

# Akut Pankreatit

Ahmet UYANIKOĞLU

Harran Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Şanlıurfa

## GİRİŞ

Akut pankreatit (AP) dünya genelinde gastrointestinal sistemle ilgili en sık hastaneye yatış gerektiren hastalıktır. AP'in etiyolojik nedeninin tesbit edilmesi, uygun tedavi ve takip açısından önemlidir. AP nedenleri en sık biliyer olmak üzere, alkol, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, ilaç ilişkili, otoimmün (OI), herediter/genetik ve anatomik anomalilerdir. Sıvı tedavisi AP tedavisinin temel taşıdır (1). Bu yazıda AP patogenezi, etiyoloji, tanı, takip, tedavi ve prognozu güncel literatürden derlenerek sunulmuş, etiyolojik nedene göre tedavi yaklaşım farklılıkları biraz daha geniş olarak anlatılmıştır.

## PATOGENEZ

AP; ekzokrin pankreasın asiner hücrelerindeki enzimlerin yol açtığı hasar ve buna sekonder olarak ortaya çıkan inflamasyon ile karakterize bir klinik tablodur. İnflamasyona lokal ve sistemik cevapla karakterizedir. Kendi kendini sınırlayan hafif pankreatik ödemden pankreatik nekroz, organ yetmezliği ve ölüme neden olan sistemik inflamasyona kadar ciddiyeti değişebilir (2). AP insidansı artarken, mortalitesi azalmaktadır (3).

## EPİDEMİYOLOJİ

Dünya çapında yıllık AP insidansı 100 000'de 4.9-73.4 olarak bildirilmekte olup kabaca sıklık 1/10 000'dir (4).

## ETİYOLOJİ

Birçok etiyolojik faktör tanımlanmasına rağmen AP'in %10-30'u idiyopatikdir. İdiyopatik pankreatitin %80'inin mikrolitiazise bağlı olduğu düşünülmektedir. Dünya genelinde, ülkemizde ve bölgemizde en sık neden safra kesesi taşı olup, en sık ikinci neden olan alkolden en az iki kat daha fazla AP'e neden olmaktadır (5-7). Batıda en sık ikinci neden özellikle erkeklerde alkoldür (8). Diğer AP nedenleri hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, ilaç ilişkili, OI, herediter/genetik ve anatomik anomalilerdir (2-13). Dünya genelinde AP nedenlerinin derlendiği bir çalışmada AP'in ilk 3 nedenini; %42 (39-44) akut biliyer pankreatit, %21 (17-25) akut alkolik pankreatit, ve %18'i (15-22) idiyopatik AP oluşturmaktadır (5).

Etiyolojik nedenler Tablo 1'de özetlenmiştir.

## TANI

Karın ağrısı ile gelen her hastada AP akla gelmelidir. Tanı kriterleri, karın ağrısı ile birlikte serum amilaz-lipaz düzeylerinin normalden 3 kat daha fazla yükselmesi, buna eşlik eden görüntüleme bulgularının varlığıdır. Abdominal ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans görüntüleme (MRG) uygulanabilir. AP tanısı yukarıda tanımlanan 3 kriterden ikisi varsa konulur (8).

**Tablo 1.** Akut pankreatit etiyoloji ve patogenezi (8)

| Akut Pankreatit Patogenez                         | Etiyoloji   |
|---|---|
| Duktal obstrüksiyon                               | Safra taşı  |
|   | Alkol*  |
|   | Post ERCP   |
|   | Malignite   |
|   | Pankreas divisium                                   |
|   | Oddi sfinkter disfonksiyonu                         |
| Asiner hücre hasarı                               | Alkol*  |
|   | Travma  |
|   | İskemi  |
|   | İlaçlar (kortikosteroidler, azatiyoprin, ve tiazid) |
|   | Viruslar  |
| Defektif intrasellüler transport                  | Alkol*  |
|   | Hereditör   |
|   | Hiperkalsemi  |
|   | Hipertrigliseridemi                                 |
|   | Otoimmün  |
| <b>*Alkol AP'i multipl mekanizma ile tetikler</b> |   |

ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi.

