



**T.C.
AFYONKARAHİSAR
SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKUT VE AKUT TEKRARLAYAN PANKREATİTLİ
ÇOCUKLARDA YAŞAM KALİTESİ VE SOSYAL
ANKSİYETENİN DEĞERLENDİRİLMESİ**

Arş. Gör. Dr. Volkan BALAT

**ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM
DALI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Ayşegül BÜKÜLMEZ**

AFYONKARAHİSAR 2018

**T.C
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT VE AKUT TEKRARLAYAN
PANKREATİTLİ HASTALARDA YAŞAM KALİTESİ
VE SOSYAL ANKSİYETENİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Gör. Dr. Volkan BALAT

DANIŞMAN

Doç. Dr. Ayşegül BÜKÜLMEZ

AFYONKARAHİSAR 2018

T.C
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI ANABİLİMDALI

Tez başlığı : AKUT VE AKUT TEKRARLAYAN PANKREATİTLİ
ÇOCUKLARDA YAŞAM KALİTESİ VE SOSYAL
ANKSİYENİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tezi hazırlayan : Arş. Gör.Dr.Volkan BALAT

Tez Savunma Tarihi: 21.09.2018

Tez Kabul Tarihi : 21.09.2018

Tez Danışmanı : Doç. Dr. Ayşegül BÜKÜLMEZ

İş bu çalışma jürimiz tarafından ÇOCUK SAĞLIĞI VE HASTALIKLARI
ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Doç. Dr. Ayşegül BÜKÜLMEZ
Çocuk Sağlığı Ve Hastalıkları Anabilim Dalı

Üye

Üye

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Adem ASLAN

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, bize hocadan çok bir aile bireyi gibi yaklaşan değerli hocam sayın Doç. Dr. Ayşegül BÜKÜLMEZ'e,

Tezimi yazarken tüm yorgunluğuna rağmen bana hep maddi manevi destek olan, beni hep olumlu yönde teşvik eden, çok değerli eşim Göğüs Hastalıkları Uzm. Dr. Seçil BALAT'a,

Tezimi yazmaya çalışırken gerek ağlamalarıyla gerek şen kahkahalarıyla olsun beni dağıtıp aile olmanın güzelliğini bana sürekli hatırlatan dünyalar tatlısı kızım Ayşe Sevim BALAT'a,

Uzaktan yakından manevi olarak sürekli desteklerini hissettiğim kardeşim Dr. Serkan BALAT'a ve ailesine, eşimin çok kıymetli ailesine sonsuz teşekkürlerimi ve sevgimi sunarım.

Arş. Gör. Dr. Volkan BALAT

Afyonkarahisar 2018

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR.....	IVI
TABLO VE ŞEKİLLER LİSTESİ	VII
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	2
2.1.Tanım.....	2
2.2.İnsidans.....	2
2.3.Etiyoloji.....	3
2.4.Pankreas Anatomisi.....	5
2.5.Pankreas Fizyolojisi.....	7
2.6.Akut Pankreatit.....	8
2.6.1.Tanım.....	8
2.6.2.Semptom ve Bulgular.....	8
2.6.3.Laboratuvar Bulgular.....	9
2.6.4.Görüntüleme Yöntemleri.....	11
2.6.5.Patogenez.....	12
2.6.6.Şiddetin Belirlenmesi ve Prognostik Faktörler.....	15
2.6.7.Tanı.....	19
2.6.8.Tedavi.....	20

2.7. Çocuklar İçin Sosyal Anksiyete Ölçeği.....	22
2.8. Çocuklar için Yaşam Kalitesi Ölçeği Formu.....	23
III. GEREÇ VE YÖNTEM.....	25
3.1.Hasta Seçimi.....	25
3.2.Araştırmaya Dahil Edilecek Gönüllülerin Alınma Kriterleri.....	25
3.3.Araştırmada Dışlanma Kriterleri.....	26
3.4.Araştırmaya Alınacak Kontrol Grubunun Seçilme Kriterleri.....	26
3.5.İstatistiksel Analiz.....	26
IV. BULGULAR	27
V. TARTIŞMA	32
VI. SONUÇ	38
VII. ÖZET.....	39
VIII. SUMMARY	41
IX. KAYNAKLAR.....	43
X. EKLER.....	52
EK.1 ÇOCUKLAR İÇİN SOSYAL ANKSİYETE ÖLÇEĞİ.....	52
EK.2 ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ FORMU Çocuk Değerlendirme Formu (8-12 yaş).....	54
EK.3 ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ FORMU Ergen Değerlendirme Formu (13-18 yaş).....	56
EK.4 ETİK KURUL ONAYI.....	58

KISALTMALAR

ACE: Anjiotensin Converting Enzim

AP: Akut Pankreatit

ALP: Alkalen Fosfataz

ALT: Alanin amino Transferaz

ARDS: Akut Respiratuar Distres Sendromu

AST: Aspartat amino Transferaz

APACHE II: Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II

BISAP: Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis

BKI: Beden Kitle İndeksi

BT: Bilgisayarlı Tomografi

CFTR: Kistik Fibrozis Transmembran Conductan Regülatör

CMV: Sitomegalovirus

CRP: C- Reaktif Protein

ÇİYKÖ: Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği

ERCP: Endoskopik Retrograd Kolanjio Pankreatikografi

EUS: Endoskopik Ultrasonografi

FSTP: Fiziksel Sağlık Toplam Puanı

HIV: Human Immunodeficiency Virus

HÜS: Hemolitik Üremik Sendrom

ICAM-1: Intra Celluler Adhezyon Molekül-1

IL-1: İnterlökin-1

IL-6: İnterlökin-6

IL-8: İnterlökin-8

MIF: Migrasyon İnhibiting Faktör

MRCP: Manyetik Rezonans Kolanjio Pankreatografi

ÖTP: Ölçek Toplam Puanı

PSTI: Pankreatik Sekretuvar Tripsin İnhibitörü

PSTP: Psikososyal Sağlık Toplam Puanı

SIRS: Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu

SPINK-1: Serine Proteaz İnhibitör, Kazal tip-1

TAP: Tripsin Aktive edici Peptid

TNF- α : Tümör Nekroz Faktör- α

USG: Ultrasonografi

TABLO VE ŞEKİLLER LİSTESİ

Tablo I: Çocuklarda Akut Pankreatit Etiyolojisi.....	3
Tablo II: Modifiye Ranson Kriterleri.....	16
Tablo III: Organ Yetmezliği ve Sistemik Komplikasyonları.....	18
Tablo IV: Lokal komplikasyonlar.....	19
Tablo V: Çalışma grubunun yaş ve cinsiyete göre dağılımı.....	27
Tablo VI: Hasta grubu ile kontrol grubunun Sosyal Anksiyete ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı.....	28
Tablo VII: Akut pankreatit grubu ile tekrarlayan akut pankreatit grubunun Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı.....	28
Tablo VIII: Hasta grubu ile kontrol grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı.....	29
Tablo IX: Akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı.....	30
Şekil 1: Pankreasın Arterleri.....	7
Şekil 2: Grupların Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları puanların dağılımı.....	29
Şekil 3: Grupların Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı.....	31

I. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit(AP), pankreas içindeki inaktif haldeki sindirim enzimlerinin çeşitli sebeplerle aktif hale geçerek pankreas dokularını sindirmesi sonucunda gelişen non-bakteriyel inflamasyon ile karakterize bir tablodur(1). AP etiyolojisi pediatrik hastalarda farklılıklar gösterir. Etiyolojide ön sıralarda sistemik infeksiyonlar, travma, anatomik anomaliler ve ilaçlar bulunmaktadır. Akut pankreatit %80 oranında kendi kendini sınırlayıcıdır(2). Bir çocukta akut pankreatit atağı sonrasında ağrının tekrar nüks etmesi ve görüntülemelerde düzgün kenarlı psödokist formasyonunun tespit edilmesi akut tekrarlayan pankreatit olarak tanımlanmaktadır(3).

Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit çocuklarda yaşam kalitesini bozan hastalıklardan biridir. Birçok hastalıkta olduğu gibi bu hastalıklarda da hastalık esnasında özellikle pediatrik grupta günlük aktiviteleri kısıtlanıp duyu durumları kötüleşebilir(4) ve bu grup hastanın anksiyete düzeyi normale göre daha yüksek olabilir.

Bu çalışmada akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocuklarda yaşam kalitesini ve sosyal anksiyete düzeylerini uluslararası kabul görmüş ölçeklerle değerlendirip bu sonuçları sağlıklı gönüllü çocukların sonuçlarıyla karşılaştırıp anlamlı fark bulmayı hedeflemekteyiz. Literatürde farklı hastalıklara sahip çocuklarda yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete düzeyini değerlendiren çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocuk hastalarda yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete düzeylerini değerlendiren çalışmalar olsa da sayıları oldukça azdır(4). Bu çalışmada yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete ölçeklerini akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit hastalarına uygulayıp bu hastaların yaşam kalitesi ve anksiyete düzeylerini belirlemeye çalışacağız.

II.GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Akut pankreatit(AP) için 2012’de uluslararası bir grup tarafından The International Study Group of Pediatric Pancreatitis: In Search for a Cure (INSPPIRE) kriterleri belirlenmiştir. Aşağıda belirtilen 3 kriterden en az 2’sinin varlığı AP tanısı koydurur(5):

- 1- Akut pankreatiti düşündüren veya onunla direk uyumlu karın ağrısı(akut başlangıçlı, özellikle epigastrik bölgede olan karın ağrısı gibi),
- 2- Serum amilaz ve/veya lipaz değerlerinin normalin üst sınırından(uluslararası ünite/litre) en az 3 katı daha yüksek olması,
- 3- Görüntüleme bulgularının AP için karakteristik veya uyumlu olması [Ultrason (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Endoskopik Ultrasonografi (EUS), Magnetik Rezonans Görüntüleme/Manyetik Rezonans Kolanjio Pankreatografi (MRI/MRCP) ile].

Akut tekrarlayan pankreatit tanısı koyabilmek için INSPPIRE’a göre yukarıda tanımlandığı gibi en az 2 AP atağı geçirilmiş olmalı ve beraberinde;

- Akut pankreatit atakları arasında ≥ 1 ay ağrısız dönem olmalı ve ağrı tamamen geçmiş olmalı veya,
- Akut pankreatit atakları arasında geçen süreye bakılmaksızın semptomların tam olarak geçmesiyle birlikte bir sonraki AP atağı öncesinde serum amilaz lipaz değerlerinin normale dönmesi gerekir.

2.2. İnsidans

Yapılan çalışmalarda AP insidansı ABD’de yılda 100000’de 13.2(6), Avustralya’da yılda 100000’de 3.6(7) olarak tespit edilmiştir. İlk oran AP’nin hiç

de azımsanmayacak şekilde çocuklarda da erişkindekine benzer insidans aralığında görüldüğünü göstermektedir(8).

Çocuklarda akut tekrarlayan pankreatitle ilgili literatür verileri ise sınırlıdır. Pediatrik akut tekrarlayan pankreatitin epidemiyolojisi ve oluşum mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır ve bu hastalıkla ilgili kanıta dayalı tanısal, prognostik ve tedaviye yönelik kılavuzlar bulunmamaktadır.

2.3. Etiyoloji

Akut pankreatit karın ağrısı semptomu ile başvuran pediatrik popülasyonda önemli morbidite ve mortalite nedenlerinden biridir. Ancak AP'nin klinik özellikleri birçok akut hastalık tablosuyla karıştırılabileceğinden tanı koymak zor olabilmektedir. Çocuklarda AP erişkinlere göre daha nadir görülen bir hastalık olup karın ağrıları etiyolojisinde ilk sırada düşünülmemektedir.

Çocukluk çağında AP etiyolojisi erişkinden oldukça farklıdır (Tablo I).

Tablo I: Çocuklarda Akut Pankreatit Etiyolojisi

Etiyoloji	Sıklık(%)
Sistemik Hastalıklar	20.8
Travma	18.6
Yapısal nedenler	10.6
İlaçlar	10.2
Enfeksiyonlar	7.7
Safra taşı	3.1
Ailesel	2.4
Diğer nedenler	2.4
ERCP sonrası	1.2
Hiperkalsemi	0.9
Diyabetik ketoasidoz	0.9
Hipertrigliseridemi	0.8
KF	0.6
İdiopatik	22.2

*ERCP: Endoskopik Retrograd Kolanjio Pankreatikografi

*KF: Kistik Fibrozis

En sık nedenler çocuklarda sistemik hastalıklardır. Bu nedenler içinde hemolitik üremik sendrom (HÜS) ve organ transplantasyonları en önemli klinik

tablolardır. Bu vakalarda AP'nin oluşum mekanizmasının birçok faktöre bağlı olduğu düşünülmekte olup nedeni tam olarak bilinmemektedir. HÜS aslında AP'nin nedeni olmaktan çok bir sonuçtur. Böbrek transplantasyonu yapılmış hastalarda transplant öncesi sık görülen safra taşlarının varlığı; kortikosteroid, calcineurin inhibitörleri (siklosporin, takrolimus) kullanımı ve sitomegalovirus (CMV) enfeksiyonunun varlığı AP riskini arttırmaktadır(9). Bunun yanı sıra diğer solid organ transplantları, retransplantasyonlar ve uzamış operasyonlar da AP gelişme riskini arttırmaktadır.

Bazı ilaçlar akut ve akut tekrarlayan pankreatite neden olabilirler. Furosemid, azatioprin, 6-merkaptopürin, L-asparaginaz, prednizon, asetaminofen, kokain, fosfenitoin, metronidazol, pentamidin ve fenitoin gibi ilaçların kullanımı AP gelişiminden sorumlu tutulmaktadır. Çocuklarda en sık AP yapan ilaç, bir antikonvülzan olan sodyum valproattır. Ancak ilacın dozu ve kullanım süresi ile AP gelişimi arasında ilişki gösterilememiştir. İlaçlara bağlı pankreatitin gelişim mekanizması tartışmalı olup, bu konudaki teoriler ilaçların ve metabolitlerinin hücre metabolizması üzerine olan etkilerine dayandırılmaktadır(10–12).

Enfeksiyöz AP etiyolojisinde esas olarak viral nedenler rol oynamaktadır. Epstein-Barr virus, enterovirus, kızamık, kızamıkçık, kabakulak, hepatit A, CMV, rubella, koksaki virus, varisella, influenza virus sık görülen viral nedenlerdendir. Human Immunodeficiency Virüs (HIV) ile enfekte çocuklarda CMV, Mycobacterium avium intracellulare, Pneumocystis carini, Criptosporidium parvum gibi sekonder enfeksiyonlar varlığında ve HIV'e yönelik verilen ilaçlar sebebiyle AP oluşabilmektedir. Bakteriyel enfeksiyonlar ve ascariasis gibi paraziter enfeksiyonlar da AP'ye neden olabilmektedir.

Pankreatit, kalıtsal metabolik hastalıklarda ve metabolik bozukluklarda da gözlenmektedir. Bu kalıtsal metabolik hastalıklar; apolipoprotein C-II eksikliği, kalıtsal lipoprotein lipaz eksikliği, ailesel hipertrigliseridemi ve şilomikronemi, glikojen depo hastalıkları, homosistinüri, dallı zincir ketoasidüri, 3-hidroksi-3-metilglutaril-CoA liyaz eksikliği, akut intermitant porfiri, piruvat kinaz eksikliği, sistinüri, lizinürik protein intoleransı, glutarik asidemi tip II ve diğer katyonik aminoasidürilerdir(13–15).

