



T.C.

SELÇUK ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

**AKUT VE KRONİK PANKREATİTLİ ÇOCUKLARDA
KLİNİK ÖZELLİKLER, TANI, TEDAVİ VE
KOMPLİKASYONLAR YÖNÜNDEN RETROSPEKTİF ANALİZ:
TEK MERKEZ SONUÇLARI**

Dr. Ersin Başkocagil

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Meltem Gümüş

KONYA-2022

T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**AKUT VE KRONİK PANKREATİTLİ ÇOCUKLARDA
KLİNİK ÖZELLİKLER, TANI, TEDAVİ VE
KOMPLİKASYONLAR YÖNÜNDEN RETROSPEKTİF ANALİZ:
TEK MERKEZ SONUÇLARI**

Dr. Ersin Başkocagil

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Meltem Gümüş

KONYA-2022

ÖNSÖZ VE TEŞEKKÜRLER

Bu çalışmanın ortaya konmasında ve tüm aşamalarında bana yardımcı ve destek olan tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Meltem Gümüş'e ve kıymetli hocam Doç. Dr. Alaaddin Yorulmaz'a

Uzmanlık eğitimim boyunca bugünlere gelmemde büyük emeği olan verdikleri eğitimlerle uzmanlık hayatıma güvenle bakmamı sağlayan tüm hocalarıma, değerli asistan arkadaşlarıma,

Benden desteğini hiç esirgemeyen, hep yanımda olan sevgili eşim H. Reyhan Başkocagil'e,

Doğumumdan itibaren sürekli yanımda olan, dualarıyla beni sürekli koruyan, kollayan biricik annem Bedriye Başkocagil ve sevgili babam Mehmet Başkocagil'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

ÖN SÖZ VE TEŞEKKÜRLER.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
KISALTMALAR.....	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	v
TABLolar LİSTESİ.....	vi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Pankreas Anatomisi	3
2.2. Pankreas Embriyolojisi.....	4
2.3. Pankreas Histolojisi	5
2.4. Pankreas Fizyolojisi	5
2.5. Akut Pankreatit.....	6
2.5.1. Tanım ve İnsidans	6
2.5.2. Patofizyoloji	7
2.5.3. Etiyoloji.....	7
2.5.4. Klinik Bulgular.....	12
2.5.5. Şiddeti.....	13
2.5.6. Tanı.....	16
2.5.7. Tedavi.....	20
2.5.8. Komplikasyonlar	24
2.5.9. Prognoz.....	25
2.6. Akut Tekrarlayan ve Kronik Pankreatit	26
2.6.1. Tanım ve İnsidans	26
2.6.2. Patofizyoloji	26
2.6.3. Etiyoloji.....	26

2.6.4. Klinik Bulgular.....	30
2.6.5. Tanı.....	30
2.6.6. Tedavi.....	32
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	34
3.1. Çalışma Grubu ve Protokolü	34
3.2. İstatiksel Analiz	37
4. BULGULAR	38
5. TARTIŞMA.....	79
6. SONUÇLAR	91
7. KAYNAKLAR.....	94

KISALTMALAR

AP: Akut Pankreatit
KP: Kronik Pankreatit
ARP: Akut Tekrarlayan Pankreatit
PAF: Platelet Aktive Edici Faktör
HİV: İnsan İmmün Yetmezlik Virüsü
ERCP: Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi
MRCP: Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
INSPPIRE: Uluslararası Çocuk Pankreatitli Olguların Çalışma Grubu
ALP: Alkalen Fosfataz
GGT: Gamaglutamil Transferaz
KKK: Kabakulak Kızamık Kızamıkçık
HÜS: Hemolitik Üremik Sendrom
KF: Kistik Fibrozis
UBR1: Ubiquitin Protein Ligaz E3 Bileşeni N-Recognin 1
PAPPS: Pediatrik Akut Pankreatit Şiddet Skoru
TAP: Tripsinojen Aktivatör Peptit
ARDS: Akut Respiratuar Distress Sendromu
BT: Bilgisayarlı Tomografi
EUS: Endoskopik Ultrasonografi
CFTR: Kistik Fibrozis Transmembran Geni
ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
LDH: Laktat Dehidrojenaz
PRSS1: Katyonik Tripsinojen Geni
SPINK1: Serin Proteaz İnhibitörü Kazal Tip 1
KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği
OİP: Otoimmün Pankreatit
EPY: Ekzokrin Pankreas Yetmezliği
ESWL: Ekspokorporeal Şok Dalga Litotripsi
PERT: Pankreas Enzim Replasman Tedavisi
ALT: Alanin Aminotransferaz
ALP: Alkalen Fosfataz
VKİ: Vücut Kitle İndeksi
AST: Aspartat Aminotransferaz
LDH: Laktat Dehidrojenaz
ALP: Alkalen Fosfataz
TPN: Total Parantral Nutrisyon
ESH: Eritrosit Sedimentasyon Hızı

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 2.1: Pankreas Anatomisi	3
Şekil 2.2: Pankreas Embriyolojisi	4
Şekil 4.1: Hastaların cinsiyet dağılımı.....	38
Şekil 4.2: Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı	44
Şekil 4.3: Hastaların semptomlarının yaş gruplarına göre dağılımı	45
Şekil 4.4: Hastaların semptomlarının pankreatit tiplerine göre dağılımı.....	46
Şekil 4.5: Hastaların Etiyolojiye Göre Dağılımı.....	47
Şekil 4.6: Hastaların pankreatit tiplerine göre etiyolojik dağılımı.....	48
Şekil 4.7: Hastalara Uygulanan Tedaviler	61



TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 2.1: Çocuklarda pankreatitin tespit edilebilen nedenleri (16, 17)	8
Tablo 2.2: Pediatrik akut pankreatit şiddet skoru (PAPPS) (48).....	14
Tablo 2.3: PAPPS skorlaması şiddetli olma ve mortalite riski	15
Tablo 2.4: Ranson kriterleri (49).....	15
Tablo 2.5: JPN skora kriterleri	16
Tablo 2.6: Amilaz yükseliği yapan nedenler(55, 56)	17
Tablo 2.7: Lipaz değeri yüksekliği yapan nedenler (40, 55).....	18
Tablo 2.8: Akut pankreatitte komplikasyonlar (92)	25
Tablo 3.1: Kan tetkikleri normal aralıkları.....	35
Tablo 4.1: Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı	38
Tablo 4.2: Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı	39
Tablo 4.3: Hastaların pankreatit tipi cinsiyete dağılımı	39
Tablo 4.4: Hastaların pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması.....	40
Tablo 4.5: Hastaların pankreatit tipleri yaş gruplarına göre dağılımı	40
Tablo 4.6: Hastaların Boy, Ağırlık ve VKİ Değerleri	41
Tablo 4.7: Hastaların boy, ağırlık ve VKİ değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması	41
Tablo 4.8: Hastaların VKİ değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.9: Hastaların Ağırlık persentil, Boy persentil ve VKİ değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması.....	42
Tablo 4.10: Hastaların VKİ değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması	42
Tablo 4.11: Hastaların VKİ değerleri; pankreatit tipine karşılaştırılması	43
Tablo 4.12: Hastaların ağırlık, ağırlık persentil, boy, boy persentil ve VKİ değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması.....	43
Tablo 4.13: Hastaların semptomlarının pankreatit tiplerine göre dağılımı ...	45
Tablo 4.14: Hastaların Etiyolojiye Göre Dağılımı	46
Tablo 4.15: Hastaların Etiyolojik Nedenleri Pankreatit Tiplerine Göre Dağılımı	48
Tablo 4.16: Hastaların tam kan sayımı, CRP ESH değerleri	49
Tablo 4.17: Hastaların Tam kan sayımı, CRP ve ESH değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması	49

Tablo 4.18: Hastaların Tam kan sayımı , CRP ve ESH değerleri yaşlara göre karşılaştırılması	50
Tablo 4.19: Hastaların Tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması.....	50
Tablo 4.20: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri.....	51
Tablo 4.21: Hastaların kalsiyum, fosfor, ALT, AST, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması	52
Tablo 4.22: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması	52
Tablo 4.23: Hastaların ALT, AST, lipaz ve amilaz değerlerindeki artışlar ve artış oranları	53
Tablo 4.24: Hastaların ALT AST, amilaz, lipaz, GGT, ALP değerleri	54
Tablo 4.25: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması.....	54
Tablo 4.26: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin yaşlara göre karşılaştırılması.....	55
Tablo 4.27: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması	55
Tablo 4.28: Hastaların abdominal ultrasonografi bulguları	56
Tablo 4.29: Hastaların abdominal tomografi bulguları	57
Tablo 4.30: Hastaların abdominal MR bulguları.....	58
Tablo 4.31: Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı	58
Tablo 4.32: Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış sürelerinin yaş gruplarına göre dağılımı.....	59
Tablo 4.33: Hastaların hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı	59
Tablo 4.34: Çalışmaya katılan hastaların yoğun bakım yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı	60

Tablo 4.35: Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı	60
Tablo 4.36: Hastalara Uygulanan Tedaviler cinsiyete göre dağılımı	62
Tablo 4.37: Hastaların tedavi şekillerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması	63
Tablo 4.38: Hastaların enteral beslenmeye geçme zamanı	63
Tablo 4.39: Hastaların enteral beslenme zamanı cinsiyete göre karşılaştırılması	64
Tablo 4.40: Hastaların enteral beslenme zamanı pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması	64
Tablo 4.41: Hastaların Total Parantral beslenme zamanı ve aldığı süre	65
Tablo 4.42: TPN alan hastaların cinsiyete göre karşılaştırılması	65
Tablo 4.43: TPN alan hastaların pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması ..	65
Tablo 4.44: TPN alan hastaların pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması ..	66
Tablo 4.45: Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması	66
Tablo 4.46: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması	67
Tablo 4.47: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması	67
Tablo 4.48: Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri	68
Tablo 4.49: Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri cinsiyete göre karşılaştırılması	68
Tablo 4.50: Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması	69
Tablo 4.51: Hastalarda Gelişen Komplikasyonlar	69
Tablo 4.52: Hastalarda görülen komplikasyonların pankreatit tipine göre karşılaştırılması	70
Tablo 4.53: Komplikasyon görülmesinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması	70

Tablo 4.54: Antropometrik değerlerin komplikasyon olan ve olmayan gruba göre karşılaştırılması	71
Tablo 4.55: Hastaların Tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması.....	71
Tablo 4.56: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bil, direkt bil, albümin, trigliserit, glukoz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması	72
Tablo 4.57: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, amilaz, lipaz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması.....	73
Tablo 4.58: Hastaların hastanede yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması	73
Tablo 4.59: Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması.....	74
Tablo 4.60: Hastaların beslenme zamanları açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması	74
Tablo 4.61: Hastaların hastanede Kalış Süresi ve Tanı Anındaki Laboratuvar Değerlerin karşılaştırılması	75
Tablo 4.62: Hastaların Hastanede Kalış Süresi ile Enteral Beslenme Zamanı İlişkisi.....	76
Tablo 4.63: Hastaların Hastanede Kalış Süresiyle ALT, AST, ALP, GGT Amilaz ve Lipaz İlişkisi	76
Tablo 4.64: Hastaların hastanede kalış süresiyle komplikasyon gelişme arasında ilişkisi.....	76
Tablo 4.65: Atlanta skrolama kriterlerine göre hastaların hastanede yatış süreleri.....	77
Tablo 4.66: Hastaların PAPPS skrolama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skrolamaları.....	77
Tablo 4.67: Hastaların PAPPS skrolama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skrolamaları ile hastaların hastanede yatış süresi açısından korelasyonu.....	78

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit (AP); pankreas parankiminde hasarla giden akut inflamatuvar bir hastalık iken, kronik pankreatit (KP) doku inflamasyonunun kalıcı olmasıdır. Tekrarlayan pankreatit ise kronik pankreatitte ara bir aşama olarak değerlendirilir (1). Akut, akut tekrarlayan (ARP) ve kronik pankreatit tanısı son 20 senede çocuk yaş grubunda giderek artan bir seyir göstermektedir (2). Bu artışın sebebi olarak artan tanısal tetkikler, pankreatit hakkında farkındalığın ve bilginin artması gösterilmiş olsa da; kronik hastalığı olan çocukların yaşam sürelerinde ve ilaç kullanımında artmaya bağlı olarak gerçek bir insidans artışı olabileceği de akılda tutulmalıdır (3).

Pankreatit nedeni olarak sıklıkla sistemik hastalıklar, safra kesesi hastalıkları, viral hastalıklar, genetik hastalıklar, konjenital nedenler, travma ve ilaçlar gösterilse de yaklaşık %25 kadarının sebebi bilinmemektedir (3).

Pankreatit çoğunlukla çocuk hasta popülasyonunda hafif seyir gösterebileceği gibi, ciddi komplikasyonlarla da seyredebilir. Yaklaşık %4-10 mortalite oranına sahiptir (4).

Pankreatit hastalarında tanıda ve komplikasyonların belirlenmesinde en sık abdominal ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans kolanjiyopankreatikografi (MRCP) kullanılır. Çocuk pankreatit hastaları; erişkin hasta ile benzer görüntüleme bulguları gösterir (4).

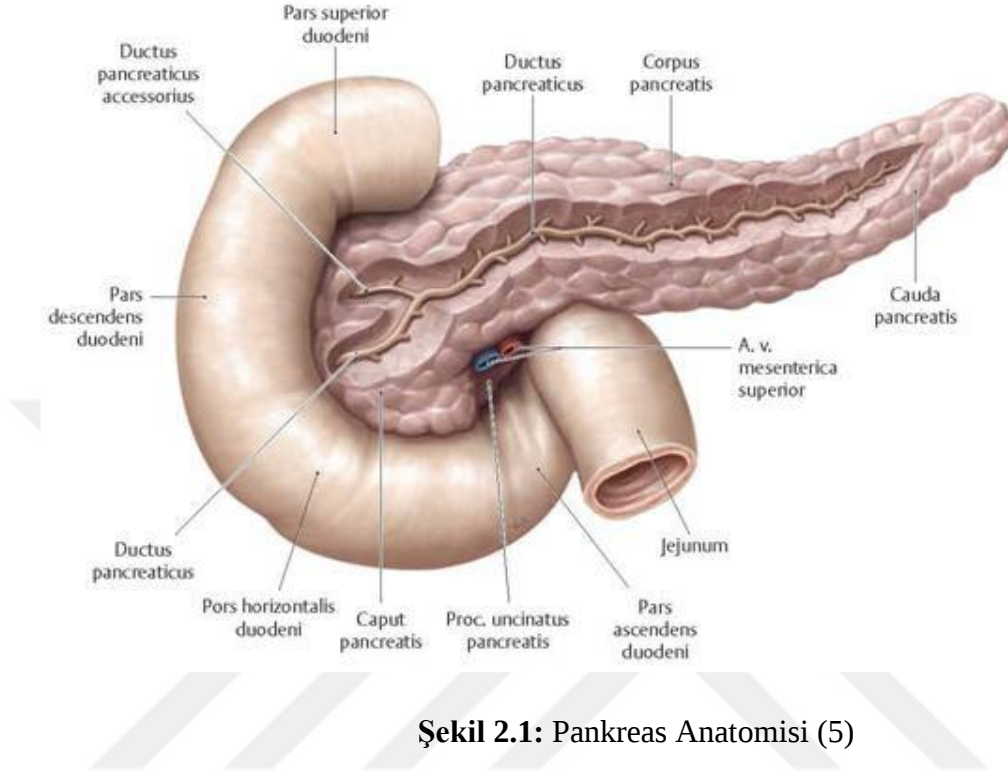
Uluslararası Çocuk Pankreatitli Olguların Çalışma Grubu (INSPPIRE) tanı kriterleri çocuk yaş grubu pankreatit hastalarında standart bir yaklaşım oluşturması amacıyla belirlenmiştir. Akut pankreatit diyebilmek için; AP tanısını düşündüren veya AP ile uyumlu karın ağrısı, serum amilaz ve/veya serum lipaz değerinin normalden en az 3 kat kadar yükselmiş olması, AP ile uyumlu görüntüleme bulguları; kriterlerinden 2 tanesinin olması AP tanısını doğrular. ARP diyebilmemiz için, en az 2 ayrı AP epizodu ve ağrısız en az 1 ay geçirmek ya da epizodlar arası amilaz/lipaz değerlerinin tam normalizasyonu gerekir. KP tanısı için ise pankreatit ile uyumlu karın ağrısı, endokrin ya da ekzokrin yetmezlik bulgularından birine ek olarak; KP destekler görüntüleme bulgusunun olması yeterlidir (2).

Çalışmamızda pankreatit tanısıyla ayaktan yada serviste takip edilen çocuk hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek, başvuru laboratuvar ve radyolojik bulgularıyla beraber uygulanan tedavileri, beslenme durumları, hastanede kalış süresi ve komplikasyonları incelemek amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Pankreas Anatomisi



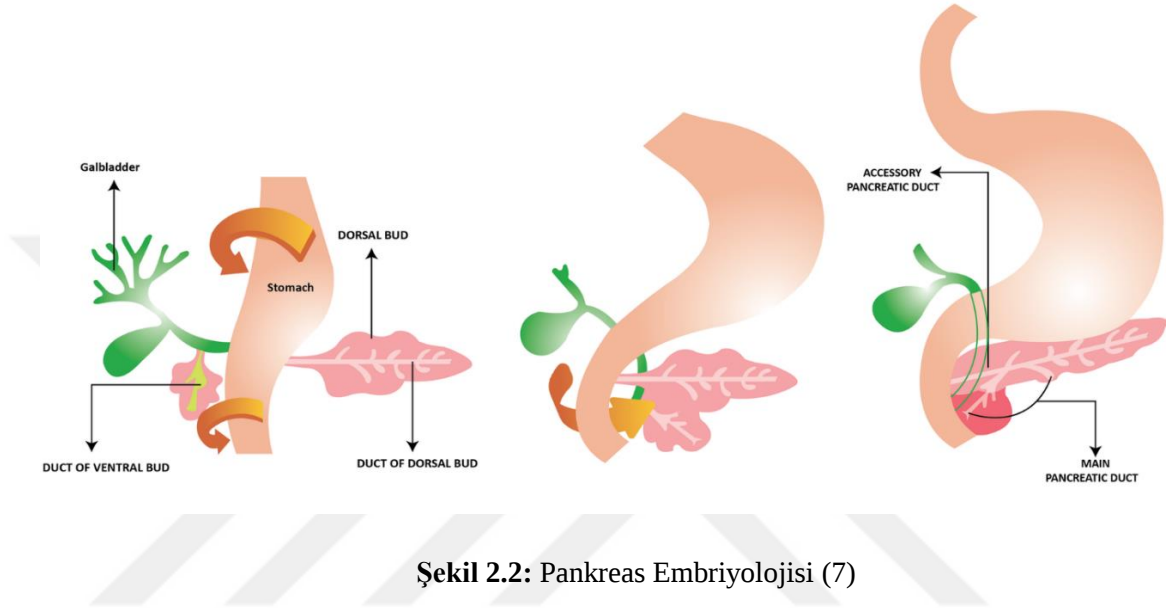
Şekil 2.1: Pankreas Anatomisi (5)

Pankreas yaklaşık 75-100 gr ağırlığında, 15x4x2 cm boyutlarında retroperitoneal yerleşimli, L2 vertebra hizasında, hem sindirim enzimi, hem hormon salgılayan bir bezdir. Duodenum ve dalağın arasında yatay ekseninde uzanır. Alt tarafında omentum majus, üst tarafında bursa omentalis, ön yüzünde mide ve transvers mezokolon ile komşudur.

Baş, boyun, gövde, kuyruk olmak üzere 4 kısımdan oluşur. Baş kısmı; duodenumun genellikle ilk 3 bölümünün oluşturduğu C harfine benzer yapının içine yerleşmiş en geniş kısımdır. Alt kısmında processus uncinatus denilen aksesuar lob olarak da adlandırılan çıkıntı bulunur. Boyun kısmı sınırlarını önde ve arkada iki oluk belirler; önde a.gastroduodenalis, arkada v.mezenterica superior ve v.splenica birleşimiyle v.porta hepatica oluğu oluşturur. Gövde kısmı sınırlarında ön yüzde mide olup alt komşuluğunu ileum ve jejunum kıvrımları oluşturur, L1-L2 vertebra hizasındadır. Kuyruk kısmı ise gövdenin dalağa doğru uzanan devamı şeklindedir (6).

Kendine dik olarak açılan kanallarla beslenerek, kuyruk kısmından baş kısmına kadar uzanan wirsung kanalı; koledok kanalıyla kısa bir süre beraber seyredip, desendens duodenumda ki papilla duodeni majöre; bazen birleşerek bazen de birleşmeden açılırlar. Santorini kanalı baş kısmı wirsung kanalı ile birleşerek pankreasın baş kısmını drene eder ve genellikle papilla duodeni minöre açılır.

2.2. Pankreas Embriyolojisi



Şekil 2.2: Pankreas Embriyolojisi (7)

Pankreas ön bağırsaktan menşeyini alan; dorsal ve ventral tomurcuklardan gelişir. Bu tomurcuklar embriyonal 26-35. günlerde ayrı olarak bulunmaktayken; 37-42. günlerde birleşir. Pankreasın baş kısmının altı ve uncinat processus; ventral tomurcuk tarafından oluşturulurken, pankreasın gövde, kuyruk ve baş kısmının kalan bölümü; dorsal tomurcuk tarafından oluşturulur (8).

Dorsal tomurcuktaki kanalın proksimal kısmı santorini kanalını oluştururken, kanalın distal kısmı ve ventral tomurcuktaki kanal birleşerek ana pankreas kanalı yani wirsung kanalını oluşturur.

Pankreas tomurcuk endoderminden bir ağ oluşarak pankreasın parankimi oluşur, bu ağ yapısında ki tübüllerin uç kısmından asinuslar gelişir. Langerhans adacıkları fetal yaşamın 8-9. haftasında farklılaşmaya başlayarak 3. ayda farklılaşma tamamlanır, alfa ve gama hücreleri oluşur. Fetal yaşamın 14-16. haftalarında insülin salgılayan hücreler merkezde, glukagon ve somatostatin salgılayan hücreler periferde yerleşir, 24. haftadan sonra normal fizyolojik düzeni alırlar (8).

2.3. Pankreas Histolojisi

Pankreasın endokrin ve ekzokrin salgı görevi mevcut olup, %80'lik kısmı ekzokrin salgıdan sorumlu asiner hücreler, %18'lik kısmı boşaltım kanalları, %2'lik kısmını ise endokrin salgıdan sorumlu langerhans hücreler oluşturur (6).

Ekzokrin salgı yapan bölüm tükürük bezine benzer şekilde tübülo-alveolar yapıdadır. Ekzokrin bezlerin salgısı n.vagus siniri ve duodenumdan salınan sekretin ve kolesistokinin hormonları tarafından yönetilir. Salgının az bir kısmını oluşturan enzimler (amilaz, lipaz, proteaz), asinüsları oluşturan asiner hücreler tarafından salgılanırken, yüksek miktarda bikarbonat içeren kalan kısmı pankreatik kanal boyunca olan sentroasiner hücreler tarafından salgılanır. Amilaz enzimi; tükürük bezi ve pankreasta ortak salınan enzimdir, karbonhidrat yıkımında görevlidir. Lipaz enzimi; safra tuzları ile aktifleşerek yağların yıkımında görev alır, proteazlar (tripsinojen, kimitripsinojen) ise duodenumdan salınan enterokinaz ile aktifleşerek protein yıkımında rol alır.

Endokrin salgı, bezin ağırlığının %1-2'sini oluşturan langerhans adacıkları ismi verilen hücre kümelerince yapılır. Langerhans adacıklarında 4 çeşit hücre tipi bulunur; %15'lik kısmı oluşturan, pankreasın gövde ve kuyruk kısmında çoğunlukla bulunan alfa hücrelerinden glukagon salgılanır; %70'lik kısmı oluşturan pankreasta homojen yayılan, adacıkların santralinde olan beta hücrelerinden insülin salgılanır; %10'luk kısmı oluşturan delta hücrelerinden somatostatin, %5'lik kısmı oluşturan PP hücrelerinden ise pankreatik polipeptit salgılanır (9).

2.4. Pankreas Fizyolojisi

Bezin ekzokrin fonksiyonu bağırsağın duodenum bölümüne olan inaktif enzim ve bikarbonat içeren alkali salgısı sayesinde, endokrin fonksiyonu insülin ve glukagon içeren direk kan dolaşımına olan salgısı sayesinde.

Ekzokrin salgı temelde iki bileşenden oluşur; enzim ve alkali sıvı. Yoğun bir şekilde bikarbonat içeren alkali sıvı, mideden gelen asidik yapısı yüksek olan içeriğin PH'ını yükselterek, enzimlerin aktivasyonuna zemin hazırlar. Enzimler asiner hücrelerde sentezlenmesinin ardından, mideden duodenuma ulaşan besin içeriğine göre duodenuma salgılanır. Enzim içeriğini mideden gelen besinin içerisindeki karbonhidrat, yağ ve protein miktarı belirler.

Proteolitik enzimlerden kimotripsin ve tripsin ilk aşamada proteinleri peptitlere kadar parçalar, karboksipeptidaz ise peptitleri aminoasitlere kadar parçalar. Tripsin pankreasın kendi sindirimini engellemek için tripsinojen yani inaktif enzim formunda salgılanır. Tripsin duodenum fırçamsı kenardan salgılanan enterokinaz tarafından aktifleştikten sonra diğer proteolitik enzimleri aktifler. Tripsinin pankreasta inaktif formda kalmasını sağlayan tripsin inaktivatörü denilen bir salgı vardır; bazı pankreas patolojilerinde miktarının eksikliği sebebiyle enzimlerin aktifleşmesi ardından pankreas hasarı olur (10).

Pankreastan salgılanan amilaz; karbonhidrat sindiriminden sorumludur. Karbonhidrat yapılarını disakkaritlere parçalar. Lipaz ise nötral yağları; monogliseritlere ve yağ asitlerine, kolesterol esteraz ise kolesterol esterlerini parçalayarak yağ asitlerini açığa çıkarır. Pankreatik amilaz ve lipaz aktif formda salgılanır.

Sekretin hormonu asidik içeriğin duodenuma gelmesiyle pankreastan içeriği yoğunlukla bikarbonat olan salgya neden olur, kolesistokinin hormonu ise besinin mideye gelmesi sonucu oluşan refleks yanıtlar sayesinde içeriği yoğunlukla enzim olan salgının salgılanmasına neden olur. Kolesistokinin safra kesesine etki eder; safra kesesinin kasılmasını ve oddi sfinkterinin gevşemesini sağlar (10).

Endokrin fonksiyonu ise langerhans adacık hücrelerinden salgılanan; insülin, glukagon, somatostatin ve pankreatik polipeptit iledir.

2.5. Akut Pankreatit

2.5.1. Tanım ve İnsidans

Akut pankreatit (AP); pankreas parankiminde çeşitli sebepler ile enzim aktivasyonunun artması sonucu pankreasta hasarla giden çoğunlukla reversibl akut inflamatuvar bir hastalık iken kronik pankreatit dokuda oluşan inflamasyonunun kalıcı olmasıdır; ARP ise KP’de ara bir aşama olarak değerlendirilir (1).

Özellikle son 20 senede çocuk yaş grubunda pankreatit hastalığının tanısında önemli ölçüde artış göze çarpmaktadır. Bu artışın sebebi olarak ise artan tanısal tetkikler, pankreatit hakkında farkındalığın artması gösterilmiş olsa da kronik hastalığı olan çocukların sağkalım süresi ve ilaç kullanımında artmaya bağlı olarak gerçek bir

insidans olmaktadır (3). Çocuk yaş grubunda artan obezite insidansı ile artan AP insidansı arasında da bir ilişki vardır (11).

2.5.2. Patofizyoloji

Pankreatit gelişmesinde asıl olay; asinüsler de depolanmış inaktif halde bulunan duodenuma salınması sonrası aktifleşmesi gereken enzimlerin, çeşitli sebepler neticesinde salgılanmadan aktifleşerek asinüslerde ve pankreasta hasar oluşturmalarıdır.

Bu hasarın en hafif hali dokuda gelişen vazokontrüksiyon, vasküler permabilite artışı ve ardından pankreasta ödem ile başlarken, süreç devam etmesi ile önce intralobüler alanda bulunan septaların infiltrasyonu ardından yağ ve doku nekrozu şeklinde şiddetlenebilir. Bu yıkıma bağlı olarak fazlaca aktifleşmiş olan pankreatik enzimler periton sıvısında, pankreasta ve dolaşımda saptanabilir (12). Bu enflamasyonun şiddetine göre sistemik yanıt değişir, mortaliteye kadar gidebilecek sonuçlara sebebiyet verir.

İnflamatuar süreç başladığında doku hasarına bağlı olarak inflamatuvar mediatörler sayıca artar; lokal ve sistemik komplikasyonlara sebebiyet verir. İnflamasyon sonrası C5a'nın uyardığı makrofaj ve nötrofillerden salgılanan TNF alfa, IL-1, IL-6 ve PAF (platelet aktive edici faktör) gibi sitokinler lokal hasardan, sistemik komplikasyonlara kadar sorumludur (13).

2.5.3. Etiyoloji

Etiyoloji cinsiyet, yaş, etnik kökene göre farklılık göstermektedir, Asya ve Avrupalı çocuklar arasında etiyojide belirgin farklılıklar mevcuttur (14).

AP nedeni erişkinde sıklıkla safra taşı, alkol iken çocuk yaş grubunda sistemik hastalıklar, safra kesesi hastalıkları, ilaçlar ve idiyopatiktir. Genetik mutasyonlar, metabolik hastalıklar daha nadir olan sebepler olarak gösterildi (15).

Tablo 2.1. Çocuklarda pankreatitin tespit edilebilen nedenleri (16, 17)

Safra kesesi hastalıkları	Kolelitiazis, kolesistit, koledok kisti
Sistemik hastalıklar	Kistik fibrozis, Sistemik lupus eritematozus, Juvenil idiyopatik artrit, Poliarteritis nodoza, İnflamatuvar bağırsak hastalığı, Hemolitik üremik sendrom, Şok, Sepsis, Kawasaki hastalığı
Enfeksiyonlar	İnfluenza virüs, Kabakulak, Kızamık, Kızamıkçık, Koksaki, Ebstein Barr virüs, Hepatit A-B, Sitomegalovirüs, İnsan İmmün Yetmezlik virüsü (HİV), Salmonella, Yersinia, Legionella, Mycoplasma, Leptospira, Ascaris
Metabolik hastalıklar	Hiperlipidemi (tip1-4-5), Hiperkalsemi, Üremi, Glikojen Depo Hastalıkları, Organik Asidemiler, α 1 Antitripsin eksiklikleri, Hemokramatozis
İlaçlar	L-asparaginaz, Salisilik asit, Klorotiyazit, Sitarabin, Valproik asit, Merkaptopurin, Metotreksat, Mesalazin, Azatioprin, Tetrasiklin, Klorotiazid, İzoniazid, Steroid
Travma	Künt karın travması, Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi (ERCP) sonrası
Konjenital anomaliler	Pankreas divisium, pankreatikobiliyer birleşim anomalileri
Otoimmünite	Otoimmun pankreatit

Safra Kesesi Hastalıkları

Çocuklarda pankreatit hastalığının nedenleri açısından safra kesesi hastalıkları %10-30 gibi yüksek bir orana sahiptir (18).

Safra çamuru, safra kesesi taşı gibi sebepler koledok kanalını tıkamasının ardından, alkalen fosfataz (ALP), gamaglutamil transferaz (GGT), bilirubin ve transaminaz yüksekliği yanında pankreatit hastalığına sebebiyet verebilir. Tanı ve tedavide altın standart olan ERCP ile kanal tıkanıklığına sebebiyet veren faktörün ortadan kaldırılması kötüleşen pankreatit kliniğini önlemede ilk seçenektir (19).

Enfeksiyonlar

Enfeksiyöz nedenler pankreatit hastalığı etiyolojisinde yaklaşık %10'luk bir dilime sahiptir. Pankreatit esnasında ateş, üst solunum yolu sistemi bulguları eşlik eden hastalarda enfeksiyöz nedenler düşünülebilir. Sıklıkla viral enfeksiyöz sebepler ön plandadır.

Son yıllarda kabakulak kızamık kızamıkçık (KKK) aşısına bağlı olarak sıklığı azalmış olsa da kabakulak enfeksiyonu pankreatit hastalığı nedenleri arasında önemli bir yere sahiptir. Kabakulak enfeksiyonu sırasında %0,3-15 pankreatit hastalığı geliştiği bildirilmiştir (20). Kabakulak semptomu vermeden de pankreatit geliştiği gösterildi. Etiyolojisi bilinmeyen pankreatitler de kabakulak testi önerilmiştir (15). COVID 19 enfeksiyonu sonrası gelişen akut pankreatit vakası da bildirilmiştir (21).

HIV'e bağlı sekonder bakteriyel enfeksiyonlarda pankreatit gelişebilmektedir. Mycoplasma bakterisine bağlı pankreatit 2 tipe ayrılmıştır. Erken başlangıçlı tip; 1.-3. günler arasında ortaya çıkmakta olup; mycoplasmanın doğrudan pankreasa invazyonu sonucu pankreatit gelişmektedir. Geç başlangıçlı tip; 7-14. günlerde ortaya çıkar, otoantikorların pankreas asiner hücrelerine yaptığı hasar sonucu pankreatit gelişmektedir (15). Mycoplasma pneumoninin bazı çalışmalarda akut nekrotizan pankreatit etiyolojisinde yer aldığı gösterildi (22). Salmonella gastroenteritinin nadirde olsa pankreatit sebebi olabileceği gösterildi (23).

Ascaris lumbricoides pankreatitin en sık paraziter nedenidir. En sık 4-14 yaş arası çocuklarda görülür. Endemik olarak görüldüğü Hindistan'ın bazı bölgelerinde pankreatitin, kolelitiazisten sonra ki en sık 2. nedenidir. Endoskopik işlemler ile ölmüş, parçalanmış solucanlar tamamen temizlenmelidir, aksi taktirde pankreas kanalında kalan solucanlar kalsifiye olarak ARP'ye sebebiyet verebilmektedir (24).

İlaçlar

AP sebebi olarak ilaçlar yaklaşık olarak %14 ile önemli bir yer tutmaktadır (25). İlaça bağlı pankreatit tanısını koymak zordur. Tanıyı koymak için öncelikle yaygın sebepler dışlanmalı, şüphe edilen ilacın kullanım dozu ve zamanı irdelenerek ilaç kesilmeli ardından klinik takibe göre karar verilmelidir (26).

Valproik asitin; yapılan deneysel hayvan çalışmalarında pankreas dokusunun yenilenmesini geciktirdiği görülmüş ve pankreatite yatkınlık oluşturduğu gösterildi (27).

L-asparaginaz, valproik asit ve steroidler ocuk yaş grubunda en sık ilaca bağlı pankreatit nedenlerindendir. Özellikle lösemi tedavisinde kullanılan L-asparaginaz kullanımında %2-16 oranında pankreatit geliştiği bildirilmiştir (28). L-asparaginaz protein sentezi inhibisyonu yaptığı için pankreatit kliniği oluştuğuunda bazen amilaz değerlerinin yükselmeyeceği, geç yükseleceği akılda tutulmalıdır (29).

