



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLERİ ÜZERİNDEN DUCTUS PANCREATICUS VE
DUCTUS CHOLEDOCHUS MORFOMETRİSİNİN İNCELENEREK
KLİNİK RİSK SKORLARI İLE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sadık Buğrahan ŞİMŞEK

UZMANLIK TEZİ

TOKAT

2024



T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANATOMİ ANABİLİM DALI

**AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA MANYETİK REZONANS
GÖRÜNTÜLERİ ÜZERİNDEN DUCTUS PANCREATICUS VE
DUCTUS CHOLEDOCHUS MORFOMETRİSİNİN İNCELENEREK
KLİNİK RİSK SKORLARI İLE İLİŞKİSİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Sadık Buğrahan ŞİMŞEK

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Hilal IRMAK SAPMAZ

TOKAT

2024

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalışmalarım sırasında engin bilgisini, deneyimini ve kararlı desteğini esirgemeyen, bu süreçte göstermiş olduğu sabır ve hoşgörü ile çalışmalarımın planlanması ve oluşturulması sürecinde rehberlik yapan değerli danışman hocam, Anatomi Anabilim Dalı Başkanı Doç. Dr. Hilal IRMAK SAPMAZ’a,

Üzerimde emeği olan değerli hocalarım Prof. Dr. Bünyamin ŞAHİN’e, Prof. Dr. Birsen ÖZYURT’a, Dr. Öğr. Üyesi Canan EYÜBOĞLU’na, Dr. Öğr. Üyesi Mert NAHİR’e ve Dr. Öğr. Üyesi Meltem AÇAR GÜDEK’e,

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum kıymetli asistan arkadaşlarıma,

Çalışmanın istatistiksel analizlerini gerçekleştiren Biyoistatistik Anabilim Dalı’ndan Öğr. Gör. Yunus Emre KUYUCU’ya,

Tüm eğitim ve öğretim hayatım boyunca her an yanımda olan, maddi ve manevi olarak desteklerini her zaman hissettiğim kıymetli babam Ertuğrul ŞİMŞEK’e, kıymetli annem Dürdane ŞİMŞEK’e ve sevgili kardeşlerime,

Her zaman yanımda olduğunu bildiğim, tezimin yazım aşamasında da desteğini esirgemeyen eşim Leyla KALEM ŞİMŞEK’e,

Sonsuz sevgi ve saygılarımı sunar, teşekkür ederim.

ÖZET

Bu çalışmanın amacı, akut pankreatit'li (AP) bireylerde ductus pancreaticus (DP) ve ductus choledochus (DC) morfometrisini değerlendirerek, hastalığın klinik risk skorlamaları ile çap değişiklikleri arasındaki korelasyon üzerinden prognoz tahmini yapmaktır.

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde Ocak 2021-Mart 2023 tarihleri arasında AP tanısı ile tedavi altına alınan; endikasyon dahilinde MRCP çekilen ve gerekli biyokimyasal parametreleri incelenen 67 hasta ve sağlıklı kontrol grubundan 65 birey retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Çalışmamızda MRCP görüntüleri üzerinden değerlendirilen DP ve DC morfolojisi SIRS, Ranson, BISAP, APACHE II ve Glasgow-Imrie skorları hesaplanarak akut pankreatitin ciddiyeti ile karşılaştırılmıştır.

AP grubundaki bireylerin %32,8'inde DP çapı (>3 mm), %38,8'inde DC çapı (>7 mm) normalden geniş saptanmıştır. Kontrol grubundaki bireylerde ise DP ve DC çapı normal boyutlarda bulunmuştur. Ortalama DP ve DC çapları AP grubunda sırasıyla $2,9\pm0,8$ mm ve $7,3\pm2,9$ mm iken, kontrol grubunda sırasıyla $2,2\pm0,4$ mm ve $4,3\pm1,2$ mm idi. Ölçümlerde gruplar arasında cinsiyetler açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır. Kontrol grubu DC çapının yaş ile orta düzeyde korelasyon gösterdiği gözlenmiştir ($r=0,497$, $p<0,001$). AP grubunda etyolojiye göre en fazla ($n=40$) biliyer pankreatit tespit edilmiştir. Revize Atlanta Sınıflaması'na göre 61 hastada ödematöz, 6 hastada ise nekrotizan pankreatit tipine rastlanmıştır. Ağırlığına göre ise 23 hastada hafif, 42 hastada orta, 2 hastada ise ağır pankreatit atağı izlenmiştir. DP çapı ile BISAP skoru arasında zayıf pozitif bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($\rho=0,250$, $p=0,041$) ancak bu ilişki düşük güce sahiptir. Diğer skorlama sistemleri ile DP ve DC çaplarının arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

AP hastalarında kontrol grubuna göre DP ve DC çaplarının daha geniş olduğu, kanalların çapları ile skorlama sistemleri arasında korelasyon gözlenmediği, bu nedenle AP'nin tanı ve yönetiminde DP ve DC çaplarının ölçümünün tek başına etkili bir yöntem olmadığı sonucuna varılmıştır.

Anahtar Kelimeler: Akut Pankreatit, ap, Ductus Pancreaticus, Ductus Choledochus, MRCP, Pankreas



ABSTRACT

EVALUATION OF DUCTUS PANCREATICUS AND DUCTUS CHOLEDOCHUS MORPHOMETRY ON MAGNETIC RESONANCE IMAGES IN PATIENTS WITH ACUTE PANCREATITIS AND ITS RELATIONSHIP WITH CLINICAL RISK SCORES

This study aimed to assess the morphometry of the pancreatic duct (PD) and choledochal duct (CD) in individuals experiencing Acute Pancreatitis (AP) and to predict prognosis based on the correlation between clinical risk scoring and diameter changes.

We retrospectively analyzed 67 patients treated with a diagnosis of AP between January 2021 and March 2023 at the Gastroenterology Clinic of Tokat Gaziosmanpaşa University Medical Faculty Hospital. These patients underwent MRCP within the indication, and their necessary biochemical parameters were analyzed. Additionally, 65 individuals comprised the healthy control group. In this study, we compared PD and CD morphology, evaluated on MRCP images, with the severity of acute pancreatitis by calculating SIRS, Ranson, BISAP, APACHE II, and Glasgow-Imrie scores. The PD diameter (>3 mm) was larger than normal in 32.8% of the AP group, and the CD diameter (>7 mm) was larger than normal in 38.8%. In the control group, PD and CD diameters were within normal ranges. Mean PD and CD diameters were 2.9 ± 0.8 mm and 7.3 ± 2.9 mm, respectively, in the AP group and 2.2 ± 0.4 mm and 4.3 ± 1.2 mm, respectively, in the control group.

No significant difference was found between genders. In the control group, the CD diameter moderately correlated with age ($r=0.497$, $p<0.001$). In the AP group, biliary pancreatitis was detected the most ($n=40$) according to etiology. According to the Revised Atlanta Classification, edematous pancreatitis was found in 61 patients, and necrotizing pancreatitis was found in 6 patients. Regarding severity, 23 patients had mild, 42 had moderate, and 2 had severe pancreatitis. A weak positive correlation between PD diameter and BISAP score ($\rho=0.250$, $p=0.041$) was observed, but this

correlation had low power. No significant correlation was found between PD and CD diameters and other scoring systems.

It was concluded that DP and DC diameters were larger in AP patients compared to the control group, and no correlation was observed between the diameters of the ducts and the scoring systems. Therefore, measuring DP and DC diameters alone was not an effective method in the diagnosis and management of AP.

Keywords: Acute pancreatitis, Common bile duct, Diameter, MRCP, Pancreas, Pancreatic duct



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
TABLolar DİZİNİ.....	xii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
1 GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2 GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 SAFRA SİSTEMİ.....	3
2.1.1 Safra Yolları Embriyolojisi.....	3
2.1.2 Safra Yolları Histolojisi.....	3
2.1.3 Safra Yolları Anatomisi.....	5
2.2 PANCREAS.....	7
2.2.1 Pankreasın Embriyolojisi.....	7
2.2.2 Pankreasın Histolojisi.....	8
2.2.3 Pankreas Anatomisi.....	10
2.2.4 Ductus Pancreaticus.....	12
2.2.5 Pankreasın Kanlanması.....	14
2.2.6 Pankreasın Lenfatik Drenajı.....	14
2.2.7 Pankreasın Innervasyonu.....	15
2.2.8 Pankreasın Ekzokrin Fizyolojisi.....	15
2.3 AKUT PANKREATİT.....	16
2.3.1 Etiyoloji.....	17
2.3.2 Klinik Bulgular.....	17
2.3.3 Laboratuvar Bulguları.....	18
2.3.4 Görüntüleme Yöntemleri.....	19
2.3.5 Akut Pankreatitte Prognoz Öngörü Skorlamaları.....	20

2.3.6 Akut Pankreatit Sınıflandırılması.....	22
2.3.7 Tedavi.....	22
2.3.8 Komplikasyonlar.....	23
3 GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1 Görüntü Analizi.....	27
3.2 İstatistiksel Analiz.....	28
4 BULGULAR.....	29
4.1 Olgular.....	39
5 TARTIŞMA.....	46
6 SONUÇ VE ÖNERİLER.....	53
KAYNAKLAR.....	54

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

a.:	Arteria
ALP:	Alkalen Fosfataz
ALT:	Alanin Aminotransferaz
AP:	Akut Pankreatit
AST:	Aspartat Aminotransferaz
BUN:	Kan Üre Azotu
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
Ca ⁺⁺ :	Kalsiyum
CRP:	C-reaktif Protein
Cr:	Kreatinin
DC:	Ductus Choledochus
DP:	Ductus Pancreaticus
ERCP:	Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi
EUS:	Endoskopik Ultrasonografi
GKS:	Glasgow Koma Skalası
Hct:	Hematokrit
K ⁺ :	Potasyum
LDH:	Laktat Dehidrogenaz
Mak:	Maksimum
Min:	Minimum
MRCP:	Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
n.:	Nervus
Na ⁺ :	Sodyum
Ort:	Ortalama
PaO ₂ :	Parsiyel Oksijen Basıncı
pH:	Hidrojen iyonu konsantrasyonunun negatif logaritması
PPD:	Pozitif Prediktif Değer

SS: Standart Sapma

USG: Ultrasonografi

v.: Vena

WBC: White Blood Count (Lökosit Sayısı)



TABLÖLER DİZİNİ

Tablo 1: Akut pankreatit etiyolojisi.....	17
Tablo 2: Bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımları.....	29
Tablo 3: Gruplara göre ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları.....	29
Tablo 4: Ductus pancreaticus çapının yaşa göre dağılımı.....	30
Tablo 5: Ductus choledochus çapının yaşa göre dağılımı.....	30
Tablo 6: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus çaplarının yaş ile korelasyonu.....	31
Tablo 7: Etiyolojilere göre akut pankreatit grubunda ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları.....	33
Tablo 8: Akut pankreatitli hastalarda ductus pancreaticus ve ductus choledochus çap morfolojisi.....	34
Tablo 9: Akut pankreatitli hastaların ve kontrol grubundaki bireylerin kan parametreleri	35
Tablo 10: Skoring sistemlerine göre hastaların dağılımı.....	36
Tablo 11: Skoring sistemlerinin prognoz öngörülerine göre hastaların dağılımı.....	36
Tablo 12: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları ile skoring sistemleri arası korelasyon.....	37
Tablo 13: Revize Atlanta Sınıflaması ile ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları arası ilişki.....	38

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Safra yolları histolojisi.....	4
Şekil 2: Safra yolları varyasyonları.....	6
Şekil 3: Safra yolları anatomisi.....	6
Şekil 4: Safra yolları beslenmesi.....	7
Şekil 5: Duodenum ve pancreas transvers kesiti.....	8
Şekil 6: Pankreas histolojisi.....	9
Şekil 7. Pankreas anatomisi.....	11
Şekil 8: Pankreas anatomisi ve komşulukları.....	12
Şekil 9: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus'un duodenum'a açılma varyasyonları.....	13
Şekil 10: Ductus pancreaticus ve ductus pancreaticus accessorius birleşim varyasyonları.....	13
Şekil 11: Pankreas kanlanması.....	14
Şekil 12: Koronal MRCP görüntüsü üzerinden ductus pancreaticus ve ductus choledochus çap ölçümü.....	28
Şekil 13: Gruplar arası ductus pancreaticus çaplarının dağılımı (loess eğrisi).....	32
Şekil 14: Gruplar arası ductus choledochus çaplarının dağılımı (loess eğrisi).....	32
Şekil 15. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette biliyer AP'li 60 yaşındaki kadın hastanın koronal MRCP görüntüsü.....	39
Şekil 16. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette biliyer AP'li 80 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü.....	40
Şekil 17. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette nonbiliyer AP'li 50 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü.....	41
Şekil 18. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette biliyer AP'li 84 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü.....	42
Şekil 19. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette biliyer AP'li 73 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü.....	43

Şekil 20. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette nonbilyer AP'li 67 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü.....	44
Şekil 21. Revize Atlanta Kriterlerine göre nekrotizan ve orta şiddette nonbilyer AP'li 80 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü.....	45



1 GİRİŞ VE AMAÇ

Ductus Pancreaticus (DP) pankreasın büyük bölümünün ekzokrin salgılarını taşır. Pankreasın cauda pancreatis kısmından başlayan kanal, caput kısmına doğru giderek genişleyerek çapı 2-3 mm'ye ulaşır, uzunluğu yaklaşık 15 cm'dir. Ductus choledochus (DC) ise ductus cysticus ile ductus hepaticus communis'in birleşmesiyle oluşur ve yaklaşık 8 cm uzunluğunda 4-6 mm çapındadır. DP ve DC genellikle duodenum'un ikinci parçasının posteromedial duvarı içinde birleşip papilla duodeni majora açılır (1).

Akut pankreatit (AP), pankreas hasarı ve pankreatik sindirim enzimlerinin aktivasyonu ile başlayan, bağışıklık sisteminin doğrudan veya dolaylı aktivasyonuna yol açan geri dönüşlü inflamatuvar bir hastalıktır. AP insidansı dünyada yıllık 5-80 olgu/100.000 kişidir (2). AP'ye en sık safra taşı ve alkol kullanımı neden olmakla birlikte enfeksiyonlar, ilaçlar, travma ve genetik faktörler de etiyolojide rol oynamaktadır (3). Pankreatik enzimlerin aktifleşebilmeleri için enzimatik olarak parçalanmaları gerekir, tripsin bu olayda en önemli rolü oynar. Hastalığın patogenezinde tripsinojen'in aktive olarak tripsin'e dönüşmesi kritik tetikleyici olay olarak görülmektedir. Ardından proteolitik ve lipolitik enzimlerin pankreas içinde aktive olması ile oluşan nekroz ve vasküler hasar sonucunda görülen diğer patolojik olaylar meydana gelir (3).

AP'nin şiddetinin ve komplikasyonlarının değerlendirilmesi için fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak birçok skorlama sistemi geliştirilmiştir. Ancak hiçbirisi tek başına prognozu değerlendirmede yeterli değildir. Ranson, The Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation (APACHE II), Glasgow-Imrie, Bedside Index for Severity of Acute Pancreatitis (BISAP), Systemic Inflammatory Response Syndrome (SIRS) en yaygın kullanılan skorlama sistemleridir (4-8).

Bu çalışmada amaç; akut pankreatitli hastalarda ductus pancreaticus ve ductus choledochus çaplarının akut pankreatit risk skorları ile olan olası ilişkisini ortaya koyarak hastalığın prognozu üzerine olan etkilerini gösterebilmektir. Çalışmada

Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRCP) ile DP ve DC çapları lm ve APACHE II, Ranson, Glasgow-Imrie ve BISAP skorlama sistemleri kullanılarak hastalığın şiddeti ve prognoz değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda görüntüleme yöntemi olarak MRCP kullanılmasının nedenleri: DP ve DC anatomisinin hızlı, noninvaziv ve güvenilir olarak görüntülenebilmesi; kontrast madde gerekmemesi; radyasyon içermemesi; farklı ve çeşitli düzlemlerde sekanslar elde edilebilmesi; pankreatikobiliyer hastalıkların görüntülenmesinde üstün performans göstermesi şeklinde özetlenebilir (3, 9, 10).

Bu alışmanın, AP'li hastaların tanı, tedavi ve takibinde gelecekteki araştırmalara ve kliniğe katkı sağlayabileceğini düşünmekteyiz.

2 GENEL BİLGİLER

2.1 SAFRA SİSTEMİ

Hepatositlerden üretilen safra önce safra kesesine oradan da duodenum'a akar. Safra taşıyan kanallar basit borular olmayıp hormonal ve nöral uyarılarla safra akışını modifiye etme yeteneğine sahiptir (11).

2.1.1 Safra Yolları Embriyolojisi

Karaciğer ve pankreas intrauterin dördüncü haftanın başında endodermden gelişir. Karaciğer ve safra yolları ön bağırsağın kaudalinden ventral yönde bir çıkıntı olan hepatik divertikül olarak belirir. Bu divertikül, kalp ve mide arasında yer alan septum transversum'a doğru uzanır. Septum transversum burada ventral mesogastrium'u meydana getirir. Sonraki hafta karaciğer, safra kesesi ve ventral pankreatik tomurcuk ventral mesogastrium içinde gelişir. Hepatik divertikül hızla büyüyerek ventral mesogastrium'un iki yaprağı arasında büyür ve iki parçaya bölünür (12, 13).

Hepatik divertikülün daha büyük olan kranial parçasından karaciğer gelişir. Buradaki endodermal hücreler hepatosit kordonlarını ve intrahepatik safra kanallarını döşeyen epitel hücrelerini oluşturur. On ikinci haftada karaciğer safra üretimine başlar. Hepatik divertikülün kaudal parçası safra kesesini, divertikülün sapı ise ductus cysticus'u oluşturur. Başlangıçta ekstrahepatik safra yolları epitel hücreleri ile tıkalıyken daha sonra bu hücrelerin dejenerasyona uğraması ile kanal oluşur (13).

Hepatik ve sistik kanallar ile duodenum arasındaki bağlantıdan ductus choledochus (DC) gelişir. DC başlangıçta duodenum'un ön yüzünde yer alır ancak duodenum'un rotasyonu ile arka yüze taşınır (14).

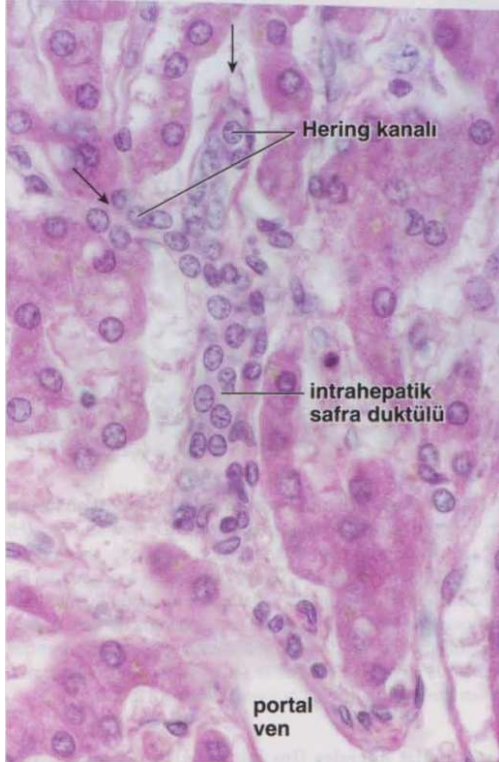
Safra on üçüncü haftadan sonra duodenum'a boşalmaya başlar ve mekonyuma koyu yeşil rengini verir (11, 13).

2.1.2 Safra Yolları Histolojisi

Hepatositler tarafından üretilen safra, safra kanalları boyunca akar. Safra kanalları, safra içeriğini düzenleyen kolanjiositler ile döşelidir. Küçük safra kanalları

küp şekillinde küçük kolanjiyositlerle döşelidir, kanal çapı arttıkça bu hücreler daha büyük ve prizmatik şekil alırlar. Elektron mikroskopu ile incelendiklerinde organel içeriği azdır. Komşu hücrelere sıkı bağlanırlar ve tam bir bazal laminaya sahiptirler. Kolanjiyositlerin apeksinde lümene uzanan mikrovillusları vardır, ayrıca silyum ile safra akımındaki değişiklikleri algırlarlar (11, 15).