Akut pankreatitin prognozunu ve klinik şiddetini belirlemek için günümüzde çeşitli skrolama sistemleri kullanılmaktadır. Akut pankreatitte en sık kullanılan skrolama sistemi Ranson kriterleridir. Ranson kriterleri hastaların başvuru anındaki ve 48. saatteki bazı klinik ve laboratuvar bulgularının değerlendirilmesine dayalı bir skrolama sistemidir. Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (BISAP), akut pankreatitin şiddetini ve prognozunu belirlemeye yarayan yeni geliştirilen bir başka skrolama sistemidir. Ranson skrolamasından farklı olarak başvurunun ilk 24 saatinde değerlendirme yapabilmesi ve kolay uygulanabilir olması gibi avantajları vardır. BISAP skrolamasında Ranson skrolamasından farklı olarak daha az sayıda ve kolay ulaşılabilir beş parametre kullanılarak hesap yapılabilmektedir. BISAP parametrelerinden biri olan Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu(SIRS) hesaplanırken dört parametreye ihtiyaç vardır. Bir diğer skrolama sistemi olan Acute Physiology and Chronic Health Evaluation II (APACHE II) ise daha genel bir skrolama sistemidir; ilk başvuru anından itibaren hastaların bazı fizyolojik işlevleri ve genel sağlık durumlarına göre 24 saat ara ile değerlendirilmelerine olanak sağlar. AP tanısında anamnez ve fizik muayene bulgularının yanı sıra laboratuvar tetkikleri ve görüntüleme yöntemlerinin tanıyı doğrulamadaki gücü çalışmalar ile kanıtlanmıştır. AP inflamatuvar bir süreçtir ve inflamasyon belirteçleri gerek tanıda gerekse tedavinin takibinde kullanılmaktadır. C-reaktif peptid (CRP), idrarda tripsinojen aktivasyon peptid, Prokalsitonin ve D-dimer inflamasyonun şiddetini göstermede kullanılan belirteçlerdir. CRP inflamatuvar süreçte pik düzeyine 72 saatte ulaşırken, erken dönemde tanıya yardımcı olma gücü kısıtlı olarak saptanmıştır(16).

2.4.Pankreas Anatomisi

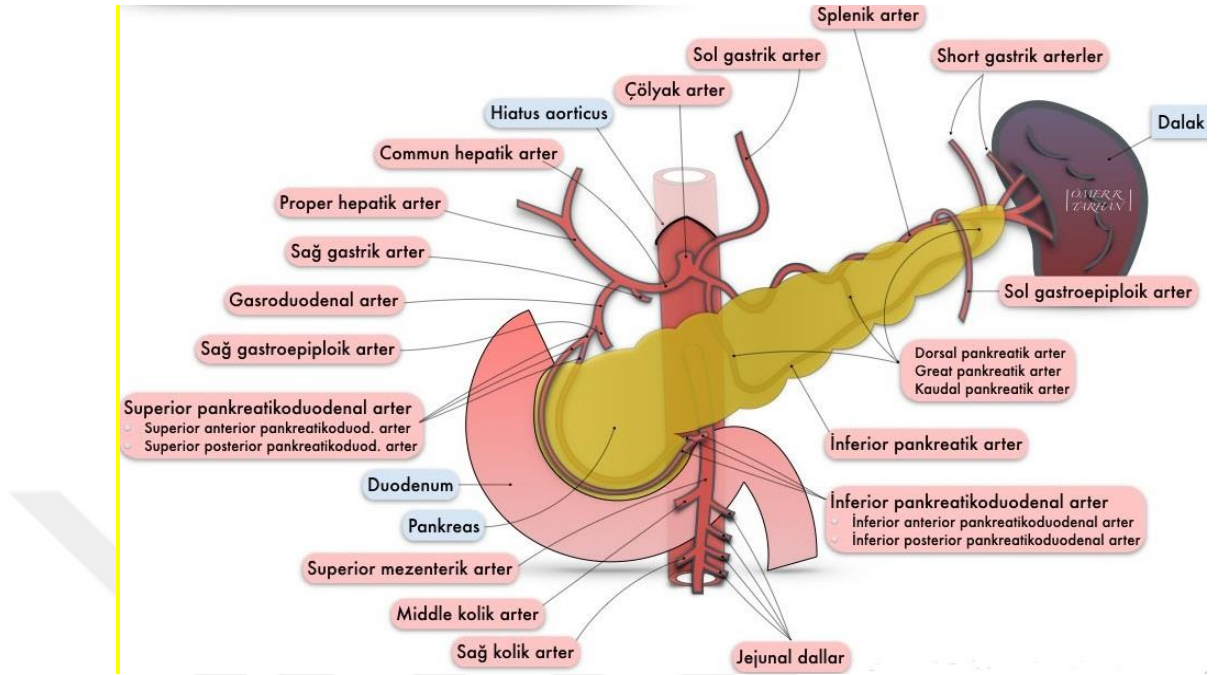
Pankreas 1. ve 2. lomber vertebra hizasında, genellikle hareketsiz, mide çıkışı ve duodenumla yakın temasta olan, üzeri ince bir periton tabakası ile örtülü olarak karın arka duvarına retroperitoneal yerleşimli bir organdır. Solda dalak ile sağda duodenum arasında retroperitoneal yerleşimle transvers olarak uzanır. Üstte bursa omentalis, önde transvers mezokolon ve aşağıda omentum majus ile komşuluk ilişkisi içersindedir. Baş, boyun, uncinat proçes, gövde ve kuyruk

kısımları olmak üzere 5 bölümden oluşur. Boyun kısmı pankreasın en dar yeridir(17).

Pankreas salgılarını ductus pankreaticus minör ve ductus pankreaticus majör aracılığıyla duodenumun 2. kıtasına boşaltır. Ductus pankreaticus majör (Wirsung Kanalı) pankreasın ana kanalı olup pankreas kuyruğundan başlayıp tüm pankreası katederek Papilla Wateri ile duodenuma açılır. Yaklaşık %70 civarında Wirsung Kanalı Ductus Koledokus ile pankreas başının hemen arkasında birleşir ve birleşik kanal olarak duodenuma açılır. Ductus pankreaticus minör (Santorini Kanalı) ise aksesuar bir kanaldır, genellikle baş kısmını drene eder ve daha kısadır, çoğu defa pankreas içinde Wirsung Kanalı ile birleşerek ya da Papilla Wateri'nin 2-2,5 cm yukarisından minör papilladan duodenuma açılır (17,18).

Pankreasın arterial kanlanması (Şekil 1) ana hepatik arter, superior mezenterik arter ve splenik arterden olmaktadır. Superior pankreatikoduodenal arter gastroduodenal arterin, inferior pankreatikoduodenal arter, superior mezenterik arterin birer dallarıdır. Splenik arter, pankreasın üst kenarı boyunca organa pek çok küçük dallar vererek ilerler. Pankreasta çöliak truncus ve süperior mezenterik arter oldukça zengin dallanma vermiştir. En fazla kanlanmanın olduğu yer pankreas başı iken, boyun bölgesi kanlanmanın en az olduğu yerdir. Ancak ikili kanlanma nedeniyle, izole pankreas iskemisi son derece nadir görülür. Pankreasın venleri arterlere paralel olarak seyreder. Pankreastan gelen kan nihai olarak pankreasın arka yüzünde, pankreasın gövdesi boyunca uzanan splenik ven ile süperior mezenterik venin birleşmesi sonucu portal vene dökülür (19).

Pankreas lenfatik drenaj açısından zengindir ve genellikle tüm yönlerde venöz kan akımını izler (20). Lenfatik sistem parankim içinde interlobüler alandan başlayarak küçük kanalcıkları oluştur, önce pankreas yüzeyine, oradan da bölgesel lenf bezlerine ulaşmaktadır. Lenf kanalları genellikle damarlara paralel olarak uzanım gösterir. Pankreas başının ana lenfatik kanalları öncelikle ön ve arka pankreatoduodenal lenf bezlerine, daha sonra ise pankreas başının alt kısmındaki lenf bezlerine, oradan barsak lenf kanallarına ve son olarak da jukstaaortik ve aort çevresi lenf bezlerine dökülür. Bazı lenfatikler ise pankreastan direkt olarak çıkıp lomber lenfatiklere, sisterna şiliye veya duktus torasikusa açılabilirler.



Şekil 1: Pankreasın Arterleri

Pankreasta hem sempatik hem de parasempatik sinir innervasyonu mevcuttur. Sempatik innervasyon splanknik sinirlerle olurken, parasempatik innervasyon posterior vagusun çölyak dalı ile olmaktadır. Çölyak ganglion hem sempatik hem de parasempatik innervasyon merkezidir (20).

2.5. Pankreas Fizyolojisi

Pankreas hem endokrin hem de ekzokrin salgı fonksiyonlarına sahip bir organdır. Pankreasın büyük bir kısmını oluşturan asinus hücreleri sindirim enzimlerinin yapım ve salgılanmasından sorumlu iken, Langerhans adacıkları endokrin salgı yapımından sorumludur (21).

Pankreasın temel ekzokrin salgısı içerisinde 20'den fazla sindirim enzimi bulunmaktadır.

Sentez edildiklerinde inaktif formda olan proteolitik enzimler intestinal kanala geçtikten sonra aktif forma dönüşürler. Proteolitik enzimlerin intestinal

kanala geçinceye kadar inaktif olmaları çok önemlidir. Çünkü bu sayede pankreasın tripsin ve diğer enzimler tarafından sindirilmesi engellenmiş oluyor.

Pankreas asinus hücreleri, proteolitik enzimlerle beraber tripsin inhibitörü adı verilen bir maddeyi de salgılayarak bu koruyucu göreve katkıda bulunmaktadır. Diğer proteolitik enzimlerin de aktivasyonu tripsin tarafından yapıldığından, tripsin inhibitörü tüm enzimlerin aktivasyonunu engellemiş oluyor. Bu inaktif enzimlerin intestinal kanalda aktive olması ise duodenum mukozasından salgılanan enterokinaz enziminin tripsinojenden tripsin oluşturması ve tripsinin sırası ile diğer proenzimleri aktive etmesi ile olmaktadır(22,23).

2.6. Akut Pankreatit

2.6.1. Tanım

Akut pankreatitte INSPPIRE kriterlerinin 3'ünden en az 2'sinin mevcut olmasıyla tanı konulmakla beraber, klinik bulgulardaki ve biyokimyasal parametrelerdeki değişkenlikler sebebiyle tanı koymak zor olabilmektedir(24).

Akut pankreatit %80-90 oranında kendini sınırlayan, özel bir tedavi gerektirmeyen hafif dereceli olarak görülürken; %10-20 vakada ise lokal ve sistemik komplikasyonlara yol açabilen klinikte şiddetli formda görülebilmektedir(25). %10-20 oranındaki bu hasta grubunda abartılı bir sistemik inflamatuvar yanıt ve çoklu organ yetmezliği sonucu artmış morbidite ve mortalite görülebilmektedir(25).

2.6.2. Semptom ve Bulgular

Ağır bir yemek sonrası günlerce sürebilen, genelde bulantı ve kusmanın da eşlik ettiği karın ağrısı, akut pankreatit olgularında temel semptom olarak ortaya çıkmaktadır. Göbek çevresinde, sol ve sağ üst kadranda ve bazen kuşak tarzında olabilen ağrı tipik olarak, ani başlangıçlı, bıçak saplanır tarzda ve sıklıkla sırta yansıyan tarzdadır. Şiddetli AP tablosunda ise pankreasta nekroz gelişebilir ve organ yetmezliği ve/veya lokal komplikasyonlar görülebilir. Nekrotizan AP'de ağrılar çok daha şiddetli düzeyde görülebilmektedir. Genellikle karın ağrısı sürekli

ve rahatsız edici özellikte olup bazen epigastriumda, sol veya sağ tarafa lokalize olabilir. Ağrıya, iştahsızlık, bulantı, kusma gibi semptomlar eşlik eder.

Fizik muayenede ateş, taşikardi, hipotansiyon, defans, şok, koma, sarılık, abdominal hassasiyet, distansiyon, barsak seslerinde azalma, pannikülit ve tromboflebit bulgularına rastlanabilmektedir. Peripankreatik kanamalardan sonra, subkutan dokulara kanın sızması sonucunda, Gray-Turner belirtisi (her iki lomber bölgede mavimsi-mor renkte lekeler) ve Cullen belirtisi (periumblikal bölgede ciltte mavimsi-mor renkte lekeler) görülebilir.

Pankreasın retroperitoneal yerleşimli olması nedeniyle şiddetli ağrıya rağmen genellikle abdominal hassasiyet ve defans olmayabilir. %10 hastada görülen dispne, inflamasyon nedeniyle diafragma irritasyonu veya respiratuvar distress sendromuna bağlı olarak gelişir. Şiddetli AP vakalarının %10'unda hemodinamik instabilite, %5'inde hematemez ve melen aaptanır .Subkutan yağ nekrozu sonucu eritematöz deri nodülleri oluşabilir. Çok nadir de olsa şiddetli pankreatit vakalarında Purtscher retinopatisi (retinada iskemik hasar sonrası retina damarlarındaki hücrelerinin aglutinasyonu ve kompleman aktivasyonu) oluşabilir. Purtscher retinopatisi kalıcı veya geçici körlüğe neden olabilir

2.6.3. Laboratuvar Bulgular

Akut pankreatit tanısında en çok kullanılan biyokimyasal parametre amilaz düzeyidir. Amilaz yüksekliğinin özgünlüğü %20-60 ve duyarlılığı %75-92'dir. Amilaz enzim düzeyleri ilk 24 saatte yükselir ve genellikle 3-5 gün yüksek kalabilir(26). Daha uzun süren yükseklik durumunda psödokist veya pankreatik apse gelişimi gibi lokal komplikasyonlar akla gelmelidir. Amilaz enzim düzeyi prognoz açısından hastalıkla direkt ilişkili değildir. Ucuz ve pratik bir test olmasına rağmen pankreas dokusuna özgünlüğü zayıftır. Pankreas dışında tükürük bezi, over, meme, akciğer, karaciğer ve ince barsak gibi birçok organda amilaz bulunmaktadır.

Akut pankreatitli hastalarda idrar amilazı serum amilazından önce yükselir ve genellikle 10 güne kadar yüksek seyredebildiğinden değerli bir bulgudur. Bazı

araştırmalar idrar amilazı ve amilaz klirensinin serum klirensine oranının daha hassas ve spesifik bir belirleyici olduğunu ortaya koymuştur. Hastaların periton ve plevral sıvılarındaki amilaz düzeyi serum düzeyine göre 4-5 kat yüksek saptanmıştır(27).

Pankreas vücuttaki lipazın ana kaynağı olması ve %85-100 sensitivitesi sebebiyle AP’de amilazdan daha güvenilirdir. Serum lipazı semptomların başlamasından itibaren 4-8 saat içinde yükselmeye başlar ve 8- 14 gün sonrasında ancak normale döner. Serum lipaz yüksekliği amilaz yüksekliğinden daha uzun sürdüğu için klinik tanısı geciken hastalarda daha yararlı bir parametredir(26).

Alanin aminotransferaz (ALT), Aspartat aminotransferaz (AST) ve Alkalen fosfataz (ALP) düzeyleri safra taşına bağlı AP düşünölen hastalarda bakılmalıdır.

C-Reaktif Protein(CRP) inflamasyona cevap olarak karaciğerde üretilir. İlk 24-48 saatte bakılmalıdır. CRP genel bir akut faz reaktanıdır ve AP’ye spesifik değildir. CRP’nin >150 mg/dl olması, şiddetli pankreatiti düşöndürür. Spesivitesi %73, sensitivitesi %71 olup, uzun süreli yükseklik durumunda pankreas nekrozunun göstergesi olabilir(28).

