

Kronik Pankreatit

Dr. Murat PALABIYIKOĞLU, Dr. Nihat SİPAHI, Dr. A. Kadir DÖKMECİ,
Dr. Necati ÖRMECİ, Dr. A. Reşit BEYLER, Dr. Selim KARAYALÇIN, Dr. Kadir BAHAR

Özet: Kronik pankreatit tanımı üzerindeki çelişkiler, 1988'den itibaren büyük ölçüde giderilmiş olmasına rağmen, etiopatogeneze yönelik değişik hipotezler ve sınıflandırmaya ait çeşitli yaklaşımlar ortaya çıkmaktadır.

Daha önce sunulan 27 olgunun devamı olarak dökümanete edilen 36 vaka, etiopatogenetik ve klinik yönlerden incelenmiş, dikkat çekici bulgular üzerinde durulmuş ve literatürle karşılaştırılmıştır. Ülkemizdeki kronik pankreatit insidansı, kliniği ve tanı yöntemlerine ışık tutabilmek amacıyla yapılan ve bulguların literatürle büyük ölçüde uyum içinde olduğu izlenen bu çalışmanın ortaya koyduğu bir gerçek ise, kronik alkolizmin hâlâ önemli bir etiopatogenetik faktör olma özelliğini koruyor olmasıdır.

Anahtar kelimeler: Kronik pankreatit, etiopatogenez, tanı yöntemleri.

Kronik pankreatit, son yıllarda sıkça tartışılan konulardan biri haline gelmiştir. Tanımındaki problemler 1988 yılı sonlarında büyük ölçüde çözümlenmiş ve kronik pankreatit "geç dönemlerde endokrin parankim harabiyetinin de eklendiği, eksokrin destrüksiyon ve fibrozis içeren, kronik inflamatuvar lezyon" olarak geniş kabul görmüştür(1). Ancak etiopatogenez konusunda farklı hipotezler öne sürülmekte ve bununla bağlantılı olarak farklı sınıflamalar yapılmaktadır(5).

Biz bu çalışma ile, daha önce yayınladığımız 27 olgu ve yeni bildirdiğimiz 36 olgunun sonuçları ışığında, kronik pankreatitin ülkemizdeki insidansını, etyolojik etkenlerin ne olduğunu, tanı yöntemlerinin değerini tartışmayı ve ülkemizdeki vakaların klinik özelliklerini bildirmeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmamızda, 1987-1992 yılları arasında

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı.

Summary: CHRONIC PANCREATITIS

Although most of the disagreements about the definition of chronic pancreatitis have been solved since 1988, various hypothesis on etiopathogenesis and different classifications can still be observed.

In addition to 27 cases which have been published before, 36 new cases are documented in view of etiopathogenesis, symptoms and clinical signs. This study was designed to reveal the incidence, clinical pattern and diagnostic procedures of chronic pancreatitis in our country. The results were in harmony with the current literature. One of the conclusions emerging from the study is that alcohol consumption is still an important etiopathogenetic factor in chronic pancreatitis.

Key words: Chronic pancreatitis, etiopathogenesis, diagnostic procedures.

A.Ü.T.F Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda yatırılarak tetkik edilen ve kronik pankreatit tanısı alan 30'u erkek (%83), 6'sı kadın (%17) toplam 36 hasta incelendi. Yaş ortalaması 43.3 olan olguların en genci 30 yaşında kadın, en yaşlısı ise 76 yaşında erkekti. Erkek/kadın oranı (5:1) şeklinde gerçekleşti.

Kronik pankreatite ait semptom ve bulgular kaydedildi. Bunlara yönelik hematolojik ve rutin yöntemlerle biyokimyasal analizler, pankreas fonksiyon testleri (amilaz, lipaz, sekretin gibi) yapıldı. Hepsine ultrasonografi (USG), endikasyon görülen hallerde direkt karın grafisi, gastroduodenoskopi, endoskopik retrograd kolanjio pankreatografi (ERKP) ve kompüterize tomografi (KT) gibi yöntemler uygulandı.