İnflamatuvar barsak hastalığı tedavisinde kullanılan meselazin, azatioprin de pankreas hasarı ile pankreatite sebep olabilir (30).

Travma

Travmaya bağlı pankreatit için %10-40 gibi bir insidans bildirilmiştir. Travma en sık motorlu taşıt kazaları, bisiklet gidonlarına nden çarpma ve spor kazalarıdır. Kaza dışı neden olarak ise istismarın akılda tutulması gerekir (31).

Retroperitoneal yerleşimi sebebiyle pankreasın travma ile hasarlanması için güçlü travma gerekir. Hafif yüksekte düşmeler, hafif darbeler ile pankreatit gelişmesi beklenmez (31).

Sistemik hastalıklar

AP hastalığı gelişmesinde sistemik hastalıkların %30-35 arasında önemli bir insidansı vardır. Sistemik hastalık ile oluşan inflamatuvar süreç sonucu aşırı derecede sitokin salınımı olur. Bunun sonucu olarak da vazokonstriksiyonlar oluşturarak pankreatite sebebiyet verebilir (2).

Pankreatit sırasında salınan sitokinlere bağlı olarak vücutta damarların zedelenmesi sonucunda; hemolitik üremik sendrom (HS) geliştiğini gösteren çalışmalar mevcuttur. HS pankreatit birlikteliğine bu açıdan yaklaşmak gerekir (32).

Kistik fibrozis (KF) hastalığında pankreas hemen hemen tüm hastalarda etkilenir. Klasik KF %65'inde doğumda, %15-20'sinde okul dönemine kadar ekzokrin pankreas yetmezliği gelişir, pankreatit daha az sıklıkla görülür. Klasik olmayan KF hastalarında ise pankreatit gelişme riski daha yüksektir. Çocuklarda ekzokrin pankreas yetmezliğinin en sık sebebidir (33).

Johanson-Blizzard sendromunda pankreasın yağ ve bağ dokusunun yer değiştirmesiyle ilişkili asiner hücre kaybı vardır. 2005 yılında *UBR1* (ubiquitin protein ligaz E3 bileşeni n-recogin 1) geninde mutasyonlar gösterildi . *UBR1* asiner hücrede yüksek miktarda vardır ve yokluğunun intrauterin başlangıçlı pankreatite yol açtığı düşünülmektedir (34).

Metabolik hastalıklar

Diyabetik ketoasidoz, hiperlipidemi, hiperkalsemi, sistinüri, glikojen depo hastalığı tip 1a-1b, homosistinüri, apolipoprotein C2 eksikliği, pirüvat kinaz eksikliği, organik asidemiler gibi bir çok metabolik neden ve hastalık pankreatit etiyojisinde yer alır.

Konjenital metabolik hastalıklardan olan propiyonik asidemi ve metilmalonik asidemi gibi dallı zincirli aminoasidüriler çocuk yaş grubunda sıklıkla ARP'ye sebebiyet verir (35).

Ailesel şilomikronemi gibi kanda trigliseritin yüksek olduğu hastalıklar pankreas kanallarında şilomikron artışıyla pankreas dolaşımını bozar ve inflamatuvar süreç geliştirerek pankreatit gelişmesine sebebiyet verir. Lipoprotein lipaz eksikliğinin komplikasyonları arasında özellikle yağsız diyetle uymayan hastalarda pankreatik kalsifikasyon ve ARP'ler vardır (36).

Konjenital anomaliler

AP'li hastaların yaklaşık %5-15'inde konjenital anomali mevcuttur (37). En yaygın anomali pankreas divisiumdur. Embriyonik dönemde dorsal ve ventral tomurcukların birleşmesi ile ana pankreas kanal oluşur. Bu tomurcuklar birleşmez ise iki ayrı kanal oluşur ve iki ayrı kanal pankreası drene eder. Buna pankreas divisium denir.

Pankreas divisium popülasyonun yaklaşık %7'sinde mevcuttur; fakat bunların çoğunda hiç pankreatit atağı olmaz. ARP ve KP insidansını artırdığı düşünülmektedir (38)

Pankreatit ile ilişkili diğer anomaliler; koledok kisti, annüler pankreas, pankreatikobiliyer malunion gibi anomalilerdir.

Otoimmünite

Otoimmun pankreatitin tip 1 ve tip 2 olmak üzere iki çeşidi vardır. Tip 2 form; tip 1 den farklı olarak daha düşük nüks oranına sahiptir ve serum immunoglobülin G4 seviyeleri normaldir. Tip 2 daha çok çocuklarda görülen formdur (39). Tip 1 formda immunoglobülin G4 seviyeleri yüksek seyretmektedir. Tip 2 form daha çok inflamatuvar barsak hastalıklarıyla birliktelik gösterir (40).

2.5.4. Klinik Bulgular

Karın ağrısı AP hastalarının en sık klinik belirtidir. Hastaların %62-89'inde karın ağrısı epigastrik bölgededir. %12-20'sinde ise yaygın karın ağrısı olur. Yetişkin hastalar gibi sırta yayılan ağrı çocuk hastalarda çok nadirdir (%5). Özellikle epigastrik bölgede ağrı tarifleyen hastalarda ayırıcı tanıda AP akla gelmelidir. AP tanısı alan yetişkinlerin %90'ında karın ağrısı bildirilmiştir (41). Özellikle büyük çocuklarda oran yetişkin hastalara yakın olsa da küçük çocuklarda ve hafif pankreatiti olanlarda nonspesifik semptomlar olabilir. Karın ağrısı karakteri olarak ani başlangıçlıdır, birkaç saatte artarak ortalama 2-3 gün sürer (40).

Bulantı ve kusma AP hastalarında en sık 2. klinik belirtidir. %10 oranında safralı kusma olabilir. Özellikle küçük çocuklar ve bebeklerde kusma ve huzursuzluk, karın ağrısını anlatamayacakları için ilk belirti olabilir.

Bazı hastalarda 2.-3. günlerde karında şişlik olabilir (42). Ateş genellikle hafif olur ve 38,5 dereceyi geçmez. Yüksek seyreden ateş varlığında komplikasyon gelişmiş olabileceği akılda tutulmalıdır. Ateşe hipotansiyon, taşikardi, oligüri gibi bulgular eşlik ediyorsa şok ve organ yetmezliği açısından hasta değerlendirilmelidir (15).

Hastada sarılığın olması safra yollarında ki bir tıkanıklığa sekonder pankreatit geliştiğini akla getirir (43).

Periumlikal ekimotik alan oluşmasına cullen belirtisi, batın yan kısmında ekimotik alan oluşmasına ise grey turner işareti denir. Grey turner ve cullen işareti, yüksek mortalite ile ilişkili olup, pankreatite spesifik olmayan fakat nekroze, hemorajik pankreatitte de görülebilen cilt bulgularıdır (44).

2.5.5. Şiddeti

Genellikle akut pankreatit de şiddeti belirlemek için mevcut uygulama revize edilmiş Atlanta kriterlerine dayanmaktadır (45). Hafif, orta şiddetli, şiddetli olarak sınıflandırılır.

- Hafif AP; organ yetmezliği, lokal ve sistemik komplikasyon olmayan AP
- Orta şiddetli AP; 48 saatten kısa süren organ yetmezliği ve/veya lokal ve sistemik komplikasyon mevcudiyeti
- Şiddetli AP; 48 saatten uzun süren organ yetmezliği olarak tanımlanır.

Organ yetmezliği açısından değerlendirmek için ise Modifiye Marshall skorum sistemi kullanılır. Bu sistem içindeki sistolik kan basıncı, kan kreatin değeri gibi değerler çocuk yaş grubunda normal aralıkların yaşa ve persentil değerine göre değişmesi sebebiyle anlamlı sonuçlar vermeyebilir. Bu sebeple uluslararası pediatrik sepsis konsensusuna göre organ yetmezliği kriterleri tanımlanmıştır (46). Buna göre;

- Kardiyovasküler disfonksiyon: Hipotansiyon için 40ml/kg/sa izotonik sıvı yüklenmesine rağmen aşağıdakilerden en az birinin varlığı

- 1) Sistolik kan basıncının yaşa göre $<5p$ olması
- 2) Kan basıncını normal aralıkta tutmak için inotrop ihtiyacı olması

Yada aşağıdakilerden ikisinin varlığı;

- 1) Açıklanamayan metabolik asidoz, baz açığı $> 5\text{mEq/L}$
- 2) Arteriyel laktat artışı $> \text{normal üst sınır} \times 2$
- 3) Oligüri idrar çıkışı $<0.5\text{ml/kg/sa}$
- 4) Kapiller dolum zamanı $>5\text{sn}$
- 5) Perifer-santral sıcaklık farkı $>3^\circ\text{C}$

- Respiratuar disfonksiyon: Önceden var olan siyanotik kalp hastalığı veya akciğer hastalığı olmadan aşağıdakilerden en az birinin varlığında

- 1) $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$
- 2) $\text{PaCO}_2 > 65$ veya bazal PaCO_2 üzerinde 20 mmHg
- 3) Satürasyonun >92 olması için $\text{FiO}_2 > 50$
- 4) Mekanik ventilasyon ihtiyacı

- Renal disfonksiyon: Serum kreatin değeri normalin üst sınırının 2 katı yada başlangıç kreatin değerinde 2 kat artış.

Hafif AP genellikle ilk hafta da düzelir, şiddetli AP olan hastalar yoğun bakım ünitelerinde takip edilmelidirler. Hafif pankreatit de esas olarak hastalıktan 6 ay sonra pankreas normal morfolojisini ve işlevini kazanır. Şiddetli pankreatit de tripsin aktivasyonu ile histamin ve bradikinin gibi vazoaaktif maddeler yüksek düzeylere çıkar. Bunun sonucunda üçüncü boşluklara sıvı kaçağı olması ile önce hipovolemi ardından şok tablosu gelişebilir. Artan sitokinler sistemik inflamatuvar yanıt sendromunu tetikler (47).

Çocuk yaş grubunda, erişkin yaş grubu kadar skora için yeterli çalışma yoktur. 2002 yılında DeBanto ve ark.'ları çocuk hastalarda mevcut skora sistemlerinin etkinliğini değerlendirmek ve çocuk hasta grubu için bir skora geliştirmek için çalışma yapmışlardır. Hastaların geliş ve 48. saatte ki parametreleri değerlendirilerek çocuk hasta akut pankreatit şiddeti (PAPPS) gösterildi (48).

Tablo 2.2: Pediatrik akut pankreatit şiddet skoru (PAPPS) (48)

7 yaşından küçük	1 puan
Vücut ağırlığı 23 kilogramdan düşük	1 puan
Başvuru WBC: 18.5 K/uL ve daha yüksek	1 puan
Başvuru LDH 2000 U/L ve daha yüksek	1 puan
48 saat içerisinde kan kalsiyum değeri <8,3 mg/dl	1 puan
48 saat içerisinde kan albümin değeri <2,6 g/dl	1 puan
48 saat içerisinde sıvı sekestrasyonu >75 ml/kg	1 puan
48 saat içerisinde BUN'da yükselme >5mg/dl	1 puan

PAPPS sisteminde her bir parametre 1 puana denk gelecek şekilde değerlendirilerek şiddetli AP ve mortalite riski belirlenir.

Tablo 2.3: PAPPS skorlaması şiddetli olma ve mortalite riski

PUAN	ŞİDDETLİ OLMA RİSKİ	MORTALİTE RİSKİ
0-2 puan	%8,6	%1,4
3-4 puan	%38,5	%5,8
5-7 puan	%80	%10

PAPPS sistemi ile diğer skorlama sistemleri karşılaştırıldığında Ranson ve Glaskow skorlama sistemlerine göre daha iyi duyarlılığı, biraz düşük özgüllüğü olduğu gösterildi (48).

Özellikle yetişkin hastalar için uygun olan ve yaygın kullanılan Ranson şiddet skorlama sistemi hastaların başvuru ve 48. saatte ki bulgularına göre mortalite riski belirlenir (49).

Tablo 2.4: Ranson kriterleri (49)

BAŞVURU	48 SAAT İÇERİSİNDE
Yaş >55	Htc'de düşme >%10
Lökosit>16000/mm	BUN'da artış >5 mg/dL
Glukoz >200 mg/dl	Ca <8 mg/dL
LDH >350 U/L	PaO ₂ <60 mm/Hg
AST >250 U/L	Baz defisiti >4 mEq/L
	Sıvı açığı >6 L

Ranson kriterlerine göre, 0 ila 2 puan: mortalite %0 -%3, 3 ila 4 puan: mortalite %15, 5 ila 6 puan mortalite %40, 7 ila 11 puan mortalite yaklaşık %100'dür.

Japonya sağlık, refah ve çalışma başkanlığı çalışmalarıyla oluşturulan JPN skorlama sistemi, hastaların sadece ilk geliş anında ki bulgularına üzerine parametre geliştirmiş olup, 3 puan ve üzeri alan hastaların ağır olarak adlandırılabilceği bildirilmiştir (50).

Tablo 2.5: JPN skorlama kriterleri

BAşVURU ANINDA	
Baz açığı <-3mEq veya şok (yaşa göre sistolik kan basıncı düşüklüğü)	1 puan
PaO ₂ ≤60 mm-Hg (oda havasında) veya solunum yetmezliği bulguları olması	1 puan
Kan re nitrojeni (BUN) ≥40 mg/dL (veya kreatinin ≥2 mg/dL) veya oligüri (<0,5 cc/kg/sa)	1 puan
LDH düzeyinin st sınırın 2 katı yada daha fazla olması	1 puan
Trombosit sayısı ≤100.000/mm ³	1 puan
Ca ≤7,5 mg/dL	1 puan
Pediatric SIRS skorlamasında üç veya daha fazla pozitif bulgu	1 puan
Yaş < 7 yaşında veya ağırlık < 23 kg	1 puan
CRP >15 mg/dL	1 puan

2.5.6. Tanı

AP tanısında ocuk yaş grubunda standart yaklaşım oluşturmak amacıyla INSPPIRE tarafından tanı kriterleri konsensüs oluşturularak belirlenmiştir (51).

- 1) AP düşündüren ve AP ile uyumlu karın ağrısı
- 2) Normalin st sınırından ≥3 kat yüksek serum amilaz ve/veya lipaz yüksekliği
- 3) AP ile uyumlu veya karakteristik görüntüleme bulguları

**AP tanısı için kriterlerden en az ikisinin olması gerekir.*

Laboratuvar

Tanıda AP için spesifik test yoktur, serum amilaz ve lipaz değerı tanı koymada kullanılan tetkiklerdir.

Serum amilazın %40'ı pankreasta geri kalanı tükürük bezinde üretilir (52). Amilaz değeri AP'de genellikle 2-12 saatte yükselişe geçer ve 10-72. saatte maksimuma ulaşır, çoğu hastada 3-5 güne normal değerlere döner.

Serum amilaz değeri peritonitte, pankreatikobiliyer hastalıklarda, tükürük bezi hastalıklarında, böbrek yetmezliklerinde yüksekliği görülebilir. Ayrıca bazı bebeklerde fizyolojik olarak amilaz üretim düşüklüğü olabilir; haliyle AP olup amilaz düşüklüğü ile seyredebilir (53). Hipertrigliseridemi varlığı, yalancı amilaz düşüklüklerine sebebiyet verebilir. AP ve inflamasyonun şiddeti ile amilaz-lipaz değerlerinin yüksekliği arasında bağ yoktur.

Hastalarda serumda amilaz yüksekliği yanında idrarda da amilaz atılımı artar, amilaz/kreatin oranı artar, makroamilazemilerle ayrıca tanıda idrar amilaz/kreatin oranının artması değerlidir. Makroamilazemilerde idrar amilaz/kreatin değeri normal seyreder (54).

Tablo 2.6: Amilaz yükseliği yapan nedenler(55, 56)

Abdominal Nedenler	Pankreatit, Apandisit, Peritonit, Peptik ülser, Mezenterik infarkt, Biliyer hastalıklar
Tükürük bezine bağlı nedenler	Travma, Enfeksiyon, Tükürük bez drenaj bozuklukları
Kardiyopulmoner nedenler	Myokart enfarktüsü, Pnömoni, Pulmoner emboli, Kardiyopulmoner bypass
Enfeksiyonlar	Viral gastroenteritler, Pelvik inflamatuvar hastalık
Metabolik	Diyabetik ketoasidoz, Feokromasitoma
Travma	Serebral travma, Yanık
İlaç	Opiat kullanımı, Fenilbutazon kullanımı
Diğer	Kistik fibrozis, gebelik, akut karaciğer yetmezliği, çölyak hastalığı, anoreksia nervroza

Tanıda ikinci en sık kullanılan değer serum lipaz değeridir. Hastalarda ilk 6 saatte yükselişe geçmeye başlar, 24-30. saatte maksimum değere ulaşır, 8-14 gün sonra da normal değerlere iner.

Serum lipazı, amilaza göre daha geç normalleştiği gösterildi. Lipazın duyarlılık ve özgüllüğü amilaza göre daha yüksek olsa da lipazı da yükselten pankreas dışı nedenler vardır (56).

Tablo 2.7: Lipaz değer yüksekliği yapan nedenler (40, 55)

Abdominal nedenler	Pankreatik olmayan karın ağrısı, Akut kolesistit, Özafajit, İntestinal obstrüksiyon/ iskemi, Peptik ülser
Metabolik nedenler	Hipertrigliseridemi, Diyabetik ketoasidoz
Enfeksiyonlar	HİV enfeksiyonu
Diğer	Çölyak hastalığı, Renal yetmezlik, makrolipazemi

Tripsinojen aktivatör peptit (TAP); tripsinojenin tripsine dönüşümü sırasında oluşan bir peptittir. AP oluşum mekanizmasında tripsin aktivasyonu yer aldığı için TAP erken yükselen bir belirteçtir (57).

Hastalarda bakılan rutin kan tetkiklerinden lökosit değeri özellikle pankreatit şiddetli ise artar. Enfeksiyöz sebeplere bağlı pankreatitte ise artışı beklenir. Safra kanallarında tıkanıklık, safra kesesinde taş gibi durumlarda oluşan pankreatitte AST, ALT, bilirubinler artış gösterir.

Görüntüleme

Düz grafi karın ağrısının ayırıcı tanısını yapmak için kullanılabilir. Bağırsak perforasyonu, ileus, hava-sıvı seviyesi gibi durumlar hakkında bilgi verebilir. Hafif pankreatit olgularında düz grafide bulgu olmaz. Şiddetli pankreatitlerde pankreas ödeme bağlı, komşuluğunda ki ince bağırsakta, ileus olabilir; buna sentinel loop bulgusu denir. Yine şiddetli pankreatitlerde inflamasyon sonucu oluşan eksudanın kolona yayılmasına bağlı olarak spazm oluşur, hava-sıvı seviyesi bulgusu verir. Bu duruma kolon cut-off bulgusu denir. Pankreatite sebebiyet veren kalsifiye pankreas ve

safrta taşları da düz grafide görülebilir. şiddetli pankreatit sonucu gelişen ARDS (akut respiratuar distress syndrome), plevral efüzyon bulguları düz grafi ile saptanır (58).

Batın ultrasonografi invaziv olmayan, radyasyon barındırmayan bir test olması sebebiyle pankreatit tanısında ve klinik gidişatın takibinde ilk tercih olarak kullanılan görüntülemedir. Pankreas morfolojisi, kanalı, parankimi ve ekstra pankreas bulguları değerlendirmek için yol göstericidir. Pankreas boyutunda artış, pankreas ödemi, peripankreatik sıvı, pankreas ekojenite artışı, psödokist, pankreatit lehine bulgulardır (59). Ultrason safrta kesesi taşı, safrta kanalları hakkında da bilgi verir. Bağırsakta oluşan ileus görünümü ve yoğun gaz sebebiyle değerlendirilemediğinde diğer görüntüleme yollarına erken evrede başvurulur.

AP’de bilgisayarlı tomografi (BT) tanıda ve şiddetin belirlenmesinde ultrasona göre daha değerlidir (60). Başvuruda normal olarak değerlendirilebileceği için özellikle 2.-3. günlerde yapıldığında komplikasyonları belirlemek açısından yol göstericidir (61). Pankreas parankiminde olan değişiklikleri değerlendirmek için kontrendikasyon yoksa intravenöz kontrast madde vermek gerekir. Hafif pankreatitler de homojen kontrastlanma olurken, şiddetli pankreatit hastalarında pankreas heterojen kontrastlanır. Nekroz varlığında kontrast tutmaz. Kontrast madde ile aynı zamanda komşu vasküler yapılar da değerlendirilir (62).

MRCP, BT’ye göre daha yüksek  z n rl k sağlaması sebebiyle pankreasta ki inflamasyonun daha erken tespitini sağlar (63). Pankreas parankimi, duktal sistem, anatomik anomaliler değerlendirilir. Kolelitiazis tanısında ultrasona göre daha duyarlı iken ERCP ile benzer duyarlılıktadır ve invaziv değildir (64). MRCP’nin  ocuk hasta grubu için en büyük dezavantajı çekim süresinin uzunluğu ve özellikle 6 yaş altındaki çocuklarda çekim için sedasyon gerektirmesidir.

ERCP daha önceden standart tanısıl tetkik iken, pankreas parankimi hakkında fikir verememesi ve komplikasyon riski taşınması sebebiyle yerine öncelikle MRCP tercih edilir. Daha çok kanal tıkanıklığı giderilmesi, kanal dilatasyonu gibi tedavi seçeneklerinde kullanılır (65).

Endoskopik ultrasonografinin (EUS) radyasyon içermemesi avantaj iken, sedasyon gerektirmesi  ocuk hasta için dezavantajdır. Biliyer kanalların ve pankreas parankiminin değerlendirilmesinde tercih edilir. Yetişkin çalışmalarında endoskopik

ultrasonografi için umut verici sonuçlar olsa da çocuk yaş grubu için pankreatit tanısında henüz yeterli çalışma yoktur (66).

2.5.7. Tedavi

Hastalığın erken tanı alması şiddetlenmesinin ve komplikasyon gelişmesinin önüne geçmek için önemlidir. Patofizyolojisinde ki benzerliğe istinaden çocuk hastada pankreatitin yönetimi yetişkin pankreatit hastasının yönetimine benzer (67). İlk aşamada etiyoloji araştırılması yapılırken; pankreasın ekzokrin salgısını azaltmak ve pankreası dinlendirmek için oral sıvı ve katı alımının kesilmesi gerekir. Ardından elektrolit bozuklukları ve hiperglisemi açısından değerlendirilerek sıvı-elektrolit desteğinin düzenlenmesidir. Tedavi düzenlenirken genel yaklaşım sıvı-elektrolit takviyesi, ağrı kontrolü sağlamak, beslenme ve komplikasyon tedavisidir (48). Orta-ağır pankreatit olarak değerlendirilen hastalar, yoğun bakım düzeylerinde yakından takip edilmeli, komplikasyon açısından değerlendirilmelidir.

Sıvı-Elektrolit

Pankreatit hastalarında önemli miktarda damar dışına sıvı kaçağı olur ve hastalığın şiddetine bağlı olarak sıvı gereksinimi artar. Şiddetli pankreatitler de vasküler geçirgenlikte artış ve damar içi kolloid osmotik basınç düşüklüğüne bağlı olarak sıvıların çevre dokulara ve retroperitona kaçağı olur. Ardından peritona ve plevraya kaçak olur ve sıvı açığı büyük boyutlara ulaşabilir. Sıvı açığı yeteri kadar yerine koyulamadığı durumlarda pankreas kanlanması bozulacağı için pankreatit ağırlaşabilir. Bu sıvı kaçağına bağlı olarak tansiyonda ciddi düşüklüklerden, akut tübüler nekroza, prerenal ve renal böbrek yetmezliğine kadar seyredecek tablolar görülebilir. Hastanın santral venöz basınç, kalp atım hızı, ortalama arter basıncı, kan üre-azot miktarı; verilecek sıvı miktarı açısından yol gösterebilir.

Agresif sıvı tedavisinin mortaliteyi azaltmada, pankreas nekrozu, çoklu organ yetmezliği oranında azalmaya neden olduğu savunulsa da net kanıtlar olmadığı da kabul edilmelidir (68). İlk aşamada hastaya; altta yatan kardiyolojik hastalık ve metabolik durumu değerlendirildikten sonra 10cc-20cc/kg sıvı yükleme sonrasında günlük alması gereken idame sıvısının 1.5-2 katı kadar idame verilmesi önerilmektedir (67). Agresif sıvı replasmanının uzun süreli olmasından da kaçınılmak gerekir; aksi halde intraabdominal basınç artışı, solunum komplikasyonlarının ağırlaşmasına neden

olabilir (69). Sıvı replasmanı sırasında koşullar uygun ise santral venöz basınç takibi ile sıvı tedavisine devam edilmelidir. Hastanın sıvı tedavisi esnasında aldığı sıvı-çıkardığı sıvı takibi yapılması gerekmektedir. Başvurudan sonra ki ilk 12-24 saatte agresif sıvı tedavisinin verilerek, ardından oral beslenme açılana dek kontrollü sıvı replasmanı verilmelidir (70).

Sıvı replasmanı için seçilecek sıvı, erişkin hastalarda yapılan iki randomize kontrollü çalışmada ringer laktat kullanılan hastalarda, serum fizyolojik kullanılan hastalara göre inflamasyonun daha erken baskılandığı gösterildi (71). Çocuk yaş grubu için serum fizyolojinin ilk 24 saatlik replasmanda önerildiği söylene de diğer sıvılar ile karşılaştırmanın yapıldığı yeterli sayıda çalışma yoktur.

Ağrı

Hastalığın en sık semptomu karın ağrısıdır. Karın ağrısı yoğun ve sürekli bir seyir göstermesi sebebiyle klinik takipte ağrının kontrol altına alınması pankreatit yönetiminin önemli bir kısmıdır. Ağrı kontrolü, tanı kesinleştikten sonra düşünülmeli; diğer ayırıcı tanıları dışlamayı ve tedaviyi engellememelidir (72).

Ağrı parankim inflamasyonuna bağlı olduğu için siklooksijenaz enzimini hedefleyen NSAİ ilaçlar ilk seçenek kullanılabilir (73). Ağrı kontrol altına alınamadığı durumlarda güçlü opioid analjezikler kullanılır. Opioid ihtiyacı olan hastaların daha ciddi klinik ve daha fazla komplikasyonla ilişkisi olduğu gösterildi (74). Geçmiş yıllarda hayvan deneylerinde gösterilen; opioid grubu ilaçların(morfin) oddi sfinkterinde spazm yaptığına yönelik düşünce, güncel veriler ışığında orta dozda yapılan opioid analjezi de görülmemesi sebebiyle rahatlıkla uygulanmaktadır (75). Opioidlerden en sık meperiden (1-2mg/kg) kullanılır. Opioidler; pankreatit ile oluşan paralitik ileusu alevlendirebilir böyle durumlarda ağrı kontrolü için epidural anestezi düşünülebilir. Çalışmalarda epidural anestezi alan kritik hastaların almayanlara göre mortalitede düşüklüğünün olduğu görülmüştür (76).

Beslenme

Pankreatit hastalarında beslenmenin tamamen durdurulması hasarı sınırlayacağı kabul edilmekteydi (77). Yapılan çalışmalarda oral, nazogastrik, nazojejunal yolla erken beslenmenin sistemik enfeksiyon, komplikasyon gelişiminde, ağrı ve opioid kullanımında azalma ile ilişkili olduğu gösterildi (78). Hastanın artan

enerji ihtiyacının karşılanması yanında erken beslenme; bağırsaklarda ki floranın korunmasına, bakteriyel translokasyonun azalmasına ve bağışıklığın desteklenmesine katkı sağlar (79).

24 saatten sonra başlanan beslenme gecikmiş beslenme şeklinde adlandırılır. Daha yüksek oranda peripankreatik nekroz, nekroze pankreatit, çoklu organ yetmezliği ile ilgilidir (80).

Beslenmeye başlarken az yağlı, normal yağlı; yumuşak, katı şeklinde başlanabilir; berrak bir sıvı (rejim 1 diyet) ile başlamak şart değildir (81). Oral alamayan yada yüksek aspirasyon riski olan hastalara nazogastrik yada nazojejunal yol ile beslenme başlanabilir. Enteral beslenmenin nazojejunal yapılması pankreas salgısının daha az uyarılmasına da katkı sağlar.

Hafif-orta şiddetle pankreatit de ise beslenme ilk 24 saat içinde başlanabilir. Şiddetli pankreatit de enteral beslenme başlamaya serum amilaz-lipaz değerinin düşüşüne ve karın ağrısının azalmasına göre karar verilir. Klinik ve serum amilaz-lipaz takibi ile beslenme içeriği kademeli olarak arttırılır. Tam enteral beslenme sağlanamadığı takdir de enerji ihtiyacı için parantral nutrisyon denenmelidir (82). Parantral beslenme; sepsis, mayi ekstrasvazasyonu, tromboflebit, tromboz gibi riskler taşıması, enteral beslenmeye göre dezavantajlarıdır.

Antibiyoterapi

Hafif akut pankreatit hastalarında enfeksiyon ihtimali ve mortalitesi çok düşük olduğu için rutin antibiyoterapi önerilmemektedir. Klinik takipte şiddeti artıyor ise, kolanjit gibi komplikasyonlar gelişmiş ise ve sepsis halinde antibiyoterapi başlanabilir (15). Şiddetli vakalarda antibiyotikler pankreatit komplikasyonlarını azaltabilir (83). Pankreas nekrozu durumunda bazı belirsizlikler hakim olsa da steril nekroz alanına bağırsaktan E.coli, enterokok gibi bakterilerin translokasyonu ile gelişen süper enfeksiyonun önlemesi amacıyla antibiyoterapi başlanabilir. Yapılan bir çalışmada antibiyotik tedavisi verilen hastalarda, verilmeyenlere göre mortalite ve sepsis oranında azalma olsa da, anlamlı düzeyde azalma olmaması sebebiyle; pankreatik nekrozda yaygın antibiyotik kullanımı önerilmemektedir (84). Erişkin rehberlerinde enfekte pankreas nekrozunda ve klinik kötüleşme gösteren pankreas nekrozunda antibiyoterapi önerilmektedir (67).

Karbapenemler doku geçirgenliği iyi olması ve geniş spektrumu sebebiyle ilk tercih edilen antibiyotiktirler. Alternatif olarak metronidazol ve kinolonlar gelmektedir, tedavi süresi 10-14 gündür (67).

Okreotid

Somatostatine göre uzun bir yarı ömrü olan, cilt altı ve intravenöz kullanım seçenekleri olan ocreotid daha avantajlı olması üzerine 1980 yılında kullanıma başlanmıştır. Kolesistokinin salgısını ve ekzokrin pankreas salgılarını baskılar (15).

Pankreatik psödokistlerin tedavisinde ve daha çok lenfoblastik lösemide kullanılan L asparginaza bağlı pankreatit gelişmesini engelleme ve tedavisinde kullanılabilir. Kullanımında karın şişliği en sık yan etkisi olmakla birlikte uzun süre kullanıldığında gelişme geriliği yapabilir (15).

Endoskopi ve cerrahi

Anormal pankreatobiliyer birleşmeler ve anatomik anomaliler sonucu pankreatit gelişmiş ise bunun cerrahi endikasyonu vardır. Ampulla vater anomalileri, pankreatik divisium gibi pankreas salgı yollarının tıkanıklığı halinde endoskopik sfinkterotomi yapılır.

Pankreatik nekrozu olan hastalar konservatif tedavi sırasında klinik kötüleşme olur ise nekrozektemi yapılması gerekebilir. Erken dönemde yapılan pankreas nekrozektemilerinin mortalite oranları yüksek olması sebebiyle, hastanın hemodinamik ve klinik olarak stabil olması sonrası cerrahi yapılmalıdır. Perkütan, transgastrik endoskopik ve laparoskopik nekrozekтоми yapılabilir (85). Endoskopik debridman cerrahide ilk seçenek olarak kabul görmektedir (86).

Pankreas psödokisti olan hastaların tedavi takibinde kist küçülmez, karın ağrısı yada enfeksiyon eklenir, kanama gibi komplikasyonlar gelişir ise endoskopik ultrason aracılığıyla drenaj güvenle yapılabilir (87).

ERCP safta taşının yaptığı tıkanıklığa bağlı olarak pankreatit gelişmiş ise tıkanıklığın giderilmesi için erken dönemde yapılması gerekir.

2.5.8. Komplikasyonlar

Akut pankreatit hastalarında komplikasyon gelişimi nadir ve genellikle lokalize olarak kalsa da mortaliteye kadar gidebilen ciddi sistemik komplikasyonlar görülebilir. Komplikasyonlar lokal ve sistemik olarak 2 grupta incelenir.

Pankreatik psödokist; akut pankreatit gelişiminden yaklaşık 4 hafta sonra ortaya çıkar. Karın ağrısı, erken doyma, bulantı, kusma gibi semptomlar ile kendini gösterir. Fizik muayenede bazen palpasyonla ele gelebilir. BT ve USG ile görülebilir. Diğer epitelle çevrili kistlerin aksine; kist fibröz ve granülamatöz bir duvar ile çevrilidir. Amilaz ve lipazdan zengin homojen bir sıvı içeriği vardır (88). Akut pankreatitte %7-25 oranında görülebilir. Genellikle peripankreatik alanda bulunurken nadiren de olsa mediastinal uzanım gösterebilir (89). Disfaji, nefes darlığı, çarpıntı gibi semptomlar gelişir (90). Mediastinal uzanım gösteren psödokist gelişmiş hastalarda; mediastinal lenfatiklere bası sonucu yaklaşık %54 kadarında plevral efüzyon geliştiği gösterildi. Boyutu küçük olan kistler genellikle kendiliğinden gerilerler. Mediastinal yayılım gösterenlerin kendiliğinden gerileme ihtimali çok düşüktür. Epigastrik ağrı, tıkanıklık semptomları olan ve ağırlaşan hastalara drenaj uygulanmalıdır (91).

Pankreatik nekroz; parankim kontrastlanmasının olmaması yada nekrotik koleksiyon varlığı olarak tanımlanmıştır (45). İlk 2 hafta genellikle nekroz doku enfekte değildir. Hastalar bakteriyel translokasyona bağlı enfeksiyon açısından klinik ve laboratuvar belirteçler ile yakın takip edilmelidir. Enfekte nekroz; görüntülemelerde nekroza koleksiyon içindeki gaz görüntüsü yada steril alınan örnekten mikroorganizma üremesi ile tanı koydurur. Erken dönemde pankreatik nekroza müdahale önerilmemektedir. Pankreatik nekrozu olan hastalar yeni gelişen klinik olmadığı sürece 2-4 hafta ara ile kesitsel görüntülemelerle takip edilmelidir. Nekroze alan düzeldikten sonra senelik takip edilmesi önerilir, rutin kesitsel görüntülemeye ihtiyaç yoktur.