## Hikaye

Karın ağrısı tipi ve pankreasın hastalıkları için risk faktörlerinin belirlenmesi gerekir. Biliyer pankreatit sıklıkla 60 yaş üstü kadınlarda, alkole bağlı pakreatit daha çok genç erkeklere görüldüğünden yaş ve cinsiyet önemlidir. İlaç, travma ve endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi sonrası (post-ERCP) ortaya çıkan AP'de ancak sorgulama yapılarak tanı konulabilir. Geçmiş AP öyküsü dökümanite edilmelidir. Aile öyküsü herediter pankreatit ve ailevi kanser sendromları açısından önemlidir. Kullanılan tüm ilaçlar ve özellikle yeni başlanan ilaçlar sorgulanmalıdır. Tipik karın ağrısı; akut başlangıçlı, epigastrik, şiddetli, kuşak tarzında bele vuran, hareketle artan, öne doğru eğilmekle azalan bir ağrıdır. Hasta ajite, konfüze ve streslidir. Anoreksi, bulantı, kusma ve oral alım bozukluğu eşlik edebilir (8).

## Fizik Muayene

Hastada genellikle hipovolemi belirtileri olur, taşikardik ve takipneiktir. İnflamasyona bağlı sitokin salınımına veya geç dönemde (48-72 saat sonra) pankreatik nekroz gibi komplikasyona bağlı ateş görülebilir. Plevral efüzyon gelişirse solunum seslerinde azalma ve matite duyulabilir. Karın muayenesinde hassasiyet ve distansiyon, ileus eşlik edebilir ve fizik muayenede barsak seslerinde azalma saptanır. Hipokalemi belirti-

leri nadir, ancak önemlidir. Hemorajik pankreatit oldukça nadir olup, periumbilikal deride (*Cullen's* belirtisi), yanlarda (*Grey-Turner* belirtisi) veya inguinal ligamentlerde (*Fox's* belirtisi) ekimoza neden olabilir. Diğer önemli retroperitoneal hemoraji nedenleri abdominal anevrizma rüptürü ve ektopik gebelik rüptürüdür, ayırıcı tanıda düşünülmelidir (8).

## Laboratuvar

Rutin kan testleri karaciğer enzimlerini, trigliserit ve kalsiyum düzeylerini de içermelidir. Üre-kreatin düzeyleri yükselir. Bunun nedeni, ekstrasvasküler kompartımana sıvı geçişi, intravasküler sıvıda azalmaya bağlı hipovolemi ve buna sekonder olarak gelişen akut böbrek yetmezliğidir. Hemokonsantrasyon artışı pankreatik nekroz riskini artırır. Koledokolyazis yoksa, karaciğer testleri genellikle rölatif olarak normaldir. Alanin aminotransferaz (ALT) yüksekliği biliyer orjini gösterir. Amilaz ve lipaz düzeylerinin normalden 3 kat yüksekliği tanıyı destekler, ancak AP tanısı için patognomonik değildir. Bu testlerin tanısal değeri saatler ve günler içerisinde düşmektedir. Erken ve seri C-reaktif protein (CRP) testi AP ciddiyetini ve inflamasyonun ilerlemesini gösterir. Arteriyel oksijen monitörize edilmeli, hipoksi varsa oksijen desteği sağlanmalıdır. Asit-baz dengesi ve oksijenasyon arteriyel kan gazı ile takip edilmelidir (8).

## Görüntüleme

### Ultrasonografi

Karın ağrısı ile gelen her hastada, özellikle AP düşünülüyorsa ilk istenecek görüntüleme yöntemi USG'dir. Çünkü USG, kolay ulaşılabilen, non-invaziv, ucuz, gebelik dahil kontrendikasyonu olmayan, basit ve tekrarlanabilir bir görüntüleme yöntemidir. Hem pankreas, hem en sık AP nedeni olan safra kesesi taşı, biliyer sistem, hem de lokal komplikasyonlar hakkında çok değerli bilgiler sağlar. Bu avantajlara karşın olguların %25-40'ında gaz nedeniyle pankreas değerlendirilmesi net olarak yapılamamaktadır. USG'nin akut pankreatitteki tanı değeri %75-85 arasındadır (9).

