

AKUT PANKREATİT

Hayrettin DİZEN¹

GİRİŞ

Akut pankreatit (AP) dünya genelinde gastro-intestinal sistem kaynaklı en sık hastaneye yatış gerektiren hastalıktır (1). Akut pankreatit, klinik olarak karın ağrısı ve kandaki yüksek pankreatik enzim seviyeleri ile karakterize pankreasın enflamatuvar bir durumudur. Toplumdaki insidansı 100.000'de 5-20 olan AP'nin en sık nedeni %80 olguda alkol ve safra taşlarının migrasyonudur. Olguların büyük çoğunluğu hafif formda olup sadece kısa süreli hospitalizasyonla düzelebilirken, küçük bir kısmında ise yüksek oranda mortaliteye de neden olabilen şiddetli form olarak karşımıza çıkabilir (2). İnterstisyel ödemli pankreatitli olgularda mortalite %3 iken pankreatik nekroz gelişen olgularda ise %17 civarında seyretmektedir (3). Hastalığın mortalitesi, kliniğin seyri ve uygulanan tedavi şekli ile değişkenlik göstermektedir. Bu nedenle akut pankreatitin tanısının konması, etyolojinin aydınlatılması, kliniğin şiddetinin belirlenmesi, tedavinin planlanması prognoz açısından ciddi önem arz etmektedir. Akut pankreatit tanısı konulan hastaların büyük bir kısmı, sıvı resüsitasyonu bazen de verilen ek medikal tedavilerle komplikasyon gelişmeksizin iyileşir. Ancak komplikasyon gelişen bazı olguların tedavisinde endoskopik girişimsel işlemlere ya da cerrahi yöntemlere gereksinim duyulur.

EPİDEMİYOLOJİ

Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) bildirilen AP insidansı 100.000'de 4,9-35 arasında değişmektedir (4). AP insidansı, obezite ve safra taşı oranlarının artmasıyla dünya çapında giderek artmaktadır (5). Sigara kullanımı da net olmayan mekanizmalarla safra taşı ile ilişkili olmayan pankreatit riskini artırabilir ve pankreasta alkole bağlı gelişen hasarı güçlendirebilir. Dünya çapında AP insidansı 100.000'de 4,9-73,4 olarak bildirilmekle birlikte kabaca sıklık 1/10.000'dir (6).

ETİYOLOJİ

Birçok etiyolojik faktör tanımlanmasına rağmen AP'nin %10-30'u idiyopattir. İdiyopatik pankreatitin %80'inin mikrolitiazise bağlı olduğu düşünülmektedir. Uluslararası Pankreatoloji Derneği(IAP) / Amerikan Pankreas Derneği(APA)'ya göre idiyopatik akut pankreatit olduğu düşünülen hastalarda, safra etiyolojisi için negatif rutin çalışmadan sonra, gizli mikrolitiazis, neoplazmlar ve kronik pankreatitin değerlendirilmesinde ilk adım olarak endoskopik ultrasonografi (EUS) önerilmektedir (7). Safra kesesi taşı, dünya genelinde ve ülkemizde en sık neden olmakla beraber, mikrolitiazis ikinci en sık neden olan alkol kullanımından daha fazla AP'ye neden olmaktadır. Batı'da en sık

¹ Araş. Gör. Hayrettin DİZEN, Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Onkoloji Bölümü, hayrettindizen@gmail.com

Tablo 4. Pankreatik Sıvı Koleksiyonlarının Atlanta Sınıflaması

Akut Peripankreatik Koleksiyon	Akut Nekrotik Koleksiyon
<4 hafta	<4 hafta
İnterstisyel pankreatit	Nekrotik pankreatit
Tam duvar yok	Tam duvar yok
Peripankreatik	Heterojen
Homojen-sıvı dansitesi	İntra veya ekstrapankreatik
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