Sistemik komplikasyonlar en sık renal ve akciğer tutulumudur. Fazla sıvı kaçağına ve geç sıvı replasmanına bağlı olarak prerenal böbrek yetmezliği, albümin düşüklüğü sonucu damar içi osmotik basınçta azalma ile de plevral efüzyondan ARDS'ye kadar tablolar oluşabilmektedir (92).

Tablo 2.8: Akut pankreatitte komplikasyonlar (92)

Lokal komplikasyonlar	Sistemik komplikasyonlar
Pankreatik nekroz	Çoklu organ yetmezliği
Psödokist	Şok
Pankreatik abse	Böbrek yetmezliği
Kanama	Plevral efüzyon
Apse	Perikardiyal efüzyon
Pankreatik kanal rüptürü	ARDS
Yağ nekrozu	Sepsis
Pankreatik ödem	Hiperglisemi-hipokalsemi
Enflamasyon	Asit-baz bozuklukları
Peripankreatik sıvı	Koagülopati

2.5.9. Prognoz

Akut pankreatit tanısı alan çocuk hastaların büyük bir kısmı hastalığı hafif şekilde atlatacak olmasına rağmen önemli bir kısmı çoklu organ yetmezliğine kadar giden bir tabloda geçirir (93). Mortalite genellikle %5'ten düşüktür. Akut pankreatit geçiren bir hastanın %15-30 gibi bir ihtimalle atağı tekrarlayacaktır. İlk ataktan sonra ARP'ye ilerleyiş bir çalışmada genellikle ilk 5 ayda olduğu gösterildi (94). Başka bir çalışmada ise ARP'li çocukların %20-40'ının 5 yıl içerisinde kronik pankreatite ilerleyici olduğu gösterildi (95). Pankreatit tanısı olan erişkin hastalarda alkol ve sigaranın kronik pankreatite ilerlemede ciddi etkisi olduğuna dair klinik destekler olsa da pediatrik hastalarda bunun üzerine yeterli çalışma yoktur, ama yine de çocuk hastalar da kullanım yasaklanmalıdır (96).

AP'den, ARP'ye ardından KP'ye ardından ekzokrin pankreas yetmezliğine oradan da potansiyel pankreas kanserine kadar ilerleyici bir seyir olabileceği için çocukluk döneminde tanı alan hastaların mutlaka etiyoloji araştırması yapılarak ilerleyişi yavaşlatıcı ya da durdurucu önlemler alınmalıdır (2).

2.6. Akut Tekrarlayan ve Kronik Pankreatit

2.6.1. Tanım ve İnsidans

Akut pankreatit genellikle hafif şiddette geçirilerek 1 haftada düzeliyorken bazı hastalarda ARP ve sonrasında KP ilerleyebilir. KP pankreas parankiminin kalıcı inflamasyonudur. Genellikle ilk AP atağından sonra çocuk hastaların %15-35'inde ARP geliştiği rapor edilmiştir (97).

2.6.2. Patofizyoloji

KP; kronik inflamasyon ve neticesinde gelişen endokrin, ekzokrin dokularında kalıcı hasar ile karakterizedir. KP patofizyolojisinde 5 ana mekanizma rol aldığı düşünülmektedir.

İlk olarak nekroz-fibroz hipotezi; şiddetli AP ve ARP sebebiyle zamanla geliştiği öne sürülmektedir. Ataklar sonrası pankreasta ki hasarlanmış dokular ve kanalların myofibroblast benzeri hücreler tarafından onarıldığı, bunun sonucunda da nekrotik dokuların fibröz dokular ile yer değiştirdiği düşüncesidir (98). İkincisi koruyucu AP hipotezi; tek bir şiddetli AP atağından sonra aktive olan sitokinlerin, makrofajların, dokuda fibrozisi başlatması ile karakterizedir (99). Üçüncüsü metabolik-toksik hipotezi; alkol sigara gibi çevresel faktör ajanları ve metabolitleri tarafından parankim dokusunda oluşturulan direk toksik etki sonucu KP gelişmesidir. Dördüncüsü pankreas duktal disfonksiyon teorisi; özellikle kalıtsal ve alkolik pankreatitler de görülen, pankreas kanallarında proteinden yoğun, bikarbonattan fakir salgı sonucu; protein tıkaçlarının oluşması ve pankreas kanallarını tıkayarak KP geliştirmesidir. Pankreas yıldız hücreleri; pankreas hasarında ki anahtar hücrelerdir (100). Beşinci mekanizma ise; kalıtsal pankreatit vakalarında katyonik tripsinojen ve CFTR geninde oluşan mutasyonlar sonucu; tripsinojenin aktif formuna dönüştükten sonra tekrar inaktif forma dönmesini sağlayacak mekanizmaların bozulduğu, buna bağlı olarak AP atakları sonucunda KP geliştiği düşünülmektedir (101).

2.6.3. Etiyoloji

KP ve ARP'de yetişkin yaş grubunda en çok alkol ve sigaranın kullanımı etiyolojide yer alıyorken çocuk yaş grubunda ilk sırada genetik nedenler gelmektedir. Ardından obstrüktif sebepler, otoimmünite ve toksik-metabolik hastalıklar gelmektedir.

Genetik

Etiyolojisi aydınlatılamayan pankreatit hastalarında genetik sebepler araştırılmalıdır. ARP ve KP'nin en sık sebebinin genetik faktörler olduğunu göstermektedir.

AP ile gelen hastaların %10'undan azını genetik nedenler oluştururken, ARP vakalarının %50, KP vakalarının %75'ini genetik nedenler oluşturmaktadır (2). KP ile en sık ilişkisi olan genler; kistik fibrozis transmembran geni (CFTR), katyonik tripsinojen geni (PRSS1), serin proteaz inhibitörü kazal tip 1 (SPINK1) ve kimotripsinojen genleridir.

PRSS1 ve PRSS2 (anyonik tripsinojen); tripsinojenlerin büyük çoğunun oluşumundan sorumlu iken PRSS1 buradaki payı %60'dır. 1996 yılından beri, PRSS1 geninde 35'den fazla pankreatit ile bağlantılı mutasyon tespit edilmiştir. En yaygın 4 mutasyon R122H, R122C, N29I ve A16V'dir (102). Bu mutasyonlar aktif olmayan tripsinojenin aktif tripsine dönüşümünü artırır (102). Tripsinojenin erken dönüşümü ile pankreas proteinlerinin sindirimi ve pankreas hasarı oluşur.

Pankreatik kanalların aktif çalışmasında CFTR geninin önemli bir yeri vardır. Gen mutasyonu pankreas kanallarında ki salgının yoğunluğunun artmasına sonrasında da tıkanmasına sebebiyet vererek pankreatit oluşturmaktadır. Kistik fibrozis tanımlı hastaların %1-2'sinde kronik pankreatit vardır, CFTR gen mutasyonu tespit edilen KP hastalarının büyük çoğunda testinde anormal sonuçlar mevcuttur (103).

SPINK1 gen mutasyonu tüm kronik pankreatit hastalarının %6-7'sinde etiolojiden sorumludur. SPINK1 mutasyonu sonucu tripsin otoaktivasyonunun engellenmesi bozulur. Bu mutasyona sahip hastaların erken başlangıçlı kronik pankreatite ve pankreas kanserlerine yatkınlıkları vardır. Cinsiyetten bağımsız olarak genellikle 20'li yaşlarda ilk akut pankreatit atağına sebebiyet verirler (104).

Obstruktif nedenler

Maligniteler, ampullar adenom ve karsinom, intraduktal müsinöz karsinom, ampullar skarlaşmaya neden olan çölyak, chroun hastalığı gibi durumlar; pankreas kanallarının kronik tıkanmasına sebebiyet vererek, kronik pankreatit etiyolojisinde yer alır. Şiddetli bir AP atağından sonrada duktal kanallarda kronik değişiklikler meydana gelebilir (105).

Obstrüktif nedenler ile kronik pankreatit yapan konjenital durumlardan birisi pankreas divisiumdur. Normal popülasyonda sıkça bulunan bu konjenital birleşme anomalisi olan hastaların az bir kısmında kronik pankreatit gelişmektedir (105).

Endoskopi sırasında, cerrahi girişimler sırasında, batına künt travma sebebiyle pankreas kanalında kronik darlık oluşarak pankreatit gelişebilmektedir. Kronik obstrüktif pankreatitler genellikle asemptomatiktir; kanalın tıkalı olduğu kısımda tekrarlayıcı pankreatit ataklarıyla seyredebilmektedir (106).

Toksik-metabolik nedenler

Toksik metabolik sebepler içinde yetişkin yaş gurubunda en sık alkol, sigara yer almakta iken; çocuk yaş grubunda hiperkalsemi, hiperlipidemi, kronik böbrek yetmezliği, metabolik hastalıklar yer alır (2).

Hipertrigliseridemi AP'nin nadir sayılabilecek nedenlerinden olup çocuk hastalar için veriler yetersizdir. Kronik pankreatitlerin %6'sından sorumlu olduğu düşünülmektedir. 1000mg/dl ve üstü trigliserit miktarı AP için mutlak risk faktörü olarak değerlendirilmektedir. Bunun yanında 500mg/dl ve üstünde olması rölatif bir risk oluşturduğu düşünülmektedir. Ailesel hipertrigliseridemileri ve tekrarlayan pankreatitleri olan hastalar da lipoprotein lipaz ve apolipoprotein C-2 genetik kusurları olabileceği akılda tutulmalıdır. Hiperlipideminin oluşturduğu pankreatit mekanizması için 2 varsayım mevcuttur. Birincisi şilomikronlar sebebiyle oluşan hiperviskozite ile birlikte damar tıkanıklıklarına sebebiyet vererek o bölgelerde iskemiyle pankreatit oluşturması, ikincisi; trigliseritleri parçalayan pankreatik lipaz enziminin, hipertrigliseridemi de fazlaca salgılanarak pankreatik kanalların zarar görmesine neden olmasıdır (107).

Hiperkalsemi ile pankreatit gelişmesi arasında bağlantı hem deneysel çalışmalar ile hem klinik çalışmalar ile konulmuştur. Hiperkalsemi serum kalsiyumunun desilitrede 10.7 mg üstü olmasıdır. En sık sebebi paratroid bez adenomudur. Hiperkalseminin taş oluşumunu artırarak ve duktal kanallarda staza yol açarak pankreatit oluşturduğu düşünülmektedir. Hiperparatroidi ile takipli hastaların %3-15 arasında pankreatit geliştiği bildirilmiş, bunların da %30'ununun kronikleştiği bildirilmiştir (108).

Kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanısı olan hastalarda pankreatit tanısı düşünülürken; pankreatit olmaksızın amilaz lipaz yüksekliği olabileceği akılda tutulmalıdır. KBY'li hastalarda görülen pankreatit durumunda genellikle kullanılan ilaçlar, böbrek yetmezliği sonucu oluşan hiperlipidemi, sistemik vasküler hastalıklar suçlanmaktadır. Periton diyalizi yapılan hastalarda hemodiyaliz yapılanlara göre daha yüksek sayıda pankreatit bildirilmiş olup bu durum diyalizatin doğrudan toksik etkisi, batın içi PH ve hipertonsite ile ilişkilendirilmiştir (109).

Otoimmün nedenler

Otoimmün pankreatit(OİP) patofizyolojik olarak tam aydınlatılamamış, çocuk yaş grubunda seyrek görülen bir hastalıktır. Her yaşta görülebileceği gibi esas olarak adolesan yaş grubunda daha sıktır. Karın ağrısı, bulantı ve tıkanma sarılığıyla gelebilir. Radyolojik görüntülemeler de lokal veya yaygın bez büyümesi, pankreas kanal düzensizliği yaygın olarak bulunur. Biyopsi de genellikle lenfoplazmositik infiltrasyon, storiform fibrozis bulguları mevcuttur. Steroid tedavisine yanıtı iyidir. Hastaların %10'unda ekzokrin pankreas yetmezliği ve diyabet gelişebilmektedir. Hastaların %25'inde eşlik eden otoinflamatuar ve otoimmün hastalıklar vardır (39).

Otoimmün pankreatit de bez mikroskopik olarak değerlendirildiğinde etiyoloji hakkında bilgi verebilir. Makroskopik olarak değerlendirildiğinde bezde yaygın bir büyüme de görülebilirken, bazı bölgelerinde lokalize tümör andıran görüntü de mevcut olabilir.

Erişkin hastalarda OİP 2 alt gruba ayrılmıştır.

Tip1 daha çok IgG 4 yüksekliğiyle seyrederek ve histolojik olarak lenfoplazmositik sklerozan pankreatit olarak adlandırılır. Tip 1 hastalarda çoğunlukla ağrısız tıkanma sarılığı olur. Kronik tekrarlayan karın ağrısı, kilo kaybı eşlik eder. Erkeklerde daha sıktır; genellikle 60 yaş üstündedir. Karaciğer, prostat bezi, testis, lakrimal bezler, hipofiz bezi tiroid bezi olmak üzere neredeyse tüm organ ve sistemleri tutabilir (110). IgG (>1800mg/dl) ve IgG4 (>140mg/dl) yüksekliği mevcuttur. IgG4'ün normalinin 2 katından yüksek değerleri tanı için spesifiktir. Bu yüksekliklerin OİP tanısı için duyarlılığı %86, spesifitesi %95'dir. Pankreas kanserlerin de de IgG4 yüksekliği olabileceği akılda tutulmalıdır.

Tip 2 OİP tüm OİP'lerin %20-40'ını oluşturduğu tahmin edilmektedir. Histolojik olarak epitelyal granülositik lezyonları olan idiyopatik duktal merkezli pankreatit olarak adlandırılır. Genellikle 4. dekatta tanı almaktadır. Tip 1 OİP kıyasla ekstrapankreatik tutulum nadirdir ve IgG4 yüksekliği ile seyretmez. İnflamatuar bağırsak hastalıklarıyla birlikteliği sıktır. Kadın erkek popülasyonda eşit sıklıkla (111). Tip 2 OİP IgG4 değerleri normaldir. Hastaların %20'sinde romatoid faktör, %60'ında antinükleer antikor pozitifliği gösterilmiş olsa da bunlar anlamlı değildir (112).

2.6.4. Klinik Bulgular

ARP tanılı hastalar pankreatit ise epizotları arası dönemlerde çoğunlukla sağlıklıdırlar. KP hastalarında sürekli yada epizotlar sırasında ağrı şikayetleri olur. Pankreatit tüm formlarında en baskın semptom ağrıdır ve hastaların çoğunda mevcuttur. Ağrı zaman zaman gerilese de sık tekrar eder. Ağrının dokuda artan basınca ve duktal değişikliklere bağlı olduğu ve aynı zamanda periferik ve merkezi sinir sistemi anormalliklerini içeren multimodal nedenlere bağlı olduğu düşünülmektedir (113).

Hastaların %80'inde kilo kaybı ve yağlı gaita mevcuttur. Hastaların %26-80'inde diyabet gelişmektedir.

Ekzokrin pankreas yetmezliği semptomları genellikle karın krampları, gaz, yağlı gaita ve kilo kaybıdır, genellikle kronik pankreatit tanısından 10-15 sene bazen daha uzun süre sonra gelişir (114).

2.6.5. Tanı

ARP ve KP tanısında çocuk yaş grubunda standart yaklaşım oluşturmak amacıyla INSPPIRE tarafından tanı kriterleri konsensüs oluşturularak belirlenmiştir (2).

Akut tekrarlayan pankreatit için:

- 1) 2 veya daha fazla akut pankreatit epizotu ve AP epizotları arası >1 ay ağrısız dönem
- 2) 2 veya daha fazla akut pankreatit epizotu ve epizotlar arasında tam normal amilaz ve lipaz değeri

**ARP tanısı için 2 kriterden birisi olmalıdır*

Kronik pankreatit için;

- 1) Pankreatit ile uyumlu karın ağrısı ve kronik pankreatit düşündürülen görüntüleme bulguları
- 2) Ekzokrin pankreas yetmezliği kanıtı ve kronik pankreatit düşündürülen görüntüleme bulguları
- 3) Endokrin pankreas yetmezliği kanıtı ve kronik pankreatit düşündürülen görüntüleme bulguları

**KP tanısı için 1 veya daha fazla kriter olmalıdır*

Laboratuvar

Hastalığın alevlenme dönemlerin de bakılan biyokimya tetkiklerinde genellikle AP benzer sonuçlar elde edilir. Semptomsuz dönemlerde genellikle anormal tetkikler normale döner. Şiddetli pankreas yetmezliğinin olduğu KP hastalarında düşük serum amilaz-lipaz, tripsinojen, elastaz 1 görülür. Bu düşük seviyeler KP tanısında oldukça spesifik (%92-98) olmasına rağmen duyarlılığı (%20-32) düşüktür (115).

ARP ve KP hastalarında yaşam boyu diyabet geliştirme riski normal popülasyona kıyasla oldukça yüksektir; bu sebeple bu hastalarda senelik HbA1c, açlık glukozu bakılması önerilir.

Ekzokrin pankreas yetmezliği (EPY) spesifik semptomları olmadığı için özellikle erken evrede teşhisi zordur. EPY tanısı için direkt ve indirekt testler mevcuttur. Direkt testler altın standarttır; invazivdir; yaygın kullanılmaz. İndirekt testler basit, daha ucuz, kolay ulaşılır testlerdir; yaygın kullanılır. Direkt testler; sekretin MRCP, dreiling tüp testi, endoskopik pankreatik fonksiyon testi iken indirekt testler; gaitada yağ analizi, fekal elastaz, karbon ile işaretlenmiş trigliserit nefes testidir. İndirekt testlerden fekal elastaz EPY taramasında kullanılır. Değerlendirilen numune de <200 µg/g değerindeki bir fekal elastaz değeri, EPI için sınırdır. 100–200 µg/g değeri hafif ihtimalde EPY'nin göstergesidir ve <100 µg/g EPY'nin göstergesidir. Tekrarlanan 2 testte <100 µg/g tanıyı koydurur (116).

Görüntüleme

ARP ve KP hastasında etiyolojiyi aydınlatma ve komplikasyonları değerlendirmek en uygun ilk tetkik BT'dir (117). BT ayrıca pankreatitle benzer semptomlar gösterebilen diğer abdominal ve toraks patolojilerinin ortaya çıkarılmasını da sağlar. Ancak BT'nin normal olması KP tanısını dışlamaz. Çok fazlı BT özellikle yetişkin hastalardaki pankreas kanserleri ve otoimmün pankreatit değerlendirilmesinde önerilse de çocuk hastalarda radyasyon yüksekliği sebebiyle önerilmemektedir (118).

Pankreatite özel patolojik değişikliklerin BT ile görülemediği durumlarda MRCP çekilmelidir. Pankreasın parankiminin ve duktal sisteminin değerlendirilmesinde en uygun görüntüleme metodudur. 4-5 saatlik açlık sonrası çekilen MRCP'de bağırsak hareketleri azalacağı için daha kaliteli görüntüleme sağlanır. Sekretinle uyarılan MRCP, standart MRCP'den daha duyarlıdır. Dilate yada olmayan pankreas kanalının ve safra kanalının görüntülenmesini kolaylaştırır (119).

Endoskopik USG; hastalığın erken evresinde duktal ve parankimal patolojileri tespit etmek için kullanılabilir.

2.6.6. Tedavi

KP'li çocukların tedavisinde; ağrı, ekzokrin-endokrin yetmezliği tedavisi, komplikasyonların tedavisi şeklinde yol izlenir.

Ağrı

KP'de genellikle ağrı temel problemdir. INSPPRE kohortunda ki çocukların %80'inde ağrı, üçte birinde narkotik ilaç kullanımı bildirilmiştir. Çoğunlukla ağrı duktal obstrüksiyon, inflamasyon, dokuda oluşan iskemi, nöropatik ağrı şeklinde olur. Pankreatik duktal kanalda obstrüksiyona sebebiyet veren taş ise; endoskopik müdahale, ekspokorporeal şok dalga litotripsi (ESWL) veya cerrahi rezeksiyon yöntemiyle obstrüksiyon giderilebilir. İlk önerilen endoskopik müdahaledir. 4 mm'den büyük taş varlığında ESWL ile birlikte müdahale edilebilir. Cerrahi tedavi; endoskopik müdahalede yetersizlik mevcut ise, pankreas kanserinin dışlanamadığı durumlarda, duktal drenajın tam sağlanamadığı durumlarda düşünülebilir (120).

Ağrı için temel olarak risk faktörleri gözden geçirilmelidir. Diyet düzenlenmesi, alkol ve tütünden kısıtlama yapılmalıdır. Parasetamol gibi basit analjezikler ilk planda tercih edilmelidir. Sonra zayıf opioid+adjuvan ve güçlü opioidler şekilde sıralanır. Adjuvan analjezikler içerisinde antikonvülzanlar, antidepresanlar bulunur. Trisiklik antidepresanlar, seçici serotonin geri alım inhibitörleri, serotonin-nöradrenalin geri alım inhibitörlerinin ağrı sistemi üzerinde doğrudan etkisi vardır (101). Pregabalin, randomize çift kör plasebo kontrollü bir çalışmada anlamlı derecede ağrı kesici etki gösterdiği bulunmuştur; adjuvan analjezi olarak değerlendirilebilir (121). Ağrı tedavisinde çölyak ganglion nörolizi, intratekal opioidler diğer invaziv seçeneklerdir.

İnatçı ağrıya sebebiyet veren pankreas ve biliyer kanal darlığı, fistüller, duodenum darlığı gibi durumlarda ameliyat gereksinimi doğabilir. Dekompresyon ve rezeksiyon cerrahisi yapılır. Pankreatikoduodenektomi (whipple prosedürü) pankreas başı büyümesi olan hastada seçilen rezeksiyon müdahalesi iken, endoskopik müdahalenin yetersiz olduğu psödokistlere ağrı tedavisi için pankreatikojejunostomi; dekompresyon müdahalesi uygulanabilir (122).

Ekzokrin pankreas yetmezliği

Pankreastan enzim ve bikarbonat salınımında yetersizlik sonucu besinlerin sindiriminde aksaklık oluşur ve hastalarda karında şişlik, yoğun gaz, steatore görülür. Bu semptomlar pankreas enzim replasman tedavisi (PERT) ile kontrol altına alınır. Replasmanlar amilaz, lipaz, proteaz kombinasyonu içerir (101).

Endokrin pankreas yetmezliği

KP hastalarında yetersiz insülin üretimine bağlı olarak diyabet gelişebilmektedir. Tip 3c diyabet KP'de %25-80 arasında bir insidansa sahiptir. KP hastalarında insülin direnci yaygındır. İnsülin direncinin; hipergliseminin bir sonucu mu yoksa nedeni mi olduğunu açıklayacak yeterli çalışma mevcut değildir. Birinci basamak tedavi olarak metformin veya insülin kullanılır. HbA1c <%8 olan hastalarda metformin öncelikle kullanılabilir (123).

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. Çalışma Grubu ve Protokolü

Çalışma 2011-2021 tarihleri arasında üniversitemiz çocuk gastroenterolojisi bilim dalı tarafından takip edilen; akut, akut tekrarlayan ve kronik pankreatit tanılı 166 hastayı içermektedir. Hastaların; hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyaları üzerinden geriye dönük olarak verileri tarandı.

INSPPIRE tarafından belirlenen kriterler baz alındı ve pankreatit tipleri belirlendi. Pankreatit düşündürülen karın ağrısı, serum amilaz ve/veya lipaz değerinin normalin üst sınırının üç katından yüksek olması ve AP ile uyumlu görüntüleme bulguları; kriterlerinden en az ikisinin olması AP; en az iki AP epizotu geçirmiş ve epizotlar arasında >1 ay ağrısız dönem olması yada epizotlar arasında amilaz-lipaz değerlerinin tamamen normal aralığı gelmesi ARP; ekzokrin pankreas yetmezliği, endokrin pankreas yetmezliği yada pankreatit düşündürülen karın ağrısından en az biri ve KP ile uyumlu radyolojik görüntüleme bulgularının olması KP olarak kabul edildi. Çalışmaya ARP hastalarının son atak dönemindeki verileri kaydedildi.

Hastaların; yaşı, cinsiyeti, boyu, kilosu, bilinen hastalığı, kullanılan ilaçları, tarafımızca takip süresi, başvuru şikayetleri, tanının etiyolojik nedeni, pankreatit tipi, radyolojik görüntüleme ve laboratuvar bulguları, hastane yatış süreleri, uygulanan tedaviler, gelişen komplikasyonların verileri kaydedildi.

Anamneze göre; başvuru şikayetleri; bulantı-kusma, karın ağrısı, ateş olarak kaydedildi. Karın ağrısının yeri epigastrik bölge, sırta yayılan ve göbek çevresi olarak gruplandırıldı. Karın ağrısının yemekle ilişkisi değerlendirildi. Hastaların daha önceden bilinen kronik hastalıkları ve kullandıkları ilaçlar kaydedildi. Aktif enfeksiyon varlığı kaydedildi. Hastaların başvuru sırasında verdiği öyküye, laboratuvar ve radyoloji bulgularına göre etiyolojik faktörler düşünüldü. Etiyolojide neden bulunamayan ve ilaç kullanımı olan hastalarda; ilaç kesimi sonrası klinik ve laboratuvar iyileşme olması ilaca bağlı pankreatit olarak kaydedildi. Travmatik pankreatitin etiyolojik değerlendirilmesi, alınan anamneze göre yapıldı.

Hastaların vücut ağırlıkları; kilogram, boyları; santimetre cinsinden kaydedildi. Olcay Neyzi'nin Türk çocuklarındaki vücut ağırlığı ve boy referans değerleri temel alınarak persentil değerleri hesaplandı.

Başvuru ve 48. saat tam kan sayımı (lökosit, hemoglobin, hematokrit, trombosit, nötrofil), biyokimya (kalsiyum, fosfor, ALT, AST, üre, kreatinin, LDH, GGT, ALP, albümin, amilaz, lipaz, total ve direkt bilirubin, glukoz, trigliserit), ESH ve CRP kan tetkik sonuçları kaydedildi.

Tablo 3.1: Kan tetkikleri normal aralıkları

WBC	3,5-10,5	K/uL
HGB	12-14,5	g/dL
HCT	36,3-43,4	%
Trombosit	150-450	K/uL
Neu#	1,7-7	K/uL
Kalsiyum (Ca)	8,8-10,6	mg/dL
Fosfor (P)	2,4-4,4	mg/dL
Alanin aminotransferaz (ALT)	0-50	U/L
Aspartat aminotransferaz (AST)	0-50	U/L
Üre	17-43	mg/dL
Kreatinin	0,67-1,17	mg/dL
Laktat dehidrojenaz (LDH)	126-222	U/L
Gama glutamil transferaz (GGT)	12-122	U/L
Alkalen fosfataz (ALP)	30-120	U/L
Albümin	3,5-5,2	g/dl
Amilaz	28-100	U/L
Lipaz	7-39	U/L
Total bilirubin	0,4-1,4	mg/dL
Direkt bilirubin	0-0,2	mg/dL
Trigliserit	40-150	mg/dL
Glukoz	70-105	mg/dL
ESH	0-18	mm/saat
CRP	0-8	mg/L

Hastaların amilaz ve lipaz değerlerinin takibinin kaçınıcı gününde düşmeye başladığı ve normale gelmiş ise kaçınıcı günde normale geldiği kaydedildi.

Kan tetkiklerinin yanında genellikle ilk basamakta etiyolojiyi göstermek ve komplikasyon açısından değerlendirmek için batın USG çekildi, sonrasında özellikle etiyolojisi aydınlatılamayan hastalarda MRCP ve üst batın BT çekildi.

Hastalara verilen tedaviler hastane otomasyon sistemindeki epikrizler ve dijital order sistemi taranarak kaydedildi. Total parantral nutrisyon (TPN) başlanan hastaların; tedavinin kaçınıcı günü TPN başlandığı, kaç gün TPN verildiği kaydedildi. Oral alımı kapatılan hastaların beslenmesine tedavinin kaçınıcı günü başlandığı, rejim 3 diyete kaçınıcı gün geçildiği değerlendirildi. Tedavi de ocreotid, analjezik, antibiyotik kullanılan hastalar kaydedildi. Hangi antibiyotiğin verildiği değerlendirildi. Hangi grup hastaların cerrahi gereksinimi olduğu incelendi.

Hastaların hastanede kaç gün yatış gereksinimi olduğu, yoğun bakım ünitesine yatış olup olmadığı; kaç gün yattığı kaydedildi.

Komplikasyon gelişip gelişmediği, gelişti ise kaçınıcı gün geliştiği, kaçınıcı gün gerilediği incelendi. Atlanta, PAPPS, Ranson kriterlerine göre hafif orta ve ağır şeklinde gruplandırıldı (45, 48, 49).

Bu çalışma için 24.03.2021 tarihleri ve 2021/06 sayılı Selçuk Üniversitesi girişimsel olmayan klinik araştırmalar etik kurul komitesinden etik onay alınmıştır.

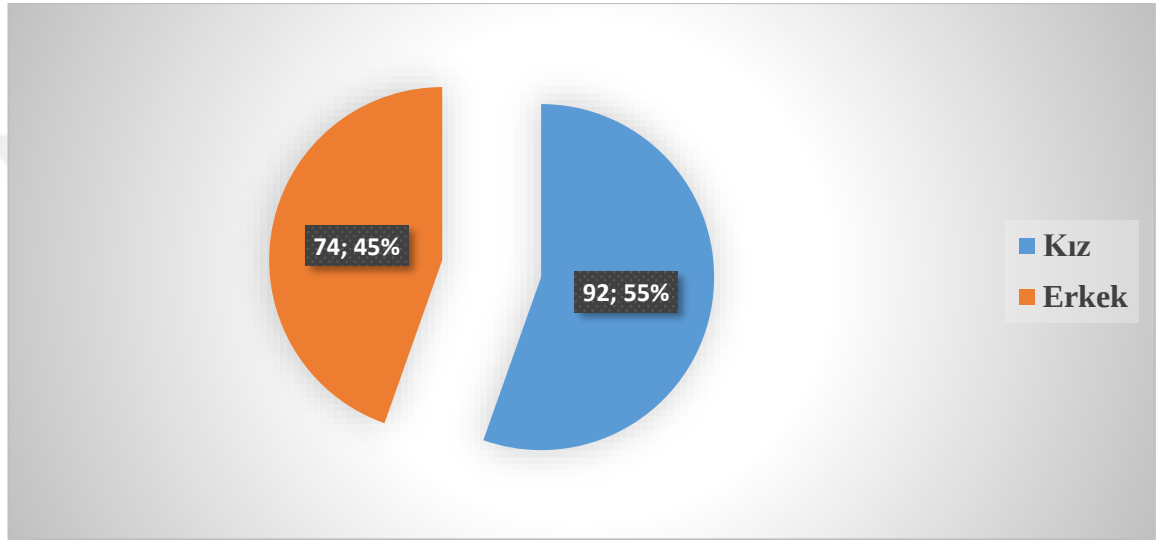
3.2. İstatiksel Analiz

İstatistiksel incelemelerde IBM SPSS Statistics 20 paket programı kullanıldı ve $p < 0.05$ değeri istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi. Sayısal değişkenler için tanımlayıcı istatistikler ortalama ve standart sapma veya ortanca ve aralık olarak verildi. Analizde kullanılan değişkenlerin normal dağılım gösterip göstermedikleri Kolmogorov-Smirnov Testi ile incelendi. İkili grupların istatistiksel analizinde normal dağılıma uyan değişkenler arasındaki ilişkiyi incelemek için bağımsız gruplarda Student's T-Test, normal dağılıma sahip olmayan değişkenler için ise Mann Whitney U Testi kullanıldı. İki'den fazla grupların analizinde ise normal dağılıma uyan verilerin analizinde tek yönlü varyans analizi, normal dağılıma uymayan verilerin analizinde Kruskal Wallis analizi kullanıldı. Bazı sürekli veriler ile ölçek puanları arasındaki ilişkiyi belirlemek için pearson korelasyon analizi kullanıldı. Nonparametrik ve parametrik sonuçlara göre gruplar arasındaki fark uygun istatistiksel yöntemler (bağımlı gruplarda t testi, bağımsız ve bağımlı gruplarda varyans analizi) dağılım ile değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak değerlendirildi. Kategorik veriler % frekans olarak sunuldu. Kategorik değişkenler ki-kare testi kullanılarak karşılaştırıldı.

4. BULGULAR

Ocak 2011- 2021 tarihleri arasında Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalında öykü, klinik, laboratuvar bulguları ve radyolojik görüntüleme ile akut, akut tekrarlayan, kronik pankreatit tanısı ile takip edilmiş 166 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastaların 92'si (%55,4) kız, 74'ü (%44,6) erkekti. K/E oranı 1,24 idi. Hastaların cinsiyet dağılımı Şekil 4.1'de gösterildi.



Şekil 4.1: Hastaların cinsiyet dağılımı

Hastaların yaş ortalaması $10,34 \pm 4,97$ (1-17) yıl idi. Kızların yaş ortalaması $9,92 \pm 5,29$ yıl iken erkeklerde $10,85 \pm 4,52$ yıl idi. Yaş ortalamaları cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p:0,223$). Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı Tablo 4.1'de gösterildi.

Tablo 4.1: Hastaların cinsiyet ve yaşlarına göre dağılımı

Cinsiyet	Ortalama±SD	Ortanca	Minimum	Maximum	p
Kız	9,93±5,28	10,00	1,0	17,0	0,223
Erkek	10,85±4,52	11,00	2,0	17,0	
Total	10,34±4,97	11,00	1,0	17,0	

Hastalarımızın 39'u (%23,49) 1-5 yaş arasında, 41'i (%24,69) 6-10 yaş arasında ve 86'sı (%51,8) ise 11 yaşın üzerinde idi. Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.2'de gösterildi ve istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p:0,401).

Tablo 4.2: Hastaların yaş gruplarının cinsiyete göre dağılımı

Yaş Grubu	Kız n(%)	Erkek n(%)	Toplam n(%)	p
1-5 yaş	25 (%15,06)	14 (%8,43)	39 (%23,49)	0,401
6-10 yaş	23 (%13,85)	18 (%10,84)	41 (%24,69)	
>11 yaş	44 (%26,5)	42 (%25,3)	86 (%51,80)	

Çalışmaya katılan hastalar INSPPIRE tarafından kabul edilen tanı kriterlerine göre 120 (%72,3) hasta AP, 25 hasta (%15,1) KP ve 21 hasta (%12,7) ARP olarak tespit edildi.

Çalışmadaki ARP'li hastaların en erken 1 ay içinde tekrarlarlarken en geç 36 ay sonra tekrarladığı tespit edilmiştir. Hastaların ortalama olarak $11,50 \pm 10,70$ ayda tekrarladığı saptandı.

Çalışmaya alınan hastalar pankreatit tipine göre cinsiyet incelediğinde; akut pankreatit de 67 (%40,3) kız hasta tespit edilirken 53 (%31,9) hasta erkek idi. Kronik pankreatit de 15 (%9) kız iken, 10 (%6) erkek hasta olduğu tespit edildi. Tekrarlayan pankreatit de ise 10 (%6) hasta kız iken, 11 (%6,6) hasta erkek idi. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında cinsiyete göre anlamlı bir fark saptanmadı (p:0,691). Hastaların pankreatit tipi cinsiyete dağılımı Tablo 4.3'de gösterildi.

