

Bölüm 2

AKUT PANKREATİT TANI, TAKİP VE TEDAVİSİNDE RADYOLOJİNİN ÖNEMİ

Mahmut ÖKSÜZLER¹

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP), geçici, hafif, lokal karın ağrısının olduğu, kendini sınırlayan bir tablodan, geri dönüşümsüz sistemik komplikasyonlara, sepsis ve bazen ölüme sebep olabilen şiddetli hastalık tablosuna kadar, geniş klinik spektrumun görüldüğü inflamatuvar bir hastalıktır. Her yıl ABD’de yaklaşık 80 bin kişiyi etkilemektedir (1). Tüm akut pankreatitli olgulara bakıldığında mortalite % 6-23 oranında bildirilmiştir (2). AP pankreasta normalde inaktif durumda olan sindirim enzimlerinin aktif hale geçerek pankreas dokularını sindirmesi ve buna karşı oluşan yaygın bir inflamasyon gelişmesi ile karakterizedir. Etiyolojide en sık görülen iki neden safra taşları ve aşırı alkol kullanımındır (3).

Akut Pankreatitte Tanı

AP’de tanı öykü, fizik muayene, laboratuvar ve radyolojik görüntülerin bir arada değerlendirilmesiyle konur.

AP tanısı için alttaki kriterlerden en az ikisinin bulunması gerekir (4):

- AP için tipik olan akut başlangıçlı, sırta da yayılan epigastrik tipte abdominal ağrı,
- Serum amilaz ve lipaz seviyelerinde normalin en az 3 katı artış,
- Bilgisayarlı tomografi (BT) veya magnetik rezonans görüntülemeye (MRG) AP için tipik bulguların bulunması.

Laboratuvar bulguları (amilaz ve lipaz değerleri) tanıya giderken gerekli olmakla birlikte, hastalığın şiddetini doğru bir şekilde ölçmekte ve dolayısıyla prognoz tayininde yetersiz kalır (5). Radyolojik görüntülemeler, yukardaki kriterlerden de anlaşıldığı gibi, AP tanı ve prognozu için çok değerli bilgiler verir (6).

AP’de Görüntülemeye Dayalı Morfolojik Sınıflama

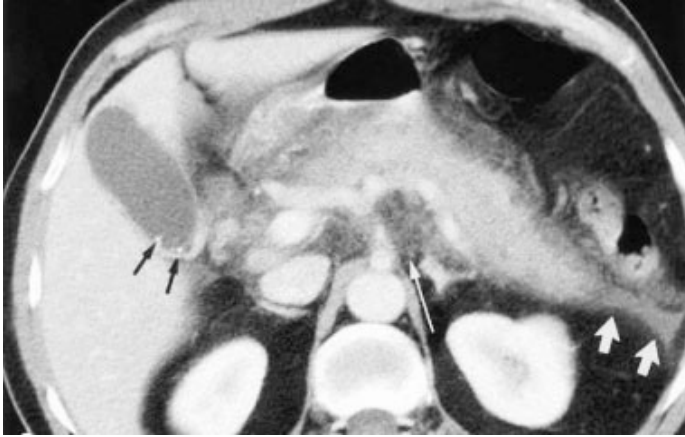
AP, revize Atlanta sınıflamasına göre hafif bir klinik formu olan “interstisyel (ödematöz) pankreatit” ve ağır klinik tabloya sebep olabilen, komplike olma riski yüksek “nekrotizanpankreatit” olarak ikiye ayrılır (7). İnflamasyonun derecesini ve

¹ Uzm. Dr. SBÜ Bozyaka EAH Radyoloji AD, mahmut.oksuzler@yahoo.com

nekroz varlığını doğru bir şekilde saptamak prognoz açısından oldukça önem taşır (6). Bununla beraber, bu sınıflamada peripankreatik sıvı koleksiyonları, pankreatik ve peripankreatik nekroz da değerlendirilebilmektedir.

Akut İnterstisyel Ödematöz Pankreatit (AİÖP)

AP'nin daha hafif ve yaygın formu olup olguların %85'inde görülür (4). Çoğu zaman semptomlar bir hafta içerisinde kendiliğinden düzelir. Pankreas boyutları difüz veya lokalize olarak artmıştır. Kontrastlı BT/MRG incelemelerinde genellikle homojen kontrastlanma görülmekle birlikte, bazen parankimal yamalı kontrastlanma paterni görülebilir. Peripankreatik ve retroperitoneal yumuşak dokularda hafif inflamatuvar değişiklikler, kirlenme ve sıvı koleksiyonları saptanabilir. Erken dönemde doğru sınıflamaya, 5 gün-1 hafta sonra tekrarlanan kontrastlı BT incelemesi ile ulaşılabilir (4).



Resim 1. AİÖP'li hastanın kontrastlı BT incelemesinde, kontrastlanma gösteren ödemli pankreas etrafında peripankreatik sıvı koleksiyonu (kısa beyaz oklar), peripankreatik yağlı dokuda kirlenme:stranding (uzun beyaz ok), safra kesesinde taşlar (siyah oklar).

Akut Nekrotizan Pankreatit (ANP)

AP olgularının %5-10'unda ANP gelişir (8). Sadece pankreasda bulunan nekroz, sadece peripankreatik yağlı dokuda nekroz ya da kombine pankreatik ve peripankreatik nekroz olarak 3 alt tipi vardır. Son alt tipi en yaygın formu olup, vakaların %75'inde görülür. Kombine tipinde pankreas parankiminde kontrastlı BT/MRG inelemesinde kontrastlanma göstermeyen odak veya alanlar bulunur. Ayrıca, peripankreatik alanda özellikle lesser sac ve anterior pararenal boşlukta biriken kontrastlanmayan, heterojen yapıda sıvı koleksiyonları saptanır. Tek başına peripankreatik nekroz olguların %20'sinde görülür. Pankreas parankimi kontrastlı BT/

MRG tetkikinde homojen kontrastlanır, ancak peripankreatik dokuda nekroz ve değişen miktarda sıvı ve solid komponentler barındıran heterojen yapıda, nekrotik sıvı koleksiyonları görülebilir. Sadece pankreas dokusunda nekroz en az görülen alt tipi olup %5 oranında rastlanır (4). Kesitsel radyolojik yöntemlerde (BT/MRG) pankreas parankiminde kontrast tutulumu izlenmemesi nekroz belirtisi olarak kabul edilmektedir. Olgularda nekrozun yayılımı total pankreas parankiminin <%30'u, %30-50'si ve >%50'si şeklinde derecelendirilir (9).



