

Akut Pankreatitli Hastaların Etiyolojik ve Prognostik Değerlendirilmesi

Etiological and Prognostic Evaluation of the Patients with Acute Pancreatitis

Hüseyin SOYLU¹, Ö. Önder SAVAŞ¹, T. Tanju YILMAZER², Murat SUHER³

¹Dr.,
Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği,
ANKARA

²Uzm. Dr.,
Aile Hekimi Uzmanı,
Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği,
ANKARA

³Doç. Dr.,
İç Hastalıkları, Endokrin ve
Metabolizma Uzmanı,
Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi,
İç Hastalıkları Kliniği,
ANKARA

İletişim Adresi:
Hüseyin SOYLU
Atatürk Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, İç Hastalıkları
Kliniği
ANKARA
Tel: 0 (312) 291 25 2

ÖZET:

Akut pankreatit, sindirim enzimlerinin pankreas içi aktivasyonu ile pankreasin otosindirimi sonucu oluşur. Alkol maruziyeti ve safra yolu hastalıkları en sık nedenler olmakla beraber akut pankreatitin etiyojisinde birçok faktör yer almaktadır. Yapılan son çalışmalarda obezite ve sigaranın da akut pankreatit kliniğinde rol oynadığı, özellikle obezitenin komplikasyon gelişimi ve ölüm riskini artırdığı yönünde bulgular mevcuttur. Biz de kliniğimizde akut pankreatit tanısı ile hospitalize edilerek takip edilen hastaları etiyojisi ve komplikasyonlar açısından değerlendirmeyi amaçladık.

Anahtar Kelimeler: Akut, Pankreatit, Etiyoloji, Obezite, Sigara

SUMMARY

Acute pancreatitis is caused by activation of the pancreatic enzymes and autodigestion of pancreatic tissue. Pancreatitis has numerous aetiologies though alcohol exposure and biliary tract diseases cause most cases. In recent studies, obesity and smoking were found to affect the progress of pancreatitis. Especially obesity was found to increase the complication rate and mortality due to acute pancreatitis. We aimed to evaluate the patients diagnosed as acute pancreatitis and hospitalized in our clinic as far as aetiology and complication rate is concerned.

Key words: Acute, Pancreatitis, Etiology, Obesity, Smoke

MATERIAL AND METHOD

60 cases who were hospitalized as non biliary acute pancreatitis in our clinic between 2005-2008 were screened retrospectively. Chest roentgenogram, abdomen ultrasonography, abdomen tomography, arterial blood gases, biochemical parameters and C-reactive protein levels were analysed.

Smoking, alcohol consumption, comorbid diseases, drug usage and hospitalization history due to pancreatitis were questioned. Ranson criteria was calculated at 0 and 48 hours. We assessed the relationship between Ranson criteria and biochemical parameters, body mass index, smoking, alcohol usage, comorbid diseases in patients who had complications and ended with mortality.

RESULTS

Mean average age was 52,4; 15 cases (%25) had diabetes, 27 cases (%45) had hypertension. There was no relationship between complications and alcohol usage, smoking, HT, DM, body mass index, serum lipid profile, serum Ca, CRP, age and gender. There was statistically significant relationship between mortality and 0 and 48th hour Ranson scores (respectively $p=0.014$, $p=0.036$).

GİRİŞ

Akut pankreatit, sindirim enzimlerinin pankreas içi aktivasyonu ile pankreasin otosindirimi sonucu oluşur. Karnın üst kadranda lokalize ve sırtta yayılabilen şiddetli ağrı ile karakterize, başta çevresindeki organlar olmak üzere sistemik bulguların da eşlik edebildiği akut inflamatuvar bir süreçtir (1, 2). Akut pankreatit interstisyel ve nekrotizan olmak üzere iki ana başlıkta değerlendirilebilmektedir (2). Akut pankreatit etiyojisinde birçok değişik neden mevcuttur. Safra taşları, alkol kullanımı, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, ilaçlar, enfeksiyonlar, travma, pankreas safra yolları konjenital anomalileri ve idiopatik nedenler başlıca nedenler olarak

sayılabılır (3). Safra taşları ve alkol kullanımı akut pankreatit nedenlerinin yaklaşık %80'ini oluşturmaktadır (4).

