ORİJİNAL ARAŞTIRMA ORIGINAL RESEARCH

DOI: 10.5336/pediatr.2021-86214

Akut Pankreatitli Çocuk Hastaların Değerlendirilmesi: Tanımlayıcı Araştırma

Evaluation of Pediatric Patients with Acute Pancreatitis: Descriptive Research

Tuba Akide ÇOBAN[a], Hakan SALMAN[b], Mustafa AKÇAM[b]

[a]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları ABD, Isparta, TÜRKİYE
[b]Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, Isparta, TÜRKİYE

ÖZET Amaç: Bu çalışmanın amacı, akut pankreatit (AP) tanısı ile izlenen çocukların etiyolojik, klinik ve laboratuvar özelliklerinin geriye dönük irdelenmesidir. **Gereç ve Yöntemler:** Ünitemizde, 2005-2021 yılları arasında AP nedeniyle takip edilen <19 yaş çocuklar çalışmaya dâhil edildi. Uluslararası Pediatrik Pankreatit Çalışma Grubu tarafından belirlenmiş olan 3 kriterden en az 2 tanesine sahip olgular, AP olarak kabul edildi. Hastaların demografik, etiyolojik, klinik, tedavi, seyir ve komplikasyon yönünden özellikleri, dosyalarından geriye dönük olarak incelendi. **Bulgular:** Çalışma kriterlerine uyan 22'si (%47,8) kız, toplam 46 hasta çalışmaya dâhil edildi. Hastaların yaş ortalaması 10,08±4,90 yıl idi. En sık şikâyet karın ağrısıydı (%80,44). Diğer şikâyetlerin %30,44'ü bulantı kusma, %15,2'si ateş, %6,5'i sarılıktı. Hastaların önemli bir bölümünde (%36,9), herhangi bir etiyolojik neden bulunamadı (idiyopatik). Pankreatobiliyer (%23,9), travma (%19,6), enfeksiyöz (%8,7), sistemik hastalık (diyabetik ketoasidoz ve hemolitik üremik sendrom) ve ilaç (valproik asit) kullanım öyküsü diğer nedenlerdi. Travma hastalarının %50'sinde neden, bisiklet gidonunun çarpmasıydı. Hastanede kalış süresi >7 gün olan grupta lökosit değeri daha yüksek, kalsiyum ve albumin daha düşük, enteral beslenmeye başlama zamanı daha uzundu. Transaminaz değerleri, biliyer etiyolojisi olmayan grupta yüksek; gama glutamil transferaz ve bilirubin değerleri ise biliyer etiyolojisi olan grupta yüksekti. **Sonuç:** Gelişen görüntüleme yöntemleri ile son yıllarda tanı konma sıklığı artan AP, en fazla karın ağrısı ve kusma yakınması olan hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Lökositoz, hipoalbuminemi ve hipokalsemi kötü prognostik faktörlerdir. Enteral beslenmeye erken başlanması, hastanede kalış süresini ve komplikasyonları azaltacaktır.

Anahtar Kelimeler: Akut pankreatit; çocuk; etiyoloji; tedavi

ABSTRACT Objective: To evaluate the etiological, clinical and laboratory characteristics of children followed up with the diagnosis of acute pancreatitis (AP). **Material and Methods:** Children <19 years of age, who were followed up in our unit for AP between 2005 and 2021, were included in the study. Cases with at least 2 of the 3 criteria determined by the International Pediatric Pancreatitis Study Group were accepted as AP. The demographic, clinical, etiological, characteristics, treatment methods, course and complication characteristics of the patients were analyzed from their files, retrospectively. **Results:** A total of 46 patients, 22 (47.8%) female, who met the criteria were included in the study. The mean age of the patients was 10.08±4.90 years. The most common complaint was abdominal pain (80.44%). Other complaints were 30.44% nausea and vomiting, 15.2% fever and 6.5% jaundice. No etiologic cause was found in a significant part of the patients (36.9%) (idiopathic). Other causes were pancreatobiliary (23.9%), trauma (19.6%), infectious (8.7%), systemic disease (diabetic ketoacidosis and hemolytic uremic syndrome) and drug (valproic acid) use. In 50% of trauma patients, the cause was the crush of bicycle handlebar. In the group with a hospital stay >7 days, the leukocyte value was higher, calcium and albumin were lower, and the initiation time of enteral nutrition was longer. Transaminase values were higher in the non-biliary group, and gamma glutamyl transferase and bilirubin values were higher in the biliary group. **Conclusion:** AP, the frequency of diagnosis of which has increased in recent years with the developing imaging methods, should be considered in the differential diagnosis of patients with the most complaints of abdominal pain and vomiting. Leukocytosis, hypoalbuminemia and hypocalcemia are poor prognostic factors. Early initiation of enteral feeding will reduce the length of hospital stay and complications.

