

Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi

Belkıs Nihan COŞKUN¹, Gülen TANDOĞAN¹, Ayça EROĞLU¹, Derya KARADAYI¹, Kader IRAK², Şengül CANGÜR³, Murat KIYICI²

¹ Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.

² Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Bursa.

³ Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi, Biyoistatistik Anabilim Dalı, Bursa.

ÖZET

Bu çalışmada akut pankreatit (AP) tanısı ile takip edilen hastaları etiyoloji ve komplikasyonlar açısından değerlendirmeyi amaçladık. 2005-2010 tarihleri arasında hastanemizde AP tanısı alan 184 hasta geriye dönük olarak incelendi. Olguların demografik özellikleri, laboratuvar bulguları, görüntüleme sonuçları, hastalık şiddeti, prognoz ve hastanede yatış süresi kaydedildi. Hastalık şiddeti ile etiyolojik faktörler, yaş, cinsiyet, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi. Erkek hastaların sayısı 79 (%42,9), kadın hastaların sayısı 105 (%57,1) ve ortalama yaş 55,5±17,01 idi. Yüz on iki olguda (% 60,9) akut biliyer pankreatit saptandı. Şiddetli pankreatit 50 olguda (%27,2) gözlemlendi. Mortalite oranı % 3,8 (7 olgu) bulundu. Hastalık şiddeti ile demografik özellikler ve laboratuvar bulgular arasında ilişki saptanmadı. Mortalite ve yatış süresi şiddetli grupta daha yüksekti (p< 0,001). AP ölümcül seyredabilen önemli bir klinik sorundur. Etiyolojisi çok çeşitli olup en sık neden safra kesesi taşıdır. Şiddet ve prognozun belirlenmesinde bilgisayarlı tomografi şiddet indexi uygun bir göstergedir.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit. Etiyoloji. Prognoz.

Retrospective Analysis of Etiologic and Prognostic Factors of Patients Diagnosed with Acute Pancreatitis

ABSTRACT

The aim of study was to assess the etiological factors and complications of the patients who were followed with diagnosis of acute pancreatitis (AP). A total of 184 patients who were diagnosed with AP in our hospital between the dates 2005-2010 were assessed retrospectively. Demographic characteristics, laboratory findings, imaging modalities, disease severity, prognosis, length of hospital stay of each case were recorded. The relation between severity of the disease with etiological factors, age, sex, length of hospitalization and prognosis were evaluated. The number of male patients were 79 (42,9%) and the number of female patients were 105 (57,1%) and the mean age was 55,5±17,01. Acute biliary pancreatitis was detected in 112 (60,9%) patients. Severe pancreatitis was observed in 50 (27,2%) patients. The mortality rate was 3,8%. There was no relation between the demographic characteristics of the patients and laboratory findings with severity of the disease. The mortality rate and length of hospitalization was higher in the severe group. AP is an important clinical entity which may cause mortality. Several etiological factors are responsible for development of AP, however biliary stones are the leading cause. Computed tomography severity index is an accurate predictor of severity and prognosis.

Key Words: Acute pancreatitis. Etiology. Prognosis.

Akut pankreatit (AP), pankreasın çeşitli derecelerde etkilendiği geri dönüşümlü inflamasyonu olarak tanımlanır. Bu inflamatuvar durum pankreas ile sınırlı kalabileceği gibi peripankreatik dokulara ve diğer organlara da yayılabilir¹. AP'nin yıllık insidansı 100.000'de 5-80 kişi arasındadır. Alkol ve safra taşları,

AP'nin iki en sık etiyolojik nedenleridir. AP'nin diğer nedenleri endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), cerrahi, ilaçlar, HIV enfeksiyonu, hiperlipidemi ve bilier anomalilerdir. İdiopatik AP ise nedenin ortaya konmadığı durumları tanımlar. Abdominal travma, hiperkalsemi, hiperparatiroidi, enfeksiyonlar (viral, bakteriyel, paraziter), pankreas divisium, genetik ve otoimmün sebepler de AP'nin diğer nedenlerindedir^{2,3}. Akut pankreatit insidansı ülkelere göre değişiklik gösterir. Toplumlardaki farklı yaşam tarzları; diyet alkol, ilaç kullanım sıklığı ve safra taşı prevalansı etiyoloji ile ilişkilendirilmiştir³.

Akut pankreatitte patolojik bulgular, hafif intersitisyel ödemden, ağır hemorajik gangren ve nekroza kadar

Geliş Tarihi: 02.01.2012

Kabul Tarihi: 10.04.2012

Dr. Belkıs Nihan COŞKUN
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi,
İç Hastalıkları Anabilim Dalı, Bursa.
Tel.: 0224 239 80 50
e-posta: belkisnihanseniz@hotmail.com

geniş bir spektrum sergileyebilir. Aynı şekilde, klinik bulgular müphem bir karın ağrısından, hipotansiyon, sıvı sekestrasyonu, metabolik bozukluklar ve sepsise kadar varabilen değişik derecelerde ortaya çıkabilir³.

