

Akut Pankreatit ve Nutrisyon

Damla ŞAHİN, Gözde ARITICI

Acıbadem Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Sağlık Bilimleri Fakültesi, Beslenme ve Diyetetik Bölümü, İstanbul

GİRİŞ

Akut pankreatit; pankreas enzimlerinin parankim içerisine sızması ve etyolojik faktörler nedeniyle aktive olması ile glandın otodigesyonu sonucu ortaya çıkan, klinik ve histolojik olarak gerileyebilen, pankreasın nonbakteriyel akut inflamasyonudur. Akut pankreatitin spesifik bir tedavisi yoktur. Morbiditesi ve mortalitesi yüksektir (1,2).

PANKREAS TARİHÇESİ

Pankreas, ilk kez MÖ 300'lerde Yunan anatomist Eudemus, Herophilus ve Erasistratos tarafından tanımlanmıştır. Bundan 400 yıl sonra, MS 100'üncü yıllarda Ephesuslu Rufus tarafından, kemik ve kırıldak dokuların bulunmaması nedeniyle, "pankreas" pan (tüm) ve creas (et) kelimelerinin birleştirilmesiyle adlandırılmıştır. 1642 yılında Johann Wirsung tarafından ana pankreatik kanal, 1724 yılında Giovanni Domenico Santorini tarafından ise aksesuar kanal tanımlanmıştır (3,4).

PANKREAS ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Pankreas, epigastriumun derininde, posterior abdominal duvarın üstünde transvers olarak uzanan ve özellikli hücreleri sayesinde ekzokrin ve endokrin salgı fonksiyonları bulunan retroperitoneal ve grandüler bir organdır. Epigastrium ve sol hipokondrium bölgesinde, bursa omentalis'in arkasında bi-

rinci ve ikinci lumbal vertebra düzeyinde bulunmaktadır. Bu nedenle pankreatit ağrıları derin epigastrik bölgeye yerleşir ve sırta yayılır. Erişkin bir bireyde pankreas bezi ortalama 115 cm kadar uzunlukta ve 110 grama kadar çıkabilen bir ağırlıktadır (5,6). Pankreas anatomik olarak baş, boyun, gövde ve kuyruk olmak üzere dört bölüme ayrılan tübüloasiner bir bezdir. Baş bölümü birinci ve üçüncü duodenum arasında bulunur. Boyun bölümü baş ve gövdeyi birleştirir. Gövde bölümü, dalağın hilusuna uzanan kuyrukla birleşmektedir ve retroperitoneal boşlukta bulunur (5,7-9).

Pankreas salgılarının duodenuma akması için iki kanal vardır. Bunlardan biri duktus pankreatikus majör (Wirsung) kanalıdır. Ekzokrin pankreasın drenajını sağlayan Wirsung kanalı organ boyunca uzanır ve papilla vateri ile duodenuma açılır. Çoğu kişide, pankreatik kanal ortak safra kanalı ile yan yana bulunmakta ve duodonal papillada duodenuma girmektedir. Oddi sfinkteri ise her iki kanalı çevreler. Diğer ikinci kanal ise aksesuar pankreatik kanal olan Santorini kanalıdır (duktus pankreatikus minör). Bu kanal bezin baş ve gövde kısmından başlayarak duodenal papillanın yaklaşık 2 cm proksimalinden duodenuma açılır. Bu aksesuar kanal, nadir olarak majör pankreas kanalıyla birleşir. Pankreas kütesinin %80'ini ekzokrin doku, %18'ini kanal, damar, sinir ve bağ doku, %2'sini ise endokrin doku oluşturmaktadır (5).

Pankreas, hem endokrin hem de ekzokrin salgı yapan bir bezdir. Ekzokrin pankreas, proteinler, karbonhidratlar, yağlar ve nükleik asitlerin sindirimi ve emilimi için gerekli olan sindirim enzimlerini, duodenum içeriğinin nötralize edilmesini sağlayan bikarbonatça zengin sıvıyı ve diğer proteinleri (sekretuar enzim inhibitörleri gibi) ile birlikte 10'dan fazla farklı sindirim enzimi salgılar. Bu enzimler barsak lümeni içerisinde salgılanır ve hidrolize olur. Sindirim sürecinin tam olarak gerçekleşebilmesi, sadece enzim miktarının yeterli olmasının yanında, enzimlerin duodenal lümeninde postprandial cevabının zamanlamalı, kontrollü ve koordineli olmasına da bağlıdır (10).

Ekzokrin pankreas drenajı kanalcıklarla sağlanan asinus kümelerinden oluşmaktadır. Her bir pankreatik asinus birkaç asiner hücreden oluşmaktadır. Asiner hücreler enzim sentezi ve salgılanmasında görevlidir. Pankreas enzimlerinin bir kısmı (lipaz, amilaz, deoksiribonükleaz, ribonükleaz) asiner hücreler tarafından aktif formlarıyla salgılanmaktadır, geri kalan enzimler barsak lümeninde aktive edilen inaktif proenzimlerdir. Pankreas sıvısının içeriğindeki bu enzimler besinlerin sindirimine yardımcı olurlar ve besinleri barsakta absorpsiyon için hazır hale getirirler. Tüm bu proteolitik enzimlerin ve kolipazın aktivasyonu, duodenum mukozasından salınan enterokinaz enziminin tripsinojenden tripsin oluşturması ve tripsinin sırası ile proenzimleri aktive etmesi ile oluşmaktadır. Pankreas ekzokrin salgısı hormonal ve sinirsel olarak nörohumoral etkileşimlerle kontrol edilmektedir. Hormonal yol, besinlerin ince barsağa geçişi ile oluşan intestinal duvar gerilmesi ve temel olarak duodenum ve proksimal jejunumdan salgılanan sekretin ve kolesistokinin aracılığı ile başlamaktadır. Sekretin aracılığı ile pankreasta bol miktarda bikarbonat ve su salgılanır. Kolesistokinin ile sindirim enzimleri salgılanmaktadır. Pankreas ekzokrin sekresyonu esas olarak kolesistokinin tarafından uyarılır, ancak birkaç diğer nörokrin ajanlar da pankreas ekzokrin salgısının uyarımında rol oynar. Bunlar asetilkolin, vazoaaktif intestinal polipeptid, gastrin salgılatıcı peptid, substance P'dir. Pankreasın ekzokrin salgısının inhibisyonu ise somatostatin tarafından sağlanır. Sinirsel uyarıdan sorumlu vagus siniri, sekretin ve kolesistokinin salgısını artırır ve bu nedenle vagal uyarı enzimlerden küçük miktarda bir pankreas sıvısının üretilmesine yol açmaktadır. Pankreasın bir diğer önemli fonksiyonu ise, kan şekeri düzeyinin düzenlenmesini sağlayan endokrin fonksiyonudur. Endokrin

rin pankreas ise Langerhans adacıklarından oluşmaktadır. Bu adacıklar, glikoz homeostazında görevli çeşitli hormonlar üreten hücreleri içermektedir. Bunlar; alfa, beta, delta ve PP veya F hücreleridir. Alfa hücreleri glukagon, beta hücreleri insülin, delta hücreleri gastrin ve somatostatin, PP veya F hücreleri ise pankreatik polipeptid salgılar (11-13).

PANKREATİT

Pankreatit, ödem, otodigestyon, yağ nekrozu ve pankreatik dokunun hemoraji ile karakterize, pankreas ve peripankreatik dokuların akut inflamasyonundan ve yıkıcı otosindiriminden kaynaklanan glandular parankim inflamasyonudur. Bu durum, akut veya kronik olarak gelişebilmektedir (14).

AKUT PANKREATİT

Akut pankreatit, pankreasın proteolitik enzimlerinin parankim içerisine sızması ve normalde pankreasta inaktif halde bulunan bu enzimlerin herhangi bir etiyolojik faktörle aktif hale geçerek pankreas dokusunu ve çevre dokuları sindirmesi ve buna karşı yaygın bir inflamasyonun gelişmesi ile ortaya çıkan, pankreasın inflamasyonudur (15). Laboratuvar bulgusu olarak kan ve idrarda pankreas enzimlerinin yüksekliği, fizik muayenede çoğunlukla karın ağrısı ile karakterize, hafif kendini sınırlayan pankreatik inflamasyondan yaşamı ileri derece tehdit eden sistemik bulgulara kadar değişen akut bir tablodur. Akut pankreatit sıklıkla tekrarlayan ataklarla kendini gösterir. Atakların tekrarlanması pankreasta kalıcı hasara neden olabilir bunun sonucunda kronik pankreatit veya pankreas yetmezliği gelişebilir. Akut pankreatitin spesifik bir tedavisi olmayıp, mortalite ve morbiditesi yüksektir (15-18).