Tablo 4.3: Hastaların pankreatit tipi cinsiyete dağılımı

	Pankreatit Tipi			p
	Akut Pankreatit n(%)	Kronik Pankreatit n(%)	Tekrarlayan Pankreatit n(%)	
Kız	67 (40,3)	15 (9)	10 (6)	0,691
Erkek	53 (31,9)	10 (6)	11 (6,6)	
Toplam	120 (72,3)	25 (15)	21 (12,7)	

Tüm hastaların pankreatit tipine göre tanı yaşı ortalamaları incelendi. Pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması AP’de $10,24 \pm 5,18$ yıl (1-17 yıl), tekrarlayan AP’de $10,19 \pm 4,94$ yıl (3-17 yıl), KP’de $11,00 \pm 3,96$ yıl (3-17 yıl) olarak saptandı. KP’li hastaların tanı yaşı ARP ve AP’li hastalara göre tanı yaşı daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,714). Hastaların pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması Tablo 4.4’de gösterildi.

Tablo 4.4: Hastaların pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması

	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-mak)	p
Akut Pankreatit	$10,24 \pm 5,18$	11 (1 - 17)	0,714
Kronik Pankreatit	$11,00 \pm 3,96$	11 (3 - 17)	
Tekrarlayan Pankreatit	$10,19 \pm 4,94$	10 (3 - 17)	

Çalışmaya katılan hastaların yaş grupları, pankreatit tiplerine göre incelendi. Hastaların pankreatit tipleri yaş gruplarına göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,498). Hastaların pankreatit tipleri yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 4.5’de gösterildi.

Tablo 4.5: Hastaların pankreatit tipleri yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş grubu	Akut			Toplam n(%)	p
	Pankreatit n(%)	Kronik Pankreatit n(%)	Tekrarlayan Pankreatit n(%)		
1-5 yaş	30 (%18)	3 (%1,8)	6 (%3,6)	39 (%23,5)	0,498
6-10 yaş	27 (%16,2)	9 (%5,4)	5 (%3)	41 (%24,7)	
>11 yaş	63 (%37,9)	13 (%7,8)	10 (%6)	86 (%51,8)	
Toplam	120 (%72,8)	25 (%15,06)	21 (%12,65)	166 (%100)	

Hastaların ortalama vücut ağırlığı, boy uzunluğu ve vücut kitle indeksi (VKİ) değerleri incelendi. Hastaların 5’i (%3,0) fazla kilolu, 7’si (%4,2) obez, 79’u (%47,6) zayıf, 39’u (%23,5) normal olarak değerlendirildi. Hastaların boy, ağırlık ve VKİ değerleri Tablo 4.6’da gösterildi.

Tablo 4.6: Hastaların Boy, Ağırlık ve VKİ Değerleri

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)
Kilo	35,87 ± 19,74	34 (3 - 92)
Kilo Persentil	31,51 ± 32,47	20 (1 - 99)
Boy	134,4 ± 30	140 (58 - 182)
Boy Persentil	33,44 ± 30,49	25 (1 - 99)
VKİ	18,01 ± 4,87	17,13 (5,63 - 33,79)

Hastaların boy, ağırlık ve VKİ değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldı. Erkek ve kızlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların boy, ağırlık ve VKİ değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.7’de gösterildi.

Tablo 4.7: Hastaların boy, ağırlık ve VKİ değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	p
Kilo	34,63 ± 19,93	31,9 (3 - 92)	37,52 ± 19,52	38,5 (8 - 83)	0,310
Kilo Persentil	32,49 ± 33,16	21,5 (1 - 99)	30,2 ± 31,76	18 (1 - 99)	0,686
Boy	131,64 ± 29,93	142 (58 - 167)	138,09 ± 29,96	140 (74 - 182)	0,150
Boy Persentil	35,25 ± 30,79	28 (1 - 99)	30,94 ± 30,2	19 (1 - 99)	0,478
VKİ	18,09 ± 5,3	16,93 (5,63 - 33,79)	17,91 ± 4,29	17,27 (8,54 - 30,18)	0,942

Hastalar, VKİ göre değerlendirildiğinde; zayıf hastaların 46’sı (%58,2) kız iken 33’ü (%41,7) erkek idi. VKİ göre sınıflandırılan hastalar cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,319). Hastaların VKİ değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.8’de gösterildi.

Tablo 4.8: Hastaların VKİ değerlerinin cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	
<18,5	46	35,3	33	25,3	79	60,7	0,319
18,5-24,9	19	14,6	20	15,3	39	30,4	
25-29,9	6	4,6	1	0,8	7	5,3	
>30	3	2,3	2	1,5	5	3,8	
Toplam	74	44,5	56	33,7	130	100	

Hastaların ağırlık persentil, boy persentil ve VKİ değerleri yaş gruplarına göre karşılaştırıldı. Yaş küçüldükçe VKİ değerleri daha düşük bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p<0,01$). Ağırlık persentil ve boy persentil değerleri yaş gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastaların Ağırlık persentil, Boy persentil ve VKİ değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 4.9 ve 4.10’da gösterildi.

Tablo 4.9: Hastaların Ağırlık persentil, Boy persentil ve VKİ değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

	1-5 Yaş		6-10 Yaş		>11 yaş		
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	p
Kilo							
Persentil	29,58±31,48	19 (1-99)	39,33±34	26,5 (1-98)	28,57±31,97	15 (1-99)	0,169
Boy							
Persentil	31,24±34,96	20 (1-99)	35,7±30,11	29 (1-99)	33,27±28,92	26,5 (1-98) 19,53 (11,04-	0,473
VKİ	14,84±1,92	14,83 (11-18,52)	17,47±4,18	16,39 (12,25-30,18)	19,9±4,76	33,79)	<0,01

Tablo 4.10: Hastaların VKİ değerlerinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

	1-5 Yaş		6-10 yaş		>11 yaş		Toplam		p
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<18,5	27 ^a	20,7	24 ^b	20,76	28 ^c	21,5	79	60,76	0,001
18,5-24,9	1 ^a	0,7	6 ^a	4,6	32 ^b	24,6	39	30,0	
25-29,9	0 ^a	0	3 ^a	2,3	9 ^a	6,9	12	9,24	
Toplam	28	21,53	33	25,40	69	53,07	130	100	

Hastaların VKİ değerleri; pankreatit tipine göre kıyaslandığında VKİ 18,5 altında olan hastaların 56'sı (70,9) akut pankreatit, 13'ü (%16,5) kronik pankreatit ve 10'u (%12,7) tekrarlayan pankreatit tanısı aldı. VKİ grupları pankreatit tiplerine istatistiksel olarak kıyaslandığında anlamlı bir farklılık saptandı. Hastaların VKİ değerleri; pankreatit tipine karşılaştırılması Tablo 4.11'de gösterildi.

Tablo 4.11: Hastaların VKİ değerleri; pankreatit tipine karşılaştırılması

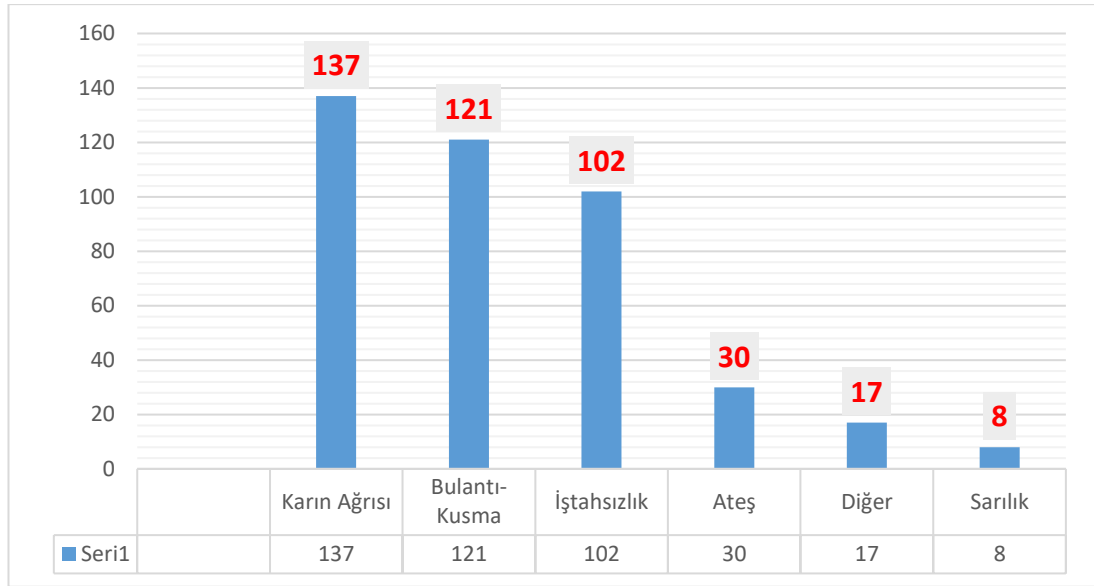
VKİ	Akut Pankreatit n(%)	Kronik Pankreatit n(%)	Tekrarlayan Pankreatit n(%)	p
<18,5	56 (%70,9) ^a	13 (%16,5) ^a	10 (%12,7) ^a	0,010
18,5-24,9	27 (%69,2) ^a	10 (%25,6) ^a	2 (%5,1) ^a	
25-29,9	7 (%58,3) ^a	0 (%0) ^a	5 (%41,6) ^b	

Hastaların ağırlık, ağırlık persentil, boy, boy persentil ve VKİ'nin ortalama ve ortanca değerleri; pankreatit tipine göre kıyaslandı, istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Hastaların ağırlık, ağırlık persentil, boy, boy persentil ve VKİ değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.12'de gösterildi.

Tablo 4.12: Hastaların ağırlık, ağırlık persentil, boy, boy persentil ve VKİ değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması

	Akut Pankreatit		Kronik Pankreatit		Tekrarlayan Pankreatit		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
Kilo	34,79 ± 19,85	36 (3 - 92)	36,38 ± 14,66	36,5 (13,8 - 65)	41 ± 24,45	29 (14 - 88)	0,571
Kilo Persentil	28,5 ± 31,81	15,5 (1 - 99)	31,71 ± 27,8	26,5 (1 - 88)	47,11 ± 38,19	30 (1 - 99)	0,154
Boy	133,12 ± 32,36	142 (58 - 182)	139,83 ± 23,34	140 (97 - 175)	133,88 ± 24,89	132 (90 - 170)	0,527
Boy Persentil	31,41 ± 30,62	18,5 (1 - 99)	35,76 ± 26,6	31 (1 - 86)	41,06 ± 34,53	34 (1 - 99)	0,517
VKİ	17,93 ± 4,42	17,04 (11 - 33,79)	17,88 ± 2,63	17,85 (13,78 - 22,21)	20,01 ± 6,96	16,93 (12,9 - 31,96)	0,488

Başvuru sırasında hastaların en sık yakınması 137'sinde (%82,5) saptanan karın ağrısı idi. Diğer yakınmalar ise 121'inde (%72,89) bulantı-kusma, 102'sinde (%61,44) iştahsızlık, 30'unda (%18,07) ateş ve 8'inde (%4,62) sarılık idi. Hastaların 17'sinde (%10,24) karında şişkinlik, kilo kaybı, nöbet, uykuya meyil gibi ek diğer yakınmalar mevcuttu. Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı Şekil 4.2'de gösterildi.

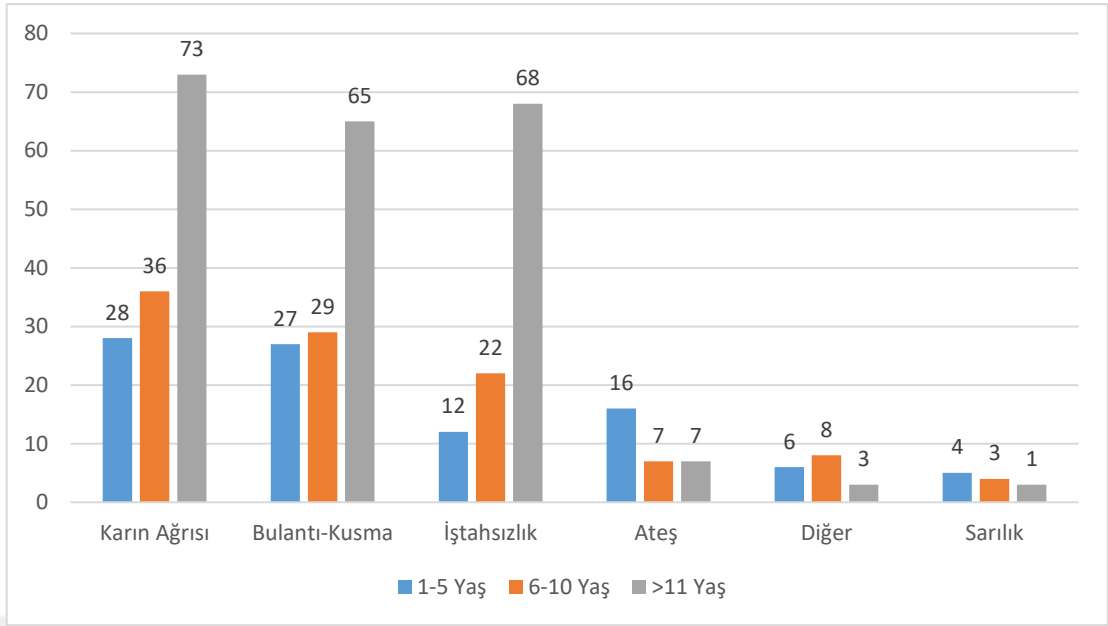


Şekil 4.2: Hastaların başvuru şikayetlerine göre dağılımı

Karın ağrısının özellikleri incelendiğinde 57 (%34,3) hastada ağrının epigastrik bölgede, 47 (%28,3) hastada göbek çevresinde, 14 (%10,21) hastada hem epigastrik hem de göbek çevresinde, 6 (%4,37) hastada sağ alt kadranda olduğu, 22 (%16,05) hastada karın ağrısının sırta yansıdığı belirlendi.

Karın ağrısının yemekle ilişkisi incelendiğinde 59 (%43,06) hastada yemekle ilişkisi olmadığı, 22 (%16,05) hastada yemek sonrası tok iken, 11 (%8,02) hastada ise açlıkta ağrının arttığı belirlendi.

Hastaların başvuru şikayetleri, yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 1-5 yaş aralığında ki hastaların başvuru şikayetlerinde ateş ve sarılığın diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğu saptandı. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı idi ($p<0,001$). Hastaların semptomlarının yaş gruplarına göre dağılımı Şekil 4.3'de gösterildi.

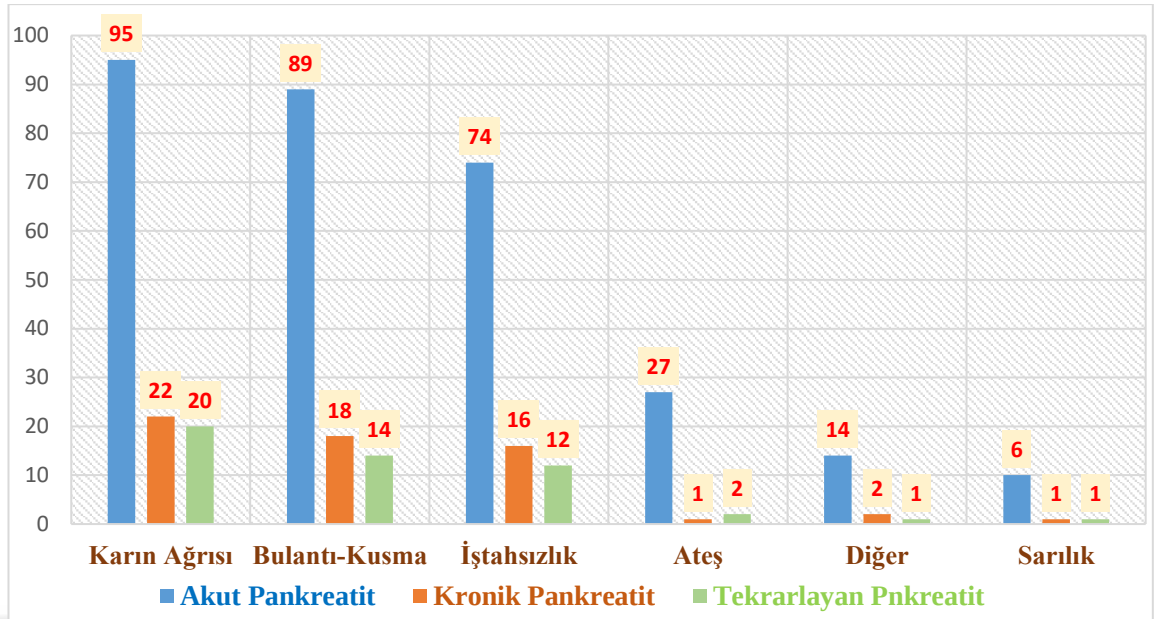


Şekil 4.3: Hastaların semptomlarının yaş gruplarına göre dağılımı

Hastaların başvuru şikayetleri, pankreatit tipine göre değerlendirildiğinde; akut pankreatit tanılı hastaların başvuru şikayetlerinde ateşin diğer pankreatit tiplerine göre daha fazla olduğu saptandı. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı idi ($p < 0,021$). Hastaların başvuru semptomlarının pankreatit tiplerine göre dağılımı Tablo 4.13 ve Şekil 4.4’de gösterildi.

Tablo 4.13: Hastaların semptomlarının pankreatit tiplerine göre dağılımı

	Akut Pankreatit	Kronik Pankreatit	Tekrarlayan Pankreatit	
	n (%)	n (%)	n (%)	p
Karın Ağrısı	95(%57,2)	22(%13,2)	20(%12)	0,095
Bulantı-Kusma	89(%53,6)	18(%10,8)	14(%8,4)	0,771
İştahsızlık	74(%44,5)	16(%9,6)	12(%7,2)	0,521
Ateş	27(%16,2)	1(%0,6)	2(%1,2)	0,021
Diğer	14(%8,4)	2(%1,2)	1(%0,6)	0,741
Sarılık	6(%3,6)	1(%0,6)	1(%0,6)	0,648

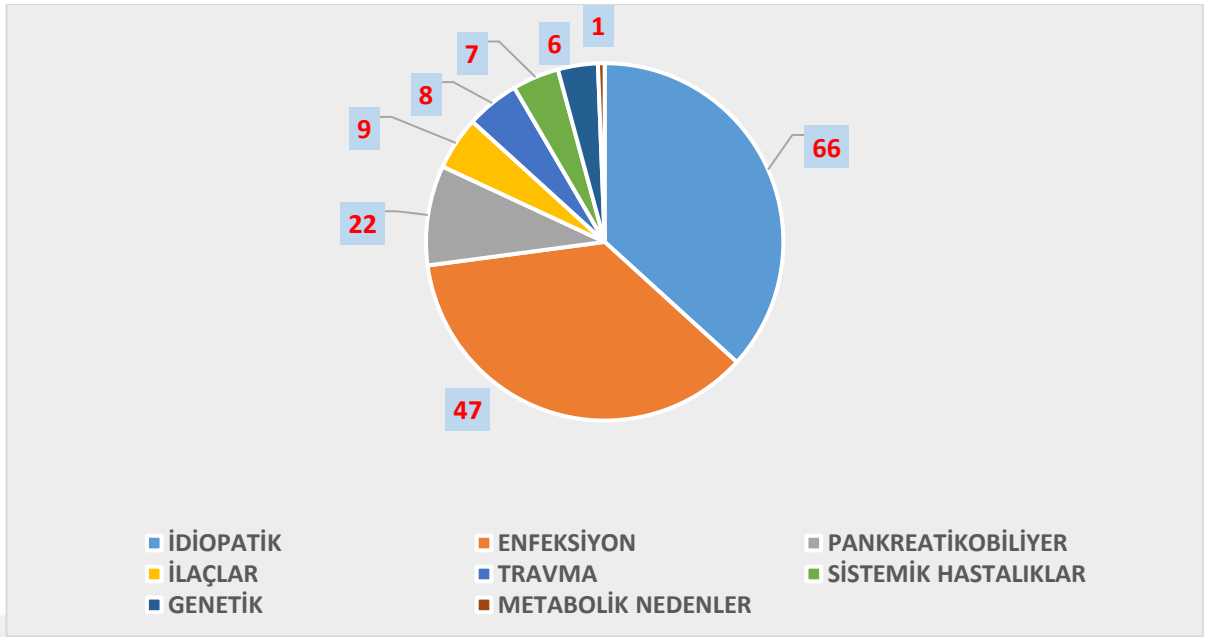


Şekil 4.4: Hastaların semptomlarının pankreatit tiplerine göre dağılımı

Hastaların 66'sinde (%39,7) idiyopatik, 47'sinde (%28,3) enfeksiyon, 22'sinde (%13,2) pankreatobiliyer, 9'inde (%5,4) ilaçlar, 8'ine (%4,8) travma, 7'sinde (%4,2) sistemik hastalıklar, 6'sında (%3,6) genetik nedenler ve 1'inde (%0,6) metabolik hastalıklar neden olarak bulunmuştur. Hastaların Etiyolojiye Göre Dağılımı Tablo 14 ve Şekil 4.5'de gösterildi.

Tablo 4.14: Hastaların Etiyolojiye Göre Dağılımı

	n	%
İdiyopatik	66	39,7
Enfeksiyon	47	28,3
Pankreatikobiliyer	22	13,2
İlaçlar	9	5,4
Travma	8	4,8
Sistemik hastalıklar	7	4,2
Genetik	6	3,6
Metabolik hastalıklar	1	0,6
Total	166	100,0



Şekil 4.5: Hastaların Etiyolojiye Göre Dağılımı

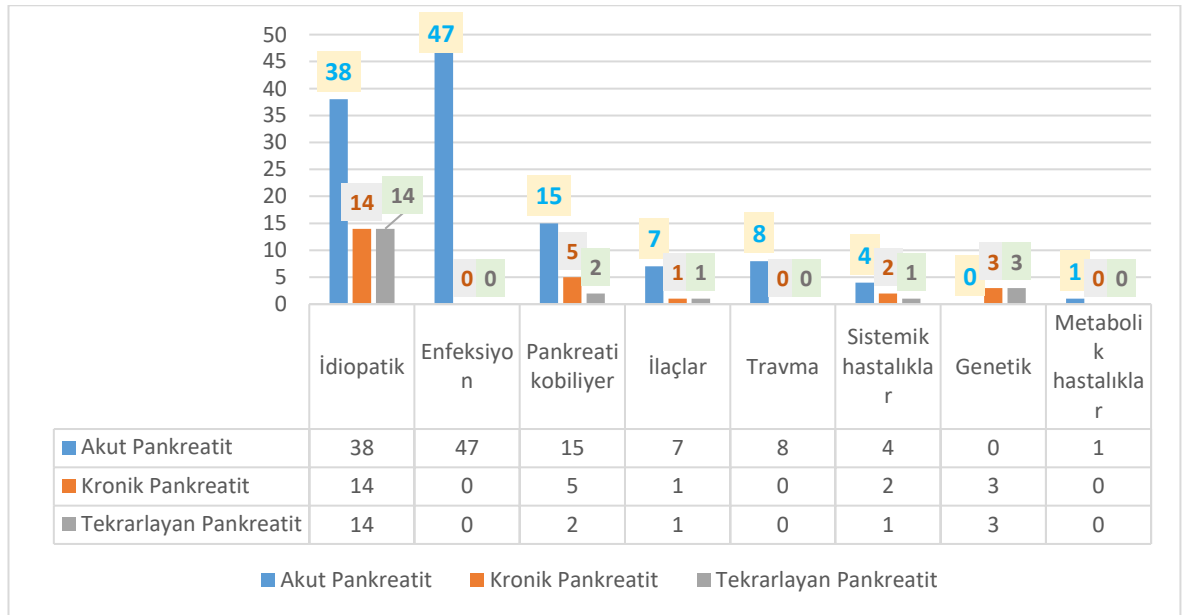
Enfeksiyon etiyolojisi olanlar alt gruplara göre incelendiğinde 16'sında (%9,7) akut gastroenterit, 16'sında (%9,7) üst solunum yolu enfeksiyonu, 3'ünde (%1,8) alt solunum yolu enfeksiyonu ve 12'sinde diğer (%7,2) enfeksiyon nedenleri görülmüştür. Pankreatikobiliyer etiyolojisi olanlar alt gruplara göre incelendiğinde 9'unda (%5,4) safra taşı, 4'ünde (%2,4) safra çamuru 3'ünde (%1,8) pankreas divisium, 3'ünde (%1,8) koledok taşı, 2'sinde (%1,2) koledok kisti, ve 1'inde (%0,6) duodenum divertikül görülmüştür. Sistemik hastalıklar etiyolojisi olanlar alt gruplara göre incelendiğinde 4'ünde (%2,4) kistik fibrozis, 3'ünde (%1,8) inflamatuvar bağırsak hastalığı görülmüştür. İlaç kullanımı etiyolojisi olanlar alt gruplara göre incelendiğinde 3'ü (%1,8) non steroid anti enflamatuvar, 2'si (%0,12) oral kontraseptif, 1'i (%0,6) antiepileptik, 1'i (%0,6) seçici serotonin geri alım inhibitörü, 1'i (%0,6) antipsikotik, 1'i (%0,6) meselazin kullanmıştır. Genetik hastalık etiyolojisi olanlar alt gruplara göre incelendiğinde 2'sinde (%1,2) PRSS-1 gen mutasyonu, 2'sinde (%0,12) CFTR gen mutasyonu, 1'inde (%0,6) PRSS-1 ve CFTR gen mutasyonu birlikte saptanmıştır.

Akut pankreatit tanısı alan 120 hastanın etiyolojisi incelendiğinde 47'sinde enfeksiyon, 38'inde idiyopatik, 15'inde pankreatikobiliyer, 8'inde travma, 7'sinde ilaçlar, 4'ünde sistemik hastalıklar, 1'inde metabolik hastalıklar neden olarak bulunmuştur. Kronik pankreatit tanısı alan 25 hastanın etiyolojisi incelendiğinde 14'ünde idiyopatik, 5'inde pankreatikobiliyer, 3'ünde genetik, 2'sinde sistemik

hastalıklar, 1'inde ilaçlar neden olarak bulunmuştur. Tekrarlayan pankreatit tanısı alan 21 hastanın etiyolojisi incelendiğinde 14'ünde idiyopatik, 3'ünde genetik, 2'sinde pankreatikobiliyer, 1'inde ilaçlar, 1'inde sistemik hastalıklar neden olarak bulunmuştur. Hastaların pankreatit tipine göre etiyoloji dağılımı Tablo 4.15 ve Şekil 4.6'de gösterildi.

Tablo 4.15: Hastaların Etiyolojik Nedenleri Pankreatit Tiplerine Göre Dağılımı

	Pankreatit Tipi			Total
	Akut Pankreatit	Kronik Pankreatit	Tekrarlayan Pankreatit	
İdiyopatik	38	14	14	66
Enfeksiyon	47	0	0	47
Pankreatikobiliyer	15	5	2	22
İlaçlar	7	1	1	9
Travma	8	0	0	8
Sistemik hastalıklar	4	2	1	7
Genetik	0	3	3	6
Metabolik nedenler	1	0	0	1
Toplam	120	25	21	166



Şekil 4.6: Hastaların pankreatit tiplerine göre etiyolojik dağılımı

Çalışmaya katılan hastaların tam kan sayımı bulguları incelendiğinde; hastaların 8'inde (%4,81) lökopeni ($<4000 \text{ mm}^3$), 74'ünde (%44,57) lökositoz ($>10000 \text{ mm}^3$), 6'sında (%3,61) nötropeni tespit edildi. Hastaların 7'sinde (%4,21) trombositopeni ($<150000 \text{ mm}^3$), 7'sinde (%4,21) trombositoz saptandı. Hastaların 18'inde (%10,84) hemoglobin değerleri anemi düzeyinde idi. CRP düzeyi 52 (%31,32) hastada, eritrosit ESH 16 (%9,63) hastada normal değerlerinden yüksek bulunmuştur.

Hastaların tam kan sayımı bulgularından; WBC $10,31 \pm 4,91$, hgb $12,7 \pm 2,08$, trombosit sayısı $315,09 \pm 120,31$, CRP $12,44 \pm 29,5$, ESH $14,92 \pm 14,11$ olarak tespit edildi. Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerleri Tablo 4.16'da gösterildi.

Tablo 4.16: Hastaların tam kan sayımı, CRP ESH değerleri

	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Minimum-Maksimum)
WBC	$10,31 \pm 4,91$	9,25 (1,8 - 29,8)
Hgb	$12,7 \pm 2,08$	12,9 (6,1 - 17,2)
Htc	$37,85 \pm 5,87$	38 (19,9 - 49,9)
Trombosi	$315,09 \pm$	
t	120,31	313 (30 - 835)
Nötrofil	$39,66 \pm 419,44$	5,85 (0,9 - 5378)
CRP	$12,44 \pm 29,5$	3,2 (0,1 - 205)
ESH	$14,92 \pm 14,11$	10 (2 - 56)

Çalışmaya katılan hastaların tam kan sayımı, ESH, CRP değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldı ve istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilmedi. Bu değerlerin cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.17'de gösterildi.

Tablo 4.17: Hastaların Tam kan sayımı, CRP ve ESH değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		
	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	p
WBC	$10,14 \pm 4,57$	9,4 (1,8 - 21,4)	$10,53 \pm 5,33$	9,1 (2,9 - 29,8)	0,958
Hgb	$12,63 \pm 1,8$	12,9 (7,8 - 15,8)	$12,79 \pm 2,39$	13 (6,1 - 17,2)	0,364
Htc	$37,73 \pm 5,26$	37,9 (23 - 47,2)	$38,01 \pm 6,6$	38,9 (19,9 - 49,9)	0,470
Trombosit	$305,13 \pm 113,47$	291 (30 - 677)	$327,37 \pm 127,98$	318 (89 - 835)	0,225
Nötrofil	$65,68 \pm 563,09$	5,4 (1,1 - 5378)	$7,23 \pm 4,86$	5,9 (0,9 - 23,1)	0,610
CRP	$11,48 \pm 25,54$	3,2 (0,1 - 166)	$13,65 \pm 34,02$	3,5 (0,1 - 205)	0,495
ESH	$15,99 \pm 14,49$	12 (2 - 56)	$13,54 \pm 13,6$	8 (2 - 52)	0,246

Çalışmaya katılan hastaların tam kan sayımı, CRP ve ESH değerleri yaş gruplarına göre incelendiğinde Hgb, Htc ve nötrofil sayısında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edildi. Hgb ($p<0,001$), hct ($p<0,001$) ve nötrofil ($p<0,022$) değeri 1-5 yaş aralığında diğer yaş aralıklarına kıyasla anlamlı düşüktü. Hastaların tam kan sayımı, CRP ve ESH değerleri yaş gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 4.18’de gösterildi.

Tablo 4.18: Hastaların Tam kan sayımı , CRP ve ESH değerleri yaşlara göre karşılaştırılması

	1-5 Yaş		6-10 yaş		>11 yaş		P
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
WBC	9,94 ± 5,21	9,94 (2,7 - 21,4)	9,77 ± 4,19	9,77 (3,2 - 20,1)	10,74 ± 5,1	10,74 (1,8 - 29,8)	0,480
Hgb	11,51 ± 1,58	11,51 (7,4 - 14,4)	12,23 ± 1,69	12,23 (8,4 - 15,5)	13,47 ± 2,13	13,47 (6,1 - 17,2)	0,001
Htc	34,22 ± 4,54	34,22 (24,4 - 45,9)	36,43 ± 4,81	36,43 (25,8 - 47,2)	40,25 ± 5,83	40,25 (19,9 - 49,9)	0,001
Trombosit	348,81 ± 156,33	348,81 (37,4 - 835)	321,69 ± 120,44	321,69 (127 - 677)	296,59 ± 96,98	296,59 (30 - 520)	0,240
Nötrofil	5,79 ± 4,31	5,79 (0,9 - 18,5)	6,16 ± 3,87	6,16 (1,4 - 15,9)	7,97 ± 582,5	70,97 (1,1 - 5378)	0,022
CRP	9,69 ± 14,1	9,69 (0,1 - 67)	13,75 ± 34,36	13,75 (0,1 - 166)	13,06 ± 32,3	13,06 (0,1 - 205)	0,182
ESH	15,07 ± 13,17	15,07 (2 - 43)	16,65 ± 14,25	16,65 (2 - 53)	14,09 ± 14,54	14,09 (2 - 56)	0,519

Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırıldığında tam kan sayımı ve ESH değerinde anlamlı farklılık tespit edilmedi. CRP değeri tekrarlayan pankreatitli hastalarda diğer pankreatit tiplerine göre anlamlı düşüktü ($p<0,017$). Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırması Tablo 4.19’da gösterildi.

Tablo 4.19: Hastaların Tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

	Akut pankreatit		Kronik pankreatit		Tekrarlayan pankreatit		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
WBC	10,36 ± 5,11	9,4 (1,8 - 29,8)	9,87 ± 4,16	8,6 (5,1 - 20,7)	10,58 ± 4,8	10,4 (2,9 - 19,6)	0,780
Hgb	12,58 ± 2,15	12,85 (6,1 - 16,7)	12,74 ± 1,95	12,8 (8,4 - 17,2)	13,35 ± 1,72	13,4 (10,1 - 16,7)	0,930
Htc	37,49 ± 6,11	37,9 (19,9 - 47,2)	38,11 ± 5,16	37,5 (26 - 49,9)	39,66 ± 5,06	39,5 (30,9 - 49,7)	0,837
Trombosit	308,2 ± 124,07	308 (30 - 835)	334,12 ± 120,76	335 (88 - 625)	331,95 ± 95,61	314,5 (166 - 524)	0,199
Nötrofil	6,95 ± 4,72	5,9 (1,1 - 23,1)	221,54 ± 1074,27	5,4 (2,7 - 5378)	6,96 ± 4,39	5,9 (0,9 - 17,4)	0,752
CRP	15 ± 33,08	3,65 (0,1 - 205)	8,34 ± 21,39	1,4 (0,1 - 98)	3,17 ± 4,04	1,55 (0,1 - 14)	0,017
ESH	15,97 ± 15,02	12,5 (2 - 56)	14,18 ± 13,8	10,5 (2 - 53)	9,6 ± 5,45	10 (2 - 20)	0,743

Biyokimyasal değerleri incelendiğinde; kan şekeri düzeyi hastaların 5’inde (%3,01) hipoglisemi görülürken 23’ünde (%13,85) hiperglisemi saptandı. Hastaların

5'inde (%3,01) üre düzeyi, 6'sında (%3,61) kreatinin düzeyi yaşa göre belirlenen normal değerlerin üzerinde tespit edildi. Hastaların 5'inde (%3,01) hipokalsemi, 2'sinde (%1,20) hipofosfatemi ve 5'inde (%3,01) hipoalbüminemi tespit edildi. Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri Tablo 4.20'de gösterildi.