Akut pankreatit insidansı ülkelere göre değişiklik gösterir. Toplumlardaki farklı yaşam tarzları; diyet alkol, ilaç kullanım sıklığı ve safra taşı prevalansı ile etiyojisi ilişkilendirilmiştir (5). Çalışmalarda akut pankreatit insidansı 100.000'de 5-11 olarak bildirilmektedir (3).

Gerek tanılamada gerekse tedaviyi yönlendirmede 1992 Atlanta sempozyumunda alınan kararlar önemli rol oynamaktadır (2). 1974 yılında Ranson ve arkadaşları akut pankreatitin seyrinde önemli olabilecek 11 parametreyi içeren Ranson kriterlerini oluşturmuşlardır (6).

Yakın zamanda yapılan bazı çalışmalarda obezite ve sigaranın da akut pankreatit kliniğinde rol oynadığı, özellikle obezitenin komplikasyon gelişimi ve ölüm riskini artırdığı yönünde bulgular mevcuttur (7). Biz de kliniğimizde akut pankreatit tanısı ile hospitalize edilerek takip edilen hastaları etiyojisi ve komplikasyonlar açısından değerlendirmeyi amaçladık.

MATERYAL - METOD

2005-2008 yılları arasında kliniğimizde yatırılarak izlenmiş olan akut pankreatitli hastalar retrospektif olarak tanmıştır. Acil servise karın ağrısı şikayetiyle başvuran ve yapılan batin ultrasonografisinde (USG) safra kesesinde taş saptanmayan akut pankreatit ön tanısıyla kliniğe yatırılan 60 olgu çalışmaya dahil edildi.

Olguların kan şekeri, üre, kreatinin, amilaz, lipaz, hemogram, trigliserid (TG), LDL, HDL, kalsiyum, albumin, C-reaktif protein (CRP), arteriyel kan gazı, PA akciğer grafileri, Batin USG ve Batin Tomografisi parametreleri kayıt edildi. Sigara, alkol kullanımı, Diabetes Mellitus (DM), Hipertansiyon (HT), safra kesesi taşı, pankreatotoksik olabilecek ilaç kullanımı ve daha önce pankreatit nedeniyle yatış öyküsü sorgulandı.

Prognozu belirlemek amacıyla 0. saat ve 48. saat olmak üzere Ranson kriterleri he-

saplandı.

Komplikasyon gelişen ve mortaliteyle sonuçlanan hastalarda sigara içme, alkol kullanımı, DM, HT, Vücut Kitle İndeksi (VKİ), TG, kalsiyum, CRP, Ranson kriterleri arasında anlamlı ilişki olup olmadığına bakıldı, Hastaların VKİ'leri 20-25 kg/m², 26-30 kg/m², 31 kg/m² ve üstü olarak sınıflandırılarak VKİ ile komplikasyon ve mortalite ile arasında istatistiksel anlamlılık değerlendirildi.

Verilerin analizi SPSS for Windows 16.0 paket programında yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler vaka sayısı ve (%) şeklinde gösterildi. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher'in Tam Sonuçlu Olasılık Testi ile değerlendirildi. p<0.05 için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Olguların yaş ortalaması 52.4 olarak bulundu.

Erkek hasta sayısı 35 (%58.3) olup yaş ortalaması 53.4 iken kadın hastaların sayısı 25 (%41.7) olup yaş ortalaması 53.8 idi. Olguların 6'sında (%10) trigliserid düzeyi 1000 mg/dl'nin üzerinde, 4'ünde (%6,7) kalsiyum düzeyi 10,5 mg/dl'nin üzerinde, 23'ünde (%38,3) tütün kullanımı, 8 inde (%13,3) alkol kullanım öyküsü mevcuttu. İlk değerlendirmede taş bulunmamışken takiplerinde taş saptanan olgu sayısı 8 idi (%13.3).

VKİ 30 kg/m² ve üzerinde olan olgu sayısı 24 (%40) idi.

Olguların 15'inde (%25) DM, 27'inde (%45) HT mevcuttu.

Yaş, cinsiyet, VKİ, alkol, sigara, DM, HT öyküsü ile mortalite arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik saptanmadı.

Mortalite ile O. saat Ranson skoru arasında istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon vardı (p=0.014). Skorun 3-4 olması mortalite ihtimalini istatistiksel anlamlı olarak artırmaktaydı. Ayrıca, mortalite ile 48.saat Ranson skoru arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir bağlantı vardı (p=0.036).

