



T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

AĞIR AKUT BİLİYER PANKREATİT OLGULARININ TAKİP SONUÇLARI

Dr. Abdullah KAYALI

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ekim 2024
İSTANBUL



T. C.
İSTANBUL MEDENİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

AĞIR AKUT BİLİYER PANKREATİT OLGULARININ TAKİP SONUÇLARI

Dr. Abdullah KAYALI

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Orhan ALİMOĞLU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Ekim 2024
İSTANBUL

ONAY

İstanbul Medeniyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi'nde Tıpta ve Diş Hekimliğinde Uzmanlık Yönetmeliği hükümlerine göre uzmanlık eğitimi gören Dr. Abdullah KAYALI'nın hazırladığı ve jüri önünde savunduğu "AĞIR AKUT BİLİYER PANKREATİT OLGULARININ TAKİP SONUÇLARI " başlıklı tez başarılı kabul edilmiştir.

JÜRİ ÜYELERİ

İMZA

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Orhan ALİMOĞLU

Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Üyeler

Prof. Dr. Arda IŞIK

Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Doc. Dr. Salih TOSUN

Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul Medeniyet Üniversitesi

Tez Savunma Tarihi: 08 / 10 / 2024

YAZAR BİLDİRİMİ

“AĞIR AKUT BİLİYER PANKREATİT OLGULARININ TAKİP SONUÇLARI ”
isimli uzmanlık tezinde Dr. Abdullah KAYALI;

- Bu tezin kabulünden önce nerede ve ne kadarının yayınlandığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tezin hazırlanmasında katkısı olanları “Bilgilendirme” bölümünde eksiksiz olarak belirtmiştir.
- Bu tez ile ilgili çıkar çatışması olup olmadığını “Bilgilendirme” bölümünde belirtmiştir.
- Tez içerisinde başkalarının yayınlanmış veya yayınlanmamış çalışmalarından yapılan alıntılar için gerekli kaynakları açıkça belirtmiştir.
- Tez içerisinde başka kaynaklardan kopyalanmış olan kısımları tırnak içerisine alarak ve izin alınan kaynağı belirterek kullanmıştır.

Ekim 2024

Dr. Abdullah KAYALI

İmza:

BİLGİLENDİRME

- Bu tez daha önce herhangi bir yerde yayınlanmamıştır.
- Bu tezin hazırlanmasında tez danışmanım Prof. Dr. Orhan ALİMOĞLU katkıda bulunmuştur.
- Bu çalışmaya ait herhangi bir çıkar çatışması yoktur.

Dr. Abdullah KAYALI



TEŞEKKÜR

Asistanlık sürecim boyunca tüm bilgi ve deneyimini büyük bir özveriyle benimle paylaşan, kişisel, akademik ve mesleki gelişimimde büyük katkısı olan, her zaman sabırlı ve destekleyici olan saygıdeğer hocam ve tez danışmanım Prof. Dr. Orhan Alimoğlu'na,

Tecrübelerini paylaşarak yetişmemize büyük katkısı olan değerli hocalarım Prof. Dr. Gürhan Baş ve Prof. Dr. İsmail Okan'a,

Klinikte desteğini esirgemeyen ve tecrübeleriyle kendimi geliştirmemde büyük etkisi olan Prof. Dr. T. Tunç EREN Doç. Dr. Özgür Ekinci, Doç. Dr. İ. Ali Özemir başta olmak üzere tüm uzman abi ve ablalarım,

Bu sıkıntılı tez sürecimde yanımda olan, desteğini esirgemeyen, kendisinden çok şey öğrendiğim değerli tez danışmanım Op. Dr. M. Sait Özsoy'a,

Asistanlık hayatım boyunca yaşadığım tüm zorluklarda yanımda olan ailemle birlikte en büyük desteği gördüğüm 5 yıl boyunca birbirimize saygı ve sevgide kusur etmediğimiz tüm asistan ve çalışma arkadaşlarıma,

Hekim olmamda büyük emeği geçen, bu zorlu asistanlık sürecinde her zaman yanımda olan, tüm adımlarını beni düşünerek attıkları için minnettar olduğum sevgili annem ve kardeşlerime,

Her koşulda yanımda olduğunu bildiğim, zorlu öğrencilik, asistanlık ve tez aşamalarımın her birinde en büyük desteği gördüğüm, düşünceli, sabırlı ve fedakar, sevgili eşim Aybüke Kayalı'ya ve biricik evlatlarıma

En içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

İÇİNDEKİLER

ONAY	ii
YAZAR BİLDİRİMİ.....	iii
BİLGİLENDİRME	iv
TEŞEKKÜR	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR.....	ix
TABLO LİSTESİ	xi
ÖZET	xiii
ABSTRACT	xv
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1. PANKREAS EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞİMİ	3
2.2. PANKREAS ANATOMİSİ.....	3
2.2.1. Pankreas Arter ve Venleri.....	4
2.2.2. Pankreas İnnervasyonu	4
2.2.3. Pankreas Lenfatikleri.....	5
2.3. PANKREAS FİZYOLOJİSİ.....	5
2.4. AKUT PANKREATİT	6
2.4.1. Tanım ve Epidemiyoloji	6
2.4.2. Klinik Bulgular	6
2.4.3. Laboratuvar	6
2.4.4. Etyoloji	7
2.4.4.1. Safra taşları	7
2.4.4.2. Alkol	7
2.4.4.3. İatrojenik.....	8
2.4.4.4. Tümörler	8
2.4.4.5. İlaçlar ve toksinler	8
2.4.4.6. Hipertrigliseridemi	9
2.4.5. Patofizyoloji.....	9
2.4.6. Tanı.....	10
2.4.7. Görüntüleme	10
2.4.8. Akut Pankreatit Tedavi.....	11

2.4.8.1. Sıvı replasmanı.....	11
2.4.8.2. Ağrı kontrolü	12
2.4.8.3. Beslenme.....	12
2.4.8.4. Antibiyoterapi.....	13
2.4.7.5. Ercp	13
2.4.7.6. Kolesistektomi	13
2.4.8. Prognoz.....	14
2.4.9. Sınıflandırma.....	14
2.4.9.1. Ranson	14
2.4.9.2. Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi (Balthazar Skorlaması)	15
2.4.9.3. BISAP	16
2.4.9.4. HAPS	16
2.4.9.5. SIRS (Sistemik inflamatuvar cevap sendromu)	16
2.4.9.6. Apache	17
2.4.9.7. Atalanta kriterleri.....	17
2.4.10. Komplikasyonların Yönetimi.....	18
2.4.10.1. Pankreatik / peripankreatik sıvı koleksiyonları.....	18
2.4.10.2. Akut nekrotik koleksiyon (ANK)	18
2.4.10.3. Pankreatik psödokist.....	19
2.4.10.4. Duvarlı Nekroz [Walled-Off Necrosis (WON)]	19
3. GEREÇ ve YÖNTEM	21
3.1. HASTALAR.....	21
3.2. VERİLERİN TOPLANMASI	21
3.3. İSTATİKSEL ANALİZ	22
4. BULGULAR.....	23
4.1. DEMOGRAFİK VERİLER.....	23
4.1. KOMORBİD DURUMLAR.....	23
4.3. HASTALARIN LABORATUVAR PARAMETRELERİ	24
4.4. ANTİBİYOTİK KULLANIMI.....	24
4.5. YATIŞ DURUMLARI VE TAKİP	25
4.6. GİRİŞİMSSEL İŞLEM VE KOLESİSTEKTOMİ	26
4.7. BİRİNCİ HAFTA BT BULGULARI	27
4.8. GEÇ DÖNEM BT BULGULARI.....	28

4.9. GELİŞ BT BULGULARI İLE 1. HAFTA BT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI	29
4.8. NEKROZ GELİŞEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	31
4.9. RANSON SKORLAMASI İLE İLGİLİ BULGULAR.....	34
4.10. GİRİŞİMSEL İŞLEM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ	37
4.11. YATIŞ SAYISI İLE İLGİLİ BULGULAR.....	40
4.12. PLEVRA EFÜZYON İLE İLGİLİ BULGULAR	45
4.13. KOLESİSTEKTOMİ DURUMU İLE İLGİLİ BULGULAR	47
5. TARTIŞMA	50
6. SONUÇ ve ÖNERİ	59
KAYNAKÇA.....	60
EKLER	72
EK 1: Etik Kurul Onayı	72
EK 2: Orjinallik Raporu.....	75

KISALTMALAR

ABP	Akut Biliyer Pankreatit
ADBG.....	Ayakta Direkt Batın Grafisi
ANK	Akut Nekroze Koleksiyon
AP	Akut Pankreatit
APSK.....	Akut Pankreatik Sıvı Koleksiyonu
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome (Akut Solunum Sıkıntısı Sendromu)
AST	Aspartat Aminotransferaz
BISAP.....	Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis (Akut Pankreatitte Yatak Başı Şiddet İndeksi)
BPH	Bening Prostat Hipertrofisi
BT.....	Bilgisayarlı Tomografi
BTSI	Bilgisayarlı Tomografi Severity İndeks
BUN.....	Blood Urea Nitrogen (Kan Üre Nitrojeni)
CRP	C-reaktif protein
DM	Diabetes Mellitus
ERCP	Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi
EUS	Endoskopik Ultrason
HAPS	Harmless Acute Pancreatitis Score (Zararsız Akut Pankreatit Skoru)
HT.....	Hipertansiyon
IL	İnterlökin
IV.....	İntravenöz
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBY.....	Kronik Böbrek Hastalığı
KKY	Konjestif Kalp Yetmezliği
LDH.....	Laktat Dehidrojenaz
LK	Laporskopik Kolesistektomi
MRCP	Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
SIRS.....	Sistemik İnflamatuvar Cevap Sendromu

SMA	Süperior Mezenterik Arter
SMV	Süperior Mezenterik Ven
SVO	Serebrovasküler Olay
USG	Ultrasonografi
WON.....	Wall Of Necrosis



TABLO LİSTESİ

Tablo 2.1:	Ranson Kriterleri	15
Tablo 2.2.	Balthazar Skorlaması	15
Tablo 4.1.	Demografik özellikler	23
Tablo 4.2.	Komorbid durumlar	23
Tablo 4.3.	Laboratuvar parametreleri	24
Tablo 4.4.	Antibiyotik kullanımı	25
Tablo 4.5.	Yatış ve takip süreleri	25
Tablo 4.6.	Girişimsel işlemler ve kolesistektomi	26
Tablo 4.7.	Girişimsel işlem sonrası üreme	27
Tablo 4.8.	Birinci hafta BT bulguları	28
Tablo 4.9.	Plevral efüzyon bulguları	28
Tablo 4.10.	Geç BT bulguları	29
Tablo 4.11.	Geliş BT bulguları ile 1. hafta BT bulgularının karşılaştırılması	30
Tablo 4.12.	Geliş BT ile karşılaştırma	31
Tablo 4.13.	Nekroz ile BT bulguları	32
Tablo 4.14.	Nekroz ile lokal komplikasyon arası ilişki	32
Tablo 4.15.	Nekroz ile girişimsel işlem arası ilişki	33
Tablo 4.16.	Nekroz ile kolesistektomi arası ilişki	33
Tablo 4.17.	Nekroz ile laboratuvar parametreleri arası ilişki	34
Tablo 4.18.	Nekroz takip süresi mortalite ek hastalık	34
Tablo 4.19.	Ranson ve 1. hafta BT bulguları	35
Tablo 4.20.	Ranson ve geç BT bulguları	36
Tablo 4.21.	Ranson ve girişimsel işlemler	36
Tablo 4.22.	Ranson ve laboratuvar parametreleri	37
Tablo 4.23.	Girişimsel işlem yatış süreleri ve kolesistektomi	38
Tablo 4.24.	Girişimsel işlem BT bulguları	38
Tablo 4.25.	Girişimsel işlem ve geç BT bulguları	39
Tablo 4.26.	Girişimsel işlem ve yatış bulguları	40
Tablo 4.27.	Girişimsel işlem ve laboratuvar parametreleri arası ilişki	40
Tablo 4.28.	Yatış sayısı ile ilgili bulgular	41
Tablo 4.29.	Yatış sayısı ile BT bulguları	41
Tablo 4.30.	Yatış sayısı ile geç BT bulguları	42

Tablo 4.31. Yatış sayısı ile girişimsel işlem	43
Tablo 4.32. Yatış sayısı ile kolesistektomi	43
Tablo 4.33. Yatış sayısı ile laboratuvar parametreleri.....	44
Tablo 4.34. Yatış sayısı ile ek hastalık ve mortalite.....	44
Tablo 4.35. Plevral efüzyon ve laboratuvar parametreleri	45
Tablo 4.36. Plevral efüzyon ve BT bulguları.....	46
Tablo 4.37. Plevral efüzyon ve geç BT bulguları	46
Tablo 4.38. Kolesistektomi ve BT bulguları.....	47
Tablo 4.39. Kolesistektomi ve geç BT bulguları	48
Tablo 4.40. Kolesistektomi ve girişimsel işlemler	48
Tablo 4.41. Kolesistektomi ve laboratuvar bulguları	49

ÖZET

AĞIR AKUT BİLİYER PANKREATİT OLGULARININ TAKİP SONUÇLARI

Akut pankreatit inflamatuvar süreçlerle ilerleyen hafif bir seyirden organ yetmezliğine yol açabilen ağır tablolara ilerleyebilen klinik bir antitedir. Kliniğimizdeki akut biliyer pankreatitli (ABP) hastaların takip sonuçlarını değerlendirmek için bu çalışma yapıldı.

İstanbul Medeniyet Üniversitesine başvuran ve ABP nedenli Genel Cerrahi Servisine Subat 2018 – Haziran 2024 tarihleri arası yatırılan ağır ABP hastaları incelenmiştir. C reaktif protein $\geq$ 15 olan hastalar ağır ABP olarak tanımlanmıştır. Hastaların demografik özellikleri laboratuvar parametreleri, Ranson skoru, tomografi bulguları, Baltazar skorları, yatış durumları nekroz bulguları lokal komplikasyonları ve takip süreçleri hastane veri tabanından alınarak değerlendirilmiştir.

Toplam 51 hasta retrospektif olarak incelendi. Hastaların 24'i (%47,1) kadın, 27'si (%51.9) erkektir. Hastaların yaş ortalaması 68.7 (17.4) olarak hesaplandı ve yaş aralığı 22 ile 91 arasında idi. Hastaların medyan yatış süreleri 19 gün olup 24 hastanın mükerrer yatışı bulunmaktaydı.

Takip edilen 51 hasta 30'unda (%58) nekroz gelişmiştir ve nekroz gelişen grupta ortalama CRP değeri 28.4 (9.82) iken nekroz görülmeyen grupta 24.3 (9.82) idi. Ranson $\geq$ 3 olan hastaların sayısı 38 iken Ranson $<$ 3 olan hastaların sayısı 13 idi. Hastaların 42 sinin geç BT bulguları değerlendirildiğinde lokal komplikasyon 26 (%61.9) hastada gelişti. Bu hastaların 17'sinde (%40.5) psödokist 13'ünde (%31) Wall of necrosis (WON) gelişti.

Hastaların 16'sına (%31.4) taburculuk sonrası kolesistektomi uygulandı. Kolesistektomi uygulanan hastaların yaş ortalaması 60.0 (16.4) idi ve anlamlı olarak daha düşüktü ($p<0.016$). Hastaların 41'inde (%80) plevral efüzyon gelişti.

Akut pankreatit tedavisinde hastaların yakın takibi, BT zamanlaması, lokal komplikasyonların yönetimi, girişimsel işlem seçimi önemli olmaktadır. Ranson

skorlaması ile birlikte tomografi skorlamalarını birlikte kullanmak ABP li hastaların ciddiyetini belirlemede daha etkili olacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut biliyer pankreatit, nekroz, lokal komplikasyon,



ABSTRACT

FOLLOW-UP RESULTS OF SEVERE ACUTE BILIARY PANCREATITIS CASES

Acute pancreatitis is a clinical condition that progresses through inflammatory processes, ranging from a mild course to severe forms that can lead to organ failure. This study was conducted to evaluate the follow-up results of patients with acute biliary pancreatitis (ABP) in our clinic.

Patients with severe acute biliary pancreatitis (ABP) who were admitted to the General Surgery Department of Istanbul Medeniyet University between February 2018 and June 2024 were examined. Patients with C-reactive protein levels ≥ 15 were defined as having severe ABP. The demographic characteristics of the patients, laboratory parameters, Ranson score, computed tomography findings, Balthazar scores, admission status, necrosis findings, local complications, and follow-up processes were evaluated using data obtained from the hospital database.

A total of 51 patients were retrospectively examined. Of these patients, 24 (47.1%) were female, and 27 (51.9%) were male. The mean age of the patients was calculated to be 68.7 (17.4), with an age range of 22 to 91 years. The median length of hospital stay for the patients was 19 days, with 24 patients having multiple admissions.

Among the 51 patients followed, necrosis developed in 30 patients (58%), with an average CRP value of 28.4 (9.82) in the necrosis group, while it was 24.3 (9.82) in the group without necrosis. The number of patients with a Ranson score ≥ 3 was 38, while the number of patients with a Ranson score < 3 was 13. When evaluating the late CT findings of 42 patients, local complications developed in 26 patients (61.9%). Among these patients, 17 (40.5%) developed pseudocysts, and 13 (31%) developed a wall of necrosis (WON)

Sixteen patients (31.4%) underwent cholecystectomy after discharge. The mean age of the patients who received cholecystectomy was 60.0 (16.4), which was significantly lower ($p < 0.016$). Pleural effusion developed in 41 patients (80%).

In the treatment of acute pancreatitis, close monitoring of patients, timing of CT scans, management of local complications, and selection of interventional procedures are crucial. Using Ranson scoring along with tomography scoring will be more effective in determining the severity of patients with acute biliary pancreatitis.

Key Words: Acute biliary pancreatitis, necrosis, local complications,

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Akut pankreatit, birbirinden farklı etyolojilere sahip günümüzde sıklığı artan, pankreas bezinin inflamasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Bu hastalık, hafif formlarda görülebildiği gibi, multiorgan yetmezliğine yol açabilen ve yüksek mortalite ile seyredebilen klinik formlarda görülebilir(1). En yaygın nedenler arasında biliyer hastalık (%71,4), idiyopatik (%12), ERCP sonrası komplikasyonlar (%6,6) ve alkol kullanımı (%5,5) belirlenmiştir(2,3). Safra taşı veya çamurunun tetiklediği pankreasta meydana gelen iltihaplanmalar, biliyer pankreatit olarak adlandırılır(2). Safra taşı var olan hastalarda %3 ila %7' oranında akut biliyer pankreatit geliştiği görülmektedir(4). Safra taşlarının ortak kanalda veya ampulla düzeyinde neden olduğu tıkanıklık ya da geçiş sırasında meydana gelen ödem, biliyer pankreatit gelişiminin başlıca nedenidir. Kesin oluşum mekanizması tam olarak bilinmemekle birlikte, tıkanıklık ve pankreas sekresyonlarının duodenuma geçememesi nedeniyle pankreas sindirim enzimlerinin kendi kendine aktivasyonu ve bunun sonucunda meydana gelen pankreas dokusu hasarı ile ilişkili olduğu düşünülmektedir(2).

C-reaktif protein (CRP), en yüksek değerine pankreatitin başlangıcından itibaren 48-72 saat sonra ulaşan ve hastalığın ciddiyeti ile uyumlu bir inflamatuvar belirteçtir. CRP değrinin 15 mg/dL veya daha yüksek olması, şiddetli pankreatiti tanımlamak için kullanılır(5).

Akut pankreatit, hafif derecelerden ölümcül sonuçlara kadar değişken şiddetlerde seyredebilen heterojen bir hastalık grubudur. Bu nedenle, başvuruda hangi hastaların ciddi şekilde etkilenebileceğini belirlemek, agresif tedaviye ihtiyacı olabilecek hastaları tespit etmek, kalıcı organ yetmezliği ile komplikasyonların oluşma riskini değerlendirmek büyük önem taşır(6). Endojen inflamatuvar mediyatörler, akut pankreatitin patogenezinde önemli rol oynar. Bunlar arasında en iyi bilinenlerden biri interlökin-6 (IL-6)'dır; bu molekül, inflamasyon ve travmaya karşı ortaya çıkar ve akut faz belirteçlerinin sentezlenmesine yol açar(7).

20.yüzyılda Eugene Lindsay Opie "ortak kanal" teorisini ortaya atarak, bir safra taşının Ampulla Vater'de tıkanıklığa yol açmasının, safranın pankreatik kanala geri akışına

sebeup olup otodigesyonu bařlatabileceęi hipotezini ileri sürmüřtür. Bu hipotez, akut biliyer pankreatit hakkında geliřtirilen ilk teoridir(8).

1992 yılında ortaya konulan ATALANTA kriterleri 2012 yılında yeniden gözden geçirilerek pankreatit hastaları hafif orta ve ağır olarak tanımlanmıştır(9).

Yaptığımız bu çalışmadaki amacımız ağır ABP pankreatit hastalarının demografik özelliklerini ortaya koymak klinik gidişlerini değerlendirmek, tomografi bulguları ile nekroz ve lokal komplikasyonlarını öngörmek, hastaların takip sonuçlarını incelemek olarak belirlenmiştir.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. PANKREAS EMBRİYOLOJİSİ VE GELİŞİMİ

Pankreas, ön bağırsağın kaudal kısmından fetal gelişimin dördüncü haftasında gelişmeye başlayan dorsal ve ventral pankreas tomurcuklarından şekillenmeye başlar. Gestasyonun 28. gününde dorsal tomurcuk dorsal mezodermden köken alır, ventral tomurcuk ise sağ ve sol olarak hepatik divertikulumdan gelişir.

Ventral ve dorsal pankreas yedinci haftada birleşir, ventral kısım arkada dorsal kısım önde, olacak şekilde yerleşir. Erişkinlerde, dorsal pankreastan başın kranial parçası, gövdenin tamamı ve kuyruk gelişirken, ventral pankreastan başın kaudal kısmı ve uncinat process kaynaklanır. Ventral pankreas kısa kanalı ile dorsal pankreas kanalının büyük kısmı ile birleşip ana pankreas kanalını yani Wirsungu oluşturur. Bu kanal erişkinlerin %91'inde major papillaya açılır. Gelişimin bu safhasında dorsal pankreatik kanalın proksimal kısmının genellikle atrofiye uğradığı görülür. Bu kanal atrofiye uğramazsa Santorini kanalı oluşur. Minör papillaya açılan bu kanal bir gelişim anomalisidir. (10).

2.2. PANKREAS ANATOMİSİ

Pankreas, retroperitoneal bir organ olup, birinci ve ikinci lomber vertebra seviyesine denk gelen karın arka duvarında yer alır. Pankreas, duodenumun C kısmından dalak hilusuna doğru yatay bir şekilde uzanır. Yetişkin bir insanda yaklaşık olarak 15-20 santimetre uzunluğunda ve 75-100 gram ağırlığındadır(11). Anatomik olarak baş, uncinat proses, boyun, gövde ve kuyruk olarak beş bölüme ayrılan pankreasın boyun kısmı, en kısa bölüm olup, superior mezenterik venin hemen üzerinde bulunur.

Pankreas gövdesi, pankreas ile mideyi ayıran bursa omentalisin çift kat peritonu ile örtülüdür. Pankreas gövdesinin arka tarafında ise aorta, superior mezenterik arterin (SMA) başlangıç noktası, diyaframın sol krusu, sol böbrek ve damarları, sol adrenal bez ve splenik ven ile ilişki halindedir(5). Pankreas kuyruğu sol önde yer alır ve bu kısım, splenik fleksuranın yanından seyrederek dalak hilusuna doğru uzanım gösterir. Pankreas kuyruğundan başlayan ana pankreatik kanal, pankreasın tam ortasında yer alır. Bu ilerleyiş

sırasında kanal, genellikle posterior yüzeye anteriora kıyasla daha yakın bir konumda seyreder(12,13). Kuyruk ve gövde bölümlerinden, kısa dallar ana pankreatik kanala dik açılarla katılırlar. Ana kanal baş ve boyun bölgesinde, posteriora ve kaudale doğru ilerleyip major papilla düzeyinde yatay bir seyir izleyerek ana safra yolu ile birleşir. Duedonum duvarına ikinci lomber vertebra düzeyinde girer. Ana pankreatik kanalın en geniş olduğu yer, ortalama 3 mm çapında olup duodonuma girmeden hemen önceki kısmıdır (12).

2.2.1. Pankreas Arter ve Venleri

Pankreas bölümlerinin farklı arterlerden beslenmeleri mevcuttur. Çölyak trunkusundan köken alan hepatik arterin ana hepatik arteri vermeden çıkardığı gastroduodenal arter duodenum arkasından geçip superior pankreatikoduodenal arterin anterior ve posterior dallarını verir. Bu damarlar SMA dalları olan anterior ve posterior inferior pankreatikoduodenal damarlarla birlikte pankreas başının anterior ve posteriorunu besler. Pankreasın hacimce daha geniş kısmı olan gövde ve kuyruk kısmının beslenmesi ise çölyak trunkustan köken alan splenik arterden ve SMA'nın dalı olan inferior pankreatik arterden gelen dallarla sağlanır. Splenik arter ile inferior pankreatik arter arasında bu alanda anastomozlar bulunur (12).

Genellikle arterlere paralel bir seyir izler ve onların üzerinde konumlanır. Pankreasın gövde ve kuyruk bölgelerinde pankreatik kanalın arkasında seyreder. Pankreas başının venöz drenajı anterior ve posterior pankreatikoduodenal venler, aracılığı ile olur. Portal vene posterior superior pankreatikoduodenal ven pankreas boynu seviyesinde dökülür(12). Anterior superior pankreatikoduodenal ven süperior mezenterik vene (SMV) dökülmeden sağ gastroepiploik vene açılır(5). SMV ye anterior ve posterior inferior pankreatikoduodenal venler, pankreas unsinat prosesin alt kenarında dökülür(12). Pankreasın gövde ve kuyruk kısımları pankreatik venler aracılığıyla splenik vene doğrudur(5).

