



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI

TRAVMA DIŞI AKUT PANKREATİT OLGULARINDA PROGNOSTİK KRİTERLERİN SONUÇ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Ebru KARACA

Uzmanlık Tezi

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Cem OKTAY

“Kaynakça Gösterilerek Tezimden Yararlanılabilir”

Antalya, 2005

TEŞEKKÜR

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde Acil Tıp Anabilim Dalı'nın kurulmasında ve bugünlere gelmesinde katkılarından dolayı Sayın Prof.Dr. Fevzi Ersoy'a,

Tezimin her aşamasında yaptığı katkılardan dolayı Sayın Yrd.Doç.Dr. Cem Oktay'a,

Yeni bir anabilim dalının kurulmasının verdiği tüm zorluklara rağmen iyi yetişmemiz için her türlü fedakarlıkta bulunan bölüm başkanımız Sayın Doç.Dr. Yıldırım Çete'ye, değerli hocalarımız Doç.Dr. Oktay Eray'a ve Yrd.Doç.Dr. Hayri Bozan'a,

Dört yıl boyunca beraber çalıştığım uzmanlarımıza, çalışmamda emeği olan acil servis asistanlarına, hemşirelerine ve personeline,

Çalışmamda olan katkılarından dolayı Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Arşivi çalışanlarına,

Her zaman desteklerini, sevgilerini ve ilgilerini hissettiğim saygıdeğer anne ve babama ve sevgili kardeşime teşekkür ederim...

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
ÇİZELGELER DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Pankreas: Anatomisi, Embriyolojisi ve Fizyolojisi	3
2.2. Etiyoloji	4
2.3. Etiyopatogenez	8
2.4. Sınıflama	9
2.4.1. Akut ödematöz pankreatit	9
2.4.2. Akut nekrotizan pankreatit	9
2.5. Klinik Bulgular	9
2.6. Laboratuar	10
2.7. Radyoloji	11
2.8. Ayırıcı Tanı	12
2.9. Klinik Değerlendirme	12
2.9.1. Klinik kriterler	12
2.9.2. Laboratuar	13
2.9.3. Peritoneal lavaj	14
2.9.4. Bilgisayarlı tomografi	14
2.10. Komplikasyonlar	15
2.10.1. Lokal komplikasyonlar	15
2.10.2. Sistemik komplikasyonlar	16
2.11. Tedavi	17
2.11.1. Destek tedavisi	17
2.11.2. Komplikasyonların tedavisi	18
2.12. Yatış ve Taburculuk	18

3. GEREÇ ve YÖNTEM	19
4. BULGULAR	21
5. TARTIŞMA	29
SONUÇLAR	34
ÖZET	35
KAYNAKLAR	37
EKLER	43

SİMGELER ve KISALTMALAR DİZİNİ

AIDS	Acquired Immun Deficiency Syndrome
ALT	Alanin Aminotransferaz
APACHE	The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation
ARDS	Akut Respiratuar Distres Sendromu
AST	Aspartat Aminotransferaz
CMV	Sitomegalovirüs
CRP	C-Reaktif Protein
DIK	Dissemine İntravasküler Koagülasyon
EKG	Elektrokardiyografi
ERCP	Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi
HIV	Human Immunodeficiency Virus
LDH	Laktat Dehidrogenaz
MRCP	Magnetik Rezonans Kolanjiyopankretikografi
PAN	Poliartiritis Nodoza
PMNL	Polimorfonükleer Lökosit
SLE	Sistemik Lupus Eritematozus
SPSS	Statistical Package for Social Science
TNF	Tumor Nekrozis Faktör
USG	Ultrasonografi

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil		Sayfa
4.1	Hasta akım şeması	21

ÇİZELGELER DİZİNİ

Çizelge		Sayfa
2.1	Akut pankreatitte etiyolojik faktörler	5
2.2	Ranson prognostik kriterleri	13
2.3	Glasgow prognostik kriterleri	14
2.4	Balthazar kriterleri	15
4.5	Travma dışı akut pankreatitli hastaların demografik özellikleri	22
4.6	Ranson ilk geliş prognostik kriterleri	22
4.7	Pankreatit tanısı alan hastaların USG sonuçları	23
4.8	Pankreatit tanısı alan hastaların Balthazar kriterleri skorlaması	23
4.9	Pankreatit tanısı alan hastaların etiyolojisine göre sınıflandırılması	23
4.10	Pankreatit tanısı alan hastaların acil servisteki ve yattığı servisteki sonucu	24
4.11	Cinsiyet ile diğer değişkenlerin dağılımı	25
4.12a	Acil servis sonuçları ile serum amilaz değerinin karşılaştırılması	26
4.12b	Acil servis sonuçları ile Ranson kriterlerinin karşılaştırılması	26
4.12c	Acil servis sonuçları ile USG sonuçlarının karşılaştırılması	26
4.12d	Acil servis sonuçları ile Balthazar kriterlerinin karşılaştırılması	26
4.13a	Serum amilaz değerleri ile Ranson kriterlerinin karşılaştırılması	26
4.13b	Serum amilaz değerleri ile USG sonuçlarının karşılaştırılması	27
4.13c	Serum amilaz değerleri ile Balthazar kriterlerinin karşılaştırılması	27
4.14	Ranson kriterleri ile USG sonuçlarının karşılaştırılması	27
4.15	USG sonuçları ile Balthazar kriterlerinin karşılaştırılması	28
4.16a	Ranson kriterleri ile yatış yeri sonuçlarının karşılaştırılması	28
4.16b	Balthazar kriterleri ile yatış yeri sonuçlarının karşılaştırılması	28

1. GİRİŞ

Akut pankreatit, karın ağrısının önemli bir nedenidir. Pankreas hastalıkları içinde göreceli olarak daha sık olan akut pankreatit; dünyanın hemen her yerinde görülebilir ve insidansı 35-80/100,000/yıl olgudur (1,2). Klinik belirti ve bulguların diğer abdominal patolojilerle ortak olması ve tanıya yardımcı testlerin standart olmaması nedeniyle akut pankreatit tanısı koymak çoğu zaman zordur. Akut pankreatit olgularının bir çoğu kendini sınırlar ve hafif seyirlidir fakat şiddetli seyreden olgular için mortalite oranı yüksektir (2-10).

Akut pankreatit tanısı konduğunda; tedavi hastalığın şiddetinin değerlendirilmesine bağlıdır. Değerlendirme, klinik komplikasyonların öngörülmesi ve potansiyel ölüm tehdidinin saptanmasında çok önemlidir ve objektif parametrelere dayanır ki; akut pankreatit olgularının %2-10 kadarında ölüm görülür (2-10). Son on yılda akut pankreatit nedeniyle ölüm sıklığının artmasının, pankreatik nekroz gelişmesi ve genişlemesi ile doğrudan ilişkili olduğu gösterilmiştir (2-10). Ayrıca, infeksiyonlar ve çoklu organ yetmezliği de akut pankreatit için kötü prognoz göstergeleridir. Bunlara pankreatik nekroz da eklendiğinde akut pankreatit mortalite oranı %50'lere kadar çıkar (11-14). Böylece; pankreatik nekrozun erken saptanması hastalık şiddetini öngörmeye büyük önem taşır. Yüksek mortalite ile ilişkili olan akut pankreatit olgularının erken dönemde fark edilmesi yakın monitörizasyon ve agresif resusitasyon gereksinimini belirler.

Ranson, Glasgow ve APACHE II (15) gibi klinik ve laboratuvar verilerine ve Balthazar kriterleri (16,17) gibi bilgisayarlı tomografi bilgilerine dayanan kriterler prognozu öngörmek için kullanılmaktadırlar.

Acil servise başvuran hastalarda akut pankreatiti her zaman ayırıcı tanıları içinde düşünmek gerekmektedir. Akut pankreatit tanısı veya ön tanısı ile yatırılması ve tedavisi gereken hastalarda prognozu öngörmek önemlidir. Bu nedenle acil servislerde görev yapan tüm hekimler akut pankreatit tanısına yöneltecek ve hastanın prognozunu belirleyecek olan bedel-etkin tetkik istemeyi bilmelidir.

Bu çalışmanın amacı, acil servisten istenen herhangi bir tetkik ile akut pankreatit tanısı veya ön tanısı alan ve hastaneye yatırıldıktan sonra kesin tanısı

pankreatit olarak belirlenen hastalarda tanıyı ve prognozu öngörmek için kullanılan amilaz değerleri, Ranson ve Balthazar kriterleri ile ultrasonografi sonuçlarını karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

AKUT PANKREATİT

2.1. Pankreas: Anatomisi, Embriyolojisi ve Fizyolojisi

Pankreas retroperitoneal bir organ olup ekzokrin ve endokrin sistemin bir parçasıdır. Yerleşim yeri itibariyle vena porta, büyük damarlar ve duodenuma yakındır. Ortalama 18 cm boyutunda ve 4 cm genişliğinde ve sarımsı renktedir. Ortasından geçen kanala 1642’de G. Wirsung Padua, kendi ismini vermiştir. Wirsung kanalı ana pankreas kanalıdır. Wirsung kanalı safra kanalı ile beraber duodenumun ikinci kısmında bulunan papilla duodeni majore açılır. Wirsung kanalına aksesuar pankreas kanalı da eşlik edebilir (18).

Pankreas karbonhidrat, yağ ve protein sindiriminde önemli olan enzim ve biyoaktif maddeleri salgılar. Günde 1500-3000 ml sekresyona sahiptir. Embriyonal gelişimin 7.ve 8. haftalarında ventral ve dorsal pankreas tomurcuğu rotasyonunu tamamlar ve iki pankreatik çıkıntı ile kanalları birleşir. Eğer bu birleşme tam olmazsa ventral pankreas Wirsung kanalı, dorsal pankreas ise Santorini kanalı adıyla ayrı olarak drene olur. Bu anatomik anomaliye pankreas divisum denir, görülme sıklığı %10 civarındadır (19).

Pankreasın ekzokrin fonksiyonunu yapan hücreler asiner, sentrasiner ve duktal hücrelerdir. Zimogenler, inaktif olarak bulunan enzimler, asiner hücrelerin granüllerinden ekzositoz ile salınırlar. Bu şekilde salınan 20 kadar enzim, kanalcıklara, oradan daha geniş kanallara, en son olarak Ampulla Vateri’den duodenuma dökülürler (19). Pankreasın ekzokrin sekresyonu, vagal ve hormonal sistem aracılığıyla kontrol edilir. Bu hormonlardan biri olan sekretin, gastrik asit etkisiyle duodenum ve jejunumdan salınır, sudan ve elektrolitten zengin pankreas salgısına neden olur. Kolesistokinin ise uzun zincirli yağ asitleri, esansiyel aminoasitler ve gastrik asit uyarısıyla pankreastan enzimden zengin sekresyona yol açar. Gastrin de pankreastan enzimden zengin sekresyona neden olur. Sekretin agonisti gibi etki eden vazoaaktif intestinal peptid vagus siniri etkisiyle salınır. Bunların dışında, safra tuzları pankreas sekresyonunu stimüle ederken, somatostatin güçlü bir inhibitördür (20).

Pankreatik enzimler üç grupta sınıflandırılabilirler: Amilaz, hidrolaz vb amilolitik enzimler grubunu oluşturur. Lipolitik enzimler grubunda lipaz,

fosfolipaz A₂, kolesterol esteraz vb vardır. Endopeptidazlar (tripsin, kimotripsin) ve ekzopeptidazlar (karboksipeptidaz, aminopeptidaz) ise proteolitik enzimler grubundadır (20). Bu enzimler zimogen olarak salınırlar. Duodenumdan salınan enterokinaz tarafından aktive edilen tripsinojen, zimogenleri ince barsakta aktif hale getirir. Amilaz, lipaz, ribonükleaz ve deoksiribonükleaz ise aktif olarak salınır (21).

