

Akut pankreatitte cerrahi tedavi ve prognoz

The surgical treatment and prognosis of acute pancreatitis

Dr. Ömer Fazıl BİLGİN, Dr. Nezih ERVERDİ, Dr. Uğur BENGİSUN, Dr. İskender ALAÇAYIR, Dr. Nusret ARAS

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi Anabilim Dalı, Ankara

ÖZET: Akut pankreatit (AP), akut karın sendromu içindeki en ciddi hastalıklardan biridir. Halen mortalite oranı %10-15 arasında değişmektedir. AP'de doğru tanı, büyük önem taşımaktadır ve tedavinin ilk adımını oluşturmaktadır.

Kliniğimizde 1990-1994 yılları arasında AP tanısı almış 45 hastanın verileri, AP'de farklı tedavilerin rolünü ortaya koymak için retrospektif olarak incelendi. Hastalığın şiddetini ortaya koymak için Ranson kriterleri esas alındı. En sık karşılaşılan etyolojik faktör safra taşı idi (%42.2).

Yirmi hastaya, kolesistektomi, koledokotomi ve pankreatik nekrozun debridmanından oluşan çeşitli cerrahi yöntemler uygulandı. Pankreas absesi veya nekrotizan pankreatit bulunan 5 hastada, 5 veya daha fazla Ranson kriterleri mevcuttu ve bu hastalarda karın açık bırakıldı. Sonuçta, karının açık bırakılması ve tekrarlanan debridmanlardan oluşan erken cerrahi girişimin, pankreas absesi ve nekrozu bulunan hastalarda AP'in şiddet ve mortalitesini düşürdüğünü gösterdi.

Anahtar kelimeler: Pankreatit, cerrahi tedavi, karının açık bırakılması

SUMMARY: One of the most serious disorders in acute abdomen syndrome is acute pancreatitis (AP). The overall mortality rate from AP in recent years has been 10 to 15 percent. The precise diagnosis is the first step in treatment of AP which is very important.

The records of 45 patients with AP between 1990-1994 were retrospectively analyzed to determine the role of different managements in AP. All patients were evaluated by using Ranson's signs to classify the severity of AP. Gallstone was the most common cause of AP (42.2 %).

Twenty patients underwent various surgical procedures including cholecystectomy, choledochotomy and debridement of pancreatic necrosis. Five patients with pancreatic abscess or necrotizing pancreatitis had 5 or more of Ranson's signs. These patients underwent open abdomen procedure without mortality.

Our results indicate that early surgical intervention including open abdomen and repeated debridement reduces the severity and mortality of AP in patients with pancreatic abscess or necrosis.

Key words: Pancreatitis, surgical management, open abdomen

AKUT pankreatit akut karınlı hastalarda hem tanı problemlerinin olduğu, hem de tedavisinin nasıl yapılacağı konusunda tartışmaların devam ettiği bir hastalık olma özelliğini sürdürmektedir. Tanıyı doğru koyabilmek akut pankreatit tedavisindeki ilk aşamadır. Hangi hastalarda konservatif, hangi hastalarda cerrahi yaklaşımın ön planda olacağı prognozu etkileyen başlıca faktörlerden biridir. Biliyer pankreatit gibi etyolojisi belirgin olgularda etkene yönelik tedavi hayat kurtarıcı olabilmektedir (1).

Bu çalışmada son 5 yıllık dönemde kliniğimizde takip edilen akut pankreatit olguları retrospektif olarak irdelenerek farklı tedavi yöntemlerinin sonuçları sunulmuştur.

GEREÇ ve YÖNTEM

1990-1994 yılları arasında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniği'nde akut pankreatit tanısı ile izlenen 45 hastanın dosyaları retrospektif olarak gözden geçirildi. Hastalar: yaş, cinsiyet, semptom ve klinik bulgular, etyolojik faktörler, tanı ve tedavideki yöntemler, komplikasyonlar ve mortalite açısından incelendi. Hastalarımızın tamamı Ranson kriterlerine göre gruplandırılmış ve bu gruplandırma alkole bağlı olgular için ayrı, alkol dışı nedenlere bağlı olgular için ayrı parametreler üzerinden yapılmıştır (Tablo 1).