Keywords: Acute pancreatitis; child; etiology; treatment

Çocuklarda akut pankreatit (AP) sıklığının arttığı ve insidansının 3,6-13,2/100.000 olduğu bildirilmiştir.[1] Çocuklarda AP, genelde hafif seyreder, olguların %80'i kendi kendini sınırlayabilir ve tedavi gerektirmez. Ancak bazen ciddi komplikasyonlara ve ölüme neden olabilmektedir.[2] Hangi olguların ağır klinik bulgularla veya komplikasyonlarla seyredeceği, buna bağlı olarak hastanede kaç gün tedavi ge-

Correspondence: Hakan SALMAN
Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme BD, Isparta, TÜRKİYE/TURKIYE
E-mail: salmanhakan983@yahoo.com.tr

Peer review under responsibility of Turkiye Klinikleri Journal of Pediatrics.

Received: 15 Sep 2021 ***Received in revised form:*** 24 Oct 2021 ***Accepted:*** 01 Nov 2021 ***Available online:*** 12 Nov 2021

2146-8990 / Copyright © 2022 by Türkiye Klinikleri. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/).

rekeceğini önceden saptamak hâlen bir sorun olarak devam etmektedir. Bu konuyla ilgili çeşitli laboratuvar değerleri ve skorlama sistemleri kullanılmaktadır. Komplikasyonları saptamada görüntüleme yöntemlerinden abdominal ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi [magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP)] kullanılmaktadır.[3]

Bu çalışmada, hastanemizde AP tanısıyla izlenmiş olan çocukların demografik, klinik, laboratuvar ve radyolojik görüntüleme özellikleri ile tedavi yaklaşımları, hastanede kalış süreleri, komplikasyonlarını irdeleyip hangi olguların ağır ve komplikasyonlu seyrettiğini belirlemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Ocak 2005-Ocak 2021 tarihleri arasında Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı'nda AP tanısı almış <19 yaş hastalar çalışmaya dâhil edildi. Tekrarlayan ve kronik pankreatit tanısı alanlar çalışma dışı bırakıldı. Hastaların bilgileri, dosyalar ve bilgisayar kayıtlarından faydalanılarak geriye dönük olarak değerlendirildi. AP tanısı, Uluslararası Çocuk Pankreatitli Olguların Çalışma Grubu tarafından belirlenmiş olan kriterlere göre konuldu. Hastalar, Atlanta sınıflamasına göre de hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırıldı.[4]

Hastaların başvuru anındaki demografik özellikleri, klinik, laboratuvar ve görüntüleme sonuçları kaydedildi. AP için risk faktörü kabul edilen kronik hastalık, safra taşları, travma ve tanı anındaki ilaç kullanımı gibi etiyolojik nedenler değerlendirildi. Hastalara uygulanan tedavi rejimleri, beslenmeye başlama zamanı, hastanede kalma süreleri gibi özellikler kayıt altına alındı. Çalışma, Helsinki Deklarasyonu Prensipleri'ne uygun olarak yapılmıştır. Çalışma, ebeveynlerden onam alınarak gerçekleştirildi. Hastanemiz yerel klinik araştırmalar etik kurulundan onay alındı (Süleyman Demirel Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu, tarih: 12.2.2021, etik no: 65).

İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Veriler, SPSS.23 (IBM Inc., Chicago, IL, ABD) programına aktarılarak istatistiksel analizlerle değerlendirilmiştir. İki düzeyli karşılaştırmalar için veriler normal dağılıyorsa t-testi; verilerin normal dağılmadığı 2 düzeyli karşılaştırmalar için ise Mann-Whitney testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler, ki-kare test analizi ile incelenmiştir. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p<0,05$ değeri kabul edilmiştir.

BULGULAR

Çalışmaya kriterlere uyan 22'si (%47,8) kız, toplam 46 olgu dâhil edildi. Hastaların yaş ortalaması 10,08±4,90 (minimum 2-maksimum 17) yıl idi. Hastaların beden kitle indeksi değerlerine göre 3'ü (%6,5) fazla kilolu, 5'i (%10,8) obez olarak değerlendirildi. Hastaların başvuru yakınmaları 37'sinde (%80,44) karın ağrısı, 14'ünde (%30,44) bulantı kusma, 7'sinde (%15,2) ateş, 3'ünde (%6,5) sarılıktı. Olguların başvuru anındaki laboratuvar değerleri ortalamaları Tablo 1'de gösterildi.

Hastaların 13'ünde (%28,26) başvuru anında yüksek alanin aminotransferaz (ALT) değerleri saptandı. Tanı anında amilaz değeri hastaların %93'ünde, lipaz değeri ise %95'inde normalin 3 katından fazla yüksekti.

Hastaların görüntüleme sonuçları Tablo 2'de gösterildi. Tüm görüntüleme yöntemleri karşılaştırıldığında; USG çekilen 42 olgunun 14'ünde (%33,3), BT çekilen 24 olgunun 22'sinde (%91,6) ve MRCP çekilen 22 olgunun 12'sinde (%54,5) pankreatit lehine bulgular saptandı.

Etiyolojik nedenler olarak 17'sinde (%36,9) idiyopatik, 11'inde (%23,9) pankreatobiliyer, 9'unda (%19,6) travma ve %4,3'ünde sistemik nedenler saptandı. Olguların etiyolojilerine göre dağılımı Tablo 3'te gösterildi. Sistemik nedenler içinde 1 olgu diyabetik ketoasidoz, 1'i de hemolitik üremik sendromdu. Bir hastamızda da valproik asit kullanma öyküsü vardı. Travma öyküsü olan hastaların %50'si, bisiklet gidonu çarpmasıydı. Atlanta sınıflamasına göre hastaların 32'si (%69,5) hafif, 9'u (%19,5) orta ve 5'i (%10,8) ağır hastalık grubunda bulundu. Hastalara uygulanan tedaviler Tablo 4'te verildi.

