

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN

**TRAKYA ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK ARAŞTIRMA VE
UYGULAMA MERKEZİ ACİL SERVİSİNE
BAŞVURAN AKUT PANKREATİT ATAKLI
HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Yahya Kemal YILDIZ

EDİRNE-2016



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince edindiğim bilgi ve beceriyi kazanmamdaki yardım, sabır ve hoşgörülerini için, tez danışmanım ve Anabilim Dalı Başkanımız Doç. Dr. Mustafa Burak SAYHAN'a, Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç.Dr. Ömer SALT'a, saygıdeğer çalışma arkadaşlarıma, her zaman desteğini arkamda hissettiğim ve benim üzerimde çok büyük emekleri olan AİLE' me teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	2
AKUT PANKREATİTTE TANIM VE İNSİDANS	2
AKUT PANKREATİTİN ETYOLOJİSİ	2
AKUT PANKREATİTİN PATOFİZYOLOJİSİ	7
AKUT PANKREATİTİN TANISI	8
AKUT PANKREATİTİN GÖRÜNTÜLEMESİ	9
AKUT PANKREATİTİN PROGNOZ BELİRTEÇLERİ	10
GEREÇ VE YÖNTEMLER	12
BULGULAR	14
TARTIŞMA	23
SONUÇLAR	25
ÖZET	27
SUMMARY	28
KAYNAKLAR	29
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

ALP	: Alkalen Fosfataz
ALT	: Alanin Transaminaz
AST	: Aspartat Transaminaz
BUN	: Kan Üre Azotu
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
CRP	: C Reaktif Protein
EKG	: Elektrokardiyogram
ERCP	:Endoskopik Retrograd Kolanjio-Pankreatografi
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
HAPS	:Harmless Acute Pancreatitis Score
İV	: İntravenöz
pO₂	: Parsiyel Oksijen Basıncı
SS	: Standart Sapma
TÜSAM	: Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit; anormal aktivasyon sonucu tetiklenen, pankreatik enzimlerin ve bir dizi inflamatuvar mediatörlerin salınması ile ortaya çıkan bir klinik tablodur. Etiyolojide; safra taşları ve aşırı alkol alımı vakaların yaklaşık% 80'inde görülen sebeplerdir (1). Yıllık görülme sıklığı 100.000'de 4,9 ve 35 aralığındadır (2). Pankreatit tablosu; hastaların %80'inde komplikasyonları nadir gelişen, kendi kendini sınırlayabilen ve destek tedavisi ile düzelen ılımlı tipte olup, kalan %20 hastada ise morbidite ve mortalitenin yüksek olduğu, organ yetersizliklerinin olduğu şiddetli pankreatit olarak görülmektedir (3).

Pankreatit hastalarının başlıca bulguları karın ağrısı, bulantı ve kusma olmakla birlikte ateş yükselmesi, batın distansiyonu, defans, hassasiyet, rebound, sarılık gibi bulgular da saptanabilmektedir (4,5). Etiyolojisinde; hiperkalsemi, alkol alımı, safra taşları, ilaçlar, enfeksiyonlar, hipertrigliseridemi, tümörler gibi birçok sebep sayılabilmektedir. Prognozu öngörmede çeşitli skorlama sistemleri kullanılabilir.

Bu çalışmada 3.basamak acil servise başvuran ve akut pankreatit tanısı alan hastaların; etyolojik faktörleri, klinik, laboratuvar,radyolojik görüntüleme bulguları ve ilk 3 ay içinde gelişen mortalite durumlarının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

AKUT PANKREATİT

Tanım ve sıklık

Akut pankreatit; pankreas dokusunda ortaya çıkan inflamatuvar bir problem olup, çoğunlukla fibrozis içermez. Safra taşları, alkol kullanımı, travma, sistemik infeksiyonlar, iatrojenik, trigliserid yükseliği gibi bir çok sebepten dolayı ortaya çıkabilmektedir (6).

Akut pankreatitte, ciddi organ ve doku yetmezlikleri diğer karın içi hadiselere göre daha fazla görülmekte ve bu etkiler erken ortaya çıkabilmektedir. Böbrek yetmezliği, solunum yetmezliği, sepsis, septik şok gibi tablolar daha sık görülebilmekte ve bunlar ciddi bir morbidite ve mortalite kaynağı olarak akut pankreatiti gündemde tutmaktadır (7). Ülkemizde yapılan çalışmalarda çok sağlıklı sonuçlara ulaşabilmek pek olası olmadığından Amerika Birleşik devletlerinde her yıl yaklaşık olarak 300.000 yeni akut pankreatit olgusunun ortaya çıktığı bildirilmektedir. A.B.D. nüfusu yaklaşık olarak 300 milyon olarak hesaplandığında yıllık 100.000/1 olarak hesaplanmaktadır (8, 9).

Etyoloji

Akut pankreatitin ortaya çıkmasında çok sayıda faktör öne sürülmesine rağmen bazı hastalarda belirlenebilen hiçbir faktör bulunamamıştır bu yüzden etyolojisi karmaşıktır. Bu tabloya rağmen hastaların %80 gibi büyük bir çoğunluğunda iki temel etyolojik faktör ortaya çıkar; alkol kullanımı ve safra taşları (10).

Geriye kalan hastalarda ilaç kullanımı, travma, enfeksiyonlar, tümörler, toksik maddeler, trigliserid yüksekliği gibi bir çok değişik faktör gösterilmiştir. Aşağıda bu nedenleri daha ayrıntılı olarak inceleyeceğiz.

Safra Yollarının Patolojileri

Akut pankreatitte en sık görülen safra yolu nedeni sorun taş hastalığıdır. Taş olmadan da diğer safra yolları patolojileri ile beraber akut pankreatit olguları olabilmektedir. Tarihte ampulla vateri'de bulunan safra taşlarını ilk bildiren araştırmacı, akut pankreatit nedeniyle ölen iki hastaya otopsi uygulayan ve bu taşları bulan Opie (1901)'dir.

Buna rağmen safra taşının ne tarz mekanizmalarla akut pankreatite sebep olduğu tam olarak anlaşılmamakla birlikte, gözleme dayanarak bir 'ortak kanal' hipotezi ortaya atılmıştır. Bu hipotez, pankreatik ve safra yolu kanallarının aşağısındaki bir seviyede oluşabilecek bir tıkanıklık durumunda, safra akışı pankreatik kanal boyunca ilerler, safra tuzlarının yıkıcı ve deterjan etkisine bağlı olarak pankreas dokusu hasar görüp inflamatuvar sürece girmektedir (11).

Başka bir teoriye göre; Oddi sfinkterinden safra taşları geçerken, bu sfinkteri geçici olarak blokaja uğratmakta ve bunun sonucunda aktif sindirim enzimleri bulduran duodenumdaki içeriğin pankreatik kanala geçmesi ile oluşmaktadır (12). Sfinkterotomi gibi işlemler yapıldıktan sonra, rutin olarak akut pankreatit atağı görülmediği dikkate alınırsa bu hipotezin güvenilirliği artmaktadır.

Akut pankreatit atağı sonrası hastaneye yatırılan hastalarda yapılan klinik çalışmalarda atağı takip eden 10 gün içerisinde %88 hastanın dışkı incelemesinde safra taşları bulunmuştur. Aynı çalışmada, safra yollarında taş bulunan, akut pankreatit atağı geçirmemiş hastaların dışkısında %11 oranında safra taşı bulunmuştur. Bu çalışmalar ve bulgular eşliğinde, safra taşının Oddi sfinkterinden geçişi esnasında oluşabilecek patolojiler ile akut pankreatit atağı arasında güçlü bir ilişki kurulabilir (13).

Enfeksiyonlar ve tümöral tıkanıklarda da safra taşlarında benzer bir mekanizmayla akut pankreatite sebep olabilmektedir. Bunun sebebi, pankreatik kanal tıkalı durumda iken sekresyonun devam etmesi ve bu sekresyonun sonucunda duktal kanaldaki basıncın artması olarak öngörülmüştür. Buna göre, pankreatik kanalda görülen duktal hipertansiyon sonucunda kanaliküllerde oluşabilecek yırtılma sonrasında pankreatik sıvının pankreasın parankim dokusunun içerisine sızmasıdır(14).

