



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT BİLİYER PANKREATİT TANISI İLE TAKİP ETTİĞİMİZ
HASTALARIN MANYETİK REZONANS
KOLANJİOPANKREATOGRAFİ (MRCP) BULGULARININ
PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. FATİH SÖYLEMEZ

DANIŞMAN

DR. ÖĞR. ÜYESİ ALİ RIZA ÇALIŞKAN

ADYAMAN-2023



T.C.

ADYAMAN ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**AKUT BİLİYER PANKREATİT TANISI İLE TAKİP ETTİĞİMİZ
HASTALARIN MANYETİK REZONANS
KOLANJİOPANKREATOGRAFİ (MRCP) BULGULARININ
PROGNOZ ÜZERİNE ETKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR. FATİH SÖYLEMEZ

DANIŞMAN

DR. ÖĞR. ÜYESİ ALİ RIZA ÇALIŞKAN

ADYAMAN-2023

ONAY SAYFASI

Dr. Öğr. Üyesi Ali Rıza ÇALIŞKAN danışmanlığında Dr. Fatih SÖYLEMEZ tarafından yapılan "Akut biliyer pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastaların Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi(MRCP) bulgularının prognoz üzerine etkisinin araştırılması " başlıklı tez çalışması tarihinde yapılan tez savunma sınavı sonrası yapılan değerlendirme sonucu jürimiz tarafından İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN

ÜYE

ÜYE

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

Prof. Dr.

Adıyaman Üniversitesi

Tıp Fakültesi Dekanı

TEŞEKKÜR

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

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

Hastalarımızın radyolojik bulgularının değerlendirilmesinde büyük emeği olan değerli büyüğüm Uzm. Dr. Ahmet Burak AYDEMİR'e ve verilerin istatistiksel analizine katkıda bulunan kıymetli arkadaşım Uzm. Dr. Furkan BAKIRHAN'a

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

Yaptığım rotasyonlar süresince güler yüzünü ve desteğini esirgemeyen saygıdeğer hocalarıma ve asistan arkadaşlarıma,

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

Sevgisini ve desteğini her zaman yanımda hissettiren mutluluk kaynağım değerli eşim Çiğdem'e ve sevgili oğlum Kerem'e

Teşekkür ediyor, saygı ve şükranlarımı sunuyorum.

İÇİNDEKİLER

ONAY SAYFASI.....	i
TEŞEKKÜR	i
TABLO DİZİNİ	v
ŞEKİL DİZİNİ.....	vi
SİMGELER VE KISALTMALAR	vii
ÖZET	viii
SUMMARY	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. PANKREASIN HİSTOLOJİSİ, ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ.....	3
2.1.1. Pankreas Embriyolojisi ve Histolojisi	3
2.1.2. Pankreasın Anatomisi	4
2.1.3. Pankreas Fizyolojisi	5
2.2. AKUT PANKREATİT TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ	7
2.3. AKUT PANKREATİT ETİYOLOJİSİ.....	7
2.3.1. Biliyer Sebepler	9
2.3.2. Alkol	9
2.3.3. İlaçlar	10
2.3.4. Genetik Nedenler	10
2.3.5. Enfeksiyonlar	11
2.3.6. Metabolik Nedenler	11
2.3.7. Travma, Otoimmün Nedenler, Vasküler/İskemik ve Diğer Nedenler	12
2.4. AKUT PANKREATİT PATOGENEZİ.....	13
2.5. AKUT PANKREATİTTE SEMPTOMLAR VE KLİNİK BULGULAR.....	15
2.6. AKUT PANKREATİT TANISI	18
2.6.1 Laboratuvar Bulguları	19
2.6.2 Radyolojik Bulgular	21
2.7. AKUT PANKREATİT ŞİDDETİNİN BELİRLENMESİ	26
2.7.1. Ranson Skorlaması	26
2.7.2. APACHE II Skoru	28

2.7.3. Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) Kriterleri	28
2.7.4. BISAP (Yatak Başı Akut Pankreatit Şiddet İndeksi) Skorlaması	30
2.7.5. İmrie Skorlaması	30
2.7.6. HAPS (Harmless Skoru).....	31
2.7.7. Balthazar skoru ve Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI)	31
2.7.8. SOFA ve Modifiye Marshall Skoru	33
2.8. AKUT PANKREATİT SINIFLAMASI (REVİZE ATLANTA KRİTERLERİ)	33
2.9. AKUT PANKREATİTTE KOMPLİKASYONLAR	34
2.9.1. Sistemik Komplikasyonlar	34
2.9.2. Lokal Komplikasyonlar	35
2.10. AKUT PANKREATİT TEDAVİSİ	36
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	39
3.1. Araştırmanın Türü	39
3.2. Etik Kurul Onayı	39
3.3. Örneklem ve Hasta Seçimi	39
3.4. İstatistiksel Analiz	40
4. BULGULAR.....	42
4.1. Temel Veriler	42
4.2. Analitik Tablolar	46
4.2.1. Yatış Süresinin BT Bulguları, MRCP Bulguları, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterlerine Göre Hastalık Şiddeti, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi	46
4.2.2. Ranson Skorunun BT Bulguları, MRCP Bulguları, Revize Atlanta Kriterlerine Göre Hastalık Şiddeti, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi.....	49
4.2.3. Revize Atlanta Kriter Şiddetinin BT Bulguları, MRCP Bulguları, Ranson Skoru, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi	52
4.2.4. Hastalarda BT’de Saptanan Pankreatik Ödemin MRCP’de Saptanan Pankreatik Ödemle İlişkisinin Değerlendirilmesi.....	54
5. TARTIŞMA.....	55
6. SONUÇLAR.....	60
7. KAYNAKLAR.....	62
8. EKLER.....	80
8.1. Etik Kurul Onayı	80
8.2. İntihal Raporu.....	81

TABLO DİZİNİ

	Sayfa no
Tablo 1. Akut Pankreatitte Etiyolojik Faktörler	8
Tablo 2. Akut Pankreatit Tanı Kriterleri.....	18
Tablo 3. Serumda Amilaz Yüksekliği Yapan Nedenler.....	20
Tablo 4. Ranson Kriterleri	27
Tablo 5. Ranson Skorunun Mortalite ile İlişkisi	28
Tablo 6. APACHE II Skorlaması.....	29
Tablo 7. SIRS Kriterleri	29
Tablo 8. BISAP Skorlaması.....	30
Tablo 9. İmrie Skorlaması.....	31
Tablo 10. HAPS Skorlaması.....	31
Tablo 11. Balthazar Skoru ve BT Şiddet İndeksi (CTSI)	32
Tablo 12. Modifiye Marshall Skorlaması	33
Tablo 13. Revize Atlanta Kriterleri	34
Tablo 14. Akut Pankreatit Komplikasyonları	35
Tablo 15. Çalışmada Yer Alan Hastaların Kinik ve Radyolojik Verileri	44
Tablo 16. Yatış Süresinin Balthazar Skoru, CTSI, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi	47
Tablo 17. Yatış Süresinin BT ve MRCP Bulguları ile İlişkisi.....	48
Tablo 18. Ranson Skorlarının Balthazar Skoru, CTSI, Revize Atlanta Kriterine Göre Hastalık Şiddeti, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi	50
Tablo 19. Ranson Skorlarının BT ve MRCP Bulguları ile İlişkisi	51
Tablo 20. Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile Yaş, Cinsiyet, Yatış Süresi, Ranson Skoru, Balthazar Skoru ve CTSI Arasındaki İlişki.....	52
Tablo 21. Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT ve MRCP Bulguları Arasındaki İlişki.....	53
Tablo 22. BT’de Saptanan Pankreatik Ödemin MRCP’de Saptanan Pankreatik Ödemle İlişkisinin Değerlendirilmesi.....	54

ŞEKİL DİZİNİ

	Sayfa no
Şekil 1. Pankreasın Embriyolojik Gelişimi ve Pankreas Divisum	3
Şekil 2. Pankreasın Topografik İlişkileri.....	4
Şekil 3. Fizik Muayenede Saptanan Cullen (A) ve Grey Turner (B) Belirtileri.....	16
Şekil 4. Sağ Böğürde Grey-Turner Belirtisi ile Uyumlu Ekimoz	16
Şekil 5. Akut Pankreatitli Hastada Atelektazi ve Plevral Efüzyon Gelişimi	17
Şekil 6. Batın BT’de Normal Pankreas Görünümü	22
Şekil 7. Batın BT’de Hafif Şiddetli Pankreatit ile Uyumlu Bulgular.....	23
Şekil 8. Batın BT’de şiddetli pankreatit bulguları- pankreatik nekroz (A) ve şiddetli pankreatit bulgularının (B) (peripankreatik sıvı toplanması ile seyreden akut pankreatik nekroz, perinefritik fasyal kalınlaşma ve kolelitiazis ile birlikte asit) görünümü	23
Şekil 9. MRCP’de içerisinde çok sayıda taş bulunan dilate koledok görünümü.....	24
Şekil 10. MRG’de içerisinde hemoraji odakları bulunan pankreas görünümü	25

SİMGELER VE KISALTMALAR

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

ÖZET

Akut pankreatit gastrointestinal sistem hastalıkları içerisinde mortalitesi ve morbiditesi oldukça yüksek olan, hastalık şiddeti ve prognozu hastalara göre oldukça değişkenlik gösteren pankreasın akut inflamatuvar hastalığıdır. Akut pankreatit etiyolojisinde çok sayıda etken yer alır ve safra taşları genel olarak en sık saptanan etkindir. Hastalığın şiddet ve prognozunu belirlemede Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterleri gibi sınıflama ve skorlama sistemleri kullanılır. Radyolojik görüntülemelerde ise USG, BT, MRG, EUS gibi teknikler bize değerli bilgiler verir. Bizde bu çalışmamızda Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde akut biliyer pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastalarda MRCP bulguları ile prognoz arasındaki ilişkiyi değerlendirmeyi amaçladık ve buna ek olarak yaşın, cinsiyetin, yatış süresinin ve BT bulgularının da prognoz göstergeleri ile ilişkisini değerlendirdik.

Çalışmamızda Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde akut biliyer pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz 131 hastanın klinik verileri (yaş, cinsiyet, hastanede yatış süresi, başvuru semptomu, mortalite durumu, yoğun bakım ihtiyacı, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriter Şiddeti gibi) ve radyolojik verileri (BT’de pankreatik ödem, BT’de peripankreatik ödem, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı, BT’de nekroz, MRCP’de pankreatik ödem, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı, MRCP’de pankreatik kanal çapı, Balthazar skoru, Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi-CTSI) arasındaki ilişki retrospektif olarak incelendi.

Çalışmamızda biliyer pankreatit tanılı hastalarımızın yaş ve cinsiyet özellikleri literatür ile uyumlu bulunmuştur. Ayrıca hastalarımızda en sık başvuru semptomu karın ağrısıdır ve bu da literatür ile uyumludur. Hastalarımızın yatış süreleri ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Ranson skoru, Balthazar Skoru, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi(CTSI), BT’de pankreatik ödem, BT’de nekroz, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon ve MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Ancak hastalarımızın yatış süresi ile cinsiyet, yaş, BT’de peripankreatik ödem, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı ve MRCP’de pankreatik kanal çapı arasında istatistiksel anlamlı ilişkiler bulunamamıştır. Ranson skoru

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

Anahtar kelimeler: Akut pankreatit, prognoz, manyetik rezonans kolanjiopankreatografi

SUMMARY

Acute pancreatitis is an acute inflammatory disease of the pancreas that has a very high mortality and morbidity among gastrointestinal system diseases, and the severity and prognosis of the disease varies considerably according to the patients. Many factors are involved in the etiology of acute pancreatitis, and gallstones are the most common cause in general. Classification and scoring systems such as Ranson score and Revised Atlanta Criteria are used to determine the severity and prognosis of the disease. In radiological imaging, techniques such as USG, CT, MRI, EUS give us valuable information. In this study, we aimed to evaluate the relationship between MRCP findings and prognosis in patients followed up in the gastroenterology service of Adıyaman Training and Research Hospital with the diagnosis of acute biliary pancreatitis, and in addition, we evaluated the relationship between age, gender, length of hospital stay, and CT findings with prognostic indicators.

In our study, clinical data (such as age, gender, length of hospitalization, admission symptom, mortality status, need for intensive care, Ranson score, Revised Atlanta Criterion Severity) and radiological data of 131 patients we followed up in the gastroenterology service of Adıyaman Training and Research Hospital with the diagnosis of acute biliary pancreatitis. (Pancreatic edema on CT, peripancreatic edema on CT, presence of extrapancreatic complications on CT, necrosis on CT, pancreatic edema on MRCP, choledoch diameter calculated according to age in MRCP, presence of stones in the common bile duct on MRCP, The relationship between pancreatic duct diameter, Balthazar score, Computed tomography severity index-CTSI) was analyzed retrospectively.

In our study, the age and gender characteristics of our patients with biliary pancreatitis were found to be compatible with the literature. In addition, the most common presenting symptom in our patients was abdominal pain, which is consistent with the literature. Statistically significant relationships between the length of stay of our patients and the Revised Atlanta Criterion Severity, Ranson score, Balthazar Score, Computed Tomography Severity Index (CTSI), pancreatic edema on CT, necrosis on CT, extrapancreatic complications on CT and pancreatic edema on MRCP detected. However, no statistically significant relationship was found between the length of stay of our patients and their gender, age, peripancreatic edema on CT, common bile duct diameter calculated according to age in MRCP, presence of stones in the common bile duct in MRCP, and pancreatic duct diameter in MRCP. Ranson score is one of the many scoring systems that show the severity and

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

Key words: Acute pancreatitis, prognosis, magnetic resonance cholangiopancreatography

1.

GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit(AP) pankreasın hızla ortaya çıkan inflamatuvar süreci olarak bilinen, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıdır (1,2). Hastalık pankreatik enzimlerin çeşitli nedenlerle aktive olup pankreasta inflamasyona yol açması ile karakterizedir (3). Morbiditesi ve mortalitesi yüksek olan bu hastalığın tedavisinde multidisipliner bir yaklaşım sergilenmelidir. Hastalığın etiyolojisinde birçok sebep bulunur ve etiyolojik sebebin belirlenmesi tedavi yaklaşımı ve prognoz açısından önem taşır. Klinik tablo oldukça değişkendir; kendi kendini sınırlayan hafif pankreatik ödemden pankreatik nekroz, organ yetmezliği ve ölüme yol açabilen sistemik inflamasyona kadar geniş bir aralıkta olabilir (3).

AP etiyolojisinde pek çok sebep rol oynamaktadır. Bu sebepler arasında ülkemizde ve dünyada en sık saptanan sebep safra taşlarıdır. Buna ek olarak diğer nedenler alkol, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, travma, herediter nedenler, iyatrojenik(ERCP'ye sekonder), ilaçlar, iskemi, bakteriyel ve viral nedenler, otoimmün nedenler ve anatomik anomalilerdir (1,3,4,5). Bir kısım hastada ise etiyoloji belirlenememiştir(idiyopatik). Hastalığın etiyolojisinde travma, ilaçlar, ERCP'ye sekonder oluşu gibi sebepler bulunduğundan hastadan alınan öykü oldukça önem taşır. Öyküde hastanın daha önceden pankreatit atağı geçirip geçirmediği de sorgulanmalıdır.

AP tanısı tipik karın ağrısı, amilaz-lipaz düzeylerinin üç katı aşan yüksekliği ve radyolojik olarak akut pankreatit ile uyumlu görünümün 3 tanesinden 2'sinin pozitif olması ile konur. Tipik karın ağrısı ani başlayan, şiddetli ve batın üst kadrantlarda kuşak tarzında olup sırta vuran bir ağrıdır. Ağrının şiddeti hareket ile değişkenlik gösterebilir (3). Karın ağrısı dışında bulantı, kusma, iştahsızlık gibi şikayetler eşlik edebilir. Fizik muayene (FM) yapılırken hipovolemi bulguları, taşikardi, ateş saptanabilir (1,6). Ayrıca plevral effüzyon gelişimine bağlı solunum seslerinde azalma, batında hassasiyet ve distansiyon görülebilir. Hemorajik pankreatit oldukça seyrek görülür, periumblikal deride (Cullen's belirtisi), yanlarda (Grey-Turner belirtisi) veya inguinal ligamentlerde (Fox's belirtisi) ekimoz ile kendini gösterebilir. Laboratuvarda üçüncü boşluğa gerçekleşen sıvı kayıplarının neden olduğu üre-kreatinin yüksekliğine bağlı Akut Böbrek Yetmezliği(ABY) görülebilir. Amilaz ve lipazın 3 katı aşan yüksekliği tanıda değerli olmakla birlikte her zaman tabloya eşlik

etmeyebilir. Erken dönemde bakılan ve takibi yapılan C-reaktif protein(CRP) düzeyi hastalığın şiddeti ve gidişatı hakkında önemli bilgiler verir (3).

Karın ağrısı ile başvuran bir hastada öncelikle yapılacak görüntüleme yöntemi kolay, ucuz, non-invaziv ve gebelerde uygulanabilir olan ultrasonografidir(USG). Ayrıca USG dışında Bilgisayarlı Tomografi(BT), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri hem akut pankreatitin etiyoloji ve tanısında hem de hastalığın şiddeti, komplikasyonların varlığı ve prognoz hakkında fikir verir. Ayrıca Endoskopik Ultrasonografi(EUS) ve Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERCP) de endikasyon varsa yapılabilir (6). Hastalığın şiddetini belirlemek amacıyla Ranson kriterleri, Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu(SIRS) kriterleri, yatak başı akut pankreatit şiddet indeksi(BISAP), Baltazar Sınıflaması, Atlanta-Modifiye Atlanta kriterleri gibi değerlendirme yöntemleri kullanılmaktadır (7,8,9).

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

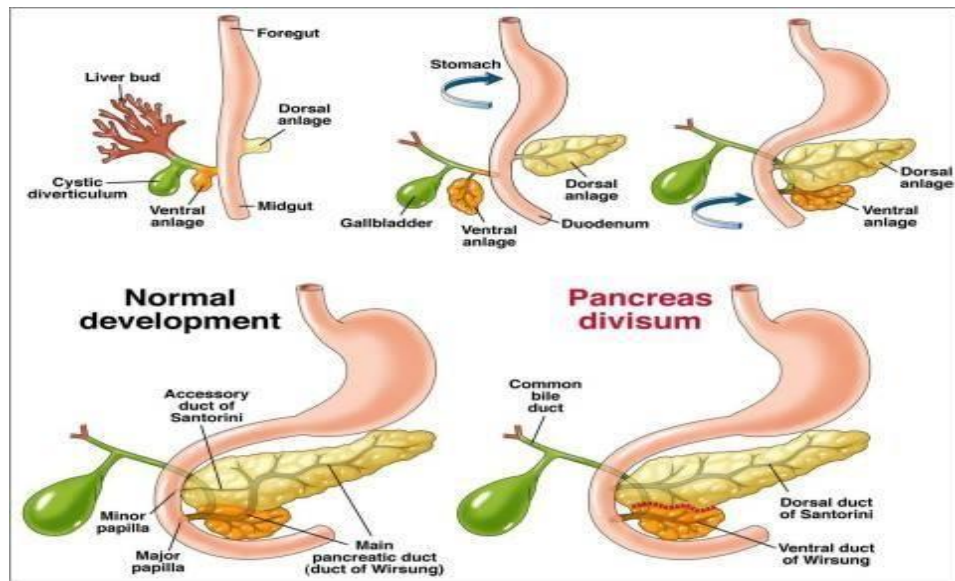
Bilindiği gibi akut pankreatit en sık safra taşı orjinlidir ve safra taşı saptanan hastalarda Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi(MRCP) pankreas parankimini, biliyer sistemi, pankreas duktuslarını, pankreatik yumuşak dokuları ve vasküler yapıları, pankreasın ekzokrin fonksiyonunu değerlendirmede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

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PANKREASIN HİSTOLOJİSİ, ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

2.1.1. Pankreas Embriyolojisi ve Histolojisi

Pankreasın embriyolojik gelişimini bilmek AP'nin etiolojisinde rol oynayan ve pankreasın embriyolojik gelişiminin defektif olması ile ortaya çıkan pankreas divisum gibi anatomik anomalileri daha iyi anlamamıza yardımcı olacağı için oldukça önemlidir. Pankreas embriyolojik olarak endodermden gelişen ön bağırsağın (foregut) ön ve arka (dorsal ve ventral) tomurcukları meydana getirmesi ile oluşur. Ön (ventral) tomurcuk pankreas başının alt kısmını ve unsinat prosesi oluştururken arka (dorsal) tomurcuktan pankreasın geri kalan bölümleri (pankreas başının üst kısmı, gövde, boyun ve kuyruk) oluşur. Ön ve arka tomurcuklar rotasyona uğrar ve yaklaşık olarak intrauterin 7. haftada birlikte füzyon meydana getirirler (12). Füzyon sonucunda ventral ve dorsal pankreas kanalları boyun kısmında birleşerek wirsung kanalı ve santorini kanalını oluşturur (%60). Santorini kanalı aksesuar bir kanaldır ancak pankreas divisum gibi durumlarda pankreasın büyük bölümü bu kanaldan drene olur. Wirsung kanalı ise ana pankreatik kanal olarak bilinir ve duodenuma açılır. Pankreas divisumda (%10) dorsal ve ventral kanallar birleşemez, wirsung kanalı atrofik kalır. Bu durumda pankreasın büyük bölümü santorini kanalından drene olur. Bazende santorini kanalı kör olarak sonlanır ve duodenuma açılmaz. (%30)

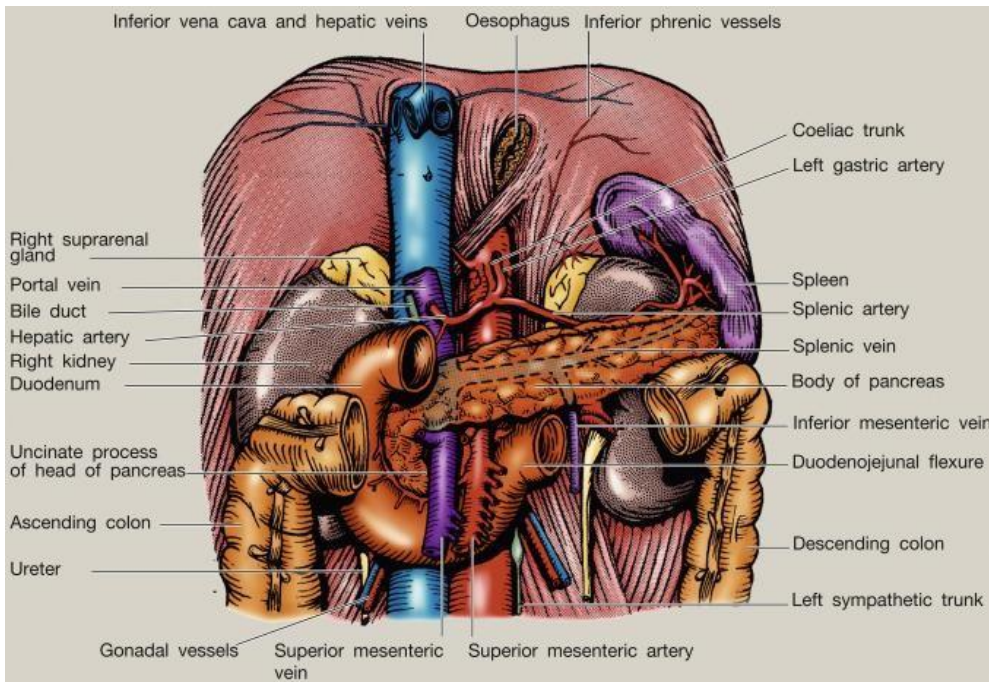


Şekil 1. Pankreasın Embriyolojik Gelişimi ve Pankreas Divisum (12)

Pankreas ince bir bağ dokusu kapsül ile örtülüdür, ayrıca bağ dokusu pankreas hücrelerinin arasına girerek pankreası lobüllere ayırır. Pankreas ekzokrin ve endokrin fonksiyonu olan bir organ olduğundan histolojik olarak da ekzokrin fonksiyonların sağlandığı asiner hücreler, sentrasiner hücreler, duktus hücrelerinden ve endokrin fonksiyonların sağlandığı Langerhans adacık hücrelerinden oluşur. Asiner hücrelerin görevi sindirim enzimlerini salgılamak iken sentrasiner hücrelerin görevi sıvı ve elektrolit salgılamaktır. Langerhans hücrelerinde ise pankreasın endokrin salgısı (insülin, glukagon vb.) üretilir.

2.1.2. Pankreasın Anatomisi

Pankreas anatomik olarak retroperitoneal yerleşim gösteren, yaklaşık 60-100 gram ağırlığında ve yaklaşık 15-20 cm uzunluğunda olup L1-L2 seviyesinde hizalanan endokrin ve egzokrin fonksiyonları bulunan bir organdır. Pankreas beş bölümden oluşur ve bu bölümler baş, gövde, boyun, kuyruk ve unsinat prosesidir (13,14). Retroperitoneal olması ve oblik seyri nedeniyle birçok yapıya komşuluğu bulunmaktadır. Önde transvers kolon, mide ve superior mezenterik arter arkada sol böbrek, sol böbrek üstü bezi, sağ renal erter, sol renal arter, splenik ven, portal ven, aorta, vena kava inferior, superior mezenterik damarlar üstte splenik arter dışta dalak ve içte duodenum ile komşuluğu bulunmaktadır (14,15).



