

Akut Pankreatit ve Yönetimi

Birol ÖZER

Başkent Üniversitesi Adana Uygulama ve Araştırma Merkezi, Gastroenteroloji Bölümü, Adana

İlk olarak 1856'da Claude Bernard pankreatik kanala safra reflüsünün akut pankreatite neden olduğunu öne sürmüştür (1). 1901 yılında ortak safra kanalına düşen taşların pankreatik kanalı tıkayarak pankreatite neden olduğu gösterilmiştir (2). Daha sonraki yıllarda pankreatit yapan birçok neden tanımlanmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ

Akut pankreatit morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bir hastalıktır. Yıllık insidans 100.000'de 4,9 ile 35 arasında değişmektedir. Birleşik devletlerde her yıl 300.000'den fazla hasta akut pankreatit tanısıyla hastaneye yatmakta ve yaklaşık 20,000 vaka ölümlerine sonuculanmaktadır (3). Bazen çok hafif ve çok şiddetli hastalıklar tanınamamakta, bu durum önlenebilir sebeplerin bulunamamasına ve buna sekonder gelişen ikinci ataklar nedeniyle ölüme neden olabilmektedir. Vakaların %80'i hafif olup ciddi morbidite olmaksızın iyileşirken %20 vakada şiddetli seyretmektedir. Zaman içinde şiddetli pankreatitin sıklığında bir azalma olmamıştır (4).

ETYOLOJİ

Nedenin saptanması tanısız değerlendirilmede temel bileşenlerden biridir. Birincisi tedaviyi yönlendirmede önemlidir, ikincisi etyolojinin tespit edilip düzeltilmesi tekrarlayan ataklarının önüne geçilmesini sağlar.

Safra taşları

Akut pankreatinin en sık nedeni safra taşlarıdır (mikrolitiyazis de dahil). Muhtemel mekanizma; 5 mm üzerindeki safra

taşlarının ortak kanalı tıkayarak pankreatik kanal basıncında artışa veya pankreatik kanala safra reflüsüne yol açarak pankreatite neden olması olarak açıklanmaktadır. Pankreatitli hastaların %35-40'ında safra taşı saptanırken, safra taşı olan hastaların sadece %3-7'sinde pankreatit gelişmektedir. Safra taşı olan erkeklerde akut pankreatit rölatif riski 14-35 kat, kadınlarda 12-25 kat daha fazladır (5,6).

Alkol

Alkol ikinci en sık neden olarak vakaların %35'inden sorumludur (7). Kronik alkoliklerin %10'unda akut pankreatit gelişebilir. Alkolik pankreatit olması için genellikle kişinin 5 yıldan daha uzun bir süredir günde 100 g'dan fazla alkol alması gerekir. Alkolde mekanizma tam anlaşılammış olmakla birlikte alkolün asiner hücreleri duyarlı hale getirdiği, proteinden zengin salgıların pankreatik kanalda tıkaç oluşturduğu öne sürülmektedir. Genetik ve çevresel faktörlerin yarattığı yatkınlığın da alkolik pankreatit gelişimine katkıda bulunduğu bildirilmektedir. Sigara içimi alkolik pankreatit rölatif riskini içmeyenlere göre 4.9 kat artırır (8).

Hipertigliseridemi

Akut pankreatit ataklarının %1,3-3,8'inden hipertigliseridemi sorumludur. Serum trigliserid düzeyi 1000 mg/dl üzerine çıkınca akut pankreatiti tetikleyebilir. Çocukluk yaş grubunda genellikle konjenital tip I, II, V hiperlipidemilere bağlıdır. Erişkinlerde ise alkolizm, obezite ve kontrolsüz diyabete bağlı hipertigliseridemi görülür (4). Mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte açığa çıkan serbest yağ asitlerinin pankreatotoksik olduğu düşünülmektedir. Hastalarda amilaz dü-

zeyi tipik olarak normal ya da hafif yüksek saptanır. Bu durum laktasent serumun amilaz düzeyinde hemodilüsyona yol açmasına bağlanmaktadır (9).

Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) sonrası pankreatit vakaların %2'sini oluşturur. ERCP yapılan vakaların ise %5'inde pankreatit görülür. Genellikle hafif seyirli pankreatit olmakla birlikte vakaların %5-10'unda şiddetli pankreatite neden olabilir. Endoskopistin tecrübesizliği, zor kanülasyon, precut sfinkterotomiye bağlı sfinkter ödemi ve spazm, pankreatik kanal görüntülemesinde verilen kontrastın basınçlı uygulanması, sekonder pankreatik kanalları dolduracak şekilde kontrast maddenin verilmesi, pankreatit riskini artırır. Pankreatik kanala profilaktik stent takılması pankreatit riskini %13,1'den %5,8'e indirir (4,10).

İlaçlara Bağlı Pankreatit

Pankreatitli vakaların %2'sini ilaçlara bağlı pankreatit oluşturur. Genellikle hafif seyirli, kendini sınırlayıcı bir kliniğe neden olur. Çoğu vaka raporu şeklinde bildirimlerdir. İlaçların idiosenkrazik (aminosalisilatlar, sulfonamidler), direkt toksik etki (diüretikler vb) veya anjiyoödem yoluyla (ACE inhibitörleri) pankreatite neden olabileceği öne sürülmüştür (11).

Hiperkalsemi ve Primer Hiperparatiroidi

Tüm pankreatit vakalarının %0,5'inden sorumludur. Muhtemelen pankreatik kanalda kalsiyum depozisyonu veya tripsinojen aktivasyonu yoluyla pankreatite neden olmaktadır (12).

Otoimmün Pankreatit

Otoimmün pankreatit sıklıkla sarılıkla birlikte seyreden subakut bir tablodur. Pankreasta ödem, lokal kitle, proksimal pankreatik kanalda düzensiz daralma, dokuda IgG4 içeren lenfoplasmatik hücre infiltrasyonu ve serumda IgG4 artışı ile karakterizedir. Pankreas kanseri ile ayırıcı tanı yapılması gereklidir. Kortikosteroid tedavisine cevap verir (13).

Genetik Nedenler

Katyonik tripsinojen gen mutasyonu (PRSS1), serin proteaz inhibitör kazal tip 1 (SPINK1) ve kistik fibrozis gen mutasyonu (CFTR) genetik nedenlerdendir. Otozomal dominant ya da resesif olarak kalıtılabilir. Genetik nedenler, tripsinin prematür aktivasyonu ya da inaktive edilememesi veya pankreatik salgının yoğunlaşması yoluyla pankreatit yaparlar. Aşağıda

sayılan kriterlerden bir ya da daha fazlasını taşıyanlara genetik test yapılması önerilmektedir (14).

- Tekrarlayan akut pankreatit aile öyküsü, idiyopatik kronik pankreatit ya da sebebi bilinmeyen çocukluk çağı pankreatiti,
- Pankreatit ilişkili mutasyonu olan aile öyküsü,
- İdiopatik tekrarlayan akut pankreatit.

Abdominal Travma

Pankreatik zedenlenme künt travmaların %0,2, penetran travmaların %1'inde görülür. Abdominal travmada pankreatik asit gelişebilir. Batın bilgisayarlı tomografi (BT), magnetik rezonans kolonjiyopankreatografi (MRCP) ile tanınabilir. Duktuler hasarlar ERCP yöntemiyle yerleştirilen stentler ile tedavi edilebilir (15).

Postoperatif Pankreatit

Postoperatif pankreatit, geçici intraoperatif hipotansiyon, pankreatik manüplasyon, litotripsi ve yapılan medikasyonlar sonucu gelişebilir.

İnfeksiyonlar

Kabakulak, Cocksackie B akut pankreatite en sık neden olan infeksiyonlardır. Bunun yanı sıra hepatit B virüsü, sitomegalovirüs, insan bağışıklık yetmezlik virüsü, herpes simpleks virüsü, Mikoplazma, Salmonella, Leptospira, Legionella, Aspergillus, Ascaris, Toksoplazma da akut pankreatite neden olabilir (16).

Pankreas Divisium

Sağlıklı popülasyonun %7'sinde pankreas divisium saptanabilir. Organogenezis sırasındaki kaynaşma yetersizliği sonucu ortaya çıkar. Pankreatik salgının çoğu dorsal kanal yoluyla minör papilladan drene olur. Ventral kanal yoluyla majör papilladan ise sadece pankreas baş kısmının salgısı drene olur. Vakaların %95'inde pankreatit gelişmez iken, pankreatit gelişen vakalarda ise dorsal pankreatik kanalın proksimalinde darlık, distalinde dilatasyon saptanır. Bu nedenle pankreatik kanalda darlık olmayan pankreas divisiumları akut pankreatit nedeni olarak düşünmek tartışmalıdır (17).