Kalsiyum, kolesterol ve trigliserid düzeylerine, akut pankreatit etiyolojisi ve komplikasyonları ağıısından bakılmalıdır. Bu hastaların 1/3’ünde geçici hipokalsemi görölürken, şiddetli AP’de çok düşük kalsiyum seviyeleri görölebilir (<7mg/dl). Hipokalsemi yağ nekrozu alanlarında kalsiyumun sekestrasyonuna veya hipoalbüminemiye bağlı olarak görölebilir. Bu hastalarda deiyonize kalsiyum seviyelerinin de düşmesiyle AP’de görölen yağ nekrozlarındaki sekestrasyonlar tam olarak ağııklanamamaktadır(29).

Tam kan sayımında hematokrit düzeylerinin %47’den fazla olması, nekrotizan pankreatit gelişimi ağıısından önemlidir. Lökositozun varlığı inflamasyon veya infeksiyon lehine yorumlanır.

Serum elektrolitleri, kan üre azotu, kreatinin ve glukoz düzeyleri AP’de olası elektrolit imbalansı, renal yetmezlik ve pankreatik endokrin disfonksiyon değerlendirilmesi ağıısından bakılması önerilen testlerdir.

Arter kan gazı hızlı, ucuz ve tekrarlanabilir bir test olması ve içeriğindeki elektrolitler, glukoz, laktat gibi parametrelerin hem tanı hem de tedavinin takibinde kullanılabilir olması nedeni ile tüm AP hastalarında bakılmalıdır.

Tripsin Aktive edici Peptid (TAP), fosfolipaz A2, polimorfonuklear elastaz ve interleukin-6 gibi testler, rutinde pahalı olması ve tüm laboratuvarlarda çalışılmaması nedeniyle genellikle bazı özel durumlarda bakılmalıdır.

Prokalsitonin, viral enfeksiyon, kronik bakteriyel olmayan enflamasyon, allerjik reaksiyonlar, otoimmün hastalıklar, neoplastik hastalıklar, cerrahi travmalardan çok az oranda etkilenmektedir. Bu nedenle prokalsitoninin bakteriyel ve nonbakteriyel enflamasyonun ayırıcı tanısında, çoklu organ yetmezliği sendromu ve sepsis hastalarının izleminde kullanılabileceği bildirilmiştir. Sağlıklı insanlarda prokalsitonin saptanamayan seviyelerdedir (<0.5ng/ml). Viral enfeksiyonlar ve inflamatuvar durumlarda 1.5 ng/ml düzeylerine çıkmaktadır. Sistemik belirtilere yol açan ağır bakteriyel enfeksiyonlarda ve enflamasyonda prokalsitonin düzeyi 100 ng/ml'nin üzerine çıkabilmektedir.

2.6.4. Görüntüleme Yöntemleri

Akut pankreatitte PA akciğer grafisinde plevral efüzyon, özellikle solda, diffüz infiltrasyon veya atelektazi görünümüleri olabilir.

Ayakta direk batın grafisinde elde edilen bulgular içinde, pankreasa komşu ince barsak anslarındaki lokal ileusa bağlı "sentinel loop" belirtisi, transvers kolon veya splenik fleksurada oluşmuş spazma bağlı transvers kolonda distansiyon ve distal gaz gölgelerinin azalması ya da görülmemesi (Cut-off belirtisi) dikkat çekebilir.

Ultrasonografik (USG) değerlendirme, safra kesesindeki taşlar, safra yolları ve pankreasın yapısı hakkında fikir verebilir. Ucuz, non-invaziv, tekrarlanabilir ve yatak başında uygulanabilir bir yöntemdir. Sensitivitesi %70-80 civarındadır. Pankreatit lehine bulgu saptama oranı % 62 ile % 90 arasında değişmektedir(30).

Bilgisayarlı tomografi (BT), nekrozun görüntülenmesinde ve akut pankreatit tanısında en yararlı yöntem olarak kabul edilmektedir. BT'nin tanısallı doğruluğu %90 iken USG'nin tanısallı doğruluğu %73 olarak saptanmıştır(31). Yapılan çalışmalara göre BT'nin akut pankreatit tanısındaki sensitivitesi %87-90 ve spesifisitesi %90-92 olarak saptanmıştır. Akut pankreatitin şiddetini belirlemede Balthazar tarafından geliştirilen ve BT'deki değişikleri esas alan bir sınıflama sistemi kullanılmaktadır(32).

Magnetik rezonans görüntüleme kontras allerjisi olanlar, böbrek yetmezliği olanlar veya gebelerde tercih edilen bir yöntemdir. Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi(MRCP) biliyer pankreatitli hastalarda koledokolitiazisi %90 sensitivite, %95 spesifite ile gösterebilir(33).

Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi akut pankreatitte biliyer veya pankreatik yollarda obstrüksiyon saptandığında tercih edilmelidir. ERCP kadar sensitif olmasa da, noninvazif, güvenilir ve hızlı bir tanı metodu olarak kullanılabilir.

şiddetli biliyer pankreatit ve beraberinde kolanjit bulunan vakalarda, erken ERCP faydalı ve yararlıdır. Özellikle sfinkterotomi ile birlikte taş ekstraksiyonu yapılması, akut pankreatitin şiddetinde, komplikasyon oranında, hastanede yatış sresinde ve mortalitede azalmaya neden olur.

Endoskopik ultrasonografi(EUS) pankreatik ve biliyer kanalları değerlendirmede oldukça faydalıdır. şiddetli pankreatitte, mikrolitiazis, biliyer çamur ve periampuller lezyonları göstermede kullanılabilir. Akut tekrarlayan idiopatik pankreatit vakalarında da yararlı olabilir.

2.6.5. Patogenez

Sağlıklı bireylerde sindirim enzimleri inaktif proenzimler (zimojen) olarak pankreasta üretilir, depolanır ve gerektiğinde barsaklara salınırlar. Öncelikle tripsinojen burada enterokinazlar aracılığı ile aktif tripsine çevrilir. Tripsin de diğer inaktif proteazları aktif hale getirir. Bu enzimler membrana bağlı organellerde saklanarak sitoplazmadan ayrı tutulur(34). Pankreas enzimlerinin

pankreas içinde aktifleşmesi sonucu pankreas dokusunun kendi kendini sindirmesi otodijesyon olarak tanımlanır. Böylece AP gelişmiş olur. Pankreas sindirim enzimlerinin duodenum dışında aktivasyonunu başlatan olay tam olarak bilinmemektedir.

Akut pankreatit patogenezindeki ilk basamağı asinus hücreleri içinde tripsinojenin tripsine çevrilmesi oluşturur(35,36). Bu olayda, pankreatik katepsin rol oynar. Tripsin proenzimler halinde salınan tripsinojen, fosfolipaz A2, kallikrein, elastaz, ve karboksipeptidazların aktif enzimlere dönüşümünü katalize eder, aynı zamanda kinin ve kompleman sistemlerini de aktive eder. Aktifleşen bu enzimler pankreasda otodijesyona sebep olarak daha fazla aktif enzimin salınımına neden olur. Tripsinojen pankreas içinde normalde az miktarda spontan olarak aktive olur, ancak intrapankreatik mekanizmalar ile bu aktif tripsin ortamdan uzaklaştırılır. Pankreatik Sekretuvar Tripsin İnhibitörü(PSTI) aktif tripsinin %20'sini bağlayarak inaktif hale getirir.

Akut pankreatit gelişiminde rol oynayan tripsinojen aktivasyonunda iki mekanizmanın rol oynadığı gösterilmiştir. Bunlar tripsinojenin otoaktivasyonu ve kolokalizasyon teorisidir. Kolokalizasyon teorisinde, sindirim enzimlerinin aktivasyonu intraselüler hücrelerde lizozomal enzimlerle özellikle katepsin-B ile başladığı düşünülmektedir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki lizozomal enzimler sindirim enzimlerini aktive etmekte, katepsin-B veya tripsinin inhibisyonu da tripsinojen aktivasyonunu engellemektedir. Diğer bir teori ise; PSTI 'nin ki yeni adı Serine Proteaz İnhibitör, Kazal tip 1(SPINK1)'in, düşük tripsin aktivitesi durumunda SPINK1 tripsini inhibe ederek tripsin ve diğer enzimlerin pankreas dokusu içinde aşırı aktivasyonunu inhibe eder. Tripsinojenin aşırı miktarda otoaktivasyonu SPINK1 inhibitör kapasitesinin bozulmasına ve buda tripsin aktivitesinde artışa neden olur. SPINK1 mutasyonlarının toplumda görülme sıklığı normalde %2'dir.

Sonuç olarak AP'de erken dönemde pankreas içinde tripsinojen tripsine aktive olur ve peritona, plazma ve idrara TAP salınımı gerçekleşir. Bu sebeple akut pankreatitte plazma TAP konsantrasyonu erken dönemde bir biyobelirteç

olarak kullanılmaktadır. TAP'ın idrara hızlı geçmesinden ötürü semptomların başlamasından sonraki ilk 24-48 saatte bakılması anlamlıdır(36).

Safra taşı ile ilgili akut pankreatit patogenezi, tam olarak bilinmemektedir. Safra taşına bağlı akut pankreatiti başlatan faktörler, safranin pankreas kanalına reflüsü veya pankreatik kanalın taş veya ödeme sekonder olarak tıkanmasıdır(37).

Oddi sfinkter hasarı ile de safra, pankreatik kanala reflü olarak AP tablosu oluşturabilir. Safra taşına bağlı gelişen pankreatitlerde genellikle distal koledokta impakt olmuş taş pankreas kanalını tıkayıp bu yolla pankreatik kanalda basınç artışına neden olur. Bunun sonucunda pankreatik kanal ve asinus hücrelerinde hasar meydana gelir. Enzimden zengin pankreas sekresyonu pankreas içine kaçır ve asinus hücrelerinde ayrı kompartmanlarda bulunan lizozomal enzimler (hidrolazlar, katepsin-B) ile sindirim enzimleri karşı karşıya gelir (kolokalizasyon). Katepsin-B inaktif proteazları aktif hale getirerek doku hasarını başlatır. Sonuç olarak damar duvarında hasar, kanama, ödem, peripankreatik yağ nekrozu ve inflamasyon meydana gelir. Süreç içinde bazı inflamatuvar mediyatörler salınır (IL-1, IL-6, IL-8, TNF-alfa, Platelet Aktive edici Faktör) ve böylece hücre yıkım süreci başlamış olur. IL-6 ve IL-8 seviyeleri AP'nin şiddeti ile uyum gösterdiği saptanmıştır. Oksidatif stresin bozulması sonucu pankreas mikrosirkülasyonu da bozularak pankreasta hasar ve nekroz artar. Açığa çıkan lipaz ve kolipaz, intersitisyel aralığa geçerek yağ nekrozuna sebep olur. Sistemik komplikasyonlara yol açan mediyatör genellikle Tömör Nekroz Faktör (TNF)'dir. Serbest oksijen radikallerinin dolaşıma geçmesi sonucu akciğer hasarı ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) meydana gelir. AP patofizyolojisi;

a) mikrosirkülatuvar hasar,

b) sitokin salınımı

c) lökosit kemoatraksiyonu,

d) oksidatif stress

e) bakteriyel translokasyondan oluşur. Pankreas enzimlerinin salınımı sonucunda da vasküler endotel, interstisyum ve asinus hücrelerinde hasar meydana gelir.

Sonuç olarak vasküler permeabilite artarak pankreas bezinde ödem meydana gelir. Hasarlı pankreas dokusunun reperfüzyonu, serbest oksijen radikallerinin ve inflamatuvar sitokinlerin dolaşıma katılmasına, bu da daha fazla hasar oluşmasına neden olur.

Hereditör pankreatitide, genetik mutasyonlar (katyonik tripsinojen geni) mevcuttur(38). Mutant tripsin lizise karşı dirençlidir. Bu direnç sayesinde tripsin aktif olarak kalmakta ve pankreasta otodijesiyona neden olarak AP atağını başlatmaktadır. AP’de diğer bir moleküler patojenik mekanizma kistik fibrozis transmembran conductan regülatör (CFTR) gendeki mutasyondur(39) fakat oluşum mekanizması tam olarak bilinmemektedir.

Hipertrigliseridemide, serum trigliserid seviyesinin 1000 mg/dl’nin üzerinde olması, AP atağı gelişimini kolaylaştırır. Çocuklarda hereditör lipoprotein metabolizması bozukluğu ve şiddetli hipertrigliseridemiler AP atakları ile ilişkilidir.

Hiperkalsemide, kalsiyumun pankreas kanalında birikimi ve pankreas parankiminde kalsiyumun tripsinojeni aktive etmesi ile AP gelişir.

İlaçlar, allerjik reaksiyon veya direkt toksik etki ile (diüretikler, sulfonamidler) AP’ye neden olur. Anjiyotensin Dönüştürücü Enzim(ACE) inhibitörlerine bağlı pankreatit, pankreasda anjiyoödem sonucu oluşur.

Otoimmün pankreatit, otoantikor varlığı, lenfoplazmositik infiltrasyonla birlikte fibrotik değişiklikler, pankreasta diffüz büyüme, ana pankreatik kanalda diffüz irregüler daralma ve steroid tedavisine yanıt ile karakterizedir.

2.6.6. Şiddetin Belirlenmesi ve Prognostik Faktörler

Akut pankreatit yaşamı tehdit edici bir durum olmasına rağmen çocuklarda ölüm erişkinlerdeki kadar sık değildir. Erken ölümlerin nedenleri şok ve

respiratuar yetmezlikken, yaşamı tehdit eden geç komplikasyonlar genellikle infekte pankreatik nekroz ve çoklu organ yetmezliği ile ilişkilidir. Pankreatik nekroz çocuklarda ender görülmektedir (12,40).

Erişkinlerde APACHE II, Atlanta, Ranson, Sofa, Glasgow prognostik kriterleri gibi skrolama sistemleri AP'in prognozunu belirlemede kullanılan farklı skrolama sistemleridir. 2002 yılında Debanto ve ark. (15) erişkinlerdeki akut pankreatit prognozunu belirlemede kullanılan Ranson ve Glasgow kriterlerini geliştirerek çocuklara uyarlamışlardır. Bu kriterlere göre hasta tanı anında ve ilk 48 saatte değerlendirilmektedir (Tablo II). Pankreatitli hastalarda gelişebilecek komplikasyonlar ve mortalite olasılığını bilmek, prognozu önceden tahmin ederek hastanın izlemi ve tedavi protokollerini yönlendirilmesi açısından büyük önem taşımaktadır.

Tablo II: Modifiye Ranson Kriterleri

Tanı anında		İlk 48 saatte
<7 yaş(1 puan)		Ca düzeyi <8.3 mg/dl(1 puan)
<23 kg(1 puan)		Albumin düzeyi <2.6 g/dl(1 puan)
Lökosit >18.5 X 10 ⁶ /L(1 puan)		Sıvı sekestrasyonu >75 ml/kg/48saat(1 puan)
LDH>2000 ıu/L(1 puan)		BUN'da yükselme 5mg/dl(1 puan)
Puan	Ciddi akut pankreatit(%)	Mortalite(%)
0-2	8.6	1.4
3-4	38.5	5.8
5-7	80	10

Erişkin hastalarda kullanılan Ronson, Glasgow ve De Banto skrolama sistemlerinin pediatrik hastalar için %85 sesifisitesi olsa da sensitivitesi %55dir ve Asyalı çocuklar için çok kullanışlı değildir. Bu yüzden Suziki M ve ark.(41) 2008'de modifiye JPN(Ministry of Health, Labour and Welfare of Japan) skrolama sistemini geliştirmişlerdir. Buna göre 9kriterden ≥ 3 'ünün varlığı ciddi pankreatit göstergesidir. Bu kriterler;

-Baz eksisi <-3 mEq olması veya şok

-PaO₂<60 mmHg oda havasında veya ventilatör gerekmesi

-BUN >40 mg/dl veya kreatinin >2 mg/dl veya idrar çıkışı<0,5 ml/kg/h

-LDH normal üst sınırın 2 katının üzerinde olması

-Trombosit sayısı <100000

-Total serum kalsiyum <7,5 mg/dl

-CRP >15 mg/dl

-Pediatrik SIRS skorunda pozitif ölçüm sayısı >3(Ateş >38,5 veya <36, Taşikardi, Takipne, Lökosit sayısının yaşa göre yüksek veya deprese olması veya >%10 immatur nötrofil olması)

-Yaşın <7 olması ve/veya vücut ağırlığı>23 kg olması.