Akut Pankreatit; Patogenez

Akut pankreatit, pankreas enzimlerinin pankreasta asiner hücrelerinin içerisinde aktive hale gelmesi ile pankreasın kendini sindirmesiyle başlayan; salınan sitokinlere ve enzimlere bağlı olarak diğer organ ve sistemlerin hasarlanması ile devam edebilen ve farklı şiddet derecelerinde ortaya çıkabilen inflamatuvar bir hastalıktır. Akut pankreatitte şiddet ve ortaya çıkan komplikasyonlarda farklılık görülse de akut pankreatit oluşumuna neden olan etkenler ortak klinik bulguları meydana getirmektedir (19).

Akut pankreatit patogenezinden sorumlu çeşitli teoriler mevcuttur.

- Obstrüksiyon-sekresyon teorisi: Duktal basınç artışı ve buna bağlı duktal yırtılma sonucu pankreatik enzimlerin parankime sızması ile gerçekleşmektedir.
- Duodenal reflü teorisi: Duodenal içeriğin ampulla Vateri'de reflüsü ile enterokinaz pankreatik kanala geçmekte ve enterokinaz tarafından aktif hale geçen pankreatik enzimler pankreatite neden olabilmektedir.
- Ortak kanal teorisi: Safra reflüsü ile safranin içerdiği lesitin ve safra tuzları pankreatik kanal mukozal bariyerini dejenerasyona uğratmaktadır. Bunun sonucunda pankreatik enzimler aktive olur ve pankreatik kanalın epitelyum geçirgenliği artar.
- Pankreatik kanal geçirgenliğinin artması: Akut alkol kullanımı, akut hiperkalsemi, pankreatik kanalın dekonjuge safra asitleri ile teması gibi nedenlerin sonucunda pankreatik kanal geçirgenliği artmaktadır.
- Enzim otoaktivasyonu: Mekanizma tam olarak bilinmemektedir. Daha önce sunulan etiyolojik nedenler ile hücre metabolizması düzeyinde meydana gelen zimojenlerin uygunsuz aktivasyonu pankreas asiner hücrelerinde hasar meydana getirir. Tripsin tripsinojenden intraasiner seviyede aktifleşerek pankreatit patogenezinde pek çok olayın başlamasına neden olur ve basit interstisyel ödemden şiddetli nekroza, multiorgan yetmezliği ve şoka kadar değişen çeşitli tablolar meydana gelebilir (20-22).

Akut Pankreatit; Epidemiyoloji

Akut pankreatit morbidite ve mortaliteye neden olabilen bir hastalıktır. Yıllık insidans 100.000'de 4.9 ile 35 arasındadır. Hafif pankreatit vakaları subklinik seyrederken, şiddetli atak durumlarında tanı konulmadan mortaliteye neden olabilmektedir. Hastaneye yatışı olan tüm akut pankreatitli hastalarda mortalite yaklaşık olarak %10'dur. En yüksek mortalite oranı alkolik pankreatitte görülmektedir. Vakaların %80'i hafif seyredip ciddi morbidite olmaksızın iyileşme görülürken vakaların %20'sinde akut pankreatitin şiddetli formu görülmektedir ve bu durum çoklu organ yetmezliği ve ölüme sonuçlanabilmektedir. Teşhis ve tedavi olanaklarının artması ile mortalite azalmaktadır. Mortalitenin en büyük nedeni, ilk 2 haftada sistemik inflamatuvar yanıt sendromu [SIRS (Systemic Inflammatory Response Syndrome)] ve organ yetersizliği, 2 haftadan sonra mortalitenin en büyük nedeni ise sepsis ve diğer komplikasyonlardır (2,23,24).

Akut Pankreatit; Etiyoloji

Akut pankreatitin ortaya çıkış sürecinde birçok farklı faktör bulunmuşsa da bazı olgularda anlamlı bir etken ortaya konamamaktadır. Oldukça karmaşık bir etiyolojiye sahip olan akut pankreatitte tüm olguların çoğunda temel iki ana neden olarak alkol kullanımı ve safra yolu taşı sorumlu tutulmaktadır (24). Ülkemizde akut pankreatitin önde gelen nedeni safra taşlarıdır (25).

Tablo 1. Akut pankreatit nedenleri (Norton, Surgery, 2000) (13)

Neden	Görülme Oranı
• Safra taşları	%40
• Alkol	%30
• İdiyopatik	%15
• Metabolik nedenler; hiperlipidemi, hiperkalsemi, hiperkalsiüri	%5
• Anatomik ve fonksiyonel nedenler; pankreatik kanal darlıkları veya tümörleri ampuller stenoz veya tıkanıklık, Oddi sfinkter disfonksiyonu	<%5
• Mekanik nedenler; künt karın travması, intraoperatif yaralanma, ERCP	<%5
• İlaçlar; azotiyopürin, tiazid diüretikler, pentamidin, furosemid, sulfonamid, kortikosteroidler, dideoksiinozin	<%5
• Enfeksiyon ve toksik nedenler; kabakulak, viral hepatit, sitomegalovirüs, askariasis, akrep zehri, antikolinesteraz böcek ilaçları, Clonorchiasis	<%5
• İskemi; kardiyak cerrahi, vaskülit	Nadir
• Hereditör	Nadir
• Diğer; doğum travması, uzun mesafe koşu, peptik ülser penetrasyonu	Nadir
	Olgu Sunumu

ERCP; endoskopik retrograd kolanjiyo pankreatografiyi tanımlamaktadır.

Akut Pankreatit; Sınıflandırma

Akut pankreatit sınıflaması ilk olarak 1992 yılında Atlanta sempozyumunda tanımlanmıştır (26). Bu sınıflandırma Akut Pankreatit Sınıflandırılması Çalışma Grubu tarafından 2012'de revize edilmiştir. Burada amaç, akut pankreatit ve komplikasyonlarının tanımı için standartların belirlenmesi ve böylece hastalığın şiddetinin ve tedavi sonuçlarının karşılaştırılabilirliğidir. Akut pankreatitin Atlanta sınıflaması araştırma amaçlı çalışmalarda kullanılmakta ve bu sınıflama; hafif, orta şiddetli ve şiddetli akut pankreatit olgularını tanımlamaktadır (27).

Revize edilmiş Atlanta sınıflandırmasına göre akut pankreatit iki kategoriye ayrılmaktadır:

Akut interstisyel ödematöz pankreatit; pankreatik dokuların akut inflamasyonu ile karakterizedir ve nekrotik doku yoktur. Akut pankreatit hastalarının yaklaşık %80-85'i bu tiptedir. Hastalarda inflamatuvar ödem nedeniyle pankreas genişlemesi görülebilmektedir.

Akut nekrotizan pankreatit; hastaların %5-10'unda pankreatik parankim, peri-pankreatik veya her ikisinde de nekroz doku bulunmaktadır. Pankreatit farklı şiddet derecelerinde ortaya çıkmaktadır ve şiddeti belirleyen koşullar multifaktördür.

Akut pankreatit şiddetine göre aşağıdaki gibi sınıflandırılır:

Hafif akut pankreatit; organ yetmezliği ve lokal veya sistemik komplikasyonların olmaması ile karakterizedir.

Orta şiddetli akut pankreatit; geçici organ yetmezliği (48 saat içinde düzelen), ve/veya kalıcı organ yetmezliğinin (>48 saat) eşlik etmediği lokal veya sistemik komplikasyonlar ile karakterizedir.

Ciddi akut pankreatit; bir veya birden fazla organın tutulduğu kalıcı organ yetmezliği ile karakterizedir (28).

