

AKUT PANKREATİT

ACUTE PANCREATITIS

Dr.Cemalettin ERTEKİN Dr.Kubilay KEMERTAŞ Dr.Kayhan GÜNAY Dr.Recep GÜLOĞLU*

*İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı Çapa, İstanbul

ÖZET: Akut pankreatit (AP) gerek tanı gerekse de tedavide güçlükler gösteren bir hastalıktır. Tam konulduktan sonra tedavi planı için akut ödematöz pankreatit (AÖP) ve akut nekrotizan pankreatit (ANP) ayırımı yapılmalıdır. 1992-1994 yılları arasında 3 yıllık dönemdeki 11'i ANP (%33), 22'si AÖP (%67) olan 33 AP vakası retrospektif olarak incelenmiştir. Etiyolojide %53 biliyer etkenler, %30 idiopatik etkenler, %15 alkol ve %9 oranında diabet sorumludur. 9'u AÖP'li 9'u ANP'li 18 vaka (%55) ameliyat edilmiş, 13'ü AÖP'li 2'si ANP'li 15 vaka (%45) da konservatif olarak tedavi görmüştür. Ameliyat olarak 9 ANP'li vakanın 6'sına debridman + loj drenajı, 2'sine parsiyel pankreatektomi, 1'ine de triostomi uygulanmıştır. AÖP'li vakalarımızda morbidite %9, mortalite %0; ANP'lilerde morbidite %72, mortalite %64'tür. Bu oranlar AP serimizde sırasıyla %30 ve %21'dir. AÖP'lerde etken biliyer de olsa erken cerrahi endikasyon yoktur. Definitif biliyer cerrahi girişim geç dönemde yapılmalıdır. ANP'lerde ise operasyon endikasyonu klinik, bakteriyolojik ve morfolojik verilere göre konur. ANP'de savunduğumuz cerrahi yöntem debridman + loj drenajı ve gerekiyor ise relaparotomi ya da relaparotomilerdir.

SUMMARY: Acute pancreatitis (AP) still remains as a disease with difficulties in diagnosis and treatment. Following diagnosis the distinction between acute edematous pancreatitis (AEP) and acute necrotising pancreatitis should be made. In a 3-year period between the years of 1992 and 1994, 11 cases of ANP and 22 cases of AEP, with a total of 33 cases of AP were evaluated in retrospective manner. The etiological factor was: 53% biliary causes, 30% unknown, 15% alcohol induced, and 9% diabetes mellitus. 9 cases of AEP and 9 cases of ANP (55%) were treated by conservative means. Out of 9 operated cases with ANP; 6 underwent debridement and drainage, 2 partial pancreatic resection and 1 triostomy. For AEP the morbidity rate was 9%, and the mortality rate was 0%; whereas, in ANP the morbidity was 72% and mortality was 64%. These rates are 30% and 21% consecutively for the AP series. Even the etiological factor is biliary early surgical intervention is not required, and the definitive surgery should be performed in the late phase. The surgical indication in ANP is determined by means of clinical, bacteriological and morphological data. We are in favour of debridement and drainage and if necessary reoperations or relaparotomies for the treatment of ANP.

Akut pankreatit (AP), pankreas dokusunun akut inflamasyonu olup, komplikasyonları ile önemli ölçüde morbidite ve mortaliteye sahip bir hastalıktır (1). Tıp dünyasındaki gelişmelere rağmen AP gerek tanı gerekse de tedavide hala güçlükler göstermektedir. Bir çalışmada AP'li vakaların %42'sine ilk anda doğru tanı konulmadığı görülmektedir (2). Her hastalığın tanısında olduğu gibi, tanıda en önemli adım şüphe etmektedir. Bir karın ağrısının pankreatit olabileceğini düşündükten sonra tam nispeten daha kolaydır. Tam konulduktan sonra ise prognozu belirleyen en önemli aşama akut ödematöz pankreatit (AÖP) ile akut nekrotizan pankreatitin (ANP) ayrımı tanısıdır. Bu ayrımı tedavinin planlanmasında çok önemlidir. Ödematöz pankreatitlerde biliyer etyolojiye bağlı olanlar da dahil erken cerrahi endikasyon yoktur.

Nekrotizan pankreatitlerde ise morfolojik ve bakteriyolojik veriler ile klinik kriterlere göre cerrahi endikasyon doğabilir (3,4). Bu çalışmada, kliniğimizde yatırılmış olan AP vakalarını retrospektif olarak inceleyerek, özellikle ANP'lerde cerrahi yöntem ve girişim zamanı seçimindeki güçlükleri aydınlatmayı amaçlamış bulunuyoruz.

