



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANA BİLİM DALI

**ÇOCUKLARDA AKUT PANKREATİT: 133 HASTANIN GERİYE  
DÖNÜK İNCELENMESİ**

DR. GAMZENUR YALÇINKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

SAMSUN -2023





T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI  
ANA BİLİM DALI

**ÇOCUKLARDA AKUT PANKREATİT: 133 HASTANIN GERİYE  
DÖNÜK İNCELENMESİ**

DR. Gamzenur YALÇINKAYA

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Danışman  
Prof. Dr. Gönül ÇALTEPE

SAMSUN -2023

## TEŞEKKÜR

Tezimin hazırlanmasında yol gösteren, mesleki deneyim ve bilgilerini paylaştan değerli hocam Prof. Dr. Gönül ÇALTEPE'ye,

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım, bana destek olan başta ana bilim dalı başkanımız Prof. Dr. Ayhan DAĞDEMİR, Prof. Dr. Hasibe Canan SEREN, Prof. Dr. Ayhan Gazi KALAYCI, Prof. Dr. Ayşe AKSOY, Prof. Dr. Mustafa Ali AKIN, Prof. Dr. Hasan Murat AYDIN, Prof. Dr. Alişan YILDIRAN, Prof. Dr. Nazik YENER, Prof. Dr. Leyla AKIN, Prof. Dr. Şahin TAKCI, Prof. Dr. Ünsal ÖZGEN, Prof. Dr. Canan ALBAYRAK, Doç. Dr. Işıl ÖZER, Doç. Dr. Esra AKYÜZ ÖZKAN ve Doç. Dr. Hülya NALÇACIOĞLU ve diğer tüm öğretim üyesi hocalarıma,

Bu uzun ve zorlu asistanlık süreci boyunca birbirimize her anlamda destek olduğumuz Güzin Gizem Yılmaz, Melis Eyüpoğlu, Şefika İbrahimli, Cansu Müftüoğlu, Gülnihal Gedikli, Edanur İşçimen, Sevgican Şahin başta olmak üzere bütün asistan hekim arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca her anımda yanımda olup desteğini ve sevgisini hiç eksik etmeyen canım annem Nahide Başbay, canım babam Cemil Başbay, kardeşim Beyza Şener, canım eşim Mirsad Yalçinkaya ve kızım Melek Yalçinkaya'ya teşekkür ederim.

Mart 2023, Samsun

Dr. Gamzenur YALÇINKAYA

## **BEYAN**

“Çocuklarda Akut Pankreatit: 133 Hastanın Geriye Dönük İncelenmesi” konulu tez çalışmasının bana ait orijinal bir araştırma olduğunu, tezin planlanması ve başlangıcından yazımına kadar tüm aşamalarında etik olmayan bir davranışımın bulunmadığını, araştırmadaki verileri etik ilkeler dahilinde elde ve analiz ettiğimi, analiz sonuçlarının yorumlanmasında katkısı olan kaynakların tamamının kaynaklar listesinde yer aldığını, bu tez çalışması ve yazımı esnasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.



## ÖZET

**Amaç:** Akut pankreatit (AP) çocuklarda görülen en sık pankreatik hastalıktır ve son yıllarda sıklığı giderek artmaktadır. Yaptığımız çalışmada akut pankreatit tanısı alan çocuklarda hastalığın seyrinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

**Gereç yöntem:** Bu çalışmada Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Çocuk Gastroenteroloji kliniğinde 2010-2022 yılları arasında akut pankreatit tanısı alan 133 hasta geriye dönük olarak incelendi. Hastaların, demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri, etiyolojik nedenleri, hastalık şiddeti, prognozu, tedavi yöntemleri, hastane yatış süreleri ve yoğun bakım ihtiyaçları retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların 61'i (%45,9) kız, 72'si (%54,1) erkekti ve yaş ortalaması  $11,2\pm 4,8$  yıldır. Etiyolojik olarak en fazla (%30,8) obstrüktif nedenler saptandı. Sonrasında sırasıyla idiyopatik (%29,3), ilaca bağlı (%15) nedenler, travma (%9,8), enfeksiyon (%6,8), kronik hastalık (%6), metabolik hastalık (%1,5) nedenli pankreatitler gelmekteydi. Başvuru semptomu ve bulgularından en fazla karın ağrısı (%88,7) ve bulantı kusma (%77,4) saptandı. Ateş hastaların %14,3'ünde eşlik etmekteydi. Hastaların %83'ünde amilaz, %82'sinde lipaz düzeylerinin normalin üç katı olduğu, amilaz ve lipaz için ortalama enzim düzeylerinin sırası ile  $918\pm 991$  IU/L ve  $2225\pm 3293$  IU/L olduğu saptandı. Hastaların başvuru anında elde edilen değerlerinde beyaz küre ortalama  $11142\pm 5550$  /mm<sup>3</sup> olarak saptandı, %46'sında lökosit düzeyleri normalin üzerindeydi. CRP değerleri başvuru anında ortalama  $38,5\pm 72,8$  mg/L ölçülmüş olup, %66 hastada normalin üzerindeydi. Sırasıyla albümin, kalsiyum, LDH ve BUN değerleri ortalama  $4,23\pm 0,56$  gr/dL,  $9,63\pm 0,56$  mg/dL,  $301\pm 182$  U/L ve  $11,95\pm 10,48$  mg/dL olarak ölçüldü. Klinik olarak düzelme ve oral beslenmeye başlama zamanı ortalama  $3,95\pm 3,29$  gün, laboratuvar parametrelerinin normale dönme zamanı ise  $10,74\pm 11,73$  gün olarak saptandı. Hastaların 123'ünde (%92,5) antibiyotik kullanımı vardı, %48,9'una somatostatin analogu (oktreotid) verilmiş olup ortalama kullanımı 7,3 gün olarak bulundu. Hastane yatış gün ortalaması  $9,53\pm 8,58$  gün idi, 4 hasta (%3) yoğun bakımda izlendi. En sık komplikasyon %17,3 oranı ile sekonder enfeksiyon/sepsis idi, ikinci

sıklıkta psödokist (%8,3) saptandı. Tekrarlayan pankreatit atağı hastalarımızın %12'sinde görüldü.

**Sonuç:** Çocukluk çağı pankreatitlerin en önemli nedenleri biliyer obstruktif patolojiler, ilaçlar, sistemik hastalıklar ve travmadır. Özellikle şiddetli AP hastalarında yakın klinik izlem, uygun tedavi yaklaşımları ile ciddi komplikasyonların önüne geçilmesi mümkündür.

**Anahtar sözcükler:** Akut pankreatit, çocukluk çağı, tekrarlayan pankreatit, etyoloji, psödokist



## ABSTRACT

**Aim:** Acute pancreatitis (AP) is the most common pancreatic disease in children and its frequency has been increasing in recent years. In our study, we aimed to evaluate the management of the disease in children with acute pancreatitis.

**Methods:** In this study, 133 patients with acute pancreatitis in Ondokuz Mayıs University Faculty of Medicine Children's Hospital Pediatric Gastroenterology clinic between 2010-2022 were analyzed. Demographic characteristics, presenting symptoms, laboratory tests, imaging methods, etiological causes, severity of disease, prognosis, treatment methods, hospitalization and intensive care needs of the patients were evaluated retrospectively.

**Results:** A total of 133 patients, 62 (45,9%) female and 72 (54,1%) male were included in our study and the mean age was  $11,2\pm 4,8$  years. The most common etiology of acute pancreatitis was obstructive causes (30,8%), followed by idiopathic (29,3%), drug-induced (15%), trauma (9,8%), infection (6,8%), chronic disease (6%) pancreatitis due to metabolic disease (1,5%). Abdominal pain (88,7%) and nausea/vomiting (77,4%) were the most common presenting symptoms. Fever was present in 14,3% of the patients. The levels of amylase in 83% of the patients, and lipase in 82% of the patients were three times higher than normal, mean enzyme levels were  $918\pm 991$  IU/L for amylase and  $2225\pm 3293$  IU/L for lipase. In laboratory tests obtained at the time of admission to the hospital, the mean white blood cell was  $11142\pm 5550$  /mm<sup>3</sup>, and it was higher than normal in 46% of the patients. The mean CRP values were  $38,5\pm 72,8$  mg/L and was higher than normal in 66% of the patients. The mean values of albumin, calcium, LDH and BUN were  $4,23\pm 0,56$  gr/dL,  $9,63\pm 0,56$  mg/dL,  $301\pm 182$  U/L ve  $11,95\pm 10,48$  mg/dL, respectively. The mean time of healing clinically and oral nutrition initiation was  $3,95\pm 3,29$  days, and the return to normal of laboratory parameters was  $10,74\pm 11,73$  days. Antibiotherapy was used in 123 (92,5%) of the patients. Somatostatin analog (octreotide) was given to 48,9% of the patients, and the mean of administration was 7.3 days. The mean hospitalization was  $9,53\pm 8,58$  days, 4 patients (3%) were followed up in the intensive care unit. The most common complication was secondary infection/sepsis with a rate of 17,3%, and pseudocyst (8,3%) was the

second most frequent complication. Recurrent pancreatitis were seen in 12% of our patients.

**Conclusion:** The most important causes of childhood pancreatitis are biliary obstructive pathologies, drugs, systemic diseases and trauma. Especially in severe AP patients, it is possible to prevent serious complications with close clinically monitoring and appropriate therapeutic management.

**Key words:** Acute pancreatitis, childhood, recurrent pancreatitis, etiology, pseudocyst



## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
BEYAN.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
KISALTMALAR.....	ix
RESİM LİSTESİ.....	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
TABLolar LİSTESİ.....	xii
1.GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Pankreas anatomisi.....	2
2.2. Pankreas Embriyolojisi ve Histolojisi.....	3
2.3. Pankreas Fizyolojisi.....	3
2.4. Pankreas anomalileri ve varyasyonları.....	4
2.5. Pankreatit.....	5
2.5.1. Akut pankreatit.....	6
2.5.2. Pankreatit Etiyolojisi.....	8
2.5.3. Pankreatit Klinik özellikleri ve laboratuvar testleri.....	11
2.5.4. Pankreatit Tedavi.....	13
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	17
4.BULGULAR.....	19
5.TARTIŞMA.....	33
6. SONUÇ.....	43
7. KAYNAKÇA.....	45
8. EKLER.....	52
8.1. Etik Kurul Onayı.....	52
8.2. Orjinallik Raporu.....	53

## KISALTMALAR

<b>AP</b>	: Akut pankreatit
<b>KP</b>	: Kronik Pankreatit
<b>ATP</b>	: Akut Tekrarlayan pankreatit
<b>INSPPIRE</b>	: Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure
<b>ARDS</b>	: Akut respiratuar distress sendromu
<b>DIC</b>	: Dissemine intravasküler koagulasyon
<b>SIRS</b>	: Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
<b>COVID-19</b>	: Coronavirüs hastalığı – 2019
<b>MIS-C</b>	: Multisystem Inflammatory Syndrome in Children with COVID – 19
<b>FMF</b>	: Ailesel akdeniz ateşi
<b>ÜK</b>	: Ülseratif kolit
<b>JIA</b>	: Jüvenil idiopatik artrit
<b>DM</b>	: Diabetes mellitus
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>MR</b>	: Magnetik rezonans
<b>MRKP</b>	: MR Kolanjiyografi
<b>ERCP:</b>	Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatikografi
<b>ALT</b>	: Alanin transaminaz
<b>AST</b>	: Aspartat transaminaz
<b>LDH</b>	: Laktat dehidrojenaz
<b>GGT</b>	: Gama glutamil transferaz
<b>ALP</b>	: Alkalen fosfataz
<b>CRP</b>	: C-reaktif protein
<b>BUN</b>	: Kan üre azotu
<b>TG</b>	: Trigliserid
<b>LDL</b>	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
<b>HDL</b>	: Yüksek yoğunluklu lipoprotein
<b>TG</b>	: Trigliserid
<b>HGB</b>	: Hemoglobin
<b>PLT</b>	: Platelet
<b>WBC</b>	: Beyaz küre
<b>Na</b>	: Sodyum
<b>K</b>	: Potasyum
<b>Ca</b>	: Kalsiyum
<b>ALL</b>	: Akut lenfoblastik lösemi
<b>TPN</b>	: Total parenteral nütrisyon
<b>GIS</b>	: Gastrointestinal sistem
<b>SS</b>	: Solunum sistemi
<b>KVS</b>	: Kardiyovaskuler sistem
<b>PERT</b>	: Pankreatik enzim replasman tedavisi
<b>OCT</b>	: octreotid
<b>IV</b>	: intravenöz

## RESİM LİSTESİ

**Resim 1.**Anüler Pankreas, Aksiyel kontrastlı BT görüntülerinde duedonum 2.  
Kısmını (turuncu yıldız) tam çevreleyen komplet anüler pankreas. ® ..... 5



## ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.Pankreas anatomisi.....	2
Şekil 2.Cinsiyete göre dağılım .....	19
Şekil 3.Amilaz değerlerinin zamana göre değişimi .....	28
Şekil 4.Lipaz değerlerinin zamana göre değişimi .....	28



## TABLolar LİSTESİ

<b>Tablo 1.</b> Çocuklarda akut pankreatit etiyolojisi (5) .....	9
<b>Tablo 2.</b> Serum amilaz ve lipaz enzim farkları (35) .....	12
<b>Tablo 3.</b> Çocuklarda görülen akut pankreatit komplikasyonları (20).....	16
<b>Tablo 4.</b> Etyolojik faktörlerin dağılımı .....	20
<b>Tablo 5.</b> Klinik semptom ve bulguların dağılımı.....	21
<b>Tablo 6.</b> Başvuru anında elde olunan hemogram ve biyokimyasal verileri .....	22
<b>Tablo 7.</b> Görüntüleme Yöntemleri ve Bulgularının Dağılımı .....	23
<b>Tablo 8.</b> Hastane yatışı, antibiyotik kullanımı ve komplikasyonların dağılımı.....	24
<b>Tablo 9.</b> Hasta klinik izlem, tedavi ve yatış süreleri (gün).....	24
<b>Tablo 10.</b> Etyolojiye göre cinsiyet, komplikasyon, tekrarlama oranları.....	25
<b>Tablo 11.</b> Komplikasyon gelişimi ve tekrarlayan pankreatit karşılaştırılması .....	25
<b>Tablo 12.</b> Hastaların etyolojik ve klinik bulgularının hastane yatış gün sayısına göre değerlendirilmesi .....	26
<b>Tablo 13.</b> Etyolojiye Göre Amilaz ve Lipaz Kıyaslaması .....	27
<b>Tablo 14.</b> Albumin, Ca, CRP ve BUN değerlerinin başvuru ve 48 saat sonraki değerlerinin karşılaştırılması .....	29
<b>Tablo 15.</b> Yatış gün sayısı ile yaş, ağırlık ve laboratuvar parametrelerinin korelasyonu .....	29
<b>Tablo 16.</b> Çocuklarda akut pankreatitte başvuru anında, şiddetli seyri düşündüren bazı parametreler .....	30
<b>Tablo 17.</b> Hasta yaşı, ağırlığı ve laboratuvar verileri ile etyolojik faktörler açısından karşılaştırılması .....	30
<b>Tablo 18.</b> Hasta yaşı, ağırlığı ve laboratuvar verileri ile oral beslenme, hastane yatış süresi, komplikasyon ve tekrarlayan pankreatit açısından karşılaştırılması .	31
<b>Tablo 19.</b> Oral beslenmeye başlama zamanı ile hastane yatış gün ve komplikasyon gelişimi dağılımı.....	32

## 1.GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), pankreasta inflamatuvar hücrelerin ortaya çıkması ile genellikle kısa süreli, geri dönüşümlü yapısal ve fonksiyonel değişikliklerle karakterize olan, çocuklar arasında nadir görülen bir hastalıktır. Akut pankreatit çocuklarda görülen en sık pankreatik hastalıktır ve son yıllarda sıklığı giderek artmaktadır. İnsidansı son yıllarda artarak yaklaşık 3-13/100.000 olduğu bildirilmiştir (1-3).

Çocuklarda en sık etiyolojiler arasında künt karın travması, multisistemik hastalık, safra taşları ve mikrolitiazis (çamurlaşma) ve ilaç toksisitesi yer almaktadır. Açıklanamayan karın ağrısı, kusma ve muhtemel ateş varlığında pankreatit tanısının akılda bulundurulması önemlidir. Özellikle epigastrik bölgede sırta vuran kuşak tarzında ağrı yanında serum amilaz ve lipaz değerlerinin belli seviyelerde artışı ile destekleyici görüntüleme bulgularının olması tanı koymada önemlidir.

Çocuklarda görülen pankreatitler International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure (INSPPIRE) grubu tarafından akut, akut tekrarlayan ve kronik pankreatit tanımları yapılmıştır (4). Klinik olarak akut komplikasyonsuz vakalarda tam düzelme açısından prognoz mükemmeldir. Ancak şiddetli AP hastalarında şok, yüksek ateş, sarılık, asit, plevral efüzyon ve hipokalsemi oluşabilir. Çoklu organ disfonksiyonu, akut respiratuar stress sendromu (ARDS), dissemine intravasküler koagülasyon (DIC), şok, böbrek yetmezliği, masif gastrointestinal kanama, sistemik veya yaygın intraabdominal enfeksiyon ile giden sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) yaklaşık %20 civarında mortalite ile ilişkilidir (5). Tedavide pankreas istirahati, antiemetikler, analjezi ve agresif intravenöz mayi tedavileri tedavinin temel dayanak noktası olmaya devam etmektedir (6). Striktür veya taş gibi anatomik anomalilerden kaynaklı pankreatitte endoskopik tedavi yararlı olabilir. Çocuklarda travma dışı akut pankreatit tedavisinde cerrahi nadiren gereklidir. Ancak nekrotik materyalin veya abse/koleksiyon tedavisi için boşaltıcı girişim gerekebilir.

Bu çalışmada On dokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesine başvuran pankreatit tanısı alan çocuk hastaların demografik, etiyolojik açıdan değerlendirilmesi, aldıkları tedaviler, hastane yatış süreleri ve hastalarda gelişen komplikasyonların araştırılması amaçlanmıştır.

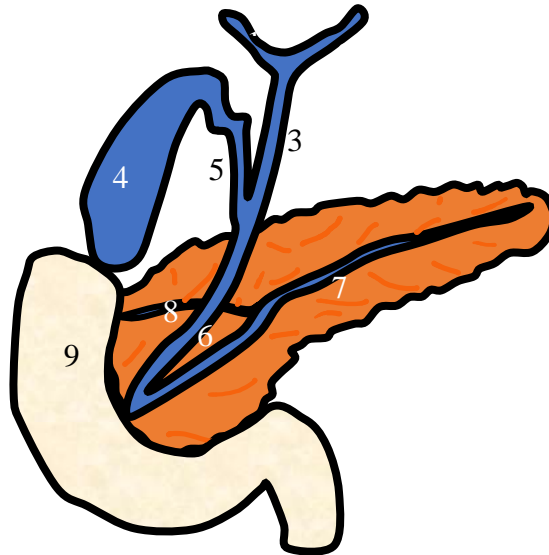
## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Pankreas anatomisi

Pankreas midenin arkasında yatay durumda uzanan, sağında duodenum, solda dalağa kadar uzanan, sindirim enzimleri ve hormonlar üreten endokrin ve ekzokrin iç salgı bezidir (7, 8). Pankreas kuyruk kesimindeki küçük bir kesim hariç sekonder retroperitonealdir. Baş, processus Uncinatus, boyun, gövde ve kuyruk bölümlerinden oluşur. Pankreas baş kesimi, duodenumun C şekli yapısının içinde uzanır. Pankreas başının altından a.v mesenterica superior'un arkasından geçen processus uncinatus çıkar. Boyun, a.v mesenterica superiorun önündedir ve arkasında v. Mesenterica superior ve splenik ven birleşerek vena portayı oluşturur.