SONUÇLAR

Hastalarımızın 30'u (%66.6) erkek, 15'i (%33.3) kadın olup yaşları 25-73 arasında değişiyordu (ortalama 50.5).

Tablo 1. Ranson kriterleri: (İlk Başvuruda)

	Alkolik	Non-Alkolik
Yaş	>55	>70
Lökosit	>16000/mm3	>18000/mm3
Serum AST	>250 IU/L	>250 IU/L
Serum Kan Şekeri	>200 mg/dl	>220 mg/dl
Serum LDH	>350 IU/L	>400 IU/L
Ranson kriterleri: (48 saat sonra)		
	Alkolik	Non-Alkolik
Hematokritte düşme	>% 10	>% 10
BUN düzeyinde artış	>5 mg/dl	>2 mg/dl
Baz defisiti	>4 mEq/L	>5 mEq/L
Serum Ca düzeyi	<8 mg/dl	<8 mg/dl
Arteriel PO2	<60 mmHg	
Sıvı Sekestrasyonu	>6 Lt	>4 Lt

Hastaneye başvuruda en sık karşılaştığımız semptom sırta yayılan şiddetli karın ağrısı olup bunu bulantı, kusma, ateş ve sarılık izliyordu. Hastaların 1/3'ü semptomlar başladıktan sonra ilk 24 saatte, 1/3'ü 24-72 saatler arasında, 1/3'ü de 72. saatten sonra hastaneye gelmişlerdi.

Tanıda anamnez, fizik muayene ve rutin tetkiklerin yanında serum amilaz düzeyleri çalışıldı. 18 (%41.8) olguda bu değer artmış bulundu. (Normal değeri 0-220 IU/L) Bu 18 olgunun 14'ü ilk 24 saatte, diğer 4'ü ise 72 saatten sonra gelen grupta idi. Yine tanıda radyolojik yöntemlerden ultrasonografi (USG) ve bilgisayarlı tomografi (CT)'den yararlanıldı. Olguların 30'una USG, 22'sine CT yapıldı, 7 olguda ise her 2 inceleme ardarda yapıldı. USG ve CT'nin tanıda doğruluk oranı sırası ile %66 (20/30) ve %95 (21/22) idi. 14'ü CT, 5'i USG ile toplam 19 (%42.2) olguda biliyer pankreatit tanısı konulmuştur.

Hastaların etyolojilerine göre dağılımında en sık karşılaşılan faktör safra taşı oldu. 11 olguda safra kesesinde, 8 olguda safra kesesi ile birlikte ekstrahepatik safra yollarında olmak üzere toplam 19 hastada (%42.2) safra taşı saptandı. 7 Olgunun alkole bağlı olduğu ve bunların ortalama 12 yıldır (9-14 yıl) alkol kullandığı tesbit edildi. 1 Hastada ERCP sonrası, 2 hastada koledok taşı için yapılan ameliyatlardan sonra olmak üzere toplam 3 olguda iatrojenik, 1 olguda ise künt karın travması sonunda akut pankreatit gelişmişti. Toplam 15 hastamızda etyolojik faktör bulunamadı. Bu olgularda hiperlipidemi, hiperkalsemi, enfeksiyon, gebelik, sistemik vaskülit, ilaç kullanımı gibi akut pankreatite yol açabilecek diğer nedenler ekarte edilmiştir.

