T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL

SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

YAŞLI VE ERİŞKİN POPÜLASYONDA AKUT PANKREATİTİN KLİNİK VE LABORATUAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa YAŞA

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ŞİŞLİ HAMİDİYE ETFAL
SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ

İÇ HASTALIKLARI KLİNİĞİ

YAŞLI VE ERİŞKİN POPÜLASYONDA AKUT PANKREATİTİN KLİNİK VE LABORATUAR BULGULARININ DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Mustafa YAŞA

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Uzm. Dr. Aslıhan ÇALIM

Eğitim Sorumlusu: Prof. Dr. Abdulkadir ÜNSAL

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

İSTANBUL/2025

TEŞEKKÜR

Öncelikle, tez konusunun belirlenmesi aşamasından itibaren bu süreçte yolumu aydınlatan, bilgi ve tecrübelerini cömertçe paylaşarak beni destekleyen değerli hocam, Dr. Öğretim Üyesi Uzman Doktor Aslıhan Çalım'a,

İç hastalıkları asistanlık eğitimim süresince, Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı çatısı altında görev yapan; bilgi ve deneyimlerini cömertçe paylaşarak akademik ve mesleki gelişimime büyük katkı sağlayan Prof. Dr. Abdülkadir Ünsal, Prof. Dr. Yüksel Altuntaş, Prof. Dr. Hüseyin Alkım, Prof. Dr. Canan Alkım Alataş, Prof. Dr. Taner Baştürk, Prof. Dr. Elbis Ahbap, Doç. Dr. Feyza Yener Öztürk, Doç. Dr. Masum Canat, Doç. Dr. Elmas Keskin Biberci, Doç. Dr. Tamer Sakacı, Uzm. Dr. Fatih Borlu, Uzm. Dr. Çiğdem Ersoy, Uzm. Dr. Ayda Damar, Uzm. Dr. Mehmet Yavuz Gürler, Uzm. Dr. Esra Çil Şen, Uzm. Dr. İlker Şen ve Uzm. Dr. Tarık Onur Tiryaki'ye,

Bu süreçte, omuz omuza vererek zorlukları aştığımız tüm asistan arkadaşlarıma, fedakar hemşirelere ve sağlık personeli çalışma arkadaşlarıma,

Hayatımın her anında moral kaynağı olan, anlayışı ve sevgisiyle bana ilham veren canım Elif Arzu Doğan'a,

Bu zorlu ve öğretici yolculukta; her zaman yanımda olan, bana güç veren ve rehberlik eden sevgili annem Zeliha Yaşa, babam Ramis Yaşa, ablam Nesrin Baştuğ, ablam Şeyma Taşbaşı ve abim Muhammet Yaşa'nın yanında olmanın verdiği huzur ve destekle başarılara ulaşabildiğime inanıyorum. Tüm sevdiklerime sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mustafa YAŞA

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR ..... **i**

İÇİNDEKİLER ..... **ii**

KISALTMALAR ..... **iv**

TABLO LİSTESİ ..... **vi**

ŞEKİL LİSTESİ ..... **vii**

ÖZET ..... **viii**

ABSTRACT ..... **x**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **3**

2.1. PANKREAS BEZİ ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ 3

2.2. AKUT PANKREATİT 5

2.2.1. Akut Pankreatitin Tanımı 5

2.2.2. Akut Pankreatitin İnsidansı 5

2.2.3. Etiyoloji 6

2.2.3.1. Safra kesesi taşları 6

2.2.3.2. Toksik Nedenler 6

2.2.3.3. Otoimmün Nedenler 7

2.2.3.4. Metabolik Nedenler 7

2.2.3.5. Enfeksiyöz Nedenler 7

2.2.3.6. İskemik Nedenler 8

2.2.3.7. Genetik Nedenler 8

2.2.3.8. Hiperkalsemi 8

2.2.3.9. İdiopatik Nedenler 9

2.2.4. Semptom ve Bulgular 9

2.2.5. Laboratuvar Bulguları 11

2.2.6. Radyolojik Görüntülemeler 12
2.2.7. Akut Pankreatit Sınıflandırması ve Skorlama Sistemleri 14
2.2.8. AP Komplikasyonları 15
2.2.8.1. Lokal Komplikasyonlar 15
2.2.8.2. Sistemik Komplikasyonlar 16
2.2.9. Akut Pankreatitin Yönetimi ve Tedavi Yaklaşımları 16
2.2.10. Akut Pankreatit ve Yaşlılık 17
3. MATERYAL VE YÖNTEM 19
3.1. ÇALIŞMANIN GENEL NİTELİKLERİ 19
3.2. BİYOKİMYASAL ANALİZLER 20
3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ 20
3.4. ETİK KURUL ONAYI 20
4. BULGULAR 21
5. TARTIŞMA 33
5.1. DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER 33
5.2. HASTALIK SEYRİ VE KLİNİK ŞİDDET 34
5.3. LABORATUVAR BULGULARI 35
5.4. MORTALİTE VE YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ İLE İLGİLİ BULGULAR 36
5.5. LİTERATÜR İLE KARŞILAŞTIRMA VE KLİNİK YORUMLAR 37
5.6. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI VE GELECEK PERSPEKTİFİ 38
6. SONUÇ VE ÖNERİLER 39
7. KAYNAKÇA 40

KISALTMALAR

AIP : Otoimmün Pankreatit

ALP : Alkalen Fosfataz

ALT : Alanin Aminotransferaz

AP : Akut Pankreatit

AST : Aspartat Aminotransferaz

BISAP : Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis

BPP : Pankreatitin Bütüncül Önlenmesi

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BUN : Kan Üre Azotu

CI : Güven Aralığı

CRP : C-Reaktif Protein

CVO : Serebrovasküler Olay

DM : Diyabetes Mellitus

EN : Endoskopik Nekrozektomi

ERCP : Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi

ES : Endoskopik Sfinkterotomi

FNA : İnce İğne Aspirasyonu

GGT : Gama-Glutamil Transferaz

HB : Hemoglobin

HCT : Hematokrit

HR : Tehlike Oranı

HT : Hipertansiyon

IL-10 : İnterlökin-10

IL-6 : İnterlökin-6

IL-8 : İnterlökin-8

IV : İntravenöz

İKH : İskemik Kalp Hastalıkları

KBY : Kronik Böbrek Yetmezliği

KOAH : Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

LDH : Laktat Dehidrogenaz

MRCP : Manyetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi

MRI : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NC : Nekrotik Koleksiyon

NP : Nekrotizan Pankreatit

OP : Ödemli Pankreatit

OR : Odds Oranı

SAP : Şiddetli Akut Pankreatit

SIRS : Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu

TNF : Tümör Nekroz Faktörü

USG : Ultrasonografi

WBC : Beyaz Kan Hücreleri

YBÜ : Yoğun Bakım Ünitesi

TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1. Akut pankreatitin en sık rastlanan etyolojik faktörleri 9

Tablo 2.2. Modifiye Marshall Skorlaması 16

Tablo 4.1. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı/65 Yaş ve Üzeri) Demografik Dağılımları 22

Tablo 4.2. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı/65 Yaş ve Üzeri) Hastalık Özelliklerinin, Risk Skorları ve Klinik Seyirlerinin Karşılaştırılması 23

Tablo 4.3. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı/65 Yaş ve Üzeri) Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması 24

Tablo 4.4. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı/65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Demografik Özellikleri 25

Tablo 4.5. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı/65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Hastalık Özellikleri 26

Tablo 4.6. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Laboratuvar Özellikleri 27

Tablo 4.7. Mortalite risk etkileri tek değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 28

Tablo 4.8. YBÜ tek değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 30

Tablo 4.9. Mortalite ile İlişkili Değişkenlerin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 31

Tablo 4.10. Yoğun Bakım Yatış İhtiyacını Öngören Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi 32

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 2.1. Pankreasın anterior ve posterior anatomisi 4

Şekil 2.2. Cullen (A) ve Grey turner (B) belirtileri 10

Şekil 2.3. Akut pankreatitli hastaların kontrastlı BT görüntülemeleri 13

ÖZET

Amaç: Bu çalışma, İç Hastalıkları servisinde yatan 65 yaş altı ve 65 yaş ve üzeri akut pankreatit tanılı hastalarda başvuru şikayetleri, hastalığın şiddeti, klinik seyri ve laboratuvar bulguları arasındaki benzerlik ve farklılıkları değerlendirmeyi amaçlamaktadır. Ayrıca, bu iki yaş grubunda yatış süresi, hastalık komplikasyonları, ERCP gereksinimi, cerrahi müdahale ihtiyacı ve mortalite açısından farklılıkların araştırılması hedeflenmiştir.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma, Aralık 2021 ile Aralık 2023 tarihleri arasında Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde akut pankreatit tanısı ile hospitalize edilen 182 erişkin hastanın verilerinin retrospektif olarak incelenmesiyle gerçekleştirildi. Veriler hastane bilgi sistemi üzerinden geriye dönük olarak elde edildi. Çalışmaya, 18 yaş ve üzerindeki, akut pankreatit tanısıyla yatarak tedavi görmüş ve tıbbi kayıtlarına eksiksiz şekilde ulaşılabilen hastalar dâhil edilip; 18 yaş altı bireyler, gebeler, başka bir kuruma sevk edilenler, kronik pankreatit tanısı alanlar ve post-ERCP pankreatit gelişen olgular dışlandı. Akut pankreatit tanısı; tipik karın ağrısı, serum amilaz/lipaz düzeylerinin normalin üç katından fazla olması ve radyolojik görüntüleme bulgularından en az ikisinin varlığına göre konulmuştur. Hastalara ait yaş, cinsiyet, alkol ve sigara kullanımı, eşlik eden hastalıklar, başvuru şikayetleri, hastanede yatış süresi, yoğun bakım ünitesi yatış ihtiyacı ve ERCP uygulanıp uygulanmadığı gibi klinik veriler kaydedildi. Ayrıca laboratuvar parametreleri ve görüntüleme bulguları retrospektif olarak değerlendirilip; pankreatit etiyolojileri, uygulanan tedavi yöntemleri, mortalite durumu analiz edildi. Ayrıca her bir hastanın hastalık şiddetini değerlendirmek amacıyla BISAP skoru, Atlanta sınıflaması ve Balthazar skoru hesaplandı. Hastalar yaşlarına göre 65 yaş altı ve 65 yaş ve üzeri olmak üzere iki gruba ayrılarak demografik, klinik, laboratuvar ve prognostik özellikler açısından karşılaştırıldı.

Bulgular: Çalışmaya toplam 182 hasta dahil edilmiştir. Genel yaş ortalaması 59.5 ± 18.1 yıl (19–100) olarak belirlenmiş olup, hastalar yaş kriterine göre iki gruba ayrılmıştır: 65 yaş altı grupta yaş ortalaması 46.5 ± 11.1 yıl (19–64), 65 yaş ve üzeri grupta ise 76.9 ± 8.4 yıl (65–100) olarak hesaplanmıştır. Cinsiyet dağılımı açısından genel popülasyonda hastaların %51.1'i erkek, %48.9'u kadın olup, yaş grupları arasında cinsiyet açısından anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Klinik ve laboratuvar karşılaştırmalarında; konservatif tedavi, sigara ve alkol kullanımı 65 yaş altı grupta anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Buna karşın, hipertansiyon varlığı, BISAP skoru, hastanede yatış süresi, Atlanta sınıflaması, yoğun bakım ünitesine yatış ihtiyacı ve genel mortalite oranı 65 yaş ve üzeri grupta istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Pankreatitin etiyolojisi açısından değerlendirildiğinde; alkol ve hiperlipidemiye bağlı pankreatit 65 yaş altı grupta daha sık gözlenirken, biliyer nedenli pankreatit 65 yaş üstü hastalarda anlamlı oranda daha fazla saptanmıştır ($p < 0.05$).

Laboratuvar bulguları açısından yapılan değerlendirmede, 65 yaş ve üzeri hastalarda üre, kreatinin, AST, LDH, amilaz, total ve direkt bilirubin, CRP, prokalsitonin ve lökosit değerleri anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ($p < 0.05$). Öte yandan, hemoglobin, hematokrit ve albumin düzeyleri 65 yaş altı grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0.05$). ALT, lipaz ve sodyum düzeyleri açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Mortalite analizinde, tüm mortalite vakalarının 65 yaş ve üzeri grupta görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). Ayrıca, Eşlik eden hastalıklar bakımından Diabetes Mellitus, KOAH, hipertansiyon ve pankreatit etyolojilerinden idiopatik pankreatit ile hastaneye başvuru semptomlarından nefes darlığı şikayeti mortalite grubunda daha yüksek oranda tespit edilmiştir ($p < 0.05$). Laboratuvar parametreleri açısından ise, mortalite grubunda üre, CRP ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri anlamlı derecede yüksek iken; hemoglobin ve albumin değerleri ise belirgin şekilde düşük olarak saptanmıştır ($p < 0.05$).

Sonuç: Akut pankreatit, 65 yaş ve üzeri hastalarda daha yüksek BISAP ve Atlanta skoru, uzamış hastane yatış süresi, artmış inflamatuar belirteçler (CRP, prokalsitonin, lökosit) ve yüksek üre, kreatinin düzeyleri ile seyretmekte olup, daha yüksek komplikasyon ve mortalite oranları ile ilişkilendirilmiştir. Buna karşılık, 65 yaş altı grupta alkol kaynaklı pankreatit daha sık görülmüş ve sigara kullanımı daha yaygın bulunmuştur. Eşlik eden hastalıklar (özellikle hipertansiyon ve KOAH), yaşlı hastalarda akut pankreatitin seyrini ve mortalite riskini belirleyen önemli faktörler arasında yer almaktadır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit, Klinik seyir, Mortalite, Yaşlı

ABSTRACT

Objective: This study aims to evaluate the similarities and differences in presenting complaints, disease severity, clinical course, and laboratory findings between patients under and over 65 years of age diagnosed with acute pancreatitis and hospitalized in the Internal Medicine Department. Additionally, it seeks to investigate differences between these two age groups in terms of length of hospital stay, disease complications, need for ERCP, surgical intervention, and mortality.

Materials and Methods: This retrospective study was conducted by reviewing the records of 182 adult patients who were hospitalized with a diagnosis of acute pancreatitis in the Internal Medicine Department of Seyrantepe Hamidiye Etfal Training and Research Hospital between December 2021 and December 2023. Data were obtained retrospectively from the hospital information system. Patients aged 18 and over, diagnosed with acute pancreatitis, and whose medical records were complete were included. Exclusion criteria were: individuals under 18 years of age, pregnant women, those referred to another institution, patients diagnosed with chronic pancreatitis, and those who developed post-ERCP pancreatitis.

The diagnosis of acute pancreatitis was based on at least two of the following: typical abdominal pain, serum amylase/lipase levels more than three times the normal range, and radiological imaging findings. Demographic and clinical data such as age, gender, alcohol and tobacco use, comorbidities, presenting symptoms, length of hospital stay, ICU admission, and ERCP application were recorded. Laboratory parameters and imaging findings were also retrospectively evaluated, and the etiologies of pancreatitis, treatment methods, and mortality status were analyzed. Furthermore, BISAP score, Atlanta classification, and Balthazar score were calculated for each patient to assess disease severity. Patients were divided into two groups according to age: under 65 and 65 years or older, and compared in terms of demographic, clinical, laboratory, and prognostic characteristics.

