

AKUT PANKREATİT 49 OLGUNUN RETROSPEKTİF ANALİZİ

ACUTE PANCREATITIS RETROSPECTIVE ANALYSIS OF 49 PATIENTS

Ahmet A. BALIK, Fehmi ÇELEBİ, K.Yalçın POLAT, İsmayil YILMAZ

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Erzurum

Özet

Akut pankreatit nedeni ile 1996-2000 yılları arasında tedavi gören 49 hasta retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların tanıları laboratuvar tetkiklerle doğrulandıktan sonra tıbbi tedavi programına alındı. Klinik seyirlerine göre gerektiğinde cerrahi müdahale yapıldı. Hastaların 37'si (%75.5) kadın, yaş ortalaması 55.2 ± 12.6 yıl idi. Kırk hastada (%81.6) kolelitiazis akut pankreatitin nedeni iken 9 hastada (%18.4) neden bulunamadı. Hastaların 7'sinde (%14.3) ağır pankreatit tablosu vardı. Kolelitiazis olan hastaların 35'ine endoskopik papillotomi uygulanırken 5 hasta cerrahi tedavi gördü. Takiplerde 6 hastada psödokist, bir hastada diabetes mellitus gelişti. Psödokist gelişen hastalara kistoenterik drenaj uygulandı. Üç hasta (%6.1) hastanede kaybedildi. Sonuç olarak akut pankreatite ilk müdahale tıbbi olmakla beraber, kolelitiazisli vakalarda endoskopik papillotomi safra yollarına yapılacak cerrahi müdahale oranını önemli derecede düşürmektedir. Hastaların klinik durumlarına göre cerrahi müdahale kaçınılmaz olabilir.

Anahtar kelimeler: *Akut pankreatit*

Summary

Fortynine patients who treated for acute pancreatitis between 1996 and 2000 were evaluated retrospectively. After the diagnosis of acute pancreatitis was confirmed, all patients received medical treatment. According to clinical status some patients underwent surgical treatment. Of the patients 37 (75.5%) were female, the mean age was 55.2 ± 12.6 years. Forty patients had biliary pancreatitis and the other 9 patients had no obvious cause. Seven patients had severe pancreatitis. Of the patients with biliary pancreatitis, 35 underwent endoscopic papillotomy and 5 surgical treatment. In follow up, pseudocyst developed in 6 patients and all underwent cystoenteric drainage. Diabetes mellitus developed in 1 patient. Three patients (6.1%) died during the hospitalisation period. In conclusion the initial treatment of acute pancreatitis must be medical, in case of biliary pancreatitis, endoscopic papillotomy decreases the rate of surgical management of biliary tract. Surgery may not be avoidable in some cases.

Key word: *Acute pancreatitis*

Giriş

Akut pankreatit kendiliğinden düzelebilen hafif ödemden birkaç gün içinde ölümlü sonuçlanabilecek tabloya kadar geniş bir klinik seyir gösterebilir (1). Enfeksiyon olmasa da organ yetmezliği (2), hipovolemi (3), artmış kapiller geçirgenlik (4) sıklıkla görülebilir. Akut pankreatite bağlı ölümlerin büyük kısmı septik komplikasyonlara bağlıdır (5,6). Çalışmamızda kliniğimizde 1996-2000 yılları arasında yatarak tedavi gören hastalar retrospektif olarak incelenmiştir.