Duktus pankreatikus (Wirsung kanalı) pankreasın kuyruk kısmından başlar. Baş kısmına girdikten sonra aşağı doğru döner. Pankreas başının alt bölümünde koledok ile birleşerek ampulla vateri'yi meydana getirir ve papilla duodeni majoris'ten duodenumun inen parçasına girer (8). Ampullanın çevresini düz kasların bir araya gelmesinden oluşan m. Sphincter ampulla (Oddi sfinkteri) sarmıştır.

Aksesuar duktus pankreaticus (Santorini kanalı), papilla duodeni major'un hemen üzerinde papilla duodeni minor'den duodenuma boşalır. Ana pankreatik kanal ve aksesuar pankreatik kanal genellikle birbirleri ile bağlantılıdır (8) (Şekil 1).



Şekil 1. Pankreas anatomisi

1: Sağ hepatik kanal, 2: sol hepatik kanal, 3: ana hepatik kanal, 4: Safra kesesi, 5: Sistik kanal, 6: Koledok, 7: Wirsung (ana pankreatik kanal), 8: Santorini (aksesuar pankreatik kanal), 9: Duodenum

## 2.2. Pankreas Embriyolojisi ve Histolojisi

Pankreas gelişimi duodenum iç yüzünü döşeyen endodermden ayrılan dorsal ve ventral pankreas tomurcuğu adında iki yapı halinde başlar. Dorsal pankreas tomurcuğu dorsal mezenter içinde, ventral pankreas tomurcuğu koledüğün yakınındadır. Duodenum sağa doğru rotasyon yaparak C şeklini alırken, ventral pankreas tomurcuğu da, koledüğün duodenuma açıldığı noktayla birlikte arkaya doğru hareket eder. Bu hareketiyle ventral tomurcuk dorsal tomurcuğun hemen posteroinferioruna gelir. Bir süre sonra dorsal ve ventral pankreas tomurcuklarının parankimleri kaynaşarak nihai pankreas dokusunu oluştururken; her iki tomurcuğun kanal sistemleri birleşerek ana pankreatik kanalı (Wirsung) oluşturur. Wirsung kanalı dorsal pankreas kanalının distali ve ventral pankreas kanalının tümünün birleşmesi ile meydana gelir. Dorsal pankreas kanalının proksimal kısmı ya tümüyle oblitere olur veya santorini adı verilen aksesuar pankreas kanalı şeklinde kalır (9).

Fetal yaşamın 3. Ayında pankreas parankiminden gelişen Langerhans adacıkları olarak adlandırılan pankreas adacıkları organın tümüne dağılır. İnsülin salgısı 5. Ay civarında başlar. Glukagon ve somatostatin salgılayan hücreler de parankimal hücrelerden gelişir. Pankreas tomurcuğunun çevresindeki splanknik mezodermden bezin bağ dokusu köken alır (9).

Pankreas divisum pankreasın en sık görülen konjenital malformasyonudur ve intrauterin yaşamın yedinci haftasında dorsal ve ventral pankreas tomurcuklarının duktal sistemlerinin kaynaşamaması sonucu oluşur (10). Pankreatik sekresyonların daha küçük olan minör papilla yoluyla drene olmasına neden olur ve tekrarlayan pankreatite yatkınlık oluşturur (11).

## 2.3. Pankreas Fizyolojisi

Pankreas fizyolojik ve morfolojik olarak ekzokrin pankreas (asiner hücreler ve duktal hücreler) ve endokrin pankreas (Langerhans hücreler) olarak iki farklı bileşenden oluşur. Pankreas asinüslerden pankreas sindirim enzimleri salgılanırken asinüslerden çıkan kanalcıklardan ve büyük kanallardan bol miktarda bikarbonat salgılanır (12). Langerhans adacığında ise glüköz, lipid ve protein metabolizmalarının düzenlenmesinde önemli rol oynayan insülin ve glukagon gibi hormonlar salgılanır (12).

Pankreas sekresyonu üç ana tip besinin sindirimi için gerekli enzimleri içerir. Proteolitik enzimler arasında inaktif olarak salgılanan tripsin, kemotripsin, karboksipolipeptidaz; karbonhidratlara etkili pankreatik amilaz, yağ sindiriminde görevli pankreatik lipaz, kolesterol esteraz, fosfolipaz yer almaktadır. Bunlara ek olarak mideden boşalan asit kimusun nötralizasyonunda rol oynayan bikarbonat yer almaktadır(12).

Pankreas salgısını etkileyen başlıca üç uyarıcı vardır: parasempatik vagal sinir uçlarından ve enterik sinir sistemindeki diğer kolinerjik sinirlerden salgılanan asetilkolin; duodenum ve jejunum üst bölümünden salgılanan kolesistokinin; ince bağırsağa asidik besinin girmesiyle intestinal mukozal bölgelerinden salgılanan sekretin yer almaktadır (12). Asetilkolin ve kolesistokinin pankreasın asiner hücrelerini kanal hücrelerinden daha fazla uyararak bol miktarda sindirim enzimlerinin yapımına yol açarken daha az oranda kanal hücrelerini uyarır. Sekretin ise daha çok kanal hücrelerini uyararak bikarbonat salgılanmasında daha etkilidir (12).

Pankreas Langerhans adacıklarında başlıca alfa, beta ve delta hücrelerini içerir. Adacığın %60'ını Beta hücreleri, %25'ini alfa hücreleri ve yaklaşık %10'unu delta hücreleri oluşturur. Beta hücrelerinden insülin, alfa hücrelerinden glukagon, delta hücrelerinden somatostatin salgılanır. Bunlara ek olarak PP hücresi olarak adlandırılan adacık hücrelerinden pankreatik polipeptid hormonu salgılanır (12).

#### **2.4. Pankreas anomalileri ve varyasyonları**

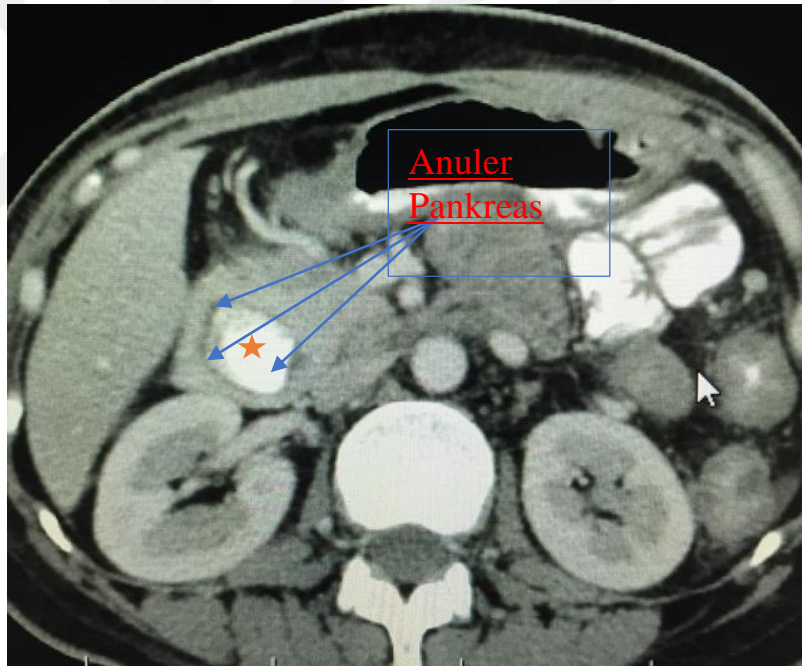
Pankreasın konjenital anomalileri ve varyasyonları arasında pankreas divisum, anüler pankreas, pankreatikobiliyer bileşke anomalileri, ektopik pankreatik doku ve diğer pankreatik kanal varyasyonları sayılabilir.

Pankreas divisum klinik olarak en önemli olan pankreasın majör anatomik varyasyonudur. Otopsi serilerinde %4-14 oranında Magnetik Rezonans Kolanjiografilerde (MRKP) %9 oranında tespit edilir (13). Dorsal ve ventral pankreatik kanalların birleşmemesi ile ana pankreatik kanalın aksesuar pankreatik kanal ile minör papillaya drene olması ile karakterizedir. Bazı olgularda ana pankreatik kanal ve aksesuar pankreatik kanalda bağlantı görülebilir. Hastaların çoğu asemptomatik olup bazı olgularda tekrarlayan pankreatit atakları görülebilir.

Anüler pankreas nadir bir anomali olup duodenum 2. kısmını çevreleme oranına göre komplet veya inkomplet olarak sınıflanmaktadır. Asemptomatik hastalar rastlantısal saptanırken semptomatik hastalarda duodenal stenoz, pankreatit veya biler obstrüksiyon izlenebilir (Resim 1).

Ektopik pankreatik doku, gastrointestinal kanal boyunca submukozal, muskularis veya subserozal alanda pankreatik doku varlığı ile karakterize olan genellikle mide antrum ve duodenum proksimal segmenti submukozasında yerleşen ektopik pankreas dokusudur. Nadir izlenen diğer bir varyasyon ise dorsal pankreasın parsiyel veya total agenezisi olup genellikle klinik bulgu vermezler (13).

Diğer pankreatik kanal varyasyonları içerisinde atrofik aksesuar pankreatik kanal, duodenal drenajı olmayan aksesuar pankreatik kanal, reverse pankreas divisum ve ansa pankreatika sayılabilir.



**Resim 1.**Anüler Pankreas, Aksiyel kontrastlı BT görüntülerinde duodenum 2. Kısmını (turuncu yıldız) tam çevreleyen komplet anüler pankreas. ®

## 2.5. Pankreatit

Pankreatit, değişik sebeplerle pankreas dokusunda hafif veya agresif yıkım ile giden inflamatuvar bir durumdur. Akut pankreatit (AP) tanım olarak pankreatite yol açan uyaran ortadan kalktığında geri dönüşümlü olan inflamatuvar durumdur. Kronik pankreatit (KP) ise ekzokrin pankreatik parankimin geri dönüşsüz hasarı ile

karakterizedir (11). Hastalar genellikle tipik karın ağrısı, bulantı, kusma ve birlikte kanda artmış pankreatik enzimler ile başvururlar. Çocuklarda künt karın travması, multisistemik hastalık, safra taşları ve mikrolitiazis (çamurlaşma) ve ilaç toksisitesi en sık etiyolojiler arasındadır(5). Hastaların %20'sinde neden idiopatikdir (14). Çocuklarda akut pankreatit insidansı yapılan çalışmalarda yaklaşık 100000 kişide 3-13 vaka/yıl olarak bildirilmiştir (1).

### **2.5.1. Akut pankreatit**

Akut pankreatit (AP), pankreas organının inflamatuvar bir hastalığıdır ve genellikle hafif seyirlidir. Hastaların %80'i kendi kendine düzelir ve ciddi komplikasyonlar görülmezken; %20 hastada komplikasyonlar görülür ve bu komplikasyonların önemli bir mortalitesi vardır (15). Son yıllardaki çalışmalar sonucu yılda yaklaşık 13:100.000 vaka olduğu bildirilmektedir (16). Son yıllarda artan farkındalık, tanı almasında katkıda bulunan bir faktör olabilir (17).

Akut pankreatit tanısı için, üç kriterden ikisinin varlığı gerekir. Bunlar;

- Semptomlar: pankreas kaynaklı veya kusmadan oluşan karın ağrısı,
- Laboratuvar: normal üst sınırın üç katı veya üzerinde amilaz ve/veya lipaz değerleri,
- Radyolojik: destekleyici radyolojik bulgular ile tanı koyulabilir (4).

Pediyatrik pankreatit hastalarının %15 ila %34'ünde şiddetli hastalık görülmektedir (18). Son yıllarda yapılan çalışmalarda hastalık yönetimi ve sonuçları belirlemeye yardımcı olmak için Akut Pankreatit şiddetinin sınıflandırması ve tanımı yapılmıştır (19). Komplikasyonlar ortaya çıkmadan önce, hastaları hastalığın erken safhalarında risk sınıflandırmasına yardımcı olmak için AP şiddetini önceden tahmin etmek için bir prognostik sisteme veya araca sahip olmak gereklidir (19). Akut pankreatitin şiddetini değerlendirirken klinisyene yardımcı olmak için bugüne kadar birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Bu anlamda erişkinlerde daha çok APACHE II olmak üzere Ranson ve Imrie gibi skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Çocuklarda ise bunların bir uyarlaması niteliğinde olan bir skorlama sistemine göre 7 şiddet faktörü belirlenmiştir;

1. Yaş (< 7 yaş)

2. Kilo (< 23 kg)

3. Geliş beyaz küre sayısı ( $> 18500 / \text{mm}^3$ )
4. Geliş laktat dehidrogenaz (LDH) ( $> 2000 \text{ IU/L}$ )
5. Serum Ca düzeyi ( $< 8.3 \text{ mg/dL}$ )
6. İlk 48 saatteki sıvı sekestrasyonu ( $> 75 \text{ mL/kg}$ )
7. İlk 48 saatteki kan üre azotunda (BUN) yükselme ( $> 5 \text{ mg/dL}$ )

Her biri için 1 puan verildiğinde, 0-2 puan alan hasta için hastalığın şiddet derecesi %8.6, ölüm riski %1.4, 2-4 puan için şiddet %38.5, ölüm riski % 5.8, 5 ile 7 arasında puan alan hasta için ise şiddet derecesi %80, ölüm riski % 10'dur. Bu kriterler içinde yaş ve vücut ağırlığı en önemlileri olmakla birlikte sistemik hastalıklar bu skorlamanın dışında tutulmuştur. Çocuklarda akut pankreatitte mortaliteyi arttıran en önemli faktörün ciddi sistemik hastalık olduğu unutulmamalıdır. Ayrıca ilk 48 saatten sonra serum CRP düzeyinde  $150 \text{ mg/L}$ 'nin üzerinde yükselme şiddetli pankreatit lehine yorumlanmalıdır. CRP ilk 48 saatten önce yükselmeyeceği için daha erken yükselme gösteren interlökin-8 ve interlökin-6 gibi inflamatuvar belirteçler de şiddetli pankreatitin göstergeleri olarak değerlendirilebilir (20)

Orta derecede şiddetli veya şiddetli kategorilerdeki çocuklar, gastroenteroloji, ileri endoskopi, cerrahi ve yoğun bakım izleminin olabileceği daha üst pediatrik merkezler tarafından takip edilmesi önerilmektedir (18).

Akut pankreatit klinik semptomları ve belirtileri hastanın yaşına göre değişebilmekle birlikte (21) akut pankreatit ile ilgili pediatrik çalışmalarda, en sık prezentasyon %80 ila %95 oranları ile karın ağrısıdır. Ağrının en yaygın yeri epigastrik bölgededir (21). İkinci en sık görülen semptom ise bulantı veya kusmadır (22).

Akut tekrarlayan pankreatit (ATP), ataklar arasında en az bir ay ağrısız dönem geçirmek ya da ataklar arasında enzim düzeylerinin normale dönmesi ile karakterize ikiden fazla farklı akut pankreatit (AP) epizodu olarak tanımlanır (6).

Kronik pankreatit ise pankreas parankiminde uzun süreli inflamatuvar ve fibrozis sonucu geri dönüşümsüz pankreas doku hasarını ve buna bağlı ekzokrin ve endokrin disfonksiyonunu temsil eder. Kronik pankreatitte erken değişiklikler içerisinde küçük pankreatik kanallarda düzensizlikler görülürken, hastalığın ilerlemesi ile pankreatik kanalda genişleme, pankreatik atrofi, kalsifikasyonlar, görülür. Parankim fibrozisine

ve yıkımına bağlı endokrin fonksiyonlarda bozulma diabetes mellitus ile sonuçlanabilir (23). Akut tekrarlayan pankreatit sıklıkla KP'nin öncüsüdür ve her ikisinin de aynı hastalık sürecinde olduğu düşünölmektedir (6).

### 2.5.2. Pankreatit Etiyolojisi

Çocuklarda künt karın travması, multisistemik hastalık, safra taşları veya mikrolitiazis(çamurlaşma), post- endoskopik kolangiografi, anatomik anomaliler, metabolik hastalıklar, idiyopatik ve ilaç toksisitesi en sık etiyolojiler arasındadır (5, 24). Her ne kadar birçok ilaç pankreatite yol açabilse de çocuklarda ilaç nedenli akut pankreatitin en sık nedenleri valproik asit, L-asparaginaz, 6-merkaptopürin ve azatiyopindir. Vakaların %25'i idiyopatiktir (14). Çocuklarda akut pankreatit etyolojisinde kıtalar arası farklılıklar olduğu son çalışmalarda gösterilmiştir. **Asya** kıtasında en sık nedenler arasında safra taşları (%33), sistemik hastalık (%31) ve enfeksiyon (%29); **Okyanusya** kıtasında en sık nedenler travma (%32), idiyopatik (%25), sistemik hastalık (%16); **Avrupa** kıtasında idiyopatik (%25), sistemik hastalık (%16), enfeksiyon (%16); **Kuzey amerikada** idiyopatik (%25), sistemik hastalık (%16), alkol (%16), medikasyon (%16), genetik (%16), safra taşları (%16) ve enfeksiyon (%16); **Güney amerikada** idiyopatik (%29), medikasyon (%19), anatomik anomaliler (%15) yer almaktadır(24). Safra taşları Asya kıtasında %33 oranı ile en sık neden iken Okyanusya kıtasında en sık AP nedeni travmadır (%32) (24). İdiyopatik nedenler tüm vakaların %25-29'unda sorumlu olup Avrupa, Kuzey ve Güney Amerikada ana etiyolojik etkindir (24).

Tekrarlayan pankreatitte en sık nedenler ise; genetik anomaliler, obstrüktif nedenler, ilaçlar, hipertrigliseridemi gibi metabolik bozukluklar, otoimmün hastalıklardır (25). Kronik pankreatit etiyolojisinde ise en sık; tekrarlayan pankreatitte olduğu gibi genetik hastalıklar özellikle kistik fibrozis, obstrüktif nedenler, ilaçlar, doğuştan metabolizma hastalıkları (özellikle dallı zincirli aminoasidemiler) ve idiyopatik nedenler yer alır (26).

