



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİT TANISI İLE TAKİP ETTİĞİMİZ
HASTALARIN İNFLAMASYON PARAMETRELERİ İLE
RADYOLOJİK ŞİDDET ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. FATMA ULUTAŞ**

**DANIŞMAN
DR. ÖĞR. ÜYESİ AŞKI VURAL**

ADYAMAN-2024



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİT TANISI İLE TAKİP ETTİĞİMİZ
HASTALARIN İNFLAMASYON PARAMETRELERİ İLE
RADYOLOJİK ŞİDDET ARASINDAKİ İLİŞKİ**

**UZMANLIK TEZİ
DR. FATMA ULUTAŞ**

**DANIŞMAN
DR. ÖĞR. ÜYESİ AŞKI VUR**

ADYAMAN-2024

Dr. Öğr. Üyesi Aşkı Vural danışmanlığında Dr. Fatma Ulutaş tarafından yapılan "Akut pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastaların inflamasyon parametreleri ile radyolojik şiddet arasındaki ilişki " başlıklı tez çalışması tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım. gün.../ay.../yıl.

Prof. Dr.

Adıyaman Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübesinden yararlandığım, tez hazırlama sürecinde ilgisini ve desteğini esirgemeyen değerli hocam ve tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Aşk VURAL'a,

Uzmanlık eğitimim süresince yol gösterici olan ve birlikte çalışmaktan onur duyduğum değerli hocalarım , Prof. Dr. Ramazan ULU'ya, Doç. Dr. Serdar OLT'a, Doç. Dr. Ramazan İlyas ÖNER'e, Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin KAÇMAZ'a, Dr. Öğr. Üyesi Ayşe Şahin TUTAK'a, Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza ÇALIŞKAN'a,

Hastalarımızın radyolojik bulgularının değerlendirilmesinde büyük emeği olan değerli büyüğüm Uzm. Dr. Ahmet Burak AYDEMİR'e

Bilgilerinden istifade ettiğim, eğitimime büyük katkısı olan değerli uzmanlarımıza ve birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Yaptığım rotasyonlar süresince güleryüzünü ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

Bugünlere ulaşmamda büyük emeği olan, desteğini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Sevgisini ve desteğini her zaman yanımda hissettiren mutluluk kaynağım değerli eşim Cihat 'a

Teşekkür ediyor, saygı ve şükranlarımı sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	iv
ŞEKİL DİZİNİ	vii
TABLO DİZİNİ	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR	ix
ÖZET	x
SUMMARY	xii
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PANKREASIN HİSTOLOJİSİ, ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ	3
2.1.1. Pankreas Anatomisi	3
2.1.2. Pankreas Embriyolojisi.....	4
2.1.3.Pankreas Histolojisi	4
2.1.4 Pankreas Fizyolojisi	5
2.2.AKUT PANKREATİT TANIMI	6
2.3.AKUT PANKREATİT ETYOLOJİSİ	6
2.3.1Obstrüksiyon (En sık Kolelitiazis)	6
2.3.2 ALKOL	7
2.3.3 ERCP	7
2.3.4 ENFEKSİYONLAR.....	7
2.3.5 VASKÜLER NEDENLER.....	7
2.3.6 TRAMVALAR.....	7
2.3.7 İLAÇ VE TOKSİNLER	8
2.3.8 HİPERKALSEMİ (HİPERPARATİROİDİ)	8
2.3.9 HİPERTRİGLİSERİDİMİ.....	8
2.3.10 HEREDİTER FAKTÖRLER	9
2.3.11 DİĞER NEDENLER.....	9
2.4 AKUT PANKREATİTİN PATOGENEZİ.....	9
2.5 AKUT PANKREATİTTE KLİNİK BULGULAR	11
2.6.FİZİK MUAYENE.....	12
2.7 AKUT PANKREATİTTE LABORATUAR BULGULARI.....	15
2.8.AKUT PANKREATİTTE GÖRÜNTÜLEME.....	19
2.8.1.KARIN VE GÖĞÜS GRAFİSİ.....	19
2.8.2.USG	19
2.8.3.BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ	20

2.8.4.MANYETİK REZONANS (MR).....	21
2.8.5.ENDOSKOPIK ULTRASONOGRAFİ(EUS)	24
2.8.6.ENDOSKOPIK RETROGRAD KOLNJIOPANKREATOGRAFİ(ERCP).....	24
2.9.AKUT PANKREATİT TANISI.....	25
2.10.AKUT PANKREATİT TEDAVİSİ	25
2.11.AKUT PANKREATİT KOMPLİKASYONLARI.....	28
2.12.AKUT PANKREATİTTE ŞİDDETİN BELİRLENMESİ.....	31
2.12.1.RANSON KRİTERLERİ	32
2.12.2.APACHE II PUANLAMA SİSTEMİ	33
2.12.3.SIRS SKORLAMA SİSTEMİ.....	34
2.12.4.BISAP PUANI	34
2.12.5.HAPS (HarmlessAcutePancreatitisScore).....	35
2.12.6.IMRİE’S SKOR(modifiye Glasgow 11 skorlaması).....	35
2.12.7.ORGAN YETMEZLİK BAZLI SKOR(Sofa ve Modifiye Marshall Skorlaması).....	36
2.12.8.BT ŞİDDET İNDEKSİ(Balthazar Skoru)	37
2.13.AKUT PANKREATİTİN SINIFLANDIRILMASI(REVİZE ATLANTA KRİTERLERİ) 38	
3.GEREÇ VE YÖNTEM	39
3.1. Araştırmanın Türü	39
3.2. Etik Kurul Onayı	39
3.3. Örneklem ve Hasta Seçimi	39
4.BULGULAR	41
5.TARTIŞMA	49
SONUÇ	52
KAYNAKLAR.....	53

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1.Pankreas Komşulukları (13)

Şekil 2.Pankreas histolojisi (16)

Şekil 3.Cullen ve Greyturnerbelirtisi(27)

Şekil 4.Grey turnerekimozu(28)

Şekil 5:Bacak distalinde inflamatuvar nodul (29)

Şekil 6.Kolelitiazis(33)

Şekil 7.Akut İnterstisyel Pankreatit Görüntüsü(33)

Şekil 8.Nekrotizan Pankreatit Görünütüsü(33)

Şekil 9.Akut Pankretit(42)

Şekil 10.MRG’de içerisinde hemoraji odakları bulunan pankreas görünümü(43)

Şekil11.MRCP’de içerisinde çok sayıda taş bulunan dilate koledok görünümü(44)

TABLO DİZİNİ

Tablo1.Hiperamilazemi yapan hastalıklar(32)

Tablo2.Lipaz yüksekliği yapan hastalıklar (33)

Tablo 3.Akut pankreatit tanı kriterleri(47-48-49-50)

Tablo 4.Lokal Komplikasyonlar Sınıflandırması(65)

Tablo 5.Ranson Kriterleri (69-70)

Tablo 6.APACHE II SKOR TABLOSU(72)

Tablo 7.SIRS Kriterleri(73)

Tablo 8.BISAP Kriterleri(75)

Tablo 9.İmrie's skorlaması (77)

Tablo 10.Balthazar Skoru(83)

Tablo 11.Revize Atlanta Kriterleri(85)

SİMGELER VE KISALTMALAR

ABY	:Akut böbrek yetmezliği
ALP	:Alkalen fosfataz
ALT	:Alanin aminotransferaz
AP	:Akut pankreatit
ARDS	:Akut respiratuvar distres sendromu
AST	:Aspartat aminotransferaz
BUN	:Kan üre azotu
BT	:Bilgisayarlı tomografi
CRP	:C-reaktif protein
DM	:Diyabetes mellitus
ERCP	:Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi
GKS	:Glasgow koma skalası
HCC	:Hepatoselüler karsinom
HCT	:Hematokrit
HT	:Hipertansiyon
MRG	:Manyetik rezonans görüntüleme
MRCP	:Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi
NSAİİ	:Non steroid anti-inflamatuvar ilaçlar
SIRS	:Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu
SKB	:Sistolik kan basıncı
TPN	:Total parenteral nutrisyon
USG	:Ultrasonografi

ÖZET

Akut pankreatit gastrointestinal sistem hastalıkları içerisinde mortalitesi ve morbiditesi oldukça yüksek olan, hastalık şiddeti ve prognozu hastalara göre oldukça değişkenlik gösteren pankreasın akut inflamatuvar hastalığıdır. Akut pankreatit etiyolojisinde çok sayıda etken yer alır ve safra taşları genel olarak en sık saptanan etkindir. Hastalığın şiddet ve prognozunu belirlemede Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterleri gibi sınıflama ve skora sistemleri kullanılır. Radyolojik görüntülemelerde ise USG, BT, MRG, EUS gibi teknikler bize değerli bilgiler verir. Bizde bu çalışmamızda Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde akut pankreatit tanısı ile yatmakta olan hastaların inflamasyon parametreleri ile radyolojik şiddet arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık.

Çalışmamızda Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde akut pankreatit tanısı ile yatmakta olan 131 hastanın inflamasyon parametreleri ve radyolojik verileri (BT’de pankreatik ödem, BT’de peripankreatik ödem, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı, BT’de nekroz, MRCP’de pankreatik ödem, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı, MRCP’de pankreatik kanal çapı, Balthazar skoru, Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi-CTSI) arasındaki ilişki retrospektif olarak incelendi.

Hastalarımızda en sık başvuru semptomu karın ağrısıdır ve bu da literatür ile uyumludur. Hastalarımızın yatış süreleri ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Ranson skoru, Balthazar Skoru, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi(CTSI), BT’de pankreatik ödem, BT’de nekroz, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon ve MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Ranson skoru hastalığın şiddeti ve prognozunu gösteren çok sayıda skora sisteminden biridir. Hastalarımızın Ranson skoru ile yaş, yatış süresi, Balthazar skoru ve Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Ancak hastalarımızın Ranson skoru ile cinsiyet, Revize Atlanta Kriter Şiddeti, BT’de pankreatik ödem, BT’de ekstrapankreatik ödem, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı, MRCP’de pankreatik kanal çapı

ve MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler saptanamamıştır. Ranson skoru ve BT’de nekroz varlığı arasındaki ilişki hasta sayısının istatistiksel değerlendirme yapmak için yetersiz olmasından dolayı değerlendirilememiştir. Revize Atlanta Kriter Şiddeti pankreatitin şiddetini saptamaya ve prognozunu öngörmeye yardımcı olan bir sınıflama sistemidir. Bu sınıflama sistemi radyolojik bulguları (komplikasyonları) ve organ yetmezliği gelişim durumunu göz önüne alarak pankreatiti hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 3 gruba ayırır. Çalışmamızda Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile yatış süresi, BT’de pankreatik ödem, BT’de peripankreatik ödem, MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel anlamlı ilişkiler tespit edilmiştir. Ancak Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile cinsiyet, yaş, Ranson skoru, Balthazar skoru, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI), BT’de nekroz, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı, MRCP’de pankreatik kanal çapı ile istatistiksel anlamlı ilişkiler bulunamamıştır. Çalışmamızda pankreatik ödemi değerlendirme açısından BT ile MRCP’nin ilişkisi değerlendirilmiş ve pankreatik ödemi değerlendirmede BT ile MRCP’nin anlamlı ilişkili oldukları görülmüştür. Ancak yapılan diğer çalışmalarda pankreatik ödemi saptamada MRG’nin BT’ye üstünlüğü ortaya konulmuştur, bu açıdan çalışmamızda literatür ile farklılık göstermektedir

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit , BİSAP ve BALTAZAR skoru

SUMMARY

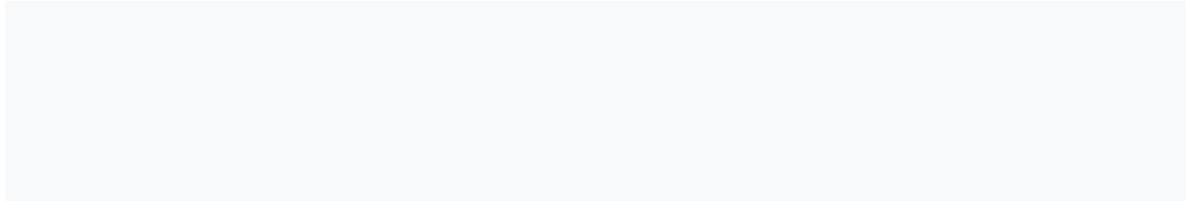
Acute pancreatitis is an acute inflammatory disease of the pancreas that has a very high mortality and morbidity among gastrointestinal system diseases, and disease severity and prognosis vary widely among patients. There are many factors in the etiology of acute pancreatitis, and gallstones are generally the most frequently detected factor. Classification and scoring systems such as Ranson score and Revised Atlanta Criteria are used to determine the severity and prognosis of the disease. In radiological imaging, techniques such as USG, CT, MRI and EUS give us valuable information. In this study, we aimed to evaluate the relationship between inflammation parameters and radiological severity in patients hospitalized with a diagnosis of acute pancreatitis in the gastroenterology service of Adiyaman Training and Research Hospital.

In our study, inflammation parameters and radiological data (pancreatic edema on CT, peripancreatic edema on CT, presence of extrapancreatic complications on CT, necrosis on CT, pancreatic edema on MRCP) of 131 patients hospitalized with a diagnosis of acute pancreatitis in the gastroenterology service of Adiyaman Training and Research Hospital. The relationship between edema, common bile duct diameter calculated according to age in MRCP, presence of bile duct stones in MRCP, pancreatic duct diameter in MRCP, Balthazar score, Computed tomography severity index-CTSI) was examined retrospectively.

The most common presenting symptom in our patients is abdominal pain, which is consistent with the literature. Statistically significant relationships between the length of stay of our patients and the Revised Atlanta Criteria Severity, Ranson score, Balthazar Score, Computed Tomography Severity Index (CTSI), pancreatic edema on CT, necrosis on CT, extrapancreatic complications on CT and pancreatic edema on MRCP. has been detected. Ranson score is one of many scoring systems that show the severity and

prognosis of the disease. Statistically significant relationships were found between our patients' Ranson score and age, length of stay, Balthazar score and Computed Tomography Severity Index (CTSI). However, our patients' Ranson score and gender, Revised Atlanta Criterion Severity, pancreatic edema on CT, extrapancreatic edema on CT, extrapancreatic complications on CT, common bile duct diameter calculated according to age on MRCP, presence of stones in the common bile duct on MRCP, pancreatic edema on MRCP, channel diameter No statistically significant relationships could be detected between pancreatic edema and pancreatic edema in MRCP. The relationship between Ranson score and the presence of necrosis on CT could not be evaluated because the number of patients was insufficient for statistical evaluation. The revised Atlanta Criteria Severity is a classification system that helps determine the severity of pancreatitis and predict its prognosis. This classification system divides pancreatitis into 3 groups: mild, moderate and severe, taking into account radiological findings (complications) and the development of organ failure. In our study, statistically significant relationships were detected between the Revised Atlanta Criterion Severity and length of stay, pancreatic edema on CT, peripancreatic edema on CT, and pancreatic edema on MRCP. However, with the Revised Atlanta Criterion Severity, gender, age, Ranson score, Balthazar score, Computed Tomography Severity Index (CTSI), necrosis on CT, presence of extrapancreatic complications on CT, bile duct diameter calculated according to age on MRCP, bile duct stones on MRCP. presence, no statistically significant relationships were found with pancreatic duct diameter in MRCP. In our study, the relationship between CT and MRCP in evaluating pancreatic edema was evaluated and it was observed that CT and MRCP were significantly related in evaluating pancreatic edema. However, other studies have demonstrated the superiority of MRI over CT in detecting pancreatic edema; in this respect, our study differs from the literature.

Keywords: Acute pancreatitis, BISAP and BALTAZAR score



1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit(AP) pankreasın inflamatuvar süreci olarak bilinen, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıdır (1,2). Hastalık pankreatik enzimlerin çeşitli nedenlerle aktive olup pankreasta inflamasyona yol açması ile karakterizedir (3). Hastalığın etiolojisinde birçok sebep vardır ve etiyojik sebebin bulunması tedavi yaklaşımı ve prognoz açısından önem taşır. Klinik tablo oldukça değişkendir; kendi kendini sınırlayan hafif pankreatik ödemden organ yetmezliği, pankreatik nekroz ve ölüme yol açabilen geniş bir aralıkta olabilir (3).

AP etyolojisinde rol oynayan birçok sebep bulunmaktadır. Bu sebepler arasında dünyada en sık sebep safra taşlarıdır. Buna ek olarak diğer nedenler hiperkalsemi, herediter nedenler alkol, travma, hşpertrigiliseridemi, iyatrojenik(ERCP'ye sekonder), ilaçlar, iskemi, bakteriyel ve viral nedenler, otoimmün nedenler ve anatomik anomalilerdir (1,3,4,5). Bir kısım hastada ise sebebi belirlenememiştir(idiyopatik). Anamnez alırken hastanın öncesinde pankreatit atağı geçirilip geçirilmediği de sorgulanmalıdır.

AP tanısı 3 kriterden 2'sinin pozitif olması ile konur;1- tipik karın ağrısı, 2-amilaz-lipaz düzeylerinin üç katı aşan yüksekliği 3- radyolojik olarak akut pankreatit ile uyumlu görünüm. Tipik karın ağrısı batın üst kadrantlarda kuşak tarzında olup sırta vuran bir ağrı, ani başlayan, şiddetli bir ağrıdır (3). Ek semptom olarak iştahsızlık,bulantı,kusma gibi şikayetler eşlik edebilir. Fizik muayene (FM) yapılırken hipertermi,taşikardi,hipovolemi saptanabilir (1,6). Ayrıca plevral effüzyon gelişimine bağlı distansiyon, solunum seslerinde azalma ve batında hassasiyet görülebilir. Hemorajik pankreatit nadir görülür,inguinal ligamentlerde (Fox'sbelirtisi) periumblikal deride (Cullen's belirtisi), yanlarda (Grey-Turner belirtisi) ekimoz ile kendini gösterebilir. Laboratuvarıda üçüncü boşluğa geçen sıvı kayıplarının sebep olduğu Akut Böbrek Yetmezliği(ABY) görülebilir.Hastalığın tanısında lipaz ve amilaz enzimleri normalin 3 katı üzerinde olması tanı açısından oldukça değerlidir fakat olmaması tanıyı ekarte ettirmez. Erken dönemde bakılan C-reaktif protein(CRP) düzeyi hastalığın şiddeti ve gidişatı hakkında önemli bilgiler verir (3).