Results: A total of 182 patients were included in the study. The overall mean age was 59.5 ± 18.1 years (range: 19–100). The mean age was 46.5 ± 11.1 years (19–64) in the under-65 group, and 76.9 ± 8.4 years (65–100) in the 65 and over group. In

terms of gender distribution, 51.1% of patients were male and 48.9% female, with no statistically significant difference in gender between the age groups ($p > 0.05$).

In clinical and laboratory comparisons, conservative treatment, smoking, and alcohol use were significantly more common in the under-65 group. Conversely, hypertension, BISAP score, length of hospital stay, Atlanta classification, ICU admission, and overall mortality rate were significantly higher in the 65 and over group ($p < 0.05$).

Regarding etiology, pancreatitis due to alcohol and hyperlipidemia was more frequent in the under-65 group, while biliary pancreatitis was significantly more common in the 65 and over group ($p < 0.05$).

Laboratory evaluation revealed significantly higher levels of urea, creatinine, AST, LDH, amylase, total and direct bilirubin, CRP, procalcitonin, and leukocyte in patients aged 65 and over ($p < 0.05$). On the other hand, hemoglobin, hematocrit, and albumin levels were significantly higher in the under-65 group ($p < 0.05$). No significant difference was found between the two groups in ALT, lipase, and sodium levels ($p > 0.05$).

In mortality analysis, all cases of mortality occurred in the 65 and over group, which was statistically significant ($p < 0.05$). Additionally, comorbidities such as diabetes mellitus, COPD, hypertension, idiopathic pancreatitis, and dyspnea as a presenting symptom were more prevalent in the mortality group ($p < 0.05$). Among laboratory parameters, urea, CRP, and corrected calcium levels were significantly higher, while hemoglobin and albumin levels were significantly lower in the mortality group ($p < 0.05$).

Conclusion: In patients aged 65 and over, acute pancreatitis is associated with higher BISAP and Atlanta scores, longer hospital stays, elevated inflammatory markers (CRP, procalcitonin, leukocyte), and increased urea and creatinine levels, correlating with higher complication and mortality rates. In contrast, alcohol-related pancreatitis and smoking were more common in the under-65 group. Comorbidities, particularly hypertension and COPD, are among the key factors affecting the course and mortality risk of acute pancreatitis in elderly patients.

Keywords: Acute pancreatitis, Clinical course, Mortality, Elderly

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit, pankreasın ve çevre diğer organ sistemlerinin farklı miktarlarda etkilendiği akut bir inflamasyon süreci olarak tanımlanır. İltihaplanmanın tipi göz önüne alındığında, bu durum interstisyel ödemli pankreatit ve nekrotizan pankreatit şeklinde sınıflandırılmaktadır. En karakteristik klinik belirtisi ise, genellikle sırta yayılan, kalıcı ve şiddetli epigastrik karın ağrısının ani başlangıcıdır.(1) AP, çocuklar, hamileler ve yaşlılar arasında görülme sıklığı giderek artan ve hastaneye yatışı gerektiren yaygın bir durumdur. Tanı koymak için üst kadranlarda olan karın ağrısı, amilaz/lipaz seviyelerinin normalin üç katını aşan patolojik seviyelere ulaşması ve/veya kesitsel görüntüleme bulgularından en az ikisinin varlığı gereklidir. Safra kesesi taşları ve alkol kullanımı en yaygın sebepler arasında yer alırken, hipertrigliseridemi ve bazı ilaçlar da önemli nedenler arasında bulunmaktadır.(2) AP, klinik açıdan oldukça farklılık gösteren yaygın bir hastalıktır ve ciddi vakalarda önemli sağlık sorunları sonrası ölüme yol açabilir. Görülme sıklığının günümüzde giderek arttığı bildirilmiştir. AP nedeniyle başvuran hastaların birçoğu özellikle pankreatitin ilk ataklarında, belirleyici bir neden tespit edebilmek ve destek tedavisi amacıyla hastaneye yatırılmaktadır.(3)

Akut pankreatit, lokal ve sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Sistemik hasar, tüm akut pankreatit vakalarının yaklaşık %20'sinde görülen ve "şiddetli akut pankreatit" olarak tanımlanan organ yetmezliği şeklinde ortaya çıkar. Organ yetmezliği genellikle hastalığın erken evrelerinde görülür ancak enfekte pankreas nekrozuna bağlı sepsis sonucu da meydana gelebilir. Akut pankreatitte organ yetmezliği, hastalığın seyrini belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Akut pankreatitin ilerleyişi ve şiddeti büyük ölçüde lokal ve sistemik bağışıklık tepkilerini düzenleyen inflamatuar hücreler tarafından belirlenir.(4)

Genel olarak, akut pankreatitin görülme oranı yaş ilerledikçe artmaktadır.(2) Mortalite ve morbidite açısından yaşlı ve genç erişkin hastalar arasındaki farklar, literatürde değişik çalışmalarda incelenmiştir. Yapılan araştırmalar, yaşlı bireylerde nekrotizan pankreatit insidansının daha fazla olduğunu ve sepsis, çoklu organ yetmezliği gibi komplikasyonların daha yaygın şekilde görüldüğünü ortaya

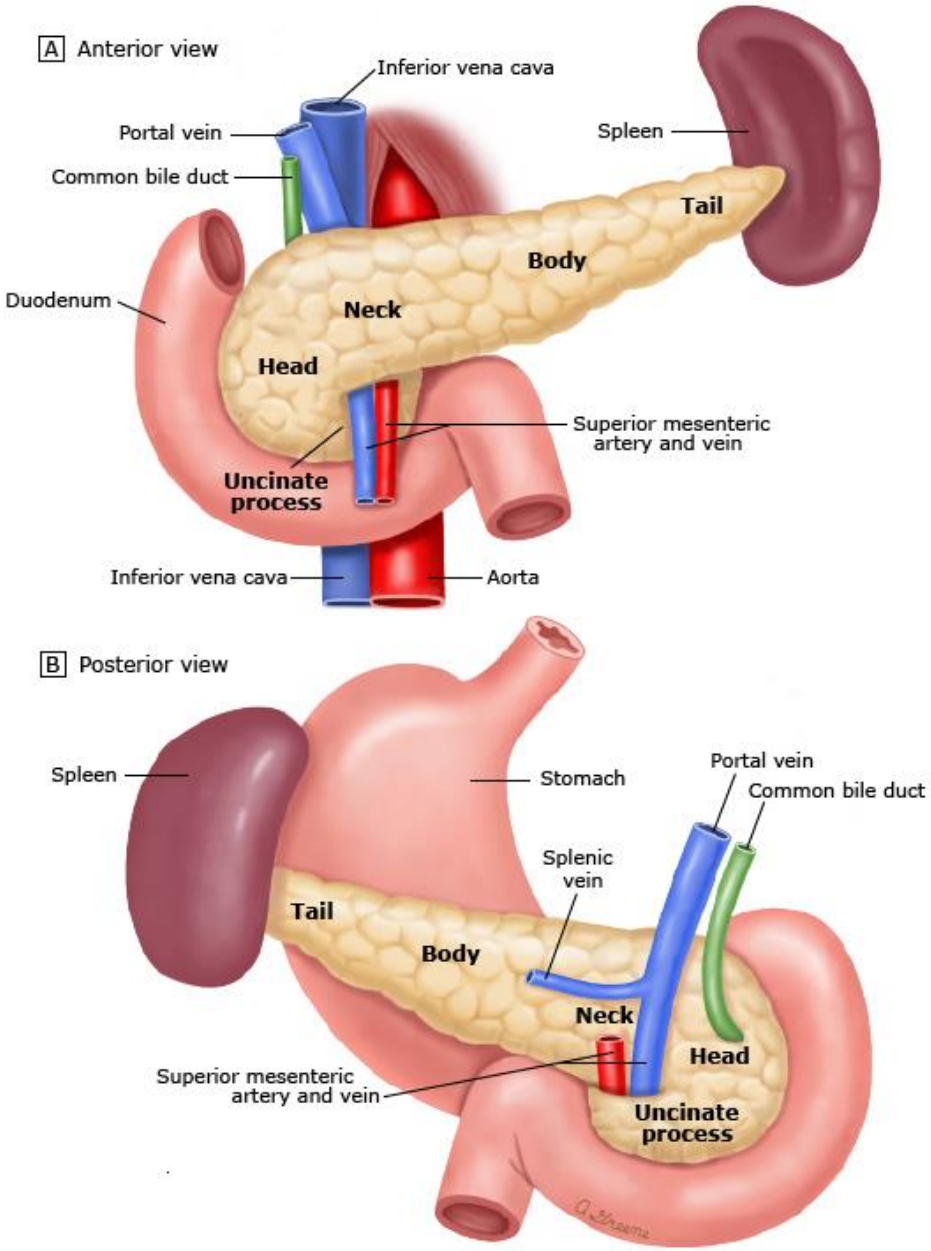
koymuştur.(5) Akut nekrotizan pankreatit durumunda yaşlı hastalarda multisistem yetmezliği gibi komplikasyonların görülme riski de artmaktadır.(6) Akut pankreatitte yaş faktörünün etkilerini anlamak, klinik yönetimini iyileştirmek açısından da çok önemlidir.(7)

2. GENEL BİLGİLER

2.1. PANKREAS BEZİ ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Pankreasın işlevi ve hastalıklarının incelenmesi, pankreasın normal anatomisi, fizyolojisi ve yapısının anlaşılmasıyla daha iyi kavranabilmektedir. Ekzokrin pankreas, tripsin, lipaz ve amilaz gibi sindirim enzimlerini üretir ve bunları yiyeceklerin sindirilmesine yardımcı olmak için bağırsağa salgılar. Endokrin pankreas (adacıklar) ise vücuttaki enerji metabolizmasını düzenlemek için kana insülin ve glukagon gibi hormonlar salgılar.(8)

Pankreas, L1 ve L2 omurlarının gövdelerini karın arka duvarında çaprazlayan, retroperitoneal alanda bulunan genişlemiş bir yardımcı sindirim bezidir. Pankreas, sağda duodenum ile solda ise dalak arasında, üst karında enine bir şekilde uzanır. Pankreas baş, boyun, gövde ve kuyruk olmak üzere dört bölümden oluşur. Baş, inferior vena kava ve renal venin üzerinde yer alır ve duodenumun C halkasıyla çevrilidir. Pankreasın kuyruğu ise dalak hilusuna kadar uzanır.(7)



Şekil 2.1. Pankreasın anterior ve posterior anatomisi (9)

Pankreasın vücutta iki temel ve son derece önemli işlevi bulunmaktadır: bunlar endokrin (kan şekeri seviyelerini ve bez salgılarını düzenleyen hormonların üretimi) ve ekzokrin (sindirim bezinin işlevi) aktivitedir. Endokrin aktivite, Langerhans adacıkları tarafından gerçekleştirilir ve insülin, proinsülin, amilin, C-peptit, somatostatin, pankreas polipeptidi (PP) ve glukagon gibi hormonların üretimini içerisinde bulundurur. İnsülin, kan şekerini düşürmeye yardımcı olurken, glukagon kan şekerinin yükselmesini sağlar. Öte yandan ekzokrin aktivite ise, izo-ozmotik,

alkali pankreas suyunun bir parçası olarak bağırsaklardaki yiyeceklerin sindirilmesine yardımcı olan enzimlerin üretiminden oluşur. İntravezikal hücreler, pankreas kanalları aracılığıyla duodenuma iletilen sıvının enzimatik bileşenlerini üretir. Ayrıca, mukus da goblet hücreleri aracılığıyla pankreas kanallarında salgılanır. Pankreas sıvısının bileşiminde proteinleri, yağları, karbonhidratları ve nükleik asitleri sindiren enzimlerin yanı sıra elektrolitler ve az miktarda mukus da bulunur.(10)

2.2. AKUT PANKREATİT

2.2.1. Akut Pankreatitin Tanımı

Akut pankreatit, karın ağrısı ve kanda pankreas enzimlerinin yüksek seviyeleri ile seyreden pankreasın inflamatuar bir durumudur. Akut pankreatit, Amerika Birleşik Devletleri'nde hastaneye yatışın önde gelen üçüncü gastrointestinal sebebidir. AP'nin ise ana sebepleri safra kesesi taşları ve kronik alkol kullanım bozukluğudur. Bu iki sebep vakaların yaklaşık üçte ikisini oluşturur.(11)

Akut pankreatit, interstisyel (ödemli) ve nekrotizan olmak üzere iki ana kategoriye ayrılır. İnterstisyel formda pankreasta nekroz kanıtı bulunmazken, inflamatuar ödemin yol açtığı yaygın büyüme ve artış gözlenir. Buna karşılık, nekrotizan pankreatitte pankreas ve/veya peripankreatik dokuda hücre ölümü görülür; bu form, akut pankreatit vakalarının yaklaşık %8-10'unu oluşturmakta olup, steril veya enfekte olarak alt kategorilere ayrılabilmektedir.(12)

2.2.2. Akut Pankreatitin İnsidansı

Genel nüfusta, her 100.000 kişide yıllık akut pankreatit insidansı 34 ve kronik pankreatit insidansı 10 olarak yapılan çalışmalarda belirlenmiştir.(12)

İlk akut pankreatit atağından tekrarlayan pankreatit atağına geçiş oranı dünyada yaklaşık %20 olup, tekrarlayan akut pankreatitten kronik pankreatite ilerleme oranı ise yaklaşık %35'tir.