### Bilgisayarlı tomografi

BT ve magnetik rezonans götüleme (MRG), AP tanısı için gerekli değildir, ancak etiyolojik nedenin anlaşılması, AP ciddiyetinin ve komplikasyonlarının belirlenmesi için esastır. AP ciddiyetinin belirlenmesi, hastanın yönetilmesi için en önemli konudur. AP seyri sırasında kontrastlı BT altın standart olup görüntüleme için en uygun zaman 72-96 olarak bildirilmiştir. Erken BT (kontrastlı/kontrastsız) tanıda şüphe varsa düşünülmemelidir. Tanı için MRG ve/veya magnetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP) her zaman öncelikle düşünülmez (8,9).

### Magnetik rezonans götüleme

AP'e neden olan klinik durum belirsiz olduğunda, komplikasyonların ve hastalık ciddiyetinin değerlendirilmesi ve girişim kılavuzluğu açısından MRG, USG ve BT'ye tercih edilir. MRG pankreas parankiminin, biliyer ve pankreas kanallarının, ekzok-

rin fonksiyonların, pankreatik yumuşak doku ve vasküler yapının tek seansta non-invaziv değerlendirilmesini sağlayan seçkin görüntüleme yöntemidir (10). Ancak biliyer etiyojisi açısından kolanjit bulguları varsa özellikle 5 mm'den küçük taşların görüntülenmesinde endoskopik ultrasonografi (EUS) kullanılabilir.

## TAKİP

### Prognostik Kriterler

Hastalığın şiddetini belirlemek için çeşitli kriterler kullanılmaktadır. Ranson kriterleri AP ciddiyetini değerlendiren geçmişte sık kullanılan bir skorlama sistemidir (11). Bu sistemin en önemli dezavantajı ilk 24 saat için doğru bilgi vermemesidir. Bu nedenle son yıllarda kullanılan sistemik inflamatuvar yanıt kriterleri (SIRS) ve yatak başı şiddet indeksi olarak tanımlanan yatak başı akut pankreatit şiddet indeksi (BISAP) kriterleri ilk 24-48 saat için önerilmektedir (12). SIRS ve BISAP kriterleri Tablo 2'de özetlenmiştir (12).

AP seyrinde genellikle erken (ilk 1 hafta) ve geç (ilk 1 haftadan sonra) olarak iki faz vardır. Ayrıca hastalığın ciddiyeti; hafif, orta ve şiddetli olarak sınıflandırılır. Bu değerlendirme ise son yıllarda revize edilen Atlanta kriterleri kıstas alınarak yapılır (Tablo 3) (13,14). Bu kriterlerin temelinde ise SIRS'in 24-48 saat içinde gerilemesi esastır ve hastalığın şiddetini belirleyen en önemli parametredir. Ayrıca AP morfolojik olarak ödematöz (interstisyel) ve nekrotizan olarak sınıflandırılır. Daha önceden ise BT bulgularına göre Baltazar sınıflaması kullanılırdı (Tablo 4) (15). Günümüzde nekroz ve sıvı koleksiyonları ise Atlanta kriterlerine göre takip edilmektedir.

**Tablo 2.** SIRS ve BISAP skorlaması (12)

| SIRS Skorlaması*  |
|---|
| 1. Ateş (< 36 °C veya > 38 °C)  |
| 2. Nabız > 90/dakika  |
| 3. Solunum sayısı >20/dakika  |
| 4. Lökosit sayısı $\geq 12,000/\text{mL}$ veya $\leq 4,000/\text{mL}$ veya >10% immatür nötrofillerin varlığı |
| *SIRS diyebilmek için 2 veya daha fazla kriter gereklidir.  |
| BISAP İndeksi   |
| BUN > 25 mg/dl  |
| Mental durumun bozulması (Glaskow koma skoru <15)   |
| SIRS  |
| Yaş >60 yıl   |
| Plevral sıvı  |

SIRS: Sistemik inflamatuvar yanıt kriterleri. BISAP: Yatak başı akut pankreatit şiddet indeksi. BUN: Kan üre azotu (blood urea nitrogen).