MATERYEL-METOD

1992-1994 yılları arasındaki üç yıllık dönemde İstanbul Tıp Fakültesi İlk ve Acil Yardım Anabilim Dalı'mıza karın ağrısı şikayeti ile başvuran hastalardan akut pankreatit (AP) tanısı konulan 33 vaka bu çalışma kapsamına alınmış ve retrospektif olarak incelenmiştir. AP tanısı koymakta hastanın şikayeti ve fizik muayene bulguları, safra yolu hastalığı, diabet veya alkol anamnezi olup olmadığı,

laboratuvar değerleri (kan ve idrar amilazı, c-reaktif protein, transaminazlar, glikoz, laktat dehidrogenaz, lökosit, hematokrit ve kalsiyum), batın ultrasonografisi ve bilgisayarlı tomografi kriter olarak kullanılmıştır. 33 hastanın 15'inde (%45) konservatif tedavi (sıvı-elektrolit replasmanı, nazogastrik aspirasyon v.s.) yeterli olurken, 18 hastaya (%55) ya başvurdukları gün içinde (10 vaka) ya da ilk 4 gün içinde (8 vaka) ameliyat yapılmıştır. Ameliyat edilen hastaların 7'sine total parenteral nütrisyon uygulanmıştır. Konservatif tedavi uygulanan 15 hastanın 4'ünde (%27) ek olarak terapötik periton lavajı yapılmıştır. Ayrıca hastaların hastanede kalış süreleri, morbidite ve mortalite oranları da belirlenmiştir.

BULGULAR

33 vakanın 17'si (%52) kadın, 16'sı (%48) erkektir. En genç hasta 30, en yaşlı hasta 82 yaşında olup, yaş ortalaması 50,6'dır. 19 hastada (%58) safra kesesi hastalığı, 5 hastada (%15) alkol ve 3 hastada (%9) diabetes anamnezi mevcuttur. 10 hastada (%30) ise pankreatit etyolojisine yönelik bir anamnez bulgusu yoktur. Karın ağrısı en sık görülen şikayet olup, tablo I'de şikayet sıklıkları gösterilmiştir.

Başvuru anında hiçbir hastada şok tespit edilmemiştir. En düşük tansiyon arteriyel 100/70mmHg, en yüksek ise 230/160mmHg olup, ortalaması 128/82mmHg'dir. En yüksek nabız dakika sayısı başvuru anında 120, en düşüğü 72 olup, ortalaması 87'dir. Fizik muayene bulgusu olarak epigastrium ve üst batın kadrantlarında derin palpasyon ile ağrı en sık rastlanan bulgudur. Tablo II'de fizik muayene bulgularının sıklıkları gösterilmiştir.

18 hastada (%55) barsak sesleri normoaktif, 12 hastada (%36) hipoaktif, 3 hastada da (%9) hiperaktif olarak tespit edilmiştir. Başvuru anındaki biokimyasal parametreler tablo III'de gösterilmiştir.

33 vakanın 29'unda görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır. 4 hasta akut batın sendromu tanısı ile herhangi bir görüntüleme yöntemine başvurulmadan, hemen ameliyata alınmıştır. Hastaların batın US ve BT bulguları tablo IV'de gösterilmiştir.

Ameliyat ve periton lavajı (PL) bulgularına göre 11 vaka (%33) ANP, 22 vaka (%67) AÖP olarak kabul edilmiştir.

AÖP'li hastalarımızdan 13'ü (%59) konservatif olarak tedavi edilirken, 9'una (%41) laparotomi uygulanmıştır. Konservatif tedavi gören vakalardan 2'sine PL yapılmış ve çok az miktarda seröz sıvı aspire edilmiştir. Konservatif tedavi ile AP tablosu düzelen bu 13 hastanın 4'ünde etken biliyer kaynaklıdır. 7'sinin etkeni biliyer olan ve ameliyat edilen 9

Tablo-I: Şikayet sıklıkları

	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>%</u>
<i>Karın Ağrısı</i>	33	100
<i>Bulantı ve Kusma</i>	17	52
<i>İştahsızlık</i>	5	15

Tablo-II: Fizik muayene bulguları

	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>%</u>
<i>Derin palpasyon ile ağrı hissi</i>	25	76
<i>Defans</i>	11	33
<i>Rebound</i>	10	30
<i>Murphy belirtisi</i>	10	30

Tablo-III: Biokimyasal parametreler

	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>Ortalama değer</u>	<u>normal</u>	<u>değere oran</u>
<i>Kan amilazı yüksekliği</i>	30	(%91)	5,73	
<i>İdrar amilazı yüksekliği</i>	30	(%91)	4,32	
<i>Lökositoz</i>	23	(%70)	1,90	
<i>Kan şekeri yüksekliği</i>	19	(%57)	1,40	
<i>SGPT yüksekliği</i>	18	(%54)	3,07	
<i>SGOT yüksekliği</i>	17	(%51)	3,08	
<i>LDH yüksekliği</i>	17	(%51)	3,40	
<i>Kan kalsiyum düşüklüğü</i>	15	(%45)	0,96	
<i>Hematokrit düşüklüğü</i>	0	(%0)	-	
<i>*CRP (++ veya +++)</i>	5	(%29)	-	

**(CRP toplam 17 hastamızda bakılmıştır.)*

Tablo-IV: US ve BT bulguları

	<u>Vaka Sayısı</u>	<u>%</u>
<i>Safra kesesinde multipl kalkül</i>	6	18
<i>Safra kesesinde tek kalkül</i>	2	6
<i>Safra kesesinde çamur</i>	2	6
<i>Safra kesesi hidropsu</i>	4	12
<i>Hiperekojen pankreas dokusu</i>	5	15
<i>Ödemli pankreas dokusu</i>	4	12
<i>Pankreas kontur düzensizliği</i>	4	12
<i>Pankreasta nekroz</i>	3	9
<i>Normal pankreas</i>	8	24

AÖP'li hastanın 4'ü başvurdukları gün içinde ameliyata alınmışlardır. Bunların 2'si akut kolesistit, 2'si akut batın sendromu tanısıyla ameliyat edilmişlerdir. Diğer 5 vakadan 3'ü başvurduktan sırayla 2,3 ve 4 gün sonra akut kolesistit tablosunda, 2'si de birer gün sonra akut batın sendromu tablosunda ameliyata alınmışlardır. Ameliyat edilen AÖP'li vakalarda da AP tablosu tamamen düzelmiştir. AÖP'liler içinde biliyer etkenlilerin oranı %50'dir. Biri ameliyat edilen, biri de edilmeyen toplam iki vakada pnömoni gelişmiş olup, AÖP'li hastalarımızda morbidite %9 (2/22), mortalite %0 (0/22) dir.