SONUÇLAR

Tekrarlayıcı karakterde ağrı 24 olguda (%67), epigastrium veya hypokondrium lokalizasyonlu ağrı ise 11 olguda (%30) gözlemlendi. Yalnızca 1 olguda ağrı yoktu (%3). 19 olgu (%52.8) bulantı, 17 olgu (%47.2) kusma, 13'er olgu (%36) ise kilo

Tablo I: Olgulardaki semptom ve bulgular.

Semptom-Bulgu	Sayı	Oran (%)
Ağrı (kr. rekürren)	24	67
(epigastriumda lokalize)	11	30
Bulantı	19	52.8
Kusma	17	47.2
Halsizlik	13	36.1
Kilo kaybı	13	36.1
Hazımsızlık	12	33.3
Diyare	7	19.4
Ateşsiz, geçici ikter	5	13.9
Ateş	5	13.9
İştahsızlık	5	13.9
Kaşıntı	1	3
Ağrısı olmayan	1	3
Anamnezde alkol alımı	20	55.5
Psödokist	13	36.1
Diabet	8	22.2
Kc steatozu	6	16.7
Hiperlipidemi	6	16.7
Steatore	3	8.3
Psödokist nedeniyle operasyona verilen	2	5.5
Safra kesesi patolojisi nedeniyle operasyona verilen	2	5.5

kaybı ve halsizlikten şikayetçi idi. 12 hastada (%33.3) dispepsi, 7 hastada (%19.4) diare, 5'er hastada (%13.9) geçici ikter, ateş ve iştahsızlık, 1 hastada (%3) ise kaşıntı mevcuttu (Tablo I).

Alkol anamnezi mevcut olan 20 olgunun (%55.5) 14'ünde (%38.9) alkol kullanım süresi 15 yıldan fazla, 5'inde ise 15 yıldan az idi.

Seride yer alan hastaların hepsine USG yapıldı. Olguların 13'ünde (%36.1) psödokist saptanırken, 7'sinde (%19.4) safra kesesi taşı ve 6'sında da (%16.7) karaciğer steatozu dikkati çekti. Diğer klinik bulgular arasında 8 hastada (%22.2) diabet, 6 olguda (%16.7) hiperlipidemi ve 3 olguda (%8.3) steatore yer aldı.

USG dışında olguların 24'ünde (%67) gastroduodenoskopi, 21'inde (%58.3) KT, 19'unda (%52.8) ERKP uygulandı. 8'inde (%22.2) direkt karın grafisi çekildi (Tablo II). Hastaların %75'inde amilaz, %5.5'inde lipaz düzeyleri saptanırken %5.5'ine sekretin testi yapıldı. 4 psödokistli (%11.1) olgudan 3'üne perkütan drenaj, 1'ine de pankreatik sfinkterotomi uygulandı ve hepsinde de kist kayboldu. 2'şer hasta ise (%5.5) psödokist ve safra kesesi patolojileri nedeniyle operasyona verildi.

Her iki serideki toplam 63 olgunun dökümü ise Tablo III ve Tablo IV'de yapılmıştır. İlk seride

Tablo II: Olgulara uygulanan tetkikler.

Tetkik	Sayı	Oran(%)
Ultrasonografi	34	94.4
Amilaz tayini	27	75
Özofagogastroduodenoskopi	24	66.7
KT	21	58.3
ERKP	19	52.8
Direkt karın grafisi	8	22.2
Lipaz tayini	2	5.5
Sekretin testi	2	5.5
D-Ksiloz, OGTT	1	3
H ₂ nefes testi	1	3

rekürren ve kronik ağrı ile epigastrik ağrı oranları biraz daha yüksek bulunurken diğer semptomlarda belirgin bir fark gözlenmedi. Uygulanan bazı tanı yöntemlerindeki farklı oranlar ise, çalışma başlangıcı olarak alınan 1975 yılından beri geçen 18 yıl içinde, tanı yöntemlerinde olan gelişme ve çeşitlenme ile açıklanabilir.