Sonuç

Sonuç olarak görüldüğü üzere AP tedavisi çoğunlukla destek ve komplikasyonların tedavisi şeklindedir. En sık AP nedeni safra kesesi taşıdır. Diğer etiolojik nedenler alkol, hipertrigliseride mi, hiperkalsemi, ilaç ilişkili, herediter/genetik, anatomik anomaliler ve idiyopatik AP'dir. Epi-gastrik ağrı (akut başlangıçlı, sırta vuran, kuşak tarzında yayılan), serum amilaz veya lipaz değerlerinin normalden 3 kat yüksek bulunması, radyolojik bulguların desteklemesi, bu bulgulardan en az ikisinin olması tanı koydurucudur. Tedavi ve takip için hasta yatırılır. Medikal tedavisi başlanır. Medikal tedavi ile hastaların büyük çoğunluğu komplikasyonsuz olarak tedavi edilirler. Ancak organ yetmezliği gelişen hastalar yoğun bakımda tedaviye alınırlar. Bu hastalarda mortalite ve morbidite gelişme olasılığı daha yüksektir. Şiddetli pankreatit seyrinde sıvı koleksiyonları, nekroz ve WON gelişebilir. Bu hastaların tanısı en iyi 3. günden sonra çekilen kontrastlı abdominal tomografi ile konulur. Enfekte nekroz geliştiğinde eğer medikal yöntemlerle tedaviye yanıt alınamıyorsa perkütan, endoskopik ya da cerrahi yöntemlerle enfekte nekroza nekrozektomi yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Uyanıkoğlu A, Akut Pankreatit. *Güncel Gastroenteroloji Dergisi*, 2019, 23/3, 118-125.
2. Dişibeyaz S, Akut Pankreatitte Tedavi. *Endoskopi Gastrointestinal Dergisi*, 2010, 18(3): 81-86
3. Singh VK, Bollen TL, Wu BU, An Assessment of The Severity of Interstitial Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*.2011Dec;9(12):1098-103. doi:10.1016/j.cgh.2011.08.026.
4. Vege SS, Yadav D, Chari ST, 2007, Pancreatitis, Talley NJ, Locke GR, Saito YA (Eds), *GI Epidemiology*, Malden, Blackwell Publishing.
5. Toouli J, Brooke-Smith M, Bassi C, Guidelines For The Management of Acute Pancreatitis, *J Gastroenterol Hepatol*, 2002, 17,15.
6. Barbara M, Tsen A, Rosenkranz L. Acute Pancreatitis in Chronic Dialysispatients. *Pancreas*, 2018;47:946-51.
7. Working Group IAP/APA Acute Pancreatitis Guidelines. IAP/APA evidence-based guidelines for the management of acute pancreatitis. *Pancreatology* 2013; 13:e1.
8. Zilio MB, Eyff TF, Azeredo-Da-Silva ALF, A Systematicreview and Meta-Analysis of the Aetiology of Acute-pancreatitis, *HPB (Oxford)* 2019;21:259-67.
9. Uyanıkoğlu A, Sabuncu T, Yıldız R, Impaired thiol/disulfide homeostasisin patients with mild acute pancreatitis, *Turk J Gastroenterol* 2019, doi: 10.5152/tjg.2019.18775
10. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ, Practical Guide to the Managementof Acute Pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* 2019;10:292-9.
11. 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.
12. Moreau JA, Zinsmeister AR, Melton LJ, Gallstone Pancreatitis and The Effect of Cholecystectomy. *Mayo Clin Proc* 1988, 63;466.
13. Riela A, Zinsmeister AR, Melton LJ, Etiology, incidence, and survival of acute pancreatitis in Olmsted County, Minnesota. *Gastroenterology* 1991; 100:A296.