Resim 2. Aksiyel kontrastlı BT kesitinde, pankreas gövdesinde akut nekrotizan pankreatit. Kötu sınırlı, hipodens, kontrastlanma göstermeyen nekrotik pankreas dokusu (yıldız). Peripankreatik koleksiyonlar (oklar).

AP Komplikasyonları

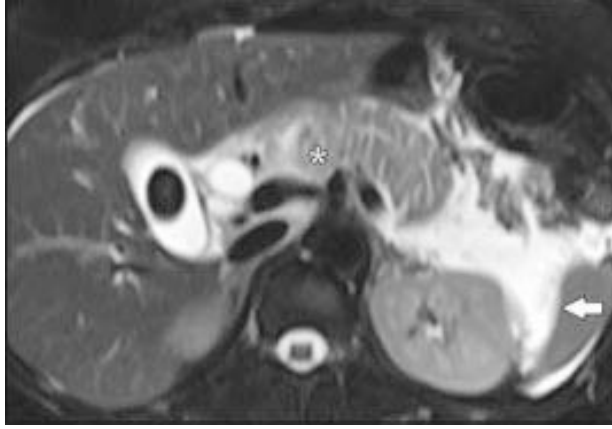
Pankreatik / Peripankreatik Sıvı Koleksiyonları

Hem AİÖP hem de ANP'de izlenebilen bu koleksiyonlar patogenezi ve seyri farklı olduğu için, pankreatitin tipine ve görüldüğü zamana göre (4. haftadan önce ve sonra) dört gruba ayrılmıştır (tablo 1).

Tablo 1. Pankreatik-peripankreatik koleksiyonlar.		
Akut Pankreatit	4. HAFTA ÖNCESİ	4.HAFTA SONRASI
AİÖP	Akut Peripankreatik Sıvı Koleksiyonları (APSK)	Pankreatik Psödokist
ANP	Akut Nekrotik Koleksiyon (ANK)	Duvarla Sınırlı Nekroz [Walled-Off Necrosis (WON)]

Akut Peripankreatik Sıvı Koleksiyonları (APSK)

AİÖP'de erken dönemde pankreas etrafında saptanır. Pankreas enzimlerince zengin olan bu koleksiyonlar uniloküle veya multiloküle olabilirler. Peripankreatik fasyalar yoluyla sınırlandırılırlar ve duvarları bulunmaz. AİÖP'li olguların % 40'ında görülür ve yarıya yakını kendiliğinden regrese olur (10). Enfeksiyon gelişen olgularda drenaj uygulanır. Perisplenik alan yanı sıra bazı durumlarda pelvis, mediasten gibi uzak bölgelerde saptanabilir. Homojen yapısından dolayı BT incelemesinde hipodens, MRG'de T1ağ. imajlarda hipo, T2ağ. imajlarda hiperintens olarak izlenir (4).



Resim 3. AİÖP'li hastaya ait aksiyel T2 ağ. yağ baskılı MRG'de ödemli pankreas (yıldız) ve sol pararenal alana uzanım gösteren, sınırlandırılmamış, hiperintens peripankreatik sıvı koleksiyonu (ok).

Pankreatik Psödokist

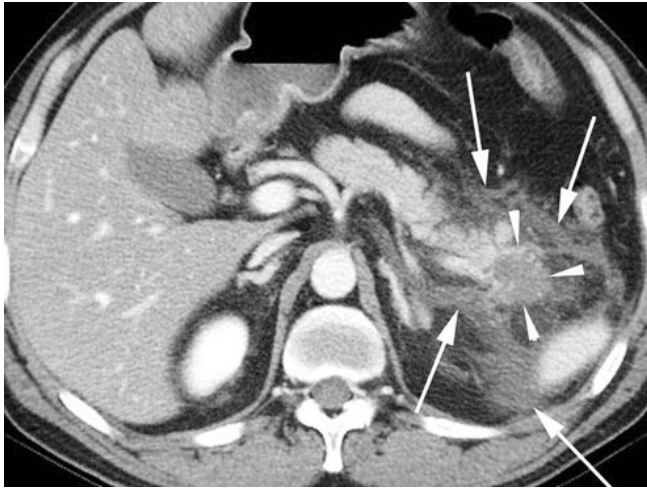
AİÖP'li olgularda izlenen APSK'larının %30-50 kadarı rezorbe olmayıp, klinik bulguların başlangıcından 4 hafta kadar sonra psödokist formunu alırlar. Gerçek bir epitelyal duvarı bulunmayan, yuvarlak veya oval, solid komponent içermeyen kistik lezyonlardır. Kist içeriğinde pankreatik enzim düzeyleri yüksek bulunabilir ki, bu lezyonun pankreatik kanalla olan ilişkisini gösterir. MRKP'ye kistin, pankreatik kanalla olası bağlantısını göstermek için başvurulabilir. BT'de hipodens izlenirken, MRG'de içeriğine bağlı olarak farklı sinyal özellikleri gösterir. Protein içeriği yüksek olanlar T1ağ. imajlarda hiperintensdir. Yaklaşık % 40 kadarı spontan regresyon gösterir. Çevre yapılar bası etkisi gösterip, vasküler yapılarda psödoanevrizmaya, gastrik çıkım veya bilier obstrüksiyonlara neden olabilir. Takipte boyut artışı gösteren, ağrıya neden olan, sekonder enfeksiyon gelişen ve bası etkisiyle obstrüksiyona neden olan kistlerde tedavi gerekebilir (8).