TARTIŞMA

Pankreatit patogenezindeki karşıt görüşleri desteklemek amacıyla kronik pankreatitle ilgili değişik sınıflandırmalar hâlâ yapılagelmektedir. Özellikle 1984'deki 2. Marsilya Simpozyumu sonrası, akut ve kronik pankreatitin ayrı antiteler olduğu, akut pankreatitin ana pankreas kanalındaki post-inflamatuar striktürde görülen istisna dışında, kronik pankreatite yol açmadığı büyük ölçüde kabul edilmiş ve kronik pankreatite yeni yorumlar getirilmiştir(1).

Son olarak 1988 yılı sonlarında Roma'da yapılan geniş katılımlı toplantıda, kronik pankreatit tanımlaması yenilenmiş ve geç dönemlerde endokrin parankim harabiyetinin de katıldığı, eksokrin parankim destrüksiyonu ve fibrozis karakterli kronik inflamatuvar lezyonların varlığı ile tarif edilmiştir(1). Erken dönemlerde, klinik semptomlara yol açan akut pankreatit atakları sıkça rastlanan bir komplikasyondur ve daha önceleri bu tablo "kronik tekrarlayan pankreatit" adı altında tanımlanıyordu. Birkaç yıl sonra eksokrin (steatore) ve endokrin (diabet) yetmezlik ortaya çıktığında, akut atakların sayısı azalmakta ve zamanla kaybolmaktadır. Akut pankreatitte lezyonlar tümüyle geriler ve altta yatan sebep elimine edilmediği durumlarda tekrarlayabilirken, kontrast olarak, kronik pankreatitte ısrarlı bir destrüksiyon ve irreversibl fib-

Tablo III: Her iki seride toplam 63 olgudaki semptom ve bulgular.

Semptom-Bulgu	Sayı	Oran (%)
Ağrı (kronik, reküran) (epigastriumda lokalize)	48	76.2
Kilo kaybı	25	39.7
Bulantı	26	41.3
Kusma	19	30.1
Halsizlik	17	27
Hazımsızlık	13	20.6
Ateşsiz, geçici ikter	12	19
Ateş	9	14.3
Diyare	7	11.1
İştahsızlık	7	11.1
Ağrısı olmayan	5	7.9
Kaşıntı	4	6.3
	1	1.6
Anamnezde alkol alımı	37	58.7
Psödokist	20	31.7
Diabet	20	31.7
Steatore	12	19
Hiperlipidemi	7	11.1
Steatoz	6	9.5
Alkolik hepatit	3	4.7
Asteni, hipoglisemi, siroz	1	1.6
Psödokist nedeniyle operasyona verilen	2	3.2
Safra kesesi patolojisi nedeniyle operasyona verilen	2	3.2

rozis sonucu gelişen kalsifikasyon ile endokrin ve eksokrin fonksiyon kaybı söz konusudur.

Sarles, kronik pankreatiti tekrar sınıflandırarak, akut pankreatitten ayrı bir antite olduğunu vurgulamış; fizyopatolojik olayların artmış protein sekresyonu ve bunu takiben oluşan protein çökeltileri ile başladığını, sonuçta çökeltilerin kalsifiye olarak kanalikül obstrüksiyonu ve daha ileri aşamada fibrozise yol açarak obstrüksiyon proksimalinde asiner hücre replasmanına sebep olduğunu ileri sürmüştür(2).

Sarles'a göre, kronik pankreatit 4 grupta incelenebilmektedir. İlk ve en büyük grubu oluşturan "kronik kalsifiye pankreatit" (KKP) terimi, Sarles ve arkadaşları tarafından popüler hale getirilmiş ve kronik pankreatit olgularının %95'inin bu grupta olduğu ileri sürülmüştür(3). Etiyolojide yer alan alkol, tropikal juvenil pankreatit, hiperkalsemi, herediter pankreatit ve hatta idiyopatik pankreatit bu grup içinde değerlendirilmektedir. Aynı araştırmacılara göre, kronik kalsifiye pankreatit, pankreatik taş proteini ["Pancreatic stone protein (PSP)"] (yeni adıyla "lithostatin") sentezindeki kahtsal ya da edinsel bir bozukluk sonucu, normal PSP (lithostatin) sentezinin azalarak anormal PSP sentezinin or-

Tablo IV: Her iki seride toplam 63 olguda uygulanan yöntemler.