Akut pankreatit, ani başlayan karın ağrısı ve kanda bulunan pankreatik enzim seviyelerinde yükselme ile karakterize akut inflamatuvar bir durum olarak tanımlanabilir. İngiltere, Danimarka ve Amerika Birleşik Devletleri'nde 4,8-24,2/100,000 (22) arasında değişirken; Avrupa ve İskandinav ülkelerinde alkol tüketiminin artması ve daha iyi tanısal yaklaşım nedeniyle akut pankreatit insidansı artmıştır (23). Hollanda'dan yapılan bir geriye dönük çalışmada 1985-1995 yılları arasında akut pankreatit insidansı %28 artarken; vaka ölüm hızının azalmasına rağmen mortalite sabit kalmıştır (24). Akut pankreatit vakalarının gerçek insidansını bilmek zordur; hafif vakalar atlanabilir ve ağır vakalar tanı konamadan ölebilir. Örneğin; bir otopsi serisinde vakaların %30'unda akut pankreatit vardır (25). Başka bir çalışmada; görülme sıklığı 40-200/1,000,000/yıl olarak bildirilmiştir. İzole tek atak veya tekrarlayan ataklar şeklinde olabilir. Altında yatan sebep düzeltilirse morfolojik ve fonksiyonel düzelme genelde tamdır. Akut pankreatitin %20'si şiddetli seyreder. Bu ataklar segmenter hasar ve nekroza neden olabilir. Şok, organ yetmezliği, apse ve psödokist gibi komplikasyonlar olabilir. Bu hasar ve nekroz, iyileşme döneminde stenoza ve bunun sonucunda darlığın distalinde kronik pankreatit gelişimine neden olabilir (26).

2.2. Etiyoloji

Akut pankreatit etiyolojisinde temel olay, proteolitik ve lipolitik enzimlerin pankreas içinde aktive olması sonucunda oluşan otodigesyondur (pankreasın kendi kendini sindirmesi). Safra taşı, pankreas tümörü, anüler pankreas, periampuller duodenal divertiküller gibi tıkalıcı nedenler önemli rol oynar. Pankreatik kanalın tıkanması, pankreas sekresyonuyla kanal içinde basınç artışına ve kanal hasarına, bunun sonucu olarak sıvının pankreas dokusuna

dağılımına ve enzim aktivasyonuna yol açar. Biliyopankreatik kanalın tıkanması ise; safranin pankreas kanalına girmesine ve enzim aktivasyonuna sebep olur (20,26). Akut pankreatit nedenleri Tablo 1’de özetle gösterilmiştir.

Safra taşlarının erkeklerde pankreatit riskini 14-35 kat, kadınlarda ise 12-25 kat arttırdığını söyleyen yayınlar vardır. Safra taşları alkolle birlikte akut pankreatitlerin %70’lik bir oranla en sık sebebinin oluşturur (27).

Tablo 2.1. Akut pankreatitte etiyolojik faktörler:

➤ Akut Pankreatit Nedenleri
➤ Safra taşı
➤ Alkol
➤ İlaçlar ve toksinler
➤ Travma (penetran, künt...)
➤ Penetre peptik ülser
➤ Post-operatif (bypass, ERCP...)
➤ Obstrüksiyon (neoplazmlar, divertiküller, yuvarlak solucanlar, benign polipler)
➤ Perisfinkterik fibrozis
➤ Metabolik nedenler (hiperlipidemi, hiperkalsemi, diyabet, üremi, hereditör pankreatit...)
➤ Viral enfeksiyonlar (kabakulak, hepatitler, HIV, koksaki)
➤ Gebelik
➤ Kollajen vasküler hastalıklar (SLE, PAN, Wegener)
➤ Enfeksiyonlar (tifo ateşi, salmonella, streptokokal besin zehirlenmesi, legionella, leptospiroz...)

Günde 100 gramdan fazla olan alkol tüketimi olanların çoğunda kronik pankreatit zemininde akut pankreatit gelişir. Fakat alkolik hastalarda pankreatit oranı düşüktür (%5). Kronik içici olmayıp aşırı alkol alanlarda da akut pankreatit gelişebilir. Alkol oddi sfinkter fonksiyonunu bozar, safra ya da duodenal içeriğin pankreatik kanala geçişini kolaylaştırır, direk ve metabolik toksik etki yapar, kolinerjik mekanizmalarla pankreas sekresyonunun artışına yol açar. Alkol, pankreas sıvısında protein konsantrasyonunu artırabilir ve bu proteinli maddeler

kanalcıkları tıkayarak akut pankreatite neden olabilir. Ayrıca etanol, asiner hücrelerin kolesistokinine duyarlılığını artırır, hiperlipidemiye yol açar (20,21,26,27,28).

Akut pankreatitlerin %20'si idiyopatikdir. İdiyopatik grubun çoğunda neden mikrolitiyazistir. Endoskopik ultrasonografi ve safra aspiratında kolesterol kristallerinin ve kalsiyum granüllerinin varlığı polarize mikroskopla gösterilerek tanı konur. Diğer bir kısımda ise oddi sfinkter disfonksiyonu saptanmıştır (27,28).

İlaçlar, akut pankreatit nedenlerinin %2'sini oluşturur. L-asparaginaz, 6-merkaptopurin, azotioprim, pentamidin ve 2-3 dideoksinosin akut pankreatit gelişimiyle güçlü ilişkili bulunmuştur. Orta derecede ilişkili olanlar; asetaminofen, ergotamin, tiazidler, isotretinoin, valproik asit, furasemid, ACE inhibitörleri, 5 ASA, östrojen ve tetrasiklidir. Asetaminofen ve ergotamin çok yüksek dozda kullanıldıklarında, isotretinoin karaciğer yağlanması olanlarda ve gebelerde akut pankreatitle ilişkili iken, östrojen ise yine doz ve hiperlipidemi oluşumu ile alakalıdır. Aspirin, simetidin, steroidler, siklosporin, eritromisin, metildopa, metolazon, oktreotid, piroksikam ve zalsitabin ise zayıf ilişkili ilaçlardır (26,27).

Akut pankreatitte en sık metabolik sebep hiperlipidemidir. Lipazın etkisi ile serbest yağ asitlerinin açığa çıkışı ve bunların toksik etkileri ile pankreasın küçük kapillerlerinde hasar ile başlayan süreç ana nedendir. Sıklıkla trigliserit düzeyi 1000 mg/dL üzerindedir. Beraberinde diyabet varlığı, alkol ve ilaç kullanımı riski artırır (26,27,28). Hiperkalsemi de pankreatite yol açabilir. Tripsinojen aktivasyonunun bunda rol oynadığı kesin kanıtlanmasa da belirtilmiştir (26,27).

Herediter pankreatit, nadir görülen otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. Burada tripsinojen geninde mutasyon vardır (28).

İnfeksiyonlardan en sık Kabakulak ve Koksaki B virüsleri pankreatitten sorumludur. Hepatit B zemininde de akut pankreatit gelişebilir. AIDS vakalarında %40 oranında hiperamilazemi vardır, ancak bunların sadece %10 kadarında gerçek anlamda pankreatit gelişir. HIV doğrudan pankreası infekte edebilir, CMV gibi fırsatçı infeksiyonlar veya pankreatik neoplazmlar AIDS olgularında pankreatit nedenidir. Bakteriyel ve parazitik infeksiyonlardan Salmonella,

Shigella, Camphylobacter türleri, Legionella, Leptospira ve Brucella çoğunlukla toksinleriyle pankreatite yol açabilirler (27).

Pankreasın beslenmesi zengin olduğu için vasküler sebeplere bağlı pankreatit daha nadirdir. Ateroskleroz, kolesterol embolileri, malign hipertansiyon, kalp yetmezliği ve vaskülitler (Wegener, SLE, Behçet) buna yol açabilir (26,27,28).

Tropikal pankreatit, fibrokalküloz pankreatit adıyla da bilinir. Hindistan ve Afrika'da görülür, etiyolojisi tam bilinmemektedir. Tipik olarak difüz pankreatik kalsifikasyon vardır ve düz grafilerde bile kolayca görülebilir (28).

Pankreas tümörleri primer veya metastatik olabilir. Pankreas tümörlerinde pankreatit insidansı %10 civarındadır. Bir seride pankreatitli vakaların %3'ünde malignite gösterilmiştir. Pankreas tümörleri nedeniyle olan pankreatit genelde hafif seyirlidir ve en sık papilla vateri ve pankreas başı tümörlerinde görülür. Gastrik kanserin metastazı, pankreas dışı tümörlerden pankreatite en fazla ilişkisi olanıdır (27).

Özellikle çocuklarda akut pankreatitin önemli bir sebebi olan pankreatik divisumun otopsi serilerinde sıklığı %7 olarak gösterilmiştir. İnflamatuar barsak hastalıklarında pankreatit, kullanılan ilaçlara; Crohn hastalığında, duodenum tutulumu sonucu olan yapısal ve inflammatuar sürece, ampulla stenozuna veya pankreatik kanala fistüle artmış safra taşı insidansına bağlı olabilir. Gebelik ve erken postpartum dönemde ise artmış safra taşı insidansı ve hiperlipidemi ile ilişkilidir (27).

Post-operatif pankreatit, yüksek mortaliteye sahiptir. Abdominal veya ekstraabdominal operasyonlar sonrası olabilir. Sebep olarak hipotansiyon gösterilmiştir. Bypass sonrası hastaların %32'sinde hiperamilazemi görülmüş ancak %2.7'sinde klinik olarak pankreatit saptanmıştır (29). Direkt travmanın olduğu cerrahilerde çok daha dikkatli olunmalıdır. Akut pankreatite neden olan diğer sebepler arasında; besin alerjisi, kistik fibrozis, hemolitik üremik sendrom, Reye sendromu, çocuk istismarına bağlı travma, anatomik anomaliler olabilir ki bunlar çocukluk çağıının en sık pankreatit nedenleridir (27).

2.3. Etiyopatogenez

Akut pankreatitte temel olay tripsinojenin aktive olmasıdır. Tripsinojen, Katepsin B veya otoaktivasyonla aktive olur. Katepsin B lizozomal bir enzimdir; safra, duodenal sıvı, hiperkalsemi, alkol, ilaç, virüs, iskemi gibi nedenlerle aktif hale geçer. Tripsinojen aktivasyonu deneysel olarak oluşturulan pankreatitlerde ilk bir saat içinde tripsinojen aktive edici peptitin artması ile gösterilmiştir. Normal şartlar altında asiner hücrelerdeki proteolitik ve lizozomal enzimler birbiriyle reaksiyona girmezler. Pankreas kendini otodigesyondan korur; enzimlerin inaktif salınması, asinüslerdeki özel depolama sistemleri, lokal ve sistemik proteaz inhibitörlerin varlığı. Enzimler sekretuar granüller içerisinde proteinlere karşı geçirgen olmayan bir membranla kaplı şekilde bulunurlar. Pankreatit modellerinde bu membranın parçalandığı gösterilmiş ve bu enzimlerin hücre içine salındığı görülmüştür. Her ne kadar pankreatik tripsin inhibitör gibi enzim inhibitörleri de bu granüller içinde depolanmış olsa da ancak aktive zimogenlerin bir kısmını inhibe edebilir (19,20,21,26,27,28) .

Tripsin ile aktifleşen zimogenler akut pankreatitin lokal ve sistemik hasarını meydana getirirler. Elastaz, kapiller duvar ve endotel hasarına yol açar; aktive olan kompleman sistemi, lökosit kemotaksisine ve daha fazla inflamatuvar yanıt; lipaz, yağ dokusu nekrozuna; fosfolipaz A2, hücre membran hasarına; trombin DIK oluşumuna; lökotrien, TNF, Platelet aktive edici faktör ve serbest oksijen radikalleri kapiller permeabilite artışı, lokal doku hasarı, çoklu organ yetmezliğine; kallikrein-kinin sistemi de kapiller ve venüllerde permeabilite artışına yol açar. Dolaşımda bulunan proteaz inhibitörleri doku hasarının sınıflandırılmasında önemli rol oynarlar. Alfa 2 makroglobulin, alfa 1 tripsin, antikimotripsin, serum tripsin inhibitör ve C1 esteraz inhibitör bilinen serum proteaz inhibitörleridir. Bunlar, aktive enzimlere bağlandıktan sonra oluşan kompleksler retiküloendotelial sistem tarafından dolaşımdan uzaklaştırılır. Dolaşımdaki proteaz inhibitörlerinin azlığı ve proteaz-antiproteaz inhibitörlerinin retiküloendotelial sistemden klirensinde yavaşlama, pankreatitin ciddi formlarıyla ilişkili bulunmuştur (19,20,21,26,27,28).

2.4. Sınıflama

1. Akut ödematöz pankreatit: Hafif seyirlidir. İnterstisyel pankreatik ödem ve hafif pankreatik yağ nekrozu ile karakterizedir.
2. Akut nekrotizan pankreatit: Ağır seyirlidir. Yoğun parankimal nekroz, hemoraji, yoğun peri-intrapankreatik yağ nekrozu vardır. Tablo ödemli pankreatit olarak başlayıp nekrotizan pankreatite dönüşebilir.