**Tablo 1.**Çocuklarda akut pankreatit etiyolojisi (5)

<b>İlaçlar ve toksinler</b>	
Asetaminofen doz aşımı Alkol L-Asparaginaz Azatiyoprin Karbamazepin Simetidin Kortikosteroidler Enalapril Eritromisin Östrojen Furosemid İzoniyazid Lizinopril 6- Merkaptopürin	Metildopa Metronidazol Okreotid Organofosfat zehirlenmesi Pentamidin Retroviraller Sülfonamidler: Mesalamin, sülfasalazin, trimetoprim/sulfometoksazol Sulindak Tetrasiklin Tiyazidler Valproik asit Vinkristin
<b>GENETİK</b>	
Katyonik tripsinojen geni (PRSS1) Kimotripsin C geni (CTRC) Kistik fibroz geni (CFTR) Tripsinojen inhibitör geni (SPINK1)	
<b>ENFEKSİYÖZ</b>	
Askariyazis Koksaki B virüs Epstein Barr virüs Hepatit A, B Leptospiroz Sıtma Kızamık	Kabakulak Mikoplazma Kızamıkçık Rubeola Reye sendromu: suçiçeği, influenza B Septik şok
<b>OBSTRÜKTİF</b>	
Ampuller hastalık Askariyazis Safra yolu malformasyonları Koledok kisti Koledokosel Kolelitiazis, mikrolitiazis, koledokolitiazis Duplikasyon kisti	Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) Pankreas divisum Pankreatik duktal anomaliler Postoperatif Oddi sfinkteri disfonksiyonu Tümör
<b>SİSTEMİK HASTALIK</b>	
Otoimmün pankreatit Beyin tümörü Kollejen vasküler hastalık Crohn hastalığı Diabetes mellitus Kafa travması Hemokromatozis Hemolitik üremik sendrom Hiperlipidemi: Tip 1,4,5 Hiperkalsemi/hiperparatiroidi	Kawasaki hastalığı Malnutrisyon Organik asidemi Peptik ülser Periarteritis nodosa Böbrek yetmezliği Sistemik lupus eritematozus Transplantasyon Vaskulit
<b>TRAVMATİK</b>	
Künt yaralanma Yanıklar Çocuk istismarı Hipotermi Cerrahi travma Total vücut alçısı	

Akut pankreatit etyolojisinde en sık etken biliyer sebeplerdir. Akut pankreatit hastalarının %3-30'unda safra çamuru, safra taşı gibi biliyer nedenli pankreatik kanal sekresyonunda problem ortaya çıkar (2). Pediatrik AP vakalarında %30 oranı ile safra çamuruna bağlı pankreatik sekresyonda bozulma en sık etkenler arasında yer alır. Ayrıca koledokal kist, pankreas divisum, anüler pankreas, oddi sfinkter fonksiyon kaybı gibi konjenital anomaliler de pankreatite yol açabilmektedir (5).

İlaça bağlı pankreatitin pediatrik AP vakalarının %13'ünden sorumlu olduğu tahmin edilmektedir (27). Her ne kadar birçok ilaç pankreatite yol açabilse de çocuklarda ilaç nedenli akut pankreatitin en sık nedenleri valproik asit, L-asparaginaz, 6-merkaptopürin ve azatiyoprindir (5). Valproik asit pankreasın yaralanmadan sonra yenilenme yeteneğini azaltarak pankreatite sebep olduğu düşünülmektedir (28). L-Asparaginaz ise asparaginaz enzimi ile indüklenen asparagin tükenmesinden kaynaklanan protein sentezindeki azalma sonucu pankreatit gelişimi suçlanmaktadır (29). Klinik çalışmalarda, ALL için asparaginaz tedavisi gören hastaların %2-18'inde pankreatit geliştiği bildirilmiştir ve hastaların %5-10'unda derece üç-dört pankreatit meydana gelmiştir (30).

Çocuklarda akut pankreatit etyolojisinde karın travmaları önemli yer tutmaktadır. Sıklıkla bisikletten düşme pankreatit yaralanması için tehlikelidir. Bunun dışında motorlu taşıt kazaları, düşme, spor yaralanmaları ve en önemlisi çocuk istismarından kaynaklı travmaya bağlı pankreatit gelişebilir (25).

Diğer AP nedenleri arasında enfeksiyonlar ve metabolik hastalıklar yer almaktadır. Diyabetik ketoasidoz, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi ve doğumsal metabolizma bozuklukları AP gelişimi için göz önünde bulundurulmalıdır (31). Doğumsal metabolizma hastalıkları içerisinde propiyonik asidemi ve metilmalonik asidemi gibi dallı zincirli amino asidüriler özellikle bebeklerde ve küçük çocuklarda AP vakalarında akılda bulundurulmalıdır.

Enfeksiyon hastalıkları ile ilişkili pankreatit tanısını koymak çoğu zaman zor olmaktadır. Kabakulak, kızamık, kızamıkçık, hepatit virüsleri ve Epstein Barr virüs bilinen enfektif ajanlar arasındadır (5). Ayrıntılı hasta temas öyküsü ve tipik belirti ve semptomların varlığı veya patojenin konakçıdan izole edilmesi tanıya götürmede yardımcıdır.

Akut pankreatit nedenlerinden biri de sistemik hastalıklardır. Bunların içerisinde Hemolitik üremik sendrom, vaskülitler, Sistemik lupus eritematosus, kawasaki hastalığı, inflamtuar barsak hastalığı ve kollajen vaskuler hastalıklar yer almaktadır (5).

### **2.5.3. Pankreatit Klinik özellikleri ve laboratuvar testleri**

Pankreatit tanısında klinik muayene bulguları, laboratuvar verileri ve görüntüleme bulguları beraber kullanılmaktadır. Bulantı, persistan kusma, çoğunlukla ateş görülen bulgulardandır. Kuşak tarzında epigastrik ağrı pankreatit için önemli klinik antitedir. Çocuk çok rahatsız ve sinirlidir. Sıklıkla kalça ve dizlerinin gevşediği, dik pozisyonda oturduğu veya yan tarafında yattığı antaljik pozisyonadadır (5). Ağrının şiddeti 24-48 saat boyunca artış gösterebilir. Şiddetli pankreatit vakalarında şok, yüksek ateş, sarılık asit, hipokalsemi ve plevral efüzyon görülebilir (5). Göbek çevresinde (Cullen bulgusu) veya karın yan taraflarda (Grey Turner bulgusu) mavimsi renk değişimi görülebilir.

AP'nin doğru teşhisi, AP'nin ciddiyetinin erken değerlendirilmesi ve pankreatit etiolojisinin saptanmasında ideal bir laboratuvar testinden beklenen kriterlerdir. AP'nin teşhisi ve ciddiyetinin değerlendirilmesi için “altın standart” olarak kabul edilebilecek biyokimyasal test tanımlanmamıştır (32).

Laboratuvar olarak AP tanısında serum amilaz ve serum lipazın yanında üriner tripsinojen -2 ile üriner amilaz değerleri tek başına veya kombine olarak kullanılmaktadır (33). AP tanısında şu anda yaygın olarak kullanılan laboratuvar testleri serum lipaz ve serum amilazdır. Birçok çalışmada çok sayıda çalışmaya dayalı olarak, serum lipazının serum amilazdan daha güvenilir bir AP göstergesi olduğu bulunmuştur. Buna karşın AP'nin güvenilir erken teşhisi, tripsinojen-2 ve tripsinojen aktivasyon peptidi için üriner şerit testleri ile sağlanır (34). AP tanısında kullanılan pankreatik izoamilaz, immünoreaktif tripsin, kimotripsin veya elastaz gibi diğer enzimler lipazdan daha iyi değildir ve ayrıca daha pahalıdır (35). Erişkinlerde üriner enzimler klinik uygulamada serum enzimlerinden daha az önemlidir. Ancak çocuklarda AP durumunda idrar enzimleri kullanılabilir (36).

Serum lipaz değerleri 4-8 saate yükselir, 24-48 saatte zirve yapar ve 8-14 gün boyunca yüksek kalır (5). Serum amilaz değerleri tipik olarak 4 gün boyunca yüksek kalır.

Hiperamilazemi akut pankreatit dışında kronik pankreatitte, parotit(Kabakulak, EBV, CMV), sialadenit gibi tükrük bezi hastalıklarında, apandisit, intestinal obstrüksiyon veya safra yolu hastalıklarında da görülebilir(5). Tam tersi vakaların %10-15'inde serum amilaz değerleri normal olabilir (5).

Yapılan çalışmalarda serum Lipaz duyarlılığı (%79) diğer serum ve idrar testlerine göre (%72) daha yüksek olduğundan tüm hastalarda test edilmelidir (37, 38). Akut pankreatit tanısı, serum lipaz aktivitesinin normalin üst sınırından en az üç kat fazla olması durumunda konur (35). AP tanısında serum amilaz testinin klinik değeri daha düşüktür. Akut pankreatitin saptanmasında ana biyokimyasal parametre, serum amilazından daha erken ve daha uzun süreli bir yükselme ile karakterize olan serum lipazıdır. Spesifik olarak, lipaz seviyesi genellikle iki haftaya kadar yüksek kalırken, amilaz seviyesi beş güne kadar yükselir (37) (Tablo2).

Ek olarak, serum lipaz testi, amilaz testine kıyasla biraz daha yüksek duyarlılığa sahiptir. Semptomların başlangıcından itibaren 0-1. günlerde AP duyarlılığı lipaz için %100, amilaz için ise %95'tir. Serum lipaz değerleri semptomların başlangıcından itibaren 2-3. günlerde duyarlılığı %85 iken, özgüllük lipaz için yaklaşık %82, amilaz için ise %68'dir (35, 37).

**Tablo 2.**Serum amilaz ve lipaz enzim farkları (35)

	<b>Serum Lipaz</b>	<b>Serum Amilaz</b>
<b>Orijin</b>	Pankreas	Pankreas, tükrük bezi, ince barsak, overler, yağ doku, iskelet kası (33)
<b>Normal değerler</b>	5-208 U/L	30-110 U/L
<b>Enzim seviyesi değişiklikleri</b>	4-8 saat içersinde artmaya başlar. 24 saatte pik 8-14 günde normal veya normale yakın azalma	6-24 saat içersinde artmaya başlar. 48 saatte pik 5-7 günde normal veya normale yakın azalma
<b>Eşik değer</b>	Normalin 3 katı	Normalin 3 katı

AP tanısında kullanılan serum lipaz, serum amilaz, üriner amilaz ve üriner tripsinojen-2'nin tanısal kesinliğini karşılaştıran bir çalışmada standart eşik seviyesinden üç kat daha fazla değere sahip serum lipaz ve serum amilaz ile 50 ng/mL eşiğinden daha yüksek bir değere sahip idrar tripsinojen-2 benzer duyarlılıklara sahip görünmektedir.

Serum lipaz, serum amilaz ve üriner tripsinojen-2 duyarlılıkları sırasıyla %79, %72, %72; özgüllükleri %89, %93 ve %90 olarak belirtilmiştir (35, 39).

Pankretitte görüntüleme bulguları akut pankreatit tanısı, ciddiyetinin belirlenmesi ve diğer akut karın ağrısı nedenlerinin dışlanması için kullanılabilir. Direkt grafi bulguları AP için sensitif değildir. Akciğer grafisinde plevral efüzyon (sol ağırlıklı), bazal atelettazi, hemidiafragma elevasyonu ve ciddi vakalarda pulmoner ödem bulguları görülebilir(40). Abdominal radyografide ise intestinal lokalize ileus (Sentinel loop) ve inen kolonda spasm (colon cut off işareti) görülebilir. Akut pankreatit tanısında görüntüleme olarak ilk ve temel görüntüleme ultrasonografi önerilmektedir. Ultrasonografide pankreasta boyut artışı, peripankreatik sıvı koleksiyonlar, wirsung kanalında genişlemenin yanında safra kesesi ve safra yollarında genişleme, kolelitiazis varlığı değerlendirilebilir. İlk başvuruda pankreatiti değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi (BT) genellikle önerilmez. Tanı net olmadığında, pankreatik nekrozdan şüphelenildiğinde pankreatik hastalığın şiddetini belirlemede BT ve MRI kullanılabilir (35). Düzelmeyen ve tekrarlayan pankreatitlerde Magnetik rezonans kolangiografi (MRCP) ve/veya ERCP yapılması önerilir (5). Görüntüleme bulguları özellikle hastalığın erken döneminde yaklaşık %20 hastada normal görülebilir (5).

#### **2.5.4. Pankreatit Tedavi**

Akut pankreatit acil tedavi gerektiren durum olduğundan karın ağrısı ile gelen hastalarda tanıda akılda bulundurulmalıdır. Pankreas istirahati, antiemetikler, analjezi ve agresif intravenöz hidrasyon tedavileri tedavinin temel dayanak noktası olmaya devam etmektedir.

##### **a) Ağrı tedavisi**

Karın ağrısı, AP'nin en sık görülen semptomudur. Ağrı yönetimi, yeterli kontrol ve aşırı sedasyon arasında dikkatli bir denge gerektirir. Pediatrik AP'de optimal ağrı yönetimi hakkında veri yoktur ve yetişkinlerde yapılan çalışmalar tek bir üstün ilaç tanımlamamıştır (41, 42). INSPIRE doktorlarının anketine göre AP'li çocukların %94'ünde morfin veya ilgili opioidler kullanıldı (4).

Morfin Oddi sfinkterinde spazma neden olabileceği ve AP'yi alevlendirebileceği endişeleri mevcuttur. Ancak morfinin etkisinin diğer opioidlerinkinden önemli ölçüde farklı olduğuna dair sınırlı ve çelişkili veriler vardır (41). Meperidin yetişkinlerde

kullanılır ve morfinden etki süreleri kısadır. Ayrıca tekrarlanan dozlarda nörotoksik metabolit riskine sahiptir (41).

Erişkinlerde AP ağrısı için çölyak (43) ve torasik epidural analjezi (44) ile daha özel ağrı yönetimi etkili bir şekilde kullanılmıştır ancak prosedürlerin girişime bağlı komplikasyon riskleri vardır. Uzun süreli narkotik kullanımı gereken hastalar için kabızlık iyi bilinen bir yan etkidir (41). İndometasin de dahil olmak üzere narkotik koruyucu ilaçlar pankreatit atağında ağrı yönetiminde kullanılabilir (45). Ağrıyı azaltmak için ek bir tıbbi seçenek de pankreatik enzim replasman tedavisidir (PERT). PERT, ekzokrin pankreas yetmezliği, karın ağrısı, steatore ve malnütrisyonlu hastalarda endikedir (46).

### **b) İntravenöz sıvı tedavisi**

Etiyolojiden bağımsız olarak komplike olmayan AP yönetiminde tedavinin temel dayanağı destekleyici bakımdır. Sıvı resüsitasyonu, bu bakımın ayrılmaz bir parçasıdır (41, 47, 48). Sıvı uygulamasının optimal bileşenleri, zamanlaması, hızı ve hacmi ile ilgili yanıtlanmamış sorular mevcuttur ancak intravenöz sıvı resüsitasyonu için en yaygın kristaloid solüsyonlar tercih edilir (41, 49). Yetişkin hastalar üzerinde yapılan bir çalışmada laktatlı Ringer solüsyonunun kullanımı normal saline göre sistemik inflamatuvar yanıt sendromunda daha büyük bir azalmaya yol açabileceğini bildirmiştir(50).

Hastaneye yatışın ilk 24 saati içinde agresif sıvı resüsitasyonu, pankreas perfüzyonunu korumak ve hücre lizis hızını ve çevre dokuya daha fazla pankreas enzimi difüzyonunu azaltmak için kritik öneme sahiptir (49). “Erken resüsitasyon”, acil servise başvurduktan sonraki ilk 24 saat içinde toplam 72 saatlik intravenöz sıvı hacminin üçte birinden fazlasının alınması olarak tanımlanmıştır (49). Az sayıda çalışma agresif sıvı tedavisinin olumsuz sonuçlarla ilişkili olabileceği sonucuna varmıştır (51, 52). Bu sonuçlara rağmen, sıvı resüsitasyonunun her hastaya uyan tek bir yaklaşım belirlemek güçtür ve pediatrik AP'de optimal sıvı yönetimini tanımlamak için hastaya özgü tedavi esastır.

### **c) Beslenme**

Akut pankreatitte erken beslenme tedavide ana ilke olmalıdır ve en kısa zamanda beslenmeye başlanmalıdır. Enteral beslenme uygulanan hastalarda parenteral

nutrisyon uygulananlara göre daha az komplikasyon ve bakteriyel translokasyon gelişmektedir. Bu yüzden oral beslenmenin sağlanamadığı durumda pankreası asgari düzeyde uyarabilmek için nazojejunal tüp ile düşük kalorili ve az miktarda beslenme önerilmektedir (53). Amilaz veya lipaz değerleri düşmeden, tolere edildiği anda oral beslenmeye geçilebileceği, oral beslenme tolere edilemiyorsa veya oral beslenme ile gerekli kalori sağlanamıyorsa enteral tüple beslenme önerilir (36).

AP'nin yönetimine ilişkin NASPGHAN Klinik Raporunda; parenteral nütrisyon, enteral nütrisyonun uzun süre (5-7 günden uzun) mümkün olmadığı, abdominal kompartman sendromun geliştiği ağır olgularda düşünülmesi gerektiğini önermiştir (19).

Yağların, proteinlerin ve karbonhidratların sindiriminde belirgin bir bozulma meydana gelmesi ve malabsorbsiyon sendromuna yol açması için genellikle pankreas glandüler dokunun %90'ından fazlasının kaybı gereklidir (26). Düşük yağlı bir diyetin süresi hakkında yayınlanmış kesin bir kılavuz olmamasına rağmen, birçok klinisyen AP atağından sonra 6-8 hafta düşük yağlı bir diyet önermektedir (54).

#### **d) Antibiyoterapi**

Antibiyotik kullanımı şiddetli seyreden ve nekrozun gösterildiği akut pankreatit vakalarının dışında endike değildir (20). Nekrotizan pankreatitlerde bile ateş, lökositoz, kültür pozitifliği gibi enfeksiyon gösteren belirti ve bulgular olmadıkça kullanılmamasını öneren erişkin yaş grubu çalışmalar vardır. Nekroza gitmiş pankreas dokusunda enfeksiyon gelişimi kolaylaşır ve enfeksiyon gelişimi mortaliteyi çok daha arttırır. Bu vakalarda antibiyotik kullanımı kaçınılmazdır ve antibiyotik seçiminde de çevre dokulardaki bakteriyel flora ve ilacın pankreas dokusuna penetrasyonu göz önünde bulundurulmalıdır. Bu anlamda imipenem, siprofloksasin ve metranidazol en sık kullanılan antibiyotiklerdir. Eğer alınan örneklerde gram pozitif bir mikroorganizma üretilmişse vankomisin tek başına ya da karbapenem grubu antibiyotiklerle birlikte kullanılabilir (20).