Karın ağrısı ile başvuran bir hastada öncelikle yapılacak görüntüleme yöntemi kolay, ucuz, non-invaziv ve gebelerde uygulanabilir olan ultrasonografidir(USG). Ayrıca USG

dışında Bilgisayarlı Tomografi(BT), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri hem akut pankreatitin komplikasyonların varlığı etiyoloji ve tanısında hem de hastalığın şiddeti ve prognoz hakkında fikir verir. Ayrıca Endoskopik Ultrasonografi(EUS) ve Endoskopik Retrograd Kolanjio Pankreatografi (ERCP) de endikasyon varsa yapılabilir (6). Hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla Ranson kriterleri, Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu(SIRS) kriterleri, yatak başı akut pankreatit şiddet indeksi(BISAP), Baltazar Sınıflaması, Atlanta-Modifiye Atlanta kriterleri gibi değerlendirme yöntemleri kullanılmaktadır (7,8,9).

AP'nin spesifik bir ilaç tedavisi yoktur.Enteral beslenmenin düzenlenmesi analjezinin sağlanması, sıvı replasmanı, antibiyoterapi(enfekte pankreatitte) tedavide önemli bir yer teşkil eder (1). Hastalığın etyolojisi saptanırsa ortadan kaldırılmalıdır. AP'de komplikasyonlar lokal yada organ yetmezliklerinin gelişimi ve sepsis gibi sistemik olabilirperipankreatik sıvı birikimi, pankreatik nekroz, psödokist oluşumu, apse oluşumu, hemoraji gibi (10).

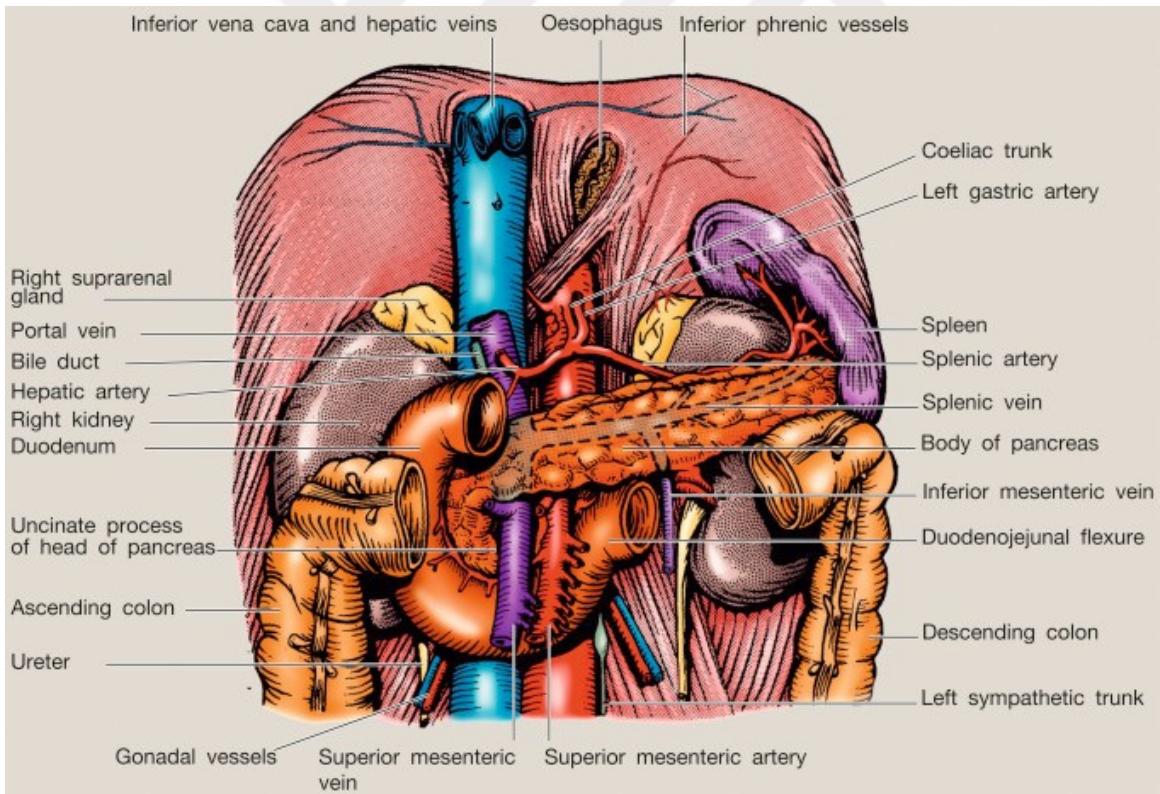
Akut pankreatit en sık safra taşı orjinlidir ve safra taşı saptanan hastalarda Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi(MRCP) pankreas parankimini, biliyer sistemi, pankreas duktuslarını, pankreatik yumuşak dokuları ve vasküler yapıları, pankreasın ekzokrin fonksiyonunu değerlendirmede oldukça değerli bir görüntüleme yöntemidir (11). Bizde bu çalışmamızda Akut Biliyer Pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastaların MRCP bulgularını değerlendirerek hastalığın şiddeti ve prognozunu gösteren parametrelerle (Ranson skoru, Revize Atlanta kriter şiddeti, hastanın hastanede yatış süresi) ilişkisini inceledik. Hastalarda pankreatik ödemi değerlendirme açısından BT ve MRCP'nin ilişkisi incelendi.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PANKREASIN HİSTOLOJİSİ, ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

2.1.1. Pankreas Anatomisi

Pankreas retroperitoneal yerleşim gösteren, 15-20 cm uzunluğunda olup L1-L2 seviyesinde hizalanan endokrin ve egzokrin fonksiyonları bulunan bir organdır. Pankreas beş bölümden oluşur bölümler; baş, boyun,gövde, kuyruk ve unsinatproçesdir (12,13).Retroperitoneal olması sebebiyle pankreas bir çok organa komşudur. . Önde mide, tranvers kolon ve superior mezenterik arter arkada sol böbrek üstü bezi, sol böbrek , sol renal arter, sağ renal arter, portal ven, splenik ven, aorta, vena kava inferior, superior mezenterik damarlar üstte splenik arter dışta dalak ve içte duodenum ile komşudur (13,14). Splenik arter ve vene komşu olduğu için pankreatit geçiren bazı hastalarda splenik ven trombozu meydana gelebilir.



ŞEKİL 1:Pankreas organ komşulukları (13)

Pankreasın embriyolojik dönemde en sık görülen anomali füzyon bozukluğu sonucu gelişen pankreas divisumdur. Pankreas ana hepatik arter, splenik arter ve superior mezenterik arter dalları ile beslenmektedir.

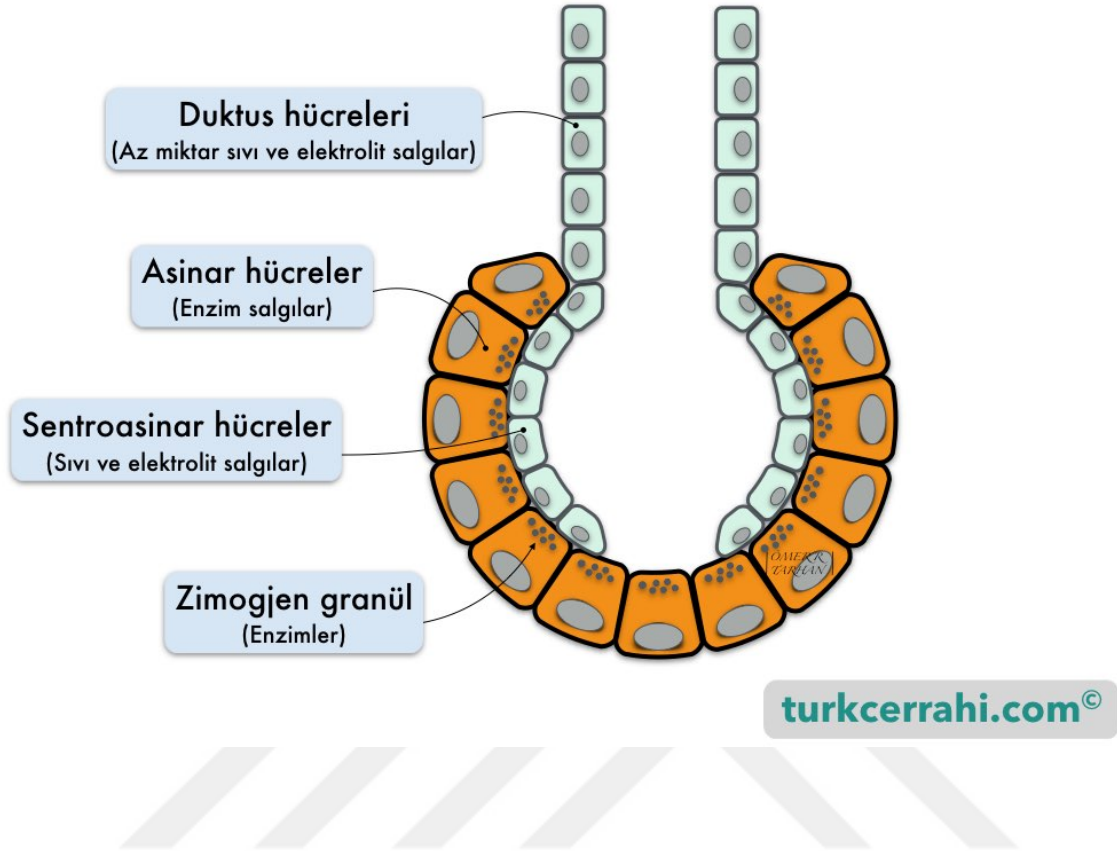
2.1.2. Pankreas Embriyolojisi

Pankreas, ön barsak ön ve arkasından dorsal ve ventral pankreas şeklinde oluşur. Ventral tomurcuk, uncinatproçesi ve pankreas başının alt kısmını oluştururken, dorsal pankreastan boyun,gövde, kuyruk ve pankreas başının üst kısmı oluşur. Wirsung kanalının proksimalini dorsal pankreas,distalini ventral pankreas ve dorsal pankreas kanalının distaldeki kısmınıSantorini kanalını oluşturur (Aksesuar pankreas kanalı). Bu iki kanal birleşmezse pankreas divisum meydana gelir (15).

2.1.3.Pankreas Histolojisi

Pankreas ekzokrin ve endokrin bir organdır. Tüm pankreasın %85 ini ekzokrin , %2 sini endokrin pankreas , geri kalan kısmı da damarlar ve ekstrasellüler matriks oluşturur. Ekzokrin pankreas asinus ve duktuslardan oluşmaktadır.Asiner hücreler enzim salgılar,duktus hücreleri ise az miktarda elektrolit ve sıvı salgırlar.Kronik pankreatit ataklarında duktal hücreler zarar görür.Bu hasar ekzokrin yetmezlik ve karın ağrısı nedenidir(16).

Pankreasın Asinus Yapısı



ŞEKİL 2:Pankreas Histolojisi (16)

2.1.4 Pankreas Fizyolojisi

Pankreas sindirim için gerekli enzim, elektrolit ve sıvı salgılamada görevli ekzokrin ve glukoz dengesi olmak üzere enerji metabolizması üzerine etki eden hormonların salgılanmasından görevli endokrin fonksiyonları olan bir karma bir glandüler organdır (17,18). Ekzokrin pankreas günlük 1,5-2 litre sıvı salgılar ve bu sıvı izotonik, berrak karakterde ve alkalidir. Sıvının içerisinde başlıca bulunan anyon bikarbonat (HCO_3), katyonlar ise sodyum (Na), kalsiyum (Ca), potasyum (K) ve magnezyumdur (Mg). Pankreas sıvısında bulunan HCO_3 pankreas enzimlerinin çalışması için uygun ortam sağlar. Endokrin pankreas ise pankreas içerisinde dağınık yerleşimli olan “Langerhans adacıkları” olarak adlandırılan küçük bezlerden oluşur. Langerhans adacık hücreleri 4 temel enzim salgılar; insülin, glukagon, somatostatin, pankreatik polipeptit. Bunların yanında serotonin, ghrelin, VIP gibi salgıları üreten farklı hücre tipleri de bulunur

2.2.AKUT PANKREATİT TANIMI

Akut pankreatit ani gelişen karın ağrısı ve serum amilaz düzeyinde yükselme ile gösterebilen, önemli ölçüde mortaliteye sebep olan ekzokrin pankreasın salgıladığı enzimlerin neden olduğu pankreasın inflamatuvar sürecidir. Hastalığın sıklığı ülkelere göre (alkol kullanım oranı, ilaç tüketim durumu, safra taşı insidansı,hiperlipidemi vb.) değişmekle beraber yaklaşık 100000’de 4,9-73,4 aralığındadır (19). Son yıllarda akut pankreatit sıklığında artış mevcuttur.

2.3.AKUT PANKREATİT ETYOLOJİSİ

Akut pankreatit etyolojisinde bir çok faktör rol oynamaktadır. etyolojisinin %80 inde neden belli iken %20 lik kısımda sebebi bilinmemektedir. Etiyolojide en sık iki sebep;alkol ve safra taşıdır. Ülkemizde en sık neden safra taşı olurken, Amerika da en sık neden alkoldür. Etiyolojik nedenler coğrafi bölgelere göre dağılımında farklılık göstermektedir. Bunlar dışında diğer nedenler enfeksiyöz, ilaçlar, genetik, vasküler hastalıklar, tromboemboli, malignite, herediter nedenler, otoimmün nedenler, anatomik bozukluklar vb. Etiyolojinin belirlenmesi hastalığın tedavi, takip ve prognozunu değerlendirmede yardımcı olduğu için etkenleri belirlemek önem taşımaktadır.

2.3.1Obstrüksiyon (En sık Kolelitiazis)

- **Kolelitiazis;** pankreatitin en fazla nedenidir. Ampulla ve ortak kanala oturan safra taşları, pankreas salgısı ile pankreatik enzimlerin akışına neden olur ve safranın pankreas kanalına geri kaçışına neden olarak, pankreatit gelişimine neden olurlar. Pankreatite sebep olan safra taşları duodenuma inerek, feçes ile atılır ve böylece pankreatit bulguları azalır. Bu hastalara ERCP yapılmasının anlamı yoktur(20).
- **Diğer obstrüksiyon sebepleri**
 - Ampulla wateri kanseri
 - Duodenal tıkanma
 - Papiller tıkanma
 - Hipertansif oddisfinkteri
 - Ampulla da daralma

- Bilier hastalık

2.3.2 ALKOL

- Kolelitiazisden sonra ,akut pankreatitin en sık 2.nedenidir.
- Gelişmiş ülkelerde alkole bağlı akut pankreatit oranı yaklaşık %25-30'dur. . Alkoliklerde ise yaklaşık olarak %10'unda pankreatit gelişmektedir.Alkol asiner hücrelerde sindirim enzimlerinin üretimini artırarak etki gösterir. Ayrıca asinüslerin CCK(kolesitokinin) duyarlılığını artırır. Bazı alkol alanlarda gelişen pankreatit atakları, kronik pankreatit gelişimine sebep olur(20).

2.3.3 ERCP

- ERCP (endoskopik retrograd kolanji opankreatografi). ERCP işleminden sonra hastaların bir kısmında karın ağrısı olmayan hiperamilazemi gelişir. ERCP işlemi sonrası karın ağrısı, bulantı kusma ve amilaz yüksekliği olması ERCP işlemine bağlı pankreatit olduğunu gösterir. Yaklaşık %3-4 oranında görülür(20).

2.3.4 ENFEKSİYONLAR

- Parazitler (ascariasis, clonorchiasis),
- Viral(mumps,kabakulak),rubella,hepatit,Epstein-Barr,HIV,Bakteriler (mycoplasma, legionella, leptospirosis)(20).

2.3.5 VASKÜLER NEDENLER

- İskemik nedenler (sistemik nedenler bağlı dolaşım yetmezliği)
- Ateroskleroza bağlı tromboemboli olması(20).

2.3.6 TRAMVALAR

- Kaza ya da ameliyata bağlı travma ve yaralanmalar(20).

2.3.7 İLAÇ VE TOKSİNLER

- Azathioprine (Imuran), immunsupresif bir ilaçtır. Transplantasyon sonrası organ reddinin önlenmesinde ve otoimmün hastalıkların tedavisinde kullanılan bir pürin analogudur.
- Östrojen; bazı doğum kontrol hapları
- Furosemide; loop diüretik grubundan olan bir ilaçtır. Kalp yetmezliğinde, ödem atılmasında kullanılır.
- Kortikosteroidler
- Nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar
- Morfin; Oddisfinkterinde kasılmaya sebep olur. Bu sebepten morfin, ağrı kesici olarak, akut pankreatit tedavisinde kullanılmaz
- Procainamide (prokainamid); antiaritmiktir
- Akrep zehiri (özellikle Tityustrinitatis (Trinidad)); bu zehir tükürük, gözyaşı, böbreküstü bezi ve pankreas salgısını (enzim salgısı da dahil) artırır. Zehirin asetilkolin salınımını artırarak bu etkileri yaptığı düşünülmektedir.
- Sülfonamidler (Bactrim); Başlıca idrar yolu enfeksiyonu gastroenteritte kullanılan bir antibiyotiktir.
- Tetracycline (tetrasiklin, Tetra kapsül); özellikle akne, kolera ve malaryada kullanılan bir antibiyotiktir.
- Tiazid diüretikler (hidroklortiazid, Sinoretiktablet); hipertansiyon tedavisinde kullanılan orta derece etkili bir diüretiktir(20).

2.3.8 HİPERKALSEMİ (HİPERPARATİROİDİ)

Pankreatite; pankreas kanalında kalsiyum birikmesi ve tripsinojenin kalsiyum ile uyarılmasıyla neden olmaktadır(20).

2.3.9 HİPERTRİGLİSERİDİMİ

Akut pankreatit riski trigliserit düzeyinin 1000 mg/dl'yi aşması ile risk artar. Nasıl olduğu tam olarak aydınlatılamamıştır. Genetik yapıya bağlı olarak lipoprotein metabolizmasında bozukluk olan çocuklarda, hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit görülür. Diğer trigliserit yüksekliğineneden olan faktörler; obezite, diyabet, gebelik, östrojen (doğum kontrol hapları), tamoksifen, glukokortikoid fazlalığı nefrotik sendrom ve beta bloker kullanımıdır(20).

2.3.10 HEREDİTER FAKTÖRLER

Çocukluğun geç dönemlerinde ortaya çıkan akut pankreatit atakları gelişir. Genç yaşlarda kronik pankreatite sebep olur. Yaklaşık milyonda 4-5 görülür. Çoğunlukla, tripsinojenüreten PRSS1 genindeki bozulmadan kaynaklanır. Burada tripsinojen aktif formu olan tripsine bağırsakta dönüşmesi gerekirken, erkenden pankreasta dönüşür(20).