Hastalar ve Yöntem

Çalışmaya 1996-2000 yıllarını kapsayan 5 yıllık süre içinde pankreatit tanısı ile tedavi gören 49 hasta dahil edildi. Akut pankreatit tanısı için fizik muayenenin yanı sıra biyokimyasal ve radyolojik tetkiklerden yararlandı. Anamnez ve fizik muayenenin akut pankreatiti düşündürmesi, ateş, lökositoz, serum amilaz değerinin normalin 3 katından yüksek olması ve bu yüksekliğin başka bir hastalık ile izah edilememesi, ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografide (BT) pankreatit bulgularının olması akut pankreatit tanısı için gerekli olan kriterler olarak kabul edildi. Biyokimyasal testler ve USG hastanın muayenesini takiben, BT ise hasta servise kabul edildikten sonra 36-72 saat içinde uygulandı. Hastanın genel durumunda düzelleme tespit edilmemesi halinde USG ve BT tekrarlandı. Hastaların hepsi ilk etapta tıbbi tedavi programına alındı. Oral beslenme kesilip nazogastrik tüp takıldı ve parenteral beslenmeye geçildi. Profilaktik antibiyotik tedavisinin yanı sıra ağır pankreatitli hastalara stres ülserlerini önlemek için H2 reseptör blokerleri veya proton pompa inhibitörleri, komplikasyon gelişmemiş hastalara somatostatin veya sentetik analogu olan octreotide parantal olarak verildi. Bilier nedenlere bağlı pankreatit düşünülen hastalar endoskopik retrograd kolanjiyo-pankreatikografi (ERCP) programına alındı. Hastalar Ranson kriterlerine göre (7) skorlanarak organ ve sistem fonksiyonları yönünden takibe alındı. Hastaların klinik durumları göz önüne alınarak gerektiğinde cerrahi müdahale yapıldı.

Sonuçlar

Hastaların 37'si (%75.5) kadın, yaş ortalaması 55.2±12.6 (20-75) yıl idi. USG safra kesesindeki taşları göstermede başarılı iken, hastaların 28'inde (%57) orta hattaki gaz superpozisyonu nedeni ile pankreası değerlendirmede başarısız olurken, BT pankreası değerlendirmede USG'ye göre daha başarılı oldu. Pankreasta genişleme, peripankreatik inflamasyon, sıvı kolleksiyonu ve nekroz BT ile değerlendirilebildi.

Ranson Kriterleri'ne göre yapılan değerlendirmede hastaların 7'sinde (%14.3) 3'ten fazla pozitif değer vardı. Hastaların 40'ında (%81.6) kolelitiazis mevcuttu ve bunların 5'i daha önce kolesistektomi geçirmişti. Dokuz hastada neden tespit edilemedi. Kolelitiazis tespit edilen hastaların 35'ine ERCP ve papillotomi uygulandı. Daha önce kolesistektomi geçirmemiş olan hastalara ERCP'den sonra 3-20 gün içinde kolesistektomi yapıldı. Beş hasta klinik durumları göz önüne alınarak ameliyat edildi. Bu hastaların 2'sinde nekrotizan pankreatit tespit edildi. Debridman, kolesistektomi ve sistik kanala stent uygulaması yapıldı. Diğer üç hastanın ikisinde hemorajik pankreatit, birinde pankreatik abse tespit edildi. Bu hastalarda da kolesistektomi yapıldı ve sistik kanala stent uygulandı. Bütün hastalarda pankreatik loja pezzer drenler yerleştirildi. Nekrotizan pankreatitli hastaların birinde drenlerden pürülan karakterli drenaj olması nedeni ile drenlerden serum fizyolojik ile yıkama yapıldı. Ortalama 8.4±3.2 aylık takipte (3-28 ay) 6 hastada (%12.2) psödokist gelişti. Bu hastalar 10-16 hafta içerisinde ameliyata alınarak kistoenterik drenaj yapıldı. Hastaların birinde diabetes mellitus gelişti. Üç hasta (%6.1), multipl organ yetmezliği ve sepsis nedeni ile hastanede kaybedildi.

Tartışma

Akut pankreatit hafif interstisiyel ödemden ağır hemorajik gangren ve nekroza kadar giden geniş bir klinik tablo sergiler. Klinik olarak spontan düzelleme yanısıra, karın ağrısı veya hipotansiyon, sıvı sekestrasyonu, metabolik bozukluklar, sepsis ve ölümlü sonuçlanan ağır bir tablo görülebilir (1). Hafif klinik tablo hastaların %90'ında görülür. Geri kalan %10'unda ağır pankreatit görülür (8). Çalışmamızda hastaların 7'sinde (%14.3) ağır, diğerlerinde hafif pankreatit tablosu mevcuttu. Akut pankreatit tanısında klinik bulguların yanında laboratuvar verileri önemlidir. Serum amilaz ve lipaz düzeyi, CRP, lökosit, kan şekeri, kalsiyum, kreatinin ve radyolojik tetkikler tanı için yardımcıdır (9-11). BT tanısal değerinin yanı sıra hastalığın derecelendirilmesinde de kullanılmaktadır (12). Hastalarımızın hepsinde USG ve BT incelemesi yapılmıştır. USG, gaz superpozisyonu nedeni ile orta hattı değerlendirmede bazen başarısız olmuştur. Ancak BT'de böyle bir başarısızlık söz konusu değildir ve patolojik durumları değerlendirmede USG'den daha yararlı bulunmuştur. Akut pankreatitin tedavisi hakkında tartışmalar Senn ve Fitz'in 1800'lü yılların sonlarında hastalığın klinik ve patolojik tanımlamalarını yaptıkları günden itibaren devam etmektedir. O