Tablo 2. Hastalarımızın ranson kriterlerine göre dağılımı

Alkole bağlı pankreatitler	Non-Alkolik pankreatitler
4 Hastada = 1 (+)	20 Hasta < 3 (+)
2 Hastada = 2 (+)	6 Hasta = 3 veya 4 (+)
1 Hastada = 3 (+)	7 Hasta = 5 veya 6 (+)
	5 Hasta > 6 (+)
Toplam = 7 Hasta	Toplam= 38 Hasta

Ranson kriterlerine göre yaptığımız gruplandırma olgularımızın 33'ünün 5'den az, 12'sinin 5 veya daha fazla pozitif bulgusu olduğu görüldü. Alkole bağlı olguların daha az bulgusu olduğu saptandı (Tablo 2).

Olgularımızda etyolojik faktörler ve uygulanan tedavi yöntemleri Tablo 3'de sunulmuştur. Bütün hastaların oral alımları kesilip nazogastrik tubaj uygulandı. Sıvı elektrolit replasmanı yapıp gerekli olgularda TPN desteği sağlanmıştır, geniş spektrumlu antibiyotikler ve H2 reseptör antagonisti ile 30 hastaya octreotide asetat verildi.

20 Hastada cerrahi girişim yapıldı. Ameliyat edilen bu olgulardan 9'una nekrozektomi, debritman, pankreas lojunun yıkanması gibi pankreasa yönelik, 11'ine safra yollarına yönelik girişim yapılmıştır (Tablo 4). Bu olguların 4'ü hastaneye geldikleri ilk gün akut karın tablosuyla-birisi travma sonrası-ameliyat edildi. Etiyolojisinde safra taşı tesbit edilen 8 hasta klinik bulguları gerileyip, serum amilaz düzeyleri normale indikten sonra ortalama 7. gün (4-10 günler arası), geri kalan 8 hasta da medikal tedaviye cevap vermeyip durumları kötüleştiği ve komplikasyonlar geliştiği için ortalama 10. günden sonra ameliyat edildi.

Ameliyat edilen olgularda periton sıvısında kültür alınmış, %60 olguda E. Coli üremiştir. Pankreas lojunda abse veya nekrotik pankreas dokusu bulunan toplam 5 olguda karın açık bırakılıp izolasyon steril drape ile sağlanarak bunlara gerektiğinde ameliyathane şartlarında yıkama, debridman işlemleri yapılmıştır. Bu 5 hasta da Ranson kriterlerinden 5'i pozitif olup yüksek riskli grupta olmalarına rağmen iyileşerek taburcu edildiler.

Medikal tedavi ile cerrahi girişim yapılan hastaların Ranson kriterlerine baktığımızda cerrahi girişim yapılan grubun %55'inin 3 veya daha fazla pozitif bulgusu olduğunu, oysaki medikal tedavi yapılan grupta %25'inin 3 veya 4, diğerlerinin daha az bulgusu olduğunu gördük.

Tablo 3. *Etyolojilerine göre uygulanan tedaviler*

	Medikal	Cerrahi	Toplam
Biliyer	8	11	19
Alkolik	7	0	7
İdiopatik	7	8	15
İatrojenik	3	1	4

Birisi medikal tedavi gören grupta, altısı cerrahi tedavi gören grupta olmak üzere toplam 7 hasta (%15.5) eksitus oldu. Bu hastaların tamamı 5 veya daha fazla Ranson kriteri içeriyordu. Bu hastaların 6'sı septik tabloda idi ve bunların 3'ünde plevral effüzyon, 2'sinde böbrek yetmezliği gelişmişti. Hastalığın prognozunda önemli bir gösterge olan serum Ca düzeyi ölen hastalarda 7 mg/dl'nin altında idi.

TARTIŞMA

İlk defa Fitz 1889 yılında akut pankreatitin klasik klinik ve patolojik tanımlamasını yaptı. Major bir morbidite ve mortalite nedeni olarak önemi Moynihan tarafından 1925 yılında "iç organlar ile ilgili olarak oluşan felaketlerin en kötüsü" olarak belirtilmiştir (2).