Organ yetmezliği, modifiye Marshall skor sisteminde kullanılan üç organdan (respiratuvar, kardiyovasküler, renal) herhangi biri için iki veya daha fazla organın tutulması olarak tanımlanmıştır (29).

Akut pankreatitin şiddetini belirlemek için Ranson Kriterleri ve APACHE II (Acute Physiology And Chronic Health Examination) skorlama sistemi kullanılmaktadır. Başlangıçta Ranson skoru ≤ 2 , APACHE skoru ≤ 9 olan ve APACHE skoru ilk 48 saatte azalan hastalar hafif şiddetli akut pankreatit olarak kabul edilirken, Ranson kriteri ≥ 3 , APACHE skoru ≥ 10 olan ve APACHE skoru 48 saatte artan hastalar ağır pankreatit olarak kabul edilmektedir (30).

Çalışmalar APACHE II skoru 8'in altında ise mortalitenin yüzde 4'ten az, 8'den fazla ise yüzde 11-18 arasında olduğunu göstermektedir.

Akut Pankreatit; Semptom ve Klinik Bulgular

Akut pankreatit hastalarının tamamına yakınında abdominal ağrı görülür. Hastaların yaklaşık %90'unda ise bulantı

Tablo 2. Akut pankreatitte şiddet tanımları: Atlanta (1993) ve son revizyon Atlanta ölçütlerini karşılaştırma (2013) (27)

Atlanta Ölçütleri (1993)	Atlanta Revizyonu (2013)
Hafif akut pankreatit	Hafif akut pankreatit
Organ yetersizliği yok	Organ yetersizliği yok
Lokal komplikasyonlar yok	Lokal komplikasyonlar yok
Şiddetli akut pankreatit	Orta şiddette akut pankreatit
Lokal komplikasyonlar var (ve/veya)	Lokal komplikasyonlar yok (ve/veya)
Organ yetersizliği var	Geçici organ yetmezliği (<48 saat)
Gastrointestinal kanama (> 500 cc/24 saat)	Şiddetli akut pankreatit
Şok-Sistolik kan basıncı ≤ 90 mm Hg	Kalıcı organ yetmezliği> 48 saat
Akciğer yetmezliği PaO ₂ ≤ 60 %	
Böbrek yetmezliği Kreatin ≥ 2 mg / dl	
Kalıcı organ yetmezliği Modifiye edilmiş Marshall Score tarafından tanımlanmıştır.	

2013 Atlanta sınıflamasında, Modifiye Marshall skorlaması kullanılmaktadır (2 veya daha fazla puan).

ve kusma görülmektedir. Steatore, abdominal distansiyon pankreatitin diğer semptomlarıdır. Akut pankreatitte sistemik inflamatuvar yanıtın başlattığı artmış katabolizmaya bağlı beslenme yetersizlikleri ve buna bağlı semptomlar görülebilmektedir. Şiddetli seyreden pankreatit hastalarında bazı komplikas-

yonlar gelişmektedir. Ateş, plevral efüzyon, renal yetmezlik, respiratuvar distress sendromu, şok görülebilmektedir. Barsakta enfeksiyona neden olan bakteriyel translokasyon gelişmektedir ve en önemli komplikasyonlardan biri organ yetmezliğidir.

Tablo 3. Akut pankreatitin şiddetinin sınıflandırılmasında Ranson ve APACHE II Kriterleri (30,31)

Ranson Kriterleri		
Tanıda Kullanılan Kriterler		İlk 48 Saat Sonrası Kullanılan Kriterler
Yaş >55		Hematokrit düşüşü %10>
Beyaz kan hücreleri sayısı >16.000 m ³		BUN artışı >1,8 mmol/L
Kan glukoz seviyeleri >200mg/100 mL		Kalsiyum <2 mmol/L
Laktik dehidrogenaz >350 unite/L		PaO ₂ <60 mmHg
Aspartat transaminaz >250 unite/L		Baz açığı >4 mEq/L
		Sıvı sekresyonu >6 L
BUN: Kan üre azotu; PaO ₂ : Arteriyel oksijen basıncı		
APACHE II Kriterleri		
Solunum hızı	Ortalama kan basıncı	Kalp atım sayısı
Serum Na	Serum K	Serum kreatinin
Hematokrit	Lökosit	Rektal ısı
Arteriyel PH	Oksijenasyon	

Tablo 4. Başlangıçta şiddetli seyirle ilgili risk değerlendirmesinde klinik bulgular (26)

Hasta Özellikleri	
Yaş > 55 yaşında	
Obezite (VKI> 30 kg / m ²)	
Değişmiş mental durum	
Korbid hastalıklar	
Sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS)	
Aşağıdaki ölçütlerin 2'den fazlasının varlığı	
- Nabız >90 atım/dakika	- Solunum >20/ dakika veya PaCO ₂ >32 mmHg
- Sıcaklık >38° C veya <36° C	- WBC sayısı> 12.000 veya <4000 hücre/mm ³ veya >% 10 olgunlaşmamış nötrofiller
Laboratuvar bulguları	
- BUN >20 mg/dl	- Yükselen BUN
- HCT >%44	- Yükselen HCT
- Yüksek kreatinin	
Radyoloji bulguları	
- Plevral efüzyonlar	- Akciğer sızıntıları
- Çoklu veya geniş ekstrapankreatik koleksiyonlar	
VKI: Vücut kitle indeksi. BUN: Kan üre azotu. HCT: Hematokrit. WBC: Beyaz kan hücresi.	
Organ yetmezliği ve/veya pankreatik nekrozis şiddetli pankreatiti tanımlamaktadır.	

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA BESLENME DURUMUNUN DEĞERLENDİRİLMESİ

Tablo 5. Akut pankreatitli hastalarda beslenme durumunun saptanması

Diyet öyküsünün alınması: Diyet öyküsünün alınması hastanın beslenme durumunu saptamak için oldukça önemlidir. Entübe hastalardan bilgi alınamayacağı için var ise aile üyelerinden genel beslenme düzeniyle ilgili bilgi alınabilir (33). Akut pankreatitli birçok hastanın hikâyesinde alkol bağımlılığı bulunmaktadır. Buna bağlı olarak diyet öyküsü; piridoksin, tiamin, riboflavin, C vitamini, A vitamini, B12 vitamini ve folik asit yeterlilik düzeyleri açısından değerlendirilmelidir (34). Aşırı alkol tüketen akut pankreatitli hastaların %50-80'inde malnutrisyon görülmektedir (35). Protein katabolizması ve besin öğelerine olan gereksinimlerin artması sepsisi geliştirir. Ayrıca bu hastalarda negatif azot dengesinin de mortalite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (36).
Klinik belirtiler: Akut pankreatit hastalarının çoğunda bulantı ve kusma görülmektedir. Steatore, abdominal distansiyon pankreatitin diğer semptomlarıdır. Bu sebeple uzun süre oral beslenme mümkün olmayabilir. Şiddetli akut pankreatitin sonuçları ile beslenme düzeyi arasındaki ilişkiye yönelik net bir veri bulunmamaktadır. Akut pankreatitte sistemik inflamatuvar yanıtın başlattığı artmış katabolizmaya bağlı beslenme yetersizlikleri ve buna bağlı semptomlar görülebilir (35).
Antropometrik ölçümlerin yapılması: Ağır akut pankreatitli hastalarda mevcut dehidratasyon ve buna bağlı vücut ağırlığındaki değişiklikler nedeniyle doğru bir antropometrik ölçüm yapmak zor olabilir. Sıvı tedavisi ile vücut ağırlığı kısa bir süre için artmaktadır. Hastada oluşan ödem x-ray görüntüleme yöntemi ile görüntülenebilir. Hastanın ağırlık öyküsü hasta veya yakınlarından alınabilir (37,38).
Biyokimyasal bulgular: Beslenme durumunun saptanmasında kullanılan biyokimyasal değerler, inflamatuvar durumun var olması nedeni ile beslenme durumunun değerlendirilmesi için uygun olmayabilir. Akut faz proteinlerinin sentez ve metabolizmasındaki değişiklikler çok hızlıdır bu nedenle tek başına albümin, prealbumin, retinol bağlayıcı protein ve transferrin iyi bir belirteç değildir (39,40).
Fonksiyonel testler ve fizik muayene: Yoğun bakım hastalarında fizik muayene ve subjektif global değerlendirme (SGD) kullanılabilir. Hastaların ekstremitte kayıpları yanı sıra ödem olup olmadığı da değerlendirilmelidir. Karın muayenesi sırasında hastada şişkinlik ve ağrı görülebilmektedir (38).

AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA SUBSTRAT METABOLİZMASI VE ENERJİ GEREKSİNİMİ DEĞİŞİMLERİ

Akut pankreatitli hastalara uygulanan tedavi stratejileri, hasarı önleme ve komplikasyonları tedavi etmeyi amaçlamaktadır. Pankreatitli hastalar için direkt uygulanan farmakoterapi yoktur ve bu nedenle medikal tedavide sıvı resüsitasyonu, enfeksiyon şüphesi bulunan hastalar için antibiyotikler ve beslenme desteği bulunmaktadır. Psödokist ve kapalı nekroz gibi lokalize komplikasyonlar, endoskopik veya perkütan debridman gibi prosedürel müdahale ile tedavi edilir. Akut pankreatitli hastalarda incelenen tüm tedavilerin mortalite açısından açık bir fayda sağladığı tek tedavi stratejisi beslenme desteğidir. Pankreatit hastalarına verilen beslenme desteğinin zamanlaması, yolu ve beslenme türü hakkında kapsamlı çalışmalar yapılmıştır. Ağır pankreatitli hastalarda sık görülen sistemik ve lokal komplikasyonlar, kullanılan beslenme desteği stratejisini etkileyebilir (41).

Enerji

Akut pankreatit sırasında çeşitli spesifik ve non-spesifik değişiklikler olmaktadır. İnflamatuvar stres ve ağrının etkisi ile bazal metabolik hız artar ve bu daha yüksek enerji gereksini-

mine neden olur. Metabolik hızda meydana gelen değişiklikler; stres, uzun süreli açlık ve travmadaki gibidir. Eğer akut pankreatit sepsis gelişimi ile birlikte komplike bir hale gelirse hastaların %80'i hipermetabolik döneme girerek metabolik hız, bazal metabolizma hızının 1.4-1.5 katına ulaşır ve 20-40 g/gün gibi nitrojen kaybı söz konusu olur. Şiddetli pankreatit hastalarında besinlerin sindiriminin de azalmasıyla birlikte, besin öğelerine gereksinimin artışı negatif enerji dengesine neden olur ve bu durum malnutrisyon gelişimi için hastada potansiyel risk oluşturur. Glukoz suplementasyonu intrinsik glukoneogenezi ve katabolizmayı tamamen önleyemez. Pankreatitli hastalarda yaklaşık olarak %77-139 kadar artmış bir tahmini enerji harcaması aralığı bulunmaktadır. Bu nedenle hastaların dinlenme metabolik hızı (REE) değişkendir. REE, sepsis veya çoklu organ yetmezliği olan pankreatitli hastalarda belirgin olarak daha yüksektir. Ağır nekrotizan enterokolit ise malnutrisyon olmasından dolayı hastalığın seyrini ağırlaştırır. Hafif ya da orta şiddetteki akut pankreatit hastalarında genellikle 3-7 gün içerisinde normal diyete geçilmesi önerilmektedir (42,44).

Karbonhidratlar

Akut pankreatit azalmış glukoz toleransı ile karakterizedir. Hastalardaki pankreas ada hücrelerindeki hasar nedeniyle

insülin sekresyonunda bozulma ve insülin duyarlılığında azalma söz konusudur. Bundan dolayı intravenöz yüksek doz glukoz uygulaması hiperglisemi riski taşımaktadır. İnflamatuvar pankreasta glukoz regülasyon bozukluğu herhangi bir negatif etki oluşturmaksızın eksojen insülin uygulaması ile düzeltilir. Jejunum içine enteral glukoz uygulanması ekzokrin pankreas cevabını en zayıf uyaran etkendir (42). Kan şekeri düzeyleri 180 mg/dl'yi geçmemelidir. İnsülin dozlarında 4-6 ünite/saatten yüksek dozlardan kaçınılmalıdır (44).

Yağlar

Hiperlipidemi akut pankreatitte sık görülmektedir. Artmış trigliserid düzeyleri akut pankreatitte etiyolojik bir faktör olsa da orta düzeydeki yükselmeler hastalığın bir sonucu olarak da ortaya çıkabilmektedir. Yapılan klinik çalışmaların çoğunda intravenöz yağ infüzyonu uygulanmasının ekzokrin pankreas salgısını uyarlamış ve hastalığın şiddetini arttırmadığı görülmüştür. Bundan dolayı akut pankreatitli hastalarda yağ emülsiyonlarının intravenöz infüzyonlarının, plazma klirenlerinin izlenmesi kaydı ile güvenle kullanılabilmesi kabul edilmektedir. Eğer yağlar direkt bağırsağın içerisine veriliyorsa buradaki uyarıcı etki anatomik uygulama lokasyonuna göre değişiklik göstermektedir. Lipidler duodenum içine verilirse ekzokrin pankreatik sekretuar cevap için çok güçlü uyarıcı etki gösterirler. Diğer taraftan lipid infüzyonu operatif jejunostomi ya da nazojejunal tüp yardımıyla direk jejunum içine uygulanacak olursa ekzokrin pankreatik sekretuar cevap minimal düzeyde etkilenir. Ayrıca bu minimal uyarım sadece lipitlerle değil diğer besin türlerinde de görülebilir (42).

Proteinler

Akut pankreatitli hastalarda protein alımının 1,2-1,5 g/kg/gün olması önerilmektedir. Yüksek proteinli (>1,5 g/kg) diyet alan hastalarda üre yapım oranı artmaktadır. Bu proteinin sağlanmasıyla pozitif protein dengesi elde ediliyor olabilir. Bu nedenle kilo başına yüksek protein alımı sadece ağır negatif azot dengesi (örneğin; idrarla üre atımı) olan hastaya verilmelidir. Eğer akut pankreatit çoklu organ yetmezliği ile karışık bir hale gelmişse kalori ve protein gereksinimleri yeniden uyarlanmalıdır. Düşük protein miktarları (1,2 g/kg/gün) böbrek veya karaciğer yetmezliği olan hastalara verilmelidir. Üre atımının izlenmesi ile gerçek azot gereksinimleri hakkında bilgi edilebilir. Pankreatitli hastalarda net protein sentezi kapasitelerinde bozukluk vardır. Şiddetli pankreatite sahip olan hastalarda hızlanan bir protein yıkımı mevcuttur ve nor-

mal bireylere kıyasla glukoz invüzyonunun protein koruyucu özelliğine daha az duyarlılardır (44).

Parenteral Beslenmeye Karşı Enteral Beslenme

Oral ve enteral beslenme; amilaz, lipaz, tripsin salgılanmasının yanı sıra gastrin ve kolesistokinin salgılanmasını stimüle ederken parenteral beslenmede bu gerçekleşmez (45). Elemental enteral bir formula enzim sekresyonunu %50 kadar azaltabilir. Akut pankreatitte yapılan çalışmalarda pankreatik ekzokrin salgınının akut pankreatit sırasında bastırıldığı gösterilmiştir. Bu mekanizma, akut pankreatit atağı sırasında enteral beslenmenin güvenilir olduğunu açıklamaktadır (46,47). Ters bir durum olarak parenteral beslenme, metabolik yanıtını plazma insülin ve glukoz seviyesini artırarak bozar. Parenteral beslenmenin bu etkileri, strese karşı metabolik cevabı arttırabilir ve bu durum yüksek şiddetli protein katabolizmasına ve insülin direncine sebebiyet verebilir. Ayrıca, parenteral besleme bağırsakları dinlendirir ve bunun sonucu bağırsakların emilim ve bariyer işlevini zayıflatabilir. Bu durum enfeksiyon veya sepsis ile sonuçlanabilir (45).

Total parenteral beslenme, hastalığı şiddetli olan hastalara besin ögesi sağlamayı hedeflemektedir. Parenteral beslenmenin arkasında iki amaç vardır. Birincisi, ekzokrin pankreas salgı yanıtının uyarılmasını önlemek (pankreasın dinlenmesi) ve ikincisi, beslenme durumunu iyileştirmektir. Akut pankreatitli hastalarda intravenöz beslenmeyi destekleyen kanıtlar bulunmaktadır. Ancak yapılan bazı klinik araştırmaların sonuçları özellikle uzun dönem parenteral beslenmeyi desteklememektedir (45).