Hastalığın tanısı; hastanın öyküsü, fizik muayene, serolojik belirteçler ve radyolojik bulguların birleşimi ile konmaktadır⁴.

Bu çalışmada amacımız akut pankreatit tanısı alan hastaların demografik ve klinik özelliklerini, klinik sonuçlarını, tanısal yaklaşımları ve komplikasyonları tartışmaktır.

Gereç ve Yöntem

2005-2010 tarihleri arasında hastanemizde akut pankreatit tanısı konulan hastalar geriye dönük olarak incelendi. Araştırma Helsinki Deklarasyonu Prensiplerine uygun olarak hazırlandı ve üniversitemiz etik kurulundan izin alındı. Hastane arşivinden hasta dosyalarına ulaşılarak çalışma için gerekli olan demografik veriler, semptom ve bulgular, laboratuvar sonuçları, radyoloji raporları, hastanede kalış süreleri ve klinik sonuçlar çalışma formuna kaydedildi. Akut pankreatit tanısı alan ve 18 yaş üzerindeki erişkin tüm hastalar çalışmaya dahil edildi.

Anamnez ve fizik muayenenin akut pankreatiti düşündürmesi, ateş, lökositoz, serum amilaz değerinin normalin 3 katından yüksek olması ve bu yüksekliğin başka bir hastalık ile izah edilememesi, ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografide (BT) pankreatit bulgularının olması akut pankreatit tanısı için gerekli olan kriterler olarak kabul edildi.

Hastaların başvuru anında ve 48 saat sonrasındaki vital bulguları, hemogram değerleri ve biyokimyasal parametreleri incelendi.

Hastaların Vücut Kitle İndeksleri (VKİ) 20-25 kg/m², 26-30 kg/m², 31 kg/m² ve üstü olarak sınıflandırılarak VKİ ile komplikasyon ve mortalite arasında istatistiksel anlamlılık değerlendirildi.

Pankreatik ödem, peripankreatik sıvı kolleksiyonu ve pankreas parankim ekosunun azalması ve heterojenitesi pankreatiti destekleyen batın USG bulguları olarak kabul edildi. BT çekilen her hasta için BT şiddet skoru (BTSS) hesaplandı. Buna göre BT derecesi olarak; normal pankreas 0 puan, fokal ya da diffüz genişleme 1 puan, pankreatik ve peripankreatik hafif inflamasyon 2 puan, tek bir alanda sıvı birikimi 3 puan, iki ya da daha fazla alanda sıvı ya da gaz birikimi 4 puan aldı. Ayrıca pankreasta nekroz olmaması 0 puan, pankreasın 1/3'ünde nekroz olması 2 puan, pankreasın yarısında nekroz olması 4 puan, pankreasın yarısından fazlasında nekroz olması 6 puan aldı. BT derecesi ve nekroz derecesinin puanlarının toplanmasıyla BTSS belirlendi⁵.

Hastaların klinik şiddeti Atlanta kriterlerine göre iki grupta incelendi⁶.

a) Hafif Akut Pankreatit: Akut pankreatitle ilişkili minimal organ disfonksiyonu ve sorunsuz iyileşme, şiddetli akut pankreatit bulguları bulunmaması, kontrastlı BT' de pankreas parankiminin normal kontrastlanma göstermesi,

b) Şiddetli Akut Pankreatit: Akut pankreatitle ilişkili organ yetersizliği ve/veya pankreasın nekroz, abse veya psödokist gibi lokal komplikasyonlarının varlığı olarak tanımlandı.

Hastanede kalış süreleri gün olarak verildi. Ayrıca yoğun bakımda yatış süreleri de gün olarak belirlendi. Hastaların sonuçlandırılması şifa ile taburcu, ölüm ve sevk olarak değerlendirildi.

Araştırmada elde edilen verilerin istatistiksel analizleri SPSS 16.0 programı kullanılarak yapıldı. Verilerin tanımlayıcı istatistikleri (ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum, yüzde değerleri) hesaplandı. Kolmogorov-Smirnov testiyle sürekli değişkenlerin normallik varsayımını sağlamadığı bulundu. Gruplararası karşılaştırmalarda Mann-Whitney U testi kullanıldı. Ayrıca kesim değeri (cut-off), sensitivite ve spesifite değerlerini elde etmek için ROC (Receiver-Operating Characteristic) analizi yapıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ise Pearson ki-kare ve Fisher'in kesin ki-kare testleri kullanıldı. Değişkenler arası ilişkiyi saptamak için Spearman korelasyon testi yapıldı.

Bulgular

Hastaların 79'u (%42,9) erkek, 105'i (%57,1) kadın, yaşları 20 ile 85 arasında değişmekte olup ortalama 55,5±17,01 idi. Etiyolojik sebeplere göre dağılım Tablo-I'de gösterilmiştir.