Akut pankreatitte erken tanı ve tedavi prognozu etkileyen en önemli faktörlerdir. Tanıya yardımcı olmak üzere kullanılan en yaygın tetkik serum amilaz düzeyidir. Hastalığa spesifik olmamakla birlikte %90 olguda ilk 24 saatte de hiperamilazemi görülebilir. Ayrıca normal bireylerde serum amilazının %40'ını oluşturan "P izoamilaz" akut pankreatitte %75'den daha fazladır. İdrar amilazı veya amilaz-kreatinin klerens oranının artması da tanıyı destekleyicidir (3,4). Bizim olgularımızın 18'inde (%41.8) serum amilazı yüksek bulundu. Bunların 14'ü ilk 24 saat içinde gelmişlerdi. 24 saatten sonra gelen 30 hastanın ise sadece 4'ünde bu değer artmış idi. Bu nedenle akut pankreatit düşünülen hastalarda serum amilazının yükselmemesi tanıdan uzaklaştırmamalı, geç gelen olgularda serum lipazı ve idrar amilazı çalışılmalıdır. Tanıya yardımcı diğer önemli bir metod CT incelemesidir. Akut pankreatitte CT %90'ın üzerinde sensitif, %100 oranında spesifiktir. Tanının yanısıra CT safra taşı gibi etyolojik faktörleri de aydınlatmada kullanılmaktadır. USG incelemesinde ise akut pankreatit olgularının %40'ında barsak gazları sebebi ile pankreas görüntülenememektedir (1,5). Serimizde CT incelemesi yaptığımız 22 olgudan 21'inde akut pank-

Tablo 4. *Etyolojilerine göre yapılan ameliyatlara*

Etyoloji	Kolesistektomi	Kolesistektomi Koledokotomi +T drenajı	Pankreasa Yönelik Ameliyat
Taş	3	8	-
Travma	-	-	1
İdiopatik	-	-	8

reatit tanısı konulmuş, bunların 14'ünde safra taşı tesbit edilmiştir. Oysaki USG yaptığımız 30 olgudan 20'sinde akut pankreatit tanısı konulup sadece 5'inde safra taşı görüntülenmiştir.

Hastalığın prognozunu değerlendirmek sadece klinik verilere dayanarak zordur. Hastalık kimi hastada hızlı ilerlerken kiminde daha ılımlı seyreder. Bu yüzden Ranson, Imrie, Osborne gibi araştırmacılar çeşitli kriterlerle prognozu tayin etmeye çalışmışlardır (1).

Ranson kriterleri alkol ve alkol dışı sebeplere bağlı pankreatitlerde ayrı parametreler üzerinden değerlendirilir. Buna göre 3'den az bulgusu olanlarda mortalite %1, 3-4 bulgusu olanlarda %15, 5-6 bulgusu olanlarda %40, 6'dan fazla olanlarda ise %100 olarak görülmektedir (1). Bizim serimizde de literatürle uyumlu olarak ölen hastaların tamamı 5 veya daha fazla pozitif bulguya sahipti.

Akut pankreatit prognozunda önemli diğer nokta uygun tedavinin yapılmasıdır. Serimizi değerlendirdiğimizde medikal tedavi yapılan hastaların hepsinin Ranson'a göre düşük riskli olduğu görüldü. Cerrahi girişim ise ya medikal tedaviden fayda görmeyip apse, nekroz gibi komplikasyon gelişen hastalara, yada safra taşı tesbit edilen olgularda etyolojik faktörü ortadan kaldırmak amacıyla uygulanmıştır (6). Biliyer pankreatitli hastalara cerrahi müdahaleden önce ERCP yapılması ile daha az invaziv girişim mümkün olmuştur. Bu hastaların ise çoğunluğunun yüksek risk içeren grupta olduğunu tesbit ettik. İster medikal tedavi, ister cerrahi girişim yapılsın ölen hastaların hepsi de Ranson'a göre 5'den fazla bulguya sahipti.