**Tablo 3.** Atlanta ve modifiye Atlanta kriterleri (13,14)

| Atlanta Kriterleri (1992)     | Modifiye Atlanta Kriterleri (2013)        |
|-------------------------------|---|
| <b>Hafif AP</b>               | <b>Hafif AP</b>                           |
| • Organ yetmezliği yok        | • Organ yetmezliği yok                    |
| • Lokal komplikasyon yok      | • Lokal komplikasyon yok                  |
| <b>Şiddetli AP</b>            | <b>Hafif şiddetli AP</b>                  |
| 1) Lokal komplikasyon ve/veya | • Lokal komplikasyon ve/veya              |
| • Pankreatik nekroz           | • 48 saatten az süren organ yetmezliği    |
| • Pankreatik abse             |   |
| 2) Organ yetmezliği           | <b>Şiddetli AP</b>                        |
| • GIS kanama                  | • >48 saatten uzun süren organ yetmezliği |
| • Şok (TA:<90 mmHg)           |   |
| • PaO <sub>2</sub> <60        |   |
| • Kreatinin>2 mg/dl           |   |

AP: Akut pankreatit. GIS: Gastrointestinal sistem.

**Tablo 4.** Baltazar sınıflaması (14)

| Derece | BT bulguları   |
|--------|--|
| A      | Normal   |
| B      | Pankreasın fokal veya diffüz büyümesi, kenar düzensizlikleri ve düzenli olmayan attenüasyon      |
| C      | Derece B'deki pankreatik gland anormallikleri ile birlikte peripankreatik inflamasyon            |
| D      | Derece C ve tek bir alanda sıvı birikimi   |
| E      | Derece C ve 2 ya da daha fazla alanda sıvı birikimi ve/veya pankreas içinde veya bitişiğinde gaz |

BT: Bilgisayarlı tomografi.

## TEDAVİ

AP'in spesifik farmakolojik tedavisi olmamakla beraber yapılan pek çok çalışma ve yayınlanan kılavuz; öncelikle sıvı tedavisi ile ilgili yapılacak planmaların önemli olduğunu bunlara ilaveten analjezik, antibiyotik ve enteral beslenme ile ilgili düzenlemelerin yapılması gerektiğini vurgulamıştır. Uygulanacak doğru yaklaşımlar AP komplikasyonlarının yönetimini ve klinik iyileşmeyi sağlamaktadır (16).

Öncelikle semptomların başlamasından itibaren uygulanacak doğru sıvı replasmanı hastalığın erken dönemlerinden itibaren faydalı olup komplikasyonlarını azaltabilmektedir. Yapılan çalışmalarda standart bir sıvı miktarı ve sıvı tipi net olarak belirtilmese de son yıllarda yayınlanan kılavuzlar genellikle kontrendikasyon yoksa ringer laktat kullanılmasını ve bunun ise 5-10 ml/kg/saat olarak verilmesini önermektedirler. Bu şekilde sıvı replasmanının mekanik ventilasyona daha az ihtiyaç duyulmasını sağladığı ve abdominal kompartıman sendro-

munun daha az geliştiği gösterilmiştir. Ancak sıvı replasmanı sırasında kalp tepe atımının <120/dk olması ve idrar çıkışının > 0,5 ml/saat olması sağlanmalı, komorbid hastalıklar ve yaş gözönünde tutulmalıdır (12). Nonopioid analjezikler AP'li hastalarda ilk basamakta seçilecek analjeziklerdir. AP tedavisinde pilot çalışmalarda az sayıda farmakolojik ajanın faydalı olduğu kabul edilse de günümüzde tedaviye yönelik bir ilaç önerilememektedir. Statin kullananlarda AP insidansının düşük olduğu bilinmekte olup rekürren akut pankreatitin önlenmesindeki rolü ile ilgili çalışmalar devam etmektedir. Post-ERCP pankreatitin önlenmesinde indometazin rolü tartışılmaz olup, olgu seçimi ve uygulama zamanlaması için daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır (17).

## Antibiyotikler

Enfekte olmayan AP'te antibiyotik kullanımı önerilmemektedir, faydalı olduğuna dair net kanıt yoktur. Profilaktik antibiyotiklerin mortaliteyi, ekstra-pankreatik enfeksiyonları veya cerrahi girişimleri azalttığına dair kanıt gösterilmemiştir (8).

## Beslenme

Erken oral beslenme veya diyetin hızlı açılması hafif AP'li hastalara zarar vermez ve erken oral beslenme hastane yatış süresini azaltmaktadır (18).

AP'de nutrisyon desteğinin amacı inflamasyonu azaltmak, nutrisyonel kaybı önlemek, negatif nitrojen balansını ve sonuçlarını önlemektir. Ciddi AP'de enteral beslenme, parenteral beslenmeye tercih edilmelidir (19).