Tablo I- Hastaların etiyolojik sebeplere göre dağılımı

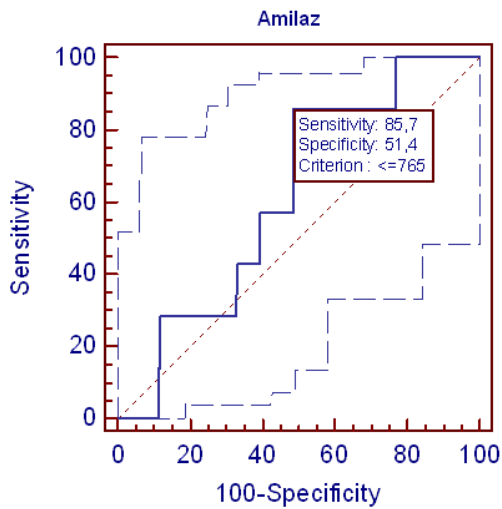
| ETYOLOJİ | Hasta sayısı (n=184) (%) |
|------------------------------|--------------------------|
| Safra taşları | 112 (60,9) |
| ERCP sonrası | 28 (15,2) |
| İdiyopatik | 15 (8,2) |
| Alkol | 7 (3,8) |
| Hiperlipidemi | 6 (3,3) |
| İlaçlar ve toksik maddeler | 5 (2,7) |
| Operasyonlar | 3 (1,6) |
| Travma | 3 (1,6) |
| Pankreas kanseri | 3 (1,6) |
| Pankreas kanal obstrüksiyonu | 1 (0,5) |
| Renal yetmezlik | 1 (0,5) |

140 hastada (%76,1) kolesistektomi öyküsü yokken 44 hastada (%23,9) akut pankreatit atağı öncesinde kolesistektomi öyküsü mevcuttu.

Akut Pankreatit'te Etiyoloji ve Prognoz

VKİ 20-25 kg/m² olan olgu sayısı 66 (%35,9), 26-30 kg/m² olan olgu sayısı 89 (48,4), VKİ 31 kg/m² ve üzerinde olan olgu sayısı 29 (%15,8) idi. Yaş, cinsiyet, VKİ ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,298, p=0,439, p=0,889).

Laboratuvar sonuçları incelendiğinde; amilaz değerleri 174 hastada (%94,6) 100U/L'den yüksek olarak bulundu. Dış merkezde AP tanısı alıp sevk ile kabul edilen 10 hastanın başvuru anında amilaz değeri 100 U/L'den düşük saptandı. ROC analizi sonucunda elde edilen spesifite (%51,4) ve sensitivite (%85,7) değerlerine göre mortalite için amilaz kesim değeri 765 olarak bulundu.



Şekil I:
Mortalite için amilaz değerlerinin ROC analizi

Hastaların 131'ine (%71,2) tanısal amaçlı batın USG yapıldığı, 53'üne (%28,8) yapılmadığı tespit edildi. Batın USG'de hastaların sadece 36'sı (% 27,5) pankreatit ile uyumlu iken, 94'ü (%71,8) uyumlu değildi. Hastaların 1'inde (%0,7) ise yetersiz görüntüleme nedeniyle pankreas net olarak değerlendirilemedi.

İleri tetkik olarak hastaların 136'sına (%74,5) batın BT çekildiği belirlendi. BT çekilen hastaların 98'i (%72,3) pankreatit lehine yorumlanırken, 38'i (%27,7) normal olarak yorumlandı. Hastaların 118'inde (%86,8) nekroz saptanmazken 13'ünde (%9,6) pankreasın 1/3'ünde nekroz, 3'ünde (%2,2) pankreasın 1/2'sinde nekroz, 2'sinde (%1,5) ise pankreasın 1/2'sinden fazlasında nekroz saptandı. Hastaların BT şiddet skor oranları Tablo-II'de belirtilmiştir.

Tablo II- Hastaların BT şiddet skoru oranları

| | BT Şiddet Skoru (n=136) (%) |
|-----------|-----------------------------|
| 0-3 puan | 115 (84,6) |
| 4-6 puan | 17 (12,5) |
| 7-10 puan | 4 (2,9) |

Biliyer pankreatitli 78 hastaya ERCP yapılmıştır. Hastaların 22'sinde (%27,2) ERCP ile ekstra hepatik safra yolları normal iken 47 (72,8) hastada koledokta taş mevcuttu. Koledokta taş olan hastaların tamamında sfinkterotomi yapıldı ve taşlar çıkarıldı. Koledok 6 hastada kataterize edilemedi ve işlem sonlandırıldı.