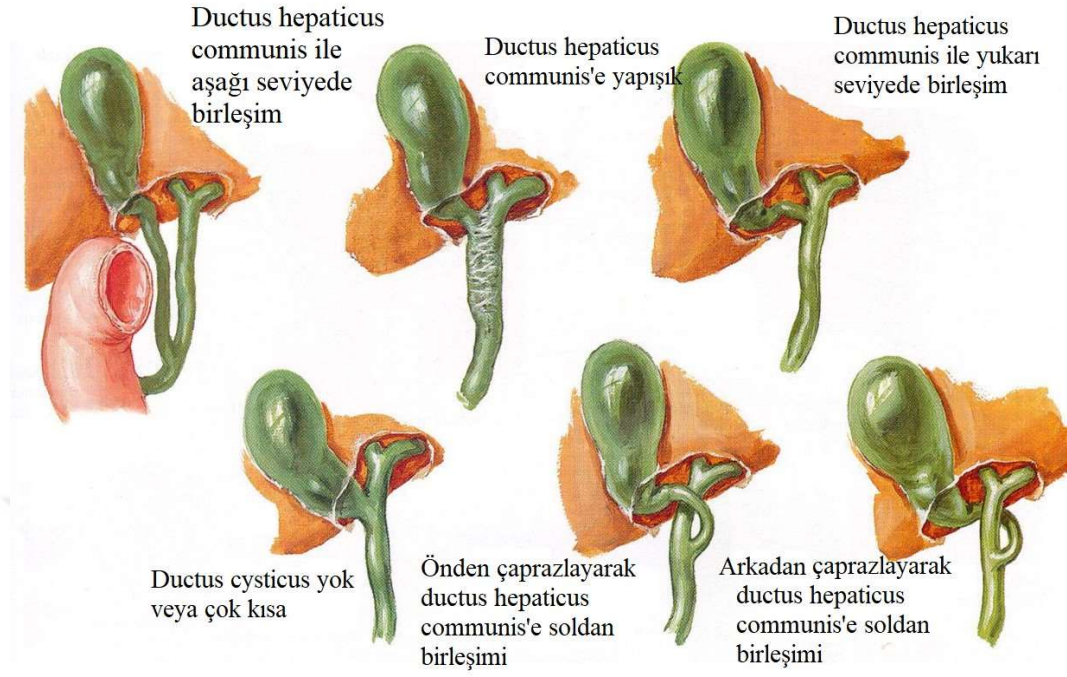
Safra yollarının en küçük dalları hepatositlerin safrayı salgıladığı safra kanalcıkları olup çapları 0,5 μm 'dir. Hepatositler desmozom ve zonula adherenslerle sıkı bağlantılıdır. Safra kanalcıkları daha sonra birleşerek Hering kanallarını oluşturur. Hering kanalının döşemesi hepatosit ve kolanjiyosit olmak üzere iki tip hücreden oluşmaktadır. Hering kanallarından sonra gelen kanallar, basit kolumnar epitel şeklinde kolanjiyositlerden oluşan mukoza ile kaplıdır. Lamina propria ve submukoza nispeten incedir. Son olarak papilla duodeni'de bağırsağa safra akışını düzenleyen bir sfinkter bulunur (Şekil 1) (11, 15, 16).



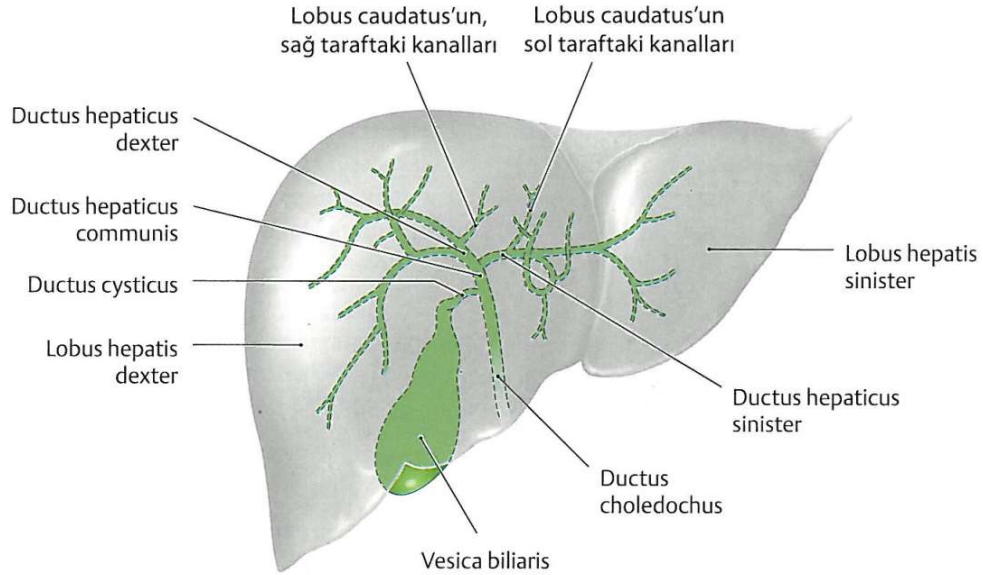
Şekil 1: Safra yolları histolojisi - Ross ve ark. (11)

2.1.3 Safra Yolları Anatomisi

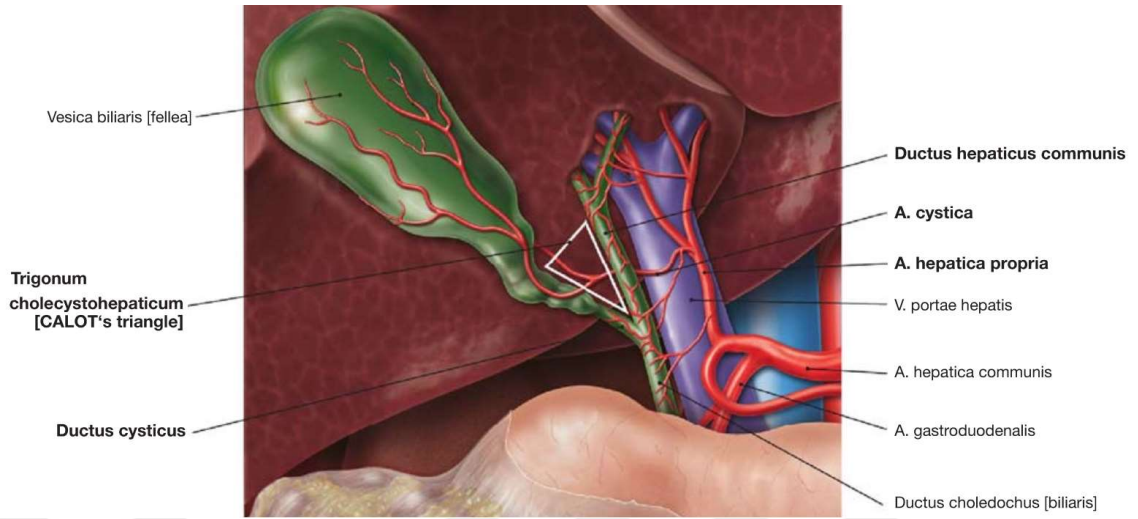
Hepatositler tarafından üretilen safra, safra kanalcıklarına (canaliculi biliferi) salgılanır. Canaliculi biliferiler, lobüllerin etrafında birleşerek intralobüler kanalcıkları (Hering kanalları) oluşturur. Hering kanalları birleşerek ductus biliferi interlobulares'e açılır. Ductus biliferi interlobularis'ler birleşerek daha büyük toplayıcı safra kanallarını yapar. Toplayıcı safra kanallarının birleşmesiyle ductus hepaticus dexter ve sinister oluşur. Bu kanallar, porta hepatis'in sağ ucu yakınında birleşerek, yaklaşık 3 cm uzunluğundaki ductus hepaticus communis'i yapar. Ductus hepaticus communis, arteria (a.) hepatica propria'nın sağında, vena (v.) portae hepatis'in önündedir. Ductus hepaticus communis, çeşitli varyasyonlar gösteren ductus cysticus'la birleşip DC'yi oluşturur. Ductus cysticus'un uzunluğu ve seyri oldukça değişkenlik gösterir. Kısa olabilir veya hiç olmayabilir bu durumda ductus hepaticus communis ile proksimalde birleşir. Uzun olduğu durumlarda ductus hepaticus communis ile paralel uzanarak, önünden veya arkasından çaprazlayarak birleşebilir (Şekil 2). DC yaklaşık 7-8 cm uzunluğunda, 4-6 mm çapındadır. Lig. hepatoduodenale içinde, V. portae hepatis ve a. hepatica propria'yla beraberdir. A. gastroduodenalis ile birlikte, duodenum'un birinci bölümünün arkasından geçerek pankreas başının arkasına gelir. Ayrıca v. cava inferior'un önünden geçer. Genellikle ductus pancreaticus (DP) (Wirsung kanalı) ile birleşip, papilla duodeni major'e (Vater papillası) açılır. Papilla duodeni major, pylorus'tan 8-10 cm uzaktadır (Şekil 3 ve 4) (1, 17, 18).



Şekil 2: Safra yolları varyasyonları - Netter (19)



Şekil 3: Safra yolları anatomisi - Schünke ve ark. (20)



Şekil 4: Safra yolları beslenmesi - Paulsen ve Waschke (21)

2.2 PANCREAS

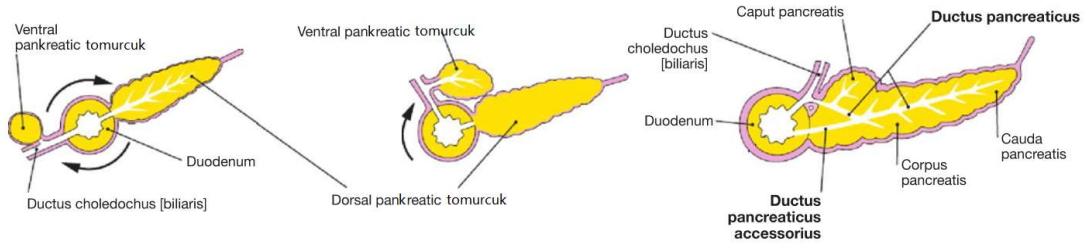
Pancreas hem ekzokrin hem de endokrin salgı yapan tubuloalveoler yapıda bir bezdir. Pancreas'ın %99'u ekzokrin, %1'i endokrin dokudur. Pancreas tarafından üretilen dış salgı, bir kanalla duodenum'un ikinci bölümüne akıtılır. Saccus pancreaticus denilen bu salgılar yağ, protein ve karbonhidratların sindiriminde görev alır. İç salgısı ise doğrudan kana karışır. Bu salgıyı Langerhans adacıklarında bulunan başlıca üç tip hücre grubu salgılar. Alfa hücreleri glukagon, beta hücreleri insülin, delta hücreleri ise somatostatin ve gastrin salgılar. Ayrıca peptid salgılayan daha küçük hücreler de vardır (17).

2.2.1 Pankreasın Embriyolojisi

Ön bağırsağın kaudal parçasındaki endodermal hücrelerden köken alan dorsal ve ventral pankreas tomurcukları mezenter yaprakları arasında gelişir. Pankreasın büyük kısmı dorsal pankreatik tomurcuktan gelişir. Ventral pankreas tomurcuğu ise processus uncinatus ve caput pancreatis'in alt kısmını oluşturur. Dorsal pankreatik tomurcuk ventral tomurcuğa göre daha kranialde yer alır. Ventral pankreas tomurcuğu DC'nin duodenum'a girdiği yere yakın gelişir. Duodenum'un sağa rotasyon yaparak C şeklini

almasıyla, ventral pankreas tomurcuğu DC ile birlikte arkaya doğru taşınır. Daha sonra da dorsal pankreas tomurcuğunun arkasına geçip birleşir. Pankreas tomurcukları birleşirken kanallar da kaynaşır. DP'yi her iki tomurcuğun ana kanalları oluşturur. Dorsal pankreatik kanal genellikle distal tarafından kapanır ve bağırsakla olan ilişkisini kaybeder. Bazen tam kapanmayarak bağırsakla olan ilişkisini devam ettirir. Ductus pancreaticus accessorius (Santorini) adı verilen bu kanal, papilla duodeni minor'a açılır (Şekil 5) (12-14).

Bezin parankimi, endodermden oluşan tübüler bir ağdan gelişir. Bu tübüllerin uçlarının çevresindeki hücre kümelerinden pankreatik asinüsler gelişmeye başlar. Pankreas adacıkları, bu tübüllerden ayrılan bir grup hücre tarafından oluşturulur ve asinüsler arasında uzanır (12, 13).



Şekil 5: Duodenum ve pankreas transvers kesiti - Paulsen ve Waschke (21)

2.2.2 Pankreasın Histolojisi

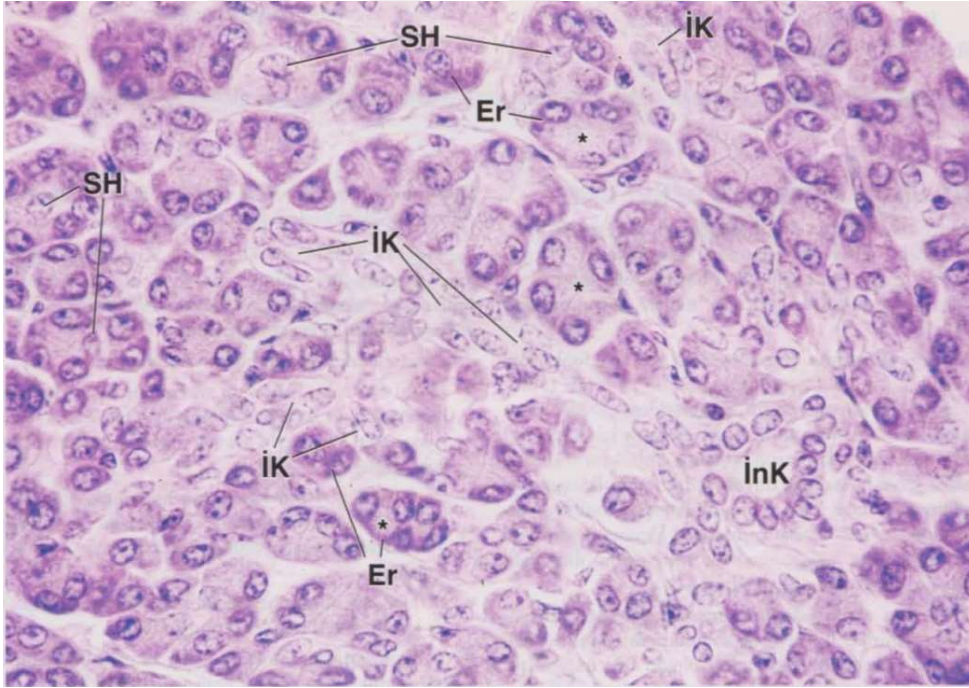
Pankreas ekzokrin ve endokrin olmak üzere iki kısımdan oluşur. Ekzokrin pankreas seröz bir bezdir. Salgı birimleri asiner ya da tübüloasiner şekillidir. Tek katlı piramidal seröz hücreler halinde epitelden oluşurlar. Hücrelerin serbest yüzeyi dar, bazal yüzeyi ise geniştir. Periasiner bağ dokusu çok azdır (11, 16).

Asinüs içinde seröz salgı yapan hücreler, pankreastan salgılanan sindirim enzim prekürsörlerini üretir. Asinüsten çıkan ilk kanal olan interkalar kanallar aslında asinüsün içinde başlamaktadır. Asinüsün içindeki kanal hücreleri sentroasiner hücreler olarak adlandırılır (11, 15).

Asiner hücreler, bazal sitoplazmalarında belirgin bazofili, apikal sitoplazmalarında ise asidofilik zimojen granüller ile karakterize edilirler. Yassı sentroasiner hücreler salgı granüllerinden fakirdir bundan dolayı eozin ile çok açık boyanırlar (Şekil 6) (11).

Ekzokrin pankreasın kanal sistemi sentroasiner hücreler ile başlar. Bu hücrelerin merkezi yerleşimli yassı çekirdekleri ve az miktarda sitoplazması vardır. Sentroasiner hücreler, asinüste yer alan interkalar hücrelerdir ve asinüsün dışındaki kısa interkalar kanal hücreleriyle devam ederler. İnterkalar kanallar intralobüler kanallara açılırlar. İnteralobüler kanallar ise daha geniş olan interlobüler kanallara drene olurlar (16).

İnteralobüler kanal prizmatik epitel ile döşelidir ve burada az sayıda goblet hücresi bulunabilir. İnteralobüler kanallar doğrudan ana DP'ye drene olurlar. DP, bez boyunca uzanır ve burada balık kılıçığı görünümüne benzer (11).

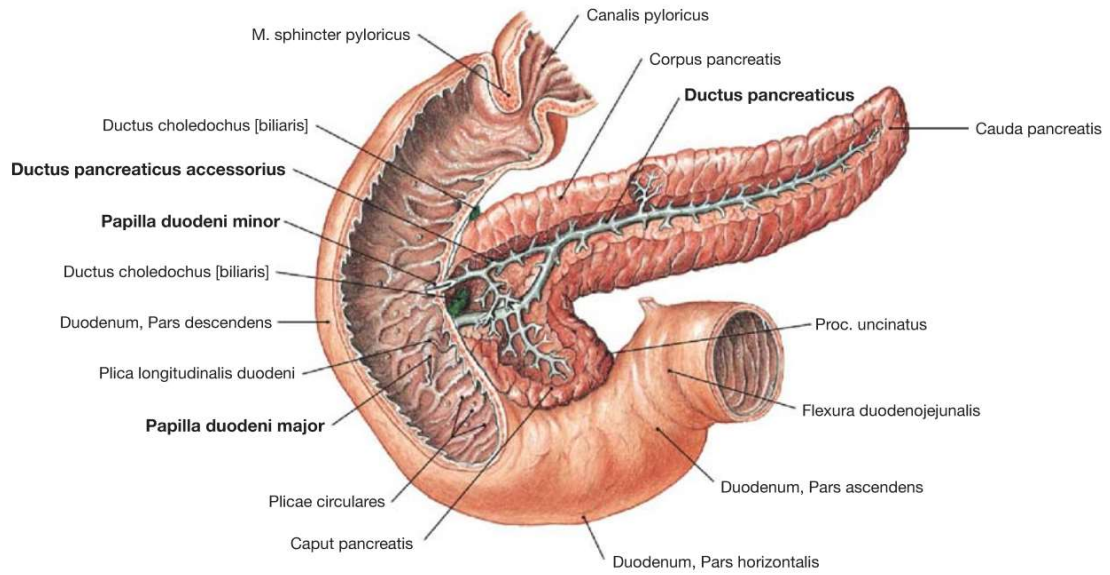


Şekil 6: Pankreas histolojisi - Ross ve ark. (11) ER: Ergositoplazma, İK: İnterkalar kanal, İnK: İnteralobüler kanal, SH: Sentroasiner hücreler, Yıldız İşareti: Asinüslerin lümenleri

Endokrin pankreası oluşturan Langerhans adacıkları, vücuttaki glikoz metabolizmasını düzenleyen hormonlar salgılar. Yaklaşık 1-3 milyon civarındaki bu adacıklar, bez boyunca yayılmıştır ve pankreas hacminin yaklaşık %1'ini oluşturur. En fazla kuyruk kısmında yer alırlar. Adacığın poligonal hücreleri kısa ve düzensiz kordonlar oluşturur. Bu kordonların etrafında fenestralı kapiller ağ bulunmaktadır. Hematoksilen-Eozin ile boyanmış preparatlarda yoğun boyanmış pankreatik asinüslerin içinde küçük, yuvarlak, açık boyanan yapılar Langerhans adacıklarıdır. Rutin yöntemle hazırlanmış numunelerde, adacıklarda bulunan birkaç hücre tipi belirlenememektedir. Zenker-formol fiksasyonundan ve Mallory-Azan metodu ile hazırlanan boyamadan sonra üç ana hücre tipi tanınabilir. Bunlar A (alfa), B (beta) ve D (delta) hücreleridir. Bu metotla A hücreleri kırmızı, B hücreleri kahverengi ve D hücreleri mavi boyanırlar (11, 15, 16).

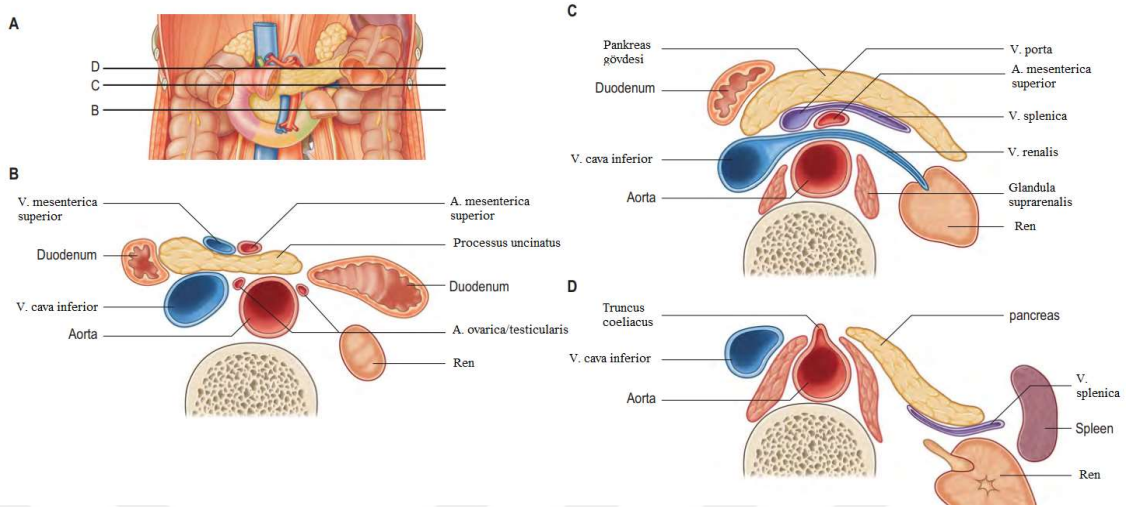
2.2.3 Pankreas Anatomisi

Pankreasın uzunluğu, fikse kadavrada 12-15 cm kadardır. Ağırlığı yaklaşık 70 ila 100 gramdır. Erkeklerde boyutu kadınlara göre biraz daha büyüktür. Çok yumuşak kıvamda olan pankreas, gri-pembe renklidir ve dış yüzü hafif lobüle görüntüdedir. Sekonder retroperitoneal bir organdır. Baş, gövde ve kuyruktan oluşur. Caput pancreatis, duodenum'un C şekilli kıvrımında yer alan geniş parçadır. Duodenum'a bağ doku ile tutunmaktadır. Kuyruğu ise dalağın hilusuna kadar uzanır (Şekil 7) (17, 18).