Yöntem	Sayı	Oran (%)
USG	51	81
ERKP	30	47.6
KT	28	44.4
Amilaz tayini	27	42.8
Gastroduodenoskopi	24	38.1
Direkt karın grafisi	20	31.7
Tripsinojen tayini	12	19
D-ksiloz, OGTT	9	14.3
IV Kolanjiografi	5	7.9
Hipotonik duodenografi	3	4.7
Lipaz tayini	2	3.2
Sekretin testi	2	3.2
Lorül testi	1	1.6
Lund testi	1	1.6
H2 nefes testi	1	1.6

taya çıkması ile gelişmektedir. Anormal PSP, pankreas sıvısının doğal pH'sında insolüblüdür ve kronik pankreatitte izlenen fibriler protein çökeltilerinden sorumlu tutulmaktadır. Lithostatin H₂ ve GP-2 adlı PSP alt fragmanlarının bu olaylarda önemli rolü olduğu düşünülmekte ve moleküler düzeydeki araştırmalar devam etmektedir(4). "Lithojenik pankreatit" olarak da anılan bu kronik pankreatit grubu, taşların tiplerine göre herediter pankreatit, transparan taşlar, nütrisyonel pankreatit, hiperkalsemik pankreatit ve saf kalsiyum taşları gibi 5 alt gruba da bölünebilmektedir.

Sarles'in diğer kronik pankreatit tiplerine gelince: Pankreatit başlangıcından önce, kanaliküllerdeki obstrüksiyona bağlı "obstrüktif pankreatit (KOP)"; diffüz fibrozis, mononükleer hücre infiltrasyonu ve inflamasyona bağlı eksokrin pankreatim harabiyeti ile karakterli "inflamatuvar pankreatit (KİP)"; son olarak da diffüz perilobüller fibrozis gösteren "pankreatik fibrozis (PF)", diğer 3 grubu oluşturmaktadır.

Ancak, Sarles ve arkadaşlarına karşıt görüşler de halen ileri sürülmektedir. DiMagno ve Holtmann'a göre KKP tanımı, kronik pankreatiti sadece bir yönüyle ele almakta ve PSP hipotezini destekleyenlerin bazıları, PSP çökeltileri içermeyen taş olguları bildirmektedir(5). Pankreas taşlarının ana yapısını CaCO₃ ile PSP içeren organik matriksin oluşturduğu, PSP'nin normal pankreatik sıvıda bulunduğu ve invitro ortamda CaCO₃'un presipitasyonunu inhibe ettiği gösterilmiştir(6). PSP hipotezi bugün için tam anlamıyla ispat edilmiş değildir ve kronik pankreatit

nedenleri değişik moleküler baza sahip olabilir. Örneğin Bedosa ve arkadaşları periduktal alan ile perilobüler fibrozis septası ve parankim dokusu arasındaki sınırdaki alkole bağlı KKP ve KOP'de gördükleri çok sayıda T hücre popülasyonunu, kalsifikasyon bulunmayan alkolik hastalardaki fibröz dokuda görememişler ve kronik alkolik pankreatitin (KAP) geç evreleri ile KOP'da immün mekanizmaların önemli olduğunu ileri sürmüşlerdir(7).

Ayrıca Klöppel ve Mailet, yağ nekrozunun fibrozise yol açıp interlobüler kanallarda parsiyel obstrüksiyon ve staza neden olduğu, protein presipitasyonu ve sonuçta taş oluşumuna kadar ilerleyen "nekrozis-fibrozis" hipotezini öne sürerek, "akut pankreatitin kronik pankreatite yol açtığı" konseptini yeniden canlandırmıştır(8). Bu hipoteze, akut nekrotizan pankreatit ile kronik pankreatitteki rezeke organ örneklerinde izlenen mikroanjiopatik değişikliklerin aynı olduğu ve "nekrozis-fibrozis" ile "oksidatif stress" hipotezlerini birleştiren bir başka çalışmadan da destek gelmiştir(9). Kısacası, bu konudaki tartışmalar devam etmektedir ve uzunca bir süre de devam edeceğe benzemektedir.