Akut pankreatit (nekrotizan olmayan formu da dahil), klinik iyileşme sağlansa bile uzun süre sonra çeşitli sekeller bırakabilir ve bu nedenle artık kendi kendini sınırlayan bir hastalık olarak değerlendirilmemektedir. Örneğin pankreatit sonrası diyabette pankreatitin yaygın sonucu olup, vakaların yaklaşık %80'i akut ve

tekrarlayan akut pankreatitten sonra, %20'si ise kronik pankreatit nedeniyle gelişmektedir. Pankreatitli bireylerde, pankreatit öyküsü olmayan genel popülasyona kıyasla yeni başlangıçlı diyabet gelişme riski iki kat daha yüksektir.Bu bulgular sonucunda Pankreatitin bütüncül önlenmesi (BPP) yaklaşımı, pankreatitin ve yol açtığı komplikasyonların etkisini azaltmak amacıyla birincil, ikincil ve üçüncül önleme stratejilerinin sistematik olarak uygulanmasını savunmaktadır.(12)

2.2.3. Etiyoloji

Akut pankreatit, çeşitli etiyolojik faktörlere bağlı olarak gelişebilir. Etiyolojik faktörlere göre hastalığın tanı, tedavi, izlem ve komplikasyon yönetimi süreçlerinde farklı yaklaşımlar gerektirebilir. Bu nedenle, etiyolojinin belirlenmesi, hastalığın yönetiminde kritik bir rol oynamaktadır.(12)

2.2.3.1. Safra kesesi taşları

Safra kesesi taşları (mikrolitiyazis dahil), akut pankreatitin en sık görülen sebebidir ve hastaların %40 ila %70' inden sorumludur.(11)

Ancak, safra kesesinde taşı olan hastaların yalnızca %3 ila %7'sinde akut pankreatit gelişmektedir.(13) Safra kesesi taşlarının hareketinin pankreatite neden olma mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Safra kesesi taşı nedeniyle oluştuğu düşünülen pankreatitlerde olası tetikleyici faktör olarak iki ana mekanizma öne sürülmüştür: taşların geçişi sırasında ampullanın geçici olarak tıkanması sonucu safranın pankreas kanalına geri akışı (reflü) veya taş(lar)ın ya da taş geçişinin neden olduğu ödeme bağlı olarak ampullada tıkanıklık gelişmesi.(14) Kolesistektomi yapılması ve ortak safra kanalının taşlardan temizlenmesi,pankreatitini tekrarlamasını önler ve bu tedaviler neden-sonuç ilişkisini doğrular. (15)

2.2.3.2. Toksik Nedenler

Akut pankreatitin en yaygın ikinci nedeni aşırı alkol tüketimidir. Aşırı alkol tüketiminin akut pankreatit atağını tetikleyebileceği ve kronik pankreatite yatkınlığı artırabileceği gösterilmiştir. Epidemiyolojik veriler alkol ile pankreatit arasındaki ilişkiyi desteklese de, alkol kullanan bireylerin yalnızca küçük bir kısmında akut veya kronik pankreatit gelişmektedir. Bu durum, alkolün tek başına pankreatiti nadiren

tetiklediğini göstermektedir. Alkol, pankreası enfeksiyöz ajanlar ve yüksek yağlı diyet gibi ek risk faktörlerine karşı daha hassas hale getirebilir.(16)

İlaçlar ise akut pankreatit etiyolojisinde rol oynayan önemli faktörlerden bir diğeridir. Yapılan çalışmalarda, ilaçlara bağlı akut pankreatit insidansı %2 ile %4,8 arasında değişmektedir. Bu durum, ilaçların doğrudan toksik etkileri, toksik metabolitleri, immünolojik reaksiyonlar, iskemi ve tromboz gibi mekanizmalar yoluyla akut pankreatit gelişimine neden olabilmesi sonucu gelişmektedir.(17)

2.2.3.3. Otoimmün Nedenler

Otoimmün pankreatit (AIP), pankreasa yönelik anormal bağışıklık yanıtı sonucu gelişen ve inflamasyon ile fibrozise yol açan kronik pankreatitin otoimmün bir alt tipidir. Otoimmün pankreatit (AIP), obstrüktif sarılık ve pankreas kitleleri ile veya bunlar olmaksızın ortaya çıkabilir, spesifik lenfoplazmositik infiltrasyon ve fibrozun histolojik kanıtlarıyla tanımlanan, nadir görülen bir kronik pankreas hastalığıdır. Nadir görülmesine rağmen, insidansının arttığı bildirilmiştir ve sıklıkla diğer pankreas hastalıklarıyla karıştırılarak yanlış teşhis edilebilmektedir. Hastalık, steroid tedavisine gösterdiği dramatik yanıt ile karakterizedir.(18,19)

2.2.3.4. Metabolik Nedenler

Şiddetli hipertrigliseridemi, akut pankreatitin patogenezinde kritik bir yer edinen ve dünyada değişen beslenme tipi nedeniyle insidansında giderek artan oranlara yol açan bir etiyolojik faktör olarak nitelendirilmektedir.(20) Şiddetli hipertrigliseridemiye bağlı olarak, plazmadaki büyük lipoprotein partikülleri ve şilomikronlar, hiperviskoziteye sebep olmakta ve bu durum, pankreas vaskülaritesinde bozulmaya neden olmakta, iskemi ile doku nekrozu şeklinde patolojik bir seyir izleyerek akut pankreatit gelişimini tetiklemektedir.(21)

2.2.3.5. Enfeksiyöz Nedenler

Akut pankreatit ile bağlantılı olduğu bildirilen viral, bakteriyel, fungal ve parazitik enfeksiyonların etiyopatogenetik mekanizmaları üzerine yapılan çalışmalar, bu patojenlerin AP'in gelişimini potansiyel olarak tetikleyebileceğini göstermektedir; bu bağlamda, kabakulak, koksaki virüsü, hepatit b virüsü, sitomegalovirüs, varisella-

zoster virüsü, herpes simpleks virüsü, mycoplasma, legionella, leptospira, salmonella, aspergillus, toksoplazma ve cryptosporidium gibi enfeksiyöz ajanlar öne çıkmaktadır.(22,23)

2.2.3.6. İskemik Nedenler

Akut pankreatitte iskemik nedenlerden biri, damar duvarlarında oluşan aterosklerotik plaklar neticesinde pankreasa giden kan akışının azalmasına bağlı olarak, pankreas dokusunun yetersiz kanlanması sonucu yetersiz beslenmesi ve dolayısıyla iskemik hasarın ortaya çıkmasıdır. Buna ek olarak, tromboembolik olaylar damarlarda pıhtı oluşumu sonucu ani bir kan akımı kesintisine yol açarak pankreasın beslenmesinde aksamalara da neden olabilmektedir. Hipotansiyon ve hipoperfüzyon durumları örneğin şok, sepsis veya ciddi dehidratasyon gibi klinik senaryolarda da kalbin yetersiz kan pompalaması nedeniyle pankreasa ulaşan kan miktarı azaltmakta ve bu durum iskemik hasarın tetiklenmesine zemin hazırlamaktadır. Son olarak, vaskülitlerde damar duvarlarındaki iltihaplanma ve yapısal bozulmalar sonucu pankreasın kanlanmasını olumsuz yönde etkileyerek iskemik hasarın gelişimine katkıda bulunmaktadır.(12,24)

2.2.3.7. Genetik Nedenler

Çeşitli genetik mutasyonların akut pankreatit oluşumunda belirleyici rol oynadığı ileri sürülürken, kistik fibroz geni genotiplerinin AP ile olan anlamlı bağlantısı, en yüksek riskin hafif fenotipik varyantlarda belirginleştiği gözlemleriyle desteklenmektedir. Bu nedenle AP'nin tanımlanabilir bir nedeni olmayan daha genç hastalarda genetik etiyolojiler dikkate alınmalıdır.(25)

2.2.3.8. Hiperkalsemi

Yüksek kalsiyum düzeylerinin akut pankreatit patogenezine katkıda bulunduğu literatürdeki çalışmalarda bildirilmektedir; bu durumun arkasındaki mekanizma ise, hücre içi sinyal transdüksiyon yollarının kalsiyumun toksik etkileriyle bozulması ve bunun sonucunda hücresel bütünlüğün zarar görmesine bağlı olarak gelişmesi şeklinde tanımlanabilir.(26)

2.2.3.9. İdiopatik Nedenler

Akut pankreatit (AP) hastalarının yaklaşık %10 ila %30'unun, gerçekleştirilen rutin etiyolojik incelemeler neticesinde belirgin bir nedenin saptanamaması nedeniyle idiyopatik akut pankreatit (IAP) olarak sınıflandırılmaktadır.(27)

Tablo 2.1. Akut pankreatitin en sık rastlanan etyolojik faktörleri(27)

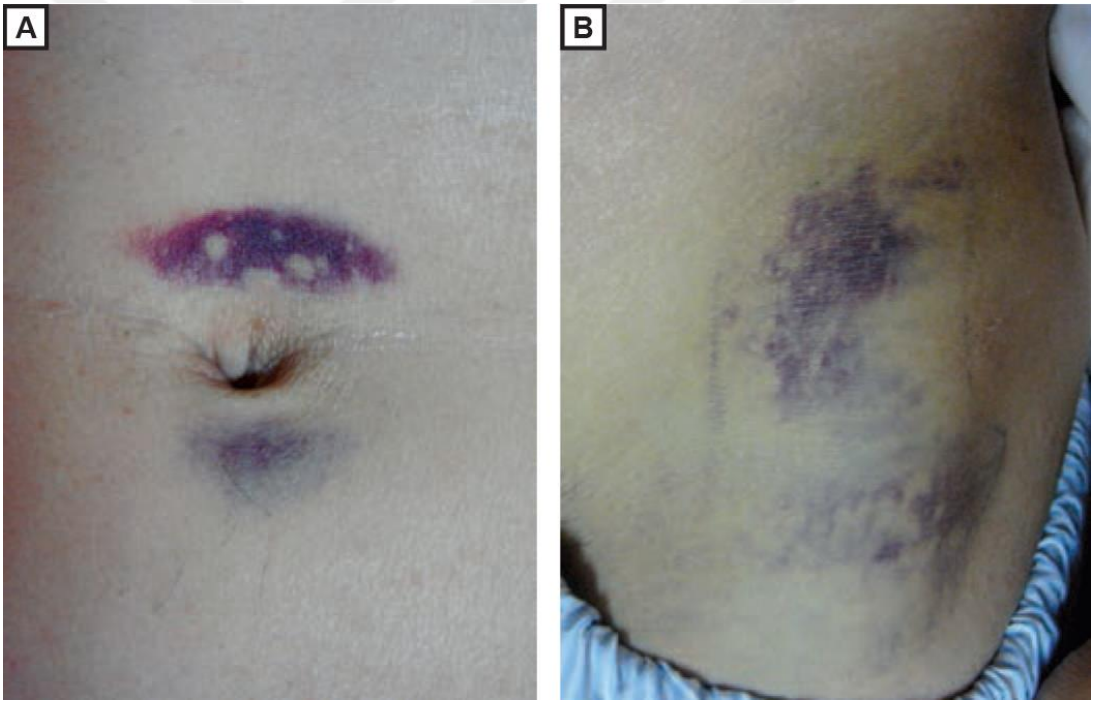
Etiyoloji	**Olay sıklığı**
Safra kesesi taşları	%28-%38
Alkol ile ilgili	%19-%41
Hipertrigliseridemi	%1-%4
İdiyopatik	%10-%30
İlaç	%2-%4,8
Travma	%1
Bulaşıcı	
ERCP Sonrası	
Hiperkalsemi	
Vasküler	
Genetik	

2.2.4. Semptom ve Bulgular

Akut pankreatitin en belirgin klinik göstergesi, ani başlayan, keskin, kıvrandırıcı ve derin üst karın ağrısıdır; bu ağrı sıklıkla sırt bölgesine de yayılır ve mide bulantısı ile kusma gibi gastrointestinal belirtiler eşlik eder. Lokalize ağrı, genellikle hafif formları işaret ederken, daha yaygın bir ağrı şiddetli veya nekrotizan pankreatitle ilişkilendirilebilir; ancak ağrının şiddeti hastalık sürecinin ciddiyetini tam olarak yansıtmayabilir. Bunun yanı sıra, akut pankreatitte anoreksi, azalmış bağırsak sesleri, rijidite olmaksızın üst karın hassasiyeti, karın distansiyonu ve ishal gibi diğer yaygın semptomlar da gözlemlenebilir. Daha ciddi vakalarda ise hastada ateş,

taşikardi, hipotansiyon, genel güçsüzlük, aşırı terleme, şok, sarılık ile birlikte muayenede defans ve rebaund gibi peritoneal bulgular da ortaya çıkabilir.(2)

Fizik muayene sırasında, üst karın bölgesinde yapılan palpasyon sonucu belirgin hassasiyetin yanı sıra, azalan bağırsak sesleri, ateş, taşikardi, hipotansiyon veya sarılık gibi sistemik bulgular saptanabilmektedir.(28) Fizik muayanede ayrıyeten akut pankreatit ile bütünleşmiş Cullen ve Grey Turner belirtileri de görülebilir. Cullen belirtisi göbek ve çevresinde ekimoz oluşumudur. Genellikle hemorajik pankreatit vakalarında görülür ve Grey Turner belirtisiyle birlikte bulunabilir. Bu belirtiyi gözlemlemek için en az 24 saatlik bir süre gereklidir Grey Turner belirtisi ise retroperitoneal kanamanın bir göstergesi olup, lomber bölgede ortaya çıkar. Bu belirti de en az 24 saatlik bir sürenin ardından belirginleşir.



Şekil 2.2. Cullen (A) ve Grey turner (B) belirtileri (29)

Cullen ve Grey Turner belirtileri, akut pankreatit tanısında ne duyarlı ne de özgüldür. Bu nedenle, bu klinik bulguların yalnızca akut pankreatit veya ektopik gebelikle ilişkilendirilmesi yerine, geniş bir yelpazede abdominal patolojiler ve retroperitoneal hemoraji ile bağlantılı durumlarla birlikte değerlendirilmesi daha uygun olacaktır. Bu revizyon, klinik tanı sürecini daha kapsamlı hale getirerek yanlış negatif veya yanlış pozitif değerlendirmelerin önüne geçebilir.(29)

2.2.5. Laboratuvar Bulguları

Serum lipaz ve amilaz, akut pankreatit tanısında uygulanan ana biyokimyasal testlerdendir. Uluslararası ölçekte, lipazın daha yüksek hassasiyet ve özgüllük sergilediği belirlenmiş olsa da amilaz halen birinci basamak tanı testleri arasında popülerliğini korumaktadır.(30)

Akut pankreatit atağından sonraki saatlerde, serumdaki amilaz ve lipaz seviyelerinde belirgin bir artış gözlenir; bu artış, karın ağrısı ve radyolojik bulgularla birlikte tanı kriterlerinin temelini oluşturur. Akut pankreatit atağından sonra serum amilaz seviyeleri, genellikle 6 ila 12 saat içinde artış gösterir ve yaklaşık 10 saatlik bir yarı ömre sahiptir; bu artış, normal aralığa dönüşün beş günlük bir süreçle gerçekleşmesiyle karakterizedir. Amilaz değerinin, normal referans aralığının üç katını aşması, tanısal anlamda %85 ila %97 arasında bir spesifite ile %67 ila %83 arasında bir sensitivite sunmaktadır. Buna karşın, serum lipaz düzeyleri patolojik sürecin erken evresinde, yani 4 ila 8 saat içerisinde yükselmeye başlar ve 24 saat içinde tepe noktasına ulaşır; lipaz, 8 ila 14 günlük bir periyodun ardından normale döner ve tanısal değerlendirmede %82 ila %100 arasında sensitivite sergilemektedir. Lipazın, amilaza nazaran daha erken artış göstermesi ve yüksek düzeyde kalma süresinin daha fazla olması, özellikle ağrının başlamasından sonraki 24 saat içinde başvuran hastalarda bu biyokimyasal testin daha duyarlı bir tanı testine dönüşmesini sağlamaktadır. Özellikle alkol ve hipertrigliseridemi kaynaklı pankreatit vakalarında, lipazın daha yüksek hassasiyet göstermesi nedeniyle, tanıda amilaza kıyasla daha fazla tercih edildiği gözlemlenmektedir. Bununla birlikte, her iki enzim de pankreatit dışındaki çeşitli klinik durumlarda artış gösterebildiğinden ne hastalığın seyrini izlemek ne de yetişkinlerde hastalık şiddetini tahmin etmek için tek başlarına yeterli prognostik bilgi sağlamamaktadır.(31,32)

Pankreatitin tanısında ideal bir test bulunmamasına rağmen, rutin klinik uygulamalarda amilaz yerine lipazın kullanımı daha doğru bir yaklaşımdır. İkisinin beraber kullanılması ise daha güvenilir bir sonuç elde edilmesine olanak sağlar.(33)