2.2.2. Pankreas İnnervasyonu

Pankreasta sempatik ve parasempatik sinir innervasyonu birlikte bulunmaktadır. Splanknik sinir dalları ve vagus siniri diyafragmadan geçip damarlara paralel seyredererek pankreasa girer. Parasempatik innervasyonu posterior vagusun çölyak dalı ile sağlanırken sempatik innervasyonu splanknik sinirlerle sağlanır. Sempatik ve parasempatik innervasyonun merkezi olarak çölyak ganglion görev yapmaktadır (13).

2.2.3. Pankreas Lenfatikleri

Pankreas yoğun bir lenfatik drenaja sahiptir ve bu lenfatik superior inferior anterior posterior ve splenik olarak beş gruba ayrılmıştır. Pankreas ön ve arka üst bölgesinde bulunan superior nodlar, suprapankreatik lenf nodlarına ve sonrasında çölyak lenf nodlarına doğru akım sağlar. Pankreas ön ve arka alt kısımlarında bulunan lenf nodları inferior lenf nodlarını oluşturur. Pankreas ön yüzünün altını ve üstünü drene eden anterior nodlar pankreatikoduodenal ve infrapilorik lenf nodlarına katılarak drene olurlar. Pankreas arka yüzünün üstünü ve altını drene eden posterior nodlar ise, superior mesenterik lenf nodlarına dökülerek drene olurlar. Pankreas kuyruğundan kaynaklanan splenik nodlar ise splenik hilustaki lenf nodlarına drene olur(12).

2.3. PANKREAS FİZYOLOJİSİ

Pankreas karma bir bez olup ekzokrin ve endokrin salgı yapma özelliklerine sahip olan bir organdır. Pankreatik asinus fonksiyonel ünite olup duktus ve asiner hücrelerden oluşur. Asiner hücrelerde sindirim için gerekli olan enzimleri sentezlemek için özellikli hücreler bulunur. Bu hücreler sayesinde proteinlerin sentezi, depolama işlemi ve sekresyonunun sağlanması yapılır. İnce bağırsağın üst kısmında kimüs varlığında pankreatik sıvılar salgılanır. Kimusta ki besin tipine göre salgı içeriği belirlenir(14). Duktus hücrelerinin esas görevi ise su ve elektrolit sekresyonudur. Pankreasın endokrin işlevi langerhans adacık hücrelerinde gerçekleştirilir. Langerhans adacık hücrelerinde bulunan beta hücrelerinden insülin, alfa hücrelerinden glukagon ve delta hücrelerinden somatostatin salgılanır. Pankreasın salgısı gastrointestinal sistemin faaliyeti için önemli olan enzimleri sentezlemek ve bu enzimlerin çalışması için uygun pH'ı ayarlamak için gereklidir(15).

Hormonal ve sinirsel yolla pankreas ekzokrin fonksiyonu ve ürettiği salgı kontrol edilir. Duodenum ve jejunumdan salgılanan kolesistokinin, gastrik asit aminoasitler ve yağ asitleri ile uyarılan pankreas enzim açısından zengin salgısını ortama yönlendirir.

Asiner hücreler ise temel üç besin maddesinin sindirimine yardımcı olan enzimler üretir. Pankreas salgısında mide asidini nötralize etmek için gereken bikarbonat iyonları da sekretin sayesinde salgılanır. Karbonhidratların sindirimi için salgılanan amilaz, karbonhidratları parçalayarak disakkaritleri ve bir miktar trisakkaritleri oluşturur. Protein sindirimi için ise tripsini, kimotripsini ve karboksipolipeptidazı üretir. Tripsin ve kimotripsin proteinleri farklı büyüklükteki peptid zincirlerine ayırırken, karboksipolipeptidaz enzimi peptidleri amino asitlerine kadar parçalar. Proteolitik enzimler

inaktif formda sentezlenir ve aktiveşmelerini önlemek için tripsin inhibitörü salgılanarak pankreasa enzimlerin zarar vermesi engellenir. Pankreatik lipaz ise yağların sindirilmesinden sorumludur ve nötral yağları yağ asitleri ve monoglisitlerine parçalar(16). Kolesterol bileşenlerini kolesterol esterase parçalarken, fosfolipitlerden yağ asitlerini ayırma işlemini fosfolipaz yapar.

2.4. AKUT PANKREATİT

2.4.1. Tanım ve Epidemiyoloji

Akut pankreatit (AP), ani başlayan çeşitli etyolojilerle meydana gelen pankreasın akut inflamasyonudur. Hastalık, hafif formlarda görülebildiği gibi, multiorgan yetmezliğine yol açabilen ve yüksek mortalite ile seyredebilen klinik formlarda görülebilir. AP ataklarının %75'i hafif olup ödematoz pankreatit şeklindedir ve destek tedavisi ile genellikle bir hafta içerisinde düzelirken %25'i şiddetli seyreterek sistemik ve lokal komplikasyonlara yol açar. Akut pankreatitin ağır formu morbidite ile mortaliteyi artırır(17).

Pankreasın inflamatuvar bir hastalığı olan akut pankreatit, gastrointestinal nedenli hastaneye başvuruların önde gelen sebeplerinden biridir(18). Dünya genelinde AP insidansı 23-49/100.000 olarak bildirilmektedir(19).

2.4.2. Klinik Bulgular

Akut pankreatitte genellikle ani başlayan şiddetli karın ağrısı vardır. Karın ağrısı özellikle epigastriumda, lokalize olmakla birlikte sağ ve sol üst kadranda da görülebilir. Kuşak tarzı ağrı olması ve ağrının sırtta lokalize olması AP'yi akla getirmelidir. Ağrı öne doğru eğilmek ile rahatlayabilir. Hastaların %5-10'unda herhangi bir ağrı olmayabilir(20). Akut pankreatitli hastalarının büyük bir kısmında bulantı ve kusma görülebilir. Kusma ile ağrı hafiflemez. Enflamasyona bağlı ateş görülebilir(21). İntravasküler alandaki volüm azalmasına bağlı olarak hipotansiyon ve taşikardi ve hipotansiyon görülebilir.

2.4.3. Laboratuvar

AP düşünülen hastalarda serum amilaz, lipaz değerleri yükselir. Hastalarda, lökositoz ve CRP artışı gözlenebilir. Hastalarda geliş ve 48. saat Ranson skorunu hesaplamak pankreatitin ciddiyetini öngörmek için CRP, AST LDH, kalsiyum, albümin, glukoz, serum elektrolitleri, kan üre azotu (BUN), kreatinin, hemogram kan gazı gibi

laboratuvar testleri rutin olarak istenmelidir (18). AP kliniğinin başlamasından itibaren ilk 48 saatte CRP düzeyinin 15mg/dL'nin üzerinde görülmesi ağır AP ile ilişkilidir(22).

2.4.4. Etiyoloji

Akut pankreatite sebep olan birçok etyoloji mevcuttur. Dünya genelinde ve ülkemizde pankreatite en sık neden olan etken safra taşlarıdır(23). İkinci sıklıkla alkol görülürken ilaçlar, toksinler, metabolik nedenler, travma, enfeksiyonlar, genetik, iskemik nedenler, idiyopatik, pankreatik kanalın tıkanmasına neden olan faktörler diğer etyolojilerdir(24).

2.4.4.1. Safra taşları

Akut Pankreatitin en sık nedeni safra taşları olup vakaların yaklaşık %40'ına takabül eder(25). Biliyer pankreatit gelişimi açısından çeşitli risk faktörleri bulunmaktadır. Kese içerisinde milimetrik taşların çok sayıda bulunması, koledokta taş varlığı, sistik kanalın geniş olması, koledok ile wirsungun birleşim açısının genişliği ve uzun ortak kanal varlığıdır. Bu özellikler, pankreatik kanala safra reflüsüne zemin hazırlayarak pankreatit oluşumunu kolaylaştırır(26).Safra taşı kadınlarda daha sık görülmesinden dolayı biliyer pankreatit gelişme riski kadınlarda daha yüksektir. Kolelithiazisi bulunan hastaların %3-7 'sinde hayatının bir döneminde biliyer pankreatit gelişir(27).

Küçük taşların özellikle 5 mm'den daha ufak olanların pankreatik kanala düşme ihtimalinden dolayı pankreatit gelişme riski daha yüksek oranda olup taş büyüklüğü ile pankreatit yapma oranı ters orantılıdır (28).

Safra taşlarının tedavi edilmemesi akut pankreatit geçiren hastalarda kolesistektomi yapılmadığında %36-63 oranında mükerrrer akut pankreatit gelişmektedir. Kolesistektomi yapılanlarda ise pankreatit tekrarlama oranı %2-3'e kadar düşmektedir(29).

2.4.4.2. Alkol

Alkol safra taşlarından sonra AP'nin görülen en sık nedenidir(30). Alkol ilişkili AP gelişme yüzdeleri ülkelerin alkol kullanım oranlarına göre değişiklik göstermektedir(22). Alkol kullanımı yoğun olan hastalarda kronik pankreatit zemini altında AP kliniği gelişebilir. Alkol alımının 5 yıldan uzun süredir günde 10 gramdan fazla olması kronik alkol alımı olarak tanımlanır(31).

Etanolün neden pankreatit yaptığı tam anlaşılamamakla birlikte alkol alımına bağlı oddi sfinkter spazmı, proteazların aktivasyonu protein tıkaç oluşumu ve artan

kolesistokinin salgılanmasına bağlı pankreatik sekresyonun aşırı uyarılması olarak farklı hipotezler öngörölmüştür. Pankreatik enzimler alkol kullanımına bağlı artıp sonrasında azalarak salgılar pankreatik kanal içerisinde protein tıkaçlarına neden olmaktadır. Etanol pankreas asiner hücrelerine toksik etki göstermektedir. Alkol oddi sfinkter spazmına yol açarak pankreatik kanalda basınç artışına sebep neden olur, diğer bir yandan asiner hücrelerde direk toksik etki göstermektedir (32).

2.4.4.3. İatrojenik

Pankreas vücudumuzun en narin organlarından biri olup iatrojenik nedenlere bağlı pankreatit gelişebilir. İatrojenik sebepler içerisinde en çok karşılaşılan endoskopik retrograt kolanjiyo pankreatografidir (ERCP). ERCP, safra yollarının ve pankreas kanallarının incelenmesinde çok sık kullanılan bir endoskopik invaziv işlemdir. İşlem sırasında manipölasyonun fazlaca yapılması, sfinkterotomi uygulanması, irrigasyon veya kontrast maddenin yüksek basınçla verilmesi pankreatit gelişimine neden olabilmektedir(33). ERCP sonrasında akut pankreatit gelişebilme oranı %2-10 oranındadır.

Pankreasın direkt travmaya maruz kalmasında ya da intraduktal hipertansiyona bağlı olarakta akut pankreatit gelişebilir(5). İatrojenik pankreatit yapılan invaziv işlemlerden kaynaklıda gelişebilir. Pankreasa yapılan biyopsisi gibi direkt işlemlerde ya da safra yolları, mide, dalak cerrahisi gibi komşu organları ilgilendiren girişimlerde gelişebilir.

2.4.4.4. Tümörler

Safra yolunda herhangi bir patoloji bulunamayan ve alkol öyküsü bulunmayan akut pankreatitli hastalarda tümör olasılığı mutlaka düşünölmelidir. Akut pankreatit nedenli hastane başvurularına bakıldığında yaklaşık %1-2 oranında pankreas karsinomu göröölür. Periampuller tümörlü hastalar akut pankreatit kliniği ile hastaneye başvurabilirler. Obstruksiyona bağlı gelişen bu pankreatit pankreas sıvısının akışının sağlanamaması ve pankreatik kanala reflüsü nedeniyle oluşur(13).

2.4.4.5. İlaçlar ve toksinler

İlaça bağlı olarak gelişen pankreatit sıklığı (%0.4-1.4) olup nadiren göröölmemektedir. Genellikle İlaç alımından 4-8 hafta sonra ortaya çıkan ve dozdan bağımsız özelliğindedir(34). Bu şekilde gelişen AP'nin prognozunun iyi olduğu ve mortalitesinin düşük görööldüğü bilinmektedir(35). AP gelişiminde etkili olan olaylara bakıldığında; direkt toksik etki,

toksik metabolitlerin birikmesi, immün reaksiyonlar, intravasküler tromboz ve pankreatik sıvının artmış viskozitesi görülür(36).

2.4.4.6. Hipertrigliseridemi

Hipertrigliseridemi AP kliniği sebeplerinden biri olup başvuruların %1-14'ünü oluşturur(37). Trigliserit konsantrasyonun 1000mg/dl üzerinde olduğunda AP tablosuna neden olduğu ortaya koyulmuştur(38). Obezite, diyabetes mellitus, gebelik, hipotiroidizm ve tamoksifen gibi bazı ilaçların hipertrigliseridemiye neden olduğu bilinmektedir. Genetik ve kazanılmış hipertrigliseridemi nedenlerinin pankreatite neden olduğu gösterilmiştir(39). Pankreatik lipaz tarafından ortaya çıkan trigliserit yıkım ürünleri olan serbest yağ asitleride AP'e neden olur(40).

2.4.5. Patofizyoloji

Pankreasta normalde inaktif halde olan enzimlerin birtakım sebeplerle aktive olması neticesinde pankreasın parankiminde ve peripankreatik dokuda oto sindirim gelişerek inflamasyon oluşur. İnflamasyon sonucu oluşan serbest radikallerin özellikle interlökinler IL-1, IL-6, IL-8, tümör nekroz faktörü- α ve nitrik oksit gibi vazoaktif maddelerin ortama sekresyonu dolayısıyla pankreasın mikrodolaşımı bozulur ve apoptozis başlar. Bunun sonucunda pankreasta ödem ve nekroz gelişir(41,42). Şiddetli pankreatitli hastalarda lokal hemoraji ve nekroz görülür ve nötrofillerden yayılan bazı mediyatörler pankreatik enzim aktivasyonunu da artırır(43).

Pankreatit patofizyolojisi tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen birçok araştırmacıya göre pankreas içi inaktif halde bulunan enzimlerin çeşitli sebeplerle aktive olması sonucunda pankreas dokusuna direk zararlar birlikte gelişen inflamatuvar olaylardır(41). İnflamatuvar olaylar vakaların %80-90'ında kendi kendini sınırlar ancak kalan inflamasyonun sınırlanamadığı hastalarda pankreatik hasar, lokal ve sistemik inflamatuvar yanıt mükerrer olarak devam eder. Ağır pankreatit vakalarının bazılarında inflamasyon mediyatörlerinin sistemik dolaşıma katılımına bağlı aktive olan nötrofiller akut respiratuvar distres sendromuna (ARDS) ve akciğer hasarına neden olabilir. AP yine inflamatuvar süreçler sonucunda şok, böbrek yetmezliği, kardiyak aritmi tablolarına yola açarak mortaliteye sebep olabilir. Genellikle erken dönem mortalite inatçı inflamatuvar cevaba bağlı gelişen çoklu organ yetmezliğindendir(5).

2.4.6. Tanı

AP ile uyumlu karın ağrısı görülmesi ve serumdaki amilaz veya lipaz değerlerinin üst sınırının 3 katına çıkması hastalığın tanısı için yeterlidir

2.4.7. Görüntüleme

AP hastalarına başvuru anında akciğer grafisi ayakta direkt batın grafisi (ADBG) yapılabilir Batın USG de safra taşlarını, pankreastaki ödemi prepankreatik sıvıyı görmede yararlı olabilir. Röntgende hastalığın ciddiyetine göre farklı bulgularla karşılaşılabılır. Hafif pankreatitli hastalarda ADBG de özellik görünmezken ağır pankreatitli hastalarda lokalize ileus ya da inflamasyona sekonder gelişen fonksiyonel spazm nedenli seviyelenmeler görülebilir. Bazı hastalarda diyafram elevasyonu, pelevral efüzyon, bazal atelektaziler, akciğerde infiltrasyonlar ve akut solunum yetmezliğiyle ilgili bulgular akciğer grafilerinde mevcuttur(44).

Ultrasonografi akut pankreatitli hastaların değerlendirmede genellikle gaz nedeniyle sınırlı olup birçok hastada pankreas değerlendirmesi yapılamamaktadır. USG özellikle safra yollarına bağlı gelişen pankreatiti tanımak için sık kullanılır(45). Hastaların ultrasonografik incelemelerinde ise pankreas difüz olarak büyümüş ve hipoekoik görülür. Beraberinde safra kesesinde veya koledokta taş görülebilir. Peripankreatik sıvı anekoik olarak görüntülenirken nekroz varlığında hiperekoik alanlar tespit edilebilir. Pankreas difüz olarak büyümüş ve hipoekoik görülür. Beraberinde safra kesesinde veya koledokta taş görülebilir(46).

Akut pankreatitin teşhisinde ve komplikasyonlarının değerlendirilmesinde en değerli metot kontrastlı batın tomografisidir (BT). Özellikle tanı sonrası ayırıcı tanıların dışlanması, pankreatit ciddiyetinin belirlenmesinde ve komplikasyonların değerlendirilmesinde BT önemli yer tutar (47). BT nin pankreatitte kullanılmasının amaçlarından biride pankreatik nekroz ve pankreas dışındaki sıvı koleksiyonlarını belirlemektir. Akut pankreatit komplikasyon bulguları için BT görüntülemesinin ağrı başlangıcından itibaren 3-4 gün sonra yapılması önerilir. Hastaların klinik kötüleşme, CRP artışı, lokal komplikasyon şüphesi, barsak iskemisi şüphesi, kanama şüphesi ve abdominal kompartman bulgularının gelişmesi gibi durumlarda hastanın yeni çekilecek BT ile incelenmesini gerektir(13).

Çekilen BT ile AP'e sebep olabilen koledok taşı, koledokta çap artışı, intraduktal papiller müsinöz neoplazilerin (IPMN) neden olduğu pankreatik kanal genişlemesi veya

kisti ve pankreas kanseri nedenli kitleler de saptanarak hastanın etyolojisine katkı sağlanabilir(48).

Abdominal manyetik rezonans görüntüleme MRG pankreatik inflamasyon, nekroz ve sıvının değerlendirilmesinde yararlıdır. Fakat MRG'nin yüksek maliyeti, ulaşılmasının güç olması ve tetkikin uzun sürede tamamlanması özellikle yoğun bakım şartlarında takip edilen ağır pankreatit olgularında kullanımını kısıtlamaktadır. Böbrek yetmezliği olan ve gebe hastalarda ise pankreatik nekroz tanısı için tercih edilmektedir(48).

Manyetik rezonans kolanjiyo pankreatografi (MRCP), biliyer kaynaklı AP olgularında koledokolitiazisi %95 spesifite %90 sensitivite, ile gösterebilir BT ye göre bu konuda daha hassastır(49). MRCP çekiminin akut pankreatit hastalarında endikasyonu bulunmazken etyolojisi bulunmayan mükerrer pankreatit vakalarında safra yolları ve pankreatik kanalların görüntülenmesinde kullanılır.

Akut pankreatit tanısını koymak veya prognoz hakkında bilgi sahibi olmak için ERCP endikasyonu yoktur. ERCP sonrasında işlemin komplikasyonu olarak AP gelişebilmektedir(50). Kolanjit hali ya da koledokolithiazis olması durumunda, ERCP yapılması önerilmektedir(51). ERCP safra taşlarının temizlenmesinde değerli bir yöntemdir ancak işlem sonrası hastalarda AP gelişebildiğinden dikkatli kullanılmalıdır(52).

MRCP ve ERCP'nin etyolojisini ortaya koyamadığı koledokolitiazis veya koledok patolojisi nedenli ortaya çıkan AP vakalarında etyolojiyi aydınlatmak için endoskopik ultrason (EUS) önerilir. Özellikle İdiopatik pankreatitli olgularda, mikrolitiazis gibi biliyer hastalığı olanlarda, malignite tanısını dışlamak için veya ince iğne aspirasyonu gibi girişimsel işlemlerde kullanılır(53).

2.4.8. Akut Pankreatit Tedavi

2.4.8.1. Sıvı replasmanı

AP tedavisi hastalığın ciddiyeti bağlı değişmeksizin izotonik kristalloid çözeltisi ile sıvı resüsitasyonudur. Verilen sıvıların uygulama hızı, hastanın yaşına, komorbid durumlara, vital bulgulara ve zihinsel durumuna göre belirlenmelidir. Hastanın aldığı çıkardığı takibi yapılarak özellikle idrar çıkışına göre sıvı replasmanı düzenlenmelidir.

Herhangi bir komorbid hastalığı bulunmayan hastalara 5-10ml/kg/saat agresif sıvı replasmanı önerilir(54). Erken agresif hidrasyon yaparken volüm yükünden kaçınılmalı, özellikle renal ve kardiyak hastalık öyküsü bulunan hasta gruplarında dikkatli davranılmalı, aldığı çıkardığı sıvı takibi yapılarak hastalar yakından izlenmelidir(55).

AP’de oral alım azlığı kusma ve üçüncü boşluğa olan sıvı kaybına bağlı ciddi bir hipovolemik durum gözlemlenebilir. Hipovolemi tablosuna bağlı pankreasın perfüzyonunun bozulmasıyla pankreastaki inflamasyona bağlı oluşan etkilerle dolaşımın azalarak pankreatik nekroza yol açmaktadır. Nekrozun artması inflamasyonu ve vasküler geçirgenliği arttırarak üçüncü boşluğa daha fazla sıvı kaybı olmasına ve pankreasın hipoperfüzyonunun daha da kötüleşmesine neden olur. Bu döngüyü kırmak için erken ve agresif intravenöz sıvı replasmanı AP tedavisinde ciddi önem arz etmektedir(56). Yapılan birçok çalışmada AP tedavisinin erken dönemlerinde yapılan intravenöz sıvı replasman tedavisinin hem morbidite hem de mortaliteyi ciddi oranda düşürdüğünü göstermiştir(55).

2.4.8.2. Ağrı kontrolü

Karın ağrısı AP’nin başlıca semptomu olup yaygın görülür ve analjeziklerle ağrı tedavi edilmelidir(57). Ağrının hipovolemi nedenli iskemik ağrı olabileceği düşünülerek sıvı replasmanı ağrı tedavisinden önce yapılmalıdır. Analjezi için öncelikle Intravenöz yol tercih edilir.

Non-steroidal anti-inflamatuar ilaçlarla hafif ağrılar kontrol altına alınabilirken ciddi ağrısı olan hastalarda opioid analjezikler kullanılmalıdır(13) Opioid analjezikler, akut pankreatitli olgularda güvenli ve etkilidirler(57). Oddi sfinkter spazmına neden olan morfin kullanılmamalıdır(13).

2.4.8.3. Beslenme

Eskiden kabul edilen beslenmeden kaçınarak “pankreasın dinlendirilmesi” görüşü artık kullanılmamaktadır. Hastanın oral alımı varsa beslenmesi enteral yolla sağlanmalıdır. Enteral yoldan beslenmenin sağlanamaması durumunda parenteral beslenme yapılmalıdır(13).

Yemek sonrası ağrı, inflamasyona bağlı bulantı veya kusma gibi semptomları olmayan hastalarda oral yolla beslenme sağlanmalıdır. Semptomları olan hastalarda ise beşinci güne kadar oral alım toleransı olmazsa parenteral beslenme yapılmalı parenteral beslenme için aceleci davranmamalıdır(58). Erken oral beslenmenin pankreas enzimlerinin normale dönmesinde etkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır(59). Yüksek protein içeriğine sahip ve düşük yağ oranı bulunan olan beslenme formülleri kullanılmalıdır(60).

Oral beslenmeyi tolere edemeyen orta dereceli şiddeti ve şiddetli pankreatit hastalarında intestinal bariyerin korunması ve bakteriyel translokasyonun önlenmesi için parenteral yerine enteral beslenme önerilir.

2.4.8.4. Antibiyoterapi

Hastalığın şiddetine bakılmaksızın akut pankreatit hastalarında profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmemektedir(61). Hastalarda enfeksiyondan şüphe edildiğinde enfeksiyon kaynağı belirlenene kadar ampirik antibiyotik başlanmalıdır. Alınan kültürler negatifse ve enfeksiyon kaynağı tanımlanmıyorsa antibiyotik kullanımı kesilmelidir(62). Güncel verilere göre şiddetli AP atağı olan ve steril nekrozu olan hastalarda bile profilaktik antibiyotik kullanımı desteklenmemektedir(63). Enfekte nekrozun ciddi morbidite ve mortaliteye sahip olmasından dolayı antibiyotik kullanımı düşünülmelidir(64).

AP'de antibiyoterapinin amacı nekrotizan olgulardaki enfekte nekrozu tedavi etmektedir. Antibiyoterapi olarak karbapenemler, kinolonlar, metronidazol ve yüksek doz sefalosporinlerin kullanımı önerilmektedir(65).

2.4.7.5. Ercp

Akut biliyer pankreatit etyolojisindeki safra taşlarının çoğu herhangi bir işleme gerek duyulmadan kendiliğinden duodenuma geçer ancak bazı hastalarda tıkanıklık kendiliğinden çözülmez. Obstrüksiyonuna yol açan bu durum ciddi AP veya kolanjit kliniğine sebep olur. ERCP ile bu tıkanıklığın açılması AP bağlı komplikasyonların gelişmesini azaltabilir(66). Kendisi de AP sebebi olan ERCP safra taşına bağlı tıkanıklık veya kolanjit durumlarında ilk 24 saat içinde önerilmektedir(51).

2.4.7.6. Kolesistektomi

Akut biliyer pankreatit geçiren tüm hastalarda tekrarlayan pankreatiti önlemek için laporoskopik kolesistektomi (LK) yapılmalıdır. Laporoskopik kolesistektominin en yaygın endikasyonlarından biri ABP'tir (67). Kolesistektomi zamanlaması pankreatitin şiddetine göre belirlenmelidir. Hafif ve orta ciddiyetteki AP hastalarının kolesistektomisi hastaneden taburcu olmadan hastane yatışı içinde yapılmalıdır.

Kolesistektomi yapılamayan AP hastalarında 6 ile 18 hafta içinde %25-30 oranda tekrarlayan pankreatit, kolesistit veya kolanjit atağı olabilir Ağır seyreden nekrozu bulunan hastalarda ise aktif inflamasyonun ve sıvı koleksiyonlarının gerilemesi sonrası LK yapılmalıdır.(68).