ANP'li hastalarımızdan 9'u (%82) ameliyat edilirken, 2'si (%18) PL ile minimal invaziv şekilde tedavi edilmiştir. Bu 2 vakada PL sonucunda sarı-kahverengi seropürülan sıvı aspire edilmiş ve bunların birinde lavaj sıvısında amilaz 154IU/L, lökosit 2400/mm³, diğerinde amilaz 448 U/L, lökosit ise 600/mm³ olarak tespit edilmiştir. Günde 6-7 litre izotonik serum ile iki hafta süreyle intraperitoneal lavaj

Tablo V: ANP'lilerde yapılan ameliyatlar

Hast. No.	Op. Günü	Debridmanı Loj Drenajı	Parsiyel Pankreatektomi	Tristomi	Biliyer Cerrahi Girişim	Ek Ameliyat
1	0	+			+	
2	0		+		+	Sağ Hemifektomi
3	0	+			+	Gastrostomi
4	1	+				
5*	2	+				
6	0	+			+	
7	1	+			+	İnternal İngüinal Herni Takviyesi
8	0			+	+	
9	0		+		+	Splenektomi
Total Sayı		6	2	1		

*(5. No'lu hastaya bir başka hastanede biliyer pankreatit nedeniyle koledoktomi + T.drenaj, postop, 13.gün pankreas nekrozu nedeniyle debridman + loj drenajı, postop, 15.gün intraabdominal kolleksiyon nedeniyle drenaj + gastrostomi + feeding jejunostomi yapılmış ve postop 23.gün birimize sevk edilmiştir.)

Tablo VI: Komplikasyonlar

Hasta no	Komplikasyon	Postop Girişim Günü	Tedavi	Sonuç
2	Sol kalp yetmezliği		Konservatif	Yaşam
3	Pankreas fistülü	29.	ERCP ile papillectomi	
	Pankreas absesi	46.	Redebridman + Loj drenajı	Talimat
4	Peripankreatik kolleksiyon	23.	BT ile perkütan drenaj	
	Peripankreatik kolleksiyon	57.	BT ile perkütan drenaj	
	Intraabdominal lenoraji (Splenik arter erozyonu)	68.	Splenektomi	
	Intraabdominal kolleksiyon (Transvers kolon perforasyonu)	73.	Kasni kolon rezeksiyonu + Kolostomi	Yaşam
5	ARDS + Sepsis	54.	Redebridman + Loj drenajı	Yaşam
6	Hipovolemik Şok (İmmünojik pankreatit)	9.	Redebridman + Loj drenajı	
	Safra fistülü + Fiviserasyon	35.	Tipi koledoktomi + Proton greft	Yaşam
7	ARDS + Sepsis	28.	Redebridman + Loj drenajı	Yaşam
8	Kardiyak arrest (perop)		İnternal kardiyak masaj	Yaşam
9	Intraabdominal kolleksiyon	7.	Debridman + Loj drenajı	Yaşam

uygulanmış ve klinik tablo gerilemiştir. ANP'li vakalarımızda, ki bunların 8'i (%73) biliyer kaynaklıdır, yapılan ameliyatlar tablo V'de gösterilmiştir. Ameliyat edilen 9 ANP'li hastada gelişen komplikasyonlar tablo VI'da gösterilmiştir. ANP'li vakalarda morbidite %72 (8/11), mortalite %64 (7/11) olarak hesaplanmıştır.

Bütün pankreatitli vakalarımızda morbidite oranı %30 (10/33), mortalite oranı ise %21 (7/33)'dir. AP'li tüm vakalarımızın 15'i (%45) konservatif, 18'i (%55) cerrahi yöntem ile tedavi edilmişlerdir. Konservatif tedavi edilenlerde morbidite %7 (1/15), mortalite %0 (0/15), cerrahi tedavi uygulananlarda ise sırasıyla %50 (9/18), ve %39 (7/18)'dur. Hastanede kalış süresi en az 7, en çok 58 gün olup, ortalama 12,3 gündür.

TARTIŞMA

AP nedenlerinin en önemlileri; safra yolu taşları, alkol, malignite, infeksiyonlar, bazı ilaçlar, lipid anormallikleri ve

travmadır (5). Bazı AP'ler ise idiopatik olarak oluşurlar. Eskiden idiopatik olarak kabul edilen pankreatitlerin çoğunun biliyer kökenli olduğu savunulmaktadır. Acosta ve Ledesma bu tip hastaların feçeslerinde mikroskopik olarak safra taşlarını göstermişler ve bunların papillada geçici tıkanma ve ödeme sebebiyet verdiklerini ileri sürmüşlerdir (6).