Hastaların 12'sinde (%26) komplikasyon gelişti. Hastaların 5'inde psödokist (%10,9), 4'ünde pankreatik nekroz (%8,6), 3'ünde kolanjit (%6,5),

TABLO 1: Hastaların başvuru anındaki laboratuvar değerleri.

Değişkenler	Minimum-maksimum	Medyan	Ortalama±SS
Lökosit x10^3 (/mm^3)	2,4-20,6	12,75	18,741±30,58
Trombosit x10^3 (/mm^3)	50-830	307	327,13±146,929
CRP (mg/L)	0,4-192,0	6,50	35,07±55,07
Kalsiyum (mg/dL)	7,94-10,5	9,50	9,39±0,63
Fosfor (mg/dL)	1,58-6,80	4,0	4,10±1,04
Hemoglobin (g/dL)	8,70-20,50	12,95	13,12±1,97
Kreatinin (mg/dL)	0,20-2,40	0,61	0,69±0,36
AST (U/L)	7-2.854	38	190,18±565,78
ALT (U/L)	7-9.176	20	274,84±1.347,46
GGT (U/L)	4-1.055	14,8	91,47±191,40
ALP (U/L)	51-2.438	173	248,73±355,59
Total bilirubin (mg/dL)	0,2-16,50	0,65	1,60±3,07
Direkt bilirubin (mg/dL)	0,01-8,40	0.16	0,70±1,70
Albumin (g/dL)	1,56-5,30	4,10	4,03±0,65
Amilaz (U/L)	10-7652	582	917,18±1.236,17
Lipaz (U/L)	62-7.323	958	1.410,83±1.557,10

SS: Standart sapma; CRP: C-reaktif protein; AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin aminotranferaz; GGT: Gama glutamil transferaz; ALP: Alkalen fosfataz.

TABLO 2: Hastaların tanı anındaki görüntüleme bulguları.

	USG	BT	MRCP
	n=42 (%)	n=24 (%)	n=22 (%)
Normal	7 (16,6)	2 (8,3)	2 (9)
Pankreas değerlendirilemedi	11 (26,2)	-	1 (4,5)
Pankreas dansitesinde değişiklik	8 (19)	2 (8,3)	-
Safra taşı-çamuru	7 (16,6)	1 (4,1)	6 (27,2)
Batın içi serbest mayi	6 (14,2)	-	-
Peripankreatik sıvı-kirlenme	5 (11,9)	6 (25)	4 (18,1)
Pankreasta kist	2 (4,7)	-	1 (4,5)
Koledok taşı	2 (4,7)	-	1 (4,5)
Pankreas kontüzyonu-laserasyonu	1 (2,3)	5 (20,8)	-
Koledok kisti	1 (2,3)	-	3 (13,6)
Psödokist	1 (2,3)	-	2 (9)
Pankreas boyutunda artış	-	5 (20,8)	5 (22,7)
Pankreatik nekroz	-	4 (16,6)	1 (4,5)
Safra kanalında dilatasyon	-	4 (16,6)	-
Karaciğerde hidatik kist	-	-	1 (4,5)

USG: Ultrasonografi; BT: Bilgisayarlı tomografi; MRCP: Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi.

2'sinde plevral efüzyon (%4,3), 2'sinde batında serbest sıvı (%4,3) ve 1'inde hiperglisemi (%2,2) görüldü.

Komplikasyon olan ve olmayan grup arasında lökosit, C-reaktif protein (CRP), kalsiyum, aspartat transaminaz (AST), ALT, gama glutamil transferaz (GGT), total bilirubin, direkt bilirubin, albumin, amilaz, lipaz, amilaz ve lipaz taburculuk değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Veriler, Tablo 5'te verildi.

TABLO 3: Hastaların etiyolojilerine göre dağılımı.

	n (%)
İdiyopatik	17 (36,9)
Pankreatobiliyer nedenler	11 (23,9)
Travma	9 (19,6)
Enfeksiyon	4 (8,7)
Sistemik hastalık	2 (4,3)
Batın içi cerrahi (Nissen)	2 (4,3)
İlaç	1 (2,2)
Kist hidatik	1 (2,2)

TABLO 4: Hastalara uygulanan tedaviler.

	n (%)
Takip	1 (2,2)
Hidrasyon	31 (67,4)
Antibiyotik	24 (52,2)
Oktreotid	17 (36,9)
PPİ	17 (36,9)
TPN	11 (23,9)
Meperidin	9 (19,6)
Dren parasentez	6 (13,1)
H2 reseptör blokörü	5 (10,9)
İnsülin	2 (4,3)
ERCP	3 (6,5)
PTK	1 (2,2)

PPİ: Proton pompa inhibitörü; TPN: Total parenteral nütrisyon; ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi; PTK: Perkütan transhepatik kolanjiyografi.

