

Akut Pankreatitli Olguların Klinik ve Laboratuvar Bulgularının Prognoz Üzerine Etkisi: Retrospektif Değerlendirme

Effects of Clinical and Laboratory Findings on Prognosis of Patients with Acute Pancreatitis: Retrospective Evaluation

İhsan SOLMAZ¹  Songül ARAÇ²  Nazım EKİN¹  Burhan Sami KALIN¹ 

ÖZ

Amaç: Akut pankreatit (AP), karın ağrısı ve amilaz ve lipaz yüksekliğinin olduğu, mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır. Bu çalışmada; hastanemizde AP tanısı ile yatırılan hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar bulguları incelenerek, prognoz üzerine etkileri retrospektif olarak araştırıldı.

Araçlar ve Yöntem: Çalışmamız Ocak 2016-Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemiz Dahiliye ve Acil Tıp kliniğinde AP tanısı ile takip edilen 457 hasta üzerinde yapıldı.

Bulgular: Hastaların 160'ı erkek(%35), 297'si kadın (%65) ve yaş ortalaması 57.7 (min:18-max:106) idi. Hastalarımızdan 6'sı (%1.4)'sı ex olmuştu. Ex olan hastalarımızın tamamı 70 yaş üstü ve en az bir komorbiditesi mevcuttu. Hafif ve şiddetli AP hastaları arasında cinsiyet, etioloji, CRP, amilaz ve yatış gün sayısı açısından istatistikî olarak anlamlı fark yokken, yaş açısından ise kuvvetli anlamlılık vardı. Hastalarımızın 369(%80.7)'unun etiolojisi biliyer olup, 88(%19.3)'inde ise nonbiliyer nedenler idi. Tüm hastaların Ranson ortalaması 1.28 idi

Sonuç: Hastalığın şiddetinin yaş ile belirgin arttığı göz önüne alındığında özellikle yaşlı hastaların takibinin dikkatle yapılması ve yoğun bakım üniteleri olan merkezde takip edilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz. AP klinik özelliklerinin farklı olması ve değişkenlik göstermesi nedeniyle klinik şiddetin erken dönemde belirlenmesi etkin tedavi yaklaşımı ve gelişebilecek komplikasyonların minimuma indirilmesini sağlayabilir.

Anahtar Kelimeler: epidemiyoloji; etyoloji; pankreatit şiddeti; ranson

ABSTRACT

Purpose: Acute pancreatitis(AP) is a disease that seen with abdominal pain and high serum amylase and lipase levels. Its mortality and morbidity are high. In this study, the demographic data, clinical and laboratory findings of patients hospitalized in our hospital with a diagnosis of AP were analyzed, and the effects of these findings on prognosis were investigated retrospectively.

Materials and Methods: This study was conducted on 457 patients who were followed up with the AP diagnosis at our hospital's Internal Medicine and Emergency Medicine Clinic between January 2016 and January 2019.

Results: Of the patients, 160 (35%) were male, 297 were female (65%), and the mean age was 57.7 (min:18-max:106). All of our patients who died were over 70 years old and had at least one comorbidity. There was no statistically significant difference between mild and severe AP patients in terms of gender, etiology, CRP, amylase, and hospitalization days. There was a strong significance in terms of age. The etiology of 369 (80.7%) of our patients originated from the gall bladder, and causes of 88 (19.3%) of them were not related to the gallbladder. The average Ranson score of the patients was 1.28.

Conclusion: Considering that the severity of the disease increases significantly with age, we think that it is important to monitor elderly patients carefully and to be followed up in centers with intensive care units. Because of the different clinical characteristics of patients with AP, determining the clinical severity in the early period can provide an effective treatment approach and minimize the complications that may develop.

Keywords: epidemiology; etiology; pancreatitis severity; ranson

Gönderilme tarihi: 06.09.2020, Kabul edilme tarihi: 01.03.2021

1 Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, İç Hastalıklar Kliniği, Diyarbakır, Türkiye.