Yaş, cinsiyet, VKİ, LDL, TG, düzeltilmiş kalsiyum, CRP, 0. saat - 48. saat Ranson, alkol, sigara, DM, HT öyküsü ile kompli-

kasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı birliktelik saptanmadı.

Olguların 6'sında (%10) komplikasyon gelişmiş, hastaların 3'ü (%5) ex olmuştu.

TARTIŞMA

Akut pankreatit her yaşta görülse de en çok 60-70 yaşlarında görülmektedir (3). Çalışmamızda olguların yaş ortalaması 52.4 idi.

Alkolik pankreatit erkeklerde daha fazla görülürken, safra yolları hastalıkları ve taşlarına bağlı pankreatit daha çok kadınlarda görülür (3).

Çalışmamızda safra yolu patolojileri dışındaki nedenlerle oluşan pankreatitli olgular incelenmiş ve erkeklerde (%58.3) kadınlardan (%41.7) daha fazla görülmüştür.

Akut pankreatit etiolojisinde %45 safra taşı, %35 alkol, %10 çeşitli nedenler rol oynarken, %10-20 arasında sebep belirlenememektedir (7). Olgularımızda hipertrigliseridemi oranı %10, hiperkalsemi oranı %6.7, alkol kullanım oranı %13.3 idi. Hipertrigliseridemi ve hiperkalsemi literatürle uyumlu olmasına rağmen alkol kullanımı literatüre göre daha düşüktü.

Hilal ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada obezitenin akut pankreatitin prognozu ve komplikasyon gelişme ihtimalini artırdığı gösterilmiş olup vücuttaki yağ dağılımının önemli olduğu belirtilmiştir (8). Blomberg ve arkadaşlarının obezitenin ve diyabetik hastalarda gliburid kullanımının akut pankreatit oluşumu açısından risk faktörü olup olmadığını değerlendirmesi amacıyla yaptığı çalışmada; obez hastalarda komplikasyon gelişme sıklığında artış olduğu gösterilmiştir (1). Yine yapılan bazı çalışmalarda da obezitenin sistemik komplikasyon görülme riskini artırdığı gösterilmiştir (9). Çalışmamızda vakaların %40'ında VKİ 30 kg/m² üzerindeydi, bu istatistiksel olarak anlamlı değildi ve vücut Kitle İndeksi ile komplikasyon ve mortalite arasında da anlamlı bir ilişki saptanmadı. Xin ve arkadaşlarının yaşlı hastalarda akut pankreatit kliniğini değerlendirme amaçlı yaptığı çalışmada ileri yaşta hastalarda sistemik komplikasyon görülme riskinin

arttığı gösterilmiştir (10). Çalışmamızda hastaların %26,7'si 61 yaş üzerindeydi ancak ileri yaş ile komplikasyon gelişimi ve mortalite arasında belirgin ilişki saptanmadı.

Halina ve arkadaşlarının tütün içimiyle pankreas hasarı arasındaki ilişkiyi değerlendirmek amacıyla yaptıkları çalışmada pankreasın tütün içimiyle etkilenecek organların başında geldiği belirtilmiştir (11). Lindkvist ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da alkol kullanımının doza bağımlı olarak etkili olduğu, tütün kullanımının da içilen miktarla orantılı olarak akut pankreatit için risk faktörü olduğu gösterilmiştir (12). Çalışmamızda alkol kullanımı oranı %13,3, tütün kullanımı ise %38,3 idi. Alkol ve tütün kullanımı ile komplikasyon gelişimi arasında ilişki saptanmadı.

Sekimoto ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut pankreatitli hastaların %76'sında safra kesesinde taş olmadığı belirtilmiş, taş dışı sebeplerde alkole bağlı pankreatit %30, idiopatik pankreatit %23, kronik pankreatit ekzazarasyonu %5,6 ile en sık nedenler olarak sıralanmıştır (13).

Kliniğimizde taşsız pankreatit olarak takip edilen hastalarda aydınlatılabilen etiyolojik nedenlerden en sık olarak; alkole bağlı olanlar %13,3, hiperlipidemi %10, hiperkalsemi %6,7 olarak saptanıp %70'inde ise neden belirlenemedi. Ancak taşsız olarak yatırılıp izlendiği süreçte taş saptanan olgu oranı %13,3 olarak bulunmuştur.