Hastaların 39'unda (%84,8) başlangıçta oral alım kesildi, tekrar tam enteral beslenmeye başlama zamanı ortalama 9,47 gündü. Hastalarımızın %28,2'sinde, ilk 48 saatte enteral beslenmeye başlandı.

Hastanede kalış süreleri ortalama 14,63±19,41 gündü. Hastaların 19'unun (%41,3) yoğun bakım ünitesine ihtiyacı oldu. Yoğun bakımda ortalama yatış süresi 11,53±20,87 gündü. Hastanede kalış süreleri 2 gruba ayrılarak değerlendirildi. Hastanede yatış süresi 7 gün ve altı olan 21 (%45,7), 7 günden fazla 25 hasta (%54,3) bulunmaktaydı. Hastanede kalış süresi >7 gün olan grupta lökosit değeri, hastanede kalış süresi ≤7 gün olan gruba göre yüksek (p=0,003); kalsiyum (p=0,014) ve albumin (p=0,048) değeri düşük bulundu, fark istatistiksel olarak anlamlıydı. Enteral beslenmeye başlanma zamanı, hastanede kalış süresi >7 gün olan grupta, hastanede kalış süresi ≤7 gün olan gruptan uzundu, fark istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,011). Amilaz ve lipaz taburculuk değerleri açısından 2 grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi.

Biliyer ve biliyer olmayanlar şeklinde incelendiğinde; hastaların 10'u (%21,7) biliyer, 36'sı (%78,3) biliyer olmayan gruptaydı. Biliyer olmayan grupta AST ve ALT değeri (p=0,031, p<0,001), biliyer grupta GGT ve total bilirubin değerleri (p<0,001, p=0,029) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti.

TABLO 5: Komplikasyon olan ve olmayan hastaların laboratuvar değerleri.

Değişkenler	Komplikasyon (-) Ortalama±SS	Komplikasyon (+) Ortalama±SS	p değeri
Lökosit (/mm^3)	4,03±0,70	4,02±0,50	0,700
Trombosit (/mm^3)	297.142,86±118.645,08	422.545,45±190.064,92	0,060
CRP (mg/L)	25,49±44,79	65,54±74,05	0,114
Kalsiyum (mg/L)	9,34±0,66	9,53±0,51	0,394
Fosfor (mg/L)	4,02±1,06	4,35±0,96	0,370
Hemoglobin (gr/dL)	13,02±1,53	13,43±3,05	0,675
Kreatinin (mg/L)	0,69±0,39	0,67±0,26	0,839
AST (U/L)	223,03±646,85	88,65±112,66	0,853
ALT (U/L)	332,33±1.544,30	91,91±116,01	0,690
GGT (U/L)	68,38±114,16	160,74±329,87	0,734
ALP (U/L)	204,44±129,72	385,62±688,14	0,405
Total bilirubin (mg/dL)	1,01±1,61	3,43±5,30	0,362
Direkt bilirubin (mg/dL)	0,36±0,85	1,73±2,94	0,653
Albumin (gr/dL)	4,03±0,70	4,02±0,50	0,711

SS: Standart sapma; CRP: C-reaktif protein; AST: Aspartat transaminaz; ALT: Alanin aminotranferaz; GGT: Gama glutamil transferaz; ALP: Alkalen fosfataz.

TARTIŞMA

Pediatrik popülasyonda AP görülme insidansı, son 20 yılda önemli ölçüde artış göstermiştir.[5]

Bu artışın nedeni, sistemik hastalıklara bağlı komplikasyon olarak pankreatit görülme sıklığında artış, hastaları 3. basamak sağlık merkezlerine gönderme eğilimi, amilaz-lipaz test sayısındaki artış gibi birçok faktör olabileceği düşünülmüştür.[6]

Her yaş grubunda AP görülebilmektedir. Nydegger ve ark.nın yaptığı 279 hastayı içeren bir çalışmada, ortalama yaş 10 yıl ve erkek çocuklarında, kız çocuklarından 1,4 kat fazla olduğu bulunmuştur.[5] Restrepo ve ark., 589 hastadan oluşan bir çalışmada ise ortalama yaşı 9,2±2,4 yıl saptamışlar.[7] Çalışmamızda tanı yaş ortalaması 10,08±4,9 ve yaş aralığı 2-17 yıl olarak saptandı. Cinsiyete göre bakıldığında AP, erkeklerde 1,09 kat fazla görüldü.

Başvuruda en yaygın görülen şikâyet karın ağrısı, bulantı ve kusmadır. Karın ağrısı epigastrik bölgededir. Sırta vuran kuşak tarzı ağrılar, pediatrik yaş grubunda nadir görülür. Werlin ve ark.nın yaptığı çalışmada, 214 AP atağı olan hasta incelenmiş, çalışmada karın ağrısı %67, kusma %44 oranında görülmüştür.[6] Weizman ve Durie'nin yaptığı bir çalışmada, sırasıyla karın ağrısı %87, kusma %64, karında hassasiyet %77 ve distansiyon %18 oranında bulunmuştur.[8] Çalışmamızda en sık başvuru şikâyetinin %80,44 ile karın ağrısı olduğunu saptadık.