2 Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Diyarbakır, Türkiye.

Sorumlu Yazar: Dr. Songül ARAÇ, Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gazi Yaşargil Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Acil Tıp Kliniği, Diyarbakır, Türkiye.
e-posta: drsongularac@gmail.com

Makaleye atf için: Solmaz İ, Araç S, Ekin N, Kalın BS. Akut pankreatitli olguların klinik ve laboratuvar bulgularının prognoz üzerine etkisi: retrospektif değerlendirme. Ahi Evran Med J. 2021;5(2):85-89. DOI: 10.46332/aemj.790888

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), karın ağrısı ve amilaz ve lipaz yükseklığının olduğu mortalite ve morbiditesi yüksek bir hastalıktır.¹ AP tripsin aktivasyon mekanizmasının bozulması neticesinde oluşmaktadır. Tripsin aktiflenince pankreasta inflamasyon başlar. Birçok inflamatuvar mediyatör aktif hale gelerek hem pankreası hem de sistemik bir etki ile tüm vücudu etkiler.² Bu etkilenme neticesinde lokal ve sistemik komplikasyonlar meydana gelir.

Ödematöz pankreatit gibi hafif klinik formundan nekrotizan pankreatit gibi ağır klinik formuna kadar değişen farklı şiddetlerde seyredebilir. Bu nedenle hastalığın prognozu oldukça değişkendir.^{3,4} Lokal komplikasyonlar; intraperitoneal hemoraji, splenik ve portal ven trombozu, apse, nekroz, psodokist ve barsak enfarkt, sistemik komplikasyonlar; hipotansiyon, hipovolemi, mediastinal apse, perikardiyal ve plevral efüzyon, atelettazi, mide ülseri, sistemik kanama ve böbrek yetmezliğidir.⁵

AP'nin klinik şiddeti ve prognozunu belirlemek için Ranson, Apache II, Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi (Balthazar Skoru), Atlanta ve Glasgow gibi skorlama sistemleri kullanılmaktadır.⁶ Bunlar içerisinde en sık bilinen Ranson kriterleridir. Ranson skoru (Biliyer pankreatit: yaş> 70 yıl, beyaz küre (WBC)>18000 mm³, glukoz> 220 mg/dL, laktat dehidrogenaz (LDH)> 400 U/L, aspartat aminotransferaz (AST)> 250 U/L. Non-biliyer pankreatit: yaş> 55 yıl, WBC> 16000 mm³, glukoz> 200 mg/dL, LDH> 350 U/L, AST> 250 U/L) olarak hesaplanır ve AP'nin klinik şiddeti Ranson kriterlerine göre 2 ve altı hafif akut pankreatit, üç ve üzeri ise şiddetli akut pankreatit olarak sınıflandırılır.⁷

AP'nin yıllık görülme insidansı 100.000'de 5-80 kişi arasında değişmektedir. Safra taşları ve alkol, AP'nin etiyolojik nedenleri arasında ilk iki sıradadır. Endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatografi(ERCP), cerrahi sonrası, HIV, Trigliserid yüksekliği, ilaçlar ve biliyer anomaliler AP'nin diğer nedenleridir. İdiopatik AP ise nedenin ortaya konulmadığı durumlar için kullanılan bir tanımdır.⁸

Bu çalışmada; hastanemizde AP tanısı ile yatırılan hastaların demografik verileri, klinik ve laboratuvar bulguları incelenerek, prognoz üzerine etkisi retrospektif olarak araştırıldı.