Shaikh ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada akut pankreatit ile HT %33 ve DM %25,3 birlikte olduğu saptanmış ve komorbid hastalıkların prognozda önemli olduğu vurgulanmıştır (14). Çalışmamızda olguların %25'ine DM, %45'ine HT eşlik ediyordu ancak HT ve DM varlığı ile akut pankreatit prognozu arasında anlamlı ilişki belirlenemedi.

Akut pankreatit atakları %80 oranında hafif seyretmektedir, kalanı ise ciddi ataklar şeklindedir (15). Olgularımızda %6 oranında komplikasyon %3 oranında kısa dönemde exitus gelişmiş olup literatürde mortalite %5-10 arasındadır.

Son zamanlarda belirgin neden bulunamayan; idiopatik pankreatitlilerin %67-74'ünde gizli safra yolu hastalığı (safra çamuru, mikrolitiazis) sorumlu tutulmaktadır (2). Bizim çalışmamızda ilk değerlendirmede safra taşı hastalığı saptanmayan vakalarda usg tekrarları ve batin tomografilerinde taş saptanma yüzdesi %13,3 idi. Bu nedenle safra kesesi ve yollarının daha ayrıntılı yöntemlerle incelenmesinin etiyolojiyi doğru olarak ortaya koymada gerekli olduğu düşünülmüştür.

KAYNAKLAR:

1. Blomgren KB, Sundström A, Steineck G, Wiholm BE. Obesity and treatment of diabetes with glyburid may both be risk factors for acute pancreatitis. *Diabetes Care*, 2002; 25, 2.
2. Büyükoztürk K. İç hastalıkları Nobel Tıp 2007 cilt-1 sayfa 941-957.
3. İliçin İç Hastalıkları. Güneş Kitabevi 2005 cilt-1; sayfa 1619-1626.
4. Rollins MD, Sudarshan S, Firpo MA, Etherington BH, Hart BJ, Jackson HH et al. Anti-inflammatory effects of ppar-gama agonists directly correlate with ppar-gama expression during acute pancreatitis. *Journal of gastrointestinal surgery* 2006;10, 8.
5. Harrison İç Hastalıkları prensipleri Nobel Tıp cilt-2; sayfa 1792-1803.
6. Eshy SAA, Abolfotouh MA, Nawar E, Sabib ARHA: Ranson's criteria for acute pancreatitis in high altitude: do they need to be modified? *The Saudi J gastroenterol*, 2008; 14 (1): 20-23.
7. Cecil essential of medicine 7th edition Andreoli and Carpenter's chapter 39 diseases of the pancreas pp:421-425
8. Hilal MA, Armstrong T: The impact of obesity on the course and outcome of acute pancreatitis. *Obes Surg* 2008; 18: 326-328.
9. Suazo-Barahona J, Carmona-Sanchez R, Robles-Diaz G, Milke-Garcia P, Vargas-Vorackova F et al :Obesity: a risk factor for severe acute biliary and alcoholic pancreatitis. *AJG* 1998: 93, 8.
10. Xin MJ, Chen H, Luo B, Sun JB: severe acute pancreatitis in the elderly: etiology and clinical characteristics. *World J Gastroenterol* 2008;14(16): 2517-2521.

H. SOYLU ve ark.

11. Halina M, Mariola SM, Jerzy R, Marcin N, Stanislaw M: Dysfunction of the pancreas in healthy smoking persons and patients with chronic pancreatitis, *pancreas* 2007; 34(1): 46-54.
12. Lindkvist B, Appelros S, Manjer M, Berglund G, Borgström A: A prospective cohort study of smoking in acute pancreatitis, *pancreatology* 2008; 8: 63-70.
13. Sekimoto M, Takada T, Kawarada Y, Hirata K, Mayumi T, Yoshida et al M: JPN Guidelines for the management of acute pancreatitis; epidemiology, etiology, natural history, and outcome predictors in acute pancreatitis, *Journal of HBP Surgery* (2006) 13: 10-24.
14. Shaikh N, Ketter MA, Louon A, Ahmet HA: Acute Pancreatic Nine Years Surgical ICU Experience QMC 2006: 15: 1.
15. *Current Gastroenterology*. 2. baskı Güneş Kitabevi; sayfa 489-495.