Şekil 2. Pankreasın Topografik İlişkileri (14)

Pankreası besleyen ana arterler ana hepatik arter, splenik arter ve superior mezenterik arterdir. Pankreas venöz drenajını splenik ven, superior mezenterik ven ve vena portaya yapar. İnnervasyonu çölyak plexus yoluyla sempatik ve parasempatik liflerle olur, ayrıca duyuusal innervasyonu da mevcuttur.

Pankreasın en sık görülen doğumsal anomalisi embriyolojik dönemde füzyon bozukluğu sonucu gelişen pankreas divisumdur.

2.1.3. Pankreas Fizyolojisi

Pankreas sindirim için gerekli sıvı, elektrolit ve enzimlerin salınımında görevli ekzokrin ve glukoz dengesi öncelikli olmak üzere enerji metabolizması üzerine etki eden hormonların salınmasından sorumlu endokrin fonksiyonları olan bir mikst bir glandüler organdır (16,17). Pankreasın yaklaşık %2'si Langerhans adacıkları verilen endokrin, yaklaşık %85-95'i tubulo-asiner karakterde olan ekzokrin hücrelerden oluşur (17).

Ekzokrin pankreas asinus ve tubullerden oluşmaktadır. Asinusların yapısında asiner ve sentrasiner hücreler bulunur. Sentrasiner hücrelerde sıvı ve elektrolit salınımı gerçekleşirken asiner hücrelerden sindirim enzimlerinin salınımı gerçekleşir. Ekzokrin pankreas günlük yaklaşık olarak 1,5-2 litre sıvı salgılar ve bu sıvı izotonik, berrak karakterde ve alkalidir. Sıvının içerisinde başlıca bulunan anyon bikarbonat (HCO_3), başlıca bulunan katyonlar ise sodyum (Na), kalsiyum (Ca), potasyum (K) ve magnezyumdur (Mg). Pankreatik sıvı içerisinde bulunan bikarbonat mideden duodenuma geçen içeriği nötralize eder ve pankreatik enzimlerin çalışması için en uygun ortamı yaratır. Ekzokrin pankreasın salgıladığı sıvı içerisinde bulunan enzimler yağların, proteinlerin ve karbonhidratların sindirimine yardımcı olur. Enzimlerin salgılanan sıvı içerisindeki yoğunluğu alınan gıdanın içeriğine göre değişmektedir. Pankreastan salgılanan amilolitik enzim olan amilaz karbonhidratların disakkarit ve trisakkaritlere bölünmesine yardımcı olur. Pankreastan salgılanan lipolitik enzimler ise lipaz, fosfolipazA2, karboksi ester lipaz, pankreatik kolesterol ester hidrolazdır. Bu enzimler nötral yağların monogliseritlere ve yağ asitlerine parçalanmasını sağlar. Pankreatik sıvıda bulunan proteolitik enzimler ise polipeptitlerin oligopeptitlere, dipeptitlere ve aminoasitlere parçalanmasını sağlarlar. Proteolitik enzimler tripsinojen, kimotripsinojen, proelastaz, prokarboksipeptidaz A ve B'dir.

Endokrin pankreas ise pankreas içerisinde dağınık yerleşimli olan ve sayıları yaklaşık bir milyonu bulan “Langerhans adacıkları” olarak adlandırılan küçük bezlerden oluşur. Langerhans adacıkları pankreasın çok küçük bir bölümünü oluşturur (%2) ve içerisinde farklı hücre tiplerini barındırır. Langerhans adacıklarında farklı hormonları salgılayan A (α) hücreleri, B (β) hücreleri, D hücreleri ve PP (pankreatik polipeptit) hücreleri bulunur. Langerhans adacık hücrelerinin yaklaşık %15’ini oluşturan ve genellikle adacık hücrelerinin periferinde yerleşim gösteren A (α) hücreleri glukagon salgırlar. B (β) hücreleri ise adacık hücrelerinin en büyük bölümünü oluşturur (%60) ve genellikle adacığın merkezinde yerleşim gösterirler. B (β) hücreleri başlıca proinsülin, insülin ve c-peptit salgırlar. D hücreleri somatostatin salınımından sorumlu iken PP hücreleri ise pankreatik polipeptit salınımından sorumludur. (18)

Endokrin pankreası oluşturan Langerhans adacıklarında bu dört temel hücre tipinin yanında serotonin, ghrelin, VIP gibi salgıları üreten farklı hücre tipleri de bulunur. Endokrin pankreas salgısını temel olarak sistemik dolaşıma verir ve etkileri de sistemiktir. Bunun yanında parakrin etki ile ekzokrin pankreas salgısını kontrol eder.

Vücutta pankreatik sıvı sekresyonu uyaran veya baskılayan birçok faktör vardır. Kolesistokinin, sekretin, gastrin, insülin, vazodaktif intestinal peptit (VIP), substance P gibi faktörler pankreatik sıvı salınımını uyarır iken somatostatin, pankreatik polipeptit, peptit YY, leptin, ghrelin, glukagon gibi faktörler pankreatik sıvı salınımını inhibe ederler.

2.2. AKUT PANKREATİT TANIMI VE EPİDEMİYOLOJİSİ

Akut pankreatit gastrointestinal sistem hastalıkları içerisinde en sık yatış sebeplerinden biri olup ani gelişen karın ağrısı ve serum amilaz-lipaz düzeylerinde artış ile kendini gösterebilen, önemli ölçüde morbidite ve mortaliteye sebep olan ekzokrin pankreasın salgıladığı enzimlerin yol açtığı pankreasın akut inflamatuvar sürecidir. Hastalığın sıklığı ülkelere ve bu ülkelerin yapısına göre (alkol kullanım oranı, ilaç tüketim durumu, safra taşı insidansı vb.) değişmekle birlikte kabaca 100000’de 4,9-73,4 aralığındadır (19). Yapılan çalışmalarda akut pankreatit insidansının son yıllarda arttığı bildirilmiştir.

2.3. AKUT PANKREATİT ETİYOLOJİSİ

Akut pankreatit etiolojisinde yer alan çok sayıda neden vardır ancak akut pankreatitlerde %10-30 oranında neden saptanamaz (idiyopatik) (20). İdiyopatik akut pankreatitlerin büyük çoğunluğunun mikrolitiazis nedenli olduğu tahmin edilmektedir. Mikrolitiazis (safra çamuru) radyolojik görüntülemelerde gölgelenme göstermez ve yer çekimine bağlı değişen eko görünümü vardır (21). Akut pankreatit etiolojisinde rol oynayan çok sayıda faktör vardır ve bu faktörleri saptamak prognoz ve tedavi açısından oldukça önemlidir. Etiyolojide yer alan faktörlerden bazıları düzeltilebilir (alkol, ilaç kullanımı vb.) iken bazıları ise düzeltilebilir değildir (genetik nedenler, travma vb.) Etiyolojide en sık saptanan iki neden safra taşı ve alkoldür ve genel olarak bu iki nedenin insidansı %80’in üzerindedir (22). Etiyolojide yer alan faktörlerin saptanma sıklığı coğrafi olarak farklılık gösterir. Ülkemizde en sık neden safra taşı iken Amerika’da en sık neden alkoldür. Tüm dünya geneli değerlendirildiğinde ise en sık saptanan üç neden sırasıyla safra taşı (bilyer) , alkol ve idiyopatik nedenlerdir. Akut pankreatite yol açan diğer nedenler ise travma, iskemi ve diğer vasküler nedenler (vaskülitler, tromboemboli gibi), ilaçlar, herediter nedenler, enfeksiyöz nedenler (bakteriyel ve viral nedenler), otoimmün nedenler (IgG4 ile ilişkili hastalık), anatomik nedenler (pankreas divisum gibi), iyatrojenik (post-ERCP), maligniteler, oddi sfinkter disfonksiyonu ve metabolik nedenlerdir (hiperkalsemi ve hipertrigliseridemi gibi) (23). Etiyolojik nedeni saptamak ortadan kaldırılabilecek etiyolojik nedenler açısından büyük önem taşır. Anamnez ile saptanabilecek etiyolojik nedenler açısından (travma, ilaçlar, post-ERCP, alkol kullanımı gibi) hastadan alınan anamnez oldukça değerlidir. AP etiolojisinde yer alan faktörler Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Akut Pankreatitte Etiyolojik Faktörler (24,25)

Obstrüktif nedenler	Safra taşı, mikrolitiazis, tümörler (maligniteler, müsinöz tümörler), paraziter enfeksiyonlar, anatomik nedenler(pankreas divisum, duodenal divertikül), oddi sfinkter disfonksiyonu,
Alkol, ilaçlar, toksinler	Metil alkol, etil alkol, insektisidler, akrep zehiri, arsenik, karbon tetraklorür, azatiyoprin, kortikosteroidler, östrojen, tetrasiklinler, diüretikler (tiyazid), sülfonamidler, valproik asit, metildopa,
Genetik nedenler	Kistik fibrozis, hemakromatozis, katyonik tripsinojen (PRSS1) ve tripsin inhibitör (SPINK1) gen mutasyonları, CTSC gen mutasyonları, monosit kemotaktik protein (MCP-1) gen mutasyonu
Travma	İyatrojenik (ERCP sonrası, cerrahi girişimler sonrası), künt ve delici travmalar
Enfeksiyonlar	Bakteriyel (Legionella, Yersinia, Tifo, Leptospiroz, M. Tuberculosis), viral (CMV, HSV, Coxsackie B, Echovirus, Rubella, Kabakulak) , fungal (Candida), paraziter (Ascaris lumbricoides, Clonorchis sinensis) enfeksiyonlar
Metabolik nedenler	Hiperlipidemiler(tip1, tip4 ve tip 5)(hipertrigliseridemi) hiperpatatiroidi (hiperkalsemi)
Vasküler/İskemik nedenler	Şok, intraoperatif hipotansiyon, gebelik, ateroemboli, hiperkoagülasyon, vaskülitik durumlar(Poliarteritis nodosa, sistemik lupus eritematozus)
Otoimmün nedenler	IgG4 ilişkili hastalık, Behçet Hastalığı, Sjögren Sendromu, Romatoid artrit, Çölyak Hastalığı
Diğer nedenler	İdiyopatik (%10-30), hipotermi, renal transplantasyon sonrası vb.

2.3.1. Biliyer Sebepler

AP etiyojileri düşünöldüğünde biliyer sebepler ölkemizde ve dünyada ilk sırada yer alır. Etiyolojide safra taşı yaklaşık %28-38 arasında yer alır. (26) Yapılan çalışmalarda biliyer kaynaklı akut pankreatitlerin kadınlarda erkeklere oranla daha fazla saptandığı belirtilmiştir, bunun nedeni olarak da safra taşlarının kadınlarda erkeklere oranla daha fazla görölmesi düşünölmüştür. Mikrolitiazis veya safra çamurunun da obstrüksiyon ve bunun sonucunda da safra akımının bozulması yoluyla akut pankreatite neden olduğı düşünölmektedir. İdiyopatik olarak belirtilen akut pankreatitlerin büyük çoğunluğunun mikrolitiazise bağı olduğı düşünölmektedir (%80). Safra taşı bulunan hastalarda biliyer pankreatit gelişme oranı yaklaşık %3-7'dir. Safra taşlarına bağı gelişen pankreatitin muhtemel mekanizması olarak, ampullada taşa bağı ödem nedeniyle pankreatik kanala safra reflüsü veya safra taşlarının Ampulla Vater'den geçerken oluşturduğu tıkanıklık düşünölmüştür (27). Mikrotaşların (<5 mm olan taşlar) daha büyük taşlara göre sistik kanala düşmesi daha fazla gerçekleştiğinden ampullaya ulaşma ve akut pankreatite yol açma ihtimalleri daha fazladır.

Biliyer kaynaklı pankreatit için risk faktörleri safra taşı oluşumu için risk faktörleri ile benzerlik gösterir. Bunlar yaş (>60), cinsiyet (kadın), genetik nedenler, gebelik, obezite (BMI>30), parenteral beslenme, kilo kaybı, aşırı kilo alımı, düşük ldl/hipertrigliseridemi, terminal ileum hastalıkları (Crohn), kistik fibrozis, pankreatik yetersizlik, spinal kord cerrahisi, kolanjit, siroz, hemoliz, ilaçlar (seftriakson, östrojen, oktreotid vb.) ve anatomik nedenlerdir (biliyer darlık ve duodenal divertiköl gibi) (28,29,30).

2.3.2. Alkol

Akut pankreatitin safra taşından sonra en sık ikinci nedeni alkoldür ve alkolün akut pankreatit etiyojisinde saptanma oranı toplumlara göre değişiklik göstermektedir. Alkole bağı AP gelişme oranı erkeklerde kadınlara göre daha fazladır. AP'li tüm vakaların yaklaşık %19-41'inin etiyojisinde alkol saptanmıştır (26). Alkol yalnız başına akut pankreatite neden olabileceğı gibi sigara ve yüksek yağ oranlı diyet kaynaklı hipertrigliseridemi ile birlikte sinerjistik etkiyle de akut pankreatite neden olabilir (31,32) Alkolün akut pankreatite yol açma mekanizması tam olarak bilinmese de çok sayıda mekanizma ile pankreatite yol açtığı düşünölmektedir. Bunlar proteazların aktive olması, Oddi sfinkter spazmı sonucu pankreatik kanalda basınç artışı, artan kolesistokinin salınımına bağı olarak pankreatik

sekresyonun aşırı uyarımı ve protein tıkaç meydana gelmesidir. Ayrıca alkol ekzokrin pankreasın yapısında bulunan asiner hücrelere doğrudan toksik etki göstermektedir (33).

2.3.3. İlaçlar

İlaçlar AP etiyolojisinde önemli bir yere sahiptir ve ilaçların AP etiyolojik faktörleri arasındaki oranı %5'in altındadır (%2-5). İlaça bağlı gelişen AP'lerin gidişatı daha iyi ve mortalitesi düşüktür. İlaça bağlı AP tanısında hastadan alınan öykü oldukça önem taşır. AP'e neden olan çok sayıda ilaç vardır ve bu ilaçların AP'e yol açmalarında çok sayıda mekanizmanın rol oynadığı düşünülmektedir. Bu mekanizmalardan bazıları ilaçların hücrelere doğrudan toksik etkili olmaları, tromboza yol açmaları, pankreatik sıvının hipervizkozitesi, immünolojik reaksiyonlar ve toksik metabolitlerin birikimidir.

AP'e neden olan ilaçlardan bazıları östrojen, tiyazid grubu diüretikler, glukagon benzeri peptit-1(GLP-1) analogları, azatiopürin, didanozin, pentamidin, prokainamid, steroidler, tetrasiklinler, sülfonamidler, sitagliptin, metildopa ve valproik asittir (34,35,36).

2.3.4. Genetik Nedenler

Akut pankreatit etiyolojisinde yer alan genetik nedenler arasında serin proteaz 1 gen mutasyonu (PRSS1), kistik fibrozis gen mutasyonu (CFTR), serin proteaz inhibitör kazal tip 1 gen mutasyonu (SPINK1), kimotripsin C mutasyonu (CTRC), monosit kemotaktik protein (MCP-1) gen mutasyonu gösterilebilir (37). Otozomal resesif yada otozomal dominant olarak kalıtılabilir. Genetik nedenlerin pankreatite yol açma mekanizmaları pankreatik salgıların yoğunlaşması, tripsinin prematür aktive olması yada inaktive olamaması olarak sayılabilir.

AP etiyolojisi araştırılırken ailesinde pankreatit ilişkili mutasyon saptanan hastalarda, nedeni saptanamayan (idiyopatik) tekrarlayıcı akut pankreatit geçiren hastalarda, idiyopatik çocukluk çağı pankreatitlerinde, idiyopatik kronik pankreatitli hastalarda ve ailesinde tekrarlayan akut pankreatit öyküsü bulunan hastalarda genetik nedenler mutlaka akla gelmelidir (38).

2.3.5. Enfeksiyonlar

Akut pankreatit etiyolojisinde bakteriyel, viral, paraziter ve fungal enfeksiyonlar önemli bir yer tutar. Akut pankreatit etiyolojisinde bir mikroorganizmanın rol oynadığını belirtmek için organizmanın pankreatik dokuda veya pankreas kanallarında boyama yöntemleri veya kültür ile gösterilmesi gerekir. Akut pankreatit etiyolojisinde rol oynayan bakteriyel etkenler Legionella, Yersinia, Tifo, Leptospiroz, M. Tuberculosis, Bruselloz ve Mikoplazmadır. Ayrıca viral etkenler (coxackie B, sitomegalovirüs, kabakulak, hepatit A, hepatit B, varisella zoster, hesper simpleks, Epstein-Barr) ve paraziter etkenler (klonorsis sinensis, ascaris lumbricoides, toksoplazma, kriptosporidium) de akut pankreatite neden olabilirler. Fungal etkenlerin akut pankreatite yol açması nadirdir, genellikle immünsüprese bireylerde pankreatite yol açabilirler. Akut pankreatite yol açabilecek fungal etkenler arasında aspergillus, kandida albicans sayılabilir (39, 40).

2.3.6. Metabolik Nedenler

AP etiyolojisinde yer alan metabolik nedenlere hiperkalsemi ve hipertrigliseridemi örnek olarak verilebilir (25). Hiperkalsemiye yol açan nedenler aynı zamanda hiperkalsemi nedenli akut pankreatite de yol açabilirler. Hiperkalseminin neden olduğu pankreatitte kalsiyumun pankreatik kanallarda birikmesinin ve pankreas parankiminde tripsinojeni aktive etmesinin rol oynadığı düşünülmektedir (41, 42). Hiperparatiroidi hiperkalsemi ile ilişkili olduğundan akut pankreatite yol açabilir ve hiperparatiroidi tüm akut pankreatit vakalarının %0,5'inden sorumludur. Ayrıca nadiren metastatik kemik hastalıklarında, vitamin D intoksikasyonunda, sarkoidozda ve yüksek dozda kalsiyum infüzyonu sonrasında da pankreatit görülebilir (43). Hipertrigliseridemi tüm akut pankreatit vakalarının %1-4'ünden sorumludur ve serum trigliserid düzeyinin 500 mg/dl ve daha çok 1000 mg/dl üzerinde olması net olarak bilinmeyen bir mekanizma ile pankreatit gelişimine neden olur (44). Trigliserid yüksekliğine bağlı düşünülen akut pankreatitlerde hastaların ölçülen trigliserid düzeyleri ortalama olarak 4500 mg/dl civarındadır. Hipertrigliseridemisinin yol açtığı akut pankreatit tipik olarak üç hasta grubunda görülür. Bunlar trigliserid yüksekliği bulunan glisemik kontrolü iyi olmayan diyabetli hastalar, trigliserid yüksekliği bulunan alkolik hastalar ve diyabetik-alkolik-obez olmayıp diyet ve ilaç kullanımına bağlı (östrojen, tamoksifen, kortikosteroidler vb.) hipertrigliseridemisi bulunan hastalardır (45, 46).

2.3.7. Travma, Otoimmün Nedenler, Vasküler/İskemik ve Diğer Nedenler

Akut pankreatitin etiyolojik faktörleri arasında iyatrojenik ve iyatrojenik olmayan travmalar yer alır. İyatrojenik travmalara bağlı akut pankreatit batin içi cerrahi girişimler sonrası veya ERCP sonrası gelişebilirken iyatrojenik olmayan pankreatit künt veya delici travmalar sonrasında meydana gelebilir (47,48,49). Postoperatif gelişen akut pankreatitlerde mortalite diğer nedenlere bağlı gelişen pankreatitlere oranla daha fazladır. ERCP tanıs ve tedavi amaçlı yapılabilir ve tanıs amaçlı yapılan ERCP sonrası %3 oranında, tedavi amaçlı yapılan ERCP sonrası yaklaşık %5 oranında pankreatit gelişebilir. ERCP sonrasında pankreatit gelişiminde risk faktörleri hastaya bağlı faktörler ve uygulanan tekniğe bağlı faktörler olarak sınıflandırılabilir (50).

Otoimmün pankreatit yüksek serum IgG4 seviyeleri ile ilişkilidir (tip 1) ve diğer otoimmün hastalıklarda görülen pankreatitten farklıdır. Otoimmün pankreatitler histolojik olarak tip1 ve tip 2 olarak sınıflandırılır ve tip1 otoimmün pankreatitler IgG4 ile ilişkili iken tip 2 otoimmün pankreatitlerde IgG4 ile ilişki saptanmamıştır (51). Radyolojik görüntülemelerde pankreas kanalında düzensiz daralma, pankreasta ödematöz genişleme, tıkaçıcı sarılık ve hipergamaglobulinemi başlıca izlenen klinik bulgulardır. Pankreasta kist formasyonu ve kalsifikasyon izlenmemesi tipiktir. Otoimmün pankreatitlerde steroid tedavisine yanıt vardır (52,53). Ayrıca romatoid artrit, Sjögren sendromu, çölyak hastalığı, Behçet hastalığı gibi diğer otoimmün hastalıklarda da otoimmüniteye bağlı pankreatit gelişebilmektedir (54).

İskemi nadiren de olsa pankreatite yol açabilmektedir. Vaskülitler (sistemik lupus eritematosus, poliarteritis nodosa gibi), atheromatöz emboliler, intraoperatif hipotansiyon, hemorajik şok, yüksek dozda ergotamin kullanımı, HCC'nin transarteriyel kemoembolizasyonu, kardiyopulmoner bypass gibi durumlarda iskemiye bağlı pankreatit gelişebilmektedir (55).

Ayrıca gebelik, hipotermi, transplantasyon sonrası durum (karaciğer ve böbrek transplantasyonu gibi), oddi sfinkter disfonksiyonunu, pankreas divisum gibi pankreasın konjenital anomalileri, duodenum-ampulla-koledoktaki yapısal bozukluklar da (anüler pankreas, duodenal duplikasyon, duodenal kistler, duodenal divertiküller, papilla kistleri, periampüller tümörler, Crohn hastalığına bağlı pankreatik kanalın tıkanması gibi) pankreatit etiyolojisinde yer alan diğer faktörlerdir (56, 57, 58, 59, 60).

2.4. AKUT PANKREATİT PATOGENEZİ

Akut pankreatit patogenezi multifaktöriyeldir. Patogeneze çok sayıda teori ileri sürülmüştür ancak net olarak aydınlığa kavuşamamıştır. Patogenezin çok çeşitli olması etiyolojik faktörlerin çok sayıda olmasından kaynaklanmaktadır ve patogeneze etiyolojik faktörlerin değişimi ile değişebilmektedir. Ancak etiyoloji ne olursa olsun patogeneze temel nokta pankreatik zimojenlerin aktivasyonu sonucu pankreasın kendi kendini sindirmesidir (61). Hastalığın şiddeti ve komplikasyonları kişiden kişiye değişmekle birlikte etiyolojik faktörler benzer yolları kullanarak ortak klinik ve laboratuvar bulgularını meydana getirirler. AP patofizyolojisinde çok sayıda teori belirtilmiştir ve bu teorilerden bazıları şunlardır;

Duodenal içeriğin safra kanalına reflüsü teorisi: Bu teoriye göre özellikle ameliyat hikayesi (Billroth 2 ve gastrektomi gibi) bulunan hastalarda sfinkter yetersizliği oluşabilmektedir. Ayrıca safra taşlarına bağlı pankreatit oluşumu da bu teoriyle açıklanmaya çalışılmıştır, safra taşlarının oddi sfinkterinden geçerken sfinkteri gevşettiği ve reflüye zemin hazırladığı düşünülmektedir. Duodenumda basınç artışı meydana getiren durumlarda enterik içerik ve içerisinde bulunan enterokinaz enzimi gevşemiş sfinkterden geri kaçışla pankreasa ulaşmakta ve enterokinaz ile karşılaşan pankreas enzimleri akut pankreatite yol açmaktadırlar.

Obstrüksiyon-Sekresyon teorisi: Koledok kanalı distali veya pankreas kanalı obstrüksiyonlarında kanalda basınç artışı meydana gelir. Buna bağlı pankreas içinde basınç artar ve duodenal pH azalır. Pankreas sekresyonları etraftaki dokulara sızar. Duodenumda asidite sonucu kolesistokinin ve sekretin salgıları artar. Sonrasında enzimlerin aktive olması ile inflamasyon tetiklenerek AP oluşur.

Ortak kanal teorisi: Safra taşları gibi nedenler sonucu safra kanallarının distalinde gelişen obstrüksiyon sonucu safra kanalında bulunan safra ortak duktustan pankreatik duktusa doğru reflü oluşturur. Bu reflü sonrasında pankreas kanalında mukozal bariyer bozulur, kanalda epiteli geçen enzimler parankimde hasar oluşturur ve böylece AP meydana gelmiş olur (62).

Pankreatik kanalda geçirgenlik artışı: Pankreatik duktus geçirgenliğinin hiperkalsemi, alkol ve safra asitleri ile temas benzeri faktörlerle arttığı, bunun sonucunda pankreas enzimlerinin pankreas parankimine geçerek akut pankreatite neden olduğu düşünülmektedir.

Pankreatik proteolitik enzimlerin intrasellüler aktive olması teorisi: Hücre içinde bulunan zimojenler hiperaktif olurlar ve pankreas asiner hücrelerinde hasar oluşturlar. Asiner hücrelerde tripsinojenden tripsin oluşumu ile interstisyel ödem oluşumundan şiddetli nekroz oluşumuna kadar çok geniş spektrumda bir tablo meydana gelebilir.