Akut pankreatitte erken enteral ve parenteral nutrisyonu karşılaştıran çalışmalarda; Mc Clave ve ark. hafif ve orta şiddetteki akut pankreatitli hastaları randomize ederek bir kısmına parenteral, diğer bir kısmına nazojejunal tüp ile enteral nutrisyon uygulamışlar, sonuçta iki grup arasında istatistiksel bir farkın olmadığı bulunmuşlar. Bunun yanında, erken intravenöz beslenen hastalarda erken dönemde glukoz konsantrasyonları ve maliyet istatistikleri anlamlı derecede yüksek bulunmuştur (48). Kalfarentroz ve ark. ağır akut pankreatitli hastalarda yaptıkları prospektif randomize çalışmada hastalara hastaneye kabul edilmelerini izleyen ilk 48 saat içerisinde intravenöz ve enteral nutrisyon başlamıştır. Hastalığın gidişine herhangi bir yan etki oluşturmaksızın enteral nutrisyonun iyi tolere edildiği görülmüştür. Ayrıca total ve septik komplikasyonlar enteral nutrisyon alan hastalarda parenteral

nutrisyon alan hastalara göre daha az görülmüş ve parenteral beslenme desteği alan hastalarda maliyet anlamlı derecede daha yüksek bulunmuştur (49). Winsdor ve ark. akut pankreatitli hastalarda enteral ve parenteral nutrisyonu karşılaştırmışlar, enteral nutrisyonun akut pankreatitteki akut faz cevabını zayıflattığı ve pankreas hasarında bilgisayarlı tomografik bulgu açısından belirgin bir değişiklik yaratmadığı ancak hastalığın şiddetini ve klinik sonucu iyileştirdiği görülmüştür (50). Abou-assi ve ark. yapmış olduğu çalışmada, hipokalorik enteral beslenmenin parenteral beslenmeye ya da hastayı aç bırakmaya göre daha ucuz ve güvenilir olduğu gösterilmiştir. Ayrıca, ileuslu hastalarda motiliteyi kolaylaştırabilir ve parenteral beslenme ile karşılaştırıldığında maliyetin düşmesi ile de ilişkilidir, sonuçlarına ulaşılmıştır (51). Şiddetli pankreatit hastalarının değerlendirildiği sekiz çalışmanın meta-analizinde de benzer sonuçlara ulaşılmıştır. 2010 yılında yapılan bir Cochrane sistematik derlemesinde, akut pankreatitli hastalarda enteral ve parenteral beslenme desteğini karşılaştıran 348 hastanın katıldığı sekiz randomize kontrollü çalışma değerlendirilmiş, tüm hastalarda nazojejunal beslenme tüpü ile enteral beslenme sağlanırken parenteral beslenme santral kateter ile sağlanmıştır. Beslenme desteğinin mortalite olan yararının şiddetli akut pankreatit hastalarında daha etkili olduğu gözlemlenmiştir. Enteral beslenen hastalarda düşük mortalite ve bulaşıcı komplikasyonlar, ayrıca organ yetmezliği riskinde azalma olduğu görülmüştür. Çalışmaların sonunda her iki grupta da hastanede kalış sürelerinde istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmamıştır (52). Amerikan Gastroenteroloji Birliği (AGA) ve Amerikan Pankreas Birliği pankreatitli hastalarda enteral beslenme kullanımını desteklemektedir (Kanit B) (47,53).

Total parenteral beslenmenin bazı komplikasyonları bulunmaktadır. Bunlar; kateterle ilişkili artmış sepsis risk yanında, şiddetli hiperglisemi ve diğer metabolik rahatsızlıklardır. Bu nedenle, parenteral beslenme alan hastalarda aşırı beslenme, komplikasyonlar için büyük bir risk faktörüdür. Son yıllarda parenteral beslenmenin bağırsak bariyer işlevini olumsuz yönde etkilediği düşünülmektedir (43).

HAFİF ve ORTA ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA BESLENME DESTEĞİ

Hafif ve orta şiddetli akut pankreatitte hastalar karın ağrısı, mide bulantısı ve kusma azaldığında ve özellikle iştah arttı-

ğında oral olarak beslenebilirler (31,54). Geçmişte bağırsak dinlenmesinin, akut pankreatit ile ilişkili inflamasyonu sınırlayacağı kabul edilmekteydi (51). Ancak, birçok randomize kontrollü çalışma akut pankreatitli hastalarda erken oral/ enteral beslenmenin yan etkilerle ilişkili olmadığını göstermiştir (55,56). Ayrıca, Eckerwall ve arkadaşları, hafif akut pankreatit tanısı alan hastalarda hastaneye kabul esnasında başlanan oral beslenmenin, hastanede kalış süresini 4 ila 6 gün arasında belirgin bir miktarda azalttığını göstermiştir. Erken başlanan enteral beslenmenin faydası ancak hastahaneye kabulden sonra ilk 48 saat içinde başladığında görülmüştür (57). Mevcut öneri, oral alımın hastahaneye kabulden hemen sonra veya ilk 24 saat içinde başlaması gerektiği yönündedir (43,47). Son olarak düşük yağlı diyetin, herhangi bir yan etkisi olmadan berrak sıvı diyetine kıyasla daha yüksek enerji içermesinden dolayı tercih edilebileceği görülmüştür. Düşük yağlı bir diyetin düzenli-normal (regular) bir diyetten daha iyi olduğunu gösteren hiçbir kanıt bulunmamaktadır (58,59).

Genel olarak yapılan uygulamalarda hastalar, karın ağrısı ve pankreatik sekresyon azaldığında ilk 24 saatte berrak sıvılarla beslendikten sonra düşük yağlı, yumuşak diyeti tüketirler. Eğer bu diyet tolere ediliyorsa 24 saat sonra düşük yağlı, katı diyete geçiş yapılır (60). Ancak yapılan randomize bir çalışmada, oral beslenen hastalarda yumuşak diyet ve berrak sıvı diyeti tüketen hasta grupları karşılaştırılmış ve klinik sonuçlarda önemli bir fark saptanamamıştır. Dahası, hastaların berrak sıvı ve katı besinlerle beslenmeye başladığı başka bir çalışmada katı olarak beslenmeye başlayan grupta hastahanede kalış süresinin azaldığı belirlenmiştir (60). Hafif ve orta şiddetli akut pankreatit durumunda abdominal ağrı nedeniyle açlık 5 günün aşmamalıdır. Böyle bir durumda beslenme tüpü ile beslenmeye başlanmalıdır (31,54,57).

ŞİDDETLİ AKUT PANKREATİTLİ HASTALARDA BESLENME DESTEĞİ

Tüm kılavuzlar; ağır akut pankreatitte enteral olarak beslenme desteği verilmelidir, görüşündedir (Kanit A). Fistüller ve psödokistler gibi komplikasyonlar olsa bile enteral beslenme, parenteral beslenmeye tercih edilir (Kanit C) (43,44,54,58,59). Pankreatit için yapılan cerrahi girişim sonrasında enteral beslenme, intraoperatif jejunostomi ile uygulanabilir (Kanit C) (43). Gastrik çıkış obstrüksiyonu vakalarında da, tüp ile enteral besleme, güvenli bir beslenme desteği

sağlar (59). Bu durumda, tüp boru ucu obstrüksiyonun distal bölgesine yerleştirilmelidir (Kanıt C). Bu durumlarda Avrupa Parenteral ve Enteral Beslenme Cemiyeti (ESPEN) kılavuzları, parenteral beslenmeyi, sürekli olarak jejunuma perfüze edilen küçük bir elemental veya immün artırıcı içerikle (10-30 ml/saat) kombine etmeyi önermektedir (43).