2.5. Klinik Bulgular

%95-98 görülme sıklığı ile en önde gelen belirti karın ağrısıdır. Epigastrik ve sol üst kadranda, şiddetli, sürekli ve sıkıştırıcı bir ağrıdır. Sırta, yanlara, göğse veya alt kadrana yayılabilir. Ağrı supin pozisyonda artar. Hasta, gövde ve dizlerden fleksiyonda oturduğunda ağrı azalır. Kolik tarzda ağrı atipiktir ve başka etiyoloji düşündürür. Ağrının şiddeti hastalığın şiddeti ile uyumlu değildir.

Bulantı ve kusma %85-90 oranında görülür. Gastrik ve intestinal motilite azlığı nedeniyle abdominal distansiyon olur. Ateş %60-90 olabilir. Ateş, hipotansiyon ve aşırı sıvı kaybına ikincil olarak taşikardi gelişebilir. Elektrolit bozukluğu, hastalığın ince barsak ve kolon mezenterine yayılması veya pankreatik aside bağlı şimik peritonit sonucu ileus olabilir. Aşırı kusmalar, retroperitoneal alana plazma kaçıışı, atonik barsak lümeninde sıvı birikmesi, hemorajiler, salınan vazoaaktif aminlerin dolaşıma geçmesi ile oluşan periferik vazodilatasyon ve vasküler permeabilite artışına bağlı hipotansiyon ve şok gelişebilir. Koma, konfüzyon, psikoz ve ensefalopati olabilir. Pankreatik asit gelişebilir.

Olayın başlamasından 1-2 gün sonra peripankreatik kanamanın göbek hizasında deri altına yayılması sonucu oluşan ekimoz Cullen belirtisi denir. Eğer ekimoz her iki kolik bölgede olursa; Grey-Turner adını alır. İnguinal ligamanın altında oluşan ekimoz da Fox belirtisi denir. Bu üç ekimoz bulgusu nekrotizan pankreatiti işaret eder.

Yağ nekrozunun kalsifikasyonu sonucu hipokalsemi olur. Hiperglisemi, metabolik asidoz gelişebilir. Sarılık %40 oranında görülür. Pankreas dokusundaki inflamasyon nedeni ile koledok distaline bası, safra taşı, alkolik karaciğer hastalığı ana nedenlerdir. Deri altı yağ dokusu nekrozları nedeniyle ekstremitelerde kırmızı ve ağrılı nodüller görülebilir. İnflamatuvar olayın diyafram aracılığıyla toraksa

yayılımıyla plevral efüzyon olur ve genellikle sol taraftadır. Plevral efüzyon az miktarda, eksüdatif karakterde, sıklıkla hemorajik olup %20 oranında görülür. Plevral sıvı yüksek oranda amilaz ve lipaz içerir. Akut pankreatitte çoklu organ yetmezliği de gelişebilir (20,26,30).

2.6. Laboratuvar

Amilaz, nişastayı daha küçük karbonhidratlara parçalayan bir enzimdir. Pankreas ve tükrük bezlerinde yüksek miktarlarda bulunur. Daha düşük düzeylerde fallopi tüpleri, overler, testisler, yağ dokusu, ince barsak, akciğer, tiroid bezi, iskelet kası ve neoplazilerde bulunur. Birçok durumda yükselebilir, bu da testin değerini azaltır. Amilaz, 2-12. saatlerde yükselir. Normale dönmesi 5-7 gün alır. Psödokist gibi komplikasyonların varlığında uzun süre yüksek kalır. Amilaz seviyesinin 2-3 kat yükselmesi tanı için anlamlıdır. Serumda izoenzim p-amilaz pankreas için spesifiktir ancak ölçümü zordur. Bu izoenzim total amilazın %40'ını oluşturur ve yarı ömrü 2-3 saattir. Her ne kadar amilaz ve diğer pankreatik enzimler retiküloendotelyal sistem klirensi ile uzaklaştırılsa da %25'i direkt olarak böbreklerden atılır. Amilaz düzeyi, pankreatitin şiddeti ile ilişkisizdir (26-28). Önceki pankreatit ataklarında çok miktarda asiner doku hasarlanmış ise serum düzeyini yükseltmeye yetecek kadar enzim bulunamaz. Bunun sonucu olarak amilaz ve lipaz düzeyleri normal bulunabilir (31). Serum amilaz düzeyi akut pankreatit için %80-90 sensitivite ve %70 spesifite gösterir (21).

Lipaz, trigliseritleri serbest yağ asitlerine yıkar. Yoğunlukla pankreasta, azalan oranlarda mide, barsak mukozası ve karaciğerde bulunur. Akut pankreatit için lipazın spesifitesi %90, sensitivitesi ise %70 oranındadır ve serumda 8-10 gün kadar yüksek kalır (21). Lipaz, böbreklerden atılır ve yarı ömrü 7 saattir. Normalin iki katı değerler akut pankreatit için anlamlıdır. Serum lipaz artışı intestinal ve hepatobiliyer hastalıklarda artar. Ayrıca, heparin endotelyal zarlara bağlı lipazı çözdüğünden; heparin verilmesinden sonra lipaz düzeyleri serumda artar (18).

Serum tripsin ve elastaz ölçümü daha kompleks, pahalı ve daha fazla zaman gerektirdiği için rutinde kullanılmaz. Bunların ölçümü hastaneye geç

başvurup, serum amilaz ve lipaz düzeyleri normal olan hastalarda faydalı olabilir. Çünkü, daha uzun süre serum düzeyleri yüksek kalır.

İdrarda stick ile bakılan tripsinojen-2, akut karın ağrısı ile hastaneye başvuran 500 kişilik bir seride pankreatit için %94 sensitif ve %95 spesifik bulunmuştur (27).

Lökositoz, %80 olguda ve $10.000-25.000/mm^3$ değerleri arasındadır. PMNL ağırlıklıdır. Hematokrit, ilk dönemlerde hemokonsantrasyon nedeniyle yüksek görülse de kayıpların yerine konmasıyla anemi ortaya çıkar. AST ve ALT yüksekliği olabilir; AST yüksekliği, alkolik karaciğer hastalığı ve biliyer tıkanmayı düşündürürken ALT ve alkalen fosfataz yüksekliği beraberinde safra yolu hastalığını akla getirir. Serum bilirubinlerinde hafif artış sık görülür ve safra yollarının intrapancreatik kısmına basıyı düşündürür. Aşırı artış ise, biliyer pankreatit ile ilişkilidir. Hafif hiperglisemi sık görülür ancak 200 mg/dL üzerinde olması yaygın nekrozu gösterir. Albumin %10 vakada düşer, 3 g/dL altında olması kötü prognozudur. Hipokalsemi, %30 olguda ve 2-3. günlerde görülüp nadiren tedavi gerektirir. İyileştikten sonra birkaç hafta devam edebilir. 8 mg/dL altındaki değerler kötü prognoza işaret eder. Hipokalseminin nedeni, albumin düzeyinde azalma ve yağ nekrozu bölgelerinde yağ asitleri aracılığıyla kalsiyumun sabunlaşarak çökmesidir. Hipertrigliseridemi, %15-20 oranında görülür ve 1700-2000 mg/dL değerlerine ulaşabilir. Serum 5-7 gün süt görünümünde kalabilir. Kolesterol düzeyi normal veya hafif yüksek olabilir. %25 vakada parsiyel oksijen basıncı 60 mmHg değerinin altındadır; alveolo-kapiller membrandaki hasar nedeniyledir. LDH ve CRP yükselebilir (32).

Hereditör pankreatit ve alkole bağlı pankreatitte serum laktaz düzeyi artar. EKG’de sekonder ST-T dalgası değişiklikleri çoğunlukla salgılanan miyokard depresan faktörün kalp üzerindeki etkilerine bağlıdır (33).

2.7. Radyoloji

Posteroanterior akciğer grafisinde, plevral efüzyon, akciğer alt loblarında atelektazi ve/veya infiltrasyon, pulmoner ödem saptanabilir. Ayakta direkt batın grafisinde sentinel loop belirtisi görülebilir. Burada, pankreasa uyan alanda ince barsak anslarının hava ile dolu olduğu görülebilir. Paralitik ileus varlığında ise

tüm ince barsak ansları hava ile doludur. Psoas kası ve böbrek konturlarının silinmesi pankreatitin çevreye yayıldığına işarettir. Ekstralüminal gaz varlığı pankreatik apse varlığı şüphesi uyandırır. Ayrıca, kalsifiye safra ve pankreas taşları da direkt grafide saptanabilir (26,27).

Batın USG; ödem, kist, apse formasyonunu ve safra taşlarını yüksek sensitivite ve spesifite ile gösterebilir. Bilgisayarlı tomografi, hastalığın ciddiyeti hakkında bilgi verir. Hafif vakalarda %10-15 normal bulunur. Akut pankreatitte, tomografi ile elde edilen kriterler (Balthazar kriterleri) hastalığın ciddiyetini belirleyen bir skora yapar. Manyetik rezonans görüntüleme tomografiden daha fazla bilgi vermez. Renal yetmezliği ve kontrast alerjisi olanlarda yararlıdır, çok erken dönemde tomografiden daha duyarlıdır. ERCP biliyer pankreatitin tanı ve tedavisinde, geç dönemde etiyolojik incelemede son derece faydalıdır. MRCP non-invaziftir. Mükemmel anatomik görüntü sağlar; gelecekte ERCP'nin yerini alacaktır.

Endoskopik USG, akut pankreatitin klinik bulgularının olduğu hafif olgularda diğer görüntüleme yöntemleri ile gösterilemeyen parankimal değişikliklerin gösterilmesinde ayrıca etiyolojisi belirlenemeyen akut pankreatitlerde diğer görüntülemelerin kaçırdığı safra çamuru, küçük taşlar, küçük pankreatik ve ampuller tümörlerin gösterilmesinde faydalı olabilir.

2.8. Ayırıcı Tanı

Akut batına neden olan her olay ayırıcı tanıya girer. Perfore ülser, akut kolesistit, biliyer kolik, ileus, mezenterik iskemi, aort diseksiyonu, peritonit, ektopik gebelik, jinekolojik enfeksiyonlar, divertikülit, kolon perforasyonu, pnömoni ve miyokard infarktüsü mutlaka dışlanmalıdır (28).

2.9. Klinik Değerlendirme

Hastalığın şiddetini ve prognozunu değerlendirmek için bazı ana başlıkları incelemek gerekir.

2.9.1. Klinik Kriterler

Ranson, Glasgow ve APACHE II değerlendirme sistemleri klinik kriterleri belirler. Tablo 2'de Ranson prognostik kriterleri, Tablo 3'de modifiye Glasgow

prognostik kriterleri belirtilmiştir. APACHE II sistemi ise özellikle yoğun bakım şartlarında pankreatitle birlikte birçok hastalık için de uygulanan, bazı kriterlerin (ateş, ortalama arteriyel basınç, kalp hızı, dakika solunum sayısı, parsiyel oksijen basıncı, arteriyel pH, serum sodyum, potasyum, kreatinin, bikarbonat düzeyleri, hematokrit ve lökosit) değerlendirilmesi ile karakterizedir. Devamlı laboratuvar ölçümlerine dayanması ve kompleks bilgisayar hesaplamaları gerektirdiğinden pek kullanılmaz. Klinik değerlendirme, %37 sensitivite ve %90 spesifite ile hastanın prognozunu tayin eder. Bu değerlendirme sistemlerinden sensitivite ve spesifitesi en yüksek olan APACHE II sistemidir yorumu yapılmış çalışmalar vardır (34,35).

Tablo 2.2. Ranson prognostik kriterleri

	Bilier Pankreatit	Non-bilier Pankreatit
İlk Geliş		
Yaş	> 70	> 55
Lökosit	> 18.000 /mm ³	> 16.000 /mm
Glukoz	> 220 mg/dL	> 200 mg/dL
LDH	> 400 U/L	> 350 U/L
AST	> 250 U/L	> 250 U/L
48 Saat İçinde		
Hematokritte düşme	> %10	> %10
BUN	> 2mg/dL	> 5mg/dL
Kalsiyum	< 8mg/dL	< 8mg/dL
Arteriyel pO ₂		< 60mmHg
Baz eksikliği	> 5mEq/L	> 4mEq/L
Sıvı açığı	> 4L	> 6L

2.9.2. Laboratuvar

Akut pankreatitte hastalığın ciddiyetini ortaya tek başına koyan testler vardır. CRP, ciddi pankreatitte 150 mg/dL veya üzerine çıkabilir. 36-48 saat içinde pik yapar. Altıncı saatte yükselir(36). Komplikasyon gelişmemişse 60. saatte düşer. İnterlökin 6 akut faz yanıtının ana mediatörüdür. 24-36. saatlerde pik yapar. 15 U/mL üzerinde olması, %90'dan fazla spesifite ve sensitivite ile ciddi pankreatiti gösterir. CRP'ye göre daha erken yükselir ancak ölçümü pahalıdır.