2.3.11 DİĞER NEDENLER

- Perfore peptik ülser
- Crohn hastalığı
- Reye sendromu
- Kistik fibroz
- Hypotermi
- SLE (sistemik lupus eritomatozia)
- Gebelik
- Malignite (kanser)
- İdiopatik (20)

2.4 AKUT PANKREATİTİN PATOGENEZİ

Akut pankreatitin patogenezinde bir çok faktör rol oynamaktadır ancak birçoğu aydınlatılamamıştır. Patogeneizde asıl olay pankreatik zimojenlerin aktive olması sonucu

pankreasın kendi kendini sindirmesidir. İlk olay asiner hücrelerden başlamaktadır(21). Akut pankreatit patofizyolojinde birçok teori bildirilmiştir. Bunlardan bir kısmı şu şekildedir;

- 1. Duodenal reflü:** Duodenumda enterokinaz enzimlerinin etkisiyle aktifleşmiş tripsin enzimini içeren sıvının, pankreas kanalına(wirsung)geri kaçıışı olur ise, duodenumda aktifleşmesi gereken proenzimler, pankreas dokusu içinde aktifleşerek kaskadın başlamasına neden olurlar. Kaskadın başlamasıyla pankreas kendi kendisine sindirmeye başlayabilir.
- 2. Pankreatik kanal tıkanması:** Üç farklı mekanizma öne sürülmüş olup, hiçbir mekanizma olayı tamamıyla açıklamaya yetmemiştir. Bu mekanizmalardan ilki, ortak kanal teorisi. Bu teoriye göre safra taşı kanalı tıkar ve safra salgısının ana pankreatik kanala kaçışına neden olur. Safra ve pankreas içeriğinden oluşan karışım ana pankreatik kanalda geçirgenliğin artmasına ve çevresel inflamasyona neden olur. Pankreatik kanaldaki basıncın ortak safra kanalındaki basınçtan daha yüksek olduğu belirlenince, bu teori popülaritesini kaybetmiştir. İkinci teoriye göre, taş ampullawateri kanalından geçerken hasar vermektedir ve sfinkterin yapısı-fonksiyonunu bozmaktadır. Bunun sonucu olarak duodenal içeriğin pankreatik kanala geçtiği düşünülmekteydi. Ancak sfinkterotomi yapılan hastalarda bile böyle bir durumla nadir karşılaşılması, bu teoriyi de çürütmüştür. Üçüncü teoride ise, safra taşının ortak kanalda sıkışması ile pankreatik kanal basıncı yükselmekte, basınç artışı da kanalların mukozal bütünlüğünü bozmakta ve kanaldaki enzimler parankime geçmektedir (backdiffüzyon). Bu teori, daha çok taraftar bulmuştur.
- 3. Pankreatik iskemi:** Pankreas ile ilgili dolaşım bozukluğunda, inflamatuvar cevap ile hemorajik pankreatit oluşabilir. Fakat akut pankreatit oluşmasında , iskeminin geliştiği yer net olarak belirlenemediğinden bu teori geri planda kalmıştır. İntravital mikroskopi tekniklerinin bulunması ile mikrovasküler yapıda oluşan değişiklikler ve iskemi gelişimi net olarak ortaya konulabilmiştir. Mikrosirkulatuvar değişiklikler (vazokonstriksiyon, oksijen saturasyonunda azalma, kapiller kan akımında yavaşlama, progresif iskemi), akut pankreatitte erken evrede oluşmaktadır. Bu değişiklikler vasküler geçirgenliği artırmakta ve glandda ödeme neden olmaktadır. Vasküler hasar, lokal mikrosirkulatuvar yetersizliğe ve pankreatik hasarın daha da artmasına neden olur(22). Pankreasın iskemi-reperfüzyon hasarı ile de alakalı spekülasyonlar mevcuttur. Hasarlı dokuların

yeniden kanlanması; serbest oksijen radikallerinin ve inflamatuvar sitokinlerin dolaşıma geçmesine ve bu da daha ileri hasarlara neden olmaktadır (22). Akut pankreatit tedavisinde sıvı tedavisinin, hasarı minimize ettiği, mikro sirkulatuvar injurinin değerli olduğunu göstermektedir(23).

- Akut pankreatitin başlangıç dönemindeki inflamatuvar süreç, asiner hücrelerde apoptozise ve serbest oksijen radikallerinin oluşumuna yol açmaktadır.
- NO(Nitrik oksit) oksidasyon ürünü olan peroksinitrit ve süperoksit, asiner hücre hasarına ve ölümüne yol açabilir. Bu hasar, serbest radikal temizleyicisi olan süperoksit dismutaz ile engellenir.
- Biyoaktif prostoglandin benzeri bileşikler olan izoprostonatlar, araşidonik asidin, serbest radikaller ile yıkılması ile oluşan bileşiklerdir ve güçlü vazokonstriktör etkileri mevcuttur. COX inhibitörleri, izoprostonatların miktarını artırır ve iskemi-yeniden kanlanma hasarına bağlı olarak pankreatik fonksiyonların kaybına neden olur.
- Serbest radikaller, pankreatik dokuda antioksidanların kaybına neden olur iskemi-reperfüzyona bağlı asiner hücre hasarına etkide bulunabilirler. Serbest oksijen radikalleri asiner hücreler de direkt toksik etki gösterebilirler.

2.5 AKUT PANKREATİTTE KLİNİK BULGULAR

Akut pankreatitli hastaların birçoğunda ani başlangıçlı, kalıcı, şiddetli epigastrik ve sol üst kadranda karın ağrısı mevcuttur . Bazı hastalarda ağrı sağ üst kadranda da mevcuttur(24).

Safra taşı pankreati olan hastalarda ağrı tam lokalizedir ve ağrının başlangıcı ani, şiddetli ve 20 dakika da maksimum seviyeye ulaşır. Buna karşılık, kalıtsal veya metabolik sebeplere veya alkole bağlı pankreatitli hastalarda ağrının başlangıcı nadiren ani ve ağrının lokalizasyonu tam belirgin olmayabilir. Hastaların yüzde 50'sinde ağrı sırta yayılır. Ağrı birkaç saatten başlayıp birkaç güne kadar devam eder ve oturmak veya öne eğilmekle hasta rahatlayabilir(25).

Hastaların çoğunda bulantı-kusma eşlik eder(25).

Şiddetli pankreatit hastalarında pankreatite sekonder diyafragma iltihabı, plevral efüzyon veya akut solunum sıkıntısı nedeniyle nefes darlığı olabilir(25).

2.6.FİZİK MUAYENE

Akut pankreatitin şiddetine göre fizik muayene bulguları kişiden kişiye değişiklik gösterebilir.Hafif akut pankreatit hastalarında epigastriumda derin palpasyonda çok az ağrı hissedebilirken,şiddetli kronik pankreatit hastalarında yüzey palpasyonla hasta tüm karın bölgesinde ağrı hissedebilir.

Hastalarda inflamasyona sekonder ileus sebebiyle karında şişlik ve hipoaktif barsak sesleri olabilir.

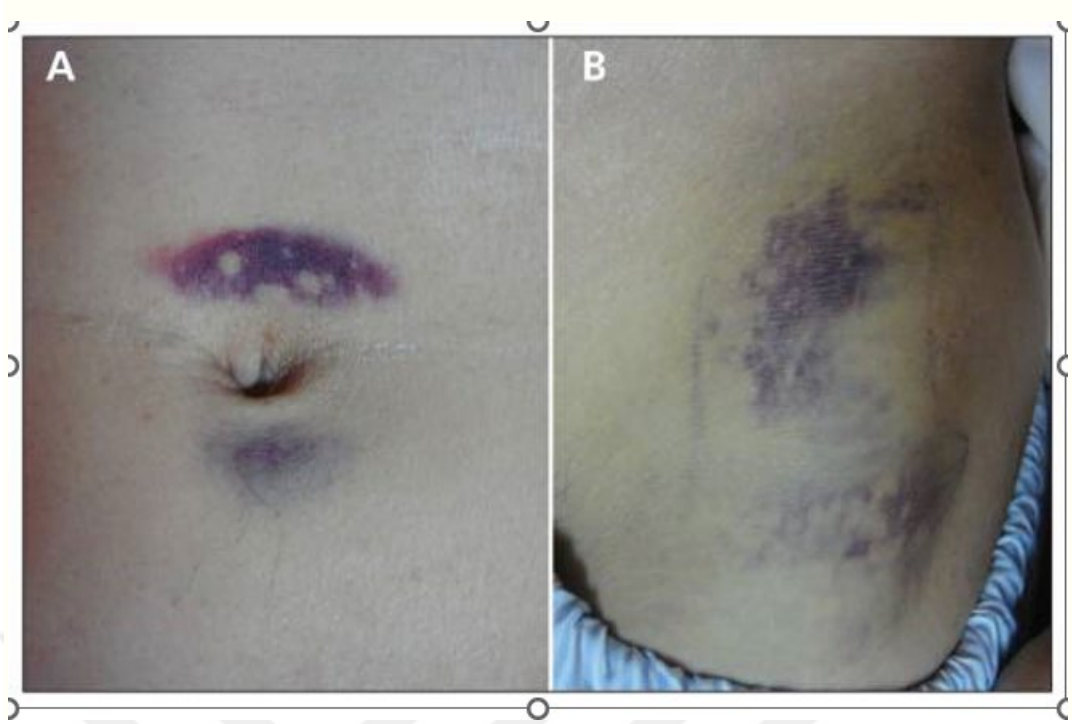
Hastalarda koledokolitiazise bağlı tıkanma sarılığı veya pankreas başında ödem sebebiyle skleral sarılık olabilir.

Şiddetli pankreatitli hastalarda ateş, taşikardi, hipoksi ve hipotansiyon görülebilir.

Akut pankreatitli hastaların %3-10 undeperiumblikal bölgede cullen belirtisi ve greytturner belirtisi görülebilir.

Cullen belirtisi:Göbek ve etrafında ekimoz görülmesidir.Sıklıkla hemorojik pankreatitte görülmektedir.Grey turner belirtsı de eşlik edebilir.Ortaya çıkması için en az 24 saat gereklidir(26).

Greyturner belirtisi:Retroperitonea kanamanın göstergesidir ve lomber bölgede görülür.Ortaya çıkması için en az 24 saat gereklidir(26).



Şekil 3: A:Cullen belirtisi B:Grey turner belirtisi(27)



Şekil 4:Greyturner ekimozu(28)

Akut pankreatitli hastaların %1 lik kısmında nadir olarak deri altı nodüler yağ nekrozu veya pannikülit görülebilir. Bu lezyonlar genellikle ekstremitelerin distalinde oluşan, başka yerlerde de ortaya çıkabilen hassas kırmızı nodüllerdir.



Şekil 5:Bacak distalinde inflammatuar nodul (29)

Hastalarda komplikasyon gelişeceğinin ve prognozun olumsuz seyredeceğini gösteren bazı bulgular; taşikardi, takipne, ortostatik hipotansiyon, nefes darlığı, plevral sıvı oluşması, hastanın desatüre olması, şok tablosunun başlaması, üçüncü boşluğa sıvı kaybını ciddi miktarlarda olması sayılabilir.

2.7 AKUT PANKREATİTTE LABORATUAR BULGULARI

Akut pankreatitin erken safhasında, pankreas enzimlerinin sentez-salgı eşleşmesinde bir bozulma meydana gelir. Salgı blokajı devam ettiği sürece sentez devam eder. Sonuç olarak, sindirim enzimleri asiner hücrelerden bazolateral membran yoluyla interstisyel boşluğa geçer ve daha sonra sistemik dolaşıma gider.

Serum Amilazı: Serum amilazı, pankreatitin başlamasından sonraki 6 ila 12 saat içinde artar. Amilazın yarı ömrü ortalama 10 saattir ve komplikasyonsuz ataklarda üç ila beş gün içinde normal seviyesine gelir. Serum amilaz yüksekliğinin üst sınırının üç katından fazla olması, akut pankreatit tanısı için yüzde 67 ila 83'lük bir duyarlılığa sahiptir. Fakat parankimin amilaz üretememesi sebebiyle alkolik pankreatitli hastaların yaklaşık yüzde 20'sinde, hipertrigliseridemi ile ilişkili hastaların ise yüzde 50'sinde serum amilazında normalin üst sınırının üç katından fazla yükselme görülmeyebilir. Trigliseritler amilaz testini engellediğinden pankreatit oluşur. Amilazın yarı ömrünün az olması sebebiyle pankreatit başlangıcından 24 saat sonra başvuran hastalarda akut pankreatit tanısı gözden kaçabilmektedir. Ayrıca serum amilazındaki yükselmeler sadece akut pankreatitte görülmez ve diğer durumlarda da görülebilir(30,31).

Hiperamilazeminin ayırıcı tanısı

hastalık	Baskın amilaz izoformu
Pankreas hastalığı	Pankreas
Akut veya kronik pankreatit	
ERCP sonrası	
Psödokist	
Pankreas asidi	
Akut kolesistit	Pankreas
Bağırsak hastalıkları	Pankreas
Parotit	
Travma	
Ameliyat	
Radyasyon	
Taş	
Engel	
Enfarktüs	
Ektopik amilaz üretimi ile malignite	Tükürük
Asidoz veya ketoasidoz	Tükürük veya pankreas
Böbrek yetmezliği	Tükürük ve pankreas

Tablo1.Hiperamilazemi yapan hastalıklar(32)

Serup Lipazı: Serum lipazın akut pankreatit için yüzde 82 ile 100 arasında değişen bir duyarlılığı mevcuttur. Serum lipazı bulguların başlangıcından sonraki 4-8 saat içinde yükselir, 24 saatte zirveye ulaşır ve 8 ila 14 gün içinde normale döner.

Lipaz yükselmeleri, amilaz yükselmeleriyle karşılaştırıldığında daha erken ortaya çıkar ve daha uzun sürer ve bu sebeple özellikle ağrının başlangıcından 24 saat sonra başvuran hastalarda yararlıdır. Ayrıca alkole bağlı pankreatit vakalarında serum lipazı amilazla kıyaslandığında daha duyarlıdır. Ancak lipazda spesifik olmayan yükselmeler de bildirilmiştir(33).

Yüksek serum lipazıyla ilişkili durumlar

Akut pankreatit
Kronik pankreatit
Böbrek yetmezliği
Akut kolesistit
Bağırsak tıkanıklığı veya enfarktüsü
Duodenal ülserasyon
Pankreas hesabı
Pankreas tümörleri
Tip 2 diyabet
Diyabetik ketoasidoz
HIV hastalığı
HCV enfeksiyonu
Makrolipazemi
ERCP sonrası/travma
Sarkoidoz
Çölyak hastalığı
Enflamatuvar barsak hastalığı
İdiyopatik

Tablo 2.Lipaz yüksekliği yapan hastalıklar(33).

Diğer Enzimler: Tripsinojenden tripsin oluşturmak için ayrılan beş amino asitli bir peptid olan Tripsinojen aktivasyon peptidi, akut pankreatitte artar. Tripsin aktivasyonunun muhtemelen akut pankreatitin patogeneğinde erken bir aşama olması nedeniyle, TAP erken akut pankreatitin saptanmasında ve akut pankreatitin şiddetinin bir belirteci olarak yararlı olabilir. Sistemik dolaşıma geçen ve serumda artan diğer pankreatik sindirim enzimleri arasında tripsin, fosfolipaz, karboksipeptidaz, karboksilester lipaz, kolipaz ve pankreatik izoamilaz vardır(34).

İmmünaktivasyon Belirteçleri: Akut pankreatitte granülositlerin ve makrofajların etkinleşmesi, bir dizi sitokin ve inflamatuvar aracının salınmasına sebep olur. Akut pankreatit, C-reaktif protein (CRP), interlökin (IL)-6, IL-8, IL-10, tümör nekroz faktörü (TNF) ve PMN elastazdaki artışlarla alakalıdır (35). 48 saatte 150 mg/L'nin üzerindeki CRP düzeyi ciddi pankreatit ile ilişkilidir.

Diğer Laboratuvar Bulguları: Pankreatit hastalarında lökositoz ve intravasküler sıvının üçüncü boşluklara sızması sebebiyle hemokonsantrasyondan kaynaklanan yüksek hematokrit bulunabilir. Yüksek kan üre nitrojeni (BUN), hipokalsemi, hiperglisemi ve hipoglisemi gibi metabolik anormallikler de oluşabilir(33).

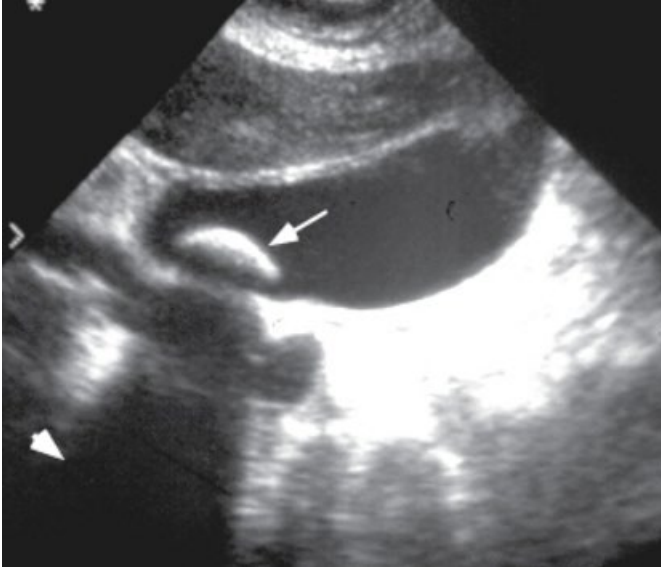
2.8.AKUT PANKREATİTTE GÖRÜNTÜLEME

2.8.1.KARIN VE GÖĞÜS GRAFİSİ

Akut pankreatitte radyolojik bulgular, hafif hastalıkta önemsizken, ince bağırsağın bir bölümünün lokalize ileusuna (nöbetçi döngüsü) veya daha ciddi hastalıkta kolon kesilmesi işaretine kadar değişir. Kolon kesilmesi işareti, pankreas inflamasyonuna sekonder olarak inen kolonun fonksiyonel spazmına bağlı olarak splenikfleksura distalinde kolonda hava azlığını gösterir. Buzlu cam görüntüsü, akut peripankreatik sıvı koleksiyonunun varlığına gösterir. Akut pankreatitli hastaların üçte birinde hemidiyaframın yükselmesi, plevral efüzyonlar, bazal atelektazi, pulmoner infiltrasyonlar veya akut solunum sıkıntısı sendromu gibi göğüs röntgeninde görülebilen belirtiler vardır (36).