Pankreatik kanaldaki basınç artışı ve tıkanıklığın akut pankreatitte önemli rol oynadığını söylemekle beraber bunun dışında pankreatitin hücrel mekanizması için Steer ve Saluja'nın eşyerleşim teorisi yaygın olarak kabul görmüştür. Bu teoride; sindirim zimojenleri ve lizozomal hidrolazlar pankreas dokusu içerisinde ayrı organellerde ve birbirlerinden ayrı olarak bulunurlar. Herhangi bir hasar sonucuna bu iki madde pankreatik hücrede hatalı olarak tek bir yapı içerisinde bulunur ve ardından tüm sindirim enzimlerini aktive eden bir dizi reaksiyon başlar ve sonrasında pankreas hücreleri kendi kendini sindirmeye başlar ve pankreatit oluşur (15).

Alkol

Alkole bağlı pankreatit olgularının büyük çoğunluğunda en az 2 yıl gibi düzenli olarak alkol alım hikayesi mevcuttur. Bazı hastalarda bir sefer alkollü içecek kullanımı yada çok az alkol alımı gösterilmişse de, alkole bağlı pankreatit atağı geçiren bir çok hastada kullanım süresi 10 yıldan fazladır (16).

Pankreatit atağının alkol sebebiyle oluştuğunu göstermek için; atak geçiren bir hastada alkol kullanımı varsa ve bu atağa sebep olabilecek herhangi başka bir etken gösterilemiyorsa kabul edilebilir. Bu tarz hastalara alkol alımına devam ettiği süre tekrarlayan ataklar gözlenebilir ve ilk atak kronik pankreatitin öncüsü olabilir. Atak açısından tüketilen içkinin tipinden çok, günlük ortalama olarak alınan etil alkolün miktarının daha fazla önem taşıdığı görülmüştür ve bu miktar 100 ila 150 miligram arasında değişmektedir. Belirtilen miktardan daha fazla alkol alımı olan hastalarda hayatları süresince %10-15 olasılıkla en az bir pankreatit atağı gelişeceği öngörülmektedir (17).

Etil alkol birden fazla mekanizma ile pankreatiti tetikleyebilir;

- Oddi sfinkterinde kasılmaya sebep olarak oluşacak sekresyonun drenajını yavaşlatır ve pankreatik kanallardaki basıncı artırır.
- Pankreasta bulunan asine hücreler üzerine doğrudan etkili bir metabolik toksindir.
- Pankreatik kanallardaki geçirgenliği arttırarak aktive olmuş sindirim enzimlerinin pankreas dokusuna geçişini mümkün kılar.
- İn vitro ortamda tripsini aktive ettiği bilinmektedir.
- Pankreastaki kan akımını yavaşlattığı ve bu sebepten lokalize olarak pankreas dokusu içerisinde iskemik hasara sebep olabilir (18).

Tümörler

Akut pankreatit tanısı konulan bir hastada yapılan etyolojik çalışmada safra taşı yada alkol alımı gibi sebepler bulunmuyorsa, mutlaka altta yatan bir tümörün buna sebep olabileceği akılda tutulmalıdır. Pankreasta, Ampulla Vateri ve koledok alt ucunda bulunan tümörlerde akut pankreatit ilk belirteç olabilmektedir ve gelişen pankreatit atağı pankreatik drenajın blokaja bağlı tıkanmasından dolayı olduğu düşünülmektedir (19).

Travma

Özellikle büyük travmalar ve yanıklar vücutta ciddi miktarda sıvı ve elektrolit dengesizliğine, bir çok hormon ve mediatörlerin tekrardan düzenlenmesine ve hayati organların korunmasına yönelik olarak değişen kan akımlarına sebep olur. Bundan kaynaklı olarak pankreasa gelen kan akımında oluşacak azalmalarda akut pankreatit atağı görülebilmektedir (20).

İlaçlar

Etik sebeplerden dolayı hangi maddenin akut pankreatit atağı yapacağını çalışmasını yapmak uygun görülmemekle birlikte birden çok ilacın kullanılmasından sonra gelişen karın ağrısı ve amilazın yükselmesi sonrasında ilaçlar kesildiğinde bu semptomların gerilemesi ile birlikte söz konusu ilaç ve ilaçlar şüpheli maddeler olarak değerlendirilebilir. Aşağıda belirtilen ilaçların akut pankreatite sebep olabileceği gösterilmiştir;

- Steroidler
- Furosemid
- Metil-dopa
- 5-merkaptopürin
- Tiazid grubu diüretikler
- Sülfonamidler
- Tetrasiklin
- Azatioprin
- Östrojen preparatları (21, 22).

İnfeksiyonlar

Akut pankreatit atağında altta yatan hiçbir sebep bulunmadığında, kabakulak, coxsackie virüsleri ve Mycoplasma pneumoniae gibi ajanların olabileceği kanda artmış antikor düzeyleri ile ilişkilendirilmiştir. Buna rağmen bugüne kadar hiçbir akut pankreatit olgusundan söz konusu ajanlar izole edilememiştir (23).

Hiperlipidemi

Lipaz enziminin pankreatik mikro – dolaşıma büyük miktarlarda toksik yağ asidi sokabileceği öne sürülmüştür. Böyle bir halde endotel hasarı, kan hücrelerinin kümeleşmesi ve ardından iskemik değişiklikler görülmesi olasıdır. Tip I ve Tip V hiperlipoproteinemi olgularının sıkça karın ağrısı atakları geçirdiği ve bu tabloların akut pankreatiti taklit ettiği iyi bilinmektedir.

Hastalarda bu epizodların çoğunlukla belirgin bir hipertrigliseridemiyle ilişkili olduğu ve serum trigliserid oranlarını azaltmaya yönelik diet düzenlemeleriyle atak sıklıklarının azaltılabildiği gösterilmiştir(24).

Diğer Nedenler

Diğer nedenler arasında aşağıdaki etkenler sayılabilmektedir;

- Hiperkalsemi
- Helmintik enfestasyonlar
- PRSS1 gen mutasyonu
- Pankreas divisium
- Ciddi azotemi
- Vaskülitler
- Akrep zehri (25, 26).

Endoskopik Retrograd Kolanjio-Pankreatografi (ERCP)

ERCP, tıkaçıcı sebeplerin olduğu ve bu sebepleri ortadan kaldırmak amacıyla özellikle ağır pankreatit vakalarında erken dönemde etkin olarak kullanılan bir yöntemdir. Günümüzde tıkaçıcı patolojilerin saptanmasında ve anatominin belirlenmesinde girişimsel olmayan yöntemlerin ortaya çıkmasıyla (Manyetik Rezonans Kolanjio-Pankreatografi, Dinamik Pankreas Tomografileri) kullanımı azalsada, safra ve pankreas kanallarının bir çok patolojisinde kullanılan en önemli cerrahi olmayan girişimsel yöntemdir. ERCP işlemi sonrasında en deneyimli kliniklerde bile %10-20 arasında ve çoğunlukla hafif formda akut

pankreatit atağı gözlemlenmektedir, bu yüzden de ERCP'nin doğal komplikasyonu olarak kabul görmektedir.

ERCP sonrası pankreatit gelişmesinin sebebi olarak pankreatik kanala kaçış, tıkanma, ve kanallarda basıncın artması olarak görülmektedir (27,28).

Patofizyoloji

Akut pankreatitin şiddeti değişik derecelerde meydana gelmektedir ve bu şiddeti belirleyici etkenler multifaktöriyeldir. Genel yaklaşım olarak, pankreatik hücrelerdeki sindirim zimojenlerinin aktive olması ile pankreas dokusundaki hasar mekanizmasının tetiklenmesi ve akut pankreatitin bu şekilde başladığı şeklindedir. Yapılan çalışmalarda pankreatit atağının hangi şiddette gerçekleşeceğini, pankreatik hücreler üzerinde gelişen hasardan hemen sonra meydana gelen bir dizi olaylar sonucunda belirlendiği düşünülmektedir. Bu olayların, sitokinlerin üretim ve salınımı, inflamatuvar hücrelerin aktive olması ve inflamasyon sonrasında ortaya çıkan diğer kimyasal ajanların olduğu sayılmaktadır.

Normal şartlarda pankreas dokusu bir çok proteinin senteziyle görevlidir. Bunların bir çoğu sindirim enzimleridir. Egzokrin pankreas dokusu, bu bir çok enzimi üretirken kendine hasar vermesini ve kendi kendini sindirmesini engellemek amacıyla bu enzimlerin inaktif öncüllerini sentezlemektedir. Bu enzimler kanal aracılığı ile güvenli olarak aktive olacakları duodenuma taşınmaktadır. Duodenumda bulunan enterokinaz enzimi tripsinojeni aktive ederek oluşturduğu tripsin ile kaskadı başlatır ve gelen inaktif haldeki enzimleri aktif hale çevirir.