#### **e) Komplikasyonlar**

Çocuklarda görülebilen lokal ve sistemik akut pankreatit komplikasyonları lokal komplikasyonlar veya sistemik komplikasyonlar olarak ayrılabilir (Tablo 3). Lokal komplikasyonlar içinde sıvı koleksiyonu, pankreas nekrozu, nekrozun enfekte olması

ve psödokist oluşumu sayılabilir. Pankreas nekrozu en ciddi komplikasyondur ve çocuklarda %1'den daha az rastlanır (20). Psödokist oluşumu ise %13'lük oranıyla çocuklarda en sık rastlanan akut pankreatit komplikasyonudur ve daha çok künt karın travması sonrası gelişir (20). Çocuklarda oluşan bu psödokistler çoğunlukla asemptomatik seyreder ve zamanla kendiliğinden kaybolur. Ancak nadir de olsa kanama, kistin enfekte olması ya da kist duvarının yırtılması gibi akut ve hayatı tehdit edici boyutlarda karşımıza çıkabilir ve cerrahi tedavi gerektirir.

**Tablo 3.**Çocuklarda görülen akut pankreatit komplikasyonları (20)

LOKAL	SİSTEMİK
Ödem	Şok
Enflamasyon	Pulmoner ödem
Yağ nekrozu	Plevral effüzyon
Filegmon	Akut böbrek yetmezliği, koagülopati
Pankreas nekrozu (Steril, enfekte)	Hemokonsantrasyon
Apse	Bakteriyemi, sepsis
Kanama	Uzak yağ nekrozu
Sıvı koleksiyonu	Yağ embolisi
Psödokist	Vasküler kaçış sendromu
Kanal rüptürü ve yapışıklıkları	Çoklu organ yetmezliği
Komşu organlara yayılım	Hipermetabolik durum
	Hipokalsemi
	Hiperglisemi

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Hastanesi Gastroenteroloji'ğinde 2010-2022 yılları arasında akut pankreatit tanısı alan ve izlenen hastaların, demografik özellikleri, başvuru şikayetlerini, laboratuvar tetkiklerini, görüntüleme yöntemlerini, hastalık şiddeti, prognozu, tedavi durumlarını, hastane yatış sürelerini ve yoğun bakım ihtiyacını inceleyen retrospektif bir çalışmadır. Akut pankreatit tanısı alan 133 hasta incelendi. Hastaların demografik, klinik, laboratuvar ve görüntüleme verileri OMÜ Tıp Fakültesi veri tabanından retrospektif olarak elde edildi. Hastaların hazırlanması sırasında hasta değerlendirme formu kullanıldı.

Çalışma Ondokuz Mayıs Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından onaylandı (Karar No: 2022/ 481).

Çalışmamızda hastaların yaş, cinsiyet, tanı yaşları, altta yatan bilinen kronik hastalıkları, aile öyküleri, operasyon öyküleri, saptanabilen pankreatit etiyolojileri kaydedildi. INSPPIRE tarafından tanımlanan kriterlere göre; karın ağrısı, serum amilaz ve lipaz değerinin normalin üst seviyesinin üç katından yüksek olması ve AP ile uyumlu görüntüleme bulguları şartlarından en az ikisinin olması AP; en az iki AP atağı geçirmiş olmak ve ataklar arasında ağrısız dönem olması ya da ataklar arasında enzim düzeylerinin tamamen düzelmesi Tekrarlayan pankreatit olarak kabul edildi.

Hastalar yaş, cinsiyet, başvuru yakınmaları, eşlik eden hastalıklar, ilaç kullanma öyküsü, travma öyküsü açısından araştırıldı. Tam kan sayımı, kan amilaz, lipaz, biyokimyasal değerleri, trigliserit, kolesterol, kalsiyum ve elektrolit düzeyleri, karın ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları ve varsa endoskopik retrograd kolanjiyografi (ERCP) ve manyetik rezonans kolanjiyografi (MRCP) sonuçları ve takiplerinde psödokist, venöz tromboz, hipovolemik ve septik şok, nekroz, karın içi serbest sıvı, komplikasyon gelişip gelişmediği, pankreatit atağı sırasında enteral nutrisyon (EN) verilmeyen izlem süreleri, total parenteral nutrisyon (TPN) verilme süreleri, TPN'nin kaçınıcı gün kesildiği; Tedavide verilen analjezik ilaçlar, antibiyotik kullanımı, insülin ihtiyacı, hastane yatışı ve yoğun bakım yatış süreleri dosya bilgilerinden ve hastane bilgi kayıt sisteminden sorgulandı. Hastalar, tedavi ve izlem yaklaşımları, etiyolojik etken ve komplikasyon gelişimi ile hastalığın

seyri açısından değerlendirildi. Pankreatit için herhangi bir risk etkeni saptanamayan hastalar idiyopatik olarak kabul edildi.

Elde edilen veriler SPSS 16,0 paket programında bilgisayara aktarıldı ve çözümlendi. İstatistiksel analizler SPSS for mac versiyon 26 yazılımı kullanılarak yapılmıştır. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (**histogram ve olasılık grafikleri**) ve analitik yöntemlerle (**Kolmogorov- Smirnov/ Shapiro-Wilk testleri**) incelenmiştir. Tanımlayıcı analizler normal dağılmayan değişkenler için çeyrekler arası mesafe kullanılarak verilmiştir. Normal dağılım göstermeyen numerik veriler için **Mann Whitney U testi ve Kruskall Wallis Testi (post hoc Mann Whitney U Testi)** yapılmıştır. Normal dağılıma uymayan verilerin korelasyonunda **Spearman Korelasyon Testi** yapılmıştır. Nominal veriler çapraz tablolar kullanılarak verilmiştir, gruplar arasında fark bulunup bulunmadığı yerine göre **Ki-Kare ve Fisher testleri** kullanılarak karşılaştırılmıştır. Çok değişkenli analizde, önceki analizlerde belirlenen olası faktörler kullanılarak muhtemel sonucu öngörmedeki bağımsız prediktörleri lojistik regresyon analizi kullanılarak incelenmiştir. Model uyumu için Hosmer-Lemeshow testi kullanılmıştır. Tip-1 hata düzeyinin %5'in altında olan durumlar istatistiksel anlamlı olarak yorumlanmıştır.

## 4.BULGULAR

Bu çalışmaya toplamda 133 hasta dahil edilmiştir. Tekrarlayan pankreatit atakları olan 16 hastanın ilk atakları değerlendirmeye alınmıştır. Hastaların 61'i (%45,9) kız, 72'si (%54,1) erkek idi (Şekil 2). Cinsiyet yönünden tespit edilen fark istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p>0,05$ ). Hastaların yaş ortalaması  $11,2\pm 4,8$  yaş saptanmış olup en küçük hasta 9 aylık iken en büyük hasta 17,9 yaşındaydı.



Şekil 2.Cinsiyete göre dağılım

Hastalarda etyolojik olarak en fazla (%30,8) obstrüktif nedenler saptandı. Devamında sırasıyla İdiopatik (%29,3), ilaca bağlı (%15) nedenler, travma (%9,8), enfeksiyöz, kronik hastalık, metabolik hastalık nedenli pankreatitler gelmektedir. Bir hastada mantar intoksikasyonu nedeni ile pankreatit geliştiği saptanmıştır.

Obstrüktif nedenler içerisinde 35 hastada safra çamuru ve/veya safra kesesi taşı, kolesistektomi sonrası 1 hastada koledok taşı, 2 hastada konjenital koledok kisti (1 hasta tip2 koledok kisti, 1 hastada koledokosel), 1 hastada annuler pankreas, 1 hastada nöroblastom tanılı batın içi kitle basısı, 1 hastada duodonal hematoma basısı yer almaktaydı.

İlaca bağlı pankreatitlerde 8 hastada L-asparaginaz nedenli (%6,1), 6 hastada Valproik asit (%4,6) kullanımına bağlı pankreatit saptandı. Bunların dışında 2 hastada Fenobarbital, 1 hastada Vinkristin kullanımına bağlı gelişirken 1 hastada trimebutin maleat (debridat) intoksikasyonu, 1 hastada kolşisin intoksikasyonu ve 1 hastada mantar intoksikasyonuna bağlı pankreatit gelişmiştir. Travma hastalarının çoğunluğu trafik kazası, bisikletten düşme veya darbeye bağlı idi. Bir hasta ateşli silah yaralanması sonrası, 1 hasta da ERCP sonrası akut pankreatit geliştiği saptandı.

Kronik hastalıklar içerisinde Ailesel akdeniz ateşi (FMF), Juvenil romatoid artrit (JIA), Ülseratif kolit, Crohn hastalığı ve tip 1 Diabetes Mellitus yer almaktaydı. Enfeksiyöz nedenler içerisinde 3 hastada COVID 19 hastalığı seyri sırasında ve 4 hastada Çocuklarda Multisistem İnflamatuvar Sendrom (MISC) 'ye bağlı pankreatit geliştiği görüldü. Bunların dışında 1 hastada brucella ve 1 hastada kist hidatik nedeni pankreatit saptandı. Metabolik hastalıklar başlığında ise 2 hasta da Hipertrigliseridemi tanısı aldığı görüldü (Tablo 4).

**Tablo 4.** Etyolojik faktörlerin dağılımı

<b>Etyoloji</b>	<b>N (%)</b>
<b>Obstrüktif</b>	41 (%30,8)
Safra çamuru/safra taşı	35
Koledok taşı	1
Tip2 koledok kisti	1
Koledokosel	1
Batın içi kitle basısı	1
Duedonal hematoma basısı	1
Anüler pankreas	1
<b>İdiopatik</b>	39 (%29,3)
<b>İlaç</b>	20 (%15)
L- Asparaginaz	8
Valproik Asit	6
Fenobarbital	2
Vinkristin	1
Trimebutin Maleat intoksikasyonu	1
Kolşisin intoksikasyonu	1
<b>Travma</b>	13 (%9,8)
<b>Enfeksiyöz</b>	9 (%6,8)
COVID-19	3
MIS-C	4
Brucella	1
Kist Hidatik	1
<b>Kronik hastalık</b>	8 (%6)
FMF	3
ÜK+FMF	1
JIA+FMF	1
ÜK	1
Crohn hastalığı	1
DM	1
<b>Metabolik hastalıklar</b>	2 (%1,5)
Hipertrigliseridemi	2
<b>Mantar İntoksikasyonu</b>	1 (%0,8)
<b>Total</b>	<b>133</b>
<b>COVID-19:</b> Coronavirüs hastalığı – 2019	
<b>MIS-C:</b> Multisystem Inflammatory Syndrome in Children with COVID – 19	
<b>FMF:</b> Ailesel akdeniz ateşi	
<b>ÜK:</b> Ülseratif kolit	
<b>JIA:</b> Juvenil idiyopatik artrit	
<b>DM:</b> Diabetes mellitus	

Başvuru semptomu ve bulgularından en fazla karın ağrısı (%88,7) ve bulantı kusma (%77,4) saptanmıştır (Tablo 5). Ateş hastaların %14,3'ünde eşlik etmekteydi.

Bunların dışında gastrointestinal semptom ve bulgulardan 11 hasta ishal, 3 hasta sarılık ve 1 hastada kanlı kusma şikayeti ile başvurmuştu (Tablo 5).

**Tablo 5.**Klinik semptom ve bulguların dağılımı

<b>Semptom ve Bulgular</b>	<b>N (%)</b>
<b>Karın ağrısı</b>	118 (%88,7)
<b>Bulantı Kusma</b>	103 (%77,4)
<b>Ateş</b>	19 (%14,3)
<b>Diğer Gastrointestinal Bulgular</b>	19 (%14,3)
İshal	11
Sarılık	3
Kanlı kusma	1
İştahsızlık	14
<b>Solunum Sistemi Bulguları</b>	16 (%12)
Göğüs ağrısı	3
Nefes darlığı	11
Plevral efüzyon	5
<b>Kardiyovasküler Bulgular</b>	10 (%7,5)
Çarpıntı/Taşikardi	2
Hipotansiyon	10
<b>Asit</b>	10 (%7,5)

Retrospektif olarak hemogram ve biyokimyasal verileri sistemden tarandı. Hasta başvuru anında hemogram ve biyokimyasal laboratuvar değerlerinin dağılımı Tablo 6'da verilmiştir. Laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, hastaların %83'ünde amilaz düzeylerinin normalin üç katı, lipaz düzeylerinin ise %82'sinde üç kat yüksek olduğu, amilaz ve lipaz için ortalama enzim düzeylerinin sırası ile  $918\pm 991$  IU/L ve  $2225\pm 3293$  IU/L. olduğu saptanmıştır. Hastaların başvuru anında elde edilen hemogram değerlerinde beyaz küre ortalama  $11142\pm 5550$  /mm<sup>3</sup> olarak saptandı. Hastaların %46'sında lökosit düzeyleri normalin üzerinde olduğu saptanmıştır. CRP değerleri başvuru anında ortalama  $38,5\pm 72,8$  mg/L ölçülmüş olup hastaların %66'sında CRP düzeyleri normalin üzerinde olduğu saptanmıştır. Albümin değerleri ortalama  $4,23\pm 0,56$  gr/dl, Ca ortalama değerleri  $9,63\pm 0,56$  mg/dl, LDH ortalama değerleri  $301\pm 182$  U/L ve BUN ortalama değerleri  $11,95\pm 10,48$  mg/dl olarak ölçüldü (Tablo 6).

**Tablo 6.**Başvuru anında elde olunan hemogram ve biyokimyasal verileri

	<b>N</b>	<b>ORT ± SS</b>	<b>Ortanca</b>	<b>Min</b>	<b>Max</b>
<b>Amilaz (IU/L)</b>	133	918 ±991	516	49	5839
<b>Lipaz (IU/L)</b>	133	2225 ±3293	1155	8	24543
<b>Pankreatik Amilaz (IU/L)</b>	133	920 ±1054	488	17	6355
<b>Beyaz küre /mm<sup>3</sup></b>	133	11142 ±5550		250	27000
<b>Nötrofil /mm<sup>3</sup></b>	133	8600 ±5175		120	24710
<b>Hemoglobin (g/dl)</b>	133	12,86 ±1,96		7,5	18,7
<b>Platelet /mm<sup>3</sup></b>	133	293000 ±108000		27000	600000
<b>CRP (mg/L)</b>	133	38,5 ±72,8	8	0,1	440
<b>AST (IU/L)</b>	133	99,74 ±153	39	5	902
<b>ALT (IU/L)</b>	131	109,8 ±179	27	5	991
<b>GGT (IU/L)</b>	118	86,73 ±126	19	1	582
<b>ALP (IU/L)</b>	78	168 ±80,97	160	43	416
<b>Total Bilirubin (mg/dl)</b>	133	1,56 ±3,34	0,56	0,09	28,9
<b>Direkt Bilirubin (mg/dl)</b>	114	0,81 ±1,72	0,22	0,06	10,8
<b>Albümin (gr/dl)</b>	132	4,23 ±0,56		1,7	5,4
<b>Ca (mg/dl)</b>	133	9,63 ±0,56		8	10,9
<b>Na (mEq/L)</b>	133	138 ±3,9		122	147
<b>K (mEq/L)</b>	133	4,26 ±0,50		3,2	6,0
<b>Total Kolesterol (mg/dl)</b>	93	126 ±31,45		51	272
<b>HDL (mg/dl)</b>	93	39,69 ±28,13		7	261
<b>LDL (mg/dl)</b>	91	74,01 ±32,74		1,8	250
<b>Trigliserid (mg/dl)</b>	93	95,67 ±81,36		25	676
<b>LDH (U/L)</b>	73	301 ±182		142	1121
<b>BUN (mg/dl)</b>	133	11,95 ±10,48		3,5	83,4

Görüntüleme yöntemleri ve sonuçlarının dağılımı Tablo 7’de verilmiştir. Hastaların %94’üne USG, %32,3’üne MR, %17,3’ünde BT çekildiği ve %7,5’inde ERCP yapıldığı saptanmıştır. Bunların içinde akut pankreatitte en sık saptanan radyolojik bulgu pankreatik ödem (Boyut artışı ve/veya pankreatik Eko Artışı) (%45,1) olmuştur. Peripankreatik sıvı ve safra sisteminde taş/çamur hastaların yaklaşık 1/3’ünde görülmüştür. Safra kesesi veya yollarında saptanan safra kesesi çamuru(mikrolitiazis), kolelitiazis veya koledokolitiazis hastaların %33,1’inde saptanmıştır. Hastaların yaklaşık %30’unda pelvik az miktarda serbest sıvı görülmüş olup asit daha az sıklıkta

saptanan bulgulardandı. Pankreatik nekroz hastaların %10'unda saptanmış olup bu hastaların 7 tanesi travmaya bağlı akut pankreatit etyolojisine sahipti. Pankreatik nekroz görülen hastaların 2 tanesi idiyopatik nedenli, 1 hasta ise ALL neden ile L-Asparaginaz kullanımına bağlı akut pankreatit hastası idi (Tablo 7).

**Tablo 7.**Görüntüleme Yöntemleri ve Bulgularının Dağılımı

<b>Tetkikler</b>	<b>N (%)</b>
USG	125 (94)
BT	23 (17,3)
MR	43 (32,3)
ERCP	10 (7,5)
<b>Radyolojik bulgular</b>	
Pankreatik ödem	60 (45,1)
Peripankreatik sıvı-koleksiyon	45 (33,8)
Kolelitiazis	44 (33,1)
Pelvik serbest sıvı	40 (30,1)
Asit	15 (11,3)
Pankreatik nekroz	10 (7,5)
Plevral efüzyon	7 (5,3)

Klinik takip verilerinden elde edilen bilgilerde hastaların %97'si servis yatışı ile takip edilmişken yalnızca 4 hastada yoğun bakım yatışı gerekli olmuştur. Yoğun bakım yatışı gerekli olan hastaların biri idiyopatik pankreatit, 2 tanesi travma (1 ateşli silah yaralanması, 1 hasta yüksekten düşme nedenli), bir hasta da epilepsi nedeni ile çoklu ilaç kullanımına bağlı olduğu görüldü. Hastaların %92,5'inin antibiyotik kullandığı, en fazla kullanılan antibiyotiğin sefotaksim (%54,1), metronidazol (%40,6) olduğu, hastaların antibiyotik kullanma sürelerinin ortalama  $8,17 \pm 4,6$  gün olduğu saptanmıştır. Ayrıca hastaların yaklaşık %52'sine çoklu antibiyotik verildiği görüldü (Tablo 8).

Hastaların %48,9'unun octreotid kullandığı ve octreotid kullanım gün ortalaması  $7,31 \pm 6,96$  gün ölçüldü (Tablo 8).

Hastaların 25'inde yaklaşık %19'unda komplikasyon geliştiği saptandı. En sık komplikasyon %17,3 oranı ile sekonder enfeksiyon/sepsis idi. Daha az sıklıkta psödokist, şok, çoklu organ yetmezliği ve splenik ven trombüsü geliştiği görüldü (Tablo 8).