ARAÇLAR ve YÖNTEM

Çalışmamız Ocak 2016-Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemiz Dahiliye ve Acil Tıp kliniğinde AP tanısı ile takip edilen 457 hasta üzerinde yapıldı. Hastaların verileri hastane bilgi yönetim sistemi üzerinden retrospektif olarak incelendi. AP tanısı; hastalık ile uyumlu karın ağrısı, pankreatit varlığının biyokimyasal ispatı ve abdominal görüntüleme karakteristik bulguların varlığı kriterlerinin ikisinin pozitif olması ile konuldu. AP biyokimyasal ispatı olarak serum amilaz ve/veya lipazın normal değerinin üç katı ve üstü olması tanısız olarak kabul edildi. Çalışmaya AP tanısı konulan 18 yaş üzeri tüm hastalar dahil edildi.

Olguların demografik özellikleri, hastanede yatış süresi ve prognozu kaydedildi. AP'nin klinik şiddeti Ranson kriterlerine göre 2 ve altı hafif akut pankreatit, üç ve üzeri ise şiddetli akut pankreatit olarak sınıflandırıldı. İki grup arasında hastalık şiddeti ile etiyolojik faktörler, cinsiyet, yaş, yatış süresi ve prognoz arasındaki ilişki incelendi.

Bu çalışma için Diyarbakır Gazi Yaşargil Eğitim Araştırma Hastanesi etik kurulundan 15/05/2020 tarih ve 465 numara ile etik kurul onamı alınmıştır.

İstatistiksel Analiz

Çalışmada elde edilen sayısal veriler aritmetik ortalama±standart sapma(SS), kategorik veriler frekans(yüzde) olarak ifade edildi. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics, Sürüm 22.0. Armonk, NY: IBM Corp. paket programı kullanılarak yapıldı. Normal dağılıma uygunluk Shapiro Wilks testi ile homojenliği Levene testi ile test edildi. İstatistiksel analiz için bağımsız gruplarda student-t testi kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık için p<0.05 değeri kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmamıza toplam 457 hasta dahil edildi. Bu hastaların 160'ı erkek(%35), 297'si kadın(%65), yaş ortalaması 57.7 (min:18-max:106, ±19.9)'dir. Hastalarımızdan 6'sı (%1,4)'sı ex olmuştu. Ex olan hastalarımızın tamamı 70 yaş üstü ve en az bir komorbiditesi mevcuttu.

Ranson kriterlerine göre sınıflandırdığımız bu iki grubun yaş, cinsiyet, etiyoloji (biliyer ve nonbiliyer), CRP, amilaz

ve prognoz açısından istatistiksel karşılaştırılması tablo-1 de özetlendi. Tüm hastaların Ranson ortalaması 1.28 idi.

Tablo 1. Hastaların demografik verileri ve istatistiksel karşılaştırılması.

Değişkenler	Hafif pankreatit	Şiddetli pankreatit	Toplam	p
Hasta sayısı	392 (%85.7)	65 (%14.3)	457	
Cinsiyet				0.623
Erkek	139 (%35.45)	21 (%32.3)	160(%35)	
Kadın	253 (%64.55)	44 (%67.6)	297(%65)	
Yaş(ort.)	55.16	73.09	57.7 (min:18- max:106, ss:19.9)	<0.001
Etiyoloji				0.394
Biliyer	314 (%80.1)	55 (%84.6)	369(%80.7)	
Non-biliyer	78 (%19.9)	10 (%15.4)	88(%19.3)	
CRP	33,06 (ss:51.7)	46,52 (ss:79)	34.97	0.189
Amilaz	1596 (ss:919)	1742 (ss:754)	1616	0.165
Yatış gün sayısı	4.6	5.71	4.75	0.054
Prognoz				0.357
Taburcu	388 (%98.9)	63 (%96.9)	451 (%98.6)	
Ex	4(%1.1)	2(%3.1)	6(%1.4)	

Ss:standart sapma, ort.: ortalama, CRP: C-reaktif Protein, Min.: minimum Max.: maksimum

Yapılan istatistiksel çalışmada iki grup arasında cinsiyet, etiyoloji, CRP, amilaz ve yatış gün sayısı açısından anlamlı fark yokken, yaş değerleri bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptandı (p<0.001).