Pankreatik doku salgıladığı sindirim enzimlerinden kendini korumak amacıyla pankreastaki asiner hücrelerde bu enzimleri saran ve salındıkları ana kadar depolayan membranı bulunan organeller mevcuttur ve bunlara zimojen granüller denir. Başka bir koruma özelliği ise, enzimlerin zimojen formları ile beraber salınan tripsin inhibitörlerini sentezlemesidir.

En yaygın kabul edilen teori, enzimlerin yanlış olarak aktive olması ve pankreatik dokuya hasar vererek pankreatit geliştiği yönündedir ve bu teoriyi destekleyen 3 faktör vardır;

- Pankreas dokusu duodenumda aktive olmuş enzimler tarafından sindirilebilmektedir.
- Akut pankreatit atağı esnasında pankreas dokusunda aktive olmuş sindirim enzimleri gösterilmiştir.
- Histopatolojik incelemelerde koagulasyon nekrozu ile uyumlu değişiklikler görülmüştür (29).

TANI

Klinik

Akut pankreatit tanısında en değerli ve genellikle ilk şikayet karın ağrısıdır. Bu ağrı epigastriumdan başlayıp sırta doğru yayılm gösteren, kuşak tarzında ve çok şiddetlidir. Ağrı ortalama olarak 1-3 gün sürer, daha uzun süren ağrılarda ciddi pankreatit atağı düşünmek gereklidir. Olguların birçoğunda bulantı-kusma ve ateş, karın ağrısına eşlik eder. Bunların dışında cilt bulguları, sistemik enflamatuvar bulgular saptanabilmektedir (30,31).

Laboratuvar

Pankreatit tanısında kullanılan, ucuz, hızlı ve birçok yerde bakılabilen bu yüzden de en önemli ve değerli laboratuvar bulgusu kan ve idrardaki amilaz düzeyidir. Amilaz düzeyi yüksekliği akut pankreatit geçiren hastaların %95'inde saptanmıştır buna karşın, amilaz düzeyi yüksek olan hastalarda ancak %65'inin akut pankreatit geçirdiği gösterilmiştir.

Kandaki amilaz değerler pankreatit atağının başlamasından sonra 6 saat içerisinde normal değerlerinin yaklaşık olarak 2,5 katına ulaşır ve birkaç gün yüksek kalır. Serumda çok yüksek amilaz değerleri (1000 IU/dl den fazla) bilier pankreatit için değerli bir göstergedir.

Pankreatit atağının başlamasından kısa süre sonra idrardan amilaz atılımı artar ve serumda bulunan amilaz değerleri düşer ve bundan dolayı serumda ölçülen amilaz değerleri düşük saptanabilir. Bunun önüne geçebilmek için idrarda amilaz düzeyi bakmak daha faydalıdır. İdrarda 5000 IU/dl'den daha fazla günlük amilaz düzeyi pankreatit için değerli bir bulgudur.

Hiperlipidemi ve kronik pankreatit zemininde gelişen akut pankreatit olgularında amilaz düzeyleri normal olabilir. Amilaz düzeyi ile pankreatit şiddeti arasında bir ilişki yoktur.

Sadece pankreas kaynaklı olan lipaz akut pankreatit tanısında daha güvenli olarak görülmektedir. Bunun da dezavantajları; ölçüm süresi daha uzun olması, her yerde bulunmaması, amilazdan daha geç artması ayrıca kronik böbrek yetmezliği, mesenter iskemi, ileus gibi hastalıklarda da kandaki düzeyi yükselmesi olarak sayılabilir. Kanda lipaz akut pankreatit başlangıcından 2-3 gün sonra yükselir.

Pankreatit tanısında kullanılan diğer laboratuvar testler şu şekildedir;

- Tripsin düzeyi tayini
- Elastaz 1
- Fosfolipaz A

- Fosfolipaz A2
- AST
- ALT
- Alkalen fosfataz
- Bilurubin
- Methemalbumin
- Hiperglisemi
- Hipokalsemi
- Hipertrigliseridemi
- C reaktif protein (32- 35).

Görüntüleme;

Direk Grafi

- kalsifikasyonlar,
- asit sebebiyle flu görünüm,
- pankreasa komşu bölgede lokalileus 'Sentinel Loop',
- Kolonda spazma bağlı distal gaz gölgelerinin görülmemesi 'Cut-off' bulgusu,
- Opak kese taşları görülebilmektedir.

Batın Ultrasonografisi

- Ucuz ve non-invaziv bir yöntemdir.
- Tekrarlanabilir ve yatak başında uygulanabilir.
- Özellikle pankreatite eşlik eden safra yolu patolojilerine çok değerlidir.
- Akut pankreatit tanısında değeri kısıtlıdır (%75-85).
- Diğer eşlik eden patolojileri ve başka hastalıkların ayırıcı tanısına yardımcı olabilir.

Batın Bilgisayarlı Tomografisi

- Akut pankreatit tanısında, prognozun belirlenmesinde ve komplikasyonların tespit edilmesinde en önemli tanı aracıdır.
- IV kontrastlıBT ile tanı ve prognoz göstergeleri %90-95 seviyesine çıkmaktadır.
- Safra yolları patolojisinde ultrasonografiye üstünlüğü yoktur.
- Nekroz, hemoraji, psödokist, abse gibi ciddi komplikasyonlarda standart tanı aracıdır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

- BT çekilemeyen ve iv kontrast madde hastaya verilemiyorsa çekilmesi endikedir.
- Manyetik Rezonans Kolanjio-Pankretografi.
- Endoskopik Retrograd Kolanjio-Ppankreatografi (36-39).

PROGNOZ BELİRTEÇLERİ

Akut pankreatitte hastalığın seyrini, şiddetini erken dönemde belirlemek büyük önem arz etmektedir. Bu hastaların %70-80'i iyi seyirli, %20-30'u kötü seyirlidir. Kötü seyirli seyreden ağır ve ölümcül hastaların erken tanısının konulması ve erken tıbbi ve cerrahi tedavi uygulanması mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır. Bu sebeple klinik gidiş ve ağırlık derecesini saptamak amacıyla çeşitli skora sistemleri ve kriterler geliştirilmiştir (40).

Çeşitli skora sistemleri ve kriterler aşağıda gösterilmiştir;

Ranson

Ranson (Alkolik ve diğer)	Ranson (bilier)
Başvuru anında	Başvuru anında
Yaş>55 yaş	Yaş>70 yaş
Lökosit> 16 000/mm ³	Lökosit> 18 000/mm ³
LDH > 350 U/l	LDH > 250 U/l
AST > 250 U/l	AST > 250 U/l
Kan şekeri>200 mg/dl	Kan şekeri>220 mg/dl

48 saat içinde	48 saat içinde
Hematokritte düşüş> 10%	Hematokritte düşüş> 10%
BUN artışı>5 mg/dl	BUN artışı>2 mg/dl
Kalsiyum<8 mg/dl	Kalsiyum<8 mg/dl
PO ₂ <60 mmHg	PO ₂ <60 mmHg
Baz açığı>4 mEq/l	Baz açığı>5 mEq/l
Sıvı kaybı>6L	Sıvı kaybı>4L

Her kriter 1 puan (0 ila 11 puan)

GLASGOW/IMRIE Kriteri

Yaş	55 ↓↓↑
Lökosit	15.000/mm ³ ↑
PaO ₂	60 mmHg↓
LDH	600 U/L↑
AST veya ALT	200 U/L↑
Albumin	3,2g/dl↓
Kalsiyum	2 mmol/L↓
Kan şekeri	180 mg/dl↑
Üre	45 mg/dl↑

HAPS (Harmless Acute Pancreatitis Score)