Polimorfonükleer elastaz, tripsinojen aktive edici peptid, fosfolipaz A₂ diğer bakılabilecek belirteçlerdir. Alfa 2 makroglobulinin serum seviyesi ise, proteaz-alfa 2 makroglobulin kompleks oluşumu ve retiküloendotelyal sistemde klirens artışına bağlı olarak akut pankreatitin ciddiyetiyle orantılı olarak düşer. 48 saatte 250 mg/L üzerinde düşmesi nekroza işarettir.

Tablo 2.3. Glasgow Prognostik Kriterleri
48 Saat İçinde

- Yaş > 55
- Arteriyel pO₂ > 60 mmHg
- Lökosit > 15.000 /mm³
- Glukoz > 180 mg/dL
- LDH > 600 U/L
- Albumin < 0.2 g/dL
- Kalsiyum < 8 mg/dL

2.9.3. Peritoneal lavaj

Klinik değerlendirmede önemli bir diğer durum peritoneal lavaj sıvısında lökosit, üre, kalsiyum, alkalen fosfataz, protein, amilaz, bilirubin tayini ile gram boyama ve kültür yapılmasıdır. Aspirasyonda 20 mL'den fazla ve koyu renkte sıvı gelmesi kötü prognoza işaret eder.

2.9.4. Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi ile yapılan skrolama, prognozu ve hastanın kliniğini değerlendirmede bir başka önemli faktördür. Buna göre bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi geliştirilmiştir (Balthazar kriterleri). Bu indeks Tablo 4'te gösterilmiştir. İndeks skoru grade ve nekroz derecesinin toplamına eşittir. Skoru ikiden az olanlarda morbidite %4 civarında ve mortalite hemen hemen sıfıra yakinken, 7-10 arası skorlar, %92 morbidite ve %17 mortalite ile ilişkili bulunmuştur (20,21,26,27,28). 83 vakalık bir çalışmada; akut pankreatitte erken tomografi bulguları ile prognostik bir değerlendirme yapılmıştır. Hastanede kalım süresi tomografi bulgularının şiddeti ile uyumlu bulunmuştur (37).

Akut pankreatit tanısı alan 148 vakalık bir grupta semptomların başlangıcından ilk 48 saat içinde her hastaya helikal batın tomografisi çekilmiştir.

Hastalar Balthazar kriterlerine göre sınıflandırılmıştır; A, B ve C grubu hafif olarak; D ve E grubu ise şiddetli olarak değerlendirilmiştir. Bütün komplikasyonlar ve ölümler D ve E grubunda olmuştur. Tomografi derecelendirilmesini sensitivitesi %100 ve spesifitesi %61,6'dır. Tomografi tek başına akut pankreatitte sonucu belirlemede yeterlidir sonucuna varılmıştır (38).

Tablo 2.4. Balthazar Kriterleri

Bilgisayarlı Tomografi hastalık şiddet indeksi	Puan
Grade	
A- Normal pankreas	0
B- Pankreatik genişleme	1
C- Pankreas ve peripankreatik yağ dokusuyla sınırlı inflamasyon	2
D- Peripankreatik bir alanda sıvı koleksiyonu	3
E- 2 veya daha fazla alanda sıvı koleksiyonu	4
Nekroz Derecesi	
Nekroz yok	0
Pankreasın 1/3'ünde nekroz	2
Pankreasın 1/2'sinde nekroz	4
Pankreasın 1/2'sinden fazla alanda nekroz	6

Tüm bu bulgular ışığında akut pankreatitlilerin %75-80'i hafif seyredip, mortalite %1'in altındadır. Ağır seyreden %8-25'lik grupta ise mortalite yüksektir. Ölüm birkaç gün içinde şok ve organ yetmezliklerine, bir haftadan sonra nekroz enfeksiyonu, apse, psödokist rüptürü gibi komplikasyonlara bağlıdır. Nekrozun sekonder enfeksiyonu erken müdahale edilmezse neredeyse %100 ölümcüldür.

2.10. Komplikasyonlar

2.10.1. Lokal Komplikasyonlar

Pankreatik flegmon, pankreas içi ve peripankreatik alanda gelişen inflamasyon sonucu gelişen yapıdır. Beş günden fazla süren karın ağrısı, ateş, hiperamilazemi, lökositöz flegmon oluşumunu düşündürmelidir.

Ekzokrin sekresyon birikimi ile peripankreatik sıvı toplanabilir. Bu durum psödokist ile karışabilir.

Pankreas kanalının rüptürüne bağlı olarak oluşan enzimden zengin, duvarı gerçek kist gibi epitel ile değil de; nekroz, granülasyon dokusu ve fibröz yapıyla çevrili psödokist meydana gelebilir. 1-4. haftalarda oluşur, epigastrik kitleyle karşımıza çıkabilir ve %15 oranında görülür. Kistin 8. haftadan sonra spontan rezorbe olma şansı düşer. En sık klinik bulgu karnın üst bölgesinde ağrıdır. Mide ve duodenum basısına bağlı bulantı, kusma, safra yolu tıkanıklığı, pararenal, parasplenik, toraks gibi alanlara diseksiyon, damar duvarı erozyonuna bağlı olarak kanama ve vena cava inferior basısına yol açabilir. Kanamanın nedeni genelde arterlere fistülize olmasıdır. 6. haftadan sonra hala duran psödokistlerde komplikasyon gelişme oranı %30-50 civarındadır ve bunları drene etmek gerekir.

Pankreas kanalı rüptüre olduktan sonra etrafı fibröz yapıyla çevrilmeyip, sıvı periton boşluğuna dökülürse pankreatik asit oluşur.

%10 oranında pankreatik apse görülür. Nekrozlu alanların infekte olması ile meydana gelir. Oluşan sıvı macun kıvamında olduğu için psödokist gibi aspire etmek kolay değildir.

Stres ülserleri, splenik ven trombozuna bağlı varis kanamaları, psödoanevrizma kanamalarına bağlı olarak gastrointestinal sistem kanaması görülebilir.

İnflamasyona bağlı olarak genellikle sol kolonda kolon nekrozu ve tıkanması görülebilir.

2.10.2. Sistemik Komplikasyonlar

Hipovolemi ve vazoaktif aminlere veya sepsise bağlı olarak şok gelişir.

Solunum yetmezliği ile beraber en sık görülen organ yetmezliği tablosu böbrek yetmezliğidir. Sebebi hipovolemi ve şoktur.

ARDS'ye bağlı olarak solunum yetmezliği gelişir. Fosfolipaz A₂'nin, pulmoner surfaktan yıkımı ve akciğer asiner membran hasarı yapması nedeniyledir. Ayrıca, diyafram inflamasyonu ve atelektaziye bağlı olarak hipoksi olur. Plevral efüzyon olabilir.

Retinal arterin tıkanması sonucu ani körlük gelişebilir. Buna Purtscher's sendromu denir.

Perikardiyal efüzyon, kalp yetmezliği, ani ölüm, DIK, ensefalopati, psikoz, metastatik yağ nekrozu ve yağ embolisi olabilir. Hiperglisemi, hipokalsemi, hiperlipidemi ve metabolik asidozda akut pankreatitin diğer komplikasyonları arasında sayılabilir.

2.11. Tedavi

2.11.1. Destek Tedavisi

Tedavinin en önemli basamağını destek tedavisi oluşturur. İlk olarak sıvı açığının kapatılması gerekir. Akut pankreatitte üçüncü boşluğa büyük miktarda sıvı geçişi olur. Plazma hacim kaybı %30'u bulabilir, günlük sıvı ihtiyacı 10 litrenin üstünde olabilir. Eğer hipovolemi engellenmezse pankreas perfüzyonu da bozulur ve bu durum pankreatiti alevlendirebilir. Hastalarda sıvı tedavisi, idrar çıkışı takibi ve ciddi vakalarda santral venöz katater takılarak santral basınç ölçülmesiyle yapılmalıdır. Ciddi hacim açığı olanlarda bir litre sıvı başına bir ünite albumin verilebilir. Hastaların elektrolit dengesi takip edilmeli ve gereğinde uygun tedavi yapılmalıdır. Ayrıca hematokriti %30 üzerinde tutacak şekilde transfüzyon gerekir. Bulantı ve kusmalar için parenteral antiemetikler kullanılabilir. Ağrı medikasyonu için meperidin kullanılabilir. Morfin oddi sfinkter basıncını artırdığı için kullanılmaz. Vital bulgular yakın takip edilmelidir.

Tedavinin bir önemli noktası da pankreatik sekresyonun azaltılmasıdır. Bu yüzden hastanın oral alımı kesilmelidir. Total parenteral beslenme, 7-10 gün sonunda halen oral beslenemeyen kişilere uygulanabilir ancak bunlardaki yağ ve aminoasit içeriğine dikkat etmek gerekir. Bulantı ve kusması olan hastalara nazogastrik tüp takılmalıdır. Pankreatik enzimlerin ve sekresyonların salınımını inhibe eden bazı proteaz inhibitörlerinin kullanımı, deneysel olarak oluşturulan pankreatitlerde yarar sağlamış ancak pankreatit kliniği oturduktan sonra bunların uygulanmasının pek etkili olmadığı görülmüştür (39). Somatostatin analogu olan oktreotidin ERCP sonrası oluşan pankreatiti önlemede ve ciddi pankreatitlerin tedavisinde yarar sağlamadığını gösteren geniş çalışmalar vardır (27). Bir başka çalışmada ERCP öncesi bir proteaz inhibitörü olan gabeksatin verilmesinin pankreatit görülme sıklığını azalttığı görülmüştür (40). Stres ülserlerini önlemek için proton pompa inhibitörü verilmesi, ciddi pankreatitlere antibiyotik profilaksisi

uygulanması tedavinin diğer komponentleridir. Antibiyotik seçiminde penetrasyonu yüksek olan kinolon veya imipenem gibi ilaçlar önceliklidir. Son yıllarda platelet aktive edici faktör inhibitörü olan leksipafanın ciddi komplikasyonları azaltmada etkili olduğu görülmüştür (27,28,41).

2.11.2. Komplikasyonların Tedavisi

6 haftadan sonra kaybolmayan, genişleyerek komşu organlara bası yapan, rüptüre olan, kanayan ve infekte olan psödokistlerin tedavisi gerekir. İğne aspirasyonu, endoskopik veya cerrahi yaklaşım uygulanır. Asit varlığında parasentez uygulanabilir. Nekroz varlığında; steril ise konservatif yaklaşım veya duruma göre debridman, profilaktik antibiyotik kullanımı söz konusudur. Nekroz infekte ise, debridman, nekroze dokunun çıkartılması ve antibiyotik kullanımı ile tedavisi gerekir. Flegmon ve apse varlığında ise acil tedavi gerekir. Her iki durumunda perkütan drenajı zordur, cerrahi tedavi uygulanır. Diğer sistemik komplikasyonların varlığında ona yönelik tedavi yapılır.

Akut pankreatit ataklarının önlenmesi için biliyer pankreatitlerde atak sonrası ERCP ile taş eksplorasyonu ve sfinkterotomi yapılır. Biliyer pankreatitlerin %25'i bir yıl içinde tekrar eder (19,20,21,26,27,28).

Alkolün bırakılması, hiperlipidemi ile mücadele tekrarlayan akut atakların önlenmesi için son derece önemlidir.

2.12. Yatış ve Taburculuk

Sistemik komplikasyonları olmayan, nedenin safra yolları hastalığına bağlı olma olasılığı düşük olan, oral sıvıları alabilen, ağrısı kontrol altında olan hastalar 24-48 saat içinde kontrole gelmek üzere taburcu edilebilirler. Diğer tüm hastalar hastaneye yatırılırlar (18).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Anabilim Dalı ve Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servis Kayıt Programı (Mediacil®) kayıtlarında ICD-10 kodu K85 olan akut pankreatitli hastalar taranarak yapılmıştır. Hasta kayıtlarının bilgi işlem kayıtlarına girilmesinin başladığı 01/09/2001 ile 31/05/2005 tarihleri arasında acil servise başvuran travma dışı akut pankreatit tanısı veya ön tanısı olarak tetkik ve tedavi edilen 15 yaş üzerindeki tüm yetişkinler çalışmaya alınmıştır. Hastalar geriye dönük olarak incelenmiştir. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Arşivi'nden hasta dosyalarına ulaşılarak çalışma için gerekli olan demografik veriler, laboratuvar sonuçları, radyoloji raporları, varsa hastaların yattıkları servis, aldıkları tedavi ve sonuçları Ek-1'de gösterilen forma kaydedilmiştir.