Hastalarımızın 369(%80.7)'unun etiyolojisi biliyer olup, 88(%19.3)'inde ise nonbiliyer nedenler idi.(tablo-2)

Tablo 2. Hastaların etiyolojik dağılımı.

Etiyoloji	Hasta sayısı(%)
Biliyer taş	369(80.7)
Non-biliyer	88(19.3)
İdiyopatik	71
Faciola hepatica	1
Weil hastalığı	1
Azatiopurin	1
Pregabalin	1
Hiperkalsemi	1
Hiperlipidemi	3
Duodenal kitle	1
Ketoasidoz	1
*ERCP sonrası	7
Toplam	457

*ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi

Nonbiliyer nedenler arasında 71 hastada (%80.6) etiyolojik bir neden tespit edilemedi ve idiyopatik olarak kabul edildi. Non bilier AP olgularının tespit edilebilen en sık nedeni 7 hasta (%7.9) ile Post ERCP (Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi) sonrası gelişen pankreatit olguları idi. Tespit edilen diğer sık non bilier AP nedeni ise 3 hasta (%3.4) ile hiperlipidemi idi. Trigliserid düzeyi her 3 hastamızda da 1000 mg/dl'nin üzerinde idi. 27 hastamız daha önce AP atağı geçirmişti. Tekrar AP geçiren hastaların 24'ünde neden biliyer iken 3'ünde idiyopatikti.

TARTIŞMA

AP tanısı konulan 457 hasta üzerinde yaptığımız bu çalışmada etiyolojik dağılım ülkemizde olduğu gibi en sık biliyer (%80.7) neden idi. Nonbiliyer(%19.3) nedenler içinde 71 hasta ile en sık idiyopatik neden varken 1 hastamız Weil hastalığına, 1 hastamız da Faciola hastalığına sekonder AP geliştiği tespit edildi. Etiyolojik faktör olarak bakıldığında, literatürdeki olguların %80 kadarında safra taşları ve alkol karşımıza çıkmaktadır.⁹ Batı toplumlarında alkol AP etiyolojisinde birinci sırayı alırken, Türkiye'de biliyer nedenler ilk sıradadır.¹⁰⁻¹² Abdominal travma, trigliserid yüksekliği, ampulla vater veya pankreas tümörü, ilaçlar, HIV, ERCP ya da cerrahi işlemler diğer nedenler arasında sayılabilmektedir.¹³ Hastaların % 75-85'inde etiyolojik nedeni kolayca bulunabilirken %10'unda hiç bir neden saptanamaz (idiyopatik).¹⁴ Di-Magno ve arkadaşları¹² tarafından yapılan literatür taramasında akut pankreatitin etiyolojisinde safra taşları (%10.8-56), alkol (%3-66) ve idiyopatik nedenlerin (%8-44) sorumlu olduğu bildirilmiştir. Ülkemizde etiyolojik nedenler arasında en sık rastlanan nedenin safra taşı olduğu ve bunu idiyopatik nedenler, alkol ve ilaç kullanımının izlediğini gösterilmiştir.^{14,15} H. Ertaş ve arkadaşlarının 254 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada ise idiyopatik nedenler daha sık(%59.8) bulmuşlar.¹⁶ Bizim çalışmamızda ise literatüre benzer bir dağılım olmakla beraber hastalarımız arasında alkolün etiyolojide olmaması muhtemelen çalışmaya alınan Diyarbakır popülasyonunun sosyo-kültürel yapısı ve alkol tüketiminin az olması veya hastaların bunu ifade etmekten çekinmelerinden kaynaklandığına bağlandı.