Oddi Sfinkter Disfonksiyonu

Pankreatik Oddi sfinkter disfonksiyonu 3 tipe ayrılır. (a) Abdominal ağrı ile birlikte serum amilaz ya da lipazın normalin

1.5 katından fazla, (b) Pankreas baş kısmında kanalda 6 mm dilatasyon, (c) ERCP'de kontrast drenajının 9 dakikadan daha geç olması kriterlerinin üçünü de karşılayanlar Tip I, 1 veya 2 kriteri karşılayanlar Tip II, kriterlerden hiçbirini karşılamayan Tip III olarak tanımlanmıştır. Manometri yapıldığında Tip I'lerin %92'sinde Oddi sfinkter disfonksiyonu saptanırken, Tip 3'lere manometri yapıldığında bu oran sadece %35'tir (18).

Pankreatit nedenleri Tablo 1'de listelenmiştir. Ancak yine de %10 vakada etyolojik neden saptanamaz.

PATOFİZYOLOJİ

Tartışmalı olmakla beraber araştırmacıların çoğu akut pankreatitin, tripsin aktivasyon regülasyonunun bozulması sonucu geliştiğine inanmaktadırlar. Enzim aktivasyonu pankreas bezinde otosindirim ve inflamasyona neden olmaktadır. Asiner hücrelerdeki tripsin aktivasyonundan sonra elastaz, fosfolipaz A2, kompleman ve kinin yolakları da aktive olur. Ek olarak nötrofil, makrofaj ve lenfositlerden IL-1, IL-6, IL-8, TNF-alpha salınımı olur. Ayrıca açığa çıkan serbest O₂ radikalleri de hasarın artmasına neden olur. Böylece başlangıçtaki tetikleyici faktöre bakılmaksızın inflamatuvar aktivasyon ve asiner zedelenmeye bağlı olarak pankreatik hasarın şiddeti belirlenir (19-22).

KLİNİK BULGULAR

Karın ağrısı ana semptomdur. Tipik olarak üst abdomende yaygın sırta vuran karın ağrısı olur. Ancak bazen sağ üst kad-

ran, epigastrik bölge, nadiren de sol üst kadranda ağrı şeklinde görülebilir. Ağrı tipik olarak prodrom periyotsuz akut olarak başlar, birkaç gün yoğun olarak devam edebilir. Ağrı gıda alımı, özellikle de alkol alımı ile şiddetlenir. Biliyer pankreatitli hastalarda sağ üst kadranda ağrısı olabilir. %90 vakada bulantı, kusma görülebilir.

FİZİK MUAYENE

Muayene bulguları hastalığın şiddetine göre değişir. Hafif hastalıkta minimal abdominal hassasiyet saptanır. Şiddetli hastalıkta ise abdominal hassasiyet ve defans olabilir. Peripankreatik inflamasyonun barsak anslarını etkilemesine bağlı olarak barsak peristaltik seslerinde azalma, epigastrik distansiyon olabilir. Pankreatik yataktaki sıvı sekestrasyonuna bağlı olarak taşikardi ve hafif hipotansiyon saptanabilir. %60 vakada infeksiyon olmadan hafif ateş görülebilir. Diyafragmatik inflamasyon, plevral effüzyon nedeniyle yüzeyel ve hızlı solunum görülebilir.

Daha nadir olarak distal ekstremitelerde hassas subkutan nodüller, karın yan duvarında 'Gray –Turner sign' ve periumblikal bölgede 'Cullen sign' denilen ekimozlara rastlanır (23). Biliyer pankreatitlerde sarılık görülebilir.

LABORATUAR BULGULARI

Sistemik inflamatuvar yanıt olarak lökositoz genellikle vardır. İnsülin sekresyonunun azalması, glukagon sekresyonunun artmasından dolayı hafif hiperglisemi olabilir. AST, ALT hafif yükselebilir. ALT düzeyinin 150 IU/L üzerinde olması %95 olasılıkla biliyer pankreatiti telkin eder (24). Lipaz/amilaz oranı 2 üzerinde ise alkolik pankreatiti destekler. Serum lipaz düzeyi yüksek sensitivite ve spesifitesinden dolayı akut pankreatit tanısı için en yaygın kullanılan tanı testidir. Erken dönemde yükselir ve birkaç gün yüksek kalır. Akut pankreatit olmadan da böbrek yetmezliğinde 2 katına, intestinal inflamasyon ve perforasyonda 3 katına kadar lipaz yüksekliği olabilir.

