

# Akut Pankreatit İle İlgili Klinik Sonuçlarımız

## Our Clinical Results Of Acute Pancreatitis

*Selim Yiğit Yıldız, Hamdi Taner Turgut, Zehra Boyacıoğlu, Ali Çiftçi, Mehmet Özyıldız, Faruk Gülümser, Bekir Eraldemir, Murat Coşkun, Musa İlgöz*  
Kocaeli Derince Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Kocaeli

### Özet

**Giriş/Amaç:** Akut pankreatit otodijesyonla karakterize inflamatuvar bir patolojidir. Hastalık birçok olguda bilyer patolojilere ve alkolizme bağlıdır. Hastaların %80 kadarında hastalık hafif seyirli, %20 hastada ise komplikasyon ve mortalite ile sonuçlanabilecek ciddi formda seyrederek. Bu çalışmada amaç kliniğimizde akut pankreatit nedeniyle tedavi gören hastalara ait verileri irdeleyerek sonuçlarımızı ortaya koymaktır.

**Yöntemler:** Çalışmamızda akut pankreatit nedeniyle kliniğimizde takip ve tedavi edilmiş 54 hastaya ait veriler geriye dönük olarak değerlendirilmiştir. Hastaların tümü öncelikle medikal tedavi altına alınmış, tedavileri klinik bulgular, Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar kriterleri esas alınarak yönetilmiştir.

**Bulgular:** Hastalarda median yaş 63, K/E: 2.6 bulunmuştur. Olguların %67'si hafif seyirli iken, %33'de ciddi-ağır, %5.5'inde ise nekrotizan pankreatit tespit edilmiştir. Bilyer taşlar hastaların %85 de etyolojik faktör olarak saptanmıştır. Tedavi altında 19 hastaya cerrahi prosedür uygulanmış olup 2 hastada pankreatik nekroz nedeniyle pankreatik debridman da ek prosedür olarak uygulanmıştır. Geç komplikasyon olarak bir hastada pankreatik apse gelişirken 3 hasta kaybedilmiştir.

**Sonuç:** Hastalarımızda literatürle uyumlu olarak sıklıkla hafif-ödematöz seyir saptanmış olmasına rağmen ciddi-ağır pankreatit açısından sıkı takip uygulanmalıdır. Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar kriterleri tedavinin yönetilmesinde önemli rol almaktadır. Özellikle ciddi-ağır seyirli pankreatitlerde organ yetmezlikleri ve mortalite oranları bu kriterlerin klinikte efektif kullanımı ile önlenebilir.

**Anahtar Kelimeler:** Akut pankreatit, İnflamasyon, Pankreatik psödokist, Nekrotizan pankreatit

**Kısa Başlık:** Akut Pankreatit Sonuçları

### Abstract

**Background/ Aim:** Acute pancreatitis that is characterized with autodigestion, is an inflammatory pathology. Biliary diseases and alcoholism is the reason in many patients. The disease is mild form in 80% cases, but in the remaining 20% the clinical presentation is severe and finalized with complications and mortality. The aim of the study was to evaluate the result of our patients who were treated in our clinic.

**Material/ Methods:** Datas of 54 patients who were treated with acute pancreatitis, was evaluated retrospectively. Medical treatment was implemented all the patients firstly and managements of disease in the light of clinical findings, APACHE II, Japanese and Balthazar assesment scores.

**Results:** Median age of patients was 63 years and W/M: 2.6. The disease was mild form in 67%, the remaining 33% the clinical presentation is severe and necrotizing pancreatitis was determined 5.5% of patients. Gallstones are etiologic factors in 85% patients. Surgical treatment was applied in 19 patients and pancreatic debridement was also implemented in 2 patients with pancreatic necrosis. In the course of disease 3 mortality and one late pancreatic abscess happened.

