



BÖLÜM 48

Kronik Pankreatit Tanı ve Tedavi Yaklaşımları

Sercan BÜYÜKAKINCAK ¹

ÖZET

Kronik pankreatitin oluşmasında birçok etiyolojik faktör olmakla birlikte en sık alkol suçlanmaktadır. Pankreasta fibrozis ve inflamasyona bağlı endokrin ve ekzokrin fonksiyon bozukluğu ile giden klinik gözlenir. En sık görülen semptom karın ağrısıdır. Bu hastalarda adenokarsinom gelişme riski yüksektir. Tanı koymasında spesifik testlerden ve batın tomografisinden faydalanılır. Görülme yaşı 35-55, mortalite oranı 20,8-35'tir. Tedavisi daha çok semptomatiktir ama yaşam kalitesindeki bozulmaya bağlı cerrahi yöntemlere başvurulur.

Giriş

İlk defa Sir Thomas Cawley 1788 yılında diabeti ve fazla kilo kaybı olan erkek bir hastanın post-mortem değerlendirmesinde pankreasta çok sayıda taş saptamış ve literatüre kronik pankreatit tanısını yerleştirmiştir.(1) Birçok değişken sebebe bağlı olarak pankreasta fibrozis ve inflamasyon oluşmakta ve kronik bir hal almaktadır. Etiyolojisinde travma, genetik, metabolik, toksik, morfolojik, immunolojik ve idiyopatik gibi geniş bir yelpaze olabilir. Akut Pankreatit tanısında hasta ataktan önce normal iken, kronik pankreatitte atak öncesi ve sonrası yapısal-fonksiyonel bozulmalar hep mevcuttur. Klinik olarak benzerlik gös-

terir. Karın ağrısı ile birlikte endokrin ve ekzokrin fonksiyon bozuklukları ile beraber giden şikayetler eklenir. Anamnez ve klinik muayeneden sonra tanı konmasında ilkin radyolojik görüntülemelerden kontrastlı batın tomografisinden faydalanılır. Kronik pankreatitin erken dönemlerinde tomografinin yetersiz kaldığı dönemlerde manyetik rezonans, endoskopik ultrason ve biyopsi amaçlı yapılan girişimsel işlemlerden de faydalanılır. Tedavisi daha çok semptomatik ve destek tedavisidir. Genellikle tekrarlayan şikayetler nedeniyle yaşam kalitesi bozulur ve tedavilerinde ekonomik yük baş gösterir. Kronik pankreatitin uzamış hallerinde duktal adenokarsinom gibi malignite geliş-

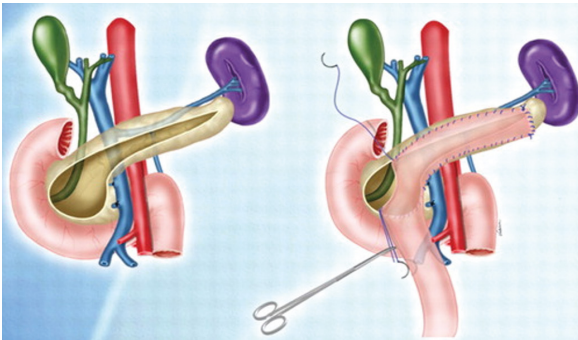
¹ Uzm. Dr. Sercan BÜYÜKAKINCAK, SBÜ Kanuni Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü
dr.sercan01@hotmail.com

rasyon ile rezeksiyon uygulanmadığı için pankreas fonksiyonları genellikle korunmaktadır.(25) (Resim 8)



Resim 8. Puestow prosedürü (25)

Pankreas başının lokal rezeksiyonu + longitudinal pankreatikojejunostomi (Frey prosedürü): Frey dekompresyon ve lokal rezeksiyonu birlikte yaparak iki ameliyatı kombine etmiştir. Puestow prosedürü ile karşılaştırıldığında pankreas başında ve uncinata proceste bulunan kanalların drenajını sağlamak için geliştirilmiştir. Kronik pankreatit zemininde ve 7 mm'den geniş bir ana kanal varlığında henüz Puestow Prosedürünün yerini alamamıştır. Hastaların %75'inde 3 yıl için mükemmel bir ağrı kontrolü bildirilmiştir.(resim9)



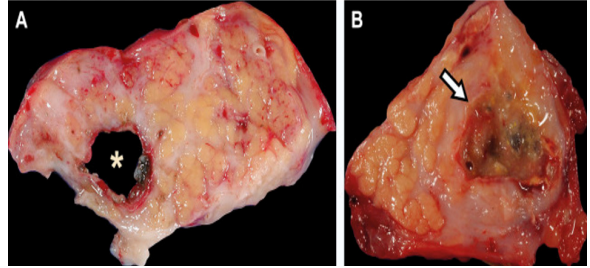
Resim 9. Frey prosedürü(25)

Distal Pankreatikojejunostomi (Duval Prosedürü)

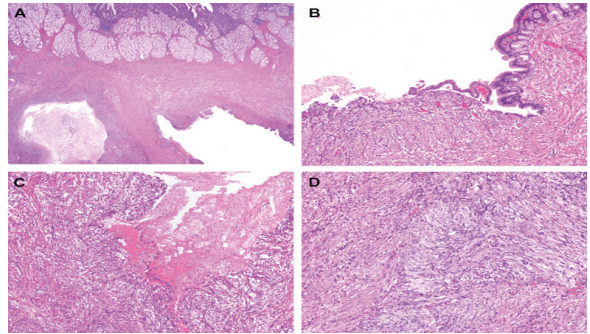
Patoloji

Kronik pankreatitlerdeki patolojik incelemelerde etiyolojisine göre küçük değişiklikler olsa bile bazı özellikler vardır ki örneğin makroskopik olarak

boyutunda küçülme, fibrozise ve skara bağlı lobüller paternde azalma, duktusta genişleme ve intraduktal kalsifikasyon tipiktir. Bütün özellikler tüm pankreatitlerde her zaman gözlenmeyebilir. Asiner hücrelerde ki atrofi ve fibrozis histolojik olarak en çok görülen bulgulardır. Adacık hücreleri, kronik pankreatitin ileri dönemlerine kadar izlenebilir. Akut pankreatit atakları sonrası gelişen nekroz ve fibrozis yamasal bir tutulumdan diffüz bir tutuluma değişkenlik gösterir.(12)(Resim 10,11)