Amilaz düzeyi de tanıda geleneksel olarak kullanılan standart testtir. Ancak tanıda sensitivitesi yüksek olmasına rağmen spesifitesi düşüktür. Makroamilazemi, gebelik, parotitis, böbrek yetmezliği, özofagus perforasyonunda da serum amilaz düzeyi yükselebilir. Serum amilaz düzeyi birkaç günde normale döndüğü için akut pankreatitin geç döneminde, hipertrigliseridemide, alkole bağlı kronik pankreatitin akut alevlenmelerinde tanı sensitivitesi azalır. Yine makroamilazemi

Tablo 1. Akut pankreatit nedenleri

İyi tanımlanmış nedenler

- Safra taşı
- Alkolizm
- Hipertrigliseridemi
- Post-ERCP
- İlaçlar
- Otoimmün
- Genetik
- Postoperatif
- İskemik
- İnfeksiyöz
- Hiperkalsemi
- Posterior penetran ülser
- İdiopatik

Tartışmalı nedenler

- Pankreas divisium
- Oddi sfinkter disfonksiyonu
- Mikrolitiyazis

durumunda da amilaz yüksekliği olmasına rağmen akut pankreatit olmayabilir.

RADYOLOJİK TESTLER

Direk batın grafisi; öncelikle ağrı yapan intestinal perforasyon gibi diğer hastalıkların ayırımında yardımcı olur. Ayrıca tansvers kolonda pankreatitte sekonder gelişen ödem nedeniyle kolon kesilme arazi, pankreas başında ödeme bağlı desenden duodenumda C-loop, eğer kese taşı kalsifiye ise safra kesesi lojunda taş imajı, pankreas lojunda kalsifikasyon, diyafragmada elevasyon, plevral effüzyon, sol akciğerde bazal atelektazi görülebilir (25).

Abdominal Ultrasonografi

Biliyer pankreatitli hastalarda safra taşlarını göstermede kolay uygulanabilen bir yöntemdir. Kolesistolitiyazisi göstermede sensitivite %95 iken, koledokolitiyaziste bu oran %50'ye düşmektedir. Ultrasonografi (US) aynı zamanda pankreastaki ödem nedeniyle oluşan hipoeoik yapıyı ve bez büyümesini gösterebilir. Ancak vakaların %30'unda intestinal gaz nedeniyle yeterli görüntü kalitesi elde edilemez (26).

Abdominal Bilgisayarlı Tomografi

Kontrastlı tomografi pankreatitin şiddetini ve komplikasyonlarını tanımlamada oldukça kullanışlı bir yöntemdir (Tablo 2). Dinamik bilgisayarlı tomografide (BT)de nekrotik veya kanlaması kötü alanlar 50 HU daha az dansiteli alan olarak görülürler (27).

Tablo 2. Kontrast ve nonkontrast bulgulara göre BT şiddet indeksinin tanımlanması

BT şiddet indeksi	Puan
1. Nonkontrast BT bulgularına göre akut pankreatit evresi	
A Normal pankreas	0
B Fokal veya diffüz (irregüler kontur ve nonhomojen parenkim yapısını içeren) bez büyümesi	1
C B'deki bulgulara ek peripankreatik inflamasyon	2
D C'deki bulgulara ek bir alanda sıvı koleksiyonu	3
E C'deki bulgulara ek iki veya daha fazla alanda sıvı koleksiyonu ya da retoperitoneal gaz	4
2. Kontrastlı BT bulgularına göre nekrozun derecesi	
A Pankreasta nekroz yok	0
B Nekroz pankreasın 1/3'ü kadar bir alanda var	2
C Nekroz pankreasın 1/2'i kadar bir alanda var	4
D Nekroz pankreasın yarısından fazlasında var	6

Diğer Görüntüleme Yöntemleri

Magnetik rezonans görüntüleme kontrast alerjisi, nefropatisi durumlarında ya da gebelerde tercih edilebilir. MRCP biliyer pankreatitli hastalarda koledokolitiyazisi %90 sensitivite, %95 spesifite ile gösterebilir (28). Endoskopik US koledokolitiyazisi göstermede MRCP'den daha hassastır. ERCP ise daha çok terapötik amaçlı kullanılmaktadır.