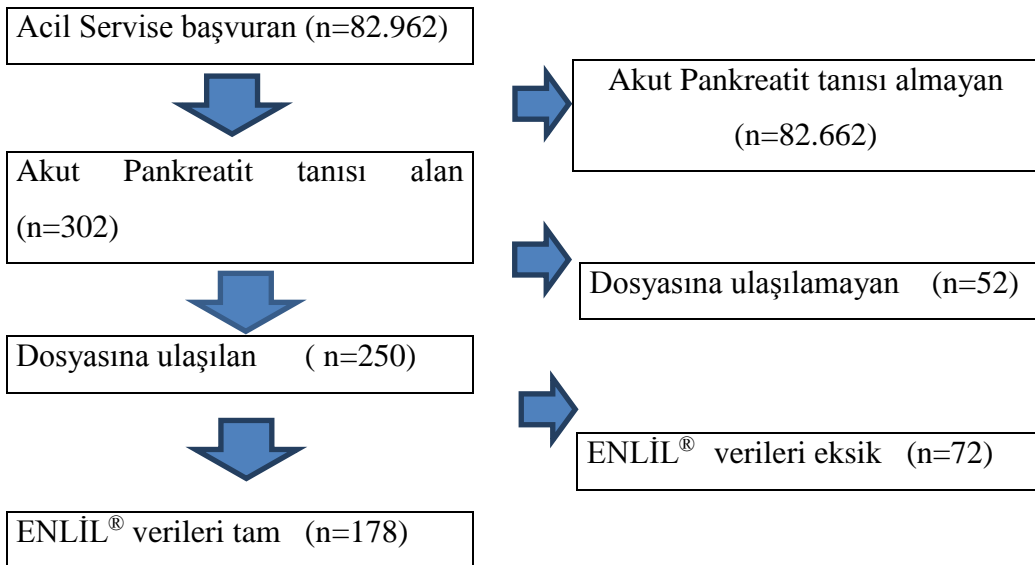
Rebound yok

Hematokrit normal

Kreatinin 2 mg/dl'nin altında (41).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda etik kurul onayının 03.08.2016 tarih ve 14/14 sayılı kurul toplantısı kararı ile alınmasından sonra, geriye dönük olarak 01 Mayıs 2013 ile 15 Nisan 2016 tarihleri arasında Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Erişkin Acil Servisi'ne başvuran 82.962 hasta, hastane bilgi yönetim sisteminden (ENLİL®) tarandı. Akut Pankreatit (K.85) tanısı alan 302 hastaya ulaşıldı. Hastane bilgi yönetim sisteminde verileri eksik olan 72 hasta ve arşivde dosyası bulunamayan 52 hasta çalışma dışı bırakıldı. Çalışmaya dosya bilgilerinin tamamına ulaşılabilen 178 hasta dâhil edildi.



Çalışmaya alınan tüm hastaların demografik özellikleri, başvuru esnasındaki şikayetleri, özgeçmiş özellikleri, , vital bulguları, fizik bakıları, yapılan laboratuvar ve radyolojik tetkikleri, etyolojik faktörler, geçmişte Akut Pankreatit tanılı hastaların takibi üzerinde farklı klinik verilerin etkisini araştıran çalışmalarda benimsenen Ranson ve HAPS (5,40,41) skorlarındaki parametreler hesaplanarak formlara kaydedildi. Ayrıca hastane bilgi yönetim sisteminden mortalite durumlarına bakıldı. Ulaşılamadığı durumlarda ise hasta veya yakınları ile görüşülerek mortalite durumları kaydedildi.

Yapılan geriye dönük inceleme sonucunda Akut Pankreatit geçirmiş hastaların 3 ay içerisinde ki mortalite durumlarına göre hastalar 2 gruba ayrıldı. Bu gruplar Grup1= sağ kalanlar (n= 160), Grup 2= Ölenler (n=18) olarak adlandırıldı.

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirme, 10240642 seri numaralı SPSS 22 istatistik programı (New York, ABD) kullanılarak yapıldı. Ölçülebilen verilerin normal dağılıma uygunlukları tek örnek Kolmogorov Smirnov testi ile bakıldıktan sonra normal dağılıma uymadığı için gruplar arası kıyaslamalarda Mann Whitney U testi kullanıldı. Niteliksel verilerde Yates düzeltmeli Pearson χ^2 testi, Fisher's kesin χ^2 testi ve Pearson χ^2 testi kullanıldı. Tek değişkenli değerlendirmeler sonunda $p \leq 0.10$ olan değişkenler lojistik regresyon analizi ile değerlendirildi. Tanımlayıcı istatistikler olarak nicel değişkenlerde Median (Minimum-Maximum) değerleri ve aritmetik ortalama \pm standart sapma ve kategorik verilerin değerlendirilmesinde ise sayı ve yüzdeler verildi. Tüm istatistikler için anlamlılık sınırı $p < 0.05$ olarak seçildi.

BULGULAR

Çalışmamıza kriterlere uyan 178 hasta dahil edildi. Tüm hastaların; 103'ünün (%57,9) kadın, yaş ortalamalarının $62,38 \pm 17,174$ yıl olduğu tespit edildi.

Hastalar Akut Pankreatit ile birlikte olan özgeçmişleri açısından değerlendirildiğinde; alkol alımının 32(%18) hastada , safra taşı öyküsünün 113(%63,5), kronik kalp yetmezliğinin 33 (%18,5) hastada bulunduğu tespit edildi.

Hastalar başvuru esnasındaki şikayet ve muayene bulguları açısından değerlendirildiğinde; 170'inde (%95,5) bulantı-kusma olduğu, 24'ünde (%13,5) ishal olduğu, 116'sında (%65,2) ise rebound bulgusunun olduğu tespit edildi.

Hastalar fizik bakı bulguları açısından değerlendirildiğinde; sistolik kan basıncı ortalamasının $109,69 \pm 19,3$ mmHg, diastolik kan basıncı ortalamasının $76,18 \pm 48,6$ mmHg, aksiller vücut ısısı ortalamalarının $38,04 \pm 0,67^{\circ}\text{C}$, nabız sayısı ortalamalarının $86,57 \pm 14,5$ vuru/dakika olduğu tespit edildi.

Hastalar radyolojik görüntüleme açısından değerlendirildiğinde; 10 (%5,6) hastada psödokist, 18'inde (%10,1) nekrotizan bulgular, 110'unda (%61,8) heterojen yağlı doku, 172'sinde (%96,6) ödem, 115'inde (%64,6) safra taşı olduğu tespit edildi.

Hastalar yatış açısından değerlendirildiğinde 63'ünün (%35,4) Gastroenteroloji, 106'sının (%59,6) ise Genel Cerrahi servisine yattığı görüldü.

Hastaların Genel Özellikleri Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların Genel Özellikleri

		n (%)
Cinsiyet	Kadın	103(57,9)
	Erkek	75(42,1)
Özgeçmiş		
Alkol		32(18)
Safra Taşı		113(63,5)
Kronik Kalp Yetmezliği		33(18,5)
Kronik Böbrek Yetmezliği		40(22,5)
Travma		1(0,6)
Başvuru esnasında şikayet ve muayene bulguları		
Karın ağrısı		178(100)
Bulantı-kusma		170(95,5)
İshal		24(13,5)
Defans		178(100)
Rebound		116(65,2)
Radyolojik Bulgular		
Psödokist		10(5,6)
Nekrotizan bulgular		18(10,1)
Heterojen yağlı doku		110(61,8)
Pankreatik ödem		172(96,6)
Peripankreatik Sıvı		119(66,9)
Safra Taşı		115(64,6)
Abse		5(2,8)
Perforasyon bulgusu		3(1,7)
Fistül		-
Hemorajik bulgular		5(2,8)
Yattığı klinik		
Gastroenteroloji		63(35,4)
Genel Cerrahi		106(59,6)
Yoğun Bakım		1(0,6)
Taburcu		8(4,5)
Etyolojik Faktörler		20(4,9)
Alkol		20(11,2)
İdiyopatik		31(17,4)
ERCP sonrası		-
Cerrahi Müdahale sonrası		-
Hipertrigliseridemi		6(3,4)
Diğer		9(5,1)
Sağ kalım durumu Başvuru tarihinden itibaren 3 ay içindeki mortalite	Ölen	18(10,1)
	Sağ	160(89,9)
Parametre	Ortalama	Standart Sapma
Yaş (yıl)	62,38	17,174
Solunum sayısı (dk)	13,17	1,291
Sistolik Kan Basıncı (mm/hg)	109,69	19,319
Diastolik Kan Basıncı (mm/hg)	76,18	48,608
Ateş (°C)	38,047	0,679
Nabız Sayısı (vuru/dk)	86,57	14,531

Tablo 1. (devamı) Hastaların Genel Özellikleri

Laboratuvar Değerleri		
Lökosit($10^3/uL$)	12,42	4,59
Nötrofil(%)	81,38	10,13
Trombosit($10^3/uL$)	272	101
Hemoglobin(gr/dl)	13,01	2,09
Hematokrit(%)	38,69	5,85
AST(U/L)	222,22	235,63
INR	1,14	0,41
CRP(mg/dl)	5,96	8,02
Amilaz(U/L)	1204,01	1082,82
Lipaz(U/L)	1776,83	1356,92
Total bilirubin(mg/dl)	2,74	2,64
Direk bilirubin(mg/dl)	1,77	2,04
Alkale fosfataz(U/L)	207,94	179,73
Sodyum(mmol/L)	138,95	3,56
Albumin(gr/dl)	3,92	0,52
Kan şekeri(mg/dl)	133,79	49,43
LDH(U/L)	517,69	446,68
Üre(mg/dl)	41,42	28,52
Kreatinin(mg/dl)	1,08	1,01
ALT(U/L)	220,83	233,67
GGT(U/L)	324,74	324,94
Potasyum(mmol/L)	4,57	0,68
Total protein(gr/dl)	6,95	0,77

ALT: Alanin Transaminaz, **AST:** Aspartat Transaminaz, **CRP:** C Reaktif Protein, **GGT:** Gama Glutamil Transferaz.