Resim 4. AİÖP'li hastada, semptomların başlangıcından 5 hafta sonra, kontrastlı BT koronal reformat görüntüde, pankreas kuyruğuna komşu, düzgün konturlu kapsülü bulunan psödokist.

Akut Nekrotik Koleksiyon (ANK)

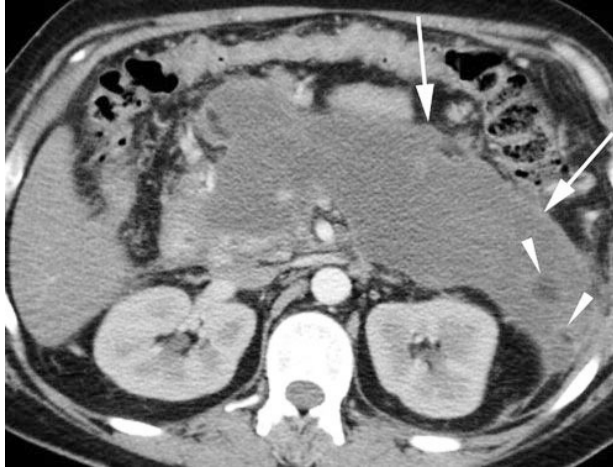
ANP'li olgularda ilk 4 hafta içinde izlenen, sıvı ile birlikte pankreatik ve peripankreatik nekrotik doku içerikli koleksiyonlar olup, belirgin bir duvarları bulunmaz. Bu koleksiyonlar pankreatik enzimlerin neden olduğu yağ sabunlaşması ve nekroz nedeniyle oluşur. Buna bağlı olarak oluşan içeriği, sıvı ağırlıklıdan, nekrotik solid doku ağırlıklıya kadar değişen çeşitli şekillerde görülür. Uniloküle veya multiloküle, intrapankreatik veya peripankreatik olabilir. BT ve MRG'de sıvı ve yağ özelliklerinde nekrotik debris içerikli lezyonlar şeklinde izlenirler. İlk hafta içinde yapılan incelemelerde, solid nekrotik komponentte likefaksiyon başlamadığı için APSK'dan ayrımı zor olabilir. ANK'ların çoğunluğu asemptomatik olup, takipte sıvılaşır ve rezorbsiyon gösterirler (4).



Resim 5. ANP'li hastaya ait kontrastlı BT'de pankreas kuyruk kesiminde kontrastlanmayan nekroz (ok başları) ve peripankreatik nekrotik koleksiyonlar (oklar).

Duvarla Sınırlı Nekroz [Walled-Off Necrosis (WON)]

ANK'ların bir kısmı, gerilemeyip 4. haftadan sonra etrafında fibröz bir kapsül geliştirerek, düzgün konturlu, nonepitelize, kalın duvarlı, içerisinde değişen oranda sıvı ve nekrotik debris bulunan, matür yapılara dönüşür. Bu lezyonlara “duvarla sınırlı nekroz (DSN)” veya “walled of necrosis (WON)”adı verilmiştir. Olguların yarısı asemptomatiktir. Ateş, bulantı, kusma, karın ağrısı gibi semptomlar görülebilir (4). Psödokistlerde olduğu gibi vasküler yapıların duvarında erozyon, psödoanevrizma gelişimine, komşu organlarda obstrüksiyona, fistülizasyonlara neden olabilir. DSN'ler psödokistlerin aksine, pankreasla daha çok ilişkili olup parankimal bütünlük kaybı, deformasyon görülebilir. BT'de büyük oranda pankreasın gövde ve kuyruk kesiminde bulunan, değişen oranda sıvı ve solid komponenti bulunan, pankreatik veya peripankreatik hipodens, kalın duvarlı lezyonlar şeklindedir. Tedavi yaklaşımları farklı olduğundan psödokistten ayırım önemlidir. Bu amaçla, lezyon içeriğini, nekrotik debrisini daha iyi göstermesinden dolayı MRG, BT'ye tercih edilebilir. Tedavi gerektiren psödokistlerde basit drenaj uygulanırken, DSN nekrotik içeriği nedeniyle endoskopik nekrozektomi veya cerrahi yolla tedavi edilir (11).



Resim 6. Nekrotizan pankreatitli hastanın, semptomların başlangıcından 6 hafta sonraki kontrastlı BT incelemesinde, pankreas ve peripankreatik dokuları içeren yağ nekrozu ile DSN'yi temsil eden, iyi sınırlı kapsülü bulunan (oklar), heterojen dansiteli koleksiyonda daha düşük dansiteli, nekrotik yağlı dokuya uyandıran alanlar (ok başları).

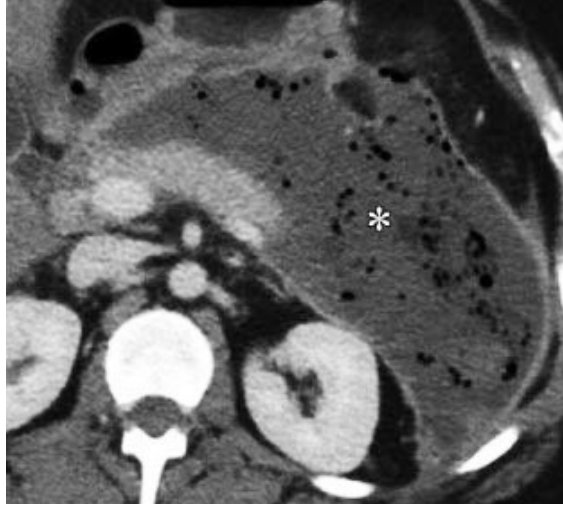
Vasküler Komplikasyonlar

Venöz tromboz AP'in en sık görülen vasküler komplikasyonu olup, en çok splenik ven trombozu görülür. Bunu portal ven ve süperior mezenterik ven trombozu izler (4). Daha önce belirtildiği gibi, psödokistler ve DSN komşuluğundaki arterlerde erozyona ve böylece psödoanevrizmalara neden olabilir. Splenik arter ve ardın-

dan sırasıyla gastroduodenal ve pankreatikoduodenal arterler etkilenir (4). Psödoanevrizma oluşumu genelde hastalığın geç döneminde olur ve büyüme gösterip rüptüre neden olabilir. BT anjiyografi veya konvansiyonel anjiyografi ile kanamanın lokalizasyonu saptanıp, girişimsel radyolojik yöntemlerle embolize edilebilir (12).