Hastalığın Şiddetini Tayinde Klinik Belirleyiciler

Hastalığın şiddetinin belirlenmesi, hastanın yoğun bakım ya da serviste mi tedavi edileceğine acil müdahalenin gerekli olup olmadığına karar vermede yardımcıdır. Lökositoz, CRP ve yüksek tripsinojen aktive edici peptid düzeyi şiddetli hastalığı destekler. Ranson kriterleri %80 doğrulukla hafif ve şiddetli hastalığı ayırabilir. APACHE II ayrıntılı bir değerlendirme olmakla beraber uygulaması zor bir skorlama sistemidir. BT şiddet indeksi inflamasyon ve nekroz bulgularını içerir. Bir çalışmaya göre BT şiddet indeksi <3 ise morbidite %4 ve mortalite %0, >6 ise morbidite %92, mortalite %17 bulunmuştur. Bir başka çalışmaya göre BT şiddet indeksi >5 olanlarda <5 olanlara göre ölüm 8 kat, hastaneden yatış süresi 17 kat, nekrozektomi 10 kat daha fazladır (29).

TEDAVİ

Ekip çalışması özellikle şiddetli pankreatitin ve komplikasyonların yönetimi için son derece önemlidir. Radyolog BT şiddet indeksine göre pankreatitin şiddetini tayin eder. Gastroenterolog gerekli ise ERCP ve sfinkterotomi yapar. Cerrah infekte nekroz için nekrozektomi yapar. İnfeksiyon hastalıkları uzmanı da pankreatik infeksiyonlar için uygun antibiyotikleri seçer. Ama bu işlemler yapılırken hastanın yoğun bakımda uzman bir kişi tarafından hemodinamik monitorizasyonu, sıvı tedavisi, kardiovasküler, pulmoner ve renal yetmezliğinin yönetimi yapılmalıdır.

Hemen hemen tüm akut pankreatitli hastalar özellikle de ilk atak geçiren hastalar spesifik nedenin saptanıp destek tedavisinin verilmesi ve hastalığın yönetimi için hastaneye yatırılmalıdır. Nadiren kronik pankreatitin akut hafif alevlenmeleri evde tedavi edilebilir. Organ yetmezliği bulguları olan hastalar yoğun bakımda izlenmelidir. Akut pankreatitte tedavinin 3 amacı; komplikasyonları önlemek, spesifik nedeni direkt tedavi, komplikasyon oluştu ise de erken tanıyıp agresif bir şekilde tedavi etmektir.

Akut pankreatitli hastalarda özellikle de şiddetli olanlarda inflamasyonun etkisiyle intravasküler mesafeden sıvı üçüncü boşluklara geçer. Oluşan hipovolemi klinik olarak hemokonsantrasyon, taşikardi, hipotansiyon, mukoz membranlarda kuruluk, oligüri ve cilt turgorunda azalma olarak kendini gösterir. Hipovolemi nedeniyle pankreatik perfüzyonun azalması pankreatik nekrozu artırabilir ve akut tubuler nekroza neden olabilir. Kardiyak yetmezliği olan hastalar hariç, IV olarak hastalar 250-300 cc/saat hızda kristalloid solüsyonlarla agresif olarak hidrate edilmelidir. Hidrasyonun yeterliği kan basıncı, nabız, cilt turgoru, mukoz membranlar, BUN, kreatin, hematokrit, idrar çıkışı takibi gibi non invaziv yöntemlerle izlenmelidir. Hafif ve orta şiddetli hastalar non invaziv olarak izlenilirken şiddetli hastalar santral kateter, foley sonda, solunum monitorizasyonu gibi invaziv yöntemlerle izlenmelidir.

Öncesinde diabeti olmayan hastalarda orta düzeyde hiperglisemi olabilir, serum glikoz düzeyi takip edilmelidir. Özellikle şiddetli pankreatiti olan hastalarda hipokalsemi görülebilir. Akut pankreatitte analjezi temel tedavilerden biridir. Meperidin 50-100 mg dozda gerektiğinde 3 saatte bir verilebilir. Meperidin birkaç günlük uygulamalar için güvenli olup uzun süreli yüksek dozda (>100mg/3 saat) kullanımı normeperidin metabolitlerinin birikimine bağlı ajitasyon ve nöbetlere neden olabilir (30). Fentanil alternatif ajan olarak kullanılabilir.

