırasına göre bulantı, kusma, karında şişkinlik ve hazımsızlık idi. Hastalarda yakınmaların başlaması ile tanı almaları arasında geçen süre ortalama 7.9±3.3 saat idi.

Etiyolojik faktör olarak hastaların 29'unda (%46.8) biliyer pankreatit, 8'inde (%12.9) hiperlipidemi, 1'inde (%1.6) hiperkalsemi, 1'inde (%1.6) alkol, 1'inde (%1.6) malignite olduğu belirlendi. Hastaların 22 (%35.5)'sinde herhangi bir etiyolojik sebep bulunamayıp idiyopatik pankreatit olarak kabul edildiler.

Biliyer pankreatitli hastaların 19'u (%57.6) kadındı. Bunlarda cinsiyet farkı istatistiksel olarak anlamlı değildi (p=0.081). Biliyer pankreatiti olanların 23'ü (%33.3) şiddetli tipti.

Hiperlipidemiye bağlı pankreatit gelişen 8 hastadan 5 (%62.5)'i kadındı. Sekiz hastanın 4 (%50)'ü şiddetli tipti. Bu gruptakilerde amilaz değerleri beklenenden nispeten düşük saptandı. İdiyopatik gruptakilerin 7 (%31.8)'si kadın; 15 (%68.2)'i erkekti. Bunların 7 (%31.8)'sinde pankreatit şiddet-

**Tablo 1.** Major etiolojik spektruma göre bazı özelliklerin karşılaştırılması

	Biliyer	Hiperlipidemi	İdiopatik	P
CRP	86.6 ± 73.4	119.6 ± 116.0	111.7 ± 92.6	0.06
Amilaz	1631.8 ± 1042.9	489.8 ± 229.8	1491.0 ± 1067.4	0.016
Yaş	53.3 ± 15.2	37.1 ± 12.6	53.8 ± 16.3	0.033
Ranson Skoru	2.7 ± 1.8	2.6 ± 2.4	2.7 ± 2.0	0.983
ALT	234.5 ± 288.7	114.2 ± 188.8	209.1 ± 336.7	0.605
Albumin	3.5 ± 0.5	3.2 ± 0.3	3.6 ± 0.6	0.191
Hastane Yatış Süresi	10.2 ± 5.4	10.5 ± 4.3	8.8 ± 4.3	0.535

li tipteydi. Ölen dört hastadan ikisinin etiolojisinde biliyer pankreatit mevcutken diğer ikisi idiopatik grupta yer alıyordu.

Hasta sayısının yoğunluklu olarak toplandığı biliyer, hiperlipidemi ve idiopatik pankreatit grupları yaş, CRP, Ranson skoru, hastanede yatış süresi, serum albumin, ALT ve amilaz düzeyleri açısından karşılaştırıldı. Serum CRP düzeyleri açısından biliyer, idiopatik ve hiperlipidemi gruplarında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilmedi ( $p=0.06$ ). Biliyer ve idiopatik grupla hiperlipidemi grubu serum amilaz düzeyleri yönünden karşılaştırıldığında hiperlipidemik hastalarda biliyer pankreatitli hastalara göre serum amilaz düzeyleri istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük tespit edildi ( $p=0.016$ ). Benzer şekilde hiperlipidemik hastalarda yaş ortalaması diğer gruplara göre istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük bulundu ( $p=0.033$ ). Diğer parametreler açısından istatistiksel anlamlı fark görülmedi. Etiolojik faktörler ve hastaların klinik ve laboratuvar verileri Tablo 1’de özetlenmiştir.

Tüm pankreatitli hastalara 48. saatte bilgisayarlı tomografi çekilmişti. Hastaneye yatışın ilk haftasında yapılan BT incelemesinde 62 hastanın 18’inde (%29) pankreasta nekroz tespit edildi. Pankreasta nekroz tespit edilen hastaların hepsinde klinik olarak şiddetli pankreatit bulguları mevcuttu. BT’de nekroz tespit edilen 18 hastanın 15’inde (%83.3) organ yetersizliği bulguları saptandı. Pankreatit atağının şiddeti ve organ yetersizliği varlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.000$ ). Mortal seyreden hastaların tümü şiddetli grupta yer almaktaydı ve mortalite ve şiddet arasındaki bu ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0.005$ ).