Hasta yakınmaları karın ağrısı, mide ağrısı, bulantı-kusma, karında şişlik ve diğer olarak beş ana grupta toplanmıştır. Diğer yakınmalar grubunda göğüs ağrısı, yan ağrısı ve nefes darlığı gibi yakınmalar da dikkate alınmıştır.

Hastaların serum amilaz değerleri kaydedilmiştir; serum amilaz değeri 100 U/L üzeri olduğunda yüksek olarak değerlendirilmiştir. Ranson kriterleri; biliyer pankreatit ve biliyer olmayan pankreatit için ayrı ayrı hesaplanmıştır. Biliyer pankreatitli hastalarda başvuru anında yaş 70 ve üzeri ise 1 puan; lökosit sayısı $18.000/\text{mm}^3$ ve üzeri ise 1 puan; glukoz 220 mg/dL ve üzeri ise 1 puan; LDH 400 U/L ve üzeri ise 1 puan ve AST 250 U/L ve üzeri ise 1 puan olarak değerlendirilmiştir. Biliyer olmayan pankreatitte ise 55 yaş ve üzeri olmak 1 puan; $16.000/\text{mm}^3$ ve üzeri lökosit sayısı 1 puan; 200 mg/dL ve üzeri glukoz değeri olması 1 puan; 350 U/L ve üzeri LDH değeri 1 puan ve 250 U/L ve üzeri AST değeri olması 1 puan olarak değerlendirilmiştir. Bu puanlar toplanması ile elde edilen değer toplam puan olarak belirtilmiştir.

Hasta için istenen radyolojik tetkiklerin sonuçları taranmıştır: USG bulguları akut pankreatit ile uyumlu, uyumlu değil ve yetersiz görüntüleme olarak 3 ayrı kategoride değerlendirilmiştir. USG bulguları değerlendirilmesinde pankreas görüntülenmesini temel alındı; pankreatik ödem, dilatasyon vb. pankreasın görüntülenemediği durumlar yetersiz görüntüleme olarak

değerlendirilmiştir. Normal pankreas imajlaması, safra kese taşı gibi görüntüleme sonuçları pankreatit ile uyumsuz olarak değerlendirilmiştir.

Eğer çekildi ise bilgisayarlı batın tomografisi bulguları Balthazar kriterlerinden aldıkları toplam puana göre kaydedilmiştir. Buna göre; normal pankreas 0 puan; pankreatik genişleme 1 puan; pankreas ve peripankreatik yağ dokusuyla sınırlı inflamasyon 2 puan; peripankreatik bir alanda sıvı koleksiyonu 3 puan; iki veya daha fazla alanda sıvı koleksiyonu 4 puan; nekroz olmaması 0 puan; pankreasın 1/3'ünde nekroz olması 2 puan; pankreasın 1/2'sinde nekroz olması 4 puan ve pankreasın yarısından fazlasında nekroz olması 6 puan olarak puanlandırılmıştır.

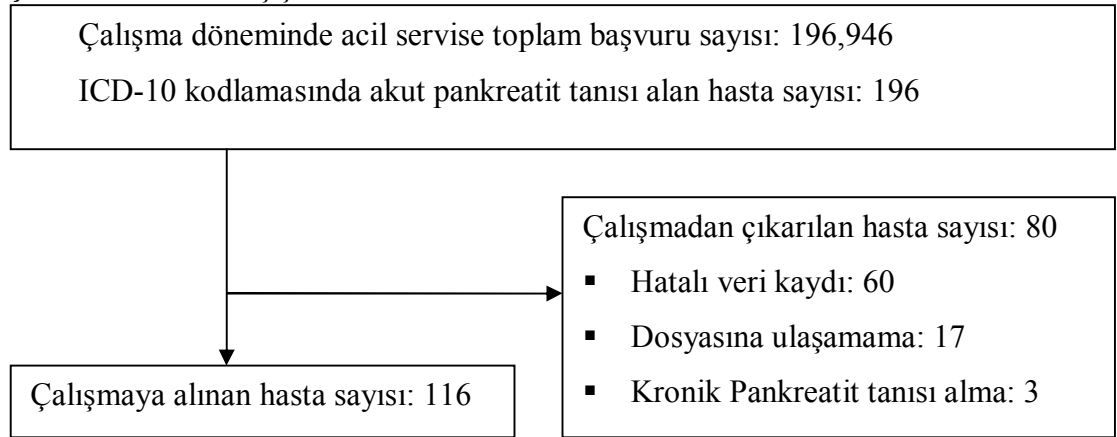
Hastaların bakımının acil serviste sonuçlandırılması taburcu, yatış, sevk, tedavi kabul etmeme ve ölüm olarak sınıflanmıştır. Yatan hastalar için, yattıkları servis belirlenmiş, serviste aldıkları tedavi; medikal, cerrahi ve ERCP olarak sınıflanmıştır. Yatan hastaların sonuçlandırılması taburcu, ölüm ve ileri tedaviyi kabul etmeyerek ayrılma olarak değerlendirilmiştir. Vakaların aldıkları tanı; biliyer pankreatit, alkolik pankreatit, pankreas kanseri ve tanı konulamayan sınıf olarak değerlendirilmiştir.

Araştırmada toplanan veriler bilgisayarda SPSS 12.0 programına yüklenmiş ve istatistiksel analizler yapılmıştır. İstatistiksel analizlerde grupların karşılaştırılmasında kıkare, Mann-Whitney U ve Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. *p* değeri 0.05'ten büyük olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Akdeniz Üniversitesi Hastanesi MediAcil® programı kayıtlarından alınan bilgiye göre 01/09/2001 ile 31/05/2005 tarihleri arasında acil servise erişkin ve çocuk hastalar dahil toplam başvuru sayısı 196,946'dır. Bu hastaların yaklaşık %15'inin çocuk hasta grubu oluşturmaktadır. Erişkin hasta kayıtlarının ancak %85'i Mediacil programına girilmiştir. Bunların içinde akut pankreatit tanısı veya ön tanısı alan hasta sayısı 196'dır. Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Arşivi'nde hasta dosyalarının incelenmesi sonucunda 80 vaka çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmadan dışlanan vakaların 17 tanesi dosya bilgilerine ulaşamadığı için, 3 tanesi kronik pankreatit tanısı aldığı için ve kalan 60 tanesi ICD-10 sisteminde yanlış kodlama veya giriş hatası nedeniyle başka tanılara sahip olduğu için çalışma dışı bırakılmıştır. Hastaların akış şeması Şekil 1'de verilmiştir. Kalan 116 hastanın dosyası demografik özellikler, laboratuvar değerleri, radyolojik görüntüleme sonuçları, aldıkları tedavi ve sonuçları yönünden incelenmiştir.

Şekil 4.1. Hasta akış şeması



Geriye dönük olarak çalışma verilerinin toplandığı 45 aylık dönem içinde 116 hastanın acil serviste travma dışı pankreatit tanısı veya öntanısı aldığı tespit edildi. Hastaların 68'i (%58,6) erkek ve 48'i (%41,4) kadındı; en genç hasta 23, en yaşlı hasta ise 89 yaşında idi. Yaş ortalaması $54,4 \pm 16,4$ ve ortancası 53,5 olarak hesaplandı (Tablo 5).

Başvuru şikayetleri 5 ana grup altında toplandı. Vakaların 74'ü (%63,8) karın ağrısı, 25'i (%21,6) mide ağrısı olarak yakınmalarını belirtmişlerdir. Her iki yakınmayı aynı grupta topladığımızda karın ağrısı yakınması 99 (%85,4) olarak bulunmuştur. Hastaların 3'ü (%2,6) birincil yakınmaları olarak bulantı-kusma,

2'si (%1,7) karında şişkinlik hissi ve 12'si (%10,3) ise farklı yakınmalar belirtmişlerdir. Bu grupta nefes darlığı, göğüs ağrısı, yan ağrısı, halsizlik, öksürük ve boğaz ağrısı gibi yakınmalar vardır (Tablo 5).

Tablo 4.5. Travma dışı akut pankreatitli hastaların demografik özellikleri

Hasta Özellikleri	
Yaş Ortalaması	54,4
Yaş Ortancası	53,5
Cinsiyet	
Erkek	68 (%58,6)
Kadın	48 (%41,4)
Başvuru Yakınmaları	
Karın Ağrısı	74 (%63,8)
Mide Ağrısı	25 (%21,6)
Bulantı-kusma	3 (%2,6)
Karında Şişlik	2 (%1,7)
Diğer	12 (%10,3)

Çalışmaya alınan olguların 101'inde (%87,1) amilaz değeri 100 U/L değerinden yüksek ve 15'inde (%12,9) ise normal bulunmuştur.

Olgular Ranson ilk başvuru prognostik kriterleri açısından değerlendirildiğinde; 44'ünün (%37,9) 0 puan; 35'inin (%30,2) 1 puan; 28'inin (%24,1) 2 puan; 8'inin (%6,9) 3 puan; sadece 1'inin (%0,9) 4 puan aldığı saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 4.6. Ranson ilk geliş prognostik kriterleri

Ranson Kriterleri Puan	Hasta sayısı
0	44 (%37,9)
1	35 (%30,2)
2	28 (%24,1)
3	8 (%6,9)
4	1 (%0,9)
Toplam	116 (%100)

Tüm olgulara acil serviste USG yapıldığı tespit edildi. USG sonuçları 30 (%25,9) hasta için pankreatitle uyumlu, 61 (%52,6) hasta için pankreatitle uyumlu değildir ve 25 (%21,6) hasta için ise yoğun batın gazı nedeniyle yetersiz USG yorumu ile sonuçlandırılmıştır (Tablo 7). Herhangi bir tanı yöntemi ile akut pankreatit atnısı alan 116 hastada yapılan Akut USG'nin sensitivitesi %25.9 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.7. Pankreatit tanısı alan hastaların USG sonuçları

USG Sonuçları	Hasta sayısı
Pankreatit ile uyumlu	30 (%25,9)
Pankreatit ile uyumlu değil	61 (%52,6)
Yetersiz bulgular	25 (%21,6)
Toplam	116 (%100)

Bilgisayarlı batın tomografisi çekilen hasta sayısı 38'dir (%32,8). Bilgisayarlı batın tomografisi sonuçlarına göre 38 hastanın 12'sinde (%31,6) pankreas görüntülenmesi normal olarak bulunmuş, 4'ü (%10,5) Balthazar kriterlerine göre 1 puan; 2'si (%5,3) 2 puan; 10'u (%26,3) 3 puan; 1'i (2,6) 4 puan; 4'ü (%10,5) 5 puan ve 5'i (%13,2) 6 puan olarak belirlenmiştir (Tablo 8). Sonuç tanısı akut pankreatit olan hastalardan istenen bilgisayarlı batın tomografisinin sensitivitesi %68,4 olarak bulunmuştur.

Tablo 4.8. Pankreatit tanısı alan hastaların Balthazar Kriterleri Skorlaması

Balthazar Kriterleri	Hasta sayısı
Normal	12 (%31,6)
1	4 (%10,5)
2	2 (%5,3)
3	10 (%26,3)
4	1 (%2,6)
5	4 (%10,5)
6	5 (%13,2)
Toplam	38 (%100)

Hastaların 70'i (%60,3) biliyer pankreatit; 26'sı (%22,4) alkolik pankreatit; 2'si (%1,7) pankreas kanseri tanısı almış; 18'i (%15,5) kesin nedeni belirlenemeyen ve herhangi bir tanı yöntemine göre ön tanısı pankreatit olarak belirtilen grupta yer almıştır (Tablo 9).

Tablo 4.9. Pankreatit tanısı alan hastaların etiyolojisine göre sınıflandırılması

Tanı	Hasta sayısı
Biliyer pankreatit	70 (%60,3)
Alkolik pankreatit	26 (%22,4)
Pankreas kanseri	2 (%1,7)
Nedeni belirlenemeyen	18 (%15,5)
Toplam	116 (%100)

Vakaların 107'si (%92,2) acil servisteki değerlendirilmesinin ardından hastaneye yatırılmıştır, 1 hasta (%0,9) taburcu edilmiştir, 2 hasta (%1,7) başka bir

sağlık kurumuna sevk edilmiş ve 6 hasta (%5,2) hastaneye yatışı kabul etmeyerek ayrılmıştır (Tablo 10).