Hastaların demografik verileri sağ kalım durumlarına göre değerlendirildiğinde; ölen hastaların % 66,6'sının (n=12) erkek olduğu, erkek cinsiyetin Grup 2'deki hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi (p=0,049) .

Yaş ortalaması $62,38 \pm 17,174$ yıl (25-97), Grup 1'deki hastalarda bu değer $61,34 \pm 17,15$ yıl (25-97), Grup 2'deki hastalarda ise $71,67 \pm 14,72$ yıl (51-92) idi. Yaş ortalamalarının Grup 2'deki hastalarda daha yüksek olduğu tespit edildi(p=0,003).

Hastaların demografik verilerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 2'te gösterilmiştir.

Tablo 2. Hastaların demografik verilerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı

		Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Cinsiyet	Kadın	97 (94,2)	6 (5,8)	103 (57,9)	0,049
	Erkek	63 (84)	12 (16)	174 (42,1)	
Yaş (yıl) (ort + SS) (min -mak)		61,34±17,15 (25-97)	71,67±14,72 (51-92)	62,38±17,174 (25-97)	0,003

*Ki-kare testi, **Mann-Whitney U testi.

Ort= ortalama,Min= minimum, mak=maksimum

Alkol kullanım öyküsünün Grup 2'deki hastalarda(p=0,006),safra taşı öyküsünün ise Grup 1'deki hastalarda (p=0,011) daha yüksek olduğu tespit edildi (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların özgeçmişlerinin, sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Alkol kullanımı	24 (15)	8 (44,4)	32 (18)	0,006
Safra taşı	107 (66,9)	6 (33,3)	113 (63,5)	0,011
Kronik kalp yetmezliği	25 (15,6)	8(44,4)	33 (18,5)	0,007
Kronik böbrek yetmezliği	31(19,4)	9(50)	40(22,5)	0,006
Travma	0(0)	1(5,6)	1(0,6)	0,101

* Ki-kare testi.

Muayenede rebound bulgusunun saptanması, Grup 2'deki hastalarda daha yüksek olduğu bulundu (p=0,003) .

Çalışmamıza katılan hastaların, başvuru esnasında şikayet, muayene ve bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 4'te gösterilmiştir.

Tablo 4. Hastaların başvuru esnasında şikayet, muayene ve bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Karın ağrısı	160 (100)	18 (100)	178 (100)	--
Bulantı- kusma	152 (95)	18 (100)	170 (95,5)	--
Ishal	19 (11,9)	5 (27,8)	24(13,5)	0,073
Defans	160 (100)	18 (100)	178 (100)	--
Rebound	98 (61,3)	18 (100)	116 (65,2)	0,003

*Ki-kare testi.

Grup 2'deki hastalarda; kalp tepe atımı, solunum sayısı ve aksiller vücut ısısının daha yüksek olduğu, sistolik ve diastolik arter basınçlarının ise daha düşük olduğu tespit edildi (sırasıyla;p=0,015, p<0,001, p=0,001,p=0,003, p=0,001) .

Hastaların başvuru anındaki vital parametrelerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 5'de gösterilmiştir.

Tablo 5. Hastaların başvuru anındaki vital parametrelerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 (ort + ss) (min –mak	Grup 2 (ort + ss) (min –mak	Toplam (ort + ss) (min –mak	p
Kalp tepe atımı (vuru/dk)	84,65±13,11 (60-120)	103,61±15,71 (80-130)	86,57±14,53 (60-130)	0,015
Sistolik Arter Basıncı (mmHg)	111,3±18,31 (70-170)	97,78±24,14 (80-150)	109,69±19,31 (70-170)	0,003
Diastolik Arter Basıncı (mmHg)	77,63±9,8 (50-90)	63,33±17,82 (50-100)	76,18±9,83 (50-100)	0,001
Solunum sayısı (dk)	13,04±1,21 (12-18)	14,33±1,37 (12-16)	13,17±1,29 (12-18)	<0,001
Aksiller Vücut ısısı (°C)	37,98±0,64 (36,4-39,8)	38,57±0,75 (36,5-39,5)	38,04±0,67 (36,4-39,8)	0,001

*Mann-Whitney U testi.

Grup 2' deki hastalarda; lipaz, ALT, hemoglobin, hematokrit, AST, albumin, GGT değerlerinin düşük olduğu, potasyum, üre, kreatinin ve CRP değerlerinin ise yüksek olduğu tespit edilmiştir(sırasıyla; p=0,045, p=0,002,p=0,024, p=0,028,p=0,049, p=0,002,p=0,027, p=0,045, p=0,001,p<0,001, p=0,012) .

Çalışmamıza katılan hastaların, laboratuvar bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6. Hastaların laboratuvar bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı

Fizik Bakı	Grup 1 (ort + ss) (min –mak)	Grup 2 (ort + ss) (min –mak)	Toplam (ort + ss) (min –mak)	p
Lökosit(10³/uL)	12,29±4,50 (5-33,19)	13,53±5,28 (0,56-24,58)	12,42±4,59 (0,56-33,19)	0,279
Nötrofil(%)	81,77±9,85 (18,8-97,2)	77,88±12,09 (39,6-95,5)	81,38±10,13 (18,8-97,2)	0,089
Trombosit(10³/uL)	269,99±99,34 (107-784)	290,44±116,27 (120-483)	272,06±101 (107-784)	0,609
Hemoglobin(gr/dl)	13,13±2 (7,4-18,4)	11,96±2,61 (7,6-15,9)	13,01±2,09 (7,4-18,4)	0,024
Hematokrit(%)	39,13±5,49 (23-52,3)	34,78±7,54 (23,7-47,6)	38,69±5,85 (23-52,3)	0,028
AST(U/L)	232,69±242,2 (9-1242)	129,17±138,61 (15-589)	222,22±235,63 (9-1242)	0,049
INR	1,11±0,25 (0,89-2,99)	1,47±1,01 (1-5,32)	1,14±0,41 (0,89-5,32)	0,053
CRP(mg/dl)	5,61±8,05 (0,22-48,7)	9,1±7,23 (0,315-19,7)	5,96±8,02 (0,22-48,7)	0,012
Amilaz(U/L)	1235,31±1096,22 (23-6308)	925,83±936,60 (109-3813)	1204,01±1082,82 (23-6308)	0,251
Lipaz(U/L)	1843,65±1385,36 (29-7570)	1182,83±897 (120-3161)	1776,83±1356,92 (29-7570)	0,045
Total bilirubin(mg/dl)	2,77±2,66 (0,2-16,5)	2,52±2,46 (0,5-7,30)	2,74±2,64 (0,2-16,5)	0,473
Direk bilirubin(mg/dl)	1,82±2,08 (0,1-12,8)	1,38±1,64 (0,2-5,7)	1,77±2,04 (0,1-12,8)	0,377
Alkale fosfataz(U/L)	206,46±168,51 (41-1217)	221,11±265,64 (28-896)	207,94±179,73 (28-1217)	0,342
Sodyum(mmol/L)	138,93±3,67 (125-148)	139,11±2,34 (135-144)	138,95±3,56 (125-148)	0,905
Albumin(gr/dl)	3,97±0,47 (2,6-5)	3,51±0,74 (2,5-5,3)	3,92±0,52 (2,5-5,3)	0,002
Kan şekeri(mg/dl)	134,53±49,74 (77-408)	127,17±47,35 (45-200)	133,79±49,43 (45-408)	0,929
LDH(U/L)	510±459 (102-5635)	578±320 (259-1607)	517±446 (102-5635)	0,204
Üre(mg/dl)	39,79±28,15 (0,63-186,2)	55,98±28,40 (21,4-125)	41,42±28,52 (0,63-186,2)	0,001
Kreatinin(mg/dl)	1±0,94 (0,18-6,99)	1,80±1,33 (0,78-6)	1,08±1,01 (0,18-6,99)	<0,001
ALT(U/L)	234±239 (5-1127)	97±124 (10-470)	220±233 (5-1127)	0,002
GGT(U/L)	329±307 (15-1426)	286±461 (12-1425)	324±324 (12-1426)	0,027
Potasyum(mmol/L)	4,53±0,68 (3,2-6,3)	4,87±0,57 (3,8-6)	4,57±0,68 (3,2-6,3)	0,045
Total protein(gr/dl)	6,98±0,76 (5,2-9,4)	6,69±0,88 (5,3-8,1)	6,95±0,77 (5,2-9,4)	0,130

ALT: Alanin Transaminaz, **AST:** Aspartat Transaminaz, **CRP:** C Reaktif Protein, **GGT:** Gama Glutamil Transferaz.