Alkol ve safra yolu taşları AP nedenlerinin %80'ini oluştururlar (5). Biliyer pankreatit daha çok kadınlarda (7,8,9), alkolik pankreatit ise daha çok erkeklerde (10) görülmektedir. Tüm dünyada biliyer pankreatit AP nedenleri içinde birinci sırayı, alkolik pankreatit ise ikinci sırayı almaktadır. Alkolik pankreatit yurdumuzda %10-15, yurtdışında ise alkol tüketiminin yurdumuza göre daha fazla olması nedeniyle %25 gibi bir orana sahiptir (6,10,11). Serimizde biliyer nedenler %58, alkolik nedenler %15 oranında görülmüştür.

AP'in semptomları ağrı, bulantı-kusma ve iştahsızlıktır. Değişik serilerde ağrı %85-99, bulantı-kusma %50-90 oranında gösterilmiştir (12,13,14). Serimizde bu oranlar ağrı için %100, bulantı-kusma için %52'dir. Fizik muayene bulguları nonspesifiktir. Hastaların çoğunda batında hassasiyet vardır, defans ve rebound nadirdir. Serimizde hassasiyet %76, defans %33, rebound %30 oranında görülmüştür.

Beklenildiği gibi hastalarımızda idrar ve kan amilazı yüksekliği (ortalama 4-5 kat), transaminaz ve LDH yüksekliği (ortalama 3 kat) ve lökositoz saptanmıştır. Kan amilazı yükselmeden de AP gelişebileceği ya da kan amilaz düzeyi ile AP şiddeti arasında doğrusal bir orantı kurulamayacağı durumlar da söz konusudur (6). Nitekim 3 vakamızda (%9) amilaz yüksekliği saptanamamıştır. Bu arada, serum lipaz değerinin, alkolik pankreatit tanısında serum amilazından daha değerli olduğu ve lipaz-amilaz oranının 2'den büyük olmasının %91 sensitivite %78 spesifiteye sahip olduğu gösterilmiştir (15,16). CRP 17 hastamızda bakılabilmiş ve bunların içindeki 5 ANP'li vakada (++) ya da (+++) olarak bulunmuştur.

AP tanısı konduktan sonra en önemli adım AÖP ve ANP ayırımının yapılmasıdır. ANP'in erken tanısında kullanılan altın değerindeki tetkikler periferik kanda C-reaktif protein (CRP) ve laktat dehidrogenaz (LDH) düzeyleri ve dinamik bilgisayarlı tomografidir (17). BT ile aynı zamanda pankreatit ve retroperitoneal nekrozun lokalizasyonu ve miktarı da belirlenir. 48 saat içinde sepsisin klinik ve laboratuvar bulguları gelişen hastalarda, bakteriyel kontaminasyonu kanıtlamak ya da elimine etmek için nekroza iğne aspirasyonu yapılmalıdır. Polimorfonükleer elastaz da AP'in

şiddetini göstermede çok erken bir marker'dır (18).

AP'in %70-80'i AÖP şeklindedir (17,19). Serimizde AÖP'li vakaların oranı %67'dir. AÖP'de morbidite düşüktür (20), mortalite oranları ise değişik klinik serilerde %2'nin altında gösterilmektedir (19,21,22,23). AÖP serimizde morbiditemiz %9, mortalitemiz %0'dır.

AÖP tedavisi konservatif olmalıdır. Sıvı-elektrolit tedavisi, analjezi, pankreas ekzokrin salgı inhibisyonu, otodigestif enzimlerin inhibisyonu ve serbest oksijen radikallerinden pankreasın korunması gibi tedavi şekillerinden biri ya da birkaçı uygulanabilir. Pankreas ekzokrin salgı inhibisyonu ya indirekt ya da direkt yolla yapılabilir. İndirekt yolda kullanılabilecek yöntemler nazogastrik dekompresyon veya H2-reseptör antagonistleri (24,25) ya da antiasitlerle (26) yapılabilen gastrik asit inhibisyonudur. Direkt yolda ise ya hormonal ya da non-hormonal maddeler kullanılabilir. Glukagon (27,28,29), kalsitonin (30) ve somatostatin (31,32,33) hormonal, antikolinergikler (34,35) ve kolesistokinin reseptör antagonistleri de (36,37) nonhormonal maddelere örnek olarak gösterilebilir. Otodigestif enzimlerin inhibisyonu aprotinin (38,39,40) gibi proteaz inhibitörleri, E-amino-kaproik asid gibi antifibrinolitikler (41) ve CaNa₂ EDTA (42) veya gabexate mesilat (37) gibi fosfolipaz A2 inhibitörleri ile yapılabilir. Ayrıca tedavide süperoksit dizmutaz (43) ve allopurinol (44) gibi ajanlarla pankreasın serbest oksijen radikallerinden korunması da sağlanabilir.

AÖP tedavisinde, eğer etken biliyer kaynaklı ise, safra yollarına yapılacak definitif girişimin zamanı tartışma konusudur. Bazı gruplar, taş nedeniyle oluşan ampuller obstrüksiyonun pankreatinin şiddetini etkilediğini ve bu nedenle mümkün olduğunca erken biliyer girişim yapılması gerektiğini savunurken (45,46,47,48), bazı gruplar da çoğu taşın spontan olarak duodenuma geçtiğini, taşın alınması ile pankreatit şiddetinin değişmediğini ve erken cerrahi girişimin yüksek mortalite ve morbiditeye neden olacağını savunmaktadırlar (49,50,51,52,53,54,55). Kelly ve arkadaşlarının bir klinik çalışmasında (52) hafif dereceli pankreatitlerde erken cerrahi girişim morbidite ve mortalite oranları %30 ve %15, geç cerrahi girişim için ise %5 ve %2 olarak; bir başka grupta ise (56) erken girişim için %47 ve %27, geç girişim için %15 ve %3 olarak gösterilmektedir.