14. Venneman NG, Renooij W, Rehfeld JF, Small Gallstones, Preserved Gallbladder Motility and Fast Crystallization Are Associated With Pancreatitis. *Hepatology* 2005; 41:738.
15. Ammann RW, The Natural History of Alcoholic Chronic Pancreatitis. *Intern Med* 2001;40:368–375.
16. Yang AL, Vadavkar S, Singh G, Epidemiology of Alcohol-Related Liver and Pancreatic Disease in The United States. *Arch Intern Med* 2008; 168:649.
17. Nawaz H, Koutroumpakis E, Easler J, Elevated Serum Triglycerides Are Independently Associated with Persistent Organ Failure in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2015; 110:1497.
18. Wan J, He W, Zhu Y, Stratified Analysis And Clinical Significance of Elevated Serum Triglyceride Levels in Early Acute Pancreatitis: A Retrospective Study. *Lipids Health Dis* 2017; 16:124.
19. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3rd. Clinical Assessment of Hyperlipidemic Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:2134.
20. Scherer J, Singh VP, Pitchumoni CS, Yadav D. Issues In Hypertriglyceridemic Pancreatitis: An Update. *J Clin Gastroenterol* 2014; 48:195.
21. Sherman S, ERCP And Endoscopic Sphincterotomy-Induced Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*, 1994; 89:303.
22. Kahaleh M, Freeman M, Prevention And Management Of Post-Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Complications. *Clin Endosc* 2012; 45:305.
23. Badalov N, Baradaran R, Iswara K, Drug Induced Acute Pancreatitis: An Evidence-Based Review. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2007; 5: 648-61.
24. Khoo TK, Vege SS, Abu-Lebdeh HS, Acute Pancreatitis In Primary Hyperparathyroidism: A Population-Based Study, *J Clin Endocrinol Metab* 2009; 94:2115.
25. Mithöfer K, Fernández-del Castillo C, Frick TW, Acute Hypercalcemia Causes Acute Pancreatitis And Ectopic Trypsinogen Activation in The Rat. *Gastroenterology* 1995; 109:239.
26. 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. *Pancreatol* 2001; 1: 405-15.
27. Lau ST, Simchuk EJ, Kozarek RA, A Pancreatic Ductal Leak Should Be Sought To Direct Treatment In Patients With Acute Pancreatitis. *Am J Surg* 2001; 181: 411-5.
28. Cappell MS, Marks M, Acute Pancreatitis In HIV-Seropositive Patients: A Case Control Study of 44 Patients. *Am J Med* 1995; 98:243.
29. Lans JI, Geenen JE, Johanson JF, Endoscopic Therapy In Patients With Pancreas Divisium And Acute Pancreatitis: A Prospective, Randomized, Controlled Trial. *Gastrointest Endosc* 1992; 38: 430-4.
30. Cotton PB, Elta GH, Carter CR, Rome IV. Gallbladder and Sphincter of Oddi Disorders. *Gastroenterology* 2016.
31. Steer, ML, Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *Digestion* 1997; 58 (Suppl1): 46-9.
32. Sweiry JH, Mann GE, Role of Oxidative Stress in the Pathogenesis of Acute Pancreatitis. *Scand J Gastroenterol Suppl* 1996; 219: 10-5.
33. Halangk W, Lerch MM, Brandt-Nedelev B, Role of Cathepsin B In Intracellular Trypsinogen Activation and the Onset of Acute Pancreatitis. *J Clin Invest* 2000; 106: 773-81.
34. Goodchild G, Chouhan M, Johnson GJ, Practical Guide to the Management of Acute Pancreatitis. *Frontline Gastroenterol* 2019;10:292-9.
35. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS, A Critical Evaluation of Laboratory Tests in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2002; 97:1309.
36. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD, 3rd. Clinical Assessment of Hyperlipidemic Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995; 90:2134.
37. Frank B, Gottlieb K, Amylase Normal, Lipase Elevated: Is It Pancreatitis? A Case Series and Review of the Literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94:463.
38. Gwozdz GP, Steinberg WM, Werner M, Comparative Evaluation of the Diagnosis of Acute Pancreatitis Based on Serum and Urine Enzyme Assays. *Clin Chim Acta* 1990; 187:243.
39. Leese T, Shaw D, Holliday M, Prognostic Markers in Acute Pancreatitis: Can Pancreatic Necrosis Be Predicted. *Ann R Coll Surg Engl* 1988; 70:227.
40. Derveniz C, Johnson CD, Bassi C, Diagnosis, Objective Assessment of Severity, and Management of Acute Pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol* 1999; 25:195.
41. Tenner S, Baillie J, DeWitt J, American College of Gastroenterology Guideline: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2013; 108:1400.
42. Arvanitakis M, Delhay M, De Maertelaere V, Akut Pankreatitin Değerlendirilmesinde Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme. *Gastroenteroloji* 2004; 126: 715.
43. Banks PA, Freeman ML, Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology. Practice Guidelines in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2379.
44. Martínez J, Johnson CD, Sánchez-Payá J, Obesity is a Definitive Risk Factor of Severity and Mortality in Acute Pancreatitis: An Updated Meta-Analysis. *Pancreatol* 2006; 6:206.
45. Papachristou GI, Papachristou DJ, Morinville VD, Chronic Alcohol Consumption is a Major Risk Factor for Pancreatic Necrosis in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2006; 101:2605.
46. Lankisch PG, Blum T, Maisonneuve P, Severe Acute Pancreatitis: When to be Concerned. *Pancreatol* 2003; 3:102.
47. Muddana V, Whitcomb DC, Khalid A, Elevated Serum Creatinine as a Marker of Pancreatic Necrosis in Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2009; 104:164.
48. Leese T, Shaw D, Holliday, Prognostic Markers in Acute Pancreatitis: Can Pancreatic Necrosis be Predicted. *Ann R Coll Surg Engl* 1988; 70:227.
49. Kylänpää-Bäck ML, Takala A, Kempainen E, Procalcitonin Strip Test in the Early Detection of Severe Acute Pancreatitis. *Br J Surg* 2001; 88:222.
50. Lankisch PG, Weber-Dany B, Maisonneuve P, High Serum Creatinine in Acute Pancreatitis: A Marker for