Hastaların 166'sı (%90,2) şifa ile taburcu olurken, 7 hastada (%3,8) exitus gelişti, 11 hasta (%6,0) kolesistektomi yapılmak üzere genel cerrahiye sevk edildi. Ortalama hastanede yatış süresi 8,7±7,8 gündü. Hastaların 27'sinde (%14,7) komplikasyon gelişmişti. On hastada (%5,4) peripankreatik sıvı birikimi, 7 hastada (%3,8) psödokist, 1 hastada (%0,5) pankreatik abse görülürken 10 hastada (%5,4) akut renal yetmezlik, 3 hastada (%1,6) da hipotansiyon ve şok görüldü. Peripankreatik sıvı birikimi gelişen 3 hastaya perkütan drenaj katateri takıldı, 3 hasta genel cerrahi tarafından opere edildi, 2 hastada hipotansiyon gelişti ve hastalar kaybedildi ve 2 hasta da medikal takibe alındı. Psödokist gelişen hastalar takibe alındı ve 3 hasta opere edildi ve takibinde komplikasyon görülmedi. Pankreatik abse gelişen 1 hastaya da drenaj katateri takıldı. Akut renal yetmezlik gelişen 3 hasta hemodiyalize alındı, 7 hastaya ise parenteral sıvı tedavisi uygulandı. Hemodiyaliz uygulanan 3 hastada hipotansiyon gelişti ve hastalar kaybedildi. İki hastada da tedaviye rağmen hipotansiyon ve şok gelişti ve hastalar kaybedildi.

Hastaların yatış süresi ile BT görüntülemesindeki nekroz dereceleri kıyaslandığında nekroz derecesi arttıkça yatış süresinin arttığı saptandı (r=0,248, p=0,004).

Lökosit sayısı 10.000'in üzerinde olan ve olmayan hastalarda nekroz gelişimi incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,618). C-reaktif protein (CRP) yüksekliği ile hastalık şiddeti arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,93). Hipokalsemi ile mortalite ve nekroz düzeyi arasındaki ilişki incelendiğinde; hipokalsemi olan ve olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,072, p=0,45). Hipoalbuminemi ile mortalite arasındaki ilişkiye bakıldığında ise hipoalbuminemi olan ve olmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=0,554). Hiperglisemi ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde hiperglisemik seyreden hastalarda mortalite oranlarının yüksek olduğu izlendi (p=0,025). ALT seviyesi ile mortalite arasındaki ilişki incelendiğinde ALT seviyesi yüksek olan hastaların mortalitesinin daha yüksek olduğu saptandı (p=0,007).

Hafif ve şiddetli AP olguları karşılaştırıldığında yatış süresi, USG'de AP ile uyumlu görünüm ve mortalite dışında demografik ve laboratuvar bulguları bakımından gruplar arasında anlamlı bir farklılık saptanmadı (Tablo-III). Hafif AP olgularında mortalite gözlenmezken şiddetli olgularda % 14 oranında mortalite saptandı (p<0.001).

Tablo III- Hafif ya da şiddetli akut pankreatit olgularında demografik ve laboratuvar bulguların karşılaştırılması

| | HAFİF AKUT PANKREATİT (n=134) (%72,8) | ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİT (n=50) (%27,2) | P DEĞERİ |
|-------------------------------|---|--|------------------|
| Yaş (Yıl) | 55,3±17,3 57 (20-85) | 56±16,5 57,5 (28-83) | 0,842 |
| Cinsiyet | | | |
| Erkek (%) | 57 (%42,5) | 22 (%44) | 0,858 |
| Kadın (%) | 77 (%57,5) | 28 (%56) | |
| Etyoloji | | | |
| Biliyer (%) | 87 (%64,9) | 25 (%50) | 0,065 |
| Non-biliyer (%) | 47 (%35,1) | 25 (%50) | |
| Yatış süresi (Gün) | 7,1±4,8 6 (0-36) | 13,2±11,7 10 (2-53) | <0,001 |
| Amilaz | 1465,6±1649,1 894 (26-9880) | 1109±1365,1 728,5 (36-6554) | 0,119 |
| USG | | | |
| Akut pankreatit uyumlu | 18 (%18,9) 77 (%81,1) | 18 (%50) 18 (%50) | <0,001 0,0004 |
| Normal | | | |
| Mortalite | 0 (%) | 7 (%14) | 0,0001 |

p<0.05 anlamlı kabul edildi.

Tartışma

Akut pankreatit, medikal, cerrahi ve maddi sorunlara yol açan, Avrupa'da giderek artan bir problemdir⁷.