Amerika Birleşik Devletleri'nin Atlanta şehrinde 1992 yılında, hafif ve ağır akut pankreatit sınıflamalarını belirlemek, tanımında karışıklıkları ve komplikasyonları önlemek amacıyla bir bildiri yayınlanmıştır(42). Atlanta Pankreatit Sınıflaması 'nın 2013 yılındaki güncellemesinde akut pankreatit şiddeti hafif, orta ve ciddi olarak değişmiştir. Hafif pankreatit tanımına organ yetmezliği ve lokal komplikasyonlar olmaksızın seyir eden olgular, orta şiddetli pankreatit grubuna, lokal komplikasyonlar ve/veya 48 saatten kısa süreli olan geçici organ yetmezliği tablosunda seyreden olgular ve ciddi pankreatit grubuna 48 saatten uzun süren kalıcı organ yetmezliği gelişmiş hastalar dahil edilmiştir. Organ yetmezliği tanımında; hastanın şok durumu (Sistolik kan basıncının 90mmHg altında olması), pulmoner yetmezlik (PaO₂ değerinin 60mmHg altında olması) ve renal yetmezlik (rehidrasyon sonrası kreatin değerinin 2mg/dl'nin üstünde olması)(Tablo III) tablosunun olup olmama durumu değerlendirilmiştir.

Hafif AP kliniğinde minimal organ yetersizliği ve komplikasyonsuz bir iyileşme süreci beklenirken; kontrastlı BT'de pankreas parankimi genellikle normal olarak değerlendirilir. Ciddi AP kliniğinde ise organ yetersizliği ve/veya

nekroz, apse veya psödokist gibi lokal komplikasyonlar gözlenebilirken; Ranson skoru ≥ 3 olan olgular ciddi pankreatit olarak tanımlanmıştır(43).

Tablo III: Organ Yetmezliği ve Sistemik Komplikasyonları

Şok	Sistolik kan basıncı < 90 mmHg
Solunum yetersizliği	$\text{PaO}_2 \leq 60$ mmHg
Böbrek yetersizliği	Kreatinin ≥ 117 $\mu\text{mol} / \text{l}$ veya rehidratasyon sonrası ≤ 2 mg/dl
Gastrointestinal kanama	24 saat içinde 500 ml
Yaygın intravasküler koagülopati	Trombosit $\leq 100,000$; Fibrinojen $80 \mu\text{g/l}$ ve fibrin yıkım ürünleri $> 80 \mu\text{g/l}$
Ciddi metabolik bozukluklar	Kalsiyum ≤ 1.87 mmol / l veya ≤ 7.5 mg/dl

PaO_2 : Parsiyel oksijen basıncı

Pankreatitin ciddi komplikasyonlarının gelişmesi açısından yüksek riskli olarak tespit edilen hastaların erken belirlenmesi mortalite oranını azaltabilecek daha agresif bir tedavi protokolü uygulanması açısından önemlidir.

Akut pankreatit için çeşitli prognostik faktörler mevcuttur. Yaş klinik prognozu etkileyen parametrelerin başında saptanmıştır .Yaş için cut-off değeri 55-75 yıl aralığı kabul edilmiş olup; 75 yaş üstü ve 35 yaş altı gruptaki vakalarda iki hafta içinde gelişebilecek mortalite riskinde 15 kat artış saptanmıştır(44).

Prognoz bakımından cinsiyetler arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır(45).

Hızlı başlangıç gösteren olgularda artmış risk saptanmıştır(46).

Bir meta-analizin sonuçlarına göre; Beden Kitle İndeksi (BKİ) 30 ve üzeri olan vakalarda ciddi pankreatit görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek saptanmıştır(47).

İlk 72 saatte organ yetmezliği gelişen durumlarda mortalite oranı %42'lere yükselmiştir(48).

Klinik parametreler dışında CRP, BUN, hemotokrit, karaciğer enzimleri gibi laboratuvar bulgularının da prognozda rol oynadığı gösterilmiştir Hematokrit seviyelerinin ilk 24 saat içinde normal ve düşük seviyelerde tespit edildiği durumlarda klinik tablonun daha hafif seyrettiği, CRP'nin ilk 48 saatte 150

mg/dl'nin üzerinde ve BUN değerinin 20 mg/dl üzerinde olmasının kötü prognoz göstergeleri olduğu tespit edilmiştir(49).

Akut pankreatit lokal komplikasyonları tablo IV'de verilmiştir.

Tablo IV: Lokal komplikasyonlar

Akut sıvı koleksiyonları	AP'nin erken döneminde gelişir, pankreasın içinde veya yakınındadır ve hiçbir zaman fibröz doku granülasyonundan oluşan bir duvarı olmaz. Hastaların yaklaşık yarısında spontan gerileme görülür; diğer yarısında akut sıvı koleksiyonu pankreas apsesine veya psödokiste dönüşür.
Pankreas nekrozu	Diffüz veya fokal, tipik olarak da peripankreatik yağ dokusu nekrozuyla birlikte görülen ölü pankreas dokusu. Kontrast tutmayan pankreas parenkiminin >3 cm olması veya pankreas alanının % 30'dan fazlasının tutulması ile pankreas nekrozu tanısı konur.
Akut psödokist	Fibröz veya granülasyon dokusuyla çevrili, AP, pankreas travması veya kronik pankreatit sonucunda ve belirtilerin başlangıcından en az 4 hafta sonra ortaya çıkan, yuvarlak veya oval, çoğunlukla steril pankreas sıvısı koleksiyonudur, pü içerdiğinde bu lezyona "pankreas absesi" adı verilir.
Pankreas absesi	Sınırlı ve genellikle pankreas komşuluğunda yerleşik, az miktarda pankreas nekrozu içeren veya hiç içermeyen, AP veya pankreas travması sonrası ortaya çıkan intraabdominal pü koleksiyonudur. Başlangıçtan itibaren genellikle 4. haftada veya daha sonrasında ortaya çıkar.

2.6.7. Tanı

Genellikle hastalar ani başlangıçlı şiddetli karın ağrısı ve bulantı kusma ile başvurmaktadır.

Akut pankreatit tanısı için belirlenen INSPPIRE kriterlerinden 3'ünden en az 2'sinin varlığı AP tanısı koydurur(5):

- 1- Akut pankreatiti düşündüren veya onunla direkt uyumlu karın ağrısı(akut başlangıçlı, özellikle epigastrik bölgede olan karın ağrısı gibi),

- 2- Serum amilaz ve/veya lipaz değerlerinin normalin üst sınırından(uluslararası ünite/litre) en az 3 katı daha yüksek olması,
- 3- Görüntüleme bulgularının AP için karakteristik veya uyumlu olması [Ultrason (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT), Endoskopik Ultrasonografi (EUS), Magnetik Rezonans Görüntüleme/Manyetik Rezonans Kolanjio Pankreatografi (MRI/MRCP) ile].

Akut tekrarlayan pankreatit tanısı koyabilmek için INSPPIRE'a göre yukarıda tanımlandığı gibi en az 2 AP atağı geçirilmiş olmalı ve beraberinde;

- Akut pankreatit atakları arasında ≥ 1 ay ağrısız dönem olmalı ve ağrı tamamen geçmiş olmalı veya,
- Akut pankreatit atakları arasında geçen süreye bakılmaksızın semptomların tam olarak geçmesiyle birlikte bir sonraki AP atağı öncesinde serum amilaz lipaz değerlerinin normale dönmesi gerekir.

Hem amilaz hem de lipaz akut pankreatitin seyri esnasında yükselebilir. Her ne kadar serum amilaz düzeyi tanı için sık olarak kullanılsa da, makroamilazemi, parotit ve bazı karsinomlar dahil nonpankreatik durumlarda serum düzeyleri yüksek olduğu için lipaz ölçümü daha çok tercih edilebilir. Serum amilaz düzeyi ilk 6-12 saatte yükselmeye başlar, yarı ömrü yaklaşık 10 saattir. Normal aralığa geri dönene kadar 3-5 gün yüksek kalmaktadır. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit olgularda serum amilaz ve lipaz düzeyleri yükselmeyebilir(50). Serum amilaz düzeyi ile akut pankreatitin şiddeti arasında anlamlı bir ilişki yoktur; hatta bazı çalışmalarda, hafif akut pankreatit formların, ağır formlara kıyasla daha yüksek amilaz değerlerinin bulunduğunu ortaya konulmuştur(51). Serum lipaz düzeyi akut pankreatitte %85-100 arasında bir sensitiviteye sahiptir. Spesifitesi amilazdan daha fazladır.

Anamnez, fizik muayane,amilaz-lipaz ölçümleri ve önceki bölümlerde anlattığımız diğer laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerinden de faydalanarak tanı konur ve komplikasyonlar tespit edilerek tedaviye yönlendirilir.

2.6.8. Tedavi

Akut pankreatit tedavisi planlanırken birçok özellik göz önünde bulundurularak multidisipliner bir yaklaşım gerekmektedir. Klinik ve laboratuvar

bulgularına göre tanı kesinleşen olgularda öncelikli yaklaşım medikal tedavidir. Çocuklarda AP tedavisinin temel prensipleri intravenöz sıvı replasmanı, analjezik tedavi, pankreasın dinlendirilmesi ve komplikasyonların izlenmesidir. Tespit edildiğinde altta yatan nedenler ortadan kaldırılmalıdır. Pankreatik nekroz gelişiminin önlenmesi ve kardiovasküler stabilizasyon için erken dönemde kaybolan volümün yerine konması önem taşımaktadır.

Nazogastrik aspirasyon, mide distansiyonu, belirgin abdominal distansiyonu veya inatçı kusmaları olan hastalarda uygulanabilir(52). Ama genel olarak kusmanın tedavisi için midenin nazogastrik tüple dekompresyonu sıvı kayıplarını daha da arttırdığı için önerilmemektedir.

Akut pankreatitte analjezi temel tedavilerden biridir. Ağrının kontrolünde meperidin 1-2 mg/kg intramusküler ya da intravenöz yoldan kullanılır. Ayrıca opioidler, prokain infüzyonu, epidural blokaj gerekebilir(53).

Yoğun bakım imkânlarının gelişmesi, beslenme desteği ve antibiyotik kullanımı ile günümüzde prognoz daha olumludur. Bu gelişmelere rağmen akut pankreatit, özellikle de nekrotizan seyreden formu; halen uzun süreli hastane yatışları, morbidite ve mortalitesi, uzun dönemli takip ve yüklü bir maliyet oluşturması yönünden önemini korumaktadır(54).

Pankreatit katabolik bir süreç olduğu için, hastanın beslenmesi tedavide önemli bir yer teşkil etmektedir. Hastanın ağrısının tamamen geçmesi ve laboratuvar değerlerinin normale dönmesi beklenmeden, oral beslenmeye başlanılabilir(55). Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, hafif pankreatitli hastalarda normal diyet ile oral açılmasının güvenli olduğu ve hastanede yatış süresini kısalttığı gösterilmiştir(56). Başka bir çalışmada da; lipaz seviyelerinin normale dönmesini beklemeden, oral beslenmeye başlanabileceği ortaya konmuştur(56). Ağır vakalarda bulantı ve subileus nedeniyle oral alımın az olması, tedavi amacıyla oral alımın kesilmesi ve artmış katabolizma nedeniyle intestinal mukozal geçirgenlikte artış sonucu bakteriyel translokasyon, gastrointestinal immunglobulinlerinde azalma ve negatif nitrojen dengesi mevcuttur. Tüm bunların sonucu olarak AP'in septik komplikasyonlarında artış meydana gelmektedir. Bu sebeplerle ağır veya uzamış hastalığı olan hastalarda erken dönemde nütrisyonel destek sağlanmalıdır. Yakın zamana kadar parenteral

nutrisyon bu tür durumlarda tek seçenektir. Günümüzde distal jejunal tüp aracılığı ile hipokalorik beslenmenin parenteral nutrisyona göre daha az komplikasyonla ve pankreası minimal uyararak verilebildiği, aynı zamanda daha ucuz olduğu gösterilmiştir. Hastalığın başlangıcından 48 saat sonra başlanan hipokalorik diyetin AP prognozunu iyileştirdiği, bağırsak mukoza bütünlüğünü koruduğu, özellikle septik komplikasyonları azalttığı bildirilmiştir. Bu amaçla kullanılan enteral ürünler düşük yağ içerikli elemental mamalardır(57,58). Yapılan iki randomize kontrollü çalışmada parenteral beslenmeye kıyasla enteral beslenmede; sistemik infeksiyonların, multi organ yetmezliğinin, cerrahi girişim gerekliliğinin ve mortalitenin daha az olduğu gösterilmiştir(59,60). Oral beslenmenin yapılamadığı ve enteral tüpün tolere edilemediği durumlarda, parenteral beslenme desteği verilmelidir(59).

Akut pankreatitin seyri esnasında hipokalemi ve hipokalsemi (iyonize) gelişebilir. Elektrolit değerlerinin yakından takibi ve gerekli durumlarda replasmanı yapılmalıdır. Hiperglisemi ve glukozüri de akut pankreatit kliniğinde gözlenebilecek durumlar arasındadır ve yakın takibi ile gereklilik halinde insülin tedavisi başlanmalıdır.

Ciddi pankreatik nekrozu olanlar dışında genellikle antibiyotik tedavisi gerekmez(61). Antibiyotik tedavisi gerektiğinde betalaktamlar (seftazidim, seftriakson, imipenem, piperasillin), aminoglikozitlerden amikasin ayrıca vankomisin, metronidazol kullanılabilir. Gereksiz antibiyotik kullanımı bağırsaklarda patojen bakterilerin çoğalması, fırsatçı mantar enfeksiyonlarının görülmesi gibi olası komplikasyonları nedeniyle önerilmemektedir(2).

Safra taşına bağlı AP'lerde üç gün içinde papilotomi yapılması prognozu olumlu yönde etkilemektedir.

Akut pankreatitte cerrahi tedavinin rolü enfekte pankreas nekrozunun debridmanı ve tekrarlayan safra taşı pankreatitlerinden korunmak için kolesistektomi ile sınırlıdır. Operasyon için en uygun zaman hastalığın başlangıcından itibaren 3.-4. haftalardır. Bu dönemlerde cerrahi uygulanması ile dokular daha iyi korunabilmekte ve kanama riski en aza indirilmektedir(58). Ancak erken cerrahi tedavinin önerildiği tek hastalık grubu organ transplantasyonları sonrasında gelişen pankreatitlerdir(62).