**Tablo 8.**Hastane yatışı, antibiyotik kullanımı ve komplikasyonların dağılımı

		N	%
<b>Yatış yapılan hasta</b>	Toplam	133	(100)
	Servis	129	(97)
	Yoğun bakım	4	(3)
<b>Antibiyotik kullanımı</b>	Toplam	123	(92,5)
	Sefotaksim	72	(54,1)
	Metronidazol	54	(40,6)
	Meropenem	53	(39,8)
	Piperasilin/Tazobaktam	4	(3)
	Diğer	25	(18,8)
<b>Octreotid</b>		65	(48,9)
<b>Komplikasyonlar</b>	Toplam	25	(18,7)
	Sekonder enfeksiyon/Sepsis	23	(17,3)
	Psödokist	11	(8,3)
	Şok	4	(3)
	Çoklu organ yetmezliği	1	(0,8)
	Splenik ven trombüsü	1	(0,8)
* 69 hasta çoklu antibiyotik kullanmıştır.			
* 11 hastada çoklu komplikasyon gelişmiştir.			

Hasta servis yatışında elde edilen bilgilerde klinik düzelme (oral açılma) ortalama zamanı  $3,95 \pm 3,29$  gün, laboratuvar parametrelerinin normale dönme zamanı ise  $10,74 \pm 11,73$  gün olduğu saptanmıştır. Antibiyotik kullanımı ortalama  $8,70 \pm 6,6$  gündür. Total Parenteral Nutrisyon (TPN) ihtiyacı olan 10 hasta mevcut olup (%7,5) ortalama kullanımı  $10,5 \pm 9,68$  gün idi. Hastane yatış gün ortalaması  $9,53 \pm 8,58$  gün olup minimum hastane yatış süresi 2 gün iken maksimum yatış süresi 60 gün idi (Tablo 9). Nazojejunal beslenme yapılan 1 hasta mevcut olup bu hasta duodonal hematoma basısına bağlı gelişen akut pankreatit hastası idi.

**Tablo 9.**Hasta klinik izlem, tedavi ve yatış süreleri (gün)

	N	Ort $\pm$ SS (gün)	Min	Max
<b>Klinik düzelme</b>	133	$3,95 \pm 3,2$	1	27
<b>Laboratuvar düzelme</b>	133	$10,74 \pm 11,72$	2	65
<b>Antibiyotik</b>	123	$8,70 \pm 6,6$	2	28
<b>Octreotid</b>	65	$7,31 \pm 6,96$	1	46
<b>TPN</b>	10	$10,5 \pm 9,68$	3	32
<b>Yatış</b>	133	$9,53 \pm 8,58$	2	60
<i>TPN: Total parenteral beslenme</i>				

Çalışmamızda cinsiyete göre komplikasyon gelişme oranları üzerine yapılan değerlendirmede kız hastaların %18'inde; erkek hastaların %14'ünde komplikasyon geliştiği görüldü. Cinsiyete göre komplikasyon varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ( $p=0,575$ ).

Pankreatit etyolojisinde idiopatik, obstrüktif, ilaç kullanımına bağlı, travma ve diğer kalan etyolojiler gruplandırıldı. Bu gruplar arasında yapılan değerlendirmede; Etyolojik etkenler ile cinsiyet arasında anlamlı ilişki saptanmadı (p=0,063). Benzer şekilde etyolojik etkenler ile komplikasyon gelişimi ve pankreatit ataklarının tekrarlama üzerine anlamlı ilişki saptanmadı. Ancak travma etyolojisine bağlı gelişen pankreatit hastalarının 13 hastadan 6'sında komplikasyon geliştiği görüldü (Tablo 10).

**Tablo 10.**Etyolojiye göre cinsiyet, komplikasyon, tekrarlama oranları

			İdiopatik	Obstrüktif	İlaç	Travma	Diğer	P*
<b>Cinsiyet</b>	Kız	N	20	20	11	1	9	0,063
	Erkek	N	19	21	9	12	11	
<b>Komplikasyon</b>	Yok	N	33	35	16	7	17	0,119
	Var	N	6	6	4	6	3	
<b>Tekrarlama</b>	Yok	N	34	38	16	12	17	0,648
	Var	N	5	3	4	1	3	

**\*Ki-Kare Testi**

Tekrarlayan pankreatit atağı hastalarımızın %12'sinde görüldü. Bu hastaların etyolojik faktörler ile ilişkisi değerlendirildiğinde idiopatik nedenli hastaların %12,9'unda, obstrüktif nedenli hastaların %7,4'ünde, ilaç nedenli pankreatit hastalarının %20'sinde, travma nedenli hastaların %7,7'sinde tekrarlayan pankreatit atağı geliştiği görüldü.

Tekrarlayan akut pankreatit atağı geçiren hastaların cinsiyet ile karşılaştırılmasında kız hastaların %16,4'ünde, erkek hastaların %8,3'ünde tekrarlayan atak gelişmiş olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,155). Komplikasyon gelişen hastaların %16'sında tekrarlayan pankreatit atağı gelişmiş iken komplikasyon gelişmeyen hastaların %11,1'inde tekrarlayan pankreatit atağı görülmüştür. Komplikasyon gelişen ve gelişmeyen hasta grubu ile tekrarlayan pankreatit arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p=0,501) (Tablo 11).

**Tablo 11.**Komplikasyon gelişimi ve tekrarlayan pankreatit karşılaştırılması

		Tekrarlama			Total	P*
		Yok	Var			
<b>Komplikasyon</b>	Yok	N	96	12	108	0,501
		%	88,9%	11,1%	100%	
	Var	N	21	4	25	
		%	84%	16%	100%	

**\*Ki-Kare Testi**

Hastane yatış günü 7 ve 7'den az olan hastalar ile >7 günden fazla yatışı olan hastalar 2 gruba ayrıldı. >7 grup hastalar uzamış yatış olarak isimlendirildi ve sonrasında uzamış yatışa etki edebilecek faktörler araştırıldı. Etyolojik etkenlere göre uzamış yatış arasında anlamlı farklılıklar saptandı. Buna göre travma nedenli akut pankreatit hastalarında yatış süresi idiyopatik ve obstrüktif nedenli pankreatitlere göre daha uzun bulundu. Ayrıca ilaç nedenli pankreatitlerin idiyopatik etyolojiye göre yatış süreleri daha uzundu. Cinsiyet ile uzamış yatış değerleri arasında istatistiki olarak anlamlı bulgu saptanmadı. Hastanın klinik semptom ve bulguları ile yapılan karşılaştırmada karın ağrısı, bulantı/kusma, ateş ve diğer gastrointestinal bulgular (ishal, distansiyon, sarılık vb.) ile anlamlı ilişki saptanmadı. Ancak solunum sistemi semptomları, kardiyovasküler sistem semptomları ve asit olan hastaların uzamış yatışa etkili olduğu görüldü (Tablo 12).

**Tablo 12.**Hastaların etyolojik ve klinik bulgularının hastane yatış gün sayısına göre değerlendirilmesi

	Etyoloji	N	Gün		P	Post Hoc
			≤7	>7		
1	İdiyopatik	39	30	9		4>1-2
2	Obstrüktif	41	25	16		3>1
3	İlaç	20	6	14	<b>0,001</b>	
4	Travma	13	3	10		
5	Diğer	20	9	11		
Cinsiyet	Kız	61	33	28	<b>0,196</b>	
	Erkek	72	40	32		
Karın ağrısı	Yok	15	5	10	<b>0,296</b>	
	Var	118	68	50		
Bulantı Kusma	Yok	30	13	17	<b>0,228</b>	
Bulantı Kusma	Var	103	60	43		
	Ateş	114	64	50	<b>0,385</b>	
Ateş	Var	19	9	10		
	GIS	114	63	51	<b>0,732</b>	
GIS	Var	19	10	9		
	SS	117	69	48	<b>0,002</b>	
SS	Var	16	4	12		
	KVS	123	71	52	<b>0,027</b>	
KVS	Var	10	2	8		
	ASİT	123	71	52	<b>0,002</b>	
ASİT	Var	10	2	8		
GIS:Gastrointestinal bulgular, SS:solunum sistemi bulguları, KVS:Kardiyovasküler sistem bulguları,						

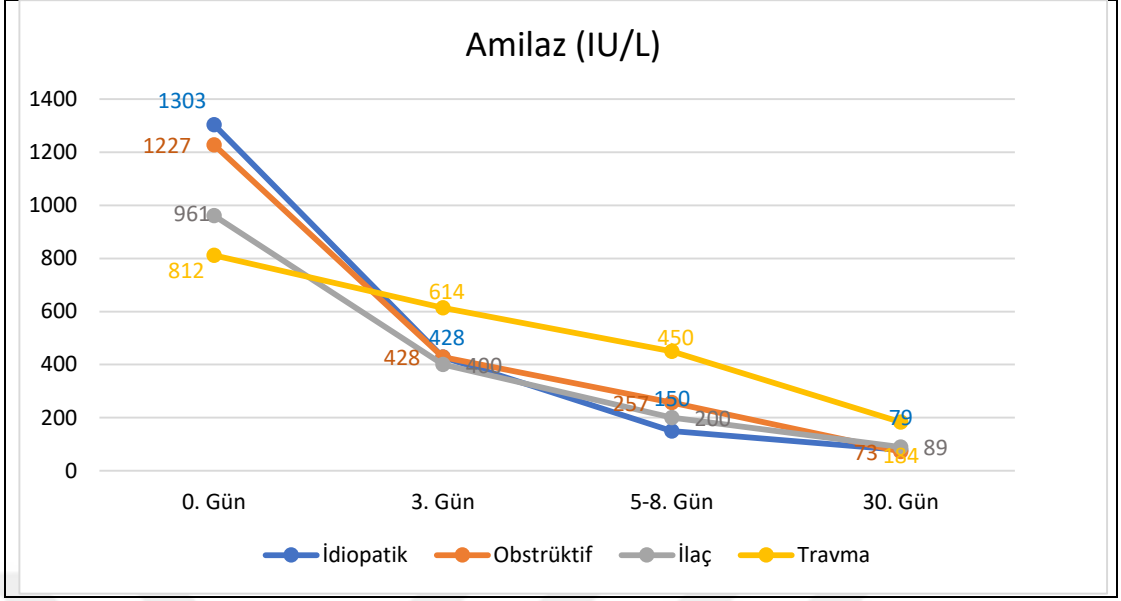
\*Mann Whitney U Testi, ^Kruskall Wallis Testi

Hastaneye başvuruda elde edilen amilaz ölçümleri ile etyolojik etkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0,044$ ). Obstrüktif etyolojideki akut pankreatitlerden elde edilen amilaz değerleri ilaç nedenli ve travmaya bağlı gelişen pankreatitlere göre daha yüksek olma eğilimindedir. Benzer şekilde idiopatik nedenli pankreatitlerden elde edilen amilaz değerleri ilaca bağlı pankreatitlerden daha yüksektir ( $p=0,044$ ). Etyolojiye göre başvuru lipaz değerleri yönünden gruplar arasında görülen farklar istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p=0,096$ ) (Tablo 13).

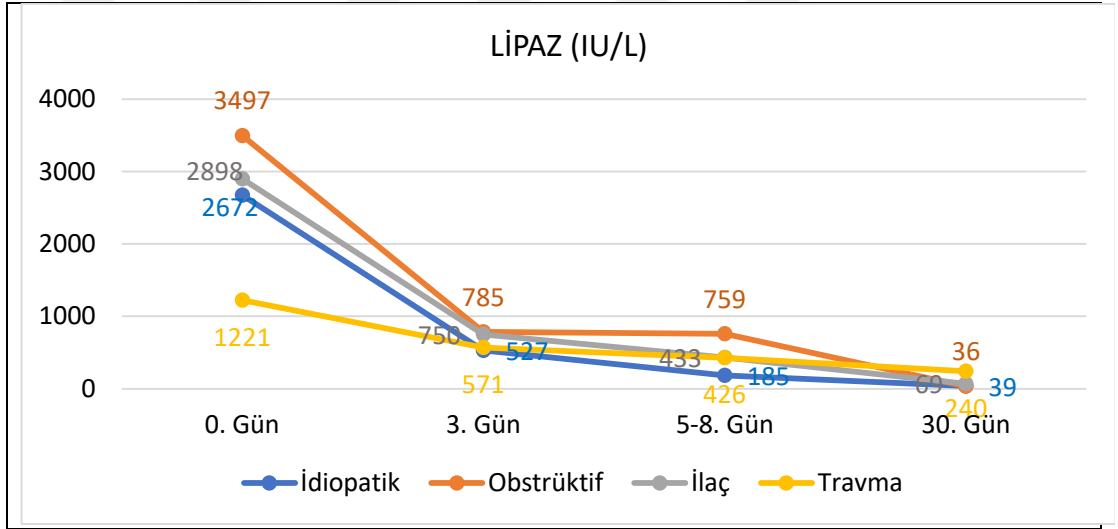
**Tablo 13.**Etyolojiye Göre Amilaz ve Lipaz Kıyaslaması

			N	ORT	SS	Median	p	Post Hoc
<b>Amilaz</b>	1	İdiopatik	39	1067,00	1107,00	612	<b>0,044</b>	2>3
	2	Obstrüktif	41	1083,07	937,22	720		2>4
	3	İlaç	20	874,25	1329,25	391		1>3
	4	Travma	13	670,15	653,77	426		
	5	Diğer	20	500,20	406,24	448		
<b>Lipaz</b>	1	İdiopatik	39	2194,44	2768,12	1286	0,096	
	2	Obstrüktif	41	3059,37	4154,93	1583		
	3	İlaç	20	2459,25	4277,97	1175		
	4	Travma	13	1042,92	800,31	811		
	5	Diğer	20	1108,45	1081,63	753		

Amilaz ölçümlerindeki değişimler şekil 3’de incelenmiştir. Tüm gruplarda amilazın zamana göre azalması istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p \leq 0,001$ , *Friedman Testi*). Lipaz ölçümlerindeki değişimler şekil 4’te incelenmiştir. Tüm gruplarda lipazın zamana göre azalması istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p \leq 0,001$ , *Friedman Testi*).



Şekil 3. Amilaz değerlerinin zamana göre değişimi



Şekil 4. Lipaz değerlerinin zamana göre değişimi

Albumin, kalsiyum, CRP ve BUN değerleri başvuru anında ve başvurudan >48 saat sonra kaydedildi. Etiyoloji ile bu laboratuvar değerlerinin karşılaştırılması tablo 14'te ayrıntılı belirtilmiştir. Albumin ve kalsiyum düzeyinin, 48 saat sonra bakıldığında ilk başvuru değerlerine göre düşük olduğu görüldü. Bu durum, travma nedenli hastalar hariç diğer etyolojik nedenli tüm hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p=0,001$ ). BUN değerlerinin tüm hastalar ve etyolojik nedenler içinde 48 saat sonra bakıldığında düşüş gösterdiği saptandı. Bu durum da uygun hidrasyon yapıldığının göstergesi olarak yorumlandı (Tablo 14).

**Tablo 14.**Albumin, Ca, CRP ve BUN değerlerinin başvuru ve 48 saat sonraki değerlerinin karşılaştırılması

		<i>İdiyopatik</i>	<i>Obstrüktif</i>	<i>İlaç</i>	<i>Travma</i>	<i>Diğer</i>	<i>Toplam</i>
<i>Alb</i>	<b>İlk geliş</b>	4,27	4,39	4,00	3,90	4,26	4,23
	<b>&gt;48 saat</b>	3,77	4,63	3,41	3,64	3,68	3,96
	<b>p</b>	0,001	0,001	0,001	0,108	0,001	
<i>Ca</i>	<b>İlk geliş</b>	9,65	9,72	9,62	9,40	9,53	9,63
	<b>&gt;48 saat</b>	9,24	9,25	8,87	9,19	9,03	9,15
	<b>p</b>	0,001	0,001	0,001	0,181	0,001	
<i>CRP</i>	<b>İlk geliş</b>	47,07	18,94	43,47	47,72	73,19	38,57
	<b>&gt;48 saat</b>	51,30	31,12	58,83	82,69	82,75	53,18
	<b>p</b>	0,442	0,486	0,093	0,062	0,687	
<i>BU</i>	<b>İlk geliş</b>	10,28	9,76	14,65	16,13	14,28	11,95
	<b>&gt;48 saat</b>	7,13	6,58	9,15	12,66	6,97	7,78
	<b>p</b>	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	

Pankreatit hastalarının tanı anında elde edilen bulgu ve ölçümlerinin hastane yatış gün sayısı üzerine etkisine bakıldığında; albümin ( $r=-0,312$ ,  $p=0,001$ ) ve HDL ( $r=-0,282$ ,  $p=0,006$ ) ile negatif yönde korelasyon, LDH ile ( $r=0,253$ ,  $p=0,031$ ) pozitif yönde korelasyon tespit edildi. (Tablo 15).

**Tablo 15.**Yatış gün sayısı ile yaş, ağırlık ve laboratuvar parametrelerinin korelasyonu

	Yatış Gün	
	R	P*
Yaş	-0,105	0,231
Ağırlık	-0,096	0,274
Amilaz	-0,038	0,665
Lipaz	0,035	0,686
Beyaz küre	0,1	0,252
CRP	0,146	0,108
AST	0,001	0,988
ALT	0,053	0,550
GGT	0,101	0,278
ALP	0,277	0,014
Total Bilirubin	0,029	0,742
Direkt Bilirubin	0,137	0,147
<b>Albümin</b>	<b>-0,312</b>	<b>0,001</b>
Ca	-0,118	0,178
Na	-0,046	0,595
K	0,026	0,765
Total Kolesterol	-0,183	0,079
<b>HDL</b>	<b>-0,282</b>	<b>0,006</b>
LDL	0,039	0,718
Trigliserid	0,034	0,743
<b>LDH</b>	<b>0,253</b>	<b>0,031</b>
BUN	0,144	0,097

\**Spearman Korelasyon Testi*

Çocuklarda akut pankreatit hastalarında yaş, ağırlık, beyaz küre, kalsiyum, albümin, kan üre azotu (BUN) ve CRP değerleri sınıflara ayrıldı. Hasta yaşı 7 ve daha küçük olan, vücut ağırlığı  $\leq 23$  kg altı olan, beyaz küre 18500 üzerinde olan, kalsiyum 8,3 mg/dl'nin altında olan, albümin 3 gr/dl altında olan, BUN 20 mg/dl'nin üzerinde olan veya 48 saat sonrasında BUN değerinde 5 mg/dl artış olan, CRP 15 mg/L üzerinde olan hastalar belirlendi (Tablo 16).

**Tablo 16.**Çocuklarda akut pankreatitte başvuru anında, şiddetli seyri düşündürülen bazı parametreler

	Sayı	%
Yaş <7 (yıl)	35	26,4
Vücut Ağırlığı <23 (kg)	36	27
BK >18500 (mm <sup>3</sup> )	12	9,1
Albümin <3 (gr/dl)	4	3,1
Kalsiyum <8,3 mg/dl	4	3,1
BUN >20 veya >5 artış (mg/dl)	11	8,2
CRP >15 (mg/L)	43	32,3

Akut pankreatitli hastalarda şiddeti belirleyen parametreler ile etyolojik faktörler karşılaştırıldı. Hasta yaşı ve vücut ağırlığı ile etyolojik etkenler arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı (p=0,034, p=0,001). İlaça bağlı pankreatit, obstruktif nedenlere göre daha erken yaşta hastalarda görülmektedir (p=0,037). Beyaz küre, kalsiyum, albümin, BUN ve CRP değerleri ile etyoloji arasında anlamlı farklılık saptanmadı (Tablo 17).