dönemde Senn cerrah olarak tedavide cerrahiye, buna karşılık patolojik olan Fitz erken dönemde cerrahi tedaviden uzak durulması gerektiğini savunmuşlardır (13). Hastalığın etyopatogenezinin aydınlatılması ve bazı terimlerin standardize edilmesi (14) ve Beger'in (15) pankreatik nekroz sonrası gelişen bakteriyel enfeksiyonun yüksek morbidite ve mortalite ile seyrettiğini rapor etmesinden sonra profilaktik antibiyotik kullanımı gündeme gelmiştir. Her ne kadar akut pankreatitli olgularda enfeksiyon %8-10 oranında görülse de ölümlerin %80'inden sorumludur (6). Enfeksiyonların çoğundan Gram (-) bakteriler sorumlu olduğundan (6) seçilecek profilaktik antibiyotik bu mikroorganizmalara karşı etkili olması gerekmektedir. Hastalarımızın hepsinde profilaktik antibiyotik tedavisi yapılmıştır. Buna karşılık 3 hasta sepsis ve multipl organ yetmezliği nedeni ile kaybedilmiştir. Tıbbi tedavide antibiyotik tedavisinin yanı sıra proteaz inhibisyonu ve ekzokrin salgı inhibisyonunun yeri de tartışılmaktadır. Proteaz inhibisyonu için önceleri aprotinin yaygın olarak kullanılmıştır. Yüksek moleküler ağırlığı nedeni ile pankreas asiner hücrelerine penetrasyonunun yetersiz olduğunun saptanmasından sonra aprotinin yerini düşük moleküler ağırlıklı proteaz inhibitörü olan gabexate mesilate bırakmış, ancak bu ajanla yapılan çalışmalar da olumlu sonuç vermemiştir (9). Buna karşılık ERCP'ye bağlı pankreatit oranını gabexate mesilate azalttığı rapor edilmiştir (16). Ekzokrin pankreas salgısının somatostatin veya sentetik analogu olan octreotide ile inhibisyonu geniş bir şekilde çalışılmıştır. Bir çok çalışma ekzokrin salgı inhibisyonunun hastalığın seyrine etkisinin olmadığını bildirmesine karşın (11,17), elektif cerrahide komplikasyonları azalttığı (18), asiner nekroz gelişmeden verildiğinde prognozu olumlu yönde etkilediği de (19) rapor edilmiştir. Kliniğimizde daha önceleri proteaz inhibitörleri kullanılmıştır. Ancak hastalığın seyrine olumlu katkıda bulunmadıkları kanaati ile bu çalışmadaki hastaların hiç birinde kullanılmamıştır. Buna karşılık pankreatik nekroz gelişmemiş hastalarda somatostatin veya sentetik analogu olan octreotide kullanılmıştır, ancak bu ajanların etkileri ile ilgili kontrollü bir çalışma yapılmamıştır. Devam eden akut batın tablosu, enfekte nekroz, pankreas absesi, multipl organ yetmezliğine yol açan ve 72 saatlik tedaviye cevap vermeyen steril nekroz, devam eden ve artan komplikasyonlar, massif intraabdominal kanama, devam eden ileus, barsak perforasyonu, portal ven trombozu cerrahi gerektiren durumlardır (20). Hastalarımızın 5 tanesi bu nedenler doğrultusunda cerrahi olarak tedavi edilmişlerdir. ERCP bilier etkenli akut pankreatitte önemli bir tanı ve tedavi aracıdır. Bilier taşları ve pankreas kanal