Sekonder Enfeksiyon

AP prognozu ve tedavi protokolü belirlenmesinde enfeksiyon varlığının bilinmesi oldukça önemlidir. Steril pankreatik nekrozda mortalite % 12 iken, enfekte pankreatik nekrozda mortalite % 32'ye çıkmakta ve acil tedavi gerektirmektedir. BT'de izlenen ekstraluminal gaz enfeksiyonun en önemli bulgusudur. Ancak, nadir görülür ve patognomonik olmayıp, fistülizasyon varlığında da koleksiyon içerisinde gaz görülebilir. Enfeksiyon kuşkusu bulunan olgularda BT eşliğinde aspirasyon yapılmalıdır (4).



Resim 7. Nekrotizan pankreatit tanısıyla takip edilen hastaya ait kontrastlı BT'de internal hava dansiteleri içeren enfekte DSN.

Sistemik Komplikasyonlar

AP'de erken dönem mortalitenin sık sebebi sıvı-elektrolit imbalansıdır. Pankreas sekresyonlarının sistemik dolaşıma geçmesi ve vazoaaktif olan bu ürünlerin düzensiz vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyonlara yol açması nedeniyle olur. Akut böbrek yetmezliği, hiperglisemi ve hipoglisemi diğer sistemik komplikasyonlardır (13).

AP Tanı ve Takibinde Kullanılan Radyolojik Yöntemler

Akut pankreatitte radyolojik görüntüleme, tanıya yardımcı olma, etyolojik faktörü saptama, hastalığın ciddiyetini öngörme, prognoz tayini ve varsa komplikasyonları ortaya koyma amaçlarıyla yapılır.

Direkt Grafi

Günlük pratikte sıkça kullanılan ultrasonografi (US) ve BT'nin yanısıra, konvansiyonel radyolojik yöntemlerin de AP takibinde önemli rolü bulunur. AP'de izlenebilen ayakta direkt batın grafisi bulguları şu şekilde sıralanır (3):

- Pankreatik inflamasyona reaktif oluşan komşu ince barsaktaki ileus “Sentinel loop” belirtisi
- İnen kolondaki spazma bağlı proksimal kolon anslarında gaz distansiyonu ve splenikfleksura- inen kolondaki gaz gölgesinin ani kesintiye uğraması “Cut-off” belirtisi
- Asit, retroperitoneal yağlı dokuda nekroz ve inflamasyon sebebiyle psoas kası, böbrek gibi solid organ konturlarında silikleşme,
- Perforasyon oluşmuşsa diyafram altında serbest hava,
- Mezenterik infarkt mevcutsa intestinal duvarlarda parmak izi şeklinde “Thumb-printing” bulgusu,
- Kronik pankreatitte kalsifikasyonlar

Akciğer grafisinde ise şu bulgular izlenebilir:

- Özellikle sol hemitoraksta saptanan plevral efüzyon,
- Bilateral hemidiyafram elevasyonu,
- Bilateral akciğer alt lob bazal kesimlerde atelektazi,
- Akut respiratuar distress sendromu (ARDS) gelişirse pulmoner ödem bulguları.



Resim 8. Kolon gazındaki ani kesinti nedeniyle oluşan “cut off” belirtisi.

Ultrasonografi (US)

US, noninvaziv olması, iyonizan radyasyon içermemesi, kolay ulaşılabilirliği, yatak başında her zaman yapılabilmesi ve sıklıkla tekrarlanabilmesi nedeniyle özellikle takip açısından çok yararlıdır. Bu faydalarına rağmen olguların %25-40'ında abdominal gaz nedeniyle pankreas değerlendirilememektedir. US'nin AP için tanı değeri %75-85 arasındadır (14). Sonografik olarak pankreasda ödem ve büyüme, ekojenitede azalma, ana pankreatik kanalda dilatasyon, psödokist, abse, asit ve kronik pankreatite ait kalsifikasyonlar saptanabilir.

Kesitsel yöntemlerle kıyaslandığında, transabdominal US'nin pankreas görüntülemesindeki göreceli daha az güvenilirliğine rağmen, hafif formdaki pankreatit olgularında aşağıda belirtilen nedenlerden dolayı en iyi başlangıç tetkikidir ;

- AP için potansiyel etyolojik neden olabilecek safra kesesi taşlarını saptaması,
- Hiperamilazemi ayırıcı tanısında bulunan akut kolesistiti ekarte edebilmesi,
- Olası bilier dilatasyonu ortaya koyup erken ERCP'ye olanak tanınması (15).



Resim 9. AP tanılı olguda transvers planda US görüntüsünde diffüz büyümüş, hipoekoik, ödemli pankreas.

Bilgisayarlı Tomografi (BT)

AP tanısında ve değerlendirilmesinde, diğer radyolojik modalitelerle karşılaştırıldığında, en faydalı yöntem kontrastlı BT incelemesi olup, altın standart olarak kabul edilir (10). Klinik ve laboratuvar parametrelerin çoğunluğu akut pankreatitin sistemik etkilerini göstererek pankreatik hasarı indirekt olarak değerlendirirken, BT doğrudan pankreas ve komşu yapılar hakkında morfolojik bilgiler sağlar.