2.4.8. Prognoz

Akut pankreatit (AP) hafif formlardan ağır formlara kadar değişebilen geniş bir klinik antiteye sahiptir. Hastaların büyük çoğunluğunda hastalık hafif seyredip kendini sınırlayabilmektedir. Ancak hastaların %15-20'lik bir kısmında sistemik inflamatuvar yanıtın aşırı verilmesi ve birlikte gelişen çoklu organ yetmezliği sonucunda yüksek morbidite ve mortalite görülebilir(69). Yüksek morbidite ve mortaliteyi önlemek hasta kliniğini daha iyi yönetebilmek için pankreatit halinin ciddiyetini ortaya koymaya ihtiyaç bulunmaktadır. Pankreatit ciddiyetindeki en mühim parametre lokalize ve sistemik komplikasyonlardır(70).

AP hastalarının sınıflandırılması için farklı skorlama sistemleri klinik bulguları, laboratuvar parametreleri ve görüntüleme yöntemlerine dayalı olarak geliştirilmiştir.

2.4.9. Sınıflandırma

Pankreatitin ciddiyetini belirleyen objektif kriterlerle belirlenen bir skorlama sistemi henüz yoktur. Tüm hastaları ağır pankreatit olarak değerlendirmek ve hasta yönetimini nekrotizan pankreatit gibi planlamak hasta için iyi bir yaklaşım olabilir fakat bu yöntem oldukça maliyetli olacaktır. Hastaneye ilk kabul anında ve sonrasında hastanın laboratuvar klinik ve görüntüleme bulgularına göre hafif ödematöz form ya da ciddi nekrotizan form ayrımı yapmak için bazı bazı skorlama sistemleri vardır. Yapılan bu ciddiyet skorlamaları sayesinde hasta yönetiminin daha uygun yapılacağı düşünülmektedir. Bunlar Ranson skorlama sistemi, APACHE sistemi, Baltazar BT görüntüleme skoru, Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis BISAP, Harmless Acute Pancreatitis Score (HAPS), Marshall ve SOFA gibi skorlama sistemleridir. Birbirlerine belli konularda üstünlük veya dezavantaj barındırabilirler. Sistemik inflamatuvar yanıt (SIRS) skorlamasında pankreatit ciddiyetini değerlendirmek kullanılan bir yöntemdir(69).

2.4.9.1. Ranson

Ranson ve arkadaşları tarafından bilier ve bilier olmayan pankreatitlerin ciddiyetini belirlemek için bir skorlama sistemi geliştirilmiştir Ranson skoru pankreatitnin ciddiyeti ile ilişkilidir. Bu skorlama için hastaların ilk gelişinde 5 adet ve 48 saat sonraki 6 adet olmak üzere toplam 11 değer baz alınarak bir hesaplama yapılır. Ranson bazı durumlarda pankreatit şiddetini belirlemede yetersiz kalsada kullanılmaya devam edilmektedir(70).

Tablo 2.1: Ranson Kriterleri

	Parametreler	Biliyer Pankreatit	Nonbiliyer Pankreatit
Geliş	Yaş	>70	>55
	Beyaz Küre /mm ³	>18000	>16000
	Glikoz mg/dL	>220	>200
	Laktat Dehidrojenaz (LDH) IU/L	>400	>350
	Aspartat Aminotransferaz (AST) IU/dL	>250	>250
48 saat sonra	Hematokrit düşmesi	>%10	>%10
	Serum Kalsiyumu mg/Dl	<8	<8
	PaO ₂ mmHg	<60	<60
	Baz Açığı mEq/L	>5	>5
	Sıvı Sekestrasyonu L	4000	6000

2.4.9.2. Bilgisayarlı tomografi şiddet indeksi (Balthazar Skorlaması)

Balthazar skorlaması hastaların IV kontrastı tomografide nekroz, inflamasyon ve sıvı koleksiyonları incelenerek AP ciddiyetini hesaplamaya yarar (Tablo 2.2). Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (BTSI) hesaplanarak pankreatit yönetimi yapmak mortalite ve morbiditeye olumlu katkı sağlamaktadır. Nekroz varlığı ciddi pankreatit göstermekle birlikte organ yetmezliği ile nekroz oranı arasında tam bir ilişki kurulamamıştır(71). Pankreatik nekroz puanı ile baltazar puanının toplamı BTSI 'ini vermektedir.

Tablo 2.2. Balthazar Skorlaması

Sınıf	BT Bulguları:	Skor
A	Normal Pankreas	0
B	Fokal ya da difüz pankreas dokusunda genişleme	1
C	Peripankreatik yağlı inflamasyonu ile intrinsik pankreatik değişiklik	2
D	İntrapankreatik veya ekstrapankreatik tek sıvı koleksiyonu	3
E	2 veya daha fazla alanda sıvı koleksiyonu, pankreasta veya retroperitonda gaz	4
	Pankreatik Nekroz	
	Yok	0
	<%30	2
	%30-50	4
	>%50	6
Prognoz:		
0-3 puan: Hafif AP		
4-6 puan: Orta AP		
7-10 puan: Ağır AP		

2.4.9.3. BISAP

“Bedside Index of Severity in Acute Pancreatitis” (Akut Pankreatitte Yatak Başı Şiddet İndeksi) (BISAP) 2004-2005 tarihlerinde 18256 AP hastasının incelenmesiyle oluşturulmuştur(72). Hastaların ilk 24 saat içerisindeki mental durum bozukluğu SIRS varlığı 60 yaşından büyük olmak BUN>25mg/dl ve plevral efüzyon varlığı durumları bakılır ve her birine bir puan verilerek skor hesaplanır.

Skoru 5 olanlarda mortalite %22 olarak bulunmuştur. APACHE II’ye mortalite yönünden yakın sonuçlar verdiği yapılan çalışmalarda görülmüştür. Yoğun bakım ihtiyacı, hastane yatış süresi, ve müdahale gereksinimi gibi konularda BISAP’ın etkisi ortaya koyulmamıştır. BISAP skorlamasının yatak başı yapılabilmesi ve az parametre ile değerlendirilmesi hesaplanmasını kolay hale getirmiştir(73).

2.4.9.4. HAPS

“Harmless Acute Pancreatitis Score” (Zararsız Akut Pankreatit Skoru) (HAPS) pankreatit hastalarının ilk 30 dakikada ki değerlendirmeleri sırasında hesaplanabilen ve 3 parametreden oluşan bir sistemdir.

Başvuru anında ağır pankreatit için düşük riskli hastaların hızlıca belirlenmesi için öngörülen HAPS skoru, şiddetli pankreatit hastalarının YBÜ ihtiyacını belirleyebilmek amacıyla tanımlamıştır(61). HAPS skorunda bulunan parametreden herhangi birinin bulunmaması pankreatik nekrozun olmadığı hafif pankreatit atağı geçirildiğini öngörebilir(74).

HAPS parametreleri:

- Batın muayenesinde peritonit (defans veya rebound) olmaması
- Hematokrit (erkeklerde ≥ 43 , kadınlarda %39,6)
- Kreatinin > 2 mg/dL

2.4.9.5. SIRS (Sistemik inflamatuvar cevap sendromu)

SIRS varlığının AP hastalarında pankreatitin ciddiyetini öngerebildiği savunulmuş ve mortalite ile ilişkilendirilmiştir(75).

SIRS kriterleri:

- Ateş >38 °C veya <36 °C

- Kalp hızı >90/dk
- Solunum hızı >20/dk veya PaCO₂<32mmHg
- Beyaz küre $\geq 12,000/\text{ml}$ veya $\leq 4,000/\text{ml}$ veya >%10 genç hücre

2 veya daha fazla parametrenin pozitif olması ile SIRS tanısı koyulur.

Hasta başında kolay uygulanması ve her gün yapılabilmesi en önemli avantajıdır(75). Yapılan bir çalışmada akut pankreatitin başlangıcından beri gerilemeyen SIRS varsa mortalite %25, başlangıçta var sonra yoksa %8, SIRS bulguları olmayanlarda %0 olarak belirlenmiştir(69).

2.4.9.6. Apache

Apache skorlaması hastanın yaş, nabız, solunum hızı, ateş, tansiyon, oksijen saturasyonu gibi vital parametreleri; lökosit sayısı, hemotokrit, sodyum, potasyum, kreatinin, arter kan gazı gibi laboratuvar parametrelerini ve bunun yanında Glasgow koma skorlama sistemini kullanılarak hesaplanan bir skorlamadır. Bu skorlamaya göre hastanın ilk kabulde ki ve 48 saat sonrasındaki değerleri baz alınarak hesaplama yapılır. Hastaları ciddiyetine göre ayırır, mortalite açısından prediktif değeri güçlüdür (76). Geliş anındaki özgünlüğü %76-98 sensitivitesi %34-70, dir. Spesifitesi 48 saat sonra %90-100'lere ulaşırken sensitivitesi %50' nin altına inebilir(77).

2.4.9.7. Atalanta kriterleri

Yapılan tüm bu tanımlama ve skorlama sistemleri neticesinde 2012 yılında multidisipliner Atlanta kriterleri düzenlenmiştir. Dünya çapında AP komplikasyonları ve prognozuyla ilgili terminolojik birlik sağlamak için bu kriterler belirlenmiştir.

Kriterler lokal ve sistemik belirleyici faktörlere dayanır. Pankreatit olguları BT deki morfolojik bulguları ile akut ödematöz pankreatit ve akut nekrotik pankreatit olarak ikiye ayrılır(78). Klinik özelliklerine göre ise hafif orta ve ağır olmak üzere 3 gruba ayrılır

Atalanta BT bulgularına göre

1. **Ödematöz Akut Pankreatit:** Pankreas ve peripankreatik inflamasyon ile karakterizedir, Pankreas perfüzyonunda bozulma ve nekroz yoktur.
2. **Nekrotizan Pankreatit:** Pankreas parankiminde kontrastlanmayan alanlar, ödem ve çevre yağ dokuda kirlenmeye ek olarak peripankreatik yağ nekrozu bulunur.

Modifiye Atlanta Kriterleri

- 1. Hafif Şiddette AP:** Organ yetmezliği yok, lokal veya sistemik komplikasyonlar yok
- 2. Orta Şiddette AP:** 48 saatten kısa süren organ yetmezliği veya persistan organ yetmezliği olmaksızın lokal veya sistemik komplikasyon varlığı
- 3. Şiddetli AP:** 48 saatten uzun süren bir veya birden fazla organ yetmezliği (renal, kardiyovasküler veya pulmoner)

2.4.10. Komplikasyonların Yönetimi

AP ile ilişkili 4 tip koleksiyon vardır. İlk 2'si ödemli pankreatit ortamında meydana gelir. Pankreas dışı ve sıvı olan akut peripankreatik sıvı koleksiyonları ve şiddetli AP'den sonra görülen pankreas psödokistleri, tipik olarak pankreas dışı, kapsüllenmiş, hiç veya minimal katı bileşen içeren sıvı içerir ve 4 hafta sonra gelişir. Üçüncü ve dördüncü tip koleksiyonlar nekrotizan pankreatitte meydana gelir. Sınırlandırmadan önce erken dönemde oluşan akut nekrotik koleksiyonlar ve kapsüllenmiş duvarlara sahip duvarla çevrili nekrozdur(79).

2.4.10.1. Pankreatik / peripankreatik sıvı koleksiyonları

Pankreas ve etrafındaki sıvı birikimleri akut ödematöz ve akut nekrotizan pankreatitte görülebilir. Akut ödematöz pankreatit geliştikten sonraki ilk 4 hafta içinde oluşan ve rezorbe olan koleksiyonlar ile 4 haftadan sonrada devamlılığını sürdüren koleksiyonların patogenezi ve seyri farklıdır.

Pankreas parankimi ve peripankreatik alanda pankreatik enzimlerce zengin sıvı koleksiyonları gelişebilir. Akut pankreatit geçiren hastaların %40'ında peripankreatik sıvı gelişmektedir ve bu hastaların %50'si herhangi bir işlem yapmadan kendiliğinden gerilemektedir(80,81). Akut pankreatik sıvı koleksiyonlarının (APSK) enfekte olmaları söz konusu olduğunda drenaj tedavisi endikedir(82).

2.4.10.2. Akut nekrotik koleksiyon (ANK)

ANK ilk 4 hafta içinde ortaya çıkan pankreas parankiminde ve peripankreatik dokuda gelişen belirgin bir duvarı olmayan inflamatuvar sıvı koleksiyonlarıdır. Likefaksiyon nekrozu ile gelişen ANK genellikle semptom vermez ve kendini sınırlar(83) . Bazı hastalarda ise nekroze sıvı etrafında oluşan kapsül ile WON oluşumuna sebep olur.

ANK değişken boyutlarda ve lokalizasyon olarak pankreasın herhangi bir anatomik bölümünde bulunabilir. Likefaksiyon nekrozu için belirli bir zaman gerektiğinden hastaların geliş görüntüleme bulgularında peripankreatik alandaki sıvıda nekrozu belirlemek zor olabilir(84).

2.4.10.3. Pankreatik psödokist

Akut pankreatit başlamasında yaklaşık 4 hafta sonra ortaya çıkabilen duvarı epitelize olmamış oval şekilli içerisinde solid komponent içermeyen homojen sıvı koleksiyonlarına psödokist denir. Psödokistler tek bir lokalizasyonda olabildiğı gibi birden fazla yerde de görülebilir. APSK'larının rezorbe olmadığı durumlarda %30-%50 hastada psödokist oluşur(80,81). Pankreas duktusları ile ilişkisinden dolayı içeriğindeki homojen sıvıda amilaz ve lipaz içeriğı yüksek olabilir. Psödokistlerin çoğı işlem yapılmadan regresyona uğrarlar. Özellikle büyük boyutlu psödokistler midede bası semptomuna yol açabilir(84). Psödokist direnaji büyümeye devam eden semptomatik ve enfekte psödokistlerde drenaj endikasyonu bulunmaktadır(85).

Endoskopik yada perkütan drenaj tedavide kullanılabilir. Endoskopik drenaj psödokistin lokalizasyonu mide ve duodenum etrafında olduğu zaman ilk seçenek olarak kullanılabilir. Mide ve duodumdan kistogastrostomi şeklinde veya pankreasa yerleştirilen stentle yapılabilir. Endoskopik drenaj %90 başarılı olur. Perkutan kist drenajı da kullanılan diğeri bir yöntemdir(86). Semptomatik olmayan psödokistlerde ise 3-6 ayda bir yapılacak görüntüleme ile takip edilmelidir.

2.4.10.4. Duvarlı Nekroz [Walled-Off Necrosis (WON)]

Pankreas parankimi ve peripankreatik alanda oluşan nekrozun olgunlaşması ile oluşan kalın duvarı olan kaviteler bulunan WON olarak tanımlanır(84). Akut nekrotizan koleksiyon ile ayrımı görünen bir kapsülünün olması ile yapılır. Oluşması için genellikle en az 4 haftalık bir zaman gerektirir(78). WON gelişen vakaların %50'si asemptomatik seyrederken diğeri kısmı karın ağrısı, bulantı kusma, ateş, oral alımda azalma veya kilo kaybı gibi semptomlarla prezente olabilir. Pankreasın gövde ve kuyruk kısmında daha çok görülür(83). Psödokistlere kıyasla daha büyüktür ve batın içerisinde parakolik retrokolik alanlara uzanım gösterebilir(84). Enfekte nekroz gelişmesi durumunda perkütan işlemlerle sıvıdan kültür alınması gerekir(87).

Enfeksiyonu kanıtlanmış olan stabil hastaların takiplerinde en az 4 haftalık antibiyoterapi önerilir. Bu süre sonunda hastaların minimal invaziv olarak nekroz

debritmanı şansı oluşmuş olur. 4 hafta sonunda hastaların büyük bir kısmında ise invaziv işlem ihtiyacı ortadan kalkmış olur(87). Hastanın kliniğinde kötüleşme antibiyotik tedavisinden cevap alınması sistemik komplikasyonlar gelişmesi durumunda nekrozektomi yapılmalıdır. Nekrozektomi öncelikle minimal invaziv endoskopik veya perkütan olarak yapılabilir. Nekrozektomide mümkünse minimal invaziv girişimler tercih edilmelidir. Bu yöntemlerle sıvı koleksiyonları yeterince drene edilemiyor açık cerrahi debritman gerekebilir(88).



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Etik kurul onayı İstanbul Medipol Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nun 29.08.2024 tarihli 2024/861 sayılı kararı ile alındı.

3.1. HASTALAR

Bu çalışmada İstanbul Medeniyet Üniversitesi Acil Servisine Başvuran ve Akut biliyer pankreatit nedeni Genel Cerrahi Servisine Şubat 2018 – Haziran 2024 tarihleri arası yatırılan ağır akut biliyer pankreatitli 51 hasta retrospektif olarak hastane bilgi sistemi ve hasta arşiv dosyalarından tarandı.

3.2. VERİLERİN TOPLANMASI

Hastanemiz acil servisine başvuran ve akut biliyer pankreatit tanısı ile yatırılan 18 yaş üstü hastalar hastane elektronik veri tabanından sisteminden taranarak akut pankreatit tanılı hastalar bulundu. Hastalar içerisinde başvuru zamanı ve ilk 48 saat içerisindeki CRP değerleri >15 mg/dl olan hastalar ağır biliyer pankreatit olarak kabul edildi ve çalışmaya dahil edildi. Akut pankreatit tanısı bulunan sonraki takiplerinde pankreas malignitesi çıkan hastalar ve tedavi red vererek hastaneden ayrılan hastalar çalışmadan çıkarıldı.

Çalışma kriterini sağlayan toplam 51 hasta çalışmaya dahil edilerek hastaların yaş, komorbid durumları, CRP değerleri, laboratuvar parametreleri, geliş Ranson skoru, 48.saat Ranson skoru, başvuru anındaki BT bulguları, 1. Hafta BT bulguları, geç BT bulguları, 1. hafta BT Baltazar skoru, hastanede yatış sayısı, hastanede yatış süresi, tedavi sürecinde yapılan girişimsel işlemler, tedavi sonrasında kolesistektomi yapılıp yapılmadığı, kolesistektomiye kadar geçen süre, takip süresi, plevral efüzyon varlığı, mortalite durumları kaydedildi.

Hastaların geliş zamanında, birinci haftalarında ve geç BT bulguları hastanemiz radyolojisi tarafından alınan destek ile incelendi. Başvuru anından bir ay ve sonrasında çekilen tomografi geç bt bulgusu olarak belirlendi. Tomografi bulguları pankreas ödemi, peripankreatik sıvı ve nekroz açısından değerlendirildi ve kayıt edildi. Birinci hafta tomografi bulguları Baltazar skora göre hesaplanarak BT severity indeks

hesabı yapıldı ve kayıt edildi. Geç BT bulgularında pankreatit lokal komplikasyonları olan psödokist ve WON (wall of nekrozis) bulguları ve gelişim zamanları kayıt edildi.

Tedavi süreci ve sonrasında yapılan girişimsel işlemler, perkütan drenaj, kistogastrotomi, ERCP, perkütan kolesistostomi ve kolesistektomi olarak kayıt edildi. Perkütan girişimsel işlemlerle koyulan kateterlerin hastada bulunma süresi kayıt edildi. Girişimsel işlem sırasında alınan örnekten kültür gönderilerek bakteri üremesine bakıldı.

Tedavi sürecinden sonra hastalara kolesistektomi yapıp yapılmadığı kayıt altına alındı. Kolesistektomiye kadar geçen süre ve ameliyat bulguları kayıt altına alındı.

Hastalara antibiyoterapi verilmesine bakılarak verilen karbapenem verilenler 3. Kuşak sefalosporin verilenler ve diğerleri olarak kayıt altına alındı.

Hastalar nekroz gelişme durumlarına göre, Ranson skorlarına göre, girişimsel işlem yapılma durumları, mükerrer yatışının olması, plevral efüzyonun varlığı yokluğu, kolesistektomi yapıp yapılmamasına göre iki gruba ayrıldı ve bu gruplar arası karşılaştırmalar yapıldı.

3.3. İSTATİKSEL ANALİZ

Tanımlayıcı istatistikler kategorik değişkenler için sayı ve yüzde, sürekli değişkenler için ortalama±standart sapma ya da ortanca (interquartile range: %25-%75) olarak sunuldu. Normal dağılım varlığına, histogramlar, Q-Q plotlar ve normal dağılım testlerine göre karar verildi. Kategorik değişkenler Pearson Ki-kare testi ya da varsayımların sağlanmadığı durumlarda Fisher'in testi ile karşılaştırıldı. Sürekli değişkenler iki grup arasında karşılaştırılırken normal dağılım olup olmasına göre bağımsız gruplarda t-testi ya da Mann-Whitney U testi kullanıldı. İki sürekli değişken arasındaki doğrusal ilişki için normal dağılım olup olmasına göre Pearson ya da Spearman korelasyon katsayısına ve anlamlılığına bakıldı. Korelasyon katsayısı 0 ile ± 0.19 arasında ise çok zayıf ilişki, 0.2-0.39 arasında ise pozitif (-ise: negatif) yönde zayıf ilişki, 0.4 ile 0.59 arasında ise pozitif (- ise: negatif) yönde orta düzeyde ilişki, 0.6-0.79 ise güçlü düzeyde (- ise: negatif) ilişki, 0.8-1.0 arasında ise pozitif (-ise: negatif) yönde ise çok güçlü ilişki olduğu kabul edildi (Evans, 1996). İki yönlü p değerinin <0.05 olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistikler R versiyon 4.0.0 ile yapıldı.

4. BULGULAR

4.1. DEMOGRAFİK VERİLER

İstanbul Medeniyet Tıp Fakültesi Göztepe Süleyman Yalçın Şehir Hastanesi Genel Anabilim Dalı'nda Şubat 2018 – Haziran 2024 tarihleri arasında ağır akut biliyer pankreatit tanısı ile 51 hasta yatışı yapılarak takip edilmiştir.

Hastaların yaş ortancası 72.0 [22.0;91.0] yıl ve yaş ortalaması ise 68.7 (17.4) yıldır. Hastaların 24'i (%47,1) kadın, 27'si (%51.9) erkektir. (Tablo 4.1).

Tablo 4.1. Demografik özellikler

	Medyan (min-max)	Ortalama (SS)	N
Yaş	72.0 [22.0;91.0]	68.7 (17.4)	51
Cinsiyet:			51
Kadın	24 (47.1%)		
Erkek	27 (52.9%)		

4.1. KOMORBİD DURUMLAR

Hastaların ek hastalıklarına bakıldığında 51 hastanın 46'sinde (%90.2) komorbid bir durum bulunmaktaydı. Hastaların 33'ünde (%63.7) hipertansiyon, 16'sında (%31.7) diabetes mellitus (DM), 10'unda (%19.6) koroner arter hastalığı (KAH), 8'inde (%15.4) konjestif kalp yetmezliği (KKY), 8'inde (%15.7) serobrovasküler olay hikayesi (SVO), 7'sinde (%13.7) bening prostat hipertrofisi (BPH), 7'sinde (%13.7) Alzheimer yada demans, 5'inde (%11.5) astım, 3'ünde (%5.7) kronik böbrek yetmezliği (KBY) tanıları vardı. Sadece 5 (%9.8) hastanın ek hastalığı yoktu (Tablo 4.2).

Tablo 4.2. Komorbid durumlar

	N %	N
Ek hastalık varlığı	46 (90.2%)	51
HT	33 (64.7%)	51
DM	16 (31.4%)	51
KBY	3 (5.88%)	51
Astım	5 (9.80%)	51
KAH	10 (19.6%)	51
SVO	8 (15.7%)	51
BPH	7 (13.7%)	51
KKY	8 (15.7%)	51
Alzheimer/Demans	7 (13.7%)	51

4.3. HASTALARIN LABORATUVAR PARAMETRELERİ

Hastaların labarotuvan parametreleri incelendiğinde lökosit ortanca değeri 15060 [6300;35100], AST ortanca değeri 142 [17.0;805], LDH ortanca değeri 386 (IU/dL) [140;1546], glukoz ortanca değeri 159 (mg/dl) [99.0;475], amilaz ortanca değeri 1806 (U/L) [1020;6117], lipaz ortanca değeri 3605 (U/L) [134;24695], total bilirubin ortanca değeri 1.10 (mg/dL) [0.32;8.60], direkt bilirubin 0.70 [0.10;7.90] (mg/dL) idi. CRP değerleri incelendiğinde ortanca değer 24.0 (mg/dL) [15.0;58.0] idi. Ranson 24. Saat ortancası 2.00 [0.00;4.00] iken, 48. saat Ranson ortancası 4.00 [1.00;8.00] idi. Ranson 48. Saat skoru ≥ 3 olan 38 (%74.5) hasta vardı.

Tablo 4.3. Laboratuvar parametreleri

	Medyan (min-max)	Ortalama (SS)	N
WBC (/mm ³)	15060 [6300;35100]	14927 (6525)	51
AST (IU/dL)	142 [17.0;805]	219 (200)	51
LDH (IU/dL)	386 [140;1546]	435 (240)	51
Glukoz (mg/dL)	159 [99.0;475]	181 (77.0)	51
Ranson (24.saat)	2.00 [0.00;4.00]	1.96 (1.15)	51
CRP (mg/dL)	24.0 [15.0;58.0]	26.7 (9.93)	51
Ranson (48.saat)	4.00 [1.00;8.00]	4.02 (1.96)	51
Ranson (48.saat):			51
<3 (n %)	13 (25.5%)		
≥ 3 (n %)	38 (74.5%)		
Amilaz (U/L)	1806 [120;6117]	1995 (1418)	51
Lipaz (U/L)	3605 [134;24695]	4993 (5113)	51
Total bilirubin (mg/dL)	1.10 [0.32;8.60]	1.57 (1.49)	51
Direkt bilirubin (mg/dL)	0.70 [0.10;7.90]	1.05 (1.33)	51

4.4. ANTİBİYOTİK KULLANIMI

Hastaların antibiyotik kullanımına bakıldığında 49 (%96.1) hastaya antibiyoterapi verildi. Sadece 2 (%3.92) hastaya antibiyoterapi verilmedi. Bunların 34'ü (%66.7) karbapenem grubu (imipenem veya meropenem) kullanılmış olup 22'sinde (%43.1) sadece imipenem kullanıldı. Yatış anında akut kolesistit bulgusu olan 7 (%13.7) hastada ise 3.kuşak sefalosporin ve metronidazol kullanıldı. Yine yatış anında akut kolesistit bulgusu bulunan ve beta lactam grubu antibiyotiklere karşı alerjisi olduğunu beyan eden 2 (%3.9) hastada ciprofloksasin +metronidazol kullanıldı. Yoğun bakım ihtiyacı gelişen 2 (%3.9) hastadan 1 hastaya imipenem+ tigesiklin kullanılırken diğer 1 hastaya imipeneme ek linezolid kullanıldı. Enfeksiyon parametreleri gerilemeyen lökosit ve CRP artışı olan 3

(%5.8) hastada enfeksiyon hastalıklarına danışılarak imipenemin yanına bir glikopeptid olan vankomisin eklendi. Bir (%1.9) hastada ise sadece seftriakson kullanıldı.