**Tablo 17.**Hasta yaşı, ağırlığı ve laboratuvar verileri ile etyolojik faktörler açısından karşılaştırılması

		N	İdiopatik	Obstruktif	İlaç	Travma	Diğer	p
Yaş (yıl)	$\leq 7$	35 (%26,4)	13	8	9	4	1	0,034 *
	>7	98 (%73,6)	26	33	11	9	19	
Ağırlık (kg)	$\leq 23$	36 (%27)	14	7	11	4	0	0,001
	>23	97 (%73)	25	34	9	9	20	
Beyaz küre /mm <sup>3</sup>	$\leq 18500$	121 (%90,9)	36	39	18	10	18	0,390
	>18500	12 (%9,1)	3	2	2	3	2	
Kalsiyum (mg/dl)	$\leq 8.3$	4 (%3,1)	0	1	1	1	1	0,596
	>8.3	129 (%96,9)	39	40	19	12	19	
Albumin (gr/dl)	$\leq 3.0$	4 (%3,1)	0	1	2	1	0	0,166
	>3.0	128 (%96,9)	39	40	17	12	20	
CRP (mg/L)	<15	90 (%67,7)	25	32	14	8	11	0,408
	>15	43 (%32,3)	14	9	6	5	9	
CRP:C-reaktif protein								
* İlaç nedenli pankreatit<Obstruktif (p=0,037), ilaç nedenli pankreatit<Diğer (p=0,003)								

Akut pankreatit hastalarında pankreatit şiddetini gösterebilecek demografik özellikler ve laboratuvar verilerinden elde edilen bilgiler oral beslenmeye başlama zamanı, hastane yatış süresi, komplikasyon gelişimi ve tekrarlayan akut pankreatit gelişimi açısından karşılaştırıldı. Oral beslenmeye ilk 48 saatte başlanan hastalar ile daha geç başlanan hastalar arasında CRP değerleri yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı. Buna göre başvuru CRP değerleri 15 mg/dl üzerinde olan hastalarda oral beslenmeye daha geç başlandığı görüldü (p=0,010) (Tablo 18). Kalsiyum düşüklüğü, BUN yüksekliği ve hipoalbuminesi olan hasta sayısı az olduğu için istatistik değerlendirme anlamlı kabul edilmedi. Yaş, vücut ağırlığı ve beyaz küre kriterleri ile oral başlama zamanı, yatış gün sayısı, komplikasyon gelişimi ve tekrarlayan pankreatit atağı arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmadı (Tablo 18).

**Tablo 18.**Hasta yaşı, ağırlığı ve laboratuvar verileri ile oral beslenme, hastane yatış süresi, komplikasyon ve tekrarlayan pankreatit açısından karşılaştırılması

	N	Oral açılma (saat)		Yatış (gün)		Komplikasyon		Tekrarlama		
		≤48	48<	≤7	7<	Var	Yok	Var	Yok	
Yaş (yıl)	≤7	35 (%26,4)	8	27	18	17	8	27	4	31
	>7	98 (%73,6)	30	68	55	43	17	81	12	86
	P		0,383		0,632		0,474		0,899	
Ağırlık (kg)	≤23	36 (%27)	10	26	18	18	28	8	5	31
	>23	97 (%73)	28	69	55	42	80	17	11	86
	P		0,902		0,49		0,538		0,688	
Beyaz küre (/mm <sup>3</sup> )	≤18500	121 (%90,9)	36	85	67	54	100	21	14	107
	>18500	12 (%9,1)	2	10	6	6	8	4	2	10
	P		0,508		0,721		0,238		0,605	
CRP (mg/L)	<15	90 (%67,7)	32	58	53	37	76	14	12	78
	>15	43 (%32,3)	6	37	20	23	32	11	4	39
	P		<b>0,010</b>		0,180		0,166		0,504	

Oral beslenmeye başlama zamanı ilk 48 saat içinde olan hastalar ile 48 saatten sonra başlanan hastalar komplikasyon varlığına ve yatış süresi üzerine etkisine bakıldığında 48 saatten sonra oral beslenmeye başlayan grupta istatistiksel anlamlı olarak hastane yatış süreleri ve komplikasyon oranları daha fazla idi (p=0,000). İlk 48 saatte oral beslenmeye başlayan 38 (%28,5) hasta; oral beslenmeye geç başlayan 95 (%71,5) hasta saptandı. Hastane yatış süresi 7 gün üzerinde olan hastaların %95'i ve komplikasyon gelişen hastaların tamamında 48 saat sonrasında oral beslenmeye başlandığı görüldü (Tablo 19).

**Tablo 19.**Oral beslenmeye başlama zamanı ile hastane yatış gün ve komplikasyon gelişimi dağılımı

		N	Yatış (gün)		Komplikasyon	
			≤7	7<	Yok	Var
Oral açılma (saat)	≤48	38 (%28,5)	35(%47,9)	3(%5)	38(%35,2)	0(%0)
	48<	95 (%71,5)	38(%52,1)	57 (%95)	70(%64,8)	25 (%100)
	<b>Toplam</b>	133	73	60	108	25
<b>P</b>			0,000		0,000	

## 5.TARTIŞMA

Akut pankreatit (AP), pankreas hasarını, bakteriyel olmayan akut inflamatuvar yanıtı ve çeşitli komplikasyonları içerir ve genellikle zamanla düzelir (55). Bazı hastalarda kronik pankreatit, tekrarlayan ve inatçı karın ağrısı ve pankreasın ekzokrin veya endokrin yetmezliği ile karakterizedir (56). Akut ve kronik pankreatit (KP) ayrı hastalıklar olarak kabul edilmiş ve tekrarlayan akut pankreatitin (ATP) AP'nin bir uzantısı mı yoksa alevlenmesi mi olduğu tartışılmıştır. Geleneksel olarak kendi kendini sınırlayan bir hastalık olduğuna inanılan AP'de iyileşme sırasında pankreas normale döner (57). Pittsburgh ve ark.'na göre, pediatrik pankreas hastalıkları konusunda artan farkındalık, pediatrik pankreas hastalıkları insidansında artışa yol açmıştır (1). Melbourne ve ark. bunu idiyopatik nedenlere ve pankreas tutulumuna sekonder sistemik hastalıklara bağladılar (58). Akut pankreatit insidansı yılda 100.000 kişide yaklaşık 5-80, akut tekrarlayan pankreatit yılda 100.000 kişide yaklaşık 8-10 ve kronik pankreatit yılda 100.000 kişide yaklaşık 4-14'tür (59). KP daha az yaygın olmasına ve insidansı daha az azalmasına rağmen yine de önemli morbidite ve mortaliteye neden olmaktadır. Hastalık, hastaların günlük aktivitelerini, iş verimliliklerini ve istihdam oranlarını olumsuz etkileyebilir (60).

Poddar ve ark. (61) yapmış oldukları çalışmalarında AP'li hasta oranını %50, ATP'li hasta oranını %27, KP'li hasta oranını ise %29 olarak saptamışlardır. Imran ve ark. çalışmalarında AP'li hasta oranını %45,1, ATP'li hasta oranını %37,2 ve KP'li hasta oranını %17,6 olarak bildirmişlerdir (62). Başka bir çalışmada, Fayyaz ve ark. AP'li hasta oranını %60, KP'li hasta oranını %40 olduğunu saptamışlardır (63). Fonseca Sepúlveda ve ark. çalışmalarında hastaların 31'i (%23,8) ATP ve geri kalanları AP olarak değerlendirilmiştir (64). Çalışmamızda literatürdeki örneklerden daha az oranda ATP (%12) saptanmıştır. Bu farklılığın nedeni olarak çalışmamızın metodolojisinden kaynaklı nedenlerin olabileceğini, bunların başında da retrospektif çalışmalarda sıkça görülebilen eksik ya da yanlış hasta kayıtlarından kaynaklanmış olabileceğini düşünmekteyiz.

Çocukluk çağı AP olguları her iki cinsiyet için benzer oranlarda görüldüğü bildirilmiştir. Ancak literatürde AP bazı çalışmalarda (61, 65-68) erkek hastalarda daha fazla saptanmış iken, bunun tam tersi yönde görüş olarak kız hastalarda daha

fazla olduğunu bildiren çalışmalarda mevcuttur (69-72). Bizim çalışmamızda erkek oranı yüksek olmasına rağmen, literatüre benzer şekilde cinsiyet yönünden istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. Cinsiyetin pankreatitin şiddetinde ve mortalitede artışa neden olmadığı bildirilmiştir (70). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde cinsiyete göre tekrarlar görülmüş ve komplikasyon varlığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Çocukluk çağında AP tüm yaş gruplarında görülebilir. ABD'de 55.000 AP hastasının dahil edildiği bir çalışmaya göre çoğu hasta beş yaşından sonra tanı almıştır ve ortanca yaş 17'dir (70). 589 hastadan oluşan başka bir meta-analizde hastaların ortalama yaşı  $9,2 \pm 2,4$  yaşların genel dağılımı 1 hafta ile 18 yıl arasında değişmekteydi (73). Nydegger ve ark. (66)'nın yaptığı çalışmada ortalama 10 yaş (2ay– 15.9 yaş aralığı) Stringer ve ark. (74) ortalama yaşı dokuz (4-16 yaş aralığı), Synn ve ark. (75) ortalama yaşı 11 yaş (21 ay ile 18 yaş aralığı), Park ve ark (76) yaptığı çalışmada ortalama yaşı  $13.1 \pm 5.6$  yaş olarak saptamışlardır. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak hastalarımızın pankreatit tanı yaşı 9 ay -17,9 yaş aralığında olup ortalama  $11,5 \pm 4,8$  (ortanca yaş 12,5) yaş saptanmıştır.

Çocuklardaki akut pankreatit, yetişkinlerdeki akut pankreatitlerden farklı bir etiolojiye sahiptir (77). Yetişkinlerde en yaygın nedenler alkol ve safra taşları olmasına rağmen, çocuklar yetişkinlerden çok daha çeşitli etiolojilerden muzdariptir. Çocuklarda saptanan akut pankreatit nedenleri arasında biliyer, ilaç, sistemik hastalık ve travma, ardından enfeksiyöz, metabolik ve kalıtsal faktörler yer alır (76). Poddar ve ark. (61) yaptığı çalışmada etyolojik nedenler sıralaması idiyopatik (%52), travma (21%), biliyer nedenler (%10), enfeksiyon (%7), ve ilaç kullanımı (%5,6) olarak bulunmuştur. Park ve ark. (76) yaptığı çalışmada biliyer hastalık en sık görülen etiolojydi (%32,6). Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde sıralama olduğu saptanmıştır. Çalışmamızdaki etyolojik sıralama obstrüktif nedenler (%30,8), idiyopatik (%29,3), ilaç kullanımı (%15), travma (%9,8), enfeksiyon (%6,8) ve kronik hastalık (%6) olarak sıralanmıştır.

Çalışmamızın en sık etyolojik nedeni olan obstrüktif nedenlere bakıldığında literatüre uyumlu benzer çalışmaların olduğu görülmektedir. İngiltere'de 0-14 yaş arası çocuklarda AP vakalarının %13'ünde neden safra taşlarıydı (78). Başka bir çalışmada

AP'li çocuklarda %11,8 oranında safra taşı ve %5,2 oranında yapısal anomaliler (koledok kisti, pankreatik divisum, anüler pankreas) saptanmıştır. AP hastalarının %55'inde safra taşı, %21'inde safra çamuru, %24'ünde yapısal anomaliler (Oddi sfinkteri, pankreatik divisum, pankreatik kanal stenozu, anüler pankreas gibi) olduğu ve obezite için ayrı bir risk faktörü olduğu saptanmıştır (79). Çalışmamızda da obstrüktif nedenler içerisinde en sık neden %85 oran ile safra kesesi taşı/safra çamuru idi. Sonrasında %7 oranında yapısal anomaliler (koledok kisti, anüler pankreas, koledokosel) gelmekte olduğu görüldü.

İlaçlar AP'nin en önemli nedenlerinden biri olmasına rağmen, çocuklarda ilaca bağlı pankreatit hakkında yeterli bilgi yoktur. ABD'de yapılan bir araştırmaya göre, AP'li 271 çocuğun %25'inde ilaçlara bağlı pankreatit tanısı konmuş olup, en sık nedenler olarak VPA ve steroidler saptanmıştır (80). Avustralya'da yapılan başka bir çalışmada AP ile ilişkili en yaygın ilaçlar L-asparajinaz, VPA ve azatiyoprindi (66). ABD'de 403 lösemi hastasının dahil edildiği bir araştırmaya göre hastaların %7'sinde L-asparajinaza bağlı pankreatit görülürken, hastaların %63'ünde pankreatitleri düzeldikten sonra L-asparajinaz aldıktan sonra nüksetmiştir. Pankreatite neden olan etkinin, L-asparajinaz durumunda kümülatif ilaç toksisitesinden ziyade altta yatan nedenlerden kaynaklandığı düşünülmüştür (81). L-aspa ile ilişkili pankreatite bağlı komplikasyonların yaşla birlikte arttığı ve komplikasyon gelişme riskinin %25 olduğu bildirilmektedir (82). Bizim çalışmamızda AP'li hastalardaki pankreatit ataklarının %15'i ilaç kullanımına bağlı bulunmuştur. Çalışmamızdaki AP'ye en sık neden olan ilaçlar L-asparajinaz ve Valproik asitidir. Çalışmamızda etyolojik nedenler arasında bu ilaçların dışında Fenobarbital, Vinkristin saptanmıştır. Bu ilaçlarla ilgili daha geniş popülasyonda çalışmalar yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Travma, çocukluk çağındaki AP'nin önemli bir nedenidir (künt travma, istismar, ERCP, pankreatobiliyer cerrahi vb. dahil). Birleşik Krallık'ta 589 hastanın retrospektif bir çalışmasında travmanın neden olduğu pankreatit insidansı %22 idi (72). Pankreatikobiliyer cerrahi sonrası pankreatit gelişmesi mümkündür. Pankreatit, ERCP'nin en sık görülen komplikasyonudur ve hastaların %9,2'sinde görülür (83). Bizim çalışmamızda travma önemli sayılabilecek bir oranda (%9,8) tespit edilmiştir ve literatür ile benzerdir. Ancak ERCP sonrası pankreatit görülen hasta sayısı 1 idi. Bizim çalışmamızdaki travma sebeplerinin sıklıkla künt travma olduğu saptanmıştır.

Çocukluk çağında AP'nin en yaygın nedenleri arasında sistemik hastalıkların yer aldığı birçok çalışma tarafından bildirilmiştir (84). Bizim çalışmamızda kronik hastalık nedeniyle oluşan AP oranı %6 saptanmıştır.

Akut pankreatit tanısında ilk adım klinik şüphedir. Hastanın yaş grubuna göre başvuru şikâyeti ve klinik bulguları değişkenlik gösterebilir. Weizman ve ark. AP tanısı alan bütün hastalarda karın ağrısı saptanmıştır. Aynı çalışmada mide bulantısı/kusma (%70), epigastrik ağrı (%30), sırt ağrısı (%30), sağ üst kadran ağrısı (%22), alt kadran hassasiyeti (%22) ve göğüs ağrısı (%16) bulunmuştur (85). Park ve ark.nın çalışmasında da 0-2 yaş grubunda karın ağrısı (%42,9), epigastrik hassasiyet (%57,1), bulantı/kusma (%28,6) sıklığında saptanmış olup, 11-20 yaş grubunda karın ağrısı (%93,4), epigastrik hassasiyet (%87,2), bulantı/kusma (%78,1) sıklığında görülmüştür (21). Harrison X. Bai ve ark. (2) yaptığı çalışmasında sırasıyla şikayetleri karın ağrısı, bulantı kusma ve sırt ağrısı, olarak saptamışlardır. Carmen A S´anchez-Ram´irez1 ve ark. (22) yaptığı çalışmada %95 hastada karın ağrısı, %86 hastada kusma, %27 hastada ateş gözleendiği belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda da literatüre benzer şekilde en sık şikâyet karın ağrısı (%88,7), bulantı kusma (%77,4) ve ateş (%24,3) saptanmıştır.

Amilaz ve lipaz yükselmeleri pankreatitin en değerli biyokimyasal belirteçleridir. Pediatrik çalışmalarda pankreatiti saptamak için amilaz yükselmesinin duyarlılığı %50 ile %85 arasında değişir. Bazı pankreatit vakalarında lipaz yüksekliğinin daha duyarlı olduğu düşünülse de sadece amilaz yüksekliğini bildiren çalışmalarda bulunmaktadır (2). Serum amilaz ve lipaz düzeylerinde üç kat artış her zaman önemlidir. Amilaz ve lipaz seviyeleri ile inflamasyonun şiddeti ve prognoz arasında bir ilişki yoktur (86). Normal serum amilaz düzeyi ile şiddetli pankreatit geliştirmek de mümkündür. Amilaz seviyeleri, komplike olmayan vakalarda normalde yedi gün içinde normale döner. Yüksek serum lipaz seviyeleri sekiz ila on dört gün devam edebilir (87). AP'li hastaların laboratuvar bulguları değerlendirildiğinde, hastaların %83'ünde amilaz düzeylerinin normalin üç katı, lipaz düzeylerinin ise %82'sinde üç kat yüksek olduğu, amilaz ve lipaz için ortanca enzim düzeylerinin sırası ile 485 IU/L ve 1841 IU/L. olduğu saptanmıştır (88).

Yeung ve ark. (89) yaptığı çalışmada amilaz değerindeki yükseklik %85, lipaz değerindeki yükseklik %88 olarak tespit edilmiştir. S´anchez-Ram´irez ve ark. (22) yaptığı çalışmada amilaz değerindeki yükseklik %86, lipaz değerindeki yükseklik %87 olarak bulunmuştur. Werlin ve ark. (90) yaptığı çalışmada amilaz değerindeki yükseklik %83, lipaz değerindeki yükseklik %82 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda da %89 amilaz yüksekliği, %92 lipaz yüksekliği saptanmıştır. Çalışmamızdaki amilaz için ortanca değer 516 IU/L, lipaz için ortanca değer 1155 IU/L olarak saptanmıştır. İki bulguda literatüre benzer şekilde bulunmuştur. Çalışmamızda literatüre ek olarak tanı gruplarına göre amilaz ve lipaz kıyaslaması yapılmıştır. Lipaz yönünden gruplar arasında anlamlı farklılık saptanmaz iken amilaz değişkeninin idiyomatik ve obstruktif nedenli AP de istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek olduğu saptanmıştır. Amilaz ve lipaz yüksekliğinin 8-14 gün devam edeceği bildirilmiştir (87). Çalışmamızda amilaz ve lipazda dramatik düşüşün 3. güne kadar gerçekleştiği, 3. günden 8. Güne kadar düşüş ivmesinin azalmış olmasına rağmen devam ettiği görülmüştür. Sekizinci günden sonra her iki enzimin seyrinde de yatay hareket dikkat çekmektedir. Amilaz ve lipazın zamana göre hareket seyri literatür ile benzer olarak yorumlanmıştır. Çalışmamız da saptanan bir diğer önemli bulgu her 2 enzimin zamana göre seyrinin etyolojik gruplara göre ayrı ayrı incelenmesi olmuştur. Burada dikkat çekici bulgu travma grubunda amilaz ve lipaz değerlerinin diğer etyolojik gruplara göre yüksek olmadığı ve düşüş seyrinininde onlar kadar dramatik olmadığıdır. Ancak tüm etyolojik gruplarda da amilaz ve lipazın zaman içinde düşüş seyri istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır. Amilaz ve lipazın hastanede kalış süresi ilişkisi olmadığı saptanmıştır.