*Mann-Whitney U testi.

Nekrotizan pankreatit bulgularının varlığı Grup 2’de ($p=0,001$); safra taşı görülmesi Grup 1’de daha yüksek olduğu tespit edildi ($p<0,001$).

Çalışmamıza katılan hastaların, radyolojik bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 7’da gösterilmiştir.

Tablo 7. Hastaların radyolojik bulgularının sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Psödokist varlığı	10 (6,3)	0 (0)	10 (5,6)	0,601
Nekrotizan bulguların varlığı	11 (6,9)	7(38,9)	18 (10,1)	0,001
Heterojen yağlı doku varlığı	98 (61,3)	12 (66,7)	110 (61,8)	0,847
Pankreas ödemi varlığı	154 (96,3)	18 (100)	172 (96,6)	--
Peripankreatik sıvı varlığı	107 (66,9)	12(66,7)	119 (66,9)	--
Safra taşı görülmesi	111(69,4)	4 (22,2)	115 (64,6)	<0,001
Abse görülmesi	5 (3,1)	0 (0,0)	5(2,8)	--
Perforasyon varlığı	3 (1,9)	0 (0,0)	3 (1,7)	--
Hemorajik pankreatit bulgularının varlığı	3 (1,9)	2 (11,1)	5 (2,8)	0,081
Fistül varlığı	0 (0,0)	0 (0,0)	0 (0,0)	--

*Ki-kare testi.

Gastroenteroloji servisine yatan hastaların Grup 2’de; Genel cerrahi servisine yatan hastaların Grup 1’de daha yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla; $p=0,008$; $p=0,002$).

Çalışmamıza katılan hastaların, sonlanım durumlarının sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 8’da gösterilmiştir.

Tablo 8. Hastaların sonlanım durumlarının sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Gastroenteroloji	51(31,9)	12(66,7)	63 (35,4)	0,008
Genel cerrahi	102(63,8)	4(22,2)	23 (59,6)	0,002
Yoğun Bakım	0(0)	1(100)	1 (100)	0,101
Taburcu	7(4,4)	1(5,6)	8 (4,5)	0,582

*Ki-kare testi.

Etyolojide safra taşı olmasının Grup 1'deki, diğer sebeplerin olmasının Grup 2'deki hastalarda yüksek olduğu tespit edildi (sırasıyla; $p < 0,001$; $p = 0,007$).

Çalışmamıza katılan hastaların etyolojik faktörlerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 9'de gösterilmiştir.

Tablo 9. Hastaların etyolojik faktörlerinin sağ kalım durumlarına göre dağılımı

	Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Safra Taşı	111 (69,4)	4 (22,2)	115 (64,6)	$< 0,001$
Alkol	16 (10)	4 (22,2)	20(11,2)	0,125
İdiyopatik	25 (15,6)	6(33,3)	31(17,4)	0,93
Hipertrigliseridemi	6 (3,8)	0(0)	6 (3,4)	--

*Ki-kare testi.

Grup 2'deki hastalarda HAPS skorunun daha yüksek olduğu tespit edildi ($p < 0,001$).

Çalışmamıza katılan hastaların, Ranson ve HAPS skorlarına göre, sağ kalım durumlarına göre dağılımı Tablo 10'de gösterilmiştir.

Tablo 10. Hastaların Ranson ve HAPS skorlarına göre, sağ kalım durumlarına göre dağılımı

		Grup 1 n (%) (160/100)	Grup 2 n (%) (18/100)	Toplam n (%) (178/100)	p
Ranson	0	8 (5)	2(11)	10 (5,6)	0,213
	1	42 (26,3)	1(5,6)	43(24,2)	
	2	60 (37,5)	6(33,3)	66 (37,1)	
	3	47 (29,4)	8(44,4)	55 (30,9)	
	4	2 (1,3)	1(5,6)	3 (1,7)	
	5	1(0,6)	0(0)	1 (0,6)	
HAPS	0	55 (34,4)	0(0)	55 (30,9)	<0,001
	1	100 (62,5)	8(44,4)	108(60,7)	
	2	5(3,1)	7(38,9)	12 (6,7)	
	3	0(0)	3(16,7)	3 (1,7)	

*Ki-kare testi.

TARTIŞMA

Akut pankreatit; gelişebilecek komplikasyonları açısınan geniş bir yelpazeye sahip morbidite ve mortalite açısından önemli bir klinik tablodur (6-9). Yapılan literatür taramalarında hastaların yaş ortalaması 59 ± 18 yıl olup %36 oranında erkek cinsiyet bulunmuştur (42). Bizim çalışmamızda literatürle benzer idi. Karın ağrısı, amilaz-lipaz yükseliği ve görüntüleme bulguları literatürle uyumlu olarak çalışmamıza dahil olan hastaların büyük çoğunluğunda mevcuttu(4-6).

Bollen TL'nin (43) yaptığı çalışmada akut panreatite en sık safra taşları ve alkol sebep olduğu görülmüştür. Çalışmamızda da benzer olarak en sık etkenlerin safra taşı ve alkol olduğu gösterilmiştir. Hastalarda bulunan kalp yetmezliği öyküsünün yüksek olmasının sebebi olarak akut pankreatit geçiren hastaların yaş ortalamalarının yüksek olması ve dolayısıyla komorbid hastalıklarının eşlik etmesinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Pintado MC ve ark.(44) yaptığı çalışma ileri yaş ve erkek cinsiyetin ağır pankreatit atağında ve mortalitede yüksek olduğunu belirtmektedir. Çalışmamızda benzer şekilde ileri yaş ve erkek cinsiyetin ölen hastalarda yüksekti. Bu sonucun yaşla beraber artan morbidite ve bölgemizde yaşlı nüfusun fazla olması nedenine bağlanması olası görülmektedir.

Çalışmamızda ölen hastalarda kronik kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği ve alkol alım öyküsünün, yaşayan hastalarda ise safra taşı öyküsünün yüksek olduğu görüldü. Bu bulgular literatürle uyumlu olarak bulundu (4-7). Bunun sebebinin zaten ciddi bir morbidite ve mortalite sebebi olan akut pankreatit atağının komorbid hastalıklar da üzerine eklendiğinde mortaliteyi arttırmasından kaynaklı olması düşünülebilir.

Banks PA (30) yaptığı çalışmada nekrotizan pankreatit olgularında mortalitenin arttığını belirtmiştir. Çalışmamızda da benzer olarak nekrotizan pankreatit ölen hastalarda

yüksek oranda bulunmuştur. Bunun sebebinin gelişen nekrozun sistemik inflamasyon yanıtını tetikleyerek hastaları sepsis ve septik şoka girmesine sebep olmasına ve nekroz sonucu oluşan dokudan perforasyon, hemoraji gibi lokal komplikasyonların daha sık görülmesine bağlı olduğunu söyleyebiliriz.

Çalışmamızda ölen hastalarda kalp tepe atımının, aksiller vücut ısısının ve solunum sayısının yüksek, sistolik arter basıncı ve diastolik arter basınçlarının düşük olduğu bulunmuştur. Bunun sebebinin sepsis ve septik şok gibi sistemik komplikasyon gelişen hastalarda sayılan parametrelerin saptanacağı ve dolayısıyla ölen hastaların sistemik komplikasyonlar sonrasında öldüğünü söylemek mümkün olabilir.