Günümüzde AP patofizyolojisinde rol alan reaksiyonlar dizisinin çeşitli basamaklarında etkili olması beklenen yeni ajanlarla yeni tedavi hedefleri belirlenmeye çalışılmaktadır. Aktive tripsinojen inhibisyonu yapan antiproteaz ajanlar tedavide umut vaat edicidir. Düşük moleküler ağırlıklı bir proteaz inhibitörü olan Gabexate mesilate'ın erişkinlerde AP'in komplikasyonlarını azalttığı bildirilmektedir(2). Wortmannin, kalsiyum şelatörü (BAPTA-AM) ve katepsin B inhibitörlerinin (CA-074me ve E64d) pankreatitin şiddetini azalttığını göstermiştir(2,63). Sitozolik pH'ın stabilizasyonunu sağlayan klorokin de tripsinojen aktivasyonunu azaltmaktadır(64). Magnezyum, N-asetil sistein, askorbik asit, selenyum gibi antioksidanlar, TNF- α antikorları, Migrasyon İnhibitin Faktör(MIF) inhibitörleri, curcumin, Intra Celluler Adhezyon Molekül-1(ICAM-1) antagonistleri, COX-2 inhibitörü olan rofecoxib ile ilgili çalışmalar sürmektedir(2,65).

Ancak bu geniş çalışmalarla elde edilen ve bir kısmı hala deneysel olan bu tedavi seçenekleri de AP tedavisindeki açığı kapatmaya yetmemektedir.

2.7. Çocuklar İçin Sosyal Anksiyete Ölçeği

Sosyal anksiyete bozukluğu pediatrik yaş grubunda sık görülen bir psikiatrik hastalıktır(66). Bu altta yatan bir nedene bağlı olmaksızın olabileceği gibi kekeleme, şişmanlık ya da görünümü bozan fiziksel kusurlara sekonder olarak da ortaya çıkabilir(67). Özellikle ergenlik döneminde sıklığı artar. Orta ve geç ergenlik döneminde sıklığı kızlarda %9,5, erkeklerde %4,9 olarak bildirilmiştir(66). Sosyal anksiyete, çocuğun sosyal etkileşim sürecini etkileyen başlıca değişkenlerden birisidir. Çocuğun duygusal gelişimi açısından sosyal ilişkiler temel önemde olup, doyurucu toplumsal ilişkiler yaşamın daha sonraki yıllarında akademik başarı ve kişiler arası ilişkilerde uyum için iyi bir erken göstergedir(68). Sosyal anksiyetesi olan kişi, başkalarının eleştirilerine, olumsuz düşüncelerin karşı aşırı duyarlıdır ve bunlardan kaçınmak için elinden geleni yapma eğilimindedir(69). Diğer taraftan sosyal anksiyete aşırı olduğunda sosyal çekilmeye, kaçınmaya ve normal gelişim açısından önemli olan, yaşa uygun aktivitelerden uzaklaşmaya yol açabilir. Eğer tanısı gözden kaçarsa sosyal anksiyete bozukluğu gelişmekte olan çocuk ve ergenin okul, ev ve sosyal

işlevselliğinde genel bir bozulmaya neden olur. Sosyal becerilerin zayıf gelişimi, azalmış sosyal ilişkiler, düşük özgüven, düşük okul başarısının yanında ileriki yıllarda buna ek anksiyete bozukluklarına, depresyon ve alkol-madde kullanım bozukluklarına yol açabildiğinden, uygun müdahalelerin zamanında yapılması önemlidir(70). Güncel olarak kabul edilen tedavi yaklaşımı; içerisinde bilişsel davranışçı terapinin, gerektiğinde ilaç kullanımının ve aile ile okulu kapsayan psikososyal müdahalelerin olduğu çok yönlü tedavidir(71).

Çocuklar için Sosyal Anksiyete ölçeği, maddelerinin hazırlanmasında sosyal anksiyetenin iki bileşenini gözönünde tuttukları bildirilmektedir: olumsuz değerlendirilme korkusu ve sosyal ortamlarda duyulan sıkıntı/rahatsızlık hissi. Ölçekten alınabilecek puanlar 18-90 arasındadır. Çocuklar için sosyal anksiyete ölçeği sosyal anksiyetenin özellikle bilişsel yapısına ilişkin belirtilerinin varlığını araştırmak için yararlı bir araçtır.

2.8. Çocuklar için Yaşam Kalitesi Ölçeği Formu

Yaşam kalitesi ölçeği formu 8-12 yaş ve 12-18 yaş olarak iki ayrı formada mevcut olup dünya çapında onaylanmış bir anketin uygulanması çalışmalarda yaşam kalitesinin daha objektif bir şekilde değerlendirilmesini sağlar(72). Bu çalışmada yaş grupları için uygun ölçekler uygulanmıştır. 23 maddeden oluşan ölçeğin puanlanması 3 alanda yapılmaktadır. İlk olarak ölçek toplam puanı (ÖTP), ikinci olarak fiziksel sağlık toplam puanı (FSTP), üçüncü olarak duygusal, sosyal ve okul işlevselliğini değerlendiren madde puanlarının hesaplanmasından oluşan psikososyal sağlık toplam puanı (PSTP) hesaplanmaktadır(73). Maddeler 0-100 arasında puanlanmaktadır. Sorunun yanıtı hiçbir zaman olarak işaretlenmişse 0=100, nadiren olarak işaretlenmişse 1=75, bazen olarak işaretlenmişse 2=50, sıklıkla olarak işaretlenmişse 3=25, hemen her zaman olarak işaretlenmişse 4=0 puan almaktadır. Puanlar toplanıp doldurulan madde sayısına bölünerek toplam puan elde edilmektedir. Çocuklar İçin Yaşam Kalitesi Ölçeği (ÇİYKÖ) toplam puanı ne kadar yüksek ise, sağlıkla ilgili yaşam kalitesi de o kadar iyi algılanmaktadır(73).

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinde takip edilen, 8-18 yaş arası, akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocuk hastalar ve sağlıklı gönüllü çocuklar alınmıştır. Bu çalışmaya alınan hastalar 1 Ocak 2014-10 Ocak 2018 tarihleri içinde geriye dönük olarak hastanemiz kayıtlarında akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit tanısıyla takip edilen hastalar ve polikliniklerimize rutin kontrollerine gelen gönüllülerden oluşmuştur. Bu çalışmaya kız erkek oranı eşit, 40 hasta ve 40 sağlıklı gönüllü olmak üzere toplam 80 çocuk dahil edilmiştir.

Bu araştırmaya Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulunun 2018/1-35 sayılı kararı ile etik kurul onayı alınmıştır.

3.1. Hasta Seçimi

Bu çalışmaya, 1 Ocak 2014-10 Ocak 2018 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniğinden takipli, akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit tanısı almış hastalardan 40 hasta ve polikliniklerimize rutin kontrollerine gelmiş gönüllülerden 40 gönüllü olmak üzere toplam 80 çocuk dâhil edildi. Çalışmadaki tüm çocukların yaşları ve cinsiyetleri kaydedildi, gönüllü onam formunun onaylatılmasından sonra yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete ölçekleri uygulandı. Bu ölçekleri doldurmak için özel bir eğitim gerekmemektedir. Çocukların ve/veya ailelerinin soruları anlayabilecek mental düzeyde olması yeterlidir. Zaten çalışmamıza mental geriliği olan çocuklar dahil edilmemiştir.

3.2. Araştırmaya Dahil Edilecek Gönüllülerin Alınma Kriterleri

1-Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli 8-18 yaş arası çocuklar

2- Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniği ve çocuk acil servisine başvuran hastalar

3- Hastaya ve yakınına anketle ilgili bilgi verilip kabul edenler

4- Son 1 yıl içinde akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit nedeni ile başvurmuş ve tekrar poliklinik kontrolünde tespit edilen hastalar

3.3. Araştırmada Dışlanma Kriterleri

1- Hasta ve yakınının anket yapmayı kabul etmemesi

2- 8 yaş altı çocuk hastalar

3- Ölçek uygulaması için yeterli mental düzeyinin olmaması

4- Kronik hastalığının olması

3.4. Araştırmaya Alınacak Kontrol Grubunun Seçilme Kriterleri

1- 8-18 yaş arası sağlıklı gönüllüler

2- Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları polikliniğine sağlık kontrolüne gelen çocuklar

3-Çalışma anketlerini doldurmaya gönüllü çocuk ve aileleri

3.5. İstatistiksel Analiz

Elde edilen veriler tanımlayıcı istatistikler (Aritmetik ortalama, ortanca, standart sapma, yüzde dağılımlar) ile değerlendirilmiştir. Gruplar arası ortalama karşılaştırırken öncelikle normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov ve Shapiro Wilk testleri ile değerlendirilmiştir. İki bağımsız grubun ortalamasını karşılaştırırken parametrik koşulların sağlandığı durumlarda Bağımsız Grup T Testi, parametrik koşulların sağlanmadığı durumlarda Mann Withney U testi kullanılmıştır. Kategorik verilerin gruplar arası yüzde dağılımlarını karşılaştırırken Ki Kare testi kullanılmıştır. Verilerin analizinde SPSS v20 programı kullanılmış, $p < 0,05$ düzeyi anlamlı kabul edilmiştir.

IV. BULGULAR

Bu çalışma 20'sini akut pankreatit tanılı, 20'sini akut tekrarlayan pankreatit tanılı ve 40'ını sağlıklı gönüllü çocuklar oluştuyordu. Akut pankreatit tanılı çocukların yaş ortalaması 12.25 ± 3.57 , akut tekrarlayan pankreatit tanılı çocukların yaş ortalaması 12.80 ± 3.44 , kontrol grubunun yaş ortalaması ise 12.97 ± 2.92 idi. Gruplar arasında yaş açısından istatistiksel anlamda farklılık bulunamadı ($p=0.692$). Akut pankreatit tanılı çocukların 11'i kız, 9'u erkek, akut tekrarlayan pankreatit tanılı çocukların 11'i kız, 9'u erkek, kontrol grubunun 24'ü kız, 16'sı erkekti. Gruplar arasında cinsiyet açısından istatistiksel anlamda farklılık bulunamadı ($p=0.903$). Çalışma grubunun yaş ve cinsiyete göre dağılımı Tablo V'de gösterildi.

Tablo V: Çalışma grubunun yaş ve cinsiyete göre dağılımı

	Akut pankreatit (n=20)	Akut tekrarlayan pankreatit (n=20)	Kontrol grubu (n=40)	p değeri
Yaş (ortalama $\pm$ SS)	12.25 ± 3.57	12.80 ± 3.44	12.97 ± 2.92	0.692
Cinsiyet n(%)				
Kız n(%)	11(%55)	11(%55)	24(%60)	0.903
Erkek n(%)	9(%45)	9(%45)	16(%40)	

Çalışma grubunda Çocuklar için Sosyal Anksiyete ölçeğinden alınan puanlara bakıldığında, hasta grubunun toplam puan ortalaması 60.93 ± 12.07 , kontrol grubunun toplam puan ortalaması 41.80 ± 15.34 idi. Hasta grubunun puan ortalaması kontrol grubunun puan ortalamasından istatistiksel anlamda daha yüksek olduğu bulundu ($p<0.001$). Hasta grubu ile kontrol grubunun Sosyal Anksiyete ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı Tablo VI'da gösterildi.

Tablo VI: Hasta grubu ile kontrol grubunun Sosyal Anksiyete ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı

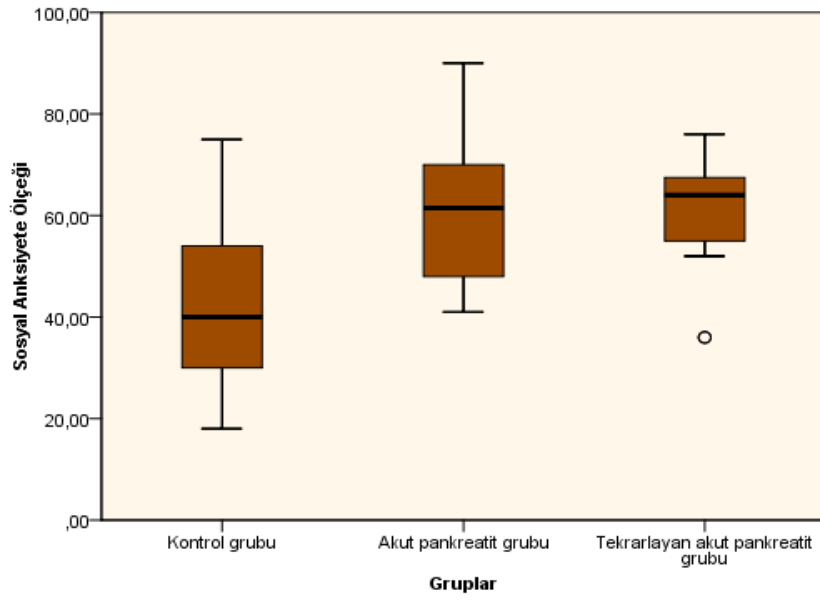
	Hasta (n=40)	Kontrol (n=40)	p değeri
Sosyal Anksiyete Ölçeği			<0.001
Ortalama $\pm$ SS	60.93 $\pm$ 12.07	41.80 $\pm$ 15.34	
Ortanca (Min-Max)	63.5 (36-90)	40(18-75)	

Hasta grubunda Sosyal Anksiyete Ölçeğinden alınan puanlara bakıldığında, akut pankreatit grubunun toplam puan ortalaması 60.55 $\pm$ 13.37, akut tekrarlayan pankreatit grubunun toplam puan ortalaması 61.30 $\pm$ 10.96 idi. İki grup arasında istatistiksel anlamda fark bulunamadı (p=0.607). Akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubunun Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı Tablo VII’de gösterildi.

Tablo VII: Akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubunun Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı

	Akut pankreatit (n=20)	Akut tekrarlayan pankreatit (n=20)	p değeri
Sosyal Anksiyete Ölçeği			0.607
Ortalama $\pm$ SS	60.55 $\pm$ 13.37	61.30 $\pm$ 10.96	
Ortanca (Min-Max)	61.5 (41-90)	64(36-76)	

Akut pankreatit grubu, akut tekrarlayan pankreatit grubu ve kontrol grubunun Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında kontrol grubunun toplam puan ortalamasının diğer iki gruptan daha düşük olduğu bulundu (p<0.001). Grupların Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları puanların dağılımı Şekil 2’de gösterildi.



Şekil 2: Grupların Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları puanların dağılımı

Hasta grubu ile kontrol grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında hasta grubunun fiziksel sağlık toplam puanı ($p<0.001$), psikososyal sağlık toplam puanı ($p<0.001$) ve ölçek toplam puanı ($p<0.001$) ortalamalarının kontrol grubunun ortalamalarından istatistiksel anlamda daha düşük olduğu bulundu. Hasta grubu ile kontrol grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı Tablo VIII’de gösterildi.