Tanıda tipik klinik bulguların yanı sıra pankreas enzimlerinde yükselme de önemli yer tutmaktadır. Pediatrik çalışmalarda amilazın pankreatit tanısında duyarlılığı %50 ile %85 iken; lipaz, çoğu çalışmada tanıda amilazdan daha duyarlı olarak bulunmuştur.[9] Sánchez-Ramírez ve ark.nın çalışmasında hastaların %85,5'inde amilaz, %87,1'inde lipaz; Werlin ve ark.nın çalışmasında ise hastaların %83'ünde amilaz, %82'sinde lipaz değerinin normalin üst sınırının en az 3 katı kadar fazla yükseldiği bulunmuştur.[6,10] Çalışmamızda tanı anında amilaz değeri %93 hastada, lipaz değeri %95 hastada normalin 3 katından daha yüksekti.

AP tanısı için özgün olmasa da diğer laboratuvar sonuçları takip ve tedavi açısından önemlidir. Yapılan bir çalışmada, CRP yüksekliği kötü prognozla ilişkili bulunmuştur.[11] Kaya ve ark.nın yaptığı erişkin çalışmasında, ağır pankreatit ile lökositoz ve CRP'nin ilişkili olduğu gösterilmiştir.[12] Çalışmamızda, hastaların %67,4'ünde lökositoz, %58,7'sinde yüksek CRP değeri bulundu. Komplikasyon olan ve olmayan grup arasında lökosit ve CRP değeri açısından anlamlı fark yoktu. Hastanede kalış süresi 7 günün üzerinde olan grupta lökosit değeri, hastanede kalış süresi 7 gün ve altında olan gruba göre istatistiksel olarak anlamlı ölçüde daha yüksekti. CRP değeri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu.

Abdominal USG noninvaziv, güvenilir ve kolay uygulanabilir olmasıyla AP tanısında başvuru sırasında öncelikle tercih edilmektedir.[13] Hem diğer nedenlerin dışlanmasında (apandisit, intussusepsiyon vs.) hem de pankreatite bağlı komplikasyonların (psödokist, peripankreatik sıvı birikimi ve apse gibi oluşumlar) gösterilmesinde yararlıdır. Yapan kişiye bağlı olması ve bağırsak gazı veya obezitede pankreasın net değerlendirilememesi USG'nin dezavantajlarındandır.[14] Çalışmamızda, USG yapılan hastaların %26,2'sinde pankreas değerlendirilemedi. Hastalarımızın %15,2'sinde USG değerlendirmesi normal bulunmuş olup, en sık görülen bulgular pankreas dansitesinde değişiklik, safra taşı-çamuru, batın içinde serbest mayi idi.

Yapılan çeşitli çalışmalarda kullanım oranı farklı bulunmakla beraber USG'nin değerlendiremediği travma, anatomik malformasyonlar, obez hasta, ağır veya komplike pankreatiti değerlendirmek için kontrastlı BT kullanılabilmektedir. Tanıdaki sensitivitesi USG'den daha yüksek (%90) olmakla birlikte radyasyona maruz kalınması dezavantajıdır.[15] Çalışmamızda, hastalarımızın %52,18'i BT ile incelendi. BT'si çekilenlerin %4,3'ü normal saptandı. Bulgularımızda en sık görülenler peripankreatik alanda sıvı-kirlenme, pankreas boyutunda artış, pankreas laserasyonuydu.

MRCP, noninvaziv bir yöntem olup, duktal sistem anormalliklerini saptar. Çekim dezavantajları sebebiyle tanıdan sonra etiyolojik araştırma döneminde kullanımı tercih edilir.[16] Japonya'da yapılan bir çalışmada, MRCP ile görüntüleme yapılan hastaların %50'sinde koledok kisti, %50'sinde safra taşı, %20'sinde pankreatobiliyer sistem anomalisi,

%10'unda psödokist saptanmıştır.[17] Çalışmamızda, hastaların %47,83'üne MRCP çekildi. Hastaların %4,3'ünde normal saptandı. En sık saptanan bulgular; safra taşı, pankreas boyutunda artış, pankreas etrafında sıvı ve koledok kistiydi.

Çalışmamızda görüntüleme yöntemlerine göre USG çekilenlerin %33,3'ünde, BT çekilenlerin %91,6'sında ve MRCP çekilenlerin %54,5'inde pankreatit lehine bulgular saptandı. Literatüre uygun şekilde çalışmamızda da tanı koymada BT'nin, USG'ye oldukça üstün olduğu söylenebilir.

Pediatrik AP'nin gösterilen nedenleri arasında ilaçlar ve biliyer hastalıklar, sistemik hastalıklar, travma, metabolik nedenler ve çeşitli enfeksiyonlar yer almaktadır. Konjenital malformasyonlar veya spesifik gen mutasyonları nadir bulunur.[2] Chang ve ark.nın retrospektif bir çalışmasında, etiyolojide %23,8'inde biliyer hastalıklar, %21,1'inde sistemik hastalıklar ve %14,4'ünde enfeksiyöz hastalıkları gibi nedenler saptanmıştır.[18] Yeung ve ark.nın çalışmasında, çocukluk çağı pankreatitlerinde en sık nedenler travma (%37) ve sistemik hastalıklar (%23) olarak bulunmuştur.[19] Minen ve ark.nın yaptığı çalışmada ise en sık ilaç (%28), biliyer hastalıklar (%12), sistemik hastalıklar (%12) ve idiyopatik (%12) nedenler saptanmıştır.[20] Çalışmamızda, en sık %36 ile idiyopatik nedenlerdi.