Çalışmamızda ölen hastalarda hemoglobin, hemotokrit, AST, ALT, lipaz, GGT, albümin değerlerinin düşük; CRP, üre, kreatinin ve potasyum değerlerinin yüksek olduğu görülmüş ve bu bulgular literatürle uyumlu olarak bulunmuştur(1,2,40,41). Ölen hastalarda hemoglobin ve hemotokrit düşüklüğünün eşlik edebilecek bir kanama olabileceği, kronik hastalıkları mevcut olabileceği sebebiyle olduğunu; AST, ALT, lipaz, GGT ve albümin düşüklüğünün ölen hastalarda etyolojinin safra taşı dışında daha az ve daha mortal sebeplerden kaynaklı olabileceğini; CRP, üre, kreatinin ve potasyum değerlerinin yüksek olmasının ise atak geçiren hastaların sistemik olarak etkilenmesi sonucunda mortalitelerinin artması yada daha önceden mevcut olan kronik böbrek yetmezliği öyküsünün olmasından kaynaklı olması düşünülebilir.

Çalışmamıza ölen hastalara daha çok Gastroenteroloji servisine, yaşayan hastalar ise Genel Cerrahi servisine yatırıldığı görülmektedir. Bunun sebebinin; etyolojisi belli olan taş ve taşa bağlı olan hastaları Genel Cerrahi kliniğinin servisine yatırılması, etyolojisi belli olmayan daha komplike hastaları ise Gastroenteroloji kliniğinin servisine yatırılmış olması sonucuna bağlayabiliriz.

Yapılan literatür taramasında Ranson ve HAPS skor değerleri arttıkça mortalitenin arttığı belirtilmiştir (40,41). Çalışmamızda literatürle benzer olarak ölen hastalarda HAPS değeri yüksek bulunmuştur.Literatürden farklı olarak Ranson skor değeri artması ölen ve yaşayan hastalar arasında fark oluşturmamıştır. Bunun sebebinin çalışmamızda sadece Ranson'un başvuru anındaki değerleri alınmış, 48 saat içerisindeki değerleri kullanılmamıştır.Dolayısıyla hastaların mortalitelerinin değerlendirilmesinde Ranson kriterlerini bir bütün olarak düşünürsek bir kısmını kullanmanın literatürden farklı sonuçlarda doğurabileceği kanaatindeyiz.

SONUÇLAR

1. Hastaların cinsiyet dağılımları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında ölen hastaların erkek cinsiyette daha fazla olduğu tespit edildi.
2. Yaş ortalamaları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında ölen hastaların yaş ortalamasının daha yüksek olduğu tespit edildi.
3. Hastaların özgeçmişleri, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında ölen hastalarda kronik kalp yetmezliği, kronik böbrek yetmezliği ve alkol kullanım öyküsünün daha yüksek, yaşayan hastalarda ise safra taşı öyküsünün daha yüksek olduğu tespit edildi.
4. Hastaların başvuru esnasında şikayet, muayene ve bulguları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında ölen hastalarda rebound bulgusunun daha yüksek olduğu tespit edildi.
5. Hastaların radyolojik bulguları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında, ölen hastalarda nekrotizan pankreatit bulgularının, yaşayan hastalarda ise safra taşının daha yüksek olduğu tespit edildi.
6. Hastaların başvuru anındaki vital parametreleri, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında, ölen hastalarda kalp tepe atımı, vücut ısısı ve solunum sayısı yüksek, sistolik arter basıncı ve diastolik arter basıncının ise düşük olduğu tespit edildi.
7. Hastaların laboratuvar bulguları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında ölen hastalarda hemoglobin, hemotokrit, AST, lipaz, albumin, ALT ve GGT değerlerinin düşük, CRP, üre, kreatinin ve potasyum değerlerinin yüksek olduğu tespit edildi.

8. Hastaların sonlanım durumları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında, ölen hastalar daha çok Gastroenteroloji servisine, yaşayan hastalar ise daha çok Genel Cerrahi servisine yatırıldığı tespit edildi.
9. Hastaların etyolojik faktörleri, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında yaşayan hastalarda etyolojide safra taşının daha fazla olduğu tespit edildi.
10. Hastaların pankreatit skorları, sağ kalım durumlarına göre karşılaştırıldığında; HAPS puanının ölen hastalarda daha yüksek olduğu, Ranson puanının ise gruplar arasında anlamlı fark oluşturmadığı tespit edildi.
11. Ölen hastalarla sağ kalan hastalar arasında anlamlılık sınırı $p \leq 0,10$ çıkan değişkenler lojistik denkleme sokularak hangilerinin mortalitede risk faktörü olduğu değerlendirilmiştir. Buna göre yapılan adimsal lojistik regresyon sonuçlarına göre hemoglobin düşüklüğünün mortaliteyi 1,1 kat, kronik kalp yetmezliği öyküsünün 5,920 kat arttırdığı bulundu.

ÖZET

Akut pankreatit, mortalite ve morbiditesiyle önemli bir klinik tablodur. En sık etyolojik faktörler; safra taşı ve alkol kullanımınıdır. Karın ağrısı, lipaz yüksekliği ve görüntüleme bulguları ile tanısı konulur (1,2).

Bizim çalışmamızda Acil servisimize 2,5 yıl süresince başvuran ve akut pankreatit tanısı alan hastaların demografik özellikleri, etyolojik faktörleri, anamnezleri, şikayet ve muayene bulguları, radyolojik görüntüleme bulguları, laboratuvar parametreleri ve skorlama sistemlerinin (Ranson, HAPS)(40,41), 3 aylık mortalite durumlarına göre karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Sağ kalım durumlarına göre hastalar karşılaştırıldığında ölen hastalarda sepsis ve septik şok düşündürülen bulguların yüksek olduğu, vital parametrelerinin normal olmadığı, HAPS puanının yüksek olduğu bulundu.

Akut pankreatit açısından kliniğimizde yapılan çalışma tek merkezli, geriye dönük çalışma olup, çok merkezli ve ileriye yönelik çalışmalar yapılabilir.

Anahtar kelimeler: Akut Pankreatit, acil servis, risk skorları, mortalite

**ASSESSMENT OF ACUTE PANCREATITIS ATTACKED PATIENTS
ATTENDING TO EMERGENCY DEPARTMENT OF TRAKYA
UNIVERSITY HEALTH RESEARCH AND APPLICATION CENTER**

SUMMARY

Acute pancreatitis is an important disease with mortality and morbidity. The most common etiologic factors were gallstone and alcohol use. Abdominal pain, lipase elevation and imaging findings are diagnosed (1,2).

In our study, demographic characteristics, etiological factors, anamnesis, complaints and examination findings, radiological imaging findings, laboratory parameters and scoring systems (Ranson, HAPS) (40,41), 3 Monthly mortality cases.

According to survival status, the patients who died when compared with patients were found to have high findings indicating sepsis and septic shock, vital parameters were not normal, HAPS score was high.

Our study in our clinic in terms of acute pancreatitis be single-centered, retrospective, can be multicenter and prospective studies.

Keywords: Acute Pancreatitis, emergency department, risk rules, mortality

KAYNAKLAR

1. Ferreira Ade F, Bartelega JA, Urbano HC, de Souza IK. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them? *Arq Bras Cir Dig* 2015;28(3):207-11.
2. Lau ST, Simchuk EJ, Kozarek RA, Traverso LW. A pancreatic ductal leak should be sought to direct treatment in patients with acute pancreatitis. *Am J Surg* 2001;181:411-5.
3. Slavin J, Ghaneh P, Sutton R, Hartley M, Rowlands P, Garvey C, et al. Management of necrotizing pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2001;7(4):476-81.
4. İşler, Özütemiz, Batur. Akut pankreatit: 119 olgunun irdelenmesi. *Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi* 1993;1:244-51.
5. Alfredo F Tonsi, Matilde Bacchion, Stefano Crippa, Giuseppe Malleo, Claudio Bassi, Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art. *World J Gastroenterol* 2009;15(24): 2945–59.
6. Yadav D, Lowenfels AB. Trends in the epidemiology of the first attack of acute pancreatitis: a systematic review. *Pancreas* 2006; 33(4):323-30.
7. Dugernier T, Dewaele J, Laterre PF. Current surgical management of acute pancreatitis. *Acta Chir Belg* 2006;106(2):165-71.
8. 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;22;7:1.
9. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Pancreas* 2006;33(4):336-44.
10. Mennequier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al. Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatitis in a gastroenterology department. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31(8-9 Pt 1):664-7.