Vücut kitle indeksi (VKİ) 25'in üzerinde ciddi AP riski artarken, VKİ > 30 olduğunda mortalite artmaktadır. VKİ < 18.5 olduğunda ise AP'de mortalite riski yaklaşık iki kat fazladır (20).

## Etiyolojik Nedenlere Göre AP Yaklaşımı

### Biliyer pankreatit

Safra kesesi taşına bağlı tüm biliyer AP hastaları cerrahiye uygun oldukları anda kolesistektomi açısından değerlendirilmelidir. Hafif biliyer AP'li olgulara taburcu olmadan veya taburcu edildikten 2 hafta sonra kolesistektomi yapılması, rekürren biliyer olaylara bağlı yeni yatış riskini belirgin olarak azaltmaktadır (8).

AP'lerin %30-50'si safra taşına bağlıdır. AP tedavisi genellikle destek tedavisi olmasına rağmen, safra kesesi taşına bağlı AP'in kesin tedavisi kolesistektomidir. İngiliz Gastroenteroloji Derneği (BSG), kolesistektomi zamanını yatış sırasında veya hasta taburcu edildikten 2 hafta sonra önermektedir. Uluslararası Pankreas Derneği (IPA) ve Amerikan Pankreas Derneği (APA) ise hastaneye yatış sırasında önermektedir (12,21). Hafif biliyer AP'de indeks yatış zamanında yapılan kolesistektomi, intraoperatif veya postoperatif riski arttırmazken, rekürren biliyer komplikasyonlara bağlı yeniden yatış riskini azaltmaktadır (21).

### Alkole bağlı AP

Alkole bağlı AP'de profilaksi için alkol kesilmelidir. Benzodiyazepinler, tiamin, folik asit ve multivitaminler genellikle kullanılır. Rekürren AP'i önlemek için hastaların ayaktan düzenli takip edilmesi önerilmektedir (8).

### Otoimmün pankreatit

Oİ seyri sırasında AP nadirdir, ağrısız obstrüktif sarılık ve rekürren pankreatit daha sık görülür. Steroidler ilk basamak tedavinin temelini oluştururken, tip 1 Oİ AP'li hastaların

önemli bir kısmında remisyonun idamesi için immünomodülatörler ve rituksimab gerekmektedir (22).

### Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit

Hipertrigliseridemi yaygın değildir, ancak AP'in iyi bilinen etiyolojik nedenlerinden birisi olup morbidite ve mortalitesi yüksektir. Serum trigliseridleri (TG) artışı ile AP ciddiyetinin riski artmaktadır.

Hipertrigliserideminin neden olduğu, AP'te başlangıçta uygulanacak destek tedavisi diğer nedenlere bağlı AP tedavisiyle benzerdir, fakat spesifik tedavi serum TG seviyesinin düşürülmesidir. Bu tedaviler, plazmaferez, insülin, heparin infüzyonu ve hemofiltrasyondur. Akut ataktan sonra yeni atakları önlemek için, diyet ve yaşam şekli modifikasyonu yanı sıra lipid düşürücü ilaç tedavisi şarttır (23).

Ciddi hipertrigliseridemi (serum TG > 1000 mg/dl) olması AP olgularının yaklaşık %9'unda saptanır. Kılavuzlar ciddi hipertrigliseridemide plazmaferez önermektedir. Ciddi hipertrigliseridemiye bağlı AP plazmaferez olmadan da konservatif olarak güvenli ve etkili bir şekilde tedavi edilebilir (24).

### İdiyopatik pankreatit

Kılavuzlara göre idiyopatik AP %20 oranında görülmektedir. Yapılan çalışmalar idiyopatik AP olarak sınıflandırılan olguların %75'inden fazlasında mikrolitiazis saptandığını göstermiştir.

EUS, mikrolitiazis ve koledokolitiazisin saptanması yanı sıra, pankreatik parankim, duktal ve ampullar bozuklukların teşhisinde etkin, duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir görüntüleme yöntemidir. İdiyopatik AP değerlendirmesinde EUS'un rutin kullanımının rolü olduğu kabul edilmektedir. Rutin EUS kullanımı idiyopatik AP yüzdesini azaltabilir ve idiyopatik AP nedeniyle laparoskopik kolesistektomi planlanan hastaların ayırte dirmesini sağlar (25).