hasarlarını gösterebileceği gibi, papillotomi yapılarak bilier taşların çıkarılması ile tedavide bir adım atılmış olmaktadır. Nonoperatif olarak tedavi edilen hastalarımızın tamamı ERCP programına alınmış ve daha sonra safra kesesi yerinde olan hastalara kolesistektomi yapılmıştır. Akut pankreatite bağlı olarak gelişen psödokistler önceleri mutlaka cerrahi olarak tedavi edilirlerken, günümüzde ancak semptomatik ve büyük kistler tedavi edilmekte, endoskopik ve perkütan drenaj cerrahiye alternatif olarak yer almaktadır (21). Hastalarımızda kistlerin büyük ve semptomatik olması cerrahi tedavi endikasyonunu doğurmuştur.

Sonuç olarak olguların çoğunda spontan iyileşme olduğundan akut pankreatitte başlangıç tedavisi tıbbi olmalıdır. Ancak hastanın klinik tablosu göz önüne alınarak gerektiğinde cerrahi tedaviye başvurulmalıdır.

Kaynaklar

1. Yeo CJ, Cameron JL. The pancreas. In Sabiston DC(ed). Text Book of Surgery. 15th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1997:1152-1186
2. Tenner S, Sica G, Hughes M, et al. Relationship to organ failure in severe acute pancreatitis. Gastroenterology 1997;113:899-903
3. Beger HG, Bittner R, Buchler M, Hess W, Schmitz JE. Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. Gastroenterology 1986; 90:74-79
4. Knoefel WT, Kollias N, Warshaw AL, Waldner H, Nishioka NS, Rattner DW. Pancreatic microcirculatory changes in experimental pancreatitis of graded severity in the rat. Surgery 1994;116:904-913
5. Schmid SW, Uhl W, Friess H, Malfertheiner P, Buchler MW. The role of infection in acute pancreatitis. Gut 1999; 45:311-316
6. Bradley EL. Antibiotics in acute pancreatitis. Current status and future directions. Am J Surg 1989; 158: 472-477
7. Ranson JMC. Diagnostic standards for acute pancreatitis. World J Surg 1997;21:136-142
8. Yeo CJ, Cameron JL. Acute Pancreatitis. In Zuidema GD (ed). Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, Vol III. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders 1996:18-37
9. Büchler M, Malfertheiner P, Uhl W, et al. Gabexate mesilate in human acute pancreatitis. Gastroenterology 1993;104:1165-1170
10. Bradley EL, Allen K. A prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1991;161:19-25
11. Uhl W, Büchler MW, Malfertheiner P, et al. A randomised, double blind, multicentre trial of octreotide in moderate to severe acute pancreatitis. Gut 1999;45:97-104
12. Simchuk EJ, Traverso W, Nukui Y, Kozarek RA. Computed tomography severity index is a predictor of outcomes for severe pancreatitis. Am J Surg 2000;179:352-355
13. Reber HA. Surgical intervention in necrotizing pancreatitis. Gastroenterology 1986;91:479-482
14. Bradley EL. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Arch Surg 1993;128:586-590
15. Beger HG, Bittner R, Block S, Buchler M. Bacterial contamination of pancreatic necrosis; a prospective clinical study. Gastroenterology 1986;91:433-438
16. Carne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. Surg Clin North Am 1999;79:679-710
17. Hordt PD, Kress O, Fodgyas T, et al. Octreotide in the prevention of pancreatic damage induced by endoscopic sphincterotomy. Eur J Med Res 2000;5:165-170
18. Uhl W, Anghelocopoulos SE, Friess H, Buchler MW. The role of pancreatide and somatostatine in acute and chronic pancreatitis. Digestion 1999;60(suppl)2:23-31

19. Küçüktülü U, Alhan E, Erinç C, Cinel A, Çalık A. effects of octreotide on acute pancreatitis of varying severity in rats. Eur J Surg 1999;165:891-896
20. Begher HG, Iserman R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. Surg Clin North Am 1999;79:783-800
21. Yeo JC. Pseudocyst of the pancreas. In Zuidema GD (ed) Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract, Vol III. 4th ed. Philadelphia: WB Saunders, 1996:63-80

Yazışma Adresi:
Ahmet A. BALIK

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Erzurum
Tel: 0442 3166333/2247
e-mail: abalik@atauni.edu.tr