AP her yaşta görülse de en sık 6. ve 7. dekatta görülmektedir. AP etyolojisinde farklı nedenler mevcuttur. Batılı ülkelerde safra yolu hastalıkları (%38) ve alkolizm (%36) AP'in major nedenleridir. Hastaların %75-85'inde sebep kolayca bulunabilir. rın %10'unda hiçbir neden saptanamaz (idiyopatik AP)⁸⁻⁹. ERCP sonrası AP gelişme riski %5 civarındadır¹⁰. Diğer nedenler arasında abdominal travma, ilaçlar, enfeksiyöz nedenler, herediter pankreatit, hiperkalsemi, hipertrigliseridemi, pankreas veya ampulla vater tümörü ya da cerrahi işlemler sayılabilir¹¹. Di-Magno ve ark.'ları¹² tarafından yapılan literatür çalışmasına göre akut pankreatitin en sık altıncı dekatta görüldüğü, etyolojisinde alkol (%3-66), safra taşları (%10.8-56) ve idiyopatik nedenlerin (%8-44) sorumlu olduğu görülmektedir. Bu çalışmada İngiltere'de idiyopatik nedenler ön sırada iken diğer Avrupa ülkelerinde alkol ilk sırada yer almıştır. Ülkemizde Ayten ve ark.'nın yaptıkları çalışmada safra kesesi taşları (%64.3) ve idiyopatik nedenler (%24.6) ilk iki sırada yer almıştır¹³. Tamer ve ark.'nın yakın zamanda yaptığı çalışmada hastaların %66'sında bilier etyoloji tespit edilirken, %31'inde hiçbir neden bulunamadı, ilaç ve

alkolün yeri %4 oranında belirtildi¹⁴. Bizim çalışmamızda hastaların ortalama yaşı 55.5 olup etyolojik nedenler arasında en sık safra kesesi taşları, ERCP sonrası gelişen AP vakaları ve idiyopatik nedenler yer almaktadır.

ERCP ile ilgili komplikasyonlar %5-15 arasında değişmekte olup %90'dan fazlası hafif ve orta şiddettedir. Komplikasyonlara bağlı mortalite %0.1 civarındadır. En sık komplikasyon %5 oranı ile kolanjit, en az görülen de %0.9 ile kanama olarak saptanmış; Vandervoort ve ark. 1223 ERCP'de toplam komplikasyon oranını %11.2, pankreatiti %7.2 (%93 hafif-orta şiddette) olarak bildirmişler, ERCP'ye bağlı pankreatit en sık görülen komplikasyon olup gelişiminde etkili çok sayıda risk faktörü bildirilmiştir. Bunlar ön kesi, multipl kanulasyon girişimi, multipl pankreatik enjeksiyon, kanulasyon için kılavuz tel ve sfinkterotom kullanılması, pankreatik asinarizasyon, oddi disfonksiyonu, ERCP ile pankreatit öyküsü, rekürren pankreatit öyküsü, işlem sırasında hastanın ağrı hissetmesi, pankreas fırça sitolojisidir. Endoskopistin deneyimi dahil teknikten kaynaklanan risk faktörlerini bilmek ve bunları en aza indirmek mümkündür ve yapılmalıdır. Ancak hastaya ilişkin anatomik ve kişisel özellikleri değiştirmek mümkün olmadığından ve henüz komplikasyonları önleyecek etkin bir yöntem bulunmadığından hastayla ilgili risk faktörlerine bağlı komplikasyonlar devam edecektir. Bu nedenle noninvaziv görüntüleme yöntemlerini kullanarak diagnostik ERCP nin kullanımı azaltılmalıdır. ERCP mümkün olduğu kadar terapötik amaçlı ve deneyimli endoskopistler tarafından yapılmalıdır^{15,16}.

Çalışmamızda ülkemizin inanç anlayışına paralel olarak alkol kullanımının oldukça düşük bir etken olduğu saptandı. Literatürde ERCP sonrası gelişen vakalar bulunmakla beraber ülkemizde yapılan çalışmalarda yeterli veri bulunmamaktadır. Hastanemiz referans merkez olduğundan yoğun olarak ERCP yapılmaktadır. Çalışmamızda ERCP sonrası AP gelişiminin sık olmasını işlem sayısının fazlalığına bağlamaktayız.

İlaça bağlı pankreatit nadir görülür, ılımlı seyrederek kendini sınırlar¹⁷. Beş vakamızda ilaca bağlı AP gelişti, 4'ü komplikasyonsuz iyileşirken biri kaybedildi. Hastanın ileri yaşta olmasının ve lenfoma nedeniyle takip edilmesinin mortalitede etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Diğer etyolojik nedenler literatürle uyumlu bulundu.

Hilal ve ark.'nın yaptığı çalışmada obezitenin akut pankreatitin prognozunu kötüleştirdiği gösterilmiştir. Komplikasyon gelişme ihtimalini artırdığından vücuttaki yağ dağılımının önemli olduğu belirtilmiştir¹⁸. Obez diyabetik hastalarda gliburid kullanımının akut pankreatit oluşumu açısından risk faktörü olup olmadığı değerlendirildiği bir çalışmada, obez hastalarda komplikasyon gelişme sıklığında artış olduğu gösterilmiştir¹⁹. Bilier pankreatit kadın cinsiyette,

Akut Pankreatit'te Etiyoloji ve Prognoz

alkole bağlı pankreatit ise erkek cinsiyette sık görülürken idiopatik pankreatit her iki cinsde benzer sıklıktadır. İleri yaşta daha mortal seyredir¹³. Bizim çalışmamızda yaş, cinsiyet, VKİ ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmadı. Mortalite gelişen 7 hastamızdan ikisi 31 ve 39 yaşındayken diğerleri 65 yaş üzerindedir.