Hastalar pankreatitin şiddetine göre değerlendirildiğinde şiddetli tip pankreatitte 11 (%61.1) kadın, 7 (%38.9) erkek vardı. Şiddetli ve hafif hastalık, cinsiyet, yaş, Ranson skorlaması, amilaz düzeyi, C-reaktif protein düzeyi (CRP), albumin dü-

zeyi, hastanede yatış süresi, serum kalsiyum düzeyleri ve ALT düzeyleri yönünden karşılaştırıldı. Serum CRP ve albumin düzeyleri, Ranson skoru ve hastanede yatış süreleri açısından hafif ve şiddetli hastalık arasında istatistiksel anlamlı farklılıklar tespit edildi, diğer parametreler arasında fark yoktu (Tablo 2).

Ranson skoru 3 ve üstünde olan hastaların CRP ortalaması  $163.5 \pm 97.3$  iken, skoru 3’ün altında olanlarda  $86.9 \pm 81.3$  bulunmuştur. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi. ( $p=0.000$ ).

Şiddetli tip pankreatit atağı ile gelen ve radyolojik incelemelerde nekroz tespit edilip enfeksiyon bulgusu olan 6 hastaya yapılan ince iğne aspirasyonu sonucu 4 hastada enfekte nekroz tespit edildi. Bu hastalar genel cerrahi kliniğine transfer edildiler. Bu hastaların ikisi öldü. Kaybedilen hastaların ikisi biliyer pankreatit iken diğer ikisi idiopatik gruptandı. Kaybedilen dört hastanın özellikleri Tablo-3’te özetlenmiştir.

Toplam mortalite oranı %6.5 saptandı. Şiddetli tipte mortalite oranı %22.2 iken enfekte nekrozlu hastalarda mortalite oranı %50 tespit edildi. Kaybedilen hastaların ileri yaşta oldukları izlendi ve yaş ortalamaları  $65.5 \pm 7.1$  idi.

Komplikasyon olarak 16 (%25.8) hastada pulmoner komplikasyonlar, 4 (%6.5) hastada multiorgan yetersizliği, 3 (%4.8) hastada lokal komplikasyonlar (apse, pseudokist) tespit edildi. Kaybedilen hastaların hepsinde multiorgan yetersizliği ve septik şok mevcuttu.

**Tablo 2.** Şiddetli ve hafif pankreatitteki başlıca özelliklerin karşılaştırılması

	Hafif Tip	Şiddetli Tip	P
CRP	86.9 ± 81.3	163.5 ± 97.3	0.020
Amilaz	1322.4 ± 976.9	1621.6 ± 1145.3	0.302
Yaş	50.2 ± 16.2	52.0 ± 17.5	0.702
Ranson skoru	2.0 ± 1.5	4.3 ± 1.8	0.000
ALT	168.4 ± 183.3	285.2 ± 463.1	0.160
Albumin	3.6 ± 0.5	3.2 ± 0.6	0.034
Hastane Yatış Süresi	8.8 ± 4.4	12.5 ± 5.7	0.022
Cinsiyet (hasta sayısı)	♂= 22 , ♀=22	♂= 7 , ♀=11	0.576

**Tablo 3.** Ölen hastaların önemli özellikleri

Ex	Yaş Cinsiyet	Etioloji	Pankreatit Tipi	Amilaz Düzeyi	CRP	Ranson Skoru	Komplikasyon
1	65 yaş Kadın	Biliyer	Şiddetli	3523	197	5	Multiorgan Disfonksiyonu
2	68 yaş Erkek	İdiopatik	Şiddetli	3897	152	5	Multiorgan Disfonksiyonu
3	73 yaş Erkek	İdiopatik	Şiddetli	1987	46	4	Multiorgan Disfonksiyonu
4	56 yaş Erkek	Biliyer	Şiddetli	1897	89	6	Multiorgan Disfonksiyonu

## TARTIŞMA

Akut pankreatite erkekler kadınlara göre daha yatkındırlar. Bu durum erkeklerin alkol tüketim oranlarındaki yükseklik ile açıklanmaya çalışılmıştır. Sıklıkla 40-60 yaş arasını etkiler (11). Çalışmamızda yaş ortalaması literatürle uyumlu olup her iki cins birbirine yakın oranlarda etkilenmişti. Bu bulgu hastalarımızın etiyojisinde biliyer pankreatitin daha yüksek izlenmesiyle açıklanabilir.