2.8.2.USG

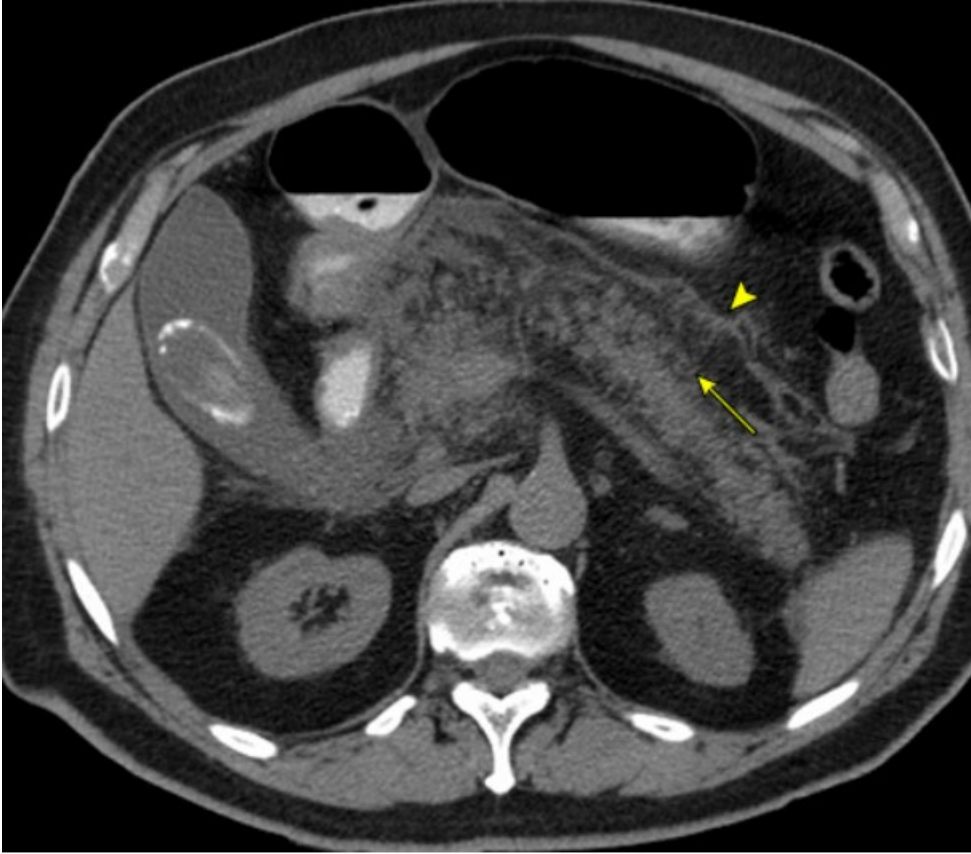
Akut pankreatitli hastalarda, karın ultrasonunda pankreas genellikle boyutu artmış ve hipoekoik görünür. Safra taşları safra kesesinde veya safra kanalında(koledokta) görülebilir. Peripankreatik sıvı, abdominal ultrasonda koleksiyon olarak görünür. Bu koleksiyonlar pankreas nekrozu ortamında iç yankıları gösterebilir(33).



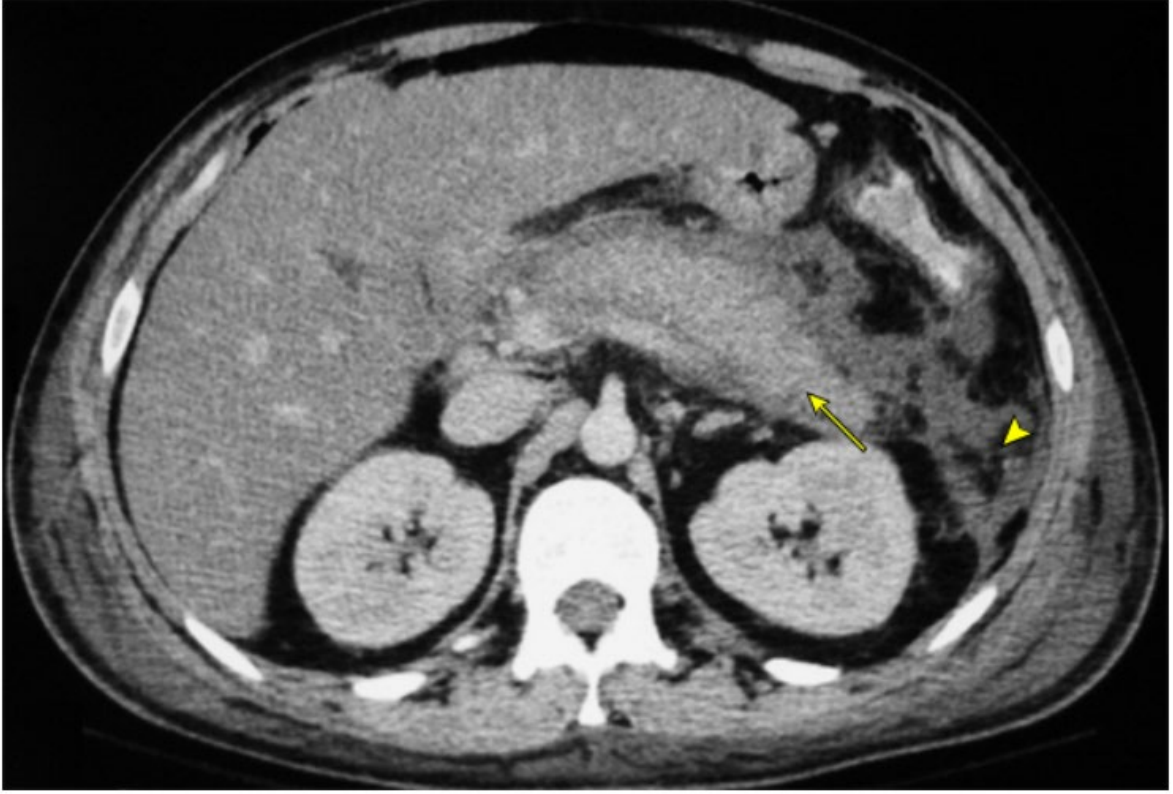
Şekil 6.Kolelitiazis(33)

2.8.3.BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

Akut interstisyel ödematöz pankreatitin kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları intravenöz kontrast ile heterojen kontrastlanmayla beraber pankreasın focal veya yaygın genişlemesini içerir. Pankreas dokusunun nekrozu, intravenöz kontrast uygulamasından sonra kontrastlanmanın olmaması olarak kabul edilir. Karın ağrısının başlangıcından üç veya daha fazla gün sonra yapılırsa kontrastlı BT taraması, pankreas nekrozunun varlığını ve lokal komplikasyonları tespit edebilir ve hastalığın ciddiyetini gösterebilir. Kontrastlı karın BT taramasında bazen ortak safra kanalı taşı görüntülenebilir. Altta yatan pankreas kanseri olan hastalarda pankreas kitlesi görülebilir ve intraduktal papiller müsinöz neoplazi veya kistik neoplazmi olan hastalarda pankreas kanalında yaygın dilatasyon veya kistik bir lezyon olabilir(33).



Şekil 7.Akut interstisyel pankreatitli 75 yaşındaki erkek hastada yapılan bilgisayarlı tomografi (BT), pankreasın (ok) ve peripancreatik yağ dokusunun (ok başı) heterojen görünümünü ortaya koymaktadır(33).



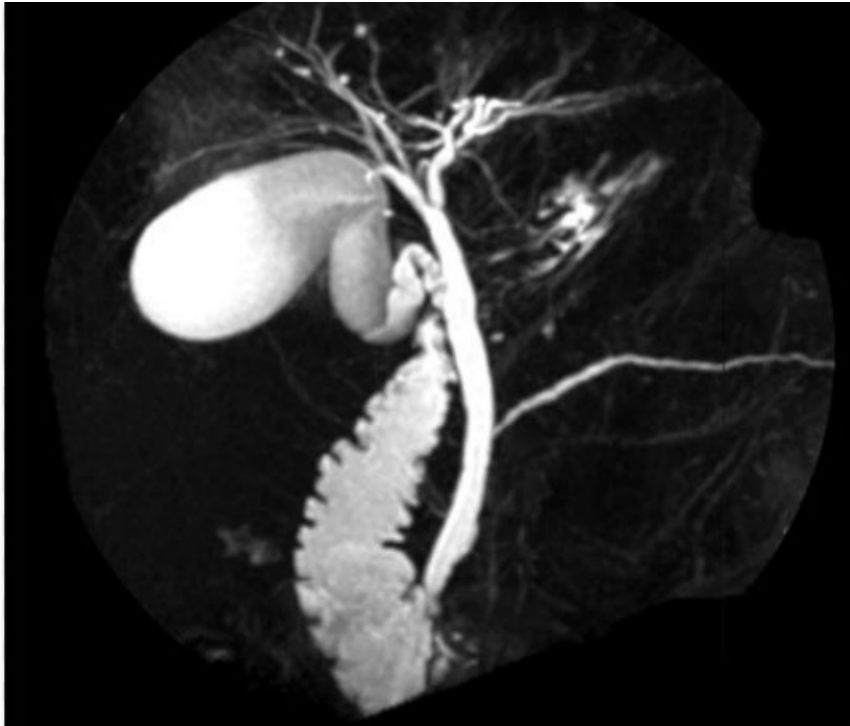
Şekil 8. Akut pankreatitli 34 yaşındaki bir erkeğin bilgisayarlı tomografisi (BT), pankreasın homojen bir şekilde büyüdüğünü (ok) ancak peripancreatik nekroza dair kanıtlar bulunduğunu (ok başı) ortaya koyuyor(33).

2.8.4.MANYETİK REZONANS (MR)

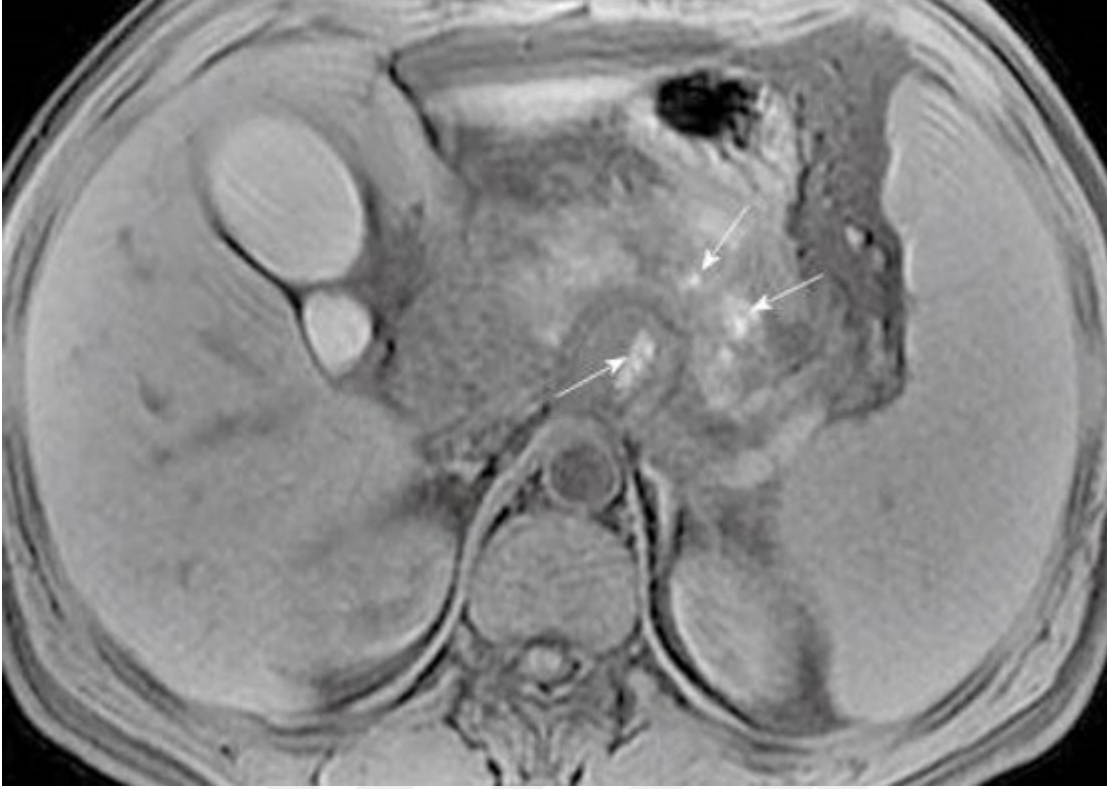
Yağ baskılamalı MR T1 ağırlıklı kesitlerde, akut pankreatitli hastalarda pankreas bezinin yaygın veya fokal genişlemesi görülür ve pankreasın kenarları bulanıklaşabilir. Pankreas ödemi sebebiyle pankreas parankiminin sinyal intensitesi karaciğere göre T1 ağırlıklı kesitlerde hipointens, T2 ağırlıklı görüntülerde ise hiperintens olabilir. Kontrastlı manyetik rezonans görüntülemesinde (MRI), pankreas parankiminin kontrastı almaması, pankreas nekrozunun varlığına işaret eder(33).

MRI, erken akut pankreatit tanısı koymak için kontrastlı abdominal BT taramasına kıyasla daha yüksek bir duyarlılığa sahiptir ve pankreas ve safra kanallarını ve akut pankreatitin komplikasyonlarını daha iyi görüntüler(37,38). Manyetik rezonans kolanjiyo pankreatogram(MRCP), koledokolitiazisin saptanması açısından endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatogram (ERCP) ile karşılaştırılabilir(39). MRI radyasyon gerektirmeme avantajına olduğu için ve gadolinyumun nefrotoksisite riski iyotlu kontrastla karşılaştırıldığında daha azdır(38-40-41) . Ek olarak böbrek yetmezliği olan hastalarda kontrastsız bir MRG pankreas nekrozunu gösterebilir. Sekretin MRCP (s-MRCP), intravenöz sekretin verilmesinden sonra yapılır ve bunun sonucunda pankreas sıvısındaki artış, pankreas kanalının geçici olarak 1 mm veya daha fazla genişlemesine sebep olur. Eğer 5 ila 10 dakikadan uzun sürerse ampullada dinamik bir obstrüksiyonu gösterir ve bu tür hastalar pankreatik sfinkterotomiden yarar görebilir. Duodenumun opaklaşması, salgılanan pankreas suyunun hacmi hakkında fikir verir. Altta yatan hafif kronik pankreatit, belirgin yan dalların gösterilmesiyle tespit edilir.

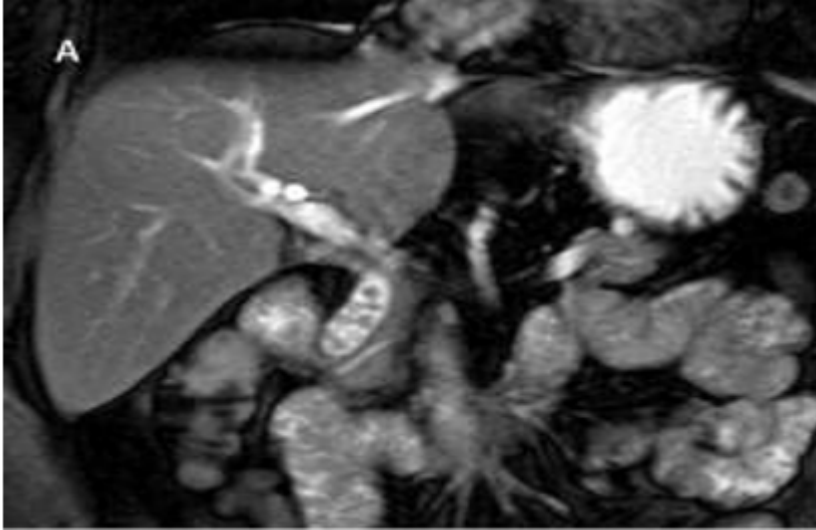
Bununla birlikte, MRG'nin operatöre bağımlı olması ve bunun sonucunda kalite ve teknikte değişkenlik gibi bir dezavantajı vardır ve kullanımı yerel uzmanlık ve ulaşılabilirlik nedeniyle sınırlıdır. Ek olarak, MRI, CT taramasına kıyasla daha uzun tarama süresine sahiptir ve bu da kritik hastalarda gerçekleştirilmesini daha zor hale getirir.



Şekil 9.Akut Pankreatit(42)



Şekil 10.MRG’de içerisinde hemoraji odakları bulunan pankreas görünümü(43)



Şekil 11.MRCP’de içerisinde çok sayıda taş bulunan dilate koledok görünümü(44)

2.8.5.ENDOSKOPIK ULTRASONOGRAFİ(EUS)

Pankreatik kanalı,periampuller lezyonları (ampullaadenomu ,prealign lezyonlar ve periampüller tümörler gibi), safra taşlarını, kistik lezyonları ve diğer görüntüleme yöntemleri (USG, MRG, BT vb) ile saptanamayan 5 mm altındaki taşları (mikrolitiazis) belirlemede çok duyarlı olan invaziv bir görüntüleme metodudur(45).

2.8.6.ENDOSKOPIK RETROGRAD KOLNJIOPANKREATOGRAFİ(ERCP)

Duktal darlıklar, safra taşları, periampuller bölge tümörleri, pankreas divisum gibi birçok nedenin belirlenmesinde ve tedavisinde kullanılan önemli bir endoskopik girişimdir. Bundan ötürü özellikle idiyopatik akut pankreatit olgularında etiyolojinin tespitinde yararlı olabilir. Yapılan çalışmalarda idiyopatik pankreatit hastalarında ERCP ile %30-50 oranında nedeninin aydınlatılmış olduğu görülmüştür çünkü idiyopatik akut pankreatitli hastaların çoğunun etiyolojisinde mikrolitiazisin yer aldığı düşünülmektedir. Erken ERCP yapılması hafif AP vakalarında önerilmemekle beraber yapılan çalışmalarda akut şiddetli biliyer pankreatitli hastalarda ilk 24 saat içinde yapılan ERCP işleminin sepsis oluşma ihtimalini azalttığı ve kolanjitin eşlikettiği pankreatit olgularında erken dönemde yapılan sfinkterotominin hastalarda AP rekürrensi azalttığı kanıtlanmıştır. ERCP sonrası vakaların %0,5'inde AP komplikasyon olarak oluşabilir, bundan dolayı da AP düşünülen hastalarda sebebi araştırılırken öyküde mutlaka yakın zamanda yapılan girişim (ERCP, cerrahi vb) sorgulanmalıdır. ERCP sonrası AP'nin prognozu post-ERCP dışı etiyolojili AP'ye göre daha kötüdür (46).