Yapılan birçok yeni çalışma pankreatitin üç fazlı bir süreçle ilerlediğini belirtmektedir. Başlangıç fazı olarak da belirtilen ilk fazda pankreas içerisindeki sindirim enzimlerinin aktive olması ve buna bağlı olarak asiner hücrelerde hasar oluşumu gözlenir. Sindirim enzimleri ile aynı hücre içi organel yapılarında üretilen Katepsin B, lizozomal hidrolazlar aracılığıyla meydana gelen zimojen aktivasyonunun asiner hücre hasarına yol açtığı düşünülmektedir (63).

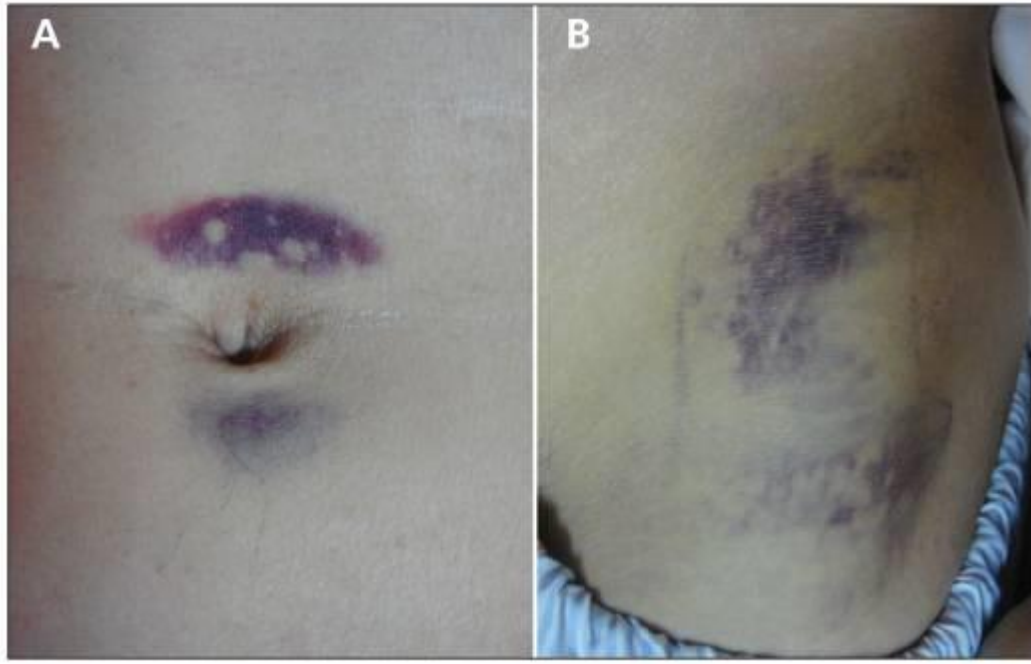
Pankreatitin ikinci fazında pankreasta nötrofillerin aktive olması, kemoatraksiyonu ve sekestre olmaları gözlenir ki bu durum değişik şiddetteki pankreatik inflamasyon ile seyreder. Deneysel olarak oluşturulan pankreatitlerde daha önceden antinötrofilik serum ile nötrofil deplesyonu oluşturulması pankreatitin daha hafif seyretmesine yardımcı olmuştur. Ayrıca nötrofillerin sekestre olmasının tripsinojen aktivasyonuna yol açabildiğini gösteren veriler de mevcuttur. Bundan dolayı tripsinojenin asiner hücre içinde aktivasyonu nötrofil bağımlı ve nötrofil bağımsız olmak üzere iki fazda gerçekleşir (64).

Pankreatitin üçüncü fazında ise inflamasyon sürecindeki pankreastan salgılanan aktive olmuş proteolitik enzimler ve sitokinler uzak organlarda etkiler oluşturur. Aktivasyonu gerçekleştirmiş olan proteolitik enzimlerden özellikle tripsin sadece pankreas ve çevresindeki dokuyu sindirmek ile kalmayıp beraberinde elastaz ve fosfolipaz gibi enzimlerin de aktivasyonunu sağlar. Aktivasyonu gerçekleştiren enzimler hücre zarlarını sindirirler ve proteolizis, ödem, interstisyel kanama, vasküler hasar, koagülasyon nekrozu, yağ nekrozu ve parankimde hücresel nekroza yol açarlar. Hücrelerin hasarlanması ve ölümü vaodilatasyon, artmış damar geçirgenliği, başta akciğer olmak üzere birçok organda belirgin etkiyle ödem meydana getirebilen bradikinin peptitlerin, vazoaktif maddelerin ve histaminin salınımı ile sonuçlanır. Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) , akut respiratuvar distres sendromu (ARDS) ve multiorgan yetersizliği bu patogenezin yakın ve uzak sonuçları olarak değerlendirilebilir.

2.5. AKUT PANKREATİTTE SEMPTOMLAR VE KLİNİK BULGULAR

AP patoenezinde önemli rol oynayan otodijesyon ne kadar fazla ise kliniğin de o derece şiddetli olması beklenir. AP'li hastalarda görülen temel semptom ani başlangıçlı, batın üst kadrantlarda olan, sırta vurabilen ve öne eğilmekle şiddeti azalan karın ağrısıdır (65). Ağrının şiddeti çok geniş bir aralıkta olabilir; ağrının şiddeti hastaların tolere edebildiği hafif ağrıdan şiddetli, ısrarcı ve hastayı kısıtlayan bir ağrıya kadar değişebilir (66,67,68). Ağrı alkol alımı sonrası ya da yemek sonrası başlayabilir. Karın ağrısı genellikle 20-60. dakikada en üst seviyeye ulaşır. Ağrının karakteristiği sürekli ve şiddetli olması, epigastrik ve periumblikal bölgeden başlamasıdır. Ağrı kuşak tarzında karın bölgesini çevreleyebilir. Ağrı omza, sırta, göğse, böğüre ve alt abdomene yayılım gösterebilir. Ağrının şiddeti hareket ile değişkenlik gösterir, supin pozisyon ile ağrının şiddeti daha fazla görülürken hastanın gövde fleksiyonda ve dizlerini yukarı çektiği pozisyonda ağrının şiddetinde azalma gözlenir (69). Karın ağrısı AP'li hastaların yaklaşık %90-95'inde gözlenir. Karın ağrısına eşlik eden en sık iki semptom bulantı ve kusmadır. Bunların dışında anoreksi, abdominal distansiyon, iştahsızlık, mide ve barsak motilitesinde azalma gibi şikayetler eşlik edebilir.

Fizik muayene (FM) oldukça önemlidir ve hastaların stres ve anksiyetelerinin artmış olduğu izlenebilir. FM'de genellikle taşikardi gözlenir. Ateş (38-39 dereceye çıkabilen), takipne, dispne ve hipotansiyon daha şiddetli seyreden vakalarda gözlenebilir. Ateşin dokularda meydana gelen yıkım ürünleri sonucunda oluştuğu düşünülmektedir. Komplike hastalarda septik ateş gözlenebilir. Batında genellikle barsak seslerinde azalma gözlenir, buna bağlı abdominal distansiyon görülebilir. İleus tabloya eşlik edebilir. Batında palpasyon ile epigastrik veya daha yaygın olan hassasiyet tipiktir, defans-rebaund daha şiddetli vakalarda saptanabilir. Plevrada efüzyon meydana gelebilir, buna bağlı akciğer alt zonlarda solunum seslerinde azalma ve matite saptanabilir. Atelektazi, ARDS ve hipoksi gelişebilir. Hastalarda üçüncü boşluğa olan sıvı kayıplarından dolayı hipovolemi belirtileri görülebilir. Ağır seyirli hemorajik pankreatitte sıvıların ve kanın retroperitondan geçişi ile Grey-Turner ve Cullen bulguları gözlenebilir (70,71). Grey-Turner bulgusunda yanlarda(flank bölgesinde) ekimoz saptanırken Cullen bulgusunda da göbek çevresinde (periumblikal deride) ekimoz saptanır (72). Ayrıca Fox bulgusunda da inguinal ligamentlerde ekimoz meydana gelir. Bu bulgular oldukça nadir görülürler ve akut pankreatite spesifik değildirler. Ektopik gebeliğin rüptüre olması ve perfore olmuş duodenal ülser gibi durumlarda da görülebileceğinden bu işaretlerin ayırıcı tanısında akılda bu durumlar da bulundurulmalıdır.



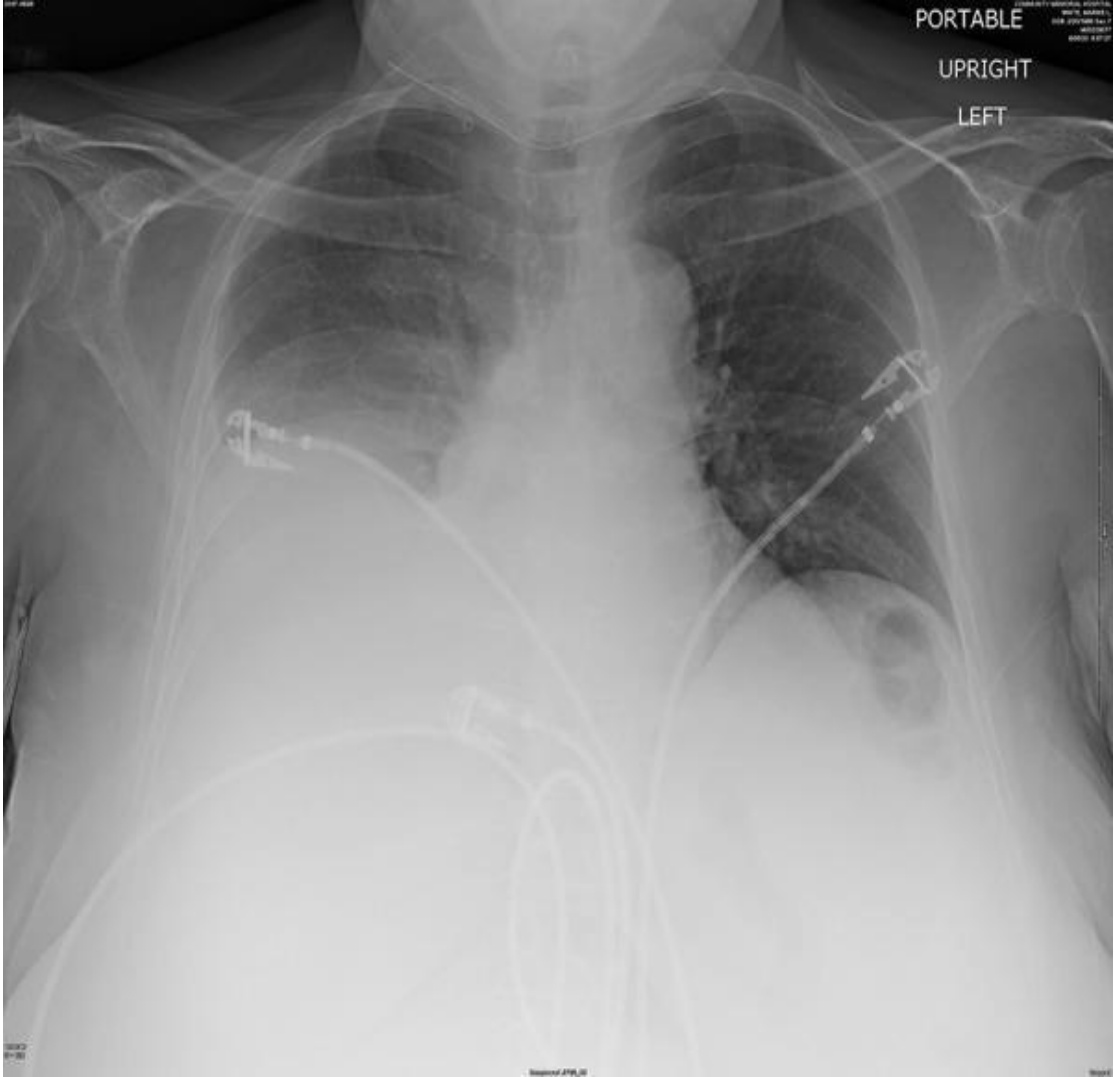
Şekil 3. Fizik Muayenede Saptanan Cullen (A) ve Grey Turner (B) Belirtileri (73)



Şekil 4. Sağ Bögürde Grey-Turner Belirtisi ile Uyumlu Ekimoz (74)

Akut pankreatitte safra yolu obstrüksiyonuna baēlı olarak sarılık saptanabilir. Ayrıca yaē nekrozuna baēlı deride eritematöz nodüller ortaya çıkabilir. Hastada pnömoni tablosu gelişebilir. Hastalarda hipovolemi, vazodilatasyon ve artmış damar geçirgenliğine neden olan kinin peptitlerin oluşmasının ve salınmasının artması ve salgılanan proteolitik-lipolitik enzimlerin sistemik etkisi nedeni ile şok tablosu gelişebilir.

Hastalarda komplikasyon gelişeceğinin ve prognozun kötü seyirli olabileceğinin işaretleri arasında taşikardi, takipne, ortostatik hipotansiyon, nefes darlığı, plevral sıvı gelişimi, hastanın desatüre olması, şok tablosunun gelişimi, üçüncü boşluēa sıvı kaybını ciddi miktarlarda olması sayılabilir.



Şekil 5. Akut Pankreatitli Hastada Atelektazi ve Plevral Efüzyon Gelişimi (75)

2.6. AKUT PANKREATİT TANISI

Akut pankreatit tanısı anamnez, fizik muayene, hastanın kliniği, laboratuvar bulguları, radyolojik görüntülemelerinin birlikte ele alınması ile konur. Tanı için Tablo 2’de belirtilen üç kriterden en az iki tanesinin sağlanması gerekmektedir.

Tablo 2. Akut Pankreatit Tanı Kriterleri (76,77,78,79)

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

Akut pankreatit tanısı konulan hastalarda etiyolojinin belirlenmesi amacıyla alınan öykü oldukça önemlidir. Çünkü etiyolojinin belirlenmesi hem tedavi yaklaşımı hem de prognoz açısından önemlidir (80). Alınan öyküde sigara-alkol kullanımının olup olmadığı, hastanın daha önceden pankreatit atağı geçirip geçirmediği, taş öyküsünün varlığı, ilaç kullanımı, yakın zamanda travma geçirip geçirmediği, yakın zamanda cerrahi-ERCP öyküsü, ailede pankreatit öyküsü, ek hastalıklarının varlığı mutlaka sorgulanmalıdır.

Abdomende veya sırt bölgesinde şiddetli ağrı ile başvuran hastalarda akut pankreatit mutlaka akla gelmelidir. Her ne kadar akut pankreatitin üç tanı kriterinden iki tanesinin pozitifliği akut pankreatiti düşündürse de karın ağrısı ve amilaz-lipazın 3 katı aşan yüksekliği ile başvuran ve akut pankreatit düşünülen bazı hastalar %25 oranında yanlış akut pankreatit tanısı alabilmektedir, bunun içinde radyolojik görüntüleme yöntemlerinin tanı aşamasında önemi oldukça fazladır.

Akut pankreatit ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken durumlar akut kolesistit, peptik ülser perforasyonu, ileus, yaygın peritonit, renal kolik, dalak rüptürü, akut miyokard infarktüsü, dissekan aort anevrizması akut apandisit, mezenter arter trombozu, diyabetik ketoasidoz ve lobar pnömonidir (81).

2.6.1 Laboratuvar Bulguları

AP'li hastaların büyük bölümünde serumda amilaz ve lipaz düzeyleri şikayetlerin başlaması ile birlikte birkaç saat içinde yükselir (82). Lipaz düzeyi amilaz düzeyinden daha uzun süre yüksek kalma eğilimindedir. Amilaz 2-3 gün içinde normale dönerken lipazın normale dönmesi 7-14 günü bulabilir. Serum amilaz ve lipaz düzeyleri AP tanısı açısından en önemli laboratuvar testleridir (83). Normalin üst sınırının üç katından fazla gerçekleşen amilaz/lipaz yükseklikleri AP tanısı için değerlidir (84). Eğer hasta semptomların başlangıcından birkaç gün sonra başvurmuş ise amilaz ve lipaz düzeylerinde yükseklik saptanmayabilir. Lipaz, AP pankreatit açısından spesifite ve sensitivitesinin amilaza göre daha yüksek olmasından dolayı daha anlamlıdır (85). Serum amilaz düzeyinin üç katı aşan yüksekliğinin AP açısından duyarlılığı %67-83 oranında iken özgüllüğü %85-98 arasındadır. Serum lipaz düzeyinde bu oranlar duyarlılık ve özgüllük açısından %82-100 arasındadır. Her iki enzimde renal yolla atıldığından renal yetersizlikte pankreatit olmadan da amilaz ve lipaz düzeyi normalin 5 katına kadar çıkabilir. Ayrıca intestinal obstrüksiyon, barsak iskemi ve enfarktı, kolesistit ve koledokolititazis de amilaz ve lipaz düzeyinin birlikte yükselten durumlardır. Amilaz yüksekliğinin AP dışında daha birçok durumda gözlenebileceği de akılda bulundurulmalıdır. Serum amilaz yüksekliği yapan durumlar Tablo 3'de belirtilmiştir.

Akut pankreatitte lökositöz çoğunlukla görülen bir durumdur. Şiddetli AP'de üçüncü boşluklara plazma kaybı olmasından dolayı hematokrit (HCT) >%44 olan hemokonsantrasyon görülebilir. Hemokonsantrasyon şiddetli seyredecek olan hastalığın (pankreatik nekroz gibi) habercisi olabilmektedir. Ayrıca üçüncü boşluğa olan sıvı kayıplarına bağlı hastalarda böbrek yetersizliği gelişebilir, kan üre azotu (BUN) ve kreatinin düzeyinde artış saptanabilir (86). BUN ve HCT yüksekliği sıvı replasmanına rağmen normale dönmüyorsa bu durum prognozunu kötü olacağını düşündürebilir. Azalmış insülin salınımına, artmış glukagon-adrenal kortikosteroidler-katekolamin salınımına bağlı olarak hastalarda hiperglisemi görülebilir. Hastaların yaklaşık 1/4'ünde hipokalsemi gözlenir. Hiperbilirubinemi yaklaşık %10 hastada görülür, sarılık geçicidir ve yaklaşık bir hafta içinde normale döner. Serum alkalen fosfataz (ALP) ve aspartat aminotransferaz (AST) düzeyleri de geçici olarak yükselebilir. Serum alanin aminotransferaz (ALT) düzeyinin normalin üst sınırının 3 katını aşan artışı safra taşının varlığını düşündürür ki karaciğer fonksiyon testlerindeki bir artış safra taşı varlığını düşündürmelidir (87).

Laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyinde belirgin artış (>500 U/dl) kötü prognoza işaret eder. Hastalarda yaklaşık %10 oranında albümin düzeyinde düşme saptanabilir, bu durum pankreatitin daha şiddetli seyredeceğine mortalitenin fazla olacağına işaret eder (88). Hastalarda C-reaktif protein (CRP) ve prokalsitonin düzeyi de bakılacak laboratuvar testleri arasındadır, bu testlerde yükselme saptanabilir. AP'li hastaların yaklaşık %20'sinde serum trigliserid düzeyleri yükselmiştir ve bu yükseklik serum amilaz-lipaz düzeylerinin yalancı normal olmasına yol açabilir. Ayrıca laboratuvarında tripsinojen aktivatör peptit, IL-6 ve IL-8, fosfolipaz A2 düzeylerine de bakılabilir, hastalığın şiddeti hakkında fikirler verebilirler.

AP'li hastaların yaklaşık %25'inde ARDS'nin başlangıç belirtisi olabilecek hipoksemi (arteriyel $po_2 < 60$ mmHg) saptanır (89). Bazı hastalarda elektrokardiyogram (EKG) bulgusu olarak miyokard iskemisini taklit eden ST segment ve T dalga anormallikleri görülür.

Tablo 3. Serumda Amilaz Yüksekliği Yapan Nedenler (90)

Pankreas kaynaklı nedenler	Pankreatitler ve komplikasyonları, pankreas tümörleri, pankreas travması
Pankreas dışı kaynaklı batın içi patolojiler	Gastrit, doudenit, biliyer sistem patolojileri, intestinal obstrüksiyonlar, gastroenterit, akut apandisit, travma, aort anevriza rüptürü, perfore peptik ülser, mezenterik infarkt, peritonit, hepatitler, karaciğer sirozu,
Pankreas dışı tümörler	Multiple myelom, feokromasitoma, timoma, akciğer, kolon, over, meme tümörleri
Genitoüriner patolojiler	Over tümörü, renal yetmezlik, ektopik-rüptüre tubal gebelik, salpenjit
Diğer nedenler	Tükürük bezi patolojileri (kabakulak, tükürük bezi tümörleri vb), İlaçlar (tıbbi opiatlar), eroin, diyabetik ketoasidoz makroamilazemi, septik şok, kardiyak cerrahi girişimler, akut alkol intoksikasyonu, yanıklar, pulmoner emboli

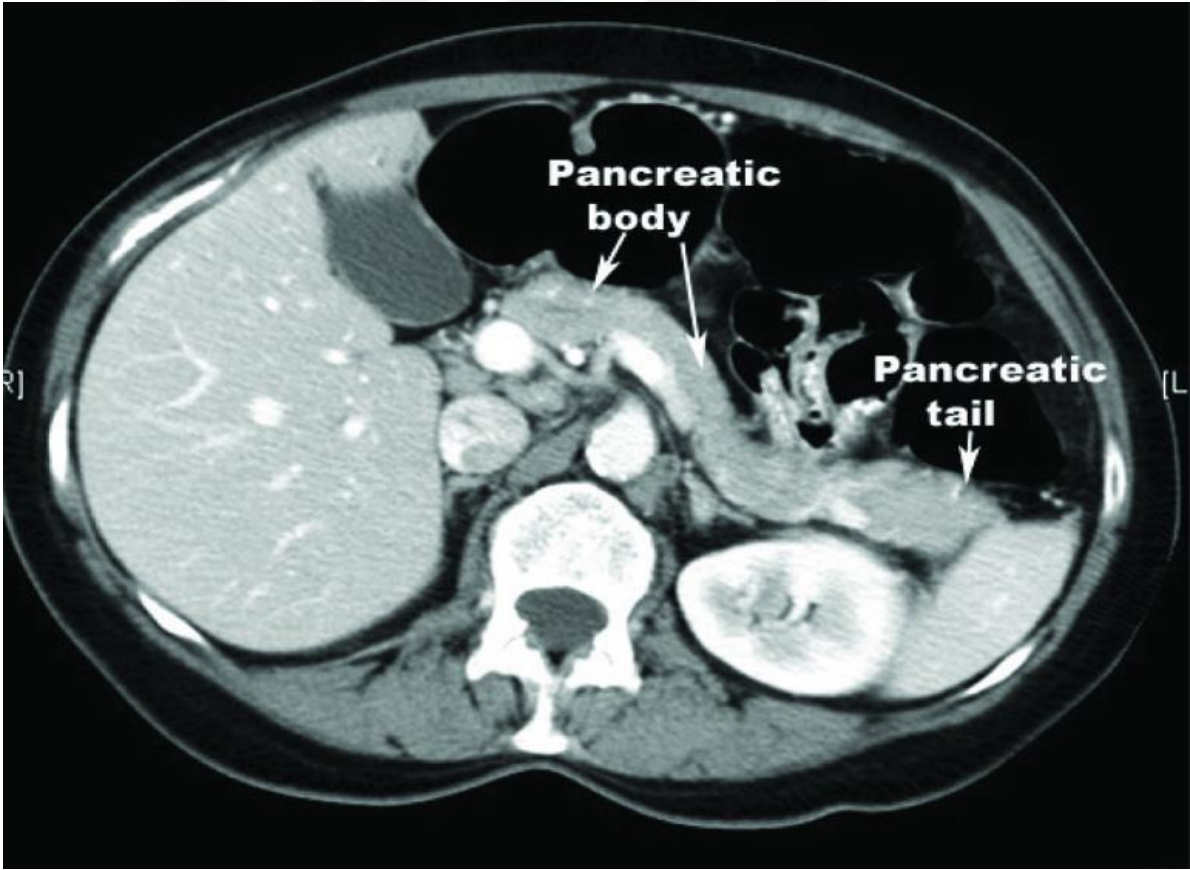
2.6.2 Radyolojik Bulgular

Akut pankreatit etiyolojisi, tanısı, komplikasyonların tayini ve hastalığın prognozu hakkında radyolojik görüntülemeler (ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi, endoskopi ultrasonografi vb) oldukça değerli bilgiler verir. Ayrıca direkt grafiler de (toraks ve batin grafileri) hastaların başlangıç değerlendirmesinde istenebilir (91). Toraks grafisinde plevral efüzyon, atelektazi, pnömoni ile uyumlu görünüm, ARDS bulguları saptanabilir ancak bu bulgular akut pankreatite spesifik değildir. Akciğer bulguları hastalığın şiddetini göstermesi açısından değerli olabilir (92,93). AP'li hastaların yaklaşık %15-55'inde akciğer bulguları görülür ve akciğer bulguların olması şiddetli hastalığın göstergelerinden biridir. Abdomen grafisinde ise kalsifik safra taşları, pankreas taşları, ileus ile uyumlu bulgular ve retroperitoneal gaz görülebilir. Bu bulgular ayırıcı tanı açısından önem taşır.