Tablo 4.4. Antibiyotik kullanımı

	N (%)	N
Antibiyoterapi	49 (96.1%)	51
Sadece karbepenem kullanımı	34 (66.7%)	51
Sadece imipenem kullanımı	22 (43.1%)	51
3.kuşak sefalosporin ve metronidazol kullanımı	7 (13.7%)	51
Tigesiklin kullanımı	1 (1.96%)	51
Siprofloksasin ve metronidazol kullanımı	2 (3.92%)	51
Karbepenem ve glikopeptid kullanımı	3 (5.88%)	51
Karbepenem ve linezolid kullanımı	1 (1.96%)	51
Sadece seftriakson kullanımı	1 (1.96%)	51

4.5. YATIŞ DURUMLARI VE TAKİP

Takip edilen hastaların yatış sürelerine bakıldığında ortalama değer 19.0 [5.00;122] idi. Mükerrer yatış sayıları incelendiğinde ortalama değer 1 [1.00;9.00] olarak belirlendi. İlk yatışta akut biliyer pankreatit tablosuna ek kolesistit 15 (%29.4) varlığı mevcuttu. Hastaların 6'sı takip süresince yoğun bakım tedavisine ihtiyacı olması nedeniyle yoğun bakıma devri oldu. 6 hastanın 2 si YBÜ de mortalite ile sonuçlanırken diğer 4 hasta servise geri alındı. YBÜ'de yatış süresi ortalama değer 8.00 [4.00;28.0] idi. Takip serimizde ki 51 hastanın 7'si (%13.7) mortalite ile sonuçlandı. Mortaliye ortalama değeri ise 126 [10.0;359] idi. Yatış sırasında exitus olan iki hasta vardı. Bir hasta serviste yatmakta iken yatışının 4. gününde COVID 19 enfeksiyonu nedeniyle solunum fonksiyonları bozuldu ve YBÜ'sine alındı. YBÜ'nde takibinin 6. gününde exitus gelişti. İkincisi bilinen HT, KKY, DM geçirilmiş SVO ve demansı olan hastada tekrarlayan SVO gelişmesi üzerine YBÜ'si ihiyacı oldu. YBÜ'de multiorgan yetmezliği nedeniyle yatışının 12. gününde exitus gelişti. Hayatta olan 44 (86.2) hastanın takip süresi ortalama değeri 616 [32.0;2346] idi

Tablo 4.5. Yatış ve takip süreleri

	Medyan (min-max)	Ortalama (SS)	N
Toplam yatış süresi (gün)	19.0 [5.00;122]	27.1 (24.4)	51
Yatış sayısı	1.00 [1.00;9.00]	1.96 (1.46)	51
İlk yatışta kolesistit varlığı (n %)	15 (29.4%)	15 (29.4%)	51
YBU yatışı (n %)	6 (11.8%)	6 (11.8%)	51
YBU yatış süresi (gün)	8.00 [4.00;28.0]	10.7 (8.76)	6
Ölüme kadar geçen zaman (gün)	126 [10.0;359]	150 (137)	7
Takip zamanı (gün)	616 [32.0;2346]	858 (629)	44
Exitus (n %)	7 (13.7%)		51

4.6. GİRİŞİMSSEL İŞLEM VE KOLESİSTEKTOMİ

Hastanede takip ve tedavileri devam eden 52 hastanın 19 'una (%37.3) girişimsel işlem yapıldı. Hastaların 10'una (%19.6) perkütan olarak yapılan işlemle ile pankreas ve etrafındaki sıvı koleksiyonları drene edildi. Girişimsel işlemlerden perkütan drenaj kateterinin ortalama kalma süresi 41.7 (35.9) gündü. Akut kolesistit bulguları eşlik eden hastalardan 7'sine (%13.7) tanesine perkütan kolesistostomi ile safra kesesinin hidropsu giderilerek hastaların ağrı yönetimine ve akut kolesistit halinin gerilemesine katkıta bulunuldu. Hastaların 5'inde (%9.8) özellikle mideye bası semptomunun görülmesi, oral alımda azalma ve tolerasyonda güçlük nedeniyle endoskopik kistogastrostomi yapıldı. Hastalardan 3'üne (%5.8) ERCP ile sfinkterotomi yapıldı

Tedavi sonrasında tekrarlayan pankreatitleri önlemek için uygun olan 16 (%31.4) hastaya laparoskopik kolesistektomi yapıldı. Bu hastaların kolesistektomi için bekleme süreleri 35.6 (30.8) hafta idi. Ameliyat bulgularına bakıldığında 5 (%31.2) hastada kolesistektomi sırasında etraf dokuyla safra kesesi arası yapışıklık bulunmazken 6 (%37.5) hastada çevre omentum ile safra kesesi arası yapışıklık bulunmaktaydı. Opere edilen hastaların 3'ünde (%18.8) ise omentum ile safra kesesi arasında yaygın yapışıklık bulunurken, 2'sinde ise safra kesesi ile çevre organlar arası yapışıklık izlendi. Safra kesesi ile çevre organ yapışıklığı olan iki hastaya bakıldığında yatış anında akut biliyer pankreatit kliniğine akut kolesistit halinin de eşlik ettiği görüldü. Bu iki hastanın operasyonlarına bakıldığında bir hastada kolosistokolonik fistül görülmesi üzerine açık ameliyata geçilerek transvers kolon primer tamir + omentopeksi yapıldı diğer hastada ise yine açık ameliyata geçilerek yaygın yapışıklık olması üzerine konvansiyonel subtotal kolesistektomi yapıldı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Girişimsel işlemler ve kolesistektomi

	N %	N
Girişimsel işlem	19 (37.3%)	51
Perkütan drenaj	10 (19.6%)	51
Kistogastrostomi	5 (9.80%)	51
ERCP	3 (5.88%)	51
Perkutan kolesistektomi	7 (13.7%)	51
Perkütan işlem süresi (gün)	44.6 (33.4)	19
Kolesistektomi	16 (31.4%)	51
Kolesistektomi zamanı (hafta)	35.6 (30.8)	16
Kolesistektomi bulguları:		16
Yapışıklık yok	5 (31.2%)	
Minimal omentum yapışıklığı	6 (37.5%)	
Omentum yaygın yapışıklık	3 (18.8%)	
Omentum ve çevre organ yapışıklığı	2 (12.5%)	

Girişimsel işlemlerden sonra alınan örnekteki materyal kültüre gönderilerek üreyen patojenler kaydedildi. Hastaların 9'unda (%17.6) bakteri üremesi görüldü. E. coli 3 (%33.3) hastada Klebsiella Pneumonia 3 (%33.3) hastada görülürken, 1'er (%11.1) hastada E. Coli ile E.faecalis, S.Anginosus E.faecalis, S.Warneri ile E.faecalis üredi (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Girişimsel işlem sonrası üreme

	N %	N
Üreme	9 (17.6%)	51
Üreyen etken:		9
E.Coli	3 (33.3%)	
E.Coli+E.faecalis	1 (11.1%)	
Klebsiella Pneumonia	3 (33.3%)	
S.Anginosus+E.faecalis	1 (11.1%)	
S.Warneri+E.faecalis	1 (11.1%)	

4.7. BİRİNCİ HAFTA BT BULGULARI

Takip edilen 52 hastanın yatışından 1. hafta BT bulguları incelendiğinde 17 (%33.3) hastada pankreasta ödem, 11 (%21.6) hastada akut peripankreatik sıvı koleksiyonu, 23 (%45.1) hastada akut nekrotik koleksiyon görüldü. Pankreas parankiminin nekroz yüzdesi incelendiğinde 21 (%41.2) hastada nekroz izlenmezken 18 (%35.3) hastada %30 altında, 11 (%21.2) hastada %30-50 arası nekroz, 1 (%1.9) hastada %50 üzerinde nekroz bulguları görüldü. Hastaların 1. Hafta BT lerin Baltazar skorlarına bakıldığında 7 (%13.7) hastada pankreas boyutlarında artma, 10 (%19.6) hastada pankreas dokusu ve etraf yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler, 5 (%9.6) hastada düzensiz sınırlı tek sıvı kolleksiyonu, 25 (%49) düzensiz sınırlı iki ya da daha fazla sıvı kolleksiyonu izlendi (Tablo 4.8). BT severity indeks skoru medyan değeri 5.00 [1.00;9.00] olarak bulundu. BT severity indeksi 6'nın altında olan 30 (%57.7) hasta varken 6'nın üzerinde olan 22 (%42.3) hasta bulunmaktaydı (Tablo 4.8).

Tablo 4.8. Birinci hafta BT bulguları

	N %	N
BT (1.hafta):		51
Pankreas ödemi	17 (33.3%)	
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	11 (21.6%)	
Akut nekrotik koleksiyon	23 (45.1%)	
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):		51
Yok	21 (41.2%)	
<%30	18 (35.3%)	
%30-50	11 (21.6%)	
>%50	1 (1.96%)	
Baltazar (1.hafta):		51
Pankreas boyutlarında artma	7 (13.7%)	
Pankreas ve etrafı inflamatuvar değişiklikler	10 (19.6%)	
Düzensiz sınırlı, tek sıvı kolleksiyonu	9 (17.6%)	
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı kolleksiyonu	25 (49.0%)	
BT severity index (1.hafta) med (min;max)	5.00 [1.00;9.00]	51

BT bulguları incelenirken hastaların plevral efüzyon durumları da kayıt altına alındı. BT bulgularına göre 41 (%80.4) hastada ABP kliniğine plevral efüzyonun eşlik ettiği izlenirken, 10 (%19.6) hastada ise plevral efüzyon bulgusu izlenmedi. Plevral efüzyon tarafına bakıldığında 32 (%62.7) hastada bilateral plevral efüzyon varken 9 (%17.6) hastada sol taraflı plevral efüzyon mevcuttu.

Tablo 4.9. Plevral efüzyon bulguları

	N %	N
Plevral efüzyon	41 (80.4%)	51
Plevral efüzyon yeri:		51
Yok	10 (19.6%)	
Sol	9 (17.6%)	
Bilateral	32 (62.7%)	

4.8. GEÇ DÖNEM BT BULGULARI

Hastaların geç dönem BT leri incelendiğinde 51 hastanın 42'sinin geç BT si bulunmaktaydı. 2 hasta takip süresince bir aydan önce mortalite ile sonuçlandığından geç BT'si çekilemedi. Geç BT si çekilen 43 hastanın 26'sında (61.9%) geç BT bulgusu olarak lokal komplikasyon olan psödokist veya WON bulunmaktaydı. Psödokist 17 (%40.5) hastada gelişirken WON 13 (%31) hastada gelişti. Ortalama psödokist gelişim zamanı 5.94 (3.23) hafta iken WON gelişimi 6.92 (3.09) hafta idi (Tablo 4.10).

Tablo 4.10. Geç BT bulguları

	N %	N
Geç BT çekilmiş mi?		51
Hayır	9 (17.6%)	
Evet	42 (82.4%)	
Geç BT bulgusu:		42
Bulgu yok	16 (38.1%)	
Psökokist ya da WON gelişmiş	26 (61.9%)	
Psödokist gelişimi	17 (40.5%)	42
Psödokist gelişim zamanı (hafta)	5.94 (3.23)	17
WON gelişimi	13 (31.0%)	42
WON gelişim zamanı (hafta)	6.92 (3.09)	13

4.9. GELİŞ BT BULGULARI İLE 1. HAFTA BT BULGULARININ KARŞILAŞTIRILMASI

Hastaların geliş anındaki çekilen BT görüntü bulguları ile 1. Hafta çekilen BT görüntü bulguları arasında anlamlı fark bulundu. Geliş BT bulgularında 23 hastada pankreas ödemi bulunmaktaydı. Bu hastaların 1. Hafta BT ile kıyaslandığında 16'sında (%69.6) pankreas ödeminin devam ettiği 5'inde (%21.7) ödemin peripankreatik sıvı koleksiyonuna dönüştüğü, 2 (%8.7) hastada ise pankreas ödeminin nekrotik koleksiyona dönüştüğü görüldü.

Geliş BT de 28 kişide akut peripankreatik sıvı koleksiyonun bulunduğu belirlenmişti. Bu hastaların 21'inde (%75) peripankreatik sıvının nekroze koleksiyona dönüştüğü, 6'sında (%21.4) peripankreatik sıvı koleksiyonunun sebat ettiği, 1 (%3.57) hastada ise sıvının gerileyerek kaybolduğu görüldü.

Hastaların birinci haftalarındaki BT bulgularındaki nekroz yüzdesi ile geliş bt arasında da anlamlılık vardı. Gelişinde pankreas ödemi olan 23 hastanın 17 sinde (%73.9) nekroz gelişmezken 5 (%21.7) hastada yüzde 30' dan az 1 (%4.35) hastada ise yüzde 30 dan fazla nekroz gelişti. Geliş BT de peripankreatik sıvı yada nekroze koleksiyonu olan 28 hastanın 13'ünde (%46.4) %30 dan fazla nekroz görülürken, 11 (%39.3) hastada %30 dan az nekroz, 4 (%14.3) hastada ise nekroz bulgusu izlenmedi. Akut peripankreatik sıvı bulunan hastaların 1. hafta BT severtity indeks ile anlamlı fark bulundu. Birinci hafta BT de nekroz bulunan hastaların Baltazar skoru ile geliş bt bulguları anlamlıydı.

Sıvı bulunan grupta BT severtity indeks ortalaması 6.25 (1.73) iken ödematöz grupta 6.25 (1.73) idi. Geç BT bulguları varlığı açısından incelendiğinde 1. Hafta BT de peripankreatik sıvı yada nekroze sıvı görülmesi anlamlı olarak kabul edildi. Peripankreatik sıvısı olan ve geç BT bulguları bulunan 42 hastanın 22'sinde (%91.7) psödokist ya da

WON gözlemlendi. Birinci hafta BT de nekroz bulunan hastaların Baltazar skoru ile gelişim bulguları anlamlıydı ($p < 0.001$) (Tablo 4.11).

Tablo 4.11. Gelişim BT bulguları ile 1. hafta BT bulgularının karşılaştırılması

	Pankreas ödemi N=23	Akut peripankreatik sıvı/nekrotik koleksiyonu N=28	p.overall N
BT (1.hafta):			<0.001 51
Pankreas ödemi	16 (69.6%)	1 (3.57%)	
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	5 (21.7%)	6 (21.4%)	
Akut nekrotik koleksiyon	2 (8.70%)	21 (75.0%)	
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):			<0.001 51
Nekroz yok	17 (73.9%)	4 (14.3%)	
<%30	5 (21.7%)	13 (46.4%)	
>=%30	1 (4.35%)	11 (39.3%)	
Baltazar (1.hafta):			<0.001 51
Pankreas boyutlarında artma	7 (30.4%)	0 (0.00%)	
Pankreas dokusu ve peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler	9 (39.1%)	1 (3.57%)	
Düzensiz sınırlı, tek sıvı koleksiyonu	3 (13.0%)	6 (21.4%)	
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı koleksiyonu	4 (17.4%)	21 (75.0%)	
BT severity index (1.hafta)	2.78 (1.91)	6.25 (1.73)	<0.001 51
BT severity index (1.hafta):			<0.001 51
<6	20 (87.0%)	8 (28.6%)	
≥6	3 (13.0%)	20 (71.4%)	
Geç BT çekilmiş mi?:			0.714 51
Hayır	5 (21.7%)	4 (14.3%)	
Evet	18 (78.3%)	24 (85.7%)	
Geç BT bulgusu:			<0.001 42
Bulgu yok	14 (77.8%)	2 (8.33%)	
Psökokist ya da WON gelişmiş	4 (22.2%)	22 (91.7%)	
Psödokist gelişimi:			0.016 42
Yok	15 (83.3%)	10 (41.7%)	
Var	3 (16.7%)	14 (58.3%)	
WON gelişimi:			0.006 42
Yok	17 (94.4%)	12 (50.0%)	
Var	1 (5.56%)	12 (50.0%)	

Gelişim BT ile kayıt altına alınan bazı parametrelerin anlamlılığı karşılaştırıldı. Toplam yatış süresi pankreatik sıvı veya nekrotik koleksiyon bulunan grupta 33.5 (28.1) gün olarak bulundu ve anlamlıydı ($p < 0.030$). CRP, Ranson, amilaz, lipaz, bilirübin değerleri, plevral efüzyonu öngörme, mortalite üzerine etkisinde anlamlı fark bulunamadı (Tablo 4.12).

Tablo 4.12. Geliş BT ile karşılaştırma

	Pankreas ödemi N=23	Akut peripankreatik sıvı/nekrotik koleksiyonu N=28	p.overall	N
Toplam yatış süresi (gün)	19.3 (16.4)	33.5 (28.1)	0.030	51
Yatış sayısı	1.74 (0.92)	2.14 (1.78)	0.302	51
Ranson (24.saat)	2.04 (1.11)	1.89 (1.20)	0.643	51
CRP (mg/dl)	24.2 (10.4)	28.7 (9.25)	0.113	51
Ranson (48.saat)	3.96 (1.82)	4.07 (2.11)	0.835	51
Ranson (48.saat):			0.379	51
<3	4 (17.4%)	9 (32.1%)		
≥3	19 (82.6%)	19 (67.9%)		
Amilaz (U/L)	1793 (1250)	2161 (1546)	0.351	51
Lipaz (U/L)	4898 (4596)	5070 (5585)	0.904	51
Total bilirübin (mg/dl)	1.74 (1.82)	1.43 (1.16)	0.485	51
Direkt bilirübin (mg/dl)	1.22 (1.70)	0.91 (0.93)	0.441	51
Var	3 (13.0%)	7 (25.0%)		
Exitus:			0.687	51
Yok	19 (82.6%)	25 (89.3%)		
Var	4 (17.4%)	3 (10.7%)		
Ranson farkı (48.saat - 24.saat)	1.91 (1.12)	2.18 (1.25)	0.429	51
Plevral efüzyon:			0.739	51
Yok	5 (21.7%)	5 (17.9%)		
Var	18 (78.3%)	23 (82.1%)		

4.8. NEKROZ GELİŞEN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Hastaların takip süresince pankreatite bağlı gelişen nekroz bulguları kayıt edilerek nekroz gelişmeyen grup verileri ile karşılaştırıldı. Takipteki 51 hastanın 30'unda (%58) nekroz gözlenirken 21 (%42) hastada nekroz bulgusuna rastlanmadı. Nekroz gelişen hastalarda cinsiyet açısından anlamlı değişkenlik görüldü. Nekroz gelişen hastaların 20'si (%74.1) erkek, 10'u (%41.7) kadındı. Plevral efüzyon gelişen hastalarla nekroz gelişimi açısından bir fark bulunamadı. Nekroz gelişen hastaların Baltazar skorları daha yüksek izlendi. Düzensiz sınırlı 2 ya da daha fazla sıvı koleksiyonu olan 24 hastanın 22'sinde (%88) nekroz gelişirken, düzensiz sınırlı, tek sıvı koleksiyonu bulunan 9 hastanın 5'inde (%55) nekroz görüldü. Pankreas dokusu, peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikleri bulunan 10 hastadan ise 3 (%30) hastada nekroz izlendi. BT de sadece pankreas boyutlarında artma görülen 7 hastanın hiçbirinde nekroz görülmedi. BTSİ skoru nekroz gelişen hastalarda daha yüksekti. Nekroz gelişen hastaların BT severity indeksi ortalaması 6.47 (1.43) olup, BTSİ <6 olan 28 hastanın 7'sinde (%25) nekroz mevcuttu. (Tablo 4.13)

Tablo 4.13. Nekroz ile BT bulguları

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
Yaş	69.8 (20.1)	67.9 (15.6)	0.728	51
Cinsiyet:			0.039	51
Kadın	14 (58.3%)			
Erkek	7 (25.9%)	20 (74.1%)		
Plevral efüzyon:			0.070	51
Yok	7 (70.0%)	3 (30.0%)		
Var	14 (34.1%)	27 (65.9%)		
Baltazar (1.hafta):			<0.001	51
Pankreas boyutlarında artma	7 (100%)	0 (0.00%)		
Pankreas dokusu, peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler	7 (70.0%)	3 (30.0%)		
Düzensiz sınırlı, tek sıvı kolleksiyonu	4 (44.4%)	5 (55.6%)		
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı kolleksiyonu	3 (12.0%)	22 (88.0%)		
BT severity index (1.hafta)	2.14 (1.06)	6.47 (1.43)	<0.001	51
BT severity index (1.hafta):			<0.001	51
<6	21 (75.0%)	7 (25.0%)		
≥6	0 (0.00%)	23 (100%)		

Nekroz gelişen hastalar ile geç bt bulgularındaki lokal komplikasyonlar incelendiğinde nekroz gelişen hastalarda lokal komplikasyon gelişmesi arasındaki ilişki anlamlı bulundu. İncelenen 42 hastanın 26'sında geç bt bulgularından psökokist ya da WON gelişmişti. Psödokist gelişen 17 hastanın 13'ünde (%76.5) nekroz görülürken WON gelişen 13 hastanın 12'sinde (%92.3) nekroz görüldü. (Tablo 4.14)

Tablo 4.14. Nekroz ile lokal komplikasyon arası ilişki

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
Geç BT çekilmiş mi?:			1.000	51
Hayır	4 (44.4%)	5 (55.6%)		
Evet	17 (40.5%)	25 (59.5%)		
Geç BT bulgusu:			0.001	42
Bulgu yok	12 (75.0%)	4 (25.0%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	5 (19.2%)	21 (80.8%)		
Psödokist gelişimi:			0.127	42
Yok	13 (52.0%)	12 (48.0%)		
Var	4 (23.5%)	13 (76.5%)		
WON gelişimi:			0.011	42
Yok	16 (55.2%)	13 (44.8%)		
Var	1 (7.69%)	12 (92.3%)		

Nekroz gelişimi ile girişimsel işlem yapılan hastalar incelendiğinde girişimsel işlem yapılan 19 hastanın 14'ünde (%73.7) nekroz bulunmaktaydı. Perkütan drenaj yapılan 10 hastanın 9'unda (90.0%) nekroz mevcuttu ve anlamlıydı. Toplam yatış süresi incelendiğinde nekrozu olan hastalarda 35.6 (28.0) günken nekroz bulunmayanlarda 14.8

(9.03) gün ile anlamlıydı. Yatış sayısı nekrozu bulunan hastalarda 2.33 (1.73) iken, nekrozu olmayanlarda 1.43 (0.68) olarak bulundu ve anlamlıydı ($p<0.013$) (Tablo 4.15).

Tablo 4.15. Nekroz ile girişimsel işlem arası ilişki

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
Girişimsel işlem:			0.172	51
Yok	16 (50.0%)	16 (50.0%)		
Var	5 (26.3%)	14 (73.7%)		
Perkutan drenaj:			0.034	51
Yok	20 (48.8%)	21 (51.2%)		
Var	1 (10.0%)	9 (90.0%)		
Kistogastrostomi:			0.069	51
Yok	21 (45.7%)	25 (54.3%)		
Var	0 (0.00%)	5 (100%)		
Perkutan kolesistektomi:			1.000	51
Yok	18 (40.9%)	26 (59.1%)		
Var	3 (42.9%)	4 (57.1%)		
Perkutan işlem süresi (gün)	31.8 (21.6)	49.1 (36.3)	0.228	19
Toplam yatış süresi (gün)	14.8 (9.03)	35.6 (28.0)	0.001	51
Yatış sayısı	1.43 (0.68)	2.33 (1.73)	0.013	51

Kolesistektomi yapılan 16 hasta incelendiğinde 11 (%68.8) hastada nekroz bulgularının var olduğu görüldü. Nekroz varlığı ile kolesistektominin zamanlaması arasında bir fark bulunamadı. Yine ilk yatış anında kolesistit varlığı incelendiğinde kolesistiti olan 15 hastanın 9'unda (%60) nekroz görüldü (Tablo 4.16).

Tablo 4.16. Nekroz ile kolesistektomi arası ilişki

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
Kolesistektomi:			0.505	51
Yok	16 (45.7%)	19 (54.3%)		
Var	5 (31.2%)	11 (68.8%)		
Kolesistektomi zamanı	22.6 (10.9)	41.5 (35.3)	0.130	16
İlk yatışta kolesistit varlığı:			1.000	51
Yok	15 (41.7%)	21 (58.3%)		
Var	6 (40.0%)	9 (60.0%)		

Nekroz ile laboratuvar parametreleri arası ilişki incelendiğinde lökosit, AST, LDH, glukoz, amilaz, lipaz, total bilirubin ve direkt bilirubin arasında anlamlı korelasyon görülemedi. Nekrozu olan hastaların lökosit değeri ortalaması 16785 (5591) iken nekroz görülmeyenlerde lökosit ortalaması 14495 (5336) idi. Rakamsal olarak nekroz görülen grupta WBC sayısı daha yüksekti ama istatistiksel olarak anlamlı değildi. (Tablo 4.17).