Şekil 7. Pankreas anatomisi - Paulsen ve Waschke (21)

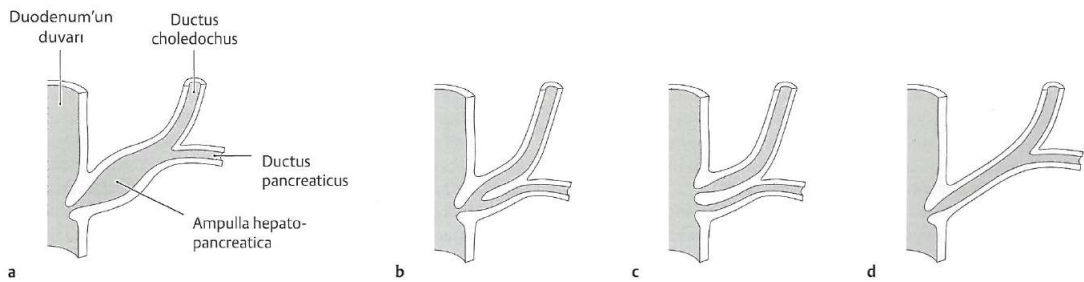
Caput pancreatis, bezin en geniş bölümü olup, orta hattın sağında ve duodenum kavsinin içinde yer alır. Lumbal 1.-3. vertebralar seviyesindedir. Processus uncinatus ile pankreas corpusu arasında bulunan çentiğe, incisura pancreatis denir. Bu çentikten a. v. mesenterica superior geçer. Duodenum'la komşu olan kenarında a. pancreaticoduodenalis superior ile inferior anastomoz yapar ve pankreasın ön yüzünde dağılan dallarını verirler. Ön yüzü colon transversum, a. v. mesenterica superior'la; arka yüzü diaphragma, aort, v. cava inferior, DC ile komşudur. Corpus pancreatis 1. ve 2. lumbal vertebralar hizasında omurgayı önden çaprazlayarak sola ve yukarı doğru uzanır. Ön yüzü bursa omentalis aracılığı ile mideyle; arka yüzü diaphragma, aort, sol böbrek ve böbrek üstü bezi ile komşudur. Alt tarafında flexura duodenojejunalis, jejunum ve flexura coli sinistra ile komşudur. Üst tarafında ise a. splenica dalağa doğru seyrederek. Truncus coeliacus ve a. hepatica communis corpus pancreatis'in üst tarafında komşusudur. Cauda pancreatis ise gövdenin devamı şeklindedir. Periton yapraklarından oluşan lig. pancreaticolienale ile hilum splenicum'a tutunur (Şekil 8) (1, 17, 18).



Şekil 8: Pankreas anatomisi ve komşulukları - Standring (1)

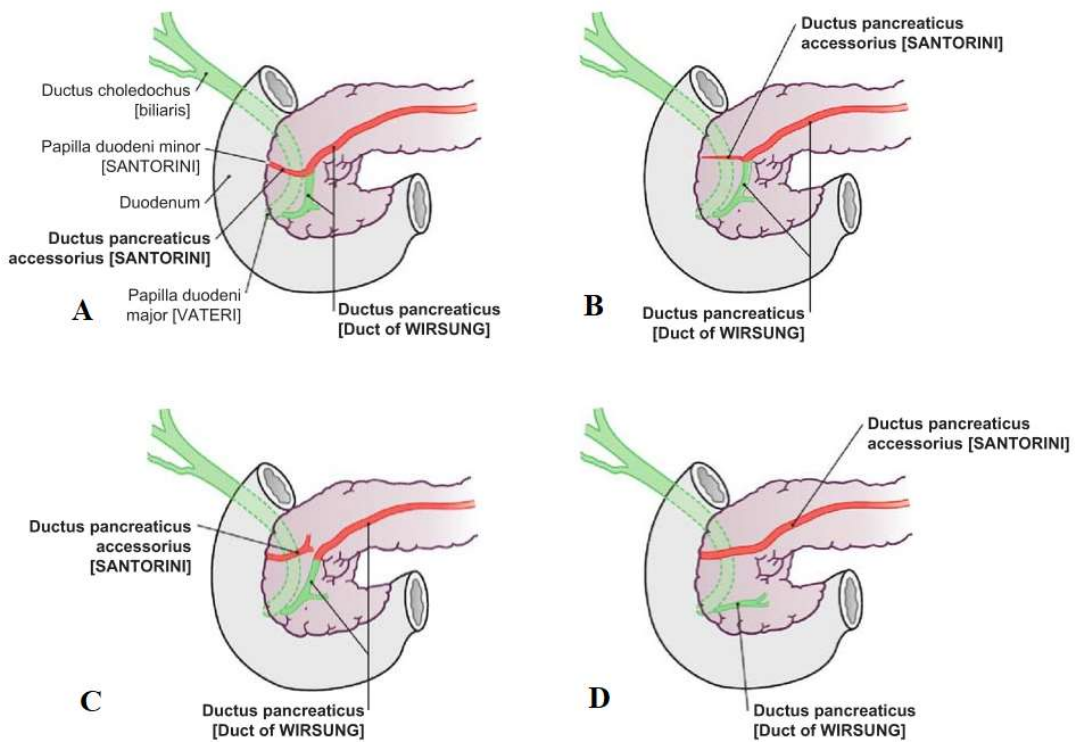
2.2.4 Ductus Pancreaticus

DP (Wirsung kanalı) bez boyunca uzanır ve duodenum'a açılır. DP ve DC'nin duodenum'a açılma şekilleri büyük farklılıklar göstermektedir. Görülme sıklığına göre sırası ile varyasyonlar: a) her iki kanalın birleşerek ampulla hepatopancreatica adında bir genişleme oluşturarak tek delikle papilla duodeni major'a açılır b) her iki kanal yan yana seyrederek ve sonlanma yerinde birleşerek tek delikle açılır c) kanallar yan yana seyrederek ve ayrı deliklere açılır d) her iki kanal birleşir ama ampulla oluşturmadan tek delikle papilla duodeni major'a açılır (Şekil 9) (18, 20, 22).



Şekil 9: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus'un duodenum'a açılma varyasyonları - Schünke ve ark. (20)

Oddi sfinkteri ampullayı sarar. Safranın ve pankreatik sıvının duodenum'a akışını düzenler. Ayrıca bağırsak içeriğinin pankreatik kanala reflüsünü engeller. Bazı insanlarda ductus pancreaticus accessorius (Santorini) bulunmaktadır. Bu kanal, papilla duodeni minor'a açılır. Seyri ve drenajı ile ilgili çeşitli varyasyonlar görülebilir (Şekil 10) (17).

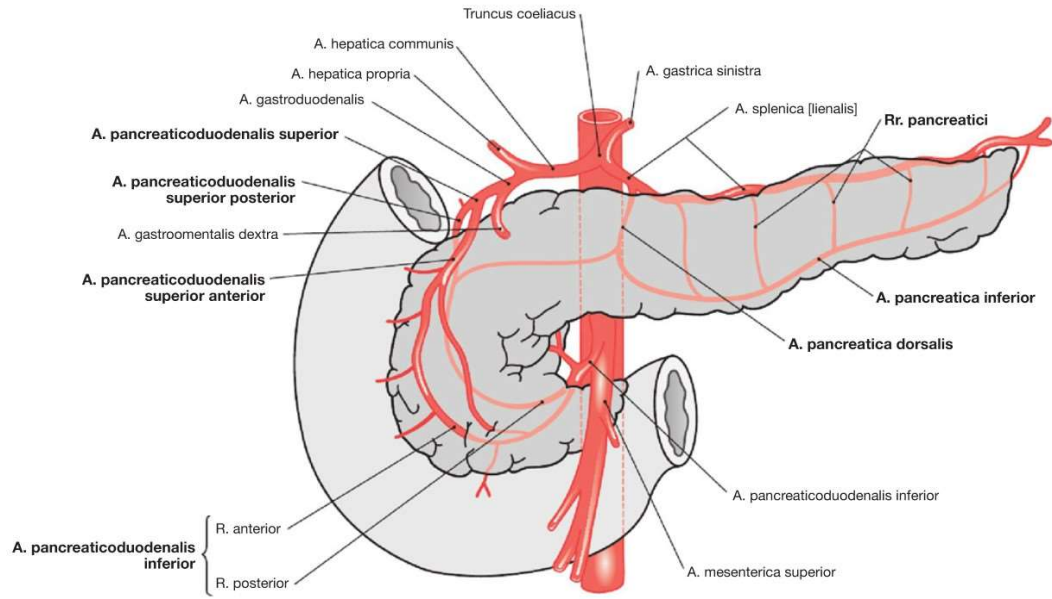


Şekil 10: Ductus pancreaticus ve ductus pancreaticus accessorius birleşim varyasyonları
- Paulsen ve Waschke (21)

DP genellikle 2-3 mm çapındadır. Genellikle pankreas içerisinde arka yüzeye daha yakın olacak şekilde seyreder. Pankreas kanalının içindeki basınç, safra kanalının içindeki basıncın yaklaşık iki katıdır. Safranın pankreatik kanala akışını bu basınç farkının önlediği düşünülmektedir (1).

2.2.5 Pankreasın Kanlanması

Pankreasın arteriyel kanlanmasını temel olarak truncus coeliacus ve a. mesenterica superior'un dalları sağlamaktadır. Corpus pancreatis ve cauda pancreatis'i a. splenica, caput pancreatis'i ise a. pancreaticoduodenalis superior ve inferior besler (Şekil 11) (1, 17).



Şekil 11: Pankreas kanlanması - Paulsen ve Waschke (21)

Venöz drenajı ise çoğunlukla v. splenica'ya olmak üzere, v. portae hepatis ve v. mesenterica superior'a olmaktadır (17, 18).

2.2.6 Pankreasın Lenfatik Drenajı

Asinüsler çevresinden başlayan lenf damarları, kan damarları ile birlikte seyreder ve çoğu nodi lymphatici pancreatica splenici'ye açılır. Bir kısmı da nodi lymphatici pylorici'ye açılır. Buralardan çıkan lenf damarları ise nodi lymphatici coeliaci, nodi lymphatici hepatici ve nodi lymphatici mesenterici superiores'e açılırlar. Pankreas adacıklarında ise lenf damarı yoktur (17, 18).

2.2.7 Pankreasın Innervasyonu

Sempatik ve parasempatik lifleri plexus coeliacus'dan ayrılarak plexus splenicus içinde pankreasa ulaşır. Sempatik sinirleri n. splanchnicus'tan (torakal 6.-10. medulla spinalis segmentlerinden), parasempatik sinirleri ise n. vagus'tan gelir. Parasempatik lifler, pankreas dokusu içinde yayılmış olan ganglionlarda nöron değiştirir. Ağrı duyusu, n. splanchnicus'lar ile medulla spinalis'e ulaştırılır (1, 22).

Parasempatik uyarı beta hücrelerini uyarak insülin salgılatır, insülin de glikozun glikojene çevrilerek karaciğerde depo edilmesini sağlar. Sempatik etki, alfa hücrelerinden glukagon salgılatarak glikojenin glikoza çevrilmesinde rol alır. Pankreasın salgı yapması kısmen de hormonlar tarafından kontrol edilir. Kolesistokinin ve sekretin pankreasın salgı yapmasını uyarır (17, 18).

2.2.8 Pankreasın Ekzokrin Fizyolojisi

Ekzokrin pankreas, dallanan bir kanal sisteminden oluşan iç yapısı tükürük bezlerine benzeyen büyük bir bezleridir. Bu ekzokrin bezin ana işlevi, sindirim enzimleri ile besinlerin sindirimine yardımcı olmak ve bikarbonat ile duodenum'a gelen asidik mide içeriğini nötralize etmektir. Asinüslerden sindirim enzimleri salgılanırken küçük kanalcıklardan ise bikarbonat salgılanır (23).

Pankreas salgısı karbonhidrat, protein ve yağların sindirimi için gerekli enzimleri içerir. Proteinleri sindiren enzimler arasında en önemlisi tripsindir bununla beraber kimotripsin ve karboksipolipeptidaz da proteinlerin sindiriminde yer alır. Karbonhidratların sindiriminde en önemlisi pankreatik amilazdır. Yağ sindiriminde ise lipaz, kolesterol esteraz ve fosfolipaz rol oynar. Proteolitik enzimler pankreasta üretildiklerinde inaktif halde bulunurlar. Bağırsak lümenine geçtiklerinde aktifleşirler. Pankreas salgısındaki proteolitik enzimler bağırsağa geçmeden önce aktifleşirse pankreasın otolizisine sebep olur. Asinüslerde proteolitik enzimleri üreten hücreler aynı zamanda tripsin inhibitörü adı verilen maddeyi de salgırlar. Bu madde tripsinin DP içerisinde aktifleşmelerini önler. Tripsin diğer enzimleri de aktif ettiği için, tripsin inhibitörü diğer enzimlerin aktifleşmesini de önler. Pankreas hasara uğradığında ya da DP tıkanığında, etkilenen bölgede önemli miktarda pankreas salgısı birikir. Bu

durumlarda, tripsin inhibitörünün etkisi yetersiz kalabilir ve pankreas enzimleri hızla aktive olarak kendi kendisini sindirebilir. Bu durum sonucu meydana gelen hastalığa AP adı verilir (23).

Pankreas salgısında rol oynayan üç temel yol vardır. Birincisi parasempatik sinir uçlarından salınan asetilkolin, ikincisi duodenum'a besinlerin girmesiyle ince bağırsak mukozasından salgılanan kolesistokin, üçüncüsü duodenum'a yüksek derecede asidik bir besinin girmesiyle salgılanan ince bağırsak mukozasından sekretin'dir (23).

Sekretin asidik karakterdeki mide içeriğinin nötralizasyonunu sağlayan fazla miktarda bikarbonat salgılanmasına neden olur. Duodenum ve jejunum mukozasında yer alan sekretin salgılayan hücrelerde inaktif prosekretin formunda bulunur. pH'ı 5,0'den daha düşük asidik bir mide içeriği duodenuma girdiğinde, duodenum mukozasından sekretin salınmasına ve aktive edilmesine yol açar. Sekretin daha sonra kana emilir ve pankreastan yüksek bikarbonat içeriğine sahip sıvı salgılanmasına neden olur. Bu süreç sayesinde mideden duodenuma geçen asitli maddeler nötralize edilmiş olur. İnce bağırsak mukozası, asitli mide sıvısının sindirici etkisine karşı koyamadığı için bu mekanizma duodenum ülseri gelişimini önlemede kritik rol oynar. Ayrıca pankreastan salgılanan bikarbonat, pankreas enzimlerinin etkili olabilmesi için uygun pH ortamı sağlar. Sodyum bikarbonat salgısının pH'ı ortalama 8,0'dir (23).

2.3 AKUT PANKREATİT

Akut Pankreatit (AP), pankreas enzimlerinin anormal aktivasyonu ve sonrasında inflamatuvar mediatörlerin salınması sonucu pankreası, peripankreatik dokuları, uzak organları etkileyebilen, pankreasın inflamasyonu ve hasarı ile karakterize klinik tablodur (4).

2.3.1 Etiyoloji

AP etiyolojisinde safra taşları, alkol, ilaçlar, enfeksiyonlar, travma, iskemi ve genetik faktörler rol alabilir (Tablo 1) (3). Ülkemizde AP'nin en sık nedeni safra taşlarıdır (24).

Tablo 1: Akut pankreatit etiyolojisi

	Akut Pankreatit Nedenleri
Obstrüktif nedenler	Safra Taşı, Mikrolitiazis, Tümör, Parazitler
Toksinler	Alkol, Akrep Zehiri, Organofosfatlar
İlaçlar	Asetaminofen, Azatioprin, Eritromisin, Östrojen, Asetilsalisilat, Furosemid, Tiyazid, Metronidazol, İzoniazid, Anti-HIV İlaçlar
Metabolik nedenler	Hipertrigliseridemi, Hiperkalsemi, Asidoz
Travma	Post-ERCP, Künt ya da Delici Batın Travmaları, Cerrahiler
Enfeksiyonlar	Virüsler, Bakteriler
Vasküler, iskemik nedenler	Emboli, Vaskülit
Hereditör/Genetik nedenler	Hereditör Pankreatit, Kistik Fibrozis, PRSS1, SPINK-1 Mutasyonu
İdiyopatik	

ERCP: Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi, PRSS1: Pankreatik Serin Proteaz 1, SPINK-1: Serin Proteaz İnhibitör Kazal Tip 1

2.3.2 Klinik Bulgular

AP'de en sık karın ağrısı ile karşılaşılır. Karın ağrısı genellikle epigastrik bölgeden başlayıp sırta doğru yayılan, devamlı karakterde, künt bir ağrıdır. Biliyer AP ile ilişkili ağrı tipik olarak aniden başlar. Diğer etiyolojilere bağlı AP'de ise ağrı daha yavaş başlar ve daha zayıf bir şekilde lokalize olur. Ağrı genellikle dayanılmazdır ve şiddetli bulantı kusma ile beraberdir. Fizik muayenede genellikle epigastrik hassasiyet gözlenir, belirgin akut batın bulguları yoktur (3).

Bazı hastalarda ateş gözlenebilir. Hastalığın ikinci haftasından sonra yükselen ateş; enfekte pankreatik nekroz, apse gibi pankreasla ilişkili komplikasyonlardan kaynaklanabileceği gibi pnömoni, kolanjit, gibi pankreas dışı enfeksiyonlardan da kaynaklanabilir (3, 10).

Biliyer pankreatitte DC tıkanıklığına bağlı olarak bilirubin değerlerinde artış ve sarılık gözlenebilir (3).

2.3.3 Laboratuvar Bulguları

AP tanısında başta amilaz ve lipaz olmak üzere çok sayıda biyokimyasal parametreye bakılır.

Amilazın normal değer aralığı 25-115 U/L'dir. Üst sınırın üç katına çıkması tanı kriterlerinde yer alır. Amilaz 2-12 saat sonra yükselir, 12-72 saat içerisinde pik yapar ve yaklaşık 10 gün yüksek kalır (3). Amilaz yüksekliği tek başına prognozu göstermez. Amilazın yüksekliği ile AP'nin şiddeti arasında bir orantı yoktur (25). Normal serum amilazının % 60'ı tükrük bezlerinden, % 40'ı ise pankreastan salgılanmaktadır (10). Tükrük bezi hastalıklarında da kan amilazı yükselebilir.

Lipazın normal değer aralığı 13-60 U/L'dir. Üst sınırın üç katına çıkması tanı kriterlerinde yer alır. Lipaz amilaza göre daha sık oranda yükselir ve amilaza göre daha spesifiktir. Lipaz büyük oranda pankreas kaynaklıdır, kanda amilazdan daha uzun süre yüksek kalır. Akut pankreatit dışında renal yetmezlikte de yükselebilir (25).

Alanin Aminotransferaz (ALT) ve Aspartat Aminotransferaz (AST) genellikle yükselir. Alkalen fosfataz (ALP) ve bilirubinler biliyer obstrüksiyon varlığında yükselebilir. Beyaz küre (WBC) yüksekliği sıklıkla gözlenir, hematokrit (Hct) hemokonsantrasyon nedeniyle artabilir. Şiddetli olgularda laktat dehidrogenaz (LDH), C-reaktif protein (CRP) ve kan glikozu yükselebilir, hipoalbuminemi ve kalsiyum (Ca^{++}) düşüklüğü gözlenebilir. Böbrek yetmezliği durumunda kan üre azotu (BUN) ve kreatinin (Cr) yükselebilir. Sodyum (Na^+), potasyum (K^+), Ca^{++} gibi elektrolitlerin bozukluğu kötü prognozla ilişkili olabilir (3, 25).

2.3.4 Görüntüleme Yöntemleri

Görüntüleme çalışmaları tanı için şart olmasa da etiyolojiyi belirlemede yardımcı olmaktadır. Direkt batın grafileri AP tanısı için yetersiz kalmaktadır. Ultrasonografi (USG) ile AP tanısı koymak, intraabdominal yağ ve artan gaz nedeniyle zordur. Ancak

safrta taşı tanısında duyarlılığı yüksek olduğu için AP'li hastalarda bu testin yapılması faydalı olabilir (10).