Serimizde 22 AÖP'li hastanın 13'ü konservatif olarak tedavi edilirken, 9'una erken cerrahi girişim uygulanmıştır. 5 vaka akut kolesistit, 4 vaka da akut batın sendromu tanısıyla ameliyat edilmiş olup, hiçbirinde preoperatif olarak AÖP tanısı konamamıştır. 19 biliyer kaynaklı pank-

reatit vakamızın, 11'i AÖP., 8'i ANP şeklinde karşımıza çıkmıştır.

Acil olarak ameliyat edilmiş olan 9 AÖP vakasının 7'si ve 9 ANP vakasının 8'i biliyer kaynaklıdır ve burada aciliyeti belirleyen faktör safra yolu obstrüksiyonu değil, hastanın klinik tablosu olmuştur. AÖP'lerde etken biliyer kaynaklı ise, erken dönemde ERCP ile ampuller düzeydeki obstrüksiyonu ortadan kaldırma ve pankreatit tablosu düzeldikten sonra, geç dönemde, gerekiyor ise definitif biliyer cerrahi girişimi uygulama fikrini savunuyoruz.

AP'in %8-15'i karşımıza ANP şeklinde çıkabilir ve lokal ve sistemik komplikasyonları ile hayatı tehdit edici olabilir, (19,21,22,57,58). Gerek görüntüleme yöntemleri gerekse de biokimyasal tetkikler ile preoperatuar olarak ANP ile akut hemorajik pankreatiti ayırt edebilmek çok güçtür ve bu ayırımı çoğu kez laparotomi esnasında yapılabilir. Serimizde ANP oranı %33'tür. ANP'li 11 vakanın 2'sinde ameliyat esnasında hemorajik komponent de saptanmıştır. Bir çok seride ANP'in mortalite oranı %20-35 arasında gösterilmiştir (21,59,60,61,62). ANP'li vakaların %40'ında intrapancreatik ve retroperitoneal nekrotik dokularda bakteriyel infeksiyon gelişir (19,21,57,63).

ANP'de ilk seçenek olarak konservatif tedavi denenmelidir. Yoğun bakım ünitesinde (YBÜ) gerçekleştirilmesi gereken bu tedavide analjezi, sıvı replasmanı, periyodik elektrolit, CRP, LDH ve albümin kontrolü, pulmoner, renal ve kardiovasküler fonksiyonların desteklenmesi sağlanır (64). Medikal tedaviye cevapsızlık söz konusu ise cerrahi endikasyon doğar.

Cerrahi endikasyon kriterleri tablo VII'de gösterilmiştir (64).

Tablo-VII: Cerrahi endikasyon kriterleri

-Klinik Kriterler :

- YBÜ'de 3 günlük medikal tedaviye cevapsızlık
- Pulmoner yetmezlik
- Renal yetmezlik
- Şok
- Sepsis
- Akut abdomen

-Morfolojik Kriterler

- Geniş pankreas nekrozu (>%50)
- Enfekte nekroz
- Intrapankreatik + ekstrapankreatik nekroz
- İntestinal perforasyon, kolon-duodenum stenozu

Konservatif cerrahi girişimler peritoneal lavaj ve triostomi olarak ikiye ayrılabilir. Triostomi ameliyatının ANP'de mortalite ve morbiditeyi azaltmadığı gösterilmiştir (17). Ameliyat ettiğimiz 9 ANP vakasından sadece birine peroperatuar kardiyak arrest geçirdiğinden ameliyatın hızla bitmesi için triostomi uygulanmıştır ve bu hasta postoperatuar erken dönemde ölmüştür. Peritoneal lavaj sadece peritoneal kavite ile sınırlı kalan bir işlemdir ve ANP'de etkisi sınırlıdır (65,66). PL'in ANP'in erken komplikasyonlarını engellemekte etkisi vardır, fakat peripankreatik nekroza ait geç lokal sekelleri önleyemez (67). Serimizde ANP'li 11 hastadan 2'si perkütanöz PL ile tedavi edilmişlerdir. Lavaj sıvısında enzim aktivitesi 3 hafta sonra normale iner (68). Bu 2 hastada, günde 6-7 litre izotonik serum ile yapılan 2 haftalık peritoneal lavaj sonrasında klinik tablo gerilemiştir ve morbidite-mortalite oranları sıfırdır.

BT ile perkütanöz drenajın ANP tedavisinde yeri yoktur, ancak cerrahi sonrası gelişen rezidüel kolleksiyonların boşaltılmasında kullanılabilir (69).

Bir diğer cerrahi tedavi seçeneği pankreas rezeksiyonudur. Çoğu zaman ana pankreasın kanalı etrafındaki doku sağlamdır ve makroskopik olarak tüm pankreas nekrotik olarak görülse bile "yüzeysel pankreatit" söz konusudur. Bu nedenle total ya da parsiyel pankreatektomi ile sağlam pankreas, duodenum, koledok ve mide dokularını çıkartmak mortaliteyi artırır (17). Bu tip ameliyatlarda mortalite %30 civarındadır (70,71).