Çalışmamızda yaş ortalaması literatürdeki diğer çalışmaların yaş ortalamaları ile benzer olmasına rağmen, 18-106 gibi geniş bir yaş aralığında izlenmesi AP'nin her yaşta

ayırıcı tanıda akla gelmesi açısından önemlidir. Bazı çalışmalarında¹⁷ akut pankreatit kadınlarda daha sık görüldüğü bildirilmişken, bazı çalışmalarda ise¹⁶ AP' nin erkeklerde daha sık görüldüğü tespit edilmiş. Bizim çalışmamızda da kadın hasta sayısı daha fazla idi. AP etyolojisinde alkol kullanımının daha çok erkeklerde, safra taşının ise kadınlarda daha fazla olduğu düşünüldüğünde bizim serimizde alkol etyolojisinin olmaması ve biliyer nedenlerin çok yüksek oranda olma durumu hastalarımızın kadın ağırlıklı olması ile açıklanabilir.

AP'de klinik şiddeti ve prognozu belirlemek için bazı skorlamalar kullanılmaktadır. Bunların başlıcaları, Revize Atlanta kriterleri, Ranson kriterleri, APACHE (Acute Physiology and Chronic Health Evaluation) II skoru, MOSS (Multiple Organ System Score) ve Modified Glasgow skorlarıdır.^{7,13-18} Bunlar içerisinde en sık bilinen Ranson kriterleridir. Ranson kriterleri Ap'nin klinik şiddeti ve prognozunu belirleme adına kullanılan skorlama sistemlerinden biridir.⁷ Ranson skoru ≥ 3 şiddetli pankreatit olarak isimlendirilir.¹⁹ AP % 70-80 hafif, % 20-30 şiddetli olarak görülmektedir.

Tamer A. ve arkadaşları yaptıkları çalışmada olgularının 63 (% 75) tanesinin hafif, 21 (% 25) tanesinin ise şiddetli akut pankreatit olarak tespit etmişler ve hafif pankreatitli olgular ile şiddetli pankreatitli olgular arasında başvuru şikayeti, cinsiyet, yaş, amilaz, etiyolojik faktörler, yatış süresi bakımından anlamlı fark saptamamışlardı.¹⁵ Bizim çalışmamızda ise hafif pankreatit %85.7, şiddetli pankreatit %14.3 olarak tespit edildi. Bu iki grup arasında cinsiyet, etiyoloji, CRP, amilaz ve yatış gün sayısı açısından anlamlı fark yokken, yaş açısından ise kuvvetli anlamlılık vardı ($p < 0.001$).

Çalışmamızın retrospektif olması en önemli kısıtlayıcı nedendi. Hasta verilerinin dosya tarama yöntemi ile temin edilmesi bazı verilere ulaşmakta kısıtlamalara neden oldu. İdiyopatik etiyoloji olarak belirlediğimiz hastalarımızdan bazılarının alkole sekonder AP olabileceği bunun nedeninin hastaların alkol kullanımını ifade etmekten çekinmeleri veya yetersiz anamnezden kaynaklandığı düşünüldü. Hastanemizde acil serviste nekrotizan pankreatit tanısı alan hastaların çoğunlukla dış merkezlerde takip ve tedavi edilmek istemesi nedeniyle etiyolojik dağılım literatürden farklılık arz etti.

AP tanı, tedavi ve takibinde klinik şiddetinin belirlenmesi ve etiyolojisinin tanımlanması oldukça önemlidir. Halen spesifik bir tedavisi olmayan ve mortal bir hastalık olan AP ön tanısı ile hastanelere başvuran hastaların klinik ve laboratuvar bulgularının, radyolojik görüntülemenin ve diğer tetkiklerinin doğru kullanımı hızlı tanı koymada oldukça önemlidir. Hastalığın şiddetinin yaş ile belirgin arttığı göz önüne alındığında özellikle yaşlı hastaların takibinin dikkatle yapılması ve yoğun bakım üniteleri olan merkezde takip edilmesinin önemli olduğunu düşünmekteyiz. AP klinik özelliklerinin farklı olması ve değişkenlik göstermesi nedeniyle klinik şiddetin erken dönemde belirlenmesi etkin tedavi yaklaşımı ve gelişebilecek komplikasyonların minimuma indirilmesini sağlayabilir.