2.9.AKUT PANKREATİT TANISI

Akut pankreatit tanısı anamnez, fizik muayene, klinik, laboratuvar bulguları, radyolojik görüntülemelerinin birlikte değerlendirilmesi ile tanı konulur.Tanı için tablo 3 de ki kriterlerden en az 2 tanesini sağlanması gerekir;

1)	Tipik karın ağrısı (Ani başlangıçlı, persistan, epigastrik bölgeden başlayarak batın üst kadrana yayılabilen-kuşak tarzında, sırta-omza yayılabilen, öne doğru eğilmekle azalan bir ağrıdır.)
2)	Serum amilaz ve/veya lipaz düzeyinin normalin üst sınırının en az üç katından fazla yükselmesi
3)	Radyolojik görüntülemelerde (bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, ultrasonografi vb.) akut pankreatit ile uyumlu bulguların olması

Tablo 3.Akut pankreatit tanı kriterleri(47-48-49-50)

Akut pankreatit tanısı alan hastalarda anamnez oldukça önemlidir.Anamneze göre hastalığın etyolojisi belirlenip sebebine göre tedavi ve yaklaşım yapılır.Hastanere karın ağrısı ile başvuran hastalar iyi değerlendirilip ağrının epigastrik bölgede olup olmadığı,sırtayayıldığını,dokunmakla hassasiyet olması sorgulanmalıdır.Tanı koyma aşamasında radyolojik görüntülemeler bize oldukça yararı mevcuttur.Akut pankreatit ayırıcı tanıları;peptikülser,bağırsaktıkanıklığı,perfore iç organ,mezenterikiskemi,hepatit düşünülmelidir.

2.10.AKUT PANKREATİT TEDAVİSİ

Sıvı Replasmanı: Akut pankreatit tanısından konulduktan ilk 24 ila 48 saat içinde etkili olan tek ve en etkili tedavi intravenöz hidrasyondur. Enflamatuvar birikimler sebebiyle önemli üçüncü boşluk kayıpları, damar sisteminin frajilitesinin artması ve buna bağlı olarak sıvının intravasküler bölümden ekstravasküler bölüme geçmesi, bulantı ve kusma ve yeterli miktarda sıvı alınamaması, hematokrit kan üre nitrojeni ve kreatinin düzeylerinde yükselmeye neden olur; olası nekrotizan pankreas ve peripankreatik nekroz ve akut böbrek

hasarı. Retrospektif çalışmalar, akut pankreatitin başlangıç evresinde (ilk 12 ila 24 saat içinde) sıvı replasmanının morbidite ve mortalitede azalma ile alakalı olduğunu kanıtlamıştır(51-52-53) . Nekrotizan pankreatit, üçüncü boşlukta sıvı kaybının artmasına ve pankreatik hipoperfüzyonun kötüleşmesine neden olan vasküler sızıntı sendromuyla sonuçlanır(54).

Sıvı yönetimi için hedefe yönelik tedaviyle beraber orta derecede intravenöz hidrasyon (hipovolemili hastalarda 10 mL/kg bolus ile 1.5 mL/kg/saat) kullanıyoruz (55). Sıvı ihtiyacı, başvurunun ilk 6 saati ve sonraki 24 ila 48 saat boyunca sık aralıklarla yeniden değerlendirilir. Sıvı resüsitasyon hızı klinik değerlendirme, hematokrit, kan üre nitrojeni (BUN) ve kreatinin değerleri dikkate alınarak ayarlanır (56). Yeterli sıvı replasmanı, yaşamsal belirtilerde düzelme (hedef kalp hızı <120 atım/dakika, ortalama arter basıncı 65 ila 85 mmHg arasında), idrar çıkışı (>0,5 ila 1 cc/kg/saat) ve hematokritte azalma ile değerlendirilebilir. Hem başvuru sırasındaki BUN hem de hastaneye yatışın ilk 24 saati sırasındaki BUN'daki değişiklik mortaliteyi öngördüğü için BUN'un takip edilmesi önemlidir(57). BUN düzeyleri aynı kalan veya yükselen hastalarda sıvı resüsitasyonunun arttırılmalıdır. Az idrar çıkışının kalıcı hacim azalmasından ziyade akut tübüler nekroz gelişimi yapacağından dikkate alınması önemlidir. Bu durumda agresif sıvı replasmanı, idrar çıkışını iyileştirmeden periferik ve pulmoner ödeme neden olabilir. Ringer Laktatlı solüsyonla sıvı hidrasyonu sağlamak salin solüsyonuna kıyasla sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) insidansını azaltabileceğine dair çelişkili kanıtlar mevcuttur(56-58-59). Sınırlı kanıtlar, akut pankreatitli hastalarda laktatlı Ringer solüsyonunun kullanımının hastanede yatış süresini ve yoğun bakım ünitesine başvuruları azaltabileceğini ön görmektedir, fakat daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır(59). Hiperkalsemiye bağlı akut pankreatitli hastalarda, Ringer laktat 3 mEq/L kalsiyum içerdiğinden kontrendikedir. Bu hastalarda hacim resüsitasyonu için normal salin hidrasyonu verilmelidir. Akut pankreatitli hastalarda sıvı replasmanına yönelik başka birkaç yaklaşım da bulunmaktadır(60-61). Kanıtlanabilir mortalite yararı olmadığı ve çoklu organ yetmezliği göz önüne alındığında, hidroksietil nişasta içeren sıvıların kullanımından kaçınılmalıdır(55-62). Sıvı resüsitasyonunun esas olarak hastalığın başlangıcından sonraki ilk 24 ila 48 saatle sınırlandırılması önemlidir. Aşırı fazla sıvı resüsitasyonunun entübasyon ihtiyacının artması ve abdominal kompartman sendromu yol açması nedeniyle 48 saat sonra agresif sıvı resüsitasyonuna devam edilmesi tavsiye edilmeyebilir(63).

Ağrı Kontrolü:Akut pankreatitli hastalarda ağrı sıklıkla olmaktadır ve ağrı kesiciler ile tedavi edilmektedir.Ağrı palyasyonu iyi sağlanmadığı zaman hastanın hemodinamisi bozulabilir ve bu da hastalığın seyrini kötüleştirebilir.

Opioidler, akut pankreatitli hastalarda ağrı kontrolünü sağlamada ilk tercih edilen ilaç grubudur(63).Fentanil akut ağrı ataklarında kullanılabilir,özellikle böbrek yetmezliği olan hastalarda güvenle tercih edilebildiği için kullanım sıklığı artmaya başlamıştır.Ancak yan etki olarak diğer opioidler gibi solunum depresyonu yaptığı için verilirken iyi bir izlem gerektirir(63).

İzleme:Akut pankreatitli hastalarda ilk 24-48 saat hasta dikkatle izlenmelidir.Çünkü çoklu organ yetmezlikleri genelde bu süreçte olmaktadır.

- Oksijen satürasyonu dahil yaşamsal belirtiler izlenmeli ve arteriyel oksijen satürasyonunu yüzde 95'in üzerinde tutmak için oksijen tedavisi verilmeli. Hipoksi, splintleme, atelektazi, plevral efüzyonlar, intrapulmoner şantların açılması veya akut solunum sıkıntısı sendromuna (ARDS) bağlı olabilir. Kalıcı veya ilerleyici hipoksisi olan hastalar, solunum desteği için yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) takip edilmelidir.

- İdrar çıkışı takibi yapılmalı ve idrar çıkışı takibine göre hastaya hidrasyon sağlanmalıdır(>0,5 ila 1 cc/kg/saat) (51).

- Elektrolitler ilk 48 ila 72 saatte ve özellikle agresif sıvı hidrasyonu verilmişse sık sık izlenmelidir. Kalsiyum düşüklüğü mevcutsa veya nöromusküler irritabilite belirtileri (Chvostek veya Trousseau belirtisi) varsa hipokalsemi düzeltilmelidir. Düşük magnezyum seviyeleri de hipokalsemiye neden olabileceği için takviye edilmelidir.

- Ağır pankreatitli hastalarda serum glukoz düzeyleri saatlik olarak takip edilmeli ve hiperglisemi (kan glukozu 180 ila 200 mg/dL'nin üzerinde), ikincil pankreas enfeksiyonu riskini artırabileceğinden tedavi edilmelidir. Hiperglisemi parenteral beslenme tedavisi, azalmış insülin salınımı, artmış glukoneogenez ve azalmış glukoz kullanımından kaynaklanabilir(63).

Beslenme:Hafif seyreden pankreatitli hastalarda iyileşme hızlı olduğu için genellikle 24 saat sonrasında oral beslenmeye geçilir,orta seyreden pankreatitli hastalarda 3-5 gün sonra oral beslenmeye geçilir,ağır seyreden vakalarda ise hastanın bilinç

durumu,değerleri,hemodinamisi ve hastalığın seyri düzeldikten sonra oral tedaviye geçilir(63).

Antibiyotik:Akutpankreatitli hastalarda ilk olarak antibiyotik başlanmaz.Eğer hastada pankreas dışı bir enfeksiyon mevcutsa mortalite artmaması açısından başlanmalıdır.Hastada enfeksiyon bulgusu yok değerler normal ve kültürler negatifse antibiyoterapi başlanmaz(63).

2.11.AKUT PANKREATİT KOMPLİKASYONLARI

Lokal Komplikasyonlar:Akutperipankreatik sıvı oluşması, pankreas psödokisti, akut nekrotik koleksiyon ve duvarla çevrili nekroz yer almaktadır. Akut peripankreatik sıvı ve akut nekrotik koleksiyonlar, pankreatit başlanmasından dört hafta önce oluşmaya başlarken, pankreatik psödokist ve duvarlı nekroz akut pankreatit başlangıcından dört hafta sonra olur(63).

Tablo 4.Lokal Komplikasyonlar(65)

1. İnterstisyel ödematöz pankreatit
Pankreas parankimi ve peripankreatik dokuların akut inflamasyonu, ancak fark edilebilir doku nekrozu olmadan <i>Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:</i> - İntravenöz kontrast madde ile pankreas parankiminin arttırılması - Peripankreatik nekroz bulgusu yok
2. Nekrotizan pankreatit
Pankreatik parankimal nekroz ve/veya peripankreatik nekrozla ilişkili inflamasyon <i>Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:</i> - İntravenöz kontrast madde ile pankreatik parankimal kontrastlanmanın olmaması ve/veya - Peripankreatik nekroz bulgularının varlığı (aşağıdaki akut peripankreatik sıvı toplanması ve duvarla çevrili nekroz bölümüne bakın)
3. Akut peripankreatik sıvı toplanması (APFC)
Peripankreatik nekrozla ilişkili olmayan interstisyel ödematöz pankreatit ile ilişkili peripankreatik sıvı. Bu terim yalnızca interstisyel ödematöz pankreatitin başlangıcından sonraki ilk dört hafta içinde görülen ve psödokist özellikleri taşımayan peripankreatik sıvı alanları için geçerlidir. <i>Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:</i> - İnterstisyel ödematöz pankreatit ortamında ortaya çıkar - Sıvı yoğunluğu ile homojen toplama - Normal peripankreatik fasiyal planlarla sınırlıdır - Koleksiyonu çevreleyen tanımlanabilir bir duvar yok - Pankreasa bitişik (pankreas içi uzantı yok)

4. Pankreas psödokisti

Genellikle pankreasın dışında, nekrozu minimal düzeyde olan veya hiç olmayan, iyi tanımlanmış bir inflamatuvar duvara sahip, kapsüllenmiş bir sıvı koleksiyonu. Bu durum genellikle interstisyel ödematöz pankreatitin başlangıcından dört hafta sonra olgunlaşana kadar ortaya çıkar.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:

- İyi sınırlı, genellikle yuvarlak veya oval
- Homojen sıvı yoğunluğu
- Sıvı olmayan bileşen yok
- İyi tanımlanmış duvar (yani tamamen kapsüllenmiş)
- Olgunlaşma genellikle akut pankreatitin başlangıcından >4 hafta sonra gerçekleşir; interstisyel ödematöz pankreatit sonrası ortaya çıkar

5. Akut nekrotik koleksiyon (ANC)

Nekrotizan pankreatit ile ilişkili değişken miktarlarda sıvı ve nekroz içeren bir koleksiyon; nekroz pankreas parankimini ve/veya pankreas çevresi dokuları kapsayabilir

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:

- Sadece akut nekrotizan pankreatit ortamında ortaya çıkar
- Farklı konumlarda değişen derecelerde heterojen ve sıvı olmayan yoğunluk (bazıları seyrinin başlarında homojen görünür)
- Koleksiyonu çevreleyen tanımlanabilir bir duvar yok
- Konum – intrapancreatik ve/veya ekstrapancreatik

6. Duvarlı nekroz (WON)

İyi tanımlanmış bir inflamatuvar duvar geliştiren olgun, kapsüllü pankreas ve/veya peripankreatik nekroz topluluğu. WON genellikle nekrotizan pankreatitin başlangıcından >4 hafta sonra ortaya çıkar.

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi kriterleri:

- Değişken derecelerde lokülasyonlarla birlikte sıvı ve sıvı olmayan yoğunlukla heterojen (bazıları homojen görünebilir)
- İyi tanımlanmış duvar, yani tamamen kapsüllenmiş
- Konum – intrapancreatik ve/veya ekstrapancreatik
- Olgunlaşma genellikle akut nekrotizan pankreatitin başlangıcından dört hafta sonra gerçekleşir.

Peripankreatik Vasküler Komplikasyonlar:

1-Splenik Venöz Tromboz:Genellikle hastalarda tesadüfen saptanır.Tedavisi için pankreatite odaklanıp tedavi etmek daha doğrudur.Ancak bazı yayınlarda oluşan tromboz perfüzyonu bozacağından dolayı antikoagülan başlanması gerektiğini belirtmektedir(63).

2-Yalancı Anevrizma:Çok az rastlanır fakat ciddi bir komplikasyondur.Pankreatit takipli vakalarda gis kanama olması bizi anevrizma açısından uyarmalıdır.Hemoglobinde ani düşüş olması ve ani pankreatik sıvı toplanmasında akla gelmelidir(63).

3-Karın Kompartman Sendromu: Karın kompartmanı sendromu, yeni başlayana organ yetmezliği ile beraber sürekli >20 mmHg karın içi basıncı olarak tanımlanır.Ağır pankreatitli hastalar, agresif sıvı tedavisinden kaynaklanan doku ödemi, peripankreatik inflamasyon, ileus ve asit sebebiyle intraabdominal hipertansiyon ve abdominal kompartman sendromu açısından yüksek risk altındadır(51).

Sistemik Komplikasyonlar:Akut pankreatitili hastalar altta yatan kronik hastalığı alevlenmesi açısından yüksek risk taşırlar.İlk pankreatit atağı geçiren hastaların yüzde onbeşinde ilk 5 yıl içerisinde diyabet mellitus başlamıştır.



2.12.AKUT PANKREATİTTE ŞİDDETİN BELİRLENMESİ

Akut pankreatitte hastalığın şiddetini belirlemek ve prognozu öngörebilmek için çok sayıda skorlama sistemi mevcuttur. Bu skorlama sistemlerinden bazıları sadece radyolojik bulgulara göre değerlendirilirken bazıları organ yetmezliği gelişimine göre bazıları laboratuvar değerlerini de içeren parametrelere göre değerlendirilir. Şiddeti belirlemeye ve prognozu tahmin etmeye çalışan bu skorlama sistemleri hastalığın şiddeti ve prognozu hakkında yol gösterse de bilinmelidir ki her yaklaşım kendi yanlış pozitif oranlarına sahiptir. AP prognozunu erken dönemde belirlemek tedavi açısından oldukça önemlidir, prognozun kötü seyredeceği düşünülen hastalarda doğru ve hızlı tedavi yaklaşımı oldukça önem arz etmektedir. AP morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır, hastaların yaklaşık 1/5'inde komplikasyonlarla (lokal veya sistemik) birliktelik olur. Akut pankreatitlerde mortalite yaklaşık %2-5 iken şiddetli hastalıkta mortalite %50'lere ulaşmaktadır. Özellikle riskin fazla olduğu hastalarda agresif sıvı hidrasyonu, uygun antibiyoterapi kullanımı, komplikasyonların (lokal veya sistemik) takibi ve spesifik işlemlerin (endoskopik girişimsel işlemler vb) zamanında yapılması mortaliteyi azaltmak açısından oldukça önemlidir.

AP şiddetini ve prognozun tahmin etmede kullanılan skorlama sistemleri Ranson skorlaması, SIRS (sistemik inflamatuvar yanıt sendromu) kriterleri, Harmless Akut Pankreatit Skoru (HAPS), BISAP Skorlaması (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis), **Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi)** (APACHE-II) skoru, Akut Fizyoloji Skoru (AFS, Imrie (Modifiye Glasgow II) Skorlaması, abdominal BT'ye dayalı Balthazar skoru ve Balthazar skoruna ek olarak nekrozun da değerlendirildiği BT şiddet indeksi (CTSI-MCTSI), organ yetmezliklerine göre değerlendirme yapılan SOFA 2 (Sequential organ failure assessment) skorlaması ve yine organ yetmezliği temelli Marshall organ disfonksiyonu skorudur(66).

2.12.1.RANSON KRİTERLERİ

Ranson'un kriterleri 11 maddeden oluşmaktadır. Kriterlerden beş tanesi atak sırasında, altı tanesi atak sonrası 2 gün içinde değerlendirilir. Skor yükseldikçe mortalite de artıyor. 11 bileşen puanı kullanıldığında mortalite, puan <3 olduğunda yüzde 0 ila 3, puan ≥ 3 olduğunda yüzde 11 ila 15 ve puan ≥ 6 olduğunda yüzde 40(67). Ranson kullanılmaya devam etse de, 110 çalışmayı kapsayan bir meta-analiz, Ranson puanının ciddiye alınması için bir göstergesi olduğunu kanıtladı (68).