Hastaneye yatan 107 hastanın 97'si (%90,7) Genel Cerrahi Servisi'ne, 10'u (%9,3) Dahiliye Servisi'ne yatırılmıştır. Yatan 4 hasta yattığı serviste bir girişim ve tedavi başlanmadan kendi istekleri ile tedaviyi kabul etmeyerek ayrılmıştır (Tablo10). Tedavi alan 103 hastanın 80'ine (%77,7) medikal, 16'sına (%15,5) cerrahi tedavi ve 7'sine (%6,8) ERCP uygulaması yapılmıştır. Hastaneye yatırılan hastaların 2'si (%1,9) ex olmuş ve 101'i (%94,4) taburcu edilmiştir.

Tablo 4.10. Pankreatit tanısı alan hastaların acil servisteki ve yattığı servisteki sonucu

Sonuç	Acil servis	Yatırıldığı Servis
Taburcu	1 (%0,9)	101 (%94,4)
Yatış	107 (%92,2)	-----

Tedavi kabul etmeme	6 (%5,2)	4 (%3,7)
Sevk	2 (%1-7)	0
Exitus	0	2 (%1,9)
Toplam	116	107

Serum amilaz değerleri 5 kadın ve 10 erkekte normal olarak bulunurken; 43 kadın ve 58 erkekte ise yüksek olarak saptandı. Erkek veya kadınlarda serum amilaz değerlerinin karşılaştırılmasında anlamlı bir fark bulunamadı ($p=0,498$).

Hastanın cinsiyeti ile Ranson kriterleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı bir ilişki bulunmadı ($p=0,606$). Cinsiyet ile USG sonucu arasında da anlamlı bir ilişki tespit edilmedi ($p=0,180$). Yine cinsiyet ve Balthazar kriterleri arasında ilişki bulunmadı ($p=0,510$).

Olguların tanısı ile cinsiyeti arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,000$). 40 kadın hasta biliyer pankreatit tanısı alırken; 30 erkek hasta biliyer pankreatit tanısı aldı. Kadınların hiçbiri alkolik pankreatit tanısı almazken; erkeklerin hiçbirisi pankreas kanseri tanısı almadı. Kesin tanı konulamayan olguların 6'sı kadın ve 12'si erkekti. (Tablo 11)

Acil servis sonuçları ile amilaz değerleri, Ranson kriterleri, USG sonuçları veya Balthazar kriterleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. (Tablo 12a, 12b, 12c, 12d)

Tablo 4.11. Cinsiyet ile diğer değişkenlerin dağılımı

Değişkenler	Kadın	Erkek	p değeri
Serum amilazı:			0,498
Normal	5	10	
Yüksek	43	58	
Ranson Kriterleri:			0,606
0	17	27	
1	17	18	
2	10	18	
3	3	5	
4	1	0	
USG sonuçları:			0,180
Uyumlu	9	21	
Uyumlu değil	30	31	
Yetersiz	9	16	
Balthazar kriterleri:			0,510
0	5	7	
1	2	2	
2		2	
3	5	5	
4		1	
5		4	
6	2	3	
Tanı:			0.000
Biliyer pankreatit	40	30	
Alkolik pankreatit		26	
Pankreas kanseri	2		
Tanı konulamayan	6	12	
Acil servis sonuçları:			0,495
Taburcu		1	
Yatış	46	61	
Tedavi kabul	1	5	
etmeme	1	1	
Sevk			
Tedavi:			0,252
Medikal	32	48	
Cerrahi	6	10	
ERCP	5	2	
Sonuç:			0,408
Taburcu	42	59	
Tedavi kabul	3	1	
etmeme	1	1	
Eksitus			

Amilaz değerleri ile Ranson kriterleri, USG sonuçları ve Balthazar kriterleri arasında da anlamlı ilişki bulunmadı. (Tablo 13a, 13b, 13c)

Tablo 4.12a. Acil servis sonuçları ile serum amilaz değerinin karşılaştırılması

Sonuç	Serum amilaz değerleri		p değeri
	Normal	Yüksek	
Taburcu	0	1	0,914
Yatış	14	93	
Tedavi kabul etmeme	1	5	
Sevk	0	2	
Toplam	15	101	116

Tablo 12b. Acil servis sonuçları ile Ranson kriterlerinin karşılaştırılması

Sonuç	Ranson Kriterleri					p değeri
	0	1	2	3	4	
Taburcu	1					0,727
Yatış	39	32	27	8	1	
Tedavi kabul etmeme	4	1	1			
Sevk		2				
Toplam	44	35	28	8	1	116

Tablo 4.12c. Acil servis sonuçları ile USG sonuçlarının karşılaştırılması

Sonuç	USG sonucu			p değeri
	Uyumlu	Değil	Yetersiz	
Taburcu	1			0,462
Yatış	26	56	25	
Tedavi kabul etmeme	2	4		
Sevk	1	1		
Toplam	30	61	25	116

Tablo 4.12d. Acil servis sonuçları ile Balthazar kriterlerinin karşılaştırılması

Sonuç	Balthazar Kriterleri							p değeri
	Normal	1	2	3	4	5	6	
Yatış	11	4	2	10	1	4	5	0,898
Sevk	1							
Toplam	12	4	2	10	1	4	5	38

Tablo 4.13a. Serum amilaz değerleri ile Ranson kriterlerinin karşılaştırılması

Ranson Kriterleri	Serum Amilaz		p değeri
	Normal	Yüksek	
≤ 2	14	93	0,865
> 2	1	8	
Toplam	15	101	116

Tablo 4.13b. Serum amilaz değerleri ile USG sonuçlarının karşılaştırılması

USG sonucu	Serum amilaz		p değeri
	Normal	Yüksek	
Uyumlu	5	25	0,777
Uyumlu değil	7	54	
Yetersiz	3	22	
Toplam	15	101	116

Tablo 4.13c. Serum amilaz değerleri ile Balthazar kriterleri skorunun karşılaştırılması

Balthazar kriterleri	Serum amilaz		p değeri*
	Normal	Yüksek	
Normal		12	0,738
1		4	
2	1	1	
3	2	8	
4		1	
5		4	
6		5	
Toplam	3	35	38

* Mann-Whitney U testi

Ranson kriterleri ile USG sonuçları arasında ilişki istatistiksel olarak anlamsızdır (Tablo 14).

Tablo 4.14. Ranson kriterleri ile USG sonuçlarının karşılaştırılması

USG	Ranson Kriterleri						p değeri
	0	1	2	3	4	Ortanca (min-maks)	
Uyumlu	9	12	7	2		1 (0-3)	0,266
Değil	30	14	13	3	1	1 (0-4)	
Yetersiz	5	9	8	3		1 (0-3)	
Toplam	44	35	28	8	1	1 (0-4)	116

USG sonuçları ile Balthazar kriterleri arasında anlamlı ilişki bulunmadı (Tablo 15). Yatırılan serviste sonuç ile Ranson ilk geliş prognostik kriterleri açısından bir fark yoktur. Yatırılan serviste sonuç ile Balthazar kriterleri arasında da anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,058$). Ancak exitus olan iki hastanın Balthazar kriterlerinin medianı 5.5 iken, bu hastaların Ranson Kriterlerinin medianı 2 idi.

Tablo 4.15. USG sonuçları ile Balthazar kriterlerinin karşılaştırılması

USG	Balthazar Kriterleri							p değeri*
	N	1	2	3	4	5	6	Ortanca (min-maks)
Uyumlu	3			1	1		1	1,5 (0-6)
Değil	5	1		3				N (0-3)
Yetersiz	4	3	2	6		4	4	3 (0-6)
Toplam	12	4	2	10	1	4	5	3 (0-6)

* Kruskal Wallis test

Ranson kriterlerini 2 ve daha düşük olmasını iyi prognoz, 3 ve daha yüksek olması kötü prognoz olarak sınıflandırıldığında ve yatış yerindeki sonuç ile karşılaştırıldığında istatistiksel bir anlamlılık tespit edildi. Ranson kriterinin yüksekliği mortaliteyi belirlemede bir belirteç olarak görüldü. (Tablo 16a)

Balthazar kriterleri de 3 ve daha düşük olduğunda iyi prognoz, 4 ve daha yüksek olması durumunda kötü prognoz olarak sınıflandırıldığında ve yatış yerindeki sonuç ile karşılaştırıldığında yine istatistiksel bir anlamlılık olduğu bulundu. Balthazar kriterlerinin de mortaliteyi göstermede iyi bir belirteç olduğu belirlendi. (Tablo 16b)

Tablo 4.16a. Ranson kriterleri ile yatış yeri sonuçlarının karşılaştırılması

Sonuç	Ranson Kriterleri		p değeri
	≤2	>2	
Taburcu	94	7	0,043
Eksitus	1	1	
Tedavi kabul etmeme	3	1	
Toplam	98	9	107

Tablo 4.16b. Balthazar kriterleri ile yatış yerindeki sonuçların karşılaştırılması

Sonuç	Balthazar Kriterleri		p değeri
	≤3	>3	
Taburcu	27		0,017
Eksitus	8	2	
Toplam	35	2	37

5. TARTIŞMA

Acil servise karın ağrısı yakınması ile başvuran hastalardaki ölümcül olabilen nedenlerden birisi akut pankreatitlerdir. Hastalığın şiddeti hafif glandüler ödemden yoğun nekroz ve kanamaya kadar değişebilir. Glandüler hücre yıkımındaki değişim belirtilerin de farklı olmasına neden olacaktır. Klinikte tipik olarak epigastrik bölgede ve sırta yayılan ağrı ile beraber bulantı kusma en sık görülen belirtilerdir. Ciddi formlarda hipotansif şok, kan kaybı, hipokalsemi, prerenal azotemi ve solunum yetmezliği görülebilir.

Klinikteki bu değişiklikler acil serviste hastaya tanı konulmasını zorlaştırır, hangi tetkiklerin istenmesi gerektiği konusu halen tartışmalıdır. Örneğin tanı için kullanılan amilaz esas olarak pankreas ve tükrük bezlerinde bulunsa da fallop tüpleri, overler, testisler, akciğer ve ince barsakta da vardır, bu nedenle amilaz yüksekliği pankreas dışı bir nedenle olabilir. Aksine akut pankreatitlerde amilaz düzeyi normal de olabilir (42). Çalışmamızda da sonuç tanısı akut pankreatit olmasına rağmen acil servisteki amilaz değerleri normal olan hastalar bulunmaktadır. Bir çok çalışma %80-90 sensitivite ve normalin 3 katı yükseldiğinde %75 spesifisitenin olduğunu göstermiştir. Lipazın yarı ömrü amilazdan daha uzundur ve tanı konmamış karın ağrısında tek başına kullanılabilir (42). Lipazın akut pankreatitin değerlendirilmesinde daha etkin bir biyolojik belirteç olduğu söylenmiştir(43). Ancak her ikisinin de hastanede kalış süresini belirlemede etkili olmadığı gösterilmiştir. (44,45) Hastanemizde serum lipaz değerinin acil serviste veya hasta yatış sonrası çok az sayıdaki olguda çalışıldığı için amilaz ve lipaz değerlerinin birbirlerine göre üstünlüğünün olup olmadığı araştırılamamıştır.

Tanı amaçlı düz grafiğin değeri az olduğundan tanı koymak veya dışlamak için kullanılmamaktadır. Ultrasonografi safra kesesi ve yolu patolojilerini göstermede değerlidir, akut pankreatit tanısında ve diğer etiyolojiler konusunda pek bilgi vermez. Çalışmamızda da ultrasonografinin akut pankreatit tanısı koymadaki sensitivitesi %25.9'da kalmıştır. Bu veriler ışığında ultrasonografinin akut pankreatiti tanısındaki değerliliği sınırlıdır.

Bilgisayarlı batin tomografisinin hangi hastada ve ne zaman tercih edileceği de literatürde tartışmalıdır. King ve arkadaşları bilgisayarlı batin

tomografisinin akut pankreatit tanısında değerli olduğunu söylemişlerdir. Mezenterik ödem veya peritoneal sıvı varlığında tomografinin akut pankreatit şiddetini ön görmede kolay ulaşılabilen ve yaygın bir yöntem olduğunu söylemişlerdir (46). Munoz-Bongrand ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada 102 akut pankreatitli hastanın yatış sırasında ve yatıştan sonraki 7. günde kontrastlı batin tomografisini çekmişlerdir. Ranson skoru 2 ve daha düşük olan hastalarda erken çekilen tomografinin akut pankreatiti göstermede çok değerli olmadığını, ayrıca tomografinin rutin olarak geç dönemde de istenmesi gerekmediğini ancak klinik ve biyolojik olarak kötüleşme olduğunda nekrozu ve diğer komplikasyonları görmek için çekilmesi gerektiğini önermişlerdir (47).