Çıkar Beyannamesi

Yazarlar, herhangi bir çıkar çatışmasının olmadığını beyan etmektedirler.

Araştırmacıların Katkı Oranı Beyanı

Ana fikir/Planlama: İS, SA, NE, BSK. Veri toplama/İşleme: İS, SA, NE, BSK. Veri analizi ve yorumlama: İS, SA, NE, BSK. Literatür taraması: İS, SA, NE, BSK. Yazım: İS, SA, NE, BSK. Gözden geçirme ve düzeltme: İS, SA, NE, BSK. Danışmanlık: İS, SA, NE, BSK.

KAYNAKÇA

1. William EF, Dana KA, Richard HB, Ashok KS. Pancreas. In: F. Charles Brunicaardi, ed. Schwartz's Principles of Surgery. 10 ed. New York, NY:McGraw Hill Medical Books;2015:1341-1422.
2. Halangk W, Lerch MM, Brandt-Nedelev B, et al. Role of cathepsin B in intracellular trypsinogen activation and the onset of acute pancreatitis. J Clin Invest. 2000;106(6):773-781.
3. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Surg Clin North Am. 1999;79(4):699-710.
4. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis and treatment. Am Fam Physician. 2007;75(10):1513-1520.
5. İnce At, Yıldız K, Baysal B. Akut Pankreatit. Kocaeli Med J. 2012;3(1):50-58.
6. Ferreira AF, Bartelega JA, Urbano HCA, Souza IKF. Acute pancreatitis gravity predictive factors: which and when to use them?. Arq Bras Cir Dig. 2015;28(3):207-211.
7. Spanier BW, Dijkgraaf MG, Bruno MJ. Epidemiology, aetiology and outcome of acute and chronic pancreatitis: An update. Best Pract Res Clin Gastroenterol. 2008;22(1):45-63.
8. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2006;13(1):10-24.
9. Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. İ. Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. HepatoBiliyer Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi. 2002;28(1):239-262.

10. Sargent S. Pathophysiology, diagnosis and management of acute pancreatitis. *Br J Nurs.* 2006;15(18):999-1005.
11. Ertekin C, Kemertaş K, Günay K. Akut Pankreatit. *Ulus Travma Derg.* 1995;1(1):14-21.
12. DiMagno MJ, DiMagno EP. New advances in acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2007;23(5):494-501.
13. Alhajeri A, Erwin S. Acute pancreatitis: value and impact of CT severity index. *Abdom Imaging.* 2008;33(1):18-20.
14. Ayten R, Çetinkaya Z, Yeniçerioglu A. Akut pankreatitli olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *F Ü Sağ Bil Tıp Derg.* 2007;21(3):133-136.
15. Tamer A, Yaylacı S, Demirsoy H, et al. Akut Pankreatitli Olgularımızın Retrospektif Değerlendirilmesi. *Sakarya Tıp Derg.* 2011;1(1):17-21.
16. Ertaş H, Duran C, Keskin M, Güney İ. Examining the Clinical and Laboratory Characteristics of Patients Diagnosed With Acute Pancreatitis: Aegean J Med Sci. 2018;3(1):97-102
17. Coşkun BN, Tandoğan G, Eroğlu A et al. Akut Pankreatit Tanılı Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Faktörlerinin Retrospektif İncelenmesi. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi.* 2012;38(2):67-73.
18. Demiral G, Yener O, Aksoy F, et al. Akut pankreatitli hastalarımızın retrospektif olarak değerlendirilmesi. *Göztepe Tıp Derg.* 2011;26(1):4-9.
19. Bollen TL, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Dutch Acute Pancreatitis Study Group. The Atlanta Classification of acute pancreatitis revisited. *Br J Surg.* 2008;95(1):6-21.