Ultrasonografi (USG): Ultrasonografi akut pankreatitin erken döneminde etiyolojinin saptanması ve komplikasyonların değerlendirilmesi açısından öncelikle istenmesi gereken görüntüleme yöntemidir. Gebelerde güvenle kullanılabilmesi, non-invaziv olması, ucuz olması ve biliyer sebeplerin ve dilate safra kanalının belirlenmesinde başarılı olması önemli avantajlarıdır (94). USG safra taşlarını %95 oranında koledok taşlarını ise yaklaşık %50 oranında saptayabilmektedir. Batin USG pankreatik ödemi, pankreasta genişlemeleri ve peripankreatik sıvı koleksiyonun göstererek akut pankreatit tanısını destekler. Ancak batındaki gaz nedeniyle pankreası sınırlı olarak gösterir.

Bilgisayarlı Tomografi (BT): Bilgisayarlı tomografi (BT), akut pankreatit tanısının doğruluğu konusunda, peripankreatik sıvı birikimi ve pankreas nekrozunun saptanmasında ultrasonografiden daha iyi sonuçlar verir ancak safra taşlarının saptanması yönünden ultrasonografiden daha zayıftır. Bilgisayarlı tomografi akut pankreatitin etiyolojisi, şiddeti, komplikasyon varlığı, ayırıcı tanısı ve özellikle pankreatik nekrozu belirlemede oldukça değerli bir görüntüleme yöntemidir (95,96,97). İntravenöz kontrast madde ile yapılan BT'de opaklaşan pankreas parankimi sağlamken opak tutmayan alanlar nekrozedir. Şiddeti hafif olan AP olgularında BT'de pankreas tümüyle normal görülebilir ya da BT'de pankreatik ödem, genişleme ve peripankreatik inflamasyon görülebilir. Şiddetli AP olgularında ise BT'de lokal komplikasyonlar (peripankreatik sıvı koleksiyonu, psödokist, nekrotik koleksiyon ve duvarlı nekroz) , pankreatik nekrozun varlığı ve derecesi görülebilir (96).

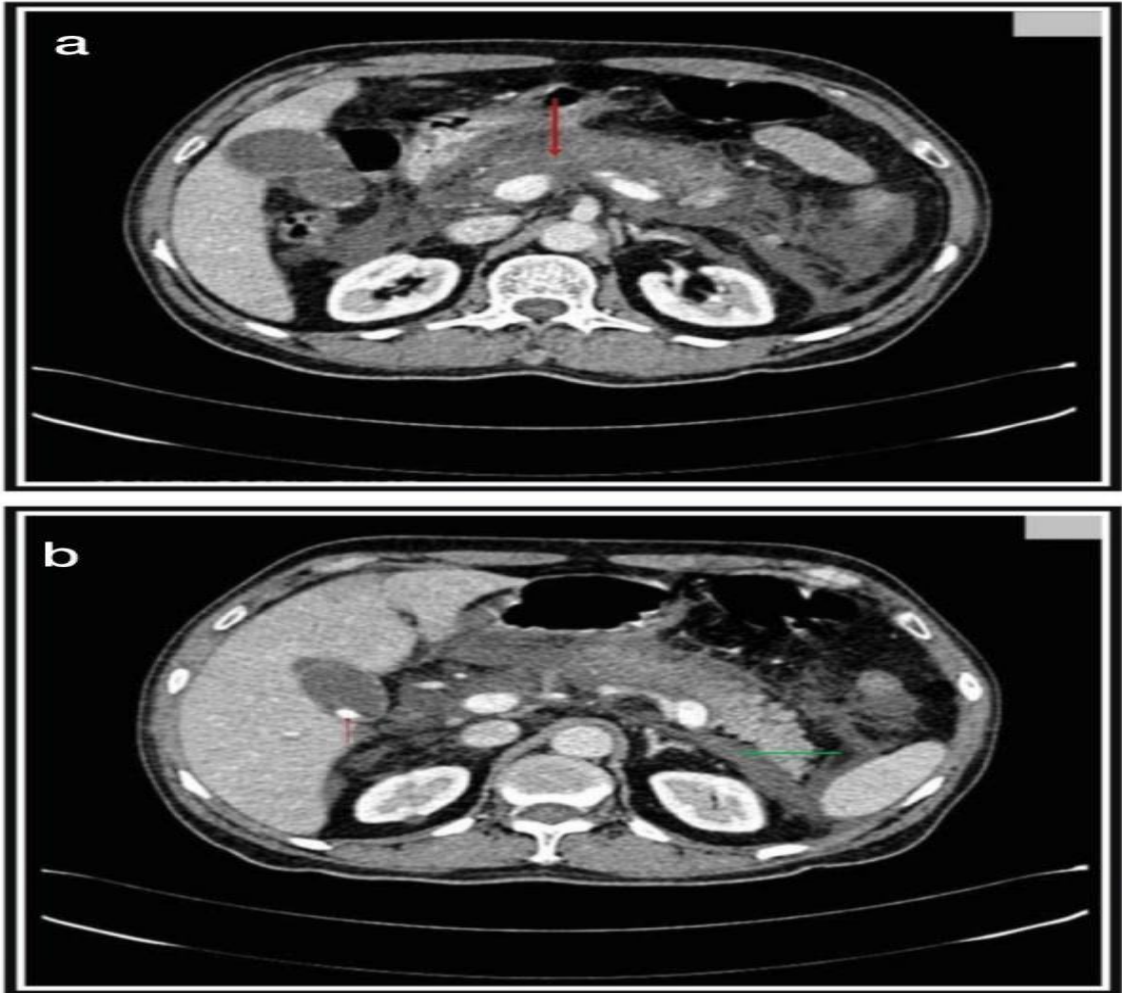
Pankreatik nekroz erken saatlerde yapılan BT’de gözden kaçabilir, en iyi başvurunun 72. saatinde görülür ve prognositik öneme sahiptir (96). AP düşünülen hastalara başvuru anında rutin BT yapılmasına gerek yoktur, tanının netleştirilemediği durumlarda BT istenebilir (98). Ayrıca klinik olarak şiddetli AP düşünülen, 72 saatlik konservatif tedaviye hızlı yanıt vermeyen ve komplikasyon varlığından şüphelenilen hastalar BT ile değerlendirilebilir. BT’nin dezavantajları hastanın kontrast maddeye maruz kalması, erken dönemde bulguları net olarak gösterememesi, biliyer sistemde kalsifiye olmayan ve küçük taşların gösterilmesinde yetersiz kalması olarak sayılabilir. Balthazar skorlaması pankreatitin ağırlığını BT bulgularına göre değerlendirir. Aşağıda incelenen abdomen BT’lerde normal pankreatik görünüme sahip bulgular Şekil 6’da , hafif şiddetli pankreatite ait bulgular Şekil 7’de ve nekroz ile seyreden şiddetli pankreatite ait BT bulguları Şekil 8’de görülmektedir.



Şekil 6. Batın BT’de Normal Pankreas Görünümü (95)



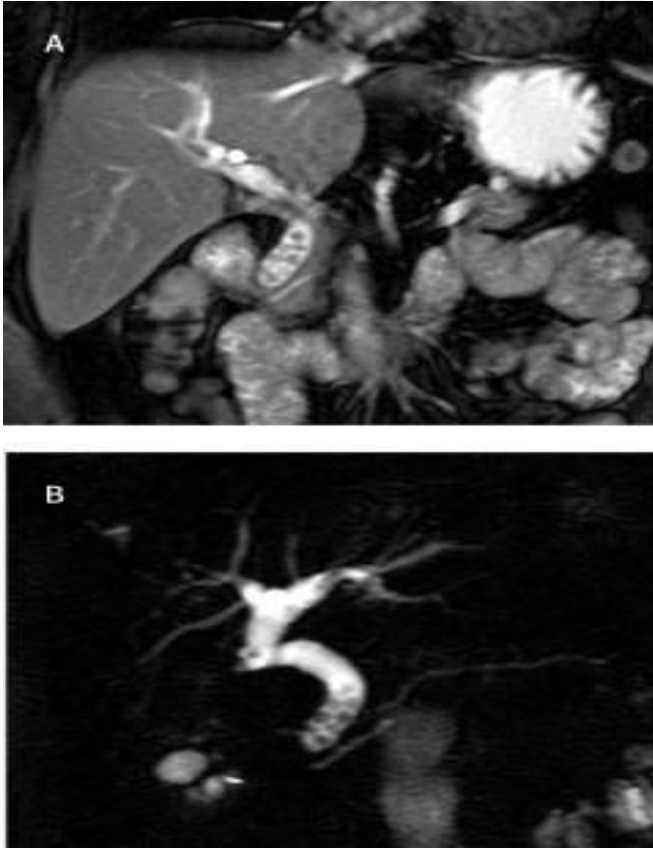
Şekil 7. Batın BT’de Hafif Şiddetli Pankreatit ile Uyumlu Bulgular (95)



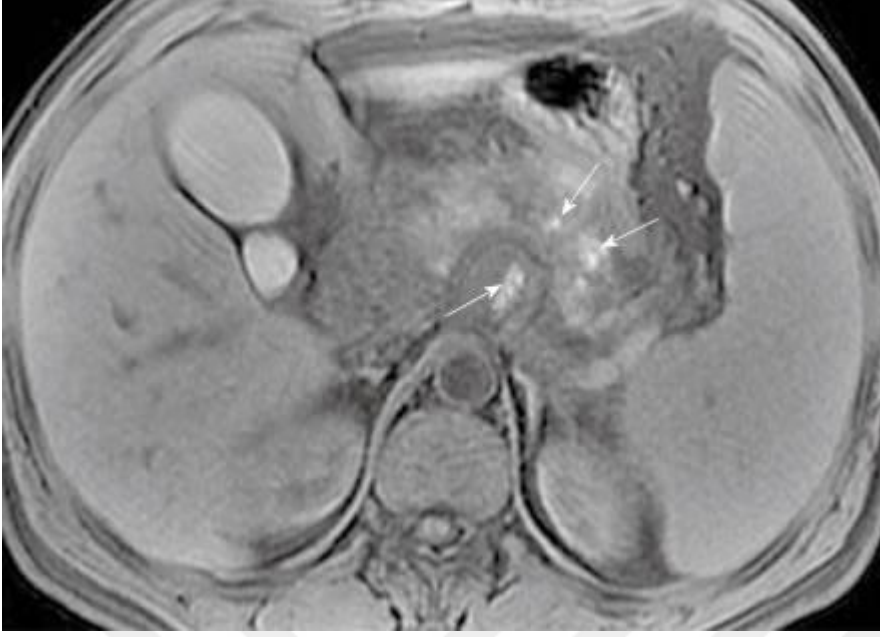
Şekil 8. Batın BT’de şiddetli pankreatit bulguları- pankreatik nekroz (A) ve şiddetli pankreatit bulgularının (B) (peripancreatik sıvı toplanması ile seyreden akut pankreatik nekroz, perinefritik fasyal kalınlaşma ve kolelitiazis ile birlikte asit) görünümü (95)

Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi:

Manyetik rezonans görüntülemenin (MRG) akut pankreatit görüntülenmesinde, nekrozun belirlenmesinde, tanıda ve diğer nedenlerin dışlanması başarıları BT'ye benzerdir. Ek olarak manyetik rezonans kolanjiografi (MRCP) ile beraber MRG safra taşlarının saptanmasında BT'ye üstünlük gösterir. Akut pankreatitlerde biliyer ve non-biliyer ayrımının yapılmasında en duyarlı yöntem endoskopik ultrasonografi (EUS) ile birlikte MRCP'dir. Ancak MRCP çapı 2-3 mm ve altında olan taşları göstermekte yetersiz kalır. Ülkemizde yapılan MRCP'lerde optimal çekim oranı oldukça düşüktür. (%20-30) Sonuç olarak günümüzde cihaz kalitesinin yükselmesi ile birlikte çok ayrıntılı görüntüler elde edilen MRCP non-invaziv çok değerli bir görüntüleme yöntemi halinde gelmiştir. Sıvı koleksiyonlarını, apseyi, psödokist ayrımını, nekrozu, hemorajiyi iyi bir şekilde belirleyen, safra kanalını ve pankreatik kanalı BT'ye göre daha iyi görüntüleyen mükemmel bir görüntüleme yöntemidir (99). Nefrotoksitesinin düşük olması, gereklilikte sık çekimler yapılabilmesi, non-invaziv olması, gebelerde ve BT'de verilen kontrasta karşı alerjisi olanlarda uygulanabilmesi önemli avantajdır (100,101). Şekil-9'da MRCP'de içerisinde çok sayıda taş bulunan dilate koledok, şekil 10'da MRG'de hemorajik pankreas görülmektedir.



Şekil 9. MRCP'de içerisinde çok sayıda taş bulunan dilate koledok görünümü (102)



Şekil 10. MRG’de içerisinde hemoraji odakları bulunan pankreas görünümü (100)

Endoskopik Ultrasonografi (EUS): Pankreatik kanalı, periampuller lezyonları (ampulla adenomu gibi premalign lezyonlar yada periampüller tümörler gibi), safra taşlarını, kistik lezyonları ve diğer görüntüleme yöntemleri (USG, MRG, BT vb) ile saptanamayan 5 mm altındaki çok küçük taşları (mikrolitiazis) saptamada çok duyarlı olan minimal invaziv bir görüntüleme yöntemidir (103).

Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERCP): Duktal darlıklar, safra taşları, periampuller bölge tümörleri, pankreas divisum gibi birçok etiyolojinin tespitinde ve tedavisinde kullanılan önemli bir endoskopik girişimdir. Bundan dolayı özellikle idiopatik akut pankreatit olgularında etiyolojinin tespitinde faydalı olabilir. Yapılan çalışmalarda idiopatik pankreatit hastalarında ERCP ile %30-50 oranında etiyolojinin aydınlatılmış olduğu görülmüştür çünkü idiopatik akut pankreatitli hastaların çoğunun etiyolojisinde mikrolitiazisin yer aldığı düşünülmektedir. Erken ERCP yapılması hafif AP vakalarında önerilmemekle birlikte yapılan çalışmalarda akut şiddetli biliyer pankreatitli hastalarda ilk 24 saat içinde yapılan ERCP işleminin sepsis gelişim sıklığını azalttığı ve kolanjitin eşlik ettiği pankreatit olgularında erken dönemde yapılan sfinkterotominin hastalarda AP rekürrensi azalttığı gösterilmiştir. ERCP sonrası vakaların %0,5’inde AP komplikasyon olarak gelişebilmektedir, bundan dolayı da AP düşünülen hastalarda etiyoloji araştırılırken öyküde mutlaka yakın zamanda yapılan girişim (ERCP, cerrahi vb) sorgulanmalıdır. ERCP sonrası AP’nin prognozu post-ERCP dışı etiyolojili AP’ye göre daha kötüdür (104).

2.7. AKUT PANKREATİT ŞİDDETİNİN BELİRLENMESİ

Akut pankreatitte hastalığın şiddetini belirlemek ve prognozu öngörebilmek için çok sayıda skorlama sistemi kullanılmaktadır. Bu skorlama sistemlerinden bazıları sadece radyolojik bulgulara göre değerlendirilirken bazıları organ yetmezliği gelişimine göre bazıları ise laboratuvar değerlerini de içeren parametrelere göre yapılır. Şiddeti belirlemeye ve prognozu tayin etmeye çalışan bu skorlama sistemleri hastalığın şiddeti ve prognozu hakkında fikir verse de unutulmamalıdır ki her yaklaşım kendi yanlış pozitif oranlarına sahiptir. AP prognozunu erken dönemde belirlemek tedavi yaklaşımı açısından oldukça önemlidir, prognozun kötü seyredeceği düşünülen hastalarda doğru ve hızlı tedavi yaklaşımı oldukça önem taşır. AP morbiditesi ve mortalitesi yüksek bir hastalıktır, hastaların yaklaşık 1/5'inde komplikasyonlarla (lokal veya sistemik) seyreder. Akut pankreatitlerde mortalite yaklaşık %2-5 iken şiddetli hastalıkta mortalite %50'ye ulaşabilmektedir. Özellikle riskin fazla olduğu hastalarda agresif sıvı replasmanı, uygun antibiyoterapi kullanımı, komplikasyonların (lokal veya sistemik) yakın takibi ve spesifik işlemlerin (endoskopik girişimsel işlemler vb) zamanında uygulanması mortaliteyi azaltmak açısından oldukça önem taşır.

AP şiddetini ve prognozunu öngörmeye kullanılan skorlama sistemleri Ranson skorlaması, SIRS (sistemik inflamatuvar yanıt sendromu) kriterleri, Acute Physiology and Chronic Health Evaluation (Akut Fizyoloji ve Kronik Sağlık Değerlendirmesi) (APACHE-II) skoru, BISAP Skorlaması (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis), Akut Fizyoloji Skoru (AFS), Harmless Akut Pankreatit Skoru (HAPS), İmrie (Modifiye Glasgow II) Skorlaması, abdominal BT'ye dayalı Balthazar skoru ve Balthazar skoruna ek olarak nekrozun da değerlendirildiği BT şiddet indeksi (CTSI-MCTSI), organ yetmezliklerine göre değerlendirme yapılan SOFA 2 (Sequential organ failure assesment) skorlaması ve yine organ yetmezliği temelli Marshall organ disfonksiyonu skorudur (105).

2.7.1. Ranson Skorlaması

1974 yılında Ranson ve arkadaşları tarafından tanımlanan bu kriterler akut pankreatit şiddetini belirlemede kullanılmış en eski kriterlerdendir ve en yaygın kullanılan skorlama sistemleri arasındadır. 5'i başvuru anında ve 6'sı başvurunun 48. saatinde olmak üzere toplam 11 kriterden oluşan bir skorlama sistemidir ve her kriter 1 puan olmak üzere toplam 11 puandan oluşmaktadır (106). Genel olarak skor arttıkça hastalığın şiddeti artar ve prognoz kötüleşir. 3 ve üzerinde puan alan hastalar şiddetli pankreatit olarak değerlendirilir ve

mortalitenin %15-100 arasında olduğu belirlenmiştir. Ranson skorlaması hastalığın şiddetini ve mortalitesini belirleme açısından önemli bir yol gösterici olsa da tam puanlama için 48 saatin beklenmesi, kriter sayısının fazlalığı ve ödematöz-nekrotizan pankreatit ayrımını kesin olarak yapamaması dezavantajları olarak sayılabilir. Ranson skorlaması biliyer ve non-biliyer etiyojilere göre değişiklik göstermektedir ancak her iki skorlama da 11 kriterden oluşmaktadır. Tablo 4 ve Tablo 5’de sırasıyla Ranson kriterleri ve Ranson skorunun mortalite ile ilişkisi belirtilmektedir.

Tablo 4. Ranson Kriterleri (107)

	Parametreler	Biliyer Pankreatit	Non-biliyer Pankreatit
Başvuru anında	Yaş	>70	>55
	WBC /mm ³	>18000	>16000
	AST (SGOT) IU/L	>250	>250
	LDH IU/L	>400	>350
	Glukoz mg/dl	>220	>200
Başvurunun 48. saatinde	Hematokrit düşüşü	>%10	>%10
	BUN artışı (sıvı replasmanına rağmen) mg/dl	>2	>5
	Serum kalsiyum düzeyi mg/dl	<8	<8
	PaO ₂	<60	<60
	Baz defisiti mEq/L	>5	>5
	Sıvı sekestrasyonu L	4	6

Tablo 5. Ranson Skorunun Mortalite ile İlişkisi

Ranson skoru	Mortalite
0-2 puan	% 0-2
3-4 puan	%15
5-6 puan	%40
7-11 puan	%100

2.7.2. APACHE II Skoru

Bu skarlama sistemi asıl olarak yoğun bakım yatışı olan hastalarda mortalitenin belirlenmesi amacı ile kullanılmakla birlikte kliniklerde AP prognoz tayininde de kullanılmaktadır (108). Bu skor günlük olarak değerlendirilir ve toplam skorun >8 olması şiddetli hastalığa ve daha yüksek mortalite oranlarına işaret etmektedir. Total APACHE II skoru 12 fizyolojik değişkenin puanlaması, yaş durumu ve kronik hastalık durumundan gelen puanların toplamı ile hesaplanır. Bu skarlamanın pankreatit şiddetini saptamada spesifitesi %92, sensitivitesi %75'tir. Bu skarlamanın avantajları günlük olarak hesaplanabilmesi ve ilk 24 saatte erken öngörü sağlayabilmesi iken dezavantajları interstisyel-nekrotizan ayrımının yapılması, diğer skarlama sistemlerine göre çok karmaşık olması ve çok sayıda parametre içermesinden dolayı kullanımının zor olmasıdır. APACHE II skarlama sistemi Tablo 6'da gösterilmiştir.

2.7.3. Sistemik İnflamatuvar Yanıt Sendromu (SIRS) Kriterleri

SIRS varlığı akut pankreatitli hastalarda mortalite ile ilişkilidir. Hastalarda SIRS varlığı 4 parametreden en az 2'sinin pozitif olması ile belirlenir. Bu 4 kriter lökosit (WBC) sayısı, kalp hızı, vücut sıcaklığı ve solunum sayısı/parsiyel karbondioksit basıncı olarak sayılabilir. SIRS varlığı günlük olarak değerlendirilebilir. Yapılan bir çalışmada başvuru anında SIRS varlığı olan hastaların mortalitesi %25, başvuru anında SIRS varlığı olup takiplerde gerileyen hastaların mortalitesi %8 olarak belirlenmiştir. Aynı çalışmada başvuru

anında SIRS kriterlerini karşılamayan hastalarda ise mortalitenin olmadığı (%0) görülmüştür. SIRS varlığını tespit etmede kullanan 4 parametre Tablo 7’de belirtilmiştir.

Tablo 6. APACHE II Skorlaması (109)

Physiologic Variable	Points								
	+4	+3	+2	+1	0	+1	+2	+3	+4
1. Temperature (°C)	≥41	39-40.9		38.5-38.9	36-38.4	34-35.9	32-33.9	30-31.9	≤29.9
2. Mean arterial pressure (mmHg)	≥160	130-159	110-129		70-109		50-69		≤49
3. Heart rate (/min)	≥180	140-179	110-139		70-109		55-69	40-54	≤39
4. Respiratory rate (/min)	≥50	35-49		25-34	12-24	10-11	6-9		≤5
5. Oxygenation (mmHg) a. A-aDO ₂ if FiO ₂ ≥0.5 b. PaO ₂ if FiO ₂ <0.5	500	350-499	200-349		<200 >70	61-70		55-60	<55
6. Acid-base balance a. Arterial pH b. Serum HCO ₃ (mEq/l) if no arterial blood gas	≥7.7 ≥52	7.6-7.69 41-51.9		7.5-7.59 32-40.9	7.33-7.49 22-31.9		7.25-7.32 18-21.9	7.15-7.24 15-17.9	<7.15 <15
7. Sodium (mEq/l)	≥180	160-179	155-159	150-154	130-149		120-129	111-119	≤110
8. Potassium (mEq/l)	≥7	6-6.9		5.5-5.9	3.5-5.4	3-3.4	2.5-2.9		<2.5
9. Creatinine (mg/dl)	≥3.5	2-3.4	1.5-1.9		0.6-1.4		<0.6		
10. Hematocrit (%)	≥60		50-59.9	46-49.9	30-45.9		20-29.9		<2.5
11. White blood count (×1000/mm ³)	≥40		20-39.9	15.19.9	3-14.9		1-2.9		<1
12. Glasgow Coma Score (GCS)	Score = 15 minus actual GCS								
A. Total Acute Physiology Score (sum of 12 above points)									
B. Age points (years) ≤44=0; 45 to 54=2; 55 to 64=3; 65 to 74=5; ≥75=6									
C. Chronic Health Points*									
Total APACHE II Score (add together the points from A+B+C)									

* Chronic Health Points: If the patient has a history of severe organ system insufficiency or is immune-compromised as defined below, assign points as follows:

5 points for non-operative or emergency post-operative patients

2 points for elective post-operative patients

Tablo 7. SIRS Kriterleri

Parametre	Puan
Ateşin >38 °C veya <36 °C olması	1
Kalp hızının >90 atım/dakika olması	1
Lökosit sayısının >12000 /mm ³ veya <4000 adet/mm ³ olması yada nötrofillerde band sayısının>%10 olması	1
Solunum sayısının >20/dakika olması veya PaCO ₂ <32 mmHg olması	1

2.7.4. BISAP (Yatak Başı Akut Pankreatit Şiddet İndeksi) Skorlaması

Akut pankreatitin şiddetini ve mortalitesini öngörmeye kullanılabilen BISAP skorlaması acil şartlarında değerlendirme yapılabilmesi ve diğer skorlama sistemleri kadar çok parametreye içermemesinden ötürü kullanımı oldukça kolay bir skorlama sistemidir (110). Toplamda 5 kriterden oluşan bir skorlama sistemidir, ilk 24 saatte değerlendirme yapılır ve her kriter 1 puan alır. Bu kriterler yaş, serum BUN düzeyi, mental durum bozukluğu (Glasgow Koma Skalası ile değerlendirilir.), SIRS kriterlerinden en az ikisinin pozitif olması ve plevral efüzyon varlığıdır. 0-2 puan alan hastalarda mortalite daha düşük iken (< %2), 3-5 puan alan hastalarda mortalite daha yüksektir (> %15). BISAP skorlaması Tablo 8’de görülmektedir.

Tablo 8. BISAP Skorlaması

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

2.7.5. İmrie Skorlaması

Ranson kriterlerinin modifiye edilmesi ile oluşturulan bu skorlama sisteminde başvurunun 48. saatinde değerlendirilen 8 parametre bulunmaktadır. Bu skorlamadaki parametrelerin büyük çoğunluğu Ranson kriterleri ile benzerlik gösterirken albümin düzeyi gibi Ranson skorlamasında yer almayan parametreler de vardır (111). Her kriterin 1 puan aldığı bu skorlama sisteminde 3 ve üzeri puan alan hastalarda prognoz daha kötüdür. 0-2 puan alanlarda ise mortalite %3’ün altındadır. İmrie skorlamasında yer alan 8 kriter Tablo 9’da gösterilmiştir.