Pankreatitin en sık iki nedeni safra yolu hastalıkları ve alkol kullanımıdır. Çalışmamızın sonuçları da bu etiyolojik nedenlerle paralellik göstermekle beraber bilier pankreatitin kadın cinsiyette fazla iken alkole bağlı pankreatitin sadece erkek hastalarda olması kadın ve erkek grupları arasında etiyolojik açıdan istatistiksel farklılığı ortaya çıkarmaktadır.

Klinik yelpazedeki değişkenlik araştırmacıları hastada gelişebilecek morbiditenin ve mortalitelinin erken dönemde tespit edilebilmesi için çeşitli teknikleri kullanarak kriterler geliştirme yoluna itmiştir. Ranson ilk kez 1982 yılında akut pankreatitin mortalitesini belirlemek için Ranson Kriterlerini tanımlamıştır (48). Bu yayında Ranson skoru 3'ün altında olan hastalarda ön görülen mortalite oranı yaklaşık %1, 3-4 olan hastalarda %15, 5-6 olan hastalarda %40 ve 6'nın üzerinde olan hastalarda ön görülen mortalite oranı %100 olarak belirtilmiştir. Ranson kriterlerinden sonra akut pankreatitin morbidite ve mortalitesini belirlemek için çok sayıda prognostik model geliştirilmeye çalışılmıştır. Imrie, Glasgow, Osborne, Balthazar, Hill, APACHE II, APACHE III gibi. Bir çok yazar bu skorum sistemlerinin hangisinin daha üstün olduğunu kanıtlamaya yönelik karşılaştırmalı çalışmalar yapmıştır.

Modifiye Glasgow kriterleri de Ranson kriterleri gibi tüm dünyada yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak Modifiye Glasgow kriteri ve Ranson Kriterlerini kullanarak hastalık derecesini hafif ya da şiddetli olarak ayırmak için en az 24 saatlik süre gerekmektedir (49). Çalışmamızda da Ranson değerleri ile acil servisteki sonuç arasında anlamlı bir ilişki tespit edilmedi. Ancak yatış yerindeki

sonuç ve mortalite açısından erken dönem Ranson kriterleri anlamlılık taşımaktaydı. Bu nedenle sonuç tanıyı ve mortaliteyi ön görmede acil serviste hesaplanacak Ranson değeri önem taşımaktadır.

1995 yılında 113 akut pankreatit olgusu ile yapılan bir çalışmada Ranson, Glasgow ve APACHE II skorları karşılaştırılmış, APACHE II sisteminin şiddetli hastalığı erken dönemde tanımda en iyi skortlama olduğu belirtilmiştir. Ayrıca APACHE II'nin tanısal sensitivitesi birçok laboratuvar kriterinden daha yüksek olarak bulunmuştur (34).

Yapılan bir çalışmada Chatzicostas ve arkadaşları akut pankreatit olgularında Ranson ve APACHE skorlamalarını karşılaştırmıştır. APACHE III çok az da olsa APACHE II'den avantajlıdır. Karmaşık APACHE skorlamaları gibi Ranson kriterleri de 24 saat gecikme dezavantajı dışlandığında güçlü bir prognostik modeldir (50).

2002 yılında Eachempati, Hydo ve Barie şiddetli akut pankreatit vakalarında Ranson skorlamasının, sonuçları ön görmede değerli bir parametre olduğunu ve 48 saat sonra daha da değer kazandığını belirtmişlerdir (51). Oysa 2003 yılında Halonen ve arkadaşları ise Ranson ve Glasgow kriterlerinin şiddetli akut pankreatitin erken döneminde mortaliteyi belirlemede Ranson ve Glasgow skorlamasının yetersiz kaldığını, kendilerinin oluşturduğu 4 değişkenli modelin (yaş, 60-72. saatlerdeki serum kreatinin değeri, mekanik ventilasyon ihtiyacı ve kronik hastalık) ulaştığı tahmin edici performansla APACHE II sisteminin ancak 14 değişkeni ile ulaşabildiği sonucuna varmışlardır (35).

APACHE II sistemi ise yoğun bakıma yatan hastalar için akut pankreatit şiddetini ön görmede değerlidir. Akut pankreatit tanısını koyma ve şiddetini ön görmede üriner tripsinojen-2 gibi bazı yeni biyolojik belirleyiciler ile yapılan çalışmaların sonuçları umut vericidir. Balthazar bilgisayarlı tomografi indeksi son yıllarda hızla artan bir oranda akut pankreatitin lokal komplikasyonlarını göstermede kullanılan en iyi yöntemdir,. fakat mortalite ve sistemik mobiditeyi ön görmesi yeterli değildir (49,52,53). Organ yetmezliğini göstermede APACHE II ve Ranson kriterleri halen geçerli skorlamalardır (54). Ancak acil servislere hastaların yatışı öncesi APACHE skorlamasının hesaplanması mümkün değildir.

Bu nedenle acil servisler için prognozu belirlemede en az APACHE skorlaması kadar etkili bir skorlama sistemi geliştirilmelidir.

İsviçre’de yapılan bir çalışmada, sonucu öngörmeye Ranson, APACHE, Glasgow, tomografi ve çeşitli serum tetkikleri (pankreatik amilaz, nötrofil elastaz, albumin, CRP) karşılaştırılmıştır. Hiçbir parametrenin tek başına anlamlı olmadığını ancak serum albumin değeri ile tomografi sonucunun beraber değerlendirilmesinin yatış anında şiddeti belirleyen en iyi indikatör olduğu söylenmiştir (55).

İzlanda’da yapılan bir çalışmada hafif seyirli akut pankreatit insidansının arttığı bildirilmiştir. İlk 4 gün içinde CRP değerinin 210 mg/l veya ilk hafta içinde 120 mg/L üzerinde olması şiddetli akut pankreatit göstergesi olarak yorumlanmıştır. CRP ölçümünün de diğer skorlama sistemlerine etkin ve basit bir alternatiftir (36). Acil servislerde akut pankreatit düşünülen hastalarda CRP’nin değerliliğini gösteren ileri çalışmalar yapılmalıdır.

Toosie ve arkadaşları 1997 yılında akut taşlı pankreatitte tomografinin tedavi yaklaşımındaki rolünü belirlemeye çalışmışlardır. Taşlı kesesi olan hastalarda beyaz küre sayısının $14,500 / \text{mm}^3$ ve BUN değerinin 12 mmol/L’nin üzerinde olması tomografideki pankreatik inflamasyonun şiddeti ile korele olduğunu ve tomografi bulgularının nadiren hekimin tedavi kararını etkilediğini belirtmişlerdir. Bu nedenle de objektif endikasyonları olan şiddetli veya iyiye gitmeyen çok az sayıdaki pankreatit olguları dışında tomografinin gerekli olmadığını söylemişlerdir (53).

Özellikle 2000 yılından sonra kontrastlı bilgisayarlı batın tomografisi ile ilgili çalışmalar ağırlık kazanmıştır. Tomografinin yorumlanmasında ise en sık Balthazar Tomografi Şiddet İndeksi kullanılmıştır. Balthazar skorlamasının akut pankreatitin şiddetini ve pankreatik nekrozu göstermede diğer skorlama sistemlerinden daha üstün olduğu belirtilmiştir (54). Lankish ve arkadaşları geriye dönük olarak 231 hastanın tomografi sonuçlarını incelemişler ve Ranson ve Glasgow skorlamaları ile karşılaştırmışlardır. Klasik laboratuvar prognostik skorlamalarının, yatıştan sonraki 72 saat içinde çekilen tomografinin hastalığın şiddetini belirlemedeki yerini tutamayacağını iddia etmişlerdir. Çünkü, tomografi

çekme kararının Ranson ve Glasgow skorlamalarının sonucuna bağlı olamayacağını belirtmişlerdir (56).

1992 - 1997 yılları arasında akut pankreatit tanısı ile hastaneye yatırılan 886 hastayı içeren bir çalışmada 268 hastaya tomografi çekildiği belirtilmiştir. Tomografi çekilen hastaların ortalama yaşları 57, hastanede kalma sürelerinin ortalaması 16 gün (1-118 gün) ve tomografi şiddet indeksi ortalaması 3.9 (0-10) olarak bulunmuştur. Toplam mortalite %4'tür (11 hasta). Tomografi şiddet indeksi 5'in üzerinde olan olguların mortalitesi 8 kat, hastanede kalış süreleri 17 kat, ve nekrozektomi ihtiyacı 10 kat daha fazla olarak belirlenmiştir. Sonuç olarak şiddetli pankreatitlerin sonucunu öngörmede tomografinin uygulanabilir ve karşılaştırılabilir bir yöntem olduğu vurgulanmıştır (57).

Halen literatürde akut pankreatit tanısında ve prognozun belirlenmesi için tomografi kullanılması konusunda bir netlik yoktur. Özellikle acil serviste bilgisayarlı batın tomografisi çekilmesi endikasyonları belirlenmemiştir. Çalışmamızda olduğu gibi çekilen tomografinin mortaliteyi göstermedeki yararlılığı dikkate alınarak erken dönemde tomografi isteme kriterleri belirlenmelidir.

Sonuç olarak, akut pankreatit tüm dünyada yaygın olarak görülen bir hastalıktır. Hastalığın şiddetli formlarının oranı azalsa da şiddetli hastalıkta mortalite %50'lere kadar çıkmaktadır. Mortalitedeki bu yükseklik nedeni ile akut pankreatit olgularında hastalığın şiddetini önceden tahmin edebilmek hastalar için en uygun tedavi yaklaşımının seçilmesini sağlayacaktır. Acil serviste akut pankreatitin şiddetini ve mortalitesini belirlemek için Ranson ve Balthazar kriterleri kullanılabilir. Mevcut kriterlerin hasta henüz acil serviste iken prognozu ön görmedeki değeri konusunda hemen hemen hiç çalışma yoktur. Özellikle mortaliteyi ön görecektir laboratuvar ve/veya görüntüleme yöntemlerine dayalı kriterlerin belirlenmesi ve görüntüleme yöntemleri için bedel-etkin endikasyonların belirlenmesi gereklidir. Bunun içinde acil servislerden yapılacak olan yeni ve daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır.

SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Alkole bağlı pankreatit sadece erkek hastalarda görülür. Cinsiyet ve pankreatit nedeni arasında anlamlı bir farklılık vardır.
2. Ranson kriterleri ile yatış yerindeki sonuç arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır. Acil serviste erken dönemde bakılan Ranson skoru mortaliteyi ön görmede etkindir.
3. Balthazar hastalık şiddet indeksi de mortaliteyi ön görmede yararlıdır.
4. Acil serviste akut pankreatit hastaları için prognozu ön görmede kullanılan herhangi bir sistem yoktur. Kolay ulaşılabilen ve basit bir yöntem ihtiyacı vardır.
5. Acil serviste akut pankreatit düşünülen hastalara C-reaktif protein bakılması uygun olabilir.
6. Acil servisten bilgisayarlı bütin tomografisi isteme kriterleri belirlenmelidir.

TRAVMA DIŞI AKUT PANKREATİT OLGULARINDA PROGNOSTİK KRİTERLERİN SONUÇ ÜZERİNE ETKİSİ

ÖZET

Akut pankreatit acil servise karın ağrısı yakınması ile başvuran hastalar içindeki insidansı düşük olmasına rağmen yüksek oranda mortaliteye neden olduğu için önemlidir. Mortaliteyi erken dönemde ön görebilmek tedavi yaklaşımını değiştirebileceği için çok sayıda kriter geliştirilmiştir. Bu çalışmanın amacı, acil servisten istenen herhangi bir tetkik ile akut pankreatit tanısı veya ön tanısı alan ve hastaneye yatırıldıktan sonra kesin tanısı pankreatit olarak belirlenen hastalarda tanıyı ve prognozu öngörmek için kullanılan amilaz değerleri, Ranson ve Balthazar kriterleri ile ultrasonografi sonuçlarını karşılaştırmaktır.

Bu geriye dönük kesitsel çalışmada 01/09/2001 ile 31/05/2005 tarihleri arasında Akdeniz Üniversitesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran travma dışı akut pankreatit tanısı veya ön tanısı alarak tetkik ve tedavi edilen 15 yaş üzerindeki tüm yetişkinler incelenmiştir. Hastaların dosya bilgileri taranmış, amilaz değerleri, ultrasonografi sonuçları, Ranson skoru, ve eğer bilgisayarlı batın tomografisi çekildi ise Balthazar skoru hesaplanarak değerlendirilmiştir. Hastaların demografik özellikleri ve acil servis ve yattığı servisteki sonuçları ile karşılaştırılmıştır.