Akut pankreatiti teşhis etmek ve şiddetini belirlemek için radyolojik görüntüleme önemlidir. Basit, ucuz ve güvenilir olması nedeniyle pankreatit ön tanısı olan tüm hastalara USG yapılmalıdır. Werlin ve ark.’nın yaptığı çalışmada AP ve ARP hastalarının %50’sine USG yapıldığını ve %75’inin normal bulgulara sahip olduğunu bulmuşlardır. Aynı çalışmada pankreas ödemi, peripankreatik sıvı, safra taşları veya çamur en sık görülen pankreatit bulgularıydı (88).

Park ve ark. (21) yaptığı çalışmada USG, BT taramasının neredeyse iki katı oranında en sık gerçekleştirilen test olarak saptanmış, USG’de en sık görülen bulgular taş veya çamur (%29,7) ve pankreas parankim değişiklikler olarak saptanmıştır. Silverstein ve

ark. (91) yaptığı bir çalışmada tüm hastalarda (%100) BT çekilmiş, 94 hastada (%92) USG ile tarama gösterilmiştir. Siegel ve ark. (92) yaptığı çalışmada şüpheli AP vakalarında çocukların %84 ünde USG kullanılmış, AP'ye işaret eden sonografik değişiklikler, pediatrik hastaların yaklaşık yarısında tespit edilmiştir. Bizim çalışmamızda literatüre benzer şekilde hastaların en sık olarak USG (%94) yapıldığı saptanmıştır. Bunu sırası ile MR (%32,3) ve BT (%17,3) takip etmekte idi. En sık radyolojik bulgu literatüre benzer şekilde pankreatik ödem bulguları (%45,1), peripankreatik sıvı-koleksiyon (%33,8) ve safra taşı (%33,1) saptanmıştır.

Akut pankreatit çoğu vakada hafiftir ve önemli komplikasyonlar olmadan iyileşir, ancak bazen lokal veya sistemik komplikasyonlar oluşabilir. Pankreas psödokistleri, kanamalar ve nekroz insidansı %5'ten azdır. Weizman ve ark. AP hastalarının %10'unda psödokist geliştiğini bildirmiştir (85). Pankreas psödokistlerinin %60'ına travma neden olur. Teh ve ark.'nın incelediği pankreatik psödokistlerin %29'u kendiliğinden gerilerken, %71'i cerrahi girişim gerektirmiştir (93). Lowe ve ark. (94) yaptığı çalışmada çoklu organ yetmezliği ve pankreas nekrozu insidansının %10'un altında olduğunu, psödokistlerin insidansının ise %10-38 arasında değiştiğini saptamıştır. Nydegger ve ark. (66) yaptığı çalışmada çocukların %6'sından daha azında çoklu organ disfonksiyonu veya pankreas nekrozu geliştiği saptanmıştır. Çalışmamızda en sık komplikasyonun %17,3 oranında sekonder enfeksiyon/sepsis olduğu görüldü. İkinci en sık görülen komplikasyon psödokist olup %8,3 oranında görüldü. Pankreatik nekroz çalışmamızda %7,5 oranında görüldü. Daha az sıklıkta şok (%3), çoklu organ yetmezliği (%0,8) ve splenik ven trombüsü (%0,8) görüldü.

Literatürde pankreatit atakları ile ilişkili hastanede kalış süresi ile ilgili sınırlı bilgi bulunmaktadır. Weizman ve arkadaşlarına göre AP ve ATP'li hastalar ortalama 15 gün (3-90 gün) hastanede kalmaktadır (85). Diğer araştırmalara göre AP'li hastalar ortalama 2,8 ila 8 gün, bebek ve oyun çağındaki grupta ortalama 19,5 gün hastanede yatmaktadır (19). Başka bir çalışmada, ATP ve AP'li hastalar hastanede ortalama 24 gün, medyan kalış süresi ise sekiz gündür (88). Çalışmamızda ortanca olarak 7 gün hastanede kalış süresi gözlenmiş olup yatış süresinin etyolojik gruplar arasında kıyaslandığında; ilaç kullanımı ve travma nedenli AP'de hastane yatış süresinin istatistiksel olarak anlamlı şekilde diğer etyolojik gruplardan daha fazla olduğu saptanmıştır. Çalışmamızda yatış süresini etki eden nedenler arasında hasta başvuru

semptom ve bulgularından solunum sistemi bulguları olması, kardiyovasküler bulgular varlığı ve radyolojik olarak asit varlığı hasta yatış süresini uzattığı görüldü. Bu bulguların varlığının şiddetli pankreatit için gösterge olduğu gözönüne alındığında doğal olarak şiddetli pankreatitli vakaların da daha uzun süre hastanede yattığı söylenebilir. Ayrıca elde edilen laboratuvar verilerden albümin, HDL ile negatif korelasyon, LDH yüksekliği ile pozitif korelasyon tespit edilerek hastane yatış sürelerini uzattığını gözlemlendi. Albümin düşüklüğü ve LDH yüksekliğinin de şiddetli pankreatit için risk faktörü olduğu bilinmektedir, bu bulguların varlığında hastane yatışını uzayabileceği yorumu yapılabilir.

Akut pankreatit tedavisi öncelikle destekleyicidir ve ekzokrin pankreas sekresyonunu sınırlamayı, akut ve uzun vadeli komplikasyonları izlemeyi amaçlar. (26). İntravenöz (IV) sıvı tedavisi, akut pankreatit sırasında tedavinin temel dayanağıdır. Sıvı resüsitasyonunun sadece hipovolemiyi düzeltmekle kalmayıp, yeterli perfüzyon sağlayarak ve olası mikrotrombüs oluşumunu önleyerek ve böylece komplikasyonları ve ciddi hastalığa ilerlemeyi önleyerek pankreatik mikro dolaşımın korunmasına yardımcı olduğu düşünülmektedir (19). Pediatride, %5 dekstrozu normal salin ile ilk 24 saat içinde agresif sıvı yönetiminin güvenli ve iyi tolere edilen bir seçenek olduğu gösterilmiştir (95). Pezilli ve ark. 201 hastayı içeren çalışmada erken enteral beslenme (<48 saat) ve agresif sıvıların (ilk 24 saatte >1,5-2x) kombinasyonunun, hastane kalış süresini ve ciddi hastalık oluşumunu azalttığı gösterilmiştir (96). Villatoro E ve ark. (97) yaptığı çalışmada 10-14 günlük profilaktik iv antibiyotik tedavisinin, BT'de kanıtlanmış pankreas nekrozu olan şiddetli akut pankreatitli hastalarda süperenfeksiyonu ve mortaliteyi azalttığına dair güçlü kanıtlar saptamıştır. Antibiyoterapi, belgelenmiş enfekte nekroz varlığı veya hastanede yatan ve antibiyotik kullanımı olmadan klinik olarak düzelmeyen nekrotizan pankreatitli hastalar dışında AP tedavisinde kullanımı önerilmemektedir (19). Buna rağmen çalışmamızda hastaların %92,5'ine antibiyotik tedavisi uygulanmış olup bu durum gereksiz antibiyotik kullanımını düşündürmektedir. Ancak çalışmaların çoğu yetişkin yaş grubunda yapılmış olup çocukluk çağı pankreatitlerde antibiyotik kullanımına ilişkin ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Akut pankreatite bağlı ağrının tedavisinde opioidlerin uygun bir seçenek olabileceği ve ek analjezi ihtiyacını azaltabileceği görüşü hakimdir. Morfinin sistemik uygulama

sonrası Oddi sfinkter disfonksiyonuna neden olduğu bildirilmiştir (98). Ancak bu teoriyi destekleyen net bir kanıt yoktur ve AP'li hastalarda morfin kullanılabilir olduğunu gösteren çalışmalar mevcuttur (99). Wilder-Smith ve ark. (100) yaptığı çalışmada tramadol, gastrointestinal yan etkisi daha az olması nedeniyle morfine tercih edilebileceğini saptamıştır.

AP'li hastaların tedavisinde ana prensiplerden biri, pankreatik enzim sekresyonunu baskılamak ve barsak istirahatini sağlamaktır. Bununla birlikte, son deneysel ve klinik çalışmalar, bu yaklaşımın, bakteriyel aşırı büyüme ve bağırsaktan translokasyona bağlı olarak enfeksiyöz komplikasyon riskinde artışa yol açabileceğini ve şiddetli akut pankreatitli hastalarda daha yüksek morbidite ve mortaliteye yol açabileceğini göstermiştir (101). Özellikle enteral beslenme bakteriyel translokasyonu ve böylece SIRS gelişimini önleyici etkisi olduğundan, enteral beslenmeye başlama zamanlamasının mümkün olduğu kadar erken olması savunulmaktadır (19). İleus, kompleks fistül, abdominal kompartman sendromu gibi enteral nütrisyonun (5-7 günden uzun) mümkün olmadığı durumlarda vücudun katabolik durumunu azaltmak için TPN verilmesi savunulmuştur (19). Bazı çalışmalar (102), enteral beslenmeye başvurudan 72 saat önce veya sonra başlatılmasıyla sonuçlarda bir fark göstermezken; 11 randomize kontrollü çalışmayı inceleyen 2008 tarihli bir meta-analiz, enteral nütrisyonun başvurudan sonraki 48 saat içinde başlamasının parenteral nütrisyonla göre mortalite, enfeksiyon ve çoklu organ yetmezliği oranlarını önemli ölçüde azalttığını göstermektedir (103). Çalışmamızda TPN alan hasta sayımız 10 (%7,5) olup TPN alma süresi ortanca değer 7 gündü. 48 saat öncesinde oral beslenmeye açılan 38 (%28,5) hasta; 48 saat sonrasında oral beslenmeye açılan 95 (%71,5) hasta mevcuttu. Oral beslenmeye başlama zamanı ortanca 3 gündü. Oral beslenmeye başlama zamanı ile komplikasyon varlığına ve yatış süresi üzerine etkisine bakıldığında 48 saatten sonra oral beslenmeye başlayan grupta istatistiksel olarak anlamlı hastane yatış süreleri ve komplikasyon oranları daha fazla idi. Oral beslenmeye geç başlanan hastalarda yatış süresinin 7 günden uzun olacağını ve altta yatan komplikasyon varlığı açısından dikkat edilmesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Bir somatostatin analogu olan oktreotid, 20 yılı aşkın süredir gastrointestinal kanama, şilotoraks veya şilöz asit, primer intestinal lenfanjiektazi, pankreatit, intestinal dismotilite ve inatçı sekretuar ishali olan çocuklarda kullanılmaktadır (104).

Oktreotid pankreatik enzimlerin sekresyonunu azalttığı için psödokist ve/veya asit gelişen şiddetli akut pankreatitin ve L-asparaginaza bağlı akut pankreatitlerin tedavisinde kullanılmıştır (105, 106). Erişkinlerde oktreotidin akut pankreatitte kullanımını tartışmalıdır. Uhl W. ve ark. yaptığı 302 hastayı içeren randomize kontrollü çalışmasında, 7 gün boyunca subkutan oktreotid kullanımını plaseboya kıyasla mortalite ve komplikasyonları azaltmadığını göstermiştir (107). Ancak Paran H. Ve ark.'nın çalışmasında şiddetli akut pankreatit hastalarında oktreotid tedavisi komplikasyon (sepsis, ARDS), hastanede kalış ve ölüm oranında azalma ile ilişkili bulunmuştur (108). Oktreotid'in daha yüksek dozlarının kullanılması, daha düşük doz kullanımına göre anlamlı olarak daha etkili olmuştur (109). Çalışmamızda hastaların %48,9'una Octreotid verilmiş olup octreotid kullanımını ortalama 7,3 gün olarak bulundu.

Pediyatrik pankreatitlerde pankreatit ciddiyetini ve hastalığın klinik seyrini daha iyi anlayabilmek için laboratuvar verileri ve organ yetmezlikleri varlığı ile hafif, orta şiddetli ve şiddetli pankreatit olarak sınıflamaya gidilmiştir (110). Farrel ve ark. 'nın bir çalışmasında BUN değerleri yüksekliği ve albümin değerleri düşüklüğü ile şiddetli pankreatit hastalarının erken dönemde gösterilebileceği bildirilmiştir (111). Yüksek riskli hastaların zamanında belirlenmesi pediyatrik gastroenteroloji veya daha üst bir pediyatrik yoğun bakım ünitesine sevki açısından önemlidir. Çalışmamızda albümin ve kalsiyum düzeyinin, 48 saat sonra bakıldığında ilk başvuru değerlerine göre düşük olduğu görüldü ve bu durum, travma nedenli hastalar hariç diğer etyolojik nedenli tüm hastalarda istatistiksel olarak anlamlı bulundu. BUN değerlerinin tüm hastalar ve etyolojik nedenler içinde 48 saat sonra bakıldığında düşüş gösterdiği saptandı. Bu durum da uygun hidrasyon yapıldığının göstergesi olarak yorumlandı.

Çocukluk çağında pankreatit ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabilecek önemli bir hastalıktır. Pediyatrik pankreatolojide son on yılda risk faktörlerinin, epidemiyolojinin ve hastalık yükünün daha iyi anlaşılması açısından önemli gelişmeler olmuştur. En iyi tedavi yaklaşımlarını belirlemek için randomize kontrollü klinik araştırmalar yapıldığı gibi risk faktörlerinin hastalığın ilerlemesindeki ve hastalık yükündeki rolünü daha iyi anlamak için çalışmalara ihtiyaç vardır.

Çalışmamızın kısıtlılıklarından biri retrospektif nitelikte olmasıdır. Retrospektif tasarım hastaların takibine izin vermemiş ve veriler klinik kayıtlardan alınmıştır. Veri

kayıplarının boyutu bilinemediği için benzer çalışmaları prospektif çalışmalar ile desteklemenin gerektiğini dűřünmekteyiz.



## 6. SONUÇ

Bu retrospektif çalışmada Samsun Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji-Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı tarafından Ocak 2010 ile Eylül 2022 tarihleri arasında takip edilen AP, tanıli hastaların demografik, klinik, laboratuvar özellikleri ve klinik izlem sonuçları incelenmiştir. Çalışmamızda aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

- 1- Çalışmaya alınan 133 hastanın 61'i (%45,9) kız, 72'si (%54,1) erkek idi.
- 2- Hastaların yaş ortalaması  $11,2 \pm 4,8$  yaş, hastaların %26,3'ü 7 yaş ve daha küçüktü.
- 3- Hastalarda etyolojik olarak en fazla (%30,8) obstrüktif nedenler, sonra sırası ile idiopatik (%29,3), ilaç kullanımı (%15), en az metabolik hastalıklar (%2,3) saptanmıştır.
- 4- Başvuru şikayetlerinden en fazla karın ağrısı (%88,7) ve bulantı kusma (%77,4) saptanmıştır.
- 5- Hastaların %12'sinde tekrarlayan akut pankreatit tespit edilmiştir.
- 6- Hastaların %94'üne USG, %32,3'üne MR, %17,3'ünede BT çekildiği ve %7,5'inde ERCP yapıldığı saptanmıştır.
- 7- En sık saptanan radyolojik bulgu pankreatik ödem (%45,1) olmuştur.
- 8- Hastaların %97'sinin serviste yattığı, %3'ünde yoğun bakım yatışı gerektiği görülmüştür.
- 9- Hastaların %92,5'inin antibiyotik kullandığı, en fazla kullanılan antibiyotiğin sefotaksim (%54,1), metronidazol (%40,6) olduğu, hastaların antibiyotik kullanma süreleri ortalama  $8,17 \pm 4,6$  gün olduğu saptanmıştır.
- 10- Hastaların %48,9'unun ortalama  $7,31 \pm 6,96$  gün ocreotid kullandığı saptanmıştır.
- 11- Oral besleme başlama zamanı ortalama  $3,95 \pm 3,29$  gün, laboratuvar parametrelerinin normale dönme zamanı ise  $10,74 \pm 11,73$  gün olduğu saptanmıştır.
- 12- Cinsiyete göre komplikasyon varlığı yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
- 13- Etiyolojiye göre, cinsiyet ( $p=0,063$ ), komplikasyon ( $p=0,118$ ) ve tekrarlama ( $p=0,648$ ) yönünden tespit edilen farklar istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır.
- 14- Hastalığın tekrarlamasına göre cinsiyet ( $p=0,155$ ) yönünden istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.
- 15- Yatış gün sayısına göre etyolojik gruplar yönünden bulunan farklar istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ( $p=0,001$ ). Gruplar arasında farkın oluşması travma grubunun idiopatik ve obstrüktif gruptan yatış gün sayısının uzun olması, aynı zamanda ilaç grubunun idiopatik gruptan uzun olmasından kaynaklandığı saptanmıştır. Solunum sistemi bulguları ( $p=0,002$ ), kardiyovasküler sistem bulguları ( $p=0,027$ ) ve asit ( $p=0,002$ ) varlığı, her grubun kendi içinde yatış süresini uzattığı istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.
- 16- Amilaz ölçümleri arasında etyolojiye göre istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ( $p=0,044$ ), farkın oluşma nedeni olarak post hoc testlerde idiopatik ve obstrüktif gruptaki amilaz ölçümlerinin yüksekliğinden kaynaklandığı saptanmıştır.

Etyolojiye göre lipaz ölçümleri yönünden gruplar arasında görülen farklar istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ( $p=0,096$ ).

- 17- Tüm etyolojik gruplarda amilaz ve lipazın zamana göre azalması istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.
- 18- Yatış gün sayısı ile albümin ( $r=-0,312$ ,  $p=0,001$ ) arasında negatif yönde korelasyon, LDH ile ( $r=0,253$ ,  $p=0,031$ ) pozitif yönde korelasyon tespit edilmiştir, bu korelasyonlar istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır.