ANP'de pankreatik enfekte nekrozun cerrahi debridmanı, intra-ve postoperatif olarak bursa omentalis ve nekrotik kaviteilerin sürekli lavajı ve gerektiğinde relaparotomiler ile nekrotik dokuların yeniden debridmanı en iyi ve bizim de tercih ettiğimiz cerrahi yöntemdir. Bu tedavide mortalite %8-15 arasında değişmektedir (17). Nekrozektomi ve hemostazi takiben loj peroperatuar olarak 6-12 litre izotonik serum ile yıkanır. Sağ ve sol üst retroperitoneuma iki adet çift lümenli silikon tüp yerleştirilir. Gastrokolik ve duodenokolik ligamanlar kapatılır. Postoperatuar olarak ilk günlerde 8-24 litre izotonik serum ile kontinü lavaj yapılır. Geri gelen sıvının sterilliği veya amilaz-lipaz düzeyi ölçümü ile lavaja son verilebilir, 24 saatte 7 gr.dan az nekrotik doku geliyorsa lavaj sonlandırılabilir (17). Bu cerrahi yöntem sonrası, hem opere pankreas dokusunun kontrolü hem de yeniden nekroz gelişmişse bunun cerrahi debridmanı için relaparotomiler gerekebilir. Burada en çok tartışılan konu relaparotomilerin zamanlamasıdır. Relaparotomiye klinik ve radyolojik verilere göre sadece gerektiği zaman önerenler (72) olmakla birlikte, yukarıdaki

verileri dikkate almadan belli zaman aralıkları ile yapılmasını önerenler de (73) vardır. Biz relaparotomiye klinik, bakteriyolojik ve morfolojik verilere göre, gerektiği zaman yapmak taraftarıyız. ANP'li vakalarımızdan 6'sına debridman ve loj drenajı ameliyatı uygulanmıştır. Bu 6 hastadan 4'üne de birer defa relaparotomi ile yeniden nekrozektomi yapılmıştır.

Relaparotomi endikasyonunu koyarken klinik bulguları mı yoksa radyolojik verileri mi öne alacağımız konusu tam bir netlik kazanmamıştır. Bizim relaparotomi yaptığımız 4 hastadan birisinde neden intraabdominal hemoraji idi. 2 vaka-kada klinik bulgulara göre yapılan relaparotomide nekrotik dokuya rastlanmamıştır. Bir hastamızda ise BT ile nekroz kesin olarak gösterilememiş ve ancak klinik tablo çok bozulduktan sonra gecikilmiş olarak relaparotomi yapılmıştır.

Reoperasyonlar gerektiren diğer bir cerrahi tedavi yöntemi, debridman sonrası pankreas lojuna steril pedler konması ve bunların sonraki ameliyatlarda yenileri ile değiştirilmesi şeklinde yapılan "open packing" yöntemidir. Avantajı bursa omentalis'e iyi ulaşıp, iyi debridman yapılmasıdır. Dezavantajları ise reoperasyonlar, uzamış YBÜ tedavisi, intestinal fistül, transvers kolon stenozu ve insizyonel herni gibi faktörlerdir (17).

Sonuç olarak, AP vakalarında tedaviyi yönlendiren kriter AÖP ve ANP ayırımının yapılmasıdır. AÖP'lerde cerrahi endikasyon yok denecek kadar az iken ANP'lerde cerrahi müdahale ihtimali oldukça yüksektir, ve bunlarda gerek sistemik komplikasyon oranı gerekse de morbidite ve mortalite oranları yüksek seyretmektedir.