**Conclusion:** Like the medical literature mild-oedematous course was detected in our patients frequently but close clinical follow-up is important in case of severe acute pancreatitis. Ranson, APACHE II, Japanese and Balthazar scores has important role in management of therapy. In the effective application of these assesments in clinics, organ insufficiency and mortality rates is reduced in severe pancreatitis

**Keywords:** Acute pancreatitis, Inflammation, Pancreatic pseudocyst, Necrotizing pancreatitis

**Running title:** Results Of Acute Pancreatitis

### İletişim (Correspondence):

Selim Yiğit Yıldız / Orhan Mah. Tutku Sok. No:7 B Blok D:2 Bağçeşme İzmit- KOCAELİ

E.mail: selimyigit2002@yahoo.com

Tel: 0533 6119851 / Fax: 0262 2335540

## Giriş

Akut pankreatit (AP) pankreasın otodijasyonu ile karakterize akut inflamasyondur. Hastalık hastaların yaklaşık %80'inde hafif-ödematöz formda, %20 kadarında ise daha ağır bulgularla seyreden ciddi akut pankreatit (CAP) ve doku ölümünün eşlik ettiği nekrotizan tipte seyredebilir. Erişkinlerde en sık neden safra yolu taş hastalığı ve alkol kullanımıdır (1,2). Hastalık seyri sırasında klinik, laboratuvar ve görüntüleme tetkik sonuçlarının değerlendirilmesi esasına dayalı geliştirilmiş çeşitli skora sistemleri bulunmaktadır. Bu sistemlerin yerinde kullanımı hastanın takip ve tedavi seçimleri üzerine olumlu etkileri bulunmaktadır (3). Bu çalışmada Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar skora sistemleri hastaların takip ve tedavilerinin yönetilmesinde kullanılmıştır.

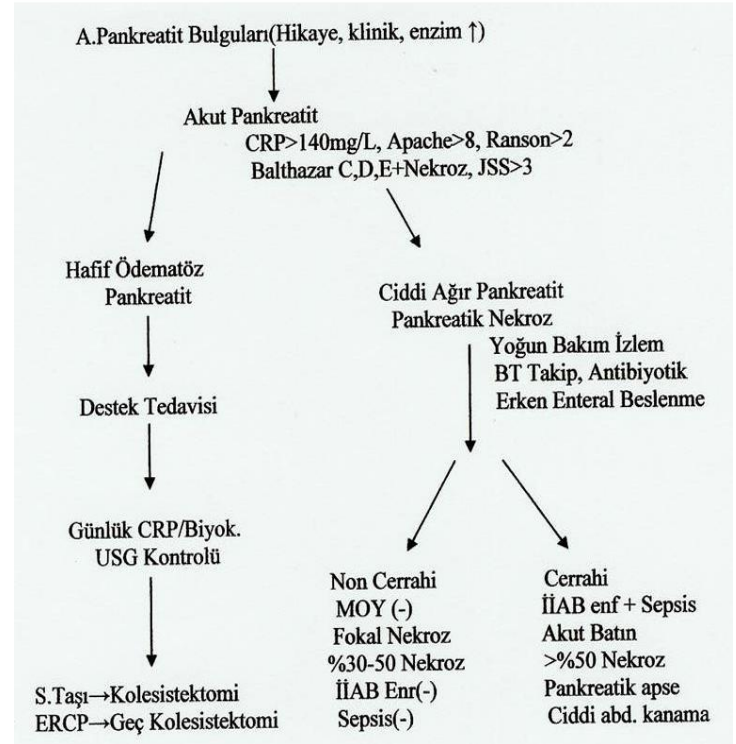
## Gereç ve Yöntem

Çalışmaya Kocaeli Derince Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniğine Ocak 2009-Haziran 2011 yılları arasında akut pankreatit tanısıyla takip edilen 54 hasta dahil edilmiştir. Hastalara ait veriler prospektif olarak kaydedilmiştir. Poliklinik yada acil servise başvuru sırasında yapılmış olan ilk ve ardışık tetkikleri hastalık formuna düzenli olarak kaydedilmiştir. Tüm hastalar kliniğe kabul edilmelerini takiben fizik muayeneleri yapılmış, oral alım kesilerek parenteral sıvı tedavisine başlanmıştır. Tedavide rutin olarak antibiyotik kullanılmamış, ciddi pankreatit, >%30 ve enfekte nekroz ve sepsis bulguları varlığında antibiyotik tedaviye eklenmiştir. Hastalar Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar skora sistemleri ile değerlendirilmiştir. Hastaların takibinde, skora sistemlerinde bulunan parametreleri içeren laboratuvar tetkikleri, abdominal ultrasonografi ve kontrastlı karın tomografisi (BT) kullanılmıştır. Bilyer obstrüksiyon bulguları olan hastalarda magnetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) ve ihtiyaç halinde endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) uygulanmıştır. Ranson ve Japon kriterlerinin 3 ve üzerinde,