Akut pankreatit tanısı, 1992 de Atlanta konferansında konulan kriterlere göre karın ağrısı, serum amilaz ve lipaz seviyelerinin 3 kat yüksek olmasıyla konur²⁰. Akut pankreatitin tanı ve takibinde birçok parametre kullanılmaktadır. Serum amilaz değerinin normal düzeyinin üç katına çıkması, akut pankreatit tanısı için en çok başvurulan yöntem olmakla birlikte, idrar amilazı, serum elastaz 1, tripsin, fosfolipaz A2, CRP, IL 6- 8 ve prokalsitonin, sedimentasyon düzeylerinde de artış saptanabilir. Serum amilaz değerinin tanıdaki duyarlılığı %52-95, özgüllüğü %86-98 arasında rapor edilmiştir²¹. Bizim çalışmamızdaki 184 hastanın, 174'ünde (%94.6) amilaz değeri 100 u/l den yüksek saptanmıştır. Duyarlılık literatür ile uyumlu bulundu.

Literatürde akut pankreatitte serum amilaz düzeylerinin klinik şiddet ile korelasyonunun olmadığı belirtilmiştir²². Çalışmamızda şiddetli ve hafif AP olguları arasında amilaz düzeyleri farklı değildi.

CRP akut pankreatitin ağırlığını belirlemede kullanılan yararlı bir laboratuvar testidir. Zrnice ve ark'larının yaptığı bir çalışmada CRP düzeyleri ile hastalık şiddetinin korele olduğu bulunmuş ve oluşabilecek komplikasyonları önlemede faydalı olduğu gösterilmiştir²³. Benzer şekilde Schütte ve ark'ları eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP'nin ilk 24 saatte akut pankreatit şiddetini belirlemede başarılı olduğu göstermiştir²⁴. Çalışmamıza dahil edilen 40 hastanın CRP değerlerine ulaşıldı. Hastalık şiddeti ile CRP düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki saptanmadı. Dambrauskas ve ark'larının yaptığı bir çalışmada enfekte pankreatik nekroz gelişiminde CRP ve lökosit değerlerinin önemli ayırt edici parametreler olduğu saptanmıştır²⁵. Bizim çalışmamızda ise lökosit sayısı 10.000 üzerinde olan ve olmayan hastalar nekroz gelişimi açısından incelendiğinde iki grup arasında istatistiksel fark saptanmadı. AP'de hiperglisemi ve karaciğer fonksiyon testlerinde yükseklik saptanabilir. Yapılan bir çalışmada, serum alanin transaminaz düzeyinin 150 IU/l'nin üzerinde olmasının %95 oranında biliyer pankreatit ile uyumlu olduğu bulunmuştur²⁶. Hiperglisemisi olan, ALT yüksekliği saptanan vakalarımızda mortalite anlamlı olarak yüksek bulundu.

Karın ultrasonografisi, pankreas boyutundaki genişleme ve inflamatuvar değişiklikleri gösterebilir ve bazen etyolojik açıdan safra kesesi ve yollarının patolojilerinin belirlenmesinde faydalıdır. USG ile pankreasın görüntülenme oranı %62 ile %90 arasında değişmektedir^{30,33,39}. Hastalarımızda başvuru anında 131'ine (%71,2) tanısal amaçlı batın USG yapıldığı,

bu hastaların USG'de sadece 36'si (%19,6) pankreatit ile uyumlu saptandı.

Akut pankreatit olgularında batın USG' de ilk 48 saatte interstisiyel ödem, pankreas dokusunda diffüz genişleme, kanama alanları, pankreatik nekroz, intraperitoneal ve ekstraparitoneal sıvı koleksiyonları ve psödokist görülebilir. Ayrıca akut kolesistit, hepatik abse, safra kesesi taşı ve parolitik ileus tespit edilebilir. Kolelitiazis varlığını değerlendirmede USG yol gösterici olmakla beraber erken dönemde USG, gaz süperpozisyonu nedeni ile orta hattı değerlendirmede genellikle başarısız olmuştur. Abdominal BT pankreası değerlendirmede daha hassas olmakla beraber erken dönemde veya orta şiddetli pankreatit olgularında çok fazla bilgi vermemektedir. Yine de en iyi görüntüleme metodu olarak %90'ın üzerinde sensitiviteye sahiptir. Akut pankreatitte BT ve özellikle kontrastlı dinamik BT, hastalık şiddeti, pankreatik hipoperfüzyonu ve nekrozu göstermesi açısından şiddetli pankreatit olgularının tedavisi ve prognozu hakkında değerli bilgiler vermektedir^{28,29,32-34}. Genellikle hastalığın 2. haftasında belirgin iyileşme göstermeyen olgularda, CRP > 210 mg/L olduğunda ve herhangi bir cerrahi girişim öncesi cerrahi tedavi planını ortaya koyması açısından önerilmektedir. BT tanısal değerinin yanı sıra hastalığın derecelendirilmesinde de kullanılmaktadır²⁷. BT patolojik durumları değerlendirmede USG'den daha yararlı bulunmuştur²⁷.