11. Lerch MM, Weidenbach H, Hernandez CA, Preclik G, Adler G. Pancreatic outflow obstruction as the critical event for human gall stone induced pancreatitis. *Gut* 1994;35(10):1501-3.
12. Harvey MH, Cates MC, Reber HA. Possible mechanisms of acute pancreatitis induced by ethanol. *Am J Surg* 1988;155(1):49-56.
13. Goff JS. The human sphincter of Oddi. Physiology and pathophysiology. *Arch Intern Med* 1988;148(12):2673-7.
14. Matej R, Housa D, Olejár T. Acute pancreatitis: proteinase-activated receptor-2 as Dr. Jekyll and Mr. Hyde. *Physiol Res* 2006;55(5):467-74.
15. Ohshio G, Saluja AK, Leli U, Sengupta A, Steer ML. Esterase inhibitors prevent lysosomal enzyme redistribution in two noninvasive models of experimental pancreatitis. *Gastroenterology* 1989;96(3):853-9.
16. Hayakawa T, Naruse S, Kitagawa M, Ishiguro H, Jin CX, Kondo T. Clinical evidence of pathogenesis in chronic pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002;9(6):669-74.
17. Chowdhury P, Gupta P. Pathophysiology of alcoholic pancreatitis: an overview. *World J Gastroenterol* 2006;12(46):7421-7.
18. Wilson JS, Korsten MA, Pirola RC. Alcohol-induced pancreatic injury (Part I). Unexplained features and ductular theories of pathogenesis. *Int J Pancreatol* 1989;4(2):109-25.
19. Tanasijtchouk T, Vaisbein E, Lachter J, Nassar F. Carcinoma of Papilla Vateri presenting as recurrent acute pancreatitis. *Acta Gastroenterol Belg* 2004;67(3):309-10.
20. Gullo L, Cavicchi L, Tomassetti P, Spagnolo C, Freyrie A, D'Addato M. Effects of ischemia on the human pancreas. *Gastroenterology* 1996;111(4):1033-8.
21. Underwood TW, Frye CB. Drug-induced pancreatitis. *Clin Pharm* 1993;12(6):440-8.
22. Rünzi M, Layer P. Drug-associated pancreatitis: facts and fiction. *Pancreas* 1996;13(1):100-9.
23. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. *Pancreas* 1996;13(4):356-71.
24. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003;36(1):54-62.
25. Charnley RM. Hereditary pancreatitis. *World J Gastroenterol* 2003;9(1):1-4.
26. Lehman GA, Sherman S. Pancreas divisum. Diagnosis, clinical significance, and management alternatives. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5(1):145-70.
27. Gottlieb K, Sherman S. ERCP and biliary endoscopic sphincterotomy-induced pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1998;8(1):87-114.

28. Tarnasky PR, Linder JD. Endoscopic management of acute pancreatitis. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2007;17(2):307-22.
29. Rau BM. Predicting severity of acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2007;9(2):107-15.
30. Banks PA: Infected necrosis: morbidity and therapeutic consequences. *Hepatogastroenterology* 1991;38:116-9.
31. Tarpila E, Nystom PO, Franzen L, Ihse I: Bacterial translocation during acute pancreatitis in rats. *Eur J Surg* 1993;159:109-13.
32. Norton JA. Pancreas. Mulvihill S J. *Surgey Basic Science and Clinic*, Springer-Verlag 1st ed.1990, 517-84.
33. Shackelford RT, Zuidema GD. *Surgery of the Alimentary Tract*. 2nd ed, WB Saunders Co.1983.
34. Schwartz S I. Pancreas. Reber HA. *Principles of Surgery*. 1467-1499. MvGraw-Hill Co 7th ed. 1999.
35. Büchler MW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P. *Acute Pancreatitis, Novel Concepts in Biology and Therapy*. 1st ed, Bern: Blackwell; 1999.
36. Balthazar JB. Acute pancreatitis: assesment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223:603-13.
37. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM, Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985 ;156(3):767-72.
38. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174(2): 331- 6.
39. Darge K, Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. *Pediatr Radiol* 2009;(39): 153 -7.
40. Ranson JH, Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol* 1982;77(9):633–8.
41. Tüzün ve Ark.. Akut Pankreatit. *Kocaeli Tıp Dergisi* 2012;3:50-58.
42. Kara H, Dogru A, Değirmenci S, Bayır A, Ak A, Kafalı M.E. , et al. Diagnostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in emergency department patients diagnosed with acute pancreatitis. *Cukurova Med J* 2016;41(1):55-60.
43. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. *Clin Radiol* 2016;71(2):121-33.
44. Pintado MC, Trascasa M, Arenillas C, de Zárata YO, Pardo A, Blandino A. New Atlanta Classification of acute pancreatitis in intensive care unit: Complications and prognosis. de Pablo R4*Eur J Intern Med* 2016;30:82-7.

EKLER



EK-1. Bilimsel Araştırmalar Etik Kurulu Kararı

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI BİLİMSEL ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU Edirne, Türkiye

ARAŞTIRMA BAŞVURUSU ONAYIBAŞVURU BİLGİLERİ	PROTOKOL KODU	TÜTF-BAEK 2016/195	
	PROTOKOL ADI	Trakya Üniversitesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Merkezi Acil Servisine Başvuran Akut Pankreatit Ataklı Hastaların Değerlendirilmesi	
	SORUMLU ARAŞTIRICI ÜNVANI / ADI	Yrd. Doç. Dr. Ömer SALT	
	ARAŞTIRMA MERKEZİ		
	DESTEKLEYİCİ		
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	Tek Merkez Ulusal	Çok Merkez Uluslararası	
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 14/14	Tarih: 03.08.2016	
	Fakültemiz Acil Tıp Anabilim Dalı Öğretim Üyesi Yrd. Doç. Dr. Ömer SALT'ın sorumluluğunda yapılması planlanan ve yukarıda başvuru bilgileri verilen Araş. Gör. Dr. Yahya Kemal YILDIZ'ın tez çalışmasının araştırma başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş araştırmaya ilişkin giderlerin gönüllüye ve/veya bağlı bulunduğu sosyal güvenlik kurumuna ödenmediği koşullarda ve veri toplanacak yerlerden gerekli izinler alındıktan sonra gerçekleştirilmesinde etik bilimsel standartlar açısından sakınca bulunmadığına mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.		
ETİK KURUL BİLGİLERİ			
ÇALIŞMA ESASI	Helsinki Bildirgesi, İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu, TÜTF-BAEK Yönergesi		

ÜYELER

Ünvan/Ad/ Soyadı	Uzmanlık Dalı	Kurumu	Cinsiyeti	İlişki(*)	Katılım (**)	İmza
Prof. Dr. Ülfet VATANSEVER ÖZBEK Başkan	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları A.D	K	E H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Esin KARLIKAYA Başkan Yardımcısı	Tıp Tarihi ve Etik	T.Ü.T.F. Tıp Tarihi ve Etik A.D.	K	E H	E H	
Prof. Dr. Ç. Hakan KARADAĞ Üye	Tıbbi Farmakoloji.	T.Ü.T.F Tıbbi Farmakoloji A.D	E	E H	E H	
Yrd. Doç. Dr. F. Nesrin TURAN Üye	Biyoistatistik	T.Ü.T.F. Biyoistatistik A.D.	K	E H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Hilmi TOZKIR Üye	Tıbbi Genetik	T.Ü.T.F. Tıbbi Genetik A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Hasan ÜMIT Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Selma Arzu VARDAR Üye	Fizyoloji	T.Ü.T.F. Fizyoloji A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Salim DÖNMEZ Üye	İç Hastalıkları	T.Ü.T.F. İç Hastalıkları A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Muzaffer ESKIOCAK Üye	Halk Sağlığı	T.Ü.T.F. Halk Sağlığı A.D.	E	E H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Vedat UĞUREL Üye	Kadın Hastalıkları ve Doğum	T.Ü.T.F. Kadın Hastalıkları ve Doğum A.D.	E	E H	E H	
Yrd. Doç. Dr. Rugül KÖSE ÇINAR Üye	Ruh Sağlığı ve Hastalıkları	T.Ü.T.F. Ruh Sağ. ve Has. A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Sevtap HEKİMOĞLU ŞAHİN Üye	Anestezi ve Reanimasyon	T.Ü.T.F. Anestezi ve Reanimasyon A.D.	K	E H	E H	
Doç. Dr. Atakan SEZER Üye	Genel Cerrahi	T.Ü.T.F. Genel Cerrahi A.D.	E	E H	E H	
Prof. Dr. Berkan DEMİRAL Üye		T.Ü. İktisadi ve İdari Bilimler Fakültesi	E	E H	E H	
Avukat Baki KURNAZ Üye		T.Ü. Rektörlüğü	E	E H	E H	

*Araştırma ile ilişki
**Toplantıda Bulunma

Prof. Dr. Nurettin AYDOĞDU
Dekan a.
Dekan Yrd.