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT), pankreasın değerlendirilmesinde altın standarttır. BT endikasyonları arasında tanısız belirsizlik, tedaviye yanıt alınamaması veya klinik kötüleşme yer alır. Parankimin değerlendirileceği en iyi faz portal venöz fazdır. Kontrastsız BT taraması böbrek yetmezliği durumunda kullanılabilir (9). Komplikasyon gelişen AP vakalarında mortalite ve morbiditenin yüksek olması nedeniyle komplikasyonların erken tespit edilmesi çok önemlidir. Bu konuda kontrastlı BT diğer görüntüleme yöntemlerine üstünlük göstermektedir. (10)

Biliyer pankreatit durumunda, endoskopik ultrason (EUS), küçük safrta taşlarının neden olduğu koledokolitiazisin değerlendirilmesinde önemli bir rol oynamaktadır. Noninvaziv olarak safrta ağacının ve pankreasın incelenmesine olanak sağlar. EUS ile koledokolitiazisin doğrulandığı hastalarda endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), terapötik bir işlem olarak kullanılabilir (9).

ERCP tıkanıklık oluşturan biliyer taşların çıkartılmasına ve sfinkterotomi yapılmasına imkan tanıdığı için hem tanı hem de tedavide kullanılır. Randomize çalışmalar, erken ERCP'nin (ilk 24-48 saat içinde) şiddetli biliyer AP'li olduğu tahmin edilen hastalarda komplikasyonları azalttığını ancak mortaliteyi azaltmadığını göstermiştir (26). Bu invazif yöntemde ortaya çıkabilecek komplikasyonlar pankreatit, kanama, kolanjit ve perforasyondur. Genellikle safrta taşları ERCP gerçekleştirilmeden önce düşer (10). Bu durum ilk 2-3 gün içinde karaciğer fonksiyon testlerindeki iyileşme ile anlaşılabilir. Kalıcı kolestaz varlığını tespit etmek için MRCP'den faydalanılabilir ve ERCP girişimi ile bu durum tedavi edilebilir (27).

MRCP açıklanamayan veya tekrarlayan pankreatitli hastaların değerlendirilmesinde, DP ve DC anatomisinin noninvaziv olarak görüntülenmesine olanak sağlaması nedeniyle önemli bir role sahiptir. Ayrıca BT ile etiyolojisi belirlenemeyen hastaların tanısına katkı sağlamaktadır. Radyasyon içermemesi, yumuşak doku ayırımı yapılabilmesi BT'ye göre üstünlükleri arasındadır. ERCP'ye üstünlüğü ise safrta ve pankreas yollarını fizyolojik hali ile gösterebilmesi, noninvaziv olması, kontrast maddeye gerek duymamasıdır (9).

MRCP, T2 ağırlıklı görüntüler üzerinden sıvı dolu kanallar ile komşu yumuşak dokular arasındaki kontrast farkını kullanarak görüntüleme yapar. DP ve DC içerisinde bulunan, yavaş hareketli sıvıların solid dokudan daha uzun T2 zamanına sahip olmasına dayanır. MRCP çekimi öncesi artefaktların azaltılması amacıyla hastaların 4-6 saat aç kalması önerilmektedir.

2.3.5 Akut Pankreatitte Prognoz Öngörü Skorlamaları

AP'de prognozun öngörülebilmesi, hastalığın tedavisini düzenlemede çok önemlidir. AP'li hastaların % 90'ında klinik tablo hafif, % 10'unda ise ağır seyretmekte ve komplikasyonlar gelişmektedir. Komplikasyon riski taşıyan vakaların erken tespiti ve gerekli tedavinin planlanabilmesi için bazı prognostik kriterler oluşturulmuştur. Ranson, Glasgow-Imrie, BISAP gibi pankreatite özgü olan prognostik kriterler ile SIRS ya da APACHE gibi sistemik belirteçleri içeren kriterler kullanılmaktadır (4-6, 8).

Ranson ve arkadaşları tarafından 1974 yılında oluşturulan ve 11 faktörden oluşan Ranson kriterleri, prognozu öngörme açısından en çok bilinen ve kullanılan yöntemdir (28). Ranson kriterlerinde puanlama, ilk başvuruda ve 48 saat sonra olmak üzere iki aşamada hesaplanmaktadır. Başvuru anındaki kriterler yaş, WBC, kan şekeri, LDH, AST olmak üzere 5 kriterden, 48 saat sonraki kriterler ise Hct, BUN, Ca^{++} , parsiyel oksijen basıncı (PaO_2), baz açığı ve sıvı açığı olmak üzere 6 kriterden oluşmaktadır. Her parametreye bir puan verilmektedir. Mortalite ve morbidite, faktör sayısı ile orantılı artmaktadır (4, 28). Ranson kriterlerinin duyarlılığının %65, özgüllüğünün %70, pozitif prediktif değerinin (PPD) %20-63 ve negatif prediktif değerinin (NPD) %86-94 olduğu bildirilmiştir (2). Üç veya daha fazla puanı olan bireyler şiddetli pankreatit olarak değerlendirilir, bu durumda mortalite ve morbidite oranı yüksektir (29).

APACHE II skoru, yoğun bakıma yatan hastalar için, hastalığın ciddiyetini ölçmek üzere tasarlanmış bir skorlama sistemidir. Vücut ısısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, saturasyon, kan gazı pH'ı, Na^+ , K^+ , Cr, Hct, WBC, Glasgow Koma Skalası (GKS), yaş ve kronik hastalık durumu olmak üzere 12 rutin fizyolojik ölçüme bakılır. GKS puanı 15'den çıkarılır, yaş değeri 0-6 arası puan alır, kronik hastalıkları 0-5 arası puan alır, geriye kalan değerler 0-4 arasında puanlanmakla beraber

toplam puan en fazla 71 olabilir (5). APACHE II sistemi mortalite tahmininde kullanılan en önemli yöntemlerden biri olmakla birlikte yaş faktörü puanı arttırdığı için, yaşlı hastalarda şiddetli olmayan ataklarda bile yüksek skorlar elde edilmektedir. Ayrıca kullanımının karmaşık olması, interstisyel ve nekrotizan pankreatit ayrımı yapmaması diğer dezavantajlarıdır. APACHE II skorunun duyarlılığı %65-81, özgüllüğü %77-91, PPD'si %23-69 ve NPD'si %86-99'dir (2). Yedinin üzerindeki skorlarda mortalitenin yüzde 11 ila 18 olduğu bildirilmiştir (29).

Glasgow-Imrie kriterlerinde PaO₂, yaş, WBC, BUN, kalsiyum, LDH, albümin, kan şekeri olmak üzere 8 parametreye bakılmaktadır (6). Her parametreye bir puan verilmektedir. Duyarlılık %94, özgüllük %28, PPD %18-66 ve NPD %86-100 olarak bildirilmiştir (2). Üç ve üstündeki puanlar kötü prognoz göstergesidir.

SIRS AP'ye özgü olmayan, çeşitli hastalıklarda kullanılan yaygın bir skorlamadır. Vücut sıcaklığı 38°C veya üzeri, nabız hızı 90 atım/dakika veya üzeri, solunum hızı dakikada 20 veya üzeri ve WBC sayısının 12,000/mm³'den yüksek veya 4,000/mm³'den düşük olmasına göre dört parametreden oluşur. Her parametreye bir puan verilmektedir. İki ve daha fazla kriter varlığı SIRS kabul edilir (8). Her gün hasta başında kolayca uygulanabilir. Bir çalışmada mortalite yüzdesi, tanıdan itibaren kalıcı SIRS olanlarda %25, tanı anında SIRS olan ancak geçici olanlarda %8 bulunmuştur. SIRS olmayanlarda mortalite görülmemiştir (30).

AP prognozunu belirlemede kullanılan sistemlerinin karışık ve zor olması nedeniyle daha kolay bir skorlama sistemi olan BISAP kriterleri oluşturulmuştur. BISAP skorlamasında; SIRS kriterleri, BUN, mental durum değişikliği, plevral efüzyon varlığı ve yaşa bakılmaktadır (7, 31). BISAP skorlama sistemini hesaplamak için muayene bulgularına, laboratuvar testlerine ve akciğer grafisine ihtiyaç vardır. Her parametreye 1 puan verilir. BISAP puanının mortaliteyi öngörme konusunda 185 hastayı kapsayan bir çalışmada; APACHE II ve Ranson kriterlerine benzer olduğu bildirilmiştir (32). Skoru 3 ve üstünde olan vakalarda mortalite tahmininde duyarlılığı %56, spesifitesi %91 olarak bildirilmiştir (33).

2.3.6 Akut Pankreatit Sınıflandırılması

Revize Atlanta Sınıflama Sistemi AP'yi iki geniş kategoriye ayırmaktadır:

- Ödematöz akut pankreatit: Pankreas parankimi ve etraf dokuların akut inflamasyonu ile karakterize ancak fark edilebilir nekroz içermeyen pankreatittir.
- Nekrotizan akut pankreatit: Pankreas parankimal nekrozu veya etraf dokuların nekrozu ile ilişkili inflamasyonla karakterize pankreatittir.

Şiddetine göre ise AP üçe ayrılır:

- Hafif şiddette akut pankreatit: Organ yetmezliği ve komplikasyon gözlenmeyen tip.
- Orta şiddette akut pankreatit: Geçici organ yetmezliği (48 saat içinde iyileşen) ve/veya lokal veya sistemik komplikasyonlarla karakterizedir.
- Ağır şiddette akut pankreatit: Bir veya daha fazla organı tutabilen kalıcı organ yetmezliği (48 saatten uzun) ile karakterizedir.

AP tanısı alan vakaların %80-85'i akut ödematöz pankreatit tipindedir ve prognozu iyidir. Vakaların %15-20'sinde ise nekrotizan pankreatit gözlenmektedir. AP'de genel mortalite oranı %3-5 seviyelerinde izlenirken nekrotizan pankreatitte bu oran %17'lere çıkmaktadır (10).

AP'li vakaların çoğu hafif seyirlidir, vakalar 3-5 günde iyileşir. Vakaların %15-20'sinde ise komplikasyonların gözlenebildiği, orta veya şiddetli AP ortaya çıkabilir (10).

2.3.7 Tedavi

AP vakaları özellikle ağır atak geçirenler, hastaneye yatırılarak takip ve tedavi edilmelidir. AP vakalarında altta yatan nedenlere göre tedavinin ve komplikasyonların yönetimi önemlidir. Takip ve tedavi multidisiplinerdir (9, 10).

Hastalığın nedeni veya ciddiyeti ne olursa olsun, tedavinin ana unsurları agresif sıvı resüsitasyonu, ağrı kontrolü ve erken beslenmedir. AP'de erken sıvı replasmanı ile gelişebilecek akut böbrek yetmezliğinin, sıvı-elektrolit dengesizliklerinin ve multi organ yetmezliğinin önüne geçilebilir, morbidite ve mortalitede azalma sağlanabilir (34).

AP'de karın ağrısı en sık görülen semptomdur ve analjezikler ile kontrol altına alınabilir. Kontrolsüz ağrı hemodinamik anstabiliteye katkıda bulunabilir. Opioidler, AP

vakalarında ağrı kontrolünü sağlamada güvenli ve etkilidir (35). Morfinin Oddi sfinkterinde kasılma artışına neden olduğu gösterildiği için morfin yerine meperidin önerilmektedir (36).

AP tedavisinde beslenme desteği hayati önem taşır. Ağızdan beslenme; ileus, ağrı veya entübasyon nedeniyle mümkün olmayabilir. Ayrıca, bazı hastalarda oral yol yeniden başladıktan kısa bir süre sonra tekrarlayan ağrı gelişebilir. Beslenme desteği için ana seçenekler enteral beslenme ve total parenteral beslenmedir. Enteral ve parenteral beslenme arasında mortalite oranı açısından fark olmamasına rağmen, enteral beslenme daha az enfeksiyona sebep olur (10).

AP’de tip ve şiddetten bağımsız olarak antibiyotik profilaksisi önerilmemektedir (34). AP vakalarının yaklaşık %20’sinde pankreas dışı enfeksiyon (pnömoni, idrar yolu enfeksiyonu gibi) gelişebilir. Bu da mortaliteyi artırabileceği için pankreas dışı enfeksiyon varlığında ya da radyografik görüntüleme enfekte peripankreatik sıvı koleksiyonlarını düşündürdüğünde antibiyotik başlanmalıdır (37).

2.3.8 Komplikasyonlar

AP vakalarında gelişebilecek komplikasyonlar lokal ve sistemik olmak üzere ikiye ayrılmaktadır (9).

2.3.8.1 Lokal Komplikasyonlar

AP’nin lokal komplikasyonları: akut peripankreatik sıvı toplanması, pankreas psödokisti ve akut nekrotik koleksiyondur. Peripankreatik sıvılar ve nekrotik dokular, hastalığın ilk dört haftasında gelişebilirken, psödokist genellikle hastalığın başlangıcından dört hafta sonra ortaya çıkar (9, 10, 25).

Pankreas ve etraf dokularda sıvı koleksiyonları: AP’nin en sık gözlenen lokal komplikasyonudur. Hastaların yaklaşık %50’sinde görülür. Erken dönemde oluşurlar ve fibröz duvar içermezler. Oluşan sıvı serözdür ve pankreatik inflamasyondan kaynaklanır. Eğer DP hasarı varsa sıvı pankreas sekresyonlarını da içerebilirler. Sıvı mediastende plevrada, pelviste görülebilir. Eğer hastada DP hasarı yoksa seröz sıvılar müdahalesiz

kendiliğinden geriler. Kanal harabiyeti olanlarda ise medikal veya cerrahi müdahale gerekebilir (25).

Pankreatik kanal hasarlanması: DP'nin zarar görmesi sonucunda karın ağrısında ve sıvı koleksiyonunda artma ve daha geniş bir alana yayılma şeklinde klinik görülebilir. Kanal hasarı tanısı için MRCP veya ERCP kullanılabilir. Pankreatik kanala stent yerleştirilerek tedavi edilebilir (10).

Pankreatik psödokist: Genellikle pankreasın dışında, nekroz içermeyen, düzgün sınırlara sahip kapsüllü bir sıvı topluluğudur. Kistin gerçek epiteli yoktur. AP'li hastalarda %5-10 oranında görülür. Genellikle akut atağın 4. haftasından sonra ortaya çıkar ve kendiliğinden gerilemezse cerrahi gerekebilir (9).

Pankreas apseleri: Pankreas veya etrafında yer alan, içi enfektif materyallerle dolu olan kapsüllü bir lezyondur. AP'nin geç komplikasyonlarından ve yaklaşık olarak 4 hafta sonra ortaya çıkar. Enfekte pankreas nekrozu ile apsenin farkı nekrozda kapsül gözlenmemesidir. Tedavisi enfekte olmuş tüm dokuların çıkartılması ve cerrahi debridmandır (10).

Perivasküler komplikasyonlar: AP'de nadiren arteriyel komplikasyonlar görülür. En sık a. splenica etkilenir. Pankreatik elastaz'ın damar duvarına zarar vererek psödoanevrizma oluşumuna yol açtığı ve spontan rüptüre olarak masif kanama oluşturabileceği öne sürülmüştür. Kendisini ani başlayan karın ağrısı, taşikardi, hipotansiyon ve genel durumda bozulma ile belli eder ve mortalitesi yüksektir (10).

AP'de venöz embolilerin görülebildiği ve genellikle v. splenica'nın tutulduğu bildirilmiştir. Vakaların ciddiyetine bağlı olarak portal sistem de etkilenebilir. Bu durumda mezenter iskemisi ve varislere bağlı üst gastrointestinal sistem kanamaları ortaya çıkabilir. (9).

2.3.8.2 Sistemik Komplikasyonlar

AP'nin kardiyovasküler komplikasyonları hipotansiyon ve şoktur. Bunlara neden olan esas olay vasküler sızıntı sonucu ortaya çıkan hipovolemidir. Sıvının akciğerlere ekstrasvazasyonu pulmoner ödemle sonuçlanırken, intravasküler sıvı hacminin devam

eden kaybı hemokonsantrasyona sebep olur. Bu durum hipotansiyon ve hipovolemik şokla sonuçlanır (38).

Organ fonksiyon bozukluğu ve yetmezliği de AP'nin komplikasyonlarından. Erken pulmoner disfonksiyon genellikle vasküler sızıntı ve pulmoner ödemden kaynaklanmaktadır. Akut akciğer hasarı, inflamasyon sonucunda ortaya çıkabilir (3).

Böbrek fonksiyon bozukluğu AP'nin sık görülen bir komplikasyonudur ve kötü prognozu gösterir. Hipovolemi nedeniyle oluşan prerenal azotemi veya geçici iskeminin sebep olduğu akut tübüler nekroz, BT kontrastının toksik etkileri böbrek hasarına neden olabilir (3).

AP'de hipoperfüzyon ve iskekiye bağlı bağırsak mukozası hasarı görülebilir. Bağırsak, enterik bakteriler nedeniyle bağışıklığın azalmasından sonra her türlü enfeksiyona neden olabilir. Bağırsak hasarı sonucu primer olarak ileus meydana gelir. Tedavisi hipoperfüzyon ve hipotansiyonun düzeltilmesini ayrıca enteral beslenmeyi içerir (9, 10).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı'nın 02.03.2023 tarih ve 23-KAEK-054 sayılı etik kurul onayı alındıktan sonra başlanmıştır.

Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği'nde Ocak 2021-Mart 2023 tarihleri arasında AP tanısı ile tedavi altına alınan; endikasyon dahilinde MRCP çekilen ve gerekli biyokimyasal parametreleri çalışılan 67 hasta retrospektif olarak incelenmiştir.

AP tanısı; tipik karın ağrısı, amilaz veya lipaz yüksekliği ve görüntüleme bulgularının AP lehine olması kriterlerinden en az ikisinin olması ile konulmuştur.

Kontrol grubu olarak Gastroenteroloji Kliniği'ne herhangi bir nedenle başvuru MRCP görüntüleri ve gerekli biyokimyasal parametreleri mevcut olan ve patolojik tanı almayan 65 birey değerlendirilmiştir.

Dahil edilme kriterleri: 18 yaş üzerinde, Atlanta Kriterleri'ne göre AP tanısı almış, tanıdan sonra 72 saat içinde MRCP görüntüsü çekilmiş, klinik risk skorlamaları için gerekli biyokimyasal parametreleri bakılmış, en az 2 gün süreyle serviste yatış ve takibi yapılmış olmak şeklinde belirlenmiştir.

Dışlama kriterleri: 18 yaş altında olmak, tanısı şüpheli hastalar, kronik pankreatit tanısı olması, hastanede 2 günden az yatış olması veya hiç yatış olmaması, MRCP görüntülemesi olmayan veya görüntü kalitesi ölçüm yapmak için yetersiz hastalar, MR için güvenli olmayan metal implantların, batin içi tümörlerin varlığı, pankreas veya safra yollarından cerrahi geçiren ve gerekli biyokimyasal parametreleri olmayan hastalar olarak belirlenmiştir.

Çalışmamızda MRCP görüntüleri üzerinden DP ve DC morfolojisi incelenmiştir. Ayrıca SIRS, Ranson, BISAP, APACHE II ve Glasgow-Imrie skorları hesaplanmıştır.

MRCP görüntülerinde DP ve DC çapı ölçülmüş olup genişleme varlığı, safra kanallarında taş varlığı karşılaştırılmıştır. Bu ölçümlerde DP'nin en geniş olduğu yerde

transvers çapının 3 mm'den (39), DC'nin 7 mm'den (40) fazla olması genişleme olarak kabul edilmiştir.

Ranson kriterlerinde başvuru anında ve 48. saatte değerlendirilmek üzere hastanın yaş, WBC, kan glikozu, AST, LDH, Ca⁺⁺, Hct düşüşü, PaO₂ seviyesi, BUN, baz açığı ve sıvı sekresyon miktarının yer aldığı 11 parametreye bakılmıştır (4).

APACHE II skrolama sisteminde vücut ısısı, ortalama arter basıncı, kalp hızı, solunum hızı, saturasyon, kan gazı pH'ı, Na⁺, K⁺, Cr, Hct, WBC, Glasgow Koma Skalası, yaş ve kronik hastalık durumu incelenmiştir (5).