Hastalarımızın hepsi semptomatik olup tümünde karın ağrısı mevcuttu. En yaygın ikinci belirtinin bulantı olduğu izlendi. Kılavuzlarda AP tanılı hastalarda belirtilerin başlangıcı ile tanı arasında geçmesi gereken maksimal sürenin 48 saat olması önerilmektedir. Hastalarımızda belirti başlangıcı ile tanı almaları arasında geçen ortalama süre 7.9 saat idi. Fakat bu bulgunun hastalığın şiddeti ve prognozu üzerinde etkisi anlamlı bulunmadı (10).

Akut pankreatitin oluşumundaki en önemli faktörler alkol ve safra kesesi taşlarıdır. (4). Çalışmamızda bölgemizin inanç anlayışının olası yansımalarına paralel olarak alkol kullanımının oldukça düşük bir etken olduğu saptandı. Daha önce enstitümüzden Dursun ve arkadaşlarının çalışmasında benzer şekilde biliyer pankreatit en sık etken olarak belirtilmişti (12). Bölgemizden yakın zamanda yayınlanan bir çalışmada verilerimizle paralel olarak hastaların %64,3'ünde biliyer patoloji tespit edilirken, etiyojide alkolün yeri %2,3 oranında belirtilmiştir (13).

Hipertrigliseridemi, iyatrojenik olmayan AP etiyojisinde alkol ve safra kesesi taşlarından sonra üçüncü sırayı almaktadır ve AP etiyojisinin ortalama %5'ini oluşturmaktadır (14). Bölgemizden bildirilen retrospektif bir çalışmada akut pankreatit etiyojisinde hiperlipidemi %3 tespit edilmiştir (13). Çalışmamızda hipertrigliseridemi literatürle uyumlu şekilde üçüncü sırada yer almakla birlikte, %12.9'luk oranla bildirilenden yüksek sıklıkta saptanmıştır. Çalışmamızdaki bu yüksekliğin en olası nedeni çalışmaya alınan hasta sayısının sınırlı olmasıdır. Bu yüksek hiperlipidemi oranları bölgemizde hipertrigliseridemi yaygınlı-

ğının bir yansımalarının sonucu da olabilir. Hiperlipidemi prevalansı ile ilgili ülkemizden bildirilen verilere göre Onat ve arkadaşlarının çalışmasında hipertrigliseridemi oranı (200 mg/dl üzeri) %16.6 bulunmuştur (15). Ülkemizden yayınlanan çok merkezli bir çalışmada 6 ayrı bölge değerlendirilmiş ve hipertrigliseridemi oranı (trigliserid düzeyi 400 mg/dl üzeri) %1-3 bulunmuştur (16). Ancak araştırdığımız kadarıyla bölgemiz ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. Bu anlamda bölgemizden hiperlipidemi yaygınlığı ile ilgili çalışmalara ihtiyaç olduğu açıktır.

Hiperlipidemiye bağlı akut pankreatitlerin %85'inde amilaz yüksekliği görülmez. Bu hastalarda aşırı lipemik seruma bağlı ölçümlerdeki hata veya trigliserid yüksekliğine bağlı salınan olası amilaz inhibitöründen söz edilmektedir. Çalışmamızda da hiperlipidemiye bağlı AP'de, amilaz düzeyi diğer sebeplere oranla daha düşük kalmıştı. (17). Literatürde trigliserid yüksekliğinin pankreatitin şiddeti ile ilişkisine dair yayınların aksine, çalışmamızda hiperlipidemiye bağlı AP'te CRP diğer etkenlere göre daha yüksek bulunmuş ancak atağın şiddetinde farklılık izlenmemiştir (18). Fakat bu gruptaki hastalarımızın yaş ortalaması daha düşüktü.

Akut pankreatit tanı ve tedavisi ile ilgili yakın tarihte yayınlanan bir kılavuzda hastaların %80'inin etiyojisinin aydınlatılabilmesi, idiyopatik olarak kabul edilecek hasta oranının %20'nin altında olması gerektiği bildirilmektedir (10). Çalışmamızda tanısına ulaşamayan hasta oranı rehberlerde önerilen öyküyü detaylandırma ve mükerrer ultrasonografi ve BT gibi yapılmış faz-1 araştırmalara rağmen %35 gibi beklenenden yüksek oranlarda bulundu. Hastalarda ilk AP atağı olması ve merkezimizin teknik donanımının yeterli olmaması sebebiyle, biliyer kristaller açısından safra incelemesi, Oddi sfinkter manometrisi ve endoskopik ultrasonografi gibi ileri araştırmalar yapılamamıştı (19, 20).