Tablo 4.17. Nekroz ile laboratuvar parametreleri arası ilişki

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
WBC (/mm3)	14495 (5336)	16785 (5591)	0.146	51
AST (IU/dL)	247 (233)	200 (175)	0.441	51
LDH (IU/dL)	385 (210)	469 (257)	0.208	51
Glukoz (mg/dL)	163 (57.7)	194 (86.6)	0.128	51
Amilaz (U/L)	1711 (1418)	2193 (1408)	0.237	51
Lipaz (U/L)	4543 (5386)	5307 (4982)	0.610	51
Total bilirübin (mg/dL)	1.45 (1.07)	1.66 (1.73)	0.598	51
Direkt bilirübin (mg/dL)	0.97 (0.89)	1.11 (1.58)	0.677	51
CRP (mg/dL)	24.3 (9.82)	28.4 (9.82)	0.149	51
Ranson (48.saat)	3.48 (1.57)	4.40 (2.14)	0.082	51

Nekroz ile takip süresince mortalite arası ilişki incelendiğinde 7 hastanın 5'inde (%71.4) nekroz bulguları mevcuttu. Ek hastalık bulunmasının veya HT ve DM birinin bulunmasının nekroz üzerinde etkisi izlenmedi. Nekroz gelişen hastaların ortalama takip süresi 950 (719) günken, nekroz gelişmeyenlerde 736 (477) gündü. Nekroz görülen grupta ortalama CRP değeri 28.4 (9.82) iken nekroz görülmeyen grupta 24.3 (9.82) idi (Tablo 4.18).

Tablo 4.18. Nekroz takip süresi mortalite ek hastalık

	Nekroz yok N:21	Nekroz var N:30	P overall	N
Exitus:			0.685	51
Yok	19 (43.2%)	25 (56.8%)		
Var	2 (28.6%)	5 (71.4%)		
Ölüme kadar geçen zaman (gün)	142 (186)	153 (139)	0.947	7
Takip zamanı (gün)	736 (477)	950 (719)	0.243	44
Ranson farkı (48.saat - 24.saat)	1.71 (0.85)	2.30 (1.34)	0.062	51
Ek hastalık varlığı:			0.637	51
Yok	3 (60.0%)	2 (40.0%)		
Var	18 (39.1%)	28 (60.9%)		
HT:			0.587	51
Yok	6 (33.3%)	12 (66.7%)		
Var	15 (45.5%)	18 (54.5%)		
DM:			1.000	51
Yok	14 (40.0%)	21 (60.0%)		
Var	7 (43.8%)	9 (56.2%)		

4.9. RANSON SKORLAMASI İLE İLGİLİ BULGULAR

Ranson skorlaması pankreatitte çok sık kullanılan basit bir yöntemdir. Çalışmamızda Ranson skoru ≥ 3 olan hastalar bir grup Ranson < 3 olan hastalar bir gruba ayrılarak aralarındaki farklar incelendi. Hastaların 38'inin Ranson skoru ≥ 3 iken, 13'ünün Ranson skoru 3'ten küçüktü. Ranson hesaplanırken kullanılan parametrelerden biri olan

yaş Ranson ≥ 3 grubunda 73.3 (13.1) iken, diğer grupta ise 55.1 (21.5) olarak hesaplandı ve anlamlıydı ($p < 0.011$). Cinsiyetler arası dağılıma bakıldığında Ranson ≥ 3 olan grupta 20 (%83.3) kadın, 18 (%66.7) erkek varken, Ranson < 3 olan grupta 4 (%16.7) kadın 9 (%33.3) erkek bulundu ve anlamlı farklılık bulunamadı. Plevral efüzyon gelişen 41 hastanın 9'un da (%22) Ranson skoru 3'den küçüktü. Plevral efüzyon ile Ranson skorlaması arasında anlamlılık görülmedi. Nekroz derecesi $> \%30$ 'dan fazla olan 12 hastanın 9'unda (%75) Ranson ≥ 3 iken, 3'ünde (%25) Ranson < 3 idi. BTSI skoru 6 üzeri olan 23 hastanın 16'sında (%69.6) Ranson ≥ 3 iken, 7'sinde (%30.4) BTİ skoru 6'nın altındaydı (Tablo 4.19).

Tablo 4.19. Ranson ve 1. hafta BT bulguları

	Ranson <3 N=13	Ranson ≥ 3 N=38	p.overall	N
Yaş	55.1 (21.5)	73.3 (13.1)	0.011	51
Cinsiyet:			0.298	51
Kadın	4 (16.7%)	20 (83.3%)		
Erkek	9 (33.3%)	18 (66.7%)		
Plevral efüzyon:			0.253	51
Yok	4 (40.0%)	6 (60.0%)		
Var	9 (22.0%)	32 (78.0%)		
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):			1.000	51
Nekroz yok	5 (23.8%)	16 (76.2%)		
<%30	5 (27.8%)	13 (72.2%)		
>=%30	3 (25.0%)	9 (75.0%)		
Baltazar (1.hafta):			0.385	51
Pankreas boyutlarında artma	0 (0.00%)	7 (100%)		
Pankreas dokusu ve peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler	3 (30.0%)	7 (70.0%)		
Düzensiz sınırlı, tek sıvı kolleksiyonu	2 (22.2%)	7 (77.8%)		
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı kolleksiyonu	8 (32.0%)	17 (68.0%)		
BT severity index (1.hafta)	5.08 (2.22)	4.55 (2.61)	0.489	51
BT severity index (1.hafta):			0.681	51
<6	6 (21.4%)	22 (78.6%)		
≥ 6	7 (30.4%)	16 (69.6%)		

Ranson skoru ile geç bt bulgularındaki lokal komplikasyonlar arası ilişki incelendi. Lokal komplikasyon bulgusu olan 26 hastanın 19'u (%73.2) Ranson ≥ 3 iken, 7'sinin (%26.9) Ranson < 3 idi. Psödokist gelişen hastaların 13'ü (%76.5) Ranson ≥ 3 iken bu gruptaki hastalarda psödokist gelişme zamanı 5.31 (3.07) haftaydı. Diğer 4 (%23.5) hastanın Ranson < 3 idi ve psödokist gelişim zamanı 8.00 (3.27) haftaydı. Psödokist oluşumunda ve zamanında anlamlı fark görülmedi. WON gelişen hastaların 9'u (%69.2) Ranson ≥ 3 iken WON gelişme zamanı 7.78 (3.35) hafta, 4'ü (%30.8) Ranson < 3 iken WON gelişme zamanı 5.00 (1.15) hafta idi. WON gelişme zamanı ile ranson skoru arasında anlamlı ilişki bulundu ($p < 0.05$) (Tablo 4.20).

Tablo 4.20. Ranson ve geç BT bulguları

	Ranson<3 N=13	Ranson ≥3 N=38	p.overall	N
Geç BT çekilmiş mi?			0.676	51
Hayır	3 (33.3%)	6 (66.7%)		
Evet	10 (23.8%)	32 (76.2%)		
Geç BT bulgusu:			0.715	42
Bulgu yok	3 (18.8%)	13 (81.2%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	7 (26.9%)	19 (73.1%)		
Psödokist gelişimi:			1.000	42
Yok	6 (24.0%)	19 (76.0%)		
Var	4 (23.5%)	13 (76.5%)		
WON gelişimi:			0.697	42
Yok	6 (20.7%)	23 (79.3%)		
Var	4 (30.8%)	9 (69.2%)		
WON gelişim zamanı (hafta)	5.00 (1.15)	7.78 (3.35)	0.050	13
Psödokist gelişim zamanı (hafta)	8.00 (3.27)	5.31 (3.07)	0.206	17

Girişimsel işlem yapılan hastalar Ransona göre kategorize edildiğinde işlem yapılan 19 hastanın 15'inin (%78.9) Ranson ≥ 3 , 4'ünün (%21.1) Ranson <3 olduğu görüldü. Perkütan işlem süresi 49.5 (36.1) gün ile Ransonu yüksek grupta daha fazlaydı ve anlamlıydı. Hastanede toplam yatış süresi ve hastanede yatış sayısı ile Ranson arasında anlamlı ilişki bulunamadı. Kolesistektomi yapılan hastaların 11'i (%68.8) Ranson ≥ 3 iken, 5'i (%31.2) Ranson <3 idi. Yatış anında kolesistit kliniği bulunan 15 hastanın 12'si (%80) Ranson ≥ 3 iken, 3'ü (%20) Ranson <3 idi. Kolesistektomi yapılanlar ve ilk yatış anında kolesistiti bulunanlarla Ranson skoru arası anlamlı korelasyon bulunamadı. (Tablo 4.21)

Tablo 4.21. Ranson ve girişimsel işlemler

	Ranson<3 N=13	Ranson ≥3 N=38	p.overall	N
Girişimsel işlem:			0.743	51
Yok	9 (28.1%)	23 (71.9%)		
Var	4 (21.1%)	15 (78.9%)		
Perkütan işlem süresi (gün)	26.2 (7.50)	49.5 (36.1)	0.034	19
Toplam yatış süresi (gün)	30.1 (24.7)	26.0 (24.6)	0.614	51
Yatış sayısı	1.92 (1.26)	1.97 (1.53)	0.907	51
Kolesistektomi:			0.730	51
Yok	8 (22.9%)	27 (77.1%)		
Var	5 (31.2%)	11 (68.8%)		
İlk yatışta kolesistit varlığı:			0.730	51
Yok	10 (27.8%)	26 (72.2%)		
Var	3 (20.0%)	12 (80.0%)		

Ranson skoru ile hastaların ranson skorlamasında bulunmayan laboratuvar parametreleri karşılaştırıldı. Ranson ≥ 3 olan hastaların CRP değeri ortalaması 26.4 (10.7) iken, Ranson <3 olan hastaların ortalama CRP değeri 27.7 (7.43) idi. Amilaz, lipaz ve

direkt bilirubin ile Ranson skoru arasında anlamlı ilişki bulunmazken, total bilirubin ile arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0.004$). Yoğun bakım ihtiyacı olan 6 hastanın ve exitusla sonuçlanan 7 hastanın tamamı $Ranson\geq 3$ grubunda idi. HT olan hastaların ranson skorları anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0.006$). HT görülen 33 hastanın 29'u (%87.9) $Ranson\geq 3$ grubunda idi (Tablo 4.22).

Tablo 4.22. Ranson ve laboratuvar parametreleri

	Ranson<3 N=13	Ranson ≥ 3 N=38	p.overall	N
CRP (mg/dL)	27.7 (7.43)	26.4 (10.7)	0.639	51
Amilaz (U/L)	2338 (1901)	1878 (1221)	0.426	51
Lipaz (U/L)	6806 (7233)	4372 (4101)	0.268	51
Total bilirubin (mg/dL)	0.88 (0.58)	1.81 (1.63)	0.004	51
Direkt bilirubin (mg/dL)	0.55 (0.40)	1.23 (1.49)	0.014	51
YBU yatışı:			0.318	51
Yok	13 (28.9%)	32 (71.1%)		
Var	0 (0.00%)	6 (100%)		
HT:			0.006	51
Yok	9 (50.0%)	9 (50.0%)		
Var	4 (12.1%)	29 (87.9%)		
DM:			0.730	51
Yok	8 (22.9%)	27 (77.1%)		
Var	5 (31.2%)	11 (68.8%)		
Exitus:			0.169	51
Yok	13 (29.5%)	31 (70.5%)		
Var	0 (0.00%)	7 (100%)		

4.10. GİRİŞİMSSEL İŞLEM YAPILAN HASTALARIN DEĞERLENDİRİLMESİ

Girişimsel işlem yapılan hastalarla yapılmayan hastalar iki gruba ayrılarak karşılaştırmalar yapıldı. Toplam yatış süresine bakıldığında girişimsel işlem yapılan 19 hastanın ortalama yatış süresi 41.7 (32.4) gündü, girişimsel işlem yapılmayan hasta grubunda bu rakam 18.4 (12.0) gündü. Yatış sayısı girişimsel işlem yapılan grupta 3.00 (1.86) kez iken diğer grupta 1.34 (0.60) idi. Toplam yatış süresi ve hastane yatış sayıları girişimsel işlem yapılma durumlarıyla anlamlıydı. İlk yatışta kolesistektomi varlığı ve kolesistektomi zamanlaması ile girişimsel işlem yapılma durumuyla anlamlı fark bulunamadı (Tablo 4.23).

Tablo 4.23. Girişimsel işlem yatış süreleri ve kolesistektomi

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
Toplam yatış süresi (gün)	18.4 (12.0)	41.7 (32.4)	0.007	51
Yatış sayısı	1.34 (0.60)	3.00 (1.86)	0.001	51
Kolesistektomi:			1.000	51
Yok	22 (62.9%)	13 (37.1%)		
Var	10 (62.5%)	6 (37.5%)		
Kolesistektomi zamanı	24.2 (21.6)	54.7 (36.1)	0.102	16
İlk yatışta kolesistit varlığı:			0.955	51
Yok	22 (61.1%)	14 (38.9%)		
Var	10 (66.7%)	5 (33.3%)		

Girişimsel işlem yapılan 19 hastanın yaş ortalaması 70.1 (12.9), işlem yapılmayan 32 hastanın yaş ortalaması 67.8 (19.7) idi. İşlem yapılan hastaların 12'si (%44.4) erkek, 7'si (%29.2) kadındı. Yaş ve cinsiyet ile girişimsel işlem arası anlamlı fark görülmedi. Plevral efüzyonu bulunan 41 hastanın 16'sına (%39) girişimsel işlem yapıldı. Plevral efüzyon ile girişimsel işlem yapılma arasında anlamlılık bulunamadı. Geliş BT bulgularına bakıldığında pankreas ödemi olan 23 hastanın 8'ine (%34.8), pankreatik sıvı koleksiyonu bulunan 20 hastanın 4'üne (%20), nekroze koleksiyonu bulunan 8 hastanın 7'sine (%87.5) işlem yapılmış olup istatistiksel olarak anlamlılık bulunmaktaydı ($p<0.04$). Pankreatik nekroz derecesi ile girişimsel işlem yapılması arasında anlamlı bir ilişki bulunamadı. BTSI'i ≥ 6 olan 23 hastanın 12'sine (%52.2) girişimsel işlem yapılırken, BTSI'i <6 olan 28 hastanın 7'sine (%25) işlem yapıldı. BTSI ile girişimsel işlem yapılması arasında anlamlı farklılık bulunamadı (Tablo 4.24).

Tablo 4.24. Girişimsel işlem BT bulguları

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
Yaş	67.8 (19.7)	70.1 (12.9)	0.624	51
Cinsiyet:			0.403	51
Kadın	17 (70.8%)	7 (29.2%)		
Erkek	15 (55.6%)	12 (44.4%)		
Plevral efüzyon:			0.725	51
Yok	7 (70.0%)	3 (30.0%)		
Var	25 (61.0%)	16 (39.0%)		
Geliş BT:			0.004	51
Pankreas ödemi	15 (65.2%)	8 (34.8%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	16 (80.0%)	4 (20.0%)		
Akut nekrotik koleksiyon	1 (12.5%)	7 (87.5%)		
BT (1.hafta):			0.149	51
Pankreas ödemi	12 (70.6%)	5 (29.4%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	9 (81.8%)	2 (18.2%)		
Akut nekrotik koleksiyon	11 (47.8%)	12 (52.2%)		
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):			0.138	51
Nekroz yok	16 (76.2%)	5 (23.8%)		
<30	11 (61.1%)	7 (38.9%)		
≥ 30	5 (41.7%)	7 (58.3%)		

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
BT severity index (1.hafta)	4.22 (2.34)	5.47 (2.63)	0.095	51
BT severity index (1.hafta):			0.088	51
<6	21 (75.0%)	7 (25.0%)		
≥6	11 (47.8%)	12 (52.2%)		

Girişimsel işlemler ve geç BT bulguları arası ilişki incelendi. Psödokist veya WON gelişen 26 hastanın 13'üne (%50) girişimsel işlem yapıldı. Psödokist gelişen 17 hastanın 7'sine (%41.2) girişim yapılırken, 10'una (%58.8) girişim yapılmadı. WON gelişen 9 (%69.2) hastaya girişimsel işlem yapıldı ve anlamlı olarak olarak bulundu ($p<0.048$) (tablo 4.25).

Tablo 4.25. Girişimsel işlem ve geç BT bulguları

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
Geç BT çekilmiş mi?			0.128	51
Hayır	8 (88.9%)	1 (11.1%)		
Evet	24 (57.1%)	18 (42.9%)		
Geç BT bulgusu:			0.384	42
Bulgu yok	11 (68.8%)	5 (31.2%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	13 (50.0%)	13 (50.0%)		
Psödokist gelişimi:			1.000	42
Yok	14 (56.0%)	11 (44.0%)		
Var	10 (58.8%)	7 (41.2%)		
WON gelişimi:			0.048	42
Yok	20 (69.0%)	9 (31.0%)		
Var	4 (30.8%)	9 (69.2%)		

Girişimsel işlem yapılan hastaların yatış sürelerine bakıldığında girişim yapılan hastaların yatış süresi ortalaması 41.7 (32.4) gün iken, girişimsel işlem yapılmayan hastalarda 18.4 (12.0) gündü ve anlamlı olarak bulundu. Yatış sayısı girişimsel işlem yapılan grupta 3.00 (1.86) kez iken, girişim yapılmayan grupta 1.34 (0.60) kez olarak kaydedildi ve anlamlıydı. Kolesistektomi yapılan hastaların girişimsel işlem yapılma durumları incelendiğinde anlamlı bir ilişki bulunamadı. Kolesistektomi zamanlaması üzerinde girişimsel işlem yapılmasının bir etkisinin olmadığı görüldü (Tablo 4.26).

Tablo 4.26. Girişimsel işlem ve yatış bulguları

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
Toplam yatış süresi (gün)	18.4 (12.0)	41.7 (32.4)	0.007	51
Yatış sayısı	1.34 (0.60)	3.00 (1.86)	0.001	51
Kolesistektomi:			1.000	51
Yok	22 (62.9%)	13 (37.1%)		
Var	10 (62.5%)	6 (37.5%)		
Kolesistektomi zamanı	24.2 (21.6)	54.7 (36.1)	0.102	16
İlk yatışta kolesistit varlığı:			0.955	51
Yok	22 (61.1%)	14 (38.9%)		
Var	10 (66.7%)	5 (33.3%)		

Girişimsel işlem yapılan hastalarla girişimsel işlem yapılmayan hastaların laboratuvar parametrelerine bakıldığında parametreler arasında istatistiksel anlamlılık yoktu. Girişimsel işlem yapılan hastalarda Ranson ortalaması 4.37 (1.98) iken, yapılmayanlarda 3.81 (1.96) idi ve anlamlı bir ilişki bulunmadı (Tablo 4.27).

Tablo 4.27. Girişimsel işlem ve laboratuvar parametreleri arası ilişki

	Yok N=32	Var N=19	p.overall	N
WBC (/mm ³)	16258 (6196)	15142 (4319)	0.454	51
AST (IU/dL)	212 (224)	232 (156)	0.700	51
LDH (IU/dL)	468 (272)	379 (168)	0.154	51
Glukoz (mg/dL)	168 (54.1)	203 (103)	0.188	51
Ranson (24.saat)	1.94 (1.22)	2.00 (1.05)	0.848	51
CRP (mg/dL)	26.6 (10.5)	27.0 (9.23)	0.881	51
Ranson (48.saat)	3.81 (1.96)	4.37 (1.98)	0.336	51
Ranson (48.saat):			0.743	51
<3	9 (69.2%)	4 (30.8%)		
≥3	23 (60.5%)	15 (39.5%)		
Amilaz (U/L)	2119 (1551)	1787 (1170)	0.392	51
Lipaz (U/L)	5110 (5274)	4795 (4966)	0.832	51
Total bilirübin (mg/dL)	1.21 (0.70)	2.19 (2.16)	0.067	51
Direkt bilirübin (mg/dL)	0.80 (0.60)	1.48 (2.00)	0.169	51

4.11. YATIŞ SAYISI İLE İLGİLİ BULGULAR

Çalışmamızdaki hastalar yatış sayılarına göre iki gruba ayrılarak değerlendirmeler yapıldı. Mükerrer yatışı olan hasta sayısı 24 iken, bir kez yatan hasta sayısı 27 idi. Mükerrer yatış olan grupta yaş ortalaması 66.8 (13.1) iken, bir kez yatışı olan hastaların yaş ortalaması 70.4 (20.6) idi ve yaş ortalamaları arasında anlamlılık izlenmedi. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından bir anlamlılık bulunmadı. Nekroz görülen 30 hastanın 17'sinde (%56.7) mükerrer yatış görülürken, 13'ü (%43.3) hastaneye bir kez yatan gruptandı ve anlamlılık saptanmadı. Girişimsel işlemde alınan örneği kültüre gönderilen 9

hastanın 8'i (%88.9) mükerrer gruptaydı ve anlamlılık izlendi. Plevral efüzyon ile mükerrer hastane yatışları değerlendirildiğinde anlamlı farklılık bulunamadı (Tablo 4.28).

Tablo 4.28. Yatış sayısı ile ilgili bulgular

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Yaş	70.4 (20.6)	66.8 (13.1)	0.458	51
Cinsiyet:			1.000	51
Kadın	13 (54.2%)	11 (45.8%)		
Erkek	14 (51.9%)	13 (48.1%)		
Nekroz:			0.174	51
Yok	14 (66.7%)	7 (33.3%)		
Var	13 (43.3%)	17 (56.7%)		
Üreme:			0.008	51
Yok	26 (61.9%)	16 (38.1%)		
Var	1 (11.1%)	8 (88.9%)		
Plevral efüzyon:			1.000	51
Yok	5 (50.0%)	5 (50.0%)		
Var	22 (53.7%)	19 (46.3%)		

Mükerrer yatışı olan hastaların geliş bt bulgularına bakıldığında pankreas ödemi olan 11 (%47.8) hasta, peripankreatik koleksiyonu olan 6 (%30) hasta, nekrotik koleksiyonu olan 7 (%87.5) hasta vardı ve mükerrer yatış ile nekrotik koleksiyon arasında anlamlılık bulunmaktaydı ($p<0.021$). Mükerrer yatış grubunda BTSİ'i 6 dan büyük 13 (%56.5) hasta vardı ve istatistiksel olarak anlamlılık yoktu (Tablo 4.29).

Tablo 4.29. Yatış sayısı ile BT bulguları

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Geliş BT:			0.021	51
Pankreas ödemi	12 (52.2%)	11 (47.8%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	14 (70.0%)	6 (30.0%)		
Akut nekrotik koleksiyon	1 (12.5%)	7 (87.5%)		
BT (1.hafta):			0.155	51
Pankreas ödemi	10 (58.8%)	7 (41.2%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	8 (72.7%)	3 (27.3%)		
Akut nekrotik koleksiyon	9 (39.1%)	14 (60.9%)		
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):			0.256	51
Nekroz yok	14 (66.7%)	7 (33.3%)		
<%30	8 (44.4%)	10 (55.6%)		
>=%30	5 (41.7%)	7 (58.3%)		
Baltazar (1.hafta):			0.932	51
Pankreas boyutlarında artma	4 (57.1%)	3 (42.9%)		
Pankreas dokusu ve peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler	6 (60.0%)	4 (40.0%)		
Düzensiz sınırlı, tek sıvı kolleksiyonu	5 (55.6%)	4 (44.4%)		
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı kolleksiyonu	12 (48.0%)	13 (52.0%)		

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
BT severity index (1.hafta)	4.26 (2.47)	5.17 (2.50)	0.199	51
BT severity index (1.hafta):			0.345	51
<6	17 (60.7%)	11 (39.3%)		
≥6	10 (43.5%)	13 (56.5%)		

Mükerrer yatışı olan 24 hastanın hepsinin geç BT bulgusu mevcuttu. Mükerrer yatışı olan hastaların geç BT sinin bulunması anlamlı olarak bulundu ($p<0.002$). Geç BT bulgusu olan 26 hastanın 16'sının (%61.5) mükerrer yatışı mevcutken, 10 (%38.5) hastanın bir kez yatışı mevcuttu. Psödokist ve WON gelişim zamanı ve süresi ile mükerrer yatış arasında anlamlı farkı bulunmadı (Tablo 4.30).

Tablo 4.30. Yatış sayısı ile geç BT bulguları

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Geç BT çekilmiş mi?:			0.002	51
Hayır	9 (100%)	0 (0.00%)		
Evet	18 (42.9%)	24 (57.1%)		
Geç BT bulgusu:			0.680	42
Bulgu yok	8 (50.0%)	8 (50.0%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	10 (38.5%)	16 (61.5%)		
Psödokist gelişimi:			0.892	42
Yok	10 (40.0%)	15 (60.0%)		
Var	8 (47.1%)	9 (52.9%)		
WON gelişimi:			0.162	42
Yok	15 (51.7%)	14 (48.3%)		
Var	3 (23.1%)	10 (76.9%)		
WON gelişim zamanı (hafta)	5.33 (1.15)	7.40 (3.37)	0.130	13
Psödokist gelişim zamanı (hafta)	5.75 (3.69)	6.11 (2.98)	0.829	17

Mükerrer yatış ile girişimsel işlem arası ilişki incelendiğinde işlem yapılan 19 hastanın 15'inin (%78.9) mükerrer yatışa sahip olduğu görüldü istatistiksel mükerrer yatış ile girişimsel işlem anlamlıydı. Yine perkütan drenaj yapılan 10 hastanın 9'u (%90) mükerrer yatış öyküsüne sahipti. Kistogastrostomi yapılan 5 hastanın hepsi mükerrer yatışa sahipti. ERCP yapılan 3 hastanın 2'si (%66.7), perkütan kolesistostomi yapılan 7 hastanın 5'i (%71.4) mükerrer yatışa sahipti. Perkütan işlem süresi mükerrer yatış yapılan hastalarda 50.7 (34.4) günken, tek yatış yapılan hastalarda 21.5 (16.1) gündü. Toplam yatış gün sayısı mükerrer yatış hastalarda 38.6 (29.3) gün, tek yatış yapılan hastalarda 16.8 (12.4) gündü ve anlamlı sonuç bulundu ($p<0.002$) (Tablo 4.31).