### Post-ERCP pankreatit

AP'in en sık nedeni safra taşlarıdır. ERCP gibi pankreatik ve biliyer kanal patolojilerinin tedavisinde invaziv tekniklere ihtiyaç arttıkça, post-ERCP AP gelişimi daha sık görülmektedir. ERCP sonrası ciddi AP nadir olmasına rağmen (%0.5), ERCP dışı AP ile karşılaştırıldığında daha ağır seyretmektedir. ERCP sonrası hafif AP geliştiğinde daha az klinik soruna neden olur. Hafif ve ciddi AP klinik prezentasyon ve prognozu post-ERCP ve ERCP dışı AP'de farklıdır (26).

## Ciddi pankreatit

Çoğu hastada hafif seyirli AP gelişmesine rağmen, yaklaşık %20 hastada ciddi seyirli ve/veya nekrotizan AP gelişmektedir. Bu hastalar yoğun bakım tedavisine ihtiyaç duyarlar ve gelişecek lokal ve sistemik komplikasyonlar nedeni ile izlenmeleri gerekir. Lokal ve sistemik komplikasyonların morbiditesi yüksek olup mortalitesi %30'lara kadar çıkmaktadır. Bu komplikasyonlar için tedavi seçenekleri son yıllarda giderek artmıştır. Açık cerrahi tedaviler geçmişte sık kullanılırken endoskopik tedavi seçeneklerinin artışı ile birlikte daha az invaziv yöntemler ile özellikle sıvı koleksiyonlarının ve duvarlı nekroz/enfekte nekroz gibi ciddi seyirli komplikasyonların tedavisi yapılabilmektedir (27).

## KOMPLİKASYONLAR

AP komplikasyonları lokalize ve generalize olabilir. Lokalize komplikasyonlar; AP'e sekonder sıvı birikimleri, psödokist, akut nekrotik koleksiyon, duvarlı nekroz-walled off pancreatic necrosis (WON), venöz tromboz, psödoanevrizma ve hemorajidir. Hastalığın erken dönemlerinde mortalite SIRS ve çoklu organ yetmezliği nedeni ile olurken geç dönemlerde enfeksiyon ve sepsis en sık ölüm nedenleridir (8).

### Lokal Komplikasyonların Tedavisi

Pankreatik ve peripankreatik koleksiyonların değerlendirilmesi ile ilgili çalışmalar geçen dekatta yapılmıştır. Rrevize Atlanta kriterlerine göre içerik, kapsülasyon derecesi ve zamanına göre 4 tip peripankreatik koleksiyon tanımlanmıştır (Tablo 5) (14).

## AP lokal sıvı koleksiyonlarında Atlanta sınıflaması

1. Peripankreatik sıvı birikimi
2. Pankreatik psödokist
3. Akut nekrotik koleksiyon
4. Duvarlı nekroz-Walled-off pancreatic necrosis (WON): Akut nekrotizan pankreatit sonrası duvarı olan heterojen koleksiyon birikimidir (Tablo 5).

Son yıllarda lokal komplikasyonların tedavisinde ciddi gelişmeler yaşanmıştır. Minimal invaziv girişimler olan endoskopik drenaj ve debridman ilk basamak tedavi yöntemi olmuştur. Peripankreatik sıvı içeriği sıvıdan solid nekrotik materyale oldukça heterojen içeriğe sahiptir. WON sıklıkla 4 haftadan sonra gelişen gecikmiş lokal bir komplikasyon olup, asemptomatik olabileceği gibi (%50), ağrı, ateş gibi sistemik semptomlara ve sarılık, mide çıkış obstrüksiyonu gibi bası belirtilerine neden olabilir. Asemptomatik WON spontan olarak gerileyebilir. Solid nekrotik debris en iyi değerlendirme yöntemleri MRG ve EUS'tur. Semptomatik WON'da genellikle endoskopik, radyolojik ve cerrahi acil drenaj gerekmektedir. Son güncel kanıtlar yapılabilsen endoskopik transluminal drenajın daha etkin bir yöntem olduğunu ve aynı zamanda mortalitesinin daha düşük, organ yetmezliği ve yan etki gelişiminin daha az ve hastanede yatış süresinin daha kısa olduğunu göstermiştir (8,28,29).