Nazogastrik ve Nazojejunal Beslenmenin Karşılaştırılması

Gastrik beslenme pankreatik stimülasyonu artırarak ağrıya ve pankreatitin devam eden semptomlarına katkı sağlamaktadır. Bu nedenle, geleneksel olarak enteral beslenme nazojejunal besleme tüpü yerleştirilerek sağlanmıştır. Nazojejunal kateterler sıklıkla hastalar tarafından tolere edilir; ancak, bazı hastalar hipofarenkse geçen tüp ile ilgili rahatsızlık ve öğürme şikâyetinde bulunurlar. Tüpün yanlışlıkla çıkartılması veya yerinden çıkması bu hastalarda yaygın olup, daha sonra yeniden yerleştirilmesi için ek endoskopi yapılmasını gerektirir. Bu nedenle, nazogastrik beslenmenin daha iyi bir seçenek olduğu düşünülmektedir. Enteral nutrisyon sırasında besinlerin anatomik uygulama lokalizasyonu, oluşacak ekzokrin pankreas salgı uyarı derecesini belirler. Jejunum içine belli miktarda protein veya aminoasit içeren diyet uygulamaları iyi tolere edilebilmektedir. Tam tersi proteinlerin gastrik ya da duodenal uygulanması pankreas salgısını uyaracaktır (42).

Nazogastrik ile nazojejunal beslenmenin karşılaştırıldığı 50 hasta ile yapılan randomize kontrollü çalışmada; ağır pankreatitli hastalarda nazojejunal ile nazogastrik beslenmenin karşılaştırılması yapılmış, gruplar arasında mortalitede hiçbir fark olmadığını belirlenmiştir. Ayrıca, tüple beslenme çeşidine karşı tolerans açısından klinik olarak anlamlı bir farklılık belirlenmemiştir. Çalışmaların sonunda hastane yatış süresinin her iki grupta da benzer olduğu görülmüştür, bu nedenle nazogastrik beslenmenin daha iyi tolere edildiğini ve enteral beslenme için daha basit bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (62).

Nazogastrik ve nazojejunal beslenmenin karşılaştırıldığı prospektif randomize kontrollü bir başka çalışmada iki beslenmenin de ağrı parametrelerinde fark yaratmadığı belirlenmiştir; ayrıca gastrik beslenmenin ağrıyı arttırmadığı gösterilmiştir (63). Son zamanlarda yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, ağrı veya enfeksiyöz komplikasyonlar açısından nazogastrik beslenmenin nazojejunal beslemeden daha kötü

olmadığı görülmüştür (67). Nazogastrik beslemeyi değerlendiren bir meta-analizde, nazogastrik ile nazojejunal beslenme desteği arasında mortalite, hastanede kalış süresi, enfeksiyöz komplikasyonlar veya tolere edilebilmesi arasında fark olmadığı ortaya konmuştur (64).

Formül Çeşitleri

Enteral formülasyonlar elemental (monomerik), yarı-elemental (oligomerik) ve standart (polimerik) formüller olarak sınıflandırılırlar (42). Bu formülasyonların içerikleri farklılık göstermektedir. Elemental formülasyonlar, aminoasitler, basit şekerler ve çok düşük yağ içermektedir. Yarı elemental formüller çeşitli zincir uzunluğunda peptidler, basit şeker, glukoz polimerleri veya nişasta ve orta zincirli yağ asitleri (MCT) içermektedir. Polimerik formüller proteinler, kompleks karbonhidrat ve uzun zincirli trigliserid (LCT) içermektedir. Akut pankreatit hastaları ile yapılan birçok çalışmada; elemental ve yarı-elemental formüller, polimerik formüllere kıyasla daha iyi absorbe olması nedeniyle tercih edilmiştir. Bununla birlikte, birkaç çalışma standart formülasyonların nazojejunal tüp ile uygulandığında güvenli ve etkili olduğunu göstermiştir (63,64).

Tiengou ve arkadaşları, yarı-elemental ve polimerik formüllerin akut pankreatitli hastalarda kullanımını karşılaştırmıştır ve her ikisinin de iyi tolere edildiğini ancak yarı-elemental grupta, hastanede kalış süresinin daha kısa olduğunu saptamıştır (65). Petrov ve ark. yayınladıkları meta-analizde, akut pankreatitte polimerik ve yarı-elemental formülasyonlar ile beslenmeyi karşılaştırmıştır. Sonuç olarak polimerik beslenmenin beslenme intoleransına, bulaşıcı komplikasyonlara ve mortaliteye karşı öncü olmadığını ortaya koymuştur (66). Ayrıca yarı-elemental ürünler elemental ürünlere kıyasla daha pahalıdır (67).

Kılavuzlar, küçük peptit ve orta zincirli trigliserit yağı önermektedir (Kanıt B) (43,54). ESPEN, peptid bazlı formüllerini önermektedir (Kanıt A). Eğer denenip tolere edildiyse standart formülünün de kullanılabileceğini önermektedir (Kanıt C). Enteral nutrisyonda glutamin takviyesi, prebiyotikler veya probiyotikler büyük katımlı çalışmalarda desteklenmemiştir (68). Ancak total parenteral beslenme desteği verildiğinde glutamin takviyesinin; mortalite, komplikasyonlar ve toplam hastanede kalış süresini azaltmakta etkili olduğu görülmüştür (69).

Enteral Desteğin Uygulama Zamanı

Pankreatitli hastalarda beslenme desteğinin uygulama zamanı oldukça önemlidir. Gastrointestinal sistem giderek artan bir şekilde sistemik inflamatuvar cevaplar için potansiyel bir kaynaktır. Bunun sonucu SIRS ile klinik ilerleme olasılığıyla gelişebilen sepsis, çoklu organ yetmezliği ve mortaliteye neden olabilir. Bu metabolik olarak yoksun bir bağırsakta sık görülür. Tüm bu gözlemler mukoza hasarı kavramını gündeme getirmektedir. Bu kavrama paralel olarak, günümüzde erken enteral beslenme, sadece katabolizmayı ve yağsız vücut kaybını azaltması için değil aynı zamanda akut faz cevabını modüle etmesi ve spontan sitokin yanıtlarını azaltarak visseral protein metabolizmasını korumak için önemlidir. Bütün bu etkiler gastrointestinal sistem yapısını ve işlevini korumaya yardımcıdır (43).

Yapılan bir meta-analizde; enteral beslenmenin hastahane yatıştan itibaren ilk 48 saat içinde verilmesi durumunda parenteral beslenmeye kıyasla pankreas enfeksiyöz komplikasyonları, çoklu organ yetmezliği ve mortalite gibi durumları önlemede faydalı olduğu bulunmuştur. İlk 48 saatten sonra enteral ve parenteral beslenme açısından önemli bir fark gözlenmemiştir (66). Yeni yapılan bir başka meta-analizde, enteral beslenmenin hastaneye yatırıldıktan ilk 24 saat içinde başlaması ve ilk 24 saatten sonra başlaması karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak ilk 24 saat içinde verilen enteral beslenmenin daha az komplikasyonlar ile ilişkili olduğu sonucuna ulaşılmıştır (70).

ESPEN Sonuç ve Önerileri

Özellikle son 20 yıldır yapılan çalışmalarda akut pankreatiti olan hastalara uygulanacak olan beslenme destek tedavisinin içeriği ve yöntemi araştırılmaktadır.

En tartışmalı konular arasında,

- Nutrisyon uygulama yolu (parenteral ve enteral),
- Substratların bileşimi (Lipidler güvenli mi? Hangi formları kullanılmalı) ve beslenme stratejileri
- Nutrisyon stratejisi terapötik bir müdahale mi veya basit bir destek tedavisi mi?

Gibi başlıklar yer almaktadır.

Akut pankreatitte parenteral beslenme, hastaların beslenmesinde destek olarak kullanılabilir. Özellikle orta veya

şiddetli akut pankreatiti olan hastalarda parenteral beslenme desteğinin mortalite oranını azalttığı çalışmalarda gösterilmiştir. Bunun yanında parenteral destek alan akut pankreatitli hastalarda kateter ile ilgili ortaya çıkan sepsisin oranında artış ve hiperglisemi gibi metabolik bozukluklar görülmüştür. Kateterden dolayı gelişen sepsis ve hiperglisemi genellikle aşırı beslenmenin bir sonucudur. Uzun süreli parenteral beslenme; bağışıklık sistemini bastırması, barsak mukozal bariyeri kaybıyla, gastrointestinal sızıntıyı artırması ve potansiyel bakteri translokasyonu riskini artırması sebebiyle risk oluşturabilmektedir.