Tablo 4.31. Yatış sayısı ile girişimsel işlem

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Girişimsel işlem:			0.001	51
Yok	23 (71.9%)	9 (28.1%)		
Var	4 (21.1%)	15 (78.9%)		
Perkutan drenaj:			0.004	51
Yok	26 (63.4%)	15 (36.6%)		
Var	1 (10.0%)	9 (90.0%)		
Kistogastrotomi:			0.018	51
Yok	27 (58.7%)	19 (41.3%)		
Var	0 (0.00%)	5 (100%)		
ERCP:			0.595	51
Yok	26 (54.2%)	22 (45.8%)		
Var	1 (33.3%)	2 (66.7%)		
Perkutan kolesistektomi:			0.232	51
Yok	25 (56.8%)	19 (43.2%)		
Var	2 (28.6%)	5 (71.4%)		
Perkutan işlem süresi (gün)	21.5 (16.1)	50.7 (34.4)	0.033	19
Toplam yatış süresi (gün)	16.8 (12.4)	38.6 (29.3)	0.002	51

Mükerrer yatış grubunun kolesistektomi zamanlaması 48.7 (32.4) hafta idi, bir kez yatış yapan gruba göre istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.008$). İlk yatışta kolesistit varlığı ile mükerrer yatış arasında anlamlılık bulunamadı (Tablo 4.32).

Tablo 4.32. Yatış sayısı ile kolesistektomi

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Kolesistektomi:			0.233	51
Yok	21 (60.0%)	14 (40.0%)		
Var	6 (37.5%)	10 (62.5%)		
Kolesistektomi zamanı	13.8 (6.55)	48.7 (32.4)	0.008	16
Kolesistektomi bulguları:			1.000	16
Yapışıklık yok/minimal omentum	4 (36.4%)	7 (63.6%)		
Omentum yaygın/çevre organ	2 (40.0%)	3 (60.0%)		
yapışıklığı				
İlk yatışta kolesistit varlığı:			1.000	51
Yok	19 (52.8%)	17 (47.2%)		
Var	8 (53.3%)	7 (46.7%)		

Ranson parametresi olarak 70 yaş altı ve üstü olarak değerlendirildiğinde mükerrer yatış olan grupta 70 yaş üzeri 16 (%64) hasta vardı ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Mükerrer yatış yapılan grupla tek yatış yapılan grup arasındaki laboratuvar parametreleri incelendiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark olan herhangi bir değer yoktu (Tablo 4.33).

Tablo 4.33. Yatış sayısı ile laboratuvar parametreleri

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Yaş:			0.036	51
≤70	9 (36.0%)	16 (64.0%)		
>70	18 (69.2%)	8 (30.8%)		
WBC (/mm3)	15033 (5036)	16752 (6056)	0.280	51
AST (IU/dL)	209 (196)	231 (208)	0.706	51
LDH (IU/dL)	448 (280)	420 (191)	0.674	51
Glukoz (mg/dL)	185 (80.5)	177 (74.4)	0.728	51
Ranson (24.saat)	2.00 (1.27)	1.92 (1.02)	0.796	51
CRP (mg/dL)	26.5 (10.5)	26.9 (9.49)	0.887	51
Ranson (48.saat)	4.07 (1.92)	3.96 (2.05)	0.837	51
Ranson (48.saat):			1.000	51
<3	7 (53.8%)	6 (46.2%)		
≥3	20 (52.6%)	18 (47.4%)		
Amilaz (U/L)	2036 (1587)	1948 (1234)	0.825	51
Lipaz (U/L)	5269 (5503)	4681 (4735)	0.684	51
Total bilirubin (mg/dL)	1.46 (0.99)	1.71 (1.92)	0.573	51
Direkt bilirubin (mg/dL)	0.96 (0.82)	1.16 (1.75)	0.630	51
CRP (mg/dL)	26.5 (10.5)	26.9 (9.49)	0.887	51

Ek hastalığı bulunan 46 hastaya bakıldığında 23 (%50)hastanın mükerrer yatışı olduğu hastaların diğer yarısının tek yatışı olduğu gözlemlendi. HT ve DM mükerrer yatış üzerinde etkili olmadığı görüldü. Mükerrer yatışı olup mortalite ile sonuçlanan hastaların ölüme kadar geçen süreleri arasında da anlamlı bir fark yoktu (Tablo 4.34).

Tablo 4.34. Yatış sayısı ile ek hastalık ve mortalite

	1 kez N=27	Yatış sayısı 1'den fazla N=24	p.overall	N
Ek hastalık varlığı:			0.354	51
Yok	4 (80.0%)	1 (20.0%)		
Var	23 (50.0%)	23 (50.0%)		
HT:			0.986	51
Yok	9 (50.0%)	9 (50.0%)		
Var	18 (54.5%)	15 (45.5%)		
DM:			0.534	51
Yok	17 (48.6%)	18 (51.4%)		
Var	10 (62.5%)	6 (37.5%)		
Exitus:			1.000	51
Yok	23 (52.3%)	21 (47.7%)		
Var	4 (57.1%)	3 (42.9%)		
Ölüme kadar geçen zaman (gün)	86.2 (126)	234 (117)	0.176	7
Takip zamanı (gün)	622 (529)	1116 (639)	0.008	44
Ranson farkı (48.saat - 24.saat)	2.07 (1.00)	2.04 (1.40)	0.925	51

4.12. PLEVRAL EFÜZYON İLE İLGİLİ BULGULAR

Hastalar plevral efüzyon gelişen ve gelişmeyen olarak iki gruba ayrıldığında 51 hastanın 41 'inde plevral efüzyon varlığı saptandı. Lökosit ortalaması plevral efüzyonu olanlarda 16236 (5772), olmayanlarda 14227 (4414) idi ve istatistiksel fark yoktu. CRP ortalamaları da iki grup arasında benzer yükseklikteydi. Plevral efüzyon gelişen hastaların Ranson skor ortalamaları anlamlı olarak daha yüksekti. Efüzyon görülen grupta hipokalsemi daha belirgin olarak anlamlıydı ($p<0.038$). Yine komorbid durumu olan hastalarda plevral efüzyon görülme sıklığı anlamlı olarak daha fazlaydı ($p<0.046$). Takip süresince mortalite ile sonuçlanan 7 hastanın hepsinde plevral efüzyon mevcuttu (Tablo 4.35).

Tablo 4.35. Plevral efüzyon ve laboratuvar parametreleri

	Plevral efüzyon		p.overall	N
	Yok N=10	Var N=41		
WBC (/mm ³)	14227 (4414)	16236 (5772)	0.243	51
AST (IU/dL)	246 (232)	213 (194)	0.683	51
LDH (IU/dL)	385 (220)	447 (246)	0.448	51
Glukoz (mg/dL)	164 (78.9)	186 (76.9)	0.450	51
CRP (mg/dL)	28.9 (14.3)	26.2 (8.69)	0.584	51
Ca:			0.038	51
≥ 8 mg/dL	8 (32.0%)	17 (68.0%)		
< 8 mg/dL	2 (7.69%)	24 (92.3%)		
Ranson (48.saat)	3.00 (1.49)	4.27 (2.00)	0.038	51
Amilaz (U/L)	1785 (1630)	2046 (1380)	0.648	51
Lipaz (U/L)	5654 (7159)	4831 (4584)	0.736	51
Total bilirübin (mg/dL)	1.18 (0.85)	1.67 (1.60)	0.193	51
Direkt bilirübin (mg/dL)	0.84 (0.67)	1.11 (1.45)	0.387	51
Ek hastalık varlığı:			0.046	51
Yok	3 (60.0%)	2 (40.0%)		
Var	7 (15.2%)	39 (84.8%)		
Exitus:			0.320	51
Yok	10 (22.7%)	34 (77.3%)		
Var	0 (0.00%)	7 (100%)		

Hastaların plevral efüzyon ile 1. hafta BT bulgularına bakıldığında nekroz gelişen 30 hastanın 27'si (%90) plevral efüzyon görülen gruptaki hastalardı. Baltazar skorlaması ve BTSI ile plevral efüzyon arasında anlamlı ilişki bulunmazken $BTS \geq 6$ olan 23 hastanın 21'inde (%91.3) plevral efüzyon mevcuttu (Tablo 4.36).

Tablo 4.36. Plevral efüzyon ve BT bulguları

	Plevral efüzyon			
	Yok N=10	Var N=41	p.overall	N
Yaş	58.6 (22.4)	71.1 (15.3)	0.121	51
Cinsiyet:			0.160	51
Kadın	7 (29.2%)	17 (70.8%)		
Erkek	3 (11.1%)	24 (88.9%)		
Nekroz:			0.070	51
Yok	7 (33.3%)	14 (66.7%)		
Var	3 (10.0%)	27 (90.0%)		
BT (1.hafta):			0.103	51
Pankreas ödemi	6 (35.3%)	11 (64.7%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	2 (18.2%)	9 (81.8%)		
Akut nekrotik koleksiyon	2 (8.70%)	21 (91.3%)		
Baltazar (1.hafta):			0.217	51
Pankreas boyutlarında artma	2 (28.6%)	5 (71.4%)		
Pankreas dokusu ve peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar değişiklikler	4 (40.0%)	6 (60.0%)		
Düzensiz sınırlı, tek sıvı koleksiyonu	1 (11.1%)	8 (88.9%)		
Düzensiz sınırlı 2 yada daha fazla sıvı koleksiyonu	3 (12.0%)	22 (88.0%)		
BT severity index (1.hafta)	3.30 (2.36)	5.02 (2.44)	0.059	51
BT severity index (1.hafta):			0.091	51
<6	8 (28.6%)	20 (71.4%)		
≥6	2 (8.70%)	21 (91.3%)		

Plevral efüzyon geç bt bulgularına bakıldığında lokla komplikasyon gelişmesiyle plevral efüzyon arasında anlamlı bir ilişki bulunmadı. Plevral efüzyonu bulunan hastaların 29.5 (25.6) gün ile hastanede daha uzun yatış süresine sahipti ancak istatistiksel olarak anlamlılık yoktu (Tablo 4.37).

Tablo 4.37. Plevral efüzyon ve geç BT bulguları

	Plevral efüzyon			
	Yok N=10	Var N=41	p.overall	N
Geç BT çekilmiş mi?			0.667	51
Hayır	1 (11.1%)	8 (88.9%)		
Evet	9 (21.4%)	33 (78.6%)		
Geç BT bulgusu:			0.265	42
Bulgu yok	5 (31.2%)	11 (68.8%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	4 (15.4%)	22 (84.6%)		
Psödokist gelişimi:			0.271	42
Yok	7 (28.0%)	18 (72.0%)		
Var	2 (11.8%)	15 (88.2%)		
WON gelişimi:			1.000	42
Yok	6 (20.7%)	23 (79.3%)		
Var	3 (23.1%)	10 (76.9%)		
WON gelişim zamanı (hafta)	9.67 (4.73)	6.10 (2.13)	0.320	13
Psödokist gelişim zamanı (hafta)	4.50 (0.71)	6.13 (3.40)	0.137	17
Perkütan işlem süresi (gün)	68.7 (72.3)	40.1 (22.4)	0.565	19
Toplam yatış süresi (gün)	17.1 (15.8)	29.5 (25.6)	0.066	51

4.13. KOLESİSTEKTOMİ DURUMU İLE İLGİLİ BULGULAR

Hastaların mükerrer yatışını azaltmak için uygun görülen hastalara laporoskopik kolesistektomi (LK) yapılmıştır. Serimizde ki 51 hastanın 16'sına (%31.3) LK uygulanmıştır. LK yapılan grubun yaş ortalaması 60.0 (16.4) olup yapılmayan gruba göre anlamlı derecede düşüktür. Nekroz gelişenlerle gelişmeyenlerin LK yapılma durumlarına bakıldığında anlamlı fark bulunamadı. Hastaların 1. Hafta BT bulgularında ödem bulunan 3 (%17.6) hasta, peripankreatik sıvı koleksiyonu bulunan 5 (%45.5) hasta ve nekroitik koleksiyonu bulunan 8 (%34.8) hastaya kolesistektomi yapıldı. Nekroz derecelerine bakıldığında nekrozu olmayan hastalardan 5'i (%23.8), nekrozu $< \%30$ olan hastaların 6'sı (%33.3), nekrozu $\geq \%30$ olan hastaların 5'ine (%41.7) LK uygulandı. Hastaların nekroz derecesi ile kolesistektomi yapılması arasında anlamlı ilişki bulunamadı. BTSI'yi ≥ 6 olan 23 hastanın 8'ine (%34.8) kolesistektomi yapıldı ve BTSI ile kolesistektomi yapılması arasında anlamlılık bulunmadı (Tablo 4.38).

Tablo 4.38. Kolesistektomi ve BT bulguları

	Yok N=35	Kolesistektomi Var N=16	p.overall	N
Yaş	72.7 (16.6)	60.0 (16.4)	0.016	51
Cinsiyet:			0.986	51
Kadın	17 (70.8%)	7 (29.2%)		
Erkek	18 (66.7%)	9 (33.3%)		
Nekroz:			0.505	51
Yok	16 (76.2%)	5 (23.8%)		
Var	19 (63.3%)	11 (36.7%)		
Plevral efüzyon:			0.474	51
Yok	8 (80.0%)	2 (20.0%)		
Var	27 (65.9%)	14 (34.1%)		
BT (1.hafta):			0.308	51
Pankreas ödemi	14 (82.4%)	3 (17.6%)		
Akut peripankreatik sıvı koleksiyonu	6 (54.5%)	5 (45.5%)		
Akut nekrotik koleksiyon	15 (65.2%)	8 (34.8%)		
Pankreatik nekroz derecesi (1.hafta):			0.550	51
Nekroz yok	16 (76.2%)	5 (23.8%)		
$< \%30$	12 (66.7%)	6 (33.3%)		
$\geq \%30$	7 (58.3%)	5 (41.7%)		
BT severity index (1.hafta)	4.37 (2.51)	5.38 (2.42)	0.184	51
BT severity index (1.hafta):			0.863	51
< 6	20 (71.4%)	8 (28.6%)		
≥ 6	15 (65.2%)	8 (34.8%)		

Geç BT bulgularına bakıldığında lokal komplikasyon gelişen hastaların 11 (%42.3) ine kolesistektomi yapıldı. Lokal komplikasyon ile kolesistektomi yapılması arasında istatistiksel olarak anlamlılık yoktu. Psödokist gelişen hastaların 8'ine (%47.1), WON gelişen hastaların 6'sına (%46.2) kolesistektomi yapıldı. Lokal komplikasyon gelişim süreleri ile kolesistektomi yapılması arasında da anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 4.39).

Tablo 4.39. Kolesistektomi ve geç BT bulguları

	Yok N=35	Kolesistektomi Var N=16	p.overall	N
Geç BT çekilmiş mi?			0.242	51
Hayır	8 (88.9%)	1 (11.1%)		
Evet	27 (64.3%)	15 (35.7%)		
Geç BT bulgusu:			0.421	42
Bulgu yok	12 (75.0%)	4 (25.0%)		
Psökokist ya da WON gelişmiş	15 (57.7%)	11 (42.3%)		
Psödokist gelişimi:			0.349	42
Yok	18 (72.0%)	7 (28.0%)		
Var	9 (52.9%)	8 (47.1%)		
WON gelişimi:			0.488	42
Yok	20 (69.0%)	9 (31.0%)		
Var	7 (53.8%)	6 (46.2%)		
WON gelişim zamanı (hafta)	7.00 (1.91)	6.83 (4.31)	0.933	13
Psödokist gelişim zamanı (hafta)	5.22 (3.56)	6.75 (2.82)	0.340	17

Girişimsel işlem yapılan 6 (%31.6) hastaya kolesistektomi yapıldı. Perkütan drenaj yapılan hastaların 4'üne (%40), kistogastrostomi yapılan hastaların 3'üne (%60), perkütan kolesistostomi yapılan 2 (%28.6) hastaya LK yapıldı. Girişimsel işlem ile kolesistektomi arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Perkütan işlem süresi LK yapılan grupta 57.2 (49.8) günken, LK yapılmayan grupta 38.8 (22.9) gündü. Toplam yatış süresi LK grubunda 32.6 (20.5) gün iken, diğer grupta 24.5 (25.9) idi. Yatış süresi ile kolesistektomi yapılması arasında anlamlı bir farklılık yoktu (Tablo 4.40).

Tablo 4.40. Kolesistektomi ve girişimsel işlemler

	Yok N=35	Kolesistektomi Var N=16	p.overall	N
Girişimsel işlem:			1.000	51
Yok	22 (68.8%)	10 (31.2%)		
Var	13 (68.4%)	6 (31.6%)		
Perkutan drenaj:			0.705	51
Yok	29 (70.7%)	12 (29.3%)		
Var	6 (60.0%)	4 (40.0%)		
Kistogastrostomi:			0.309	51
Yok	33 (71.7%)	13 (28.3%)		
Var	2 (40.0%)	3 (60.0%)		

	Yok N=35	Kolesistektomi Var N=16	p.overall	N
Perkutan kolesistektomi:			1.000	51
Yok	30 (68.2%)	14 (31.8%)		
Var	5 (71.4%)	2 (28.6%)		
Perkutan işlem süresi (gün)	38.8 (22.9)	57.2 (49.8)	0.421	19
Toplam yatış süresi (gün)	24.5 (25.9)	32.6 (20.5)	0.242	51

Kolesistektomi yapılan hastaların lökosit sayı ortalamaları 19106 (6974) iken, yapılmayan grup ortalaması 14350 (4068) idi. Kolesistektomi yapılması ile lökosit sayısı arasında anlamlı ilişki bulundu ($p<0.020$). LK yapılan grupta Ranson skoru 3.69 (2.09) iken, diğer grupta ortalama Ranson skoru 4.17 (1.92) idi. Ranson skorlaması ile kolesistektomi yapılan hastalar arasında korelasyon bulunamadı. Amilaz, lipaz, bilirübin, glukoz, LDH, AST, değerlerine bakıldığında LK yapılanlarla yapılmayanlar arasında anlamlı fark bulunamadı. Ek hastalık varlığı olan 46 hastanın 13'üne (%28.3) kolesistektomi yapıldı. (Tablo 4.41)

Tablo 4.41. Kolesistektomi ve laboratuvar bulguları

	Yok N=35	Kolesistektomi Var N=16	p.overall	N
WBC (/mm ³)	14350 (4068)	19106 (6974)	0.020	51
AST (IU/dL)	232 (206)	191 (189)	0.483	51
LDH (IU/dL)	441 (265)	421 (182)	0.764	51
Glukoz (mg/dL)	186 (83.2)	172 (62.7)	0.523	51
Ranson (24.saat)	2.03 (1.12)	1.81 (1.22)	0.553	51
CRP (mg/dL)	25.4 (10.7)	29.5 (7.46)	0.122	51
Ranson (48.saat)	4.17 (1.92)	3.69 (2.09)	0.438	51
Ranson (48.saat):			0.730	51
<3	8 (61.5%)	5 (38.5%)		
≥3	27 (71.1%)	11 (28.9%)		
Amilaz (U/L)	1882 (1414)	2242 (1440)	0.411	51
Lipaz (U/L)	4881 (4949)	5237 (5616)	0.829	51
Total bilirübin (mg/dL)	1.59 (1.25)	1.54 (1.96)	0.925	51
Direkt bilirübin (mg/dL)	1.04 (1.03)	1.09 (1.87)	0.908	51
Ek hastalık varlığı:			0.309	51
Yok	2 (40.0%)	3 (60.0%)		
Var	33 (71.7%)	13 (28.3%)		

5. TARTIŞMA

Pankreatitin tarifini ilk defa 1579 yılında Fransız cerrah Ambrose Pare yapmıştır. En son tarifi 1984 yılında Marseille de gerçekleştirilen, uluslararası pankreatit sınıflandırma sempozyumunda yapılmıştır. Bu tanımlamaya göre akut pankreatit; klinik, morfolojik ve fonksiyonel değişikliklerle birlikte görülen pankreasın inflamasyonudur (89).

Emil J. Balthazar ve arkadaşları 1990'ların başında belirledikleri Bilgisayarlı Tomografi Şiddet İndeksi (CTSI) ile akut pankreatit şiddetini belirlemek için bir evreleme sistemi geliştirdiler (78).

1992 yılında Atlanta'da pankreatit alanında uzman bir grup hekim, klinik temele dayalı olarak pankreatit sınıflandırması geliştirmek üzere toplanmıştır. Bu sempozyuma göre Akut pankreatit tanısı; tipik karın ağrısı, serum amilaz veya lipaz seviyelerinin normalin en az 3 katı yükselmesi, ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografide ilişkili bulguların gösterilmesi bulgularından ikisinin olmasıdır(90). Çalışmamızda akut pankreatit tanısını koyarken bu kıstasları kullandık. Atlanta sınıflandırması 2012 yılında revize edilerek klinik ciddiyetine göre AP hafif, orta ve şiddetli olmak üzere üç kategoriye ayrılmıştır(91)

AP'nin insidansı 13-45/100.000 arasında değişim gösterirken %1 oranında mortaliteye sahiptir. Ağır pankreatitlerde organ yetmezliği gelişmesi enfeksiyon olması durumlarında %20'ye kadar çıkabilmektedir(92,93).

Tüm dünyada acil servis başvurularına bakıldığında akut pankreatitt yaygın bir başvurudur. Hastaların %80 kadarı basit medikal tedavilerle düzelen hafif pankreatit tablosuyla seyrete de geriye kalan %20 hastada orta veya ağır pankreatit görülmektedir(94). Nekrotizan pankeatit tablosunun, ödematöz pankreatite göre mortaliteye daha sık sebep olduğu literatür bilgisi olup, yayınlarda ödematöz pankreatit için mortalitenin %3'ü, nekrotizan pankreatit için ise %17'yi bulabildiği bildirilmiştir(95,96).

Hastalığın ciddiyeti ne kadar önce belirlenebilirse hastalığın yönetimi o oranda doğru olacaktır. Hastaların hafif orta ciddiyette yada ciddi pankreatit olarak seyredeceğini

öngören birçok skrolama sistemi mevcut(69) Bizde çalışmamızda her hastanın Ranson skorunu belirleyerek pankreatit ciddiyetini öngörmeye çalıştık .

Akut biliyer pankreatit tablosu gelişiminden sonraki süreçte bazı hastaların ödematöz formda kalırken bazı hastalarda neden nekroz gelişmesi araştırmacıları pankreatitin ciddiyetini ortaya koyacak birtakım parametreleri aramaya itmiştir. Safra yollarına ve pankreasa ait anatomik varyasyonlar ve genetik farklılıkların sebepler arasında olabileceği akıldta tutulmalıdır(97,98).

Çalışmamızda hastaların 24'i (%47,1) kadın, 27'si (%51.9) erkekti. Tüm etiyolojiler değerlendirildiğinde erkek ve kadınlarda benzer sıklıkta görülmekle birlikte biliyer pankreatitin kadınlarda alkolik pankreatinin erkeklerde daha fazla görüldüğü bildirilmiştir(98). Bizim çalışmamızda ise akut biliyer pankreatit erkek hastalarda daha fazlaydı.

Çalışmamızdaki hastalarımızın yaş ortalamasının 68.6 (17.2) yıl idi. Benzer literatür çalışmalarında yaş ortalaması 53,6 yıl ve 59,7 yıl olarak görüldü(99,100). Burada ki farklılık CRP >15 olan hastalar seçildiğinden ağır pankreatit olgularının ağırlıkta olmasıydı.

Akut pankreatit oluşumundan sorumlu birçok etiyoloji bulunmaktadır. Literatürde akut pankreatite neden olan etyolojik durumlar incelendiğinde safra taşı ve alkol kullanımının %70-80'lik bir orana sahip olduğu görülmektedir(101,102). Benzer olarak ülkemizde de akut pankreatitin en sık sebebinin safra taşı ve alkol olduğu bildirilmiştir(103)

Bizim çalışmamızda sadece biliyer etyolojili pankreatit hastaları değerlendirilmiştir Çalışmamız hasta toplarken akut pankreatit tanısıyla hastaneye yatırılan hastalardan 2'sinde %3,7 sinda periampuller tümör saptanması üzerine çalışmadan çıkarıldı.

Yaş arttıkça akut pankreatit gelişme riskide artmaktadır. Roberts ve ark. Yapmış olduğu bir çok Avrupa ülkesinden alınan verilerle yapılan çalışmada, akut pankreatitin yaş arttıkça görülmesinin arttığı saptanmıştır. Yaş aralığı 50-80 olanlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir(104,105). Çalışmamızdaki hastaların yaş ortalaması 68.6 (17.2) olarak saptandı. En büyük yaş değeri 91, en küçük yaş değeri 22 idi.

Ağır pankreatit hastalarında görülen infeksiyonlar incelendiğinde gram negatif bakterilerin en sık etken olduğu görülmüştür(106). Uygulanacak profilaktik antibiyotik tedavisinde pankreasa geçişi de iyi olan karbapenem grubu (imipenem meropenem), 3.kuşak sefalosporinlerin, piperasilin ve kinolonlar tek başlarına veya metronidazol ile

birlikte kullanılmasının en yüksek antimikrobiyal etkiye sahip olduğu gösterilmiştir(107). Bu antibiyotiklerden imipenem kullanılması en sık önerilen ve nekrozu anlamlı derecede önleyen antibiyotiktir(108)

Villatora ve arkadaşlarının yayınladığı bir meta-analizde 7 çalışma ve 414 hasta değerlendirilerek pankreatik nekroz veya komplikasyonları önlemede antibiyotik etkilerine bakılmıştır. İmipenemin pankreatik nekroz üzerinde etkili olduğu görülmüş sefalosporin ve kinolon grubunun etkisi görülmemiştir(108). Amerikan gastroenteroloji kılavuzları profilaktik antibiyotik kullanımını akut pankreatit tedavisi için önermemektedir. Ampirik tedavi enfekte nekroz veya apse varlığında alınan örnekten kültür sonucu çıkana dek verilebileceğini belirtmektedir(18,61).

Bizim çalışmamızda 51 hastanın 49'una takipler sırasında antibiyoterapi verilmiştir. Antibiyotik kullanımının yüksek olması hastaların ilk geliş anından itibaren ağır pankreatit olarak kabul edilmesi, bazı hastaların mükerrer yatışlarının olması, bazı hastalara akut kolesistit halinin eşlik etmesi sebebiyleydi. Hastaların %66.7'si karbapenem grubu (imipenem veya meropenem) kullanılmış olup hastaların %43.1'inde sadece imipenem kullanıldı. Yatış anında akut kolesistit bulgusu olan 7 (13.7%) hastada ise 3.kuşak sefalosporin ve metronidazol kullanıldı. Kliniğimizde literatürle uyumlu antibiyotik seçimi yapılmıştır.