Alkol kullanımı, kronik pankreatitin halen kabul edilen en büyük nedenidir. Batı toplumlarında, yaklaşık %70 vakaya alkol sebep olmaktadır(10). Serimizde ise, 20 olguda (%55.5) alkol anamnezi mevcuttu. Otopsi materyelinde gözlenen pankreatit oranı ise, alkoliklerde, alkol kullanmayanlara göre 50 kat fazladır(11). Kronik pankreatit gelişme riski ile günlük ortalama alkol kullanım miktarı arasında lineer ilişki mevcut olup, hiç içmeyenlerdeki risk, günde 1-20 gr arası gibi düşük oranlarda içenlere göre daha azdır(12). Bu bulgular da, istatistiksel eşik yerine, kişilere bağımlı eşikler olduğunu göstermekle birlikte, düşük eşik-alkole bağlı kronik pankreatit ile idiopatik pankreatit ayrımını güçleştirmektedir. Alkol kullanım süresi de oldukça önemli olup, miktar aynı olsa bile süre ile risk artmaktadır(13). Genelde semptomatik kronik pankreatit oluşumu için 6-12 yıllık bir süre gerektiği kabul edilmekte, ancak histolojik değişiklik için gerekli süre kesinlikle bilinmemektedir(14). Alkol anamnezi veren hastalarımızın %70'i 15 yıldan fazla, %25'i ise 15 yıldan kısa süreler bildirmişlerdir. Alkollü içki tipinin riski etkile-

mediğini ileri sürenler varsa da(14), son olarak İsveç'te yapılan bir araştırmada, distile likörlerin, bira ve şarabın aksine, artan kronik pankreatit riski ile ilişkili olduğu öne sürülmüştür(15).

Sarles ve arkadaşları, diyetin kronik pankreatit etiopatogenezindeki muhtemel rolü üzerinde durmuşlardır(16). Kronik pankreatit logaritmik riski, protein alımı ile lineer olarak artmakta, yağ alımı ile de 4'e katlanmaktadır(14). Boivin, Lanspa, DiMagno ve arkadaşları, karbonhidrattan fakir, yağ ve proteinden zengin diyetin, oldukça yüksek interdiyetif ve post-prandial enzim seviyelerine yol açtığını bildirmişlerdir(17). Diyet ve alkolün additif etkileri olduğu, pankreatik protein sekresyonunu ve intraduktal protein presipitasyonunu arttırdıkları; alkolik pankreatit ve belki de bazı kronik pankreatit olgularının, alkol kullanımının azaltılması ve karbonhidrattan zengin, yağdan ve proteinden fakir diyete uyulması yolu ile önlenebileceği düşünülmektedir(5). Bugün ABD'nde kronik pankreatit olgularının en az %70'ine uzun süreli ve fazla alkol kullanımının sebep olduğuna ve safra taşlarının hemen hemen hiç rolü bulunmadığına inanılmaktadır(10,14). Grubumuzda ise 7 hastada (%19.4) USG ile safra kesesi taşı saptandı. Diğer yandan, yine kliniğimizde kronik pankreatit etiolojisine yönelik olarak yapılan, 8 yılı kapsayan, retrospektif ve hasta grubunun %42'sini kadınların oluşturduğu bir çalışmada ise %32.5 oranında alkol anamnezi yanında %39.5 gibi bir oranda da (kese+koledok taşı + geçirilmiş kolesistektomi) safra taşı varlığı gözlenmiştir(26). Bu sonuçlar, ABD'nde %70 oranında bildirilen alkol faktörünün ülkemizde daha düşük, aksine safra taşı (kese+koledok taşı) faktörünün ise yaklaşık %40 gibi daha yüksek bir oranda görüldüğüne işaret etmektedir.