Akut interstisyel ödematöz pankreatitli (AİÖP) olguların yaklaşık dörtte birinde pankreas tümüyle normal olabilir. Bundan dolayı, hafif şiddetli AP tanısında BT laboratuardan (amilaz düzeyi) daha başarısız bulunmuştur (16). AİÖP en sık BT bulguları, pankreas boyutlarında diffüz ya da segmental artış, parankimal heterojenite, pankreas konturlarında irregülarite, lobülasyon, ve peripankreatik yağlı dokularda kirlenme, obliterasyondur. Hafif şiddetli olgularda tek bulgu peripankreatik yağlı dokuda kirlenme şeklinde dansiteler olabilir.



Resim 10. Hafif formda AP'li olgunun kontrastlı BT'sinde, peripankreatik yağlı dokuda ince inflamasyon. Pankreas kontrastlanması normal olup, koleksiyon izlenmiyor.

Hangi olgularda BT incelemesine başvurulması gerektiği tartışmalı bir konudur. AP'li olgularda prognozu belirleyen ve tedavi planını oluşturmada dikkate alınması gereken, en önemli durum olan nekroz BT ile saptanabilir. APACHE skoru ve multiorgan tutulumu bulunması ile şiddetli olarak derecelendirilen AP olgularında veya Ranson kriterinin 2'den yüksek olması durumunda kontrastlı BT'den faydalanılması önerilir. BT ayrıca, psödokist gelişimi, splenik arter anevrizması, splenik ven trombozu gibi lokalize pankreatik komplikasyonlardan kuşku duyulan olgularda kullanılması gereken bir incelemedir. Yanısıra, inflamasyonun gerilemesinin ardından, AP atağının nedeni ortaya konamamış olgularda, altta yatan olası bir kitle durumunu değerlendirmek yönünden de yararlıdır (16).

Balthazar ve ark. BT bulgularına göre akut AP şiddetini A'dan E'ye beş grup ile derecelendirdiler. Çalışmalarında BT evresi ile klinik bulgular, mortalite ve morbidite arasındaki ilişkileri ortaya koydular ve en az bir koleksiyonu olan şiddetli akut pankreatitli olgularda (Evre D+E) morbidite ve mortalitenin diğer evrelere göre anlamlı oranda arttığını not ettiler (17).

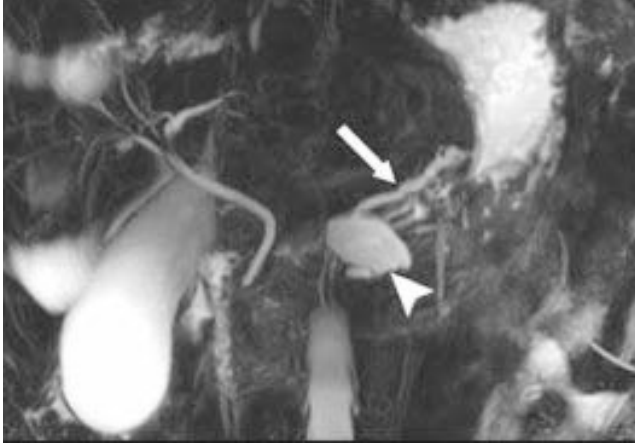
BT teknolojisindeki gelişmelerle birlikte dinamik kontrastlı BT uygulamalarında belirgin iyileşmeler sağlanmış, bu sayede pankreatik nekrozun görüntülenmesi olanak bulmuştur. Aynı araştırmacılar bu kez pankreas dışı doku inflamasyonunun yayılımına ek olarak nekrozun yayılımını da değerlendiren BT şiddet indeksini (BTŞİ) geliştirdiler (tablo 2). Yaptıkları çalışma ile BTŞİ'nin AP prognozunu öngörmede istatistiksel olarak anlamlı olduğunu belirlediler (16). Pankreas ve çevresinin radyolojik görünümünü, enflamasyonun yayılımını ve de nekrozun şiddetini kapsamasından dolayı, rutin uygulamada BTŞİ kullanışlı bir parametredir. BTŞİ 0-2 olan olgularda mortalite %0, morbidite % 4; BTŞİ 3-6 olanlarda mortalite % 6, morbidite % 35; 7-10 olanlarda ise mortalite %17, morbidite %92 gibi yüksek oranlarda bulunmuştur (18). Bununla birlikte, nekrozun erken dönemde görülmemesi nedeniyle, ilk 24 saatte yapılan incelemelerde skor düşük bulunabilmektedir. Bu sebepten nekrozu doğru bir şekilde tespit ve uygun BTŞİ skoru için, BT incelemesinin klinik bulgular başladıktan 48-72 saat sonra yapılması uygundur.

Tablo 2. BT şiddet indeksi (BTŞİ)		
BALTHAZAR GRADE	BULGULAR	SKOR
A	Normal	0
B	Pankreasta lokal ya da diffüz boyut artışı	1
C	Peripankreatik dokuda inflamasyon	2
D	Tek bir lokalizasyonda sıvı koleksiyonu	3
E	2 yada daha fazla yerde sıvı koleksiyonu ve/veya pankreasa komşu gaz varlığı	4
NEKROZ YÜZDESİ		
yok		0
<%30		2
%30-50		4
>%50		6
BTŞİ (BT şiddet indeksi) = Balthazar skoru + Nekroz yüzdesi skoru		