KAYNAKLAR

1. Bradley EL. A Clinically based classification system for acute pancreatitis. *Arch Surg* 128:586-90, 1993
2. Wilson C, Imrie CW. Deaths from acute pancreatitis. Why do we miss the diagnosis so frequently. *Int J pancreatol* 3:273-82, 1988.
3. Knol JA, Eckhauser FE, Strodel WE. Surgical treatment of necrotizing pancreatitis by marsupialization. *Am Surg* 50:324-8, 1984.
4. Mc Carthy MC, Dickermann RM. Surgical management of severe acute pancreatitis. *Arch Surg* 1982; 117:476-80.
5. Steer ML. Acute pancreatitis. In: Yamada T, ed. *Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia. JB Lippincott Co. 1859-71, 1991.
6. Sayek İ. *Temel Cerrahi : Pankreatit*, cilt 2, Güneş Kitabevi Ltd.Şti. Ankara. 998-1009, 1993
7. Kelly TR. Gallstone pancreatitis: Pathophysiology. *Surgery* 80:488-492, 1976.
8. Kelly TR. Gallstone pancreatitis. *Arch Surg*. 109:298, 1974.
9. Kelly TR, Swaney PE. Gallstone pancreatitis: The second time around. *Surgery* 92: 571-575, 1982.
10. İşler M, Özütmez Ö, Batur Y. Akut Pankreatit: 119 olgunun irdelenmesi. *Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi* 1:244-251, 1993.
11. Johnson CD. "Idiopathic " Pancreatitis. Do we need to know the cause! In: Johnson CD and Imrie CW, eds. *Pancreatic Diseases*. London. Springer-Verlog 311-9, 1991.
12. Banks PA. Acute pancreatitis. Clinical presentation. In: Go VLW et al. eds. *The exocrine pancreas, biology, pathobiology, and diseases*. New York. Raven Press, 475, 1986.
13. Levitt MD, Edlefeldt JH. Diagnosis of acute pancreatitis. In: Go VLW et al. eds. *The exocrine pancreas, biology, pathobiology, and diseases*. New York. Raven Press, 481, 1986.
14. Jacobs ML, Daggett WN, Civetta JM. Acute pancreatitis. analysis of factors influencing survival. *Ann Surg* 185:43-51, 1977.
15. Vivek G., Pradyuman D., George S. Serum Lipase: A better test to diagnose acute alcoholic pancreatitis. *Am J Med* 92: 239-42, 1992.
16. Vivek G, Pradyuman D. et al. Lipase/Amylase Ratio. *Gastroenterology* 101:1361-1366, 1991.
17. Beyer HG, Büchler M. Acute pancreatitis. *Current Surgical Therapy*. Mosley Year Book, Inc., 405-410, 1992.
18. Dominguez-Munoz JE et al: Clinical usefulness of polymorphonuclear elastase in predicting the severity of acute pancreatitis : results of a multicentre study. *Br. J Surg.* ; 78: 12030-1234, 1991.
19. Beger HG, Büchler M, Bittner R, et al: Necrosectomy and postoperative local lavage in necrotizing pancreatitis. *Br J Surg*. 75:207, 1988.
20. Beger HG, Bittner R, Büchler M, et al: Hemodynamic data pattern in patients with acute pancreatitis. *Gastroenterology*. 90:74, 1986.
21. Allardyce DB: Incidence of necrotizing pancreatitis and factors related to mortality. *Am J Surg*. 154:295, 1987.
22. Frey CF : Hemorrhagic pancreatitis . *Am J Surg*. 137:616, 1979.
23. Zieve L, Vogel WC: Measurements of lecithinase A in serum and other fluids. *Arch Lab Clin Med*. 57: 586, 1967.
24. Broe PJ, Zinner MJ and Cameron JL: A clinical trial of cimetidine. in acute pancreatitis. *Surg. Gynecol Obstet*. 154:13, 1982.
25. Gaff JS, Feinberg LE and Brugge UR: A randomized trial comparing cimetidine to nasogastric suction in acute pancreatitis. *Dig. Dis. Sci*. 27: 1085, 1982.
26. Maisto DE and Bremner CG: Antacids in the treatment of acute alcohol-induced pancreatitis. *S Afr Med J*. 63:351, 1983.
27. Waterworth MW, Barbezat GO, Hickman R et al : A controlled trial of glucagon in experimental pancreatitis. *Br J Surg*. 63:617, 1976.
28. Olazabal A and Fuller R: Failure of glucagon in the treatment of alcoholic pancreatitis. *Gastroenterology*. 174: 489, 1978.