Tablo 4.20: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)
Kalsiyum	9,56 ± 0,69	9,6 (6,3 - 11,1)
Fosfor	4,3 ± 1,05	4,3 (0 - 7,5)
Üre	26,18 ± 20,63	22 (5 - 170)
Kreatinin	0,55 ± 0,47	0,48 (0,11 - 4,3)
LDH	352,47 ± 688,72	249 (100 - 6524)
Total Bil	0,9 ± 1,77	0,52 (0,09 - 17,8)
Direkt Bil	0,34 ± 0,93	0,13 (0,01 - 9,9)
Albümin	4,17 ± 0,54	4,3 (2,7 - 5,4)
Trigliserid	119,69 ± 149,75	88,5 (30 - 1368)
Glukoz	110,37 ± 110,76	92 (24 - 1154)

Hastaların biyokimyasal bulguları cinsiyete göre karşılaştırıldığında kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit ve glukoz düzeylerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların kalsiyum, fosfor, ALT, AST, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.21'de gösterildi.

Tablo 4.21: Hastaların kalsiyum, fosfor, ALT, AST, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
Kalsiyum	9,61 ± 0,71	9,5 (6,3 - 10,8)	9,51 ± 0,68	9,6 (7,7 - 11,1)	0,389
Fosfor	4,34 ± 0,94	4,3 (1,1 - 7,5)	4,26 ± 1,18	4,4 (0 - 6,4)	0,723
Üre	24,45 ± 16,07	22 (5,5 - 116)	28,36 ± 25,21	22 (5 - 170)	0,303
Kreatinin	0,53 ± 0,48	0,47 (0,17 - 4,3)	0,58 ± 0,46	0,52 (0,11 - 3,98)	0,095
LDH	356,58 ± 710,03	259 (100 - 6524)	346,68 ± 663,8	239,5 (144 - 5192)	0,302
Total Bil	0,93 ± 2,08	0,46 (0,09 - 17,8)	0,85 ± 1,27	0,62 (0,2 - 9,7)	0,112
Direkt Bil	0,4 ± 1,2	0,11 (0,01 - 9,9)	0,25 ± 0,34	0,15 (0,05 - 1,92)	0,300
Albümin	4,21 ± 0,5	4,3 (2,9 - 5,4)	4,11 ± 0,58	4,2 (2,7 - 5,2)	0,348
Trigliserid	130,86 ± 189,91	88 (32 - 1368)	106,52 ± 79,52	89 (30 - 522)	0,731
Glukoz	99,54 ± 51,17	93 (55 - 529)	124,24 ± 156,49	92 (24 - 1154)	0,733

Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmedi. Karşılaştırma Tablo 4.22’de gösterildi. LDH değeri akut pankreatit hastalarında anlamlı yüksek görüldü (p:0,021).

Tablo 4.22: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin, trigliserit, glukoz değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması

	Akut pankreatit		Kronik pankreatit		Tekrarlayan pankreatit		P
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca (Min-mak)	
Kalsiyum	9,48 ± 0,71	9,5 (6,3 - 11,1)	9,72 ± 0,61	9,7 (8,7 - 10,8)	9,88 ± 0,59	9,9 (8,4 - 10,9)	0,133
Fosfor	4,26 ± 0,92	4,3 (1,1 - 6,4)	4,7 ± 1,02	4,6 (3 - 7,5)	4,48 ± 0,86	4,5 (2,3 - 5,8)	0,071
Üre	26,89 ± 23,92	21 (5 - 170)	25,75 ± 8,78	24 (14 - 44)	22,74 ± 5,83	22 (13 - 37)	0,156
Kreatinin	0,58 ± 0,54	0,51 (0,11 - 4,3)	0,49 ± 0,17	0,47 (0,24 - 0,92)	0,49 ± 0,19	0,44 (0,23 - 0,93)	0,675
LDH	394,29 ± 804,82	253 (100 - 6524)	225,15 ± 48,59	234,5 (144 - 329)	261,24 ± 55,54	242 (185 - 361)	0,021
Total Bil	0,85 ± 1,19	0,56 (0,09 - 9,7)	1,3 ± 3,7	0,44 (0,16 - 17,8)	0,68 ± 0,65	0,43 (0,2 - 2,88)	0,269
Direkt Bil	0,3 ± 0,51	0,14 (0,01 - 3,7)	0,56 ± 2,09	0,1 (0,05 - 9,9)	0,29 ± 0,44	0,12 (0,06 - 1,92)	0,061
Albümin	4,12 ± 0,55	4,2 (2,7 - 5,2)	4,26 ± 0,46	4,4 (2,9 - 5)	4,33 ± 0,54	4,4 (3,1 - 5,4)	0,521
Trigliserid	130,5 ± 173,29	89 (32 - 1368)	83,86 ± 45,43	68 (30 - 216)	101,47 ± 46,21	93 (40 - 201)	0,080
Glukoz	105,6 ± 83,49	91 (24 - 798)	101,13 ± 15,43	98,5 (78 - 137)	152,67 ± 250,43	91,5 (65 - 1154)	0,067

Çalışmaya dahil edilen hastaların 16'sında (%9,5) amilaz, 15'inde (%8,9) lipaz değerleri normal sınırlarda tespit edildi. Hastaların amilaz değerleri 96 (%57,1) hastada 2 kat ve üzeri, 20 (%11,9) hasta 5 kat ve üzeri artmış iken 34 (%20,2) hastada 10 kat ve üzeri artış olduğu saptandı. Hastaların lipaz değerleri 82 (%48,8) hastada 2 kat ve üzeri, 25 (%14,9) hasta 5 kat ve üzeri artmış iken 44 (%26,2) hastada 10 kat ve üzeri artış olduğu saptandı. Hastaların ALT, AST, Lipaz ve amilaz değerlerindeki artışlar ve artış oranları Tablo 4.23'de gösterildi.

Tablo 4.23: Hastaların ALT, AST, lipaz ve amilaz değerlerindeki artışlar ve artış oranları

ALT	n	%
<i>Normal</i>	139	83,7
<i>2 kat artmış</i>	17	10,1
<i>>5 artmış</i>	5	3,0
<i>>10 artmış</i>	5	3,0
AST		
<i>Normal</i>	127	76,5
<i>2 kat artmış</i>	28	16,8
<i>>5 artmış</i>	4	2,4
<i>>10 artmış</i>	7	4,2
Amilaz		
<i>Normal</i>	16	9,6
<i>2 kat artmış</i>	96	57,8
<i>>5 artmış</i>	20	12,1
<i>>10 artmış</i>	34	20,4
Lipaz		
<i>Normal</i>	15	9
<i>2 kat artmış</i>	82	49,3
<i>>5 artmış</i>	25	15,9
<i>>10 artmış</i>	44	26,5

Hastaların ALT, AST, amilaz, lipaz, GGT, ALP değerleri incelendiğinde ALT $53,41 \pm 145,95$, AST $91,8 \pm 397$, amilaz $617,38 \pm 1054,18$, lipaz $1249,39 \pm 3742,88$,

GGT $49,45 \pm 127,31$, ALP $193,91 \pm 119,81$ olarak tespit edildi. Hastaların ALT AST, amilaz, lipaz, GGT, ALP değerleri Tablo 4.24’de gösterildi.

Tablo 4.24: Hastaların ALT AST, amilaz, lipaz, GGT, ALP değerleri

	Ortalama$\pm$SD	Ortanca (Min-Mak)
ALT	53,41 $\pm$ 145,95	16 (3 - 1530)
AST	91,8 $\pm$ 397,8	27 (10 - 4881)
Amilaz	617,38 $\pm$ 1054,18	239,5 (20 - 10110)
Lipaz	1249,39 $\pm$ 3742,88	334,5 (4 - 45552)
GGT	49,45 $\pm$ 127,31	15 (3 - 1243)
ALP	193,91 $\pm$ 119,81	153 (35 - 686)

Hastaların ALT, AST, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Ancak GGT değerleri kızlarda daha yüksek olup bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p:0,007$). Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.25’de gösterildi.

Tablo 4.25: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		
	Ortalama$\pm$SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama $\pm$SD	Ortanca (Min-Mak)	p
ALT	64,06 $\pm$ 178,35	15 (5 - 1530)	40,31 $\pm$ 91,22	17 (3 - 567)	0,218
AST	115,47 $\pm$ 515,25	29 (10 - 4881)	62,69 $\pm$ 163,2	27 (10 - 1254)	0,788
GGT	51,95 $\pm$ 155,72	14 (3 - 1243)	46,27 $\pm$ 78,55	16 (4 - 529)	0,007
ALP	190,67 $\pm$ 130,4	149,5 (35 - 686)	197,94 $\pm$ 105,94	161 (62 - 512)	0,256
Amilaz	700,18 $\pm$ 1310,88	251 (20 - 10110)	514,43 $\pm$ 591,88	239,5 (30 - 2551)	0,843
Lipaz	1488,18 $\pm$ 4803,09	342,5 (4 - 45552)	952,51 $\pm$ 1656,87	318 (10 - 8984)	0,571

Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin yaş gruplarına göre incelendiğinde ALT, GGT, Amilaz ve Lipaz değerlerinin olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. AST değeri yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında 1-5 yaş arası grupta

diğer yaş aralıklarına kıyasla anlamlı yüksek bulundu. Ayrıca hastaların ALP değeri 11 yaş üstünde diğer yaş aralıklarına kıyasla anlamlı düşüktü. Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin yaşlara göre karşılaştırılması Tablo 4.26’da gösterildi.

Tablo 4.26: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin yaşlara göre karşılaştırılması

	1-5 Yaş		6-10 Yaş		>11 Yaş		p
	Ortalama±SD	Ortanca(Min-Mak)	Ortalama ±SD	Ortanca(Min-Mak)	Ortalama ±SD	Ortanca((Min-Mak)	
ALT	106,95 ± 262,85	106,95 (8 - 1530)	21,2 ± 20,03	21,2 (3 - 119)	45,11 ± 94,78	45,11 (6 - 567)	0,253
AST	241,16 ± 804,62	241,16 (18 - 4881)	34,39 ± 21,46	34,39 (10 - 113)	53,17 ± 101,07	53,17 (10 - 543)	0,001
GGT	92,14 ± 236,88	92,14 (4 - 1243)	40,87 ± 88,94	40,87 (6 - 529)	35,69 ± 55,65	35,69 (3 - 302)	0,136
ALP	218,14 ± 127,21	218,14 (62 - 665)	202,2 ± 89,99	202,2 (65 - 421)	179,16 ± 128,47	179,16 (35 - 686)	0,016
Amilaz	685,77 ± 1607,07	685,77 (20 - 10110)	548,17 ± 1012,73	548,17 (30 - 5846)	619,36 ± 717,99	619,36 (59 - 3526)	0,075
Lipaz	926,64 ± 1373,32	926,64 (4 - 6709)	920,2 ± 1766,72	920,2 (11 - 8984)	1552,7 ± 4968,81	1552,7 (10 - 45552)	0,314

Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz ve Lipaz değerlerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırıldığında anlamlı farklılık tespit edilmedi (Tablo 4.27).

Tablo 4.27: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerleri pankreatit tipine göre karşılaştırılması

	Akut pankreatit		Kronik pankreatit		Tekrarlayan pankreatit		p
	Ortalama±SD	Ortanca(Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca((Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca((Min-mak)	
ALT	63,15 ± 169,45	17 (3 - 1530)	29,64 ± 41,05	15 (7 - 171)	26,48 ± 34,69	16 (7 - 153)	0,389
AST	112,42 ± 466,69	30 (10 - 4881)	39,8 ± 45,23	23 (16 - 227)	36,86 ± 32,04	27 (14 - 143)	0,404
GGT	54,9 ± 140,34	15 (3 - 1243)	18,76 ± 17,18	14 (4 - 87)	56,74 ± 125,68	13,5 (8 - 529)	0,087
ALP	186,38 ± 112,21	152 (43 - 665)	231,12 ± 147,4	231 (35 - 686)	189,06 ± 121,3	141,5 (75 - 444)	0,122
Amilaz	597,59 ± 1166,17	234 (20 - 10110)	551,84 ± 662	227 (63 - 2551)	808,48 ± 710,29	346 (152 - 2249)	0,520
Lipaz	1241,37 ± 4288,07	327,5 (4 - 45552)	916,76 ± 1231,27	318 (11 - 4415)	1691,24 ± 2001,65	446 (30 - 6709)	0,769

Radyolojik görüntüleme yöntemleri değerlendirildiğinde hastaların 155’ine (%93,37) USG ile görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 9 tanesinde (%5,42) pankreas değerlendirilememiştir. Hastalarımızın 102’sinin (%61,44) ultrasonografi bulgusu normal olarak değerlendirildi. Hastalarımızın 13’ünde (%7,83) safra çamuru, 11’inde (%6,62) pankreas boyutlarında artış, 11’inde (%6,62) safra taşı, 10’unda (%6,02) peripankreatik sıvı, 7’sinde (%4,21) pankreas ödem, 6’sında (%3,61) pankreas ekojenite artışı, 5’inde (%3,01) koledok kanal genişliği, 3’ünde (%1,80) pankreas kisti,

2'sinde pankreas kanal genişliği ve 1'inde (%0,60) koledok kisti olduğu tespit edilmiştir. Hastaların abdominal ultrasonografi bulguları Tablo 4.28'de gösterildi.

Tablo 4.28: Hastaların abdominal ultrasonografi bulguları

	n	%
Normal	102	61,44
Safra Çamuru	13	7,83
Pankreas boyutlarında artış	11	6,62
Safra Taşı	11	6,62
Peripankreatik sıvı	10	6,02
Pankreas değerlendirilemedi	9	5,42
Pankreas ödem	7	4,21
Pankreas ekojenite artışı	6	3,61
LAP	5	3,01
Koledok kanal genişliği	5	3,01
Pankreas kisti	3	1,80
Pankreas kanal genişlemesi	2	1,20
Koledok kisti	1	0,60

Hastaların 34'üne (%20,48) radyolojik görüntüleme olarak BT ile görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 15'inde (%9,03) BT görüntüleme normal saptanmıştır. 8 (%4,81) hastada pankreas boyut artışı, 6 (%3,61) hastada peripankreatik sıvı, 3 (%1,80) hastada pankreatik ödem, 2 (%1,20) safra taşı, 2 (%1,20) hastada pankreas kanal dilatasyonu, 2 (%1,20) pankreatik nekroz, 1 (%0,60) hastada pankreas dansite değişikliği ve 1 (%0,60) hastada safra kanalında dilatasyon saptanmıştır. Hastaların abdominal tomografi bulguları Tablo 4.29'da gösterildi.

Tablo 4.29: Hastaların abdominal tomografi bulguları

	n	%
Normal	15	9,03
Pankreas boyut artışı	8	4,81
Peripankreatik sıvı	6	3,61
Pankreas ödem	3	1,80
Safra Taşı	2	1,20
Pankreas kanal dilatasyonu	2	1,20
Pankreatik nekroz	2	1,20
Pankreas dansite değişikliği	1	0,60
LAP	1	0,60
Safra kanal dilatasyonu	1	0,60

Hastaların 107'si (%64,45) manyetik rezonans görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 63'ünde (%37,95) MR görüntüleme normal saptanmıştır. Hastaların 18'inde (%10,84) pankreas boyutlarında artış, 13'ünde (%7,83) peripankreatik sıvı, 12'sinde (%7,22) pankreas kanal dilatasyonu, 10'unda (%6,02) safra kanal dilatasyonu, 9'unda (%5,42) pankreas ekojenite değişikliği, 8'inde (%4,81) safra taşı, 3'ünde (%1,80) pankreatik psödokist, 2'sinde (%1,20) koledok kisti, 2'sinde (%1,20) pankreatik nekroz, 2'sinde (%1,20) pankreas atrofisi ve 2'sinde (%1,20) pankreas divisium tespit edilmiştir. Hastaların abdominal MR bulguları Tablo 4.30'da gösterildi.

Tablo 4.30: Hastaların abdominal MR bulguları

	n	%
Normal	63	37,95
Pankreas boyutlarında artış	18	10,84
Peripankreatik sıvı	13	7,83
Pankreas kanal dilatasyonu	12	7,22
Safra kanal dilatasyonu	10	6,02
Pankreas ekojenite değişikliği	9	5,42
Safra Taşı	8	4,81
Pankreatik psodökist	3	1,80
Koledok kisti	2	1,20
Pankreatik nekroz	2	1,20
Pankreas atrofisi	2	1,20
Pankreas divisium	2	1,20

Hastaların hastanede yatış süresi 1-50 gün arasında değişmekte iken ortalama $10,5 \pm 8,47$ gün olarak saptandı. Hastanede yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı ($p:0,751$).

Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.31’de gösterildi.

Tablo 4.31: Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı

	Ortalama$\pm$SD	Ortanca(Min-mak)	p
Kız	10,41 $\pm$ 8,48	8,00 (1-50)	0,751
Erkek	10,72 $\pm$ 8,37	8,00 (1-42)	
Total	10,56 $\pm$ 8,47	8,00 (1-50)	

Hastanede yatış süresi yaş gruplarına göre incelendiğinde en fazla hastanede yatış süresinin $12,15 \pm 9,52$ gün ile 6-10 yaşlar arasındaki çocuklarda olduğu saptandı. Ancak hastanede yatış süresinin yaş gruplarına göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark saptanmadı ($p:0,336$). Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış sürelerinin yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 32’de gösterildi.

Tablo 4.32: Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış sürelerinin yaş gruplarına göre dağılımı

Yaş Grubu	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	p
1-5 yaş	9,82 ± 7,44	8 (1-30)	0,336
6-10 yaş	12,20 ± 9,45	10 (1-50)	
>11 yaş	10,09 ± 8,41	7 (1-42)	

Çalışmaya katılan hastaların hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı incelendiğinde en fazla yatış süresinin tekrarlayan pankreatit tipinde olduğu görüldü. Ancak hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,758). Hastaların hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı Tablo 4.33’de gösterildi.

Tablo 4.33: Hastaların hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı

Pankreatit Tipi	Ortalama±SD	Ortanca(Min-mak)	p
Akut Pankreatit	10,63 ± 8,57	8 (1-50)	0,758
Kronik Pankreatit	9,76 ± 7,70	6 (2-30)	
Tekrarlayan Pankreatit	11,05 ± 8,71	8 (1-31)	

Çalışmaya katılan hastaların 8’i (%6,02) yoğun bakım servisinde takip edildi. Hastaların yoğun bakım servisinde yatış süresi 1-5 gün arasında değişmekte iken ortalama 2,10±1,52 gün olduğu tespit edildi. Yoğun bakım servisinde takip edilen hastaların 4’i (%50) kız iken 4’i (%50) erkek idi. Yoğun bakım servisinde yatarak takip edilen hastaların yatış süreleri cinsiyete göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,849). Çalışmaya katılan hastaların yoğun bakım yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.34’de gösterildi.

Tablo 4.34: Çalışmaya katılan hastaların yoğun bakım yatış süreleri cinsiyete göre dağılımı

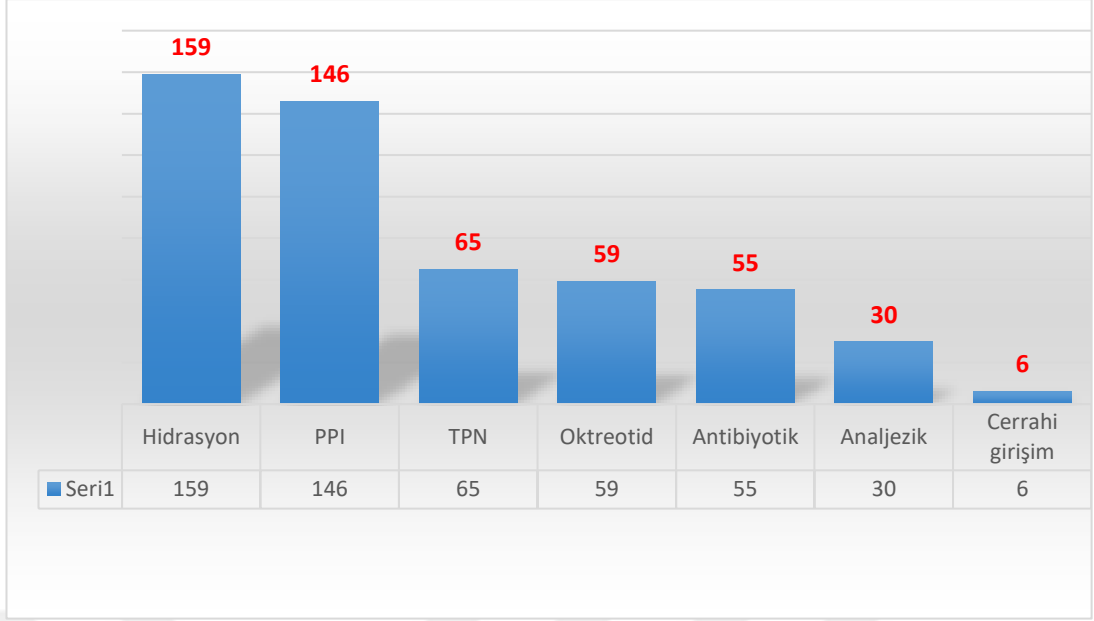
Cinsiyet	Ortalama±SD	Ortanca(Min-mak)	p
Kız	2,0 ± 1,22	2 (1 - 3)	0,849
Erkek	2,2 ± 1,92	2 (1 - 5)	
Total	2,1 ± 1,52	2 (1 - 5)	

Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,526). Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı Tablo 4.35’de gösterildi.

Tablo 4.35: Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı

Pankreatit Tipi	Ortalama±SD	Ortanca(Min-mak)	p
Akut Pankreatit	1,71 ± 1,25	2 (1 - 3)	0,526
Kronik Pankreatit	3,0 ± 1,0	3 (1 - 3)	
Tekrarlayan Pankreatit	3 ± 2,83	3 (1 - 5)	

Uygulanan tedavi yöntemleri incelendiğinde, 159 (%95,78) hastaya başlangıçta oral beslenmesi kesilerek yaşına uygun sodyum konsantrasyonu içeren serum fizyolojik intravenöz sıvı verildi. Hastaların 146’sına (%87,95) proton pompa inhibitörü, 65’ine (%39,15) TPN, 59’una (%35,54) oktreotid, 55’ine (%33,13) antibiyotik ve 30’una (%18,07) analjezik uygulandı. Hastaların 6’sına (%3,61) cerrahi girişim gerekti. Hastalara uygulanan tedavi Şekil 4.7’de gösterildi.



Şekil 4.7: Hastalara Uygulanan Tedaviler

Çalışmaya katılan hastalara uygulanan tedaviler cinsiyete göre dağılımı incelendi. Hidrasyon tedavisi uygulanan hastaların 87'si (54,7) kız iken 72'si (45,3) erkek idi. Hidrasyon uygulanan hastalar cinsiyete göre istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bir fark tespit edilmedi ($p:0,321$). Diğer tedavi uygulamalardan PPI, TPN, oktreotid, antibiyotik, analjezik ve cerrahi girişim cinsiyete göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastalara uygulanan tedavilerin cinsiyete göre dağılımı Tablo 4.36'da gösterildi.

Tablo 4.36: Hastalara Uygulanan Tedaviler cinsiyete göre dağılımı

TEDAVİ		Kız n (%)	Erkek n (%)	Total n (%)	p
Hidrasyon	<i>yok</i>	5 (3)	2 (1,2)	7 (4,2)	0,321
	<i>var</i>	87 (52,4)	72 (43,3)	159 (95,8)	
PPI	<i>yok</i>	12 (7,2)	8 (4,8)	20 (12,1)	0,424
	<i>var</i>	80 (48,1)	66 (39,7)	146 (87,9)	
TPN	<i>yok</i>	61 (36,7)	40 (24,0)	101 (60,8)	0,074
	<i>var</i>	31 (18,6)	34 (20,4)	65 (39,2)	
Oktreotid	<i>yok</i>	65 (39,1)	42 (25,3)	107 (64,4)	0,054
	<i>var</i>	27 (16,2)	32 (21)	59 (35,5)	
Antibiyotik	<i>yok</i>	61 (36,7)	50 (30,1)	111 (66,9)	0,498
	<i>var</i>	31 (18,6)	24 (14,4)	55 (33,1)	
Analjezik	<i>yok</i>	76 (45,8)	60 (36,1)	136 (81,9)	0,412
	<i>var</i>	17 (10,2)	13 (7,8)	30 (18,1)	
Cerrahi girişim	<i>yok</i>	90 (54,3)	70 (42,1)	160 (96,4)	0,244
	<i>var</i>	2 (1,2)	4 (2,4)	6 (3,6)	

Oktreotid verilen hastaların 40'ı (%67,7) AP, 6'sı (%10,2) KP ve 13'ü (%22) ARP tanılı idi. Oktreotid verilme pankreatit tiplerine göre incelendiğinde ARP hastalarda daha yüksek bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı idi(p:0,018). Oktreotid kullanmayan hastalarda hastanede yatış süresi 6,84 gün iken kullanan hastalarda 17,27 gün saptandı. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edildi (p<0,001). Komplikasyon gelişen hastaların 14'ünde (%53,54) oktreotid tedavisi verildiği saptandı. Hastaların tedavi şekillerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması Tablo 4.37'de gösterildi.

Tablo 4.37: Hastaların tedavi şekillerinin pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

		Akut			Toplam	p
		Pankreatit	Kronik	Tekrarlayan		
		t	Pankreatit	Pankreatit		
PPI	<i>Almadı</i>	13	5	2	20	
	<i>Aldı</i>	107	20	19	146	0,410
Oktreotid	<i>Almadı</i>	80	19	8	107	
	<i>Aldı</i>	40	6	13	59	0,018
Antibiyotik	<i>Almadı</i>	76	20	15	111	
	<i>Aldı</i>	44	5	6	55	0,244
Analjezik	<i>Almadı</i>	98	19	16	133	
	<i>Aldı</i>	20	5	5	30	0,716
Cerrahi girişim	<i>Gerekmedi</i>	116	24	20	160	
	<i>Gerekti</i>	4	1	1	6	0,736

Pankreatit nedeniyle antibiyotik verilme pankreatit türlerine göre incelendiğinde hastaların 44'üne (%80,0) AP, 5'i (%9,1) KP ve 6'sı (%10,9) ARP'li olduğu görüldü. İstatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir fark tespit edilmedi (p: 0,244). En sık kullanılan antibiyotik meropenem (n:23;%42,6) olarak saptandı. İkinci sıklıkta sefotaksim verildiği görüldü. Pankreatit nedeniyle kullanılan diğer antibiyotikler teikoplanin, tazocin, metronidazol, seftriakson, sülbaksit ve sefepim idi.

Çalışmada enteral beslenme kesilen hastaların beslenmeye başlama zamanı en erken 1 gün, en geç 23 gün olup ortalama değeri $3,92 \pm 3,02$ gün idi. Hastaların normal beslemeye başlama zamanı incelendiğinde ortalama $7,06 \pm 5,03$ gün olarak tespit edildi. Hastaların enteral beslenmeye geçme zamanı Tablo 4.38'de gösterildi.

Tablo 4.38: Hastaların enteral beslenmeye geçme zamanı

	Ortalama$\pm$SD	Ortanca(Min-mak)
Beslenme başlama zamanı (gün)	3,92 $\pm$ 3,02	3,00 (1-23)
Normal beslemeye başlama zamanı (gün)	7,06 $\pm$ 5,03	5,00 (2-40)

Çalışmaya katılan hastaların enteral beslenmeye başlama zamanı cinsiyete göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların normal beslemeye başlama zamanı cinsiyete göre incelendiğinde yine birbirine yakın değerlerde idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastaların enteral beslenme zamanı cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.39’da gösterildi.

Tablo 4.39: Hastaların enteral beslenme zamanı cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
Beslenme başlama zamanı (gün)	3,85 ± 3,33	3,0 (1-23)	4 ± 2,64	3,0 (1-13)	0,447
Normal beslemeye başlama zamanı (gün)	7,1 ± 5,65	5,0 (2-40)	7,02 ± 4,21	5,0 (2-20)	0,646

Hastaların enteral beslenme zamanı pankreatit tiplerine karşılaştırıldığında AP’de 3,92 gün, ARP’de 4,17 gün, KP’de 3,67 gün olarak saptandı. Çalışmaya katılan hastaların enteral beslenmeye başlama zamanı pankreatit tiplerine göre incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların enteral beslenme zamanı pankreatit tiplerine karşılaştırılması Tablo 4.40’da gösterildi.

Tablo 4.40: Hastaların enteral beslenme zamanı pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

	Akut Pankreatit		Kronik Pankreatit		Tekrarlayan Pankreatit		p
	Ortalama ±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca (Min-mak)	
Beslenme başlama zamanı (gün)	3,92 ± 3,27	3 (1 - 23)	3,67 ± 2,03	3 (1 - 8)	4,17 ± 2,6	3 (1 - 11)	0,592
Normal beslemeye başlama zamanı (gün)	7,02 ± 5,28	5 (2 - 40)	6,41 ± 3,81	4 (3 - 15)	7,89 ± 4,85	6,5 (2 - 20)	0,500

TPN uygulanan hastaların %47,7’si (31/65) kız iken %52,3’ü (34/65) erkek idi. Cinsiyete göre TPN alan hastalar istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,074). Pankreatit tedavisi süresince TPN verilen hastaların TPN başlama zamanı 2,70±2,77 gün olarak saptandı. TPN aldığı süre 7,02±5,26 gün olarak bulundu. Hastaların Total paranteral beslenme zamanı Tablo 4.41’de gösterildi.

Tablo 4.41: Hastaların Total Parantral beslenme zamanı ve aldığı süre

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)
TPN başlama zamanı (gün)	2,70±2,77	2,00 (1-16)
TPN aldığı süre (gün)	7,02±5,26	6,00 (2-34)

Hastalara TPN başlama zamanı cinsiyete göre incelendiğinde kızlarda ortalama 2,4 gün, erkeklerde 2,97 gün olarak saptandı. TPN başlama zamanı cinsiyete göre istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bir fark bulunmadı (p:0,978). TPN alma süresi ise kızlarda 7,4 gün, erkekler 6,7 gün tespit edilmiş olup istatistiksel olarak fark saptanmadı. TPN alan hastaların cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 4.42’de gösterildi.

Tablo 4.42: TPN alan hastaların cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama ±SD	Ortanca (Min-mak)	
TPN başlama zamanı (gün)	2,4 ± 1,79	2 (1 - 9)	2,97 ± 3,42	2 (1 - 16)	0,978
TPN aldığı süre (gün)	7,4 ± 6,12	6 (3 - 34)	6,68 ± 4,44	6 (2 - 24)	0,771

TPN başlanan hastaların 48’i (%73,8) AP, 6’sı (%9,2) KP ve 11’i (%16,9) ARP tanılı idi. TPN alan hastalar pankreatit tiplerine göre istatistiksel olarak karşılaştırıldığı anlamlı bir fark tespit edilmedi. TPN alan hastaların almayanlara göre pankreatit tiplerinin karşılaştırılması Tablo 4.43’de gösterildi.

Tablo 4.43: TPN alan hastaların pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

TPN	Akut	Kronik	Tekrarlayan	Toplam	p
	Pankreatit	Pankreatit	Pankreatit		
Almadı n (%)	72 (%43,3)	19 (%11,4)	10 (%6,0)	101 (%60,8)	
Aldı n (%)	48 (%28,9)	6 (%3,6)	11 (%6,7)	65 (%39,2)	0,136

Hastalara TPN başlama zamanı pankreatit tiplerine irdelendiğinde AP’de 2,85 gün, KP’de 2,0 gün ve ARP’de 2,36 gün olarak saptandı. TPN başlama zamanı pankreatit tiplerine göre istatistiksel olarak incelendiğinde anlamlı bir fark bulunmadı(p:0,663). TPN alma süresi ise AP’de 6,88 gün, KP’de 6,6 gün ve ARP’de 7,82 gün tespit edilmiş olup istatistiksel olarak fark saptanmadı. TPN alan hastaların pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması Tablo 4.44’de gösterildi.

Tablo 4.44: TPN alan hastaların pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

	Akut Pankreatit		Kronik Pankreatit		Tekrarlayan Pankreatit		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
TPN başlama zamanı (gün)	2,85 ± 3,05	2 (1 - 16)	2,0 ± 1,73	1 (1 - 5)	2,36 ± 1,8	2 (1 - 7)	0,663
TPN aldığı süre (gün)	6,88 ± 5,38	5,5 (2 - 34)	6,6 ± 2,61	7 (4 - 10)	7,82 ± 5,9	6 (3 - 24)	0,759

Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırıldı. Hastaların 48. saat WBC, Hgb, Htc ve Trombosit değerleri hastaneye başvuru anına göre belirgin düşüklük saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı idi (p sırasıyla <0,001, <0,001), <0,001, <0,004). Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması Tablo 4.45’de gösterildi.

Tablo 4.45: Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması

	Hastane Başvuru anında		48 saat sonra		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
WBC	10,31 ± 4,91	9,25 (1,8 - 29,8)	7,81 ± 3,58	6,85 (1,75 - 20)	0,001
Hgb	12,7 ± 2,08	12,9 (6,1 - 17,2)	12,09 ± 2,01	12,5 (6,7 - 17,3)	0,001
Htc	37,85 ± 5,87	38 (19,9 - 49,9)	36,03 ± 5,66	37,1 (20,2 - 51,6)	0,001
Trombosit	315,09 ± 120,31	313 (30 - 835)	299,03 ± 113,88	279 (40 - 867)	0,004
Nötrofil	39,66 ± 419,44	5,85 (0,9 - 5378)	4,98 ± 4,39	4,1 (0,5 - 40,9)	0,293
CRP	12,44 ± 29,5	3,2 (0,1 - 205)	15,8 ± 32,15	3,4 (0,1 - 153)	0,841
ESH	14,92 ± 14,11	10 (2 - 56)	13,6 ± 16,43	7 (1 - 68)	0,345

Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırıldığında kalsiyum (p<0,001), üre (p<0,001), albümin(p<0,001) değerleri 48 saatte anlamlı şekilde düşüklük tespit edildi. Hastaların kalsiyum, fosfor, üre,

kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması Tablo 4.46'da gösterildi.

Tablo 4.46: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatin, LDH, total bilirubin, direkt bilirubin, albümin değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması

	Hastane Başvuru anında		48 saat sonra		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
Kalsiyum	9,56 ± 0,69	9,6 (6,3 - 11,1)	9,31 ± 0,64	9,4 (7,2 - 11)	0,001
Fosfor	4,36 ± 0,94	4,3 (1,1 - 7,5)	4,26 ± 0,97	4,35 (1 - 7,4)	0,209
Üre	26,18 ± 20,63	22 (5 - 170)	21,56 ± 17,44	18 (2 - 149)	0,001
Kreatinin	0,55 ± 0,47	0,48 (0,11 - 4,3)	0,77 ± 2,98	0,46 (0,04 - 37)	0,366
LDH	352,47 ± 688,72	249 (100 - 6524)	325,1 ± 522,53	234,5 (105 - 4530)	0,085
Total Bil	0,9 ± 1,77	0,52 (0,09 - 17,8)	0,91 ± 1,64	0,59 (0,1 - 17)	0,285
Direkt Bil	0,34 ± 0,93	0,13 (0,01 - 9,9)	0,31 ± 0,89	0,13 (0,03 - 9,2)	0,073
Albümin	4,17 ± 0,54	4,3 (2,7 - 5,4)	3,83 ± 0,49	3,8 (2,6 - 4,9)	0,001

Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırıldığında; 48 saatteki ALP, amilaz, lipaz değerleri hastaneye başvuru anı değerlerine göre düşük idi ve istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması Tablo 4.47'de gösterildi.