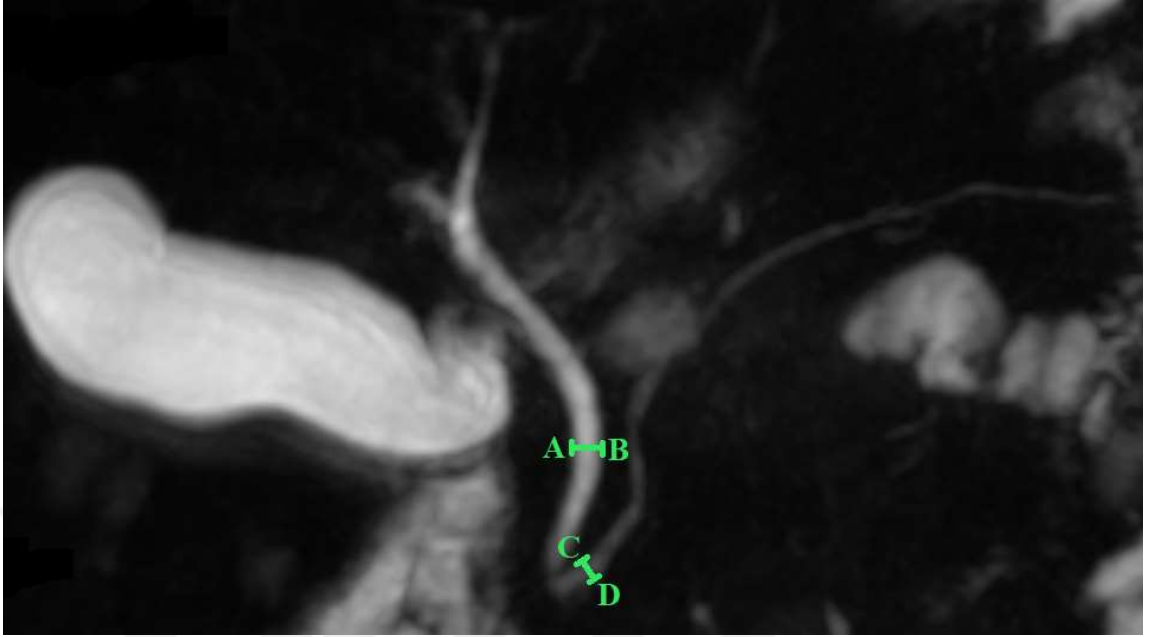
SIRS kriterlerinde vücut sıcaklığına, kalp atım hızına, solunum hızına ve WBC sayısına bakılmıştır (8, 30).

BISAP skorlamasında; SIRS kriterleri, BUN, bozulmuş mental durum, plevral efüzyon varlığı ve yaşa bakılmıştır (7).

Glasgow-Imrie skorlamasında ise PaO₂, yaş, WBC, Ca⁺⁺, BUN, LDH, albümin, glikoz düzeylerine bakılmıştır (6).

3.1 Görüntü Analizi

MRCP görüntüleri 1.5T (General Electric's, Signa Explorer) 16 ch Flexible koil kullanılarak elde edilmiştir. Koronal ve transvers planda elde edilen MRCP görüntüleri SECTRA Workstation (IDS7, sürüm 23.2) sistemi üzerinden incelenerek DP ve DC apı en geniş oldukları yerden llmştir.



Şekil 12: Koronal MRCP görüntüsü üzerinden ductus pancreaticus ve ductus choledochus çap ölçümü; A-B: Ductus choledochus çapı, C-D: Ductus pancreaticus çapı

3.2 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel değerlendirme, SPSS v26 (Chicago, IL, ABD) yazılım paket program kullanılarak yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, minimum, maksimum değerleri ile gösterilmiştir. İki grubun sayısal verileri arasındaki farkın analizinde Bağımsız Örneklem T Testi ve Mann-Whitney U Testi kullanılmıştır. Üç grubun sayısal verileri arasındaki farkın analizinde Kruskal Wallis Testi kullanılmıştır. Gruplardaki veriler tek yönlü varyans analizi ile iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi ile değerlendirilmiştir. Bununla birlikte ileri istatistik analiz yöntemi olan Lojistik Regresyon ile bulunan veriler analiz edilmiştir. Tüm analizlerde anlamlılık düzeyi için $p < 0,05$ kullanılmıştır.

Güç analizi sonuçlarına göre etki büyüklüğü (effect size):0.500, hata (α):0.05, güç ($1-\beta$): %80 çalışmaya en az 126 denek (63 hasta-63 kontrol) dahil edilmiştir. (Analiz için G-Power 3.1.9.7 kullanılmıştır.)

4 BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen bireylerin cinsiyet ve yaş dağılımı tablo 2’de ayrıntılı bir şekilde sunulmuştur.

Tablo 2: Bireylerin yaş ve cinsiyet dağılımları

		Kişi Sayısı	Yaş (Yıl)	
		(n)	Ort±SS	Medyan(Min-Mak)
Akut Pankreatit	Erkek	32	65,7±15,1	69(36-93)
	Kadın	35	65,5±19,0	74(20-87)
	Toplam	67	65,6±17,1	70(20-93)
Kontrol	Erkek	35	54,6±17,7	59(21-83)
	Kadın	30	47,8±20,9	46(18-87)
	Toplam	65	51,5±19,4	54(18-87)
Toplam	Erkek	67	59,9±17,3	63(21-93)
	Kadın	65	57,3±21,7	59(18-87)
	Toplam	132	58,6±19,5	61(18-93)
Ortalama±Standart Sapma, ortanca (min-mak)				

AP ve kontrol grubu kendi içinde incelendiğinde, her iki grupta da cinsiyetler arası anlamlı yaş farkı saptanmamıştır.

AP ve kontrol grupları arasında DP ve DC çapları arasında anlamlı farklılık bulunmuştur (**p<0,001**). AP grubunda ortalama DP ve DC çapları, kontrol grubuna göre daha yüksektir (Tablo 3).

Tablo 3: Gruplara göre ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları

Çap (mm)	AP (n=67)	Kontrol (n=65)	Z	P
Ductus Pancreaticus	2,9±0,8	2,2±0,4	-5,935	<0,001
	2,7(1,8-5,4)/86	2,2(1,5-3)/46		
Ductus Choledochus	7,3±2,9	4,3±1,2	-7,918	<0,001
	6,5(3,6-16,5)/90	4,3(2,4-6,9)/41		

Z: Mann Whitney U testi, Ortalama±Standart Sapma, Ortanca (minimum-maksimum)/mean rank

Bütün yaş gruplarında AP'li bireylerin ortalama DP ve DC çapı, sağlıklı bireylere göre daha yüksektir. DP ve DC çaplarının yaş gruplarına göre dağılımları Tablo 4 ve 5'de ayrıntılı olarak gösterilmiştir.

Tablo 4: Ductus pancreaticus çapının yaşa göre dağılımı

Yaş	Ductus Pancreaticus Çapı (mm)						T	p
	Akut Pankreatit			Kontrol				
	(Yıl)	n	Ort±SS	Ortanca(min-mak)	n	Ort±SS		
18-29	3	2,5 ± 0,6	2,5(2,0-3,1)	13	2,0 ± 0,2	2,0(1,8-2,4)	-1,46	0,273
30-39	4	2,8 ± 0,8	2,9(1,8-3,7)	5	2,0 ± 0,3	2,1(1,6-2,3)	-2,12	0,071
40-49	6	2,4 ± 0,1	2,5(2,2-2,5)	12	2,1 ± 0,3	2,0(1,5-2,6)	-2,56	0,021
50-59	8	2,7 ± 0,5	2,9(1,9-3,5)	11	2,6 ± 0,4	2,7(1,9-3,0)	-0,70	0,496
60-69	10	2,7 ± 0,7	2,7(1,8-3,9)	10	2,4 ± 0,3	2,3(2,0-3,0)	-1,44	0,174
70-79	19	3,0 ± 0,7	2,7(2,2-4,9)	9	2,3 ± 0,4	2,2(1,8-3,0)	-2,56	0,017
>80	17	3,3 ± 1,0	2,8(2,3-5,4)	5	2,3 ± 0,3	2,3(2,0-2,7)	-3,55	0,002

T: Bağımsız Örneklem T testi, Ortalama±Standart Sapma, Ortanca (minimum-maksimum)

Tablo 5: Ductus choledochus çapının yaşa göre dağılımı

Yaş	Ductus Choledochus Çapı (mm)						T	p
	Akut Pankreatit			Kontrol				
	(Yıl)	n	Ort±SS	Ortanca(min-mak)	n	Ort±SS		
18-29	3	4,7 ± 1,6	4,0 (3,6-6,6)	13	3,4 ± 0,9	3,5(2,4-5,0)	-1,99	0,066
30-39	4	6,2 ± 2,7	5,7(3,6-9,9)	5	3,6 ± 1	3,2(2,6-4,9)	-2,02	0,083
40-49	6	8,2 ± 4,8	5,6(4,6-16,5)	12	4,2 ± 0,9	4,3(2,6-5,7)	-2,02	0,098
50-59	8	7,2 ± 3,2	6,1(3,6-14,0)	11	4,5 ± 1,1	4,5(3,0-6,9)	-2,27	0,053
60-69	10	6,2 ± 1,6	6,0 (4,0-9,8)	10	5,1 ± 0,8	4,8(4,2-6,6)	-1,99	0,062
70-79	19	7,2 ± 1,5	7,0 (4,1-9,5)	9	4,7 ± 1,4	4,0 (3,1-6,7)	-4,17	<0,001
>80	17	8,6 ± 3,6	7,0 (5,3-15,7)	5	5,5 ± 1,1	5,7(4,0-6,7)	-3,09	0,006

T: Bağımsız Örneklem T testi, Ortalama±Standart Sapma, Ortanca (minimum-maksimum)

Her iki grupta da DP ve DC çapları yaş ile anlamlı farklılık göstermektedir (Tablo 6) (Şekil 13 ve 14). DP çapı sağlıklı kontrol grubunda 60 yaşa kadar artış göstermekte olup sonrasında hafifçe azalmaktadır (Tablo 4). Bu artış istatistiksel olarak

anlamalı olmasına rağmen çok zayıf korelasyon göstermekte idi (Tablo 6). DC çapı sağlıklı kontrol grubunda yaşlanmayla birlikte artış eğilimi göstermektedir (Tablo 5). Bu artış istatistiksel olarak anlamlı olup orta düzeyde korelasyon gösterdiği saptanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus çaplarının yaş ile korelasyonu

		Akut Pankreatit		Kontrol	
		Ductus Pancreaticus	Ductus Choledochus	Ductus Pancreaticus	Ductus Choledochus
Yaş	r	0,257	0,341	0,386	0,497
	p	0,018*	0,002**	<0,001***	<0,001***

r: Pearson Korelasyon Katsayısı

* p değeri 0,05 düzeyinde anlamlı

** p değeri 0,01 düzeyinde anlamlı

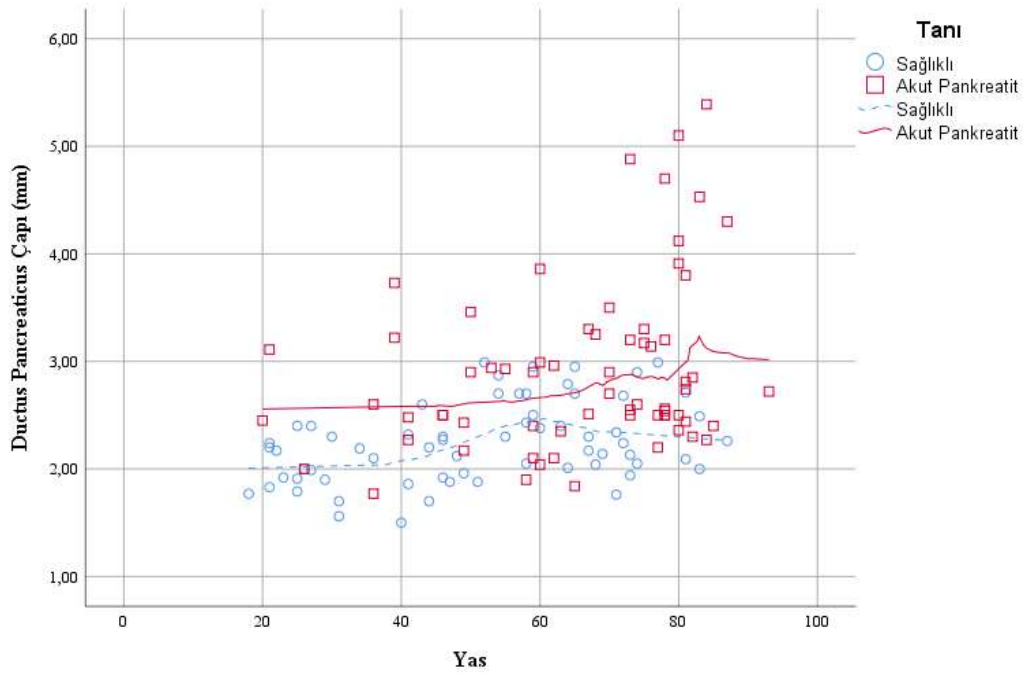
*** p değeri 0,001 düzeyinde anlamlı

Korelasyon katsayısı (r) nın yorumu:

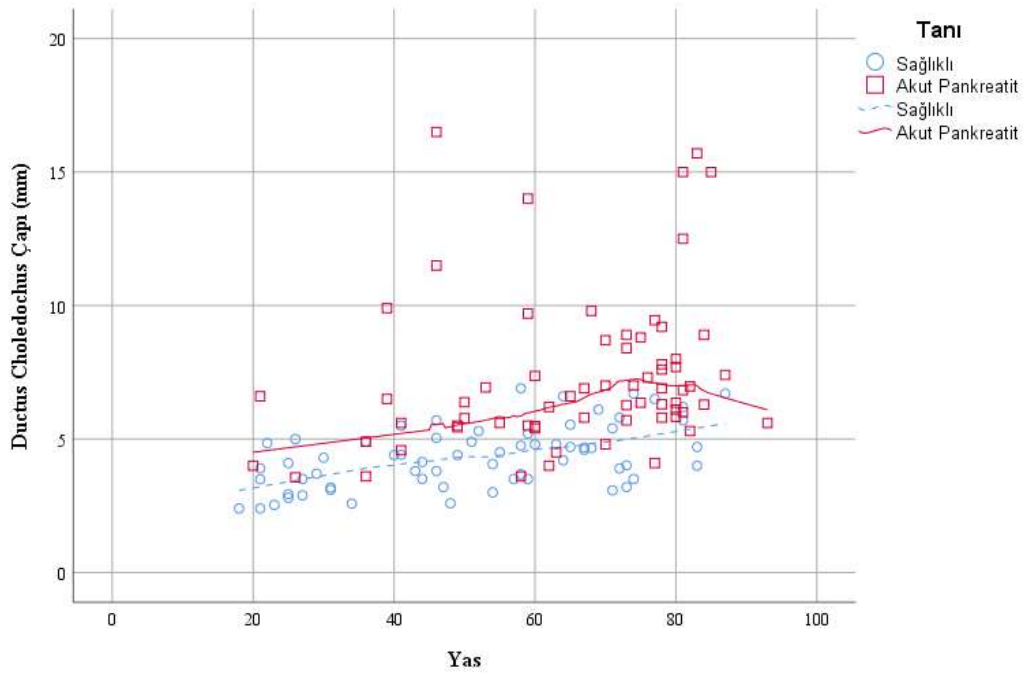
r <0,4 ise çok zayıf ilişki

r 0,4-0,6 arasında ise orta şiddette **korelasyon**.

r 0,6-1,0 arasında ise yüksek **korelasyon**.



Şekil 13: Gruplar arası ductus pancreaticus çaplarının dağılımı (loess eğrisi)



Şekil 14: Gruplar arası ductus choledochus çaplarının dağılımı (loess eğrisi)

Çalışmamızda AP'li bireyler etiyolojiye göre iki grupta incelenmiştir. En sık biliyer sebepli pankreatit atağı gözlenmiştir. Diğer nedenler sıklık sırasına göre hipertrigliseridemi, idiopatik ve alkol kullanımı olarak saptanmıştır. Biliyer obstrüksiyon harici etiyolojik sebepler az sayıda olduğu için herbiri için ayrıca grup oluşturulmamış bu bireyler nonbiliyer pankreatit adı altında toplanmıştır.

AP grubunda biliyer pankreatitli 40 bireyin yaş ortalaması $69,90 \pm 13,34$ (yıl); nonbiliyer pankreatitli 27 bireyin yaş ortalaması ise $59,19 \pm 20,11$ (yıl) olup gruplar arasında anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p=0,02$).

DP çapı için gruplar arasında belirgin bir fark saptanmamıştır ($p=0,106$). Medyan değerlerde küçük bir farklılık olsa da, maksimum ve minimum değerler benzerdir ve ortalama sıralama değerleri arasındaki fark anlamlı değildir. DC çapı için gruplar arasında anlamlı fark bulunmuştur ($p<0,001$). Biliyer pankreatit grubu, diğer gruba göre medyan değerlerde, maksimum değerde ve ortalama sıralamada daha yüksektir (Tablo 7).

Tablo 7: Etiyolojilere göre akut pankreatit grubunda ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları

Çap (mm)	Biliyer (n=40)	Nonbiliyer (n=27)	Z	P
Ductus Pancreaticus	2,8(1,8-5,4)/37	2,5(1,8-5,1)/29	-1,61	0,106
Ductus Choledochus	7,2(4-16,5)/41	5,6(3,6-15)/23	-3,65	<0,001

Z: Mann Whitney U testi, ortanca (min-mak)/ortalama sıralama

AP grubundaki bireylerin %32,8'inde DP çapı (>3 mm), %38,8'inde DC çapı (>7 mm) normalden geniş saptanmıştır. Bireylerin DP ve DC çap morfolojisi tablo 8'de detaylı olarak gösterilmiştir. Kontrol grubundaki bireylerde ise DP ve DC çapı normal boyutlarda ölçülmüştür.

Tablo 8: Akut pankreatitli hastalarda ductus pancreaticus ve ductus choledochus çap morfolojisi

	Kişi Sayısı (n)	Yüzde (%)
Her iki kanal normal	29	43
DP genişlemiş DC normal	12	18
DP normal DC genişlemiş	16	24
Her iki kanal genişlemiş	10	15

DP: ductus pancreaticus DC: ductus choledochus

Tablo 9’da kontrol grubu, biliyer ve nonbiliyer pankreatitli bireylerin çalışmada kullanılan kan parametreleri gösterilmiştir. WBC, glikoz, K⁺, AST, amilaz, lipaz ve albümin değerleri için biliyer ve nonbiliyer gruplar arasında fark saptanmazken sağlıklı kontrol grubunda her iki grup ile anlamlı derecede fark saptanmıştır. BUN ve Ca⁺⁺ değerleri için biliyer pankreatit ve sağlıklı kontrol grubu arasında anlamlı farklılık saptanmıştır. DP apı ile lipaz değeri arasında pozitif yönde zayıf korelasyon saptanmıştır (p=0,008, r=0,309). DC apı ile BUN değeri arasında pozitif yönde zayıf korelasyon saptanmıştır (p=0,007, r=0,318).

Tablo 9: Akut pankreatitli hastaların ve kontrol grubundaki bireylerin kan parametreleri

	Biliyer (n=40)	Nonbiliyer (n=27)	Kontrol (n=65)	Test İst.	P
WBC (10 ⁶ /mL)	11,7(5-20) ^a	11(5,4-24) ^a	7,2(3,9-11,5) ^b	50,525	<0,001
Hct (%)	41(33,6-49,6) ^a	41(26,9-50) ^a	41(32-50) ^a	1,081	0,582
Glikoz (mg/dL)	138(71-311) ^a	138(67-400) ^a	98(67-210) ^b	39,877	<0,001
BUN (mg/dL)	16,8(5,8-33,4) ^a	14(6,8-25,5) ^{ab}	13(4,8-23) ^b	15,012	0,001
Cr (mg/dL)	0,9(0,5-1,7) ^a	0,8(0,3-1,6) ^a	0,8(0,4-1,5) ^a	1,103	0,576
Ca⁺⁺ (mg/dL)	9,2(8,2-10,1) ^a	9,3(7,9-10,3) ^{ab}	9,6(8,4-10,9) ^b	10,584	0,005
Na⁺ (mmol/L)	138(133-146) ^a	140(126-144) ^a	140(135-145) ^a	3,865	0,145
K⁺ (mmol/L)	4,2(3-6,6) ^a	4,1(3,6-5,3) ^a	4,5(3,8-5,5) ^b	7,954	0,019
AST (U/L)	156(24-1087) ^a	186(12-1256) ^a	18(10-59) ^b	82,067	<0,001
Amilaz (U/L)	1319(99-3929) ^a	1460(220-4600) ^a	62(4,5-178) ^b	67,930	<0,001
Lipaz (U/L)	2024,5(109-9538) ^a	2544(240-20820) ^a	32(17-120) ^b	67,969	<0,001
Albümin (gr/dl)	3,8(2,9-4,7) ^a	4 (2,5 - 4,9) ^a	4,6(3,5-5,5) ^b	38,955	<0,001
LDH (U/L)	224,5(150-695) ^a	306(150-869) ^a	221(168-340) ^a	4,458	0,108

Sayısal değişkenler: ortanca(minimum-maksimum), Kruskal Wallis Testi, Aynı üst indis istatistiksel farksızlığı göstermektedir, p değeri 0.05 düzeyinde anlamlı

AP'li hastaların prognozunu değerlendirebilmek için kan parametreleri kullanılarak Ranson, BISAP, SIRS, Glasgow-Imrie, APACHE II skorları hesaplanmıştır. Herbir skora için hasta sayılarının skora göre dağılımı tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10: Skarlama sistemlerine göre hastaların dağılımı

Ranson (puan)	Hasta (n)	Glasgow-Imrie (puan)	Hasta (n)	APACHE II (puan)	Hasta (n)
0	9	0	12	0	3
1	22	1	36	1	2
2	20	2	14	2	4
3	13	3	4	3	7
4	3	4	1	4	3
5 ve ↑	0	5 ve ↑	0	5	5
Toplam	67	Toplam	67	7	6
				8	9
				9	3
				10	5
				11	1
				12	2
				13	2
				15	1
				16	1
				17 ve ↑	0
				Toplam	67
BISAP (puan)	Hasta (n)	SIRS (puan)	Hasta (n)		
0	19	0	32		
1	29	1	31		
2	13	2	3		
3	6	3	1		
4 ve ↑	0	4	0		
Toplam	67	Toplam	67		

Ranson skarlama sistemine göre 51 hasta hafif, 16 hasta ağır; BISAP skarlama sistemine göre 61 hasta hafif, 6 hasta ağır; SIRS kriterlerine göre 63 hasta hafif, 4 hasta ağır; Glasgow-Imrie skarlama sistemine göre 62 hasta hafif, 5 hasta ağır; APACHE II skarlama sistemine göre 43 hasta hafif, 24 hasta ağır olarak öngörölmüştür (Tablo 11).