Tablo 9. İmrie Skorlaması

Başvurudan 48 saat sonra yapılan değerlendirme			
1)	Yaş>55	5)	Kalsiyum < 8 mg/dl
2)	BUN > 16 mg/dl	6)	Lökosit > 15000/mm ³
3)	Albumin < 3,2 mg/dl	7)	LDH >600 IU/L veya AST >200 IU/L
4)	Glukoz > 180 mg/dl	8)	PO2 < 60 mmHg

2.7.6. HAPS (Harmless Skoru)

Hastaneye başvurunun ilk 30 dakikasında bakılan üç kriter ile AP şiddetini öngörmeye çalışan bir skarlama sistemidir. Üç kriterin de sağlanmaması durumunda hasta hafif şiddetli AP olarak kabul edilmektedir. HAPS kriterleri Tablo 10’da gösterilmiştir.

Tablo 10. HAPS Skarlaması

Başvurunun ilk 30 dakikasında	
Hematokritin erkeklerde %43, kadınlarda %39,6 ve üzeri olması	1 puan
Serum kreatinin düzeyinin 2 mg/dl ve üzeri olması	1 puan
Fizik muayenede abdominal rebound varlığı	1 puan

2.7.7. Balthazar skoru ve Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI)

Balthazar ve arkadaşları tarafından BT bulgularının değerlendirilmesi ile oluşturulan Balthazar Şiddet İndeksi BT’de inflamasyon bulguları ve sıvı koleksiyonu durumlarını değerlendirir. Buna ek olarak BT’de nekrozun derecesi de değerlendirilerek Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) hesaplanır (112). Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi aynı zamanda Balthazar Şiddet İndeksi olarak da adlandırılır. 2004 yılında CTSI basitleştirilmiş ve ekstrapankreatik komplikasyonların da dahil edildiği Modifiye Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (MCTSI yada CTCI) oluşturulmuştur. Bu skarlama sistemleri pankreatik nekroz ile hastalığın morbidite ve mortalitesi arasında kuvvetli bir ilişki olduğunu göstermiştir (113). CTSI toplamda 10 puan üzerinden değerlendirilir ve 0-3 puan

hafif hastalığı, 4-6 puan orta şiddetli hastalığı ve 7-10 puan ise şiddetli hastalığı düşündürür. Yapılan çalışmalarda pankreatitin şiddetini saptamada CTSI ile MCTSI arasında anlamlı bir fark olmadığı ortaya konulmuştur. Yapılan bir çalışmada CTSI baz alınmış ve 5'in üzerinde puan alanlarda 5'in altında puan alanlara kıyasla hastane yatışlarının 17 kat, mortalitenin ise 8 kat fazla olduğu saptanmıştır. Balthazar skorlaması ve CTSI- MCTSI kriterleri Tablo 11'de gösterilmiştir

Tablo 11. Balthazar Skoru ve BT Şiddet İndeksi (CTSI)

	CTSI	MCTSI
Balthazar Skorlaması	Puan	Puan
A: Normal pankreas	0	0
B: Pankreasın genişlemesi	1	2
C: Pankreas ve peripankreatik dokuda inflamatuvar değişiklikler	2	2
D: Tek bir alanda peripankreatik sıvı kolleksiyonu	3	4
E: İki veya daha fazla alanda peripankreatik sıvı kolleksiyonu	4	4
Pankreasta Nekroz Varlığı		
Nekroz yok	0	0
Nekroz $\leq$ %30	2	2
Nekroz $>$ %30-50	4	4
Nekroz $>$ %50	6	4
Ekstrapankreatik komplikasyonların (plevral efüzyon, parankimal komplikasyon , vasküler komplikasyon, ARDS, asit vb.) varlığı	-	2
Balthazar Şiddet Skoru (CTSI) = Balthazar skoru + Pankreatik Nekroz		
0-3 puan: Hafif, 4-6 puan: Orta, 7-10 puan Şiddetli		

2.7.8. SOFA ve Modifiye Marshall Skoru

SOFA (the sequential organ failure assesment) ve Marshall skorlamaları temelde organ yetmezliği gelişimini esas alan skorlama sistemleridir. Organ yetmezliği gelişimi AP şiddeti ve prognozunun önemli bir göstergesidir.

Modifiye Marshall skoru hesaplanırken renal sistem (serum kreatinin düzeyi), respiratuar sistem (PaO_2 / FiO_2), ve kardiyovasküler sistem (sistolik kan basıncı-SKB) değerlendirilir. Modifiye Marshall skorlaması Tablo 12’de belirtilmiştir.

Tablo 12. Modifiye Marshall Skorlaması

Organ sistemleri	Skor				
	0	1	2	3	4
Respiratuar (PaO_2 / FiO_2)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal (Serum kreatinin mg/dl)	<1,4	1,4-1,8	1,8-3,2	3,2-4,5	>4,5
Kardiyovasküler (Sistolik kan basıncı, mmHg)	>90	<90 Sıvı replasmanına cevap var	<90 Sıvı replasmanına cevap yok	<90 pH<7,3	<90 pH<7,2

2.8. AKUT PANKREATİT SINIFLAMASI (REVİZE ATLANTA KRİTERLERİ)

Akut pankreatit sınıflandırılmasında Atlanta Kriterleri ilk olarak 1993 yılında tanımlanmıştır ve 2012 yılında bu kriterler klinik ve radyolojik bulgular göz önüne alınarak güncellenmiş ve Revize Atlanta Kriterleri adını almıştır (114). Revize Atlanta Kriterlerine göre AP morfolojik sınıflamaya göre interstisyel (ödematöz) pankreatit ve nekrotizan pankreatit olmak üzere 2 gruba ayrılırken, hastalığın şiddet sınıflamasına göre hafif şiddetli pankreatit, orta ve ağır olmak üzere 3 gruba ayrılır. Hastaların büyük çoğunluğunda klinik olarak daha iyi seyirli olan ödematöz pankreatit (%80-90) görülürken %10-20 oranında görülen nekrotizan pankreatitte prognoz daha kötüdür. İnterstisyel (ödematöz) pankreatit hafif şiddetli AP olarak da değerlendirilebilir. Komplikasyon (lokal yada sistemik) ve organ yetmezliği gelişimi gözlenmez. İnflamatuar ödem sebebiyle pankreas parankiminde büyüme ve peripankreatik yağlı dokuda inflammatuar değişiklikler ile karakterizedir. Ödematöz pankreatitte klinik bulgular genelde erken dönemde gerilerken (ilk bir haftada) bu grupta yaklaşık mortalite %3’dür. Orta şiddetli AP, kalıcı olmayan komplikasyon (lokal yada sistemik) varlığı veya geçici (48 saatten kısa süren) organ yetmezliği ile karakterizedir.

Şiddetli AP’de ise 48 saatten uzun süren kalıcı organ yetmezliği gözlenir. Hastalarda organ yetmezliği varlığını değerlendirmek amacı ile Modifiye Marshall Skorum Sistemi kullanılmaktadır. Modifiye Marshall Skorum Sistemine göre herhangi bir sistemde 2 yada daha fazla puan alınması “organ yetmezliği” olarak değerlendirilmektedir ancak kronik böbrek hastalığı olan (bazal kreatinin düzeyi $>1,4$ mg/dl olan) hastalarda bu skorlamanın kullanılması uygun değildir. Revize Atlanta Sınıflaması Tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 13. Revize Atlanta Kriterleri (115)

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

2.9. AKUT PANKREATİTTE KOMPLİKASYONLAR

Akut pankreatitte gelişebilecek komplikasyonlar lokal/sistemik olmak üzere 2 gruba ayrılır. Akut pankreatitte gelişebilecek komplikasyonlar Tablo 14’de görülmektedir.

2.9.1. Sistemik Komplikasyonlar

Akut pankreatitte oluşabilecek sistemik komplikasyonlar pulmoner (plevral efüzyon, atelektazi, mediastinal apse, ARDS, pnömoni), renal (oligüri ve prerenal azotemi ile seyreden ABY, renal arter/ven trombozu), kardiyovasküler (hipovolemi, hipotansiyon, akut koroner sendrom, EKG’de ST, QT ve T dalgası değişiklikleri, perikardit, perikardiyal efüzyon, aritmiler, kalp ileti bozuklukları) sistemde gelişebilir. Ayrıca hiperglisemi, hipertrigliseridemi, hipokalsemi, disemine intravasküler koagülopati (DİK), SIRS, üst gastrointestinal sistem (GİS) hemorajisi, portal-splenik-hepatik ven trombozuna bağlı pulmoner HT, kolesistit, diyabetes mellitus (DM), ensefalopati, psikoz, yağ embolisi, eroziv gastrit, ani körlük gibi komplikasyonlar da görülebilir (116). Akut pankreatitli hastalarda komorbid hastalıklarda gerçekleşen alevlenmeler de sistemik komplikasyon olarak değerlendirilebilmektedir. Ancak Revize Atlanta Sınıflandırmasında AP’de oluşan organ yetersizlikleri (akut solunum yetmezliği, renal yetersizlik, kardiyovasküler yetersizlik) sistemik komplikasyonlardan ayrı ele alınmıştır.

Tablo 14. Akut Pankreatit Komplikasyonları

Lokal	
Nekroz	Pankreatik asit
Steril	Ana pankreatik kanalın kesilmesi
Enfekte	Psödokistten kaçak
Organize	
Pankreatik sıvı koleksiyonları	Nekrotizan pankreatitte organ yayılımı
Pankreatik abse	Masif intraperitoneal hemoraji
Pankreatik psödokist	Damar trombüsleri (splenik ven-portal ven)
Ağrı	Barsak enfarktı
Rüptür	Obstrüktif sarılık
Hemoraji	
Enfeksiyon	
Gastrointestinal traktüs obstrüksiyonu (mide, duodenum, kolon)	
Sistemik	
Pulmoner	Renal
Plevral efüzyon	Oligüri
Atelektazi	Azotemi
Mediastinal abse	Renal arter ve/veya renal ven trombozu
Pnömonit	Akut tübüler nekroz
Erişkin respiratuar distress sendromu	Metabolik
Kardiyovasküler	Hiperglisemi
Hipotansiyon	Hipertrigliseridemi
Hipovolemi	Hipokalsemi
Ani Ölüm	Ensefalopati
EKG'de Miyokard infarktüsüne benzeyen non spesifik ST-T değişimleri	Ani körlük (Purpcher retinopatisi)
Perikardiyal efüzyon	Merkezi sinir sistemi
Hematolojik	Psikoz
Dissemine intravasküler koagülasyon	Yağ embolisi
Gastrointestinal hemoraji	Yağ nekrozu
Peptik ülser hastalığı	Subkutan dokular (eritematöz nodüller)
Eroziv gastrit	Kemik
Major kan damarları içine erozyone hemorajik pankreatik nekroz	Diğerleri (mediasten, plevra, sinir sistemi)
Portal ven trombozu, varis kanaması	

2.9.2. Lokal Komplikasyonlar

AP'de görülen lokal komplikasyonlar akut peripankreatik sıvı koleksiyonu, akut nekrotik koleksiyon, psödokist oluşumu, duvarlı nekroz (WON) oluşumu, kolonik nekroz, splenik ve portal vende tromboz gelişimi, gastrik çıkış disfonksiyonu olarak sıralanabilir (117).

Peripankreatik Sıvı Birikimi; ilk dört haftada gelişen ve belirli bir duvara sahip olmayan sıvı koleksiyonlarıdır. Genellikle semptom oluşturmaz ve drenaj uygulanmasını gerektirmeden kendiliğinden iyileşir, nadiren enfekte olur. Yapılan çalışmalarda peripankreatik sıvı birikimlerinin büyük çoğunluğunun 7-10 günde gerilediği tespit edilmiştir, sıvı birikimlerinin yalnızca yaklaşık %7'sinin dört haftadan daha uzun süreli kalarak psödokist oluşturduğu görülmüştür.

Psödokist; interstisyel pankreatit sonucu gelişen lokal sıvı birikimlerinin dört hafta sonrasında sınırları belirli bir duvar ile çevrilmesi sonucu oluşurlar. Çoğunlukla solid komponent içermemekle birlikte hemorajik veya enfekte psödokist durumlarında yoğun içerikli olabilirler. Semptomu olmayan hastalar MRG ve kontrastlı BT ile takip edilirken

kilo kaybı, karında ağrı, mide ve duodenum obstrüksiyonu, biliyer obstrüksiyon gibi semptomatik hastalarda drenaj (endoskopik, perkütan veya cerrahi yolla) gerekebilir.

Akut nekrotik koleksiyon; pankreatik parankimde ve peripankreatik dokularda akut nekrotizan pankreatit sonrasında genellikle dört hafta içinde oluşan, içeriğinde nekrotik materyal ve sıvı bulunduran koleksiyondur. Duvarlı nekrotondan farklı olarak koleksiyonu çeviren bir duvar bulunmaz.

Duvarlı Nekroz; akut nekrotik koleksiyonların dört hafta sonrasında duvarlarının belirginleşmesi sonucu oluşurlar. Tanısında BT çok değerlidir ve şiddeti oldukça değişken bir komplikasyondur. Çoğunlukla başlangıçta (ilk 7-10 ün) steril seyirli olduğu düşünülmektedir. Nekroz tanısı konulanlar mutlaka enfeksiyonun varlığı açısından ince iğne aspirasyon biyopsisi (İİAB) ile değerlendirilmelidir. Steril nekrozlar konservatif tedavi ile takip edilebilir. Nekroz sonrasında hastada multiorgan yetmezliği tablosu gelişirse veya hastada klinik düzelme sağlanamaz ise hastaya cerrahi debridman uygulanması önerilmektedir. Enfekte nekrozlarda hasta antibiyoterapi açısından mutlaka değerlendirilmelidir.

2.10. AKUT PANKREATİT TEDAVİSİ

Akut pankreatitli hastalarda tedavi süreci mümkünse etiyolojik nedenin ortadan kaldırılmasını, medikal tedaviyi(analjezik, hidrasyon, antibiyoterapi ve beslenme), ihtiyaç halinde cerrahi girişimlerin yapılmasını kapsar. Tedavide en önemli basamaklar analjezinin sağlanması, hastanın hidrate edilmesi ve hastalara beslenme desteği verilmesi olarak sayılabilir.

Etiyolojik nedenin ortadan kaldırılması: Akut pankreatit etiyolojisinde çok sayıda faktör rol oynar. Etiyolojide taşın rol oynadığı hastalarda akut durumun tedavisinden sonra hastalar cerrahiye uygunlarsa kolesistektomi açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Kolesistektomi uygulanan hastalarda biliyer nedenlere bağlı tekrarlayan yatışların riski oldukça azalmaktadır. Etiyolojide alkolün rol oynadığı hastalarda alkol bıraktırılmaya çalışılmalıdır, bu hastalara tiamin, folik asit ve multivitaminler verilebilir. Etiyolojide otoimmün nedenlerin rol oynadığı hastalarda kortikosteroidler tedavinin önemli bir parçasıdır. Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatitlerde trigliserid düzeyinin düşürülmesi oldukça önem taşır. Etiyolojide idiyopatik nedenlerin olduğu durumların büyük çoğunluğunun aslında küçük safra taşlarına (mikrolitiazise) bağlı olduğu saptanmıştır ve bu hastalarda kolesistektomi fayda sağlayabilmektedir.

Oral alımın kesilmesi: Oral alımın kesilmesi pankreas salgısının azaltılması açısından oldukça önemlidir. Akut inflamasyon durumu sonlanan dek hastaların oral alımı kesilir. Akut inflamasyonun sonlanması karın ağrısının azalması, genel durumda düzelme sağlanması, iştahta artma, serum amilaz-lipaz düzeylerinde düşme ile anlaşılır. Oral alımın ne kadar süre kısıtlanma süresi hastalara göre değişkenlik göstermektedir. Hafif pankreatitli hastalarda oral alımın birkaç gün kesilmesi yeterli olabilirken şiddetli pankreatitlerde bu süre birkaç haftaya kadar uzayabilir.

Sıvı Replasmanı: AP'de erken agresif sıvı tedavisi tedavinin çok önemli bir parçasıdır, hastalık seyrinde gelişebilecek nekrotizan pankreatite gidişi durdurur. Akut pankreatitte inflamasyon nedeni üçüncü boşluğu gelişen sıvı kayıpları, oral alımın azalması, kusma, terleme gibi nedenlerle hipovolemi ve dehidratasyon olur. Bununla beraber pankreas ödemi pankreatik kan akımını bozar, hücreler ölür, enzimler serbestlenir ve bir kısır göngü ortaya çıkar. Yetersiz sıvı tedavisi ile pankreasta nekroz gelişimi kolaylaşır. Agresif hidrasyon 250-500 ml/saat sıvı replasmanı şeklinde olmalıdır. Hidrasyonun erken dönemde başlamalıdır (ağrı başladıktan 12-24 saat içinde) ve aralıklı olarak değerlendirilmelidir. Parenteral yapılan sıvı tedavisi günlük 6000-8000 cc'ye varabilir. Sıvı tedavisinde ringer laktat tercih edilen sıvı olmalıdır çünkü ringer laktat ph ve elektrolit dengesini iyi sağlamaktadır. Düşük ph'da hem tripsinojen aktive olur hemde asiner hücreler daha hassas hale gelir, ringer laktat ph dengesini sağlayarak bunun önlenmesine yardımcı olur. Sıvı replasmanının miktarı hastaya göre değişkenlik gösterir; yaşlı, kronik böbrek hastalığı ve kalp yetmezliği olan hastalar akciğer ödemi açısından dikkatle takip edilmelidir.

Analjezinin Sağlanması: Hastalara parenteral yoldan uygun dozlarda narkotik analjezikler verilebilir. Tartışmalı olmakla birlikte morfinin Oddi sfinkter kontraksiyonuna yol açabildiği düşünüldüğünden morfin verilmesi önerilmemektedir. Morfin yerine sentetik morfin kullanılabilir. Analjeziyi sağlamada 6 saatte bir verilen 1 mg/kg dozda dolatin (pethidin, sentetik morfin, aldolan) veya opiad türevleri (tramadol, meperidin) kullanılabilir.

Beslenme: Hafif şiddetli hastalıkta akut inflamasyonun sonlandığı düşünüldüğünde (mesela ağrı kesilince, amilaz-lipaz düzeyleri gerileyince) oral gıdaya başlanabilir (118). Oral alıma berrak sıvı gıdalarla veya yağsız yumuşak/katı gıdalarla başlanabilir. Şiddetli olgularda ise oral alımın başlaması biraz zaman alabilir, bu hastalarda enteral beslemenin (nazogastrik, nazojejunal tüp ile) enfeksiyöz komplikasyonları azalttığı belirlenmiştir. Bolus infüzyonlar pek tercih edilmez, yerine devamlı infüzyonlar tercih edilir. Enteral yol sağlanamıyor ise,

hastada intolerans varsa yada yeterli kalori verilemiyorsa total parenteral nutrisyon (TPN) uygulanabilir.

Rektal NSAİİ (Diklofenak, İndometazin): ERCP sonrası AP gelişmesini önlemek amacı ile işlem öncesi ve/veya işlem sonrası diklofenak yada indometazin supozituar uygulanması faydalı olabilir (119).

Antiemetikler: Bulantı ve kusmayı azaltmak için hem santral etkili bir antiemetik olan hemde dokuları asetilkolinin etkilerine karşı duyarlaştırarak üst gastrointestinal sistem motilitesini arttıran metoklopramid günde 3x1 veya 4x1 kullanılabilir.

Antibiyotikler: Akut pankreatitte antibiyoterapi özellikle pankreatik nekroz varlığında ve kolanjit tablosunda tercih edilmelidir. Steril nekroz durumlarında rutin antibiyotik tedavisi önerilmemektedir. Enfekte nekrozda kullanılabilecek antibiyotik grupları karbapenemler, kinolonlar, antianaeroblar (metranidazol gibi) olarak sayılabilir (120). Ayrıca eşlik eden pnömoni, üriner sistem enfeksiyonu gibi durumlarda da tedaviye uygun antibiyotikler eklenmelidir.

Kolesistektomi: Biliyer pankreatitli hastalarda tekrar eden pankreatit ataklarını önlemede ve tekrarlayan yatış riskini azaltmada kolesistektomi yapılması oldukça önem taşır. Hafif seyirli vakalarda kolesistektomi tablo düzelince yapılabilir ancak pankreatik nekrozun eşlik ettiği şiddetli vakalarda kolesistektomi ertelenmelidir (elektif olarak yapılmalı).

Nekrozektomi (Nekroz Debridmanı): Günümüzde nekrozlara (steril yada enfekte) direkt rutin nekrozektomi uygulanması pek önerilmemektedir. Nekrotizan pankreatitlerde zamanla bazı olduların düzeleceği bilinmektedir, bu yüzden asemptomatik hastalara ihtiyaç varsa tedaviye antibiyotik eklenerek beklenir. 4 hafta sonrasındahastada kliniik düzelme yok ise, enfekte nekroz gerilemediyse peruktan, endoskopik, laparoskopik yada açık cerrahi ile işlem yapılır.

Psödokistler ve sıvı birikimleri çoğunlukla sterildir, genellikle tedavi gerektirmeden kendiliğinden geriler. Semptom vermeyen psödokistlerde tedaviye ihtiyaç duyulmaz iken tıkanıklık oluşturmaları, ağrı ve kanamaya yol açmaları durumunda peruktan, endoskopi veya cerrahi yöntemler ile tedavi edilebilirler.

3.

GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Araştırmanın Türü

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

3.2. Etik Kurul Onayı

Adıyaman Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu'na “Akut biliyer pankreatit tanısı ile takip ettiğimiz hastaların Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRCP) bulgularının prognoz üzerine etkisinin araştırılması” konulu klinik araştırmaya 25.10.2022 tarihinde 2022/7-2 karar sayısı ile onay verilmiştir.

3.3. Örneklem ve Hasta Seçimi

Araştırmamızda Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde 01.01.2020 - 31.08.2022 tarihleri arasında akut biliyer pankreatit tanısı ile takip edilen 18 yaş üstü 269 hastadan verileri bu çalışmaya dahil edilmek için yeterli olan 131'i incelendi. Hastalara akut pankreatit tanısı tipik karın ağrısı, serum amilaz-lipaz düzeylerinin normalin üç katını aşan yüksekliği ve radyolojik olarak akut pankreatit ile uyumlu görünüm şeklindeki 3 kriterden 2 tanesinin pozitif olması ile konuldu. Yine akut pankreatit tanısı alan hastalara biliyer pankreatit tanısı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konuldu. Laboratuvarında ALT'nin 3 katını aşan yüksekliği ve radyolojik görüntülemelerde safra taşı,çamuru saptanan hastalar biliyer pankreatit kabul edildi.

Akut biliyer pankreatit olarak kabul edilen hastaların radyolojik ve klinik verileri oluşturuldu. Radyolojik olarak hastaların BT'de pankreas kalınlığı (baş, gövde ve kuyruk), pankreatik ödem varlığı ve derecesi, peripankreatik ödem varlığı, pankreatik nekroz varlığı ve derecesi, ekstrapankreatik komplikasyon varlığı, Balthazar skoru ve BT şiddet indeksi (CTSI) değerlendirildi, MRCP'de yaşa göre koledok çapı, koledokta taş varlığı, pankreatik kanal çapı ve pankreatik ödem ve derecesi (pankreatik sinyal yüzdesi) değerlendirildi. Klinik değerlendirmede ise hastaların yaşı, cinsiyeti, başvuru semptomu, servise yatış yeri (acil,112 ile nakil, devir vb), yatış süresi, mortalite durumu, yoğun bakım ihtiyacı, yatış öncesi kolesistektomi durumu, yatışı sırasında kolesistektomiye verilip verilmediği, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterleri'ne göre şiddeti, yatışta BT çekilme durumu, yatışta MRCP çekilme durumu, ERCP yapılma durumu, ERCP'de saptanan bulgu ve ERCP'de yapılan işlemler değerlendirildi.

Hastaların Ranson skoru hesaplanırken biliyer etiyojili hastalar için kullanılan ve 11 parametreden oluşan Ranson skoru kullanıldı. Hastalar Revize Atlanta Kriterlerine göre hafif, orta ve şiddetli AP olarak sınıflandırıldı. Hastalarda koledok çapı hesaplanırken 40 yaşa kadar koledok çapı 6 milimetreye kadar normal kabul edildi, 40 yaş üzerinde her 10 yaş için 1 mm artış normal kabul edildi (örneğin 70 yaş hastada koledok çapı 9 milimetreye kadar normal kabul edildi). Pankreatik kanal çapı değerlendirilirken 2 milimetreye kadar normal, 2 mm üzerinde ise artmış olarak kabul edildi.

Radyolojik bulguların prognoz ile ilişkisi değerlendirilirken radyolojik bulguların (MRCP ve BT bulgularının) özellikle hastanın yatış süresi, Ranson skoru ve Revize Atlanta Kriterleri ile ilişkisi incelendi. Ayrıca bu çalışmada BT’de saptanan pankreatik ödemin MRCP’de saptanan pankreatik ödem ile korele olup olmadığını incelendi.

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri ve Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

Dahil edilme kriterleri;

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

Dışlanma kriterleri;

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

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmamız analitik ve kesitsel, tek merkezli retrospektif bir çalışmadır. Sürekli değişkenler ortalama $\pm$ standart sapma ve en küçük-en büyük olarak, kategorik değişkenler sayı ve yüzde olarak belirlendi. Verilerimizin analizinde SPSS versiyon 22.0 kullanıldı.