Çalışma süresinde acil servise başvuran ve acil servis veya yatırıldığı servisteki sonuç tanısı akut pankreatit olan 116 hasta incelenmiştir. Hastaların %58.6'sı erkek idi. Biliver pankreatit kadınlarda %83 oranında iken, erkeklerde bu oran %44.1 olarak bulundu. Erkek hastalarda alkole bağlı pankreatit %38 oranında idi. Ultrasonografinin akut pankreatitteki sensitivitesi %25.6 olarak tespit edildi. Toplam iki hastanın yattığı serviste eksitus olduğu belirlendi. Acil serviste yapılan tetkikler sonucu belirlenen Ranson kriteri ile hastaların yattığı yerdeki sonuçları karşılaştırıldığında 3 ve daha yüksek Ranson değerinin mortaliteyi belirlemede, tomografi çekilen 38 hasta için hesaplanan Balthazar skoru karşılaştırıldığında 4 ve daha yüksek skorun mortaliteyi ön görmede istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü.

Acil serviste akut pankreatitin şiddetini ve mortalitesini belirlemek için Ranson ve Balthazar kriterleri kullanılabilir. Ancak hasta acil serviste iken başta tomografi olmak üzere istenecek görüntüleme yöntemleri için bedel-etkin endikasyonların belirlenmesi gereklidir.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, Acil Servis, Ranson, Balthazar, Ultrasonografi, Prognoz.

KAYNAKLAR

1. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 1994; 330:1198-1210.
2. Company L, Saez J, Martinez J, Aparicio JR, Laveda R, Grino P, Perez-Mateo M. Factors predicting mortality in severe acute pancreatitis. *Pancreatology* 2003; 3:144-148.
3. Bradley EL, III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 1993; 128:586-590.
4. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1999; 25:195-210.
5. Berk JE. The management of acute pancreatitis: a critical assessment as Dr. Bockus would have wished. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:696-703.
6. Malfertheiner P, Dominguez-Munoz JE. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1993; 14:1-8.
7. Banks PA. Acute pancreatitis: medical and surgical management. *Am J Gastroenterol* 1994; 89:S78-S85.
8. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:377-386.
9. Agarwal N, Pitchumoni CS. Assessment of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1991; 86:1385-1391.
10. Beger HG, Rau B, Mayer J, Pralle U. Natural course of acute pancreatitis. *World J Surg* 1997; 21:130-135.
11. Halonen KI, Leppaniemi AK, Puolakkainen PA, Lundin JE, Kempainen EA, Hietaranta AJ, Haapiainen RK. Severe acute pancreatitis: prognostic factors in 270 consecutive patients. *Pancreas* 2000; 21: 266-271.
12. Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med* 1999; 340: 1412-1417.
13. Fernandez-Cruz L, Navarro S, Valderrama R, Saenz A, Guarner L, Aparisi L, Espi A, Jaurietta E, Marruecos L, Gener J, De Las Heras G, Perez-Mateo M, Garcia Sabrido JL, Roig J, Carballo F. Acute necrotizing

- pancreatitis: a multicenter study. *Hepatology* 1994; 41:185-189.
14. Banks PA. Predictors of severity in acute pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6: S7-12.
 15. Osvaldt AB, Viero P, Borges da Costa MS, Wendt LR, Bersch VP, Rohde L. Evaluation of Ranson, Glasgow, APACHE II and APACHE-0 criteria to predict severity in acute biliary pancreatitis. *Int Surg.* 2001; 86(3):158-61.
 16. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-772.
 17. Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assesment of patients with acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;182(3):569-74.
 18. Tintinalli JE. Acute and chronic pancreatitis. In: Tintinalli JE *Emergency Medicine* 5th ed., Vissers RJ, Abu-Laban RB. 1999; 588-592.
 19. İlt r T. Pankreatitler. *Temel İ  Hastalıkları*. Eds. İli in G,  nal S, Bibero lu Kadir, Akalın S, S leymanlar G. Ankara, G ne  Kitabevi. 1996;1033-9.
 20. Toskes PP, Greenberger NJ. Disorders of the pancreas. *Principles of Internal Medicine*. Eds. Fauci AS, Braunwald E, Isselbacher KJ et al. International Edition. Mc Graw-Hill. 1998;1737-52.
 21. Soergel KH. Pancreatitis. *Cecil Textbook of Medicine*. Eds. Goldman L, Bennett JC. Philadelphia, WB Saunders 2000;752-9.
 22. VL, Go, Everhart, JE. Pancreatitis. In: *Digestive diseases in the United States: Epidemiology and impact*, Everhart, JE (Ed), US Department of Health and Human Services, Public Health Service, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases. US Government Printing Office NIH Publication no. 94-1447, Washington, DC 1994. p.693.
 23. Tooli, J, Brooke-Smith, M, Bassi, C, et al. Working party report. Guidelines for the management of acute pancreatitis . *J Gastroenterol Hepatol.* 2002; 17:S1.

24. Eland IA, Sturkenboom MJ, Wilson JH, Stricker BH. Incidence and mortality of acute pancreatitis between 1985 and 1995. *Scand J Gastroenterol.* 2000; 35(10):1110-6.
25. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol.* 1991; 86(3):322-6.
26. Boztaş G. Akut pankreatit. *Gastroenterohepatoloji.* Ed. Ökten A. İstanbul, Nobel Tıp. 2001;273-90.
27. Topazian M, Gorelick FS. Acute pancreatitis. *The Textbook of Gastroenterology.* Eds. Yamata T. Philadelphia, Lippincott Williams& Wilkins. 1999;2121-50.
28. Arvanitakis C, Arvanitakis SN. Acute pancreatitis. *Gastroenterology and Hepatology.* Eds. Porro GB, Cremer M, Krejs G, Romadori G, Madsen JR, Isselbacher KJ. London, McGraw-Hill International. 1999;211-26.
29. Rattner DW, Gu ZY, Vlahakes GJ, Warshaw AL. Hyperamylazemia after cardiac surgery. Incidence, significance and management. *Ann Surg* 1989;209:279-83.
30. Halonen KI, Pettila V, Leppaniemi AK, Kemppainen EA, Puolakkainen PA, Haapiainen RK. Multiple organ dysfunction with severe acute pancreatitis. *Crit Care Med.* 2002; 30(6):1274-9.
31. Pancreatitis. *Merck Manual.* Eds. Beers MH, Berkow R. New Jersey Merck Research Laboratories. 1999;269-75.
32. Puolakkainen P, Valtonen A, Schroder T. C-reactive protein and serum phospholipase A2 in the assesment of the severity of acute pancreatitis. *Gut.* 1987; 28:764-771.
33. Dağaoğlu T, Müslümanoğlu M. Pankreas Hastalıkları. *Cerrahi Gastroenteroloji.* Ed. Değerli Ü, Bozfakıoğlu Y. İstanbul, Nobel. 1997;257-73.
34. Paredes Cotore JP, Bustamante Montalvo M, Fernandez Rodriguez E, Valeiras Dominguez E, Potel Lesquereux J. Prognosis of acute pancreatitis: Ranson or APACHE II? *Rev Esp Enferm Dig.* 1995; 87(2):121-6.

35. Halonen KI, Leppainemi AK, Lundin JE, Puolakkainen PA, Kemppainen EA, Haapiainen RK. Predicting fatal outcome in the early phase of severe acute pancreatitis by using novel prognostic models. *Pancreatol.* 2003; 3(4):309-15.
36. Birgisson H, Moller PH, Birgisson S, Thoroddsen A, Asgeirsson KS, Sigurjonsson SV, Magnusson J. Acute pancreatitis: a prospective study of its incidence, etiology, severity and mortality in Iceland. *Eur J Surg* 2002; 168(5):278-282.
37. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology* 1985;156:767-772.
38. Casas JD, Diaz R, Valderas G, Mariscal A, Cuadras P. Prognostic value of CT in the early assessment of patients with acute pancreatitis. *AJR Am J Roentgenol.* 2004;182(3):569-74.
39. Suzuki M, Isaji S, Stanten R, et al. Effect of protease inhibitors FUT-175 on acute hemorrhagic pancreatitis in mice. *Int J Pancreatol.* 1992;11:59-65.
40. Cavallini G, Tittobello A, Frulloni L, et al. Gabexate for the prevention of pancreatic damage related to endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *N Eng J Med.* 1996;335:919-23.
41. Kingsnorth AN, Galloway SW, Formela LJ. Randomized double blind phase II trial of Lexipafant, a platelet-activating factor antagonist, in human acute pancreatitis. *Br J Surg.* 1995;82:1414-20.
42. Chansky ME. Akut Pankreatit. In Cline DM, MA OJ, Tintinalli JE, Kelen GD, Stapczynski JS (Eds). *Acil Tip El Kitabı. 1. Baskı* 2002; 278-286.
43. Smith RC, Southwell-Keely J, Chesher D. Should serum pancreatic lipase replace serum amylase as a biomarker of acute pancreatitis? *ANZ J Surg* 2005; 75(6):399-404.
44. Newland KD, Chan SB. Serum lipase and amylase in the emergency department diagnosis of acute pancreatitis in elderly patients. *J Emergency Medicine.* Oct 2002; 36:78 (Abstract).

45. Bebarta VS, Barton ED, Jolly BT. Biochemical Markers of Pancreatitis: Comparison of Amylase Versus Lipase in Predicting Hospital Admission. *J Emergency Medicine*. Oct 2002; 36:54 (Abstract).
46. King NK, Powell JJ, Redhead D, Siriwardena AK. A simplified method for computed tomographic estimation of prognosis in acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2003; 38(4):433-6.
47. Munoz-Bongrand N, Panis Y, Soyer P, Riche F, Laisne MJ, Boudiaf M, Valleur P. Serial computed tomography is rarely necessary in patients with acute pancreatitis: a prospective study in 102 patients. *J Am Coll Surg*. 2001; 193(2):146-52.
48. Ranson JH. Etiological and prognostic factors in human acute pancreatitis: a review. *Am J Gastroenterol*. 1982, 77:633.
49. Gates LK Jr. Severity scoring for: acute pancreatitis where do we stand in 1999? *Curr Gastroenterol Rep*. 1999;1(2):87-8.
50. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vlachonikolis IG, Notas G, Mouzas I, Samonakis D, Kouroumalis EA. Comparison of Ranson, APACHE II and APACHE III scoring systems in acute pancreatitis. *Pancreas*. 2002; 25(4):331-5.
51. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. *Arch Surg* 2002; 137(6):730-6.
52. De Sanctis JT, Lee MJ, Gazelle GS, Boland GW, Halpern EF, Saini S, Mueller PR. Prognostic indicators in acute pancreatitis: CT vs APACHE II. *Clin Radiol*. 1997; 52(11):842-8.
53. Toosie K, Chang L, Renslo R, Arnell T, Bongard F, Stabile BE, de Virgilio C. Early computed tomography is rarely necessary in gallstone pancreatitis. *Am Surg*. 1997; 63(10):904-7.
54. Chatzicostas C, Roussomoustakaki M, Vardas E, Romanos J, Kouroumalis EA. Balthazar computed tomography severity index is superior to Ranson criteria and APACHE II and III scoring systems in predicting acute pancreatitis outcome. *J Clin Gastroenterol*. 2003; 36(3):253-60.

55. Robert JH, Frossard JL, Mermillod B, Soravia C, Mensi N, Roth M, Rohner A, Hadengue A, Morel P. Early prediction of acute pancreatitis: prospective study comparing computed tomography scans, Ranson, Glasgow, APACHE II scores and various serum markers. *World J Surg.* 2002; 26(5):612-9.
56. Lankisch PG, Struckmann K, Assmus C, Lehnick D, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Do we need a computed tomography examination in all patients with acute pancreatitis within 72 h after admission to hospital for the detection of pancreatic necrosis? *Scand J Gastroenterol.* 2001; 36(4):432-6.
57. Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. *Am J Surg.* 2000; 179(5):352-355.

EK-1

TRAVMA DIŞI AKUT PANKREATİT OLGULARINDA PROGNOSTİK KRİTERLERİN SONUÇ ÜZERİNE ETKİSİ

Dosya Numarası:

Başvuru Tarihi:

Hastanın Adı-Soyadı:

Cinsiyeti:

Őikayeti:

Başvuru anında Ranson Kriterleri:

Yaş:

Glukoz:

Lökosit:

AST:

LDH:

Amilaz:

USG Sonucu:

Bilgisayarlı Tomografi sonucu:

Acil servis sonucu : Taburcu

Tedavi kabul etmeme

Sevk

Ex

Yatış :

Genel cerrahi

Dahiliye

Tedavi:

Medikal

Cerrahi

ERCP

Sonuç:

Taburcu

Ex

Tedavi kabul etmeme

Tanı: