



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ, ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL  
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI KLİNİĞİ**

**AKUT PANKREATİT TANILI ÇOCUKLARIN  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Osman KARLI**  
(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2020





**T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL  
SAğLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ  
ÇOCUK SAğLIğI VE HASTALIKLARI KLİNİğİ**

**AKUT PANKREATİT TANILI ÇOCUKLARIN  
DEğERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Osman KARLI**

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ayşe Merve USTA**

**(TIPTA UZMANLIK TEZİ)**

**İSTANBUL/2020**

## TEŞEKKÜR

*Uzmanlık eğitimim ve tez yazım döneminde bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, katkılarını benden esirgemeyen tez danışman hocam Doç. Dr. Ayşe Merve USTA'ya,*

*Destekleriyle uzmanlık eğitimimi tamamlamamda çok önemli bir pay sahibi olan Prof. Dr. Zeynep Yıldız Yıldırım'a, Prof. Dr. Nafiye Urgancı'ya, Prof. Dr. Nazan Dalğıç Karabulut'a,*

*Engin klinik bilgilerinden ve deneyimlerinden yararlandığım tüm saygıdeğer hocalarıma,*

*En zorlu zamanları bile güzel anılarla hatırlamamı sağlayan asistan arkadaşlarıma,*

*Maddi ve manevi her türlü destek ve fedakarlıklarıyla bu günlere gelmemi sağlayan anneme ve babama,*

*Her zaman yanımda olarak sevgisini hissettiren sevgili eőim Buse Alamış Karlı'ya sonsuz teşekkür ederim.*

*Dr. Osman KARLI*

*İstanbul,2020*

# İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iv
İÇİNDEKİLER .....	v
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	ix
ŞEKİL LİSTESİ.....	x
ÖZET.....	xi
ABSTRACT.....	xiii
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER .....	2
2.1. PANKREAS EMBİROYOLOJİSİ.....	2
2.2. PANKREAS HİSTOLOJİSİ .....	2
2.3. PANKREAS ANATOMİSİ .....	2
2.4. PANKREAS FİZYOLOJİSİ .....	4
2.5. AKUT PANKREATİT .....	6
2.5.1. Tanım ve İnsidans .....	6
2.5.2. Etiyoloji .....	6
2.5.3. Patofizyoloji.....	10
2.5.4. Klinik Özellikler .....	12
2.5.5. Tanı .....	13
2.5.6. Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri.....	14
2.5.7. Prognoz .....	18
2.5.8. Komplikasyonlar.....	20
2.5.9. Tedavi .....	22

3.GEREÇ VE YÖNTEM .....	24
3.1. ARAŞTIRMA MODELİ .....	24
3.2. ÇALIŞMA GRUBU .....	24
3.3. ÇALIŞMA YÖNTEMİ.....	24
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ .....	25
3.5. ETİK KURUL ONAYI .....	26
4.BULGULAR .....	27
5.TARTIŞMA .....	37
6. SONUÇ .....	45
7. KAYNAKLAR .....	49
8. EKLER.....	55
EK 1: ETİK KURUL ONAYI.....	55
EK 2: TEZ KONUSU ONAY FORMU .....	56
9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ .....	59

## SİMGELER VE KISALTMALAR

<b>ALP</b>	: Alkalen Fosfataz
<b>ALT</b>	: Alanin aminotransferaz
<b>AP</b>	: Akut Pankreatit
<b>ARDS</b>	: Akut Respiratuvar Distres Sendromu
<b>AST</b>	: Aspartat aminotransferaz
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>CFTR</b>	: Kistik fibrozis transmembran kondüktans regülatörü
<b>CMV</b>	: Sitomegalovirus
<b>ÇOY</b>	: Çoklu Organ Yetersizliği
<b>EBV</b>	: Epstein Barr Virüs
<b>ERKP</b>	: Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi
<b>GGT</b>	: Gama glutamil transferaz
<b>HGB</b>	: Hemoglobin
<b>HIV</b>	: İnsan immün yetmezlik virüsün
<b>HÜS</b>	: Hemolitik Üremik Sendrom
<b>INSPPIRE</b>	: International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure
<b>JPN</b>	: Severity scoring system Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan
<b>KF</b>	: Kistik Fibrozis
<b>LAP</b>	: Lenfadenopati
<b>Mak</b>	: Maksimum
<b>Min</b>	: Minimum
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>MRKP</b>	: Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi
<b>NSAİİ</b>	: Non-steroidal Anti-inflamatuar İlaç
<b>PAPS</b>	: Pediatric Acute Pancreatitis Score
<b>PRSS1</b>	: Katyonik tripsinojen tip 1
<b>SLE</b>	: Sistemik Lupus Eritematozus

<b>SPINK1</b>	: Serin proteaz inhibitörü Kazal tip 1
<b>US</b>	: Ultrasonografi
<b>VKİ</b>	: vücut kitle indeksi
<b>VPA</b>	: Valproik asit
<b>YBÜ</b>	: Yoğun Bakım Ünitesi



## TABLO LİSTESİ

### Sayfa

Tablo 2.1. Akut pankreatite neden olan enfeksiyonlar .....	8
Tablo 2.2. Akut Pankreatite Yol Açan Metabolik Sebepler.....	10
Tablo 2.3. Amilaz Yüksekliği Yapan Nedenler .....	15
Tablo 2.4. Lipaz Yüksekliği Yapan Nedenler.....	16
Tablo 2.5. Atlanta Sınıflaması .....	18
Tablo 2.6. Pediatrik SIRS kriterleri.....	20
Tablo 2.7. Akut Pankreatit Komplikasyonları .....	21
Tablo 4.1. Hastaların boy, ağırlık ve vücut kitle indeksi değerleri .....	28
Tablo 4.2. Hastaların başvuru laboratuvar değerleri.....	29
Tablo 4.3. Amilaz ve Lipaz değerlerinin normale dönme süresi .....	29
Tablo 4.4. US değerlendirmesi.....	30
Tablo 4.5. BT değerlendirmesi.....	30
Tablo 4.6. MRKP değerlendirmesi .....	31
Tablo 4.7. Enteral Beslenmeye Başlanma Zamanı .....	31
Tablo 4.8. Hastanede Kalış Süresi .....	32
Tablo 4.9. Komplikasyon olan ve olmayan hastaların laboratuvar değerleri .....	33
Tablo 4.10. Komplikasyon olan ve olmayan hastaların amilaz ve lipaz değerleri ....	33
Tablo 4.11. Komplikasyon olan ve olmayan hastaların YBÜ yatışı ve hastanede yatış süresi .....	34
Tablo 4.12. Komplikasyon olan ve olmayan hastaların enteral beslenme zamanı ....	34
Tablo 4.13. Komplikasyon olan ve olmayan grupta yaş, cinsiyet, VKİ, ağırlık SDS, boy SDS, VKİ SDS değerleri.....	34
Tablo 4.14. Hastanede kalış süresi ve laboratuvar değerleri.....	35
Tablo 4.15. Hastanede kalış süresi ile enteral beslenme zamanı, komplikasyon, yoğun bakım ünitesi yatışı ilişkisi.....	36
Tablo 4.16. Hastanede kalış süresiyle amilaz ve lipaz ilişkisi .....	36

## ŞEKİL LİSTESİ

	<b><u>Sayfa</u></b>
Şekil 2.1. Pankreas bölümleri ve komşulukları.....	3
Şekil 2.2. Langerhans adacığı .....	4
Şekil 2.3. Pankreatik asinüs .....	4
Şekil 2.4. Akut Pankreatit Patofizyolojisi .....	12
Şekil 4.1. Hastaların Başvuru Şikayetleri .....	27
Şekil 4.2. Etiyolojik Nedenler .....	28
Şekil 4.3. Komplikasyonlar.....	32

## ÖZET

Akut Pankreatit (AP), son yıllarda görülme sıklığı artan bir hastalıktır. Erken tanı, tedaviye erken başlanması ve kliniğin yakın takibi hastaların prognozunu etkilemektedir. Bu çalışmada hastaların demografik, etiyolojik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri, takip, tedavi ve prognozunun incelenmesi amaçlanmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Çalışmamız tek merkezli retrospektif bir çalışma olarak planlandı. Çalışmamıza 01 Ocak 2011 ve 31 Aralık 2019 tarihleri arasında SBÜ Şişli Hamidiye Etfal çocuk gastroenteroloji servisine AP nedeniyle yatırılan 64 hasta dahil edildi. INSPPIRE tarafından belirlenmiş olan 3 kriterden en az iki tanesine sahip olunması AP olarak kabul edildi. Bu kriterleri karşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

**Bulgular:** Hastaların 28'i (%43,8) kız, 36'sı (%56,3) erkekti. Hastaların tanı yaşları 2-17 yıl arasındaydı. Yaş ortalamaları  $11,5 \pm 4,1$  yıldır. Etiyolojilere bakıldığında en yüksek oranda idiyopatik nedenler görüldü (%51,5). Pankreatikobiliyer nedenler %20, sistemik hastalıklar %10,9, metabolik nedenler %6,2 enfeksiyon %6,2 ilaç %4 oranındaydı. Hastaların amilaz ortalaması  $666 \pm 663$  U/L, lipaz ortalaması  $1274 \pm 1653$  U/L idi. Amilaz ve lipaz düzeyleriyle komplikasyon gelişimi arasında ilişki saptanmadı. Amilazın normale dönme süresi  $9,7 \pm 9,2$  gün, lipazın normale dönme süresi  $8,2 \pm 8,6$  gündü. Hastaların %32'sinde lökositoz görüldü. Komplikasyon olan grupta lökosit değeri anlamlı olarak daha yüksekti. CRP yüksekliği %57 oranındaydı. Komplikasyon olan grupta CRP değeri anlamlı olarak daha yüksekti. Hastaların US ile %90,6'sı, BT ile %48,4'ü, MRKP ile %43,7'si teşhis edildi. Enteral beslenmeye başlanma zamanı  $2,5 \pm 1,8$  gündü. Komplikasyon olan grupta enteral beslenme zamanı anlamlı olarak daha yüksekti. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta enteral beslenme başlanma zamanı anlamlı olarak daha yüksekti. Tedavide hastaların %31,3'üne parasetamol, %15,6'sına narkotik analjezik verildi. Hastaların %73,4'üne antibiyotik verildi. Ayrıca %15,6'sının yoğun bakım ünitesi ihtiyacı oldu Hastaların hastanede kalış süresi  $9,1 \pm 6,6$  gündü. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta komplikasyon oranı ve yoğun bakım yatış oranı anlamlı olarak daha yüksekti. Hastaların %18,7'sinde komplikasyon gelişti. Sepsis %7,8, plevral efüzyon %4,6, pankreatik apse %1,5,

psödokist %1,5, pankreatik nekroz %1,5, DİK %1,5 oranında görüldü. 1 hasta (%1,5) altta yatan hastalığına bağlı olarak kaybedildi. Komplikasyon olan grupta YBÜ yatış oranı ve hastanede kalış süresi anlamlı olarak daha yüksekti.

**Sonuç:** Akut Pankreatit, her yaşta görülebilen ciddi komplikasyonlara yol açabilen hayatı tehdit eden bir hastalıktır. Karın ağrısı ve bulantı-kusma şikayetleri olan hastalarda ayırıcı tanıda göz önünde bulundurulmalıdır. Başvuru anında hastanın klinik durumuyla birlikte lökosit ve CRP değerlerine dikkat edilmesi hastalığın şiddeti ve prognozunun öngörülebilmesinde önemlidir. Enteral beslenmeye mümkün olan en kısa sürede başlanması hem komplikasyonların azaltılmasını hem de hastaların yatış süresinin kısılmasını sağlayacaktır.

**Anahtar kelimeler:** Akut, pankreatit, çocuk

## ABSTRACT

Acute Pancreatitis disease is getting increasingly common in recent years. Early diagnosis, early treatment and close attention to the clinic affect the prognosis of the patients. The aim of this study is to examine the demographic, etiological, clinical, laboratory and imaging features of the patients, clinical follow-up, treatment and prognosis.

**Material and method:** Our study was designed as a single-center retrospective study Sixty-four patients who were admitted to the SBU Şişli Hamidiye Etfal pediatric gastroenterology service between January 01, 2011 and December 31, 2019 were included in our study. Having at least two of the 3 criteria determined by INSPPIRE was accepted as AP. Patients who did not meet these criteria were excluded from the study.

**Results:** 28 (43.8%) of the patients were female and 36 (56.3%) were male. The age of diagnosis of the patients was between 2-17 years. Their average age was  $11.5 \pm 4.1$  years. When the etiologies were examined, idiopathic causes were seen as the highest rate (51.5%). Pancreatobiliary causes were 20%, systemic diseases 10.9%, metabolic causes 6.2% infection 6.2% drugs 4%. The mean amylase level of the patients was  $666 \pm 663$  U / L, and the mean lipase level was  $1274 \pm 1653$  U / L. Amylase value was higher than 3 times the upper limit in 65.6% of patients and lipase value was higher than 3 times the upper limit in 81%. There was no relationship between amylase and lipase levels and development of complications. The time to normalize amylase was  $9.7 \pm 9.2$  days, and the time to normalization of lipase was  $8.2 \pm 8.6$  days. Leukocytosis was seen in 32% of the patients. The leukocyte level value was significantly higher in the group with complications. The CRP height was 57%. CRP value was also significantly higher in the group with complications. It was observed that %90.6 of the patients were examined by US, %48.4 by CT, and %43.7% by MRCP. The time to begin enteral feeding was  $2.5 \pm 1.8$  days. The time to begin enteral feeding was significantly higher in the group with complications. In the group with hospital stay > 7 days, the time to begin enteral feeding was significantly higher. Paracetamol was given to 31.3% of the patients and narcotic analgesic was given to 15.6% of the patients. Antibiotics were given to

73.4% of the patients. Besides this, 15.6% of them needed to be taken to intensive care unit. The hospitalization period of the patients was  $9.1 \pm 6.6$  days. The complication rate and the rate of intensive care admission were significantly higher in the group with a hospital stay of  $> 7$  days. Complications were developed in 18.7% of the patients. Sepsis was seen 7.8% of the patients, pleural effusion 4.6%, pancreatic abscess 1.5%, pseudocyst 1.5%, pancreatic necrosis 1.5%, DIC 1.5%. 1 patient (1.5%) died due to his underlying disease. The ICU hospitalization rate and duration of hospital stay in the group with complications were significantly higher than in the group without complications. The duration of hospital stay was significantly higher in the group with complications.

**Conclusion:** Acute Pancreatitis can cause serious complications in children any age. Differential diagnosis should be considered in patients with abdominal pain and nausea-vomiting complaints. It is important to pay attention to the clinical condition of the patient, along with the leukocyte and CRP values, in predicting the severity and prognosis of the disease. Beginning of enteral nutrition as soon as possible will both reduce complications and shorten the hospitalization period of the patients.

**Keywords:** Acute, pancreatitis, child

## 1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit (AP) pankreasın, lokal hasar, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetersizliğine (ÇOY) neden olabilen enflamatuvar durumudur (1). Karın ağrısı, serumda pankreas sindirim enzimlerinden olan amilaz ve/veya lipazın artması ve radyolojik görüntülemelerde pankreasta değişiklikler olması olarak tanımlanır (2). Son çalışmalarda çocuklarda AP sıklığının artarak erişkin nüfusa yaklaştığı, AP insidansının ~1/10 000 olduğu bildirilmiştir (3,4).

Etiyolojik olarak bakıldığında akut pankreatit için erişkinde en sık nedenler alkol ve biliyer nedenler iken, çocuklarda ise idiyopatik, travma, sistemik hastalıklar, yapısal anomaliler, ilaçlar ve enfeksiyonlardır (3,5).

Patofizyolojide önce çeşitli nedenlere bağlı olarak pankreas asiner hücrelerinin hasarı görülmektedir. Sonrasında pankreasta enflamasyon ve enflamasyona yanıt olarak sitokin cevabı izler. Sitokin salınımının büyüklüğü lokal doku hasarı, nekroz, şok, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu, çoklu organ yetersizliği gibi komplikasyonların gelişmesinde belirleyici olmaktadır (6,7).

Çocuklarda akut pankreatit genelde hafif seyretmektedir. Çeşitli çalışmalarda değişik oranlarda olmakla beraber çocuklarda ciddi komplikasyon ve ölüme neden olabilmektedir (3,8). Hastalardaki en sık klinik belirti karın ağrısıdır. Sonrasında bulantı-kusma görülmektedir. Huzursuzluk ve ateş de hastalarda görülen belirtilerdendir (8,9).

Bu çalışmamızda hastanemizde akut pankreatit tanısıyla yatmış olan çocukların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek, başvuru laboratuvar ve radyolojik bulgularıyla beraber uygulanan tedaviler, beslenme durumları, hastanede kalış süresi ve komplikasyonları incelemek amaçlanmıştır.

## 2.GENEL BİLGİLER

### 2.1. PANKREAS EMBİROYOLOJİSİ

Pankreas gelişimi ilk olarak fetal hayatın 4. haftasında başlar. Ön bağırsağın duodenal kısmından çıkan dorsal ve ventral iki tomurcuktan gelişir. Bu iki tomurcuk gelişimi sırasında dönme hareket yaparak ventral tomurcuğun altında birleşir. Duodenumda sağa doğru rotasyon hareketi yaparken pankreas da sola doğru kayar. Dorsal pankreas tomurcuğu, pankreas başının ön kısmını, gövdesini ve kuyruğunu oluşturur. Ventral pankreas tomurcuğu pankreasın çengelli çıkıntısını (*processus uncinatus*) ve başın arka kısmını oluşturur. Ventral pankreas kanalı, dorsal pankreas kanalının büyük bir kısmı ile birleşerek Wirsung kanalını oluşturur. Dorsal pankreas kanalının kalan kısmı Santorini aksesuar kanalını oluşturur. Wirsung kanalı duodenuma koledokla birlikte majör papillaya (*ampulla vateri*), santorini kanalı ise minör papillaya açılır (10–12).

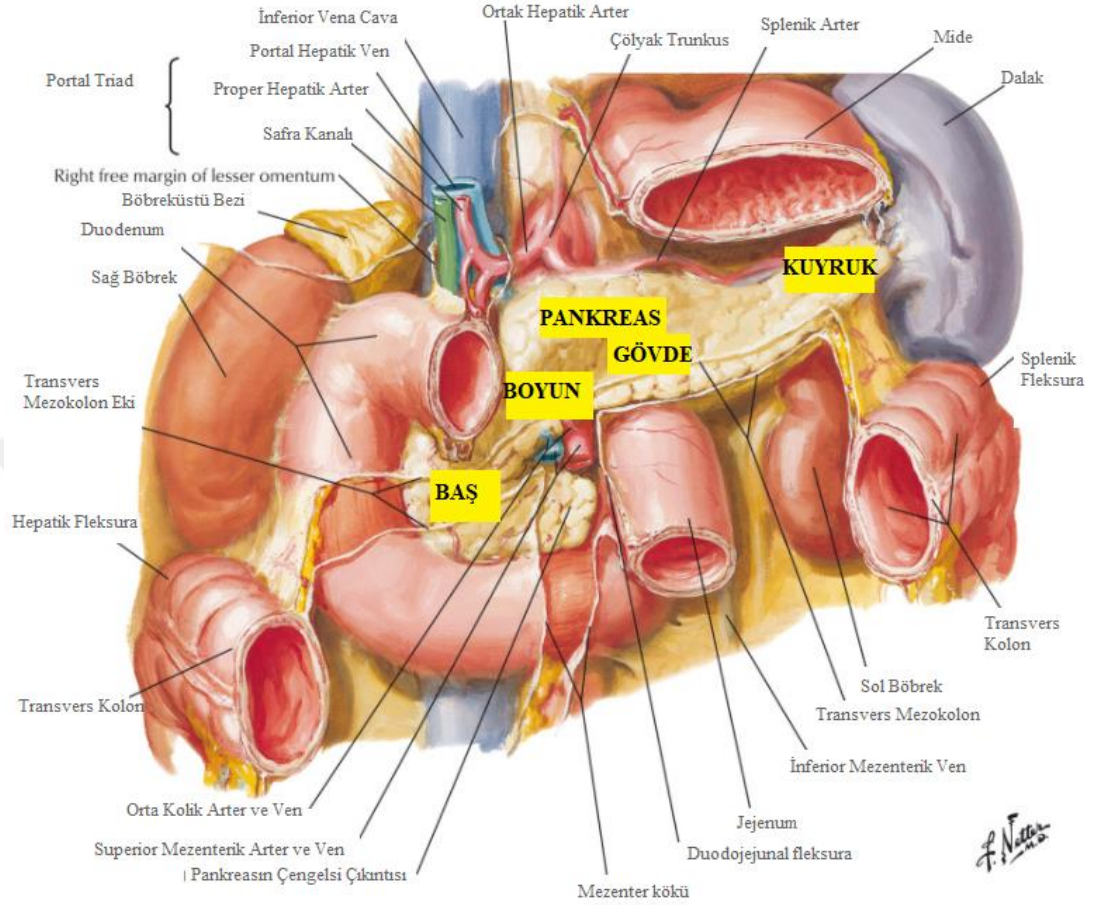
### 2.2. PANKREAS HİSTOLOJİSİ

Pankreas histolojik olarak endokrin (iç salgı) ve ekzokrin (dış salgı) hücrelerinden oluşmuş bir salgı organıdır. Bezin dış kısmı ince bir kapsülle sarıdır. Kapsülden bez içine doğru çıkan septumlar bezi lobüllere ayırır. Bu lobüller tek başına bütün pankreas fonksiyonunu yerine getirebilmektedir. Ekzokrin yapı tübüloalveoler salgı bezi yapısında olup başlıca asiner ve duktal hücrelerden oluşarak pankreasın çok büyük bir bölümünü meydana getirir. Endokrin yapı ise içinde alfa hücreleri, beta hücreleri, delta hücreleri, epsilon hücreleri, enterokromaffin hücreleri, g hücreleri ve pankreatik polipeptid hücrelerini barındıran Langerhans adacıklarından oluşur. Ekzokrin yapı organ boyunca bulunurken endokrin yapı dağınık kümeler halinde bulunur (13,14).

### 2.3. PANKREAS ANATOMİSİ

Pankreas retroperitoneal bir organdır. Anatomik olarak baş, boyun, gövde, kuyruk ve çengelsi çıkıntıdan oluşur. C şeklindedir ve transvers uzanım gösterir. Baş kısmı duodenuma tutunur, kuyruk kısmı dalak hilusuna uzanmaktadır. Üst bölümde

*bursa omentalis* ile, ön bölümde transvers mezokolon ve alt bölümde *omentum majus* ile ilişkilidir (Şekil 2.1).



**Şekil 2.1.** Pankreas bölümleri ve komşulukları (15)

Pankreasının baş kısmının kanlanması gastroduodenal arterden gelen superior pankreatikoduodenal arter ve superior mezenterik arterden gelen inferior pankreatikoduodenal arterden sağlanır. Gövde ve kuyruğun kanlanmasını splenik arterden gelen dallar sağlar. Venler arterler paralel bir seyir gösterir. Önemli bir kısmı splenik vene olmak üzere portal vene ve superior mezenterik vene açılır. Lenfatik drenajın çoğu splenik lenf nodu, superior pankreatik lenf nodu, inferior pankreatik lenf noduna bir kısmı da pankreatikoduodenal superior, pankreatikoduodenal inferior ve superior mezenterik lenf noduna açılırlar

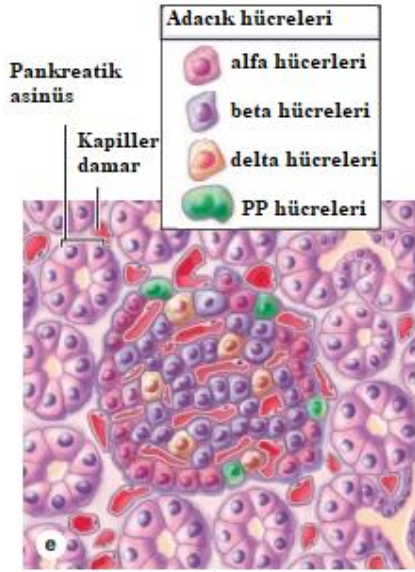
İnnervasyonu Nervus (N) *Splanknikustan* gelen sempatik liflerle ve *N. vagustan* gelen parasempatik liflerle sağlanır. Ağrı duyusu *N.Splanknikusla* iletildiği

için pankreas kaynaklı ağrılar *N. Splanknikus Major* bölgesine yansır. Epigastik bölgede ve üst lomber bölgede hissedilir.

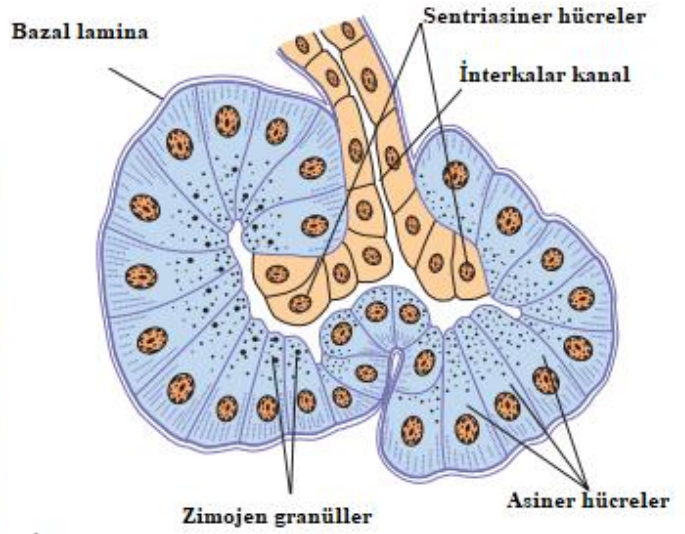
Ana pankreatik kanal olan Wirsung, kuyruk bölümünden başlar gövde ve baş kısmından geçerek duodenumda papilla vateriye açılır. Aksesuar kanal olan Santorini ise baş bölgesinden minör duodenal papillaya açılır. Wirsung ve Santorini kanalları arasında çok sayıda bağlantı bulunur (16–19).

## 2.4. PANKREAS FİZYOLOJİSİ

Pankreas hem endokrin hem de ekzokrin salgı yapan bir bezdir. Endokrin salgılar langerhans adacıklarından (Şekil 2.2.), ekzokrin salgılar ise asinüslerden (Şekil 2.3.) salınır.



Şekil 2.2. Langerhans adacığı (13)



Şekil 2.3. Pankreatik asinüs (13)

Asinüsler günlük yaklaşık 1500 ml izotonik, alkalen, berrak salgı yapar. Asinüslerden bol miktarda sindirim enzimi ve asinüslerden çıkan kanallarda da bikarbonat üretimi yapılır. Mideden duodenuma gelen asidik kimus pankreatik salgıları uyarır. Alkalen özellikteki pankreatik sıvılar hem asiditenin

nötralizasyonunu sağlar hem de sindirim enzimlerinin aktive olacağı optimal pH değerini sağlar.

Pankreas salgısında protein, karbonhidrat ve lipidlerin sindiriminde görevli enzimler yer alır. Başlıca proteolitik enzimler tripsin, kimotripsin, karboksipeptidaz, ribonükleaz, deoksiribonükleaz ve elastazdır. Proteolitik enzimler inaktif olarak salgılanır. Duodenumdan salgılanan enterokinaz inaktif tripsinojenin aktif formu olan tripsine dönüşmesini sağlar. Tripsin de uygun pH ortamında zincirleme olarak diğer inaktif proteolitik enzimlerin aktive olmasını sağlar. Lipaz ve amilaz ise aktif olarak salgılanır. Amilaz glikojen, nişasta ve disakkaritleri parçalar. Lipaz, yağları monogliserit ve yağ asitlerine parçalar. Kolesterol esteraz, kolesterol esterlerini, fosfolipaz ise fosfolipitlerden yağ asitlerini parçalar.

Asetilkolin pankreas salgılarının düzenlenmesinde öncü rol oynar. Duodenumun asidikleşmesi sekretin salgılanmasını uyararak bikarbonat salınımını sağlar. Ayrıca besinin duodenuma geçmesi sonrası kolesistokinin salgılanması uyarılır. Bu da sindirim enzimlerinin salgılanmasını ve oddi sfinkter gevşemesini uyarır. Asetilkolin ve kolesistokinin daha çok sindirim enzimi salgılanmasını uyarırken sekretin bikarbonat salınımını uyarır.

Endokrin salgı birimi olan langerhans adacıkları ağırlık olarak pankreasın yaklaşık %1-2'sini oluşturmasına rağmen kan akımının beşte birini alır. Langerhans adacıklarında içinde alfa hücreleri, beta hücreleri, delta hücreleri, epsilon hücreleri, enterokromaffin hücreleri, g hücreleri ve pankreatik polipeptid hücreleri bulunmasına rağmen hücrelerin %90'dan fazlasını alfa, beta ve delta hücreleri oluşturur. Alfa hücreleri yaklaşık %20 oranında, periferik yerleşimli ve glukagon salgılanmasından sorumludur. Beta hücreleri yaklaşık %70 oranında merkezi yerleşimli ve insülin salgılanmasından sorumludur. Delta hücreleri yaklaşık %5-10 oranında ve somatostatin salgılanmasından sorumludur (13,14,20–22).

## 2.5. AKUT PANKREATİT

### 2.5.1. Tanım ve İnsidans

Akut pankreatit (AP) pankreasın, lokal hasar, sistemik enflamatuvar yanıt sendromu ve çoklu organ yetersizliği neden olabilen enflamatuvar durumudur (1). AP nedenli ölümler ilk iki haftada daha çok organ yetersizliklerine bağlıyken, iki haftadan sonra sepsis ve diğer komplikasyonlara bağlıdır (23).

AP çocuklarda, erişkinlerdeki kadar çok görülmemesine rağmen son yapılan çalışmalarda gösterildiği gibi insidansı giderek artmaktadır. Bunda hem ayırıcı tanıda AP'nin daha çok düşülmesinin hem de daha çok amilaz ve lipaz tetkikinin istenmesinin etkisi vardır. Avustralya'da geriye dönük olarak yapılan bir çalışmada ise sistemik hastalıklara bağlı AP insidansının arttığı bildirilmiştir (2,4,24,25).

### 2.5.2. Etiyoloji

Erişkinde en sık AP nedeni alkol ve biliyer nedenlerdir. Değişik çalışmalarda en sık nedenler farklı olmakla birlikte çocuklarda travma, sistemik hastalıklar, idiyopatik nedenler, yapısal anomaliler, ilaçlar ve enfeksiyonlar ön plandadır. Alkol, metabolik faktörler ve genetik hastalıklar daha nadir sebeplerdir (3,5).

#### *Konjenital Anomaliler ve Pankreatikobiliyer Nedenler*

Anüler pankreas, pankreas divisum, koledok kisti, duplikasyon kisti gibi engellemeye yola açan nedenler pankreasın en sık görülen doğumsal anomalileridir. Biliyer nedenler açısından çocuklarda erişkin hastalardan farklı olarak safra taşı ve tümör yerine safra çamuru ön plandadır. Çeşitli çalışmalarda yapısal anomali oranı %25'lere, safra taşı ve çamuru oranı %26'lara kadar çıktığı gösterilmiştir. Bazı sistemik hastalıklar da safra taşı oluşumunu kolaylaştırarak da AP'ye neden olmaktadır. Taşa bağlı AP'lerde klinik düzelme 2-3 günden fazla sürüyorsa veya klinik kötüleşme varsa Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERKP) ile taşın çıkarılması önerilmektedir. Nedeni bilinmeyen vakalarda tanı amaçlı ultrasonografi (US), manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP), ERKP yapılması Taşa bağlı AP'lerde klinik düzelme 2-3 günden fazla sürüyorsa veya klinik kötüleşme varsa ERKP ile taşın çıkarılması önerilmektedir (2,4,8,24,26-31).

## ***İlaçlar***

Çalışmalarda çocukluk çağı akut pankreatitlerinde ilaçların oranı 4'te 1'in altında bulunmuştur. Birçok ilaç AP nedeni olabilmektedir. En sık valproik asit, L-asparaginaz ve prednizon ilişkilendirilmiştir. İlaçların hangi mekanizmayla AP'ye neden olduğu tam olarak belli değildir. Doğrudan toksik etki, toksik metabolitlerin birikimli etkisi, immünolojik mekanizmalarla olabileceği veya ilgili ilacın kullanım nedeni olan hastalığın AP'ye neden olup, ilaçla ilişkilendirilmiş olabileceği de öne sürülmektedir (8,24,25,27,28,32–37)

## ***Enfeksiyon Hastalıkları***

Çoğu çalışmada enfeksiyona bağlı AP oranı %25'in altında bildirilmiştir. Enfeksiyon nedeni AP'lerin çoğu virüslere bağlıdır. Kabakulak, kızamık, kızamıkçık, enterovirus, epstein barr virüs (EBV), sitomegalovirus (CMV), hepatit A, influenza, adenovirus, coxsackie virüs sık görülen viral nedenlerdir (Tablo 2.1.). İnsan immün yetmezlik virüsü (HIV)'e sekonder gelişen enfeksiyonlar ve tedavide kullanılan ilaçlara bağlı da AP görülmektedir. Gelişmekte olan ülkelerde ve tropikal bölgelerde ascaris lumbricoides paraziter enfeksiyonu da AP nedenlerindedir. Daha nadir olmakla birlikte bakteriyel enfeksiyonlar da AP'ye yol açabilmektedir. AP ve enfeksiyon belirtileri arasındaki ilişki mevcut mu yoksa rastlantısal olarak mı aynı dönemde görülüyor tam olarak net değildir ama ateş, üst solunum yolları enfeksiyonu ve viral bulgular mevcutsa mutlaka etiolojide enfeksiyon irdelenmelidir (8,24,25,27,28,33,35,36,38,39).

**Tablo 2.1.** Akut pankreatite neden olan enfeksiyonlar

Viral	- Kabakulak - Koksaki B - Hepatit A,B,C,E - Enterovirus - Sitomegalovirus - Varicella zoster - Herpes simplex	- Rubeola - Rubella - İnfluenza - Adenovirus - Rotavirus - Epstein barr virüs - HIV
Bakteriyel	- Salmonella - Mikoplazma - Legionella - Bruselloz	- E.Coli - Leptospiroz - Tüberküloz
Paraziter	- Askaris - Kriptosporidium	- Toksoplazma - Clonorchis sinensis
Fungal	- Aspergilloz	- Candida

### ***Travma***

Travma, çocuklarda AP'nin önde gelen sebeplerinden biridir. Değişik çalışmalarda travma %10 ile %40 arasında değişmektedir. Çoğunlukla künt travma nedenlidir (düşme, taşıt kazaları, spor yaralanmaları vb.). İstismar da unutulmamalıdır. Çalışmalarda, yapılan laparotomi ve distal pankreas rezeksiyonunda pankreas 'kontüzyon'u görüldüğü belirtilmiştir. Erişkin hastalar gibi çoklu organ zedelenmesi şeklinde değildir (8,24,25,40).

### ***Sistemik Hastalıklar***

Sistemik hastalıklara bağlı AP oranı %20'nin üzerinde bildirilmiştir. Bu hastalarda daha çok yoğun bakım ihtiyacı izlenmiştir. Sepsis, septik şok, hemolitik üremik sendrom (HÜS), sistemik lupus eritematozus (SLE), enflamatuvar bağırsak hastalıkları, organ nakli sonrası kullanılan ilaçlar ve geçirilen enfeksiyonlar önde gelen sebeplerdendir. Mekanizması tam olarak net olmamakla birlikte immünolojik, vaskülitik, kullanılan ilaçlar gibi multifaktöriyel olduğu düşünülmektedir (26,39,41).

HÜS ve pankreatit ilişkisinde HÜS'ün sebep değil, pankreatit nedeniyle salınan mediyatörlere bağlı sonuç olabileceği de düşünülmektedir (42). Kistik Fibrozis (KF)'te azalan sıvı sekestrasyonuna bağlı yoğun pankreas salgısı nedeniyle tıkanıklığa, pankreatik kanallarda akut veya kronik enflamasyona ve hasara neden olmaktadır (43). Bu hastalarda pankreatit sıklığı artmıştır. Enflamatuvar bağırsak hastalıklarında periampuller darlık ve kullanılan immünmodülatör ilaçlara bağlı gözlemlenmektedir (2).

### ***Metabolik ve Genetik Faktörler***

Metabolik faktörler arasında en sık diyabetik ketoasidoz, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi görülmektedir. Kalıtsal lipoprotein lipaz eksikliği, apolipoprotein C-2 eksikliği, glikojen depo hastalıkları, dallı zincir ketoasidüri, homosistinüri, 3-hidroksi-3-metilglutaril-CoA liyaz eksikliği, akut intermitant porfiri gibi kalıtsal metabolik hastalıklar da AP nedenlerindedir. AP'ye yol açan metabolik sebepler tablo 2.2'de gösterilmiştir (24,27,28,33,34).

Hipertrigliseridemide yüksek miktardaki trigliseritlerin pankreatik lipaz tarafından yağ asitlerine parçalanması, ve trigliserit ve yağ asitlerinin kapiller mikrodolaşımı bozarak pankreasta iskemi ve enflamasyona yol açarak AP nedeni olduğu öne sürülmektedir (44).

Birincil hiperparatiroidi, ailesel hipokalsiürik hiperkalsemi ya da iyatrojenik hiperkalsemiye bağlı vakalar da bildirilmiştir (45).

Genetik sebeplerden en sık görülenleri Katyonik tripsinojen tip 1 (PRSS1), serin proteaz inhibitörü kazal tip 1 (SPINK1) ve kistik fibrozise neden olan Kistik fibrozis transmembran kondüktans regülatörü (CFTR) gen mutasyonlarıdır (8,25,27). Sağlıklı pankreasta tripsinin pankreas içinde aktive olmasını engelleyerek pankreasa hasar vermesini engelleyen mekanizma PRSS1 ve SPINK1 mutasyonlarında bozulmaktadır. Pankreas içinde kontrolsüz şekilde aktive olan tripsin pankreasta hasara ve enflamasyona neden olarak AP ataklarına neden olmaktadır. Kistik Fibrozis'te ise CFTR gen mutasyonu sonucu membranlardaki klor kanalında klor transportunda bozukluk meydana gelir. Pankreas kanallarında salgıların yoğun ve düşük akışkanlıklı olması sonucu obstrüksiyona bağlı AP gelişir. Mutasyonun

homozigot veya heterozigot olmasına göre pankretik yetmezlik, tekrarlayan AP, kronik pankreatit gibi değişik hastalıklara yol açmaktadır (43,46–49).

**Tablo 2.2.** Akut Pankreatite Yol Açan Metabolik Sebepler

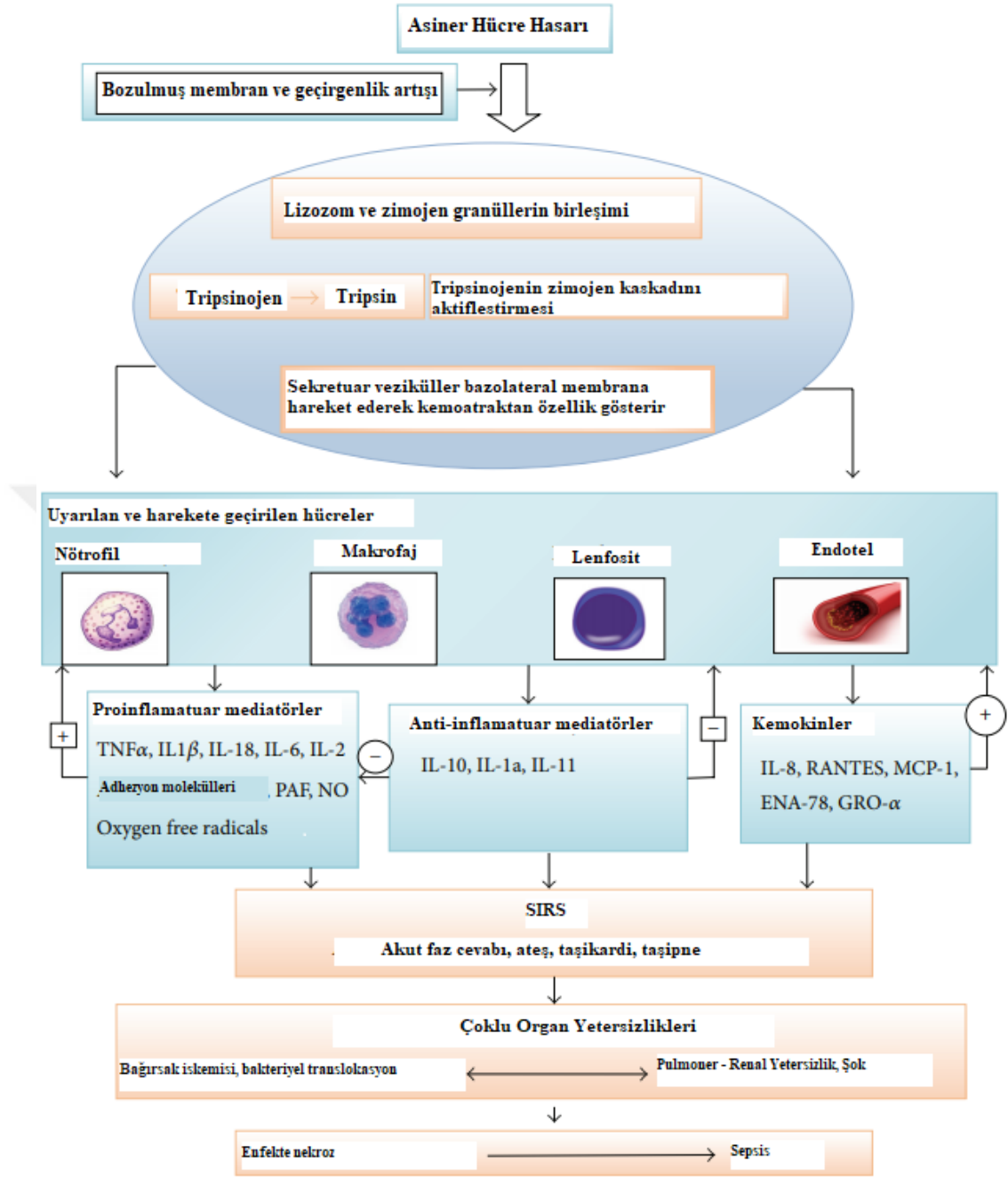
<b>Akut Pankreatite Yol Açan Metabolik Sebepler</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Herediter lipoprotein lipaz eksikliği</li><li>• Apolipoprotein C II eksikliği</li><li>• Familial hipertrigliseridemi ve şilomikronemi</li><li>• Glikojen depo hastalığı tip 1a, 1b</li><li>• Dallı zincirli ketoasidoz</li><li>• Homosistinüri (Sistation <math>\beta</math>-sentaz eksikliği)</li><li>• 3-hidroksi-3 metilglutaril-CoA liyaz eksikliği</li><li>• Akut intermittan porfiryra</li><li>• Pirüvat kinaz eksikliği</li><li>• Sistünüri</li><li>• Lizünirik protein intoleransı ve diğer katyonik aminoasidüriler</li><li>• Diabetik ketoasidoz</li><li>• Hiperkalsemi</li><li>• Hiperalimentasyon</li><li>• Alfa 1 antitripsin eksikliği</li></ul>

### 2.5.3. Patofizyoloji

AP patofizyolojisi tam olarak açıklanamamakla birlikte pankreas asiner hücreleri merkezi roldedir. Deneysel çalışmalarda çeşitli tetkileyici faktörler (enfeksiyon, obstrüksiyon, ilaç, metabolik nedenler gibi) nedeniyle pankreatik sindirim enzimlerinin duodenuma ulaşmadan, pankreasta aktive olması sonucu pankreasta ödem ve sitokin salınımına bağlı enflamatuvar cevap oluşur (50).

Son çalışmalarda patolojik kalsiyum sinyallerinin tripsinojen otoaktivasyonuna yol açarak tripsine dönüştürdüğü, tripsinin sindirim proenzimlerini aktive etmesiyle zimojen granüllerin ve asiner hücrelerin parçalamasına yol açtığı gösterilmiştir. Kolesistokinin aşırı uyarılması, hiperkalsemi ve asidik pH tripsinojen otoaktivasyonunu arttırmaktadır. Normalde pankreas içinde de az miktarda

tripsinojen aktif hale geçer. Pankreatik intertisyumda nonspesifik proteaz inhibitörleri, Serin proteaz inhibitörü Kazal tip 1 (SPINK1) pankreas içindeki tripsini ‘feedback’ mekanizmasıyla hızlıca inhibe eder. Kontrolsüz şekilde aktive olan tripsin asiner hücreleri ve zimojen granülleri yıkarak daha fazla miktarda proenzim halindeki sindirim enzimlerinin aktif hale gelmesine yol açarak hasarın artmasına neden olur. Ayrıca aktive olan tripsin ve sindirim enzimleri kompleman sistemini aktive ederek tümör nekrozis faktör-alfa, interlökin-1, nitrik oksit ve ‘platelet’ aktive edici faktör salınımına yol açar. Erken dönemde vazokonstrüksiyon, kapiller staz ve dokulara oksijen sunumunda azalma görülür. Enflamatuvar cevabın şiddetine göre lokal enflamasyon, ödem, iskemi ve nekroza kadar giden sonuçlar ortaya çıkar. Patofizyolojinin daha net ortaya konmasıyla yeni tedavi yöntemlerinin ve ilaçların üretilmesi beklenmektedir (46,50–57). Şekil 2.4’te akut pankreatit patofizyolojisi şematize edilmiştir (58).



Şekil 2.4. Akut Pankreatit Patofizyolojisi (58)

#### 2.5.4. Klinik Özellikler

Çocuklarda akut pankreatit çeşitli belirti ve klinik bulgularla ortaya çıkabilir. Karın ağrısı %85-95 civarında görülmektedir. Daha çok epigastrik bölgede hissedilmektedir. Erişkinde AP için daha tipik olan kuşak tarzı ve sırta yayılan karın ağrısı çocuklarda daha nadirdir. Karın ağrısının olmaması akut pankreatiti

dışlamamaktadır. Karın ağrısından sonra bulantı-kusma sık görülen belirtilerdir. Genelde karın ağrısı ve bulantı-kusma şikayetleri yemekle birlikte artmaktadır. Özellikle karın ağrısını tarif edemeyen çocuklarda huzursuzluk, ajitasyon, iştahsızlık, bulantı-kusma ve ateş başvuru nedeni olabilmektedir. Salınan mediatörler nedeni ile ateş görülebilmekle beraber genelde subfebril veya 38,5°C'nin altındadır. Dirençli yüksek ateşte sepsis ve komplikasyonlar araştırılmalıdır. AP atağının şiddetine göre ve hastaneye başvuru süresine göre solunum sıkıntısı, taşikardi, bilinç bulanıklığı, hipotansiyon ve şok da gelişebilmektedir (2,8,27,34,36,39,59,60).

Fizik bakıda karında hassasiyet, defans, karın şişliği, genelde geç dönemde umbilikal bölgede ekimotik renk değişikliği (grey-turner ve cullen belirtisi) görülebilir. Ayrıca gelişen komplikasyonlara bağlı olarak plevral efüzyon, asit, abdominal kitle (genelde psödokiste bağlı), hematemez, melena, sarılık da izlenebilmektedir (2,36,39).

#### **2.5.5. Tanı**

Çocuklarda akut pankreatit tanısında International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure (INSPPIRE) tarafından standardizasyon sağlanması amacıyla kriterler belirlenmiştir (61). AP için aşağıdaki 3 kriterden ikisinin olması gerekir.

- 1- Yeni başlangıçlı karın ağrısı (AP ile uyumlu olmalı)
- 2- Serum amilaz ve/veya lipaz düzeyinin normal üst sınırından 3 kat fazla olması
- 3- AP ile uyumlu radyolojik bulguların olması (US, Endoskopik US, BT, MRG, MRKP)

Tanı için öncelikle klinik şüphe ile gereklidir. AP insidansının artmasında hem AP'nin çocuklarda daha sık görülmesi hem de hekimlerin AP'den şüphelenerek buna yönelik daha çok tetkik istemesinin etkisi vardır (4).

### 2.5.6. Laboratuvar ve Görüntüleme Yöntemleri

Tanı amaçlı en çok kullanılan laboratuvar tetkiki amilaz ve lipazdır. Amilaz hastaların çoğunda saatler içerisinde yükselerek 72. saate kadar en yüksek değerine ulaşmış olur. Komplikasyonsuz olgularda ağrı devam etse bile ortalama 5-7 günde normale döner. On günden uzun süren amilaz yüksekliğinde, abse ve psödokist gibi komplikasyonlar açısından değerlendirilmelidir. Amilazın normal değerinin 3 katın üzerine çıkması her zaman anlamlıdır ve akut pankreatit için özgüllüğü artar fakat amilaz düzeyi ile şiddet ve prognoz arasında ilişki bulunmamaktadır. Amilazın AP açısından duyarlılığı çocuklarda erişkinlere göre daha düşüktür. Ağır pankreatitlerde normal amilaz düzeyi görülebildiği gibi başka hastalıklarda da AP olmadan amilaz yüksekliği görülebilir. Ayrıca primer olan hipertrigliseridemide veya AP'ye sekonder gelişen hipertrigliseridemide amilaz düzeyinde düşüklük olabilir. AP esnasında amilazın idrarla temizlenmesi artar, tübüler geri emilim azalır. Böylece idrardaki amilaz düzeyi artar, amilaz/kreatinin oranı da artar. Makroamilazemide normal olduğu için AP'den ayırımında önemlidir. Amilaz hem pankreas hem de tükürük bezinden üretilmektedir. Bu nedenle tanıdan emin olunamayan durumlarda amilaz izoformlarından pankreatik amilaz ölçülmelidir (2,26,39,62–66). Amilaz yüksekliği yapan nedenler (2) Tablo 2.3'te gösterilmiştir.

**Tablo 2.3.** Amilaz Yükseliği Yapan Nedenler (2)

<b>Abdominal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Akut Pankreatit</li><li>• Biliyer Hastalıklar</li><li>• İntestinal İskemi/ Obstrüksiyon</li><li>• Peptik Ülser</li><li>• Apandisit</li></ul>
<b>Enfeksiyöz</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Viral Gastroenterit</li></ul>
<b>İnflamatuvar</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Makroamilazemi</li><li>• Çölyak Hastalığı</li></ul>
<b>Metabolik</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Diabetik Ketoasidoz</li><li>• Feokromasitoma</li></ul>
<b>Renal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Renal Yetmezlik</li><li>• Böbrek Transplantasyonu</li></ul>
<b>Torasik</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Pnömoni</li><li>• Pulmoner Embolizm</li><li>• Myokard Enfarktüsü</li></ul>
<b>Travma</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Serebral Travma</li><li>• Yanık</li></ul>
<b>Tükrük bezi</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Travma</li><li>• Enfeksiyon (kabakulak)</li><li>• Sialolitiasis</li></ul>
<b>Diğer</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Kistik Fibrozis</li><li>• Akut Karaciğer Yetersizliği</li><li>• Anoreksia Nervosa</li><li>• Bulimia Nervosa</li></ul>

Lipaz, amilazdan sonra en sık istenen laboratuvar tetkikidir. Amilaz kadar hassas, amilazdan daha özgündür. Dört ile sekiz saat içinde yükselmeye başlayarak 24 saatte en yüksek seviyeye ulaşır, amilazdan daha uzun süre yüksek kalır (yaklaşık 8-14 gün). Bu nedenle ilerleyen günlerde bakılan lipazın tanısal değeri artar. Sadece

pankreasın kaynaklanmaz. Mide, tükürük bezi gibi başka yerlerden de salgılanır. Bu yüzden her lipaz yüksekliği pankreatiti göstermez. Amilaz gibi lipaz yüksekliği ve hastalık şiddeti arasında bağlantı yoktur (2,39,62,63,67,68). Lipaz yüksekliği yapan nedenler (2) Tablo 2.4'te gösterilmiştir.

**Tablo 2.4.** Lipaz Yüksekliği Yapan Nedenler (2)

<b>Abdominal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Nonpankreatik karın ağrısı</li><li>• Akut kolesistit</li><li>• Özofajit</li><li>• İntestinal İskemi/ Obstrüksiyon</li><li>• Peptik ülser</li></ul>
<b>Enfeksiyöz</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• HIV enfeksiyonu</li></ul>
<b>İnflamatuvar</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Makroamilazemi</li><li>• Çölyak Hastalığı</li></ul>
<b>Metabolik</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Diabetik Ketoasidoz</li><li>• Hipertrigliseridemi</li></ul>
<b>Renal</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Renal Yetmezlik</li></ul>

Bilinen etiyolojik neden yoksa aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), direkt/indirekt bilirubin, kalsiyum, trigliserit, hematokrit ve kan şekere bakılması gerekir. Sıvı sekestrasyonuna bağlı hemokonsantrasyon veya hemorajiye bağlı hematokritte düşme görülebildiği için erken dönemde tam kan sayımı yapılması önemlidir. AST, ALT ve bilirubinler özellikle biliyer nedenlerde daha çok artabilir. Hafif hiperglisemi görülebilir. Ama uzun süre düşmeyen 200 mg/dl üzerindeki kan şekeri genelde kötü prognozla ilişkilidir. Hipokalsemi genelde 2 günden sonra görülür, düşük albümin düzeyiyle birlikte kalsiyumun yağ nekrozu olan bölgelere çökmesi nedeniyle ortaya çıkar. Bir haftadan uzun sürebilir. Trigliserit ve lipitlere de etiyolojik açıdan bakılması önerilmektedir (39,64,69–71).

Görüntüleme açısından ilk ve en sık kullanılan yöntem abdominal US'dir. Kolay ve hızlı uygulanabilir olması, yatak başında yapılabilmesi, sedasyon gerektirmemesi, radyasyon maruziyeti olmaması ve ucuz olması sebebiyle tercih sebebidir. Ayrıca diğer akut karın nedenlerinin dışlanması ve tanıdan sonra lokal

komplikasyonların gelişimini izleme açısından da önemlidir. Yapan kişiye bağlı olması, obezite ve bağırsakta yoğun gaz varlığında pankreas değerlendirmesinin iyi yapılamaması abdominal US'nin dezavantajlarıdır. Abdominal US ile pankreasta boyut artışı, enflamasyon, ödem, kanama, peripankreatik apse ve sıvı koleksiyonu, psödokist gözlelenebilir. Ayrıca akut pankreatit etiyolojisi açısından safra kesesi ve safra yolları patolojileri de değerlendirilebilir (26,39,61,70,72).

US'nin teknik açıdan yeterli olmadığı durumlarda veya anatomik açıdan daha detaylı inceleme gerektiren durumlarda (travma vb.) bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılmaktadır. Birçok organ ve retroperitoneal bölge incelenebilmektedir. Akut pankreatit açısından parenkim ve duktal yapılar, solid kitleler ve hipo-hipervasküler yapılar değerlendirilmektedir. Pankreasta fokal veya diffüz boyut artışı, parenkimde heterojenite, sınırlarda düzensizlik, ödem, enflamasyon, kanama, nekroz, psödokist, peripankreatik yağ dokuda kalınlaşma ve sıvı birikimi görülebilmektedir. Erken dönemde özgünlüğü abdominal US'den fazla olmasına karşılık radyasyon maruziyeti önemli bir dezavantajdır (39,70,72,73).

MRG'de radyasyon riski yoktur fakat çekim süresinin uzun olması ve özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda sedasyona ihtiyaç duyulması önemli bir dezavantajdır. MRKP ise pankreatik ve biliyer kanal anomalilerinin değerlendirilmesinde US ve BT'ye göre daha duyarlıdır. AP tansında US ve BT ile benzer sonuçlar verdiği için dezavantajları nedeniyle ilk değerlendirmeden daha çok sonraki dönemde detaylı değerlendirme amacıyla kullanılır (39,70,72).

ERKP akut pankreatit tanısında eskisi kadar tercih edilmemesine rağmen tekrarlayan AP durumunda kullanımı önemlidir. Akut ataktan sonra inceleme amaçlı kullanılır. En çok kullanıldığı durumlar koledokolitiazis ve koledok kisti gibi biliyer patolojilerdir. Sedasyon ihtiyacı, işleme bağlı komplikasyon gelişme riski ve pankreas parenkiminin değerlendirilememesi nedeniyle tanısal amaçlı olarak yerini MRKP'ye bırakmıştır. Günümüzde daha çok sfinkterotomi, dilatasyon ve taş çıkarma gibi tedavi amaçlı kullanılmaktadır (39,70,72).

Endoskopik US, pankreatikobiliyer sistemin ve pankreas parenkiminin değerlendirilebilmesi amacıyla faydalı bir tetkiktir. Radyasyon maruziyeti yoktur fakat invaziv olması, sedasyon gerektirmesi, çok küçük çocuklarda uygun boyutlu

alet bulma sorunu ve çocuklarda uzmanlaşmış ekip olmaması nedeniyle kullanımı sınırlıdır (72).

### 2.5.7. Prognoz

Akut pankreatit hayatı tehdit eden bir durumdur, erişkinlerde çocuklardan daha ağır seyreder ve çocuklardaki mortalitesi erişkinlerdeki kadar yüksek değildir. Mortalite açısından çalışmalarda değişik oranlar bulunmuştur fakat çocuklarla ilgili fazla çalışma bulunmamaktadır. Altta yatan hastalığı olanlarda AP, altta yatan hastalığı olmayanlara göre daha ağır seyretmekte ve mortalitesi daha yüksek olmaktadır. Erken dönemde mortalite nedeni genelde kardiyak nedenler ve solunum yetersizliği iken geç dönemde enfeksiyonlardır. AP, Atlanta sınıflamasına göre hafif, orta-ağır, ağır olarak ayrılmıştır (Tablo 2.5) (8,27,33,34,69,74–76).

**Tablo 2.5.** Atlanta Sınıflaması (76)

Hafif Pankreatit <ul style="list-style-type: none"><li>• Organ yetersizliği yok</li><li>• Lokal veya sistemik komplikasyon yok</li></ul>
Orta-Ağır Pankreatit <ul style="list-style-type: none"><li>• 48 saatten kısa süren organ yetersizliği</li><li>• Kalıcı organ yetersizliği olmadan lokal ve sistemik komplikasyon varlığı</li></ul>
Ağır Pankreatit <ul style="list-style-type: none"><li>• 48 saatten uzun süren organ yetersizliğinin varlığı</li></ul>

AP tanısı esnasında şiddetin ve prognozun ön görülmesi tedavi yaklaşımını etkilemesi sebebiyle klinik bulgulara, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine dayanarak çeşitli skorlama sistemleri geliştirilmiştir. Ranson, APACHE II (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) ve Modifiye Glaskow skorlaması bunlardan bazılarıdır. Fakat bu skorlamalar geliştirilirken daha çok erişkin grubu ele alındığından, çocuklardaki etiyolojik nedenler, eşlik eden hastalıklar ve klinik gidişin erişkinden farklı olması nedeniyle bu skorlama sistemlerin çocuklara uygulanması tartışma konusu olmuştur. Bu nedenle DeBanto ve ark.(28) 2002 yılında pediatrik akut pankreatit skorunu (PAPS) oluşturmuşlardır. Tanı anında ve 48. Saatteki

değerlendirmeye yapılan bu skorlama sisteminin hassasiyeti %70, özgünlüğü %79, negatif tahmin değeri %91 olarak bulunmuştur (41,70). Bu skorlama sisteminde değerlendirilen kriterler:

- Yaş <7
- Vücut ağırlığı <23kg
- Başvurudaki tam kan sayımında lökosit >18.500x10<sup>3</sup>/L
- Başvurudaki LDH >2000 IU/L
- 48. saatte kandaki kalsiyum <8,3 mg/ dL
- 48. saatte kandaki albümin <2,6 g/ dL
- 48. saatte sıvı sekestrasyonu >75 ml/kg/48 saat
- 48. saatte kan üre azotunda >5 mg/ dL yükselme olması

Her kriter varlığı 1 puan olarak değerlendirilir.

- 0-2 puan alan hastalar %8,6 ağır AP riski ve %1,4 ölüm riski
- 3-4 puan alan hastalar %38,5 ağır AP riski ve %5,8 ölüm riski
- 5-7 puan alan hastalar %80 ağır AP ve %10 ölüm riski taşımaktadır (28).

Japonya'da oluşturulan JPN skorlama sisteminde (severity scoring system Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan) hastalar sadece başvuru anında değerlendirilmektedir ve bu skorlamanın diğer skorlama sistemlerine göre daha hassas olduğu bildirilmiştir (77). JPN skorlama sisteminde değerlendirilen kriterler:

- Baz açığı <-3mEq veya şok (yaşa göre sistolik kan basıncı düşüklüğü)
- PaO<sub>2</sub> ≤60 mmHg veya solunum yetmezliği
- Kan üre azotu ≥40 mg/dL (veya kreatinin ≥2 mg/dL) veya oligüri (<0,5 cc/kg/sa)
- LDH düzeyinin üst sınırın 2 katından fazla olması

- Trombosit sayısı  $\leq 100.000/\text{mm}^3$
- Kan kalsiyum düzeyi  $\leq 7,5 \text{ mg/dL}$
- Pediatrik SIRS skorlamasında (Tablo 2.6) üçten fazla maddeye sahip olması
- Yaşın 7'nin altında ya da vücut ağırlığının 23 kg'ın altında olması
- CRP  $>15 \text{ mg/dL}$

3 veya 3'ten daha fazla kriterin olması ağır AP olarak değerlendirilir (77).

**Tablo 2.6.** Pediatrik SIRS kriterleri

Vücut sıcaklığı $<36 \text{ }^\circ\text{C}$ veya $>38 \text{ }^\circ\text{C}$
Kalp hızı yaşa göre 2SD'nin üzerinde (bir yaş altında bradikardi) olması
Solunum sayısı yaşa göre 2SD'nin üzerinde olması
Beyaz küre $12.000/\text{mm}^3$ ya da periferik yaymada $>10\%$ çomaklaşma olması

### 2.5.8. Komplikasyonlar

Akut pankreatit komplikasyonları (Tablo 2.7.) erken ve geç olmak üzere iki ayrı dönemde, lokal ve sistemik olarak sınıflandırılabilir. Sıvı toplanması, pankreatik nekroz, pankreatik apse, kanal yırtılması ve darlığı, kanama ve psödokist lokal komplikasyonlar arasındadır. Pnömoni, plevral efüzyon, atelektazi, solunum sıkıntısı, akut respiratuvar distres sendromu (ARDS), şok, sepsis, renal yetersizlik, elektrolit dengesizlikleri, perikardial efüzyon, çoklu organ yetersizliği, yaygın damar içi pıhtılaşma sistemik komplikasyonlardır. ARDS, plevral efüzyon, pnömoni, şok, renal yetersizlik daha çok erken dönemde görülürken, pankreatik nekroz ve psödokist genelde geç dönemde görülür. Geçmeyen veya şiddetlenen karın ağrısı, sonradan ortaya çıkan ateş, amilaz ve lipazda düşme olmaması veya yükselmesi lokal komplikasyonlar açısından uyarıcı bulgulardır. Pankreatik nekroz çok sık görülmemekle birlikte ciddi bir durumdur. Damariçi hacimde azalma nedeniyle oluşan hemokonsantrasyon ve enflamasyon nekroz buna neden olmaktadır. BT ile

tanısı konmaktadır. Başlangıçta steril olsa da bakteriyel translokasyon nedeniyle enfekte olabilmektedir. Tedavisinde dokuya geçişi iyi olan antibiyotikler tercih edilmelidir. Antibiyoterapiye rağmen bazı hastalarda cerrahi tedavi gerekmektedir. Psödokistler ise komplike olmadıysa seri US ile takip edilebilir. Komplike olmuş psödokistlerde antibiyoterapi ve drenaj gereklidir. Aynı şekilde pankreatik apselere de cerrahi işlem gerekebilmektedir (3,39,78–81).

Sistemik komplikasyonlar açısından önden gelen iki komplikasyon şok ve başlıca tutulan iki organ böbrek ve akciğerlerdir. Şok, damar dışına sıvı kaçıışı, kusma, kanama ve pankreatik ödeme bağlı hipovolemiye, perikardial efüzyona ve sepsise bağlı gelişir. Böbrek yetersizliğinin nedeni hipovolemidir. Solunum yetersizliği pnömoni, plevral efüzyon, atelektezi ve ARDS'ye bağlı olabilir (51,82–84).

**Tablo 2.7.** Akut Pankreatit Komplikasyonları

Lokal	Sistemik
<ul style="list-style-type: none"> <li>• İnflamasyon</li> <li>• İleus</li> <li>• Pankreatik Ödem</li> <li>• Pankreatik Nekroz</li> <li>• Pankreatik Apse</li> <li>• Pankreatik Hemoraji</li> <li>• Yağ Nekrozu</li> <li>• Pankreatik Psödokist</li> <li>• Pankreatik Kanal Rüptürü</li> <li>• Pankreatik Kanalda Striktür</li> <li>• Komşu Organlara Yayılım</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Şok</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Hipermetabolik Durum</li> <li>• Elektrolit Dengesizliği</li> <li>• Hiperglisemi</li> <li>• Vasküler Kaçış Sendromu</li> <li>• Çoklu Organ Yetersizliği</li> <li>• Yaygın Damar İçi Pıhtılaşma</li> <li>• Perikardial Efüzyon</li> <li>• Plevral Efüzyon</li> <li>• ARDS</li> <li>• Pnömoni</li> <li>• Akut Böbrek Yetersizliği</li> <li>• Splenik Arter Psödoanevrizması</li> </ul>

### 2.5.9. Tedavi

AP tedavisi öncelikli olarak destek tedavisinden oluşur. Tedavi başarısında en önemli faktör hastalığın erken tanınması ve komplikasyonların erken farkedilerek buna yönelik tedavilerin uygulanmasıdır. Tedavideki en önemli basamak sıvı tedavisidir. Hastalığın seyrinde ağır forma ilerlemesinin sebebi olarak pankreasın mikrosirkülasyonda oluşan hipovolemi, trombüsler ve kapiller geçirgenlik artış gösterilmektedir. Özellikle dehidratasyon ve hipotansiyon bulgusu olan çocuklarda başlangıçta bolus olarak 10-20cc/kg kristaloid sıvı verilmesini gerekirse 2-3 kere tekrarlanması önerilmektedir. Sonrasında ise idame sıvı tedavisinin 1,5-2 katı olacak şekilde sıvı tedavisine devam edilmesi önerilmektedir. Sıvı tedavisi ve çoklu organ yetersizliği ilişkilidir. Çoklu organ yetersizliğinin AP'li hastalarda prognozu kötüleştirdiği ve özellikle ilk haftadaki mortalitenin en önemli sebebi olduğu çalışmalarda gösterilmiştir. Akciğer, böbrek ve kalp en çok etkilenen organlardır. Sistemik sitokin salınımı ve SIRS'a bağlı olarak pankreas dışı organlarda da önemli ölçüde komplikasyon gelişimi görülmektedir. Başlangıç anında ve idamede uygun sıvı tedavisiyle hem hipotansiyon ve dehidratasyon giderilerek organların perfüzyonu sağlanmakta hem de dokulara yeterli miktarda oksijen sağlanmaktadır. Ayrıca mikrotrombüslerin oluşumu da engellenmektedir. Bu şekilde iskemi ve reperfüzyon hasarı azaltılarak organ hasarı minimize edilmektedir. Sıvı tedavisine devam edilirken mutlaka idrar çıkışı yakın izlenmeli, yeterli sıvının verildiğinden emin olunmalıdır. Ayrıca oksijen saturasyonu, solunum sayısı ve tansiyon değerleri yakın izlenmesi, böbrek komplikasyonları açısından üre ve kreatinin değerlerinin takibi önerilmektedir (3,46,70,82,85-89).

Önceki yıllarda AP tanısını alan hastalarda oral beslenmenin kesilmesi önerilmekteydi. Oral beslenmenin kesilmesiyle pankreastan enzim salınımını uyarılmasının azaltılması ve bu şekilde pankreas hasarının azaltılarak iyileşmeye yardımcı olacağı düşünülmekteydi. Fakat son yıllarda bunun fayda sağlamadığı gösterilmiştir. Oral beslenmeye erken başlanması mukozal atrofi oluşmasını önler, bağırsak mukozası ve lenf nodlarının bütünlüğünün devamını sağlar, bakteriyel translokasyona engel olur, sitokin cevabı, gastroparezi ve ileus oluşma ihtimali azalır. Yapılan son çalışmalarda erken oral beslenmenin mortaliteyi, yeni enfeksiyon

riskini, hastanede kalış süresini ve organ yetersizliği oranını azalttığı gösterilmiştir (2,90–92).

Karın ağrısı AP tanılı hastalarda sık görülmekte ve şiddeti fazla olabilmektedir. Bu yüzden ağrı kontrolü de tedavide önemlidir. Çocuklarda ağrı kontrolü ile ilgili fazla çalışma yoktur. Erişkinde yapılan çalışmalarda ağrı kontrolünde ilaçların birbirine üstünlüğü net olarak gösterilememiştir. Parasetamol ve non-steroidal anti-inflamatuar ilaç (NSAİİ) türelerinin yetersiz kaldığı durumlarda opioid türevleri kullanılmaktadır. Morfinin oddi sfinkter disfonksiyonuna yol açabileceği belirtilmiş olsa da bununla ilgili net bir veri yoktur. Buprenorfin, petidin, pentazosin ve fentanil de ağrı yönetiminde kullanılabilir ilaçlardır. NASPGHAN, çocuk hastalarda NSAİİ ve parasetamol ile kontrol edilemeyen ağrılarda morfin ve diğer opioidlerin kullanılabilirliğini belirtmiştir (3,61,93).

AP tanılı pediatrik hastalarda antibiyotik kullanımı ile ilgili yeterli çalışma yoktur. Erişkin hastalarda önceki yıllarda profilaktik antibiyotik tedavisi verilmekteyken son çalışmalarda kanıtlı enfeksiyon yoksa antibiyotik verilmesinin faydasının olmadığı gösterilmiştir. Pankreatik apse, nekroz gibi durumlarda ise dokuya geçişi iyi olan karbapenem veya kinolon ile metronidazol önerilmektedir (3).

Oktreotid, splanknik kan akımını azaltarak ve kolesistokinin salınımını engellemesi nedeniyle AP tedavisinde faydası olabileceği düşünülen bir ilaçtır. Bazı çalışmalarda komplikasyon ve mortaliteyi azalttığına dair çalışmalar mevcut olsa da yeterli çalışma yoktur (94).

AP tanılı hastalarda cerrahi girişim hem klinisyenlerin hastalık hakkında daha çok bilgi sahibi olması, hem de görüntüleme ve laboratuvar yöntemlerinin gelişmesiyle azalmıştır. Taşa bağlı AP durumunda veya biliyer tıkanıklıklarda ERKP yapılmaktadır. Cerrahi işlemler nekroz debridmanı, apse ve psödokist drenajı, AP tanısının kesin olmaması durumunda tanısal laparotomi ve taşa bağlı tekrarlayan pankreatitlerde kolesistektomi amacıyla yapılmaktadır (39,69).

## 3.GEREÇ VE YÖNTEM

### 3.1. ARAŞTIRMA MODELİ

Çalışmamız tek merkezli retrospektif kesitsel bir çalışma olarak tasarlandı.

### 3.2. ÇALIŞMA GRUBU

Çalışmamıza 01 Ocak 2011 ve 31 Aralık 2019 tarihleri arasında SBÜ Şişli Hamidiye Etfal çocuk gastroenteroloji servisine AP nedeniyle yatırılan 64 hasta dahil edildi. INSPPIRE tarafından belirlenmiş olan 3 kriterden (yeni başlangıçlı karın ağrısı, serum amilaz ve/veya lipaz düzeyinin normal üst sınırından 3 kat fazla olması ve AP ile uyumlu radyolojik bulguların olması) en az iki tanesine sahip olunması AP olarak kabul edildi. Hastaların tanısı INSPPIRE kriterlerine göre kondu. Bu kriterleri karşılamayan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Tanımlar; akut rekürrent pankreatit, kronik pankreatit ciddi, orta ve ağır pankreatit tanıları bu kriterlere göre kondu. Eğer hiçbir spesifik risk faktörü tanımlanamamışsa idyopatik pankreatit olarak değerlendirildi.

### 3.3. ÇALIŞMA YÖNTEMİ

Çalışmaya dahil edilen 64 hastanın bilgileri, hasta dosyalarından ve hastane bilgisayar sistemi veritabanından geriye dönük taranarak kaydedildi. Başvuru anındaki klinik, laboratuvar ve demografik veriler, hastaların yaş, cinsiyet ve antropometrik ölçümleri kaydedildi. Ayrıca AP için risk faktörleri; ek hastalık, genetik risk faktörler, travma, safra taşları, tanı anındaki ilaç kullanımı eklendi. Tanı anında ve takipte yapılan tüm görüntülemeler hastaların tedavi yönetiminde yapılan uygulamalar ayrı ayrı kaydedilip tüm veriler analiz edildi.

Analiz edilen verileri ayrıntılandırırsak;

Hastaların yaş, cinsiyet, ek hastalık, kullandığı ilaçlar, aile öyküsü, hastanede kalış süreleri kaydedildi. Başvuru anındaki şikayetleri ve klinik bulgularına bakıldı. Boy, kilo ve vücut kitle indeksi (VKİ) z skorları kaydedildi. VKİ z skoru <-2 olanlar zayıf, -2 ile 1 arasında olanlar normal kilolu, 1-2 arası aşırı kilolu, 2'nin üzerinde olanlar obez olarak değerlendirildi. Başvurudaki amilaz, lipaz, AST, ALT, ALP,

GGT, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, hemoglobin, lökosit, trombosit, CRP, albümin, kreatinin, kalsiyum ve fosfor değerleri kaydedildi. Sonuçlar, hastane laboratuvarının referans değerlerine göre değerlendirildi. Hemoglobin için yaş ve cinsiyete göre değişen aralıklar kullanıldı (95). Trombosit için 200.000-450.000/mm<sup>3</sup> normal aralıklardı. Lökosit için 4000/ mm<sup>3</sup> altı lökopeni, 15.000/mm<sup>3</sup> üzeri lökositoz, CRP 5 mg/L'nin üzerinde olması CRP yüksekliği olarak kabul edildi. ALT 40 U/L, AST 41 U/L, ALP 341 U/L, GGT 23 U/L, direkt bilirubin 0,2 mg/dL, total bilirubin 1,2 mg/dL değerleri referans aralığın üst sınırlarıydı. Böbrek fonksiyon testi için kreatinin 0,24-0,73 mg/dL aralığı normaldi. Kalsiyum 8,8-10,8 mg/dl, fosfor 3,7-6 mg/dl, albümin 3,5-5,2 gr/dL, LDH 180-430 U/L referans aralıklarındaydı. Amilaz için 85 U/L, lipaz için 67 U/L üst sınır olarak kabul edildi. Hastalara yapılan abdominal ultrasonografi (US), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) değerlendirmelerinde pankreatit bulguları, etiyolojik faktörler ve komplikasyon olup olmadığı kaydedildi. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERKP) incelemelerinde pankreas ve safra yollarındaki taş, çamur, darlık, konjenital anomali gibi patolojilerin olup olmadığı, taş çıkarılması, papillotomi, stent konulması ve sfinkterotomi gibi tedaviye yönelik işlemlerin uygulanıp uygulanmadığı kaydedildi. Etiyolojiye yönelik yapılan tetkikler; viral seroloji, lipid profili, metabolik panel, travma öyküsü, ilaç kullanım öyküsü ve gerektiğinde istenen olası nedene yönelik tetkikler; (çölyak antikorları, kistik fibroz genetik analizi, metabolik tetkikler, FMF genetik analizi) ve genetik tetkikler kaydedildi. Hastaların tespit edilebilen etiyolojileri kaydedildi. Hastalara tedavide antibiyotik verilip verilmediği, analjezi için opioid türevi ilaç alıp almadığı değerlendirildi. Enteral beslenmeye kaçınıcı günde başlandığı, hastanede kalış süresi, amilaz ve lipaz değerlerinin normale dönme zamanı, komplikasyon gelişip gelişmediği incelendi.

### **3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ**

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanıldı. Değişkenlerin dağılımı kolmogorov simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde mann-whitney u test kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test

koşulları sağlanmadığında fischer test kullanıldı. Analizlerde SPSS 26.0 programı kullanıldı.

### **3.5. ETİK KURUL ONAYI**

Çalışmamız için Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Etfal Hamidiye Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi Etik Kurulu Başkanlığı'ndan 07.07.2020 tarihli 2892 karar no ile etik kurul onamı alındı (Ek-1).

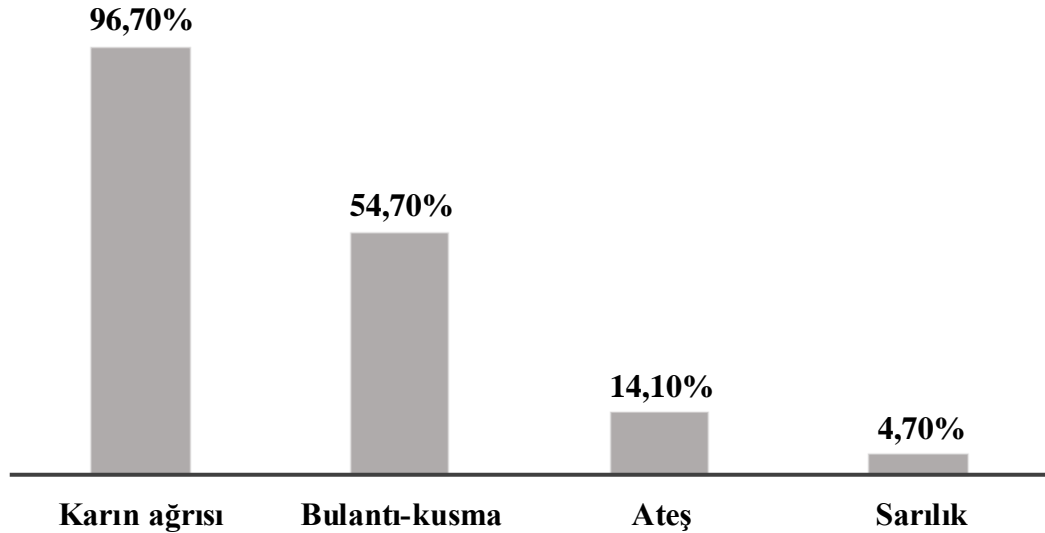


## 4.BULGULAR

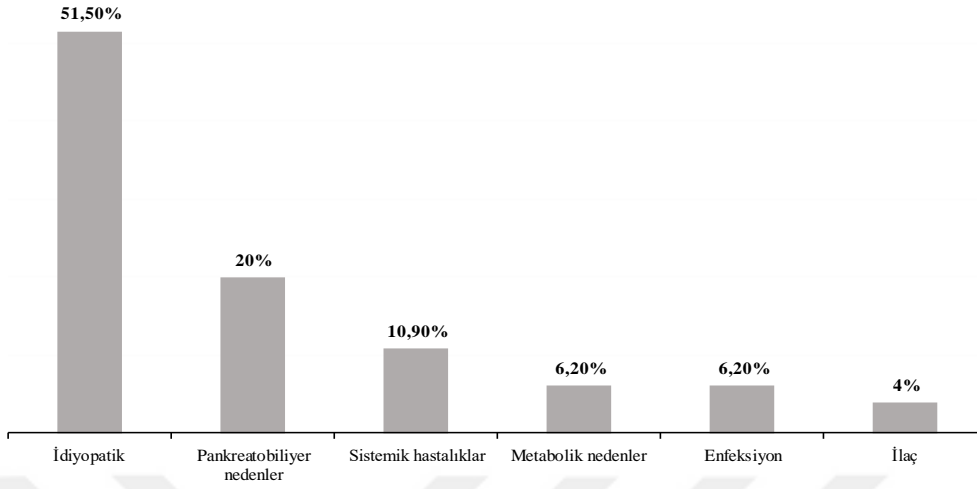
Çalışmamıza dahil edilen 64 hastadan 28'i (%43,8) kız, 36'sı (%56,3) erkekti. Tanı yaşları 2-17 yıl arasındaydı. Yaş ortalamaları  $11,5 \pm 4,1$  yıl idi.

Başvuru şikayetleri incelendiğinde en sık şikayet karın ağrısı idi. Karın ağrısı 62'sinde (%96,9), bulantı-kusma 35'inde (%54,7), ateş 9'unda (%14,1), sarılık 3'ünde (%4,7) görüldü (Şekil 4.1).

Hastalardaki etiyolojik nedenler idiyopatik 33 (%51,5), pankreatikobiliyer nedenler 13 (%20), sistemik hastalıklar 7 (%10,9), metabolik nedenler 4 (%6,2) enfeksiyon 4 (%6,2) ilaç 3 (%4) idi (Şekil 4.2). Pankreatikobiliyer nedenler, 11 hastada safra taşına, 1 hastada duplikasyon kisti, 1 hastada pankreas divisuma bağlıydı Metabolik nedenlerin 2'si tip 1 hiperlipidemi, 1'i hipertrigiliseridemi 1 tanesi de tanımlanmamış doğumsal metabolik hastalık idi. İlaça bağlı nedenlerin 1'i L-Asparaginaz, 1'i metronidazol, 1'i NSAİİ idi. Enfeksiyona bağlı nedenlerin 2'si mycoplasma pneumoniae, 1'i parvovirüs B19 idi. Sistemik hastalıklardan 3'ü FMF, 2'si kistik fibrozis, 1'i HÜS, 1'i çölyak hastalığı idi. Ayrıca etiyolojisinde pankreatikobiliyer sistem anomalisi hastalardan 1'i herediter sferositoz, 1'i talasemi majör, etiyolojisinde ilaç olan hastalardan 1'i ALL nedeni ile takipliydi.



Şekil 4.1. Hastaların Başvuru Şikayetleri



**Şekil 4.2.** Etiyolojik Nedenler

Hastaların boy SDS, ağırlık SDS ve vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri tablo 4.1’de verilmiştir. VKİ standart deviasyona (SD) göre 4 hasta zayıf, 7 hasta aşırı kilolu, 8 hasta obez kategorisindeydi. 4 hastada boy kısalığı mevcuttu.

**Tablo 4.1.** Hastaların boy, ağırlık ve vücut kitle indeksi değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±SD
VKİ	13,2 - 44,9	19,6	20,6 ± 5,7
Ağırlık SDS	-5,0 - 9,8	0,1	0,2 ± 2,0
Boy SDS	-6,3 - 18,4	-0,3	0,0 ± 3,1
VKİ SDS	-2,7 - 4,6	0,1	0,3 ± 1,6

Min: minimum Mak: maksimum

Hastaların başvuru laboratuvar değerleri Tablo 4.2’de verilmiştir. Amilaz ortalaması 666±663 U/L (57-3754 U/L) lipaz ortalaması 1274±1653 U/L (75-9959 U/L). Amilaz değeri 42 hastada (%65,6) üst sınırın 3 katından fazlaydı. Lipaz değeri 52 hastada (%81) üst sınırın 3 katından fazlaydı. 42 hastada hem amilaz hem de lipaz üst sınırın 3 katından fazlaydı. 12 hastada (%81) hem amilaz hem lipaz değeri üst sınırın 3 katından azdı. Amilazın normale dönme süresi 9,7±9,2 gün (1-39 gün), lipazın normale dönme süresi 8,2±8,6 gün (1-43gün) idi.

Hastaların 1'inde lökopeni (%1,5), 21'inde lökositoz (%32) görüldü. Trombositopeni 5 hastada (%7,8), trombositoz 14 hastada (%21) görüldü. Anemi 14 hastada (%21) görüldü. Polisitemi görülmedi. CRP değeri 37 hastada (%57) yüksek bulundu. Hipokalsemi 2 hastada (%3), hipofosfatemi 9 hastada (%14), hipoalbuminemi 6 hastada (%9,3) görüldü. AST 20 hastada (%31), ALT 16 hastada (%25), GGT 18 hastada (%28) yüksek bulundu. Total bilirubin 9 hastada (%14) yüksekti. Bunların 2'si direkt hiperbilirubinemiydi ve pankreatikobiliyer sistem anomalisi olan hastalardı.

**Tablo 4.2.** Hastaların başvuru laboratuvar değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±SD
Lökosit x 10 <sup>3</sup> (mm <sup>3</sup> )	3,8 - 30,5	11,3	12,7 ± 6,3
Trombosit x 10 <sup>3</sup> (mm <sup>3</sup> )	10,0 - 541,0	308,0	301,8 ± 131,7
CRP (mg/L)	0,1 - 190,0	11,0	37,0 ± 49,9
Kalsiyum (mg/dL)	8,1 - 13,2	9,8	9,7 ± 0,7
Fosfor (mg/dL)	2,2 - 6,6	4,1	4,3 ± 0,9
HGB (gr/dL)	7,8 - 16,4	13,2	13,1 ± 1,8
Kreatinin (mg/dL)	0,02 - 2,08	0,52	0,55 ± 0,28
AST (U/L)	11,0 - 576,0	24,2	63,1 ± 105,0
ALT (U/L)	5,0 - 879,0	17,0	63,1 ± 130,9
GGT (U/L)	9,0 - 730,0	13,0	79,2 ± 153,2
ALP (U/L)	64,0 - 647,0	152,5	202,1 ± 126,7
T. Bilirubin (mg/dL)	0,13 - 15,70	0,68	1,13 ± 2,19
D.Bilirubin (mg/dL)	0,05 - 4,80	0,19	0,42 ± 0,85
Albumin (gr/dL)	2,46 - 5,05	4,22	4,12 ± 0,51
Amilaz (U/L)	57 - 3754	460	666 ± 663
Lipaz (U/L)	45 - 9959	687	1274 ± 1653

**Tablo 4.3.** Amilaz ve Lipaz değerlerinin normale dönme süresi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±ss
Amilaz Normalleşme zamanı (Gün)	1,0 - 39,0	6,0	9,7 ± 9,2
Lipaz Normalleşme zamanı (Gün)	1,0 - 43,0	6,0	8,2 ± 8,6

Görütüleme yöntemlerine bakıldığında US ile 58 hastanın (%90,6), BT ile 31 hastanın (%48,4), MRKP ile 28 hastanın (%43,7) tetkik edildiği görüldü. US açısından bakıldığında 13 hastanın (%20) US incelemesi normaldi. 11 hastanın (%17) pankreası değerlendirilemedi. 12 hastada (%18,7) pankreas boyutunda artış, 8 hastada (%12,5) pankreasta ödem, 12 hastada (%18,7) safra taşı, 4 hastada (%6,2) safra çamuru, 4 hastada (%6,2) peripankreatik sıvı, 6 hastada (%9,3) batın içi lenfadenopati (LAP) saptandı (Tablo 4.4).

**Tablo 4.4.** US değerlendirmesi

US Değerlendirmesi	n:58	%
Normal	13	20
Pankreas Boyutunda Artış	12	18,7
Pankreasta Ödem	8	12,5
Safra Taşı	12	18,7
Safra Çamuru	4	6,2
Peripankreatik Sıvı	4	6,2
Batın İçi LAP	6	9,3
Pankreas Değerlendirilemedi	11	17

BT ile 31 hasta incelendi. 2 hastada (%3) normal saptandı. 13 hastada (%20) pankreas etrafında sıvı, 5 hastada (%7) batın içi LAP, 3 hastada (%4,6) safra kanalında dilatasyon, 6 hastada (%9,3) safra taşı, 2 hastada (%3,1) pankreatik kanalda dilatasyon, 15 hastada (%23,4) pankreas boyutunda artış, 10 hastada (%15,6) pankreas dansitesinde değişiklik, 1 hastada (%1,5) pankreas divisum saptandı (Tablo 4.5).

**Tablo 4.5.** BT değerlendirmesi

BT Değerlendirmesi	n:31	%
Normal	2	3
Pankreas Etrafında Sıvı	13	20
Batın İçi Lap	5	7
Safra Kanalında Dilatasyon	3	4,6
Safra Taşı	6	9,3
Pankreatik Kanalda Dilatasyon	2	3,1
Pankreas Boyutunda Artış	15	23,4
Pankreas Dansitesinde Değişiklik	10	15,6
Pankreas Divisum	1	1,5

MRKP ile 28 hasta (%43,7) incelendi. 5 hastada (%7,8) normal saptandı. Pankreas boyutunda artış 9 hastada (%14), pankreasta intensite değişikliği 5 hastada (%7,8), pankreas etrafında sıvı 8 hastada (%12,5), safra taşı 3 hastada (%4,6), pankreatik kanalda dilatasyon 4 hastada (%6,2), safra kanalında dilatasyon 2 hastada (%3,1), nekroz 1 hastada (%1,5), pankreas divisum 1 hastada (%1,5), duplikasyon kisti 1 hastada (%1,5), apse 1 hastada (%1,5), psödokist 1 hastada (%1,5) saptandı (Tablo 4.6).

**Tablo 4.6.** MRKP değerlendirmesi

MRKP Değerlendirmesi	n:28	%
Normal	5	7,8
Pankreas Etrafında Sıvı	8	12,5
Safra Kanalında Dilatasyon	2	3,1
Safra Taşı	3	4,6
Pankreatik Kanalda Dilatasyon	4	6,2
Pankreas Boyutunda Artış	9	14
Pankreas İntensite Değişikliği	5	7,8
Pankreas Divisum	1	1,5
Pankreatik Nekroz	1	1,5
Pankreatik Apse	1	1,5
Psödokist	1	1,5
Duplikasyon Kisti	1	1,5

Hastaların hepsinin başlangıçta oral alımı kesildi. IV hidrasyon veya TPN verildi. Tekrar enteral beslenmeye başlanma zamanı  $2,5 \pm 1,8$  gündü (Tablo 4.7).

**Tablo 4.7.** Enteral Beslenmeye Başlanma Zamanı

	Min-Mak	Medyan	Ort.±SD
Enteral Beslenmeye Başlanma Zamanı (gün)	0,5 - 9,0	2,0	2,5 ± 1,8

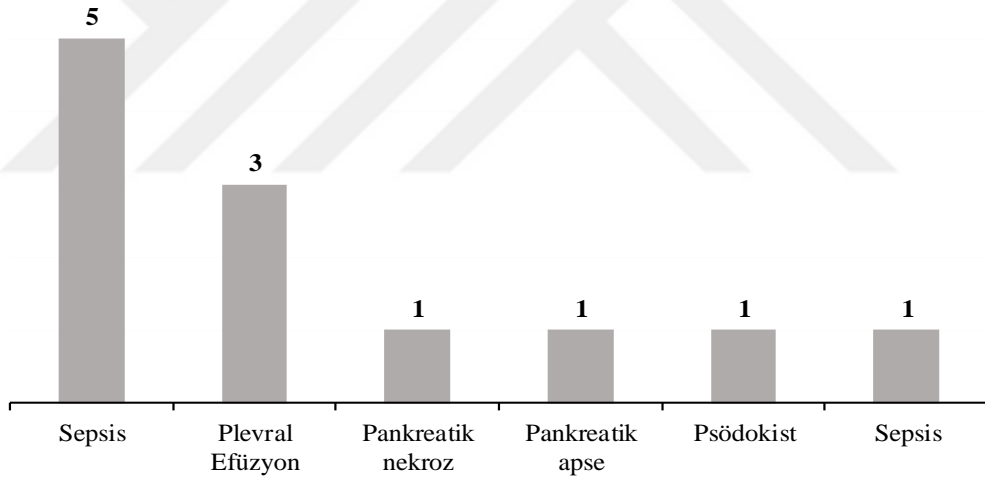
Ağrı kontrolü için NSAİİ, parasetamol ve narkotik analjezikler verildi. Parasetamol 20 hastaya (%31,3), 10 hastaya (%15,6) narkotik analjezik verildi. 47 hastaya (%73,4) antibiyotik verildi.

Hastaların hastanede kalış süresi  $9,1 \pm 6,6$  gündü (Tablo 4.8). 10 hastanın (%15,6) yoğun bakım ünitesi ihtiyacı oldu.

**Tablo 4.8.** Hastanede Kalış Süresi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±SD
Hastanede Kalış Süresi	3,0 - 49,0	8,0	9,1 ± 6,6

Komplikasyonlara bakıldığında 12 hastada (%18,7) komplikasyon gelişti. Sepsis 5 hastada (%7,8), plevral efüzyon 3 hastada (%4,6), pankreatik apse 1 hastada (%1,5), psödokist 1 hastada (%1,5), pankreatik nekroz 1 hastada (%1,5), DİK 1 hastada (%1,5) görüldü (Şekil 4.3). 1 hasta altta yatan hastalığına (lösemi) bağlı olarak kaybedildi.



**Şekil 4.3.** Komplikasyonlar

Komplikasyon olan ve olmayan grupta trombosit, kalsiyum, fosfor, Hgb, kreatinin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin değeri anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Komplikasyon olan grupta lökosit değeri komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Komplikasyon olan grupta CRP değeri komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Komplikasyon olan grupta t.bilirubin değeri, d.bilirubin değeri komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.9).

**Tablo 4.9.** Komplikasyon olan ve olmayan hastaların laboratuvar değerleri

	Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
	Ort.±SD	Medyan	Ort.±SD	Medyan	
<b>Lökosit x 10<sup>3</sup> (mm<sup>3</sup>)</b>	11,3 ± 5,4	10,2	18,5 ± 7,0	17,6	<b>0,001</b> <sup>m</sup>
Trombosit x 10 <sup>3</sup> (mm <sup>3</sup> )	302,1 ± 115,8	311,5	300,5 ± 192,7	288,0	0,836 <sup>m</sup>
<b>CRP (mg/L)</b>	28,1 ± 44,6	9,0	72,0 ± 56,3	93,0	<b>0,033</b> <sup>m</sup>
Kalsiyum (mg/dl)	9,7 ± 0,6	9,8	9,9 ± 1,1	9,8	0,764 <sup>m</sup>
Fosfor (mg/dl)	4,2 ± 0,9	4,1	4,6 ± 0,9	4,7	0,194 <sup>m</sup>
HGB (gr/dL)	13,0 ± 1,5	12,9	13,5 ± 2,8	14,5	0,174 <sup>m</sup>
Kreatinin (mg/dl)	0,50 ± 0,16	0,51	0,74 ± 0,52	0,66	0,085 <sup>m</sup>
AST (U/L)	51,1 ± 70,2	24,0	118,9 ± 196,0	36,0	0,357 <sup>m</sup>
ALT (U/L)	46,8 ± 73,8	15,0	132,4 ± 255,7	18,5	0,141 <sup>m</sup>
GGT (U/L)	75,1 ± 143,2	13,0	97,2 ± 200,7	15,0	0,959 <sup>m</sup>
ALP (U/L)	202,5 ± 130,9	158,0	200,6 ± 115,9	137,0	0,859 <sup>m</sup>
<b>T. Bilirubin (mg/dl)</b>	0,81 ± 0,91	0,61	2,39 ± 4,46	0,81	<b>0,043</b> <sup>m</sup>
<b>D.Bilirubin (mg/dl)</b>	0,33 ± 0,65	0,17	0,78 ± 1,36	0,36	<b>0,038</b> <sup>m</sup>
Albumin (gr/dL)	4,14 ± 0,50	4,22	4,04 ± 0,57	4,05	0,494 <sup>m</sup>

<sup>m</sup> Mann-whitney u test

Komplikasyon olan ve olmayan grupta amilaz değeri, amilaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Komplikasyon olan ve olmayan grupta lipaz değeri, lipaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ) (Tablo 4.10).

**Tablo 4.10.** Komplikasyon olan ve olmayan hastaların amilaz ve lipaz değerleri

	Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
	Ort.±ss	Medyan	Ort.±ss	Medyan	
Amilaz (U/L)	653 ± 666	460	720 ± 676	436	0,959 <sup>m</sup>
Amilaz Normalleşme Zamanı (Gün)	7,9 ± 6,4	6,0	14,8 ± 13,7	6,0	0,146 <sup>m</sup>
Lipaz (U/L)	1267 ± 1708	687	1305 ± 1453	681	0,757 <sup>m</sup>
Lipaz Normalleşme Zamanı (Gün)	6,1 ± 5,1	4,0	12,9 ± 12,9	7,0	0,062 <sup>m</sup>

<sup>m</sup> Mann-whitney u test

Komplikasyon olan grupta yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

Komplikasyon olan grupta hastanede kalış süresi, komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.11).

**Tablo 4.11.** Komplikasyon olan ve olmayan hastaların YBÜ yatışı ve hastanede yatış süresi

		Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
		Ort.±SD/n-%	Medyan	Ort.±SD/n-%	Medyan	
<b>Yoğun Bakım Yatışı</b>	(-)	51	98,1%	3	25,0%	<b>0,000</b> <sup>x<sup>2</sup></sup>
	(+)	1	1,9%	9	75,0%	
<b>Hastanede Kalış Süresi</b>		7,4 ± 3,6	7,0	16,5 ± 10,7	14,5	<b>0,000</b> <sup>m</sup>

Komplikasyon olan grupta enteral beslenme zamanı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ) (Tablo 4.12).

**Tablo 4.12.** Komplikasyon olan ve olmayan hastaların enteral beslenme zamanı

	Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
	Ort.±SD	Medyan	Ort.±SD	Medyan	
<b>Enteral Beslenme Zamanı (gün)</b>	1,9 ± 1,0	2,0	5,1 ± 1,8	5,0	<b>0,000</b> <sup>m</sup>

Komplikasyon olan ve olmayan gruplar arasında hastaların yaşları anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Komplikasyon olan ve olmayan gruplar arasında cinsiyet dağılımı anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Komplikasyon olan ve olmayan grup arasında VKİ, ağırlık SDS, boy SDS, VKİ SDS değeri anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.13.** Komplikasyon olan ve olmayan grupta yaş, cinsiyet, VKİ, ağırlık SDS, boy SDS, VKİ SDS değerleri

		Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
		Ort.±SD/n-%	Medyan	Ort.±SD/n-%	Medyan	
Yaş		11,5 ± 4,3	12,8	11,6 ± 3,5	11,5	0,904 <sup>m</sup>
Cinsiyet	Kız	22	42,3%	6	50,0%	0,628 <sup>x<sup>2</sup></sup>
	Erkek	30	57,7%	6	50,0%	
VKİ		20,7 ± 5,9	19,6	20,3 ± 4,8	17,8	1,000 <sup>m</sup>
Ağırlık SDS		0,28 ± 2,08	0,13	-0,2 ± 1,5	0,1	0,645 <sup>m</sup>
Boy SDS		0,03 ± 3,29	-0,26	-0,5 ± 1,0	-0,4	0,557 <sup>m</sup>
VKİ SDS		0,38 ± 1,59	0,21	0,0 ± 1,4	0,0	0,805 <sup>m</sup>
<sup>m</sup> Mann-whitney u test/ <sup>x<sup>2</sup></sup> Ki-kare test						

Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  ve  $>7$  gün olan grupta lökosit , CRP, trombosit, kalsiyum, fosfor, Hgb, kreatin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, T.bilirubin, D.bilirubin değeri anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ).

**Tablo 4.14.** Hastanede kalış süresi ve laboratuvar değerleri

	Hastanede Kalış Süresi $\leq 7$ Gün		Hastanede Kalış Süresi $> 8$ Gün		p
	Ort. $\pm$ SD	Medyan	Ort. $\pm$ SD	Medyan	
Lökosit x 10 <sup>3</sup> (mm <sup>3</sup> )	11,1 $\pm$ 5,1	10,2	14,1 $\pm$ 7,1	11,9	0,056 <sup>m</sup>
Trombosit x 10 <sup>3</sup> (mm <sup>3</sup> )	306,0 $\pm$ 124,2	314,0	297,9 $\pm$ 140,1	307,0	0,962 <sup>m</sup>
CRP (mg/L)	26,7 $\pm$ 45,1	10,0	46,4 $\pm$ 52,9	16,0	0,252 <sup>m</sup>
Kalsiyum (mg/dl)	9,7 $\pm$ 0,7	9,8	9,8 $\pm$ 0,8	9,8	0,750 <sup>m</sup>
Fosfor (mg/dl)	4,1 $\pm$ 1,0	4,0	4,4 $\pm$ 0,7	4,5	0,205 <sup>m</sup>
HGB (gr/dL)	13,1 $\pm$ 1,4	13,0	13,1 $\pm$ 2,1	13,8	0,614 <sup>m</sup>
Kreatinin (mg/dl)	0,48 $\pm$ 0,14	0,46	0,61 $\pm$ 0,35	0,58	0,071 <sup>m</sup>
AST (U/L)	55,7 $\pm$ 83,5	24,0	69,6 $\pm$ 121,8	30,6	0,849 <sup>m</sup>
ALT (U/L)	47,3 $\pm$ 84,4	15,8	78,4 $\pm$ 164,0	18,5	0,350 <sup>m</sup>
GGT (U/L)	82,7 $\pm$ 172,6	13,0	75,5 $\pm$ 133,6	14,9	0,992 <sup>m</sup>
ALP (U/L)	215,4 $\pm$ 146,0	168,0	187,6 $\pm$ 103,1	151,0	0,577 <sup>m</sup>
T. Bilirubin (mg/dl)	0,63 $\pm$ 0,33	0,60	1,54 $\pm$ 2,89	0,75	0,105 <sup>m</sup>
D.Bilirubin (mg/dl)	0,19 $\pm$ 0,11	0,16	0,60 $\pm$ 1,11	0,24	0,070 <sup>m</sup>
Albumin (gr/dL)	4,15 $\pm$ 0,54	4,30	4,09 $\pm$ 0,49	4,20	0,540 <sup>m</sup>
<sup>m</sup> Mann-whitney u test					

Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta enteral beslenme başlanma zamanı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta komplikasyon oranı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta yoğun bakım yatış oranı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

**Tablo 4.15.** Hastanede kalış süresi ile enteral beslenme zamanı, komplikasyon, yoğun bakım ünitesi yatışı ilişkisi

	Hastanede Kalış Süresi ≤ 7 Gün		Hastanede Kalış Süresi > 8 Gün		p
	Ort.±SD/n-%	Medyan	Ort.±SD/n-%	Medyan	
<b>Enteral Beslenme Başlanma Zamanı (gün)</b>	1,6 ± 0,8	1,0	3,7 ± 2,0	3,0	<b>0,000</b> <sup>m</sup>
<b>Komplikasyon</b>					
(-)	30	96,8%	22	71,0%	<b>0,002</b> <sup>x<sup>2</sup></sup>
(+)	1	3,2%	11	35,5%	
<b>Yoğun Bakım Yatışı</b>					
(-)	30	96,8%	24	77,4%	<b>0,008</b> <sup>x<sup>2</sup></sup>
(+)	1	3,2%	9	29,0%	
<sup>m</sup> Mann-whitney u test/ <sup>x<sup>2</sup></sup> Ki-kare test					

Hastanede kalış süresi ≤7 olan ve >7 gün olan hastalar arasında amilaz değeri, lipaz değeri ve amilaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi (p>0.05). Hastanede kalış süresi >7 gün olan grupta lipaz normalleşme zamanı hastanede kalış süresi ≤ 7 gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05).

**Tablo 4.16.** Hastanede kalış süresiyle amilaz ve lipaz ilişkisi

	Hastanede Kalış Süresi ≤ 7 Gün		Hastanede Kalış Süresi > 8 Gün		p
	Ort.±SD	Medyan	Ort.±SD	Medyan	
Amilaz (U/L)	668 ± 705	520	663 ± 631	405	0,624 <sup>m</sup>
Amilaz Normalleşme Zamanı (Gün)	6,8 ± 5,6	4,0	11,3 ± 10,5	8,0	0,225 <sup>m</sup>
Lipaz (U/L)	1128 ± 1260	865	1412 ± 1962	675	0,920 <sup>m</sup>
<b>Lipaz Normalleşme Zamanı (Gün)</b>	3,3 ± 1,8	3,0	10,6 ± 9,6	8,0	<b>0,004</b> <sup>m</sup>
<sup>m</sup> Mann-whitney u test					

## 5.TARTIŞMA

AP çocukluk çağında artan sıklıkta tanı almaktadır ve etiyolojiye yönelik araştırmalar, klinik ve laboratuvar bulgularından prognozu etkileyecek bir faktör olup olmadığının bulunması ve hastalığın yönetimi çocukluk çağında artan bu hastalığa yaklaşım konusunda fikir verecektir. Önceki yıllarda yapılmış olan uzun süreli olarak enteral beslenmenin kesilmesinin, yapılan çalışmalar sonrası en kısa sürede enteral beslenmenin başlanmasına bırakması gibi değişimler artacaktır.

AP çocukluk çağında her yaş grubunda görülebilmektedir. Değişik çalışmalarda farklı yaş ortalamaları bulunmuştur. Nydegger ve ark.(66) yaptığı 279 hastayı içeren çalışmada ortalama yaş 10 olarak bulunmuş, 2016 yılında yayınlanan 589 hastalık bir meta-analiz çalışmasında ise ortalama yaş  $9,2\pm 2,4$  bulunmuştur (96). Bizim çalışmamızda tanı yaşları 2-17 yıl arasındaydı ve yaş ortalamaları  $11,5\pm 4,1$  yıl olarak saptandı. Ayrıca yaş ile komplikasyon gelişimi arasında ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Cinsiyet açısından çocukluk çağındaki AP'lerde, farklı çalışmalarda farklı oranlar verilmiştir. Nydegger ve ark.(66) yaptığı çalışmada erkek/kız oranı 1,5 olarak bulunmuştur. Benifla ve ark.(74) yaptığı meta-analiz çalışmasında erkek/kız oranı 1,2 olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda da oranlar %43,8 kız, %56,3 erkek olarak bulundu ve erkek/kız oranı 1,28'di. Fakat cinsiyet ve komplikasyon gelişme riski açısından anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0.05$ ).

Hastaların başvuru şikayetlerine bakıldığında en sık başvuru şikayeti karın ağrısı ve bulantı-kusmadır. Weizman ve ark.(35) yaptığı çalışmada karın ağrısı (%87), kusma (%64), karında hassasiyet (%77), distansiyon (%18) oranında görülmüştür. Werlin ve ark.(27) yaptığı 214 AP vakasını içeren çalışmada karın ağrısı (%67) kusma (%44) oranında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda başvuru şikayetlerinde karın ağrısı (%96,9), bulantı-kusma (%54,7), ateş (%14,1), sarılık (%4,7) oranında saptandı.

AP tanısında kullanılan en önemli tetkikler amilaz ve lipazdır. Amilaz hastaların çoğunda saatler içerisinde yükselerek 72. saate kadar en yüksek değerine ulaşmış olur. Ortalama 5-7 günde normale döner. Lipaz amilazdan daha uzun süre

yüksek kalır, bundan dolayı ilerleyen günlerde bakılan lipazın tanısal değeri artar. Yaklaşık 8-14 gün yüksek kalır (62). Lipaz, amilaz kadar duyarlı, amilazdan daha özgündür. Ama bu amilazın değersiz olduğunu göstermez. Bazı hastalarda iki enzimden sadece biri yüksek olabilir. En değerli olan, INSPPIRE kriterlerinde olduğu gibi bu belirteçlerin 3 katın üzerine çıkmasıdır. Amilaz ve lipaz düzeyinin yüksekliği hastalığın şiddeti ve prognozu ile ilişkili değildir. Enzim seviyesi çok yüksek değilken hastalık ağır seyredebilir, komplikasyon gelişebilir veya enzim düzeyleri çok yüksek olup hastalık hafif ve komplikasyonuz seyredebilir (29,67). Bizim çalışmamızda amilaz 42 hastada (%65,6), lipaz 52 hastada (%81) üst sınırın 3 katından fazlaydı. Amilaz ortalaması  $666\pm663$  U/L, lipaz ortalaması  $1274\pm1653$  U/L bulundu. Amilazın normale dönme süresi  $9,7\pm9,2$  gün (1-39 gün), lipazın normale dönme süresi  $8,2\pm8,6$  gün (1-43gün) idi. Amilaz ve lipaz düzeyleriyle komplikasyon gelişimi arasında ilişki saptanmadı ( $p>0.05$ ). Amilaz ve lipaz normalleşme zamanı ile komplikasyon gelişimi ilişkili bulunmadı ( $p>0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan ve  $>7$  gün olan hastalar arasında amilaz değeri, lipaz değeri ve amilaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Lipaz normalleşme zamanı, hastanede kalış süresi  $>7$  gün olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ).

AP'de diğer laboratuvar sonuçlarında da değişiklikler görülmektedir. AP tanısı için özgün olmasa da takip ve tedavi açısından değerlidir. AP için oluşturulan PAPS, Ranson, Modifiye Glasgow gibi skorlama sistemlerinde de kullanılmaktadır. Kaya ve ark.(97) yaptığı çalışmada ağır pankreatitle lökositoz ve CRP'nin ilişkili olduğunu göstermişlerdir. Başka bir çalışmada da CRP yüksekliği kötü prognozla ilişkili bulunmuştur(77). Bizim çalışmamızda lökositoz %32 oranında, CRP yüksekliği %57 oranındaydı. Lökosit ortalaması  $12,7\pm6,3\times 10^3$ (mm<sup>3</sup>), CRP ortalaması  $37\pm49,9$  (mg/L) idi. Komplikasyon olan grupta lökosit değeri komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Komplikasyon olan grupta CRP değeri de anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  ve  $>7$  gün olan hastalar arasında lökosit ve CRP açısından anlamlı fark yoktu ( $p>0.05$ ). Ayrıca komplikasyon olan ve olmayan grup arasında trombosit, kalsiyum, fosfor, Hgb, kreatinin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin değeri

anlamli farklilik gostermedi ( $p>0.05$ ). Ayrica t.bilirubin ve d.bilirubin degeri komplikasyon olan grupta anlamli olarak daha yuksekti ( $p<0.05$ )

Goruntuleme yontemleri AP tanisinda, siddetinin degerlendirilmesinde ve hastaligin takibinde cok onemlidir. US kolay uygulanmasi, guvenilir olmasi ve ucuz olmasi nedeniyle kılavuzlar tarafından en cok onerilen ve en cok kullanılan radyolojik goruntuleme yontemidir. Yapan kisiye bagli olmasi, obezite ve bagirsakta yogun gaz varliginda degerlendirmesinin iyi yapilamamasi dezavantajlaridir. Degisik calismalarda duyarlıligi %56-%84 arasında bulunmustur (26). Bizim calismamizda hastaların %90,6'sina US yapildi. Hastaların %20'sinin US incelemesi normaldi. %17'sinin pankreası degerlendirilemedi. Bulgulara bakildiginda pankreas boyutunda artiş %18,7, safra taşı %18,7, pankreasta odem %12,5 oranında saptandı.

İyonize radyasyon nedeniyle BT cok tercih edilmemektedir, degisik calismalarda kullanım oranı farklı bulunmustur fakat US'nin yeterli olmadigi durumlarda veya klinikte duzelme olmaması gibi durumlarda BT kullanılmaktadır (67,98). Bizim calismamizda hastaların %48,4'üne BT cekildi. %2'sinde sonuc normaldi. En sik goruluen bulgular pankreas boyutunda artiş %23,4, peripankreatik sıvı %20 ve pankreas dansitesinde degisiklik %15,6 oranında saptandı. Ayrica 1 hastada pankreas divisum saptandı.

MRKP ise pankreatik ve biliyer kanal anomalilerinin degerlendirilmesinde daha US ve BT'ye gore daha duyarlıdır. Akut pankreatit tansında US ve BT'ye ustunlugü yoktur, çekim dezavantajları nedeniyle ilk degerlendirmeden daha cok sonraki dönemde detaylı degerlendirme amacıyla kullanılır (39,70). Calismamizda hastaların %43,7'sine MRKP cekildi. %7,8'inde normal saptandı. En sik pankreas etrafında sıvı %12,5 ve pankreasta intensite degisikligi %7,8 saptandı. Ayrica duplikasyon kisti ve pankreas divisum gibi yapısal anomalilerle birlikte pankreatik apse, pankreatik nekroz, psödokist gibi komplikasyonlar da tespit edildi.

Eriskinde en sik AP nedeni alkol ve biliyer nedenlerdir. Yapılan calismalarda cocuklardaki en sik goruluen nedenler farklı oranlarda bulunmustur ama genel olarak travma, sistemik hastalıklar, idiyopatik nedenler, yapısal anomaliler, ilaçlar ve enfeksiyonlar ön plandadır (3,5). Benifla ve ark.(74) yaptigi meta-analiz calismasında idiyopatik %23, travma %22, yapısal anomaliler %15, sistemik

hastalıklar %14, ilaç ve toksinler %12, enfeksiyonlar %10, genetik %2 ve metabolik nedenler %2 oranında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda idiyopatik %51,5, pankreatikobiliyer sistem anomalisi %20, sistemik hastalıklar %10,9, metabolik nedenler %6,2 enfeksiyon %6,2, ilaç %4 oranında bulundu.

Safra taşı, safra çamuru, koledok kisti, anüler pankreas, pankreas divisum gibi pankreatikobiliyer nedenler çocukluk çağındaki AP'lerin sık nedenlerindedir. Park ve ark. (24) yaptığı çalışmada biliyer nedenler %32,6 oranıyla en sık neden olarak saptanmıştır. Tomomasa ve ark.(99) yaptığı 211 hastalık çalışmada ise biliyer nedenler %47 oranıyla en sık neden olarak bulunmuştur. Etiyolojisi pankreatikobiliyer nedenler olan hastaların incelendiği bir çalışmada safra taşı %55, safra çamuru %21, anüler pankreas, pankreas kanal darlığı, pankreas divisum gibi yapısal anomaliler %24 oranında saptanmıştır (100). Bizim çalışmamızda pankreatikobiliyer nedenler %20 oranındaydı. Bunların %87'si safra taşı, %7'si duplikasyon kisti, %7'si pankreas divisum olarak saptandı.

Sistemik hastalıklara bakıldığında diğer nedenlerde olduğu gibi farklı çalışmalarda farklı oranlar bulunmuştur. Sıklığı %34 ile %53 arasında bildirilmiştir (8). Amerika'da yapılan 274 hastalık bir çalışmada sistemik hastalıklar %48 oranında bulunmuştur (33). Bizim çalışmamızda sistemik hastalıkların oranı %10,9 olarak saptandı. Sistemik hastalıkların %42'si FMF, %28'i kistik fibrozis, %14'ü HÜS, %14'ü çölyak hastalığı idi.

İlaca bağlı AP de çocukluk çağındaki önde gelen nedenlerdendir. En sık L-asparaginaz, valproik asit (VPA) ve prednizona bağlı görülmektedir. 403 lösemi tanılı çocuğun incelendiği bir çalışmada L-asparaginaza bağlı AP %7 oranında görülmüştür ve bu hastaların %63'ünde tekrar L-asparaginaz tedavisi verildiğinde AP'nin yinelediği saptanmıştır. Werlin ve ark. (27) yaptığı çalışmada VPA en sık ilaca bağlı AP nedeni olarak bildirilmiş olup çocukluk çağındaki epilepsilerde çok kullanılmasıyla ilgili olabileceği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda ilaca bağlı AP 3 hastada (%4) görüldü. %33'ü L-asparaginaz, %33'ü metronidazol ve %33'ü NSAİİ'ye bağlıydı.

Travmaya bağlı AP %8 ile %60 arasında bildirilmiştir (26). Tiao ve ark.(36) yaptığı 61 hastalık bir çalışmada travma, %45 oranında AP nedeni olarak

saptanmıştır. Bizim çalışmamızda etiolojide travma saptanmamıştır. Bu durum hastanemizde travma hastalarının cerrahi klinikler tarafından izlenmesi sebebiyle olabilir.

Nedeni tam olarak ortaya konamayan vakalar idiyopatik olarak sınıflandırılmıştır. Son yıllarda AP bilinirliğinin artması, laboratuvar, genetik ve görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeye rağmen idiyopatik nedenler devam etmektedir. Alvarez ve ark.(101) yaptığı çalışmada bu oran %35 oranında bildirilmiştir. Pezzilli ve ark.(32) yaptığı çalışmada ise %34 oranında bulunmuştur. Bizim çalışmamızda bu oran %51,5 olarak saptandı.

Enfeksiyona bağlı AP daha çok viral enfeksiyonlarla görülmekle birlikte bakteriyel ve paraziter enfeksiyonlarda da görülebilir. Bizim çalışmamızda enfeksiyona bağlı AP %6,2 oranındaydı. Bunların üçte ikisi mycoplasma pneumoniae, üçte biri parvovirus B19'a bağlıydı

AP tedavisi öncelikli olarak destek tedavisinden oluşur. Sıvı tedavisi, beslenme, ağrı kontrolü ve komplikasyon yönetimi önemli basamaklardır. Hastaların oral beslenmesi kesildikten sonra dehidratasyon durumu ve sıvı kaybı hesap edilerek yeterli miktarda IV sıvı tedavisi başlanmalıdır. AP'de beslenme son yıllarda önemli bir konu haline gelmiştir. Önceki yıllarda AP tanısını alan hastalarda oral beslenmenin kesilmesi önerilmekteydi. Bu şekilde pankreastan enzim salınımını uyarılmasının azaltılması ve pankreas hasarının azaltılarak iyileşmenin sağlanacağı düşünülüyordu. Oral beslenmeye erken başlanmasının mukozal atrofi oluşmasını, bakteriyel translokasyonu, aşırı miktarda sitokin cevabını önlediğinin farkedilmesi üzerine artık mümkün olan en kısa sürede oral beslenmeye başlanması önerilmektedir. Son çalışmalarda oral beslenmeye erken başlanmasının mortaliteyi, yeni enfeksiyon riskini, hastanede kalış süresini ve organ yetersizliği oranını azalttığı gösterilmiştir (2,90–92). Çalışmamızda enteral beslenmeye başlanma zamanı  $2,5 \pm 1,8$  gündü. Komplikasyon olan grupta enteral beslenme zamanı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0.05$ ). Khan ve ark.(102) yaptığı çalışmada beslenmeye 12 saatten önce başlanan hastaların hastaneden kalış süresinin 12 saatten sonra başlanana göre daha kısa olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda

hastanede kalış süresi > 7 gün olan grupta enteral beslenme başlanma zamanı hastanede kalış süresi ≤ 7 gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05).

AP tanılı pediatrik hastalarda antibiyotik kullanımı ile ilgili yeterli çalışma yoktur. Önceki yıllarda AP tanılı hastalara profilaktik antibiyotik verilmekteyken bunun faydasının olmadığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda hastaların %73,4'üne antibiyotik verildiği saptanmıştır. Bazı hastalarda gereksiz antibiyotik kullanılmış olabileceğini düşündürmekle birlikte AP tanılı çocuklarda antibiyotik kullanımı ile ilgili daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır.

AP tanılı çocuklarda ağrı kontrolü ile ilgili çok fazla çalışma yoktur. INSPPIRE'in yaptığı başka bir çalışmada kronik pankreatitli hastaların daha çok parasetamol ve hidrokodon, akut rekürren pankreatitli hastaların daha çok parasetamol ve ibuprofen ağrı kesici kullandığı belirtilmiştir (103). Weizman ve ark.(35) yaptığı çalışmada %26 oranında narkotik analjezik kullanılmıştır. Bizim çalışmamızda parasetamolün %31,3, narkotik analjeziklerin %15,6 oranında kullanıldığı saptandı.

Komplikasyonlara bakıldığında en sık görülen komplikasyon psödokisttir (2). Weizman ve ark.(35) yaptığı çalışmada psödokist %10 oranında görülmüştür. Sanchez-Ramirez ve ark.(34) yaptığı çalışmada komplikasyonlar psödokist %16,4, metabolik değişiklikler %38,2, enfeksiyöz komplikasyonlar %20 oranında saptanmıştır. Bizim çalışmamızda %18,7 oranında komplikasyon gelişti. Sepsis %7,8, plevral efüzyon %4,6, pankreatik apse %1,5, psödokist %1,5, pankreatik nekroz %1,5, DİK %1,5 oranında görüldü. Komplikasyon olan ve olmayan grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ, ağırlık SDS, boy SDS, VKİ SDS değeri anlamlı farklılık göstermedi (p>0.05). Komplikasyon olan grupta yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). Komplikasyon olan grupta hastanede kalış süresi, komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti (p<0.05). AP'ye bağlı komplikasyonlar ciddi mortalite ve morbidite nedeni olabildiği için ve hastanın genel durumunun hızla bozulmasına yol açabildiği için komplikasyon gelişen hastalarda YBÜ ihtiyacı ve hastanede kalış süresinin fazla olması buna bağlı olabilir.

AP çocuklarda erişkindeki kadar ağır seyretmediği bilirse de altta yatan hastalığa ve hastalığın şiddetine bağlı olarak mortalitesinin daha düşük olduğu bilirse de altta yatan hastalık ve hastalığın şiddetine göre ölüm gözlenebilmektedir. Nydegger ve ark.(66) yaptığı çalışmada ölüm oranı %11 saptanmıştır ve bunların altta yatan hastalıkla ilişkili olduğu belirtilmiştir. Park ve ark.(24) yaptığı çalışmada ölüm oranı %1,9 olarak bulunmuş ve bunların 4'te 3'ünün altta yatan hastalıkla ilişkili olduğu saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ölüm oranı %1,5'ti ve bu hastanın da altta yatan hastalığı (lösemi) vardı.

Hastanede yatış süresi ile ilgili çok fazla çalışma yoktur. Weizman ve ark.(35) çalışmada ortalama 15 gün, Sanchez-Ramirez ve ark.(34) yaptığı çalışmada ortalama 25,7 gün bulunmuştur. Bizim çalışmamızda hastaların hastanede kalış süresi ortalama  $9,1 \pm 6,6$  gündü. Ayrıca hastaların %15,6'sında yoğun bakım ünitesi ihtiyacı oldu. Hastanede kalış süresi ve laboratuvar değerlerine bakıldığında Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  ve  $>7$  gün olan grupta lökosit , CRP, trombosit, kalsiyum, fosfor, Hgb, kreatin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, T.bilirubin, D.bilirubin değeri anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $>7$  gün olan grupta enteral beslenme başlanma zamanı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $>7$  gün olan grupta komplikasyon oranı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $>7$  gün olan grupta yoğun bakım yatış oranı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). Hastalığın ağır seyrettiği yoğun bakım ihtiyacı gerektiren veya komplikasyon gelişen hastalarda kliniğin daha geç düzelmesi nedeniyle yatış süresi uzamaktadır. Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  olan ve  $>7$  gün olan hastalar arasında amilaz değeri, lipaz değeri ve amilaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi ( $p>0.05$ ). Hastanede kalış süresi  $>7$  gün olan grupta lipaz normalleşme zamanı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p<0.05$ ). AP'nin yatış süresince tekrarlaması veya komplikasyon gelişmesi durumunda pankreas enzimlerinin tekrar yükselmesi nedeniyle yatış süresi uzun hastalarda lipaz normalleşme zamanının uzun olması buna bağlı olabilir.

Sonuç olarak AP son yıllarda görülme sıklığı artan, her yaşta görülebilen zamanında farkedilmediğinde ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilen bir

hastalıktır. AP'lerde en sık yakınma karın ağrısı ve bulantı-kusmadır. Bu nedenle ayırıcı tanıda mutlaka akla getirilmelidir. Başvuru anındaki öyküsü, fizik muayenesi, laboratuvar değerleri, görüntülemeleri hastalığın tanısında ve prognozu öngörmeye çok değerlidir. Başvuru anında hastanın klinik durumuyla birlikte lökosit ve CRP değerlerine dikkat edilmesi hastalığın şiddeti ve prognozunun öngörülebilmesinde önemlidir. Enteral beslenmeye mümkün olan en kısa sürede başlanması hem komplikasyonların azaltılmasını hem de hastaların yatış süresinin kısalmasını sağlayacaktır.

Çalışmamızın retrospektif bir çalışma olması çalışmamızın kısıtlılıkları olarak kabul edilmiştir.



## 6. SONUÇ

Çalışmamıza 01 Ocak 2011 ve 31 Aralık 2019 tarihleri arasında SBÜ Şişli Hamidiye Etfal çocuk gastroenteroloji servisine AP nedeniyle yatırılan 64 hastanın demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme özellikleri, tedavi ve klinik izlem sonuçları incelenmiştir. Şu sonuçlar elde edilmiştir:

1. Hastaların 28'i (%43,8) kız, 36'sı (%56,3) erkekti. Erkek/kız oranı 1,28'di.
2. Hastaların tanı yaşları 2-17 yıl arasındaydı. Yaş ortalamaları  $11,5 \pm 4,1$  yıldır.
3. En sık şikâyet karın ağrısıydı. Karın ağrısı %96,9, bulantı-kusma %54,7, ateş %14,1, sarılık %4,7 oranında görüldü.
4. Etiyolojilere bakıldığında en yüksek oranda idiyopatik nedenler görüldü (%51,5). Pankreatikobiliyer nedenler %20, sistemik hastalıklar %10,9, metabolik nedenler %6,2 enfeksiyon %6,2 ilaç %4 oranındaydı.
5. Pankreatikobiliyer nedenlerin %87'si safra taşı, %7'si duplikasyon kisti, %7'si pankreas divisum olarak saptandı.
6. Sistemik hastalığa bağlı nedenlerin %42'si FMF, %28'i kistik fibrozis, %14'ü HÜS, %14'ü çölyak hastalığıydı.
7. İlaça bağlı AP'lerin %33'ü L-asparaginaz, %33'ü metronidazol ve %33'ü NSAİİ'ye bağlıydı.
8. Enfeksiyona bağlı AP'lerin üçte ikisi mycoplasma pneumoniae, üçte biri parvovirus B19'a bağlıydı.
9. Metabolik nedenlerin %50'si tip 1 hiperlipidemi, %25'i hipertrigliseridemi %25'i de tanımlanmamış doğumsal metabolik hastalık idi.
10. Travma öyküsü hiçbir hastada yoktu.
11. VKİ'ye göre hastaların %6,2'si zayıf, %10,9'u aşırı kilolu, %12,5'i obez kategorisindeydi. %6,2'sinde boy kısalığı mevcuttu.
12. Hastaların amilaz ortalaması  $666 \pm 663$  U/L, lipaz ortalaması  $1274 \pm 1653$  U/L idi. Amilaz değeri 65,6'sında, lipaz değeri %81'inde üst sınırın 3 katından

fazlaydı. Amilaz ve lipaz düzeyleriyle komplikasyon gelişimi arasında ilişki saptanmadı.

13. Amilazın normale dönme süresi  $9,7\pm 9,2$  gün, lipazın normale dönme süresi  $8,2\pm 8,6$  gündü. Amilaz ve lipaz düzeylerinin normale gelme süresiyle komplikasyon gelişimi arasında ilişki saptanmadı.
14. Hastaların %32'sinde lökositöz görüldü. Lökosit ortalaması  $12700\pm 6300(\text{mm}^3)$ 'tü. Komplikasyon olan grupta lökosit değeri komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.
15. CRP yüksekliği %57 oranındaydı. CRP ortalaması  $37\pm 49,9$  (mg/L) idi. Komplikasyon olan grupta CRP değeri de anlamlı olarak daha yüksekti.
16. Trombositopeni %7,8, trombositöz %21 anemi %21 oranında görüldü. Polisitemi görülmedi. Hipokalsemi %3, hipofosfatemi %14, hipoalbuminemi %9,3 oranında görüldü. AST %31, ALT %25, GGT %28, total bilirubin %14 oranında yüksek bulundu. Hgb, kreatinin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin değeri anlamlı farklılık göstermedi. T.bilirubin ve d.bilirubin değeri komplikasyon olan grupta anlamlı olarak daha yüksekti.
17. Hastaların US ile 90,6'sının, BT ile 48,4'ünün, MRKP ile %43,7'sinin tetkik edildiği görüldü.
18. Hastaların %20'sinin US incelemesi normaldi. %17'sinin pankreası değerlendirilemedi. En sık bulgular pankreas boyutunda artış %18,7, safra taşı %18,7, pankreasta ödem %12,5 oranında saptandı.
19. BT, %2'sinde normaldi. En sık görülen bulgular pankreas boyutunda artış %23,4, peripankreatik sıvı %20 ve pankreas dansitesinde değişiklik %15,6 oranında saptandı. Ayrıca pankreas divisum %1,5 oranında saptandı.
20. MRKP %7,8'inde normal saptandı. En sık pankreas etrafında sıvı %12,5 ve pankreasta intensite değişikliği %7,8 saptandı. Ayrıca duplikasyon kisti ve pankreas divisum gibi yapısal anomalilerle birlikte pankreatik apse, pankreatik nekroz, psödokist gibi komplikasyonlar da tespit edildi.

21. Başlangıçta tüm hastaların enteral beslenmesi kesildi. Enteral beslenmeye başlanma zamanı  $2,5 \pm 1,8$  gündü. Komplikasyon olan grupta enteral beslenme zamanı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta enteral beslenme başlanma zamanı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.
22. Tedavide hastaların %31,3'üne parasetamol, %15,6'sına narkotik analjezik verildi. Hastaların %73,4'üne antibiyotik verildi.
23. Hastaların hastanede kalış süresi  $9,1 \pm 6,6$  gündü. Ayrıca %15,6'sının yoğun bakım ünitesi ihtiyacı oldu.
24. Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  ve  $> 7$  gün olan grupta lökosit , CRP, trombosit, kalsiyum, fosfor, Hgb, kreatin, AST, ALT, GGT, ALP, albumin, T.bilirubin, D.bilirubin değeri anlamlı farklılık göstermedi.
25. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta komplikasyon oranı Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.
26. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta yoğun bakım yatış oranı Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.
27. Hastanede kalış süresi  $\leq 7$  olan ve  $> 7$  gün olan hastalar arasında amilaz değeri, lipaz değeri ve amilaz normalleşme zamanı anlamlı farklılık göstermedi.
28. Hastanede kalış süresi  $> 7$  gün olan grupta lipaz normalleşme zamanı hastanede kalış süresi  $\leq 7$  gün olan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti ( $p < 0.05$ ).
29. Hastaların %18,7'sinde komplikasyon gelişti. Sepsis %7,8, plevral efüzyon %4,6, pankreatik apse %1,5, psödokist %1,5, pankreatik nekroz %1,5, DİK %1,5 oranında görüldü. 1 hasta (%1,5) altta yatan hastalığına(lösemi) bağlı olarak kaybedildi.
30. Komplikasyon olan grupta YBÜ yatış oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti. Komplikasyon olan grupta hastanede kalış süresi, komplikasyon olmayan gruptan anlamlı olarak daha yüksekti.

31. Komplikasyon olan ve olmayan grup arasında yaş, cinsiyet, VKİ, ağırlık SDS, boy SDS, VKİ SDS değeri anlamlı farklılık göstermedi.



## 7. KAYNAKLAR

1. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, Crockett S, et al. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018;154(4):1096–101.
2. Srinath AI, Lowe ME. Pediatric pancreatitis. *Pediatr Rev*. 2013;34(2):79–90.
3. Abu-El-Haija M, Kumar S, Quiros JA, Balakrishnan K, Barth B, Bitton S, et al. Management of acute pancreatitis in the pediatric population: A clinical report from the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(1):159–76.
4. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an american pediatric tertiary care center: Is greater awareness among physicians responsible? *Pancreas*. 2010;39(1):5–8.
5. Lowe M, Morinville V. Acute pancreatitis in children. *The Pancreas: An Integrated Textbook of Basic Science, Medicine and Surgery*. Malden, Massachusetts: Blackwell Publishing; 2008: pp.184–92.
6. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol* [Internet]. 2019;16(8):479–96.
7. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* [Internet]. 2019;156(7):2008–23.
8. Kandula L, Lowe ME. Etiology and Outcome of Acute Pancreatitis in Infants and Toddlers. *J Pediatr*. 2008;152(1).
9. Coffey MJ, Nightingale S, Ooi CY. Serum lipase as an early predictor of severity in pediatric acute pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2013;56(6):602–8.
10. Pan FC, Brissova M. Pancreas development in humans. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes*. 2014;21(2):77–82.
11. Kockel L, Strom A, Delacour A, Népote V, Hagenbüchle O, Wellauer PK, et al. An amylase/Cre transgene marks the whole endoderm but the primordia of liver and ventral pancreas. *Genesis*. 2006;44(6):287–96.
12. Sadler, TW (2019). *Langman’s medical embryology* (14th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer. pp. 244–245.
13. Mescher, A. L. (2018). *Junqueira’s basic histology: Text and atlas* (15th ed.) New York : McGraw-Hill Education pp. 332-335,427-429.
14. Wierup N, Sundler F, Scott Heller R. The islet ghrelin cell. *J Mol Endocrinol*. 2013;52(1).
15. Netter, F. H., Machado, C. A. G., In Hansen, J. T., In Benninger, B., In Brueckner, J. K., In Hoagland, T. M., In Tubbs, R. S., Netter, F. H. (2018). *Atlas of human anatomy* (7th ed.) Philadelphia:Elsevier Plate 288.
16. Safalı M. Pankreas patolojisi. Mocan Kuzey G ed.Temel Patoloji, Ankara, Güneş kitabevi, 2007; pp 517-524.
17. Pansky B. Anatomy of the pancreas - Emphasis on blood supply and lymphatic drainage. *Int J Pancreatol*. 1990;7(1–3):101–8.
18. Moore KL. The Abdomen. In: Gardner J, editor. *Clinically Oriented Anatomy*. 2nd ed. Williams & Wilkins; 1985. p. 220-224.
19. Arıncı K, Elhan A, editörler. *Anatomi*. Cilt 1. 3. Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2001; 261-

- 64.
20. Guyton AC, Hall JE. *Textbook of Medical Physiology*. Philadelphia: Elsevier Inc; 2007: 833-841.
  21. Bradley EL, Zeppa RB. *The Pancreas in Textbook of Surgery*. Philadelphia: WB Saunders CO; 1986: 1170-1187.
  22. Sodeman WA, Sodeman TM. *Pathophysiology of the pancreas. Pathologic physiology mechanism of disease*. 7 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 1985; 922-63.
  23. Gloor B, Müller CA, Molli B, et al. Late mortality in patients with severe acute pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88: 975-979.
  24. Park A, Latif SU, Shah AU, Tian J, Werlin S, Hsiao A, et al. Changing referral trends of acute pancreatitis in children: A 12-year single-center analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2009; 49: 316-22.
  25. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-Year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *J Gastroenterol Hepatol*. 2007;22(8):1313–6.
  26. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(3):262–70.
  27. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2003; 37: 591-5.
  28. DeBanto JR, Goday PS, Pedrosa MR, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 1726-1731.
  29. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101: 2379-400.
  30. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. *Gut* 2005; 54 Suppl 3: 1-9.
  31. Sibert JR. Pancreatitis in childhood. *Postgrad Med J* 1979; 55: 171-175.
  32. Pezzilli R, Morselli-Labate AM, Castellano E, et al. Acute pancreatitis in children. An Italian multicentre study. *Dig Liver Dis* 2002;34:343–8.
  33. Lopez MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr* 2002;140:622–4.
  34. Sanchez-Ramirez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martinez S, et al. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr* 2007;96:534–7.
  35. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr* 1988; 113: 24- 9.
  36. Tiao MM, Chuang JH, Ko SF, et al. Pancreatitis in children: clinical analysis of 61 cases in southern Taiwan. *Chang Gung Med J* 2002;25:162–8.
  37. Stringer MD, Davison SM, McClean P, et al. Multidisciplinary management of surgical disorders of the pancreas in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2005;40:363–7.
  38. Khuroo MS, Zargar SA, Yattoo GN, et al. Ascaris-induced acute pancreatitis. *Br J Surg* 1992; 79: 1335-1338.
  39. Robertson MA. Acute and chronic pancreatitis. In: Walker WA, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith WA, Watkins JB, editors. *Pediatric Gastrointestinal Disease Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 3 rd ed. Philadelphia: B.C. Decker, 2000; 1321-44.
  40. Chen CF, Kong MS, Lai MW, et al. Acute pancreatitis in children: 10-year experience in a medical center. *Acta Paediatr Taiwan* 2006;47: 192–6.

41. Lautz TB, Chin AC, Radhakrishnan J. Acute pancreatitis in children: spectrum of disease and predictors of severity. *J Pediatr Surg*. 2011;46(6):1144–1149.
42. Singh NP, Aggarwal NP, Shah HR, et al. Hemolytic-uremic Syndrome Complicating Acute Pancreatitis. *Indian J Crit Care Med* 2017; 21: 534-536.
43. Kelly T, Buxbaum J. Gastrointestinal Manifestations of Cystic Fibrosis. *Dig Dis Sci* 2015; 60: 1903-1913.
44. Garg, R., & Rustagi, T. (2018). Management of Hypertriglyceridemia Induced Acute Pancreatitis. *BioMed research international*, 2018, 4721357.
45. Feyles F, Peiretti V, Santanera A, et al. Iatrogenic acute pancreatitis due to hypercalcemia in a child with pseudohypoparathyroidism. *J Pediatr Endocrinol Metab* 2014; 27: 149-152.
46. Tenner S, Steinberg WM. Acute Pancreatitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease Review and Assessment*. 9 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2010; 959-82.
47. Witt H, Luck W, Hennies HC, Classen M, Kage A, Lass U, et al. Mutations in the gene encoding the serine protease inhibitor, Kazal type 1 are associated with chronic pancreatitis. *Nat Genet* 2000; 25: 213-6.
48. Gorry MC, Ghabaizadeh D, Furey W, Gates LK, Jr., Preston RA, Aston CE, et al. Mutations in the cationic trypsinogen gene are associated with recurrent acute and chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1997; 113: 1063-8.
49. Whitcomb DC, Gorry MC, Preston RA, Furey W, Sossenheimer MJ, Ulrich CD, et al. Hereditary pancreatitis is caused by a mutation in the cationic trypsinogen gene. *Nat Genet* 1996; 14: 141-5.
50. Cruz-Santamaria DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2012; 3: 60-70.
51. Prinz RA. Mechanisms of acute pancreatitis. Vascular etiology. *Int J Pancreatol* 1991; 9: 31-8.
52. Klar E, Messmer K, Warshaw AL, Herfarth C. Pancreatic ischaemia in experimental acute pancreatitis: mechanism, significance and therapy. *Br J Surg* 1990; 77: 1205-10.
53. Toyama MT, Lewis MP, Kusske AM, Reber PU, Ashley SW, Reber HA. Ischaemia-reperfusion mechanisms in acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol* 1996; 219 Suppl 1: 20-3.
54. Makhija R, Kingsnorth AN. Cytokine storm in acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2002; 9: 401-10.
55. Rinderknecht H. Fatal pancreatitis, a consequence of excessive leukocyte stimulation? *Int J Pancreatol* 1988; 3: 105-12.
56. Kingsnorth A. Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. *Gut* 1997; 40: 1-4.
57. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 699-710.
58. Meher, S., Mishra, T. S., Sasmal, P. K., Rath, S., Sharma, R., Rout, B., & Sahu, M. K. (2015). Role of Biomarkers in Diagnosis and Prognostic Evaluation of Acute Pancreatitis. *Journal of Biomarkers*, 2015, 1–13.
59. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol* 2014; 5: 416-426.
60. Uc A, Husain SZ. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*. 2019;156(7):1969–78.
61. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012;55:261–5.

62. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician* 2000; 62: 164-174.
63. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut* 1999; 44: 542-544.
64. Pietzak MM, Thomas DW. Pancreatitis in childhood. *Pediatr Rev* 2000; 21: 406- 12.
65. Spechler SJ, Dalton JW, Robbins AH, Gerzof SG, Stern JS, Johnson WC, et al. Prevalence of normal serum amylase levels in patients with acute alcoholic pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1983; 28: 865-9.
66. Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol* 2006; 21: 499-509.
67. Agarwal N, Pitchumoni CS, Sivaprasad AV. Evaluating tests for acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1990; 85: 356-66.
68. Gumaste VV, Roditis N, Mehta D, et al. Serum lipase levels in nonpancreatic abdominal pain versus acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1993; 88: 2051- 2055.
69. Uc A, Fishman DS. Pancreatic Disorders. *Pediatr Clin North Am* 2017; 64: 685-706.
70. Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Silva FD. Acute pancreatitis in pediatrics: a systematic review of the literature. *J Pediatr (Rio J)* 2012; 88: 101-14.
71. Steinberg MW. Acute Pancreatitis. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, editors. *Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology, Diagnosis, Management*. 8 th ed. Philadelphia: W.B. Saunders company, 2006; 1241-62.
72. Lin TK, Troendle DM, Wallihan DB, et al. Specialized Imaging and Procedures in Pediatric Pancreatology: A North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Clinical Report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2017; 64: 472-484.
73. . Lowe ME, Greer JB. Pancreatitis in children and adolescents. *Curr Gastroenterol Rep* 2008; 10: 128-35.
74. Benifla M and Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol* 2003; 37: 169-72.
75. Goday PS, Wakeham M, Khun M, et al. Acute Pancreatitis in the Pediatric Intensive Care Unit. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2015; 61: 108-112.
76. Foster, B. R., Jensen, K. K., Bakis, G., Shaaban, A. M., & Coakley, F. V. (2016). Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *RadioGraphics*, 36(3), 675–687. doi:10.1148/rg.2016150097.
77. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Scoring System for the Severity of Acute Pancreatitis in Children. *Pancreas* 2008; 37: 222-223.
78. Lowe ME, Whitcomb DC. Acute and chronic pancreatitis. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR, editors. *Pediatric Gastrointestinal disease*. 4 th ed. Ontario: B.C. Decker, 2004; 1584- 97.
79. Poddar U, Borkar V, Yaccha SK, et al. A Report of 320 Cases of Childhood Pancreatitis: Increasing Incidence, Etiologic Categorization, Dynamics, Severity Assessment, and Outcome. *Pancreas* 2017; 46: 110-115.
80. Cheruvu CV, Clarke MG, Prentice M, Eyre-Brook IA. Conservative treatment as an option in the management of pancreatic pseudocyst. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 313-6.
81. Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst. *World J Gastroenterol* 2009; 15: 38-47.

82. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1211-27.
83. Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL. Pancreatitis-associated acute lung injury: new insights. *Chest* 2003; 124: 2341-51.
84. Guice KS, Oldham KT, Johnson KJ, Kunkel RG, Morganroth ML, Ward PA. Pancreatitis-induced acute lung injury. An ARDS model. *Ann Surg* 1988; 208: 71-7.
85. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, et al. Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2008. 6: 1070-1076.
86. Mentula P, Leppäniemi A. Position paper: timely interventions in severe acute pancreatitis are crucial for survival. *World J Emerg Surg* 2014; 9: 15.
87. Andersson R, Sward A, Tingstedt B, Akerberg D. Treatment of acute pancreatitis: focus on medical care. *Drugs* 2009; 69: 505-14.
88. Eckerwall G, Olin H, Andersson B, Andersson R. Fluid resuscitation and nutritional support during severe acute pancreatitis in the past: what have we learned and how can we do better? *Clin Nutr* 2006; 25: 497-504.
89. Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 125-56.
90. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet* 2008;371:143-52.
91. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008; 28: 704-712.
92. Abu-El-Haija M, Wilhelm R, Heinzman C, et al. Early Enteral Nutrition in Children With Acute Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2016; 62: 453- 456.
93. Peiró AM, Martínez J, Martínez E et al. Efficacy and Tolerance of Metamizole versus Morphine for Acute Pancreatitis Pain. *Pancreatol* 2008; 8: 25-29.
94. Heikenen JB, Pohl JF, Werlin SL, et al. Octreotide in Pediatric Patients. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2002; 35: 600-609.
95. Koç A, Karakaş Z, Karaman S, Karapınar TH. Türkiye Milli Pediatri Derneği Ve Yandal Dernekleri İşbirliği İle Çocuk Sağlığı Ve Hastalıklarında Tanı Ve Tedavi Kılavuzları. 2014;(8):1-37.
96. Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, et al. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology, and Diagnostic Imaging. *Am J Roentgenol* 2016; 206: 632-644.
97. Kaya E, Dervisoglu A, Polat C. Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2007;13(22):3090-3094.
98. Grzybowska-Chlebowczyk U, Jasielska M, Flak-Wancers A, et al. Acute pancreatitis in children. *Prz Gastroenterol* 2018; 13: 69-75.
99. Tomomasa T, Tabata M, Miyashita M et al. Acute pancreatitis in Japanese and Western children: etiologic comparisons. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1994;19:109-110.
100. Ma MH, Bai HX, Park AJ, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2012; 54: 651-656.
101. Alvarez Calatayud G, Bermejo F, Morales JL et al. Acute pancreatitis in childhood. *Rev Esp Enferm Dig* 2003;95:40-44, 5-8.
102. Khan S, Ranjha WA, Tariq H, et al. Efficacy of early oral refeeding in patients of mild acute pancreatitis. *Pak J Med Sci* 2017; 33: 899-902.

103. Kumar S, Ooi CY, Werlin S et al. Risk Factors Associated With Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Lessons From INSPPIRE. *JAMA Pediatr* 2016; 170: 562-569.



## 8. EKLER

### EK 1: ETİK KURUL ONAYI

T.C  
İSTANBUL VALİLİĞİ  
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ  
Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi  
Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi(SUAM)  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Sayı:2892  
Konu: Onay yazısı

Tarih: 07/07/2020

Doç.Dr.Ayşe Merve Usta

“Akut pankreatit tanılı çocukların değerlendirilmesi” isimli çalışmanızın evrakları incelendi ve etik sakınca bulunmadığına oy çokluğu ile karar verilmiştir.

Prof. Dr.Yüksel Altuntaş  
Etik Kurul Başkanı

## EK 2: TEZ KONUSU ONAY FORMU

### TEZ KONUSU ONAY FORMU (V.3)

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Osman Karlı karliosman@gmail.com 0506 503 36 33
Uzmanlık Dalı:	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları
Eğitim Kurumu:	Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	28.02.2016
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	01.11.2020
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	Prof. Dr. Nafiye Urgancı
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	Doç. Dr. Ayşe Merve Usta 05323439455 mervekesim@yahoo.com

*Araştırma/Tez Konusu (Study Title) Akut Pankreatit Tanılı Çocukların Değerlendirilmesi
1-Araştırma Sorusu (Research problem) “Akut Pankreatit tanısıyla serviste yatan hasta prevalansı nedir?” “Akut Pankreatit tanılı çocuklarda klinik izlem nasıl olmalıdır?” “Akut Pankreatit tanılı çocuklarda yatış anında hangi laboratuvar parametreler bize prognoz hakkında yol gösterebilir?” “Akut Pankreatit tanılı çocukların tedavi sürecinde erken beslenmenin klinik düzelmeye etkisi nedir?” Sorularına yanıtlar aranacaktır.
2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) Çocuklarda Akut Pankreatit insidansında artış olması üzerine akut pankreatit, çocuklarda da ön plana çıkan bir hastalık olmuştur. Ciddi komplikasyon riski ve mortalite oranının yüksek olması nedeniyle bu alanda çalışmalar da artmıştır. Bizim de bu çalışmamızda amacımız Akut pankreatit tanısıyla yatmış olan

<p>hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini incelemek etyolojileri değerlendirmek, hasta yönetimini, uygulanmış tedavi ve etkinliklerini, erken beslenmenin klinik düzelmeye ve hastanede kalış süresine etkisini irdelemektir</p>
<p><b>3-Araştırma amacı (Objectives)</b></p> <p>Bu çalışmada amaç; Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Servisi'nde 2011 ile 2019 yılları arasında Akut pankreatit tanısıyla yatmış olan hastaların klinik ve laboratuvar özelliklerini incelemek, tedavi yaklaşımları ve komplikasyonları değerlendirmektir.</p>
<p><b>4-Hipotez (Hypothesis)</b></p> <p>Pediyatrik popülasyonda Akut Pankreatit prevalansı artmakta, buna bağlı olarak etyoloji ve demografik özellikler değişmektedir.</p> <p>Hastalara uygulanan antibiyoterapi ve erken beslenme hastanede yatış süresini ve komplikasyonları azaltmaktadır.</p>
<p><b>5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Kesitsel retrospektif</b></p>
<p><b>6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location)</b></p> <p>Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi</p>
<p><b>7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population)</b></p> <p>2011-2019 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi'nde Akut Pankreatit nedeniyle yatışı olan çocuk hastalardan oluşmaktadır.</p> <p>Dahil etme:</p> <p>İSPPIRE kriterlerine göre</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Karın ağrısı akut pankreatit ile uyumlu</li><li>2) Serum amilaz ve/veya Lipaz &gt;3XNÜS</li><li>3) Görüntüleme bulgularının pankreatit ile uyumlu olması (USG veya BT /MRI)</li></ol> <p>olan 1-18 yaş arası Akut pankreatit tanısı almış çocuklar</p> <p>Hariç etme:</p> <ol style="list-style-type: none"><li>1) Amilaz yüksekliği pankreatit ile ilişkilendirmeyen hastalar</li><li>2) Önem formu eksik olan hastalar</li></ol>

<p>8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)</p> <p>Hastaların dermografik özellikleri, laboratuvar sonuçları, radyolojik görüntülemeleri birincil değişken olarak, hastalara uygulanan tedaviler, enteral beslenme, komplikasyonlar ve hastanede yatış süresi ikincil değişken olarak değerlendirilecektir.</p>
<p>9- Araştırma Süreçleri (Study procedures)</p> <p>Çalışmamız, tek merkezli restropektif klinik araştırma olarak planlanmıştır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Servisi'nde yatmış olan INSPPIRE kriterlerine göre karın ağrısı akut pankreatit ile uyumlu, serum amilaz ve/veya lipaz değerleri normalin 3 katına çıkmış ve görüntüleme bulgularının pankreatit ile uyumlu olan (USG/BT/MR) olan 1-18 yaş arası Akut pankreatit tanısı almış çocuklar dahil edilecektir. Araştırma için arşivdeki hasta dosyaları ve hastanenin bilgisayar otomasyon programındaki sonuçlar taranacaktır.</p>
<p>10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)</p> <p>Hasta grubu 2011-2019 yılları arasında Sağlık Bilimleri Üniversitesi Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji Servisi'nde Akut Pankreatit nedeniyle yatışı olan çocuk hastalardan oluşmaktadır. Aksu AU ve ark (2019) yaptığı "Türk çocuklarda pankreatit: tek merkez deneyimi" çalışma 54 hasta üzerinden yapılmış olup bizim çalışmamızın 60 hasta üzerinden tamamlanması planlanmıştır. Tip 1 hata düzeyi 0,05, güç 0,65 alınarak örneklem büyüklüğü grup başına 30 olmak üzere toplamda n=60 olarak hesaplanmıştır. Örneklem büyüklüğü hesabı G*Power 3.1 programı ile yapılmıştır</p>
<p>11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)</p> <p>İstatistiksel analiz için SPSS 15.0for Windows programı kullanılacak. Değerlendirme sonuçlarının tanımlayıcı istatistikleri; kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sayısal değişkenler için ortalama, standart sapma, minimum, maksimum olarak verilecek. Bağımsız iki grup arasında sayısal değişkenlerin karşılaştırmaları; normal dağılım koşulu sağlandığı koşulda Student-t Test, sağlanmadığı koşulda Mann Whitney U testi ile karşılaştırılacaktır. (Bağımsız ikiden fazla grup arasındaki farklılığın belirlenmesinde eğer ön şartlar sağlanırsa varyans analizi tekniği, sağlanmaz ise Kruskal-Wallis testi kullanılacaktır. Parametrik varyans analizi sonrası tukey çoklu karşılaştırma yöntemi ortalamalar arasındaki farklılığın belirlenmesinde kullanılacaktır. Parametrik olmayan Kruskal-Wallis testi sonrasında Bonferroni-Dunn çoklu karşılaştırma testi kullanılarak medyanlar arası farklılıklar belirlenecektir). Gruplarda sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler parametrik test koşulu sağlandığında Pearson Korelasyon analizi, parametrik test koşulu sağlanmadığında Spearman Korelasyon Analizi ile incelenecektir. Nominal olarak belirtilen gruplarda olguların ikiye bölünmüş olarak iki yönlü tablolar oluşturulduktan sonra bu iki olgunun birbirlerinden bağımsız olup olmadıkları Ki-kare Analizi ile yapılacaktır. Oranların karşılaştırılmasında ise Z testinden yararlanılacaktır. Ayrıca tanı testleri kullanılarak hastalığın duyarlılığı, seçiciliği, doğruluk, olabilirlik oranı, pozitif ve negatif prediktif değerler elde edilerek yorumlanacaktır. Belirleyici faktörler Lojistik regresyon Analizi ile incelenecek. İstatistiksel alfa anlamlılık seviyesi p&lt;0,05 olarak kabul edilecektir.</p>

## 9. ÖZGEÇMİŞ VE İLETİŞİM BİLGİLERİ

### A. KİŞİSEL BİLGİLER

*Bu bölümde belirtilen tüm iletişim bilgilerinin güncel ve ulaşılabilir olması gerekmektedir.*

Adı Soyadı	Osman Karlı
Akademik unvan/pozisyon	Asistan Dr.
Görev yeri	ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
Telefon numarası	05065033633
E-posta adresi	karliosman@gmail.com

### B. EĞİTİM BİLGİLERİ

*Bu bölümde mezun olunan üniversite ve sonrasındaki eğitim bilgilerinizi yazınız. Derece bölümü Uzmanlık, Doktora, Yüksek Lisans vb. şekilde belirtilmelidir.*

Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2015	Tıp Fakültesi	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi	

### C. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

*Bugüne kadar çalıştığınız kurum/kuruluşları tarih sırasına göre yazınız.*

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
30.09.2015-26.02.2016	Denizli Devlet Hastanesi	Pratisyen Hekim
26.02.2016-08.10.2019	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi	Asistan Doktor
22.10.2019-	Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi	Asistan Doktor

## D. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

*Bu bölümdeki bilgileritarih sırasına göre yazınız.*

<b>1. İyi Klinik Uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında alınan eğitim/sertifika bilgileri:</b> <i>Aldığınız eğitime dair bir sertifika varsa lütfen bir kopyasını ekleyiniz.</i>		
Eğitim/sertifika adı ve eğitim yeri	Tarih	
İyi klinik uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında eğitim alınmışsa, alınan kurum/kuruluşun adı ve tarihi ile lütfen belirtiniz:		
<b>2. Görev alınan klinik araştırma bilgileri:</b> <i>Görev olarak Sorumlu Araştırmacı, Yardımcı Araştırmacı, Koordinatör, Saha Görevlisi, İzleyici(Monitör), Eczacı vb. olarak belirtilmelidir.</i> <i>Bu bölümdeki bilgileritarih sırasına göre yazınız.</i>		
Klinik araştırma	Tarih Aralığı	Görev

## E. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

Yukarıda beyan ettiğim bilgilerin doğru ve güncel olduğunu ve klinik araştırmaların yürütülmesine ilişkin ilgili mevzuat hükümlerine ve iyi klinik uygulamalarına uyacağımı kabul ve beyan ederim.

Ad Soyadı	Osman Karlı
Tarih (gün/ay/yıl olarak)	25/06/2020
İmza	

## F. KİŞİSEL BİLGİLER

*Bu bölümde belirtilen tüm iletişim bilgilerinin güncel ve ulaşılabilir olması gerekmektedir.*

<b>Adı Soyadı</b>	Osman Karlı
<b>Akademik unvan/pozisyon</b>	Asistan Dr.
<b>Görev yeri</b>	ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL EĞİTİM ARAŞTIRMA HASTANESİ
<b>Telefon numarası</b>	05065033633
<b>E-posta adresi</b>	karliosman@gmail.com

## G. EĞİTİM BİLGİLERİ

*Bu bölümde mezun olunan üniversite ve sonrasındaki eğitim bilgilerinizi yazınız.*

*Derece bölümü Uzmanlık, Doktora, Yüksek Lisans vb. şekilde belirtilmelidir.*

Yıl	Bölüm	Kurum	Derece
2015	Tıp Fakültesi	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi	

## H. İŞ TECRÜBESİNE AİT BİLGİLER

*Bugüne kadar çalıştığınız kurum/kuruluşları tarih sırasına göre yazınız.*

Tarih Aralığı	Kurum	Görev
30.09.2015- 26.02.2016	Denizli Devlet Hastanesi	Pratisyen Hekim
26.02.2016- 08.10.2019	İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi	Asistan Doktor
22.10.2019-	Şişli Hamidiye Etfal Eğitim Araştırma Hastanesi	Asistan Doktor

## I. KLİNİK ARAŞTIRMALARLA İLGİLİ GENEL BİLGİLER

*Bu bölümdeki bilgileritarih sırasına göre yazınız.*

<b>3. İyi Klinik Uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında alınan eğitim/sertifika bilgileri:</b> <i>Aldığınız eğitime dair bir sertifika varsa lütfen bir kopyasını ekleyiniz.</i>		
<b>Eğitim/sertifika adı ve eğitim yeri</b>	<b>Tarih</b>	
İyi klinik uygulamaları (İKU) ve klinik araştırma konularında eğitim alınmışsa, alınan kurum/kuruluşun adı ve tarihi ile lütfen belirtiniz:		
<b>4. Görev alınan klinik araştırma bilgileri:</b> <i>Görev olarak Sorumlu Araştırmacı, Yardımcı Araştırmacı, Koordinatör, Saha Görevlisi, İzleyici(Monitör), Eczacı vb. olarak belirtilmelidir.</i> <i>Bu bölümdeki bilgileritarih sırasına göre yazınız.</i>		
<b>Klinik araştırma</b>	<b>Tarih Aralığı</b>	<b>Görev</b>

## J. ÖZGEÇMİŞ SAHİBİNİN İMZASI

Yukarıda beyan ettiğim bilgilerin doğru ve güncel olduğunu ve klinik araştırmaların yürütülmesine ilişkin ilgili mevzuat hükümlerine ve iyi klinik uygulamalarına uyacağımı kabul ve beyan ederim.

Ad Soyadı	Osman Karlı
Tarih (gün/ay/yıl olarak)	25/06/2020
İmza	