### Sistemik Komplikasyonlar

#### Organ yetmezliği

AP olgularının yaklaşık %20'sinde görülür, SIRS/BİSAP ve geç dönemde APCHE-II gibi skorlamalar ile takip edilmelidir. Baş-

**Tablo 5.** Pankreatik sıvı koleksiyonlarının Atlanta sınıflaması (13)

| Akut Peripankreatik Koleksiyon | Akut Nekrotik Koleksiyon     |
|--------------------------------|------------------------------|
| <4 hafta                       | <4 hafta                     |
| İnterstisyel pankreatit        | Nekrotik pankreatit          |
| Tam duvar yok                  | Tam duvar yok                |
| Peripankreatik                 | Heterojen                    |
| Hpmojen-sıvı dansitesi         | İntra veya ekstrapankreatik  |
| Normal                         |                              |
| Psödokist                      | Walled-off Nekrosis          |
| >4 hafta                       | >4 hafta                     |
| İnterstisyel pankreatit        | Nekrotik pankreatit          |
| Belirgin duvar                 | Belirgin duvar               |
| Peripankreatik                 | İntra veya ekstra pankreatik |
| Homojen-sıvı dansitesi         | Heterojen                    |
| Solid komponent yok            |                              |



langıç dönemlerinde geçici organ yetmezliği bulguları olsa da AP'lerin %80'inde persistan SIRS görülmez. Persistan SIRS varlığı AP'nin şiddetli olduğunun göstergesidir (12).

### Sepsis

Daha geç dönemde genelde pankreatik nekrozun infekte olmasıyla ortaya çıkar. (30).

### PROGNOZ

AP'li hastaların çoğu 1 hafta içerisinde konservatif tedavi ile iyileşmekte, taburcu olacak hale gelmektedir. Etiyoloji tespit edilmeli ve rekürren AP'i önlemek için taburcu olmadan gerekli önlemlerin alınması şarttır. Uzun dönem prognoz etiyojolojiye ve hastanın hayat şeklinin modifikasyon uyumuna bağlıdır. AP genellikle iyileşir ve pankreas intakt kalır. Ancak sigara içen, alkol kullanan ve erkek hastaların çoğunda rekürren AP ve kronik pankreatit riski yüksektir. Mortalitesi %1-%7 olup, pankreatik nekroz geliştiğinde %20'dir. Persistan organ yetmezliğinde mortalite %60'a kadar çıkmaktadır (12).

### KAYNAKLAR

1. Akshintala VS, Kamal A, Singh VK. Uncomplicated acute pancreatitis: evidenced-based management decisions. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 2018;28:425-38.
2. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* 2019;10:292-9. Epub 2019 Mar 2.
3. Hammad AY, Ditillo M, Castanon L. Pancreatitis. *Surg Clin North Am* 2018;98:895-913. Epub 2018 Jul 17.
4. Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute pancreatitis in chronic dialysis patients. *Pancreas* 2018;47:946-51.
5. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, Bersch VP, Osvaldt AB. A systematic review and meta-analysis of the aetiology of acute pancreatitis. *HPB (Oxford)* 2019;21:259-67. Epub 2018 Sep 22.
6. Uyanıkoğlu A, Yıldız R, Yenice N. Akut rekürren pankreatit, 2 farklı etioloji, 2 olgu. 14. Hepatogastroenteroloji Kongresi. 5-8 Nisan 2017, Antalya.
7. Uyanıkoğlu A, Sabuncu T, Yıldız R, et al. Impaired thiol/disulfide homeostasis in patients with mild acute pancreatitis. *Turk J Gastroenterol* 2019; DOI: 10.5152/tjg.2019.18775
8. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ. Practical guide to the management of acute pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* 2019;10:292-9.
9. Carroll JK, Herrick B, Gipson T, Lee SP. Acute pancreatitis: diagnosis, prognosis, and treatment. *Am Fam Physician* 2007;75:1513-20.
10. Porter KK, Cason DE, Morgan DE. Acute pancreatitis: How can MR imaging help. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2018;26:439-50.

### SONUÇ

En sık AP nedeni safra kesesi taşıdır. Diğer etiyojolojik nedenler alkol, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, ilaç ilişkili, Oİ, herediter/genetik, anatomik anomaliler ve idiyoptik AP'dir.