APACHE II kriterlerinde 8 ve üzerinde, Balthazar skorunun ise C, D, E olması halinde hastalık ciddi pankreatit olarak kabul edilmiştir. Ciddi pankreatit ve eşlik eden organ disfonksiyonu, genel durum bozukluğu, hipotansiyon durumunda hastalar yoğun bakım ünitesinde takip edilmiştir. Hastanın kliniğe kabulünü takip eden günlerde akut inflamasyon bulguları gerileyen hastalarda oral alıma erken dönemde başlanmıştır. Yoğun bakım ünitesinde tedavi gören hastalarda da erken enteral beslenmeye geçilmiştir. Akut kolesistit bulguları olmayan safra taşı olan hastalarda hastaneden çıkmadan, kolesistit durumunda 6 hafta sonra kolesistektomi uygulanmıştır. Akut batın, enfekte ve %50'den fazla nekroz, ciddi karın içi kanama varlığında acil operasyon uygulanmıştır.

## Bulgular

Çalışmaya dahil edilen hastalarda median yaş 63 (17-92) olup K/E oranı 2.6'dır. Bilyer taş hastalıkları en sık rastlanan etyolojik faktör olup 46 (%85) hastada tespit edilmiştir. Hastalara ait demografik özellikler ve etyolojik nedenler Tablo 1 de verilmiştir.



Tablo 1: Hastalara ait demografik ve etyolojik özellikler

n	54
Yaş	63 (17-92)
K/E	2.6 (39/15)
Etyoloji	
Bilyer	46 (%85)
Alkolik	1
Hiperlipidemi	1
İdiopatik	6 (%11)
Yatış süresi*	9 (1-30)

\*: Gün olarak hesaplanmıştır

Kadın hastalar çoğunluğu (%72) oluşturmaktadır. Pankreatit 36 (%67) hastada hafif-ödematöz formda seyrederken, ciddi pankreatit saptanan 18 (%33) hastanın 3 tanesinde pankreatik nekroz gelişmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: Pankreatit tipi'ne göre hasta ve skorlama puan dağılımı

	Hafif Ödematöz	Ciddi Ağır	Nekrotizan
n	36	18	3
Skor			
Ranson	<3	>3	>3
Apache	<8	≥8	≥8
JSS	<3	≥3	≥3
Balthazar	A, B	C, D, E	C, D, E+Nekroz
Mortalite	-	1	2

Hastanede yattıkları süre içerisinde toplam 19 hastaya cerrahi müdahale uygulanmış olup 27 hastaya ise akut kolesitit bulguları olması nedeniyle geciktirilmiş kolesistektomi uygulanmıştır (Tablo 3).

Tablo 3:Uygulanan cerrahi prosedürler

Operasyon	n
Kolesistektomi	46
Yatış esnasında	19
Geciktirilmiş	27
Koledok Eksp-T tüp	4
Nekrozektomi*	2

\*: İki hastada Koledok Eksp-T tüp ile beraber uygulanmıştır.

Geciktirilmiş kolesistektomi uygulanan 2 hastada rekürren pankreatit gelişmiştir. Nekrotizan pankreatit gelişen 3 hastadan 2'sinde cerrahi nekrozektomi uygulanmıştır. Bilyer tıkanıklık bulguları olan ve MRCP de koledok taşı saptanan 6 hastaya ERCP uygulanmıştır. Ciddi pankreatit gelişen 1, nekrotizan pankreatit saptanan 2 hastada tedavi sürecinde organ yetmezliği ve enfekte nekroz nedeniyle kaybedilmiştir. Geç dönem komplikasyonu olarak bir hastada pankreatik apse saptanmış ve cerrahi drenaj uygulanmıştır.