Tablo 4.47: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, Amilaz, Lipaz değerlerinin hastaneye başvuru ve 48. saatlerdeki değerlerle karşılaştırılması

	Hastane Başvuru anında		48 saat sonra		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
ALT	53,41 ± 145,95	16 (3 - 1530)	59,57 ± 247,07	14 (3 - 2817)	0,652
AST	91,8 ± 397,8	27 (10 - 4881)	87,13 ± 501,26	24 (8 - 6111)	0,510
GGT	49,45 ± 127,31	15 (3 - 1243)	53,31 ± 112,86	15 (1 - 825)	0,846
ALP	193,91 ± 119,81	153 (35 - 686)	176,65 ± 119,82	143 (38 - 918)	0,016
Amilaz	617,38 ± 1054,18	239,5 (20 - 10110)	211,64 ± 191,11	151 (13 - 971)	0,001
Lipaz	1249,39 ± 3742,88	334,5 (4 - 45552)	263,14 ± 292,23	178 (4 - 1484)	0,001

Çalışmaya katılan hastaların amilaz değerlerin düşmeye başladığı gün ortalama 2,65 gün tespit edilirken amilaz değerlerinin normal sınırlarda olması hastalarda ortalama 13,68 günü bulmaktaydı. Hastaların lipaz değerlerinin düşmeye başladığı gün 3,08 gün iken normal sınırlara olması 15,71 gün olarak saptandı. Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri Tablo 4.48’de gösterildi.

Tablo 4.48: Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)
Amilaz değeri düşmeye başladığı gün	2,65 ± 1,84	2 (1 - 14)
Lipaz değeri düşmeye başladığı gün	3,08 ± 2,45	2 (1 - 18)
Amilaz değeri normalleştiği gün	13,68 ± 30,17	5 (1 - 310)
Lipaz değeri normalleştiği gün	15,71 ± 20,42	9 (1 - 165)

Hastaların amilaz değerlerin düşmeye başladığı gün cinsiyete göre değerlendirildiğinde kızlarda ortalama 2,7 gün tespit edilirken erkeklerde 2,6 gün tespit edildi. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edilmedi (p:0,670). Hastaların lipaz değerlerinin düşmeye başladığı gün, amilaz ve lipaz değerlerinin normale döndüğü gün süreleri cinsiyet açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri cinsiyete göre karşılaştırılması Tablo 49’da gösterildi.

Tablo 4.49: Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri cinsiyete göre karşılaştırılması

	Kız		Erkek		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
Amilaz değeri düşmeye başladığı gün	2,7 ± 1,94	2 (1 - 14)	2,6 ± 1,72	2 (1-10)	0,670
Lipaz değeri düşmeye başladığı gün	3,05 ± 2,12	2 (1 - 11)	3,1 ± 2,82	2 (-18)	0,496
Lipaz değeri normalleştiği gün	15,3 ± 15,81	10,5 (0 - 65)	16,24 ± 25,17	8 (1-165)	0,534
Amilaz değeri normalleştiği gün	15,42 ± 37,36	6 (0 - 310)	11,4 ± 16,73	4 (1-87)	0,474

Hastaların amilaz değerlerin düşmeye başladığı gün pankreatit tiplerine göre değerlendirildiğinde AP’de ortalama 2,73 gün, KP’de 2,05 gün ve tekrarlayan AP’de ise 2,39 gün tespit edildi. Hastaların amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başladığı gün, amilaz ve lipaz değerlerinin normale döndüğü gün süreleri pankreatit tipleri açısından incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Hastaların amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması Tablo 4.50’de gösterildi.

Tablo 4.50: Hastaların Amilaz ve lipaz değerlerinin düşmeye başlama ve normale gelme süreleri pankreatit tiplerine göre karşılaştırılması

	Akut Pankreatit		Kronik Pankreatit		Tekrarlayan Pankreatit		p
	Ortalama±S D	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±S D	Ortanca (Min-mak)	
Amilaz değeri düşmeye başladığı gün	2,73± 2,07	2 (1-1)	2,0,5± 1,55	2,0 (1-6)	2,39±0,69	2 (2-4)	0,914
Lipaz değeri düşmeye başladığı gün	3,39 ± 0,69	2,0 (2 -4)	2,8 ±1,7	2,0 (1 -8)	2,82 ± 1,46	2,0 (2-6)	0,989
Lipaz değeri normalleştiği gün	16,05±21,2	10,00 (1-165)	10,86±15,02	5,00 (1-45)	17,81 ±19,14	8,50 (1-60)	0,257
Amilaz değeri normalleştiği gün	11,60±15,2	5,00 (1-87)	9,47±12,98	3,00 (1-40)	31,33±77,78	9,00 (1-310)	0,236

Hastalarda gelişen komplikasyonlar değerlendirildiğinde hastaların 15’inde (%57,7) peripankreatik sıvı, 5’inde (%19,3) pankreas ödemi, 3’ünde (%11,5) psödökist, 3’ünde (%11,5) pankreas nekrozu saptandı. Hastalarda gelişen komplikasyonlar Tablo 4.51’de gösterildi.

Tablo 4.51: Hastalarda Gelişen Komplikasyonlar

	n	%
Peripankreatik Sıvı	15	57,7
Pankreas ödemi	5	19,3
Psödökist	3	11,5
Pankreas nekrozu	3	11,5
Total	26	100

Hastalarda gelişen komplikasyonlar pankreatit tipine göre karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. Komplikasyonların pankreatit tipine göre karşılaştırılması Tablo 4.52’de gösterildi.

Tablo 4.52: Hastalarda görülen komplikasyonların pankreatit tipine göre karşılaştırılması

	Akut Pankreatit	Kronik Pankreatit	Tekrarlayan Pankreatit	Toplam	
	n (%)	n (%)	n (%)	n (%)	p
Peripankreatik sıvı	10	3	2	15	
Pankreas ödemi	4	1	0	5	
Psödokist	2	1	0	3	
Pankreas nekrozu	2	0	1	3	0,784
Toplam	18	5	3	26	

Komplikasyon gelişen hastaların 15'i (%55,0) kız iken 11'i (%45,0) erkek idi. Komplikasyon gelişen hastalar cinsiyete göre karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p:0,487). Komplikasyon gelişen hastaların yaş grupları değerlendirildiğinde en fazla komplikasyon gelişme 11 yaşın üzerindeki hastalarda olduğu görüldü. Ancak istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmadı (p:0,223). Komplikasyon görülmesinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması Tablo 4.53'de gösterildi.

Tablo 4.53: Komplikasyon görülmesinin yaş gruplarına göre karşılaştırılması

	Komplikasyon yok		Komplikasyon var		
Yaş Grubu	n	%	n	%	p
1-5 yaş	36	92,30	3	7,70	
6-10 yaş	35	85,36	6	14,40	
>11 yaş	69	80,23	17	19,77	
Toplam	140	84,33	26	15,67	0,223

Komplikasyon gelişen hastaların antropometrik ölçümleri incelendiğinde komplikasyon gelişen hastalarda vücut ağırlığı komplikasyon gelişmeyen gruba göre daha yüksek idi. Ancak istatistiksel olarak değerlendirildiğinde anlamlı bir fark

saptanmadı. Ayrıca kilo, kilo persentil, boy, boy persentil ve VKİ değerleri de istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Antropometrik değerlerin komplikasyon olan ve olmayan gruba göre karşılaştırılması Tablo 4.55’de gösterildi.

Tablo 4.54: Antropometrik değerlerin komplikasyon olan ve olmayan gruba göre karşılaştırılması

	Komplikasyon yok		Komplikasyon var		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
Kilo	34,89 ± 19,32	32 (3 - 922)	42 ± 21,73	40,5 (15 - 832)	0,173
Kilo Persentil	32,16 ± 32,94	21 (1 - 992)	27,5 ± 29,88	17 (1 - 992)	0,704
Boy	132,35 ± 30,52	138 (58 - 1772)	145,75 ± 24,57	154,5 (101 - 1822)	0,061
Boy Persentil	33,09 ± 30,83	25 (1 - 992)	35,37 ± 29,24	28 (1 - 992)	0,539
VKİ	18,1 ± 4,53	17,21 (11 - 342)	18,68 ± 5,06	16,95 (12,25 - 302)	0,759

Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında WBC, hgb, hct, Trombosit, CRP, ESH değerleri arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Ancak nötrofil değeri komplikasyon olan grupta olmayan gruba göre anlamlı derecede yüksek saptandı (p: 0,015). Hastaların tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 4.56’da gösterildi.

Tablo 4.55: Hastaların Tam kan sayımı, CRP, ESH değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Komplikasyon Yok		Komplikasyon Var		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
WBC	10,03 ± 4,73	8,9 (1,8 - 22,9)	11,87 ± 5,7	12,5 (3,66 - 29,8)	0,108
Hgb	12,74 ± 2,01	12,9 (6,1 - 17,2)	12,48 ± 2,45	13 (6,5 - 15,5)	0,936
Htc	38,01 ± 5,61	38 (20,8 - 49,9)	36,98 ± 7,19	39,2 (19,9 - 46,4)	0,772
Trombosit	317,44 ± 120,95	316,5 (30 - 835)	302,12 ± 118,29	287 (155 - 625)	0,272
Nötrofil	6,53± 4,32	5,4 (0,9 – 17,00)	8,94 ± 5,32	8,8 (1,71 - 23,1)	0,015
CRP	10,18 ± 22,46	3,2 (0,1 - 143)	22,95 ± 50,22	3,95 (0,2 - 205)	0,161
ESH	14,23 ± 13,87	9 (2 - 56)	18,27 ± 15,08	15 (2 - 53)	0,156

Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bil, direkt bil, albümin, trigliserit, glukoz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında trigliserit ve glukoz değerinin komplikasyon olan grupta anlamlı düşük olduğu görülmüştür. Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bil, direkt bil, albümin, trigliserit, glukoz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 4.57’de gösterildi.

Tablo 4.56: Hastaların kalsiyum, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bil, direkt bil, albümin, trigliserit, glukoz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Komplikasyon Yok		Komplikasyon Var		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
Kalsiyum	9,55 ± 0,7	9,5 (6,3 - 11,1)	9,67 ± 0,65	9,65 (8,2 - 10,7)	0,502
Fosfor	4,33 ± 0,93	4,3 (1,1 - 6,7)	4,48 ± 0,99	4,45 (3 - 7,5)	0,691
Üre	25,8 ± 18,35	22 (5 - 119)	28,19 ± 30,61	22 (10 - 170)	0,874
Kreatinin	0,54 ± 0,42	0,48 (0,11 - 4,3)	0,64 ± 0,7	0,52 (0,23 - 3,98)	0,335
LDH	325,47 ± 588,2	249 (100 - 6524)	517,37 ± 1134,62	242 (150 - 5192)	0,889
Total Bil	0,84 ± 1,74	0,52 (0,09 - 17,8)	1,16 ± 1,92	0,63 (0,2 - 9,7)	0,424
Direkt Bil	0,33 ± 0,99	0,13 (0,01 - 9,9)	0,38 ± 0,6	0,17 (0,05 - 2,4)	0,450
Albümin	4,17 ± 0,55	4,3 (2,7 - 5,4)	4,16 ± 0,52	4,3 (3,2 - 5,1)	0,921
Trigliserid	118,31 ± 115,96	90 (30 - 1061)	126,4 ± 261,16	65 (34 - 1368)	0,012
Glukoz	106,02 ± 103,73	91 (24 - 1154)	134,17 ± 143,63	99 (49 - 798)	0,015

Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, amilaz, lipaz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında ALT’nin (p:0,027) komplikasyon olan grupta istatistiksel olarak anlamlı düşük olduğu, amilaz (p:0,012) ve lipaz’ın (p:<0,001) yüksek olduğu görülmüştür. Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, amilaz, lipaz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 4.58’de gösterildi.

Tablo 4.57: Hastaların ALT, AST, GGT, ALP, amilaz, lipaz değerlerinin komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Komplikasyon Yok		Komplikasyon Var		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-Mak)	
ALT	53,67 ± 151,22	17 (3-1530)	52 ± 116,18	12,5 (7 - 533)	0,027
AST	90,07 ± 419,76	29 (10-4881)	101,04 ± 255,61	24 (14 - 1254)	0,559
GGT	51,45 ± 135,47	15 (3-1243)	38,72 ± 69,66	14 (7 - 302)	0,117
ALP	198,15 ± 123,94	158 (35-686)	172,88 ± 96,02	141,5 (64 - 430)	0,359
Amilaz	515,68 ± 961,68	231 (20-10110)	1165 ± 1350,09	425,5 (79 - 5846)	0,012
Lipaz	1147,96 ± 4006,39	292,5 (4-45552)	1795,58 ± 1687,69	1480 (85 - 5973)	0,001

Çalışmaya katılan hastaların komplikasyon gelişen ve gelişmeyen gruplar arasında hastanede yatış süreleri incelendiğinde; komplikasyon gelişmeyen grupta hastanede yatış süresi 9,78 gün iken komplikasyon gelişen grupta ise 14,38 gün olarak saptandı. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edildi (p:0,04). Ancak yoğun bakım servisinde yatış süreleri açısından anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların hastanede yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 59’de gösterildi. Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 4.59’de gösterildi.

Tablo 4.58: Hastaların hastanede yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	p
Komplikasyon yok	9,78 ± 7,66	7 (0 - 42)	0,010
Komplikasyon Var	14,38 ± 11,36	11,5 (3 - 50)	

Tablo 4.59: Hastaların yoğun bakımda yatış süreleri açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	p
Komplikasyon yok	2 ± 1,69	2 (1 - 5)	0,591
Komplikasyon Var	2,5 ± 0,71	2,5 (2 - 3)	

Hastaların enteral beslenmeye başlama zamanı komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmadı. Hastaların TPN başlama zamanı ve TPN aldığı süreler açısından komplikasyon gelişen ve gelişmeyen grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir yoktu. Hastaların beslenme zamanları açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması Tablo 4.61’de gösterildi.

Tablo 4.60: Hastaların beslenme zamanları açısından komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırılması

	Komplikasyon yok		Komplikasyon Var		p
	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama±SD	Ortanca (Min-mak)	
Beslenme başlama zamanı (gün)	3,65±2,43	3 (1 - 23)	5,00±4,63	3,5 (1 - 23)	0,151
Normal beslemeye başlama zamanı (gün)	6,57± 4,06	5 (2 – 20)	9,08± 7,64	8,0 (3 - 40)	0,066
TPN başlama zamanı (gün)	2,65±2,57	2 (1-16)	2,92±3,57	2 (1-14)	0,882
TPN aldığı süre (gün)	6,47±4,27	5 (2-24)	9,15±7,93	7 (3-34)	0,116

Hastaların hastanede kalış süreleri 2 grup altında incelendiğinde 7 gün veya 7 günden az hastanede yatışı olan 80 hasta (%48,2) ve 7 günden fazla olan 86 hasta (%51,8) bulunmaktadır. Hastanede kalış süresi 7 günün üzerinde olan grupta hemoglobin ve hemotokrit değeri hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha düşüktü (p:<0,001). Ayrıca hastanede kalış süresi 7 günün üzerinde olan grupta ESH değeri hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksek bulundu (p:0,005).

Hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan grupta kalsiyum miktarı, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan gruba göre daha yüksekti (p:0,003). Aynı durum albümin değeri içinde geçerlidir (p:0,003).

Hastanede kalış süresi ≤ 7 ve >7 gün olan grup karşılaştırıldığında WBC, CRP, trombosit, nötrofil, fosfor, üre, kreatinin, LDH, total bilirubin ve direkt bilirubin değerleri anlamlı bir farklılık göstermemekteydi. Hastaların hastanede kalış süresi ve başvuru anındaki laboratuvar değerleri karşılaştırılması Tablo 62’de gösterildi.

Tablo 4.61: Hastaların hastanede Kalış Süresi ve Tanı Anındaki Laboratuvar Değerlerin karşılaştırılması

	Hastanede Kalış Süresi ≤ 7 gün		Hastanede Kalış Süresi > 7 gün		p
	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-Mak)	
WBC	10,47 $\pm$ 4,76	9,4 (2,9 - 22,9)	10,17 $\pm$ 5,08	8,9 (1,8 - 29,8)	0,651
Hgb	13,3 $\pm$ 1,83	13,3 (6,1 - 17,2)	12,15 $\pm$ 2,14	12,3 (6,5 - 16,5)	0,001
Htc	39,55 $\pm$ 5,13	39,8 (20,8 - 49,9)	36,24 $\pm$ 6,09	36,5 (19,9 - 47,2)	0,001
Trombosit	306,72 $\pm$ 121,36	292,5 (37,4 - 835)	322,76 $\pm$ 119,55	327 (30 - 774)	0,163
Nötrofil	7,03 $\pm$ 4,55	5,9 (0,9 - 20,2)	69,99 $\pm$ 582,61	5,74 (1,32 - 5378)	0,842
CRP	10,03 $\pm$ 20,77	3,5 (0,1 - 131)	14,45 $\pm$ 35,2	3,2 (0,1 - 205)	0,947
ESH	11,2 $\pm$ 12,03	6 (2 - 54)	18,06 $\pm$ 15,03	14,5 (2 - 56)	0,005
Kalsiyum	9,74 $\pm$ 0,58	9,7 (7,7 - 11,1)	9,41 $\pm$ 0,75	9,5 (6,3 - 10,9)	0,003
Fosfor	4,46 $\pm$ 1	4,4 (2,3 - 7,5)	4,26 $\pm$ 0,88	4,3 (1,1 - 6,4)	0,263
Üre	24,63 $\pm$ 15,34	22 (5 - 116)	27,63 $\pm$ 24,6	22 (5,5 - 170)	0,801
Kreatinin	0,54 $\pm$ 0,31	0,5 (0,17 - 2,4)	0,56 $\pm$ 0,59	0,48 (0,11 - 4,3)	0,333
LDH	268,76 $\pm$ 94,75	240 (129 - 651)	425,72 $\pm$ 935,8	251 (100 - 6524)	0,603
Total Bil	0,67 $\pm$ 0,55	0,55 (0,16 - 3,23)	1,09 $\pm$ 2,35	0,52 (0,09 - 17,8)	0,957
Direkt Bil	0,21 $\pm$ 0,33	0,12 (0,03 - 2,4)	0,44 $\pm$ 1,22	0,14 (0,01 - 9,9)	0,210
Albümin	4,3 $\pm$ 0,46	4,3 (2,8 - 5,4)	4,04 $\pm$ 0,58	4,1 (2,7 - 5,2)	0,003

Enteral beslenme başlanma zamanı, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan grupta hastanede kalış süresi 7 ve altında gün olan gruptan anlamlı olarak daha uzundu (p:0.011). Hastaların hastanede kalış süresi ile enteral beslenme zamanı ilişkisi Tablo 4.63’de gösterildi.

Tablo 4.62: Hastaların Hastanede Kalış Süresi ile Enteral Beslenme Zamanı İlişkisi

	Hastanede Kalış Süresi ≤ 7 gün		Hastanede Kalış Süresi > 7 gün		p
	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-mak)	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-mak)	
Beslenme başlama zamanı (gün)	2,30 $\pm$ 0,76	2 (1 - 5)	5,05 $\pm$ 3,47	4,0 (1 - 23)	<0,001
Normal beslemeye başlama zamanı (gün)	3,74 $\pm$ 1,04	3,5 (2 -7)	9,49 $\pm$ 7,64	8,0 (2 - 40)	

Hastaların hastanede kalış süresi ≤ 7 ve >7 gün olan grup karşılaştırıldığında ALT, AST, ALP, GGT, amilaz ve lipaz değeri istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermemiştir ($p>0.05$). Hastaların hastanede kalış süresiyle ALT, AST, ALP, GGT Amilaz ve Lipaz İlişkisi Tablo 4.64’de gösterildi.

Tablo 4.63: Hastaların Hastanede Kalış Süresiyle ALT, AST, ALP, GGT Amilaz ve Lipaz İlişkisi

ALT	44,76 $\pm$ 97,56	16 (7 - 567)	61,54 $\pm$ 180,27	16 (3 - 1530)	0,537
AST	56,56 $\pm$ 110,25	25 (10 - 636)	124,96 $\pm$ 543,34	30 (10 - 4881)	0,143
GGT	50,21 $\pm$ 148,84	15 (6 - 1243)	48,76 $\pm$ 104,72	14 (3 - 708)	0,317
ALP	194,26 $\pm$ 109,08	158 (35 - 512)	193,59 $\pm$ 129,51	151 (43 - 686)	0,580
Amilaz	656,41 $\pm$ 1248,39	239,5 (20 - 10110)	581,07 $\pm$ 840,24	240 (22 - 5846)	0,696
Lipaz	1041,61 $\pm$ 1588,06	292,5 (4 - 8984)	1442,67 $\pm$ 4977,14	380,5 (8 - 45552)	0,588

Hastaların hastanede kalış süresine göre komplikasyon gelişip gelişmediği incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p:0,097$). Hastaların hastanede kalış süresiyle komplikasyon gelişme arasında ilişkisi Tablo 4.65’de gösterildi.

Tablo 4.64: Hastaların hastanede kalış süresiyle komplikasyon gelişme arasında ilişkisi

	Komplikasyon yok	Komplikasyon var	p
	n (%)	n (%)	
Hastanede Kalış Süresi ≤ 7 gün	71 (88,8)	9 (11,3)	0,097
Hastanede Kalış Süresi > 7 gün	69 (80,2)	17 (19,8)	

Hiçbir hastada akut pankreatite bağlı ölüm gözlenmedi. Hastaların hiçbirinde kronik pankreatite gidiş ve endokrin pankreas yetmezliği saptanmadı. Çalışmaya dahil

edilen hastalar çocuk gastroenteroloji polikliniğinde ortalama $12,76 \pm 18,45$ ay (1,0-99,0) süresinde takip edilmektedir. Hastaların 21'inde (%12,65) tekrarlama tespit edildi. Bu hastaların 10'unda (%47,61) 2 kez 7'sinde (%33,33) 3 kez 2'sinde (%9,52) 4 kez, 2'sinde (%9,52) 5 kez akut pankreatit atağı geçirdiği tespit edildi.

Hastalar Atlanta kriterlerinde göre değerlendirildiğinde 137'si (%82,5) hafif, 29'u (%17,5) orta olarak tespit edildi. Atlanta kriterlerine göre ağır grubunda hastamız mevcut değildi. Atlanta skorlama kriterlerine göre hastalar hastanede yatış süreleri incelendiğinde hafif grupta ortalama 9,77 gün iken orta grupta ki hastalarda ise 13,93 gün olarak tespit edildi. İstatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı bir fark tespit edildi. Atlanta skorlama kriterlerine göre hastaların hastanede yatış süreleri Tablo 4.69'da gösterildi.

Tablo 4.65: Atlanta skorlama kriterlerine göre hastaların hastanede yatış süreleri

Atlanta skorlaması	Ortalama $\pm$ SD	Ortanca (Min-mak)	p
Hafif	$9,77 \pm 7,73$	7 (1 - 42)	0,016
Orta	$13,93 \pm 10,85$	12 (3 - 50)	

Çalışmaya katılan hastaların PAPPS skorlama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skorlamaları incelendi. Hastaların PAPPS skorlama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skorlamaları Tablo 4.70'de gösterildi.

Tablo 4.66: Hastaların PAPPS skorlama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skorlamaları

	Ortalama $\pm$ SD
PAPPS skorlaması	$0,6 \pm 0,92$
Ranson başvuru	$0,31 \pm 0,63$
Ranson 48. saat	$0,17 \pm 0,39$

Hastaların PAPPS skorlaması, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skorlamaları ile hastanede yatış süreleri arasında korelasyon araştırıldı. Hastaların PAPPS skorlama, Ranson başvuru skorlamalarında pozitif zayıf bir korelasyon tespit edildi. Başvuru Ranson skoru ortalaması $0,31 \pm 0,63$ iken 48 saatteki Ranson skoru ortalaması $0,17 \pm 0,39$ olarak hesaplanmıştır. Hastaların Ranson skoru anlamlı şekilde düşmüştür ($p=0,012$). Ranson 48. saat skorlamalarında hastanede yatış süresi

açısından korelasyon tespit edilmedi. Hastaların PAPPS skortlama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skortlamaları ile hastaların hastanede yatış süresi açısından korelasyonu Tablo 71’de gösterildi.

Tablo 4.67: Hastaların PAPPS skortlama, Ranson başvuru ve Ranson 48. Saat skortlamaları ile hastaların hastanede yatış süresi açısından korelasyonu

	p	r
Papps skortlaması	0,001	0,365
Ranson başvuru	0,007	0,210
Ranson 48. saat	0,475	0,056

5. TARTIŞMA

Akut, akut tekrarlayan (ARP) ve kronik pankreatit tanısı; özellikle son yıllarda çocuk yaş grubunda giderek artmaktadır (2, 3).

Nydegger ve ark. yaptığı 279 çocuk hastadan oluşan bir çalışmada; hastaların ortanca başvuru yaşı 10 iken, erkek hasta sayısı kız hastalarının 1.4 katı saptanmıştır (3). Bazı çalışmalarda ise kız hastalarda daha fazla olduğu gösterildi (124). Fonseca ve ark.ın yaptığı 130 çocuk hastanın olduğu çalışmada kız hastalar erkek hastaların 1.65 katı saptanmıştır (16). Çalışmamızda da benzer şekilde yaş ortalaması $10,34 \pm 4,97$ yıl idi. Kızların yaş ortalaması $9,92 \pm 5,29$ yıl iken erkeklerde $10,85 \pm 4,52$ yıl idi. Kız hastaların erkek hastalara oranı 1,24 idi.

Podar ve ark.nın yaptığı 320 hastadan oluşan 12 yıllık çalışmada hastaların %50'sinin AP, %21'inin ARP, %29'unun KP tanısı aldığı görülmüştür (125). AP tanılı hastaların yaş ortalaması $11,3 \pm 3,9$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 2.4, ARP tanılı hastaların yaş ortalaması $11,8 \pm 3,0$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 1.03, KP'li hastaların yaş ortalaması $11,4 \pm 5,4$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 3,2 saptanmıştır (125). Çalışmamızda da benzer şekilde çoğunluğu AP hastalar oluşturmaktaydı. Hastaların %72,3'ü AP, %15,1'i KP ve %12,7'si ARP olarak tespit edildi. AP tanılı hastaların yaş ortalaması $10,24 \pm 5,18$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 0,79, ARP tanılı hastaların yaş ortalaması $10,19 \pm 4,94$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 1,1, KP'li hastaların yaş ortalaması $11,00 \pm 3,96$ yıl, erkek hastaların kız hastalara oranı 0,66 saptanmıştır. KP'li hastaların tanı yaşının ARP ve AP'li hastalara göre daha yüksek bulunması ve KP'li hastaların ARP'li hastalardan sayıca fazla olması, ARP ve AP'nin zamanla kronikleşmesine bağlandı, KP'li hastaların tanı yaşı diğerlerine göre daha yüksekti.

Pankreatit hastalığı tüm yaş gruplarında görülüyor olmasıyla birlikte son 2 dekatta insidansın da bir artış görülmektedir. Yakın tarihli 55.012 çocuğu içeren bir çalışmada; 5 yaşından büyük çocuklarda hastalığın daha sık görüldüğü gösterildi (4). Çalışmamızda da benzer şekilde 1-5 yaş arasında 39 (%23,5), 6-10 yaş arasında 41 (%24,7), >11 yaş 86 (%51,8) hasta da pankreatit tanısı saptanmış olup yaş ile birlikte hastalığında sayısında artış görülmektedir.

Akut pankreatit ile obezitenin ilişkisine vurgu yapan az sayıda çalışma olmasına karşın obezitenin pankreatit de risk faktörü olduğu gösterildi (126).

Çalışmamızda hastaların 79'u (%47,6) zayıf, 39'u (%23,5) normal, 7'si (%4,2) obez, 5'i (%3) fazla kilolu olarak değerlendirildi. VKİ değerleri yaş gruplarına göre karşılaştırıldığında ise. VKİ değerleri yaş küçüldükçe daha düşük bulundu. Çalışmamızda ki hastaların VKİ daha düşük olması çocuk yaş grubu olması ile ilişkili olduğu düşünüldü.

Pankreatit için karın ağrısı ve kusma hastalığı düşündüreren bulguların başında gelir. Werlin ve ark.ın yaptığı 180 hastayı içeren bir çalışmada; 145 (%80) hastada karın ağrısı görülmüş olup, en sık epigastrik bölgede ardından sağ üst kadranda ve sağ alt kadranda olduğu gösterilmiş. Yine aynı çalışmada 96 (%53) hastada ise kusma olduğu belirtilmiştir (127). Çalışmamızda da benzer şekilde hastaların en sık başvuru şikayeti 137'sinde (%82,5) karın ağrısı idi. Diğer yakınmalar ise 121'inde (%72,89) bulantı-kusma, 102'sinde (%61,44) iştahsızlık, 30'unda (%18,07) ateş ve 8'inde (%4,8) sarılık idi. Hastaların 17'sinde (%10,24) karında şişkinlik, kilo kaybı, uykuya meyil gibi diğer yakınmalar mevcuttu. Çalışmamızda karın ağrısı olan hastaların 57'sinde (%34,3) ağrının epigastrik bölgede, 47'sinde (%28,3) göbek çevresinde, 22'sinde (%16,05) sırta yansıdığı, 14'ünde (%10,21) hem epigastrik hem de göbek çevresinde, 6'sında (%4,37) sağ alt kadranda olduğu saptandı.

Park ve ark.nın yaptığı 215'i çocuk 271 hastayı içeren bir çalışmada daha büyük çocuklarda küçük yaşa göre daha fazla karın ağrısı ve bulantı-kusma şikayeti ile başvurduğu gösterilmiş olup; 0-2 yaş grubunda karın ağrısı %42,9, bulantı/kusma %28,6, 11-20 yaş grubunda karın ağrısı %93,4, bulantı/kusma %78,1 sıklığında görülmüştür (128) Kandulo ve ark.ın yaptığı 3 yaş altındaki 87 çocuğu içeren çalışmada %46'sında karın ağrısı, %40'ında ateş, %50'sinde bulantı-kusma tespit edilmiş olup daha büyük çocuklara göre küçük yaş grubunun daha az semptom gösterdiği vurgulanmıştır (129). Çalışmamızda da benzer şekilde büyük çocuklarda daha fazla karın ağrısı, gibi semptomlar görülmüş iken; küçük çocuklarda ateşin büyük çocuklara göre daha sık semptom olduğu görülmüştür. Bunun nedeni olarak küçük yaş grubunun karın ağrısını tarif edememesi ve etiyolojide enfeksiyonların daha sık yer alması düşünüldü. Çalışmamızda 1-5 yaş aralığındaki hastaların 28'inde (%71) karın ağrısı, 27'sinde (%69) bulantı-kusma, 16'sında (%41) ateş saptanmış olup, 6-10 yaş aralığındaki hastaların 36'sinde (%87) karın ağrısı, 29'unnda (%70) bulantı-kusma, 7'sinde (%17) ateş saptandı. 11-18 yaş aralığındaki hastalar da ise 73'ünde (%84) karın ağrısı, 65'inde (%75) bulantı-kusma, 7'sinde (%8) ateş saptandı. 1-5 yaş

aralığında ki hastaların başvuru şikayetlerinde ateşin diğer yaş gruplarına göre daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlı idi. Pankreatit tipine göre değerlendirildiğinde ise akut pankreatit tanılı hastaların başvuru şikayetlerinde ateşin diğer pankreatit tiplerine göre istatistiksel olarak daha fazla olduğu saptandı. Bunun nedeni ise AP'nin etiolojisinde enfeksiyonun sık görülmüş olmasıdır.

Pankreatitin nedeni olarak erişkin yaş grubunda sıklıkla safra taşı, alkol gösterilmiş iken çocuk yaş grubunda sistemik hastalıklar, safra kesesi hastalıkları, ilaçlar, enfeksiyon ve idiyopatikdir. Etiyolojide genetik mutasyonlar, metabolik hastalıklar daha nadir gösterildi (15). Park ve ark.ın yaptığı çalışmasında en sık neden biliyer hastalıklar (%32,6) gösterilmiş olup, ilaçlar (%32,6) ve idiyopatik (%20) neden olarak saptanmıştır (25). Poddar ve ark. yaptığı çalışmada en sık neden idiyopatik (%52), travma (%21), pankreatikobiliyer nedenler (%10) olarak gösterildi(125). Minen ve ark.ın yaptığı çalışmada etiolojide en sık ilaçlar (%32), pankreatobiliyer nedenler (%25), sistemik hastalıklar (%6) gösterildi(130). Etiyolojik nedenler merkezin özelliklerine göre değişebilmektedir. Çalışmamızda pankreatit tanısı alan hastaların 66'sında (%39,7) idiyopatik, 47'sinde (%28,3) enfeksiyon, 22'sinde (%13,2) pankreatobiliyer, 9'ünde (%5,4) ilaçlar, 8'ine (%4,8) travma, 7'sinde (%4,2) sistemik hastalıklar, 6'sında (%3,6) genetik nedenler ve 1'inde (%0,6) metabolik hastalıklar neden olarak bulunmuştur.

Son yıllarda sağlık alanında tanı ve tetkik de gelişmeler olmasına karşın çok sayıda pankreatit vakasının etiyojisi aydınlatılamamaktadır. Alvarez ve ark.nın yaptığı çalışmada nedeni bilinmeyen, idiyopatik olarak gruplandırılan hastalar %35 olarak değerlendirilirken bizim çalışmamızda %39,7 olarak saptanmıştır (131).

Birçok enfeksiyöz ajan pankreatite neden olabilir (17, 132). Çalışmamızda enfeksiyon etiyojisi olan hastaların alt grupları incelendiğinde 16'sinde (%9,7) gastroenterit, 16'inde (%9,7) ÜS YE, 3'ünde (%3,0) AS YE, 12'sinde diğer (%7,2) enfeksiyon nedenleri görülmüştür.

Koronavirüs hastalığı-19 (COVID-19) pandemisi dünya çapında altı milyondan fazla insanın ölümüne neden olmuştur. COVID-19 etkeni SARS-CoV-2 esas olarak solunum sistemini etkilemektedir. İshal, karın ağrısı COVID-19 hastalığı ile ilişkili semptomlardandır. Şiddetli COVID-19 enfeksiyonunun bir komplikasyonu olarak akut pankreatit gelişimi hakkında çok az veri bulunmaktadır (133).

Çalışmamıza dahil ettiğimiz bir hastamızda COVID-19 hastalığı esnasında karın ağrısı şikayetleri olmuş ve hasta İNSPREE kriterlerine göre AP olarak değerlendirilmiştir.