Çalışmamıza dahil edilen hastaların radyolojik ve klinik verileri ile ilgili tanımlayıcı istatistikler yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotlar (Ortalama, Standart Sapma, Medyan, Frekans, Oran, Minimum, Maksimum) ile birlikte niceliksel verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi, Mann-Whitney U testi, one way anova analizi ve Kruskal Wallis testi kullanıldı. p değeri 0,05'in altında ise fark anlamlı olarak kabul edildi.



4.

BULGULAR

4.1. Temel Veriler

Çalışmamıza Adıyaman Üniversitesi Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde 01.01.2020-31.08.2022 tarihleri arası akut biliyer pankreatit tanısı ile yatışı olan 131 hasta dahil edildi. Çalışmamıza dahil olarak hastaların tamamında geliş şikayeti olarak karın ağrısı vardı. Ek olarak bazı hastalarda bulantı, kusma, iştahsızlık, ishal gibi şikayetler de eşlik ediyordu.

Çalışmamıza dahil edilen 131 hastadan %39,9'u erkek (n=51), 80 tanesi ise kadındı (n=80).

Hastalarımız yaş grubu olarak 54 ve altı, 55-69 ve 70 ve üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Yaşı 54 ve altında olan hasta yüzdesi %41,2 (n=54), yaşı 55-69 arasında olan hasta yüzdesi %34,4 (n=45) ve yaşı 70 ve üzerinde olan hasta yüzdesi %24,4 (n=32)'dür.

Hastalar yatış sürelerine göre 0-3 gün, 4-7 gün, 8 ve üzeri olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Yatış süresi 0-3 gün arasında olan hasta yüzdesi %35,1 (n=46) iken yatış süresi 4-7 gün olan hasta yüzdesi %47,3 (n=62) ve yatış süresi 8 gün ve üzerinde olan hasta yüzdesi %17,6 (n=23)'dür.

Hastalarımızdan %96,9'unun (n=127) yatışı sırasında yoğun bakım ihtiyacı olmaz iken %3,1'inde (n=4) yoğun bakım ihtiyacı olmuştur.

Çalışmamıza dahil edilen 131 hastadan mortalitesi olan hasta yüzdesi %0,8 (n=1) iken %99,2'lik (n=130) hasta grubunda mortalite gerçekleşmemiştir.

Akut pankreatitin şiddet ve prognozunu öngörmeye kullanılan Ranson skoru hastalarımızın %69,5'inde (n=91) 0-2 puan iken, %26,7'lik (n=35) hasta grubunda 3-4 puan ve hastalarımızın %3,8'inde (n=5) 5 ve üzeri puandır.

Hastalar Revize Atlanta Kriterleri'ne göre hafif, orta ve ağır şiddetli olarak 3 gruba ayrıldı. Hafif şiddetli AP %32,8 (n=43) oranında saptanırken orta şiddetli AP %64,9 (n=85) oranında ve ağır şiddetli AP %2,3 (n=3) oranında saptandı.

Hastalar bilgisayarlı tomografide (BT'de) pankreatik ödem varlığına göre 3 sınıfa ayrıldı. BT'de pankreatik ödemi olmayan hastalara 0 puan, BT'de pankreasın %30'undan az ödem saptanan hastalara 1 puan ve BT'de pankreasın %30'undan fazla ödem saptanan

hastalara 2 puan verildi. 0 puan alan yani BT’de pankreatik ödem saptanmayan hastaların yüzdesi %5,4 (n=7) iken 1 puan alan (pankreatik ödemi %30’un altında olan) hasta yüzdesi %49,6 (n=65) ve 2 puan alan (pankreatik ödemi %30’un üzerinde olan) hastaların yüzdesi % 45 (n=59) olarak saptandı.

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

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

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

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

Çalışmamıza dahil edilen hastalardan MRCP’de koledokta taş varlığı saptanan hastalara 0 puan, koledokta taş saptanmayan hastalara 1 puan verildi. Koledokta taş saptanmayan hasta yüzdesi %85,5 (n=112) iken koledokta taş saptanan hastaların yüzdesi %14,5 (n=19) olarak saptandı.

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

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

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

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

Çalışmamızda yer alan 131 hastaya ait temel klinik ve radyolojik veriler Tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Çalışmada Yer Alan Hastaların Klinik ve Radyolojik Verileri

	n	%
Cinsiyet		
Erkek	51	38,9
Kız	80	61,1
Yaş Grupları		
54 ve altı	54	41,2
55-69	45	34,4
70 ve üzeri	32	24,4
Yatış Süreleri		
0-3	46	35,1
4-7	62	47,3
8 ve üzeri	23	17,6
Yoğun bakım ihtiyacı		
0	127	96,9
1	4	3,1
Mortalite		
0	1	0,8
1	130	99,2

Ranson skoru		
2 ve altı	91	69,5
3-4	35	26,7
5 ve üzeri	5	3,8
Revize Atlanta Kriterleri Şiddeti		
Hafif	43	32,8
Orta	85	64,9
Ağır	3	2,3
BT BULGULARI		
BT'de Pankreatik Ödem		
0	7	5,4
1	65	49,6
2	59	45,0
BT'de Peripankreatik Ödem		
0	20	15,3
1	111	84,7
BT'de Nekroz		
0	125	95,4
1	5	3,8
2	1	0,8
BT'de Ekstrapankreatik komplikasyon		
0	115	87,8
1	16	12,2
MRCP BULGULARI		
MRCP'de Yaşa göre koledok çapı		
Normal	90	68,7
Artmış	41	31,3
MRCP'de Koledokta Taş Varlığı		
0	112	85,5
1	19	14,5
MRCP'de Pankreatik Ödem		
0	11	8,4
1	69	52,7
2	51	38,9
MRCP'de Pankreatik Kanal çapı		
2 ve altı	42	32,1
2 üzeri	89	67,9
Baltazar		
0	6	4,6

1	21	16,0
2	87	66,4
3	12	9,2
4	5	3,8
CTSI		
0-1	27	20,6
2-3	98	74,8
4-6	5	3,8
7-10	1	0,8

4.2. Analitik Tablolar

Çalışmamızda temel olarak hastaların yatış süresinin, Ranson skorunun ve Revize Atlanta Kriterleri'ne göre hastalık şiddetinin hastanın BT bulguları, MRCP bulguları ve diğer bulgularla (yaş, cinsiyet vb) ilişkisi incelendi. Ayrıca BT'de saptanan pankreatik ödem MRCP'de saptanan pankreatik ödem ile korelasyonu ele alındı.

4.2.1. Yatış Süresinin BT Bulguları, MRCP Bulguları, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriterlerine Göre Hastalık Şiddeti, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi

Hastaların verilerinin yatış süresine göre analizi yapılırken mortalitesi olan 1 hasta çalışma dışında bırakılmış ve 130 hasta değerlendirilmiştir. Ayrıca Atlanta Kriter Şiddeti ile yatış süresi arasındaki ilişki incelenirken Atlanta Şiddeti orta ve ağır olanlar bir grup olarak değerlendirilmiştir.

Hastaların yatış süresi ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p=0,401$).

Hastaların yatış süresi ile yaş grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,240$).

Hastaların yatış süreleri ile Atlanta Kriter Şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0,002$). Tablo 16'da Atlanta Kriter Şiddeti arttıkça yatış süresinin artmış olduğu görülmektedir. Atlanta Kriteri hafif olanlarda ortalama yatış süresi $4,18 \pm 1,90$ gün iken Atlanta Kriteri orta-ağır olan grupta yatış süresi $6,00 \pm 4,54$ gündür.

Hastaların yatış süresi ile Ranson skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ranson skoru 0-2 puan olan hastalardan yatış süresi $4,54 \pm 2,31$ gün iken Ranson skoru 3 puan ve üzerinde olan hastalarda yatış süresi $7,38 \pm 5,89$ gündür. ($p=0,006$)

Hastaların yatış süresi ve Balthazar Şiddeti Skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Balthazar Şiddet Skoru 0-1 olan hastalarda yatış süresi $4,03 \pm 1,78$ gün iken Balthazar Şiddet Skoru 2-4 arasında olan hastalarda yatış süresi $5,75 \pm 4,28$ gündür ($p=0,002$).

Hastaların yatış süresi ile BT şiddet indeksi (CTSI) arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. CTSI 0-1 olan hastalarda yatış süresi $4,03 \pm 1,78$ gün iken CTSI 2 ve üzerinde olan hastalarda yatış süresi $5,75 \pm 4,28$ gündür ($p=0,002$).

Tablo 16. Yatış Süresinin Balthazar Skoru, CTSI, Ranson skoru, Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi

	Yatış Süreleri	İstatistik
Cinsiyet		
Erkek (N=51)	$5,76 \pm 3,86$	T=0,843 p=0,401
Kadın (N=79)	$5,16 \pm 4,02$	
Yaş grupları		
54 yaş ve altı (N=54)	$4,94 \pm 3,13$	F=1,443 p=0,240
55-69 yaş arası (N=44)	$5,22 \pm 3,73$	
70 ve üzeri (N=32)	$6,40 \pm 5,25$	
Atlanta Şiddeti		
Hafif (N=43)	$4,18 \pm 1,90$	T=-3,199 p=0,002
Orta-Ağır* (N=87)	$6,00 \pm 4,54$	
Ranson Skoru		
0-2 (N=91)	$4,54 \pm 2,31$	T=-2,910 p=0,006
3 üzeri (N=39)	$7,38 \pm 5,89$	
Baltazar		
0-1 (N=27)	$4,03 \pm 1,78$	T=-3,158 p=0,002
2-4 (N=103)	$5,75 \pm 4,28$	
CTSI		
0-1 (N=27)	$4,03 \pm 1,78$	T=-3,158 p=0,002
2 ve üzeri (N=103)	$5,75 \pm 4,28$	

130 hasta, 1 ex olan hasta dışlanmıştır.

*Atlantadan ağır olan 2 kişi ortaya dahil edilmiştir

Hastaların yatış süreleri ile BT'de pankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. BT'de pankreatik ödem 0-1 olan hastalarda yatış süresi $4,56 \pm 2,12$ gün iken BT'de pankreatik ödem 2 olan hastalarda yatış süresi $6,43 \pm 5,28$ gündür. ($p=0,014$).

Hastaların yatış süresi ile BT'de peripankreatik ödem varlığı arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,199$).

Hastaların yatış süresi ile BT'de nekroz varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. BT'de nekroz saptanmayan hastalarda yatış süresi $5,16 \pm 3,69$ gün iken BT'de nekroz saptanan hastalarda yatış süresi $10,16 \pm 6,30$ gündür ($p=0,027$).

Hastaların yatış süreleri ile BT'de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0,002$). BT'de ekstrapankreatik komplikasyon saptanmayan hastalarda yatış süresi $4,91 \pm 3,27$ gün iken BT'de ekstrapankreatik komplikasyon saptanan hastalarda yatış süresi $9,13 \pm 6,32$ gündür.

Hastaların yatış süresi ile MRCP'de yaşa göre hesaplanan koledok çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların yatış süresi ile MRCP'de koledokta taş varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların yatış süresi ile MRCP'de pankreatik kanal çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların yatış süresi ile MRCP'de pankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p=0,019$). MRCP'de pankreatik ödemi 0-1 olan hastalarda yatış süresi $4,63 \pm 2,22$ gün iken MRCP'de pankreatik ödemi 2 olan hastalarda yatış süresi $6,58 \pm 5,50$ gündür.

Tablo 17. Yatış Süresinin BT ve MRCP Bulguları ile İlişkisi

	Yatış Süreleri	İstatistik
BT'de Pankreatik Ödem		
0-1 (N=72)	$4,56 \pm 2,12$	$T=-2,525$ $p=0,014$
2 (N=58)	$6,43 \pm 5,28$	
BT'de Peripankreatik Ödem		

Var (N=110)	5,61±4,18	U=1296,000 p=0,199
Yok (N=20)	4,20±1,98	
BT'de Nekroz		
Var (N=6)	10,16±6,30	U=568,000 p=0,027
Yok (N=124)	5,16±3,69	
BT'de Ekstrapankreatik Komplikasyon		
Var (N=15)	9,13±6,32	U=1275,500 p=0,002
Yok (N=115)	4,91±3,27	
MRCP'de Yaşa Göre Koledok Çapı		
Artmış (N=41)	5,80±3,72	T=-0,790 p=0,431
Normal (N=89)	5,21±4,06	
MRCP'de Koledokta Taş Varlığı		
Var (N=19)	5,94±3,47	U=1241,500 p=0,210
Yok (N=111)	5,30±4,04	
MRCP'de Pankreatik Kanal Çapı		
2 ve altı (N=42)	5,02±2,54	T=-0,747 p=0,456
2 üzeri (N=88)	5,57±4,48	
MRCP'de Pankreatik Ödem		
0-1 (N=79)	4,63±2,22	T=-2,412 p=0,019
2 (N=51)	6,58±5,50	

n=130, 1 ex olan hasta dışlanmıştır.

4.2.2. Ranson Skorunun BT Bulguları, MRCP Bulguları, Revize Atlanta Kriterlerine Göre Hastalık Şiddeti, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi

Hastaların Ranson skoru ile yatış süreleri arasındaki ilişki incelenirken mortalitesi olan 1 hasta analize dahil edilmemiştir (n=130).

Hastaların Ranson skoru ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır.

Hastaların Ranson skoru ve yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Ranson skoru 2 ve altı olan hastalarda yaş $52,35 \pm 16,75$ iken Ranson skoru 3 ve üzerinde olan hastalarda yaş $63,80 \pm 17,01$ ($p < 0,001$) olarak bulunmuştur.

Hastaların Ranson skoru ile yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,006) Ancak yatış süreleri 3 gün ve altı, 4 gün ve üzeri olarak sınıflandırılarak Ranson skoru ile yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,128).

Hastaların Ranson skoru ile Revize Atlanta Kriterleri'ne göre hastalık şiddeti arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,206).

Hastaların Ranson skoru ile Balthazar skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,001).

Hastaların Ranson skoru ile CTSI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,001).

Tablo 18. Ranson Skorlarının Balthazar Skoru, CTSI, Revize Atlanta Kriterine Göre Hastalık Şiddeti, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi

	Ranson		İstatistik
	2 ve altı	3 ve üzeri	
Cinsiyet			
Erkek	39 (%76,5)	12 (%23,5)	X ² =1,932 p=0,165
Kadın	52 (%65,0)	28 (%35,0)	
Yaş	52,35±16,75	63,80±17,01	T=-3,585 p<0,001
Yatış Süreleri*	4,54±2,31	7,38±5,89	T=-2,910 p=0,006
3 ve altı	36 (%78,3)	10 (%21,7)	X ² =2,313 p=0,128
4 ve üzeri	55 (%65,5)	29 (34,5)	
Atlanta şiddeti			
Hafif	33 (%76,7)	10 (%23,3)	X ² =1,599 p=0,206
Orta-Ağır	58 (%65,9)	30 (%34,1)	
Baltazar			
0-2	85 (%74,6)	29 (%25,4)	X ² =10,754 p=0,001
3-4	6 (%35,3)	11 (%64,7)	
CTSI			
0-2	84 (%75,0)	28 (%25,0)	X ² =11,151 p=0,001
3 ve üzeri	7 (%36,8)	12 (%63,2)	

* n=130, 1 ex olan hasta dışlanmıştır.

Hastaların Ranson skorları ile BT'de pankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,255).

Hastaların Ranson skorları ile BT'de peripankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,559).

Hastaların Ranson skorları ile BT'deki nekroz arasındaki ilişki sayının istatistik için yetersiz olmasından dolayı belirlenememiştir.

Hastaların Ranson skorları ile BT'de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,252).

Hastaların Ranson skorları ile MRCP'de yaşa göre hesaplanan koledok çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,844)

Hastaların Ranson skorları ile MRCP'de koledokta taş varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,085).

Hastaların Ranson skorları ile MRCP'de pankreatik kanal çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,943).

Hastaların Ranson skorları ile MRCP'de pankreatik ödem arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (0,579).

Tablo 19. Ranson Skorlarının BT ve MRCP Bulguları ile İlişkisi

	Ranson		İstatistik
	2 ve altı	3 ve üzeri	
BT'de Pankreatik Ödem			
0-1	53 (%73,6)	19 (%26,4)	X ² =1,295 p=0,255
2	38 (%64,4)	21 (%35,6)	
BT'de Peripan. ödem			
Var	76 (%68,5)	35 (%31,5)	X ² =0,341 p=0,559
Yok	15 (%75,0)	5 (%25,0)	
BT'de nekroz			
Var	2 (%33,3)	4 (%66,7)	Sayı yetersiz istatistik için
Yok	89 (%71,2)	36 (%28,8)	
BT'de ekstrapankreatik komp.			
Var	9 (%56,3)	7 (%43,8)	X ² =1,501 p=0,252
Yok	82 (%71,3)	33 (%28,7)	
MRCP'de yaşa göre koledok çapı			
Artmış	28 (%68,3)	13 (%31,7)	X ² =0,039 p=0,844
Normal	63 (%70,0)	27 (%30,0)	
MRCP'de koledokta taş			
Var	10 (%52,6)	9 (%47,4)	X ² =2,969 p=0,085
Yok	81 (%72,3)	31 (%27,7)	
MRCP'de pankreatik kanal çapı			
2 ve altı	29 (%69,0)	13 (%31,0)	X ² =0,005 p=0,943
2 üzeri	62 (%69,7)	27 (%30,3)	
MRCP'de pankreatik ödem			
0-1	57 (%71,3)	23 (%28,7)	X ² =0,358 p=0,579
2	34 (%66,7)	17 (%33,3)	

4.2.3. Revize Atlanta Kriter Şiddetinin BT Bulguları, MRCP Bulguları, Ranson Skoru, Yatış Süresi, Yaş ve Cinsiyet ile İlişkisi

Hastalarımız Revize Atlanta Kriterleri bakımında hafif ve orta-ağır olmak üzere 2 gruba ayrılmıştır. Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile yatış süresi arasındaki ilişki incelenirken mortalitesi olan 1 hasta değerlendirmeye alınmamıştır (n=130).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,778).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,162).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile yatış süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır (p=0,002). Ancak yatış süreleri 3 gün ve altı, 4 gün ve üzeri olarak sınıflandırılarak Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile yapılan analizde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır (p=0,487).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile Ranson skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,206).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile Balthazar skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,153).

Hastalarımızda Revize Atlanta Kriteri Şiddeti ile CTSI arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (p=0,087).

Tablo 20. Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile Yaş, Cinsiyet, Yatış Süresi, Ranson Skoru, Balthazar Skoru ve CTSI Arasındaki İlişki

	Atlanta Kriteri Şiddeti		İstatistik
	Hafif	Orta-Ağır	
Cinsiyet			
Erkek	16 (%31,4)	35 (%68,6)	X ² =0,080 p=0,778
Kadın	27 (%33,8)	53 (%66,2)	
Yaş	52,76±18,39	57,35±17,07	T=-1,407 p=0,162
Yatış Süreleri*	4,18±1,90	6,00±4,54	T=-3,199 p=0,002
3 ve altı	17 (%37,0)	29 (%63,0)	X ² =0,484 p=0,487
4 ve üzeri	26 (%31,0)	58 (%69,0)	
Ranson			

0-2	33 (%36,3)	58 (%63,7)	$X^2=1,599$ $p=0,206$
3 ve üzeri	10 (%25,0)	30 (%75,0)	
Baltazar			
0-2	40 (%35,1)	74 (%64,9)	$X^2=2,041$ $p=0,153$
3-4	3 (%17,6)	14 (%82,4)	
CTSI			
0-2	40 (%35,7)	72 (%64,3)	$X^2=2,925$ $p=0,087$
3 ve üzeri	3 (%15,8)	16 (%84,2)	

* n=130, 1 ex olan hasta dışlanmıştır

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT’de pankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT’de peripankreatik ödem varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT’de nekroz arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,663$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT’de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,065$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,324$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile MRCP’de koledokta taş varlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,687$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile MRCP’de pankreatik kanal çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p=0,093$).

Hastaların Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p<0,001$).

Tablo 21. Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile BT ve MRCP Bulguları Arasındaki İlişki

	Revize Atlanta Kriter Şiddeti		İstatistik
	Hafif	Orta-Ağır	
BT’de pankreatik ödem			
0-1	37 (%51,4)	35 (%48,6)	$X^2=24,987$ $p<0,001$
2	6 (%10,2)	53 (%89,8)	
BT’de peripankreatik ödem			
Var	29 (%26,1)	82 (%73,9)	$X^2=14,794$ $p<0,001$
Yok	14 (%70,0)	6 (%30,0)	
BT’de nekroz			
Var	1 (%16,7)	5 (%83,3)	$X^2=0,745$ $p=0,663$
Yok	42 (%33,6)	83 (%66,4)	

BT’de ekstrapankreatik komplikasyon			
Var	2 (%12,5)	14 (%87,5)	$X^2=3,414$ $p=0,065$
Yok	41 (%35,7)	74 (%64,3)	
MRCP’de yaşa göre koledok çapı			
Artmış	11 (%26,8)	30 (%73,2)	$X^2=0,973$ $p=0,324$
Normal	32 (%35,6)	58 (%64,4)	
MRCP’de koledokta taş varlığı			
Var	7 (%36,8)	12 (%63,2)	$X^2=0,163$ $p=0,687$
Yok	36 (%32,1)	76 (%67,9)	
MRCP’de pankreatik kanal çapı			
2 ve altı	18 (%42,9)	24 (%57,1)	$X^2=2,822$ $p=0,093$
2 üzeri	25 (%28,1)	64 (%71,9)	
MRCP’de pankreatik ödem			
0-1	38 (%47,5)	42 (%52,5)	$X^2=20,071$ $p<0,001$
2	5 (%9,8)	46 (%90,2)	

4.2.4. Hastalarda BT’de Saptanan Pankreatik Ödemin MRCP’de Saptanan Pankreatik Ödemle İlişisinin Değerlendirilmesi

Hastalarımız BT’de saptanan pankreatik ödemin MRCP’de saptanan pankreatik ödemle ilişkisi açısından değerlendirildi ve istatistiksel olarak pankreatik ödemi saptamada MRCP’nin BT ile anlamlı ilişkisinin olduğu görüldü ($p<0,001$). 131 hastadan hem BT hemde MRCP de ödem saptanan hasta sayısı 118’dir. BT ve MRCP’nin her ikisinde ödem saptanmayan hasta sayısı 5’tir. BT’de ödem saptanıp MRCP’de ödem saptanmayan hasta sayısı 6 iken MRCP’de ödem saptanıp BT’de ödem saptanmayan hasta sayısı 2 olarak belirlenmiştir.

Tablo 22. BT’de Saptanan Pankreatik Ödemin MRCP’de Saptanan Pankreatik Ödemle İlişisinin Değerlendirilmesi

	MRCP’de ödem		İstatistik
	Yok	Var	
BT’de ödem			
Yok	5 (%71,4)	2 (%28,6)	$X^2=38,197$ $p<0,001$
Var	6 (%4,8)	118 (95,2)	

5. TARTIŞMA

Akut pankreatit gastrointestinal sistem hastalıkları içerisinde en sık yatış gerektiren hastalıklardan biri olup pankreasın akut gelişen inflamatuvar süreci ile karakterizedir. Hastalığın şiddeti kendi kendini sınırlayan hafif pankreatik ödemden, pankreatik nekroz, şok ve ölüme giden şiddetli hastalığa kadar geniş bir aralıkta olabilir. Akut pankreatitte morbiditenin ve mortalitesinin yüksek olması nedeniyle erken tanı ve hızlı tedavi oldukça önem taşır. Yapılan çalışmalarda morbidite ve mortalitenin hastalığın şiddetli seyrettiği kişilerde daha yüksek olduğu saptanmıştır. Bundan dolayı da akut pankreatitte hastalığın ciddiyetini saptamak ve prognozunu öngörmek amacı ile Ranson skorlaması, Revize Atlanta Kriterleri, BISAP skorlaması, Balthazar skoru, CTSI benzeri skorlama ve sınıflama sistemleri kullanılmaktadır. Akut pankreatitli hastalarda en sık başvuru semptomu karın ağrısıdır ve karın ağrısı ile başvuran bir hastaya yapılacak ilk görüntüleme yöntemi abdominal ultrasonografidir. Ultrasonografi dışında akut pankreatit tanısı alan hastalara etiyolojinin saptanması, hastalık şiddetinin değerlendirilmesi, komplikasyonların belirlenmesi gibi amaçlarla BT, MRG, MRCP, EUS benzeri görüntüleme yöntemleri de uygulanabilir.

Bilindiği üzere safra taşları genel olarak akut pankreatit etiyolojisinde en sık saptanan nedendir. Bizde çalışmamızda akut biliyer pankreatit tanısı ile takip edilen 131 hastanın yaşlarının, cinsiyetlerinin, BT bulgularının ve MRCP bulgularının hastaların Ranson skoru, Revize Atlanta Kriter Şiddeti ve yatış süresi ile ilişkisini inceledik. Ayrıca pankreatik ödemi saptama açısından BT ile MRCP'nin korelasyonunu belirlemeye çalıştık.