Bele vuran akut epigastrik ağrıya, serum amilaz veya lipaz değerlerinin normalden 3 kat yükselmesi ve/veya görüntüleme bulgularından biri eşlik ediyorsa tanı konulur. Tedavi ve takip için hasta yatırılır. Persistan organ yetmezliği (>48 saat) varsa hasta yoğun bakımda takip edilmelidir. Görüntüleme ilk seçilecek yöntem batın USG'dir, tanıda şüphe varsa BT yapılabilir, şiddetli pankreatit seyrinde kolleksiyonlar, nekroz ve WON için ise en uygun BT zamanı 72-96. saat olup kontrastlı BT çekilmelidir. Etiyojolojiye yönelik olarak safra kesesi sağlam ise safra yollarını, pankreası ve damarsal yapıları tek seansta değerlendirmek için tercih edilecek görüntüleme MRG olabilir.

Sıvı tedavisi AP tedavisinin temel taşıdır.

Hafif pankreatit genellikle destek tedavisi ile sekelsiz bir haftada iyileşirken lokal ve sistemik komplikasyon geliştiğinde ağır AP'de mortalite yüzde 60'a kadar çıkmaktadır.

11. Basit H, Ruan GJ, Mukherjee S. Ranson Criteria. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019-. 2019 Jul 1.
12. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013;13(4 Suppl 2):e1-15.
13. Bradley EL 3rd. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg* 1993;128:586-90.
14. Sarr MG. 2012 revision of the Atlanta classification of acute pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn* 2013;123:118-24.
15. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990;174:331-6.
16. Faghhi M, Fan C, Singh VK. New Advances in the Treatment of Acute Pancreatitis. *Curr Treat Options Gastroenterol* 2019;17:146-60.
17. Machicado JD, Papachristou GI. Pharmacologic management and prevention of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2019;35:460-7.
18. Zhang J, Zhu S, Tan D, et al. A meta-analysis of early oral refeeding and quickly increased diet for patients with mild acute pancreatitis. *Saudi J Gastroenterol* 2019;25:14-9.
19. Roberts KM, Nahikian-Nelms M, Ukleja A, Lara LF. Nutritional aspects of acute pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 2018;47:77-94.
20. Dobszai D, Mátrai P, Gyöngyi Z, et al; Hungarian Pancreatic Study Group. Body-mass index correlates with severity and mortality in acute pancreatitis: A meta-analysis. *World J Gastroenterol* 2019;25:729-43.

21. Moody N, Adiamah A, Yanni F, Gomez D. Meta-analysis of randomized clinical trials of early versus delayed cholecystectomy for mild gallstone pancreatitis. *Br J Surg* 2019;106:1442-51. Epub 2019 Jul 3.
22. Nagpal SJS, Sharma A, Chari ST. Autoimmune pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2018;113:1301.
23. Garg R, Rustagi T. Management of hypertriglyceridemia induced acute pancreatitis. *Biomed Res Int* 2018;2018:4721357.
24. Berberich AJ, Ziada A, Zou GY, Hegele RA. Conservative management in hypertriglyceridemia-associated pancreatitis. *J Intern Med*. 2019 May 11. [Epub ahead of print]
25. Pereira R, Eslick G, Cox M. Endoscopic ultrasound for routine assessment in idiopathic acute pancreatitis. *J Gastrointest Surg* 2019;23:1694-700. Epub 2019 Jun 13.
26. Plavsic I, Žitinić I, Mikolasevic I, Poropat G, Hauser G. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced and non-endoscopic retrograde cholangiopancreatography-induced acute pancreatitis: Two distinct clinical and immunological entities? *World J Gastrointest Endosc* 2018;10:259-66.
27. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, et al. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach. *Gastroenterology* 2019;156:1994-2007.
28. DiMaio CJ. Management of complications of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol* 2018;34:336-42.
29. Rana SS. An overview of walled-off pancreatic necrosis for clinicians. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2019;13:331-43. Epub 2019 Feb 8.
30. Garg PK, Singh VP. Organ failure due to systemic injury in acute pancreatitis. *Gastroenterology* 2019;156:2008-23. Epub 2019 Feb 12.



**CONFUCIUS**  
**(MÖ 551-MÖ 479)**

Bilgi insanı şüpheden, iyilik acı çekmekten,  
kararlı olmak korkudan kurtarır.