Herpes simplex virüs enfeksiyonu pankreatit etiyolojisinde yer alan nadir etkenlerdendir (134). Çalışmamıza dahil ettiğimiz bir hasta da HSV İgM pozitif saptanmış PCR çalışılamamış ve AP'nin etiyolojisi ile ilişkilendirilmiştir.

Sıtma, dünya tarihi üzerinde diğer bulaşıcı hastalıklardan daha büyük bir etkiye sahiptir. Dünya çapında 300 ila 500 milyondan fazla kişi Plasmodium spp ile enfektidir ve yılda çoğu çocuk olan 1,5 ila 2,7 milyon kişi enfeksiyondan ölmektedir. Sıtma ölümlerinin yaklaşık %90'ı Afrika'da meydana gelmektedir. Çad'tan 2 hafta önce ülkemize gelen sıtma teşhisi konulan ABY tablosu gelişmesi üzerine hastanemize sevk edilen bir hastanın karın ağrısı, amilaz ve lipaz yüksekliği, pankreatit ile uyumlu radyolojik görüntülemesi olması üzerine hasta gelişen enfeksiyona bağlı akut pankreatit olarak değerlendirilmiş ve tedavi edilmiştir. Literatür taraması yapıldığında sıtma ile ilişkili pankreatit olgusuna dair yeterli veri bulunmamaktadır.

Rotavirüs gastroenteritine ikincil gelişen pankreatit literatürde çok nadir bildirilmiştir (135, 136). Çalışmamızda akut pankreatit tanısı alan bir hasta gastroenterit etiyolojisinde rotavirüs antijeni pozitif gelmiş ve hasta rotavirüs gastroenteritine ikincil gelişen pankreatit vakası olarak değerlendirilmiş, uzun takip süresince pankreatit de tekrarlama gözlenmemiştir. Çalışmamızda ki iki hastanın gaita incelemesinde ise amip kisti görülmüş klinik anlamlı kabul edilmemiştir.

Epstein-Barr virüs (EBV) enfeksiyonun da nadiren akut pankreatit ve kolesistit bildirilmiştir (137). Bir hastamızda AP etiyoloji araştırmasında yapılan tetkiklerde EBV viral kapsid antijen İgM pozitif saptanmış, EBV enfeksiyonunun diğer bulgularını da taşıyan hastanın etiyolojisi ile ilişkilendirilmiştir.

Pankreatobiliyer nedenler incelendiğinde sıklıkla safra taşı, safra çamuru, koledok kisti, koledok taşı, pankreatik divisium görülmektedir (25). Kandula ve ark.ın yaptığı 109 çocuk hastayı içeren çalışmada biliyer neden hastaların %9'unda görülmüştür (138). Ma MH ve ark.ın biliyer nedenli pankreatitleri değerlendirdiği bir çalışmada; biliyer nedenler içinde safra taşı %55, safra çamuru %21, yapısal anomaliler %24 sıklıkta olduğu görülmüştür (11). Çalışmamızda da benzer şekilde

pankreatikobiliyer etiyojisi %13,2 saptanmış olup, biliyer nedenli olanlar incelendiğinde safra taşı %40, safra çamuru %18.1, yapısal anomaliler %16,6 olarak görülmüştür.

Hiperlipidemi çocuk yaş grubunda ki AP hastalarını etiyojisinde nadir bir sebep olarak gösterilmiş ve sıklığı %2 olarak değerlendirilmiştir (139). Çalışmamızda da benzer şekilde hiperlipidemi 4 hastada görülmüş ve oran %2,4 saptanmıştır. Hastaların sırasıyla trigliserit değerleri tanı anında 1368-1061-623-522 mg/dl saptanmış etiyojide ek neden bulunamaması üzerine hiperlipidemiye bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Pankreatit için sık gösterilen nedenlerden biride ilaçlardır. Anjiotensin-konvertin enzim inhibitörleri, statinler, didanosin, azatiopirin, steroidler, lamivudine, hidroklorothiazid, valproik asit, oral kontraseptifler ve interferon gibi birçok ilaç suçlanmıştır (30). Çalışmalarda pankreatit ile ilişkilendirilen 260'a yakın ilaç gösterildi(140). Avustralya'da yapılan bir çalışmada ilaçlar %3.2 sebepten sorumlu tutulmuş iken ilaçlar içinde en sık lösemi tedavisinde kullanılan L-aspa gösterildi (141). Sertraline bağlı AP geliştiğine dair literatürde vaka bildirimleri mevcuttur ve patogenezi tam aydınlatılamamıştır (142). Werlin ve ark.ın yaptığı bir çalışmada valproik asit ilaca bağlı pankreatitin sık nedenlerinden olarak gösterildi (127). Çalışmamızda 9 (%5,4) hastada ilaçlar neden olarak değerlendirilmiş olup 3'ü (%1,8) NSAİ, 2'si (%0.12) OKS (estradiol valerat ve dienogest), 1'i (%0,6) anti epileptik (valproik asit), 1'i (%0,6) SSRI (sertralin) ve 1'i (%0,6) antipsikotik (risperidon), 1'i 5- aminosalisilik asit (mesalazin) olarak saptanmıştır. NSAİ neden olarak gösterilen bir hasta suikid amaçlı toksik miktarda diklofenak potasyum aldığı öğrenilmiştir. Çalışmamızda tedavisine yeni eklenen sertralin ilacına bağlı olarak gelişen bir tane AP vakası vardır. L-aspa bağlı pankreatit görülmemesinin sebebi merkezimizde lösemi tedavisi yapılmaması ve ilacın sık kullanılmamasıdır.

Literatürde travma AP nedeni olarak %8-60 sıklıkta değerlendirilmiştir (127). Travma çeşitleri; künt travma, istismar, ERKP sonrası, pankreatikobiliyer cerrahi sonrası gibi çeşitlendirilebilir. Çalışmamızda hastaların 8'ine (%4,8) travma etiyojide saptanmıştır. Hastaların 4'ünde künt travma sonrası, birinde gastrostomi sondası değişimi sonrası sondanın duodenumda papil önüne yerleşmesi sebebiyle, bir hasta da elektrik çarpması sonrası, iki hastada gastrostomi sondası açılma ve nissen

duplikasyonu operasyonu sonrası geliştiği saptanmıştır. Literatüre göre çalışmamızda travmanın etiolojide daha az rastlanması; travma hastalarına hastanemiz yetişkin acil ve çocuk cerrahisi bölümüne başvurusu sebebiyle olduğu düşünüldü.

Park ve ark.ın 271 pankreatit hastasının incelediği çalışmada sistemik hastalıklar etiolojide %10.2 yer almış ve çalışmada çoğunlukla sistemik hastalık ile ilgili ilaç alan hastaların ilaçları bağımsız olarak pankreatit nedeni olabileceği düşünülse de etiolojide bu hastalar sınıflandırılırken sistemik hastalık olarak sınıflandırılmıştır (25). Çalışmamızda hastaların 7'sinde (%4,2) sistemik hastalıklar saptanmıştır. 4'ünde (%2,4) kistik fibrozis, 3'ünde (%1,8) İBH neden olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda Park ve ark.ın çalışmasının aksine sistemik hastalık ile ilgili ilaç alan ve pankreatite sebebiyet verdiği değerlendirilen hastalar, ilaç etiyojik sınıflandırmasında yer almıştır.

INSPPIRE grubunun çok merkezli kohort çalışmasında PRSS-1, CFTR, SPINK-1, CTSC genlerine bakılan ARP'li hastaların %50'sinde ve KP'li hastaların %75'inde genetik mutasyon saptanmıştır (143). Çalışmamızda 3 hastada PRSS-1 gen mutasyonu, KP takipli bir hasta da hem PRSS-1 gen mutasyonu hem pankreas divisium hem de CFTR gen mutasyonu, 2 hasta da sadece CFTR gen mutasyonu saptanmıştır. PRSS-1 gen mutasyonu olan bir hasta KP, iki hasta ARP tanısı ile takiplidir. CFTR gen mutasyonlu bir hasta KP bir hasta ARP tanısı ile takiplidir. KP tanılı hastaların %12'sinde, ARP tanılı hastaların %14'ünde genetik mutasyon saptanmıştır. Genetik çalışmaların hastanemizde zorluğu ve maliyeti, aynı zamanda sonuçların hastanemiz medulla sisteminde yer almaması kısıtlamalarımızdandı. Bu nedenle KP ve ARP tanılı hastalarda çalışmaların aksine etiolojide genetik daha az bulunmuştur.

Pankreatit için tanısal en kıymetli laboratuvar testi amilaz ve lipazdır. Sanchez ve Ark.ın yaptığı çalışmada hastaların %85.5'inde serum amilaz ve %87.1'inde lipaz yükselmiştir (144). Werlin ve ark.ın yaptığı çalışmada ortalama değer amilaz için 485 IU/L, lipaz için bu değer 1841 IU/L olarak saptanmıştır (127). Çalışmamızda hastaların %90.5'inde amilaz, %91,1'inde lipaz tanısal olarak yüksek saptanmıştır. Werlin ve ark.ın yaptığı çalışmaya benzer şekilde ortalama lipaz değeri çalışmamızda da yüksek saptanmıştır. Ortalama amilaz değeri $617,38 \pm 1054,18$, lipaz değeri $1249,39 \pm 3742,88$ bulunmuştur. Lipaz değerinin ilk 6 saatte yükselişi başlar, 24-30. saatte pik

değere ulaşır, 8-14 gün sonra da normal değerlere iner. Amilaz 2-12 saatte yükselişi başlar, 10-72. saatte pik değere ulaşır, 3-5 gün sonra da normal değerlere iner (145). Çalışmamızda lipaz değerlerinin düşmeye başladığı gün ortalama 3,08 gün iken normalleşmesi ortalama 15,71 gün olarak saptandı. amilaz değerlerin düşmeye başladığı gün ortalama 2,65 gün saptandı, amilaz değerlerinin normalleşmesi ortalama 13,68 günü bulmaktaydı. Çalışmalara benzer şekilde lipaz değeri daha geç normalleşmekte idi. Amilazın normalleşmesinin çalışmaların aksine daha uzun olması ise ayaktan takip edilen hastaların tetkiklerinin sık yapılmaması kontrollerinde normal değerlerin görüldüğü günlerin referans alınmasına bağlı olduğu düşünüldü. Komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında amilaz ve lipaz'ın komplikasyon olan grupta istatistiksel olarak anlamlı yüksek olduğu görülmüştür.

Pankreatit tanılı hastalarda lökosit, ESH, CRP yüksekliği pankreatitin şiddeti açısından fikir verir. Kaya ve Ark.ın 199 hasta ile yaptığı bir çalışmada lökositoz ve CRP yüksekliğinin prognozu ön görmede önemli bir belirteç olduğunu göstermiştir (146). Çalışmamızda hastaların %44,57'inde lökositoz, %31,32'sinde CRP yüksekliği, %9,63'sında ESH düzeyi yüksek bulunmuştur. Değerler komplikasyon olan grupta ve hastanede yatış süresi 7 günden fazla olan grupta daha yüksek görülmüş olsa da istatistiksel olarak anlamlı değildi. Çalışmamızda ki hastaların büyük bir kısmını enfeksiyon etiyolojisine sahip hastalar oluşturması sebebiyle iyi prognozu olan hastalarda da akut faz reaktan yükseklikleri görülmüştür.

Hgb, hct, ve nötrofil değeri yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde yaş düştükçe değerlerin daha düşük seyrettiği görüldü ve yaş ile normal aralıkların düşmesine bağlı olduğu düşünüldü. Hastanede kalış süresi ≤ 7 ve >7 gün olan grup karşılaştırıldığında 7 günün üzerinde olan grupta hemoglobin ve hemotokrit değeri diğer gruba göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha düşüktü. Bunun sebebi olarak daha uzun süre yatışı olan hastaların çoğunlukla malnütrisyon ve kronik hastalıkları olan hastalar olması sebebiyle olduğu düşünüldü.

Hipokalsemi ve hipoalbumemi kötü prognozla ilişkilidir (145). Izquierdo ve ark. 130 çocuk hasta ile yaptıkları çalışmada hipokalsemisi olan çocuklar da hastalığının daha ağır seyrettiğini göstermişlerdir (147). Hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan grupta kalsiyum ve albümin değeri, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan gruba göre daha yüksekti. Çalışmalara benzer şekilde hipokalsemi ve

hipoalbumemi hastaneye yatış süresini ön görmede kötü prognoz olarak değerlendirildi.

USG invaziv olmayan, güvenilir bir tanı aracı olması sebebiyle pankreatit tanısında ilk tercih olarak kullanılan görüntülemedir. Pankreas boyutunda artış, pankreas ödemi, peripankreatik sıvı, pankreas ekojenite artışı, psödokist, pankreatit lehine bulgulardır (59). Werlin ve ark.ın yaptığı çalışmada pankreatit düşünülen hastaların %50'sine USG görüntülenmesi yapılmış, %75'inde normal olarak değerlendirilmiştir. Pankreatik ödem, peripankreatik sıvı, safra taşı ya da çamuru en sık pankreatit lehine bulgular olarak saptanmıştır (127). Bazen ultrason ile görüntülemelerde karında yoğun gaz sebebiyle pankreas değerlendirilemeyebilir (15). USG görüntülenmesi acil olmadığı müddetçe elektif şartlarda yapılması daha iyi değerlendirme sağlayacaktır. Çalışmamızda da USG'nin güvenilir olması ve radyasyon içermemesi sebebiyle ilk aşamada hastaların 155'ine (%93,37) ultrason ile görüntüleme yapılmıştır. 9'unda (%5,42) gaz sebebiyle pankreas değerlendirilememiştir. Hastalarımızın 102'sinin (%61,44) ultrasonografi bulgusu normal olarak değerlendirildi. Hastalarımızın 13'ünde (%7,83) safra çamuru, 11'inde (%6,62) pankreas boyutlarında artış, 11'inde (%6,62) safra taşı, 10'unda (%6,02) peripankreatik sıvı, 7'sinde (%4,21) pankreas ödem, 6'sında (%3,61) pankreas ekojenite artışı, 5'inde (%3,01) koledok kanal genişliği, 3'ünde (%1,80) pankreas kisti, 2'sinde pankreas kanal genişliği ve 1'inde (%0,60) koledok kisti olduğu tespit edilmiştir.

Abdominal BT ultrasona kıyasla tanı ve komplikasyonları belirlemede daha kıymetlidir. Radyasyon içermesinden dolayı çocuk hastalarda BT çekiminden kaçınılmaktadır (37). Urszula ve ark.ın çocuk yaş grubu pankreatit hastalarında yaptığı çalışmada; hastaların %73'üne BT ile görüntüleme yapılmış, %38'inde pankreas ödemi, %17'sinde safra taşı, safra çamuru ve kolesistit, %6'sında nekroze pankreas saptanmıştır (148). Çalışmamızda hastaların 34'üne (%20,48) radyolojik görüntüleme olarak BT ile görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 15'inde (%9,03) BT görüntüleme normal saptanmıştır. 8 (%4,81) hastada pankreatik boyut artışı, 6 (%3,61) hastada peripankreatik sıvı, 3 (%1,80) hastada pankreatik ödem, 2 (%1,20) hastada safra taşı, 2 (%1,20) hastada pankreas kanal dilatasyonu, 2 (%1,20) hastada pankreatik nekroz, 2 (%1,2) hastada pankreas dansite değişikliği ve 1 (%0,60) hastada safra kanalında dilatasyon saptanmıştır. Çalışmamızda ki pankreatik nekroz görülen hastaların birinde

USG’de pankreas parankimi normal, diğesinde pankreas parankimi hafif heterojen ve peripankreatik sıvı şeklinde raporlanmış olup, aynı gün yapılan BT görüntülemelerinde nekroz görülmüştür. USG normal raporlanan 3 hastada BT görüntülemesinde sırasıyla; peripankreatik sıvı, pankreatik kanal dilatasyonu, safra taşı görüldü. Komplikasyon gelişimi düşünölen hastalara USG normal gelse dahi ileri görüntülemeler yapılmalıdır.

MR görüntülemesi pankreasta ki inflamasyonu diğör görüntülemelere göre daha erken gösterir, sıklıkla tanıdan ziyade etioloji araştırmasında kullanılır (63). Çalışmamızda hastaların 107’sine (%64,45) MR ile görüntüleme yapılmıştır. KP ve ARP tanılı hastaların tamamına MR ile görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 63’ünde (%37,95) normal saptanmıştır. 18’inde (%10,84) pankreas boyutlarında artış, 13’ünde (%7,83) peripankreatik sıvı, 12’sinde (%7,22) pankreas kanal dilatasyonu, 10’unda (%6,02) safra kanal dilatasyonu, 9’unda (%5,42) pankreas ekojenite değışikliği, 8’inde (%4,81) safra taşı, 3’ünde (%1,80) pankreatik psödokist, 2’sinde (%1,20) koledok kisti, 2’sinde (%1,20) pankreatik nekroz, 2’sinde (%1,20) pankreas atrofisi ve 2’sinde (%1,20) pankreas divisium tespit edilmiştir. Çalışmamızda MR görüntülemesinde psödokist görölen bir hastanın USG’si peripankreatik sıvı şeklinde raporlanmış olup, iki gün sonra MR tetkiki ile aynı gün çekilen USG’de gaz sebebiyle pankreas değerdendirilememiştir. USG’de normal raporlanan 11 hastadan MR görüntülemesinde 5’inde peripankreatik sıvı, 4’ünde pankreas boyut artışı, 2’sinde pankreatik kanal dilatasyonu şeklinde raporlanmıştır. Bu sonuçlar bize etioloji ve komplikasyon araştırmasında MR ve BT’nin USG’ye göre üstünlüğünü göstermiştir.

Pankreatit tanısı konulan hastalarda ilk aşamada etioloji araştırılması yapılırken pankreası dinlendirmek için oral alımın kesilmesi gerekir. Ardından komplikasyonları önlemek için sıvı replasman tedavisine geçilir (48). Çalışmamızda hastaların 159’una (%95,78) başlangıçta oral alım kesilerek yaşına uygun sodyum konsantrasyonu içeren serum fizyolojik intravenöz sıvı verildi. Appak ve ark.ın yaptığı bir çalışmada başvuruda bütün hastalarda oral alım kesilip, ortanca dört gün içinde (1-48 gün) oral alım açılmıştır (149). Çalışmamız benzer şekilde ortanca üç gün içinde (1-23 gün) oral alım açılmıştır. Hastaların beslenme rejim 3 geçilme zamanı incelendiğinde ortalama $7,06 \pm 5,03$ gün olarak tespit edildi. Khan ve ark.ın yaptığı çalışmada erken enteral beslenmesi açılan hastaların hastanede yatış süresi daha kısa saptanmıştır (150). Çalışmamızda da benzer şekilde enteral beslenme başlanma

zamanı, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan grupta hastanede kalış süresi 7 ve altında gün olan gruptan anlamlı olarak daha uzundu.

Appak ve ark.ın yaptığı çalışmada hastaların %32,2'sine TPN başlanmış ve ortalama $15,1 \pm 12,6$ gün TPN verilmiştir (149). Çalışmamızda hastaların 65'i (%39,2) TPN almıştır. TPN başlama zamanı $2,70 \pm 2,77$ gün ve TPN aldığı süre $7,02 \pm 5,26$ gün olarak saptandı. TPN başlama zamanı ve aldıkları süre pankreatit tipine göre kıyaslandığında anlamlı farklılık yoktu.

Kumar ve ark.ın yaptığı bir çalışmada KP'li hastaların %57'si, ARP'li hastaların ise %36'sında analjezi kullanılmış ve çoğunlukla asetaminofen ve ibuprofen tercih edilmiştir (143). Çalışmamızda AP tanılı hastaların %16'sı, KP tanılı hastaların %20'ü, ARP tanılı hastaların %23'ü analjezik almıştır. Benzer şekilde hastalarımızda da çoğunlukla asetaminofen ve ibuprofen tercih edilmiş iken birkaç hastada opioid grubu tramadol kullanılmıştır.

6 randomize kontrollü çalışmanın meta analizinde özellikle şiddetli pankreatit hastalarının tedavisine erken dönemde antibiyotik eklenmesi enfeksiyöz komplikasyonları azalttığı gösterildi (151). Çalışmamızda hastaların 55'i (%33,1) antibiyoterapi almıştır. Pankreatit nedeniyle antibiyotik verilme pankreatit tiplerine göre incelendiğinde hastaların 44'üne (%80,0) AP, 5'i (%9,1) KP ve 6'sı (%10,9) ARP'li olduğu görüldü. En sık kullanılan antibiyotik meropenem ($n:23$; %42,6) olarak saptandı. İkinci sıklıkta sefotaksim verildiği görüldü. Antibiyotik kullanılan hastaların çoğunun (%49) etiyolojide enfeksiyöz nedenler saptanan hastalar olduğu görüldü. Enfekte pankreas nekrozunda hastada ateş, lökositoz, klinik kötüleşme görülür, etiyolojisinde enfeksiyon olan hastalarda da benzer klinik bulgular görülmesi nedeniyle çalışmamızda özellikle enfeksiyon etiyolojisi olan hastalarda ki klinik göz önüne alınarak pankreas nekrozu olabileceği göz önüne alınarak antibiyoterapi başlanılmıştır.

Oktreotid ekzokrin pankreas salgılarını baskılamakla kalmaz aynı zamanda pankreatitin şiddetini azaltmak için apoptozu indükler ve pankreası korur (152). Çalışmamızda hastaların 59'una (%35) tedavide oktreotid verilmiştir. Oktreotid kullanmayan hastalarda hastanede yatış süresi 6,84 gün iken kullanan hastalarda 17,27 gün saptandı. Oktreotid kullanan hastaların %53,54'ünde komplikasyon geliştiği saptandı. Bunun sebebi olarak komplikasyon gelişen yada uzun süre amilaz-lipaz

değerlerinde gerileme olmayan hastalara oktreotid başlanması ile ilişkilendirilmiştir. Çalışmamızda oktreotid verilen hastaların 40'ı (%72,3) AP, 6'sı (%10,2) KP ve 13'ü ARP tanılı idi. Oktreotid verilme pankreatit tiplerine göre incelendiğinde ARP'li hastalarda daha yüksek bulundu.

NASPGHAN pankreatit komitesinin yayınladığı klinik raporda pankreatit tanılı çocuk hastaların ortalama yatış süresi çoğunlukla 2.8-8 gün arasında seyretmiş, hastaların çoğunu da bebekler ve 6 yaşından küçük çocukların oluşturduğu saptanmıştır (67). Diğer bir çalışmada ise ortanca yatış süresi 8 gün, ortalama yatış süresi 24 gün olarak raporlanmıştır (127). Çalışmamız da hastaların ortanca yatış süresi 8 gün iken ortalama yatış süresi $10,5 \pm 8,47$ gün olarak saptandı. Hastanede yatış süresi yaş gruplarına göre incelendiğinde en fazla hastanede yatış süresinin $12,15 \pm 9,52$ gün ile 6-10 yaşlar arasındaki çocuklarda olduğu saptandı. Çalışmaya katılan hastaların 8'i (%4,8) yoğun bakım servisinde takip edildi. Yoğun bakım servisinde yatış süresi ortalama $2,10 \pm 1,52$ gün idi. İki hastaya koledok kisti sebebiyle koledointerostomi yapıldı ve girişim sonrası ikisi de 2 gün yoğun bakımda takip edildi. Bir hasta ağır malnütrisyonu sebebiyle yoğun bakım ünitesinde takip edildi. İki hasta mevcut sepsis kliniği ile yoğun bakımda takibi esnasında AP gelişti. Diğer üç hasta da sistemik hastalıkları sebebiyle yoğun bakımda takipleri esnasında AP gelişti.

Sweeny ve ark.ın çocuk yaş grubunda yaptığı çalışmada ARP hastalarının %70'i ilk beş ayda tekrarladığı saptanmıştır (94). Çalışmamızda hastaların ortalama olarak $11,50 \pm 10,70$ ayda tekrarladığı saptandı. Ailelerin bilgilendirilmesine rağmen aralıklı kontrollerini geç döneme aksatması ile ilişkilendirildi.

Podar ve ark.'ın komplikasyon görülen 110 hasta ile yaptığı çalışmada %41'inde peripankreatik sıvı %54'ünde psödokist saptanmıştır (152). Sanchez ve ark.ın yaptığı çalışmada hastaların %70'inde pankreas ödemi, %16'sında psödokist saptanmıştır (144). Çalışmamızda komplikasyon gelişen hastalar değerlendirildiğinde hastaların 15'inde (%57,7) peripankreatik sıvı, 5'inde (%19,3) pankreas ödemi, 3'ünde (%11,5) psödokist, 3'ünde (%11,5) pankreas nekrozu saptandı.

Hastalar Atlanta kriterlerinde göre değerlendirildiğinde 37'si (%82,5) hafif, 29'u (%17,5) orta olarak tespit edildi. Atlanta skorlama kriterlerine göre hastalar hastanede yatış süreleri incelendiğinde hafif grupta ortalama 9,77 gün iken orta grupta ki hastalarda ise 13,93 gün olarak tespit edildi. Başvuru Ranson skoru ortalaması

0,31±0,63 iken 48 saatteki Ranson skoru ortalaması 0,17±0,39 olarak hesaplanmıştır. Hastaların Ranson skoru anlamlı şekilde düşmüştür(p=0,012). Hastaların PAPPS skorumu, Ranson başvuru skorlamalarında pozitif zayıf bir korelasyon tespit edildi. Ranson 48. saat skorlamalarında hastanede yatış süresi açısından korelasyon tespit edilmedi.

Sonuç olarak pankreatit her yaş grubunda görülen insidansı son yıllarda artan bir seyir göstermektedir. En sık başvuru şikayeti karın ağrısı olsa da küçük yaş grubunun kendilerini ifade edememelerinden dolayı bulantı kusma huzursuzluk gibi şikayetleri olanlarda pankreatit akılda tutulmalıdır. Karın ağrısı şikayeti olan anamnezinde ilaç kullanımı, sistemik hastalık öyküsü, daha önceden bilinen pankreatikobiliyer hastalık öyküsü olanlarda akla pankreatit olabileceği gelmelidir. Tanı için çok kıymetli olan laboratuvar değerleri hastalığın prognozunu belirlemede de yol göstermektedir. USG güvenilir olmasına karşın etiyolojiyi ve komplikasyonları göstermede BT ve MR kadar etkili olmadığı görülmektedir. Erken enteral beslenmenin yatış süresi ve komplikasyon gelişiminde azalma sağlamaktadır. Tedavi sonuçlarını iyileştirmek, hastalığın ciddiyetini görmek, çocukluk yaş grubunda kullanılabilecek bir skorlama sistemi geliştirmek ve en etkili tedavi yöntemlerini bulmak için daha çok pediatrik çalışmaya ihtiyaç vardır.

6. SONUÇLAR

1. Hastaların 92'si (%55,4) kız, 74'ü (%44,6) erkekti. E/K oranı 1,24 idi.
2. INSPPIRE tarafından kabul edilen tanı kriterlerine göre 120 (%72,3) hasta AP, 25 hasta (%15,1) KP ve 21 hasta (%12,7) ARP idi.
3. Hastaların yaş ortalaması $10,34 \pm 4,97$ (1-17) yıl idi. Kızların yaş ortalaması $9,92 \pm 5,29$ yıl iken erkeklerde $10,85 \pm 4,52$ yıl idi. Pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması AP'de $10,24 \pm 5,18$ yıl (1-17 yıl), ARP'de $10,19 \pm 4,94$ yıl (3-17 yıl), KP'de $11,00 \pm 3,96$ yıl (3-17 yıl) olarak saptandı. KP'li hastaların tanı yaşı ARP ve AP'li hastalara göre tanı yaşı daha yüksek bulunmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0,714).
4. Hastaların 79'u (%47,6) zayıf, 39'u (%23,5) normal, 7'si (%4,2) obez, 5'i (%3,0) fazla kilolu olarak değerlendirildi. Yetişkin hastalardan farklı olarak çocuk yaş grubunda çoğunlukla zayıf hastalarda pankreatit görüldüğü saptandı.
5. Pankreatit sebebiyle hastanede kalış süresi ortalama $10,5 \pm 8,47$ gün olarak saptanmıştır. Hastanede yatış süreleri pankreatit tiplerine göre dağılımı incelendiğinde AP'de $10,63 \pm 8,57$, ARP'de $11,05 \pm 8,71$, KP'de $9,76 \pm 7,70$ saptandı. En fazla yatış süresinin ARP tipinde görüldü; ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0,758).
6. Etiyoloji değerlendirildiğinde; hastaların 66'sında (%39,7) idiyopatik, 47'sinde (%28,3) enfeksiyon, 22'sinde (%13,2) pankreatobiliyer, 9'ünde (%5,4) ilaçlar, 8'ine (%4,8) travma, 7'sinde (%4,2) sistemik hastalıklar, 6'sında (%3,6) genetik nedenler ve 1'inde (%0,6) metabolik hastalıklar neden olarak saptandı.
7. Pankreatit tiplerine göre en sık etiyolojik ajan değerlendirildiğinde; AP en sık neden enfeksiyon (47 hasta %28,3), ARP ve KP'de en sık neden 14'er hasta ile idiyopatik (%9) saptandı.
8. Etiyolojide 9 (%5,4) hastanın pankreatit etiyolojisi ilaç kullanımı ile ilişkisi bulundu. 3'ü (%1,8) NSAI, 2'si (%0,12) OKS (estradiol valerat ve dienogest), 1'i (%0,6) anti epileptik (valproik asit), 1'i (%0,6) SSRI (sertraline), 1'i meselazin ve 1'i (%0,6) antipsikotik (risperidon) olarak saptanmıştır.
9. Etiyolojide 22 (%13,2) hastanın pankreatinin pankreatobiliyer nedenlere bağlı olduğu bulundu. 9'sinde (%5,4) safra taşı, 4'ünde (%2,4) safra çamuru 3'ünde (%1,8) pankreas divisium, 3'ünde (%1,8) koledok taşı, 2'sinde (%1,2) koledok kisti ve 1'inde (%0,6) duodenum divertikül saptanmıştır.

10. Etiyolojide 52 (%31,3) hastanın pankreatinin enfeksiyöz nedenlere bağlı olduğu bulundu. 18'inde (%10,8) gastroenterit, 16'inde (%9,7) ÜSYE, 5'inde (%3,0) ASYE, 12'sinde diğer (%6,6) enfeksiyon nedenleri saptanmıştır.
11. Hastaların hastaneye başvurusunda şikayet olarak 137'sinde (%82,5) karın ağrısı, 121'inde (%72,89) bulantı-kusma, 102'sinde (%61,44) iştahsızlık, 30'unda (%18,07) ateş ve 12'sinde (%7,22) sarılık mevcuttu.
12. Başvuru şikayetleri, yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 1-5 yaş aralığında ki hastaların başvuru şikayetlerinde ateş ve sarılığın diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğu saptandı. Pankreatit tiplerine göre değerlendirildiğinde ise ateşin diğer pankreatit tiplerine göre AP'de başvuru şikayeti olarak daha fazla olduğu saptandı.
13. Karın ağrısı 57 (%34,3) hastada epigastrik bölgede, 47 (%28,3) hastada göbek çevresinde, 14 (%10,21) hastada hem epigastrik hem de göbek çevresinde, 6 (%4,37) hastada sağ alt kadranda olduğu, 22 (%16,05) hastada karın ağrısının sırta yansıdığı belirlendi. Karın ağrısının yemekle ilişkisi incelendiğinde 59 (%43,06) hastada yemekle ilişkisi olmadığı, 22 (%16,05) hastada yemek sonrası tok iken, 11 (%8,02) hastada ise açlıkta ağrının arttığı belirlendi.
14. Amilaz ve lipaz düzeyleri komplikasyon olan ve olmayan grup karşılaştırıldığında komplikasyon görülen grupta yüksek olduğu görülmüştür.
15. Amilaz düzeyi $13,68 \pm 30,17$ günde, lipaz düzeyi $15,71 \pm 20,42$ günde normalleştiği görülmektedir.
16. Hastaların %44,57'inde lökositoz, %31,32'sinde CRP yüksekliği, %9,63'sında eritrosit ESH düzeyi yüksek bulunmuştur. CRP değeri komplikasyon olan ve hastanede yatış süresi >7 gün olan grupta yüksek görüldü. ESH değeri komplikasyon olan grupta yüksek görüldü.
17. Hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan grupta kalsiyum ve albümin değeri, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan gruba göre daha yüksekti. Hipoalbünemi ve hipokalsemi prognoz açısından yol göstericidir.
19. Hastaların 155'ine (%93,37) ultrason, 34'üne (%20,48) BT, 107'sine (%64,45) MR ile görüntüleme yapılmıştır. Ultrason yapılan hastaların 9'unda (%5,42) pankreas değerlendirilememiş, 102'si normal, 13'ünde (%7,83) safra çamuru

olarak değerlendirilmiştir. BT görüntülemesi 15'inde (%9,03) görüntüleme normal 8 (%4,81) hastada pankreatik boyut artışı saptandı. MR görüntülemesi 63'ünde (%37,95) normal saptanmıştır. 18'inde (%10,84) pankreas boyutlarında artış şeklinde değerlendirildi.

20. Hastaların 159'una (%95,78) başlangıçta oral alım kesildi. Beslenmeye başlama AP'de ortalama 3,92 gün, ARP'de 4,17 gün, KP'de 3,67 gün olarak saptandı. Hastaneye yatış süresi >7 gün fazla olan grupta enteral başlama zamanı daha uzundu. Diğer çalışmalarda da olduğu gibi enteral beslenme erken başlanan hastalarda prognoz daha iyi görülmüştür.
21. Hastaların 65'i (%39,2) TPN almıştır. TPN başlama zamanı $2,70 \pm 2,77$ gün ve TPN aldığı süre $7,02 \pm 5,26$ gün olarak saptandı..
22. Hastaların tedavide %95,8'i hidrasyon, %87,9'u PPI, %39,2'si TPN, %35,5'i oktreait, %33,1'i antibiyotik, %18,1 analjezi almıştır.
23. AP tanılı hastaların %16'sı, KP tanılı hastaların %20'ü, ARP tanılı hastaların %23'ü analjezik almıştır. Analjezik olarak asetaminofen ve ibuprofen tercih edilmiştir.
24. Hastaların 55'i (%33,1) antibiyoterapi almıştır. 44'ü (%80,0) AP, 5'i (%9,1) KP ve 6'sı (%10,9) ARP'li olduğu görüldü. En sık meropenem (%42,6) ikinci sıklıkta sefotaksim verildiği saptandı.
25. Hastalar da komplikasyon olarak 15'inde (%57,7) peripankreatik sıvı, 5'inde (%19,3) pankreas ödemi, 3'ünde (%11,5) psödokist, 3'ünde (%11,5) pankreas nekrozu saptandı. Atlanta kriterlerinde göre değerlendirildiğinde 37'si (%82,5) hafif, 29'u (%17,5) orta olarak tespit edildi. Yatış süreleri incelendiğinde hafif grupta ortalama 9,77 gün iken orta grupta ki hastalarda ise 13,93 gün olarak saptandı.