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

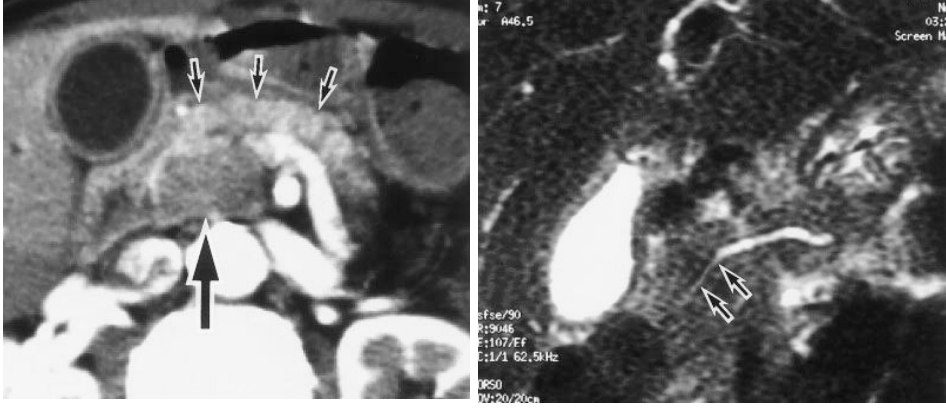
MRG, kontrast maddenin kontrendike olduğu akut/kronik böbrek yetmezliğinde, kontrast maddeye karşı alerji öyküsü olanlarda ve hamilelerde BT'ye tercih edilir. MRG'de yağ baskılamalı T1 ağırlıklı kesitlerde normal pankreas yüksek intensiteli iken inflame, ödemli alanlar düşük sinyalli (hipointens) olarak izlenir. T2 ağırlıklı kesitler ise pankreas dokusu yanısıra, pankreatik ve bilier kanalları, peripankreatik sıvı koleksiyonlarını ortaya koymada özellikle yararlıdır (19).

MRG, BT'ye göre nekrozun gösterilmesinde daha az etkili olmakla beraber BT'ye üstün olduğu durumlar da vardır. Hafif şiddetli AP'nin saptanmasında, henüz likefiye olmayan koleksiyonların solid kısımlarının gösterilmesinde, peripankreatik koleksiyonların sınıflandırılmasında, peripankreatik nekrozun tanınmasında ve koledokolitiazis tanısında BT'nin önüne geçmektedir (20,21). Drenajın mümkün olduğu koleksiyonların değerlendirildiği bir çalışmada, MRG'nin duyarlılık ve özgüllüğü diğer modalitelere göre (BT ve US) belirgin olarak yüksek bulunmuştur (22). Rutin MRG'ye eklenecek Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRKP) ile biliyer anatomi Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi'ye (ERKP) benzer duyarlılık ile gösterebilmektedir (23). AP'li olgularda MRKP ile pankreatik kanal yapısı ve obstrüksiyonu, pankreatik divisum ve anüler pankreas gibi konjenital anomalilerin saptanması mümkün olabilmektedir (20). AP komplikasyonu psödokistin pankreatik kanal ile ilişkisinin MRKP ile ortaya konabildiği bildirilmiştir (24).



Resim 11. MRKP incelemesinde psödokist (ok başı) ile dilatepankreatik kanal (ok) arasındaki ilişki izleniyor.

Bir diğer AP komplikasyonu olan pankreatik inflamatuvar kitle malign lezyonlarla karışabilmektedir. Kontrastlı BT veya MRG incelemesinde tanımlanabilir kitlenin demonstre edilmesi en önemli bulgu olarak kabul edilir (25). Malign lezyonlarda pankreatik kanal akut kesintiye uğrarken, inflamatuvar kitlede kanalın kesintiye uğramayıp kitlenin içerisinden geçtiği saptanmıştır. MRKP'nin karsinom- inflamatuvar kitle ayırımında yüksek duyarlılık ve özgüllüğünün görüldüğü çalışmada bu bulgu "penetran kanal işareti" olarak tanımlanmıştır (26).



Resim 12,13. Pankreas başında pankreatik inflamatuvar kitle. Solda BT incelemesinde normal pankreas gövde kesimine (küçük oklar) göre, hipodens kitle (büyük ok) izleniyor. Sağda, koronal planda MRG'de hipointens kitle içerisinde geçen, stenoza uğramakla birlikte devamlılık gösteren ve belirgin duvar düzensizliği bulunmayan pankreatik kanal (: penetran kanal işareti).

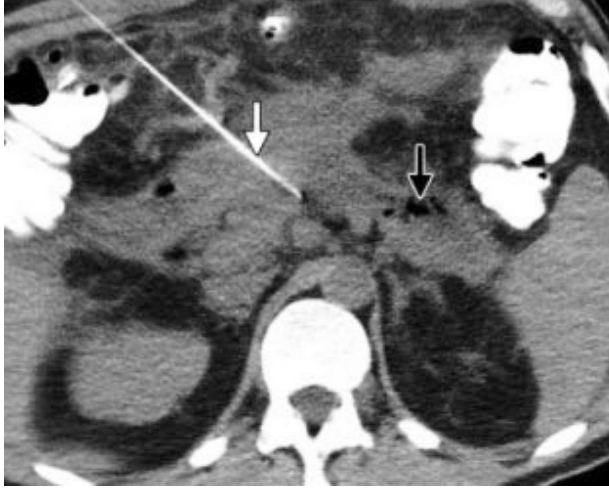
MRG'nin tanımlanan bu avantajlarına rağmen, AP'li olgularda, daha kolay ulaşılması, daha hızlı bir yöntem olup, tanı ve takibin daha kolay olması ve enfeksiyonun önemli bulgusu olan havanın daha iyi görülebilir olmasından dolayı BT, MRG'ye tercih edilen radyolojik modalitedir (27,28).

AP Komplikasyonları Tedavisinde Radyolojinin Rolü

AP komplikasyonlarının tedavisinde, girişimsel radyolojik uygulamalardan giderek artan bir oranda yararlanılmaktadır. AP'li olgularda girişimsel radyoloji rutin pratiğinde en sık yapılan işlemler şu şekilde sıralanabilir (29):

- enfeksiyon varlığını belirlemek için görüntüleme eşliğinde aspirasyon,
- enfekte koleksiyonların ve psödokistlerin perkütan drenajı,
- pankreas nekrozunun tedavisi,
- plevral sıvı ve enfeksiyonlarda plevral kateter takılması,
- akalkülöz kolesistit, pelvik koleksiyon ve apseler gibi AP uzak komplikasyonlarının perkütan tedavisi

Klinik takip sırasında sepsis belirtileri görülen olgularda, APSK, psödokist veya pankreatik nekrozun enfekte olup olmadığını anlayabilmek için tanısal aspirasyona başvurmak gerekebilir. Aspirasyon için çoğu kez 20 G iğne kullanılmakla beraber, aspirasyon sıvısının kıvamına göre 18-22 G iğnelerden de yararlanılır. Gelen sıvının pürülan olduğu veya mikrobiyolojik incelemenin pozitif olduğu durumlarda perkütan drenaja geçilir.