Nazogastrik aspirasyon, mide distansiyonu ve asit sekresyonunun indüklediği pankreatik stimülasyonu önlediği gerekçeyle geleneksel olarak kullanılmıştır. Ancak birçok klinik çalışmada nazogastrik aspirasyonun faydası gösterilememiştir. Ancak yine de belirgin abdominal distansiyonu veya inatçı kusmaları olan hastalarda uygulanabilir (4).

Pankreatik oksijenizasyon ve nekrozun yayılımının önlenmesi için O₂ saturasyonunun %95 ve üzerinde olması gerekir. Hipoksemi önceden bilinen bir pulmoner hastalığı olmayan hastada, alveolar kapiller permeabilite artışına bağlı gelişen interstisyel ödemin neden olduğu akut respiratuvar distress sendromunun habercisi olabilir (31).

Hastalar başlangıçta pankreası dinlendirmek amacıyla ağızdan beslenmemelidir. Hafif ve orta şiddetli hastalar parenteral besleme yapmaksızın birkaç gün IV hidrasyonla tedavi edilebilirler. Çünkü birkaç gün içinde ağrı, abdominal distansiyon, bulantı, kusma kaybolur ve ardından oral beslenmeye geçilebilir. Başlangıçta sadece sıvı, sonraları tolere edildikçe katıya doğru ilerlenir. Diyet başlangıçta çoğunlukla karbon-

hidrat, biraz da protein içermelidir. Zamanla yağlar da diyet eklenir. Kalori içeriği de 250 kcal ile başlanır, giderek artırılır. Amilaz veya lipaz düzeyi NUS 3 katından fazla ise tekrar besleme ile ağrı yeniden başlayabilir (4).

Şiddetli pankreatiti olan hastalar inatçı ileus, karın ağrısı nedeniyle hastaneye yatışından sonraki günler boyunca oral beslenemezler. Bu hastalar pankreatik nekroz ve sistemik inflamatuvar cevabın artırdığı katabolizmanın neden olduğu doku hasarının onarımı için nutrisyonel destekten belirgin fayda görürler. Total parenteral nutrisyon (TPN) özellikle şiddetli pankreatiti olan hastalarda geleneksel olarak uygulanan beslenme tedavisidir. TPN; sepsis, lokal abse, lokalize hematoma, pnömotoks, venöz tromboz, hava embolisi gibi direkt komplikasyonların yanı sıra böbrek, kemik, karaciğer ve safra yollarında metabolik anormallikler gibi indirekt komplikasyonlara da neden olur. TPN verilen şiddetli pankreatitli hastalarda pankreatik infeksiyon, multiorgan yetmezliği ve mortalite enteral beslenen hastalara göre daha fazladır. Ayrıca TPN nazooental beslenmeden 4 kat daha pahalıdır (32).

Pankreatik sekresyonların gıda ile uyarılması besinler sadece mide ve duodenuma geldiğinde olmaktadır. Besinler nazojunal tüp yoluyla orta jejunuma verildiğinde pankreatik sekresyonlar uyarılmamakta ve pankreatit yeniden alevlenmektedir. Yedi randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde enteral nutrisyonun TPN'ye göre daha az infeksiyöz komplikasyona neden olduğu, hastanede yatış süresini kısalttığı gösterilmiştir (33).

Şiddetli pankreatitte toksik nekrotik materyali uzaklaştırmak için peritoneal lavaj artık önerilmemektedir. Meta analizlerde peritoneal lavajın mortalite ve morbiditeyi azaltmadığı gösterilmiştir (34).

Şiddetli pankreatitlerde spesifik bir infeksiyonun yokluğunda profilaktik antibiyotik verilmesi tartışmalı bir konudur (35,36). Amerikan Gastroenteroloji Derneği'nin kılavuzuna göre pankreatik infeksiyondan korunmak için profilaktik antibiyotik önerilmemektedir (37). Ancak pankreatik nekroz %30 ve daha fazla ise antibiyotik profilaksisi göz önünde bulundurulmalıdır. Seçilecek antibiyotikler de pankreatik dokuya penetrasyonu iyi olan imipenem, 3. kuşak sefalosporinler ve piperasilin grubundan olmalıdır (38).

KOMPLİKASYONLAR

Pankreatik, peripankreatik ve sistemik olmak üzere üç grupta toplanabilir.