Tablo VIII: Hasta grubu ile kontrol grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı

	Hasta (n=40)		Kontrol (n=40)		
	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Max)	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Max)	p değeri
Fiziksel Sağlık	37.03 $\pm$ 19.66	31.25(6.25-100)	63.28 $\pm$ 19.25	60.94(28.13-100)	<0.001
Psikososyal Sağlık	42.21 $\pm$ 16.86	39.17(16.67-88.33)	65.92 $\pm$ 17.59	66.67(30-95)	<0.001
Toplam puan	40.41 $\pm$ 16.84	35.87(15.22-92.39)	65.00 $\pm$ 16.85	65.22(31.52-95.65)	<0.001

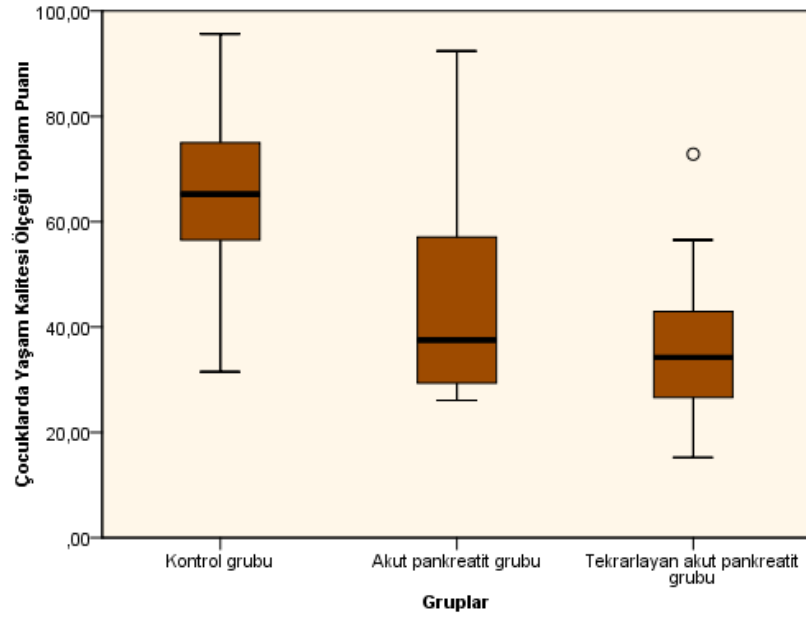
Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit gruplarının Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında akut tekrarlayan pankreatit grubunda fiziksel sağlık toplam puanının daha düşük olduğu bulundu

($p=0.036$). Psikososyal sağlık toplam puanı ($p=0.432$) ve ölçek toplam puanı ($p=0.233$) ortalamalarının akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit grubunda benzer olduğu bulundu. Akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı Tablo IX’da gösterildi.

Tablo IX: Akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı

	Akut pankreatit (n=20)		Akut tekrarlayan pankreatit (n=20)		p değeri
	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Max)	Ortalama $\pm$ SS	Ortanca (Min-Max)	
Fiziksel Sağlık	43.13 $\pm$ 20.99	37.50(15.63-100)	30.94 $\pm$ 16.56	25(6.25-75)	0.036
Psikososyal Sağlık	45.25 $\pm$ 19.09	43.33(16.67-88.33)	39.17 $\pm$ 14.12	37.50(16.67-71.67)	0.432
Toplam puan	44.51 $\pm$ 18.64	37.50(26.09-92.39)	36.30 $\pm$ 14.13	34.24(15.22-72.83)	0.233

Akut pankreatit grubu, akut tekrarlayan pankreatit grubu ve kontrol grubunun Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında kontrol grubunun fiziksel sağlık ($p<0.001$), psikososyal sağlık ($p<0.001$) ve toplam puan ortalamalarının ($p<0.001$) diğeri iki gruptan daha düşük olduğu bulundu. Grupların Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı Şekil 3’de gösterildi.



Şekil 3: Grupların Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları toplam puanların dağılımı

V. TARTIŞMA

Çalışmada akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit tanılı çocukların yaşam kalitesive sosyal anksiyete düzeyleriyle sağlıklı gönüllü çocukların yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete düzeylerinin karşılaştırılması amaçlandı. Çalışmada akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit tanılı hastaların anksiyete düzeylerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu, yaşam kalitesi skorlarının daha düşük olduğu gözlemlendi.

Pankreasta oluşan inflamasyon olarak tanımlanan pankreatit, tam olarak iyileşme durumunda dahi bazı minimal uzun süreli yan etkilere sebep olabilir. Hastaların yaklaşık olarak dörtte birinde ise kronik karın ağrıları, pankreas nekrozu veya çoklu organ yetmezlikleri görülebilmektedir. Akut tekrarlayan pankreatit vakaları, endokrin ve ekzokrin bezlerde kronik inflamasyon ve fibrozis ile seyreden kronik pankreatite ilerleyebilme riskinden ötürü önem arz etmektedir(74). Literatürde pediatrik yaş grubunda kronik pankreatit vakalarının tedavi süreçlerinin yaşam kalitesine katkıları tartışılmışken akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit vakalarının yaşam kalitesi ya da psikolojik durumlarına ilişkin çalışma bilebildiğimiz kadarıyla yoktur. Bu alanda yapılan çalışmaların birçoğu da tedavi süreçlerinin yaşam kalitesi üzerine etkileri üzerinde durmuştur. Çalışmalar yöntemsel açıdan değerlendirildiğinde çalışmaların çoğunun retrospektif incelemelere dayalı, düşük sayılı örneklem gruplarında yapıldığı görülmektedir. Bu sebeplerle çalışmaların genellenebilirlikleri tartışmalıdır. Bu çalışmada dört yıllık bir süreçte kliniğimizden takip edilen hastalar, geriye dönük olarak taranıp, çalışmada belirleneni dahil edilme kriterlerine göz önüne alınarak çalışmaya alındı, yaş ve cinsiyete göre eşleştirme yapılarak gönüllü kontrol grubu seçildi. Yalnızca bir hastaneye gelen kişilerin çalışmaya dahil edilmesi sonuçlarımızın genellenebilirliğini kısıtlasa da, bu açıdan grupların benzer özellikler gösterdiğini söyleyebiliriz.

Pankreatit hastalarında yaşam kalitesine ilişkin ölçümler pediatrik grupta nadiren incelenmişse de erişkin grup hastalarda yaşam kalitesi üzerine

yoğunlaşmış çalışmalar yapılmıştır. Wright ve arkadaşlarının akut nekrotizan pankreatit tanısı bulunan 31 hastanın yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumları değerlendirdikleri çalışmalarında, hasta grubunun kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yaşam kalitesi skorlarında anlamlı düşüşler izlendiği bildirilmiştir(75). Almanya, İtalya, Güney Afrika ve Birleşik Krallık 'tan 66 yeni tanı almış erişkin hastayla yapılan bir çalışmada, Fitzsimmons ve arkadaşları kronik pankreatit vakalarında gelecekle ilgili sağlık kaygısının arttığı, uyku bozukluklarının sık olduğu ve yorgunluk semptomu bildiriminin artmış olduğu bildirilmiştir(76). Başka bazı çalışmalarda da kronik pankreatit hastalarının sağlıklı kontrol grupları ile karşılaştırıldığında, geçerli ve güvenilir ölçeklerle ölçülen yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu bildirilmiştir(77–79). Bu çalışmada akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocukların yaşam kalitesi skorlarının kontrol grubu ile karşılaştırıldığında daha düşük olduğu görüldü. Yaşam kalite skorlarındaki düşüşün sebebi uzun ağrılı epizodlar ve diğer semptomların etkisi olabilir. İlginç olarak akut pankreatit grubu ile akut tekrarlayan pankreatit grubu arasında yaşam kalitesi skorları açısından fark bulunamamıştır. Akut tekrarlayan pankreatitli hastalarda yaşam kalitesindeki bozulmanın daha fazla olacağı beklense de, çocukların bu hastalığı bir kez deneyimlemesinin dahi yaşam kalitesi ve sosyal kaygı üzerinde ciddi etkileri olduğu düşünülebilir.

Çocuklarda akut tekrarlayan pankreatit ve kronik pankreatitte yaşam kalitesi durumlarını değerlendiren yalnızca bir çalışma vardır. Pohl ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada akut tekrarlayan pankreatit ve kronik pankreatit olgularının yaşam kalitelerini çocuklara özel güvenilir bir anketle değerlendirilmiştir(80). Çalışmada yorgunluk semptomu sıklığı da tespit edilmiştir. Ayrıca anket hem çocuklara hem de ebeveynlere uygulanmıştır. Yazarlar yorgunluğun yaşam kalitesi düşüşü ile anlamlı bir ilişkisinin olduğunu bildirmişlerdir. Sağlıklı çocuklarla çalışma grubunun yaşam kalitesi skorları karşılaştırıldığında, akut tekrarlayan pankreatit veya kronik pankreatit tanısı bulunan çocukların yaşam kalitesinin daha düşük olduğu gözlenmiştir. Toplam yaşam kalitesi skorlarındaki anlamlı farklılıkların yanı sıra duygusal, fiziksel, psikososyal alt alan skorlarında da uzun süreli pankreatit tanısı ile izlenen hastaların skorlarının daha düşük

olduğu gösterilmiştir. Ayrıca ebeveynlerin aktardığı yaşam kalitesi skorları ile çocukların aktardığı yaşam kalite skorlarının iyi uyum gösterdiği izlenmiştir(80). Bu çalışmada da benzer şekilde yaşam kalitesi toplam skoru yanı sıra psikososyal toplam skoru, fiziksel sağlık skorlarında akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli grubun daha düşük puanlar aldığı bulundu. Diğer çalışmalardan elde edilen bulgularla birlikte bu çalışmadan elde ettiğimiz bulgular birlikte değerlendirildiğinde çocukluk çağında görülen pankreatit olgularının fiziksel sağlığı etkilemesinin yanı sıra hastalığın psikososyal açıdan da çocuklara zarar verdiği düşünülebilir. Ancak yukarıda da belirtildiği gibi akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit vakalarında çocukların psikososyal yönü üzerinde duran çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Çocukların hastalığa bağlı psikososyal etkilenimleri daha geniş hasta grupları ve daha ileri çalışmalarla irdelenmelidir.

Yaşam kalitesi skorlarında ölçülen alt skorlarından birisi de okul fonksiyonelliğidir. Çocuk grubunda ciddi yaygın ağrı gibi semptomlardan dolayı okul fonksiyonelliğinin etkilenmesi beklenen bir durumdur. Erişkin grupta yapılan çalışmalarda ağrı semptomunun kişilerin yaşam kalitesini ciddi düzeyde etkilediği gösterilmiştir(81,82). Pohl ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada da ağrı semptomuna bağlı olarak çocukların okul fonksiyonelliği alt puanlarının düşük olduğu gösterilmiştir(80). Chinnakotla ve arkadaşlarının kronik pankreatit tanısı almış 75 çocukta yaptığı çalışmada tanı almış çocukların okul devamsızlıklarında anlamlı yükselmeler olduğu bildirilmiştir(83). Bu çalışmada ağrı ya da diğer semptomları ölçmemiş olsak da, hasta gruplarında okul fonksiyonelliği puanlarının, sağlıklı gönüllü grupla karşılaştırıldığında daha düşük olduğunu bulduk. Erişkin grupta yapılan çalışmalarda olayın ekonomik yönü de göz önünde bulundurularak birçok hastalığın ne kadar işgünü kaybına sebep olduğu tespit edilmiştir. Pediatrik grupta iş günü kaybı şeklinde değerlendirilmese de okula devamsızlığın artması, okul başarılarındaki düşüş gibi konular bu çocukların eğitim hayatlarını olumsuz etkilemektedir. Alandaki çalışmaların kısıtlılığı bu durumun ortaya çıkardığı olumsuz sonuçların tam olarak tespit edilmesini engellemektedir.

Hastalık süresinin yaşam kalitesini olumsuz etkileyen faktörlerden biri olduğu vurgulanmıştır(77,79). Biz bu çalışmada akut tekrarlayan pankreatit grubu ile akut pankreatit grubu arasında yaşam kalitesi veya kaygı düzeyleri skorları açısından bir fark tespit edemedik. Yalnızca fiziksel sağlık alt alan toplam puanında akut tekrarlayan pankreatit grubunun yaşam kalitesi skorlarının daha düşük olduğu bulundu. Akut pankreatit vakalarının semptomatik dönemlerinde ya da hastalığın etkisinin henüz azalmadığı dönemlerde bu anketlerin uygulanması bu sonucu ortaya çıkarmış olabilir. Diğer yandan iki grup arasında anlamlı bir fark olmayışı önemli bir bulgudur. Literatürdeki çalışmalarda genellikle kronik pankreatitin yaşam kalitesi üzerindeki etkileri irdelenmiştir ve hastalık süresinin artmasıyla yaşam kalitesinin daha fazla olumsuz etkilenmesi beklenen bir durumdur. Akut pankreatit veya akut tekrarlayan pankreatit olgularıyla kronik pankreatit olgularının yaşam kalitelerini karşılaştıran çalışmaların yapılması hastalık süresinin etkisinin net anlaşılması açısından yararlı olabilir.

Akut pankreatit tanısı almış çocukların yaşam kalitelerinin ölçüldüğü çalışmalar oldukça kısıtlı olsa da bazı çalışmalar tedavi seçeneklerinin bazı klinik sonuçlarına etkilerini irdelenmişlerdir. Yetmiş beş pankreatit tanılı çocuk hastanın incelendiği bir çalışmada, total pankreatektomi sonrası çocukların klinik sonuçlardaki gelişimlerin yanı sıra yaşam kalite skorlarında da anlamlı seviyede yükselmeler olduğu bildirilmiştir. Yaşam kalite skorlarının alt gruplarının puan ortalamalarındaki gelişimde anlamlı bulunmuştur. Çocukları fiziksel alt skor yaşam kalite puanlarının da gelişim gösterdiği bildirilmiştir(83). Pankreatit tanısı ile uzun dönem takip edilen çocukların pankreatektomi sonrası yaşam kalitelerindeki değişim başka çalışmalarda da incelenmiştir. Pankreatektomi akut tekrarlayan pankreatit gibi durumlarda semptomların tam manasıyla ortadan kalktığı bir tedavi seçeneği olması sebebiyle yaşam kalitesinde gelişmelere sebep olduğu bildirilmiştir(84). Benzer şekilde aynı tedavi yönteminden akut tekrarlayan pankreatit olgularında da yaşam kalitesi skorlarında da anlamlı iyileşmelere sebep olduğu bildirilmiştir(85).

Yaş ortalamaları 14.5 olan 19 kronik pankreatit tanılı çocuğun ototransplantasyonlu total pankreatektomi tedavisinden yaşam kalitesi açısından

gördükleri yarar incelenmiştir. Tedavi sonrası çocukların yaşam kalite skorlarında anlamlı düzelmeler izlendiği bildirilmiştir. Çalışmada tedavi öncesi yaşam kalitesi skorlarının çocukların içinde bulunduğu toplumun ortalama yaşam kalitesi skorlarından anlamlı seviyede daha düşük olduğu da vurgulanmıştır. Yaşam kalitesi ölçeğinin sekiz alt skor puanının tamamında daha düşük sonuçlar bildirilmiştir. Ancak çalışmadan elde edilen sonuçların güvenilirliği, nispeten düşük örneklem sayısı erişkinlerde uygulanan bir anketin çocuk grubunda aynen uygulanması gibi kısıtlılıklar sebebiyle yeterli değildir(86). Çocukların tedavi sonrasında yaşam kalitesi skorlarında görülen anlamlı yükselme tedavinin uygun zamanda yapılması gerekliliğini göstermesi açısından oldukça önemlidir. Tedavi sonuçlarının değerlendirilmesinde klinik pratikte çoğunlukla klinik bazı parametreler ya da semptomların durumu önemsenmektedir. Ancak özellikle pediatrik yaş grubunda klinik parametrelerin yanında tedavinin sonuçları değerlendirilirken sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinin de değerlendirilmesi önemlidir.

Uzun süreli veya ciddi düzeyde ağır semptomlar içeren hastalıkların seyri sırasında çocukların psikolojik durumlarında olumsuz etkilenmeler olabilmektedir. Bazı hastalıkların seyri sırasında çocuklarda meydana gelen psikolojik değişiklikler bazı yazarlar tarafından üzerinde durulan bir konu olsa da akut pankreatit olgularında çocukların psikolojik durumları yeterince incelenmemiştir. Bu çalışmada çocukların hastalıkları ile ilişkili kaygı düzeylerini Çocuklar için Sosyal Anksiyete Ölçeği ile değerlendirdik. Akut pankreatit ya da akut tekrarlayan pankreatit olgularının arasında anlamlı farklılıklar izleyemeyizken, akut pankreatit ya da akut tekrarlayan pankreatit olgularının sağlıklı gruba göre daha yüksek kaygı düzeyine sahip olduklarını izledik. Pankreatit tanılı hastaların psikolojik durumlarına ilişkin nadir çalışmalardan biri Gupta ve arkadaşları tarafından yürütülmüştür. 32 erişkin hastanın dâhil edildiği çalışmada kişilerin tanı alma anında, tanıdan sonraki üçüncü ve yedinci günlerdeki depresyon ve anksiyete düzeyleri değerlendirilmiştir. Bir haftalık süre içerisinde depresyon ve anksiyete skorlarında herhangi bir değişiklik bulunamamıştır(87).