Tablo 11: Skarlama sistemlerinin prognoz öngörülerine göre hastaların dağılımı

	Ranson (n)	BISAP (n)	SIRS (n)	Glasgow-Imrie (n)	APACHE II (n)
Hafif	51	61	63	62	43
Ağır	16	6	4	5	24
Toplam	67	67	67	67	67

AP'li hastaların skor ortalamaları Ranson'a göre $1,69 \pm 1,07$; BISAP'a göre $1,09 \pm 0,91$; Glasgow-Imrie'ye göre $1,19 \pm 0,85$; SIRS'a göre $0,60 \pm 0,65$; APACHE II'ye göre $5,24 \pm 3,51$ olarak bulunmuştur.

DP çapı ile BISAP skoru arasında zayıf pozitif bir ilişki olduğu tespit edilmiştir ($\rho=0,250$, $p=0,041$). Bu bulgular değişkenler arasında anlamlı bir ilişki olduğunu göstermektedir ancak bu ilişki düşük güce sahip bulunmuştur. Diğer skorlama sistemleri ile DP ve DC çaplarının arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (Tablo 12).

Tablo 12: Ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları ile skorlama sistemleri arası korelasyon

			RANSON	BISAP	SIRS	Glasgow- Imrie	APACHE II
Spearman's rho	Ductus	Sperman Rho	0,019	0,250	0,078	-0,009	0,119
	Pancreaticus	Sig. (2-tailed)	0,878	0,041	0,532	0,943	0,338
	Çapı	Sperman Rho	0,078	0,231	0,148	0,165	0,210
	Ductus	Sig. (2-tailed)	0,529	0,060	0,233	0,183	0,087
	Choledochus						
	Çapı						

Spearman Sıra Korelasyon Analizi, p değeri 0,05 düzeyinde anlamlıdır.

Revize Atlanta Sınıflaması pankreatit tiplerine göre 61 hastada ödematöz pankreatit, 6 hastada ise nekrotizan pankreatite rastlanmıştır. Ağırlığına göre ise 23 hastada hafif, 42 hastada orta, 2 hastada ise ağır pankreatit atağı izlenmiştir. Orta ve ağır gruptaki vakalar beraber incelenmiştir.

Revize Atlanta Sınıflaması pankreatit şiddetine göre hafif gruptaki bireylerde DP çapı $2,96 \pm 0,66$ mm, DC çapı $8,04 \pm 3,5$ mm; orta-ağır grupta DP çapı $2,9 \pm 0,86$ mm, DC çapı $6,93 \pm 2,5$ mm ölçülmüştür (Tablo 13).

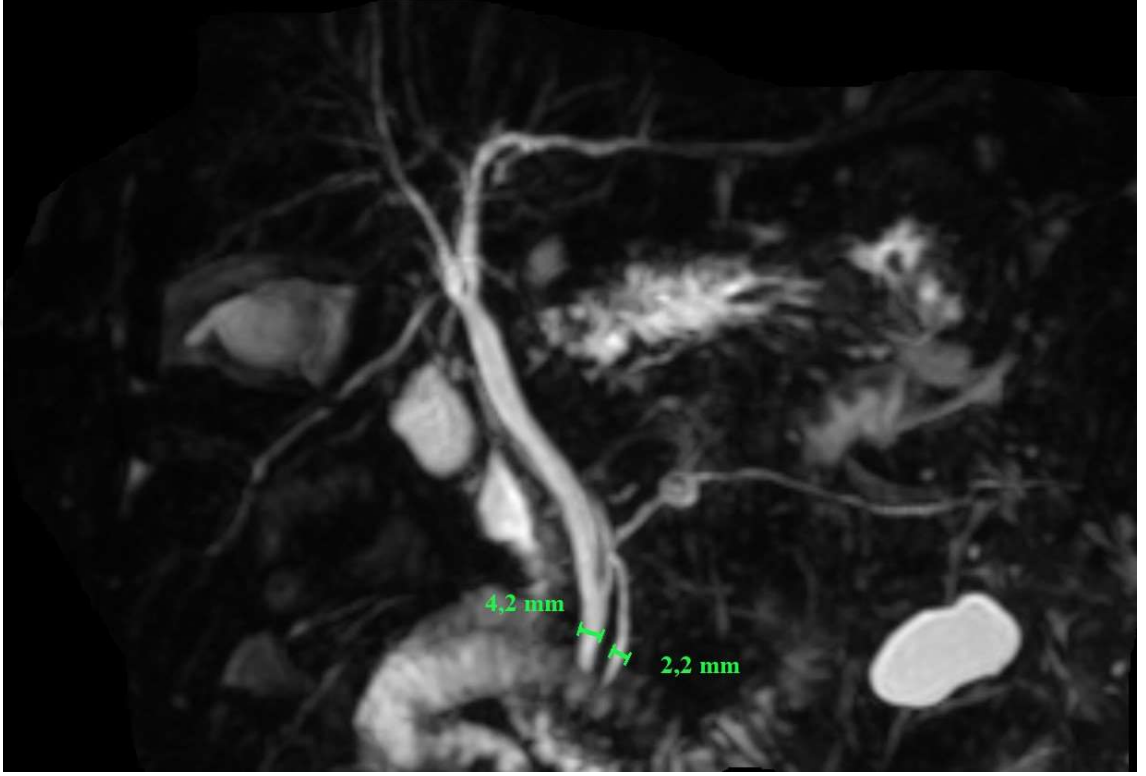
Tablo 13: Revize Atlanta Sınıflaması ile ductus pancreaticus ve ductus choledochus çapları arası ilişki

	Revize Atlanta Sınıflaması				t	P
	Hafif (n=23)		Orta-Ağır (n=44)			
	Ort±SS	Medyan (Min-Mak)	Ort±SS	Medyan (Min-Mak)		
Ductus Pancreaticus Çapı (mm)	2,96±0,66	2,85(1,84-4,3)	2,9±0,86	2,58(1,77-5,39)	0,27	0,788
Ductus Choledochus Çapı (mm)	8,04±3,5	6,9(3,56-16,5)	6,93±2,5	6,28(3,6-15,7)	1,502	0,138

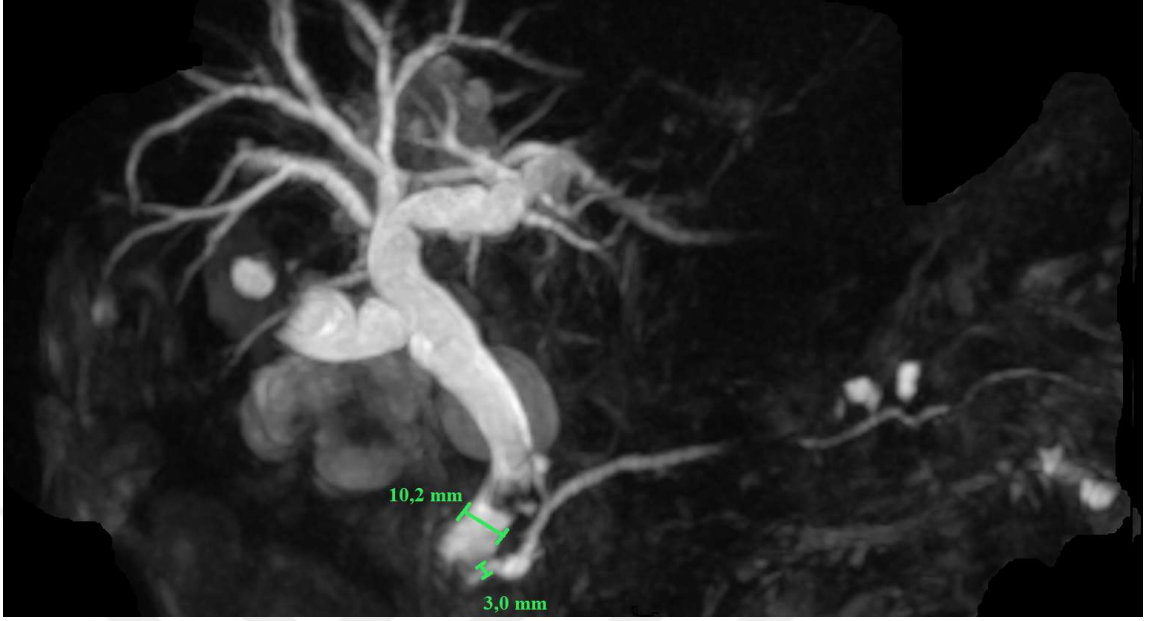
t: Bağımsız Örneklem T testi

Hastanede kalış süresi boyunca tüm hastalar aktif tedavi sonrasında şifa ile taburcu edilmiş, vefat eden hasta olmamıştır.

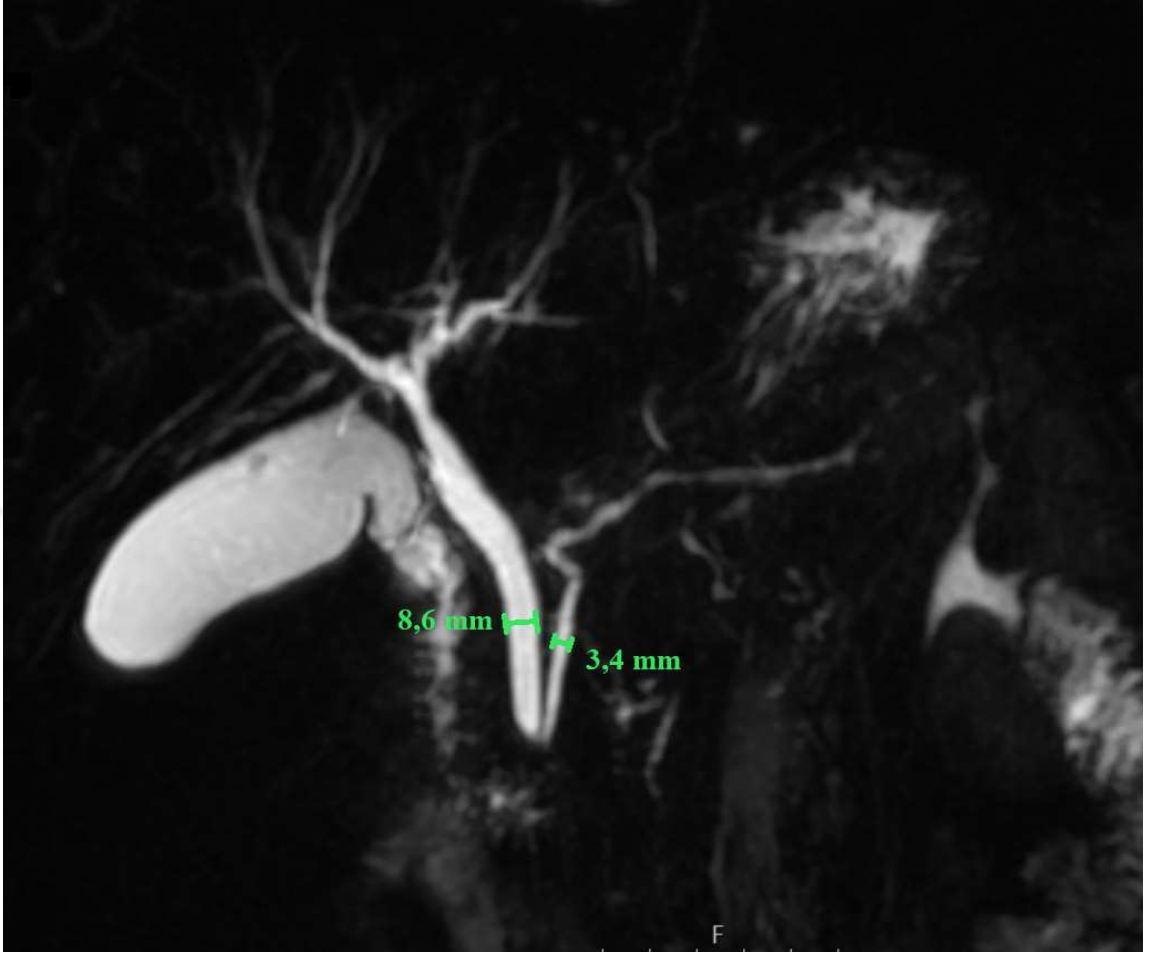
4.1 Olgular



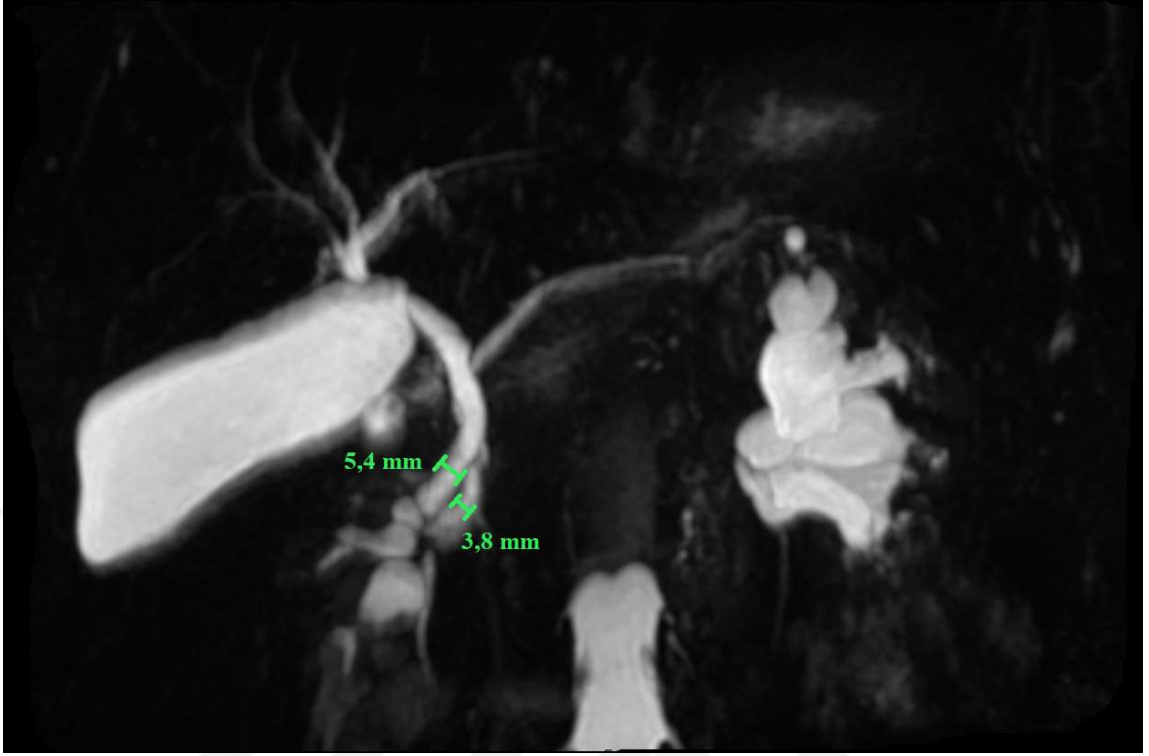
Şekil 15. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette biliyer akut pankreatitli 60 yaşındaki kadın hastanın koronal MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=4,2 mm, ductus pancreaticus çapı=2,2 mm



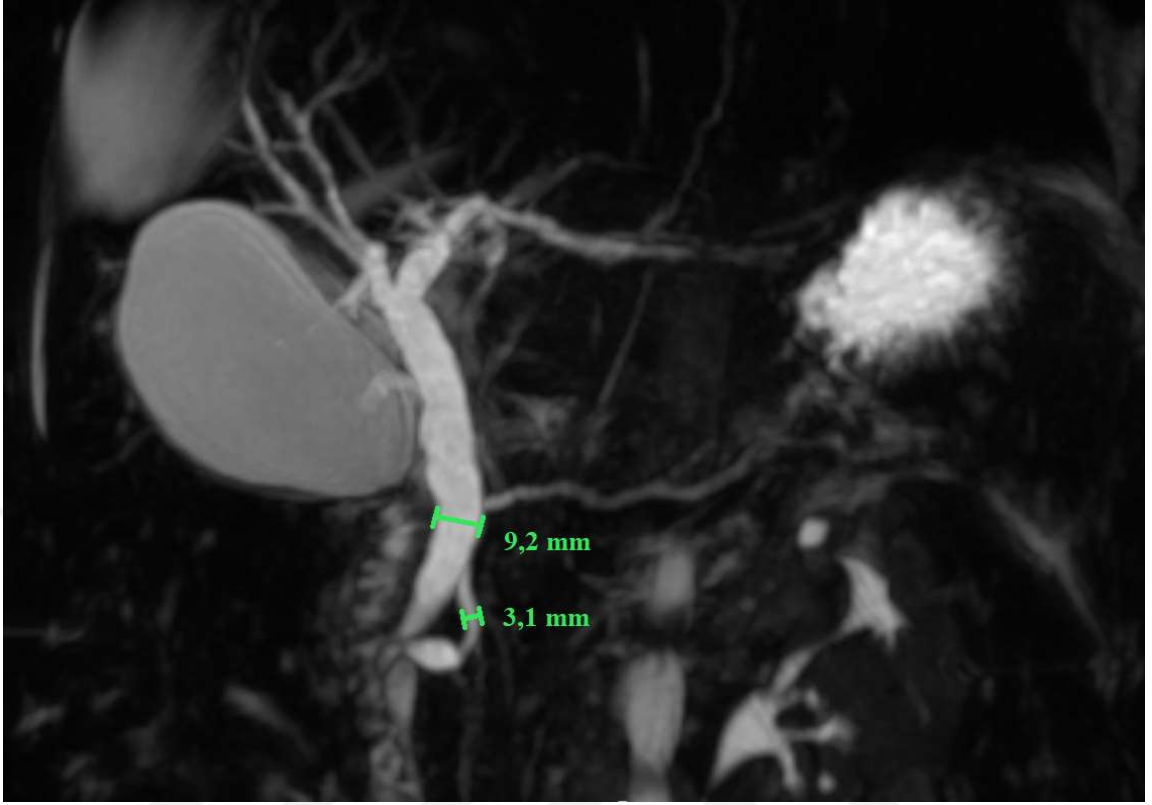
Şekil 16. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette biliyer akut pankreatitli 80 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=10,2 mm, ductus pancreaticus çapı=3,0 mm



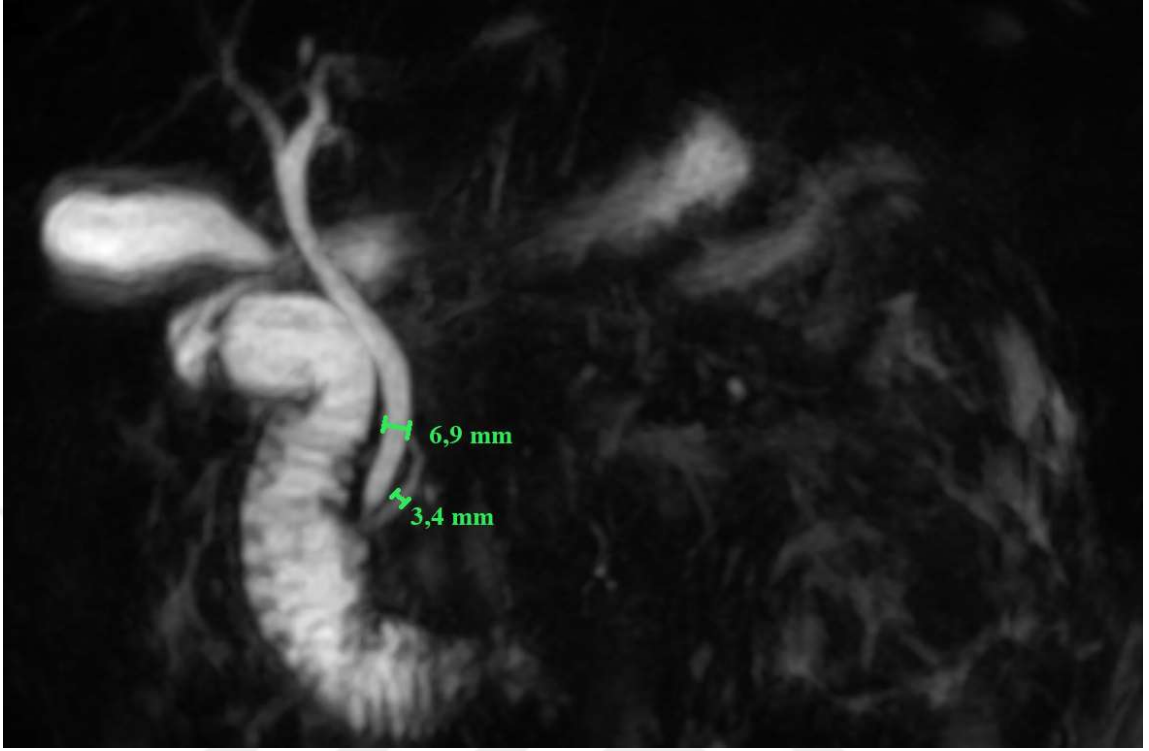
Şekil 17. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve hafif şiddette nonbiliyer akut pankreatitli 50 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=8,6 mm, ductus pancreaticus çapı=3,4 mm