AP'de hastaların organ yetersizliği gelişip gelişmemesine, sistemik ve lokal komplikasyonun var olup olmamasına göre yapılan Atlanta sınıflamasına göre ağır seyirli pankreatit oranı çalışmalarda değişken bulunmuştur.[21] Çalışmamızda, hastaların %10,8'i ağır, %19,5'i orta ve %69,5'i hafif seyirli pankreatit grubunda yer aldı.

AP tedavisinde hidrasyon, ağrı kontrolü, erken beslenme desteği sağlamak ve komplikasyonların yönetimi esastır.[22] Erken enteral beslenmenin intestinal mukozayı koruduğu, bakteriyel translokasyonu önlediği, enfeksiyon ve ölüm riskini azalttığı düşünülmektedir. Hafif AP'li çocuklara ilk 24-48 saat içinde, şiddetli AP'de 72 saat içinde erken enteral beslenmeye başlanması önerilmiştir. Çalışmalarda erken beslenmenin, enfeksiyon gelişiminde ve mortalitede azalmayla ilişkili olduğu bulunmuştur.[23] Çalışmamızda, 39 (%84,8) hastanın başlangıçta oral alımı kesilmiş olup, hastalarımızın %28,2'inde ilk 48 saatte enteral beslenmeye başlandı. Tekrar tam enteral beslenmeye başlanma zamanı ortalama 9,47 gün olup; hastanede kalış süresi, enteral beslenme zamanı uzadıkça anlamlı olarak artmaktaydı.

AP'li çocuklarda ağrının en sık görülen semptom olduğu düşünüldüğünde ağrının kontrolü önemlidir. İlk etapta hastalara asetaminofen veya nonsteroidal antiinflamatuar gibi ilaçlar verilmelidir. Bu ilaçlara yanıt alınamadığında opioidler kullanılmalıdır. Opioid ilaçlar, pediatrik pankreatit ağrısı için güvenle kullanılabilir. Bazı çalışmalarda, hastaların %50'den fazlasında analjezi sağlamak için tek başına opioid kullanıldığı görülmüştür.[24] Çalışmada, hastaların sadece %19,6'sına meperidin tedavisi verildi.

Antibiyotik kullanımı ile ilgili bilgilere bakacak olursak nekrotizan pankreatitte %30 oranında morbidite ve mortalite ile ilişkili olan enfekte nekroz gelişebilir. Mortalitesi yüksek olmasına rağmen erişkin literatüre göre profilaktik antibiyotiklerin yararı gösterilememiştir. Çocuklarda çalışma bulunmamakla birlikte profilaktik antibiyotik kullanımı önerilmemektedir. Enfekte pankreas nekrozu, pankreas enfeksiyonundan şüphelenilen durumlarda antibiyotikler kullanılmalıdır.[25] Çalışmamızda, hastaların %52,2'si antibiyotik tedavisi aldı.

Oktreotid şiddetli AP'de intestinal mukozal hasarda, inflamatuar medyatörlerin inhibisyonu ve apoptozisin indüklenmesi ile ilgili mekanizmalarla önemli koruyucu etki sağlar. Yapılan bir çalışmada, amilaz ve lipaz değerlerini düşürdüğü bulunmuştur. Oktreotid ekzokrin ve endokrin sekresyonu inhibe eder ve kardiyak outputu, splanknik ve pankreatik kan akımını azaltarak etkisini gösterir. Diğer bir çalışmada, oktreotidin apse ve psödokist oluşumunda etkisi saptanmazken, multiorgan yetersizliği, gastrointestinal kanama gibi komplikasyonların azalmasında etkili olduğu gözlenmiştir. Bazı görüşler, pankreatit profilaksisinde yararlı olduğu, pankreatit oluştuktan sonra etkisinin olmadığı yönündedir.[26,27] Çalışmamızda da hastaların %36,9'una oktreotid verildi. Oktreotid verilmesi için kesin bir kriter olmamakla birlikte nispeten kliniği orta-ağır olan hastalara vermeyi tercih ettik.

AP'de, erken ve geç başlangıçlı komplikasyonlar görülebilir. Erken başlangıçlı komplikasyon çoklu

organ disfonksiyonu ve şok gibi ciddi durumlardır. Geç başlangıçlı komplikasyonlar, pankreas nekrozu ve psödokist oluşumudur.[28] Sánchez-Ramírez ve ark.nın yaptığı bir çalışmada, %38,2 oranında elektrolit dengesizliği ve metabolik komplikasyonlar (hipokalsemi, hiperkalsemi, hipoglisemi veya hiperglisemi), %20 oranında enfeksiyöz komplikasyonlar, %16,4 oranında psödokist saptanmıştır.[10] Weizman ve Durie'nin yaptığı bir çalışmada, psödokist %10 oranında görülmüştür. Pediatrik AP'de, %6 hastada çoklu organ disfonksiyonu veya pankreas nekrozu gibi ciddi komplikasyonlar görülmüştür. Erişkin hastalara göre daha nadirdir.[8] Çalışmamızda, %26 hastada komplikasyon gelişmiş olup, sırasıyla psödokist %10,9, pankreatik nekroz %8,6, kolanjit %6,5, plevral efüzyon %4,3, batında serbest sıvı %4,3 ve %2,2 oranında hiperglisemi idi.