Geçmiş çalışmalar BT şiddet indeksi 1-2 ve skor 3-6 olanlarda uzamış atak ve ciddi komplikasyonun önemsiz olduğunu vurgulamış, skor 7-10 ise %92 morbidite ve %17 mortalite oluştuğunu göstermiştir. Akut pankreatit olmasına rağmen BT'de pankreas %14-28 oranında normal olabilir. Pankreasın normal olması genellikle iyi klinik sonuçla ilişkilidir³¹. BT'nin çekilme zamanı ile ilgili olarak literatürde farklı görüşler mevcuttur. De Waele ve ark.³⁶ ilk 24 saat içinde çekilen BT ile tanımlanan ekstra pankreatik inflamasyonun, hastalığın şiddetlenmesi ve mortalite için güvenilir bir gösterge olduğunu bildirmişlerdir. Bununla birlikte hafif inflamasyonlu hastalar da BT gerekli görülmemekte, ancak tanı şüphesinde, destek tedavisine yanıt alınamayan ve kliniği komplike hastalarda önerilmektedir³⁷. Çalışmamızda ileri tetkik olarak hastaların 136'sına (%74,5) batın BT çekildiği belirlendi. BT çekilen hastaların 98'i (%72,3) pankreatit lehine yorumlanırken, 38'i (%27,7) normal olarak yorumlandı. BT'nin akut pankreatit için tanı değeri %75-90'dır³³. BT anatomik yapıları daha iyi tanımlar ve pankreatik inflamasyon, nekroz gibi komplikasyonları ortaya koyabilir. Hastalarımızın 118'inde (%86,8) nekroz saptanmazken, 13'ünde (%9,6) pankreasın 1/3'ünde nekroz, 3'ünde (%2,2) pankreasın 1/2'sinde nekroz, 2'sinde (%1,5) ise pankreasın 1/2'sinden fazlasında nekroz saptandı. Baltazar ve ark.'ları tarafından tanımlanan BTSS, akut pankreatiti BT bulgularına göre standart derecelendirme imkanı sağlar. Bu skor siste-

minde pankreastaki inflamasyon ve nekrozun derecesi klinik şiddeti tanımlar³⁸. BT çekilen toplam 136 hastamızın 115'i (%84,6) 0-3; 17'si (%12,5) 4-6; 4'ü (%2,9) 7-10 skorluydu. Literatürde BTSS >3 olan hastalar şiddetli akut pankreatit olarak tanımlanmaktadır^{36,37}. BTSS'nun erken dönemde belirlenmesinin komplikasyonları ve mortaliteyi öngermeye önemli bir prognostik gösterge olduğu bildirilmiştir³⁷. Ayrıca BTSS'nun pratik olması nedeniyle Ranson'dan daha iyi prognostik gösterge olabileceğini ve başvurudan sonra ilk 48 saat içinde değerlendirilen BTSS'nin tedavi stratejisinin belirlenmesinde anlamlı olabileceğini bildirilmiştir³⁷. Acil serviste akut pankreatit tanısında hangi tetkiklerin istenmesi gerektiği konusu halen tartışmalı olmasına rağmen³⁹, BTSS'nun yararları göz önüne alındığında erken dönemde BT çekilmesi ön plana çıkmaktadır. Erken dönemde BTSS değeri 0-3 arasında olan hastalarda, takip esnasında rutin BT tekrarının gerekli olmadığı belirtilmekte ancak bu hasta grubunda beklenmeyen klinik kötüleşme, apse, psödokist ve diğer komplikasyonların şüphesinde kontrol BT önerilmektedir³⁷. Hastalarımızın ortalama hastanede yatış süresi 8,7±7,8 gündü ve 27'sinde (%14,7) komplikasyon gelişti. On hastada (%5,4) peripankreatik sıvı birikimi, 7 hastada (%3,8) psödokist, 1 hastada (%0,5) pankreatik abse saptandı. Literatürle uyumlu olarak, çalışmamızda hastaların yatış süresi ile BT görüntülemesindeki nekroz dereceleri kıyaslandığında nekroz derecesi arttıkça yatış süresinin arttığı saptandı.

Sonuç olarak, AP ölümcül seyredebilen önemli bir klinik sorundur. Etiyolojisi çok çeşitli olup en sık neden safra kesesi taşıdır. Hafif ya da şiddetli formunda benzer klinik özellikler gösterebilirken hastalık şiddetini belirlemede prognostik faktörlerden yararlanılmalıdır. Serum amilaz değerinin yüksek olması tanıda önemli bir kriter iken hastalık şiddeti ile korelasyon göstermemektedir. BTSS hastalığın şiddeti ve prognozun belirlenmesinde iyi bir göstergedir.