Bunun dışında akut pankreatit sürecinde, granülositler ve makrofajların aktivasyonu, inflamatuar yanıtın önemli bir bileşeni olarak çeşitli sitokin ve mediatörlerin salınımını tetikler. Bu, C-reaktif protein (CRP), tümör nekroz faktörü (TNF) ve interlökin-6 (IL-6), interlökin-8 (IL-8) ve interlökin-10 (IL-10) gibi inflamatuar belirteçlerin düzeylerinde de artış gözlenir.(34)

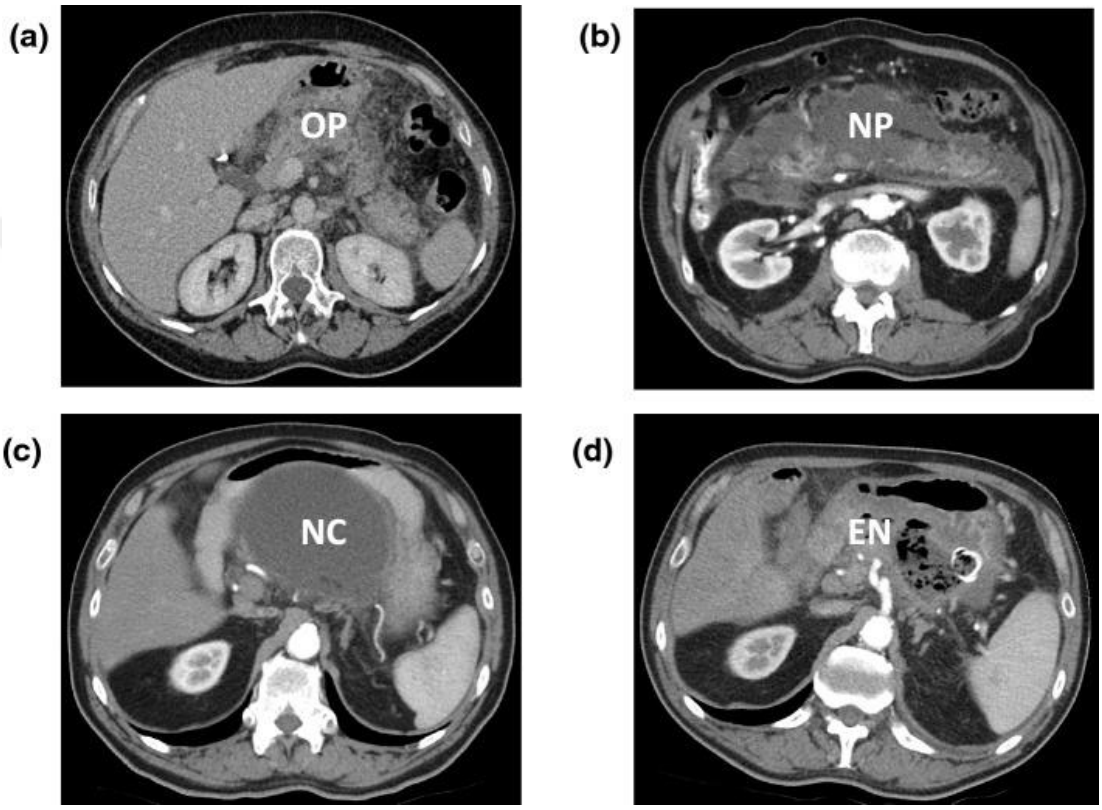
Öncelikle obstrüktif nedenlere bağlı akut pankreatitte belirgin olmakla birlikte, inflamasyonun ortak safra kanalına etkisi nedeniyle tüm akut pankreatit vakalarında alanin aminotransferaz (ALT), aspartat aminotransferaz (AST), alkalen fosfataz (ALP), gama-glutamil transferaz (GGT) ve bilirübin düzeylerinde artış gözlemlenebilir. Hemogramda ise akut pankreatitte genellikle lökositoz ortaya çıkar ve bu durumun enfeksiyöz etkenlerden ayırt edilmesi klinik açıdan önem taşır. Ayrıca, intravasküler sıvının üçüncü boşluklara ekstravazasyonu hematokrit seviyelerinde yükselmeye neden olabilir. Akut pankreatitli hastalarda yüksek kan üre azotu (BUN), hipokalsemi, hiperglisemi ve hipoglisemi gibi metabolik anormallikler de sıkça yapılan tetkiklerde görülebilmektedir.(35)

Sonuç olarak, akut pankreatitin tanısı ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde laboratuvar bulguları vazgeçilmez bir rol oynar. Pankreas enzim düzeyleri, inflamasyon belirteçleri ve organ fonksiyon testleri, AP yönetiminin temel parametreleri olarak öne çıkmakla birlikte, bu değerler tek başına yetersiz kalmakta ve klinik bulgular ile görüntüleme yöntemlerinin bütüncül değerlendirmesiyle desteklenmelidir. (2)

2.2.6. Radyolojik Görüntülemeler

Akut pankreatitli (AP) hastalarda görüntüleme, hastalığın yönetiminde kritik bir rol oynar. Görüntüleme yöntemleri, etiyolojinin belirlenmesine (örneğin, safra kesesi taşlarına bağlı safra tıkanıklığının tespiti), belirsiz klinik tablolarda AP tanısının doğrulanmasına, hastalığın ciddiyetinin değerlendirilmesine ve gelişebilecek komplikasyonların saptanmasına yardımcı olur. Ultrasonografi (USG), ilk değerlendirme için yaygın olarak tercih edilen bir yöntem olup, safra kesesi taşları ve safra yolları tıkanıklığını saptamada oldukça etkilidir. Bilgisayarlı tomografi (BT) ise hastalığın şiddetini belirlemek, nekroz ve diğer komplikasyonları değerlendirmek için

kullanılmaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) ise özellikle safra yollarının ve pankreas kanalının daha ayrıntılı değerlendirilmesi için tercih edilir. Bu görüntüleme yöntemleri, hastalığın yönetiminde doğru tanı ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesine önemli ölçüde katkı sağlar.(36)



Şekil 2.3. Akut pankreatitli hastaların kontrastlı BT görüntülemeleri (36)

a) Komplikasyonsuz akut ödemli pankreatit (OP).

b) Pankreasın başındaki küçük bir alan ve kuyruğundaki ayrı bir segment dışında parankimin büyük kısmının kaybıyla seyreden akut nekrotizan pankreatit (NP). Görüntüleme, atağın başlangıcından 2 hafta sonra gerçekleştirilmiş olup, inflamasyonla ilişkili nekroz yaygın ve zayıf şekilde lokalizedir.

c) Aynı hastada, akut pankreatitin başlangıcından 4 haftadan uzun bir süre sonra oluşan, lokalize nekrotik koleksiyon (NC).

d) Yine aynı hastada, koleksiyon içinde radyoopak siyah gaz kabarcıklarının izlenmesi enfeksiyon gelişimini düşündürmekte olup, endoskopik nekrozektomi (EN) uygulanmıştır.(36)

Acil durumlarda, bilgisayarlı tomografi (BT) ve ultrason erişilebilirlik, hız ve daha düşük maliyet gibi avantajları nedeniyle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemleridir. Akut pankreatitin (AP) erken döneminde genellikle kabulden 5-7 gün sonra kontrastlı bilgisayarlı tomografi uygulanır. Orta şiddette veya şiddetli AP'nin geç evresinde ise nekroz alanlarında enfeksiyon varlığı gibi yerel komplikasyonlar tamamen gelişmiş olur. Bu komplikasyonlar farklı müdahaleler gerektirebileceğinden, doğru tanımlanmaları büyük önem taşır.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ise özellikle geç evrede kullanılır. Üstün yumuşak doku kontrast çözünürlüğüne sahip olması nedeniyle safra ve pankreas kanallarının detaylı değerlendirilmesine olanak tanır. Ayrıca iyonlaştırıcı radyasyon içermemesi önemli bir avantajdır, ancak hasta ile iş birliği gerektirir. Normal pankreas anatomisi, pankreas asiner proteinleri nedeniyle T1 ağırlıklı yağ baskılanmış MRI görüntülerinde hiperintens olarak en iyi şekilde tasvir edilir.(37,38)

2.2.7. Akut Pankreatit Sınıflandırması ve Skorlama Sistemleri

Akut pankreatitin (AP) şiddetinin belirlenmesi, hastalığın yönetiminde önemli bir adımdır. Hastalığın şiddetini doğru bir şekilde değerlendirmek, uygun tedavi stratejilerinin seçilmesine, hastaların doğru bir şekilde sınıflandırılmasına, erken müdahalelerin uygulanmasına ve potansiyel komplikasyonların öngörülmesine yardımcı olur.(39)

Akut pankreatit şiddetini öngörmede kullanılan Ranson Kriterleri, APACHE-II Skorlaması, Imrie Skorlaması (Modifiye Glasgow II Skorlaması), Sistemik İnflamatuar Yanıt Sendromu (SIRS) Skoru, BISAP Skoru (Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis), EPIC Skorlaması (Tomografide Ekstrapankreatik İnflamasyon), Balthazar Skoru (Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi), Revize Atlanta Klasifikasyonu başlıca skorlama sistemleridir.

BISAP (Bedside Index of Severity In Acute Pancreatitis) skorlama sistemi, hastaneye yatışın ilk 24 saati içinde hekimler tarafından kullanılmak üzere, mortalite tahminine dayalı bir araç olarak 2008 yılında geliştirilmiştir. Skor, beş klinik değişkeni değerlendirmektedir: Kan üre azotu (BUN) > 25 mg/dL, mental durum bozukluğu, sistemik inflamatuar yanıt sendromu (SIRS), 60 yaş üzerinde olma ve plevral efüzyon

varlığıdır. Yapılan çalışmalar, skorlama sisteminin en yüksek risk grubunda (5 puan) mortalite oranının %20'nin üzerinde olduğunu, en düşük risk grubunda (0 puan) ise %1'in altında olduğunu ortaya koymuştur.(40)

Atlanta Kriterleri, akut pankreatit tanısının konulması için önemli bir rehberdir ve ilk kez 1992 yılında Atlanta'da yapılan bir toplantı sonucunda geliştirilmiştir. Bu kriterler 2012 yılında revize edilmiştir ve sadece akut pankreatit tanısı koymakla kalmayıp, aynı zamanda hastalığın şiddetinin sınıflandırılmasında da kullanılır. Revize Atlanta Kriterleri'ne (2012) göre, akut pankreatit üç farklı şiddet düzeyinde sınıflandırılır. Hafif akut pankreatitte organ disfonksiyonu veya lokal komplikasyonlar bulunmaz. Orta şiddetli akut pankreatitte geçici organ disfonksiyonu veya lokal komplikasyonlar görülebilir. Şiddetli akut pankreatitte ise kalıcı organ disfonksiyonu ve/veya organ replasman tedavileri gibi ciddi değişimler mevcuttur.(12,41)

BT görüntülerine dayalı olarak kullanılan Balthazar skorlama sistemi ise nekroz, doku kaybı ve sıvı birikimlerinin varlığı ile derecelendirerek bir şiddet skoru üretir.(43) Nekrotizan pankreatit veya enfekte nekroz bulgusu, organ yetmezliğinin gelişimini doğrudan tahmin edemez ancak seyrini ve tedavi stratejilerini belirlemede önemli bir gösterge olarak kabul edilebilir. Bununla birlikte, BT görüntülerinde saptanan nekroz, ciddi akut pankreatit ataklarının bir göstergesi olmasına karşın, nekrozun derecesi ile organ yetmezliği ve/veya mortalite arasında doğrusal bir korelasyon bulunmamaktadır. (44)

2.2.8. AP Komplikasyonları

2.2.8.1. Lokal Komplikasyonlar

Pankreatitin bilinen iki lokal komplikasyonu, psödokistler ve duvarla çevrili nekrozdur. Her iki durum da genellikle ilk akut pankreatit atağından 4 hafta sonra olgunlaşan, duvarla çevrili kapsüllenmiş koleksiyonlar olarak tanımlanır. Aralarındaki fark, psödokistin homojen bir sıvı yoğunluğuna sahip olması, duvarla çevrili nekrozun ise hem sıvı hem de sıvı olmayan heterojen bileşenleri tanımlaması ve bunların lokülasyonlu veya lokülasyonsuz nekrotik döküntüleri temsil etmesidir. Psödokistler, pankreas/peripankreas sıvı koleksiyonlarının ürünüdür, oysa duvarla çevrili nekroz, ilk pankreas/peripankreas nekrozunun bir sonucudur.(12)

2.2.8.2. Sistemik Komplikasyonlar

Akut pankreatitte en sık görülen komplikasyonlardan biri de sıvı elektrolit bozukluklarıdır. Akut pankreatitli hastalarda sıvı elektrolit dengesinin bu denli önemli olmasının nedeni, pankreas içeriğinin kana karışarak vazoaktif özellik göstermesi ve bunun sonucunda organlar ve dokularda kaotik vazokonstriksiyon ile vazodilatasyonlara yol açmasıdır.(42)

Akut pankreatitte mortalitenin önemli bir kısmından sorumlu olan bir diğer komplikasyon ise organ yetmezliğidir. Üç organ sistemindeki (kardiyovasküler, renal ve pulmoner) işlev bozukluğunun derecesini değerlendiren modifiye Marshall skoru ile tanımlanır.(43)

Tablo 2.2. Modifiye Marshall Skorlaması (44,45)

Organ sistemleri	Skor				
	0	1	2	3	4
Respiratuar (PaO2 / FIO2)	>400	301-400	201-300	101-200	≤101
Renal (Serum kreatinin mg/dl)	<1,4	1,4-1,8	1,8-3,2	3,2-4,5	>4,5
Kardiyovasküler (Sistolik kan basıncı, mmHg)	>90	<90 Sıvı replasmanına cevap var	<90 Sıvı replamanına cevap yok	<90 pH<7,3	<90 pH<7,2

Herhangi bir sistemde 2 veya üzeri puan alınması organ yetmezliğinin varlığını tanımlar. Toplam skorlama ise her bir organ sisteminin değerlendirilmesiyle elde edilen toplam puanla belirlenir ve bu puan hastanın prognozunu, sepsis veya şok durumunun şiddetini gösterir.(44,45)