Resim 10. (A) alkolik kronik pankreatit. Perilobüller ve interlobüller fibrozis. (B) Nekrotik kalıntılar psödokist oluşumları (12)



Resim 11. (A) Paraduodenal pankreatit. Duodenal duvarda fibrozis. (B) Fibrozis bölgesinde kistler. (C) Epitel kaybolmuş ve intraluminal protein kalıntıları. (D) Kist rüptürü (12)

Kaynaklar

1. Cawley T, A singular case of diabetes, consisting entirely in the quantity of urine: with an inquiry into the different theories of the disease. London Medical Journal, 1788; 9: pp. 286-308.
2. Yadav D, Timmons L, Benson J.T, et al. Incidence, prevalence, and survival of chronic pancreatitis: a population-based study. Am J Gastroenterol 2011; 106: pp. 2192-2199.
3. Conwell DL, Lee LS, Yadav D, et al. American Pancreatic Association practice guidelines in chronic pancreatitis. Pancreas. 2014;43(8):1143-1162.

4. Yeo CJ, Cameron JL, Lillemoe KD, et al. Pancreaticoduodenectomy for cancer of the head of the pancreas. 201 patients. *Ann Surg* 1995; 221: 721-33.
5. Etemad B, Whitcomb DC. Chronic pancreatitis: Diagnosis, classification, and new genetic developments. *Gastroenterology* 2001; 120:682-707.
6. Forsmark C.E. Chronic pancreatitis. Elsevier Saunders Philadelphia:2016. 994-1026.
7. Karahmet F, Kekilli M. Kronik pankreatit'te endoskopik tedavi: tek merkez sonuçları. *Ortadoğu Tıp Dergisi*. 2018; 10(3): 343-347.
8. Kamisawa T, Funata N, Hayashi Y, et al. A new clinicopathological entity of IgG4-related autoimmune disease. *J Gastroenterol* 2003; 38: pp. 982-984.
9. Warshaw A.L, Simeone J.F, Schapiro R.H, et al. Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). *Am J Surg* 1990; 159: pp. 59-64.
10. Hart P.A, Zen Y, Chari S.T. Recent advances in autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology* 2015; 149: pp. 39-51.
11. Zamboni G, Luttges J, Capelli P, et al. Histopathological features of diagnostic and clinical relevance in autoimmune pancreatitis: a study on 53 resection specimens and 9 biopsy specimens. *Virchows Arch* 2004; 445: pp. 552-563.
12. Michelle Stram MD ,Shu Liu PhD,Aatur D. Surgical Pathology Clinics, 2016-12-01, Volume 9, Issue 4, Pages 643-659
13. Conwell DL, Banks PA, Sandhu BS, et al. Validation of demographics, etiology, and risk factors for chronic pancreatitis in the USA: a report of the North American Pancreas Study (NAPS) Group. *Dig Dis Sci*. 2017;62(8):2133-2140.
14. Varghese JC, Farrell MA, Courtney G, et al. A prospective comparison of magnetic resonance cholangiopancreatography with endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the evaluation of patients with suspected biliary tract disease. *Clin Radiol* 1999; 54:513-520.
15. Muniraj T, Aslanian HR, Farrell J, et al. Chronic pancreatitis, a comprehensive review and update. Part I: epidemiology, etiology, risk factors, genetics, pathophysiology, and clinical features. *Dis Mon*. 2014;60(12):530-550.
16. Ahmed SA, Wray C, Rilo HL, et al. Chronic pancreatitis: recent advances and ongoing challenges. *Curr Probl Surg*. 2006;43(3):127-238.
17. Chen WX, Zhang WF, Li B, et al. Clinical manifestations of patients with chronic pancreatitis. *Hepatobiliary Pancreat Dis Int*. 2006;5(1):133-137.
18. Beyler AR, Dökmeci A, Erten A, ve ark. Kronik pankreatit etyoloji-sinde rol oynayan faktörler. *Gastroenteroloji* 1993; 4: 319-2.
19. Barry K. *Am Fam Physician*. 2018 Mar 15;97(6):385-393.
20. Kloppel G, Adsay N.V. Chronic pancreatitis and the differential diagnosis versus pancreatic cancer. *Arch Pathol Lab Med* 2009; 133: pp. 382-387.
21. Ş Gök ve ark. Kronik pankreatit tanısında fekal elastaz klinik önemi. *Yeni Tıp Dergisi* 2008;25: 213-216.
22. Remer EM, Baker ME. Imaging of chronic pancreatitis. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1229-42.
23. Bolondi L, Li Bassi S, Gaiani S, Barbara L. *Radiologic Clinics of North America*, 01 Jul 1989, 27(4):815-833.
24. Stevens T, Lopez R, Adler DG, et al. Multicenter comparison of the interobserver agreement of standard EUS scoring and Rosemont classification scoring for diagnosis of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc* 2010; 71: 519-26.
25. Fernando I, Yamauchi C, Cinthia D, et al. Multidetector CT Evaluation of the Postoperative Pancreas. *Radio Graphics* Vol. 2012.32-3.