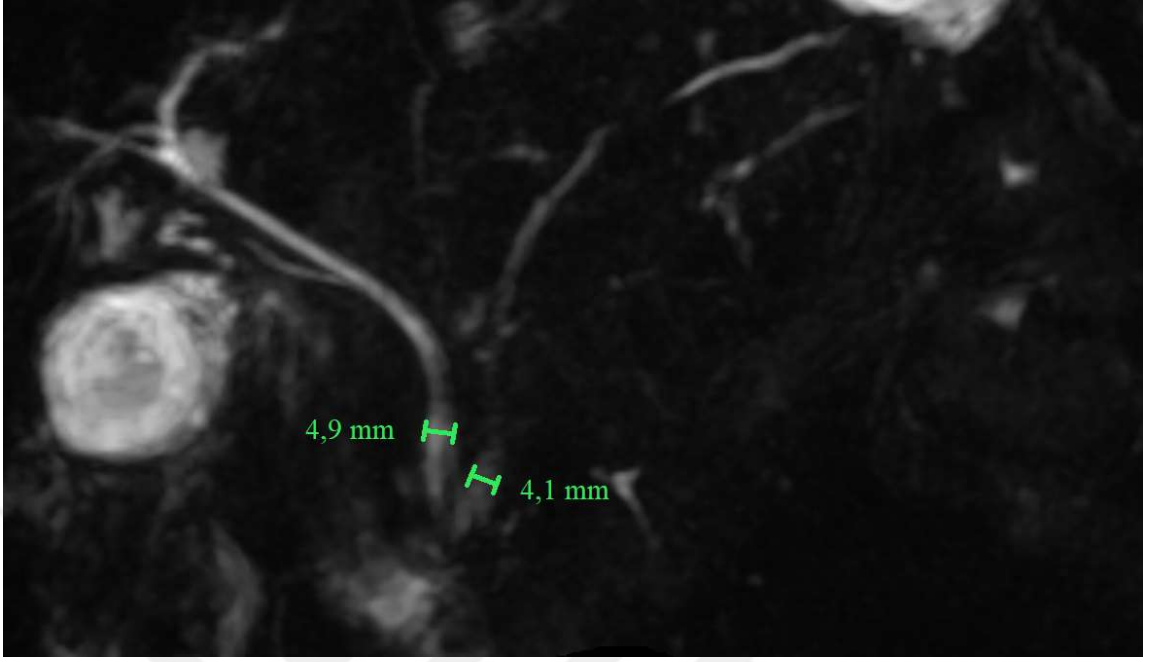
Şekil 18. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette biliyer akut pankreatitli 84 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı= 5,4 mm, ductus pancreaticus çapı=3,8 mm



Şekil 19. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette biliyer akut pankreatitli 73 yaşındaki kadın hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=9,2 mm, ductus pancreaticus çapı=3,1 mm



Şekil 20. Revize Atlanta Kriterlerine göre ödematöz ve orta şiddette nonbiliyer akut pankreatitli 67 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=6,9 mm, ductus pancreaticus çapı=3,4 mm



Şekil 21. Revize Atlanta Kriterlerine göre nekrotizan ve orta şiddette nonbiliyer akut pankreatitli 80 yaşındaki erkek hastanın MRCP görüntüsü: ductus choledochus çapı=6,9 mm, ductus pancreaticus çapı=3,4 mm

5 TARTIşMA

Bu alışmanın, AP'li bireylerde DP ve DC ap değişikliklerinin AP'nin çeşitli klinik risk skorlarıyla korelasyonlarını araştıran literatürdeki az sayıdaki çalışmadan biri olması nedeniyle önemli olduğunu dūřınıyoruz.

AP, pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olup gastrointestinal nedenlerle hastaneye yatışlar arasında en sık görülen patolojilerden birisidir (41). Genellikle hafif seyredip birkaç gün içinde iyileşirken, hastaların %10-20'sinde şiddetli seyrederek ciddi komplikasyonlara ve mortaliteye yol açabilir. şiddetli AP vakalarının erken ve etkili tedavisi ile morbidite ve mortalite azaltılabilmektedir. Bu nedenle AP prognozunu erken ve güvenilir bir şekilde öngörebilmek çok önemlidir (42).

AP etiyolojisi ve patogenezi yıllardır yoğun bir şekilde araştırılmaktadır. AP'nin en yaygın nedenleri safra taşları ve alkol kullanımıdır (43, 44). Biliyer AP etiyolojisi için ana faktörlerin, pankreatik hiperstimülasyon, DP ve DC tıkanıklığı olduğu bildirilmiştir. Bu tıkanıklık pankreatik kanal basıncını, aktif tripsin reflüsünü ve pankreatik asinüs hücreleri içinde tripsinin anormal aktivasyonunu artırır (45). Biliyer AP ve diğer nedenlerin ortak bir patogeneze sahip olduğu dūřınılmaktadır. Tripsine karşı hücre içi koruyucu mekanizmalar devre dışı kaldığında AP oluşmaktadır. Pankreas içindeki enzimin aktive olması bezin otolizisine ve lokal inflamasyona yol açmaktadır (46). Biz de DP ve DC ap artışının tıkanıklığa bağlı basınç artışından ve lokal inflamasyondan kaynaklandığını dūřınmaktayız. Ancak bu genişlemenin diğer nedenleri hakkında çok az řey bilinmektedir (45, 46).

Literatürdeki çalışmalara baktığımızda etiyoloji kelere göre farklılık göstermektedir. Roberts ve ark.'nın (47) 51 Avrupa lkesinde AP insidansı ve etiyolojisindeki bölgesel ve ulusal paternleri inceledikleri çalışmasında; safra taşı etiyolojisi en yüksek oranla güney Avrupa'da (Türkiye, Yunanistan, İtalya ve Hırvatistan), alkol etiyolojisi ise çoğunlukla doğu Avrupa'da (Macaristan, Letonya, Romanya, Finlandiya, Rusya ve Litvanya) izlenmiştir. in'de yapılan bir çalışmada ise %48,5 oranında biliyer pankreatite rastlanmıştır (48). Ülkemizde AP'nin en yaygın nedeni distal DP ve DC'yi tıkayan safra taşlarıdır (24, 49-51). Çalışmamıza dahil edilen

67 hastanın %59,7'si biliyer etiyojolojiye sahipken, %40,3'ü diğeri etiyojolojilere sahip olup, ÷lkemizde yapılan çalışmalarla benzer oranlar izlenmiştir (24, 49-52).

AP tanısında biyokimyasal parametrelerden en sık kullanılanları serum amilaz ve lipazdır. Pankreatik enzimlerin normalin üç katından fazla olması ile tanı koyulur (10). Çalışmamızdaki hastaların %94'ünde amilaz değerleri, %98,5'inde lipaz değeri AP tanısı için normalin üç katından yüksekti. Diğeri hastalar ise karın ağrısı ve görüntüleme yöntemleri ile AP tanısı almıştı. Sonuçlarımız literatürle benzerdir (53-55).

Çalışmamızda nonbiliyer pankreatit hastalarında amilaz ve lipaz konsantrasyonlarının biliyer pankreatit hastalarına göre daha yüksek olduğu tespit edildi ancak aralarında anlamlı farklılık saptanmadı. Çalışmamızdan farklı olarak King ve ark. (54) amilaz ve lipaz değerlerini, alkolik olmayan pankreatitli bireylerde anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır. Hiatt ve ark.'nın (55) çalışmasında biliyer pankreatitli hastaların diğeri gruplara göre daha yüksek serum amilaz seviyelerine sahip olduğu rapor edilmiştir. Bununla birlikte ne amilazın ne de lipazın pankreatitin nedenini tam olarak belirlemediği bildirilmiştir (54, 55).

Literatürdeki çeşitli çalışmalarda alkolle ilişkili AP'nin orta yaş grubunda daha sık gözlendiği, biliyer pankreatitin ise daha ileri yaşlarda görüldüğü rapor edilmiştir (47, 56, 57). ÷lkemizde yapılan çalışmalarda biliyer etiyojoloji AP'ye ileri yaşlarda daha çok rastlanmıştır (52, 53, 58). Çalışmamızda da literatürle benzer şekilde biliyer pankreatit vakaları daha ileri yaştaki bireylerdi. AP insidansındaki yaş farklılıklarının, çeşitli ÷lkelerde ve bölgelerde yaşam tarzının ve beslenme alışkanlıklarının aynı olmamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz (47, 52, 53, 56-58).

BT AP'deki en önemli görüntüleme yöntemi olmakla birlikte radyasyon ve kullanılan kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite riski nedeniyle bazı hastalarda BT kullanılamamaktadır (59). Bu hasta gruplarında MRCP, BT'ye alternatif olmaktadır. MRCP, AP'yi ve buna bağlı komplikasyonları ortaya koyabilen, evreleyebilen, safra taşı veya tümöral kaynaklı etiyojolojiyi saptayabilen, pankreas kanallarının görüntülenmesine ve kanallardaki bozulmanın tespit edilmesine olanak tanıyan noninvaziv görüntüleme yöntemidir. AP komplikasyonlarını saptanmasında BT en sık kullanılan görüntüleme yöntemidir ancak MRCP safra kesesi, koledok taşı ve safra yolu dilatasyonlarında

BT'den üstün bulunmuştur (60, 61). BT'nin duktal anormallikleri ve ince parankimal değişiklikleri tanımlama duyarlılığı düşüktür. DP ve DC morfolojisini görüntülemeye MRCP'nin, BT'ye kıyasla daha başarılı olduğu bildirilmiştir (59, 61, 62). MRCP geliştirilmeden önce pankreas kanalının değerlendirilmesi sıklıkla ERCP gerektirmekteydi (63). ERCP, pankreas kanalı bozukluklarının tespitinde altın standart olmaya devam etmektedir. Çünkü AP'de ERCP tanısal olmaktan ziyade tedavi edici role sahiptir. Erken ERCP, başlangıçta pankreatitin şiddetini azaltmak için savunulmuştur. Çünkü AP patogenezindeki obstrüktif teori, DP tıkanıklığının yaptığı basınç artışı ile pankreas hasarına neden olduğunu belirtmektedir (45). Ancak ERCP'nin ciddi komplikasyonlara sebep olabileceği bildirilmiştir (3). Bununla birlikte biliyer AP tedavisinde ERCP'nin erken dönemde kullanımını değerlendiren çalışmalarda pankreatit ne şiddette olursa olsun ERCP kullanımı önerilmemektedir. Çünkü kanal tıkanıklığı genellikle geçicidir (64). MRCP kullanılmaya başlandıktan sonra görüntüler hızlı bir şekilde minimum riskle elde edilebilmektedir. MRCP noninvaziv yöntemler içinde pankreas ve safra kanallarını görüntülemeye altın standart kabul edilmiştir. Bu nedenle MRCP pankreatitin görüntülenmesinde giderek artan bir öneme sahiptir (39, 59, 61, 62, 65, 66). Ayrıca bir çalışmada ERCP'de ölçülen DP çapının, MRCP'dekinden ortalama 1,5 kat daha geniş olduğunu bildirmiştir (67). Biz de çalışmamızda DP ve DC'yi doğru bir şekilde değerlendirmek için MRCP'yi kullanmayı tercih ettik.

MRCP bazen DP'nin veya yan dalların değerlendirilmesinde yetersiz kalabilmektedir. Sekretin uygulaması ile beraber MRCP çekilmesi, DP'nin morfolojik özelliklerinin daha iyi tanımlanmasını sağlar (68, 69). DP morfolojisi normal olan bireylerde yapılan bir çalışmada, MRCP ile vakaların %65'inde, sekretin-MRCP ile %97'sinde DP'nin bütün segmentlerinin görüntülediği bildirilmiştir (68). Sekretin, 1902'de keşfedilen ve büyük oranda duodenum tarafından üretilen polipeptit bir hormondur. Yemekten sonra mide içeriğinin duodenum'a geçmesinin ardından, duodenal mukozanın artan asiditeyi algılamasıyla dolaşıma salınır. Sekretin, bikarbonattan zengin sıvı salgılayan pankreası uyarır ve Oddi sfinkterinin tonusunu geçici olarak artırır. Bu sayede DP'nin çapında geçici artışa sebep olarak duktal anatomisinin daha iyi görüntülenmesini sağlar ve DP'nin ayrıntılı değerlendirilmesi

istenen hastalarda faydalı olabilir (70, 71). Sekretin kullanımına ilişkin üretici tarafından bildirilen tek kontrendikasyon AP'dir çünkü pankreasın uyarılmasının inflamatuvar süreci şiddetlendirebileceği düşünülmektedir ancak sekretin-MRCP uygulanmasında dahi komplikasyon yaşamadıklarını bildiren çalışmalar mevcuttur (59, 66, 72). Ülkemizde sekretin bulunmamaktadır. Çalışmamızda sekretin uygulanmaksızın MRCP görüntüleri elde edilmiştir.

Anand ve ark. (73) ERCP ile sağlıklı bireylerde yaptıkları çalışmada DP çapının normal sınırlarını 3 mm olarak tanımlamıştır. Larena ve ark. (39) pankreatik kanal patolojilerinin değerlendirilmesinde MRCP'nin etkinliğini inceledikleri çalışmada, DP çapını sağlıklı bireylerde 2-3 mm aralığında tanımlamışlardır. Son yıllarda yapılan yayınlar genellikle 3 mm üzerini genişlemiş olarak kabul etmektedir (71, 74-78). Bizim çalışmamızda sağlıklı kontrol grubunda 3 mm üzerinde DP çapına sahip bireye rastlanmadı. Bazı yayınlarda ise yaşa göre DP çapının normal değerlerinin değişebileceği belirtilmiştir (79-82). Beyer ve ark. (82) sağlıklı bireylerin %11'inde DP çapının 3 mm sınırını aştığını bildirmiştir.

DP çapının yaşla ilişkisi açısından literatür incelendiğinde Hastier ve ark.'nın (83) ERCP ile Wang ve ark.'nın (79) MRCP ile sağlıklı yetişkin bireylerde yaptıkları çalışmalarda DP çapının yaşla beraber progresif olarak artış gösterdiği rapor edilmiştir. Abu Elgasım ve ark. (84) ise sağlıklı bireylerde DP çapının 60 yaşına kadar artıp daha sonra hafifçe azaldığını bildirmişlerdir. Bizim sonuçlarımız da Abu Elgasım ve ark.'nın verileri ile benzerdi.

Pascual ve ark. (66) sekretin-MRCP ile yaptıkları çalışmada alkolik AP'li bireylerde sağlıklı kontrol grubuna göre DP çapını daha dar ölçmüşler ancak aradaki farkın anlamlı olmadığını bildirmişlerdir. Gillams ve ark.'nın (72) çalışmasında bireylerin %66'sında dilate DP izlenmiştir ancak sadece dokuz AP'li hasta olması bu çalışmanın bir kısıtlılığıdır. Bizim çalışmamızda ise hastaların %33'ünde dilate DP izlenmiştir. Çimen ve ark. (53) çalışmalarında AP'li bireylerin %9,5'inde dilate DP'ye rastladığını bildirmiştir. Peng ve ark. (48) yaptıkları çalışmada DP çapında, kontrol grubu ile AP grubu arasında anlamlı farklılık saptamamışlar, AP grubundaki 239 hastadan yalnızca 8 vakada dilate DP izlemişlerdir. Kontrol grubunda dilate DP

raporlamamışlardır. Benzer şekilde Pascual ve ark. (66) alkolik AP'li bireylerin ölçümlerinde genellikle normal boyutta DP çapına rastladıklarını bildirmişlerdir. Bu çalışmada AP'ye bağlı inflamatuvar değişiklikler ortadan kalkana kadar, tanıdan sonraki 2 aydan önce hastalara MRCP çekilmemiştir. Tedavi sonrasındaki süreçte DP morfolojisinin normale dönmüş olabileceğini düşünmekteyiz. Gerek gecikme nedeniyle ve gerekse alkol haricindeki etiyolojilere bağlı AP hastaları olmadığı için DP morfolojisinde gruplar arası farklılık izlememiş olabilecekleri kanaatindeyiz. Çalışmamıza DP morfolojisindeki değişiklikleri ve bu değişikliklerin hastalığın seyrine etkisini değerlendirebilmek için, AP tanısı alıp kısa süre içerisinde MRCP çekilen bireyler dahil edilmiştir. Böylece AP hastalığının akut seyri sırasında DP morfolojisi incelenerek, AP grubunda hem DP hem de DC çapları, kontrol grubuna göre daha geniş bulunmuştur.

DC çapının üst sınırı hakkındaki tartışmalar, ilk noninvazif görüntülemelerden bu yana tıp literatüründe devam etmektedir (40, 82, 85-87). Parulekar (40) ve Niedarau ve ark. (85) USG ile yaptıkları ölçümde DC çapının üst sınırını 7 mm olarak tanımlamıştır. Sonraki yıllarda Wu ve ark. (86) USG kullanarak sağlıklı bireylerde yaptıkları ölçümlerde DC'nin en geniş yerinde çapının 1 mm ile 10 mm arasında olduğunu rapor etmişlerdir. Beyer ve ark. (82) sağlıklı bireylerin %18,2'sinin DC çapının 7 mm sınırını aşmış olduğunu rapor etmiştir. Peng ve ark. (87) asemptomatik 862 olgu ile yaptıkları MRCP çalışmasında, DC çapını ortalama $4,13 \pm 1,11$ mm olarak bildirmişlerdir ve DC çapının normal üst sınırının 6 mm olmasını önermişlerdir. Bizim çalışmamızda sağlıklı kontrol grubunda DC çapı literatürde bildirilen aralıkta olup 7 mm üzerinde kanal çapına sahip bireye rastlanmamıştır.

Ayrıca Peng ve ark. (87) DC çapı ile yaş arasında anlamlı bir korelasyon izlemişlerdir ($r=0.484$, $p<0.05$). Wu ve ark. (86) USG ile yaptıkları çalışmada DC çapının her dekada 1 mm arttığını belirtmişlerdir. Literatürdeki çeşitli çalışmalarda artan yaşla birlikte DC çapında hafif bir artış olduğu rapor edilmiştir (87-89). Bizim sonuçlarımız da literatür ile uyumludur. DC çapı yaş ilerledikçe artmaktadır. Bu durum yaş ilerledikçe kan akımının azalmasına bağlı olarak bağ dokusu ve düz kas liflerinin zayıflaması sonucunda DC çapının arttığı teorisiyle açıklanmaktadır (90).

Peng ve ark.'nın (48) çalışmasına göre hafif ve şiddetli AP grupları arasında APACHE II skorlaması ile DP çapında farklılık olmadığı belirtilmiştir. Çimen ve ark. (53) DP çapı ile Ranson skorlama sistemi arasında korelasyon gözlemlenmediğini bildirmiştir. Tang ve ark. (62) AP'li hastalarda MR sonuçları ile APACHE II skoru arasında anlamlı ilişki olmadığını rapor etmiştir. Bizim çalışmamızda da literatürle benzer olarak DP ve DC çaplarıyla skorlama sistemleri arasında korelasyon saptanmamıştır.

Karabuğa ve ark.'nın (91) çalışmasında BISAP skorlamasına göre hastaların %22,4'ü ciddi AP, olarak bildirilmiştir. Aktas ve ark.'nın (92) çalışmasına Ranson skorlamasına göre hastaların %23,1'i, BISAP skorlamasına göre hastaların %13,2'si, SIRS korlamasına göre hastaların %45,4'ü ciddi AP olarak rapor edilmiştir. Bizim çalışmamızda da hastaların Ranson, BISAP, SIRS, APACHE II skorları ülkemizdeki literatürle (53, 91, 92) benzer bulunmuştur.

Heath ve Imrie (93), hafif ve şiddetli AP'si olan 122 hastada kan glikozu ve BUN değişikliklerini değerlendirmişler, Ranson ve Glasgow skorlarıyla doğrudan karşılaştırma yaparak APACHE II skorunun hastaların klinik seyrini tahmin etmede daha üstün olduğunu bulmuşlardır.