Resim 14. Enfekte pankreatik koleksiyon. BT eşliğinde perkütan iğne aspirasyonu sırasında elde edilen görüntüde iğne (beyaz ok). Enfekte koleksiyon içinde gaz dansiteleri (siyah ok).

Pankreatik koleksiyonu olan olgularda, enfeksiyon dışında, perkütan drenaj endikasyonu olarak; şiddetli karın ağrısı, gastrointestinal ve bilier sistem obstrüksiyonları, vasküler kompresyonlar sayılabilir (29).

Koleksiyonun yüzeysel yerleşimli ve göreceli büyük olduğu olgularda, US kılavuzluğunda güvenli erişim sağlanabilir. Derin yerleşimli koleksiyonlarda ve obezitede çoğu kez BT tercih edilir (10).

Psödokistlerin önemli bir kısmı (özellikle 5 cm' den küçük olanlar) spontan rezolüsyona uğradığından tedavi kararından önce en az 6 hafta beklenmesi önerilir (30). Bununla beraber, 13 haftadan daha uzun süre tedavi edilmeden beklenen psödokistlerde enfeksiyon, kanama ve rüptür olasılığının arttığı bulunmuştur. Bundan dolayı psödokist tedavisi için en uygun zamanın 6-13. haftalar arası olduğu bildirilmiştir (31).

AP komplikasyonu koleksiyonlarda aspirasyon, perkütan drenaj dışında yararlanan bir diğer girişimsel radyoloji uygulaması ise perkütan nekroz debridmanıdır (32). Kateter drenajının yeterli olmadığı, nekrotik içerikli büyük solid parçaların uzaklaştırılmadığı olgularda perkütan nekrozektomi uygulanabilir. Bu yöntemde, geniş çaplı kateterler perkütan yerleştirilip, basket, snare veya forceps kullanılarak nekrotik doku debride edilip vücut dışına çıkarılır (33).

Pankreatik koleksiyonların tedavisine minimal invaziv yöntemle başlayıp, duruma göre sıradaki göreceli invaziv işleme geçilmesine "step-up" yaklaşım adı verilir. Bu yaklaşımda ilk adım olarak perkütan ya da endoskopik yolla koleksiyonun drene edilmesi hedeflenir. Sonrasında gereken olgularda, minimal insizyon

yapılarak nekrozektomi uygulanır. Bunlara rağmen istenen sonucun alınmadığı durumlarda açık cerrahi nekrozektomi yapılır. Enfekte nekrozu olan olguların % 50'si cerrahiye gerek duyulmadan, sadece perkütan drenaj ile tedavi edilmiş ve mortalite oranının düştüğü bildirilmiştir (34).



Resim 15,16,17. Nekrotizan pankreatit komplikasyonu DSN'nin perkütan tedavisi. Soldaki kesitte, lezyon içerisine yerleştirilen 18 G Chiba iğnesi, ortadaki kesitte yerleştirilen kılavuz tel, sağda ise modifiye Seldinger yöntemiyle yerleştirilen 12-F kateter izleniyor.

Girişimsel radyoloji uygulamalarından, psödoanevrizma ve arter embolizasyonları, komplikasyonların önlenmesinde yararlanılan minimal invaziv etkili yöntemlerdir (35).

Sonuç

Tanısal ve girişimsel radyolojinin AP'li olgulardaki önemli rolü, en başta tanı aşamasında başlamakta, altta yatan etyolojinin belirlenmesi, oluşan komplikasyonların saptanmasıyla devam etmekte ve nihayetinde bu komplikasyonların tedavisinde uygulanan girişimsel işlemlerle sürmektedir.

Hastalığın sadece tanısı ve şiddetinin evrelemesiyle kalmayıp, tedavide gösterdiği başarılar nedeniyle akut pankreatit, radyolojinin tıp biliminin yüz akı olduğu hastalıklardan biridir.

KAYNAKLAR

1. Papachristou GI, Whitcomb DC. Predictors of severity and necrosis in acute pancreatitis. Gastroenterology clinics of North America. 2004;33(4):871-90.Epub2004/11/06.
2. Temel ve Sistematik Cerrahi İzmir Güven Kitapevi 1. Baskı s: 1351-1416
3. Sayek İ. Temel Cerrahi 3.Baskı 2004 s.: 1409-1416.
4. Zhao K, Adam SZ, Keswani RN, Horowitz JM, Miller FH. Acute Pancreatitis: Revised Atlanta Classification and the Role of Cross-Sectional Imaging. AJR Am JRoentgenol 2015; 205(1):W32-41. doi: 10.2214/AJR.14.14056. Review. PubMedPMID: 26102416.
5. P G Lankisch, S Burchard-Reckert, D Lehnick, Under estimation of acute pancreatitis: patients with only a small increase in amylase/lipase levels can also have or develop severe acute pancreatitis. Gut 1999; 44:542-544 doi:10.1136/gut.44.4.542.