Akut pankreatit şu anda dört ana ilkeye göre yönlendirilmektedir:

1. Değişen metabolizmaya uygun yeterli beslenme desteği sağlamak için
2. İyatrojenik komplikasyonları önlemek için (özellikle de aşırı besleme ile bağlantılı)
3. Pankreatik uyarımı subklinik seviyelere düşürmek için
4. Genel SIRS'i zayıflatmak

HAFİF-ORTA ŞİDDETLİ PANKREATİTTE BESLENME DESTEĞİ

Enteral veya parenteral beslenmenin klinik sonuç üzerinde yararlı bir etkiye sahip olduğu konusunda herhangi bir kanıt yoktur.

Hafif ve orta şiddetli pankreatitte beslenme tedavisi (Kanıt B).

ADIM 1: 2-5 gün.

Oral alım yok

- Pankreatitin nedeninin tedavisi
- Analjezikler
- İntravenöz sıvı ve elektrolit replasmanı

ADIM 2: 3-7 gün

Yeniden besleme

- Karbonhidrattan zengin
- Protein yağ orta seviyede

ADIM 3: Normal diyet

AĞIR AKUT PANKREATİT BESLENME DESTEĞİ

Beslenme yetersizliğine bağlı yan etkilerden kaçınmak için erken enteral beslenme desteği gereklidir. Ağır nekrozitan pankreatitte mümkünse ilk olarak enteral beslenme desteği verilmelidir. Uzmanlar elementer bir diyetle erken jejunal beslenmeyi önerir, bazıları ise parenteral beslenme ile birlikte kombine enteral beslenmeyi önermektedir. Yan etkiler ortaya çıktığında veya enerji hedefine ulaşılmadığında, enteral beslenme parenteral beslenme ile kombine edilmelidir.

Parenteral beslenme ile birleştirilmiş yaklaşım, çoğu zaman beslenme hedeflerini karşılamaktadır. Parenteral olarak intravenöz lipidlerin kullanımı güvenlidir, eğer hipertrigliseridemi (412 mmol/l) önlenirse total parenteral beslenmeye yağ eklenebilir.

Enteral beslenme mümkün olmadığında (ör. uzun süreli paralitik ileus), parenteral beslenme ile kombine küçük bir miktarda elemental ya da immün gücü artırıcı diyet (10-30 ml/saat) enteral yoldan jejunuma sürekli olarak perfüze edilir (44).

Tablo 6. Ağır akut pankreatitte beslenme (44)

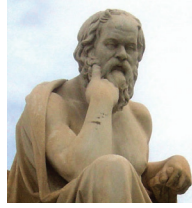
Enerji: Enerji gereksiniminin hesaplanmasında indirekt kalorimetre en doğru yöntem olacaktır. Pratik olarak enteral veya parenteral beslenme için 25-35 kkal/kg düzeyinde verilen enerji uygundur, aşırı beslenmeden ve hiperglisemiden kaçınılmalıdır.
Karbonhidrat: Hastanın glikoz ihtiyacı artan enerji ihtiyacına göre belirlenir. Günde 3-6 g/kg düzeyinde karbonhidrat alımı önerilmektedir. Kan glukoz düzeyinin ayarlanması önemlidir (Amaç: 10 mmol/L).
Yeterli miktarda alınan glikoz glikoneogenezin azalmasını sağlar. Hastaya fazla miktarda verilen glikoz ise lipogeneze ve hiperglisemiye neden olmaktadır. Hiperglisemi enfeksiyon ve metabolik komplikasyonlar için önemli bir risktir.
Protein: Ağır akut pankreatitte negatif azot dengesi görülmektedir. Bazı şiddetli akut pankreatit hastalarında nitrojen kaybı 20-40 g/güne çıkabilmektedir. Protein desteğinde hedef 1.2-1.5 g/kg/gün'dür. Böbrek veya karaciğer hasarına bağlı olarak protein miktarı azaltılmalıdır.
Yağ: Akut pankreatitte hiperlipidemi yaygın görülmektedir. Günlük 2 g/kg'a kadar yağ verilebilmektedir. Kan trigliserit düzeyleri takip edilmelidir (Hedef: 12 mmol/L).
Sıvı: Erken sıvı desteğinin sağlanması, kan basıncının regülasyonu ve çoklu organ yetmezliklerinin önlenmesinde önemlidir. Ayrıca mortalitenin azalmasına da yardımcı olmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Bhatia M, Wong FL, Cao Y, et al. Pathophysiology of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2005;5:132-44.
2. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. *Med Clin North Am* 2008;92:889-923.
3. Pannala R, Kidd M, Modlin IM. Acute pancreatitis: a historical perspective. *Pancreas* 2009;38:355-66.
4. Tando Y, Yanagimachi M, Matsuhashi Y, et al. A brief outline of the history of the pancreatic anatomy. *Dig Surg* 2010;27:84-6.
5. Staubasand J, Taylor A. Sobotta Atlas of Human Anatomy, Urban Schwarz Balt. 1990; 201:202.
6. Pan FC, Wright C. Pancreas organogenesis: from bud to plexus to gland. *Dev Dyn* 2011;240:530-65.
7. Borley NR. Pancreas, Spleen and Suprenal Gland. In: Standring S, Editors. *Gray's Anatomy*. Chapter 87. 39th ed. Churchill Livingstone, Philadelphia. 2005;1231-45.
8. Kierszenbaum AL. Histoloji ve Hücre Biyolojisi (R. Demir, Çev). Ankara: Palme Yayınevi. 2006.
9. McHenry CR, Strain JW. Anatomy and Embryology of the Pancreas. In: Clark OH, Duh QY, Editors. *Textbook of Endocrine Surgery*. Philadelphia: Saunders Press 1997;549-56.
10. Raina And Stephen J. O'keefe. Nutrition In Pancreatic Diseases. In: Ross AC, Editors. *Modern Nutrition in Health and Disease*. 11th ed. Lippincott Williams & Wilkins. 2014;1103:10.
11. Ahren B, Karlsson S. Pancreatic Endocrine Physiology. In: Clark OH, Duh QY, Editors. *Textbook of Endocrine Surgery*. Philadelphia: Saunders Press.1997;562-77.
12. Guyton AC. *Text Book of Medical Physiology*. 7th ed. W. B. Saunders Co. 1989.
13. Norton JA. Pancreas. In: Mulvihill SJ, Editor. *Surgey Basic Science and Clinic*. Springer-Verlag 1st ed. 1990;517-84.
14. Leach SD, Gorelick FS, Modlin JM. Acute pancreatitis at its centenary: The contrubition of Reginald Fitz. *Ann Surg* 1990;19:779-86.
15. Glazer G. Contentious issues in acute pancreatitis. In: Glazer G, Ranson JHC, Editor. *Acute pancreatitis. Experimental and clinical aspects of pathogenesis and management*. 1st ed. London: Bailliere Tindall; 1988:1 36
16. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999;79:699-710.
17. Schäfer C, Tietz AB, Göke B. Pathophysiology of acute experimental pancreatitis: Lessons from genetically engineered animal models and new molecular approaches. *Digestion* 2005;71:162-72.
18. Gary D. Hammer, Stephen J. McPhee. Pathophysiology of Disease: An Introduction to Clinical Medicine. Christopher J. Sonnenday MD, MHS. *Disorders of the Exocrine Pancreas*. Chapter 15. 6th Edition.
19. I. SS. Pancreas. *Principles of Surgery* 1999; 1467-99.
20. Schwartz SI. Pancreas. Reber H A. *Principles of Surgery*. MvGraw-Hill Co 7th ed. 1999.