7. KAYNAKLAR

1. Suzuki M, Minowa K, Isayama H, Shimizu T. Acute recurrent and chronic pancreatitis in children. *Pediatrics international : official journal of the Japan Pediatric Society*. 2021;63(2):137-49.
2. Uc A, Husain SZ. Pancreatitis in Children. *Gastroenterology*. 2019;156(7):1969-78.
3. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. *Journal of gastroenterology and hepatology*. 2007;22(8):1313-6.
4. Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, Yasrebi M, Lee EY. Acute Pancreatitis in Pediatric Patients: Demographics, Etiology, and Diagnostic Imaging. *AJR American journal of roentgenology*. 2016;206(3):632-44.
5. Gilroy AM. *Anatomy: an essential textbook*. 2013.
6. Çağlar V, Gönül Y, Songur A. Pankreas Anatomisi ve Varyasyonları. *Uluslararası Klinik Araştırmalar Dergisi*. 2014;2(2):77-82.
7. Ojo AS. Pancreatic Duct Variations and the Risk of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis. *Cureus*. 2020;12(9).
8. EŞREFOĞLU M, TAŞLIDERE E, ÇETİN A. Karaciğer ve Pankreas Gelişimi. 2017.
9. Öber A, GT İ. *Histoloji*. 1. baskı. Ankara: Nobel Yayın Dağıtım. 2006:11-123.
10. Khonsary SA. *Guyton and Hall: textbook of medical physiology*. Surgical neurology international. 2017;8.
11. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2012;54(5):651.
12. Keşkek M, Hamaloğlu E. Akut Pankreatit. *Yoğun Bakım Dergisi*. 2002;2:185-917.
13. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *The Surgical clinics of North America*. 1999;79(4):699-710.
14. Tomomasa T, Tabata M, Miyashita M, Itoh K, Kuroume T. Acute pancreatitis in Japanese and Western children: etiologic comparisons. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 1994;19(1):109-10.
15. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World journal of gastrointestinal pathophysiology*. 2014;5(4):416-26.
16. Fonseca Sepúlveda EV, Guerrero-Lozano R. Acute pancreatitis and recurrent acute pancreatitis: an exploration of clinical and etiologic factors and outcomes. *Jornal de pediatria*. 2019;95(6):713-9.
17. Pohl JF, Uc A. Paediatric pancreatitis. *Current opinion in gastroenterology*. 2015;31(5):380-6.
18. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2011;52(3):262-70.
19. Nathanson LK, O'Rourke NA, Martin IJ, Fielding GA, Cowen AE, Roberts RK, et al. Postoperative ERCP versus laparoscopic choledochotomy for clearance of selected bile duct calculi: a randomized trial. *Annals of surgery*. 2005;242(2):188-92.
20. Hviid A, Rubin S, Mühlemann K. Mumps. *The Lancet*. 2008;371(9616):932-44.
21. Anand ER, Major C, Pickering O, Nelson M. Acute pancreatitis in a COVID-19 patient. *British Journal of Surgery*. 2020;107(7):e182-e.
22. Yang A, Kang B, Choi SY, Cho JB, Kim YJ, Jeon TY, et al. Acute Necrotizing Pancreatitis Associated with *Mycoplasma pneumoniae* Infection in a Child. *Pediatric gastroenterology, hepatology & nutrition*. 2015;18(3):209-15.

23. Al Kaabi S, Al Kaabi A, Al Nuaimi H. What is beyond Salmonella gastroenteritis? A case of acute pancreatitis complicating Salmonella infection in a child: a case report and literature review. *BMC pediatrics*. 2021;21(1):353.
 24. Kenamond CA, Warshauer DM, Grimm IS. Ascaris pancreatitis. *Radiographics*. 2006;26(5):1567-70.
 25. 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.
 26. Balani AR, Grendell JH. Drug-Induced Pancreatitis. *Drug Safety*. 2008;31(10):823-37.
 27. 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. *The American journal of pathology*. 2015;185(12):3304-15.
 28. Raja RA, Schmiegelow K, Frandsen TL. Asparaginase-associated pancreatitis in children. *British journal of haematology*. 2012;159(1):18-27.
 29. Minowa K, Suzuki M, Fujimura J, Saito M, Koh K, Kikuchi A, et al. L-asparaginase-induced pancreatic injury is associated with an imbalance in plasma amino acid levels. *Drugs in R&D*. 2012;12(2):49-55.
 30. Trivedi CD, Pitchumoni C. Drug-induced pancreatitis: an update. *Journal of clinical gastroenterology*. 2005;39(8):709-16.
 31. Callahan K, Knight LD. The Pancreas in Child Abuse. *Academic forensic pathology*. 2018;8(2):219-38.
 32. Singh NP, Aggarwal NP, Shah HR, Jha LK, Kumar A. Hemolytic-uremic Syndrome Complicating Acute Pancreatitis. *Indian journal of critical care medicine : peer-reviewed, official publication of Indian Society of Critical Care Medicine*. 2017;21(8):534-6.
 33. Walkowiak J, Lisowska A, Blaszczyński M. The changing face of the exocrine pancreas in cystic fibrosis: pancreatic sufficiency, pancreatitis and genotype. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2008;20(3):157-60.
 34. Farrell PM, Rosenstein BJ, White TB, Accurso FJ, Castellani C, Cutting GR, et al. Guidelines for diagnosis of cystic fibrosis in newborns through older adults: Cystic Fibrosis Foundation consensus report. *The Journal of pediatrics*. 2008;153(2):S4-s14.
 35. Bultron G, Seashore MR, Pashankar DS, Husain SZ. Recurrent acute pancreatitis associated with propionic acidemia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2008;47(3):370-1.
 36. Shah AS, Wilson DP. Genetic Disorders Causing Hypertriglyceridemia in Children and Adolescents. In: Feingold KR, Anawalt B, Boyce A, Chrousos G, de Herder WW, Dhatariya K, et al., editors. *Endotext*. South Dartmouth (MA): MDText.com, Inc.
- Copyright © 2000-2021, MDText.com, Inc.; 2000.
37. Chang YJ, Chao HC, Kong MS, Hsia SH, Lai MW, Yan DC. Acute pancreatitis in children. *Acta paediatrica (Oslo, Norway : 1992)*. 2011;100(5):740-4.
 38. Lin TK, Abu-El-Haija M, Nathan JD, Palermo JP, Barth B, Bellin M, et al. Pancreas Divisum in Pediatric Acute Recurrent and Chronic Pancreatitis: Report From INSPPIRE. *J Clin Gastroenterol*. 2019;53(6):e232-e8.
 39. Scheers I, Palermo JJ, Freedman S, Wilschanski M, Shah U, Abu-El-Haija M, et al. Recommendations for Diagnosis and Management of Autoimmune Pancreatitis in Childhood: Consensus From INSPPIRE. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;67(2):232-6.
 40. Srinath AI, Lowe ME. Pediatric pancreatitis. *Pediatrics in review*. 2013;34(2):79-90.
 41. Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. 2006;13(1):25-32.
 42. Vlodov J, Tenner SM. Acute and chronic pancreatitis. *Primary care*. 2001;28(3):607-28, vii.

43. Bostancı EÖ. Çocukluk Çağı Pankreatit Hastalarının Tanı, Tedavi ve Klinik İzlem Sonuçları. 2019.
44. Wright WF. Cullen sign and Grey Turner sign revisited. *Journal of Osteopathic Medicine*. 2016;116(6):398-401.
45. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102-11.
46. 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.
47. Lee PJ, Papachristou GI. New insights into acute pancreatitis. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2019;16(8):479-96.
48. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(7):1726-31.
49. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson criteria. 2018.
50. Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, Ohtsuka Y, Nagata S, Shimizu T. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. *Pancreas*. 2008;37(2):222-3.
51. 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.
52. Toouli J, Biankin AV, Oliver MR, Pearce CB, Wilson JS, Wray NH. Management of pancreatic exocrine insufficiency: Australasian Pancreatic Club recommendations. *Medical journal of Australia*. 2010;193(8):461-7.
53. 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.
54. KUTLU T, ERKAN T, ÇOKUĞRAŞ F, URGANCI N, BALLI Ş, TÜMAY GT. Nadir Bir Hiperamilazemi Nedeni; Makroamilazemi. *Türk Pediatri Arşivi*. 34(4).
55. Ismail OZ, Bhayana V. Lipase or amylase for the diagnosis of acute pancreatitis? *Clinical biochemistry*. 2017;50(18):1275-80.
56. Srinath AI, Lowe ME. Pediatric pancreatitis. *Pediatrics in review*. 2013;34(2):79-90.
57. Steinberg W, Rosenstock J, DeVries JH, Thomsen AB, Svendsen CB, Wadden TA. Elevated serum lipase activity in adults with type 2 diabetes and no gastrointestinal symptoms. *Gastroenterology*. 2012;5(142):S-93-S-4.
58. Pickhardt PJ. The colon cutoff sign. *Radiology*. 2000;215(2):387-9.
59. Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Silva FD. Acute pancreatitis in pediatrics: a systematic review of the literature. *Jornal de pediatria*. 2012;88(2):101-14.
60. Chang YJ, Chao HC, Kong MS, Hsia SH, Lai MW, Yan DC. Acute pancreatitis in children. *Acta Paediatrica*. 2011;100(5):740-4.
61. Sharma V, Rana SS, Sharma RK, Gupta R, Bhasin DK. Clinical outcomes and prognostic significance of early vs. late computed tomography in acute pancreatitis. *Gastroenterology report*. 2015;3(2):144-7.
62. Türkvatan A, Erden A, Türkoğlu M, Seçil M, Yüce G. Imaging of acute pancreatitis and its complications. Part 2: complications of acute pancreatitis. *Diagnostic and interventional imaging*. 2015;96(2):161-9.
63. Thai TC, Riherd DM, Rust KR. MRI manifestations of pancreatic disease, especially pancreatitis, in the pediatric population. *American Journal of Roentgenology*. 2013;201(6):W877-W92.
64. Pfau PR, Chelimsky GG, Kinnard MF, Sivak Jr MV, Wong RC, Isenberg GA, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in children and adolescents. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2002;35(5):619-23.

65. Lin TK, Troendle DM, Wallihan DB, Barth B, Fox VL, Fishman DS, et al. Specialized Imaging and Procedures in Pediatric Pancreatology: A North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Clinical Report. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(3):472-84.
66. Zhan X, Guo X, Chen Y, Dong Y, Yu Q, Wang K, et al. EUS in exploring the etiology of mild acute biliary pancreatitis with a negative finding of biliary origin by conventional radiological methods. *Journal of gastroenterology and hepatology.* 2011;26(10):1500-3.
67. 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.
68. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1096-101.
69. de-Madaria E, Soler-Sala G, Sánchez-Payá J, Lopez-Font I, Martínez J, Gómez-Escolar L, et al. Influence of fluid therapy on the prognosis of acute pancreatitis: a prospective cohort study. *The American journal of gastroenterology.* 2011;106(10):1843-50.
70. Warndorf MG, Kurtzman JT, Bartel MJ, Cox M, Mackenzie T, Robinson S, et al. Early fluid resuscitation reduces morbidity among patients with acute pancreatitis. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* 2011;9(8):705-9.
71. 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. *Clinical gastroenterology and hepatology : the official clinical practice journal of the American Gastroenterological Association.* 2011;9(8):710-7.e1.
72. Layer P, Bronisch HJ, Henniges UM, Koop I, Kahl M, Dignass A, et al. Effects of systemic administration of a local anesthetic on pain in acute pancreatitis: a randomized clinical trial. *Pancreas.* 2011;40(5):673-9.
73. Stigliano S, Sternby H, de Madaria E, Capurso G, Petrov MS. Early management of acute pancreatitis: A review of the best evidence. *Digestive and liver disease : official journal of the Italian Society of Gastroenterology and the Italian Association for the Study of the Liver.* 2017;49(6):585-94.
74. Matic S, Radosavljevic I, Jankovic S, Natasa D. IL-10-1082G>A polymorphism, use of opioids and age affect the course of acute pancreatitis. *European journal of gastroenterology & hepatology.* 2021;32(2):178-85.
75. Singh VP. Paradoxical Pain from Opioids: Increased Risk of Acute Pancreatitis. *Digestive diseases and sciences.* 2020;65(1):13-4.
76. Windisch O, Heidegger CP, Giraud R, Morel P, Bühler L. Thoracic epidural analgesia: a new approach for the treatment of acute pancreatitis? *Critical care (London, England).* 2016;20(1):116.
77. Abou-Assi S, O'Keefe SJ. Nutrition in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2001;32(3):203-9.
78. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *The American journal of gastroenterology.* 2013;108(9):1400-15; 16.
79. Capurso G, Zerboni G, Signoretti M, Valente R, Stigliano S, Piciocchi M, et al. Role of the gut barrier in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2012;46 Suppl:S46-51.
80. Zhao XL, Zhu SF, Xue GJ, Li J, Liu YL, Wan MH, et al. Early oral refeeding based on hunger in moderate and severe acute pancreatitis: a prospective controlled, randomized clinical trial. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif).* 2015;31(1):171-5.

81. Moraes JM, Felga GE, Chebli LA, Franco MB, Gomes CA, Gaburri PD, et al. A full solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis is safe and result in a shorter length of hospitalization: results from a prospective, randomized, controlled, double-blind clinical trial. *J Clin Gastroenterol*. 2010;44(7):517-22.
82. Besselink MG, van Santvoort HC, Buskens E, Boermeester MA, van Goor H, Timmerman HM, et al. Probiotic prophylaxis in predicted severe acute pancreatitis: a randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2008;371(9613):651-9.
83. Manes G, Uomo I, Menchise A, Rabitti PG, Ferrara EC, Uomo G. Timing of antibiotic prophylaxis in acute pancreatitis: a controlled randomized study with meropenem. *The American journal of gastroenterology*. 2006;101(6):1348-53.
84. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2010;2010(5):Cd002941.
85. Dua MM, Jensen CW, Friedland S, Worth PJ, Poultides GA, Norton JA, et al. Isolated pancreatic tail remnants after transgastric necrosectomy can be observed. *The Journal of surgical research*. 2018;231:109-15.
86. Baron TH, DiMaio CJ, Wang AY, Morgan KA. American Gastroenterological Association Clinical Practice Update: Management of Pancreatic Necrosis. *Gastroenterology*. 2020;158(1):67-75.e1.
87. Piester TL, Liu QY. EUS in Pediatrics: A Multicenter Experience and Review. *Frontiers in pediatrics*. 2021;9:709461.
88. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *Radiographics*. 2016;36(3):675-87.
89. Vitellas C, Mangeb IB, Regalado L, Amadi CC. Mediastinal Extension of a Pancreatic Pseudocyst: A Rare Intrathoracic Complication of Pancreatitis. *Case reports in radiology*. 2021;2021:1919550.
90. Segamalai D, Abdul Jameel AR, Kannan N, Anbalagan A, Duraisamy B, Raju P, et al. Mediastinal Pseudocyst: Varied Presentations and Management-Experience from a Tertiary Referral Care Centre in India. *HPB surgery : a world journal of hepatic, pancreatic and biliary surgery*. 2017;2017:5247626.
91. Saftoiu A, Vilmann A, Vilmann P. Endoscopic ultrasound-guided drainage of pancreatic pseudocysts. *Endoscopic ultrasound*. 2015;4(4):319-23.
92. Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. *World journal of clinical cases*. 2019;7(9):1006.
93. Hornung L, Szabo FK, Kalkwarf HJ, Abu-El-Haija M. Increased Burden of Pediatric Acute Pancreatitis on the Health Care System. *Pancreas*. 2017;46(9):1111-4.
94. Sweeny KF, Lin TK, Nathan JD, Denson LA, Husain SZ, Hornung L, et al. Rapid Progression of Acute Pancreatitis to Acute Recurrent Pancreatitis in Children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2019;68(1):104-9.
95. Hao F, Guo H, Luo Q, Guo C. Disease progression of acute pancreatitis in pediatric patients. *The Journal of surgical research*. 2016;202(2):422-7.
96. Singhvi A, Yadav D. Myths and realities about alcohol and smoking in chronic pancreatitis. *Current opinion in gastroenterology*. 2018;34(5):355-61.
97. Spanier B, Bruno MJ, Dijkgraaf MG. Incidence and mortality of acute and chronic pancreatitis in the Netherlands: a nationwide record-linked cohort study for the years 1995-2005. *World journal of gastroenterology*. 2013;19(20):3018-26.
98. Bhanot UK, Möller P. Mechanisms of parenchymal injury and signaling pathways in ectatic ducts of chronic pancreatitis: implications for pancreatic carcinogenesis. *Laboratory investigation*. 2009;89(5):489-97.

99. Yadav D, Whitcomb DC. The role of alcohol and smoking in pancreatitis. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2010;7(3):131-45.
100. Lee AT, Xu Z, Pothula SP, Patel MB, Pirola RC, Wilson JS, et al. Alcohol and cigarette smoke components activate human pancreatic stellate cells: implications for the progression of chronic pancreatitis. *Alcoholism: Clinical and Experimental Research*. 2015;39(11):2123-33.
101. Kleeff J, Whitcomb DC, Shimosegawa T, Esposito I, Lerch MM, Gress T, et al. Chronic pancreatitis. *Nature Reviews Disease Primers*. 2017;3(1):17060.
102. Németh BC, Sahin-Tóth M. Human cationic trypsinogen (PRSS1) variants and chronic pancreatitis. *American Journal of Physiology-Gastrointestinal and Liver Physiology*. 2014;306(6):G466-G73.
103. Rosendahl J, Landt O, Bernadova J, Kovacs P, Teich N, Bödeker H, et al. CFTR, SPINK1, CTSC and PRSS1 variants in chronic pancreatitis: is the role of mutated CFTR overestimated? *Gut*. 2013;62(4):582-92.
104. Averbukh LD, Mavilia MG. SPINK-1 Polymorphism as a Pancreatitis Risk Factor. *Cureus*. 2019;11(1).
105. Pham A, Forsmark C. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *F1000Research*. 2018;7.
106. Majumder S, Chari ST. Chronic pancreatitis. *The Lancet*. 2016;387(10031):1957-66.
107. 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.
108. Jacob JJ, John M, Thomas N, Chacko A, Cherian R, Selvan B, et al. Does hyperparathyroidism cause pancreatitis? A South Indian experience and a review of published work. *ANZ journal of surgery*. 2006;76(8):740-4.
109. Akkaş N. Kronik böbrek yetmezliği olan hastalarda akut pankreatitin etyolojisi ve klinik seyri. 2019.
110. Sandrasegaran K, Menias CO. Imaging in Autoimmune Pancreatitis and Immunoglobulin G4-Related Disease of the Abdomen. *Gastroenterology clinics of North America*. 2018;47(3):603-19.
111. Khandelwal A, Inoue D, Takahashi N. Autoimmune pancreatitis: an update. *Abdominal Radiology*. 2020;45(5):1359-70.
112. Khandelwal A, Saboo SS. Re: Autoimmune pancreatitis: an illustrated guide to diagnosis. *Clinical radiology*. 2013;68(9):e518.
113. Demir IE, Friess H, Ceyhan GO. Neural plasticity in pancreatitis and pancreatic cancer. *Nature reviews Gastroenterology & hepatology*. 2015;12(11):649-59.
114. Johnson CD, Arbuckle R, Bonner N, Connett G, Dominguez-Munoz E, Levy P, et al. Qualitative Assessment of the Symptoms and Impact of Pancreatic Exocrine Insufficiency (PEI) to Inform the Development of a Patient-Reported Outcome (PRO) Instrument. *The Patient - Patient-Centered Outcomes Research*. 2017;10(5):615-28.
115. Suzuki M, Minowa K, Isayama H, Shimizu T. Acute recurrent and chronic pancreatitis in children. *Pediatrics International*. 2021;63(2):137-49.
116. Sankararaman S, Schindler T, Sferra TJ. Management of Exocrine Pancreatic Insufficiency in Children. *Nutrition in clinical practice : official publication of the American Society for Parenteral and Enteral Nutrition*. 2019;34 Suppl 1:S27-s42.
117. Trout AT, Anupindi SA, Freeman AJ, Macias-Flores JA, Martinez JA, Parashette KR, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition and the Society for Pediatric Radiology Joint Position Paper on Noninvasive Imaging of Pediatric Pancreatitis: Literature Summary and Recommendations. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2021;72(1):151-67.

118. Glenn A, Trout AT, Kocaoglu M, Ata NA, Crotty EJ, Tkach JA, et al. Patient-and Examination-Related Predictors of 3D MRCP Image Quality in Children. *American Journal of Roentgenology*. 2021.
119. Li Y, Dillman JR, Anton CG, Crotty EJ, Smith EA, Abu-El-Haija M, et al. Secretin Improves Visualization of Nondilated Pancreatic Ducts in Children Undergoing MRCP. *AJR American journal of roentgenology*. 2020;214(4):917-22.
120. Delhay M, Van Steenberghe W, Casmeli E, Pelckmans P, Putzeys V, Roeyen G, et al. Belgian consensus on chronic pancreatitis in adults and children: statements on diagnosis and nutritional, medical, and surgical treatment. *Acta gastro-enterologica Belgica*. 2014;77(1):47-65.
121. Olesen SS, Bouwense SA, Wilder-Smith OH, Van Goor H, Drewes AM. Pregabalin reduces pain in patients with chronic pancreatitis in a randomized, controlled trial. *Gastroenterology*. 2011;141(2):536-43.
122. Barry K. Chronic Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *American family physician*. 2018;97(6):385-93.
123. Hart PA, Bellin MD, Andersen DK, Bradley D, Cruz-Monserrate Z, Forsmark CE, et al. Type 3c (pancreatogenic) diabetes mellitus secondary to chronic pancreatitis and pancreatic cancer. *The lancet Gastroenterology & hepatology*. 2016;1(3):226-37.
124. Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, Yasrebi M, Lee EY. Acute pancreatitis in pediatric patients: demographics, etiology, and diagnostic imaging. *American Journal of Roentgenology*. 2016;206(3):632-44.
125. 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.
126. Demirel AH, Küçük B, Yılmaz Ü, Gündüz G, Kazım K. Assessment of antropometric measurements and metabolic syndrome in acute biliary pancreatitis. *Journal of Surgical Arts*. 2017;10(1):8-13.
127. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2003;37(5):591-5.
128. 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. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*. 2010;51(2):167-70.
129. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *The Journal of pediatrics*. 2008;152(1):106-10. e1.
130. Minen F, De Cunto A, Martellosi S, Ventura A. Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological factors. *Scandinavian journal of gastroenterology*. 2012;47(12):1501-4.
131. Álvarez Calatayud G, Bermejo F, Morales J, Claver E, Huber L, Abunaji J, et al. Pancreatitis aguda en la infancia. *Rev esp enferm dig*. 2003;40-8.
132. Wang GJ, Gao CF, Wei D, Wang C, Ding SQ. Acute pancreatitis: etiology and common pathogenesis. *World journal of gastroenterology*. 2009;15(12):1427-30.
133. DEMİRAY EKD, YILMAZ M, ALIRAVCI ID, ALKAN S. COVID-19-Akut pankreatit ilişkisinin incelenmesi. *İstanbul Gelişim Üniversitesi Sağlık Bilimleri Dergisi*. 2021(13):130-43.
134. Konstantinou GN, Liatsos CN, Patelaros EG, Karagiannis SS, Karnesis LI, Mavrogiannis CC. Acute pancreatitis associated with herpes simplex virus infection: report of a case and review of the literature. *European journal of gastroenterology & hepatology*. 2009;21(1):114-6.
135. Giordano S, Serra G, Dones P, Di Gangi M, Failla MC, Iaria C, et al. Acute pancreatitis in children and rotavirus infection. Description of a case and minireview. *The new microbiologica*. 2013;36(1):97-101.

136. Emiroğlu HH. Rotavirus infeksiyonuna bağlı seyrek görülen bir tutulum: Akut pankreatit. *Çağdaş Tıp Dergisi*. 2018;8(1):85-6.
137. Kottanattu L, Lava SAG, Helbling R, Simonetti GD, Bianchetti MG, Milani GP. Pancreatitis and cholecystitis in primary acute symptomatic Epstein-Barr virus infection - Systematic review of the literature. *Journal of clinical virology : the official publication of the Pan American Society for Clinical Virology*. 2016;82:51-5.
138. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. *The Journal of pediatrics*. 2008;152(1):106-10, 10.e1.
139. Whitcomb DC. How to think about SPINK and pancreatitis. *The American journal of gastroenterology*. 2002;97(5):1085.
140. Battilocchi B, Diana M, Dandolo R, Stefanini S, D'Amore L, Negro P. Drug-induced acute pancreatitis: a personal contribution. *Chirurgia italiana*. 2002;54(5):605-12.
141. Gislason H, Horn A, Hoem D, Andrén-Sandberg Å, Imsland A, Søreide O, et al. Acute pancreatitis in Bergen, Norway: a study on incidence, etiology and severity. *Scandinavian journal of surgery*. 2004;93(1):29-33.
142. Malbergier A, de Oliveira Júnior HP. [Sertraline and acute pancreatitis: a case-report]. *Revista brasileira de psiquiatria (Sao Paulo, Brazil : 1999)*. 2004;26(1):39-40.
143. 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 pediatrics*. 2016;170(6):562-9.
144. 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 Paediatrica*. 2007;96(4):534-7.
145. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. *American family physician*. 2000;62(1):164-74.
146. Kaya E, Dervişoğlu A, Polat C. Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *World journal of gastroenterology: WJG*. 2007;13(22):3090.
147. Izquierdo YE, Fonseca EV, Moreno LÁ, Montoya RD, Guerrero R. Multivariate model for the prediction of severity of acute pancreatitis in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2018;66(6):949-52.
148. Grzybowska-Chlebowczyk U, Jasielska M, Flak-Wancerz A, Więcek S, Gruszczyńska K, Chlebowczyk W, et al. Acute pancreatitis in children. *Przegląd gastroenterologiczny*. 2018;13(1):69-75.
149. Appak YC, Karakoyun M, Cetin G, Akmaz N, Baran M. Diagnosis and Management of Pancreatitis in Childhood: A Single-Centre Experience. *Iranian Journal of Pediatrics*. 2018;28(2).
150. Khan S, Ranjha WA, Tariq H, Nawaz H. Efficacy of early oral refeeding in patients of mild acute pancreatitis. *Pakistan Journal of Medical Sciences*. 2017;33(4):899.
151. Ukai T, Shikata S, Inoue M, Noguchi Y, Igarashi H, Isaji S, et al. Early prophylactic antibiotics administration for acute necrotizing pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Hepato-biliary-pancreatic Sciences*. 2015;22(4):316-21.
152. Hao S, Wu Y, Kang Y, Niu X, Zhu G, Huang W. A single-center analysis of primary nephrotic syndrome with acute pancreatitis in children. *Medicine*. 2020;99(27):e21056.

ÖZET

AKUT VE KRONİK PANKREATİTLİ ÇOCUKLARDA KLİNİK ÖZELLİKLER, TANI, TEDAVİ VE KOMPLİKASYONLAR YÖNÜNDEN RETROSPEKTİF ANALİZ: TEK MERKEZ SONUÇLARI

Amaç: Çalışmamızda pankreatit tanısı ile takip ve tedavi edilen çocuk hastaların demografik ve klinik özelliklerini değerlendirmek, başvuru laboratuvar ve radyolojik bulgularıyla beraber uygulanan tedaviler, beslenme durumları, hastanede kalış süresi, hastalık komplikasyonlarını incelemek amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: Çalışmaya Selçuk Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Gastroenterolojisi Bilim Dalına 2011-2021 tarihleri arasında başvurmuş; INSPPIRE kriterlerine göre akut, akut tekrarlayan, kronik pankreatit olarak değerlendirilen 0-18 yaş arası 166 hasta dahil edildi. Hastaların; hastane otomasyon sistemi ve hasta dosyaları üzerinden geriye dönük olarak verileri tarandı.

Bulgular: Hastaların 92'si (%55,4) kız, 74'ü (%44,6) erkekti. E/K oranı 1,24 idi. 120 (%72,3) hasta AP, 25 hasta (%15,1) KP ve 21 hasta (%12,7) tekrarlayan AP idi. Hastaların yaş ortalaması 10,34 $\pm$ 4,97 (1-17) yıl idi. Pankreatit tiplerine göre tanı yaşı ortalaması AP'de 10,24 $\pm$ 5,18 yıl (1-17 yıl), tekrarlayan AP'de 10,19 $\pm$ 4,94 yıl (3-17 yıl), KP'de 11,00 $\pm$ 3,96 yıl (3-17 yıl) olarak saptandı. Hastaların etiyolojisine bakıldığında 66'sinde (%39,7) idiyopatik, 47'sinde (%28,3) enfeksiyon, 22'sinde (%13,2) pankreatobiliyer, 9'ünde (%5,4) ilaçlar, 8'ine (%4,8) travma, 7'sinde (%4,2) sistemik hastalıklar, 6'sında (%3,6) genetik nedenler ve 1'inde (%0,6) metabolik hastalıklar neden olarak saptandı. Başvuru şikayetleri, yaş gruplarına göre değerlendirildiğinde; 1-5 yaş aralığında ki hastaların başvuru şikayetlerinde ateş ve sarılığın diğer yaş gruplarına göre daha fazla olduğu saptandı. Komplikasyon olan grupta olmayana göre başvuru amilaz ve lipaz değeri yüksek görülmüştür. Hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan grupta kalsiyum ve albümin değeri, hastanede kalış süresi 7 günden fazla olan gruba göre daha yüksekti. Hastaların 155'ine (%93,37) ultrason, 34'üne (%20,48) BT, 107'sine (%64,45) MR ile görüntüleme yapılmıştır. Hastaların 159'una (%95,78) başlangıçta oral alım kesildi. Beslenmeye başlama AP'de ortalama 3,92 gün, rekürren AP'de 4,17 gün, KP'de 3,67 gün olarak saptandı. Komplikasyon olan ve olmayan grupla karşılaştırıldığında enteral beslenme başlama zamanı komplikasyon görülen grupta daha uzundu. Hastaların tedavide %95,8'i hidrasyon, %87,9'u PPI, %39,2'si TPN, %35,5'i oktreotit, %33,1'i antibiyotik, %18,1 analjezi almıştır. Hastalar da komplikasyon olarak 15'inde (%57,7) peripankreatik sıvı, 5'inde (%19,3) pankreas ödemi, 3'ünde (%11,5) psödokist, 3'ünde (%11,5) pankreas nekrozu saptandı. Atlanta kriterlerinde göre değerlendirildiğinde 37'si (%82,5) hafif, 29'u (%17,5) orta olarak tespit edildi. Yatış süreleri incelendiğinde hafif grupta ortalama 9,77 gün iken orta grupta ki hastalarda ise 13,93 gün olarak saptandı.

Sonuç: Pankreatit hastalığı her yaş grubunda görülebilen, sıklığı son yıllarda artış gösteren bir hastalıktır. Başvuru şikayeti yaş grubuna göre değişmektedir. Daha önceden bilinen safta kese taşı-çamuru, sistemik hastalıkları, devamlı kullandığı ilacı olan hastalarda karın ağrısı etiyolojisinde pankreatit her zaman akılda tutulmalıdır. Başvuru anındaki laboratuvar değerleri hastalığın prognozu hakkında fikir vermektedir. Tedavide hastaların öncelikle beslenme kesilmesi ardından komplikasyon kontrolü sağlanarak kontrollü erken beslenmenin başlaması hastaların hastane kalış süresini kısaltmaktadır.

Anahtar Sözcükler : pankreatit, akut, akut tekrarlayan, kronik, etiyoloji, laboratuvar

ABSTRACT

RETROSPECTIVE ANALYSIS FOR CLINICAL FEATURES, DIAGNOSIS, TREATMENT AND COMPLICATIONS IN CHILDREN WITH ACUTE AND CHRONIC PANCRATITIS: RESULTS OF A SINGLE CENTER

Aim: In our study, it was aimed to evaluate the demographic and clinical characteristics of pediatric patients who were followed up and treated with the diagnosis of pancreatitis, and to examine the treatments applied together with the laboratory and radiological findings, nutritional status, length of hospital stay, and disease complications.

Materials and Methods: He applied to Selcuk University Faculty of Medicine, Department of Pediatric Gastroenterology between 2011-2021; 166 patients aged 0-18 years, who were evaluated as acute, acute recurrent or chronic pancreatitis according to INSPPIRE criteria, were included. Patients; The data were scanned retrospectively through the hospital automation system and patient files.

Results: Of the patients, 92 (55.4%) were female and 74 (44.6%) were male. The M/C ratio was 1.24. 120 (72.3%) patients were AP, 25 (15.1%) patients were KP, and 21 (12.7%) patients were recurrent AP. The ortalama age of the patients was 10.34 ± 4.97 (1-17) years. Ortalama age at diagnosis according to pancreatitis types is 10.24 ± 5.18 years (1-17 years) in AP, 10.19 ± 4.94 years in recurrent AP (3-17 years), $11.00 \pm$ in KP It was found to be 3.96 years (3-17 years). Considering the etiology of the patients, 66 (41.5%) were idiopathic, 47 (31.3%) infection, 22 (9.0%) pancreatobiliary, 9 (4.8%) drugs, 8 patients. The causes were trauma (4.8%), systemic diseases in 7 (4.2%), genetic causes in 6 (3.6%), and metabolic diseases in 1 (0.6%). When application complaints are evaluated according to age groups; Fever and jaundice were found to be more common in patients aged 1-5 years compared to other age groups. Admission amylase and lipase values were found to be higher in the group with complications compared to the group without complications. Calcium and albumin levels were higher in the group with a hospital stay of 7 days or less than in the group with a hospital stay of more than 7 days. Ultrasound imaging was performed in 155 (93.37%) patients, CT imaging was performed in 34 (20.48%) patients, and MR imaging was performed in 107 (64.45%) patients. Oral intake was initially discontinued in 159 (95.78%) of the patients. Feeding initiation was found to be 3.92 days in AP, 4.17 days in recurrent AP, and 3.67 days in KP. Enteral feeding start time was longer in the group with complications compared to the group with and without complications. In the treatment, 95.8% of the patients received hydration, 87.9% PPI, 39.2% TPN, 35.5% octreatite, 33.1% antibiotics, 18.1% analgesia. Peripancreatic fluid in 15 (57.7%) of the patients, pancreatic edema in 5 (19.3%), pseudocysts in 3 (11.5%) and pancreatic necrosis in 3 (11.5%) of the patients were complications. detected. When evaluated according to the Atlanta criteria, 37 (82.5%) were mild and 29 (17.5%) were moderate. When the duration of hospitalization was examined, it was found that while it was 9.77 days in the mild group, it was 13.93 days in the patients in the middle group.

Conclusion: Pancreatitis is a disease that can be seen in all age groups and its frequency has increased in recent years. Application complaint varies according to age group. Pancreatitis should always be kept in mind in the etiology of abdominal pain in patients with previously known gallstones-sludge, systemic diseases, and regular medication. Laboratory values at the time of application give an idea about the prognosis of the disease. In the treatment, firstly, the feeding of the patients, followed by the control of complications, and the initiation of controlled early nutrition shortens the hospital stay of the patients.

Keywords: pancreatitis, acute, acute recurrent, chronic, etiology, laboratory