## 7. KAYNAKÇA

1. 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.
2. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(3):262-70.
3. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1252-61.
4. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie PR, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;55(3):261-5.
5. Kliegman RM SB, Geme ST, Schor NF. *Nelson Pediatri*. (Teoman AKÇAY, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri;2015.
6. Suzuki M, Minowa K, Isayama H, Shimizu T. Acute recurrent and chronic pancreatitis in children. *Pediatr Int*. 2021;63(2):137-49.
7. Junqueira LC, Carneiro J. *Temel Histoloji*. (Yener AYTEKİN, Seyhun SOLAKOĞLU, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2006.
8. Drake RL, Vogl W, Mitchell A. *Gray's Anatomi*. (Mehmet YILDIRIM, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2007.
9. Sadler TW. *Langman's Medikal Embriyoloji*. (A. Can BAŞAKLAR, Çev. Ed.). Ankara: Palme Yayıncılık; 2005.
10. Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019;13(11):1089-105.
11. Mitchell RN, Kumar V, Abbas AK, Fausto N. *Hastalığın Patolojik Temeli*. (Şükrü Oğuz ÖZDAMAR, Çev. Ed.). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri; 2008.
12. Guyton AC, Hall JE. *Tıbbi Fizyoloji*. (Hayrünnisa ÇAVUŞOĞLU, Çev. Ed.). İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2001.
13. Acar M, Ahmad İC, Bakan AA, Güçer Fİ. Pankreas. Kocakoç E (Ed.) *Abdominal Radyoloji içinde*. Ankara: Dünya Tıp Kitabevi; 2014. p. 264-294.
14. Taylor CJ, Chen K, Horvath K, Hughes D, Lowe ME, Mehta D, et al. ESPGHAN and NASPGHAN Report on the Assessment of Exocrine Pancreatic Function and Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;61(1):144-53.
15. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol*. 2009;15(12):1427-30.
16. Della Corte C, Faraci S, Majo F, Lucidi V, Fishman DS, Nobili V. Pancreatic disorders in children: New clues on the horizon. *Digestive and Liver Disease*. 2018;50(9):886-93.
17. Abdulla A, Awla D, Thorlacius H, Regnér S. Role of neutrophils in the activation of trypsinogen in severe acute pancreatitis. *J Leukoc Biol*. 2011;90(5):975-82.
18. Saeed SA. Acute pancreatitis in children: Updates in epidemiology, diagnosis and management. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2020;50(8):100839.
19. 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.

20. Dinler G. Akut Pankreatit. In: Karaböcüoğlu Metin YHL, Duman Murat, eds. Çocuk Acil Tıp, Kapsamlı ve Kolay Yaklaşım. ISBN: 978-605-4499-29-8. 1. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi İstanbul, 2012. Sy: 959-966.
21. Park AJ, Latif SU, Ahmad MU, Bultron G, Orabi AI, Bhandari V, et al. A comparison of presentation and management trends in acute pancreatitis between infants/toddlers and older children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2010;51(2):167-70.
22. Sánchez-Ramírez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martínez S, Sánchez-Corona J, Villa-Gómez A, Macías-Rosales R. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. *Acta Paediatr.* 2007;96(4):534-7.
23. Sultan M, Werlin S, Venkatasubramani N. Genetic prevalence and characteristics in children with recurrent pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54(5):645-50.
24. Tian G, Zhu L, Chen S, Zhao Q, Jiang T. Etiology, case fatality, recurrence, and severity in pediatric acute pancreatitis: a meta-analysis of 48 studies. *Pediatr Res.* 2022;91(1):56-63.
25. Uc A, Husain SZ. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology.* 2019;156(7):1969-78.
26. Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol.* 2006;21(3):499-509.
27. Cofini M, Quadrozzi F, Favoriti P, Favoriti M, Cofini G. Valproic acid-induced acute pancreatitis in pediatric age: case series and review of literature. *G Chir.* 2015;36(4):158-60.
28. Eisses JF, Criscimanna A, Dionise ZR, Orabi AI, Javed TA, Sarwar S, et al. Valproic Acid Limits Pancreatic Recovery after Pancreatitis by Inhibiting Histone Deacetylases and Preventing Acinar Redifferentiation Programs. *Am J Pathol.* 2015;185(12):3304-15.
29. Raja RA, Schmiegelow K, Frandsen TL. Asparaginase-associated pancreatitis in children. *Br J Haematol.* 2012;159(1):18-27.
30. Treepongkaruna S, Thongpak N, Pakakasama S, Pienvichit P, Sirachainan N, Hongeng S. Acute pancreatitis in children with acute lymphoblastic leukemia after chemotherapy. *J Pediatr Hematol Oncol.* 2009;31(11):812-5.
31. Husain SZ, Morinville V, Pohl J, Abu-El-Haija M, Bellin MD, Freedman S, et al. Toxic-metabolic Risk Factors in Pediatric Pancreatitis: Recommendations for Diagnosis, Management, and Future Research. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2016;62(4):609-17.
32. Yi F, Ge L, Zhao J, Lei Y, Zhou F, Chen Z, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med.* 2012;51(6):523-30.
33. Chase CW, Barker DE, Russell WL, Burns RP. Serum amylase and lipase in the evaluation of acute abdominal pain. *Am Surg.* 1996;62(12):1028-33.
34. Al-Bahrani AZ, Ammori BJ. Clinical laboratory assessment of acute pancreatitis. *Clinica Chimica Acta.* 2005;362(1):26-48.
35. Walkowska J, Zielinska N, Tubbs RS, Podgórski M, Dłubek-Ruxer J, Olewnik Ł. Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. *Diagnosics (Basel).* 2022;12(8).
36. Párniczky A, Abu-El-Haija M, Husain S, Lowe M, Oracz G, Sahin-Tóth M, et al. EPC/HPSG evidence-based guidelines for the management of pediatric pancreatitis. *Pancreatology.* 2018;18(2):146-60.
37. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg.* 2016;59(2):128-40.

38. Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017;4(4): Cd012010.
39. Keim V, Teich N, Fiedler F, Hartig W, Thiele G, Mössner J. A comparison of lipase and amylase in the diagnosis of acute pancreatitis in patients with abdominal pain. *Pancreas.* 1998;16(1):45-9.
40. Browne GW, Pitchumoni CS. Pathophysiology of pulmonary complications of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2006;12(44):7087-96.
41. Abu-El-Haija M, Lin TK, Palermo J. Update to the Management of Pediatric Acute Pancreatitis: Highlighting Areas in Need of Research. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition.* 2014;58(6):689-93.
42. Thompson DR. Narcotic analgesic effects on the sphincter of Oddi: a review of the data and therapeutic implications in treating pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2001;96(4):1266-72.
43. Rykowski JJ, Hilgier M. Continuous celiac plexus block in acute pancreatitis. *Reg Anesth.* 1995;20(6):528-32.
44. Bernhardt A, Kortgen A, Niesel H, Goertz A. [Using epidural anesthesia in patients with acute pancreatitis--prospective study of 121 patients]. *Anaesthesiol Reanim.* 2002;27(1):16-22.
45. Ebbehøj N, Friis J, Svendsen LB, Bülow S, Madsen P. Indomethacin treatment of acute pancreatitis. A controlled double-blind trial. *Scand J Gastroenterol.* 1985;20(7):798-800.
46. Isaksson G, Ihse I. Pain reduction by an oral pancreatic enzyme preparation in chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 1983;28(2):97-102.
47. Banks PA, Freeman ML. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2006;101(10):2379-400.
48. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2007;132(5):2022-44.
49. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T, Robinson S, et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(8):705-9.
50. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S, et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2011;9(8):710-7.e1.
51. 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(3):497-504.
52. Mao EQ, Fei J, Peng YB, Huang J, Tang YQ, Zhang SD. Rapid hemodilution is associated with increased sepsis and mortality among patients with severe acute pancreatitis. *Chin Med J (Engl).* 2010;123(13):1639-44.
53. Mosztbacher D, Farkas N, Solymár M, Pár G, Bajor J, Szűcs Á, et al. Restoration of energy level in the early phase of acute pediatric pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2017;23(6):957-63.
54. Abu-El-Haija M, Lin TK, Nathan JD. Management of acute pancreatitis in children. *Curr Opin Pediatr.* 2017;29(5):592-7.

55. Cruz-Santamaría DM, Taxonera C, Giner M. Update on pathogenesis and clinical management of acute pancreatitis. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2012;3(3):60-70.
56. Forbes A, Leung JW, Cotton PB. Relapsing acute and chronic pancreatitis. *Arch Dis Child.* 1984;59(10):927-34.
57. Cooper A. Pediatric trauma: pathophysiology, diagnosis, and treatment/[edited. *Pediatrics.* 2001;108:1241-55.
58. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Cramer J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *Journal of gastroenterology and hepatology.* 2007;22(8):1313-6.
59. Hoß KF, Attenberger UI. [Classification of pancreatitis]. *Radiologe.* 2021;61(6):524-31.
60. Braganza JM, Lee SH, McCloy RF, McMahan MJ. Chronic pancreatitis. *The Lancet.* 2011;377(9772):1184-97.
61. Poddar U, Yachha SK, Borkar V, Srivastava A, Kumar S. A report of 320 cases of childhood pancreatitis: increasing incidence, etiologic categorization, dynamics, severity assessment, and outcome. *Pancreas.* 2017;46(1):110-5.
62. Imran M, Khan SA, Malik MI. Spectrum of acute, recurrent and chronic pancreatitis in children. *J Pak Med Assoc.* 2020;70(12(b)):2412-5.
63. Fayyaz Z, Cheema HA, Suleman H, Hashmi MA, Parkash A, Waheed N. Clinical presentation, aetiology and complications of pancreatitis in children. *Journal of Ayub Medical College Abbottabad.* 2015;27(3):628-32.
64. Sepúlveda EVF, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *Jornal de pediatria.* 2019;95:713-9.
65. Roberts-Thomson IC. Progression from acute to chronic pancreatitis. *JGH Open: an Open Access Journal of Gastroenterology and Hepatology.* 2021;5(12):1321.
66. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Cramer 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.
67. Vitale DS, Hornung L, Lin TK, Nathan JD, Prasad S, Thompson T, et al. Blood Urea Nitrogen Elevation Is a Marker for Pediatric Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas.* 2019;48(3):363-6.
68. Nauka PC, Weinstein TA, Dolinger MT, Miller JM, Kohn N, Bitton S, et al. Validation of Lipase and Systemic Inflammatory Response Syndrome as Prognostic Indicators in Pediatric Acute Pancreatitis: A Retrospective Analysis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2019;68(3):389-93.
69. Kumar S, Ooi CY, Werlin S, Abu-El-Haija M, Barth B, Bellin MD, et al. Risk Factors Associated With Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Lessons From INSPPIRE. *JAMA Pediatr.* 2016;170(6):562-9.
70. Pant C, Deshpande A, Olyae M, Anderson MP, Bitar A, Steele MI, et al. Epidemiology of acute pancreatitis in hospitalized children in the United States from 2000-2009. *PLoS One.* 2014;9(5):e95552.
71. Fonseca Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *J Pediatr (Rio J).* 2019;95(6):713-9.

72. Benifla M, Weizman Z. Acute pancreatitis in childhood: analysis of literature data. *J Clin Gastroenterol.* 2003;37(2):169-72.
73. Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, Yasrebi M, Lee EY. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology, and Diagnostic Imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2016;206(3):632-44.
74. Stringer MD, Davison SM, McClean P, Rajwal S, Puntis JW, Sheridan M, et al. Multidisciplinary management of surgical disorders of the pancreas in childhood. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2005;40(3):363-7.
75. Synn AY, Mulvihill SJ, Fonkalsrud EW. Surgical management of pancreatitis in childhood. *J Pediatr Surg.* 1987;22(7):628-32.
76. 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(3):316-22.
77. Shukla-Udawatta M, Madani S, Kamat D. An Update on Pediatric Pancreatitis. *Pediatr Ann.* 2017;46(5):e207-e11.
78. Majbar AA, Cusick E, Johnson P, Lynn RM, Hunt LP, Shield JP. Incidence and Clinical Associations of Childhood Acute Pancreatitis. *Pediatrics.* 2016;138(3).
79. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2012;54(5):651-6.
80. Bai HX, Ma MH, Orabi AI, Park A, Latif SU, Bhandari V, et al. Novel characterization of drug-associated pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2011;53(4):423-8.
81. Kearney SL, Dahlberg SE, Levy DE, Voss SD, Sallan SE, Silverman LB. Clinical course and outcome in children with acute lymphoblastic leukemia and asparaginase-associated pancreatitis. *Pediatr Blood Cancer.* 2009;53(2):162-7.
82. Wolthers BO, Frandsen TL, Baruchel A, Attarbaschi A, Barzilai S, Colombini A, et al. Asparaginase-associated pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukaemia: an observational Ponte di Legno Toxicity Working Group study. *Lancet Oncol.* 2017;18(9):1238-48.
83. Yıldırım AE, Altun R, Ocal S, Kormaz M, Ozcay F, Selcuk H. The safety and efficacy of ERCP in the pediatric population with standard scopes: Does size really matter? *Springerplus.* 2016;5:128.
84. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *The Journal of pediatrics.* 2008;152(1):106-10. e1.
85. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. *J Pediatr.* 1988;113(1 Pt 1):24-9.
86. Lankisch PG, Burchard-Reckert S, Lehnick D. Underestimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. *Gut.* 1999;44(4):542-4.
87. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *Am Fam Physician.* 2000;62(1):164-74.
88. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2003;37(5):591-5.
89. Yeung CY, Lee HC, Huang FY, Ho MY, Kao HA, Liang DC, et al. Pancreatitis in children-experience with 43 cases. *Eur J Pediatr.* 1996;155(6):458-63.

90. Cohen RZ, Freeman AJ. Pancreatitis in Children. *Pediatr Clin North Am.* 2021;68(6):1273-91.
91. Silverstein W, Isikoff MB, Hill MC, Barkin J. Diagnostic imaging of acute pancreatitis: prospective study using CT and sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1981;137(3):497-502.
92. Siegel MJ, Martin KW, Worthington JL. Normal and abnormal pancreas in children: US studies. *Radiology.* 1987;165(1):15-8.
93. Teh SH, Pham TH, Lee A, Stavlo PL, Hanna AM, Moir C. Pancreatic pseudocyst in children: the impact of management strategies on outcome. *J Pediatr Surg.* 2006 Nov;41(11):1889-93. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2006.06.017. PMID: 17101365.
94. Lowe ME, Greer JB. Pancreatitis in children and adolescents. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008;10(2):128-35.
95. Szabo FK, Fei L, Cruz LA, Abu-El-Haija M. Early Enteral Nutrition and Aggressive Fluid Resuscitation are Associated with Improved Clinical Outcomes in Acute Pancreatitis. *J Pediatr.* 2015;167(2):397-402.e1.
96. Pezzilli R, Zerbi A, Di Carlo V, Bassi C, Delle Fave GF. Practical guidelines for acute pancreatitis. *Pancreatology.* 2010;10(5):523-35.
97. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;2010(5):Cd002941.
98. Helm JF, Venu RP, Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Toouli J, et al. Effects of morphine on the human sphincter of Oddi. *Gut.* 1988;29(10):1402-7.
99. Peiró AM, Martínez J, Martínez E, de Madaria E, Llorens P, Horga JF, et al. Efficacy and tolerance of metamizole versus morphine for acute pancreatitis pain. *Pancreatology.* 2008;8(1):25-9.
100. Wilder-Smith CH, Hill L, Osler W, O'Keefe S. Effect of tramadol and morphine on pain and gastrointestinal motor function in patients with chronic pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 1999;44(6):1107-16.
101. Poropat G, Giljaca V, Hauser G, Štimac D. Enteral nutrition formulations for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015(3):Cd010605.
102. Bakker OJ, van Brunschot S, van Santvoort HC, Besselink MG, Bollen TL, Boermeester MA, et al. Early versus on-demand nasoenteric tube feeding in acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2014;371(21):1983-93.
103. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov NV. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther.* 2008;28(6):704-12.
104. Mas E, Borrelli O, Broekaert I, de-Carpi JM, Dolinsek J, Miele E, et al. Drugs in Focus: Octreotide Use in Children With Gastrointestinal Disorders. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2022;74(1):1-6.
105. Wu SF, Chen AC, Peng CT, Wu KH. Octreotide therapy in asparaginase-associated pancreatitis in childhood acute lymphoblastic leukemia. *Pediatr Blood Cancer.* 2008;51(6):824-5.
106. Al-Hussaini A, Butzner D. Therapeutic applications of octreotide in pediatric patients. *Saudi J Gastroenterol.* 2012;18(2):87-94.
107. Uhl W, Büchler MW, Malfertheiner P, Beger HG, Adler G, Gaus W. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. *Gut.* 1999;45(1):97-104.

108. Paran H, Mayo A, Paran D, Neufeld D, Shwartz I, Zissin R, et al. Octreotide treatment in patients with severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci.* 2000;45(11):2247-51.
109. Wang R, Yang F, Wu H, Wang Y, Huang Z, Hu B, et al. High-dose versus low-dose octreotide in the treatment of acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Peptides.* 2013;40:57-64.
110. Abu-El-Haija M, Kumar S, Szabo F, Werlin S, Conwell D, Banks P, et al. Classification of Acute Pancreatitis in the Pediatric Population: Clinical Report From the NASPGHAN Pancreas Committee. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(6):984-90.
111. Farrell PR, Hornung L, Farmer P, DesPain AW, Kim E, Pearman R, et al. Who's at Risk? A Prognostic Model for Severity Prediction in Pediatric Acute Pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2020;71(4):536-42.



## 8. EKLER

### 8.1. Etik Kurul Onayı



T.C.  
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ  
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: B.30.2.ODM.0.20.08/719

10.11.2022

**Sayın Prof. Dr. Gönül ÇALTEPE**

Etik Kurulumuza sunmuş olduğunuz Çocuklarda Akut Pankreatit: Retrospektif İnceleme başlıklı OMÜ KA EK 2022/ 481 Karar nolu Dosya taraması nitelikli araştırma projeniz amaç, gerekçe, yaklaşım ve yöntemle ilgili açıklamaları açısından Klinik Araştırmalar Etik Kurulu yönergesine göre incelenmiş ve etik açıdan bir sakınca olmadığına, çalışmanın süresi 6 ayı geçerse 6 aylık bildirimlerinin yapılmasına, çalışma tamamlandıktan sonra sonucunun tarafımıza en geç üç(3) ay içerisinde bildirilmesine 09.11.2022 tarihli Etik kurulumuzda oy birliği ile karar verilmiştir.

Bilgilerinize arz/rica ederim.

Prof.Dr.Ranfıs ÇOLAK  
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanı

## 8.2. Orjinallik Raporu

### A. Pankreatit

#### ORJİNALLİK RAPORU

%9	%8	%3	%2
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

#### BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	<a href="http://www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080">www.openaccess.hacettepe.edu.tr:8080</a> İnternet Kaynağı	%2
2	<a href="http://acikbilim.yok.gov.tr">acikbilim.yok.gov.tr</a> İnternet Kaynağı	%2
3	ÇALTEPE, Gönül, Dinler, KIRMEMİŞ, Özlem and KALAYCI, Ayhan Gazi. "Çocukluk çağı pankreatitleri: 20 vakanın klinik analizi", Tubitak, 2011. Yayın	%1
4	Submitted to Kastamonu University Öğrenci Ödevi	<%1
5	<a href="http://guncel.tgv.org.tr">guncel.tgv.org.tr</a> İnternet Kaynağı	<%1
6	<a href="http://intranet.fmp-usmba.ac.ma">intranet.fmp-usmba.ac.ma</a> İnternet Kaynağı	<%1
7	Submitted to Hacettepe University Öğrenci Ödevi	<%1
8	<a href="http://tjaudiologyandhear.com">tjaudiologyandhear.com</a> İnternet Kaynağı	<%1