Abdoninal ağrı, kronik pankreatitin en önemli klinik belirtilerinden biridir; zira yaşam kalitesini etkilemekte ve narkotik bağımlılığına yol açabilmektedir. Ağrı, pankreatitin akut eksaserbasyonları ile ilişkili ve tekrarlayan natürde ya da psödokist gibi kronik pankreatit komplikasyonları ile ilgili olabilmektedir. Kronik ağrının, perinöral inflamasyon ile obstrüksiyon sonucu artmış sekretuar basınç ya da yaygın fibrozis neticesi gelişen duktal ve/veya parankimal hipertansiyona bağlı olabileceği kabul edilmekte-

dir(14,18-22). Duodenum ve retroperitondaki peri-pankreatik inflamasyon da ağrıya neden oluşturmaktadır. KAP ağrısının bir özelliği de, tedaviye bağımlı olmaksızın, pankreatik yetmezlik gelişimine paralel şekilde azalarak kaybolmasıdır. Ammann'a göre, KKP'deki ağrı, pankreas sekresyonunun azalışı ile senkron şekilde şiddetini kaybetmekte ve kalsifikasyon, steatore ve diabet gibi 5 ila 18 yıl sonra gelişen komplikasyonlarla birlikte tamamen ortadan kalkmaktadır(23). Girdwood, ağrısız pankreatitlerde %31, ağırlı pankreatitlerde ise %3 oranında pankreas yetmezliği bildirmiştir(14). Olgularımızın %97'sinde rekürren ağrı gözlenirken, sadece 1 olgunun (%3) ağrısı yoktu. Öte yandan diabet oranı %22, diyare oranı %19.4 ve steatore oranı ise %8 idi. Enzim sekresyonu normalin %10'unun altına inmeden malabsorbsiyon gelişmediğinden, diyare ve steatore nisbeten geç ortaya çıkmaktadır(14). Gözlediğimiz diğer semptom ve bulgular, sıklık sırasına göre tabloda gösterilmiştir(Tablo I). Daha önce yayınlanan 27 olgulu seri ile karşılaştırıldığında, daha düşük oranda diyare, diabet, steatore ve alkolik hepatit ile biraz daha yüksek oranda hiperlipidemi dışında, etiyoloji, yaş, cins, dağılım, semptom ve bulgular yönünden belirgin farklar gözlenmemektedir(Tablo III).

Pankreatik enzim düzeylerinin hemen her zaman yüksek olduğu akut pankreatit ataklarına kontrast olarak, kronik pankreatitte bu seviyeler artmış, normal ya da düşük olabilir. Amilaz, lipaz, tripsin gibi enzimler, akut ataklarda yükselse bile, akut pankreatit düzeylerine ulaşmazlar. Çeşitli araştırmacılarca incelenen pankreatik izo-amilaz, lipaz, tripsin ve elastaz ancak ileri pankreas yetmezliğinde belirgin azalma göstermekte, o dönemde zaten tanı için yeterli klinik baz da ortaya çıkmış olmaktadır(14).

Eksokrin pankreas yetmezliği tanısına yönelik en önemli testler, sekretin ve serulein veya kolelistokinin-oktapeptid verilmesinden sonra pankreas enzim ölçümüne dayanan direkt testlerdir. Ancak pahalı ve invaziv oldukları için, non-invaziv ve daha ucuz yöntem araştırmaları devam etmektedir. Üzerinde halen çalışılan en yeni yöntemlerden biri de, IV serulein infüzyonu sırasında, plazma aminoasit düzeylerinin azalmasını esas almaktadır(5).

Düz karın grafisinde, pankreasa ait diffüz ve benekler halinde kalsifikasyonun gösterilmesi, kronik pankreatit için diagnostik önem taşır. Bu yöntemin sensitivitesi %30-40'larda olmasına karşın, tanıya yönelik ilk yapılması gereken testtir(14). Özellikle son 15 yılda USG, KT ve ERKP'deki gelişmeler, pankreas ana yapısının rutin olarak görüntülenmesini sağlamış olup, tüm bu testler mükemmel spesifiteye ve oldukça iyi sensitiviteye sahiptir. Bir diğer önemli yetenekleri de, pankreas karsinomu ile kronik pankreatiti ayırdedebilme özellikleridir. Kısacası, görüntüleme yöntemleri, kronik pankreatit düşünülen bir hastaya yaklaşımda pankreas fonksiyon testlerinin yerini almıştır.