Güncel Genel Cerrahi Çalışmaları II

6. Shinya S, Sasaki T, Nakagawa Y, et al. The efficacy of diffusion-weighted imaging for the detection and evaluation of acute pancreatitis. *Hepato-Gastroenterology* 2009; 56:1407-1410.
7. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis-2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013 8. Jan;62(1):102-11. doi: 10.1136/gutjnl-2012-302779. Epub 2012 Oct 25. PubMed PMID: 23100216
8. Foster BR, Jensen KK, Bakis G, Shaaban AM, Coakley FV. Revised Atlanta Classification for Acute Pancreatitis: A Pictorial Essay. *Radiographics* 2016; 36(3):675-87. doi: 10.1148/rg.2016150097. Review. PubMed PMID: 27163588
9. Baker ME, Nelson RC, Rosen MP, Blake MA, Cash BD, Hindman NM, Kamel IR, Kaur H, Piorowski RJ, Qayyum A, Yarmish GM. ACR Appropriateness Criteria* acute pancreatitis. *Ultrasound Q* 2014; 30(4): 267-73. doi:10.1097/RUQ.0000000000000099. PubMed PMID: 25364960.
10. Maher MM, Lucey BC, Gervais DA, Mueller PR. Acute pancreatitis: the role of imaging and interventional radiology. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2004; 27(3): 208-25. Epub 2004 Mar 18. Review. PubMed PMID: 15024494.
11. Bollen TL. Imaging of acute pancreatitis: update of the revised Atlanta classification. *Radiol Clin North Am* 2012; 50: 429-45.
12. Erkuş F. Akut nekrotizan pankreatit teperkütan drenaj. Uzmanlık Tezi, Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara 2012.
13. Sevinç MM. Akut pankreatit tanısında üriner tripsinojen-2 kalitatif ölçümünün değeri. Uzmanlık Tezi, İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, İstanbul 2006.
14. Balthazar EJ, Fisher LA. Hemorrhagic complications of pancreatitis: Radiologic evaluation with emphasis on CT imaging. *Pancreatology* 2001;1:306-13.
15. Akut pankreatit tanısında üriner tripsinojen-2 kalitatif ölçümünün değeri. Genel cerrahi uzmanlık tezi. M. Mahsuni Sevinç, İstanbul -2006.
16. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. *Radiology* 1990; 174:331-336.
17. Balthazar EJ, Ranson JH, Naidich DP, Megibow AJ, Caccavale R, Cooper MM. Acute pancreatitis: prognostic value of CT. *Radiology*. 1985;156(3):767-72. Epub 1985/09/01.
18. Ali Menteş. Üst gastrointestinal sistem hastalıkları. 6. uzmanlık sonrası eğitim kursu kitapçığı: 2001. p. 35-40.
19. Siegelman, Evan S. *Body MRI* -1st ed. 2005 p:91-92.
20. Arvanitakis M, Delhaye M, De Maertelaere V, Bali M, Winant C, Coppens E, et al. Computed tomography and magnetic resonance imaging in the assessment of acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 2004;126(3):715-23. Epub 2004/02/28.
21. Kirby JM, Vora P, Midia M, Rawlinson J. Vascular complications of pancreatitis: imaging and intervention. *Cardiovascular and interventional radiology*. 2008;31(5):957-70. Epub 2007/08/08.
22. Morgan DE, Baron TH, Smith JK, Robbin ML, Kenney PJ. Pancreatic fluid collections prior to intervention: evaluation with MR imaging compared with CT and US. *Radiology*. 1997;203(3):773-8. Epub 1997/06/01.
23. Miller FH, Keppke AL, Dalal K, Ly JN, Kamler VA, Sica GT. MRI of pancreatitis and its complications: part 1, acute pancreatitis. *AJR American journal of roentgenology*. 2004;183(6):1637-44. Epub 2004/11/18.
24. Varghese JC, Masterson A, Lee MJ. Value of MR pancreatography in the evaluation of patients with chronic pancreatitis. *Clinical radiology*. 2002;57(5):393-401. Epub 2002/05/17.

Güncel Genel Cerrahi Çalışmaları II

25. Schima W. MRI of the pancreas: tumours and tumour-simulating processes. *Cancer imaging: the official publication of the International Cancer Imaging Society.* 2006;6:199-203. Epub 2007/01/09.
26. Ichikawa T, Sou H, Araki T, Arbab AS, Yoshikawa T, Ishigame K, et al. Duct penetrating sign at MRCP: usefulness for differentiating inflammatory pancreatic mass from pancreatic carcinomas. *Radiology.* 2001;221(1):107-16. Epub 2001/09/25.
27. Robinson PJ, Sheridan MB. Pancreatitis: computed tomography and magnetic resonance imaging. *European radiology.* 2000;10(3):401-8. Epub 2000/04/11.
28. Scaglione M, Casciani E, Pinto A, Andreoli C, De Vargas M, Gualdi GF. Imaging assessment of acute pancreatitis: a review. *Seminars in ultrasound, CT, and MR.* 2008;29(5):322-40. Epub 2008/10/16.
29. Tyberg A, Karia K, Gabr M, Desai A, Doshi R, Gaidhane M, et al. Management of pancreatic fluid collections: A comprehensive review of the literature. *World J Gastroenterol* 2016; 22: 2256-70.
30. Sanfey H, Aguilar M, Jones RS. Pseudocysts of the pancreas, a review of 97 cases. *Am Surg* 1994; 60: 661-8.
31. Warshaw AL, Rattner DW. Timing of surgical drainage for pancreatic pseudocyst. Clinical and chemical criteria. *Ann Surg* 1985; 202: 720-4.
32. Shyu JY, Sainani NI, Sahni VA, Chick JF, Chauhan NR, Conwell DL, et al. Necrotizing pancreatitis: diagnosis, imaging, and intervention. *Radiographics* 2014; 34: 1218-39.
33. Echenique AM, Sleeman D, Yrizarry J, Scagnelli T, Guerra JJ Jr, Casillas VJ, et al. Percutaneous catheter-directed debridement of infected pancreatic necrosis: results in 20 patients. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9: 565-71.
34. Mallick B, Dhaka N, Gupta P, Gulati A, Malik S, Sinha SK, et al. An audit of percutaneous drainage for acute necrotic collections and walled off necrosis in patients with acute pancreatitis. *Pancreatol* 2018; 18: 727-733.
35. Verde F, Fishman EK, Johnson PT. Arterial pseudoaneurysms complicating pancreatitis: literature review. *J Comput Assist Tomogr* 2015; 39: 7-12.