Çalışmamıza dahil edilen 131 pankreatit hastasından erkeklerin oranı % 38,9 (n=51) iken kadın hastaların oranı % 61,1 (n=80) olarak saptanmıştır. Drake ve ark. yaptığı bir çalışmada akut pankreatit tanılı hastalar etiyolojik sebeplerin cinsiyete dağılımına göre değerlendirilmiş, ve biliyer etiyolojili akut pankreatitlerin erkeklerde saptanma yüzdesi ortalama olarak %35 olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda ise bu oran %38,9 saptanmış olup sonuçlar bahsedilen çalışmayla benzerdir (120). Çalışmamıza katılan 131 hastanın yaş ortalaması 56,06 olarak saptanmış olup literatürde belirtilen akut pankreatitli hastaların ortalama yaşı ile benzerdir.

Çalışmamızda hastalar Revize Atlanta Kriter Şiddetine göre hafif, orta ve ağır olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Ancak Revize Atlanta Kriterlerinin yaş ile ilişkisi incelenirken hastalık şiddeti ağır olan grupta yalnız 3 hasta bulunduğundan orta ve ağır şiddetli hastalar bir grup olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda yaş hafif grupta $52,76 \pm 18,39$ saptanırken orta-ağır grupta $57,35 \pm 17,07$ olarak saptanmıştır ve yaş ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile yaş arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark bulunamamıştır ($p=0,162$). Timothy ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada yaşın artışı ile birlikte prognozun kötüleştiği ve mortalitenin arttığı belirtilmiştir, bu açıdan çalışmamızla farklı sonuçlar taşımaktadır (121). Literatürde de akut pankreatit şiddetinin yaş ile ilişkili olduğu görüşü hakimdir ve çalışmamızda bu ilişkinin saptanamaması hasta sayımızın nispeten yetersiz olmasından ve tarafımızca Revize Atlanta Kriter Şiddeti belirlenirken farklı radyologlar tarafından yorumlanan radyoloji raporlarının baz alınmasından kaynaklandığı ile açıklanabilir.

Çalışmamızda hastalar Revize Atlanta Kriter Şiddetine göre hafif, orta ve ağır olmak üzere 3 gruba ayrılmıştır. Ancak Revize Atlanta Kriterlerinin yatış süresi ile ilişkisi incelenirken hastalık şiddeti ağır olan grupta yalnız 3 hasta bulunduğundan orta ve ağır şiddetli hastalar bir grup olarak kabul edilmiştir. Ayrıca yatış süresinin değerlendirildiği istatistiksel analizlerde mortalitesi olan 1 hasta çalışma dışında bırakılarak 130 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Çalışmamızda Revize Atlanta Kriter Şiddeti hafif olanlarda yatış süresi $4,18 \pm 1,90$ gün, orta-ağır grupta yatış süresi ise $6,00 \pm 4,54$ gün olarak saptanmış olup istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlara ulaşılmıştır ($p=0,002$). Zhu ve ark. Yapmış olduğu 3260 hasta katılımlı bir çalışmada ise çalışmamıza benzer sonuçlara ulaşılmış ve hastalık şiddetini arttıkça yatış süresinde anlamlı olarak artış olduğu tespit edilmiştir (122).

Ranson skoru akut pankreatitin şiddetini ve prognozunu değerlendirmede kullanılan, biliyer ve non- biliyer etiyojolojiye göre değerlendirme parametrelerinde farklılık gösteren bir skorlama sistemidir. Çalışmamızda hastalarımızın Ranson skoru ve CTSI arasındaki ilişki değerlendirilmiş ve 2 gruptan oluşan Ranson skoru ile (2 ve altı, 3 ve üzeri) 2 gruptan oluşan CTSI (0-2, 3 ve üzeri) arasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlar ortaya çıkmıştır ($p=0,001$). Koushik ve Vengadkrishnan 110 hastayı analiz ederek yapmış oldukları bir çalışmada çalışmamıza benzer olarak Ranson skoru ile CTSI arasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlar saptanmıştır ($p=0,003$) (123).

Bilgisayarlı tomografi (BT) akut pankreatitin etiyolojisini saptamaya yardımcı olabilen, hastalığın şiddetini, prognozunu öngörmede ve komplikasyonları saptamada oldukça değerli olan bir radyolojik görüntüleme yöntemidir. Ayrıca pankreatit tanısının kesinleştirilemediği durumlarda da BT'ye başvurulabilir. Akut pankreatitte hastalığın şiddetini tespit etmede ve prognozunu tahmin etmede kullanılan çok sayıda skorlama sistemi vardır ve BT bulguları ile değerlendirme yapılan Balthazar skorlaması da bunlardan birisidir. Balthazar skorlamasına ek olarak nekrozun da değerlendirildiği Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) de bize oldukça değerli bilgiler verir. Çalışmamızda CTSI'nın prognoz ile ilişkisi değerlendirilirken Ranson skoru dışında Revize Atlanta Kriterleri ile ilişkisi de incelenmiştir. CTSI ve Revize Atlanta Kriter Şiddeti arasındaki ilişki incelenirken Atlanta Şiddetine göre ağır grupta olan 3 hasta sayının azlığı nedeniyle orta şiddetli grup ile birleştirilmiştir. CTSI 2 gupta ayrılmış (0-2, 3 ve üzeri) ve Revize Atlanta Kriter Şiddeti 2 gruba ayrılarak (hafif, orta-ağır) ilişki saptanmaya çalışılmıştır. Çalışmamızda CTSI ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti arasında anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p=0,087$) Çalışmamızda mortalite ve morbiditesi olan hasta sayısı oldukça az olduğundan yapılan ilişkilendirmelerde mortalite ve morbidite ile direkt bir ilişkilendirme yapılamamıştır. Prognostik göstergelerin mortalite ve morbidite ile ilişkili oldukları düşünülmüş ve mortalite ve morbidite yerine prognozu tayin etmeye yardımcı olan Ranson skoru, Revize Atlanta Kriter Şiddeti gibi skorlama ve sınıflamalar kullanılmıştır. Çalışmamızda BT'de pankreatik nekroz varlığı ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti arasındaki ilişki incelenmiş ve aralarında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkiye rastlanmamıştır ($p=0,663$). Balthazar ve ark. yapmış oldukları 88 hasta katılımlı bir çalışmada hastalarda pankreatik değişimlerin ve lokal komplikasyonların mortalite (prognoz) ile ilişkisini incelemişlerdir. Bu çalışmada pankreatik nekrozu bulunan 22 hastada %23 oranında mortalite ve %82 oranında komplikasyona rastlanmıştır. Pankreatik nekrozu bulunmayan grupta ise mortalite saptanmazken (%0) morbidite %6 oranında saptanmıştır. Balthazar ve ark. yapmış oldukları bu çalışmada nekrozu bulunan ve bulunmayan hastalar arasında prognoz (morbidite ve mortalite gelişimi) açısından anlamlı ilişkiler saptanmıştır (124). Bu sonuçlar göz önüne alındığında çalışmamızda BT'de pankreatik nekroz ile prognoz arasında ilişki saptanmazken Balthazar ve arkadaşları bizden farklı olarak pankreatik nekroz ve mortalite-morbidite arasında anlamlı ilişkiler saptamıştır.

Çalışmamızda akut pankreatitin şiddetini saptamada kullanılan Revize Atlanta Kriter Şideeti, Ranson skoru, Balthazar skoru ve CTSI'nın korelasyonları da incelenmiştir. Bu

incelemelerde Revize Atlanta Kriter Şiddetinin Ranson skoru, Balthazar skoru ve CTSI ile istatistiksel anlamlı ilişkisi saptanmamıştır ve p değeri sırasıyla $p=0,206$, $p=0,153$ ve $p=0,087$ şeklinde bulunmuştur. Ranson skorunun Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Balthazar skoru ve CTSI ile ilişkisini değerlendirildiğinde ise Ranson skorunun Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile istatistiksel açıdan anlamlı ilişkisi bulunmamıştır. Ancak Ranson skorunun Balthazar skoru ve CTSI ile ilişkileri istatistiksel açıdan anlamlıdır ve p değeri sırasıyla $p=0,001$ ve $p=0,001$ olarak saptanmıştır. Anlamlı saptanmayan bu bulgulara hasta sayımızın nispeten az olması, Revize Atlanta Kriter Şiddeti değerlendirilirken hastaların farklı radyologlar tarafından yorumlanan ve bu nedenle standardizasyonu bulunmayan BT yorumlarının kullanılması, Revize Atlanta Kriter Şiddetine göre ağır şiddetli grupta yalnız 3 hastanın bulunması ve istatistik yapmak açısından yetersiz olan bu grubun orta gruba dahil edilmesi, Ranson skoru hesaplanırken bazı hastaların eksik verilerinin bulunması ve bu hastalardaki Ranson skorunun 11 parametre yerine 8-9 parametre olarak değerlendirilmesi sayılabilir.

Çalışmamızda hastalarımız MRCP bulgularının (yaşa göre koledok çapı, pankreatik kanal çapı, pankreatik ödem ve koledokta taş varlığı) Ranson skoru ile ilişkisi açısından değerlendirilmiştir. MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, koledokta taş varlığı, pankreatik kanal çapı ve pankreatik ödemin Ranson skoru ile istatistiksel anlamlı ilişkinin bulunmadığı görülmüştür ve bu 4 ilişki açısından p değerleri sırası ile $p=0,844$, $p=0,085$, $p=0,943$ ve $p=0,579$ olarak saptanmıştır. Ştimac ve ark. yapmış olduğu bir çalışmada tıpkı CTSI’ya benzer şekilde hastaların MR bulguları ile Manyetik Rezonans Şiddet İndeksi MRSI oluşturulmuş ve bu indeks hastaların Ranson skoru ile kıyaslanmıştır (125). Ştimac ve ark. yapmış olduğu bu çalışmada bizim çalışmamızdan farklı olarak MRSI ile Ranson skoru arasında istatistiksel açıdan anlamlı sonuçlar bulunmuştur ($p<0,01$). Çalışmamızla farklı sonuçların saptanmasının çalışmamızda MRCP bulgularının Şiddet İndeksi şeklinde birleştirilmeyip kıyaslanmasının bulguların ayrı ayrı ilişkilendirilmeye çalışılmasından kaynaklandığı düşünülebilir.

Akut pankreatitte etiyolojinin tayini, tanının desteklenmesi, hastalığın şiddetinin saptanması ve prognoz tayini, komplikasyonların saptanması amacı ile çok sayıda görüntüleme yöntemine başvurulabilir. Ancak genel olarak akut pankreatitte bazı avantajlarından dolayı bilgisayarlı tomografi en çok kullanılan görüntüleme yöntemidir (126). BT’nin avantajlarının yanında kontrast madde içermesi, tekrarlı çekimlerin zorluğu,

erken dönemde akut pankreatit açısından bulguların net görülememesi şeklinde dezavantajları da bulunmaktadır. Genel olarak interstisyel (hafif) pankreatit düşünülen hastalarda BT çekiminin yeri yoktur. İyonize radyasyon içermeyen Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), akut pankreatitteki ince değişiklikleri (minör peripankreatik inflamatuvar değişiklikler gibi) bile saptaması, BT çekiminde verilen kontrasta karşı alerjisi olanlarda uygulanabilmesi, tekrarlı çekimlere olanak sağlaması gibi avantajlarından dolayı tercih edilebilir (127). Ayrıca MRG parankimal yapıları, duktal yapıları ve safra taşlarını saptamada kullanılabilecek seçkin görüntüleme yöntemidir. Çalışmamızda pankreasta ödemi saptayabilmek açısından BT ve MRCP karşılaştırıldı ve pankreatik ödemi saptamada BT ile MRCP'nin korele oldukları görüldü ($p<0,001$). Amano ve ark. yapmış oldukları 12 hasta katılımlı bir çalışmada hafif (interstisyel) akut pankreatiti göstermede MRG'nin BT'den daha üstün olduğunu ortaya koymuştur ve bu açıdan çalışmamızla benzer olmayan sonuçlara varmışlardır (128). Literatürde genel olarak hafif pankreatiti değerlendirmede MRG'nin BT'den daha üstün olduğu görüşü hakimdir, bu yönüyle çalışmamızda literatürle benzer sonuçlar saptanamamıştır (129).

Çalışmamızın kısıtlılıkları hasta sayımızın nispeten az olması, Ranson skorunun hesaplanırken bazı hastaların tetkiklerinin eksik olmasından dolayı 11 parametre yerine 8-9 parametre üzerinden değerlendirilmesi, mortalitesi ($n=1$) ve yoğun bakım ihtiyacı ($n=4$) olan hasta sayısının az olmasından dolayı direkt olarak mortalite ve yoğun bakım ihtiyacı açısından karşılaştırma yapılamaması, Revize Atlanta Kriter Şiddeti belirlenirken farklı radyologlar tarafından yorumlandığı için standardizasyonu bulunmayan radyolojik yorumların kullanılması, Revize Atlanta Kriter Şiddetine göre ağır grupta yalnızca 3 hasta bulunması ve ağır grubun orta gruba dahil edilmek zorunda kalınması olarak sıralanabilir.

1- Çalışmamız Adıyaman Eğitim ve Araştırma Hastanesi gastroenteroloji servisinde Akut Biliyer Pankreatit tanısı ile takip edilen 131 hastanın katılımı ile yapıldı. Hastalarımızın 80 tanesi kadın(%61,1) ve 51 tanesi erkekti(%38,9). Hastalarımızın yaş ortalaması 56,06 olarak bulundu. Mortalitesi olan 1 hastamız olurken 4 hastada yoğun bakım ihtiyacı oldu. Çalışmamız hastaların cinsiyet dağılımı bakımından ve yaş bakımından biliyer etiyojili pankreatitli hastalarda yapılan diğer çalışmalar ile benzerlik gösterdi.

2- 131 hastamızın tamamında hastaneye başvuru şikayetleri arasında karın ağrısı vardı. Buna ek olarak hastalarda bulantı, kusma, ishal, iştahsızlık gibi şikayetler de eşlik ediyordu. Literatürde akut pankreatitin en sık başvuru semptomunun karın ağrısı olduğu bilinmektedir ve çalışmamız bu açıdan literatür ile benzerlik göstermektedir.

3- Hastalarımızın yatış süreleri ile Revize Atlanta Kriter Şiddeti, Ranson skoru, Balthazar Skoru, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi(CTSI), BT'de pankreatik ödem, BT'de nekroz, BT'de ekstrapankreatik komplikasyon ve MRCP'de pankreatik ödem arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler saptanmıştır. Ancak hastalarımızın yatış süresi ile cinsiyet, yaş, BT'de peripankreatik ödem, MRCP'de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP'de koledokta taş varlığı ve MRCP'de pankreatik kanal çapı arasında istatistiksel anlamlı ilişkiler bulunamamıştır.

4- Ranson skoru hastalığın şiddeti ve prognozunu gösteren çok sayıda skorlama sisteminden biridir. Hastalarımızın Ranson skoru ile yaş, yatış süresi, Balthazar skoru ve Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler bulunmuştur. Ancak hastalarımızın Ranson skoru ile cinsiyet, Revize Atlanta Kriter Şiddeti, BT'de pankreatik ödem, BT'de ekstrapankreatik ödem, BT'de ekstrapankreatik komplikasyon, MRCP'de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP'de koledokta taş varlığı, MRCP'de pankreatik kanal çapı ve MRCP'de pankreatik ödem arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişkiler saptanamamıştır. Ranson skoru ve BT'de nekroz varlığı arasındaki ilişki hasta sayısının istatistiksel değerlendirme yapmak için yetersiz olmasından dolayı değerlendirilememiştir.

5- Revize Atlanta Kriter Şiddeti pankreatitin şiddetini saptamaya ve prognozunu öngörmeye yardımcı olan bir sınıflama sistemidir. Bu sınıflama sistemi radyolojik bulguları (komplikasyonları) ve organ yetmezliği gelişim durumunu göz önüne alarak pankreatiti hafif, orta ve şiddetli olmak üzere 3 gruba ayırır. Çalışmamızda Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile yatış süresi, BT’de pankreatik ödem, BT’de peripankreatik ödem, MRCP’de pankreatik ödem arasında istatistiksel anlamlı ilişkiler tespit edilmiştir. Ancak Revize Atlanta Kriter Şiddeti ile cinsiyet, yaş, Ranson skoru, Balthazar skoru, Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI), BT’de nekroz, BT’de ekstrapankreatik komplikasyon varlığı, MRCP’de yaşa göre hesaplanan koledok çapı, MRCP’de koledokta taş varlığı, MRCP’de pankreatik kanal çapı ile istatistiksel anlamlı ilişkiler bulunamamıştır.

6- Çalışmamızda pankreatik ödemi değerlendirme açısından BT ile MRCP’nin korelasyonu değerlendirilmiş ve pankreatik ödemi değerlendirmede BT ile MRCP’nin körele oldukları görülmüştür. Ancak yapılan diğer çalışmalarda pankreatik ödemi saptamada MRG’nin BT’ye üstünlüğü ortaya konulmuştur, bu açıdan çalışmamızda literatür ile farklılık göstermektedir.

7- Çalışmamızda tartışma bölümünde yer verdiğimiz kısıtlılıklar nedeniyle yanlış pozitif yada yanlış negatif sonuçlar saptanmış olabilir. Çalışmamızda belirttiğimiz ilişkilendirmelerin daha iyi değerlendirilmesi açısından daha büyük hasta gruplarıyla yapılan prospektif çalışmaların faydalı olacağı düşüncesindeyiz.

7. KAYNAKLAR

- 1- Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, Beyer G, Sutton R. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. *Drugs*. 2022 Aug;82(12):1251-1276. doi: 10.1007/s40265-022-01766-4. Epub 2022 Sep 8. PMID: 36074322; PMCID: PMC9454414.
- 2- Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019 Mar;16(3):175-184. doi: 10.1038/s41575-018-0087-5. PMID: 30482911; PMCID: PMC6597260.
- 3- Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol*. 2019 Jul;10(3):292-299. doi: 10.1136/flgastro-2018-101102. Epub 2019 Mar 2. PMID: 31288253; PMCID: PMC6583768.
- 4- Matta B, Gougol A, Gao X, Reddy N, Talukdar R, Kochhar R, Goenka MK, Gulla A, Gonzalez JA, Singh VK, Ferreira M, Stevens T, Barbu ST, Nawaz H, Gutierrez SC, Zarnescu NO, Capurso G, Easler J, Triantafyllou K, Pelaez-Luna M, Thakkar S, Ocampo C, de-Madaria E, Cote GA, Wu BU, Paragomi P, Pothoulakis I, Tang G, Papachristou GI. Worldwide Variations in Demographics, Management, and Outcomes of Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jun;18(7):1567-1575.e2. doi: 10.1016/j.cgh.2019.11.017. Epub 2019 Nov 9. PMID: 31712075; PMCID: PMC9198955.
- 5- Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013 Jun;144(6):1252-61. doi: 10.1053/j.gastro.2013.01.068. PMID: 23622135; PMCID: PMC3662544.
- 6- Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician*. 2007 May 15;75(10):1513-20. PMID: 17555143.
- 7- Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria. *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-. 2019 Jul 1

- 8- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15
- 9- Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn.* 2013;123(3):118-24. doi: 10.20452/pamw.1627. Epub 2013 Jan 25. PMID: 23396317.
- 10- Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2019 May;156(7):2008-2023. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.041. Epub 2019 Feb 12. PMID: 30768987; PMCID: PMC6486861.
- 11- Porter KK, Cason DE, Morgan DE. Acute pancreatitis: How can MR imaging help. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018;26:439-50
- 12- Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019 Nov;13(11):1089-1105. doi: 10.1080/17474124.2019.1685871. Epub 2019 Nov 8. PMID: 31663403; PMCID: PMC6872911.
- 13- Ellis H. Anatomy of the pancreas and the spleen. *Surg Oxf.* Haziran 2013;31(6):263-6
- 14- Mahadevan V. Anatomy of the pancreas and spleen. *Surg Oxf.* Haziran 2019;37(6):297-301
- 15- Longnecker DS. Anatomy and Histology of the Pancreas (version 1.0). *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowl Base.* 2014
- 16- Nishida K, Shimoda S, Ichinose K, Araki E, Shichiri M. What is artificial endocrine pancreas? Mechanism and history. *World J Gastroenterol WJG.* 2009;15(33):4105
- 17- Longnecker DS. Anatomy and Histology of the Pancreas (version 1.0). *Pancreapedia Exocrine Pancreas Knowl Base.* 2014

- 18- Pandiri AR. Overview of exocrine pancreatic pathobiology. *Toxicol Pathol.* 2014;42(1):207-16
- 19- Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Pancreas* 2018;47:946-51
- 20- del Vecchio Blanco G, Gesuale C, Varanese M, Monteleone G, Paoluzi OA. Idiopathic acute pancreatitis: a review on etiology and diagnostic work-up. Vol. 12, *Clinical Journal of Gastroenterology*. 2019
- 21- Filly RA, Moss AA, Way LW. In vitro investigation of gallstone shadowing with ultrasonic tomography. *J Clin Ultrasound* 1979; 7: 255
- 22- Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2019;21:259-67. Epub 2018 Sep 22
- 23- Walkowska J, Zielinska N, Karauda P, Tubbs RS, Kurtys K, Olewnik Ł. The Pancreas and Known Factors of Acute Pancreatitis. *J Clin Med.* 2022 Sep 22;11(19):5565. doi: 10.3390/jcm11195565. PMID: 36233433; PMCID: PMC9571992.
- 24- Pham A, Forsmark C. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *F1000Research.* 2018;7
- 25- Weiss FU, Laemmerhirt F, Lerch MM. Etiology and Risk Factors of Acute and Chronic Pancreatitis. *Visc Med.* 2019 Apr;35(2):73-81. doi: 10.1159/000499138. Epub 2019 Mar 13. PMID: 31192240; PMCID: PMC6514487.
- 26- Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. *World J Clin Cases.* 06 May 2019;7(9):1006-20

- 27- Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*. 1993;104(3):853–6128
- 28- Honore LH. Cholesterol cholelithiasis in adolescent females: its connection with obesity, parity and oral contraceptives use- a retrospective study of 31 cases. *Arch Surg* 1980; 114: 62-4
- 29- Bennion LJ, Grundy SM. Effects of obesity and caloric intake on biliary lipid excretion in man and dog. *J Clin Invest* 1975;56:996-1011
- 30- Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease: cholelithiasis and cancer. *Gut Liver*. 2012;6(2):172-187
- 31- Li H, Wen W, Luo J. Targeting Endoplasmic Reticulum Stress as an Effective Treatment for Alcoholic Pancreatitis. *Biomedicines*. 2022 Jan 5;10(1):108. doi: 10.3390/biomedicines10010108. PMID: 35052788; PMCID: PMC8773075.
- 32- Greer JB, Thrower E, Yadav D. Epidemiologic and Mechanistic Associations Between Smoking and Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2015 Sep;13(3):332-46. doi: 10.1007/s11938-015-0056-9. PMID: 26109145; PMCID: PMC4532333.
- 33- Wilson JS, Korsten MA, Pirola RC. Alcohol- induced pancreatic injury (Part I). Unexplained features and ductular theories of pathogenesis. *Int J Pancreatol* 1989;4(2):109-25
- 34- Singh S, Chang HY, Richards TM, Weiner JP, Clark JM, Segal JB. Glucagonlike peptide 1-based therapies and risk of hospitalization for acute pancreatitis in type 2 diabetes mellitus:

a population-based matched case-control study. JAMA Intern Med. 2013 Apr 8;173(7):534-9. doi: 10.1001/jamainternmed.2013.2720. PMID: 23440284.

35- Lankisch PG, Dröge M, Gottesleben F. Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. Gut. 1995 Oct;37(4):565-7. doi: 10.1136/gut.37.4.565. PMID: 7489946; PMCID: PMC1382911.

36- Badalov N, Baradarian R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. DrugInduced Acute Pancreatitis: An Evidence-Based Review. Vol. 5, Clinical Gastroenterology and Hepatology. W.B. Saunders; 2007

37- Gastrointestinal Endoscopy Clinics of North America Volume 28, Issue 4, October 2018, Pages 587-603

38- Ellis I, Lerch MM, Whitcomb DC; Consensus Committees of the European Registry of Hereditary Pancreatic Diseases, Midwest Multi-Center Pancreatic Study Group, International Association of Pancreatology. Genetic testing for hereditary pancreatitis: guidelines for indications, counselling, consent and privacy issues. Pancreatology 2001; 1: 405-15

39- Casillas J, Sleeman D, Ahualli J, Ruiz-Cordero R, Echenique A. Acute Pancreatitis (AP). Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas. 2015 Mar 31:681–749. doi: 10.1007/978-3-662-46745-9_14. PMCID: PMC7120089.

40- Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Zerem Malkočević D, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. World J Gastroenterol. 2023 May 14;29(18):2747-2763. doi: 10.3748/wjg.v29.i18.2747. PMID: 37274068; PMCID: PMC10237108.