29. Modlin IM, and Jaffe BM: Clinical usefulness of glucagon. *Surgery* 87: 470, 1980.
30. Goebell H, Ammon R, Herfarth CH et al: A double blind trial of synthetic salmon calcitonin in the treatment of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 14 : 881, 1979.
31. Baxter JN, Jenkins SA, Day DW et al: Effect of somatostatin and a long-acting somatostatin analogue on the prevention and treatment of experimentally induced acute pancreatitis in the rat. *Br J Surg*, 72:382, 1985.
32. Schwedes U, Althoff PH, Klempa I et al: Effect of somatostatin on bile induced acute hemorrhagic pancreatitis in the dog. *Horm. Metab. Res.*, 11:655, 1979.
33. Usadel KH, Uberla KK and Leuscner U: Treatment of acute pancreatitis with somatostatin: Results of a multicenter double blind trial. *Dig. Dis. Sci.*, 30:992, 1985.
34. Trapnell JE: The natural history and prognosis of acute pancreatitis. *Ann R. Coll Surg Engl.*, 38:265, 1966.
35. Cameron JL, Mehigan D and Zuidema GD: Evaluation of atropine in acute pancreatitis. *Surg Gynecol Obstet*, 148:206, 1979.
36. Neiderau C, Ferrell LD and Grendell JH: Caerulein induced acute necrotizing pancreatitis in mice: Protective effects of proglumide, benzotript and secretin. *Gastroenterology*, 88: 1192, 1985.
37. Neiderau C, Liddle RA, Ferrell LD et al: Beneficial effects of cholecystokinin-receptor blockade and inhibition of proteolytic enzyme activity in experimental acute hemorrhagic pancreatitis in mice. *J. Clin. Invest.*, 78: 1056, 1986.
38. Skyring A, Singer A, Tomiya P: Treatment of acute pancreatitis with Trasylol : A report of a controlled clinical trial. *Br. Med J*, 2: 627, 1965.
39. Medical Research Council : Multicentre trial of glucagon and aprotinin : Death from acute pancreatitis. *Lancet*: 2: 632, 1977.
40. Imrie CW, Benjamin IS, Ferguston JC et al: A single center double blind trial of trasylol therapy in primary acute pancreatitis. *Br J Surg*: 65: 337, 1978.
41. Kontinen YP: Epsilon-aminocaproic acid in the treatment of acute pancreatitis. *Scand J Gastroenterol*, 6:715, 1971.
42. Tykka HT, Vaitinen EJ, Mahlberg KL et al: A randomized doubleblind study using CaNa2-EDTA, a phospholipase A2 inhibitor in the management of human acute pancreatitis. *Scand. J. Gastroenterol*, 20:5, 1985.
43. Broe PJ, Zuidema GD and Comeran JL: The role of ischemia in acute pancreatitis : Studies with an isolated perfused canine pancreas. *Surgery*, 91: 377, 1982.
44. Wisner JR and Renner IG : Allopurinol attenuates caerulein induced acute pancreatitis in the rat. *Gut*, 29: 926, 1988.
45. Acosta JM, Rossi R, Galli OM et al. Early Surgery for acute gallstone pancreatitis: Evaluation for a systemic approach. *Surgery* 83: 367-70, 1978.
46. Heij HA, Veen HF, Eggink WF et al. Timing of surgery for acute biliary pancreatitis. *Am J Surg* 371-374, 1985.
47. Mercer LC, Saltzstein EC, Peacock JB et al. Early surgery for biliary pancreatitis. *Am J Surg* 148: 749-753, 1984.
48. Stone HH, Fabian TC, Duunlop WE. Gallstone pancreatitis: Biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann Surg* 194: 305-312, 1981.
49. Ranson JH. The timing of biliary surgery in acute pancreatitis *Ann Surg* 654-660, 1979.
50. Bell AM, O'Rourke MG. Gallstone pancreatitis. *Med J Aust* 144: 572, 1986.
51. Frei GI, Frei VT, Thirbly RC et al. Biliary pancreatitis: Clinical presentation and surgical management . *Am J Surg* 151:170, 1986.
52. Kelly TR, Wagner DS. Gallstone pancreatitis: A prospective randomized trial of the timing of surgery. *Surgery* 104:600, 1988.
53. Steer ML. Classification and pathogenesis of pancreatitis. *Surg Clin North Am* 69: 467, 1989.
54. Tondelli P, Stutz K, Harder F et al. Acute gallstone pancreatitis. Best timing for biliary Surgery. *Br J Surg* 69:709-710, 1982.
55. Welch JP, White CE. Acute pancreatitis of biliary origin: Is urgent operation necessary ? *Am J Surg* 143: 120-126, 1982.
56. Kekeç Y ve ark. Bilier pankreatit cerrahisinde zamanlama. *Klinik ve Deneysel Cerrahi Dergisi* 1:93-96, 1993.
57. Beger HG, Bittner R, Block S, et al: Bacterial contamination of pancreatic necrosis : A prospective clinical study. *Gastroenterology*: 90:74, 1986.
58. Warshaw AL, Richter JM: A practical guide to pancreatitis. *Curr Probl Surg*: 21:1, 1984.
59. Aldridge MC, Ornstein M, Glazer G et al: Pancreatic resection for severe acute pancreatitis *Br J Surg*: 72: 796, 1985.
60. Kivilaaksho E, Lempinen M, Mäkeläinen A et al: Pancreatic resection versus peritoneal lavation for acute fulminant pancreatitis *Ann Surg* 199:426, 1984.
61. Mercadier M: Surgical treatment of acute pancreatitis: Tactics, techniques, and results. *World J Surg* 5: 393, 1981.
62. Rotman N, Bonnet F, Larde D, et al: Computerized tomography in the evaluation of the late complications of acute pancreatitis. *Am J Surg* 152:286, 1986.
63. Beger HG, Krautzberger W, Bittner R et al: Results of surgical treatment of necrotizing pancreatitis. *World J. Surg* 9: 972, 1985.
64. Beger HG. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 69: 536-539, 1989.
65. Mayer D et al. Controlled clinical trial of peritoneal lavage for the treatment of severe acute pancreatitis. *New Engl. J. Med* Feb: 399-403, 1985.
66. Kauste A, Höckerstedt K, Ahonen J. Peritoneal lavage as a primary treatment in acute fulminant pancreatitis. *Surg Gynec Obst*. 156: 458-463, 1985.
67. Ranson JH, Spencer FC. The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. *Ann Surg* May: 565-572, 1978.
68. Lasson A, Ohlsson K. Protease inhibitors in acute human pancreatitis. Correlation between biochemical changes and clinical course. *Scand J Gastroenterol* 19: 779-86, 1984.
69. Rotman N et al. Failure of percutaneous drainage of pancreatitis abscesses complicating severe acute pancreatitis. *Surg. Gynec. Obst*. 174 : 141-144, 1992.

70. Alexandre JN, Guerreri MT: Role of total pancreatectomy in the treatment of necrotizing pancreatitis. *World J Surg* 5: 369, 1981.
71. Nordback I et al. Complications after pancreatic resection for acute necrotizing pancreatitis. *Acta Chir Scand*. 152:49, 1986.
72. Schein M: Planned reoperations and open Management in critical intra-abdominal infections : Prospective experience in 52 cases. *World J Surg*, 14 (4) : 537-45, 1991.
73. Forthmann EH, Lausen M, Schoffel U: Indications for surgical treatment of acute pancreatitis. *Hepato-gastroenterology* : 40 (6): 556-62, 1993

Yazışma Adresi : Dr.Cemalettin ERTEKİN,
İstanbul Üniversitesi İstanbul Fakültesi İlk ve
Acil Yardım Anabilim Dalı,
34390 Çapa-İstanbul