21. Blumgart LH, Fong Y. *Surgery of the Liver and Biliary Tract*, 3rd ed. Edinburgh: Churchill Livingstone, 2000;1277-301.
22. Marshall JB. Acute pancreatitis, a review with an emphasis on new developments. *Arch Intern Med* 1993;153:1185-98.
23. Riela A, Zinsmeister AR, Melton LJ, et al. Etiology, incidence and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1991; 100:296.
24. Menecier D, Pons F, Arvers P, et al. Incidence and severity of non alcoholic and non biliary pancreatitis in a gastroenterology department. *Gastroenterol Clin Biol* 2007;31:664-7.
25. Dungan KM, Braithwaite SS, Preiser JC. Stress hyperglycaemia. *Lancet* 2009;373:1780-98.
26. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, GA, September 11 through 13, 1992.
27. 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;108:1400-15.
28. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis 2012: revision of Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut* 2013;62:102-11.
29. Marshall JC, Cook DJ, Christou NV, et al. Multiple organ dysfunction score: a reliable descriptor of complex clinical outcome. *Crit Care Med* 1995;23:1638-52.
30. Marik PE, Zaloga GP. Meta-analysis of parenteral nutrition versus enteral nutrition in patients with acute pancreatitis. *BMJ* 2004;328:1407-12.
31. Greenberg JA, Hsu J, Bawazeer M, et al. Clinical practice guideline: management of acute pancreatitis. *Can J Surg* 2016;59:128-40.
32. Rinninella E, Annetta MG, Serricchio ML, et al. Nutritional support in acute pancreatitis: from physiopathology to practice. An evidence-based approach. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2017;21:421-32.
33. Lugli AK, Carli F, Wykes L. The importance of nutrition status assessment: The case of severe acute pancreatitis. *Nutr Rev* 2007;65:329-34.
34. Lieber CS. Relation between nutrition, alcohol use, and liver disease. *Alcohol Res Health* 2003;27:220-31.
35. Meierer R, Ockenga J, Pertikiewicz M, et al. Obesity and fat distribution imply a great systemic inflammatory response and worse prognosis in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2008;8:257-64.
36. Sitzmann JV, Steinborn PA, Xinner MJ, Cameron JL. Total parenteral nutrition and alternate energy substrate in treatment of severe acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet* 1989;168:311-7.
37. Flint R, Windsor J, Bonham M. The importance of nutrition status assessment. The case of severe acute pancreatitis: Interventions and outcome. *ANZJ Surg* 2004;74:335-42.
38. Haney JC, Pappas TN. Necrotizing pancreatitis: Diagnosis and management. *Surg Clin North Am* 2007;87:1431-46.
39. Klein S, Kinney J, Jeejeebhoy K, et al. Nutrition support in clinical practice: Review of published data and recommendations for future research directions. *Am J Clin Nutr* 1997;66:683-706.
40. Young VR, Marchini JS, Cortiella J. Assessment of protein nutritional status. *J Nutr* 1990;120(Suppl 11):1496-502.
41. Krishnan K. Nutritional management of acute pancreatitis. *Curr Gastroenterol Rep* 2017;33:102-6.
42. Yi F, Ge L, Zhao J, et al. Meta-analysis: total parenteral nutrition versus total enteral nutrition in predicted severe acute pancreatitis. *Intern Med* 2012;51:523-30.
43. Meier R, Ockenga J, Pertkiewicz M, Pap A, Milinic N, Macfie J; DGM (German Society for Nutritional Medicine), Löser C, Keim V; ESPEN (European Society for Parenteral and Enteral Nutrition). ESPEN Guidelines on Enteral Nutrition: Pancreas. *Clin Nutr* 2006;25:275-84.
44. Meier R, Beglinger C, Layer P, Gullo L, Keim V, Laugier R, Friess H, Schweitzer M, Macfie J, ESPEN Consensus Group. ESPEN guidelines on nutrition in acute pancreatitis. European Society of Parenteral and Enteral Nutrition. *Clin Nutr* 2002;21:173-83.
45. Oláh A, Romics L Jr. Enteral nutrition in acute pancreatitis: a review of the current evidence. *World J Gastroenterol* 2014;20:16123-131.
46. Meier RF, Sobotka L. e-SPEN, the European e-Journal of Clinical Nutrition and Metabolism. 2010;e58-e62.
47. American Gastroenterological Association (AGA) Institute on "Management of Acute Pancreatitis" Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute medical position statement on acute, pancreatitis. *Gastroenterology* 2007;132:2019-21.
48. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:143-56.
49. Kalfarentzos F, Karavias DD, Karatzas TM, et al. Total parenteral nutrition severe acute pancreatitis. *J Am Coll Nutr* 1991;10:156-62.
50. Petrov MS, van Santvoort HC, Besselink MG, et al. Enteral nutrition and the risk of mortality and infectious complications in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized trials. *Arch Surg* 2008;143:1111-7.
51. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJD. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002;97:2255-62.
52. Al-Omran M, Albalawi ZH, Tashkandi MF, Al-Ansary LA. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis. *Cochrane Database Syst Rev* 2010;:CD002837.
53. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13:e1-e15.
54. Mirtallo JM, Forbes A, McClave SA, Jensen GL, Waitzberg DL, Davies AR; International Consensus Guideline Committee Pancreatitis Task Force. International consensus guidelines for nutrition therapy in pancreatitis. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2012;36:284-91.
55. Petrov MS, McIlroy K, Grayson L, et al. Early nasogastric tube feeding versus nil per os in mild to moderate acute pancreatitis: a randomized controlled trial. *Clin Nutr* 2013;32:697-703.
56. Eckerwall GE, Tingstedt BB, Bergenzaun PE, et al. Immediate oral feeding in patients with mild acute pancreatitis is safe and may accelerate recovery - a randomized clinical study. *Clin Nutr* 2007;26:758-63.
57. Abou-Assi S, O'Keefe SJD. Nutrition in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2001;32:203-9.
58. Jacobson BC, Vander Vliet MB, Hughes MD, et al. A prospective, randomized trial of clear liquids versus low-fat solid diet as the initial meal in mild acute pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007;5:946-51.
59. Sathiaraj E, Murthy S, Mansard MJ, et al. Clinical trial: oral feeding with a soft diet compared with clear liquid diet as initial meal in mild acute pancreatitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2008;28:777-81.
60. Spanier BW, Bruno MJ, Mathus-Vliegen EM. Enteral nutrition and acute pancreatitis: a review. *Gastroenterol Res Pract* 2011;2011. pii: 857949
61. Oláh A, Romics L Jr. Evidence-based use of enteral nutrition in acute pancreatitis. *Langenbecks Arch Surg* 2010;395:309-16.

62. Eatock FC, Chong P, Menezes N, et al. A randomized study of early nasogastric versus nasojejunal feeding in severe acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2005;100:432-9.
63. Kumar A, Singh N, Prakash S, et al. Early enteral nutrition in severe acute pancreatitis: a prospective randomized controlled trial comparing nasojejunal and nasogastric routes. *J Clin Gastroenterol* 2006;40:431-4.
64. Singh N, Sharma B, Sharma M, et al. Evaluation of early enteral feeding through nasogastric and nasojejunal tube in severe acute pancreatitis: a noninferiority randomized controlled trial. *Pancreas* 2012;41:153-9.
65. Tiengou LE, Gloro R, Pouzoulet J, et al. Semi-elemental formula or polymeric formula: is there a better choice for enteral nutrition in acute pancreatitis? Randomized comparative study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006;30:1-5.
66. Petrov MS, Pylypchuk RD, Uchugina AF. A systematic review on the timing of artificial nutrition in acute pancreatitis. *Br J Nutr* 2009;101:787-93.
67. Zhu Y, Yin H, Zhang R, et al. Nasogastric nutrition versus nasojejunal nutrition in patients with severe acute pancreatitis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Gastroenterol Res Pract* 2016;2016:6430632.
68. Rayes N, Seehofer D, Neuhaus P. Prebiotics, probiotics, synbiotics in surgery-are they only trendy, truly effective or even dangerous? *Langenbecks Arch Surg* 2009;394:547-55.
69. Liu X, Wang J, Li ZH. The role of glutamine supplemented total parenteral nutrition (TPN) in severe acute pancreatitis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2016;20:4176-80.
70. Bakker OJ, van Brunschot S, Farre A, et al. Timing of enteral nutrition in acute pancreatitis: meta-analysis of individuals using a single-arm of randomised trials. *Pancreatology* 2014;14:340-6.



SOKRATES
(MÖ 469-MÖ 399)

Ben kimseye hiçbir şey öğretemem,
sadece onların düşünmelerini sağlayabilirim.