Bu çalışma alanda yapılan ilk çalışmalardan biri olması, akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit olgularının yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete düzeylerini çocuklara özel, geçerli, güvenilir yöntemlerle ölçerek değerlendirmesi çalışmanın güçlü yönleri olarak düşünülebilir. Ayrıca bu çalışmanın bazı kısıtlılıkları da vardır. Öncelikle çalışmanın düzenlenmesi nedensel ilişkiler ortaya koymak için yeterli değildir. İkinci olarak yaşam kalitesi ve sosyal anksiyete ölçekleri çocukların ebeveynlerinin cevapları ile doğrulanmamıştır. Üçüncü olarak hasta çocukların semptomları, klinik parametreleri ve psikososyal düzeylerini etkileyebilme olasılığı olan parametreler değerlendirilmeye alınmamıştır.



VI. SONUÇ

Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocukların yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu ve sosyal anksiyete skorlarının daha yüksek olduğu tespit edildi. Literatür incelendiğinde alanda yapılan çalışmaların çok yetersiz olduğu gözlemlendi. Akut pankreatit veya akut tekrarlayan pankreatit tanısı almış çocuklarda yaşam kalitelerinin düşük olması bu grupların uygun şekilde izlenmesi, uygun şekilde tedavi edilmesi ve çocukların psikolojik durumlarının üzerinde durulması gerekliliğini göstermektedir. Pediatrik grupta hastalıkların, klinik özellikleri yanı sıra çocukların psikososyal hayatları üzerine de ciddi etkileri olabilmektedir. Hastalığın seyrinin ya da klinik başarının takibi yapılırken hastalığın psikososyal yönünün de üzerinde durulmalıdır. Klinisyenlerin bu konuda farkındalığının artırılması ve hipotezin daha geniş çalışma gruplarında daha ileri çalışmalarla sınanmasını öneriyoruz.

VII. ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit, çocuklarda yaşam kalitesini bozan hastalıklardan biridir. Uzun ağırlı epizodlar gibi semptomatik süreçlerin özellikle pediatrik grupta günlük aktiviteleri kısıtlayıp yaşam kalitesinde bir düşüşe sebep olması olasıdır. Literatürde akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli hastalarda yaşam kalitesi veya anksiyete düzeylerinin ölçüldüğü çalışmalar oldukça kısıtlıdır. Çalışmada akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatit tanılı çocuk hastalarda yaşam kalitesi ve anksiyete düzeylerinin sağlıklı kontrol grubundaki çocuklarla karşılaştırılması amaçlandı.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışmaya Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları kliniklerinde takip edilen, 8-18 yaş arası, akut pankreatitli 20 hasta ve akut tekrarlayan pankreatitli 20 hasta ve 40 sağlıklı gönüllü çocuk alınmıştır. Çalışma grubunun yaş, cinsiyet, çocuklar için yaşam kalitesi ölçeği ve Sosyal Anksiyete Ölçeği skorları kaydedildi. Grupların ortalama ve ortanca değerlerinin karşılaştırılmasında normal dağılım uygunluğuna göre Bağımsız Grup T Testi, ANOVA, Mann Withney U ve Kruskal-Wallis testleri kullanıldı.

Bulgular: Akut pankreatit grubu, akut tekrarlayan pankreatit grubu ve kontrol grubu yaş ve cinsiyet açısından benzer bulundu ($p>0.05$). Sosyal Anksiyete Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında kontrol grubunun toplam puan ortalamasının diğer iki gruptan daha düşük olduğu bulundu ($p<0.001$). Çocuklarda Yaşam Kalitesi Ölçeğinden aldıkları puanlar karşılaştırıldığında kontrol grubunun fiziksel sağlık ($p<0.001$), psikososyal sağlık ($p<0.001$) ve toplam puan ortalamalarının ($p<0.001$) diğer iki gruptan daha düşük olduğu bulundu. Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocukların ölçeklerden aldıkları puanlar arasında anlamlı bir fark bulunamadı.

Tartışma Ve Sonuç: . Akut pankreatit ve akut tekrarlayan pankreatitli çocukların yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu ve sosyal anksiyete skorlarının

daha yüksek olduğu tespit edildi. Literatür incelendiğinde alanda yapılan çalışmaların çok yetersiz olduğu gözlemlendi. Pediatrik grupta kronik pankreatit vakalarında yaşam kalitesinin sağlıklı gruplara göre daha düşük olduğu kaydedilmiştir. Akut pankreatit veya akut tekrarlayan pankreatitli çocuklarında yaşam kalitelerinin düşük olması bu grupların uygun şekilde izlenmesi, tedavi edilmesive çocukların psikolojik durumlarının üzerinde durulması gerekliliğini göstermektedir. Klinisyenlerin bu konuda farkındalığının artırılması ve hipotezin daha geniş çalışma gruplarında daha ileri çalışmalarla sınanmasını öneriyoruz.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Akut pankreatit, akut tekrarlayan pankreatit, çocuklarda yaşam kalitesi, çocuklarda sosyal anksiyete

VIII. SUMMARY

Introduction and Aim: Acute pancreatitis and acute recurrent pancreatitis severely impair quality of life in children. It is possible that symptoms such as long painful episodes may limit daily activities, especially in the pediatric age group, leading to a decrease in quality of life. Studies in the literature which measure quality of life or anxiety levels in pediatric patients with acute pancreatitis and acute recurrent pancreatitis are limited. The aim of this study was to compare the quality of life and anxiety levels in pediatric acute pancreatitis and acute recurrent pancreatitis patients with children in the healthy control group.

Materials and Methods: Twenty patients with acute pancreatitis, 20 patients with acute recurrent pancreatitis, and 40 healthy volunteers (aged 8-18 years) who applied to the Afyon Kocatepe University Medical Faculty Children's Health and Diseases Department were included into the study. The age, sex, Quality of Life and Social Anxiety Scale scores of the study group were recorded. The independent groups t-test, ANOVA, Mann Whitney U and Kruskal-Wallis tests were used to compare the mean/median values of groups, according to number of groups and normality of distribution.

Results: Acute pancreatitis, recurrent acute pancreatitis and control group were similar in terms of age and sex ($p > 0.05$). Social Anxiety Scale scores were lower in the control group compared to the other two groups ($p < 0.001$). When the scores of the Quality of Life Scale in children were compared, it was found that the control group had lower physical health score ($p < 0.001$), psychosocial health score ($p < 0.001$) and total score ($p < 0.001$) than the other two groups. No significant difference was found between the scores of acute pancreatitis and acute recurrent pancreatitis groups.

Discussion and Conclusion: Children with acute pancreatitis and acute recurrent pancreatitis were found to have lower quality of life and higher social anxiety scores. When the literature is examined, it is observed that studies in this

field are insufficient. It has been noted that the quality of life in chronic pancreatitis cases in the pediatric age group is lower than healthy children. The low quality of life in children with acute pancreatitis or acute recurrent pancreatitis suggests that the psychological state and treatment of these patients should receive emphasis. We believe that clinicians should be aware of this issue, and the hypothesis should be tested in larger study groups and further studies.

Key Words: Acute pancreatitis, acute recurrent pancreatitis, quality of life in children, social anxiety in children



IX. KAYNAKLAR

1. Kumar V, A.K., Nelson F, Richard N RTP 8 ed. 2007: p. 675-85. Temel Patoloji.
2. Felderbauer P, Müller C, Bulut K, Belyaev O, Schmitz F, Uhl W, et al. Pathophysiology and treatment of acute pancreatitis: new therapeutic targets--a ray of hope? Basic Clin Pharmacol Toxicol. 2005 Dec;97(6):342–50.
3. MorinvilleLowe, M VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie PR, et al. Definitions of Pediatric Pancreatitis and Survey of Present Clinical Practices. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Sep;55(3):261–5.
4. Pohl JF, Limbers CA, Kay M, Harman A, Rollins M, Varni JW. Health-related Quality of Life in Pediatric Patients With Long-standing Pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 May;54(5):657–63.
5. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, Barth B, Alhosh R, Durie PR, et al. Definitions of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012 Sep;55(3):261–5.
6. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas. 2010 Jan;39(1):5–8.
7. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. J Gastroenterol Hepatol. 2007 Aug;22(8):1313–6.
8. Corfield AP, Cooper MJ, Williamson RC. Acute pancreatitis: a lethal disease of increasing incidence. Gut. 1985 Jul;26(7):724–9.
9. Kenmochi T, Asano T, Shimada H, Ochiai T, Isono K. Clinical and experimental studies of acute pancreatitis after renal transplantation. Transplant Proc. 1992 Aug;24(4):1578–80.
10. Lat I, Foster DR, Erstad B. Drug-induced acute liver failure and gastrointestinal complications. Crit Care Med. 2010 Jun;38(6 Suppl):S175–

87.

11. Mallory A, Kern F. Drug-induced pancreatitis: a critical review. *Gastroenterology*. 1980 Apr;78(4):813–20.
12. Somogyi L, Martin SP, Ulrich CD. Recurrent Acute Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2001 Oct;4(5):361–8.
13. Coşkun T, Göğüş S, Akçören Z, Tokatli A, Ozalp I. Acute pancreatitis in a patient with glutaric acidemia type II. *Turk J Pediatr*. 39(3):379–85.
14. Lopez MJ. The changing incidence of acute pancreatitis in children: a single-institution perspective. *J Pediatr*. 2002 May;140(5):622–4.
15. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MRA, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al. Acute pancreatitis in children. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jul;97(7):1726–31.
16. Kingsnorth A. Role of cytokines and their inhibitors in acute pancreatitis. *Gut*. 1997 Jan;40(1):1–4.
17. Sayek İ. Temel Cerrahi. Ankara Güneş Kitabevi; 2004. 1409-16 p.
18. Schwartz. Principles of Surgery. 8th ed. 2005. 1222-96 p.
19. Guyton. Tıbbi Fizyoloji. 1996;824–6.
20. Snell, R. The gastrointestinal tract. In: *Clinical Anatomy*. 1992. p. 254–5.
21. Guyton, A.C. Textbook of medical physiology. 1961. 36(5): 556 p.
22. Morteale KJ, Wiesner W, Intriore L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, et al. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. *AJR Am J Roentgenol*. 2004 Nov;183(5):1261–5.
23. EW, F. Schwartz's Principles of Surgery. 2005. 1221-1297 p.

24. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. N Engl J Med. 2006 May;354(20):2142–50.
25. Forsmark CE, Baillie J, AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee, AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology. 2007 May;132(5):2022–44.
26. Banerjee AK, Kaul A, Bache E, Parberry AC, Doran J, Nicholson ML. An audit of fatal acute pancreatitis. Postgrad Med J. 1995 Aug;71(838):472–5.
27. Çalangu S GK. Acil Dahiliye. 1995. 335-357 p.
28. Carroll JK, Herrick B, Gipson T LS. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. Am Fam Physician. 2007;75(10):1513–20.
29. GÖRAL, V. Akut Pankreatitis: Klinik, Takip ve Tedavi. Türkiye Klin J Surg Med Sci. 2006;2(15):35–41.
30. Takeda K, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: medical management of acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):42–7.
31. Block S, Maier W, Bittner R, Büchler M, Malfertheiner P, Beger HG. Identification of pancreas necrosis in severe acute pancreatitis: imaging procedures versus clinical staging. Gut. 1986 Sep;27(9):1035–42.
32. Jakobs R, Adamek MU, von Bubnoff AC, Riemann JF. Buprenorphine or procaine for pain relief in acute pancreatitis. A prospective randomized study. Scand J Gastroenterol. 2000 Dec;35(12):1319–23.
33. McMahon CJ. The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic. Abdom Imaging. 33(1):6–9.
34. V G. Akut pankreatit patogenezi. Gastroenteroloji ve Hepatoloji özel sayısı. 2005;9(10):24–7.
35. Eugene P D and SC. Acute pancreatitis. In: Sleisenger&Fordtrans

Gastrointestinal and Liver Disease. 1998. p. 816–8.

36. Grady T, Saluja A, Kaiser A et al. Pancreatic edema and intrapancreatic activation of trypsinogen during secretagogue-induced pancreatitis precedes glutathione depletion. In: *Am J Physiol*. p. 20–6.
37. Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*. 1993 Mar;104(3):853–61.
38. Weiss FU, Simon P, Witt H, Mayerle J, Hlouschek V, Zimmer KP, et al. SPINK1 mutations and phenotypic expression in patients with pancreatitis associated with trypsinogen mutations. *J Med Genet*. 2003 Apr;40(4):e40.
39. Hanck C, Schneider A, Whitcomb DC. Genetic polymorphisms in alcoholic pancreatitis. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2003 Aug;17(4):613–23.
40. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2003 Nov;37(5):591–5.
41. Suzuki M, Saito N, Naritaka N, Nakano S, Minowa K, Honda Y, et al. Scoring system for the prediction of severe acute pancreatitis in children. *Pediatr Int*. 2015;57(1):113–8.
42. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, van Leeuwen MS, Horvath KD, Freeny PC, et al. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg*. 2008 Jan;95(1):6–21.
43. Sarr MG, Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, et al. The new revised classification of acute pancreatitis 2012. *Surg Clin North Am*. 2013 Jun;93(3):549–62.
44. Frey CF, Zhou H, Harvey DJ, White RH. The incidence and case-fatality rates of acute biliary, alcoholic, and idiopathic pancreatitis in California, 1994-2001. *Pancreas*. 2006 Nov;33(4):336–44.
45. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006 Oct;101(10):2379–400.

46. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Severe acute pancreatitis: when to be concerned? *Pancreatology*. 2003;3(2):102–10.
47. Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, de Madaria E, Robles-Díaz G, Pérez-Mateo M. Obesity is a definitive risk factor of severity and mortality in acute pancreatitis: an updated meta-analysis. *Pancreatology*. 2006;6(3):206–9.
48. Isenmann R, Rau B, Beger HG. Early severe acute pancreatitis: characteristics of a new subgroup. *Pancreas*. 2001 Apr;22(3):274–8.
49. Mok SRS, Mohan S, Elfant AB, Judge TA. The Acute Physiology and Chronic Health Evaluation IV, a New Scoring System for Predicting Mortality and Complications of Severe Acute Pancreatitis. *Pancreas*. 2015 Nov;44(8):1314–9.
50. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 1995 Dec;90(12):2134–9.
51. Tietz NW, Shuey DF. Lipase in serum--the elusive enzyme: an overview. *Clin Chem*. 1993 May;39(5):746–56.
52. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am*. 2008 Jul;92(4):889–923, ix – x.
53. Lerner A, Branski D, Lebenthal E. Pancreatic diseases in children. *Pediatr Clin North Am*. 1996 Feb;43(1):125–56.
54. Andersson R, Andersson B, Haraldsen P, Drewsen G, Eckerwall G. Incidence, management and recurrence rate of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*. 2004 Sep;39(9):891–4.
55. Eckerwall GE, Tingstedt BBA, Bergenzaun PE, Andersson RG. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery--a randomized clinical study. *Clin Nutr*. 2007 Dec;26(6):758–63.
56. Teich N, Aghdassi A, Fischer J, Walz B, Caca K, Wallochny T, et al. Optimal timing of oral refeeding in mild acute pancreatitis: results of an open randomized multicenter trial. *Pancreas*. 2010 Oct;39(7):1088–92.