Hastanede yatış süresi ile ilgili çok fazla çalışma olmamakla birlikte Weizman ve Durie'nin yaptığı çalışmada ortalama 15 gün, Sánchez-Ramírez ve ark.nın yaptığı çalışmada ortalama 25,7 gün bulunmuştur.[8,10] Çalışmamızda, ortalama 14,63 gündü. Bu durum, muhtemelen ağır ve komplikasyon gelişen hasta sayısının az olmasıyla ilişkilidir.

Ma ve ark.nın yaptığı biliyer ve biliyer olmayan hastaların karşılaştırıldığı çalışmada, ortalama amilaz, lipaz ve AST değerleri biliyer pankreatitlerde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.[29] Çalışmamızda ise biliyer olmayan grupta ortalama AST ve ALT değeri, biliyer olan gruba göre daha yüksek; biliyer olan grupta ortalama GGT ve total bilirubin değeri, biliyer olmayan gruba göre daha yüksekti.

Erişkine göre mortalite ve morbidite görülme oranı çocuklarda düşük olmakla birlikte Werlin ve ark.nın yaptığı çalışmada ölüm oranı %6,5, Nydegger ve ark.nın yaptığı çalışmada %11, DeBanto ve ark.nın yaptığı çalışmada %2 olarak bulunmuştur.[3,5,6] Günümüzde mortalitenin daha az görülmesinin nedeni, erken tanınabilir olması ve tedavideki ilerlemeler olarak düşünülebilir. Çalışmamızda da mortalite oranı %2'dir. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi için sevk edilen 1 hastada görülmüştür. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi işleminin hemen sonrasında hastanın eksitus olması, ölüm nedeninin olasılıkla endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi komplikasyonuna bağlı olabileceği düşünüldü.

Çalışmamızın kısıtlı yönleri, retrospektif olması ve tek merkez sonuçlarını içermesidir. Çalışma, çokmerkezli prospektif olarak, hastalık şiddetini ve prognozu belirleyen diğer skorlama yöntemleri kullanılarak yapılabilir.

SONUÇ

Farkındalığın artması, laboratuvar ve görüntüleme yöntemlerine daha kolay erişilebilmesi ile tanı konma sıklığı artan AP, en fazla karın ağrısı ve kusma yakınması olan hastalarda ayırıcı tanıda düşünülmelidir. Çoğu hafif-orta seyirli olup, mortalitesi sanıldığı kadar yüksek değildir. Lökositoz, hipoalbuminemi ve hipokalsemi kötü prognostik faktörlerdir. Tolere eden hastalarda enteral beslenmeye erken başlanmasının, hastanede kalış süresini ve komplikasyonları azaltacağı kanaatindeyiz.

Finansal Kaynak

Bu çalışma sırasında, yapılan araştırma konusu ile ilgili doğrudan bağlantısı bulunan herhangi bir ilaç firmasından, tıbbi alet, gereç ve malzeme sağlayan ve/veya üreten bir firma veya herhangi bir ticari firmadan, çalışmanın değerlendirme sürecinde, çalışma ile ilgili verilecek kararı olumsuz etkileyebilecek maddi ve/veya manevi herhangi bir destek alınmamıştır.

Çıkar Çatışması

Bu çalışma ile ilgili olarak yazarların ve/veya aile bireylerinin çıkar çatışması potansiyeli olabilecek bilimsel ve tıbbi komite üyeliği veya üyeleri ile ilişkisi, danışmanlık, bilirkişilik, herhangi bir firmada çalışma durumu, hissedarlık ve benzer durumları yoktur.

Yazar Katkıları

Fikir/Kavram: *Tuba Akide Çoban, Mustafa Akçam;* ***Tasarım:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman;* ***Denetleme/Danışmanlık:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman, Mustafa Akçam;* ***Veri Toplama ve/veya İşleme:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman;* ***Analiz ve/veya Yorum:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman;* ***Kaynak Taraması:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman, Mustafa Akçam;* ***Makalenin Yazımı:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman;* ***Eleştirel İnceleme:*** *Hakan Salman, Mustafa Akçam;* ***Kaynaklar ve Fon Sağlama:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman;* ***Malzemeler:*** *Tuba Akide Çoban, Hakan Salman.*