2.2.9. Akut Pankreatitin Yönetimi ve Tedavi Yaklaşımları

Akut pankreatit (AP) tanısı alan hastalarda temel tıbbi tedavi, oral alımın kesilmesi, intravenöz (IV) sıvı replasmanına başlanması, yakın vital bulguların takibi ve analjezik uygulamaları içeren destekleyici yaklaşımla hızlıca başlatılmalıdır. Hastalık şiddetinin değerlendirilmesi, klinik bulgular, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme yöntemleri ile yapılmalı; özellikle hastalığın erken dönemindeki dinamik

seyir nedeniyle bu değerlendirme gerekli hallerde tekrarlanmalıdır. Etiyolojik araştırmada kan ve idrar testlerinin yanı sıra, akut kolanjit veya safra stazı şüphesinde endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ile endoskopik sfinkterotomi (ES) endikasyonu düşünülmelidir. Hafif AP vakalarında, semptomlar ve laboratuvar parametreler normale dönene kadar konservatif tedavi sürdürülürken; şiddetli AP (SAP) durumunda yoğun bakım ünitesinde agresif sıvı resüsitasyonu, solunum desteği ve hemodinamik stabilizasyon sağlanmalıdır. Hastalığın Erken döneminde sürekli hemodiyafiltrasyon veya bölgesel arteriyel infüzyon gibi girişimlerin patofizyolojik sürece olumlu katkısı olabilir. Geç dönemde ise enfeksiyöz komplikasyonlar açısından klinik, laboratuvar ve radyolojik şüphe varlığında, %89-100 doğruluk oranına sahip ince iğne aspirasyonu (FNA) ile enfekte nekroz doğrulanmalıdır. Steril nekrozda cerrahi dışı yaklaşım tercih edilirken, enfekte nekrozda perkütan, endoskopik veya cerrahi nekrozektomi seçenekleri hasta stabilizasyonu sonrası düşünülmeli; cerrahi müdahale mümkün olduğunca geciktirilmelidir. Pankreas apsesi varlığında ise görüntüleme eşliğinde drenaj uygulanmalıdır.(47)

2.2.10. Akut Pankreatit ve Yaşlılık

Nüfusun yaşlanmasıyla birlikte akut pankreatit (AP) tanısı alan yaşlı hasta sayısının giderek arttığı gözlemlenmektedir.(46) Yaşlı hastalarda akut karın ağrısına eşlik eden klinik semptomlar, genç hastalara kıyasla önemli ölçüde farklılık gösterebilir. Bu farklılıklar, atipik semptomlarla seyretme, ağrının daha hafif hissedilmesi veya sistemik komplikasyonların daha belirgin olması şeklinde ortaya çıkabilir.(47) İleri yaşlarda akut pankreatit semptomları genellikle daha geç ortaya çıkar ve daha az spesifik olabilir. Ağrının yoğunluğu genç hastalara kıyasla daha hafif hissedilebilir. Bununla birlikte, amilaz aktivitesindeki hafif artış, akut pankreatitin yanı sıra peptik ülser veya mezenterik iskemi gibi diğer abdominal patolojilerle de ilişkili olabilir, bu da tanıyı zorlaştırabilir.(48)

Yaşlı hastalarda akut pankreatit (AP) tanısı, atipik klinik semptomlar ve eşlik eden komorbiditelerin örtüşmesi nedeniyle güçleşebilir. AP'nin temel semptomu olan karın ağrısı, yaşlı hastaların %53,7'sinde ya hiç bulunmaz ya da hafif şiddette seyreder. Bu durumun olası nedenleri arasında nöropati, artmış ağrı toleransı ve yaşlanmaya bağlı perineurium fibrozisi yer almaktadır. Bu atipik klinik tablo, tanı

sürecini zorlaştırarak gecikmiş teşhis ve tedaviye yol açabilir.(49) Ayrıca, yaşlı hastalar genellikle tıbbi yardıma başvurmakta gecikirler. Bu durum, bağımsızlıklarını kaybetme endişesi, yakınlarının yeterli bakım sağlayamayacağı düşüncesi ve hastaneye yatış ya da ölüm korkusu gibi psikososyal faktörlerden kaynaklanabilir. Bu gecikme, tanı ve tedavi sürecinde aksamalara yol açarak hastalığın daha ileri evrede tespit edilmesine neden olabilir.(50)

3. MATERYAL VE YÖNTEM

3.1. ÇALIŞMANIN GENEL NİTELİKLERİ

Bu çalışma, Aralık 2021 ile Aralık 2023 tarihleri arasında Seyrantepe Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi İç Hastalıkları servisinde akut pankreatit tanısı ile hospitalize edilen 182 erişkin hastanın verileri kullanılarak retrospektif olarak gerçekleştirildi. Çalışmaya 89 kadın ve 93 erkek hasta dahil edildi. Hastaların verileri hastane otomasyon sistemi üzerinden geriye dönük olarak elde edildi. Çalışmaya dahil edilme kriterleri; 18 yaş ve üzeri olmak, akut pankreatit tanısı ile yatırılmış olmak ve tıbbi kayıtlara eksiksiz şekilde ulaşılabilir olmaktı. On sekiz yaş altındaki bireyler, gebeler, başka bir kuruma sevk edilen hastalar, kronik pankreatit tanısı olanlar ve endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) sonrası gelişen pankreatit vakaları çalışma dışı bırakıldı.

Akut pankreatit tanısı, 2012 revize Atlanta kriterlerine uygun olarak aşağıdaki üç kriterden en az ikisinin varlığına göre konuldu: akut pankreatite özgü tipik karın ağrısı, serum amilaz ve/veya lipaz düzeylerinin normalin üç katından yüksek olması ve radyolojik görüntüleme (ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme veya MR kolanjiyopankreatografi) ile uyumlu bulguların saptanması.

Hastalara ait yaş, cinsiyet, alkol ve sigara kullanımı, eşlik eden kronik hastalık öyküsü, başvuru semptomları, hastanede yatış süresi, yoğun bakım ünitesine yatış ihtiyacı ve ERCP uygulanıp uygulanmadığı gibi klinik veriler kaydedildi. Ayrıca laboratuvar parametreleri (üre, kreatinin, ALT, AST, LDH, amilaz, lipaz, total ve direkt bilirubin, CRP, prokalsitonin, lökosit, hemoglobin, hematokrit, kalsiyum, albümin ve sodyum düzeyleri) retrospektif olarak değerlendirildi. Görüntüleme bulguları ve pankreatit etiyolojileri incelendi; hastaların tedavi süreçleri, mortalite gelişip gelişmediği kayıt altına alındı. Ayrıca her bir hastanın hastalık şiddetini değerlendirmek amacıyla BISAP skoru, Atlanta sınıflaması ve Balthazar skoru hesaplandı.

Çalışma kapsamında hastalar yaşlarına göre iki gruba ayrıldı: 65 yaş altı ve 65 yaş ve üzeri. Bu iki grup; demografik, klinik, laboratuvar ve prognostik özellikler açısından karşılaştırıldı.

3.2. BİYOKİMYASAL ANALİZLER

Çalışmada değerlendirilen tüm biyokimyasal tetkikler sarı kapaklı tüplere alınarak Roche Cobas 8000 cihazında çalışılmıştır. Hemogram testleri ise mor kapaklı tüplere alınarak MINDRAY BC6800M_3 cihazında Seyrantepe Hamidiye Etfal Hastanesi Laboratuvarı'nda analiz edilmiştir.

3.3. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel analizler SPSS 15.0 for Windows programı kullanılarak gerçekleştirilmiştir. Tanımlayıcı istatistikler;

- Kategorik değişkenler için: Sayı (n) ve yüzde (%),
- Sayısal değişkenler için: Ortalama, standart sapma, medyan, minimum ve maksimum değerleri olarak verilmiştir.

Gruplar arasındaki oranlar Ki-kare testi ile karşılaştırılmıştır. Bağımsız iki grup arasındaki sayısal değişkenler, normal dağılım koşulu sağlandığında Student t testi, koşul sağlanmadığında ise Mann-Whitney U testi ile analiz edilmiştir. Sayısal değişkenler arasındaki ilişkiler, parametrik test koşulu sağlanmadığından Spearman Korelasyon Analizi ile değerlendirilmiştir. Risk faktörleri ise Lojistik Regresyon Analizi kullanılarak incelenmiştir.

İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0.05$ olarak kabul edilmiştir.

3.4. ETİK KURUL ONAYI

Çalışma protokolü, Helsinki Deklarasyonu'na uygun olarak Şişli Hamidiye Etfal SUAM Klinik Araştırmalar Etik Kurulu tarafından değerlendirilmiş ve 4453 onay numarası ile onaylanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza akut pankreatitli toplam 182 hasta dahil edildi. 182 hastanın 89'u kadın, 93'ü erkek idi. 65 yaş altı olan grupta 104 hasta, 65 yaş ve üstü grupta 78 hasta var idi. 65 yaş altı gruptaki 104 hastanın 45'i kadın, 59'u erkek idi. 65 yaş ve üstü gruptaki 78 hastanın 44'ü kadın, 34'ü erkek idi. Her iki grupta cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p=0,079).

Sigara ve alkol kullanımı, 65 yaş üstü hastalarda 65 yaş altı gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşüktü. Eşlik eden hastalıklardan hipertansiyon, KOAH, kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve iskemik kalp hastalığı (İKH) ile başvuru şikayetleri arasında yer alan ateş ve nefes darlığı, yaşlı grupta anlamlı düzeyde daha yüksek oranda saptandı. Her iki grupta da karın ağrısı en sık görülen başvuru semptomu olmakla birlikte, 65 yaş altı hastalarda bu semptomun görülme oranı 65 yaş ve üzeri hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha fazlaydı.

Tablo 4.1. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Demografik Dağılımları

		Total		HastaYaş				p
				65 yaş altı		65 yaş üstü ve		
		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		
Yaş		59,5±18,1 19-100 (59)		46,5±11,1 19-64 (46)		76,9±8,4 65-100 (75)		<0,001
		n	%	n	%	n	%	p
Cinsiyet	Kadın	89	48,9	45	43,3	44	56,4	0,079
	Erkek	93	51,1	59	56,7	34	43,6	
Sigara		35	19,2	29	27,9	6	7,7	<0,001
Alkol Kullanımı		29	15,9	26	25,0	3	3,8	<0,001
Ek Hastalık								
Diabetes Mellitus		67	36,8	32	30,8	35	44,9	0,051
Hipertansiyon		95	52,2	36	34,6	59	75,6	<0,001
KOAH		9	4,9	1	1,0	8	10,3	0,005
KBY		21	11,5	6	5,8	15	19,2	0,005
İKH		46	25,3	11	10,6	35	44,9	<0,001
CVO		10	5,5	5	4,8	5	6,4	0,747
Geliş Şikayeti								
Karın Ağrısı		175	96,2	103	99,0	72	92,3	0,043
Bulantı		123	67,6	71	68,3	52	66,7	0,819
Kusma		79	43,4	43	41,3	36	46,2	0,517
Sarılık		30	16,6	13	12,6	17	21,8	0,100
Ateş		29	15,9	11	10,6	18	23,1	0,023
Nefes Darlığı		10	5,5	0	0,0	10	12,8	<0,001
Senkop		4	2,2	1	1,0	3	3,8	0,315
İshal		8	4,4	5	4,8	3	3,8	0,100
Kabızlık		15	8,2	7	6,7	8	10,3	0,392

65 yaş üstü hasta grubunda akut pankreatit etyolojilerinden alkol ve hiperlipidemi etiyolojisi, Atlanta risk skorundan hafif şiddetli pankreatit ve konservatif tedavi uygulanma sıklığı, 65 yaş altı gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Buna karşın, BISAP risk skoru, hastanede yatış süresi, Atlanta risk skorundan orta ve ağır şiddetli pankreatit oranları, yoğun bakım yatış ihtiyacı ve mortalite oranları 65 yaş üstü grupta anlamlı düzeyde daha

yüksek saptanmıştır. Biliyer pankreatit hem 65 yaş altı hastalarda hem de 65 yaş ve üstü hastalarda en sık görülen akut pankretait etyolojisi idi. 65 yaş ve üstü hastalarda biliyer pankreatit, 65 yaş altı hastalarla kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde yüksek saptandı.

Tablo 4.2. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Hastalık Özelliklerinin, Risk Skorları ve Klinik Seyirlerinin Karşılaştırılması

		Total		HastaYaş				p
				65 yaş altı		65 yaş üstü		
		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		
Bısap skoru		1,63±1,23 0-5 (2)		0,90±0,91 0-4 (1)		2,59±0,90 1-5 (3)		<0,001
Balthazar skoru		1,50±1,41 0-8 (1)		1,43±1,213 0-6 (1)		1,59±1,64 0-8 (1)		0,974
Hastane yatış süresi		10,0±9,3 1-81 (7)		7,7±4,8 3-42 (7)		13,0±12,4 1-81 (10)		<0,001
		n	%	n	%	n	%	p
Pankreatit Etiyolojisi								
Biliyer		96	52,7	43	41,3	53	67,9	<0,001
Alkol		13	7,1	13	12,5	0	0,0	0,001
Hiperlipidemi		11	6,0	10	9,6	1	1,3	0,025
İlaç		20	11,0	12	11,5	8	10,3	0,784
İdyopatik		35	19,2	23	22,1	12	15,4	0,254
Nekrotizan		4	2,2	2	1,9	2	2,6	1,000
Atlanta Sınıflaması	Hafif	128	70,3	94	90,4	34	43,6	<0,001
	Orta	38	20,9	6	5,8	32	41,0	<0,001
	Ağır	15	8,2	4	3,8	11	14,1	0,013
Psödokist		7	3,8	2	1,9	5	6,4	0,140
Pankreatik Duvar Nekrozu		5	2,7	2	1,9	3	3,8	0,653
Ybü Yatış İhtiyacı		13	7,1	1	1,0	12	15,4	<0,001
Mortalite		6	3,3	0	0,0	6	7,7	0,006
Konservatif Tedavi		127	69,8	82	78,8	45	57,7	0,002

65 yaş ve üstü hasta grubunda hastaların laboratuar değerlerinden hemoglobin (Hb), hematokrit (Hct) ve albümin düzeyleri, 65 yaş altı gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Öte yandan, üre, kreatinin, aspartat

aminotransferaz (AST), laktat dehidrogenaz (LDH), amilaz, total bilirubin, direkt bilirubin, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin, beyaz kan hücresi (Lökosit) ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri 65 yaş üstü grupta anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4.3. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Laboratuvar Özelliklerinin Karşılaştırılması

	Total	Hasta Yaş		p
		65 yaş altı	65 yaş üstü	
	Ort.± SD Min-Maks (Median)	Ort.± SD Min-Maks (Median)	Ort.± SD Min-Maks (Median)	
Üre	43,1±36,1 10-268 (32)	35,9±35,1 10-242 (27)	52,8±35,5 12-268 (44)	<0,001
Kreatinin	1,22±1,56 0,38-13,50 (0,85)	1,26±1,99 0,38-13,5 (0,77)	1,16±0,61 0,54-4,55 (0,97)	<0,001
ALT	146,2±206,7 1-1440 (58)	151,7±233,9 5-1440 (37)	138,9±164,7 1-765 (84)	0,446
AST	157,7±241,1 5-2350 (67)	145,8±273,3 5-2350 (34)	173,6±190,4 9-1026 (110)	0,013
LDH	302,9±185,6 110-1658 (256)	278,6±195,2 112-1658 (234)	335,2±167,7 110-1092 (286)	0,001
Amilaz	959,9±1005,7 26-6386 (560,5)	876,3±948,5 26-5213 (464)	1071,4±1073,3 49-6386 (684)	0,044
Lipaz	2654,4±3081,1 14-15548 (1438,5)	2447,6±3014,1 14-14079 (1127,5)	2930,1±3166,6 105-15548 (1821)	0,054
Total bilirubin	1,7±1,7 0,15-9,06 (1)	1,43±1,55 0,15-9 (1)	1,96±1,88 0,15-9,06 (1)	0,016
Direkt bilirubin	2,6±20,0 0,05-270 (0)	1,17±3,01 0,05-0,22 (1,31)	1,53±0,07 0,55-7,59 (1,23)	0,003
CRP	60,7±76,9 1-484 (27)	48,5±72,0 1-484 (18)	77,0±80,6 1-356 (45)	0,002
Prokalsitonin	3,03±11,45 0,02-97,8 (0,12)	0,83±5,74 0,02-57,7 (0,09)	5,93±15,7 0,02-97,8 (0,37)	<0,001
Lökosit	12083,4±5967,5 3740-41910 (11070)	11083,1±5306,4 3740-26950 (10325)	13417,1±6549,0 4880-41910 (11660)	0,030
HB	12,9±2,2 5,3-18,1 (13)	13,5±2,2 5,3-18,1 (14)	12,1±1,9 7,8-15,5 (13)	<0,001
HCT	38,5±6,0 16,5-52,4 (39)	39,9±5,9 16,5-52,4 (40)	36,7±5,6 25-48,4 (38)	<0,001
Kalsiyum	9,0±0,6 6,92-10,60 (9)	9,1±0,5 7,50-10,19 (9)	9,0±0,6 6,92-10,6 (9)	0,140
Albumin	3,7±0,5 1,80-4,85 (4)	3,8±0,4 2,61-4,85 (4)	3,5±0,5 1,80-4,55 (4)	<0,001
Düzeltilmiş kalsiyum	9,29±0,55 7,88-11,11 (9)	9,21±0,50 8,08-10,21 (9)	9,39±0,60 7,88-11,11 (9)	0,027
Sodyum	137,0±4,3 119-151 (138)	136,7±4,6 119-145 (138)	137,4±3,7 128-151 (138)	0,962