Hastalarda kötü sonucu belirleyen en önemli unsur %40 oranında rastlanan bakteriyel kontaminasyondur. Bu risk pankreatik nekrozun derecesi ve hastalığın başlangıcından müdahaleye kadarki geçen süreye bağlı olarak artar (7). Daha önce sıvı sekestrasyonuna bağlı hipovolemi en sık ölüm sebebi iken günümüzde mortaliteden %80

oranında nekroz ve sepsis sorumludur (8). Yapılan çalışmalarda akut pankreatit olgularında %20 oranında pankreatik nekroz ve bunların da %80'inde enfeksiyon geliştiği belirtilmiştir (9). İnflame dokudan yapılan tetkiklerde en sık %35 oranla E. Coli, %24 oranla Klebsiella ve Enterokok üretilmiştir (10). Bizim vakalarımızda da kültür alınan hastaların %60'ında E. Coli ve Klebsiella üremiştir. Pankreatik nekroz ve sepsis prognozu etkileyen en önemli klinik tablo olduğuna göre buna yapılacak tedavi de bir o kadar önemlidir. Geniş spektrumlu antibiyotik kullanımının yanında nekroze dokuların debridmanı, abse oluşmuşsa drenajı gerekir (11).

Son zamanlarda infekte psödokist için transkütanöz drenaj, pankreatik abse için debridman ve

sump dren, infekte pankreatik nekroz için açık drenaj önerilmektedir (12).

Ameliyat ettiğimiz 20 hastanın apse ve nekrotizan pankreatit gelişen 5'inde karnı açık bıraktık. Ranson kriterlerine göre yüksek riskli olmalarına rağmen bu hastalar iyileşerek taburcu edildi. Karın içi basıncının düşürülmesi ve solunuma yardımcı olması, sürekli yıkama ve drenaj imkanı ile gerektiğinde debridman yapılabilmesi karnı açık bırakmanın avantajlarıdır. Akut pankreatit atağı geçtikten sonra bu olgularda karın duvarı yeniden kapatılmıştır. Sonuç olarak nekrotizan pankreatit veya abse gibi komplikasyonlar oluşması durumunda beklemeksizin hastaya cerrahi girişim yapılmasını ve yeterli debridman sonrası karnı açık bırakmayı öneriyoruz.

KAYNAKLAR

1. Calleja G., Barkin J. Acute pancreatitis Med Cl North Am 1993; 77:1047-1048.
2. Yeo C, Cameron J. Acute Pancreatitis. Surgery of the alimentary tract Shackelford's. 1991; 3:1935.
3. Polat Y, Yıldız L, Başoğlu M. Akut pankreatit tanısında serum hPAPS, amilaz ve lipaz değerlerinin karşılaştırılması. Türk Tıp Derg 1994; 2:81.
4. Lott A, Lu CJ. Lipase isoforms and amylase isoenzymes: Assays and application in the diagnosis of acute pancreatitis. Clin Chem. 1991; 37:361-368.
5. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ. Acute pancreatitis. Value of CT in establishing prognosis. Radiology 1990; 174: 333-336.
6. Pellegrini C. Surgery for gallstone pancreatitis. Am J Surg 1993; 165:515-518.
7. Medich D, D, Lee T, Melhem M. Pathogenesis of pancreatic sepsis. Am J Surg 1993; 165:46-52.
8. Runkel N, Rodrigues L. Mechanisms of sepsis in acute pancreatitis in opossums. Am J Surg 1995; 169:227-231.
9. Edvart L, Bradley III. A Prospective longitudinal study of observation versus surgical intervention in the management of necrotizing pancreatitis. Am J Surg 1991; 161:19-25.
10. Lumsden A, Edward L. Secondary pancreatic infections. Surg Gyn and Obs 1990; 170:459-460.
11. Ranson J, Berman R. Long peritoneal lavage jeneases pancreatic sepsis in acute pancreatitis Ann Surg 1990; 211: 708-718.
12. Charles F. Frey, Edward L, Bradley, Hans G Beger. Progress in acute pancreatitis. Surg Gyn Obs 1988; 167: 282-286.