USG, bu yöntemlerin en basiti ve en ucuzudur. Doyurucu bir görüntüleme yapıldığında, sensitivitesinin yaklaşık %70, spesifitesinin ise yaklaşık %90 olduğunu ileri süren araştırmalar vardır(14). KT ise, kronik pankreatit tanısında USG'ye göre %10-20 arasında daha sensitiftir. Spesifiteleri ise aşağı yukarı aynıdır(14). KT daha pahalı oluşu ve iyonizan radyasyon nedeniyle, USG'nin negatif ya da yetersiz (ör: gaz sebebiyle) bulunduğu durumlarda, kronik pankreatit-karsinoma ayırıcı tanısı için ve sınırlı şekilde kullanılmalıdır. ERKP'ye gelince: Kronik pankreatit diagnozu için en spesifik ve sensitif test olarak kabul edilmektedir. Son yıllarda diğer testlere karşı "altın standart" konumuna gelmiştir. Histolojik kanıtın olmadığı birçok hastada, ERKP'nin diagnostik hassaslığı konusunda tam bir kesinlikle konuşmak güç ise de, çoğu araştırmacı ERKP'nin sensitivite ve spesifitesinin sırasıyla yaklaşık %90 ve %100 olduğuna inanmaktadır. Ancak daha pahalı oluşu, düşük oranda da olsa komplikasyonların bulunuşu, diğer görüntüleme yöntemleri ile tanı konulamayan hastalarda kullanılmasının doğru olacağını düşündürmektedir.

Bu görüşlerle uyumlu olarak olgularımızın hepsine (%100) USG, 21'ine (%58) KT, 19'una (%53) ERKP uygulanmış; 8'inde (%22) direkt karın grafisi çekilmiş, ayrıca 24'ünde (%67) gastroduodenoskopi uygulanmıştır. Bazı serilerde %25'e kadar bildirilen(24) psödokist oranı, serimizde %36 (13 olgu) olarak gerçekleşmiştir. Psödokistlerin çoğunlukla alkole bağlı kronik pankreatitte geliştiği bildirilmektedir(25) (Tablo IV).

Sonuç olarak, ikinci bölümünü yayınladığımız kronik pankreatit serimizdeki olgularla ilgili etiyolojik, semptomatolojik ve klinik bulguların, dünya literatürü ile büyük ölçüde uyum içinde olduğu söylenebilir. Alkol, ülkemizde de hâlâ önemli etiyolojik faktör olma niteliğini sürdürmekte ve ne yazık ki tüketim alışkanlığındaki artış da devam etmektedir. Bununla birlikte,

tanı yöntemlerindeki gelişme ve çeşitlenmeler, son yıllarda artan olgu adedinin en büyük etkeni olarak yorumlanabilir. Daha önce bildirdiğimiz serinin devamı olarak, son 6 yıldaki 36 olgunun toplu sonuçları ile diğer serilerle birlikte değerlendirilecek bulguların, kronik pankreatitin ülkemizdeki insidansı, kliniği ve tanısı açısından bir boşluğu doldurabileceği inancındayız.