Mortalite gelişen hasta grubunda yaş ortalaması, 65 yaş ve üstü hasta oranı, eşlik eden hastalıklardan diyabetes mellitus (DM) ve iskemik kalp hastalığı (İKH) prevalansı ile hastaneye başvuru şikayeti olarak nefes darlığı görülme oranı, 65 yaş altı gruba kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır

Tablo 4.4. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Demografik Özellikleri

		Mortalite				p
		Yok		Var		
		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		
Yaş		58,8±18,0 19-100 (59)		80,7±6,3 73-87 (81,5)		0,002
		n	%	n	%	p
Yaş	65 yaş altı	104	59,1	0	0,0	0,006
	65 yaş ve üstü	72	40,9	6	100	
Cinsiyet	Kadın	86	48,9	3	50,0	1,000
	Erkek	90	51,1	3	50,0	
Sigara		35	19,9	0	0,0	0,598
Alkol Kullanımı		29	16,5	0	0,0	0,592
Ek Hastalık						
Diabetes Mellitus		62	35,2	5	83,3	0,026
Hipertansiyon		91	51,7	4	66,7	0,684
KOAH		9	5,1	0	0,0	1,000
KBY		20	11,4	1	16,7	0,526
İKH		42	23,9	4	66,7	0,036
CVO		10	5,7	0	0,0	1,000
Geliş Şikayeti						
Karın Ağrısı		170	96,6	5	83,3	0,212
Bulantı		120	68,2	3	50,0	0,391
Kusma		77	43,8	2	33,3	0,699
Sarılık		29	16,6	1	16,7	1,000
Ateş		26	14,8	3	50,0	0,052
Nefes Darlığı		7	4,0	3	50,0	0,002
Senkop		3	1,7	1	16,7	0,126
İshal		8	4,5	0	0,0	1,000
Kabızlık		15	8,5	0	0,0	1,000

Mortalite gelişen hasta grubunda Atlanta risk skoruna göre hafif şiddetli pankreatit oranı, sağ kalan hastalara kıyasla istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Buna karşın, BISAP risk skoru, Atlanta risk skoruna göre ağır pankreatit oranı ve yoğun bakım ünitesine (YBÜ) yatış ihtiyacı, sağ kalan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4.5. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Hastalık Özellikleri

		Mortalite				p
		Yok		Var		
		Ort.± SD Min-Maks (Median)		Ort.± SD Min-Maks (Median)		
Bısap skoru		1,5±1,2 0-5 (2)		4,0±0,9 3-5 (4)		<0,001
Balthazar skoru		1,5±1,4 0-8 (1)		2,7±2,1 0-4 (4)		0,146
Hastane yatış süresi		9,3±6,8 2-46 (7)		28,3±32,9 1-81 (15,5)		0,563
		n	%	n	%	p
Pankreatit Etyolojisi						
Biliyer		94	53,4	2	33,3	0,424
Alkol		13	7,4	0	0,0	1,000
Hiperlipidemi		11	6,3	0	0,0	1,000
İlaç		20	11,4	0	0,0	1,000
İdyopatik		32	18,2	3	50,0	0,086
Nekrotizan		4	2,3	0	0,0	1,000
Atlanta Sınıflaması	Hafif	128	72,7	0	0,0	<0,001
	Orta	38	21,6	1	16,7	1,000
	Ağır	10	5,7	5	83,3	<0,001
Psödokist		7	4,0	0	0,0	1,000
Pankreatik Duvar Nekrozu		5	2,8	0	0,0	1,000
Ybü Yatış İhtiyacı		7	4,0	6	100	<0,001
Konservatif Tedavi		38	21,6	1	16,7	1,000

Mortalite gelişen hasta grubunda hastaların laboratuar değerlerinden hemoglobin (Hb) ve albümin düzeyleri, sağ kalan hastalara kıyasla istatistiksel olarak

anlamlı düzeyde daha düşük bulunmuştur. Öte yandan, üre, C-reaktif protein (CRP), prokalsitonin ve düzeltilmiş kalsiyum düzeyleri, sağ kalan hastalara göre anlamlı düzeyde daha yüksek saptanmıştır.

Tablo 4.6. Hastaların Yaş Gruplarına Göre (65 Yaş Altı / 65 Yaş ve Üzeri) Mortalite ile İlişkili Laboratuvar Özellikleri

	Mortalite		p
	Yok	Var	
	Ort.± SD Min-Maks (Median)	Ort.± SD Min-Maks (Median)	
Üre	42,4±35,8 10-268 (32)	64,2±41,9 31-148 (51,5)	0,017
Kreatinin	1,22±1,58 0,38-13,5 (0,83)	1,09±0,21 0,93-1,47 (1)	0,077
ALT	150,0±209,2 1-1440 (61)	36,5±21,6 5-59 (40,5)	0,239
AST	160,7±244,5 5-2350 (66,5)	68,8±35,5 26-112 (66)	0,859
LDH	299,1±178,9 110-1658 (252)	413,2±333,4 248-1092 (280)	0,198
Amilaz	981,2±1015,6 26-6386 (577)	335,8±177,5 49-534 (370)	0,078
Lipaz	2721,4±3111,1 14-15548 (1491)	688,7±303,9 246-1031 (726,5)	0,052
Total bilirubin	1,66±1,72 0,15-9,06 (0,88)	1,46±1,62 0,35-4,56 (0,79)	0,789
Direkt bilirubin	1,23±2,51 0,05-27 (0,31)	1,16±1,38 0,08-3,55 (0,54)	0,813
CRP	58,9±76,3 1-484 (24)	114,8±83,2 35-210 (102,5)	0,028
Prokalsitonin	0,95±1,76 0,02-57,71 (0,1)	3,3±5,8 0,092-15,010 (1,2)	<0,001
Lökosit	11911,7±5862,6 3740-41910 (10880)	17120,0±7395,2 7650-25860 (18300)	0,074
HB	12,9±2,2 5,3-18,1 (13)	10,9±2,1 8,6-14,7 (10,6)	0,026
HCT	38,6±5,9 16,5-52,4 (38,7)	34,0±6,2 27,8-45,5 (32,6)	0,060
Kalsiyum	9,0±0,6 7,50-10,60 (9,1)	8,7±1,0 6,92-9,54 (9,1)	0,404
Albumin	3,7±0,5 2,59-4,85	2,7±0,7 1,80-3,63 (2,5)	<0,001
Düzeltilmiş kalsiyum	9,3±0,5 7,88-11,11	9,7±0,6 8,68-10,56 (9,8)	0,038
Sodyum	136,9±4,1 119-145	140,3±7,6 128-151 (139,5)	0,119

Mortalite risk etkileri, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, yaş artışı, diabetes mellitus varlığı, Atlanta risk skorlarından ağır pankreatit olması, BISAP risk skoru artışı, beyaz kan hücresi (Lökosit) artışı, düzeltilmiş kalsiyum ve sodyum artışları istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri olarak saptanmıştır. Öte yandan, hemoglobin (Hb) ve albümin artışları, koruyucu faktörler olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.7. Mortalite risk etkileri tek değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	p	OR	95% C.I.	
			Min	Maks
Yaş	0,009	1,092	1,023	1,166
Hasta yaş (ref:65 yaş altı) 65 yaş üstü	0,996			
Cinsiyet(ref:Kadın) Erkek	0,956	0,956	0,188	4,864
Sigara (ref:yok) var	0,998	0,000	0,000	
Alkol kullanımı (ref:yok) var	0,998	0,000	0,000	
Diabetes mellitus (ref:yok) var	0,045	9,194	1,051	80,455
Hipertansiyon (ref:yok) var	0,477	1,868	0,334	10,463
KOAH (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
KBY (ref:yok) var	0,692	1,560	0,173	14,036
CVO (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Biliyer (ref:yok) var	0,345	0,436	0,078	2,443
Alkol (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Hiperlipidemi (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
İlaç (ref:yok) var	0,998	0,000	0,000	
İdyopatik (ref:yok) var	0,073	4,500	0,868	23,326
Nekrotizan (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Atlanta hafif (ref:yok) var	0,996	0,000	0,000	
Atlanta orta (ref:yok) var	0,773	0,726	0,082	6,405
Atlanta ağır (ref:yok) var	<0,001	83,000	8,837	779,549
Bısap skoru	<0,001	6,153	2,318	16,332
Balthazar skoru	0,051	1,537	0,998	2,367
Psödokist (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Pankreatik duvar nekrozu (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Konservatif tedavi (ref:yok) var	0,866	0,862	0,153	4,850
ERCP (ref:yok) var	0,773	0,726	0,082	6,405
Üre	0,176	1,009	0,996	1,023
Kreatinin	0,838	0,929	0,457	1,887

	p	OR	95% C.I.	
			Min	Maks
Alt	0,211	0,989	0,971	1,007
Ast	0,294	0,995	0,986	1,004
Ldh	0,170	1,002	0,999	1,004
Amilaz	0,138	0,998	0,995	1,001
Lipaz	0,128	0,999	0,998	1,000
Total bilirubin	0,773	0,925	0,542	1,576
Direkt bilirubin	0,941	0,986	0,685	1,421
Crp	0,098	1,006	0,999	1,013
Prokalsitonin	0,915	1,000	0,995	1,005
Lökosit	0,047	1,000	1,000	1,000
Hb	0,033	0,682	0,481	0,969
Hct	0,066	0,888	0,783	1,008
Kalsiyum	0,131	0,366	0,099	1,351
Albumin	0,001	0,016	0,002	0,170
Düzeltilmiş kalsiyum	0,042	4,645	1,059	20,366
Sodyum	0,039	1,272	1,013	1,598

Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) yatış gereksinimi ile ilgili, tek değişkenli lojistik regresyon analizinde, yaş, 65 yaş ve üstü olmak, eşlik eden hastalıklardan diabetes mellitus varlığı, akut pankreatit etyolojilerinden idiyopatik pankreatit, Atlanta risk skorundan orta ve ağır pankreatit olması, BISAP risk skoru, Balthazar skoru, psödokist varlığı, laboratuar değerlerinden üre, kreatinin, C-reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi (Lökosit) artışları istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir. Ayrıca, hemoglobin (Hb) ve albümin artışları koruyucu faktörler olarak saptanmıştır.

Tablo 4.8. YBÜ tek değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	p	OR	95% C.I.	
			Min	Maks
Yaş	0,010	1,049	1,012	1,089
Hasta yaş (ref:65 yaş altı) 65 yaş üstü	0,005	18,727	2,379	147,415
Cinsiyet(ref:Kadın) Erkek	0,837	1,126	0,363	3,490
Sigara (ref:yok) var	0,998	0,000	0,000	
Alkol kullanımı (ref:yok) var	0,998	0,000	0,000	
Diabetes mellitus (ref:yok) var	0,019	4,306	1,271	14,583
Hipertansiyon (ref:yok) var	0,078	3,294	0,876	12,393
KOAH (ref:yok) var	0,639	1,677	0,193	14,542
KBY (ref:yok) var	0,190	2,517	0,633	10,000
CVO (ref:yok) var	0,720	1,481	0,173	12,689
Biliyer (ref:yok) var	0,622	0,752	0,243	2,333
Alkol (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Hiperlipidemi (ref:yok) var	0,601	1,525	0,313	7,434
İlaç (ref:yok) var	0,716	1,284	0,334	4,936
İdiyopatik (ref:yok) var	0,009	15,182	1,949	118,253
Nekrotizan (ref:yok) var	0,995	0,000	0,000	
Atlanta hafif (ref:yok) var	0,881	1,108	0,290	4,240
Atlanta orta (ref:yok) var	<0,001	109,333	22,808	524,096
Atlanta ağır (ref:yok) var	<0,001	21,220	4,566	98,623
Bısap skoru	0,001	1,840	1,297	2,609
Balthazar skoru	0,045	5,964	1,037	34,310
Psödokist (ref:yok) var	0,017	10,061	1,519	66,621
Pankreatik duvar nekrozu (ref:yok) var	0,999	0,000	0,000	
Konservatif tedavi (ref:yok) var	0,964	0,972	0,286	3,303
ERCP (ref:yok) var	0,584	0,649	0,138	3,056
Üre	<0,001	1,020	1,009	1,031
Kreatinin	0,035	1,256	1,017	1,551
ALT	0,112	0,994	0,987	1,001
AST	0,274	0,997	0,993	1,002
LDH	0,118	1,002	1,000	1,004
Amilaz	0,760	1,000	1,000	1,001
Lipaz	0,572	1,000	1,000	1,000
Total bilirubin	0,598	0,903	0,618	1,319

	p	OR	95% C.I.	
			Min	Maks
Direkt bilirubin	0,495	1,057	0,902	1,237
Crp	0,001	1,010	1,004	1,016
Prokalsitonin	0,847	1,000	0,998	1,002
Lökosit	<0,001	1,000	1,000	1,000
Hb	0,020	0,743	0,578	0,955
Hct	0,059	0,916	0,837	1,003
Kalsiyum	0,131	0,484	0,189	1,243
Albumin	<0,001	0,069	0,019	0,255
Düzeltilmiş kalsiyum	0,057	2,752	0,972	7,794
Sodyum	0,549	1,044	0,906	1,204

Mortalite için tek değişkenli analizlerde, p<0.100 olarak saptanan yaş, diabetes mellitus, idiyopatik pankreatit, Atlanta risk skoruna göre ağır pankreatit, BISAP risk skoru, Balthazar skoru, C-reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi (Lökosit), hemoglobin (Hb), albümin, düzeltilmiş kalsiyum ve sodyum, oluşturulan çok değişkenli modelde Forward yöntemine göre analiz edilmiştir. Bu analizde, sodyum ile birlikte Atlanta risk skoruna göre ağır pankreatit olması, istatistiksel olarak anlamlı bir risk faktörü olarak belirlenmiş; albümin yüksekliği ise koruyucu bir faktör olarak saptanmıştır.