0 saat	
Yaş	>55
Beyaz kan hücresi sayısı	$>16.000/\text{mm}^3$
Kan şekeri	$>200 \text{ mg/dL}$ (11,1 mmol/L)
Laktat dehidrogenaz	$>350 \text{ U/L}$
Aspartat aminotransferaz (AST)	$>250 \text{ U/L}$
48 saat	
hematokrit	Yüzde ≥ 10 düşüş
Kan üre nitrojeni	Sıvı alımına rağmen $\geq 5 \text{ mg/dL}$ (1,8 mmol/L) artış
Serum kalsiyumu	$<8 \text{ mg/dL}$ (2 mmol/L)
pO ₂	$<60 \text{ mmHg}$
Baz açığı	$>4 \text{ MEq/L}$
Sıvı tutulması	$>6000 \text{ mL}$

1 ila 3 kriterin varlığı hafif pankreatiti temsil eder; Dört veya daha fazla kriterde ölüm oranı önemli ölçüde artıyor.

Tablo 5.Ranson Kriterleri(69-70)

2.12.2.APACHE II PUANLAMA SİSTEMİ

Bu skorum sistemi ilk başta yoğun bakım hastaları için yapıldı.

Yaş ve kronik hastalık varlığına bağlı olarak 12 fizyolojik ölçüm ve ekstra puana sahiptir. Muhtemelen AP'de en çok çalışılan ciddiyet puanlama sistemidir. İlk 48 saatteki değerlerin düşmesi hafif bir atağı, yükselen değerler ise ciddi bir atağı gösterir. Araştırmalar, <8 puanla ölüm oranının yüzde 4'ten az olduğunu ve >8 puanla yüzde 11 ila 18 olduğunu gösteriyor.(67-71).

APACHE II skorunun bazı kısıtlamaları mevcuttur, kullanımının zahmetli ve karmaşık olması, nekrotizan ve interstisyel pankreatit arasında ayrım yapmaması ve steril ile enfekte nekroz arasında ayrım yapmamasıdır. Son olarak, 24 saatte düşük bir tahmin değeri vardır (67).Bu yüzden pek kullanılmamaktadır.

Fizyolojik Ölçüler	Yüksek Olağandışı Değer					Düşük Olağandışı Değer			
	4	3	2	1	0	1	2	3	4
Vücut Isısı (Aksiller) °C	≥ 41°	39-40,9°		38,5-38,9°	36-37,4°	34-35,9	32-33,9	30-31,9	≤ 29,9°
Ortalama Arteriyel Baskı (mmhg) (s+2d)/3	≥ 160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤ 49
Kalp Hızı (Ventriküler yanıt)	≥ 180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤ 39
Solunum Hızı	≥ 50	35 - 49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤ 5
Oksijenasyon A-aDO ₂ veya PaO ₂ (mmhg) a.FIO ₂ ≥ 0,5 kayıt A-Ado ₂	≥ 500	350-499	200-349		< 200				
Arterial PH	≥ 7,7	7,6-7,69		7,5-7,59	7,33-7,49		7,25-7,32	7,15-7,24	< 7,15
Serum Sodyumu	≥ 180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤ 110
Serum Potasyumu	≥ 7	6-6,9		5,5-5,9	3,5-5,4	3-3,4	2,5-2,9		< 2,5
Serum Kreatinin	≥ 3,5	2-3,4	1,5-1,9		0,6-1,4		< 0,6		
Hematokrit	≥ 60		50-59,9	46-49,9	30-45,9		20-29,9		< 20
Beyaz Kan Hücre Değerleri (WBC)	≥ 40		20-39,9	15-19,9	3-14,9		1-2,9		< 1
Glasgow Koma Skalası (GCS) Skor=15									
(A) Total Akut Fizyoloji Skoru (APS) 12 Bireysel değişken puan toplamı									

(B) YAŞ PUANLARI

(Yaş puanlarını aşağıdaki gibi veriniz)

Yaş	Puan
≤ 44	0
45-54	2
55-64	3
65-74	5
≥ 75	6

(C) KRONİK SAĞLIK PUANLARI

Hastanın ciddi bir organ sistem yetmezliği veya immünkompromise olması durumunda puanları şu şekilde veriniz:
a.operatif olmayan veya acil postoperatif hastalar için - 5 puan veya
b. Seçilmiş postoperatif hastalar için - 2 puan

(A) APS Puanları _____

(B) Yaş Puanları _____

(C) Kronik Sağlık Puanları _____

APACHE II SKORU = _____
(A) + (B) + (C)

Tablo 6.APACHE II Skor Tablosu

2.12.3.SIRS SKORLAMA SİSTEMİ

SIRS Skorlamasında puan arttıkça mortalite oranı artmaktadır.SIRS skorlamasında 4 puanlama sisitemi bulunmaktadır.4 kriterden en az 2 tane pozitif olması SIRS varlığını gösterir. SIRS skorlarının kolaylıkla bulunabildiği ve diğer karmaşık puanlarla karşılaştırıldığında avantajlı olduğu görülmektedir.

Aşağıdaki koşullardan iki veya daha fazlası:
Sıcaklık $>38,3^{\circ}\text{C}$ veya $<36,0^{\circ}\text{C}$
Kalp atış hızı >90 atım/dakika
Solunum hızı >20 nefes/dakika veya $\text{PaCO}_2 <32$ mmHg
WBC sayısı >12.000 hücre/ mm^3 , <4000 hücre/ mm^3 veya $>$ yüzde 10 olgunlaşmamış (şerit) formlar

Tablo 7.SIRS Kriterleri(73)

2.12.4.BISAP PUANI

Yatak başı akut pankreatit şiddeti hesaplama olarak tablinmektedir.Akut pankreatitin şiddetini ve mortalitesini tahmin etmede kullanılabilen BISAP skorlaması acil şartlarında değerlendirme kullanılabilmesi ve diğer skorlama sistemleri kadar çok parametere olmamasından dolayı kullanımı basir bir skorlama sistemidir (74). Toplamda 5 kriterden oluşmaktadır, ilk 24 saatte değerlendirme yapılır ve her kriter 1 puan alır. Bu kriterler serum BUN düzeyi,yaş, bilinç durumu (Glasgow Koma Skalası ile değerlendirilir.), SIRS kriterlerinden en az ikisinin pozitif olması ve plevral efüzyon varlığıdır. 0-2 puan alan hastalarda mortalite daha düşük iken ($< \%2$), 3-5 puan alan hastalarda mortalite daha yüksektir ($> \%15$).



Parametre	Puan
Yaş>60	1 puan
SIRS kriterlerinden en az ikisinin karşılanıyor olması	1 puan
Plevral efüzyon varlığı	1 puan
Mental durum bozukluğu (GKS<15 olması)	1 puan
BUN > 25 mg/dl (8.9 mmol/L)	1 puan
• 0-2 puan alanlarda mortalite <%2 • 3-5 puan alanlarda mortalite >=%15	

Tablo 8.BISAP Kriterleri(75)

2.12.5.HAPS (HarmlessAcutePancreatitisScore)

Hasta kabulünün ilk yarım saat içerisinde 3 kritere (reboundun olmaması, normal Hct ve kreatinin seviyesi) bakılarak yapılır, %98 oranında güvenilirliği bulunmuştur (76). Eğer bu 3 parametre yoksa AP hafif pankreatit denilmektedir,en az bir tanesinin olması pankreatit mortalitesinin arttığını gösterir.

2.12.6.IMRİE’S SKOR

Hem biliyer pankreatitte hem alkole bağlı pankreatitte şiddet değerlendirmesinde %56- 85 sensitivitesinden dolayı Ranson skorlamasından daha net sonuçlar verdiği için tercih edilmektedir. 8 laboratuvar parametresi kullanılarak hesaplanmakta, skor ≥ 3 ise şiddetli akut pankreatit olarak değerlendirilir. Daha az parametrenin olması Ranson skorlamasından daha çok tercih edilme sebebi olarak görülmektedir.

İlk 48 saat içinde	
PO ₂	<60 mmHg
Yaş	>55
Nötrofiller	>15.000/mm ³
Kalsiyum	<8 mg/dL
Renal fonksiyon (BUN)	>16 mg/dL
Enzimler (LDH, AST)	>600, >200 U/L
Albümin	< 3.2 mg/dL
Şeker	>180 mg/dL

Tablo 9.İmrie's skorlaması (77)

2.12.7.ORGAN YETMEZLİK BAZLI SKOR(Sofa ve Modifiye Marshall Skorlaması)

Akut pankreatitin erken evresinde organ yetmezliği risk faktörlerini tanımlamak çok önemlidir. Çünkü organ yetmezliği, AP şiddetini gösteren bir belirtidir. Bununla birlikte kalıcı organ yetmezliğini öngörmek için bir çok skorlama sistemi geliştirilmiştir (10).Bu skorlama sistemleri, tutulan organ sayısına göre ve her bir organın fonksiyon bozukluğu derecesi baz alınarak oluşturulmuştur. Bazı skorlamalarda inotropik veya vazopresör ajan kullanımı, mekanik ventilasyon ve diyalizi baz alınmaktadır (8). 2 günden fazla süren organ yetmezliği yüksek oranda önem arz etmektedir (20). Tüm AP'li hastalar yatışının ilk haftasında , laboratuvar değerleri ve günlük klinik değerlendirmeleri ile organ yetmezliği açısından değerlendirilmelidirler (49).Şiddetli akut pankreatit'li hastaların, ölümlerin yarısı ilk yedi günde içinde olmaktadır (18).

2.12.8.BT ŞİDDET İNDEKSİ(Balthazar Skoru)

Kontrastlı BT akut pankreatitli hastaların şiddetini belirlemede en önemli görüntüleme yöntemidir(70). Balthazar ve arkadaşları tarafından 1990 yılında tanımlanan bu skorlama; inflamasyon, nekroz derecesi ve sıvı kolleksiyonlarının varlığına dayanılarak oluşturulmuştur. Maksimum skor 10 dur, eğer skor 6 üzerinde ise mortalite artmaktadır. Tüm bu skorlama sistemlerinin ciddi AP'yi öngörme sensitivite ve spesifitesi, skorlama zamanlaması ve kullanılan parametrelerin cutoff değerlerine göre %55 ve %90 arasında değişse de, bu skorlamaların tamamlanması için en az 48 saati doldurmaları gerekmesi veya skorlamanın kendisinin karmaşık olmasından ötürü, kullanımlarını kısıtlamaktadır(75).

Kontrastsız BT		
Grade	Bulgular	Skor
A	Normal pankreas - normal boyut, keskin sınırlı, düz kontur, homojen kontrast tutulumu, retroperitoneal peripankreatik yağ kontrast tutmuyor	0
B	Pankreasin fokal veya diffüz büyümesi, konturlar düzensiz olabilir, heterojen kontrast tutulumu olabilir fakat peripankreatik inflamasyon üzerinde tutulum yok	1
C	Pankreas içi anormallikler ile peripankreatik inflamasyon	2
D	Intrapankreatik veya ekstrapankreatik sıvı kolleksiyonları	3
E	Pankreas veya retroperitoneumda 2 veya daha fazla gaz kolleksiyonları	4
Kontrastlı BT		
Nekroz oranı (%)		Skor
0		0
<33		2
33-50		4
≥50		6

Tablo 10.Balthazar Skoru(83)

2.13.AKUT PANKREATİTİN SINIFLANDIRILMASI(REVİZE ATLANTA KRİTERLERİ)

İlk olarak 1993 yılında Atlanta kriterleri olarak kabul görmüş,2012 yılında ise radyolojik ve klinik veriler göz önüne alınarak güncellenmiş ve Revize Atlanta Kriterleri olmuştur(84).Revize Atlanta Kriterlerine göre AP morfolojik sınıflamaya göre nekrotizan pankreatit ve interstisyel(ödematöz) pankreatit olmak üzere 2 gruba ayrılırken, hastalığın şiddet sınıflamasına göre hafif şiddetli pankreatit, orta ve ağır olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Hastaların çoğunluğunda klinik olarak iyi seyirli olan ödematöz pankreatit (%80-90) görülürken %10-20 oranında görülen kötü prognozlu nekrotizan pankreatittir. İnterstisyel (ödematöz) pankreatit hafif şiddetli AP olarak da değerlendirilir. Komplikasyon (lokal yada sistemik) ve organ yetmezliği gelişimi olmaz. İnflamatuar ödem nedeniyle pankreas parankiminde büyüme ve peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler ile beraberdir. Ödematöz pankreatitte klinik bulgular erken dönemde gerilerken (ilk bir haftada) bu grupta yaklaşık mortalite %3'dür. Orta şiddetli AP, kalıcı olmayan komplikasyon (lokal yada sistemik) varlığı veya geçici (48 saatten kısa süren) organ yetmezliği ile karakterizedir. Şiddetli AP'de ise 48 saatten uzun süren kalıcı organ yetmezliği oluşmaktadır. Hastalarda organ yetmezliği varlığını değerlendirmek için Modifiye Marshall Skorum Sistemi kullanılmaktadır. Modifiye Marshall Skorum Sistemine göre herhangi bir sistemde 2 yada daha fazla puan alınması "organ yetmezliği" olarak değerlendirilmektedir ancak kronik böbrek hastalığı olan (bazal kreatinin düzeyi>1,4 mg/dl olan) hastalarda bu skorlamanın kullanılması doğru sonuç vermemektedir.

HAFİF ŞİDDETLİ AP	ORTA ŞİDDETLİ AP	AĞIR ŞİDDETLİ AP
- Organ yetmezliği yok - Lokal <u>yada</u> sistemik komplikasyon yok	48 saatten kısa süren geçici organ yetmezliği - Kalıcı organ yetmezliği olmadan lokal <u>yada</u> sistemik komplikasyonların varlığı	Kalıcı organ yetmezliği (48 saatten uzun süren)

Tablo 11.Revize Atlanta Kriterleri(85)

3.GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü

Bu çalışma analitik ve kesitsel tipte, tek merkezli retrospektif bir çalışmadır.

3.2. Etik Kurul Onayı

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'na “Akut pankreatit tanılı hastalarda wbc ve crp ile radyolojik şiddet arasındaki ilişki” konulu klinik araştırmaya 01.11.2023 tarihinde 2023/3-5 karar sayısı ile onay verilmiştir.

3.3. Örneklem ve Hasta Seçimi

Araştırmamızda Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde 01.01.2020 - 31.08.2022 tarihleri arasında akut pankreatit ile takipli 18 yaş üstü 269 hastadan verileri bu çalışmaya dahil edilmek için 130 hasta incelendi. Hastalara akut pankreatit tanısı tipik karın ağrısı, serum amilaz-lipaz düzeylerinin normalin üç katını aşması ve radyolojik olarak akut pankreatit ile uyumlu 3 kriterden 2 tanesinin pozitif olması ile konuldu. Akut pankreatit tanısı alan hastalara biliyer pankreatit tanısı radyolojik görüntüleme ile konuldu. Laboratuvarında ALT'nin 3 katı aşması ve radyolojik görüntülemelerde safra çamuru, taşibelirlenen hastalar biliyer pankreatit kabul edildi.

Akut biliyer pankreatit olan hastaların klinik ve radyolojik verileri oluşturuldu. Radyolojik olarak hastaların BT'de pankreas kalınlığı (baş, gövde ve kuyruk), peripankreatik ödem varlığı ve derecesi, pankreatik ödem varlığı, pankreatik nekroz derecesi ve varlığı, ekstrapankreatik komplikasyon olması, Balthazar skoru ve BT şiddet indeksi (CTSI) değerlendirildi, MRCP'de yaşa göre koledok çapı, koledokta taş olması, pankreatik kanal çapı ve pankreatik ödem ve derecesi (pankreatik sinyal yüzdesi) değerlendirildi. Klinik değerlendirmede ise hastaların cinsiyeti, yaşı, başvuru şikayeti, servise yatış yeri, yatış süresi, mortalite durumu, yoğun bakım gereksinimi, yatış öncesi kolesistektomi durumu, yatışı sırasında kolesistektomiye verilip verilmediği, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterleri'ne göre şiddeti, yatışta BT çekilme durumu, yatışta MRCP çekilmesi, ERCP yapılması, ERCP'de saptanan bulgu ve ERCP'de yapılan işlemler değerlendirildi.

Hastaların Ranson skoru hesaplanırken biliyeretiyojili hastalar için kullanılan ve 11 maddeden oluşan Ranson skoru kullanıldı. Hastalar Revize Atlanta Kriterlerine göre hafif, orta ve şiddetli AP olarak sınıflandırıldı. Hastalarda koledok çapı hesaplanırken 40 yaşa kadar koledok çapı 6 milimetreye kadar normal sayıldı, 40 yaş üzerinde her 10 yaş için 1 mm artış normal sayıldı. Pankreatik kanal çapı değerlendirilirken 2 milimetreye kadar normal sayılırken, 2 mm üzerinde ise artmış olarak kabul edildi.

Radyolojik verilerinprognoz ile ilişkisi değerlendirilirken radyolojik bulguların (BT VE MRCP bulgularının) hastanın yatış süresi, Ranson skoru ve Revize Atlanta Kriterleri ile ilişkisine bakıldı. Ayrıca bu çalışmada BT’de belirlenen pankreatik ödemin MRCP’de saptanan pankreatik ödem ile ilişkili olup olmadığına bakıldı.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Dahil edilme kriterleri;

- Akut biliyer pankreatit tanısı alan hastalar
- 18 yaşından büyük hastalar
- Gebeliği olmayan hastalar
- Eş zamanlı (24 saat içinde) hem BT hemde MRCP çekilmiş hastalar

Dışlanma kriterleri;

- 18 yaşından küçük hastalar
- Gebeliği bulunan hastalar
- MRCP veya BT çekimi olmayan hastalar
- MRCP ve BT’nin eş zamanlı (24 saat içinde) çekilmediği hastalar
- BT çekimi kontrastsız yapılan hastalar
- MRCP’de görüntüde artefakt olan hastalar
- MRCP’de kese perforasyonu olan hastalar
- Malignitesi olan (pankreas başında kitle vb) hastalar
- Görüntülemelerde pankreatit bulgusu olmayan hastalar
- MRCP görüntüsü eksik hastalar

4.BULGULAR

Bu çalışmaya, Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji servisinde 10.04.2020 ile 31.08.2022 tarihleri arasında takip edilen akut pankreatit tanılı 131 hasta dahil edildi.

Hastaların %60.8'i (n=79) kadın iken, %39.2'si (n=51) erkektir.

Çalışmaya katılan hastalar, bilgisayarlı tomografide (BT'de) pankreatik ödem varlığına göre 3 sınıfa ayrıldı. BT'de pankreatik ödemi olmayan hastalara 0 puan, BT'de pankreasın %30'undan az ödem saptanan hastalara 1 puan ve BT'de pankreasın %30'undan fazla ödem saptanan hastalara 2 puan verildi. 0 puan alan yani BT'de pankreatik ödem saptanmayan hastaların yüzdesi %5,4 (n=7) iken 1 puan alan (pankreatik ödemi %30'un altında olan) hasta yüzdesi %49,6 (n=65) ve 2 puan alan (pankreatik ödemi %30'un üzerinde olan) hastaların yüzdesi % 45 (n=59) olarak saptandı.