- 41- Mithöfer K, Fernández-del Castillo C, Frick TW, Lewandrowski KB, Rattner DW, Warshaw AL. Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis and ectopic trypsinogen activation in the rat. *Gastroenterology*. 1995 Jul;109(1):239-46. doi: 10.1016/0016-5085(95)90290-2. PMID: 7540999.
- 42- Ward JB, Petersen OH, Jenkins SA, Sutton R. Is an elevated concentration of acinar cytosolic free ionised calcium the trigger for acute pancreatitis? *Lancet*. 1995 Oct 14;346(8981):1016-9. doi: 10.1016/s0140-6736(95)91695-4. PMID: 7475553.
- 43- Cai F, Hu C, Chen CJ, Han YP, Lin ZQ, Deng LH, Xia Q. Vitamin D and Pancreatitis: A Narrative Review of Current Evidence. *Nutrients*. 2022 May 18;14(10):2113. doi: 10.3390/nu14102113. PMID: 35631254; PMCID: PMC9143310.
- 44- C. Stefanutti, G. Labbadia, and C. Morozzi, "Severe Hypertriglyceridemia-Related Acute Pancreatitis," *Therapeutic Apheresis and Dialysis*, vol. 17, no. 2, pp. 130–137, Apr. 2013, doi: 10.1111/1744-9987.12008
- 45- M. R. Fortson, S. N. Freedman, and P. D. Webster, "Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis.," *Am J Gastroenterol*, vol. 90, no. 12, pp. 2134–9, Dec. 1995
- 46- A. Kandemir et al., "Therapeutic plasma exchange for hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis: the 33 cases experience from a tertiary reference center in Turkey," *The Turkish Journal of Gastroenterology*, pp. 676–683, Oct. 2018, doi: 10.5152/tjg.2018.17627
- 47- Pekgöz M. Post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: A systematic review for prevention and treatment. *World J Gastroenterol*. 2019 Aug 7;25(29):4019-4042. doi: 10.3748/wjg.v25.i29.4019. PMID: 31413535; PMCID: PMC6689803.
- 48- Obeidat AE, Mahfouz R, Monti G, Kozai L, Darweesh M, Mansour MM, Alqam A, Hernandez D. Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis: What We Already Know. *Cureus*. 2022 Jan 31;14(1):e21773. doi: 10.7759/cureus.21773. PMID: 35251843; PMCID: PMC8890589.

- 49- Cahyadi O, Tehami N, de-Madaria E, Siau K. Post-ERCP Pancreatitis: Prevention, Diagnosis and Management. *Medicina (Kaunas)*. 2022 Sep 12;58(9):1261. doi: 10.3390/medicina58091261. PMID: 36143938; PMCID: PMC9502657.
- 50- Funatsu E, Masuda A, Takenaka M, Nakagawa T, Shiomi H, Yoshinaka H, Kobayashi T, Sakai A, Yagi Y, Yoshida M, Arisaka Y, Okabe Y, Kutsumi H, Azuma T. History of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Pancreatitis and Acute Pancreatitis as Risk Factors for Post-ERCP Pancreatitis. *Kobe J Med Sci*. 2017 May 15;63(1):E1-E8. PMID: 29434167; PMCID: PMC5824925.
- 51- Oh D, Song TJ, Moon SH, Kim JH, Lee NJ, Hong SM, Lee JS, Jo SJ, Cho DH, Park DH, Lee SS, Seo DW, Lee SK, Kim MH. Type 2 Autoimmune Pancreatitis (Idiopathic Duct-Centric Pancreatitis) Highlighting Patients Presenting as Clinical Acute Pancreatitis: A Single-Center Experience. *Gut Liver*. 2019 Apr 17;13(4):461-470. doi: 10.5009/gnl18429. Erratum in: *Gut Liver*. 2019 Sep 15;13(5):583. PMID: 30970429; PMCID: PMC6622566.
- 52- Zhang L, Smyrk TC. Autoimmune pancreatitis and IgG4-related systemic diseases. *Int J Clin Exp Pathol*. 2010 May 25;3(5):491-504. PMID: 20606730; PMCID: PMC2897107.
- 53- Okazaki K, Uchida K, Fukui T, Matsushita M, Takaoka M. Recent advances in autoimmune pancreatitis. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2008 Jun;4(6):417-26. PMID: 21904518; PMCID: PMC3093700.
- 54- Sadr-Azodi O, Sanders DS, Murray JA, Ludvigsson JF. Patients with celiac disease have an increased risk for pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2012 Oct;10(10):1136-1142.e3. doi: 10.1016/j.cgh.2012.06.023. Epub 2012 Jul 16. PMID: 22801059; PMCID: PMC3494459.
- 55- Frittoli RB, Vivaldo JF, Costallat LTL, Appenzeller S. Gastrointestinal involvement in systemic lupus erythematosus: A systematic review. *J Transl Autoimmun*. 2021 Jun 10;4:100106. doi: 10.1016/j.jtauto.2021.100106. PMID: 34179742; PMCID: PMC8214088.

56- Zhang T, Wang G, Cao Z, Huang W, Xiao H, Wei H, Lu J, Liu R, Yin C. Acute pancreatitis in pregnancy: a 10-year, multi-center, retrospective study in Beijing. *BMC Pregnancy Childbirth*. 2022 May 17;22(1):414. doi: 10.1186/s12884-022-04742-8. PMID: 35581621; PMCID: PMC9115992.

57- Foulis AK. Morphological study of the relation between accidental hypothermia and acute pancreatitis. *J Clin Pathol*. 1982 Nov;35(11):1244-8. doi: 10.1136/jcp.35.11.1244. PMID: 7142433; PMCID: PMC497936.

58- Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol*. 2019 Nov;13(11):1089-1105. doi: 10.1080/17474124.2019.1685871. Epub 2019 Nov 8. PMID: 31663403; PMCID: PMC6872911.

59- Gromski MA, Lehman GA, Zyromski NJ, Watkins JL, El Hajj II, Tan D, McHenry L, Easler JJ, Tirkes T, Sherman S, Fogel EL. Annular pancreas: endoscopic and pancreatographic findings from a tertiary referral ERCP center. *Gastrointest Endosc*. 2019 Feb;89(2):322-328. doi: 10.1016/j.gie.2018.09.008. Epub 2018 Sep 18. PMID: 30240880; PMCID: PMC6679934.

60- Li P, Chen K, Mao Z, Luo Y, Xue Y, Zhang Y, Wang X, Zhang L, Gu S, Dou D. Association between Inflammatory Bowel Disease and Pancreatitis: A PRISMA-Compliant Systematic Review. *Gastroenterol Res Pract*. 2020 Aug 3;2020:7305241. doi: 10.1155/2020/7305241. PMID: 32831829; PMCID: PMC7422476.

61- Zhan X, Wan J, Zhang G, Song L, Gui F, Zhang Y, Li Y, Guo J, Dawra RK, Saluja AK, Haddock AN, Zhang L, Bi Y, Ji B. Elevated intracellular trypsin exacerbates acute pancreatitis and chronic pancreatitis in mice. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol*. 2019 Jun 1;316(6):G816-G825. doi: 10.1152/ajpgi.00004.2019. Epub 2019 Apr 3. PMID: 30943050; PMCID: PMC6620583.

62- Opie EL. The etiology of acute hemorrhagic pancreatitis. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1901; 12:182

- 63- Halangk W, Lerch MM, Brandt-Nedele B, Roth W, Ruthenbuerger M, Reinheckel T, Domschke W, Lippert H, Peters C, Deussing J. Role of cathepsin B in intracellular trypsinogen activation and the onset of acute pancreatitis. *J Clin Invest*. 2000 Sep;106(6):773-81. doi: 10.1172/JCI9411. PMID: 10995788; PMCID: PMC381392.
- 64- Venkatesh K, Glenn H, Delaney A, Andersen CR, Sasson SC. Fire in the belly: A scoping review of the immunopathological mechanisms of acute pancreatitis. *Front Immunol*. 2023 Jan 11;13:1077414. doi: 10.3389/fimmu.2022.1077414. PMID: 36713404; PMCID: PMC9874226.
- 65- Banks PA, Freeman ML, Fass R, Baroni DS, Mutlu EA, Bernstein DE, et al. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2006;101(10):2379–400
- 66- Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, Ito T, Kataoka K, Kitagawa M, Inui K, Takeyama Y. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013 Sep 21;19(35):5798-805. doi: 10.3748/wjg.v19.i35.5798. PMID: 24124324; PMCID: PMC3793134.
- 67- L, G. Goldman's Cecil Medicine. in *Goldman's Cecil Medicine* 1070–75 (2011)
- 68- Baron TH, Morgan DE. Acute necrotizing pancreatitis. *N Engl J Med*. 1999 May 6;340(18):1412-7. doi: 10.1056/NEJM199905063401807. Erratum in: *N Engl J Med* 1999 Aug 5;341(6):460. PMID: 10228193.
- 69- Dupuis, C. S. et al. Diagnosis and management of acute pancreatitis and its complications. *Gastrointest. Interv*. 2, 36–46 (2013)
- 70- Dickson AP, Imrie CW. The incidence and prognosis of body wall ecchymosis in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*. 1984 Oct;159(4):343-7. PMID: 6237447.
- 71- Manenti A, Dal Molin C , Amara L. Grey-Turner's sign radiological equivalent at computed tomography in acute pankreatitis. Downloaded from <http://www.webmedcentral.com> on 18-Jul-2012, 11:59:48 AM

72- Mookadam F, Cikes M. Images in clinical medicine. Cullen's and Turner's signs. *N Engl J Med*. 2005 Sep 29;353(13):1386. doi: 10.1056/NEJMicm040796. PMID: 16192483.

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

74- Wong E, Sayed-Hassen A. Grey Turner's sign in severe acute pancreatitis. *Clin Case Rep*. 2021 May 24;9(5):e04313. doi: 10.1002/ccr3.4313. PMID: 34084525; PMCID: PMC8143275.

75- Khiatah B, Huynh T, Frugoli A, Lyche KD. Acute Pancreatitis with an Ongoing Pancreatic Duct Leak Complicated by Refractory Pleural Effusion: A Case Report. *Am J Case Rep*. 2021 Jun 11;22:e931330. doi: 10.12659/AJCR.931330. PMID: 34112749; PMCID: PMC8207542.

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

77- Beyer G, Hoffmeister A, Lorenz P, Lynen P, Lerch MM, Mayerle J. Clinical Practice Guideline—Acute and Chronic Pancreatitis. *Dtsch Arztebl Int*. 2022 Jul 25;119(29-30):495-501. doi: 10.3238/arztebl.m2022.0223. PMID: 35945698; PMCID: PMC9669327.

78- Otsuki M, Takeda K, Matsuno S, Kihara Y, Koizumi M, Hirota M, Ito T, Kataoka K, Kitagawa M, Inui K, Takeyama Y. Criteria for the diagnosis and severity stratification of acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2013 Sep 21;19(35):5798-805. doi: 10.3748/wjg.v19.i35.5798. PMID: 24124324; PMCID: PMC3793134.

79- Zerem E, Kurtcehajic A, Kunosić S, Zerem Malkočević D, Zerem O. Current trends in acute pancreatitis: Diagnostic and therapeutic challenges. *World J Gastroenterol*. 2023 May

14;29(18):2747-2763. doi: 10.3748/wjg.v29.i18.2747. PMID: 37274068; PMCID: PMC10237108.

80- Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, Sekimoto M, Hirota M, Kimura Y, Takeda K, Isaji S, Otsuki M, Matsuno S; JPN. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(1):25-32. doi: 10.1007/s00534-005-1048-2. PMID: 16463208; PMCID: PMC2779365.

81- EHRLICH EW, DEBBAS J, HOWARD JM. Intravenous cholecystography as an immediate aid in differential diagnosis of acute pancreatitis and acute cholecystitis. *Ann Surg*. 1962 Aug;156(2):287-91. doi: 10.1097/00000658-196208000-00015. PMID: 13889529; PMCID: PMC1466340.

82- Rompianesi G, Hann A, Komolafe O, Pereira SP, Davidson BR, Gurusamy KS. Serum amylase and lipase and urinary trypsinogen and amylase for diagnosis of acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017 Apr 21;4(4):CD012010. doi: 10.1002/14651858.CD012010.pub2. PMID: 28431198; PMCID: PMC6478262.

83- Walkowska J, Zielinska N, Tubbs RS, Podgórski M, Dłubek-Ruxer J, Olewnik Ł. Diagnosis and Treatment of Acute Pancreatitis. *Diagnostics (Basel)*. 2022 Aug 15;12(8):1974. doi: 10.3390/diagnostics12081974. PMID: 36010324; PMCID: PMC9406704.

84- Shah AM, Eddi R, Kothari ST, Maksoud C, DiGiacomo WS, Baddoura W. Acute pancreatitis with normal serum lipase: a case series. *JOP*. 2010 Jul 5;11(4):369-72. PMID: 20601812.

85- Batra HS, Kumar A, Saha TK, Misra P, Ambade V. Comparative study of serum amylase and lipase in acute pancreatitis patients. *Indian J Clin Biochem*. 2015 Apr;30(2):230-3. doi: 10.1007/s12291-013-0416-y. Epub 2014 Jan 24. PMID: 25883434; PMCID: PMC4393381.

- 86- Petejova N, Martinek A. Acute kidney injury following acute pancreatitis: A review. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub.* 2013 Jun;157(2):105-13. doi: 10.5507/bp.2013.048. Epub 2013 Jun 17. PMID: 23774848.
- 87- M. S. Cappell, "Acute Pancreatitis: Etiology, Clinical Presentation, Diagnosis, and Therapy," *Medical Clinics of North America*, vol. 92, no. 4, pp. 889–923, Jul. 2008, doi: 10.1016/j.mcna.2008.04.013
- 88- Hong W, Lin S, Zippi M, Geng W, Stock S, Basharat Z, Cheng B, Pan J, Zhou M. Serum Albumin Is Independently Associated with Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. *Can J Gastroenterol Hepatol.* 2017;2017:5297143. doi: 10.1155/2017/5297143. Epub 2017 Sep 24. PMID: 29147647; PMCID: PMC5632885.
- 89- Zhou MT, Chen CS, Chen BC, Zhang QY, Andersson R. Acute lung injury and ARDS in acute pancreatitis: mechanisms and potential intervention. *World J Gastroenterol.* 2010 May 7;16(17):2094-9. doi: 10.3748/wjg.v16.i17.2094. PMID: 20440849; PMCID: PMC2864834.
- 90- Lam R, Muniraj T. Hyperamylasemia. 2022 Dec 11. In: *StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–.* PMID: 32644699.
- 91- Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. *World J Gastrointest Pathophysiol.* 2014 Nov 15;5(4):416-26. doi: 10.4291/wjgp.v5.i4.416. PMID: 25400985; PMCID: PMC4231506.
- 92- Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology.* 2002 Jun;223(3):603-13. doi: 10.1148/radiol.2233010680. PMID: 12034923.
- 93- Song LJ, Xiao B. Medical imaging for pancreatic diseases: Prediction of severe acute pancreatitis complicated with acute respiratory distress syndrome. *World J Gastroenterol.* 2022 Nov 28;28(44):6206-6212. doi: 10.3748/wjg.v28.i44.6206. PMID: 36504558; PMCID: PMC9730435.

- 94- Carroll J, Herrick B, Gipson T, Lee S. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. *Am Fam Physician* 2007 Vol 75 No 10 Pp 1513-1520. 2007
- 95- Raghuwanshi S, Gupta R, Vyas MM, Sharma R. CT Evaluation of Acute Pancreatitis and its Prognostic Correlation with CT Severity Index. *J Clin Diagn Res.* 2016 Jun;10(6):TC06-11. doi: 10.7860/JCDR/2016/19849.7934. Epub 2016 Jun 1. PMID: 27504376; PMCID: PMC4963736.
- 96- Brizi MG, Perillo F, Cannone F, Tuzza L, Manfredi R. The role of imaging in acute pancreatitis. *Radiol Med.* 2021 Aug;126(8):1017-1029. doi: 10.1007/s11547-021-01359-3. Epub 2021 May 12. PMID: 33982269; PMCID: PMC8292294.
- 97- Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, van Goor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffl W, Coccolini F, Di Saverio S, Kluger Y, Moore E, Catena F. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019 Jun 13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMCID: PMC6567462.
- 98- Kothari S, Kalinowski M, Kobeszko M, Almouradi T. Computed tomography scan imaging in diagnosing acute uncomplicated pancreatitis: Usefulness vs cost. *World J Gastroenterol.* 2019 Mar 7;25(9):1080-1087. doi: 10.3748/wjg.v25.i9.1080. PMID: 30862996; PMCID: PMC6406186.
- 99- Sun H, Zuo HD, Lin Q, Yang DD, Zhou T, Tang MY, Wáng YXJ, Zhang XM. MR imaging for acute pancreatitis: the current status of clinical applications. *Ann Transl Med.* 2019 Jun;7(12):269. doi: 10.21037/atm.2019.05.37. PMID: 31355236; PMCID: PMC6614331.
- 100- Xiao B, Zhang XM. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *World J Radiol.* 2010 Aug 28;2(8):298-308. doi: 10.4329/wjg.v2.i8.298. PMID: 21160684; PMCID: PMC2999333.

- 101- Song LJ, Xiao B. Acute pancreatitis: Structured report template of magnetic resonance imaging. *World J Radiol.* 2023 Jun 28;15(6):157–69. doi: 10.4329/wjr.v15.i6.157. Epub 2023 Jun 28. PMID: PMC10324496.
- 102- Petrescu I, Bratu AM, Petrescu S, Popa BV, Cristian D, Burcos T. CT vs. MRCP in choledocholithiasis jaundice. *J Med Life.* 2015 Apr-Jun;8(2):226-31. PMID: 25866583; PMID: PMC4392096.
- 103- Mazza S, Elvo B, Conti CB, Drago A, Verga MC, Soro S, Silvestri A, Cereatti F, Grassia R. Endoscopic ultrasound diagnostic gain over computed tomography and magnetic resonance cholangiopancreatography in defining etiology of idiopathic acute pancreatitis. *World J Gastrointest Endosc.* 2022 Jun 16;14(6):0. doi: 10.4253/wjge.v14.i6.0000. PMID: 35978715; PMID: PMC9265256.
- 104- Plavsic I, Žitinić I, Mikolasevic I, Poropat G, Hauser G. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced and non-endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced acute pancreatitis: Two distinct clinical and immunological entities? *World J Gastrointest Endosc.* 2018 Oct 16;10(10):259-266. doi: 10.4253/wjge.v10.i10.259. PMID: 30364685; PMID: PMC6198307.
- 105- Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, Ball CG, Parry N, Sartelli M, Wolbrink D, van Goor H, Baiocchi G, Ansaloni L, Biffl W, Coccolini F, Di Saverio S, Kluger Y, Moore E, Catena F. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019 Jun 13;14:27. doi: 10.1186/s13017-019-0247-0. PMID: 31210778; PMID: PMC6567462.
- 106- Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria. 2022 Sep 26. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan–. PMID: 29493970.
- 107- Abu-Eshy SA, Abolfotouh MA, Nawar E, Abu Sabib AR. Ranson's criteria for acute pancreatitis in high altitude: do they need to be modified? *Saudi J Gastroenterol.* 2008 Jan;14(1):20-3. doi: 10.4103/1319-3767.37797. PMID: 19568489; PMID: PMC2702891.

108- Tian Y, Yao Y, Zhou J, Diao X, Chen H, Cai K, Ma X, Wang S. Dynamic APACHE II Score to Predict the Outcome of Intensive Care Unit Patients. *Front Med (Lausanne)*. 2022 Jan 26;8:744907. doi: 10.3389/fmed.2021.744907. PMID: 35155461; PMCID: PMC8826444.

109- Akavipat P, Thinkhamrop J, Thinkhamrop B, Sriraj W. ACUTE PHYSIOLOGY AND CHRONIC HEALTH EVALUATION (APACHE) II SCORE - THE CLINICAL PREDICTOR IN NEUROSURGICAL INTENSIVE CARE UNIT. *Acta Clin Croat*. 2019 Mar;58(1):50-56. doi: 10.20471/acc.2019.58.01.07. PMID: 31363325; PMCID: PMC6629196.

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

111- Silva-Vaz P, Abrantes AM, Castelo-Branco M, Gouveia A, Botelho MF, Tralhão JG. Multifactorial Scores and Biomarkers of Prognosis of Acute Pancreatitis: Applications to Research and Practice. *Int J Mol Sci*. 2020 Jan 4;21(1):338. doi: 10.3390/ijms21010338. PMID: 31947993; PMCID: PMC6982212.

112- Casillas J, Sleeman D, Ahualli J, Ruiz-Cordero R, Echenique A. Acute Pancreatitis (AP). *Multidisciplinary Teaching Atlas of the Pancreas*. 2015 Mar 31:681–749. doi: 10.1007/978-3-662-46745-9_14. PMCID: PMC7120089.

113- Mikó A, Vigh É, Mátrai P, Soós A, Garami A, Balaskó M, Czakó L, Mosdósi B, Sarlós P, Erőss B, Tenk J, Rostás I, Hegyi P. Computed Tomography Severity Index vs. Other Indices in the Prediction of Severity and Mortality in Acute Pancreatitis: A Predictive Accuracy Meta-analysis. *Front Physiol*. 2019 Aug 27;10:1002. doi: 10.3389/fphys.2019.01002. PMID: 31507427; PMCID: PMC6718714.

114- Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international

consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25. PMID: 23100216.

115- Zheng Z, Ding YX, Qu YX, Cao F, Li F. A narrative review of the mechanism of acute pancreatitis and recent advances in its clinical management. *Am J Transl Res*. 2021 Mar 15;13(3):833-852. PMID: 33841625; PMCID: PMC8014344.

116- Zerem E. Treatment of severe acute pancreatitis and its complications. *World J Gastroenterol*. 2014 Oct 14;20(38):13879-92. doi: 10.3748/wjg.v20.i38.13879. PMID: 25320523; PMCID: PMC4194569.

117- Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013 Jul-Aug;13(4 Suppl 2):e1-15. doi: 10.1016/j.pan.2013.07.063. PMID: 24054878.

118- Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS; American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400-15; 1416. doi: 10.1038/ajg.2013.218. Epub 2013 Jul 30. Erratum in: *Am J Gastroenterol*. 2014 Feb;109(2):302. PMID: 23896955.

119- Shah AP, Mourad MM, Bramhall SR. Acute pancreatitis: current perspectives on diagnosis and management. *J Inflamm Res*. 2018 Mar 9;11:77-85. doi: 10.2147/JIR.S135751. PMID: 29563826; PMCID: PMC5849938.

120- Drake M, Dodwad SJ, Davis J, Kao LS, Cao Y, Ko TC. Sex-Related Differences of Acute and Chronic Pancreatitis in Adults. *J Clin Med*. 2021 Jan 15;10(2):300. doi: 10.3390/jcm10020300. PMID: 33467580; PMCID: PMC7830423.

121- Gardner TB, Vege SS, Chari ST, Pearson RK, Clain JE, Topazian MD, Levy MJ, Petersen BT. The effect of age on hospital outcomes in severe acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2008;8(3):265-70. doi: 10.1159/000134274. Epub 2008 May 22. PMID: 18497539.

122- Zhu Y, Pan X, Zeng H, He W, Xia L, Liu P, Zhu Y, Chen Y, Lv N. A Study on the Etiology, Severity, and Mortality of 3260 Patients With Acute Pancreatitis According to the Revised Atlanta Classification in Jiangxi, China Over an 8-Year Period. *Pancreas*. 2017 Apr;46(4):504-509. doi: 10.1097/MPA.0000000000000776. PMID: 28196012.

123- Vengadakrishnan K, Koushik AK. A study of the clinical profile of acute pancreatitis and its correlation with severity indices. *Int J Health Sci (Qassim)*. 2015 Oct;9(4):410-7. PMID: 26715920; PMCID: PMC4682595.

124- Balthazar, E.J., et al., Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*, 1990. 174(2): p. 331-336

125- Stimac D, Miletić D, Radić M, Krznarić I, Mazur-Grbac M, Perković D, Milić S, Golubović V. The role of nonenhanced magnetic resonance imaging in the early assessment of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2007 May;102(5):997-1004. doi: 10.1111/j.1572-0241.2007.01164.x. Epub 2007 Mar 22. PMID: 17378903.

126- Busireddy KK, AlObaidy M, Ramalho M, Kalubowila J, Baodong L, Santagostino I, Semelka RC. Pancreatitis-imaging approach. *World J Gastrointest Pathophysiol*. 2014 Aug 15;5(3):252-70. doi: 10.4291/wjgp.v5.i3.252. PMID: 25133027; PMCID: PMC4133524.

127- Xiao B, Zhang XM. Magnetic resonance imaging for acute pancreatitis. *World J Radiol*. 2010 Aug 28;2(8):298-308. doi: 10.4329/wjvr.v2.i8.298. PMID: 21160684; PMCID: PMC2999333.

128- Amano Y, Oishi T, Takahashi M, Kumazaki T. Nonenhanced magnetic resonance imaging of mild acute pancreatitis. *Abdom Imaging*. 2001 Jan-Feb;26(1):59-63. doi: 10.1007/s002610000104. PMID: 11116362.

129- Zhang XM, Feng ZS, Zhao QH, Xiao CM, Mitchell DG, Shu J, Zeng NL, Xu XX, Lei JY, Tian XB. Acute interstitial edematous pancreatitis: Findings on non-enhanced MR imaging. *World J Gastroenterol.* 2006 Sep 28;12(36):5859-65. doi: 10.3748/wjg.v12.i36.5859. PMID: 17007053; PMCID: PMC4100668.



8.EKLER

8.1. İntihal Raporu

Fatih SÖYLEMEZ tez

ORJİNALLİK RAPORU

% 10	% 9	% 4	% 4
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1	Submitted to Adnan Menderes Üniversitesi Öğrenci Ödevi	% 2
2	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
3	www.sbgoztepehastanesi.gov.tr İnternet Kaynağı	% 1
4	tez.sdu.edu.tr İnternet Kaynağı	% 1
5	www.turkcerrahi.com İnternet Kaynağı	<% 1
6	intranet.fmp-usmba.ac.ma İnternet Kaynağı	<% 1
7	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı	<% 1
8	dspace.ankara.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
9	docplayer.biz.tr İnternet Kaynağı	<% 1