## Tartışma

Akut pankreatit gelişen olgularda etyolojik nedenler içerisinde safra taşları (%11-56) ve alkol kullanımı (%3-66) en sık tespit edilen nedenlerdir (2, 4). Etiyolojide travma, herediter form, enfeksiyöz nedenler (Coxsackie, M.Pnömonia, Kabakulak), metabolik nedenler (hiperkalsemi, hiperlipidemi), iskemi ve çeşitli ilaçlar (tiazidler, furosemid, azatioprin, östrojenler v.b.) yer almaktadır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda idiyopatik olarak kabul edilen bir çok vakada etkenin safra yollarındaki mikrolithiasise bağlı olduğu tespit edilmiştir (5). Kliniğimizin verileri göz önüne alındığında bölgemizde bilyer taş hastalıklarının AP gelişiminde önemli bir etyolojik faktör olduğu göze çarpmakta ve hastalarımızın %85'inde neden olarak saptanmıştır. Kronik alkolizm'e bağlı AP çalışmamızda %1 gibi literatüre göre düşük bir oranda tespit edilmiştir. AP tedavi ve takibinde kullanılan ve kliniğimize de adapte ettiğimiz algoritma Şekil 1'de gösterilmektedir. Bu ardışık sistemde klinik, laboratuvar ve görüntüleme tetkikleri ile son yıllarda geliştirilmiş bazı skorlama sistemlerinden faydalanılmaktadır (6, 7, 8). En sık ve bizimde kliniğimizde kullandığımız sistemler arasında Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar skorlaması yer alır. Yoğun inflamasyonun eşlik ettiği bu hastalıkta skorlama sistemlerini kullanılmasının ana amacı ciddi pankreatit gelişen hastaların ayırt edilmesini sağlamaktır. Hafif hastalık olarak seyren %15-20 hastada yaklaşık 2-4 gün sonra CAP bulguları gelişir (3, 9). Bu hastaların %30-50

kadarında yoğun bakım tedavisine rağmen çoklu organ disfonksiyonu ve mortalite gelişebilir (10). AP tedavi algoritmasında da özetlendiği gibi CRP>120mg/dl, Ranson >2, APACHE II ≥8, Japon skoru>3, Balthazar C,D,E+Nekroz ve organ disfonksiyonu olan hastalar yoğun bakım ünitesinde yakın takip altında tutulmalıdır. CAP bulguları olan hastalarda ilk 48-72 saat günlük olarak 250-300 ml/saat'e varan sıvı replasmanın tedavide en önemli noktalardan biridir. Tekrarlayan ateş, CRP>120mg/dl , %30 üzerinde ve enfekte nekroz durumunda antibiyotik tedavisi eklenmelidir.

Ranson skorunun sensitivite ve spesifitesinin nispeten düşük bulunması sebebiyle diğer sistemler daha sık kullanılmaktadır. APACHE II için bu oranlar ilk 48 saati takiben %76 ve %84 olarak bulunmuştur (11). Hastalığın ilk haftasının sonuna doğru uygulandığı takdirde Balthazar skorunda benzer oranları yakalamaktadır. Son yıllarda geliştirilen Japon kriterleri 2008 yılında tekrar gözden geçirilerek BT ile kombine edilmiştir (12, 13). Bu sistemin kullanımı ile Japonyada AP bağlı mortalite oranları 4-5 yıllık bir peryotta 3 kat azalmıştır (14).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda prokalsitonin inflamasyon ve nekroz marker'ı olarak kullanılmaya başlanmış olup 1.8ng/ml üzerindeki düzeyleri CAP açısından anlamlı olarak kabul edilmektedir (15). Dünya genelinde ciddi bir sağlık sorunu haline gelen obezite'nin AP seyri üzerine olumsuz etkileri bulunmaktadır. Vücut kitle indeksi 30 kg/m<sup>2</sup> üzerinde olan şahıslarda hastalık seyrinin hızlı bir şekilde kötüleşebildiği gösterilmiştir (16). Oral alımın özellikle uzun bir süre aksayabildiği CAP ve nekroz eşlik eden vakalarda enteral beslenme intestinal atrofiyi

önlemesi ve dolayısıyla bakteriyel translokasyona engel olması nedeniyle önerilmektedir (17, 18).Çalışmamızda CAP oranı %33 ile genel literatürün üzerinde saptanmıştır. Bu oranın yüksekliği çoklu skora sistemlerinin beraber kullanılması ve hastaların daha sıkı takibinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. CAP erken tespiti ve yakın takibi nedeniyle bir (%5) hastada mortalite gelişmiş olup literatürle uyumludur. Enfekte ve %50'nin üzerinde nekroz gelişen 2 vakada mortalite gelişmiştir. Kliniğimizde etyolojide bilyer taş hastalığı saptanan ve kolesistit bulguları olmayan vakalarda akut safhanın hemen sonrasında yatış esnasında kolesistektomi uygulanmıştır. Bu hastalarda takipte AP atağı bir daha gelişmezken, geciktirilmiş kolesistektomi adayı olan 2 (%7.4) hastada ise rekürren pankreatit gelişmiştir. Literatürde bu oran %80 gibi korkutucu seviyelere ulaşabilmektedir (2). Özellikle CAP gelişen vakalarımızda enteral beslenmenin hızla sağlanmasına dikkat edilmiş, yoğun bakım şartlarında tedavi gören hastalarda gerekli hallerde nazogastrik yada nazogastrik sondalarla sağlanmıştır.