Wilson ve ark., (94) AP'li 160 hastayı prospektif olarak inceledikleri çalışmalarında APACHE II skoru 10'un altında olan hastalarda mortalite olmadığını bildirmişlerdir. APACHE II'nin erken mortalitede klinik bozulmayla ilişkili yükselen puanların aksine, klinik iyileşmeyle ilişkili düşen puanları gösterdiğini ve günlük olarak tekrarlanabildiğini rapor etmişlerdir. APACHE II, devam eden herhangi bir hastalık aktivitesini yansıtır gibi görünmektedir. Hastalığın seyrini ve tedaviye yanıtı izlemek için yararlı bir araç olabilir.

Dominguez-Munoz ve ark.'nın (95) 182 AP'li hastanın yer aldığı çalışmasında en az bir majör komplikasyon geliştiren kişiler ciddi olarak sınıflandırılmıştır. Bu ağır vakalarda APACHE II sistemlerinden elde edilen skorlar, hafif AP vakalarındaki skorlardan anlamlı derecede yüksek olarak bildirmiştir. APACHE II sisteminin düşük PPD nedeniyle AP'nin erken prognostik değerlendirmesinde sınırlı klinik kullanıma sahip olduğu bildirilmiştir.

Osvaldt ve ark.'nın (96) çalışmasında akut biliyer pankreatitli 65 hastanın Ranson, Glasgow-modifiye, APACHE-II prognostik kriterleri değerlendirilmiş, bu skorlama sistemlerinin hepsinin iyi duyarlılık ve özgüllükte olduğu belirtilmiştir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları vardır. Çalışmaya tek merkezden 67 hasta dahil edilmiştir. Revize Atlanta Sınıflamasına göre nekrotizan pankreatit ve ağır pankreatit grubu çok az sayıdadır, bu da bazı değerlendirmelerin istatistiksel gücünü sınırlamış olabilir. Çalışmamızın başka bir kısıtlılığı ise pankreas morfolojisini etkileyebilecek kişinin boy uzunluğu ve kilo gibi etkenlerin bu çalışmada değerlendirilememiş olmasıdır. Diğer bir sınırlama ise MRCP çekim zamanı ile hastalığın başlangıcı arasındaki zaman aralığının değişken olmasıdır. Bu durum DP ve DC çaplarını etkilemiş olabilir. Ancak bu değişkenliği en aza indirmek için başvurudan sonraki üç gün içinde MR çekilmiş hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

6 SONUÇ VE ÖNERİLER

Biliyer etiyojili AP hastalığı diğeri etiyojilere göre daha ileri yaşta görülür.

DP ve DC çaplarında cinsiyetler arası farklılık yoktur.

DP ve DC çapları AP grubunda sağlıklı bireylere göre daha geniştir.

DP çapı etiyojiye göre gruplar arası farklılık göstermezken DC çapı biliyer etiyojili grupta daha geniştir.

Sağlıklı bireylerde DP çapı 60 yaşa kadar artar sonrasında ise hafifçe azalırken DC çapı yaş arttıkça artmaktadır.

AP'li bireylerde kontrol grubuna göre WBC, glikoz, BUN, AST, amilaz, lipaz değerleri anlamlı derecede daha yüksekken, Ca^{++} , K^{+} , albümin değerleri anlamlı derecede daha düşüktür.

DP ve DC çaplarına göre biyokimyasal belirteçler ve hastalığın ağırlığı arasında ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızın sonuçları, DP ve DC çapları ile hastalığın şiddeti arasında anlamlı bir korelasyon bulunmadığını göstermiştir. Kanal çaplarının genişlemesi ile Ranson, BISAP, Glasgow-Imrie, SIRS ve APACHE II skorumları arasında yüksek skorlar arasında doğrudan bir ilişki bulunmamıştır. Bu sonuçlara dayanarak, AP'nin tanı ve yönetiminde DP ve DC çaplarının ölçümünün tek başına etkili bir yöntem olmadığı sonucuna varılmıştır.

Gelecekteki çalışmalar, AP'nin şiddetini ve prognozunu tahmin etmek üzere her yaş grubundan daha fazla birey incelenerek ve bireyler boy, kilo, beden kütle indeksi gibi faktörleriyle beraber değerlendirilerek, çok merkezli olarak planlanırsa daha yararlı sonuçlar elde edilebileceğini düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Standring S, ed. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. 41st edition. Philadelphia, Pa.: Elsevier; 2015. 1177-1190.
2. Gravante G, Garcea G, Ong SL, Metcalfe MS, Berry DP, Lloyd DM, et al. Prediction of mortality in acute pancreatitis: a systematic review of the published evidence. *Pancreatology* 2009;9(5):601–614.
3. Hawkey CJ, Bosch J, Richter JE, Garcia-Tsao G, Chan FKL, eds. *Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology*. 2nd edition. Oxford: Wiley-Blackwell; 2012. 518-524.
4. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Spencer FC. Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1974;139(1):69–81.
5. Knaus WA, Draper EA, Wagner DP, Zimmerman JE. APACHE II: a severity of disease classification system. *Crit Care Med* 1985;13(10):818–829.
6. Imrie CW. Acute pancreatitis. *Scott Med J* 1977;22(1):3–4.
7. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, Gilmour WH, Carter DC. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut* 1984;25(12):1340–1346.
8. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score: A reliable descriptor of a complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23(10):1638.
9. Brunickardi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Kao L, et al. *Schwartz's Principles Of Surgery*. 11th edition. McGraw Hill Professional; 2019. 1429-1515.

10. Monson J, Weiser M. Sabiston Textbook of Surgery, 18th ed. The Biological Basis of Modern Surgical Practice. *Diseases of the Colon & Rectum* 2008;51. doi:10.1007/s10350-008-9293-5. 1489-1565.
11. Ross MH, Pawlina W. *Histoloji Konu Anlatımı Ve Atlas*. 6th ed. Ankara: Palme; 2014. 628-654.
12. Sadler, TW. *Langman's Medical Embryology*. 14th edition. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018. 240-250.
13. Moore KL, Torchia MG, Persaud TVN. *Moore - Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi*. 10th ed. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2016. 210-240.
14. Carlson BM, Kantaputra PN. *Human Embryology and Developmental Biology*. 6th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2018. 318-340.
15. Mescher AL. *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas*. 16th edition. Indiana: McGraw Hill / Medical; 2021. 332-335,345-346.
16. Dudas B. *Human Histology: A Text and Atlas for Physicians and Scientists*. London: Academic Press; 2023. 175-190.
17. Ozan H. *Ozan Anatomi*. 3rd ed. Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri; 2014. 406-429.
18. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 5th edition. Ankara: Güneş Kitabevi Ltd.Şti; 2014. 261-275.
19. Netter FH. *Netter Atlas of Human Anatomy: Classic Regional Approach*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier Health Sciences; 2022. 302-307.
20. Schuenke M, Schulte E, Schumacher U. *Prometheus Anatomi Atlası*. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevi; 2015. 210-217.
21. Paulsen F, Waschke J. *Sobotta Atlas of Anatomy*. Elsevier Health Sciences Germany; 2018. 172.

22. Wineski LE. *Snell's Clinical Anatomy by Regions*. 10th edition. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2019. 357-375
23. Hall JE. *Guyton ve Hall Tıbbi Fizyoloji*. 12th ed. İstanbul: Nobel Matbaacılık; 2017. 780-783.
24. Coşkun BN, Tandoğan G, Eroğlu A, Karadayi D, Irak K, Cangür Ş, et al. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. *Uludağ Tıp Derg* 2012;38(2):67–73.
25. Yamada T, Alpers DH, Kalloo AN, Kaplowitz N, Owyang C, Powell DW. *Textbook of Gastroenterology*. John Wiley & Sons; 2011. 1745-1810.
26. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MGH, van der Heijden GJMG, van Erpecum KJ, Gooszen HG. Early Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Versus Conservative Management in Acute Biliary Pancreatitis Without Cholangitis: A Meta-Analysis of Randomized Trials. *Annals of Surgery* 2008;247(2):250.
27. Kraft M, Lerch MM. Gallstone pancreatitis: When is endoscopic retrograde cholangiopancreatography truly necessary? *Curr Gastroenterol Rep* 2003;5(2):125–132.
28. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Fink SD, Eng K, Localio SA. Objective early identification of severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1974;61(6):443–451.
29. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006;101(10):2379–2400.
30. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2006;93(6):738–744.

31. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut* 2008;57(12):1698–1703.
32. Papachristou GI, Muddana V, Yadav D, O’Connell M, Sanders MK, Slivka A, et al. Comparison of BISAP, Ranson’s, APACHE-II, and CTSI scores in predicting organ failure, complications, and mortality in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2010;105(2):435–441; quiz 442.
33. Gao W, Yang H-X, Ma C-E. The Value of BISAP Score for Predicting Mortality and Severity in Acute Pancreatitis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10(6):e0130412.
34. 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.
35. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;(7):CD009179.
36. Helm JF, Venu RP, Geenen JE, Hogan WJ, Dodds WJ, Toouli J, et al. Effects of morphine on the human sphincter of Oddi. *Gut* 1988;29(10):1402–1407.
37. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CHC, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg* 2009;96(3):267–273.
38. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;132(5):2022–2044.
39. Larena JA, Astigarraga E, Saralegui I, Merino A, Capelastegui A, Calvo MM. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the evaluation of pancreatic duct pathology. *Br J Radiol* 1998;71(850):1100–1104.

40. Parulekar SG. Ultrasound evaluation of common bile duct size. *Radiology* 1979;133(3 Pt 1):703–707.
41. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, et al. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. *Gastroenterology* 2019;156(1):254-272.e11.
42. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62(1):102–111.
43. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013;144(6):1252–1261.
44. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute Pancreatitis. *N Engl J Med* 2016;375(20):1972–1981.
45. 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):853–861.
46. Wang G-J, Gao C-F, Wei D, Wang C, Ding S-Q. Acute pancreatitis: Etiology and common pathogenesis. *World J Gastroenterol* 2009;15(12):1427–1430.
47. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology* 2017;17(2):155–165.
48. Peng R, Zhang XM, Ji YF, Chen TW, Yang L, Huang XH, et al. Pancreatic Duct Patterns in Acute Pancreatitis: A MRI Study. Rakonczay Z, ed. *PLoS ONE* 2013;8(8):e72792.

49. Tireli M, Yildirim A, Güçlü C, Calik B, Diliüz B. Acute necrotizing pancreatitis: the results of the management of 38 patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2006;12(1):26–34.
50. Kasap E, Akyıldız M, Tekin F, Akarca U. Angiotensin-Converting Enzyme Genotype and Acute Pancreatitis in Turkey. *BJMG* 2009;12(2):39–44.
51. Kaya E, Dervişoğlu A, Polat C. Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. *WJG* 2007;13(22):3090–3094.
52. Turhan AN, Kapan S, Gönenç M, Öner OZ, Al H, Dolay K, et al. Tekrarlayan Biliyer Pankreatitlerde Tedavi. *Med J Bakirkoy* 2009;5(1):25–27.
53. Cimen O, Ağaoglu N, Peker K, Kerim Aslan M, Soyturk M, Eken H, et al. MRCP in the Prognosis of Acute Pancreatitis. *Med Sci Tech* 2015;56:156–160.
54. King LG, Seelig CB, Ranney JE. The lipase to amylase ratio in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995;90(1):67–69.
55. Hiatt JR, Calabria RP, Passaro E, Wilson SE. The amylase profile: a discriminant in biliary and pancreatic disease. *Am J Surg* 1987;154(5):490–492.
56. Saxena R, Kumar S, Nafe Z, Chatteraj A, Chauhan S. Clinical, Biochemical, and Radiological Correlation in the Severity of Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Cureus* 2023;15(2):e34996.
57. Reddy MS, Ramana PV, Bhavani C, Lakshmi R, Khizar SM. A Study on Etiology, Severity, Management and Outcome of Acute Pancreatitis in Tertiary Care Teaching Hospital. *Int J Res Rev* 2020;7(1):534–44.
58. Donmez M, Ayata O, Dönmez M, Ayata O. Prognostic Significance of the Red Cell Distribution Width/Albumin Ratio in the Prediction of the Severity of Acute Biliary Pancreatitis: A Preliminary Report. *Cureus* 2022;14(10). doi:10.7759/cureus.30183.

59. Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2004;126(3):715–723.
60. Korkut M, Bedel C, Erman K, Yavuz A, Ulgen S, Avci A. Computed tomography and magnetic resonance cholangiopancreatography in the assessment of acute pancreatitis. *UnivMed* 2020;39(2):81–87.
61. Timmerhuis HC, Van Dijk SM, Verdonk RC, Bollen TL, Bruno MJ, Fockens P, et al. Various Modalities Accurate in Diagnosing a Disrupted or Disconnected Pancreatic Duct in Acute Pancreatitis: A Systematic Review. *Dig Dis Sci* 2021;66(5):1415–1424.
62. Tang W, Zhang XM, Xiao B, Zeng NL, Pan HS, Feng ZS, et al. Magnetic resonance imaging versus Acute Physiology And Chronic Healthy Evaluation II score in predicting the severity of acute pancreatitis. *Eur J Radiol* 2011;80(3):637–642.
63. Darnis E, Cronier P, Mercier P, Moreau P, Pillet J, Boyer J. A radio-anatomical study in vivo on pancreatic ducts. *Anat Clin* 1984;6(2):109–116.
64. Tse F, Yuan Y. Early routine endoscopic retrograde cholangiopancreatography strategy versus early conservative management strategy in acute gallstone pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;(5):CD009779.
65. Darge K, Anupindi S. Pancreatitis and the role of US, MRCP and ERCP. *Pediatr Radiol* 2009;39(S2):153–157.
66. Pascual I, Soler J, Peña A, Añón R, Almela P, Sánchez V, et al. Morphological and functional evaluation of the pancreatic duct with secretin-stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography in alcoholic pancreatitis patients. *Dig Dis Sci* 2008;53(12):3234–3241.

67. Tamura R, Ishibashi T, Takahashi S. Chronic pancreatitis: MRCP versus ERCP for quantitative caliber measurement and qualitative evaluation. *Radiology* 2006;238(3):920–928.
68. Manfredi R, Costamagna G, Brizi MG, Maresca G, Vecchioli A, Colagrande C, et al. Severe chronic pancreatitis versus suspected pancreatic disease: dynamic MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2000;214(3):849–855.
69. Fukukura Y, Fujiyoshi F, Sasaki M, Nakajo M. Pancreatic duct: Morphologic evaluation with MR cholangiopancreatography after secretin stimulation. *Radiology* 2002;222(3):674–680.
70. Tirkes T, Sandrasegaran K, Sanyal R, Sherman S, Schmidt CM, Cote GA, et al. Secretin-enhanced MR cholangiopancreatography: spectrum of findings. *Radiographics* 2013;33(7):1889–1906.
71. Mariani A, Arcidiacono PG, Curioni S, Giussani A, Testoni PA. Diagnostic yield of ERCP and secretin-enhanced MRCP and EUS in patients with acute recurrent pancreatitis of unknown aetiology. *Dig Liver Dis* 2009;41(10):753–758.
72. Gillams A, Kurzawinski T, Lees W. Diagnosis of Duct Disruption and Assessment of Pancreatic Leak with Dynamic Secretin-Stimulated MR Cholangiopancreatography. *Am J Roentgenol* 2006;186(2):499–506.
73. Anand BS, Vij JC, Mac HS, Chowdhury V, Kumar A. Effect of aging on the pancreatic ducts: a study based on endoscopic retrograde pancreatography. *Gastrointest Endosc* 1989;35(3):210–213.
74. Afzelius P, Fallentin EM, Larsen S, Møller S, Schiødt M. Pancreatic function and morphology in Sjögren's syndrome. *Scand J Gastroenterol* 2010;45(6):752–758.

75. Balci C. MRI assessment of chronic pancreatitis. *Diagn Interv Radiol* 2011;17(3):249–254.
76. Tirkes T, Akisik F, Tann M, Balci N. Imaging of the Pancreas With Secretin Enhancement. *Top Magn Reson Imaging : TMRI* 2009;20:19–24.
77. Balci NC, Perman WH, Saglam S, Akisik F, Fattahi R, Bilgin M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging* 2009;20(1):43–47.
78. Nikkola J, Rinta-Kiikka I, Rätty S, Laukkarinen J, Lappalainen-Lehto R, Järvinen S, et al. Pancreatic morphological changes in long-term follow-up after initial episode of acute alcoholic pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2014;18(1):164–170; discussion 170-171.
79. Wang Q, Swensson J, Hu M, Cui E, Tirkes T, Jennings SG, et al. Distribution and correlation of pancreatic gland size and duct diameters on MRCP in patients without evidence of pancreatic disease. *Abdom. Radiol.* 2019;44(3):967–975.
80. Pessaux P, Aube C, Lebigot J, Tuech J-J, Regenet N, Kapel N, et al. Permeability and functionality of pancreaticogastrostomy after pancreaticoduodenectomy with dynamic magnetic resonance pancreatography after secretin stimulation. *J Am Coll Surg* 2002;194(4):454–462.
81. Frokjaer JB, Olesen SS, Drewes AM, Collins D, Akisik F, Swensson J. Impact of age on the diagnostic performance of pancreatic ductal diameters in detecting chronic pancreatitis. *Abdom. Radiol.* 2020;45(5):1488–1494.
82. Beyer G, Kasprowicz F, Hannemann A, Aghdassi A, Thamm P, Volzke H, et al. Definition of age-dependent reference values for the diameter of the common bile duct and pancreatic duct on MRCP: a population-based, cross-sectional cohort study. *Gut* 2023. doi:10.1136/gutjnl-2021-326106.

83. Hastier P, Buckley MJ, Dumas R, Kuhdorf H, Staccini P, Demarquay JF, et al. A study of the effect of age on pancreatic duct morphology. *Gastrointest Endosc* 1998;48(1):53–57.
84. Abu Elgasim R, Abukonna A, Elgyoum AMA, Zidan MMA, Mahmoud MZ, Fagiry MA, et al. Measurement of the Diameter of the Common Bile Duct and Pancreatic Duct among Healthy Adult Sudanese Subjects using Magnetic Resonance Cholangiopancreatography. *Int. J. Biomed.* 2020;10(4):392–396.
85. Niederau C, Müller J, Sonnenberg A, Scholten T, Erckenbrecht J, Fritsch W, et al. Extrahepatic bile ducts in healthy subjects, in patients with cholelithiasis, and in postcholecystectomy patients: a prospective ultrasonic study. *J Clin Ultrasound* 1983;11(1). doi:10.1002/jcu.1870110106.
86. Wu CC, Ho YH, Chen CY. Effect of aging on common bile duct diameter: a real-time ultrasonographic study. *J Clin Ultrasound* 1984;12(8):473–478.
87. Peng R, Zhang L, Zhang X-M, Chen T-W, Yang L, Huang X-H, et al. Common bile duct diameter in an asymptomatic population: A magnetic resonance imaging study. *World J. Radiol.* 2015;7(12):501–508.
88. Park JM, Park N, Lee SH, Han KD, Kang CD, Lee JM, et al. A population-based cohort study on risk factors for acute pancreatitis: A comparison by age group. *Pancreatology* 2023;23(3):321–329.
89. Matcuk GR, Grant EG, Ralls PW. Ultrasound measurements of the bile ducts and gallbladder: normal ranges and effects of age, sex, cholecystectomy, and pathologic states. *Ultrasound Q* 2014;30(1):41–48.
90. Kialian GP, Aznaurian AV. The age-related characteristics of the muscular layer of the common bile duct in man. *Morfologiia* 1995;108(1):10–12.

91. Karabuga B, Gemcioglu E, Konca Karabuga E, Baser S, Ersoy O. Comparison of the predictive values of CRP, CRP/albumin, RDW, neutrophil/lymphocyte, and platelet/lymphocyte levels in determining the severity of acute pancreatitis in patients with acute pancreatitis according to the BISAP score. *Bratisl Lek Listy* 2022;123(2):129–135.
92. Aktaş İ, Özpolat Ç, Demir H, Akoğlu E, Akoğlu H, Denizbaşı Altınok A. Comparison of Predicting the Severity of Disease by Clinical and Radiological Scoring Systems in Acute Pancreatitis. *Anatolian J Emerg Med* 2022;5(5). doi:10.54996/anatolianjem.1036478.
93. Heath DI, Imrie CW. The Hong Kong criteria and severity prediction in acute pancreatitis. *Int J Pancreatol* 1994;15(3):179–185.
94. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg* 1990;77(11):1260–1264.
95. Domínguez-Muñoz JE, Carballo F, García MJ, de Diego JM, Campos R, Yangüela J, et al. Evaluation of the clinical usefulness of APACHE II and SAPS systems in the initial prognostic classification of acute pancreatitis: a multicenter study. *Pancreas* 1993;8(6):682–686.
96. Osvaldt AB, Viero P, Borges da Costa MS, Wendt LR, Bersch VP, Rohde L. Evaluation of Ranson, Glasgow, APACHE-II, and APACHE-O criteria to predict severity in acute biliary pancreatitis. *Int Surg* 2001;86(3):158–161.