Hastalar BT'de peripankreatik ödem açısından 0 (ödem yok) ve 1 (ödem var) puan almak üzere 2 gruba ayrıldı. BT'de peripankreatik ödem açısından 0 puan alan hasta yüzdesi %15,3 (n=20) ve 1 puan alan hasta yüzdesi %84,7 (n=111) olarak saptandı.

Hastalarımız BT'de nekroz varlığını göre 0 (nekroz yok) puan, 1 (%30'un altında nekroz) puan ve 2 (%30'un üzerinde nekroz) puan verilmek üzere 3 gruba ayrıldı. BT'de nekroz varlığına göre 0 puan hasta yüzdesi %95,4 (n=125) olarak saptanırken 1 puan alan hasta yüzdesi %3,8 (n=5) ve 2 puan alan hasta yüzdesi %0,8 (n=1) olarak saptandı.

Hastalarımız BT'de ekstrapankreatik komplikasyon varlığına göre 0 puan (komplikasyon yok) ve 1 puan (komplikasyon var) almak üzere 2 gruba ayrıldı. BT'de ekstrapankreatik komplikasyon saptanmayıp 0 puan alan hastaların yüzdesi %87,8 (n=115) iken BT'de ekstrapankreatik komplikasyon saptanarak 1 puan alan hastaların oranı %12,2 (n=16)'dir.

Hastalarımız MRCP'de yaşa göre koledok çapına göre normal ve artmış olarak 2 gruba ayrıldı. MRCP'de koledok çapı normal saptanan hastaların oranı %68,7 (n=90) iken MRCP'de koledok çapı artmış olan hastaların oranı %31,3 (n=41) olarak saptandı.

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan MRCP'de koledokta taş varlığı saptanan hastalara 0 puan, koledokta taş saptanmayan hastalara 1 puan verildi. Koledokta taş

saptanmayan hasta yüzdesi %85,5 (n=112) iken koledokta taş saptanan hastaların yüzdesi %14,5 (n=19) olarak saptandı.

Hastalar MRCP’de pankreatik ödem varlığına göre 3 sınıfa ayrıldı. MRCP’de pankreatik ödemi olmayan hastalara 0 puan, MRCP’de pankreasın %30’undan az ödem saptanan hastalara 1 puan ve MRCP’de pankreasın %30’undan fazla ödem saptanan hastalara 2 puan verildi. 0 puan alan yani MRCP’de pankreatik ödem saptanmayan hastaların yüzdesi %8,4 (n=11) iken 1 puan alan (pankreatik ödemi %30’un altında olan) hasta yüzdesi %52,7 (n=69) ve 2 puan alan (pankreatik ödemi %30’un üzerinde olan) hastaların yüzdesi % 38,9 (n=51) olarak saptandı.

Çalışmamızda MRCP’de pankreatik kanal çapı için sınır 2 milimetre olarak kabul edildi. Pankreatik kanal çapı 2 milimetre ve altında saptanan hastaların yüzdesi %32,1 (n=42) iken pankreatik kanal çapı 2 milimetre üzerinde olan hastaların oranı %67,9 (n=89) olarak saptandı.

Hastalar Balthazar skoruna göre 5 gruba ayrıldı. 0 puan alan hastaların yüzdesi %4,6 (n=6), 1 puan alan hastaların yüzdesi %16 (n=21), 2 puan alan hastaların yüzdesi %66,4 (n=87), 3 puan alan hastaların yüzdesi %9,2 (n=12) ve 4 puan alan hastaların yüzdesi %3,8 (n=5) olarak saptandı.

Hastalar BT şiddet indeksine (CTSI) göre 0-1 puan, 2-3 puan, 4-6 puan ve 7-10 puan olmak üzere 4 gruba ayrıldı. 0-1 puan hastaların yüzdesi %20,6 (n=27), 2-3 puan alan hastaların yüzdesi %74,8 (n=98), 4-6 puan alan hastaların yüzdesi %3,8 (n=5) ve 7-10 puan alan hastaların yüzdesi %0,8 (n=1) olarak saptandı.

Çalışmamızda yer alan 131 hastaya ait temel klinik ve radyolojik veriler Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Hastaların Cinsiyet, BT ve MRCP Bulgularının Dağılımları

	n	%
Cinsiyet		
Kadın	79	60.8
Erkek	51	39.2
BT BULGULARI		
BT'dePankreatikÖdem		
0	7	5.4
1	64	49.2
2	59	45.4
BT'dePeripankreatikÖdem		
0	20	84.6
1	110	15.4
Bt'deNekroz		
0	124	95.4
1	5	3.5
2	1	0.8
BT'de Ekstrapankreatik komplikasyon		
0	114	87.7
1	16	12.3
MRCP BULGULARI		
MRCP'de Koledokta Taş Varlığı		
0	111	85.4
1	19	14.6
MRCP'de Pankreatik Ödem		
0	10	7.7
1	69	53.1
2	51	39.2
MRCP'de Pankreatik Kanal çapı		
2 ve altı	41	31.5
2 üzeri	89	68.5
Balthazar Skoru		
0	5	3.8
1	21	16.2
2	87	66.9
3	12	9.2
4	5	3.8

CTSI Skoru		
0-1	26	20.0
2-3	97	74.6
4-6	6	4.6
7-10	1	0.8
Toplam	130	100.0

BT Şiddet İndeksine (CTSI) göre oluşturulan 3 grup, CRP, WBC, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit düzeylerine göre karşılaştırıldığında; CRP, WBC, Nötrofil düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı ($p<0.05$).

Hafif vakaların olduğu gruptan şiddetli vakaların olduğu gruba doğru gidildikçe CRP, WBC, Nötrofil düzeylerinin arttığı görülmektedir.

En yüksek CRP, WBC, Nötrofil ortalama ve ortanca değerleri şiddetli vaka grubunda yer almaktadır (Tablo 2).

Tablo 2. BT Şiddet İndeksine (CTSI) Göre Oluşturulan Grupların Crp, Wbc, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit Düzeylerine Göre Karşılaştırılması

CRP	Ortalama ±	3.65 ± 5.47	5.35 ± 6.94	12.67 ± 10.15	0.041
	SS				
	Ortanca (min -max)	1.10 (0 – 19)	2.10 (0 - 43)	11.30 (1 - 29)	
WBC	Ortalama ±	9.44 ± 2.59	10.78 ± 4.23	15.38 ± 6.12	0.031
	SS				
	Ortanca (min -max)	9.20 (4.18 – 15.10)	9.69 (4.38- 29.70)	12.70(8.80- 23.40)	
Nötrofil	Ortalama ±	6.70 ± 2.64	8.28 ± 4.13	12.13 ± 5.46	0.027
	SS				
	Ortanca (min, max)	6.40 (2.31– 11.74)	7.39 (2.44 - 25.06)	10.3 (5.44 – 19.30)	
Lenfosit	Ortalama ±	1.94 ± 0.83	1.66 ± 0.78	1.47 ± 0.68	0.239
	SS				
	Ortanca (min, max)	1.74 (0.40 – 3.81)	1.56 (0.28 - 4.34)	1.66 (0.76 – 2.41)	
Trombosit	Ortalama ±	221.47 ± 64.32	224.44 ± 55.62	241.57 ± 98.32	0.729
	SS				
	Ortanca (min, max)	218.0 (83.0 – 365.0)	222.5 (107.0 - 432.0)	247.0 (114.0 - 395.0)	

CRP, WBC ve Nötrofil düzeyleri ile Balthazar Skoru ve CTSI puanları arasında pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi belirlenmiştir ($p<0.05$). Lenfosit ve Trombosit düzeyleri ile Balthazar Skoru ve CTSI puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$) (Tablo 3).

Tablo 3. Hastaların CRP, WBC, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit düzeyleri ile Balthazar Skoru ve CTSI puanları arasındaki korelasyon sonuçları

		CRP	WBC	Nötrofil	Lenfosit	Trombosit	Balthazar Skoru	CTSI
CRP	r*							
	p**							
WBC	r	0.371						
	p	<0.001						
Nötrofil	r	0.380	0.971					
	p	<0.001	<0.001					
Lenfosit	r	-1.131	-0.023	-0.251				
	p	0.149	0.795	0.004				
Trombosit	r	-0.112	0.198	0.152	0.194			
	p	0.220	0.024	0.084	0.027			
Balthazar Skoru	r	0.226	0.267	0.283	-0.107	0.105		
	p	0.01	0.002	<0.001	0.227	0.236		
CTSI	r	0.317	0.311	0.322	-0.103	0.057	0.903	
	p	<0.001	<0.001	<0.001	0.244	0.520	<0.001	

* r: Korelasyon Katsayısı

** p: <0,05 Anlamlılık düzeyi

BT’de ve MRCP’de pankreatik ödem olan hastalarda, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’ de pankreatik nekroz bulunan hastalarda, CRP, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’de ekstrapankreatik komplikasyon mevcut olan hastalarda, CRP, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’de ve MRCP’de pankreatik ödem olan hastalarda, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Tablo 4.Hastaların Crp, Wbc, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit düzeyleri ile BT ve MRCP Bulguları Arasındaki İlişki

Demografik Özellikler		CRP		WBC		Nötrofil		Trombosit		Lenfosit	
		Ortanca (min, max)	p*	Ortanca(min, max)	p*	Ortanca(min, max)	p*	Ortanca(min, max)	p*	Ortanca(min, max)	p*
BT’de pankreatik ödem	0-1		0,200		0,021		0,011		0,529		0,119
	2										
BT’de peripankreatik ödem	Var		0,165		0,319		0,194		0,446		0,512
	Yok										
BT’de nekroz	Var		0,010		0,035		0,043		0,877		0,431
	Yok										
BT’de ekstrapankreatik komplikasyon	Var		0,006		0,001		<0,001		0,413		0,780
	Yok										
MRCP’de koledokta taş varlığı	Var		0,071		0,133		0,086		0,083		0,098
	Yok										
MRCP’de pankreatik kanal	2 ve altı		0,490		0,103		0,119	16 (13-19)	0,289		0,638
	2 üzeri										

çapı											
MRCP’de pankreatik ödem	0-1	9.2 (4.1- 20.1)	0.143		0.001		0.001		0.600		0.243
	2	11.4 (4.9 – 29.7)									

* Mann Whitney U analizi yapıldı

İstatistiksel Analiz

Çalışmayla ilgili verilerin istatistik analizi SPSS 25 (IBM, Chicago Illinois, ABD) istatistik paket programı ile yapıldı. Sürekli veriler ortalama $\pm$ standart sapma (ss) olarak ifade edildi. Nominal ve kategorik veriler sayı ve yüzde olarak gösterildi. Parametrik test koşullarının sağlanamadığı durumlarda ise grup karşılaştırılmaları için Mann Whitney-U ve Kruskal Wallis analizleri yapıldı. Korelasyon analizleri için korelasyon katsayısı ve p değeri ayrı ayrı verildi. Tüm analizlerde $p < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlılık düzeyi olarak kabul edildi.

5.TARTIŞMA

Akut pankreatit gastrointestinal hastalıkları içinde en çok yatış gerektiren hastalıklardan biri olup pankreasın akut başlayan inflamatuvar süreci ile karakterizedir. Hastalığın şiddeti kendini sınırlayan pankreatik nekroz, pankreatik ödem, şok ve ölüme giden şiddetli hastalığa kadar ilerleyebilen bir aralıkta olabilir. Akut pankreatitte morbiditenin ve mortalitesinin yüksek olması sebebiyle erken tanı,teşhis ve hızlı tedavi oldukça önem arz etmektedir. Yapılan çalışmalarda morbidite ve mortalitenin hastalığın şiddetligittiği kişilerde daha yüksek olduğu belirlenmiştir.Akut pankreatitte hastalığın ciddiyetini belirlemek ve prognozunu saptamak amacı ile Ranson skorlaması, Revize Atlanta Kriterleri, BISAP skorlaması, Balthazar skoru, CTSI benzeri skorlama ve sınıflama sistemleri kullanılmaktadır. Akut pankreatitli hastalarda en çok başvuru nedeni karın ağrısıdır ve karın ağrısı ile başvuran bir hastaya yapılacak ilk görüntüleme yöntemi abdominal ultrasonografidir.Ultrasonografi çekilen hastalarda herhangi bir perforasyon durumunu ekarte etmek için BT çekimide düşünülmesi gereken yöntemler arasındadır. Ultrasonografi ve BT dışında akut pankreatit tanısı alan hastalara etiyolojinin belirlenmesi, hastalık şiddetinin, komplikasyonların belirlenmesi gibi amaçlarla MRCP, EUS benzeri görüntüleme yöntemleri de yapılabilir.

Safra taşları akut pankreatit etiyolojisinde en sık saptanan sebeptir. Bizde çalışmamızda akut biliyer pankreatit ile takip edilen 131 hastanın cinsiyetlerinin, BT bulgularının ve MRCP bulgularının hastaların Balthazar skoru,Revize atlanta kriterleri ve BT şiddet indeksi (CTSI) ile ilişkilerini inceledik. Ayrıca pankreatik ödemi saptama açısından BT ile MRCP'nin korelasyonunu belirlemeye çalıştık.

Çalışmamıza dahil edilen 131 pankreatit hastasından erkeklerin oranı % 38,9 (n=51) iken kadın hastaların oranı % 61,1 (n=80) olarak belirlenmiştir. Drake ve ark. yaptığı bir çalışmada akut pankreatit tanısı alan hastaların etiyolojik nedenlerin cinsiyete dağılımına göre değerlendirilmiş, ve biliyeretiyolojili akut pankreatitlerin erkeklerde saptanma yüzdesi ortalama olarak %35 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda ise bu oran %38,9 belirlenmiş olup sonuçlar bahsedilen çalışmayla benzerdir (86).

İstatistiksel analizlerde mortalitesi olan 1 hasta çalışma dışında bırakılarak 130 hasta değerlendirilmeye alınmıştır.

BT Şiddet İndeksine (CTSI)göre oluşturulan 3 grup(hafif,orta,şiddetli), CRP, WBC, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit düzeylerine göre karşılaştırıldığında; CRP, WBC, Nötrofil düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı ($p<0.05$).

Hafif vakaların olduğu gruptan şiddetli vakaların olduğu gruba doğru gidildikçe CRP, WBC, Nötrofil düzeylerinin arttığı görülmektedir.

CRP, WBC ve Nötrofil düzeyleri ile Balthazar Skoru ve CTSI puanları arasında pozitif yönde orta düzeyde bir korelasyon ilişkisi belirlenmiştir ($p<0.05$). Lenfosit ve Trombosit düzeyleri ile Balthazar Skoru ve CTSI puanları arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$)

BT’de ve MRCP’de pankreatik ödem olan hastalarda, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’ de pankreatik nekroz bulunan hastalarda, CRP, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’de ekstrapankreatik komplikasyon mevcut olan hastalarda, CRP, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

BT’de ve MRCP’de pankreatik ödem olan hastalarda, WBC ve nötrofil düzeyleri anlamlı bir şekilde daha yüksek bulunmuştur ($p<0.05$).

Akut pankreatitte etiyolojinin belirlenmesi, tanının desteklenmesi, hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve prognoz tayini, komplikasyonların belirlenmesi amacı ile çok sayıda görüntüleme yöntemine başvurulabilir .Genel olarak akut pankreatitte avantajlarından dolayı BT en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir (87). BT’nin avantajlarının yanıdakontrast madde verilmesi, tekrarlı çekimlerin zorluğu, erken dönemde akut pankreatit görüntülerinin net olmaması şeklinde dezavantajları da

bulunmaktadır. Genel olarak interstisyel (hafif) pankreatit düşünölen hastalarda BT çekiminin anlamı yoktur çünkü görüntü henüz net oturmamıştır. İyonize radyasyon içermeyen Manyetik Rezonans Görüntöleme (MRG), akut pankreatitteki minimal değışiklikleri (minör peripankreatik inflamatuvar değışiklikler gibi) bile belirlemesi, BT çekiminde verilen kontrasta karşı alerjisi olanlarda uygulanabilmesi, tekrarlı çekimlere olanak vermesi gibi avantajlarından dolayı tercih edilebilir (88). Ayrıca MR parankimal yapıları, duktal yapıları ve safra taşlarını saptamada kullanılabilecek görüntöleme yöntemidir.



SONUÇ

Biz akut pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastaların inflamasyon parametreleri ile radyolojik şiddet arasındaki ilişkisini incelemek amacıyla bu çalışmayı gerçekleştirdik. Akut pankreatitte inflamasyon parametreleri ile radyolojik şiddet arasında herhangi bir ilişki bulunmadı. Fakat BT Şiddet İndeksine (CTSI) göre oluşturulan 3 grup (hafif, orta, şiddetli), CRP, WBC, Nötrofil, Lenfosit ve Trombosit düzeylerine göre karşılaştırıldığında; CRP, WBC, Nötrofil düzeyleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu saptandı.

Çalışmamızın bazı limitasyonları vardı. Bunlardan birisi çalışmanın retrospektif olmasıydı. Diğer nedenlerden bir tanesi de çalışmaya 131 hasta gibi az sayıda hastanın dahil edilebilmiş olmasıydı. Araştırmamızda elde ettiğimiz verilerin genellenebilmesi için daha fazla sayıda hasta içeren ve prospektif çalışmaların yapılması gerekecektir.