Hastalarımızın akut pankreatit ciddiyeti ve lokal komplikasyonları düşünüldüğünde son yıllardaki çalışmalara göre antibiyotik kullanımını yüksek olarak bulundu. Kliniğimizde hastaların CRP düzeylerinin ve Ranson skorlarının yüksek olması antibiyotik kullanımını artırmış olduğu düşünüldü. Aynı zamanda ampirik antibiyotik kullanılmasının yaygın olmasında buna katkı sağlamış olabilir

Hastaların takip sırasında mortalite bulgularına bakıldığında 51 hastanın sadece 2 'si takip süresinde mortalite ile sonuçlanmıştır. Çalışmamızdaki hastaların takipleri sırasında 5 hastada geç dönemde mortalite ile sonuçlanmış olup toplam 7 hasta mortal seyretilmiştir. Mortalite medyan gün 126 olup en büyük değer 359 gün en küçük değer 10 gündür.

Gullo ve ark. 5 ülkeden 1068 hasta ile yaptıkları çalışmada; 83 hasta (%7,8) mortalite ile sonuçlanırken; bunların %16,1'i (77'si) nekrotizan pankreatit ve %1'i (6'sı) ödematöz pankreatitti. Etyoloji ileri yaş ile mortalite arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Fakat çalışmada nekrotizan pankreatitli grupta mortalite ödematöz pankreatitli gruba göre daha fazla gözlenmiştir.(109)

Akut pankreatit daha çok orta ve ileri yaşlarda görülmektedir. Bundan dolayı akut pankreatit hastalarında kronik hastalıklar komorbid durumlar sık eşlik etmektedir. Bizim çalışma grubumuzdaki 51 hastanın 46'sında (90.2%) kronik hastalık öyküsü bulunmaktaydı. En sık olarak 33'ünde (63.7%) hipertansiyon, 16'sında (31.7%) DM, 10'unda (19.6%) KAH bulunmaktaydı. Sadece 5 (9.8%) hastanın ek hastalığı yoktu

Akut pankreatit tanısı koyulurken gerekli kriterlerden biride amilaz ve/veya lipazın üç kattan fazla yükselmesidir. Bizim çalışmamızda hastaların amilaz değerleri ortancası 1806 idi ve en yüksek değer 6117 ilken en küçük değer 120 idi. Amilaz değeri normal sınırlar içerisinde olan hasta yoktu. Amilazın yüksekliği ile pankreatitin şiddeti arasında bir ilişkinin olmadığı bulunmuştur(110).

Hong ve ark. yaptığı 464 hastanın bulunduğu bir çalışmada, amilaz değerinin fazlalığı ile pankreatitin şiddeti, mortalite ve komplikasyon gelişmesi arasında bir ilişki saptanmamıştır(111). Çalışma grubumuzdaki hastaların nekroz durumları, lokal komplikasyon gelişme durumları, hastane yatış sayısı ve girişimsel işlem yapılma durumu ile amilaz arasında anlamlı ilişki bulunamadı.

Lipaz değeri de pankreatit varlığında yüksek seyretmektedir. Yarı ömrü amilazdan daha uzun olduğundan pankreatit halinin başlangıcından uzun müddet geçen hastalarda daha değerlidir(112). Bizim hastalarımızın lipaz değerlerine bakıldığında lipaz ortalaması 4993 (5113) idi. Lipaz değerinin de nekroz gelişmesine, hastanede yatış sayısına, girişimsel işlem yapılmasına ve lokal komplikasyon gelişmesine etkisinin olmadığı görüldü. Hastalar Ranson skoruna göre iki gruba ayrıldığında amilaz ve lipazın Ranson ile korelasyonu da bulunamadı.

Ranson kriterlerinden biri olan serum LDH düzeyi tek başına da şiddetli pankreatitte organ yetmezliği göstergesi olabilir. LDH'nin yüksek seyretmesi erken mortalite ve ciddi klinik seyir için anlamlı olabilir(113). Bizim hastalarımızda LDH değeri ortalaması 435 (240) idi. Nekroz görülen hastalarda 469 (257) nekroz olmayanlarda 385 (210) idi rakamsal olarak nekroz görülen hastalarda LDH daha yüksekse de istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Yatış sayısı girişimsel işlem durumu ve lokal komplikasyon gelişmesi ile LDH yüksekliği arasında anlamlı ilişki bulunmadı. Ranson ile aralarındaki korelasyona bakıldığında anlamlılık vardı

Ranson 48 saat kriterlerinden biride serum kalsiyum düzeyidir. Yağ nekrozu veya sepsis durumunda hipokalsemi görüldüğünden serum kalsiyumunun düşük olması ile kötü prognoz arasında ilişki kuran çalışmalar bulunmaktadır(114,115). Çalışmamızda hastalar Ca düzeyi açısından iki gruba ayrıldılar ve serum kalsiyum değeri 8'den büyük 26 hasta

vardı. Kalsiyum düzeyi ile nekroz, mükerrer başvuru, lokal komplikasyon, girişimsel işlem yapılma durumları ile anlamlı farklılık yoktu.

Akut biliyer pankreatitin ciddiyeti ile lökosit düzeyi arasında direkt bir ilişki olmasada sepsisin eşlik ettiği durumlarda lökosit sayısının artmış olması beklenir(116). Lökosit yüksekliğinin AP için kötü prognoza sebep olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır(64,117). De Campos ve ark. yaptıkları çalışmada 175 hasta değerlendirilmiş ve lökosit düzeyi nekroz ve lokal komplikasyon gelişenlerde yüksek saptanmış ancak istatistiksel olarak anlamlılık saptanmamıştır(118). Bizim çalışmamızda lökosit ortalaması 15842 (5551) bulunmuştur. Nekroz gelişen hastalarda lökosit düzeyi 1678 (5591) iken nekroz gelişmeyenlerde 14495 (5336) idi. Sayısal olarak nekroz gelişenlerde lökosit düzeyleri daha yüksekse de istatistiksel fark saptanmadı. Birinci hafta BT değerlendirildiğinde pankreatik sıvı Akut peripankreatik sıvı/nekrotik koleksiyonu olan hastalarda 16914 (5524) iken, pankreatik ödem görülen hastalarda 13700 (5104) olarak bulundu ve istatistiksel olarak daha anlamlı bulundu. CRP serum inflamasyon belirteçlerinden en önemlilerinden olup ilk 48 saat içerisinde pankreatitin ciddiyetini belirlemede güvenilir ve ucuzdur(119). CRP yüksekliğinin AP şiddetini belirlemesi ile ilgili pek çok çalışma bulunmaktadır (120,121). Çalışmamıza ilk 48 saat içerisindeki CRP>15 mg/dL olan hastalar dahil edilmiştir.

Pongprasobchai ve ark. yaptıkları çalışmada 50 hasta değerlendirilmiş ve CRP'nin 15 mg/dl'den daha büyük olan hastalarda şiddetli akut pankreatit riskini belirlemede %80 duyarlılık, %84 özgüllük, saptanmıştır(122).

Bizim sonuçlarımızda da nekroz gelişen grupta CRP değeri 28.4 (9.82) iken nekroz görülmeyen grupta 24.3 (9.82) istatistiksel olarak anlamlı olmasa da sayısal olarak nekroz gelişen grupta CRP daha yüksekti. Ranson skorlamasına göre hastalar ikiye ayrıldığında CRP ortalamaları arasında anlamlı fark görülmedi. Bunun sebebi de bütün hastaların CRP değerlerinin 15'in üstünde olmasıydı.

Hastalığın prognozunu değerlendirmede en bilinen ve kolay yöntemlerden biri Ranson skoruması sistemidir. Kliniğimizde de Ranson skoru her hasta için hesaplanmıştır. Bu skoruması sistemine göre Ranson ≥ 3 olan hastalar ağır pankreatit olarak değerlendirilirken Ranson küçük 3 hastalar hafif pankreatit olarak değerlendirilmektedir. Çalışma grubumuzdaki tüm hastalar ağır pankreatit olarak değerlendirildiğinde 51 hastanın 38 hastada Ranson ≥ 3 13'ünde Ranson<3 olarak bulundu. Hastalığın ciddiyeti ile Ranson skoruması uygunluk göstermiyordu. İstatistiksel olarak anlamlı olmamasının sebebi hasta sayısının azlığı olabileceği düşünüldü. Her ne kadar pankreatit ciddiyetinin belirlemede

Ranson skorlaması önemli olsada bazı hastalarda ciddiyeti belirlemede yetersiz kaldığını göstermektedir. Nekroz gelişen hastalar ile gelişmeyen hastaların Ranson skorları karşılaştırıldığında nekroz gelişenlerde 4.40 (2.14) iken, nekrozun gelişmediği hastalarda 3.48 (1.57) idi ve istatistiksel olarak fark yoktu. Hastaların Ranson skorlarına total bilirubin ve direkt bilirubin değerleri arasında anlamlı bir korelasyon mevcuttu. Ranson ile lokal komplikasyon gelişen hastalar incelendiğinde arada anlamlı bir ilişki bulunamadı.

Batın ultrasonografisi pankreastaki ödem ve inflamatuvar değişiklikleri gösterme ve safra kesesindeki taşları gösterme açısından faydalıdır. Transabdominal USG, kolelithiyazis olgularında 5 mm ve daha büyük taş boyutları için sensitivitesi ve spesifitesi çok yüksektir(123).

Kılavuzlar ucuz, basit ve güvenilir olması sebebiyle tüm pankreatit hastaları için USG yapılmasını önermektedir(61). Ultrasonun dezavantajı ise kişi bağımlı olması ve karın içinde gaz olduğunda değerlendirmenin yetersiz olmasıdır. Pankreasın değerlendirilme oranı %62 ile %90 arasında değişmektedir(124). Takip edilen 51 hastanın hepsi hastanemiz radyoloji kliniği tarafından USG ile değerlendirilmiş ve hepsinde, safra kesesinde kalkül görülmüştür. Yapılan USG ile biliyer pankreatit tanısı hızlıca koyularak tedaviye başlanmıştır.

BT akut pankreatit hastalarında hastalığın ciddiyetini öngörme pankreastaki morfolojik değişiklikleri göstermek ve komplikasyonları belirlemek için kullanılmaktadır. Özellikle son zamanlarda BTSİ hastalığın ciddiyetini belirlemeye katkı sağlamaktadır(125).

Literatürde akut pankreatitlerin %80-85 kadarı hafif pankreatit iken, %15-20'si ağır pankreatit olarak görülmektedir. Bizim hastalarımızın hepsi CRP>15 mg/dL olduğu için ağır pankreatit form fazla idi.

Hastalarımızın 1. hafta BT Baltazar skoru 4 olan 25 (49) hasta skoru 3 olan 9 (17.6) hasta, skoru 2 olan 10 (19.6) hasta, skoru 1 olan 7 (13.7) hasta bulunmaktaydı. BTSİ medyan değeri 5.00 [1.00;9.00] olarak bulunmuştur. Nekroz gelişme durumuna göre hastalar kıyaslanmıştır. Nekroz gelişen grupta BTSİ ortalaması 6.47 (1.43) gelişmeyen grupta BTSİ ortalaması 2.14 (1.06) olarak gelmiş ve anlamlı bulunmuştur.

Bollen ve ark. 2012 yılında 159 hasta ile yürüttükleri bir çalışmada pankreatit atağı ile BT skorlama sistemlerinden BTSİ, Balthazar ile APACHE-II ve BISAP klinik skorlama sistemlerinin karşılaştırmasını yapmıştır. BT skorlama sistemlerinin klinik skorlamalara göre AP ciddiyetini öngörmede üstünlük bulamamışlardır (126).

Tomografi çekiminde önemli olan zamanlamadır. Hastalara çekilen erken BT (<48 saat) nekroz tam gelişimini tamamlayamadığından doğru sonuç vermeyebilir. Pankreatit semptomların başlamasından 48-72 saat sonra çekilen BT de ise pankreas ve etrafında oluşan nekrozlar, sıvı koleksiyonları daha net gösterilir. Bizim çalışmamızda çekilen 1 hafta BT görüntülemelerinde 17 (33.3%) hastada pankreasta ödem, 11 (21.6%) hastada akut peripankreatik sıvı koleksiyonu, 23 (45.1%) hastada akut nekrotik koleksiyon görüldü.

Munoz ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada 102 hastanın başvuru anında ve başvurudan 7 gün sonra çekilen kontrastlı BT leri karşılaştırılmıştır. Nekroz durumları, Balthazar skorları, klinik ve Ranson skoru ile kıyaslanmıştır. Edinilen sonuca göre Ranson skoru 2' nin altında olan hastaların sadece %8'inde komplikasyon ortaya çıktığı görülmüşü üzerine, erken dönem tomografinin bu hasta grubuna yapılmasına gerek olmadığı kanaatine varılmıştır. Yine aynı çalışmada 7 gün sonra çekilen BT ile komplikasyon gelişmesi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur(127). İlk geliş anındaki hastalarımızın 23'ünde pankreasta ödem bulunurken 28'inde pankreatik sıvı koleksiyonu ya da nekroz bulunmaktaydı. Geliş BT ile 1 hafta sonraki BT değerlendirildiğinde aralarında anlamlı korelasyon mevcuttu.

Akut pankreatit hastalarının takibinde gelişebilecek en önemli lokal komplikasyonlar nekroz ve psödokisttir. Bazen apsede görülebilir. Psödokist, en sık görülebilen komplikasyondur, hastalarda görülme oranı %5-16 arasındadır ve çoğunluğu spontan rezorbe olabilir(128). Bizim serimizde 51 hastanın 17'sinde psödoksit görüldü. Psödokist gelişen 4 hastaya perkütan drenaj kateteri ile müdahale edilirken drenaj sağlanamayan 2 hastaya kistogastrostomi uygulandı. Diğer 11 hastada ise psödokistlere yönelik herhangi bir müdahaleye gerek kalmadı. Psödokistler literatüre bakıldığında akut pankreatit semptomlarının başlamasından genellikle 4 hafta sonra ortaya çıkar(79). Bizim hasta grubumuzda psödokist ortaya çıkma süresi hastaneye yatıştan itibaren 5.94 (3.23) hafta idi. Bazı hastalarda 4 haftadan daha erken görülmesinin sebebi hastaların semptomlarının başlamasından belli bir süre sonra hastaneye başvurusu olarak açıklanabilir.

Pankreatik nekrozun yüzdesi ile mortalite arasında doğru orantı vardır. Nekrozun erken tespiti prognozu belirlemek için önemlidir. Literatüre bakıldığında AP serilerinde %20 oranında nekroz görülebileceği bildirilmiştir. Bu nekroz Steril veya enfekte olabilir, sistemik komplikasyon riski enfekte nekroz varlığında daha da artar(129). Bizim çalışmamızda 30 (%58) hastada nekroz bulgusuna rastlandı. Hastaların ilk geliş BT lerinde

pankreasdaki nekrozun likefaksiyon tarzı gelişmesinden dolayı görünmesi zor olduğundan 1.hafta BT bulgularına bakılarak nekroz bulguları kayıt edildi. Nekroz gelişen hasta grubunda daha fazla girişimsel işlem yapıldı. Hastanede kalma süresi ve hastane yatış sayısı nekroz gelişen grupta daha fazla idi.

AP sonrası nekrotik koleksiyon gelişimi %20-40, WON gelişimi ise %1-9 oranındadır. Manrai ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada nekrotik koleksiyon gelişen hastaların %57.8'inde WON geliştiği görülmüştür(130,131). WON'un tipik olarak AP başlangıcından 4 veya daha fazla hafta sonra geliştiğini gösterebilir, çok merkezli bir çalışma, sınırlandırılmış koleksiyonların %43'ünün nekrotizan pankreatitin başlangıcından sonraki ilk 3 hafta içinde geliştiğini buldu(79). Bizim serimizde nekroz gelişen 30 hastanın 12'sinde (%36) WON gelişmiştir. WON gelişen hastalarda 8'inde perkütan drenaj kateteri ile işlem yapılmıştır. Perkütan işlem ile yeterince drenaj sağlanamayan 2 hastaya ise endoskopik kistogastrostomi yöntemi uygulanarak tedavi yapılmıştır. Takiplerimizdeki hiçbir hastaya açık cerrahi nekrezektomi yapılmamıştır.

Ağır pankreatitlerin takibinde tüm organları etkileyen komplikasyonlar görülebilir. En sık etkilenen organlar akciğer ve böbreklerdir. Hastalarda organ yetmezliği bulunduğu hastaların yoğun bakımda izlenmesi, ve yetmezlik bulunan organa yönelik tedavi verilmesi önerilir (99). Bizim çalışmamızda hastaların 6 tanesinde yoğun bakım ihtiyacı gelişti. YBÜ de takip edilen 2 hasta ise mortalite ile sonuçlandı.

Hastaların yatış anından itibaren hidrasyonları sağlanmıştır. Sıvı resüsitasyonunda serum fizyolojik ya da ringer laktat kullanılabilir. SIRS insidansını ringer laktat ile yapılan sıvı resüsitasyonunun azalttığına yönelik çalışmalar bulunmaktadır. Biz kliniğimizde sıvı resüsitasyonunda dengeli izotonik çözeltiler ve serum fizyolojik kullandık.

Takip edilen hastalarımızın hidropik kese hali, akut kolesistit hali ciddi ağrısı bulunanların oral beslenmesi kesilmiştir. Hidrasyon ve ağrı kesici tedavi ile semptomlar giderildikten sonra oral alım engeli bulunmayan hastaların rejimi açılarak az yağlı sıvı gıdalarla beslenme sağlanmıştır. Lokal komplikasyonlar veya başka sebeplerden dolayı oral alımı kısıtlı olan ve kalori ihtiyacının karşılayamayan hastalara total parenteral nütrisyon başlanmıştır. Tedavi süreci boyunca hastaların kalori alımına özen gösterilmiştir.

Görüntüleme bulguları üzerinden pankreatiti çeşitli yönlerinden değerlendirmek için birçok çalışma yapılmıştır. Peng ve arkadaşları plevral efüzyonun pankreatitin şiddeti ile ilişkili olabileceğini ve ağır pankreatiti önceden tahmin edebileceğine yönelik çalışmaları bulunmaktadır(132). Bizim çalışmamızda da buna paralel olarak 51 hastanın 41'inde plevral efüzyon bulunmaktaydı. Plevral efüzyonu bulunan hastaların Ranson

skorları ortalaması 4.27 (2.00) idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Plevral efüzyon ile Ca arasında da anlamlı bir ilişki görüldü. Ca<8 olan hastalarda pleural efüzyon daha fazla görülmekteydi. Ek hastalığı olan hastalarda pleural efüzyon daha fazla görülmekteydi

Magnusdottir ve arkadaşlarının İzlanda’da yaptığı 10 yıllık retrospektif bir kohort çalışmasında ABP’li hastaların %25’ine kolesistektomi uygulanmış ve takip sonuçlarına göre mükerrer ataklar kolesistektomi sonrası azalmıştır. Bundan dolayı kolesistektomi önerilmektedir(133).

Kelly ve arkadaşlarının ameliyat zamanlamasına dair yapmış olduğu çalışmada orta ve ağır pankreatit atağı geçiren hastalar erken kolesistektomi yapılarak karşılaştırılmıştır. Ağır pankreatitte yapılan erken kolesistektominin mortaliteyi arttırdığı orta şiddetli pankreatitte ise mortalite üzerine etkisi olmadığı görülmüştür(134). Kolesistektomi için inflamatuvar sürecin düzelmesini beklemek gerekir(13). Bizim çalışmamızdaki hastaların ağır pankreatit olması nedeniyle hiçbir hastaya erken kolesistektomi yapılmamış kolesistektomi için uygun olan hastaların ortalama kolesistektomi zamanı 35.6 (30.8) haftadır. İnflamasyon gerilemeden yapılan mükerrer yatışlar bu süreyi uzatmıştır.

6. SONUÇ ve ÖNERİ

1. Akut pankreatit takip ve tedavisi için hasta yatışında prognozun öngörülmesi büyük önem taşır.
2. Akut pankreatite antibiyotik kullanımında seçici davranmalı enfeksiyon gelişmeden antibiyotik kullanılmamalıdır
3. Hafif pankreatitli olguların hastane yatışında nekrotizan ağır pankreatitli hastaların ise inflamasyon gerilediğinde kolesistektomi yapılması mükerrer pankreatik ataklarını önlemede etkili olacaktır.
4. Akut pankreatit tanısı için başvuru anında batın BT çekmektense 48-72 saat sonra BT çekilmesi hasta ve kamu yararına olumlu etki sağlayabilir.
5. Ranson skorlaması ile birlikte tomografi skorlamalarını birlikte kullanmak ABP li hastaların ciddiyetini belirlemede daha etkili olacaktır.
6. Nekroz gelişen hastaların mükerrer yatışları ve hastane yatış süreleri fazla olduğundan hastalara tanı konulduğunda hızlıca tedaviye başlanılmalıdır.
7. Plevral efüzyon görülen hastalar peripankreatik koleksiyon ve nekroz gelişmesi açısından dikkatli incelenmelidir.

KAYNAKÇA

1. Clancy TE, Ashley SW. Akut Pankreatit Tedavisi. In: Zinner MJ, Ashley SW, editors. Maingot's Abdominal Operations. Maingot Abdominal Operasyonlar. 11. Baskı, Çeviren: Andican AA, Nobel Tıp Kitap Evleri, İstanbul. 2008;s:939-997.
2. Harrison EM, Parks RW. Blumgart's Surgery of the Liver Biliary Tract and Pancreas, Bölüm 51, sayfa: 817-821, fifth edition, 2012.
3. Reid GP, Williams EW, Francis DK, Lee MG. Acute pancreatitis: A 7 year retrospective cohort study of the epidemiology, aetiology and outcome from a tertiary hospital in Jamaica. Ann Med Surg (Lond). 2017 Aug;20:103–8.
4. Alper E, Baydar B, Vatansever S, Buyraç Z, Aslan F, Akpınar Z, Aksöz MK, Akça S, Ünsal B. Does presence of common bile duct stones in patients with acute biliary pancreatitis affect the severity of illness or laboratory findings? Turk J Gastroenterol. 2011 Oct;22(5):517-22.
5. Steer ML. Sabiston Textbook of Surgery. 17th ed. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. Philadelphia: Nobel Tıp; 2010. 1643–1677 p.
6. Eachempati SR, Hydo LJ, Barie PS. Severity scoring for prognostication in patients with severe acute pancreatitis: comparative analysis of the Ranson score and the APACHE III score. Arch Surg. 2002 Jun;137(6):730–6.
7. Khanna AK, Meher S, Prakash S, Tiwary SK, Singh U, Srivastava A, et al. Comparison of Ranson, Glasgow, MOSS, SIRS, BISAP, APACHE-II, CTSI Scores, IL-6, CRP, and Procalcitonin in Predicting Severity, Organ Failure, Pancreatic Necrosis, and Mortality in Acute Pancreatitis. HPB Surg. 2013;2013:367581.
8. O'Reilly DA, Kingsnorth AN. A brief history of pancreatitis. J R Soc Med. 2001 Mar;94(3):130–2.
9. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, Repas K, Maurer R, Yu S, et al. An assessment of the severity of interstitial pancreatitis. Clin Gastroenterol Hepatol. 2011 Dec;9(12):1098–103.
10. Kozu T, Suda K, Toki F. Pancreatic development and anatomical variation. Gastrointest Endosc Clin N Am. 1995 Jan;5(1):1–30.
11. Ewen MH RW. Blumgart's Surgery of the Liver Biliary Tract and Pancreas. 5th ed. Vol. 1. 2012. 817–821 p.

12. Skandalakis LJ + Colborn GL, + Skandalakis JE, Skandalakis PN + Loukas M, + Mirilas P. *Mastery of Surgery*. 5th ed. Güneş Tıp Kitapevleri, Ankara; 2011. 1224–1329 p.
13. Fisher WE, Andersen DA, Windsor JA, Dudeja V, Brunicaardi FC. *Schwartz's principles of surgery*. 11th ed. Brunicaardi FC, Anderson DK, Billiar TR, Dunn LD, Hunter JG, editors. 2022. 1429–1505 p.
14. Beger HG, Buchler MW, Kozarek R, Lerch MM, Neoptolemos JP, Warshaw AL, et al. *The pancreas: an integrated textbook of basic science, medicine, and surgery*. John Wiley & Sons; 2009, 71-107.
15. Beger HG, Bittner R, Block S, Büchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis. A prospective clinical study. *Gastroenterology*. 1986 Aug;91(2):433–8.
16. Karsenti D, Bourlier P, Dorval E, Scotto B, Giraudeau B, Lanotte R, et al. [Morbidity and mortality of acute pancreatitis. Prospective study in a French university hospital]. *Presse Med*. 2002 Apr 27;31(16):727–34.
17. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Lowenfels AB. Severe acute pancreatitis: when to be concerned? *Pancreatology*. 2003;3(2):102–10.
18. Lankisch PG, Apte M, Banks PA. Acute pancreatitis. *Lancet*. 2015 Jul 4;386(9988):85–96.
19. Xiao AY, Tan MLY, Wu LM, Asrani VM, Windsor JA, Yadav D, et al. Global incidence and mortality of pancreatic diseases: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression of population-based cohort studies. *Lancet Gastroenterol Hepatol*. 2016 Sep;1(1):45–55.
20. Pastor CM, Matthay MA, Frossard JL. Pancreatitis-associated acute lung injury: new insights. *Chest*. 2003 Dec;124(6):2341–51.
21. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2002 Jun;97(6):1309–18.
22. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Carr-Locke D, Telford J, Freeny P, et al. Guidelines for the management of acute pancreatitis. *J Gastroenterol Hepatol*. 2002 Feb;17 Suppl:S15-39.
23. Uyanıkoğlu A, Sabuncu T, Yıldız R, Cindioğlu Ç, Kirit A, Erel Ö. Impaired thiol/disulfide homeostasis in patients with mild acute pancreatitis. *Turk J Gastroenterol*. 2019 Oct;30(10):899–902.

24. Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil Medicine. 24th edition, Ünal S. (Ed.). 2015. 937 p.
25. Mann D V, Hershman MJ, Hittinger R, Glazer G. Multicentre audit of death from acute pancreatitis. *Br J Surg*. 1994 Jun;81(6):890–3.
26. Stone HH, Fabian TC, Dunlop WE. Gallstone pancreatitis: biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann Surg*. 1981 Sep;194(3):305–12.
27. Riela A, Zinsmeister AR, Melton LJ, DiMagno EP. Etiology, incidence, and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1991; 100:A296.
28. Goff JS. The human sphincter of Oddi. Physiology and pathophysiology. *Arch Intern Med*. 1988 Dec;148(12):2673–7.
29. Lerch MM, Saluja AK, Rünzi M, Dawra R, Saluja M, Steer ML. Pancreatic duct obstruction triggers acute necrotizing pancreatitis in the opossum. *Gastroenterology*. 1993 Mar;104(3):853–61.
30. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *HPB (Oxford)*. 2019 Mar;21(3):259–67.
31. Côté GA, Yadav D, Slivka A, Hawes RH, Anderson MA, Burton FR, et al. Alcohol and Smoking as Risk Factors in an Epidemiology Study of Patients With Chronic Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol [Internet]*. 2011;9(3):266–73.
32. Wilson JS, Korsten MA, Pirola RC. Alcohol-induced pancreatic injury (Part I). Unexplained features and ductular theories of pathogenesis. *Int J Pancreatol*. 1989 Mar;4(2):109–25.
33. Pekmezci S. Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. *Hepato Biliyer Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi*. 2002; (28):[239-62 pp].
34. Badalov N, Baradarian R, Iswara K, Li J, Steinberg W, Tenner S. Drug-induced acute pancreatitis: an evidence-based review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2007 Jun;5(6):648–61; quiz 644.
35. Lankisch PG, Dröge M, Gottesleben F. Drug induced acute pancreatitis: incidence and severity. *Gut*. 1995 Oct;37(4):565–7.
36. Sadr-Azodi O, Mattsson F, Bexlius TS, Lindblad M, Lagergren J, Ljung R. Association of oral glucocorticoid use with an increased risk of acute pancreatitis: a

- population-based nested case-control study. *JAMA Intern Med.* 2013 Mar 25;173(6):444–9.
37. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues in hypertriglyceridemic pancreatitis: an update. *J Clin Gastroenterol.* 2014 Mar;48(3):195–203.
 38. Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, Slivka A, Whitcomb DC, Singh VP, et al. Elevated serum triglycerides are independently associated with persistent organ failure in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2015 Oct;110(10):1497–503.
 39. Stefanutti C, Labbadia G, Morozzi C. Severe hypertriglyceridemia-related acute pancreatitis. *Ther Apher Dial.* 2013 Apr;17(2):130–7.
 40. Navina S, Acharya C, DeLany JP, Orlichenko LS, Baty CJ, Shiva SS, et al. Lipotoxicity causes multisystem organ failure and exacerbates acute pancreatitis in obesity. *Sci Transl Med.* 2011 Nov 2;3(107):107ra110.
 41. Klar E, Werner J. [New pathophysiologic knowledge about acute pancreatitis]. *Chirurg.* 2000 Mar;71(3):253–64.
 42. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am.* 1999 Aug;79(4):699–710.
 43. Saluja A, Dudeja V, Dawra R, Sah RP. Early Intra-Acinar Events in Pathogenesis of Pancreatitis. *Gastroenterology.* 2019 May;156(7):1979–93.
 44. Ranson JH, Turner JW, Roses DF, Rifkind KM, Spencer FC. Respiratory complications in acute pancreatitis. *Ann Surg.* 1974 May;179(5):557–66.
 45. Baker ME, Nelson RC, Rosen MP, Blake MA, Cash BD, Hindman NM, et al. ACR Appropriateness Criteria® acute pancreatitis. *Ultrasound Q.* 2014 Dec;30(4):267–73.
 46. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am.* 2008 Jul;92(4):889–923, ix–x.
 47. Morteale KJ, Banks PA, Silverman SG. State-of-the-art imaging of acute pancreatitis. *JBR-BTR.* 2003;86(4):193–208.
 48. Taylor ACF, Little AF, Hennessy OF, Banting SW, Smith PJ, Desmond P V. Prospective assessment of magnetic resonance cholangiopancreatography for noninvasive imaging of the biliary tree. *Gastrointest Endosc.* 2002 Jan;55(1):17–22.

49. McMahon CJ. The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic. *Abdom Imaging*. 2008;33(1):6–9.
50. Hauser G, Milosevic M, Stimac D, Zerem E, Jovanović P, Blazevic I. Preventing post-endoscopic retrograde cholangiopancreatography pancreatitis: what can be done? *World J Gastroenterol*. 2015 Jan 28;21(4):1069–80.
51. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology*. 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
52. Trylisky Y, Bryce GJ. Post-ERCP pancreatitis: Pathophysiology, early identification and risk stratification. *Adv Clin Exp Med*. 2018 Jan;27(1):149–54.
53. Kim E, Telford JJ. Endoscopic ultrasound advances, part 1: diagnosis. *Can J Gastroenterol*. 2009 Sep;23(9):594–601.
54. Wu BU, Conwell DL. Acute pancreatitis part I: approach to early management. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010 May;8(5):410–6, quiz e56-8.
55. Gardner TB, Vege SS, Pearson RK, Chari ST. Fluid resuscitation in acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008 Oct;6(10):1070–6.
56. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Repas K, Delee R, Yu S, et al. Lactated Ringer's solution reduces systemic inflammation compared with saline in patients with acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2011 Aug;9(8):710-717.e1.
57. Basurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G. Opioids for acute pancreatitis pain. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jul 26;(7):CD009179.
58. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, Falck-Ytter Y, Barkun AN, American Gastroenterological Association Institute Clinical Guidelines Committee. American Gastroenterological Association Institute Guideline on Initial Management of Acute Pancreatitis. *Gastroenterology*. 2018 Mar;154(4):1096–101.
59. Li J, Xue GJ, Liu YL, Javed MA, Zhao XL, Wan MH, et al. Early oral refeeding wisdom in patients with mild acute pancreatitis. *Pancreas*. 2013 Jan;42(1):88–91.
60. Petrov MS, Pylypchuk RD, Emelyanov N V. Systematic review: nutritional support in acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther*. 2008 Sep 15;28(6):704–12.

61. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, Vege SS, American College of Gastroenterology. American College of Gastroenterology guideline: management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2013 Sep;108(9):1400–15; 1416.
62. Besselink MG, van Santvoort HC, Boermeester MA, Nieuwenhuijs VB, van Goor H, Dejong CHC, et al. Timing and impact of infections in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2009 Mar;96(3):267–73.
63. Jiang K, Huang W, Yang XN, Xia Q. Present and future of prophylactic antibiotics for severe acute pancreatitis. *World J Gastroenterol*. 2012 Jan 21;18(3):279–84.
64. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, Marshall J, Friedrich JO, Nathens A, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg*. 2016 Apr;59(2):128–40.
65. Nessler N, Ross JT, Mallédant Y. Infected necrotising pancreatitis: antibiotic administration remains the first step. *Lancet*. 2018 Jun 23;391(10139):2501–2.
66. Canlas KR, Branch MS, Byrne MF, Karen SE, Canlas R. Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in acute pancreatitis. *World J Gastroenterol* [Internet]. 2007;13(47):6314–20.
67. Kleespies A, Thasler WE, Schäfer C, Meimarakis G, Eichhorn ME, Bruns CJ, et al. [Acute pancreatitis: is there a need for surgery?]. *Z Gastroenterol*. 2008 Aug;46(8):790–8.
68. Uhl W, Müller CA, Krähenbühl L, Schmid SW, Schölzel S, Büchler MW. Acute gallstone pancreatitis: timing of laparoscopic cholecystectomy in mild and severe disease. *Surg Endosc*. 1999 Nov;13(11):1070–6.
69. Mofidi R, Duff MD, Wigmore SJ, Madhavan KK, Garden OJ, Parks RW. Association between early systemic inflammatory response, severity of multiorgan dysfunction and death in acute pancreatitis. *Br J Surg*. 2006 Jun;93(6):738–44.
70. Petrov MS, Windsor JA. Classification of the severity of acute pancreatitis: how many categories make sense? *Am J Gastroenterol*. 2010 Jan;105(1):74–6.
71. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology*. 1990 Feb;174(2):331–6.
72. Wu BU, Johannes RS, Sun X, Tabak Y, Conwell DL, Banks PA. The early prediction of mortality in acute pancreatitis: a large population-based study. *Gut*. 2008 Dec;57(12):1698–703.

73. Zheng L, Hong W, Geng W, Stock S, Pan J. A comparison of the BISAP score and Amylase and BMI (CAB) score versus for predicting severe acute pancreatitis. *Acta Gastroenterol Belg.* 2019;82(3):397–400.
74. Lankisch PG, Weber-Dany B, Hebel K, Maisonneuve P, Lowenfels AB. The harmless acute pancreatitis score: a clinical algorithm for rapid initial stratification of nonsevere disease. *Clin Gastroenterol Hepatol.* 2009 Jun;7(6):702–5; quiz 607.
75. Buter A, Imrie CW, Carter CR, Evans S, McKay CJ. Dynamic nature of early organ dysfunction determines outcome in acute pancreatitis. *Br J Surg.* 2002 Mar;89(3):298–302.
76. Wilson C, Heath DI, Imrie CW. Prediction of outcome in acute pancreatitis: a comparative study of APACHE II, clinical assessment and multiple factor scoring systems. *Br J Surg.* 1990 Nov;77(11):1260–4.
77. Lankisch PG, Schirren CA, Kunze E. Undetected fatal acute pancreatitis: why is the disease so frequently overlooked? *Am J Gastroenterol.* 1991 Mar;86(3):322–6.
78. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013 Jan;62(1):102–11.
79. van Grinsven J, van Brunschot S, Bakker OJ, Bollen TL, Boermeester MA, Bruno MJ, et al. Diagnostic strategy and timing of intervention in infected necrotizing pancreatitis: an international expert survey and case vignette study. *HPB (Oxford).* 2016 Jan;18(1):49–56.
80. Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2004;27(3):208–25.
81. Balthazar EJ, Freeny PC, vanSonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology.* 1994 Nov;193(2):297–306.
82. Brun A, Agarwal N, Pitchumoni CS. Fluid collections in and around the pancreas in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol.* 2011 Aug;45(7):614–25.
83. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2015 Jul;205(1):W32–41.

84. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley F V. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *Radiographics*. 2016;36(3):675–87.
85. Cui ML, Kim KH, Kim HG, Han J, Kim H, Cho KB, et al. Incidence, risk factors and clinical course of pancreatic fluid collections in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci*. 2014 May;59(5):1055–62.
86. Binmoeller KF. EUS-Guided Drainage of Pancreatic Fluid Collections Using Fully Covered Self-Expandable Metal Stents. *Gastroenterol Hepatol (N Y)*. 2013 Jul;9(7):442–4.
87. Clancy TE, Ashley SW. Current management of necrotizing pancreatitis. *Adv Surg*. 2002;36:103–21.
88. Mouli VP, Sreenivas V, Garg PK. Efficacy of conservative treatment, without necrosectomy, for infected pancreatic necrosis: a systematic review and meta-analysis. *Gastroenterology*. 2013 Feb;144(2):333–340.e2.
89. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley F V. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *Radiographics*. 2016;36(3):675–87.
90. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*. 1993 May;128(5):586–90.
91. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 Jan;62(1):102–11.
92. Iannuzzi JP, King JA, Leong JH, Quan J, Windsor JW, Tanyingoh D, et al. Global Incidence of Acute Pancreatitis Is Increasing Over Time: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Gastroenterology*. 2022 Jan;162(1):122–34.
93. Matta B, Gougol A, Gao X, Reddy N, Talukdar R, Kochhar R, et al. Worldwide Variations in Demographics, Management, and Outcomes of Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2020 Jun;18(7):1567–1575.e2.
94. Fagenholz PJ, Fernández-del Castillo C, Harris NS, Pelletier AJ, Camargo CA. Direct medical costs of acute pancreatitis hospitalizations in the United States. *Pancreas*. 2007 Nov;35(4):302–7.

95. Li S, Zhang Y, Li M, Xie C, Wu H. Serum albumin, a good indicator of persistent organ failure in acute pancreatitis. *BMC Gastroenterol.* 2017 Apr 26;17(1):59.
96. Liu J, Cao F, Dong XM, Li PY, Li HC, Qi BJ, et al. Early prediction of organ failure under the revised Atlanta classification. *Turk J Gastroenterol.* 2017 Jan;28(1):46–52.
97. Gupta K, Wu B. In the clinic. Acute pancreatitis. *Ann Intern Med.* 2010 Nov 2;153(9):ITC51-5; quiz ITC516.
98. Gapp J, Hall AG, Walters RW, Jahann D, Kassim T, Reddymasu S. Trends and Outcomes of Hospitalizations Related to Acute Pancreatitis: Epidemiology From 2001 to 2014 in the United States. *Pancreas.* 2019 Apr;48(4):548–54.
99. Goldacre MJ, Roberts SE. Hospital admission for acute pancreatitis in an English population, 1963-98: database study of incidence and mortality. *BMJ.* 2004 Jun 19;328(7454):1466–9.
100. O’Farrell A, Allwright S, Toomey D, Bedford D, Conlon K. Hospital admission for acute pancreatitis in the Irish population, 1997 2004: could the increase be due to an increase in alcohol-related pancreatitis? *J Public Health (Oxf).* 2007 Dec;29(4):398–404.
101. Lévy P, Boruchowicz A, Hastier P, Pariente A, Thévenot T, Frossard JL, et al. Diagnostic criteria in predicting a biliary origin of acute pancreatitis in the era of endoscopic ultrasound: multicentre prospective evaluation of 213 patients. *Pancreatology.* 2005;5(4–5):450–6.
102. Mennezier D, Pons F, Arvers P, Corberand D, Sinayoko L, Harnois F, et al. Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatitis in a gastroenterology department. *Gastroenterol Clin Biol.* 2007;31(8-9 Pt 1):664–7.
103. Pankreatitte, P.S.A., Akut Pankreatitte Yaklaşım ve Tedavi. *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Hepato-Bilier Sistem ve Pankreas Hastalıkları Sempozyum Dizisi*, 2002(28):239-262.
104. Roberts SE, Morrison-Rees S, John A, Williams JG, Brown TH, Samuel DG. The incidence and aetiology of acute pancreatitis across Europe. *Pancreatology.* 2017;17(2):155–65.
105. Slavin J, Ghaneh P, Sutton R, Hartley M, Rowlands P, Garvey C, et al. Management of necrotizing pancreatitis. *World J Gastroenterol.* 2001 Aug;7(4):476–81.

106. Bradley EL. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions. *Am J Surg*. 1989 Nov;158(5):472–7; discussion 477-8.
107. Howard TJ, Temple MB. Prophylactic antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg*. 2002 Dec;195(6):759–67.
108. Villatoro E, Mulla M, Larvin M. Antibiotic therapy for prophylaxis against infection of pancreatic necrosis in acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010 May 12;2010(5):CD002941.
109. Gullo L, Migliori M, Oláh A, Farkas G, Levy P, Arvanitakis C, et al. Acute pancreatitis in five European countries: etiology and mortality. *Pancreas*. 2002 Apr;24(3):223–7.
110. Winslet M, Hall C, London NJ, Neoptolemos JP. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut*. 1992 Jul;33(7):982–6.
111. Hong W, Geng W, Chen B, Basharat Z, Wu Q, Zimmer V, et al. Predictors of acute pancreatitis with low elevation of serum amylase. *Ther Clin Risk Manag*. 2017;13:1577–84.
112. Sternby B, O'Brien JF, Zinsmeister AR, DiMagno EP. What is the best biochemical test to diagnose acute pancreatitis? A prospective clinical study. *Mayo Clin Proc*. 1996 Dec;71(12):1138–44.
113. Zrnić IK, Milić S, Fisić E, Radić M, Stimac D. [C-reactive protein and lactate dehydrogenase as single prognostic factors of severity in acute pancreatitis]. *Lijec Vjesn*. 2007;129(1–2):1–4.
114. Yang Z, Dong L, Zhang Y, Yang C, Gou S, Li Y, et al. Prediction of Severe Acute Pancreatitis Using a Decision Tree Model Based on the Revised Atlanta Classification of Acute Pancreatitis. *PLoS One*. 2015;10(11):e0143486.
115. Ahmed A, Azim A, Gurjar M, Baronia AK. Hypocalcemia in acute pancreatitis revisited. *Indian J Crit Care Med*. 2016 Mar;20(3):173–7.
116. Wong E, Sayed-Hassen A. Grey Turner's sign in severe acute pancreatitis. *Clin Case Rep*. 2021 May;9(5):e04313.
117. Yarkaç A, Kose A, Bozkurt Babuş S, Ates F, Orekici Temel G, Ölmez A. Akut pankreatitte hematolojik parametrelerin değeri. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2019 Aug 1;25(5):453–60.

118. De Campos T, Cerqueira C, Kuryura L, Parreira JG, Soldá S, Perlingeiro JAG, et al. Morbimortality indicators in severe acute pancreatitis. *JOP*. 2008 Nov 3;9(6):690–7.
119. Clyne B, Olshaker JS. The C-reactive protein. *J Emerg Med*. 1999;17(6):1019–25.
120. Stirling AD, Moran NR, Kelly ME, Ridgway PF, Conlon KC. The predictive value of C-reactive protein (CRP) in acute pancreatitis - is interval change in CRP an additional indicator of severity? *HPB (Oxford)*. 2017 Oct;19(10):874–80.
121. Valverde-López F, Matas-Cobos AM, Alegría-Motte C, Jiménez-Rosales R, Úbeda-Muñoz M, Redondo-Cerezo E. BISAP, RANSON, lactate and others biomarkers in prediction of severe acute pancreatitis in a European cohort. *J Gastroenterol Hepatol*. 2017 Sep;32(9):1649–56.
122. Pongprasobchai S, Jianjaroonwong V, Charatcharoenwitthaya P, Komoltri C, Tanwandee T, Leelakusolvong S, et al. Erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the prediction of severity of acute pancreatitis. *Pancreas*. 2010 Nov;39(8):1226–30.
123. Lammert F, Miquel JF. Gallstone disease: from genes to evidence-based therapy. *J Hepatol*. 2008;48 Suppl 1:S124-35.
124. Koizumi M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida M, et al. JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis: diagnostic criteria for acute pancreatitis. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2006;13(1):25–32.
125. Vriens PW, van de Linde P, Slotema ET, Warmerdam PE, Breslau PJ. Computed tomography severity index is an early prognostic tool for acute pancreatitis. *J Am Coll Surg*. 2005 Oct;201(4):497–502.
126. Bollen TL, Singh VK, Maurer R, Repas K, van Es HW, Banks PA, et al. A comparative evaluation of radiologic and clinical scoring systems in the early prediction of severity in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2012 Apr;107(4):612–9.
127. Munoz-Bongrand N, Panis Y, Soyer P, Riché F, Laisné MJ, Boudiaf M, et al. Serial computed tomography is rarely necessary in patients with acute pancreatitis: a prospective study in 102 patients. *J Am Coll Surg*. 2001 Aug;193(2):146–52.
128. London NJ, Neoptolemos JP, Lavelle J, Bailey I, James D. Serial computed tomography scanning in acute pancreatitis: a prospective study. *Gut*. 1989 Mar;30(3):397–403.

129. Larvin M. Management of infected pancreatic necrosis. *Curr Gastroenterol Rep.* 2008 Apr;10(2):107–14.
130. Stamatakis M, Stefanaki C, Kontzoglou K, Stergiopoulos S, Giannopoulos G, Safioleas M. Walled-off pancreatic necrosis. *World J Gastroenterol.* 2010 Apr 14;16(14):1707–12.
131. Manrai M, Kochhar R, Gupta V, Yadav TD, Dhaka N, Kalra N, et al. Outcome of Acute Pancreatic and Peripancreatic Collections Occurring in Patients With Acute Pancreatitis. *Ann Surg.* 2018 Feb;267(2):357–63.
132. Peng R, Zhang L, Zhang ZM, Wang ZQ, Liu GY, Zhang XM. Chest computed tomography semi-quantitative pleural effusion and pulmonary consolidation are early predictors of acute pancreatitis severity. *Quant Imaging Med Surg.* 2020 Feb;10(2):451–63.
133. Magnusdottir BA, Baldursdottir MB, Kalaitzakis E, Björnsson ES. Risk factors for chronic and recurrent pancreatitis after first attack of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol.* 2019 Jan;54(1):87–94.
134. Kelly TR, Wagner DS. Gallstone pancreatitis: a prospective randomized trial of the timing of surgery. *Surgery.* 1988 Oct;104(4):600–5.

EKLER

EK 1: Etik Kurul Onayı



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL UNIVERSİTESİ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı



Sayı : E-10840098-202.3.02-5461

10/09/2024

Konu : Etik Kurulu Kararı

Sayın Prof. Dr. Orhan ~~Alimoğlu~~

Universitemiz Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna yapmış olduğunuz 'Ağır Akut ~~Biliyer~~ Pankreatit Olgularının Takip Sonuçları' isimli başvurunuz Etik Kurulumuzca değerlendirilerek uygun görülmüş olup Etik Kurulu kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinize rica ederim.

Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar
Etik Kurulu Başkanı

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Ağır Akut Biliyer Pankreatit Olgularının Takip Sonuçları			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Orhan Alimoğlu			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Genel Cerrahi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Veriyan Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ PLANI			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	CELİU RAPOR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐	İngilizce ☐	Diğer ☐
Karar Bilgileri	Karar No: 861		Tarih: 29.08.2024			
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekece, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna "eybirliği" ile karar verilmiştir.					

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
ağınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden FB862EDC9E kodu ile 

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvan/Adı/Soyadı	Unvanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilgili		Kararlar *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. Mele ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Sevil HACIHASANOĞLU ÇAKMAK	Biyokimya	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Erman GEDİKLİ	Sağlık Yönetimi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Pakize YIGİT	Biyoistatistik/ Sosyal Yöntemler	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır

* Tecrübenin Bulunma

Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.
Evrakınızı <https://turkiye.gov.tr/istanbul-medipol-universitesi-ebys> linkinden FB862EDCXE kodu ile ~~Sevil~~ HACIHASANOĞLU ÇAKMAK

EK 2: Orjinallik Raporu

ORJİNALLİK RAPORU			
% 7	% 7	% 2	%
BENZERLİK ENDEKSİ	İNTERNET KAYNAKLARI	YAYINLAR	ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ
BİRİNCİL KAYNAKLAR			
1	acikbilim.yok.gov.tr İnternet Kaynağı		% 4
2	www.turkcerrahi.com İnternet Kaynağı		% 1
3	gcris.pau.edu.tr İnternet Kaynağı		<% 1
4	dspace.trakya.edu.tr:8080 İnternet Kaynağı		<% 1
5	dergipark.org.tr İnternet Kaynağı		<% 1
6	www.atuder.org.tr İnternet Kaynağı		<% 1
7	www.scribd.com İnternet Kaynağı		<% 1
8	www.utsakcongress.com İnternet Kaynağı		<% 1
9	Elif Tutku Durmuş, İbrahim Akdağ, Mehmet Yıldız. "Diabetes is an independent predictor		<% 1

of severe acute pancreatitis", Postgraduate
Medicine, 2022

Yayın

10	nek.istanbul.edu.tr:4444 İnternet Kaynağı	<% 1
11	tipdergisi.bozok.edu.tr İnternet Kaynağı	<% 1
12	Özdemir, Gökhan. "Coombs Pozitif Olguların Epidemiyolojik Verilerinin Retrospektif Değerlendirilmesi", Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey), 2024 Yayın	<% 1
13	Aghayeva, Turaj. "Proksimal pankeatikoduodenektomi yapılan hastalarda G8 taramasının cerrahideki komplikasyonlar ve mortaliteyi öngörmedeki etkinliği", Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey), 2024 Yayın	<% 1
14	Sacit İçten, Pinar Ergen, Özlem Aydın, Ferda Yılmaz Inal et al. "The Outcome of High-Dose Corticosteroid Treatment Among Coronavirus Disease 2019 Patients", Infectious Diseases in Clinical Practice, 2022 Yayın	<% 1
15	Wang, Shiqi, Xiangying Feng, Shujun Li, Chaoxu Liu, Bin Xu, Bin Bai, Pengfei Yu, Quanxin Feng, and Qingchuan Zhao. "The	<% 1

ability of current scoring systems in differentiating transient and persistent organ failure in patients with acute pancreatitis", *Journal of Critical Care*, 2014.

Yayın

-
- | | | |
|----|--|------|
| 16 | 9lib.net
İnternet Kaynağı | <% 1 |
|----|--|------|
-
- | | | |
|----|--|------|
| 17 | centlib.mazums.ac.ir
İnternet Kaynağı | <% 1 |
|----|--|------|
-
- | | | |
|----|--|------|
| 18 | www.selcukmedj.org
İnternet Kaynağı | <% 1 |
|----|--|------|
-
- | | | |
|----|---|------|
| 19 | Özkan, Murat. "Endoskopik Ultrason Görüntülerinde Kronik Pankreatit ve Pankreas Kanserinin Yaşa Göre Bilgisayar Destekli Teşhisi", Sakarya Üniversitesi (Turkey), 2022
Yayın | <% 1 |
|----|---|------|
-
- | | | |
|----|---|------|
| 20 | Saraçoğlu, Gülçim. "Acil Serviste İntravenöz Kontrast Madde Verilerek Tomografi Çekilen Hastalarda Hastane İçi Kontrast Madde Nefropatisi Gelişme Sıklığı ve Kolaylaştırıcı Nedenler", Dokuz Eylül Üniversitesi (Turkey), 2024
Yayın | <% 1 |
|----|---|------|
-
- | | | |
|----|--|------|
| 21 | Schwab, Hanna. "Digital Technologies Catalyzing Business Model Innovation in Supply Chain Management –A Comprehensive Overview of Digitalization | <% 1 |
|----|--|------|
-

and Emerging Technologies with its Implications on Business Process Performance", Universidade NOVA de Lisboa (Portugal), 2024

Yayın

-
- | | | |
|----|--|------|
| 22 | www.journalagent.com
İnternet Kaynağı | <% 1 |
|----|--|------|
-