Steril pankreatik nekroz, infekte pankreatik nekroz, kronik pankreatit, pankreatik pseudokist, pankreatik fistül, splenik ven trombozu, pankreatik asit, splenik arter, gastroduodenal arterde pseudoanevrizma, renal yetmezlik, hipokalsemi, yaygın yağ nekrozu adult respiratuvar distres sendromu gelişebilir.

Steril pankreatik nekroz; aktive pankreatik enzimlerin otosindirimi sonucu mikrovasküler zedelenme ve nekroz oluşur. Agresif destek tedavisi özellikle sıvı ve O₂ desteği gerekir.

İnfekte pankreatik nekroz; vakaların %3-7'sinde görülür. Nekroz oranı %30 ve daha fazla olan hastalarda barsaktaki mikroorganizmaların translokasyonu sonucu gelişir. Nekroz yarısından fazla ise %40-70 olasılıkla enfekte olur. Tipik olarak 2. veya 3. haftada ortaya çıkar. Sepsis, ateş, lökositoz, organ yetmezliği ile kendini gösterir. BT'de nonhomojen kontrast tutulumu ve gaz görülebilir. 7-10 günlük tedavi ile düzelmeyorsa infekte nekroz olabilir, BT eşliğinde aspirasyon,

gram/mantar boyama ve kültür yapılmalıdır. Tedavide agresif perkütan drenaj, antibiyotik ve nekrozektomi yapılmalıdır.

PROGNOZ

Mortalite intertisyel pankreatitte %0, nekrotizan pankreatitte %10, infekte nekrozda %30'a kadar yükselmektedir. Mortalite ilk iki haftada genellikle sistemik inflamatuvar yanıt sendromu ya da organ yetmezliği nedeniyle olurken iki hafta sonrasında sepsis ve komplikasyonlar nedeniyle olmaktadır. Kreatinin 2 md/dl üzerinde, plevral effüzyon, koma, yaşlı hasta, komorbid hastalıkta mortalite artar.

Sonuç olarak görüldüğü üzere akut pankreatit tedavisi çoğunlukla destek ve komplikasyonların tedavisi şeklindedir. Önümüzdeki dönemde akut atak sırasında pankreatik nekrozun yayılımını azaltacak antiinflamatuvar mediatörler ve lokal pankreatik vazodilatörlerin geliştirilmesine ihtiyaç vardır.

KAYNAKLAR

1. Bernard C. Leçons de physiologie experimentale. Paris. Bailliere 1856; 2: 278.
2. Opie EL. The relation of cholelithiasis to disease of the pancreas and to fat necrosis. John Hopkins Hosp Bull 1901; 12: 19-21.
3. Vege SS, Yadav D, Chari ST, et al. Pancreatitis. In: GI epidemiology, 1st ed, Talley NJ, Locke GR, Saito YA (Eds), Blackwell Publishing, Malden, MA 2007.
4. Cappell MS. Acute pancreatitis: etiology, clinical presentation, diagnosis, and therapy. Med Clin North Am 2008; 92: 889-923, ix-x.
5. Riela A, Zinsmeister AR, Melton LJ, et al. Etiology, incidence and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. Gastroenterology 1991; 100: A296
6. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, et al. Gallstone pancreatitis and the effect of cholecystectomy: a population-based cohort study. Mayo Clin Proc 1998; 63: 466-73.
7. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. N Engl J Med 1994; 330: 1198-210.
8. Yang AL, Vadhavkar S, Singh G, Omary MB. Epidemiology of alcohol-related liver and pancreatic disease in the US. Arch Intern Med 2008; 168: 649-56.
9. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical assesment of hyperlipidemic pancreatitis. Am J Gastroenterol 1995; 90: 2134-9.
10. Cooper ST, Slivka A. Incidence, risk factor, and prevention of post-ERCP pancreatitis. Gastroenterol Clin Nort Am 2007; 36: 259-76.
11. Badalov N, Baradaran R, Iswara K, et al. Drug induced acute pancreatitis: an evidence-based review. Clin Gastroenterol Hepatol 2007; 5: 648-61.
12. Mithofer K, Fernandez-del Castillo C, Frick TW, et al. Acute hypercalcemia causes acute pancreatitis and ectopic trypsinogen activation in the rat. Gastroenterology 1995; 109: 239-46.
13. Krasinkas AM, Raina A, Khalid A, et al. Autoimmun pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 2007; 36: 239-57.
14. Ellis I, Lerch MM, Whitcomb DC; Consensus Committees of the European Registry of Hereditary Pancreatic Diseases, Midwest Multi-Center Pancreatic Study Group, International Association of Pancreatology. Genetic testing for hereditary pancreatitis: guidelines for indications, counselling, consent and privacy issues. Pancreatology 2001; 1: 405-15.
15. Lau ST, Simchuk EJ, Kozarek RA, Traverso IW. A pancreatic ductal leak should be sought to direct treatment in patients with acute pancreatitis. Am J Surg 2001; 181: 411-5.
16. Parenti DM, Steinberg W, Kang P. Infectious causes of acute pancreatitis. Pancreas 1996; 13: 356-71.
17. Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Hogan WJ. Endoscopic therapy in patients with pancreas divisum and acute pancreatitis: a prospective, randomized, controlled trial. Gastrointest Endosc 1992; 38: 430-4.
18. Sherman S, Troiano FP, Hawes RH, et al. Frequency of abdominal sphincter of Oddi manometry compared with the clinical suspicion of sphincter of Oddi dysfunction. Am J Gastroenterol 1991; 86: 586-90.
19. Steer ML. Pathogenesis of acute pancreatitis. Digestion 1997; 58 (Suppl 1): 46-9.
20. Sweiry JH, Mann GE. Role of oxidative stress in the pathogenesis of acute pancreatitis. Scand J Gastroenterol Suppl 1996; 219: 10-5.
21. Halangk W, Lerch MM, Brandt-Nedelev B, et al. Role of cathepsin B in intracellular trypsinogen activation and the onset of acute pancreatitis. J Clin Invest 2000; 106: 773-81.
22. Prinz RA. Mechanisms of acute pancreatitis. Vascular etiology. Int J Pancreatol 1991; 9: 31-8.
23. Meyers MA, Feldberg MA, Oliphant M. Grey Turner's sign and Cullen's sign in acute pancreatitis. Gastrointest Radiol 1989; 14: 31-7.
24. Tenner S, Dubner H, Steinberg W. Predicting gallstone pancreatitis with laboratory parameters: a meta-analysis. Am J Gastroenterol 1994; 89: 1863-6.