Tablo 4.9. Mortalite ile İlişkili Değişkenlerin Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	p	OR	%95 CI	
Atlanta ağır (ref:yok) var	0,020	25,166	1,661	381,272
Albumin	0,007	0,015	0,001	0,323
Sodyum	0,059	1,380	0,988	1,928

Yoğun Bakım Ünitesi (YBÜ) yatış ihtiyacı için tek değişkenli analizlerde, p<0.100 olarak saptanan diabetes mellitus, hipertansiyon, idiyopatik pankreatit, Atlanta risk skoruna göre ağır pankreatit, BISAP risk skoru, Balthazar skoru, psödokist varlığı, üre, kreatinin, C-reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi (Lökosit), hemoglobin (Hb), albümin, düzeltilmiş kalsiyum, oluşturulan çok değişkenli modelde

psödokist etkisi ile birlikte Forward metodu ile analiz edilmiştir. Bu analizde, Atlanta risk skoruna göre ağır pankreatit olması, BISAP risk skoru, sodyum ve düzeltilmiş kalsiyum artışı, istatistiksel olarak anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Tablo 4.10. Yoğun Bakım Yatış İhtiyacını Öngören Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi

	p	OR	%95 CI	
Atlanta ağır (ref:yok) var	0,005	133,716	4,543	3935,676
Bısap skoru	0,004	30,383	2,969	310,864
Psödokist (ref:yok) var	0,056	0,005	0,000	1,149
Düzeltilmiş kalsiyum	0,019	11,805	1,511	92,218

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada, 65 yaş ve üstü ile 65 yaş altı akut pankreatit hastalarının demografik, klinik, hastalık seyri ve laboratuvar parametreleri karşılaştırılmış; ayrıca mortalite ve yoğun bakım ünitesi (YBÜ) yatış ihtiyacını etkileyen risk faktörleri tek ve çok değişkenli lojistik regresyon analizleri ile incelenmiştir. Elde edilen veriler, yaşlı hastalarda akut pankreatitin daha şiddetli seyredip, artmış komplikasyon ve mortalite riski taşıdığını göstermektedir. Yaşlı bireylerde Akut Pankreatit (AP) tanısı alan hastalarda, genç popülasyona kıyasla daha yüksek mortalite oranları, yoğun bakım ünitesine yatış ihtiyacı ve uzun hastane yatış süresi gözlemlenmektedir. Bu hasta grubunda erken tanı ve tedaviye hızlıca başlanması, klinik sonuçları iyileştirmede ve komplikasyon riskini azaltmada kritik rol oynamaktadır.(51,52)

5.1. DEMOGRAFİK VE KLİNİK ÖZELLİKLER

Bu çalışmada, akut pankreatitin ileri yaş grubunda daha sık gözlendiğini ve bu hasta grubunun demografik özelliklerinin genç bireylerden belirgin farklılıklar gösterdiğini ortaya koymaktadır.

Özellikle yaşlı hastalarda sigara ve alkol kullanım oranlarının daha düşük olması, bu yaş grubunda farklı etiyolojik mekanizmaların öne çıkabileceğini düşündürmektedir. Eşlik eden hastalıkların yaşlı bireylerde daha yüksek oranda görülmesi beklenen bir durum olup, bu çalışmada da hipertansiyon, KOAH, koroner arter hastalığı ve iskemik kalp hastalığı gibi komorbiditelerin yaşlı grupta anlamlı şekilde daha yaygın olduğu tespit edilmiştir. Bu durum, akut pankreatit yönetiminde yaşlı hastalarda çoklu sistemik değerlendirme gerekliliğini vurgulamaktadır. Klinik bulgular açısından, genç hastalarda karın ağrısı ön planda iken, yaşlı bireylerde ateş ve nefes darlığı gibi sistemik belirtilerin daha sık gözlenmesi, bu yaş grubunda hastalığın daha atipik semptomlarla seyredebildiğine işaret etmektedir. Özellikle nefes darlığı gibi bulgular, altta yatan kardiyopulmoner hastalıkların katkısıyla birlikte, klinik tablonun daha komplike hale geldiğini düşündürmektedir. Bu nedenle, ileri yaş grubunda akut pankreatit tanısı konulurken, klasik semptomların yanı sıra sistemik bulguların da dikkatle değerlendirilmesi büyük önem taşımaktadır.

Çalışmamızda, 65 yaş ve üstü hastalarda hipertansiyon (%75,6), koroner arter hastalığı (%19,2) ve kronik böbrek yetmezliği (%44,9) gibi komorbiditelerin anlamlı yüksekliği, yaşlı populasyonun sistemik inflamatuar yanıtlara daha duyarlı olduğu hipotezini desteklemektedir. Bu bulgular, Banks ve arkadaşları tarafından 2013 yılında yapılan çalışmada revize edilen Atlanta kriterlerinde vurgulanan "ileri yaşın, akut AP şiddetini artıran bağımsız bir risk faktörü" olduğu görüşüyle uyumludur.(12) Benzer şekilde, De Beaux ve arkadaşları ise 1995 yılında yaşlı AP hastalarında komorbiditelerin mortaliteyi 4 kat artırdığını (%42 vs. %11; p<0.001) prospektif bir kohort çalışmasında ortaya koymuştur.(53) Patofizyolojik mekanizma olarak ise yaşlanmayla birlikte azalan hücresel rejenerasyon kapasitesi ve endotel disfonksiyonu organ yetmezliği riskini artırdığı düşünülmektedir.(12)Ayrıca çalışmamızda genç AP hastalarında sigara (%27,9) ve alkol (%25,0) kullanımının daha yüksek oranda olduğu görülmüştür ve buna rağmen, yaşlılarda mortalitenin belirgin artışı, toksisiteye bağlı pankreatitlerin gençlerde daha sık görülmesine rağmen prognozun daha iyi olduğunu gösteren Papachristou ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları çalışma bulgularıyla örtüşmektedir. (54)

5.2. HASTALIK SEYRİ VE KLİNİK ŞİDDET

Çalışmamızda elde edilen bulgular, yaşın akut pankreatit (AP) hastalarının klinik seyri üzerindeki etkilerini açıkça ortaya koymaktadır. 65 yaş ve üstü hastaların BISAP skorları (2,59±0,90) anlamlı derecede daha yüksek bulunmuş olup (p<0,001), bu bulgu, yaşlı bireylerde hastalığın daha ağır seyrettiğini ve mortalite riskinin arttığını göstermektedir. Wu ve arkadaşlarının 2008 yılında gerçekleştirdikleri çalışmada, BISAP ≥3 olan hastalarda mortalite riskinin 12 kat arttığını gösteren bulguları ile uyumlu olarak, yüksek BISAP skoru yaşlı hastalarda daha kötü prognozun bir göstergesi olarak kabul edilebilir.(40) Atlanta sınıflandırması açısından, 65 yaş ve üstü hastalarda ağır pankreatit oranının (14,1%) genç hastalara kıyasla daha yüksek bulunması (p=0,013), yaşın pankreatit şiddetini arttıran bağımsız bir risk faktörü olduğunu bir kez daha doğrulamaktadır. Bu bulgular, Muddana ve arkadaşlarının 2009 yılında yaptıkları çalışmada 65 yaş üstü hastalarda organ yetmezliği insidansının 2,5 kat fazla olduğunu belirttikleri sonuçlarla paralellik göstermektedir.(54) Kritik bir nokta olarak, yaşlılarda konservatif tedavi oranının düşük olması (%57,7 vs. %78,8;

p=0.002), bu grupta cerrahi/intervansiyonel girişim gereksiniminin artmasıyla açıklanabilir. Bu durum, Tenner ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada belirttiği üzere “yaşlı hastalarda enfekte nekroz riskinin gençlere göre 1,8 kat yüksek" olduğunu belirten kılavuz önerileriyle tutarlıdır.(55)

5.3. LABORATUVAR BULGULARI

Çalışmamızda, akut pankreatitli hastalarda özellikle yaşlı grupta prokalsitonin ve CRP düzeylerinde belirgin artış gözlenmiştir. Mofidi ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptıkları erken sistemik inflamasyon yanıtı ile multiorgan yetmezlik ve mortalite arasındaki ilişkiyi rapor ettiği çalışmada bu artışın, hastalığın şiddetinin ve kötü prognozun önemli göstergeleri arasında yer aldığı vurgulanmıştır. Bu durum, prokalsitonin eşik değeri (>3,8 ng/mL) kullanılarak nekrotizan pankreatit tanısında yüksek spesifite elde edilmesinin bildirildiği literatür verileriyle de paralellik göstermektedir.(56)

Buna ek olarak, Lankisch, Apte ve Banks’ın 2015’de yayımlanan kapsamlı değerlendirmesinde akut pankreatitte hastaların beslenme durumunun ve özellikle serum albümin düzeylerinin, klinik seyir ve mortalite üzerinde belirleyici olduğu belirtilmiştir. Çalışmamızda yaşlı grupta serum albümin düzeyinde görülen anlamlı düşüklük, bu bulgularla uyumludur.(57)

Bununla birlikte, literatürde yaşlı hastalarda böbrek fonksiyon bozukluğu nedeniyle hem üre hem de kreatinin düzeylerinde artış beklenmektedir; ancak çalışmamızda yalnızca üre düzeyinde anlamlı bir artış gözlenmiş, kreatin düzeyinde ise istatistiksel anlamda belirgin bir fark saptanamamıştır. Wu ve arkadaşlarının (2008) geniş populasyon çalışmasında da belirtildiği üzere, kreatinin seviyesi böbrek fonksiyonunun bozulmasını yansıtmakla birlikte, aynı zamanda hastanın kas kütlesi gibi faktörlerden de etkilendiği için, bu parametrenin tek başına değerlendirilmesinin sınırlı kaldığı ileri sürülmektedir. Bu durum, böbrek fonksiyonunun değerlendirilmesinde üre ve kreatininin birlikte ele alınmasının gerekliliğini ortaya koymaktadır.(40)

Bu veriler, yaşlı hastalarda böbrek fonksiyonunun daha kırılgan ve sistemik inflamasyonun daha etkili olduğunu, beslenme ve hidrasyon durumlarının ise daha olumsuz seyrettiğini göstermektedir.

Ayrıca, AST ve LDH gibi, doku hasarı ve inflamasyonu yansıtan enzimlerde yaşlı hastalarda gözlenen artışa rağmen, Tenner ve arkadaşlarının 2013 Amerikan Koleji Gastroenteroloji kılavuzunda da belirttiği gibi, bu enzimlerin tek başına hastalığın prognozunu belirlemede yeterli olmadığı, diğer klinik ve laboratuvar verileriyle birlikte değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmaktadır.(55)

Akut pankreatite bağlı ölümlerin büyük çoğunluğunun çoklu organ yetmezliği kaynaklı olduğu ve bu durumun laboratuvar bulguları ile erken dönemde öngörülebileceği tespit edilmiştir.(58)

5.4. MORTALİTE VE YOĞUN BAKIM ÜNİTELERİ İLE İLGİLİ BULGULAR

Çalışmamızda elde edilen veriler, yaşlı bireylerde akut pankreatitin seyrinin daha ağır olabileceğini göstermektedir. Mortalite grubundaki hastaların yaş ortalamasının belirgin şekilde yüksek (80,7 ± 6,3 yıl) olması ve tüm ölüm vakalarının 65 yaş ve üzeri grupta meydana gelmesi, yaş faktörünün mortalite açısından kritik bir belirleyici olduğunu ortaya koymaktadır. Literatürde de benzer şekilde, ileri yaşın akut pankreatit seyrinde önemli bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Ek hastalıkların mortalite üzerindeki etkisi de dikkat çekicidir. Özellikle diabetes mellitus ve iskemik kalp hastalığı (İKH) gibi komorbiditeler, mortalite grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek oranlarda bulunmuştur. Diabetes mellitusun enfeksiyöz komplikasyonları artırarak mortal seyri tetikleyebileceği, Ling Yang ve arkadaşlarının 2013 yılında yaptığı çalışmada vurgulanmıştır.(59) Bu bulgular, yaşlı ve diyabetik hastalarda klinik yaklaşımın daha dikkatli olması gerektiğini düşündürmektedir. Ayrıca, mortalite ile ilişkili semptomlardan biri olarak nefes darlığı, mortalite grubunda %50 oranında bildirilmiş ve bu oran sağkalım grubuna göre oldukça yüksek bulunmuştur. Bu durum, olası solunum komplikasyonlarının erken fark edilmesinin önemine işaret etmektedir. Prognostik skorlamalara bakıldığında, mortalite grubunda BISAP skorunun yüksek olması ve Atlanta sınıflamasına göre hastaların çoğunun “ağır” kategoride yer alması,

bu iki sistemin hastalık şiddetini belirlemede etkili göstergeler olduğunu göstermektedir. Bu bulgular, Yadav ve Lowenfels'in 2013 yılında ağır akut pankreatitte mortalite oranlarının %30-40 arasında olduğunu belirttiği verilerle uyumludur.(60) Laboratuvar parametreleri açısından ise, mortalite grubunda anlamlı şekilde düşük albümin düzeyleri ($2,7 \pm 0,7$ g/dL) saptanmıştır. Hipoalbüminemi, beslenme durumu ile doğrudan ilişkili olup; bu bulgu, özellikle yaşlı bireylerde nutrisyonel desteğin erken dönemde ve agresif şekilde planlanması gerektiğini düşündürmektedir. Ayrıca hipoalbuminemi sistemik inflamasyon şiddeti ile ilişki olabileceğinden hangi mekanizmanın baskın olabileceği net olarak ortaya konmamıştır. McClave ve arkadaşlarının 2016 tarihli enteral beslenme kılavuzlarında da albümin düzeyinin <3,0 g/dL olmasının beslenme desteği açısından belirleyici olduğu ifade edilmiştir.(61)

Lojistik regresyon analizleri sonucunda ise, yaş, diabetes mellitus, Atlanta sınıflandırmasında ağır pankreatit ve artmış BISAP skorunun mortalite ile ilişkili olduğu belirlenmiş; çok değişkenli analizlerde ise Atlanta ağır sınıf ve düşük albümin düzeyleri bağımsız mortalite belirleyicileri olarak öne çıkmıştır. Bununla birlikte, yoğun bakım ihtiyacının da yalnızca Atlanta ağır sınıf ile değil, aynı zamanda artmış BISAP skoru ve düzeltilmiş kalsiyum değeri artışı ile ilişkili bulunması, bu parametrelerin erken risk sınıflandırmasında kullanılabileceğini göstermektedir.