Akut pankreatitte mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli faktör atağın ağırlığıdır. Pankreas inflamasyonu ile birlikte lokal komplikasyonlardan (apse, nekroz, pseudokist) herhangi biri-

nin olması veya organ yetersizliği bulgularının olması ile AP atağı şiddetli olarak tanımlanır (1). Birçok hasta atağı hafif veya orta şiddette geçirirken hastaların %20-30'u şiddetli, %25'i hayatı tehdit eden durumlarla komplike olur (21, 22). Çalışmamızda hastalarımızın %29'u şiddetli AP idi. Bunların %33'ünde organ yetersizliği bulgusu varken %11.9'unda hayatı tehdit edebilecek komplikasyonlar görüldü. Sonuçlarımız literatür ile uyumlu bulunmuştur. En sık gözlenen sistemik yayılım pulmoner sistemde gözlemlendi. Hayatı tehdit eden en önemli komplikasyon ise multiorgan disfonksiyonu ve sistemik inflamatuar yanıt sendromu idi.

Akut pankreatitli hastaların takibinde atağın şiddetini önceden belirlemek hastaya yaklaşımı önemli derecede etkileyeceğinden erken dönemde şiddeti tahmin etmek amacıyla çeşitli skorlama sistemleri ve belirteçler kullanılmaktadır. Bu amaçla Ranson, APACHE II, Glasgow ve C reaktif protein sıklıkla kullanılmaktadır (23, 24). Çalışmamızda kliniği ağır seyreden hastalarda CRP (150 mg/l cut-off olarak kabul edilerek) ve Ranson skoru belirgin olarak yüksek bulundu.

Biliyer pankreatitli olgularda olası impakte taşı ERCP ile erken çıkarma yaklaşımı henüz uzlaşıya varılmayan bir konudur. Bazı çalışmalarda bu yaklaşımın biliyer sepsisi azaltıp mortaliteyi azalttığı vurgulanırken (25, 26), bazı çalışmalarda mortaliteyi arttırdığı iddia edilmiştir (13). Biliyer pankreatitli hastalarımızın tamamına ilk 72 saat içinde ERCP uygulanmıştır. Hasta gurubumuzda mortalitede artış gözlenmemesi yanında, ERCP kararında aceleci davranılmış olabilir. Hafif pankreatit grubunda ERCP yapılmayabilir. Şiddetli tip akut biliyer pankreatitli hastalarda sarılık ve ateşle seyreden asenden kolanjitile komplike vakalarda erken ERCP endikasyonu konusunda görüş birliği mevcuttur.

Akut pankreatit atağı geçiren hastalarda toplamda mortalitenin %10'un altında olması, şiddetli ataklarda ise %30'un altında olması gerektiği bildirilmektedir (10). Çalışmamızda toplam mortalite oranı %6.5 ve şiddetli hastalarda %22.2 bulunmuştur. Tireli ve arkadaşları, şiddetli tip pankreatitli hastalarının tedavi sonuçlarını yayınladıkları makalede mortalite oranını benzer şekilde %23.7 tespit etmişlerdir (27). Verilerimiz literatürle uyumlu olup tedavi rehberlerindeki önerilere cevap vermektedir.

Bilgisayarlı tomografi pankreatitin şiddetinin ve lokal komplikasyonların değerlendirilmesinde önemli role sahiptir. Nekrozun en erken 4 gün içinde oturacağı düşünülerek tomografinin 6-10 gün içinde çekilmesi önerilmektedir (10). Mortaliteyi arttırdığı gösterilmemiş olsa da, erken çekilen tomografinin nekrozu arttırabileceği, henüz yerleşmemiş nekroz alanlarını gösteremeyebileceği, verilen kontrast maddeye bağlı renal yetersizliği tetikleyebilmesi olasılığı klinisyenlerde kaygı uyandıran unsurlardır. Tomografi, devam eden veya klinik tabloya eklenen organ yetersizliği bulguları varlığı, tedaviye yanıt vermeyen ağrı varlığı, sepsis bulgularının varlığı durumlarında endikedir. Tomografide nekroz varlığı lokal ve sistemik komplikasyonlar ile iyi korelasyon göstermektedir (10). Çalışmamızda da tomografi bulguları ile hastanın kliniği arasında uyum mevcuttu. Ancak bu hasta gurubunda BT'yi endikasyon dışı da kullandığımız anlaşılmaktadır.

Sonuç olarak ERCP konusunda daha konservatif davranılabilir ve BT çekim süresi konusunda daha tutumlu olunabilir. İdiopatik grup oranını azaltıcı ileri faz araştırmalarının yapılabilirliğini arttırmak için tersiyer sağlık merkezlerinde daha güçlü alt yapıların oluşturulması konusu dikkate alınabilir.