Sonuç olarak hastalarımızda literatürle uyumlu oranlarda sıklıkla hafif-ödematöz seyir saptanmış olmasına rağmen CAP açısından sıkı takip uygulanmalıdır. Ranson, APACHE II, Japon ve Balthazar kriterleri tedavinin yönetilmesinde önemli rol almaktadır. Özellikle ciddi-ağır seyirli pankreatitlerde bu kriterlerin klinikte efektif kullanımı ile hastaların erken dönemde yoğun bakım ünitesine transferleri sağlanarak organ yetmezlikleri ve mortalite önenebilir.

## **Kaynaklar**

1. Tonsi AF, Bacchion M, Crippa S, et al. Acute pancreatitis at the beginning of the 21st century: The state of the art. *World J Gastroenterol* 2009;15(24): 2945-59
2. Karne S, Gorelick FS. Etiopathogenesis of acute pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79: 699-710
3. Beger HG, Rau BM. Severe acute pancreatitis: Clinical course and management. *World J Gastroenterol* 2007;13(38): 5043-51
4. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006; 354: 2142-50

5. Cavallini G, Frulloni L, Bassi C, et al. Prospective multicenter survey on acute pancreatitis in Italy (ProInf-AISP): results on 1005 patients. *Dig Liver Dis* 2004; 36: 205-11
6. Bradley EL III. A clinically based classification system for acute pancreatitis. Summary of the International Symposium on Acute Pancreatitis, Atlanta, Ga, September 11 through 13, 1992. *Arch Surg*. 1993;128:586-90
7. Dervenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol*. 1999; 25: 195-210
8. Blamey SL, Imrie CW, O'Neill J, et al. Prognostic factors in acute pancreatitis. *Gut*. 1984; 25: 1340-6.
9. Brown A, Baillargeon JD, Hughes MD, et al. Can fluid resuscitation prevent pancreatic necrosis in severe acute pancreatitis. *Pancreatology* 2002; 2:104-7
10. Tao HQ, Zhang JX, Zou SC. Clinical characteristics and management of patients with early acute pancreatitis: experience from a medical center in China. *World J Gastroenterol* 2004; 10: 919-21
11. Larvin M. Assessment of severity and prognosis in acute pancreatitis. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1997; 9:122-30
12. Ogawa M, Hirota M, Hayasaka T, et al. Development and use of a new staging system for severe acute pancreatitis based on a nationwide survey in Japan. *Pancreas*. 2002; 25: 325-30.
13. Yokoe M, Mayumi T, Hayashi K. Clinical evaluation of the revised staging system for acute pancreatitis in Japan. *Suizou*. 2009; 24:140-6. (in Japanese).
14. Takeda K, Yokoe M, Takada T, et al. Assessment of severity of acute pancreatitis according to new prognostic factors and CT grading. *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 2010;17:37-44
15. Rau BM, Kemppainen EA, Gumbs AA. Early assessment of pancreatic infections and overall prognosis in severe acute pancreatitis by procalcitonin (PCT): a prospective international multicenter study. *Ann Surg* 2007; 245: 745-754
16. Sempere L, Martinez J, de Madaria E, et al. Obesity and fat distribution imply a greater systemic inflammatory response and worse prognosis in acute pancreatitis. *Pancreatology* 2008;8:257-64.
17. Abou-Assi S, Craig K, O'Keefe SJ. Hypocaloric jejunal feeding is better than total parenteral nutrition in acute pancreatitis: results of a randomized comparative study. *Am J Gastroenterol* 2002; 97: 2255-2262
18. Gupta R, Patel K, Calder PC, Yaqoob P, Primrose JN, Johnson CD. A randomised clinical trial to assess the effect of total enteral and total parenteral nutritional support on metabolic, inflammatory and oxidative markers in patients with predicted severe acute pancreatitis (APACHE II  $\geq$  6). *Pancreatology* 2003; 3: 406-413