KAYNAKLAR

1. Sarner M. Classification of chronic panc. Pancreatic disease eds. Johnson CD and Imrie CW. Springer-Verlag, 1991; 171-176.
2. Sarles H. Definitions and classifications of pancreatitis. *Pancreas* 1991; 6: 470-74.
3. Sarles H, Barnard JP, Chonson C. Pathogenesis and epidemiology of chronic pancreatitis. *Ann Rev Med* 1989; 40: 453-468.
4. Gorelick FS. Pancreas-editorial overview. *Current Opinion in Gastroenterology* 1991; 7:687-690.
5. Di Magno EP, Holtmann G. Chronic pancreatitis. *Current Opinion in Gastroenterology* 1991; 7: 720-725.
6. Yamedera K, Moriyama T, Makino I. Identification of immunoreactive pancreatic stone protein in pancreatic stone, pancreatic tissue and pancreatic juice. *Pancreas* 1990; 5: 255-260.
7. Bedossa P, Bacci J, Lemaigre G, Martin E. Lymphocyte subsets and HLA-DR expression in normal pancreas and chronic pancreatitis. *Pancreas* 1990; 5: 415-420.
8. Klöppel G, Maillet B. Pseudocysts in chronic pancreatitis: a morphological analysis of 57 resection specimens and 9 autopsy pancreata. *Pancreas* 1991; 6: 266-274.
9. Pitkaranta P, Kivisarri L, Nordling S, Nuutinen P, Schröder T. Vascular changes of pancreatic ducts and vessels in acute necrotizing and in chronic pancreatitis in humans. *Int J Pancreatol* 1991; 8: 13-22.
10. Worming H. Chronic pancreatitis: Pathogenesis, natural history and conservative treatment. *Clin Gastroenterol* 1984; 13: 871.
11. Clark E. Pancreatitis in acute and chronic alcoholism. *An J Dig Dis* 1942; 9:428.
12. Durbec JP, Sarles H. Multicenter survey of the etiology of pancreatic disease. *Digestion* 1978; 18: 337.
13. Durbec Jp, Bidart JM, Sarles H. Interaction between alcohol and other foodstuffs. Epidemiological aspects In: Symposium International Alcohol et Tractus Digestif, Colloques: Inserm, 1980; 95: 33.
14. Owyang C, Levitt M. Chronic pancreatitis. In: *Textbook of Gastroenterology* (Eds. Yamada, Alpers, Owyang, Powell, Silverstein), JB. Lippincott Company, 1991; 2: 1874-89.
15. Schmidt DN. Apparent risk factors for chronic and acute pancreatitis in Stockholm County. *Int J Pancreatol* 1991; 8: 45-50.
16. Comfort MW, Gambill EE, Baggenstass AH. Chronic relapsing pancreatitis, an analysis of 29 cases without associated disease of the biliary or gastrointestinal tract. *Gastroenterology* 1946; 6: 239-285.
17. Boivin M, Lanspa SJ, Zinsmeister AR, Go VLW, DiMagno EP. Are diets associated with different rates of human interdigestive and postprandial pancreatic enzyme secretion? *Gastroenterology* 1990; 99: 1763-71.
18. Widdison AL, Alvarze C, Karanjia ND, Reber HA. Experimental evidence of beneficial effects of ductal decompression in chronic pancreatitis. *Endoscopy* 1991; 23: 151-154.
19. Ebbelohj N, Borly L, Madsen P. Pancreatic tissue pressure and pain in chronic pancreatitis. *Pancreas* 1986; 1: 556.
20. Bradley EL. Pancreatic duct pressure in chronic pancreatitis. *Am J Surg* 1982; 144: 313.
21. Bockman DE, Büchler M, Malfertheiner P et al. Analysis of nerves in chronic pancreatitis. *Gastroenterology* 1988; 94: 1459.
22. Büchler M, Weihe E. Distribution of transmitters in afferent human pancreatic nerves. *Digestion* 1988; 38: 8.
23. Ammann RW, Akovbiantz A, Largiader F. et al. Course and outcome of chronic pancreatitis. Longitudinal study of a mix medical-surgical series of 245 patients. *Gastroenterology* 1984; 86: 820.
24. Aranha GV, Prinz RA, Esguerra AC, et al. The nature and course of cystic pancreatic lesions diagnosed by ultrasound. *Arch Surg* 1983; 118: 486.
25. Bradley EL, Austin H. Multiple pancreatic pseudocysts. The principle of internal cystocystostomy in surgical management. *Surgery* 1982; 92: 111.
26. Beyler AR, Dökmeci A, Erten A. Kronik pankreatit etiyolojisinde rol oynayan faktörler. *Gastroenteroloji* 1993; cilt 4; Sayı 2: 319-321.