## KAYNAKLAR

- Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, 11-13 September 1992, Atlanta, GA. Arch Surg 1993;128:586-90.
- Go VLW, Everhart JE. Pancreatitis. In Everhart JE (ed): Digestive Diseases in the United States: Epidemiology and Impact. NIH Publication no. 94-1447. Washington, DC, U.S. Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases, 1994; 693.
- Sinclair MT, McCarthy A, McKay C, et al. The increasing incidence and high early mortality rate from acute pancreatitis in Scotland over the last 10 years. Gastroenterology 112 (Suppl 4):A482, 1997.
- Steinberg WM, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994;330:1198-210.
- Whitcomb DC. Value of genetic testing in management of pancreatitis. Gut 2004;53:1710-7.
- Lankisch PG, Blum T, Maissonneuve P, et al. Severe pancreatitis: When to be concerned? Pancreatology 2003;3:102-10.
- Bank S, Indaram A. Causes of acute and recurrent pancreatitis. Clinical considerations and clues to diagnosis. Gastroenterol Clin North Am 1999;28:571-89.
- Appelros S, Borgstrom A. Incidence, aetiology and mortality rate of acute pancreatitis over 10 years in a defined urban population in Sweden. Br J Surg 1999; 86:465-70.

## Akut pankreatit

9. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982;77:633-8.
10. Working Party of the British Society of Gastroenterology, Association of Surgeons of Great Britain and Ireland, Pancreatic Society of Great Britain and Ireland, Association of Upper GI Surgeons of Great Britain and Ireland. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005;54:Suppl 3:iii1-iii9.
11. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Petersen M et al. Morbidity and mortality in 602 patients with acute pancreatitis seen between the years 1980-94. *Z Gastroenterol* 1996;34:371-7.
12. Dursun M, Yılmaz Ş, Canoruç F, Kaplan A. Akut pankreatitli olgularımızın analizi. *Dicle Tıp Dergisi* 2001;28:19-27.
13. Ayten R, Çetinkaya Z, Yeniçerioğlu A. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *FÜ Sağ Bil Derg* 2007;21:133-6.
14. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1995;90:2134-9.
15. Onat A, Surdum-Avcı G, Senocak M, et al. Plasma lipids and their interrelationship in Turkish adults. *J Epidemiol Community Health* 1992;46:470-6.
16. Bersot TP, Palaoglu KE, Mahley RW. Managing dyslipidemia in Turkey: suggested guidelines for a population characterized by low levels of high density lipoprotein cholesterol. *Anadolu Kardiyol Derg* 2002;2:315-22.
17. Dominguez-Munoz JE, Malfertheiner P, Ditschuneit HH, et al. Hyperlipidemia in acute pancreatitis. Relationship with etiology, onset, and severity of the disease. *Int J Pancreatol* 1991;10:261-7.
18. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C. Working party report. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(Suppl.)15-39.
19. Somogyi L, Martin SP, Venkatesan T, Ulrich CD. Recurrent acute pancreatitis: an algorithmic approach to identification and elimination of inciting factors. *Gastroenterology* 2001;120:708-17.
20. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999;340:1412-17.
21. Imrie CW. Underdiagnosis of acute pancreatitis. *Adv Acute Pancreatitis* 1997;1:3-5.
22. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis: summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, September 11-3, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
23. Larvin M, McMahon MJ. APACHE-II score for assessment and monitoring of acute pancreatitis. *Lancet* 1989;2:201-5.
24. Neoptolemos JP, Carr-Locke DL, London NJ, et al. Controlled trial of urgent endoscopic retrograde cholangiopancreatography and endoscopic sphincterotomy versus conservative treatment for acute pancreatitis due to gallstones. *Lancet* 1988;29:979-83.
25. Fan ST, Lai EC, Mok FP, et al. Early treatment of acute biliary pancreatitis by endoscopic papillotomy. *N Engl J Med* 1993;328:228-32.
26. Folsch UR, Nitsche R, Ludtke R, et al. Early ERCP and papillotomy compared with conservative treatment for acute biliary pancreatitis. The German Study Group on Acute Biliary Pancreatitis. *N Engl J Med* 1997;336:237-42.
27. Tireli M, Yıldırım A, Güçlü C. Akut nekrotizan pankreatit: Otuz sekiz hastanın tedavi sonuçları. *Ulus Travma Derg* 2006;12:26-34.