Pancreatic Necrosis. *Am J Gastroenterol* 2010; 105:1196.

51. Talamini G, Uomo G, Pezzilli R, Serum Creatinine and Chest Radiographs in the Early Assessment of Acute Pancreatitis. *Am J Surg* 1999; 177:7.
52. Ranson JH, Rifkind KM, Roses DF, Prognostik bulgular ve Akut Pankreatitte Operatif Yönetimin Rolü. *Surg Gynecol Obstet* 1974; 139: 69.
53. Agarwal N, Pitchumoni CS, Akut Pankreatitte Basitleştirilmiş Prognostik Kriterler. *Pankreas* 1986; 1:69.
54. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Acute Pancreatitis: Value of CT in Establishing Prognosis. *Radiology* 1990; 174:331.
55. Simchuk EJ, Traverso LW, Nukui Y, Computed Tomography Severity Index is a Predictor of Outcomes for Severe Pancreatitis. *Am J Surg* 2000; 179:352.
56. Bollen TL, Imaging of Acute Pancreatitis: Update of the Revised Atlanta Classification. *Radiol Clin North Am* 2012; 50: 429-45
57. Wu BU, Hwang JQ, Gardner TH, Lactated Ringer's Solution Reduces Systemic Inflammation Compared with Saline in Patients with Acute Pancreatitis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2011; 9:710.
58. Akurto Ona X, Rigau Comas D, Urrútia G, Akut Pankreatit Ağrısı için Opioidler. *Cochrane Veritabanı Syst Rev* 2013; : CD009179.
59. Kutsogiannis J, Alberda C, Gramlich L, Early Use of Supplemental Parenteral Nutrition in Critically Ill Patients: Results of an International Multicenter Observational Study. *Crit Care Med* 2011; 39:2691.
60. Wu BU, Johannes RS, Kurtz S, The Impact of Hospital-Acquired Infection on Outcome in Acute Pancreatitis. *Gastroenterology* 2008; 135:816.
61. Sarr MG, 2012 Revision of the Atlanta Classification of Acute Pancreatitis. *Pol Arch Med Wewn* 2013;123:118-24.