KAYNAKLAR

- 1- Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, Beyer G, Sutton R. AcutePancreatitis: DiagnosisandTreatment. *Drugs*. 2022 Aug;82(12):1251-1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4. Epub 2022 Sep 8. PMID: 36074322; PMCID: PMC9454414.
- 2- Petrov MS, Yadav D. Global epidemiologyandholisticprevention of pancreatitis. *NatRevGastroenterolHepatol*. 2019 Mar;16(3):175-184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5. PMID: 30482911; PMCID: PMC6597260.
- 3- Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practicalguidetothemanagement of acutepancreatitis. *FrontlineGastroenterol*. 2019 Jul;10(3):292-299. doi: 10.1136/flgastro-2018-101102. Epub 2019 Mar 2. PMID: 31288253; PMCID: PMC6583768.
- 4- Matta B, Gougol A, Gao X, Reddy N, Talukdar R, Kochhar R, Goenka MK, Gulla A, Gonzalez JA, Singh VK, Ferreira M, Stevens T, Barbu ST, Nawaz H, Gutierrez SC, Zarnescu NO, Capurso G, Easler J, Triantafyllou K, Pelaez-Luna M, Thakkar S, Ocampo C, de-Madaria E, Cote GA, Wu BU, Paragomi P, Pothoulakis I, Tang G, Papachristou GI. WorldwideVariations in Demographics, Management, andOutcomes of AcutePancreatitis. *ClinGastroenterolHepatol*. 2020 Jun;18(7):1567-1575.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2019.11.017. Epub 2019 Nov 9. PMID: 31712075; PMCID: PMC9198955.
- 5- Yadav D, Lowenfels AB. Theepidemiology of pancreatitisandpancreaticcancer. *Gastroenterology*. 2013 Jun;144(6):1252-61. doi: 10.1053/j.gastro.2013.01.068. PMID: 23622135; PMCID: PMC3662544.
- 6- Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acutepancreatitis: diagnosis, prognosis, andtreatment. *AmFamPhysician*. 2007 May 15;75(10):1513-20. PMID: 17555143.
- 7- Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. RansonCriteria. *StatPearls* [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-. 2019 Jul 1
- 8- WorkingGroup IAP/APA AcutePancreatitisGuidelines. IAP/APA evidence-basedguidelinesforthemanagement of acutepancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15

- 9- Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *PolArchMedWewn*. 2013;123(3):118-24. doi: 10.20452/pamw.1627. Epub 2013 Jan 25. PMID: 23396317.
- 10- Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2019 May;156(7):2008-2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041. Epub 2019 Feb 12. PMID: 30768987; PMCID: PMC6486861.
- 11- Porter KK, Cason DE, Morgan DE. Acute pancreatitis: How can MR imaging help. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018;26:439-50
- 12- Ellis H. Anatomy of the pancreas and the spleen. *Surg Oxf*. Haziran 2013;31(6):263-6
- 13- Mahadevan V. Anatomy of the pancreas and spleen. *Surg Oxf*. Haziran 2019;37(6):297-301
- 14- Longnecker DS. Anatomy and Histology of the Pancreas (version 1.0). *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowledge Base*. 2014
- 15- <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/pankreas/pankreas-anatomisi-embriyolojisi-gelisimi/>
- 16- <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/pankreas/pankreas-fizyolojisi-histolojisi>
- 17- Nishida K, Shimoda S, Ichinose K, Araki E, Shichiri M. What is artificial endocrine pancreas? Mechanism and history. *World J Gastroenterol WJG*. 2009;15(33):4105
- 18- Longnecker DS. Anatomy and Histology of the Pancreas (version 1.0). *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowledge Base*. 2014
- 19- Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Pancreas* 2018;47:946-51
- 20- <https://www.turkcerrahi.com/makaleler/pankreas/akut-pankreatit/nedenleri-etyolojisi/>
- 21- Zhan X, Wan J, Zhang G, Song L, Gui F, Zhang Y, Li Y, Guo J, Dawra RK, Saluja AK, Haddock AN, Zhang L, Bi Y, Ji B. Elevated intracellular trypsin exacerbates acute pancreatitis and chronic pancreatitis in mice.

Am J PhysiolGastrointestLiverPhysiol. 2019 Jun 1;316(6):G816-G825. doi: 10.1152/ajpgi.00004.2019. Epub 2019 Apr 3. PMID: 30943050; PMCID: PMC6620583.

22-UpToDate; 14.1; 2006 (on CD)

23- Baykal Y. Pankreatik inflamasyonda oksidatif stres. Pankreatit. Ed. Mas R, Ünal T, Kocabalkan F; GATA basımevi 2001; 34-47.

24-Swaroop VS, Chari ST, Clain JE. Şiddetli akut pankreatit. JAMA 2004; 291:2865.

25-https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?search=akut%20pankreatitte%20klinik%20bulgular&source=search_result&selectedTitle=1~150&usage_type=default&display_rank=1

26-<https://www.turkcerrahi.com/makaleler/akut-pankreatit/belirtileri-bulgulari/>

27- Chung KM, Chuang SS. CullenandGrey Turner signs in idiopathic perirenal hemorrhage. CMAJ. 2011 Nov 8;183(16):E1221. doi: 10.1503/cmaj.101548. Epub 2011 May 24. PMID: 21609987; PMCID: PMC3216450.

28-Güncel Gastroenteroloji Dergisi

29-https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?search=pankreatite%20fizik%20muayene§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H5&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H5

30-Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. Akut pankreatitte laboratuvar testlerinin eleştirel bir değerlendirmesi. Am J Gastroenterol 2002; 97:1309.

31-Fortson MR, Freedman SN, Webster Polis Teşkilatı 3. Hiperlipidemik pankreatitin klinik değerlendirmesi. Am J Gastroenterol 1995; 90:2134.

32- https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?search=pankreatite%20fizik%20muayene§ionRank=1&usage_type=default&anchor=H5&source=machineLearning&selectedTitle=1~150&display_rank=1#H367342205

33-https://www.uptodate.com/contents/clinical-manifestations-and-diagnosis-of-acute-pancreatitis?source=mostViewed_widget

34-Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Akut pankreatitin tanısı, ciddiyetinin objektif değerlendirilmesi ve tedavisi. Santorini konsensüs konferansı. Int J Pancreatol 1999; 25:195.

35-Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, ve diğerleri. Akut pankreatit tedavisi için kılavuzlar. J GastroenterolHepatol 2002; 17 Ek:S15.

36-Ranson JH, Turner JW, Roses DF ve diğerleri. Akut pankreatitte solunum komplikasyonları. Ann Surg 1974; 179:557.

37-Lecesne R, Taourel P, BretPM, ve diğerleri. Akut pankreatit: gözlemciler arası anlaşma ve BT ve MR kolanjiyopankreatografinin sonuçla korelasyonu. Radyoloji 1999; 211:727.

38-Stimac D, Miletic D, RadićM, ve diğerleri. Akut pankreatitin erken değerlendirmesinde kontrastsız manyetik rezonans görüntülemenin rolü. Am J Gastroenterol 2007; 102:997.

39-Taylor AC, Little AF, HennessyOF, ve diğerleri. Safra ağacının noninvaziv görüntülenmesi için manyetik rezonans kolanjiyopankreatografinin ileriye dönük değerlendirmesi. GastrointestEndosc 2002; 55:17.

40-Morgan DE, Baron TH, Smith JK, ve diğerleri. Müdahale öncesi pankreas sıvısı koleksiyonları: CT ve US ile karşılaştırıldığında MR görüntüleme ile değerlendirme. Radyoloji 1997; 203:773.

41-Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Hafif akut pankreatitin gelişmiş olmayan manyetik rezonans görüntülemesi. Karın Görüntüleme 2001; 26:59.

42-<https://www.ultraemar.com.tr/hizmet-mrcp.html>

43-Xiao B, Zhang XM. Magneticresonanceimagingforacutepancreatitis. *World J Radiol.* 2010 Aug 28;2(8):298-308. doi: 10.4329/wjr.v2.i8.298. PMID: 21160684; PMCID: PMC2999333.

44- Petrescu I, Bratu AM, Petrescu S, Popa BV, Cristian D, Burcos T. CT vs. MRCP in choledocholithiasisjaundice. *J Med Life.* 2015 Apr-Jun;8(2):226-31. PMID: 25866583; PMCID: PMC4392096.

45- Mazza S, Elvo B, Conti CB, Drago A, Verga MC, Soro S, Silvestri A, Cereatti F, Grassia R. Endoscopic ultrasound diagnosticgainovercomputedtomographyandmagneticresonancecholangiopancreatography in definingetiology of idiopathicacutepancreatitis. *World J GastrointestEndosc.* 2022 Jun 16;14(6):0. doi: 10.4253/wjge.v14.i6.0000. PMID: 35978715; PMCID: PMC9265256.

46-Plavsic I, Žitinić I, Mikolasevic I, Poropat G, Hauser G. Endoscopicretrogradecholangiopancreatography-inducedandnon-endoscopicretrogradecholangiopancreatography-inducedacutepancreatitis: Two distinctclinicalandimmunologicalentities? *World J GastrointestEndosc.* 2018 Oct 16;10(10):259-266. doi: 10.4253/wjge.v10.i10.259. PMID: 30364685; PMCID: PMC6198307.

47- Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, Coburn N, May GR, Pearsall E, McLeod RS. Clinicalpracticeguideline: management of acutepancreatitis. *Can J Surg.* 2016 Apr;59(2):128-40. doi: 10.1503/cjs.015015. PMID: 27007094; PMCID: PMC4814287.

48-Beyer G, Hoffmeister A, Lorenz P, Lynen P, Lerch MM, Mayerle J. ClinicalPracticeGuideline—AcuteandChronicPancreatitis. *DtschArzteblInt.* 2022 Jul 25;119(29-30):495-501. doi: 10.3238/arztebl.m2022.0223. PMID: 35945698; PMCID: PMC9669327.

49- Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, Ito T, Kataoka K, Kitagawa M, Inui K, Takeyama Y. Criteriaforthediagnosisandseveritystratification of acutepancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2013 Sep 21;19(35):5798-805. doi: 10.3748/wjg.v19.i35.5798. PMID: 24124324; PMCID: PMC3793134.

- 50- Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, ZeremMalkočević D, Zerem O. Currenttrends in acute pancreatitis: Diagnosticandtherapeuticchallenges. World J Gastroenterol. 2023 May
- 51-Çalışma Grubu IAP/APA Akut Pankreatit Kılavuzları. Akut pankreatitin tedavisi için IAP/APA kanıta dayalı kılavuzlar. Pankreatoloji 2013; 13:e1.
- 52-Talukdar R, SwaroopVege S. Şiddetli akut pankreatitin erken tedavisi. CurrGastroenterol Temsilcisi 2011; 13:123.
- 53- Gardner TB, Vege SS, ChariST, ve diğerleri. Şiddetli akut pankreatitte başlangıçtaki sıvı resüsitasyonunun daha hızlı olması hastane içi mortaliteyi azaltır. Pankreatoloji 2009; 9:770.
- 54- Whitcomb DC, Muddana V, LangmeadCJ, ve diğerleri. Enflamasyonda vasküler geçirgenliğin düzenleyicisi olan Anjiyopietin-2, Amerika Birleşik Devletleri ve Almanya'daki akut pankreatitli hastalarda kalıcı organ yetmezliği ile ilişkilidir. Am J Gastroenterol 2010; 105:2287.
- 55- Crockett SD, Wani S, Gardner TB, ve diğerleri. Amerikan Gastroenteroloji Derneği Enstitüsü Akut Pankreatitin İlk Tedavisine İlişkin Kılavuz. Gastroenteroloji 2018; 154:1096.
- 56- Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, ve diğerleri. LaktatlıRinger solüsyonu, akut pankreatitli hastalarda saline kıyasla sistemik inflamasyonu azaltır. ClinGastroenterolHepatol 2011; 9:710.
- 57- Wu BU, Johannes RS, Sun X, ve diğerleri. Kan üre nitrojenindeki erken değişiklikler, akut pankreatitte mortaliteyi öngörür. Gastroenteroloji 2009; 137:129.
- 58- de-Madaria E, Herrera-Marante I, González-CamachoV, ve diğerleri. Akut pankreatitte laktatlıRinger solüsyonu ile normal salinle sıvı resüsitasyonu: Üçlü kör, randomize, kontrollü bir çalışma. Birleşik Avrupa Gastroenterol J 2018; 6:63.
- 59- Lee A, Ko C, BuitragoC, ve diğerleri. Hafif Akut Pankreatit için Laktatlı Zillere Karşı Normal Tuzlu Resüsitasyon: Randomize Bir Çalışma. Gastroenteroloji 2021; 160:955.
- 60- Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Akut pankreatitte sıvı resüsitasyonu. ClinGastroenterolHepatol 2008; 6:1070.

61- Haydock MD, Mittal A, WilmsHR, ve diğerleri. Akut pankreatitte sıvı tedavisi: Herkesin tahmini. Ann Surg 2013; 257:182.

62- Zhao G, Zhang JG, Wu HS ve diğerleri. Farklı resüsitasyon sıvılarının şiddetli akut pankreatit üzerine etkileri. Dünya J Gastroenterol 2013; 19:2044.

63<https://www.uptodate.com/contents/managment-of-acute-pancreatitis?>

64-Basurto Ona X, RigauComas D, Urrútia G. Akut pankreatit ağrısı için opioidler. CochraneVeritabanı Sistemi Rev 2013; :CD009179.

65-Bankalar PA, Bollen TL, Dervenis C, vd. Akut pankreatitin sınıflandırılması - 2012: Atlanta sınıflandırmasının ve tanımlarının uluslararası fikir birliğine göre revizyonu. Gut 2013; 62:102.

66-Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, vanGoor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffi W, Coccolini F, DiSaverio S, Kluger Y, Moore E, Catena F. 2019 WSES guidelinesforthemangement of severe acute pancreatitis. World J EmergSurg. 2019 Jun13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMCID: PMC6567462.

67-Banks PA, Freeman ML, Amerikan Gastroenteroloji Koleji Uygulama Parametreleri Komitesi. Akut pankreatitte uygulama kılavuzları. Am J Gastroenterol 2006; 101:2379.

68- De Bernardinis M, Violi V, RoncoroniL, ve diğerleri. Akut pankreatitte Ranson'un prognostik belirtilerinin ayırt edici gücü ve bilgi içeriği: bir meta-analitik çalışma. CritCareMed 1999; 27:2272.

69- Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC, ve diğerleri. Akut pankreatitte şiddetin tahmini: üç prognostik indeksin prospektif karşılaştırılması. Lancet 1985; 2:403.

70- Agarwal N, Pitchumoni CS. Akut pankreatitte basitleştirilmiş prognostik kriterler. Pankreas 1986; 1:69.

71-Larvin M. Klinik şiddet ve prognozun değerlendirilmesi. İçinde: Pancreas, Beger HG, Warshaw AL, BuchlerMW, ve diğerleri (Eds), Blackwell Science, Oxford 1998. s.489.

72- https://www.cevrehastanesi.com.tr/upload/dosya/ybhfr07-apache-ii-degerlendirme-formupdf_20211209163217.pdf

73-Buter A, Imrie CW, Carter CR, ve diğerleri. Erken organ fonksiyon bozukluğunun dinamik doğası, akut pankreatitin sonucunu belirler. Br J Surg 2002; 89:298.

74- Arif A, Jaleel F, Rashid K. Accuracy of BISAP score in prediction of severe acute pancreatitis. Pak J MedSci. 2019 Jul-Aug;35(4):1008-1012. doi: 10.12669/pjms.35.4.1286. PMID: 31372133; PMCID: PMC6659069.

75-<https://guncel.tgv.org.tr/journal/64/pdf/100430.pdf>

76-Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of non-severe disease. Clinical Gastroenterology and Hepatology. 2009;7:702-705.

77- (Blamey S, Imrie C, O'Neill J, Gilmour W, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis Gut. 1984;25:1340-1346.)

78- Banks PA, Freeman ML, Fass R et al. Practice guidelines in acute pancreatitis American Journal of Gastroenterology. 2006;101:2379-2400.

79- Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of a complex clinical outcome Critical care medicine. 1995;23:1638-1652.

80- Johnson C, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. Gut. 2004;53:1340-1344.

- 81- Singh VK, Bollen TL, Wu BU et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2011;9:1098-1103
- 82- Papachristou GI, Clermont G, Sharma A, Yadav D, Whitcomb DC. Risk and markers of severe acute pancreatitis. *Gastroenterology Clinics of North America*. 2007;36:277-296.
- 83-Balthazar, EJ, Robinson, DL, Megibow, AJ, Ranson, JH, *Radiology* 1990; 174:331.
- 84-Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct
- 85- Zheng Z, Ding YX, Qu YX, Cao F, Li F. A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management. *Am J Transl Res*. 2021 Mar 15;13(3):833-852. PMID: 33841625; PMCID: PMC8014344.
- 86- Drake M, Dodwad SJ, Davis J, Kao LS, Cao Y, Ko TC. Sex-Related Differences of Acute and Chronic Pancreatitis in Adults. *J Clin Med*. 2021 Jan 15;10(2):300. doi: 10.3390/jcm10020300. PMID: 33467580; PMCID: PMC7830423.
- 87- Busireddy KK, AlObaidy M, Ramalho M, Kalubowila J, Baodong L, Santagostino I, Semelka RC. Pancreatitis-imaging approach. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014 Aug 15;5(3):252-70. doi: 10.4291/wjgp.v5.i3.252. PMID: 25133027; PMCID: PMC4133524.
- 88-- Xiao B, Zhang XM. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *World J Radiol*. 2010 Aug 28;2(8):298-308. doi: 10.4329/wjr.v2.i8.298. PMID: 21160684; PMCID: PMC2999333.





T.C.
ADİYAMAN ÜNİVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu

Karar Tarihi	Toplantı Sayısı	Karar Sayısı
14/11/2023	3	2023/3-5

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı Öğretim Üyesi Aşkı VURAL'ın 'Akut pankreatitte wbc ve crp ile radyolojik şiddet arasındaki ilişkinin incelenmesi' adlı proje için hazırlanmış olan ve 01/11/2023 tarihinde sunulan Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar İçin Başvuru Formu ile ilgili belgeler araştırmacının gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, araştırmacının yürürlükte olan ilgili yasal düzenlemelere uyularak yürütülmesi ve sonuçlandırılması koşulu ile gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına ve Etik Kurul kararının başvuru sahibine iletilmesine toplantıya katılan Etik Kurul Üyeleri'nin oy birliği ile karar verilmiştir.

(İmza)
Prof. Dr. Haydar BAĞIŞ
Başkan

(İmza)
Prof. Dr. Gülnur TARHAN
Üye

(Katılmadı)
Prof. Dr. Tuncay ÇELİK
Üye

(İmza)
Prof. Dr. H. Sinan HATİPOĞLU
Üye

(İmza)
Dr.Öğr.Üys. Muhittin ÖNDERCI
Üye

(Görevli)
Prof. Dr. İsmail AĞIR
Üye

(İmza)
Prof. Dr. Fatih ÜÇKARDEŞ
Üye

(İmza)
Doç.Dr. Bilal EGE
Üye

(İmza)
Doç. Dr. Mehmet KARATAŞ
Üye

(Katılmadı)
Doç. Dr. Erman ALTUNIŞIK
Üye

(İmza)
Doç.Dr. Serdar OLT
Üye

(İmza)
Doç.Dr. Talip KARAÇOR
Üye