Kaynaklar

- Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician*. 2007; 75(10): 1513-20.
- Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2006; 13(1):10-24.
- Braunwald E, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Longo DL, Jameson JL. Harrison İç Hastalıkları Prensipleri. In: Greenberger NJ, Toskes PP (eds). Akut ve Kronik Pankreatit.15. Edisyon. 2004. 1792-803.
- Vlodov J, Tenner SM. Acute and chronic pancreatitis. *Prim Care*. 2001; 28(3):607-28.
- Elmas N. The role of diagnostic radiology in pancreatitis. *European Journal of Radiology* 2001; 38(2):120-32.
- Bollen TL, Van Santvoort HC, Besselink MG, et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg*. 2008; 95(1):6-21.
- Neoptolemos JP, Raraty M, Finch M, Sutton R. Acute pancreatitis: the substantial human and financial costs. *Gut* 1998; 42(6):886-91.
- Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2008; 22(1): 45-63.
- Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354(20):2142-50.
- Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335(13): 909-18.
- Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, Malleo G, Bassi C. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art. *World J Gastroenterol*. 2009; 15(24):2945-59.
- DiMagno MJ, DiMagno EP. New advances in acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol*. 2007; 23(5): 494-501.
- Ayten R, Cetinkaya Z, Yenicerioğlu A. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *F.U. Sağ. Bil. Derg.* 2007; 21:133-6.
- Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H, ark. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *Sakarya MJ* 2011(1):17-21.
- Freeman ML, Nelson DB, Sherman S, Haber GB, et al. Complications of endoscopic biliary sphincterotomy. *N Engl J Med* 1996; 335: 909-18.
- Vandervoort J, Soetikno RM, Tham TC, Wong RC, et al. Risk factors for complications after performance of ERCP. *Gastrointest Endosc* 2002; 56: 652-6.
- Balani AR, Grendell JH. Drug-induced pancreatitis: incidence, management and prevention. *Drug Saf* 2008; 31(10):823-37.
- Hilal MA, Armstrong T: The impact of obesity on the course and outcome of acute pancreatitis. *Obes Surg* 2008; 18(3): 326-8.
- Blomgren KB, Sundström A, Steineck G, Wiholm BE. Obesity and treatment of diabetes with glyburid may both be risk factors for acute pancreatitis. *Diabetes Care*, 2002; 25(2):298-302.
- Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993; 128(5): 586-90.
- 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(4):542-4.
- Vissers RJ, Abu-Laban RB. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (eds.), *Emergency medicine. A comprehensive study guide*. 5th edition, New York: McGraw-Hill, 2000. 588-92.
- Zrnica IK, Milic S, Fisic E, Radic M, Stimac D. C-reactive protein and lactate dehydrogenase as single prognostic factors of severity in acute pancreatitis. *Lijec Vjesn*. 2007; 129(1-2):1-4.
- Schütte K, Malfetheriner P. Markers for predicting severity and progression of acute pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2008; 22(1):75-90.
- Dambrauskas Z, Gulbinas A, Pundzius J, Barauskas G. Value of routine clinical tests in predicting the development of infected pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2007; 42(10):1256-64.
- Johnson CD. ABC of the upper gastrointestinal tract. Upper abdominal pain: Gall bladder, *BMJ* 2001; 323(7322):1170-3.

Akut Pankreatit'te Etyoloji ve Prognoz

27. Simchuk EJ, Traverso W, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. *Am J Surg* 2000; 179(5):352-5.
28. London N, Leese T, Lavelle JM, et al. Rapid-boluscontrast enhanced dynamic computed tomography in acute pancreatitis: A prospective study. *Br J Surg* 1991; 78(12):1452-6.
29. Foitzik T, Bassi D, Schmidt J, et al. Intravenous contrast medium accentuates the severity of acute necrotizing pancreatitis in the rat. *Gastroenterology* 1994; 106(1):207-14.
30. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet*. 2003; 361(9367):1447-55.
31. Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2004; 27(3): 208-25.
32. Kim YS, Lee BS, Kim SH, et al. Is there correlation between pancreatic enzyme and radiological severity in acute pancreatitis? *World J Gastroenterol*. 2008; 14(15):2401-5.
33. Gürleyik G, Emir S, Kılıçoğlu G, Arman A, Sağlam A. Computed tomography severity index, APACHE II score and serum CRP concentration for predicting the severity of acute pancreatitis. *JOP*. 2005; 6(6):562-7.
34. Karaca E, Oktay C. Travma dışı akut pankreatit olgularında prognostik kriterlerin sonuç üzerine etkisi. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2008; 8:18-25.
35. Hirota M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: severity assessment of acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006; 13(1):33-41.
36. De Waele JJ, Delrue L, Hoste EA, et al. Extrapancreatic İnflammation on abdominal computed tomography as an early predictor of disease severity in acute pancreatitis: evaluation of a new scoring system. *Pancreas*. 2007; 34(2):185-90.
37. Vriens PW, van de Linde P, Slotema 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.
38. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radio-logy*. 1990; 174(2):331-6.
39. 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(1):25-32.