25. Davis S, Parbhoo SP, Gibson MJ. The plain abdominal radiograph in acute pancreatitis. Clin Radiol 1980; 31: 87-93.
26. Bennett GL, Hann LE. Pancreatic ultrasonography. Surg Clin North Am 2001; 81: 259-81.
27. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174: 331-6.
28. McMahon CJ. The relative roles of magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) and endoscopic ultrasound in diagnosis of common bile duct calculi: a critically appraised topic Abdominal imaging 2008; 33: 6-9.
29. Papachristou GI, Clermonth G, Sharma A, et al. Risk and markers of severe acute pancreatitis. Gastroenterol Clin North Am 2007; 36: 277-96.
30. Latta KS, Ginsberg B, Barkin RL. Meoeridine: a critical review. Am J Ther 2002; 9: 53-68.
31. Polyzogopoulou E, Bikas C, Danikas D, et al. Baseline hypoxemia as a prognostic marker for pulmonary complications and outcome in patients with acute pancreatitis. Dig Dis Sci 2004; 49: 150-4.
32. McClave SA, Greene LM, Snider HL, et al. Comprasion of the safety of early enteral vs parenteral nutrition in mild acute pancreatitis. JPEN J Parentr Enteral Nutr 1997; 21: 14-20.
33. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutrition support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. JPEN J Parentr Enteral Nutr 2006; 30: 143-56.
34. Platell C, Cooper D, Hall JC. A meta analysis of peritoneal lavage for acute pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol 2001; 16: 689-93.
35. Isenmann R, Runzi M, Kron M, et al. Prophylactic antibiotic treatment in patients with predicted severe acute pancreatitis: a placebo-controlled, double-blind trial. Gastroenterology 2004; 126: 997-1004.
36. Charbonney E, Nathens AB. Severe acute pancreatitis: A review. Surg Infect (Larchmt) 2008; 9: 573-8.
37. Banks PA, Freeman ML; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practise guidelines in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2006; 101: 2379-400.
38. Forsmark CE, Baillie J; AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007; 132: 2022-44.



INDIRA GANDHI
1917-1984

Bir millet uyuyorsa uyandırmak kolaydır. Ama uyumuyorsa da uyuyor gibi yapıyorsa ne yaparsanız nafîle, uyandıramazsınız.