5.5. LİTERATÜR İLE KARŞILAŞTIRMA VE KLİNİK YORUMLAR

Çalışmamızın demografik ve klinik bulguları, literatürde bildirilen yaşlı akut pankreatit vakalarında daha düşük sigara ve alkol kullanım oranlarına rağmen, hipertansiyon, KOAH, KBY ve İKH gibi komorbiditelerin daha yüksek oranda bulunduğunu doğrulamaktadır. Ayrıca, 65 yaş ve üstü hastalarda hastane yatış süresinin (13,0±12,4 gün vs. 7,7±4,8 gün; $p<0,001$) ve Atlanta orta/ağır sınıflama oranlarının belirgin artışı, bu yaş grubunun daha ağır klinik seyir izlediğini göstermektedir. Laboratuvar bulgularında ise, üre, kreatinin, AST, LDH, amilaz, bilirubin, CRP, prokalsitonin ve lökosit gibi parametrelerin 65 yaş ve üstü hastalarda daha yüksek, HB, HCT ve albümin düzeylerinin ise daha düşük bulunması, yaşlı hastalarda organ disfonksiyonu ve sistemik inflamasyonun daha belirgin olduğunu

göstermektedir. Bu sonuçlar, literatürde bildirilen “yaşlılarda daha az tipik klinik tablo, artmış komplikasyon ve yüksek mortalite” gözlemleriyle uyumludur.

Yaşlılarda karın ağrısının en sık başvuru semptomu olmasına rağmen nefes darlığı, ateş gibi semptomların daha sık görülmesi (%92,3 vs. %99,0; p=0.043), Gardner ve arkadaşların 2008 yılında "65 yaş ve üstü hastaların %23'ünde atipik semptomlar" şeklindeki retrospektif analizini destekler.(62) Klinik pratik için öneri olarak, yaşlı hastalarda karın ağrısı en sık semptom olmasına rağmen ateş/nefes darlığı gibi atipik semptom varlığında AP'nin ayırıcı tanıda düşünülmesi gerektiği vurgulanmalıdır.

5.6. ÇALIŞMANIN SINIRLILIKLARI VE GELECEK PERSPEKTİFİ

Bu çalışmanın retrospektif yapısı, tek merkezden elde edilen veriler ve sınırlı örneklem büyüklüğü, bulguların genellenebilirliğini kısıtlayan önemli etkenlerdir. Laboratuvar ölçümlerinin zamanlaması ve ölçüm tekniklerindeki farklılıklar, verilerin yorumlanmasında ek sınırlamalar olarak karşımıza çıkmaktadır. Gelecekte, çok merkezli ve prospektif çalışmalarla bu parametrelerin doğrulanması, ayrıca ileri modellemelerle diğer potansiyel risk faktörlerinin de değerlendirilmesi gerekmektedir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda 65 yaş altı ile 65 yaş ve üstü hastalardan elde edilen verilerde; sigara ve alkol kullanımında belirgin farklılık, hipertansiyon, KOAH, KBY ve İKH gibi komorbiditelerin 65 yaş ve üstünde daha yaygın olmasını, klinik semptomlardan ateş ve nefes darlığının 65 yaş ve üstünde daha sık görülmesini, hastalık şiddetinde; Bısap skoru ve Atlanta risk sınıflamasında orta ve ağır pankreatit daha yüksek oranda (hafif: %90,4 vs. %43,6; orta: %5,8 vs. %41,0; ağır: %3,8 vs. %14,1;) görülmüştür.

Ayrıca, mortalite ve YBÜ ihtiyacı açısından; mortalite 65 yaş altı hastalarda %0 iken 65 yaş ve üstünde %7,7 olarak belirlenmiş; YBÜ ihtiyacı ise sırasıyla %1,0 ve %15,4 raporlanmıştır.

Bu bulgular, akut pankreatit yönetiminde erken risk değerlendirmesi, agresif hasta takibi, yoğun bakım gereksiniminin önceden belirlenmesi ve komorbidite yönetiminin önemini vurgulamaktadır. Klinik uygulamada Atlanta risk sınıflamasına göre ağır sınıf, artan Bısap skoru, yüksek lökosit ve düzeltilmiş kalsiyum gibi parametrelerin yanı sıra, düşük albüminin öngörücü değeri dikkate alınarak, yaşlı hastalarda erken müdahale stratejilerinin geliştirilmesi gerekmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Gurusamy KS, Davidson BR. Acute Pancreatitis. Içinde: Evidence-based Gastroenterology and Hepatology 4e. Wiley; 2019. s. 353-60.
2. Szatmary P, Grammatikopoulos T, Cai W, Huang W, Mukherjee R, Halloran C, vd. Acute Pancreatitis: Diagnosis and Treatment. Drugs. 08 Ağustos 2022;82(12):1251-76.
3. Bollen TL. Acute pancreatitis: international classification and nomenclature. Clin Radiol. Şubat 2016;71(2):121-33.
4. Garg PK, Singh VP. Organ Failure Due to Systemic Injury in Acute Pancreatitis. Gastroenterology. Mayıs 2019;156(7):2008-23.
5. Premkumar R, Phillips ARJ, Petrov MS, Windsor JA. The clinical relevance of obesity in acute pancreatitis: Targeted systematic reviews. Pancreatology. Ocak 2015;15(1):25-33.
6. Gullo L, Sipahi , Helenita M., Pezzilli R. Pancreatitis in the Elderly. J Clin Gastroenterol. Temmuz 1994;19(1):64-8.
7. Talathi SS, Zimmerman R, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. 2025.
8. Longnecker DS, Thompson ED. Anatomy, Histology, and Fine Structure of the Pancreas. Içinde: The Pancreas. Wiley; 2023. s. 9-22.
9. Hruban RH, Pitman MB, Klimstra DS. Tumors of the Pancreas. American Registry of PathologyWashington, DC; 2007.
10. Yamamoto T. Long-term survival after resection of pancreatic cancer: A single-center retrospective analysis. World J Gastroenterol. 2015;21(1):262.
11. Peery AF, Crockett SD, Murphy CC, Lund JL, Dellon ES, Williams JL, vd. Burden and Cost of Gastrointestinal, Liver, and Pancreatic Diseases in the United States: Update 2018. Gastroenterology. Ocak 2019;156(1):254-272.e11.

12. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, vd. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. Ocak 2013;62(1):102-11.

13. MOREAU JA, ZINSMEISTER AR, MELTON LJ, DiMAGNO EP. Gallstone Pancreatitis and the Effect of Cholecystectomy: A Population-Based Cohort Study. Mayo Clin Proc. Mayıs 1988;63(5):466-73.

14. Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. Gastroenterology. Mart 1993;104(3):853-61.

15. RIELA A, ZINSMEISTER AR, MELTON LJ, WEILAND LH, DiMAGNO EP. Increasing Incidence of Pancreatic Cancer Among Women in Olmsted County, Minnesota, 1940 Through 1988. Mayo Clin Proc. Eylül 1992;67(9):839-45.

16. Dominguez-Muñoz JE. Management of pancreatic exocrine insufficiency. Curr Opin Gastroenterol. Eylül 2019;35(5):455-9.

17. Chatila AT, Bilal M, Guturu P. Evaluation and management of acute pancreatitis. World J Clin Cases. 06 Mayıs 2019;7(9):1006-20.

18. Shimosegawa T, Chari ST, Frulloni L, Kamisawa T, Kawa S, Mino-Kenudson M, vd. International Consensus Diagnostic Criteria for Autoimmune Pancreatitis. Pancreas. Nisan 2011;40(3):352-8.

19. Gallo C, Dispinzieri G, Zucchini N, Invernizzi P, Massironi S. Autoimmune pancreatitis: Cornerstones and future perspectives. World J Gastroenterol. 28 Şubat 2024;30(8):817-32.

20. Jin M, Bai X, Chen X, Zhang H, Lu B, Li Y, vd. A 16-year trend of etiology in acute pancreatitis: The increasing proportion of hypertriglyceridemia-associated acute pancreatitis and its adverse effect on prognosis. J Clin Lipidol. Kasım 2019;13(6):947-953.e1.

21. Adiamah A, Psaltis E, Crook M, Lobo DN. A systematic review of the epidemiology, pathophysiology and current management of hyperlipidaemic pancreatitis. Clinical Nutrition. Aralık 2018;37(6):1810-22.

22. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious Causes of Acute Pancreatitis. Pancreas. Kasım 1996;13(4):356-71.

23. Rawla P, Bandaru SS, Vellipuram AR. Review of Infectious Etiology of Acute Pancreatitis. Gastroenterology Res. 2017;10(3):153-8.

24. Lerch MM, Gorelick FS. Models of Acute and Chronic Pancreatitis. Gastroenterology. Mayıs 2013;144(6):1180-93.

25. Ooi CY, Durie PR. Cystic fibrosis transmembrane conductance regulator (CFTR) gene mutations in pancreatitis. Journal of Cystic Fibrosis. Eylül 2012;11(5):355-62.

26. Ward JB, Jenkins SA, Sutton R, Petersen OH. Is an elevated concentration of acinar cytosolic free ionised calcium the trigger for acute pancreatitis? The Lancet. Ekim 1995;346(8981):1016-9.

27. Mitra T, Dixit VK, Yadav DP, Shukla SK, Verma A, Thakur P, vd. Idiopathic acute pancreatitis—A myth or reality? Role of endoscopic ultrasonography and magnetic resonance cholangiopancreatography in its diagnosis. Indian Journal of Gastroenterology. 06 Şubat 2021;40(1):22-9.

28. Gerhardt RT, Nelson BK, Keenan S, Kernan L, MacKersie A, Lane MS. Derivation of a clinical guideline for the assessment of nonspecific abdominal pain: the Guideline for Abdominal Pain in the ED Setting (GAPEDS) Phase 1 Study. Am J Emerg Med. Ekim 2005;23(6):709-17.

29. Wright WF. Cullen Sign and Grey Turner Sign Revisited. Journal of Osteopathic Medicine. 01 Haziran 2016;116(6):398-401.

30. Hofmeyr S, Meyer C, Warren BL. Serum lipase should be the laboratory test of choice for suspected acute pancreatitis. South African Journal of Surgery. 08 Ağustos 2014;52(3):72.

31. Basnayake C, Ratnam D. Abnormal laboratory results: Blood tests for acute pancreatitis. Aust Prescr. 01 Ağustos 2015;38(4):128-30.

32. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. Haziran 2002;97(6):1309-18.

33. Forsmark CE, Baillie J. AGA Institute Technical Review on Acute Pancreatitis. Gastroenterology. Mayıs 2007;132(5):2022-44.

34. TOOULI J, BROOKE-SMITH M, BASSI C, CARR-LOCKE D, TELFORD J, FREENY P, vd. Guidelines for the management of acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 08 Şubat 2002;17(s1).

35. Matull WR. Biochemical markers of acute pancreatitis. J Clin Pathol. 01 Nisan 2006;59(4):340-4.

36. Rocha APC, Schawkat K, Mortele KJ. Imaging guidelines for acute pancreatitis: when and when not to image. Abdominal Radiology. 11 Mayıs 2020;45(5):1338-49.

37. Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT. MRI of Pancreatitis and Its Complications: Part 1, Acute Pancreatitis. American Journal of Roentgenology. Aralık 2004;183(6):1637-44.

38. Ditkofsky NG, Singh A, Avery L, Novelline RA. The role of emergency MRI in the setting of acute abdominal pain. Emerg Radiol. 15 Aralık 2014;21(6):615-24.

39. Talamini G, Bassi C, Falconi M, Sartori N, Frulloni L, Di Francesco V, vd. Risk of death from acute pancreatitis. International Journal of Pancreatology. Şubat 1996;19(1):15-24.

40. 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. 30 Temmuz 2008;57(12):1698-703.

41. Edmond KM, Kortsalioudaki C, Scott S, Schrag SJ, Zaidi AK, Cousens S, vd. Group B streptococcal disease in infants aged younger than 3 months: systematic review and meta-analysis. The Lancet. Şubat 2012;379(9815):547-56.

42. Neoptolemos J, Kemppainen E, Mayer J, Fitzpatrick J, Raraty M, Slavin J, vd. Early prediction of severity in acute pancreatitis by urinary trypsinogen activation peptide: a multicentre study. The Lancet. Haziran 2000;355(9219):1955-60.

43. Marshall JC, Cook DJ, Christou N V., Bernard GR, Sprung CL, Sibbald WJ. Multiple Organ Dysfunction Score. Crit Care Med. Ekim 1995;23(10):1638-52.

44. VISIT SCCM'S UPDATED WEB SITE. Crit Care Med. Nisan 2001;29(4):795.

45. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, Levy MM, Antonelli M, Ferrer R, vd. Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016. Intensive Care Med. 18 Mart 2017;43(3):304-77.

46. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. Pancreatology. Mart 2017;17(2):155-65.

47. Zaheer A, Singh VK, Qureshi RO, Fishman EK. The revised Atlanta classification for acute pancreatitis: updates in imaging terminology and guidelines. Abdom Imaging. 15 Şubat 2013;38(1):125-36.

48. Roberge RJ. Letters to the editor. J Emerg Med. Ağustos 2000;19(2):189.

49. Yu B, Li N, Li J, Wan J, He W, Zhu Y, vd. The Clinical Characteristics of Acute Pancreatitis in Gerontal Patients: A Retrospective Study. Clin Interv Aging. 2020;15:1541-53.

50. Stanislaw Gluszek, Dorota Koziel. Prevalence and progression of acute pancreatitis in the świętokrzyskie voivodeship population. 05 Ekim 2012;618-25.

51. Quero G, Covino M, Fiorillo C, Rosa F, Menghi R, Simeoni B, vd. Acute pancreatitis in elderly patients: a single-center retrospective evaluation of clinical outcomes. Scand J Gastroenterol. 03 Nisan 2019;54(4):492-8.

52. Kayar Y, Dertli R, Konur S. Clinical outcomes of acute pancreatitis in elderly patients: An experience of single tertiary center. Pancreatology. Ekim 2020;20(7):1296-301.

53. de Beaux AC, Palmer KR, Carter DC. Factors influencing morbidity and mortality in acute pancreatitis; an analysis of 279 cases. Gut. 01 Temmuz 1995;37(1):121-6.

54. Muddana V, Whitcomb DC, Papachristou GI. Current management and novel insights in acute pancreatitis. Expert Rev Gastroenterol Hepatol. 10 Ağustos 2009;3(4):435-44.

55. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS. American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. American Journal of Gastroenterology. Eylül 2013;108(9):1400-15.

56. 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. British Journal of Surgery. 15 Mayıs 2006;93(6):738-44.

57. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. The Lancet. Temmuz 2015;386(9988):85-96.

58. Brand M, Götz A, Zeman F, Behrens G, Leitzmann M, Brünnler T, vd. Acute Necrotizing Pancreatitis: Laboratory, Clinical, and Imaging Findings as Predictors of Patient Outcome. American Journal of Roentgenology. Haziran 2014;202(6):1215-31.

59. Yang L, He Z, Tang X, Liu J. Type 2 diabetes mellitus and the risk of acute pancreatitis. Eur J Gastroenterol Hepatol. Şubat 2013;25(2):225-31.

60. Yadav D, Lowenfels AB. The Epidemiology of Pancreatitis and Pancreatic Cancer. Gastroenterology. Mayıs 2013;144(6):1252-61.

61. McClave SA, Taylor BE, Martindale RG, Warren MM, Johnson DR, Braunschweig C, vd. Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient. Journal of Parenteral and Enteral Nutrition. 14 Şubat 2016;40(2):159-211.

62. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid Resuscitation in Acute Pancreatitis. Clinical Gastroenterology and Hepatology. Ekim 2008;6(10):1070-6.