57. Kaushik N, Pietraszewski M, Holst JJ, O'Keefe SJD. Enteral feeding without pancreatic stimulation. *Pancreas*. 2005 Nov;31(4):353–9.
58. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol*. 2002 Sep;97(9):2255–62.
59. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane database Syst Rev*. 2010 Jan 20;(1):CD002837.
60. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MGH, van der Heijden GJMG, Windsor JA, Gooszen HG. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg*. 2008 Nov;143(11):1111–7.
61. Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL SI. Acute and chronic pancreatitis. In: *Pediatric Gastrointestinal disease*. 4. Edt. Vo. Ontario:BC Decker; 2004. p. 1584–97.
62. Eghtesad B, Reyes JD, Ashrafi M, Arzate J, Osorio G, Fung JJ, et al. Pancreatitis after liver transplantation in children: a single-center experience. *Transplantation*. 2003 Jan 27;75(2):190–3.
63. Singh VP, Saluja AK, Bhagat L, van Acker GJ, Song AM, Soltoff SP, et al. Phosphatidylinositol 3-kinase-dependent activation of trypsinogen modulates the severity of acute pancreatitis. *J Clin Invest*. 2001 Nov;108(9):1387–95.
64. Seyama Y, Otani T, Matsukura A, Makuuchi M. The pH modulator chloroquine blocks trypsinogen activation peptide generation in cerulein-induced pancreatitis. *Pancreas*. 2003 Jan;26(1):15–7.
65. Eşrefoğlu M, Gül M, Ateş B, Selimoğlu MA. Ultrastructural clues for the protective effect of melatonin against oxidative damage in cerulein-induced pancreatitis. *J Pineal Res*. 2006 Jan;40(1):92–7.
66. Wittchen H-U, Fehm L. Epidemiology and natural course of social fears and social phobia. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 2003;(417):4–18.
67. Leigh E, Clark DM. Understanding Social Anxiety Disorder in Adolescents

and Improving Treatment Outcomes: Applying the Cognitive Model of Clark and Wells (1995). *Clin Child Fam Psychol Rev*. 2018 Sep;21(3):388–414.

68. La Greca AM SW. Social anxiety scale for children revised: factor structure and concurrent validity. In: *J Clin Child Psychol*. 1993. p. 17–27.
69. Smith RE SI. Social anxiety and the evaluation of negative interpersonal feedback. In: *J Consult Clin Psychol*. 1975. p. 43:429.
70. Bernstein GA, Shaw K. Practice parameters for the assessment and treatment of children and adolescents with anxiety disorders. American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 1997 Oct;36(10 Suppl):69S – 84S.
71. Demirkaya S. Çocuk ve Ergenlerde Sosyal Anksiyete Bozukluğunun Psikofarmakolojik ve Psikoterapötik Tedavisi. *Türkiye Klin J Psychiatry Special Top*. 2015;8(3):52–9.
72. Torretta S, Rosazza C, Pace ME, Iofrida E, Marchisio P. Impact of adenotonsillectomy on pediatric quality of life: review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2017 Nov 25;43(1):107.
73. Varni JW, Seid M, Kurtin PS. PedsQL 4.0: reliability and validity of the Pediatric Quality of Life Inventory version 4.0 generic core scales in healthy and patient populations. *Med Care*. 2001 Aug;39(8):800–12.
74. Nøjgaard C, Becker U, Matzen P, Andersen JR, Holst C, Bendtsen F. Progression from acute to chronic pancreatitis: prognostic factors, mortality, and natural course. *Pancreas*. 2011 Nov;40(8):1195–200.
75. Wright SE, Lochan R, Imrie K, Baker C, Nesbitt ID, Kilner AJ, et al. Quality of life and functional outcome at 3, 6 and 12 months after acute necrotising pancreatitis. *Intensive Care Med*. 2009 Nov;35(11):1974–8.
76. Fitzsimmons D, Kahl S, Butturini G, van Wyk M, Bornman P, Bassi C, et al. Symptoms and quality of life in chronic pancreatitis assessed by structured interview and the EORTC QLQ-C30 and QLQ-PAN26. *Am J Gastroenterol*. 2005 Apr;100(4):918–26.
77. Wehler M, Nichterlein R, Fischer B, Farnbacher M, Reulbach U, Hahn EG,

- et al. Factors associated with health-related quality of life in chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2004 Jan;99(1):138–46.
78. Wehler M, Reulbach U, Nichterlein R, Lange K, Fischer B, Farnbacher M, et al. Health-related quality of life in chronic pancreatitis: a psychometric assessment. *Scand J Gastroenterol*. 2003 Oct;38(10):1083–9.
 79. Pezzilli R, Morselli Labate AM, Fantini L, Gullo L, Corinaldesi R. Quality of life and clinical indicators for chronic pancreatitis patients in a 2-year follow-up study. *Pancreas*. 2007 Mar;34(2):191–6.
 80. Pohl JF, Limbers CA, Kay M, Harman A, Rollins M, Varni JW. Health-related quality of life in pediatric patients with long-standing pancreatitis. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012 May;54(5):657–63.
 81. Winstead NS, Wilcox CM. Health-related quality of life, somatization, and abuse in Sphincter of Oddi dysfunction. *J Clin Gastroenterol*. 2007 Sep;41(8):773–6.
 82. van Loo ES, van Baal MCPM, Gooszen HG, Ploeg RJ, Nieuwenhuijs VB. Long-term quality of life after surgery for chronic pancreatitis. *Br J Surg*. 2010 Jul;97(7):1079–86.
 83. Chinnakotla S, Bellin MD, Schwarzenberg SJ, Radosevich DM, Cook M, Dunn TB, et al. Total pancreatectomy and islet autotransplantation in children for chronic pancreatitis: indication, surgical techniques, postoperative management, and long-term outcomes. *Ann Surg*. 2014 Jul;260(1):56–64.
 84. Bellin MD, Kerdsirichairat T, Beilman GJ, Dunn TB, Chinnakotla S, Pruett TL, et al. Total Pancreatectomy With Islet Autotransplantation Improves Quality of Life in Patients With Refractory Recurrent Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(9):1317–23.
 85. Panara AJ, Barkin JA, Barkin JS. Total Pancreatectomy With Islet Autotransplantation Improves Quality of Life in Patients With Refractory Recurrent Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2017 Feb;15(2):321.
 86. Bellin MD, Freeman ML, Schwarzenberg SJ, Dunn TB, Beilman GJ, Vickers SM, et al. Quality of life improves for pediatric patients after total pancreatectomy and islet autotransplant for chronic pancreatitis. *Clin*

Gastroenterol Hepatol. 2011 Sep;9(9):793–9.

87. Gupta R, Rajani R, Primrose JN, Johnson CD. Body composition, physiological function and psychological changes in patients with predicted severe acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2001;1(1):58–62.



X. EKLER

EK.1

ÇOCUKLAR İÇİN SOSYAL ANKSİYETE ÖLÇEĞİ

Adı soyadı:

Cinsiyeti:

Yaşı:

Aşağıda bazı cümleler ve yanlarında da bazı seçenekler verilmiştir. Her cümleyi okuduktan sonra, son bir ayı düşünerek bu cümle için size en uygun gelen seçeneği işaretleyin. Cümlenin size uygunluğuna göre o cümleye 1-5 arasında bir puan verin. Cümledeki ifade size hiç uymuyorsa 1, çok az uyuyorsa 2, bazen uyuyorsa 3, çoğu zaman uyuyorsa 4, daima uyuyorsa 5'i işaretleyin.

1= hiçbir zaman 2= çok az 3= bazen 4= çoğu zaman 5= daima

Rakamların altındaki uygun kutucuğa X işareti koyun					
1. Başka çocukların önünde yeni bir şey yapmaktan rahatsız olurum					
2. Bana şaka yapılmasından rahatsız olurum					
3. Tanımadığım çocukların yanında utanırım					
4. Diğer çocuklar arkamdan konuşuyor diye düşünürüm					
5. Yalnızca iyi tanıdığım çocuklarla konuşurum					
6. Diğer çocuklar benim hakkımda ne düşünüyorlar diye endişelenirim					
7. Diğer çocukların benden hoşlanmayacağından korkarım					
8. İyi tanımadığım çocuklarla konuşurken rahatsız olurum					
9. Diğer çocuklar benim hakkımda ne diyecekler diye endişelenirim					
10. Yeni tanıştığım çocuklarla konuşurken rahatsız olurum					
11. Diğer çocuklar benden hoşlanmıyorlar diye üzülürüm					
12. Bir grup çocukla birlikteyken sessiz kalırım					
13. Diğer çocuklar benimle alay ediyor diye düşünürüm					
14. Başka çocukla tartışırsam, onun benden hoşlanmayacağından korkarım					
15. Başkalarını evime çağırmaktan çekinirim, çünkü hayır diyebilirler					
16. Bazı çocukların yanındayken rahatsız olurum					
17. İyi tanıdığım çocukların yanındayken bile utanırım					

18.Başka çocuklara birlikte oynamayı teklif etmek bana zor gelir					
--	--	--	--	--	--



EK.2

ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ FORMU

Çocuk Değerlendirme Formu(8-12 yaş)

Tarih:

Adı soyadı:

Bir sonraki sayfada senin için sorun olabilecek durumların listesi bulunmaktadır.

Lütfen son bir aylık süre içinde her birinin senin için ne kadar sorun oluşturduğunu daire içine alarak belirt.

Eğer senin için hiç bir zaman sorun değilse	0
Eğer senin için nadiren sorun oluyorsa	1
Eğer senin için bazen sorun oluyorsa	2
Eğer senin için sıklıkla sorun oluyorsa	3
Eğer senin için hemen her zaman sorun oluyorsa	4

Burada yanlış ya da doğru cevaplar yoktur.

Eğer herhangi bir soruyu anlayamazsanız lütfen yardım isteyiniz.

Son bir ay içinde aşağıdakiler senin için ne kadar sorun yarattı?

Sağlığım ve aktivitelerim ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Bir bloktan fazla yürümek bana zor gelir	0	1	2	3	4
2. Koşmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
3. Spor ya da egzersiz yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
4. Ağır bir şey kaldırmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
5. Kendi başıma duş ya da banyo yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
6. Evdeki günlük işleri yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
7. Bir yerim acır ya da ağrır	0	1	2	3	4

8. Enerjim azdır	0	1	2	3	4
------------------	---	---	---	---	---

Duygularımla ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Korkmuş ya da ürkmüş hissedirim	0	1	2	3	4
2. Hüzünlü ya da üzgün hissedirim	0	1	2	3	4
3. Ofkeli hissedirim	0	1	2	3	4
4. Uyumakta zorluk çekerim	0	1	2	3	4
5. Bana ne olacağı konusunda endişelenirim	0	1	2	3	4

Başkaları ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Yaşıtlarımla geçinmekte sorun yaşıyorum	0	1	2	3	4
2. Yaşıtlarım benimle arkadaş olmak istemezler	0	1	2	3	4
3. Yaşıtlarım benimle alay eder	0	1	2	3	4
4. Yaşıtlarımın yapabildikleri şeyleri yapamam	0	1	2	3	4
5. Yaşıtlarımla oyun oynarken geri kalırım	0	1	2	3	4

Okul ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Sınıfta dikkatimi toplamakta zorlanırım	0	1	2	3	4
2. Bazı şeyleri unuturum	0	1	2	3	4
3. Derslerimden geri kalmamak için zorluk çekerim	0	1	2	3	4
4. Kendimi iyi hissetmediğim için okula gidemediğim olur	0	1	2	3	4
5. Doktora ya da hastaneye gittiğim için okula gidemediğim olur	0	1	2	3	4

EK.3

ÇOCUKLAR İÇİN YAŞAM KALİTESİ ÖLÇEĞİ FORMU

Ergen Değerlendirme Formu(13-18 yaş)

Tarih:

Adı soyadı:

Bir sonraki sayfada senin için sorun olabilecek durumların listesi bulunmaktadır.

Lütfen son bir aylık süre içinde her birinin senin için ne kadar sorun oluşturduğunu daire içine alarak belirt.

Eğer senin için hiç bir zaman sorun değilse	0
Eğer senin için nadiren sorun oluyorsa	1
Eğer senin için bazen sorun oluyorsa	2
Eğer senin için sıklıkla sorun oluyorsa	3
Eğer senin için hemen her zaman sorun oluyorsa	4

Burada yanlış ya da doğru cevaplar yoktur.

Eğer herhangi bir soruyu anlayamazsanız lütfen yardım isteyiniz.

Son bir ay içinde aşağıdakiler sizin için ne kadar sorun yarattı?

Sağlığım ve aktivitelerim ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Bir bloktan fazla yürümek bana zor gelir	0	1	2	3	4
2. Koşmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
3. Spor ya da egzersiz yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
4. Ağır bir şey kaldırmak bana zor gelir	0	1	2	3	4

5. Kendi başıma duş ya da banyo yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
6. Evdeki günlük işleri yapmak bana zor gelir	0	1	2	3	4
7. Bir yerim acır ya da ağrır	0	1	2	3	4
8. Enerjim azdır	0	1	2	3	4

Duygularımla ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Korkmuş ya da ürkmüş hissedirim	0	1	2	3	4
2. Hüzünlü ya da üzgün hissedirim	0	1	2	3	4
3. Öfkeli hissedirim	0	1	2	3	4
4. Uyumakta zorluk çekerim	0	1	2	3	4
5. Bana ne olacağı konusunda endişelenirim	0	1	2	3	4

Başkaları ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Yaşıtlarımla geçinmekte sorun yaşarım	0	1	2	3	4
2. Yaşıtlarım benimle arkadaş olmak istemezler	0	1	2	3	4
3. Yaşıtlarım benimle alay eder	0	1	2	3	4
4. Yaşıtlarımın yapabildikleri şeyleri yapamam	0	1	2	3	4
5. Yaşıtlarıma ayak uydurmakta zorluk çekerim	0	1	2	3	4

Okul ile ilgili sorunlar	Hiçbir zaman	Nadiren	Bazen	Sıklıkla	Hemen her zaman
1. Sınıfta dikkatimi toplamakta zorlanırım	0	1	2	3	4
2. Bazı şeyleri unuturum	0	1	2	3	4
3. Derslerimden geri kalmamak için zorluk çekerim	0	1	2	3	4
4. Kendimi iyi hissetmediğim için okula gidemediğim olur	0	1	2	3	4
5. Doktora ya da hastaneye gittiğim için okula gidemediğim olur	0	1	2	3	4

EK.4

T.C.
AFYON KOCATEPE ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Tarihi	05.01.2018	Toplantı Numarası	2018/1	Toplantı Saati	09:00	Etik Kurul Kodu
						2011 -KAEK-2

KARAR – 35

Doç.Dr.Ayşegül BÜKÜLMEZ'in sorumluluğunda yürütülecek olan "Akut Pankreatit ve akut Tekrarlayan Pankreatitli Çocuklarda Yaşam Kalitesi ve Sosyal Anksiyetinin Değerlendirmesi" başlıklı Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar için başvuru dosyası incelendi. Araştırma protokolüne uyularak, Sağlık Bakanlığı'nın 13.04.2013 tarih 28617 sayılı Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmeliği ve yayımlanan klavuzlarında belirtilen hususlar dikkate alınarak, sorumluluk araştırmacılara ait olmak üzere araştırmanın yapılmasında etik sakınca olmadığına toplantıya katılan üyelerin oy birliği ile karar verildi.

ASLİGİBİDİR

05.01.2018

Yrd. Doç. Dr. Evrim Suna ARIKAN TERZİ

Raporör