KAYNAKLAR

1. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas. 2010;39(1):5-8. [Crossref] [PubMed]
2. Kandula L, Lowe ME. Etiology and outcome of acute pancreatitis in infants and toddlers. J Pediatr. 2008;152(1):106-10, 110.e1. [Crossref] [PubMed]
3. DeBanto JR, Goday PS, Pedroso MR, Iftikhar R, Fazel A, Nayyar S, et al; Midwest Multicenter Pancreatic Study Group. Acute pancreatitis in children. Am J Gastroenterol. 2002; 97(7):1726-31. [Crossref] [PubMed]
4. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013;62(1):102-11. [Crossref] [PubMed]
5. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, Gegati-Levy R, Crameri J, Oliver MR. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experience at the Royal Children's Hospital, Melbourne. J Gastroenterol Hepatol. 2007;22(8):1313-6. [Crossref] [PubMed]
6. Werlin SL, Kugathasan S, Frautschy BC. Pancreatitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2003;37(5):591-5. [Crossref] [PubMed]
7. Restrepo R, Hagerott HE, Kulkarni S, Yasrebi M, Lee EY. Acute pancreatitis in pediatric patients: demographics, etiology, and diagnostic imaging. AJR Am J Roentgenol. 2016;206(3): 632-44. [Crossref] [PubMed]
8. Weizman Z, Durie PR. Acute pancreatitis in childhood. J Pediatr. 1988;113(1 Pt 1):24-9. [Crossref] [PubMed]
9. Munoz A, Katerndahl DA. Diagnosis and management of acute pancreatitis. Am Fam Physician. 2000;62(1):164-74. [PubMed]
10. Sánchez-Ramírez CA, Larrosa-Haro A, Flores-Martínez S, Sánchez-Corona J, Villa-Gómez A, Macías-Rosales R. Acute and recurrent pancreatitis in children: etiological factors. Acta Paediatr. 2007;96(4):534-7. [Crossref] [PubMed]
11. Suzuki M, Fujii T, Takahiro K, Ohtsuka Y, Nagata S, Shimizu T. Scoring system for the severity of acute pancreatitis in children. Pancreas. 2008;37(2):222-3. [Crossref] [PubMed]
12. Kaya E, Dervisoglu A, Polat C. Evaluation of diagnostic findings and scoring systems in outcome prediction in acute pancreatitis. World J Gastroenterol. 2007;13(22):3090-4. [Crossref] [PubMed] [PMC]
13. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2011;52(3):262-70. [Crossref] [PubMed] [PMC]
14. Suzuki M, Sai JK, Shimizu T. Acute pancreatitis in children and adolescents. World J Gastrointest Pathophysiol. 2014;5(4):416-26. [Crossref] [PubMed] [PMC]
15. Lin TK, Troendle DM, Wallihan DB, Barth B, Fox VL, Fishman DS, et al. Specialized imaging and procedures in pediatric pancreatology: A North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Clinical Report. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(3):472-84. [Crossref] [PubMed]
16. Mekitarian Filho E, Carvalho WB, Silva FD. Acute pancreatitis in pediatrics: a systematic review of the literature. J Pediatr (Rio J). 2012;88(2):101-14. [Crossref] [PubMed]
17. Hirohashi S, Hirohashi R, Uchida H, Akira M, Itoh T, Haku E, et al. Pancreatitis: evaluation with MR cholangiopancreatography in children. Radiology. 1997;203(2):411-5. [Crossref] [PubMed]
18. Chang YJ, Chao HC, Kong MS, Hsia SH, Lai MW, Yan DC. Acute pancreatitis in children. Acta Paediatr. 2011;100(5):740-4. [Crossref] [PubMed]
19. Yeung CY, Lee HC, Huang FY, Ho MY, Kao HA, Liang DC, et al. Pancreatitis in children--experience with 43 cases. Eur J Pediatr. 1996;155(6):458-63. [Crossref] [PubMed]
20. Minen F, De Cunto A, Martelossi S, Ventura A. Acute and recurrent pancreatitis in children: exploring etiological factors. Scand J Gastroenterol. 2012;47(12):1501-4. [Crossref] [PubMed]
21. Uc A, Husain SZ. Pancreatitis in children. Gastroenterology. 2019;156(7):1969-78. [Crossref] [PubMed] [PMC]
22. Templeton K, Grover AS. Acute pancreatitis in children. Curr Treat Options Peds. 2021;7(3): 46-59. [Crossref]
23. Abu-El-Haija M, Wilhelm R, Heinzman C, Siqueira BN, Zou Y, Fei L, et al. Early enteral nutrition in children with acute pancreatitis. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2016;62(3):453-6. [Crossref] [PubMed]
24. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol. 2006; 101(10):2379-400. [Crossref] [PubMed]
25. Isenmann R, Rünzi M, Kron M, Kahl S, Kraus D, Jung N, et al; German Antibiotics in Severe Acute Pancreatitis Study Group. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. Gastroenterology. 2004;126(4):997-1004. [Crossref] [PubMed]
26. Beechey-Newman N. Controlled trial of high-dose octreotide in treatment of acute pancreatitis. Evidence of improvement in disease severity. Dig Dis Sci. 1993;38(4):644-7. [Crossref] [PubMed]
27. Heikenen JB, Pohl JF, Werlin SL, Bucuvalas JC. Octreotide in pediatric patients. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2002;35(5):600-9. [Crossref] [PubMed]
28. Balthazar EJ. Complications of acute pancreatitis: clinical and CT evaluation. Radiol Clin North Am. 2002;40(6):1211-27. [Crossref] [PubMed]
29. Ma MH, Bai HX, Park AJ, Latif SU, Mistry PK, Pashankar D, et al. Risk factors associated with biliary pancreatitis in children. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2012;54(5):651-6. [Crossref] [PubMed] [PMC]