AKUT PANKREATİT

Dr.Ömer ŞENTÜRK

Akut pankreatit karın ağrısı ile başlayan ve genellikle pankreasın inflamatuvar hastalığı sonucu kan veya idrarda pankreas enzimlerinin yüksekliği ile seyreden akut bir klinik tablodur.

I. Etyoloji.

1. Safra taşları (safra yolu hastalıkları),
2. Alkol (akut ve kronik alkolizm),
3. Cerrahi (abdominal,kardiak,torasik,kardiopulmoner bypass),
4. Travma ,
5. ERCP ,
6. İnfeksiyonlar (viral,mycoplasma,salmonella…),
7. Metabolik hastalıklar (hipertrigliseridemi,gebelik,hiperkalsemi,hperparatiroidizm),
8. İlaçlar *
9. Ampulla Vateri'nin anatomik bozuklukları (Crohn, dodenal divertikül,anüler pankreas,pankreas divisum),
10. Penetran peptik ülser ,
11. Herediter faktörler ,
12. Renal yetmezlik ,
13. Renal transplantasyon ,
14. Karışık ; Reye sendromu,kolesterol embolizasyon, şiddetli sistemik hipotansiyon, fulminant hepatit…

*Pankreatitle birlikte olan ilaçlar

Kesin	Muhtemel
Sulfonamidler	Etakrinik asit
Östrojenler (OK ler)	Klortalidon
Tetrasiklinler	Metildopa
Azothiopurine	L-asparaginaz,6-merkaptopurin,
Furosemid	Procainamid
Thiazidler	Kortikosteroidler
Valproik asit	NSAIDs
Ethanol,methanol	İzoniasid,rifampin

1. Alkolizm ve safra yolu hastalıkları

Pankreatitle birlikte olan en sık etyolojik faktörler alkolizm ve safra yolu hastalıklarıdır(safra taşı).Bu iki faktör tüm olguların % 75-85 'inden sorumludur.Alkolun aşırı kullanıldığı ülkelerde alkol birinci sırada , az kullanıldığı yerlerde safra yolu hastalıkları birinci sırada etyolojik faktör olarak rol oynar. Akut pankratite yol açan safra yolu hastalıkları esas olarak koledok taşı olmakla birlikte bazen sadece safra kesesinde taş bulunanlarda veya taşsız safra kesesi hastalıklarında da oluşabilir.(Fakat bahsedilen son iki durumda koledokta taşın bulunduğu ancak doudenuma geçmiş olabileceğinden dolayı saptanamadığı düşünülmektedir.). Koledok taşının akut panreatit oluşturma mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber obstruksiyon yaparak etkili olduğuna inanılmaktadır.Bu etkinin sadece koledoktaki tıkanıklık sonucu mu yoksa pankreas kanalının obstruksiyonuna mı bağlı olduğu aydınlatılamamıştır. Muhtemelen koledok taşı her iki kanalın oluşturduğu ortak yolda tıkanıklık yaparak safranın pankreas içerisine reflüsüne yol açmaktadır.Safranın pankreas kanal epitel bütünlüğünü bozarak pankreas enzimlerinin parankim içerisine diffüze olmasını kolaylaştırdığı ve böylece akut panreatite yol açtığı düşünülmektedir. Bu görüşün tersi ; ortak kanal kısa olduğundan taş muhtemelen her iki kanalı da aynı anda tıkar ve safra pankreas kanalına reflü olmaz.(Ayrıca safra yolunda basınç daha düşük olduğundan reflü olacaksa bile koledoka doğru olması gerekir denilmektedir.)Bu görüşe göre koledok taşı safranın pankreas içerisine reflüsü ile değil , pankreas kanalını direkt olarak tıkayarak , periampuller bölgede ödeme yol açarak , geçiş sırasında sfinkterde spazm oluşturarak pankreas sekresyonuna engel olmakta ve böylece akut pankreatite yol açmaktadır.Obstruksiyon sonucu pankreas kanal basıncının artması küçük kanalcıklarda (duktul) yırtılmalara neden olmakta , kanalcıklardan parankim içerisine extravase olan enzimlerin aktivasyonu sonucu pankreatit oluşmaktadır. Pankreas kanal basıncını yükselten periampuller bölgede divertikül , tümör , pankreas kanalının parazitik infestasyonları ve ERCP gibi diğer nedenlerde benzer mekanizma ile akut pankreratite yol açmaktadır.
Alkol ; pankreas üzerine toksik etki sonucu proteolitik enzimlerle proteaz inhibitörleri arasındaki dengeyi bozarak tripsin gibi aktive edilmiş proteolitik enzimlerin sentezini artırmak suretiyle etkili olduğu ileri sürülmektedir.

2. Postoperativ pankreatit

Nadirdir , fakat mortalitesi yüksektir. Kardiopulmoner baypass , torasik ve abdominal cerrahi işlemler sonrası meydana gelebilir. Pankreasın kendisi veya komşu organlara uygulanan cerrahi işlemler örn.gastrektomi,safra yolu cerrahisi ve splenektomi sonrası oluşabilir.

3. ERCP
ERCP 'den sonra % 1 oranında görülür. Bununla beraber hiperamilazemi ERCP 'den sonra en sık görülen tablodur.

4. Künt abdominal travma
Çocuk ve adultlarda panreatitin en sık nedenidir. Pankreas vertebra tarafından sıkıştırılarak laserasyon veya kontüzyona uğrar.

5. Metabolik

(a) Hipertrigliseridemi.
Tip I, IV ve V hiperlipoproteinemi bulunan hastalarda serum trıgliserid düzeyi 2000mg/dl 'nin üzerinde olduğunda genellikle akut pankreatit görülür ve bu tekrarlayabilir.Mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber lipazın etkisiyle trigliseridlerden ayrılan serbest yağ asitlerinin pankreas mikrosirkülasyonundaki küçük damarlarda hasar yaparak iskemik pankreatite yol açtığı sanılmaktadır.Hipertrigliseridemi olan hastalarda akut pankreatite rağmen serum amilaz düzeyi normal olabilir.

(b) Hiperkalsemi
Pankreatik sekresyonlarda ve pankreas dokusunda kalsiyum iyonu konsantrasyonunda artış tripsinojenin aktivasyonuna neden olarak proteolitik kaskadı başlatabilir.Hiperparatiroidizm , paratiroid adenom veya karsinomu, myeloma, aşırı vit-D alımı, familyal hipokalsiürik hiperkalsemi, total parenteral beslenme ve kalsiyum karbonat ihtiva eden antiasitlerin kullanımı hiperkalsemiye yol açar.

6. Organ transplantasyonu
Pankreatit böbrek ve karaciğer transplantasyonunun bir komplikasyonu olabilir.

7. Gebelik
Üçüncü trımestirde "gebeliğin akut yağlı karaciğeri" gelişenlerde keza akut pankreatit de gelişebilir.Bununla beraber gebelikteki akut pankreatit olgularının % 90'ı safra taşı ile birliktedir.

8. İnfeksiyon ve infestasyonlar
Viral ajanlar ; kabakulak, koksaki B, hepatit B, CMV, HSV. bakteriyel ; mycoplasma, salmonella, yersinia, legionella. Ayrıca askariazis , klonorsis sinensis gibi bazı parazitlerin de pankreas kanalında tıkanıklığa neden olarak akut pankreatit yapabileceği bildirilmiştir.

9. Kollagen doku hastalıkları
SLE gibi bazı kollagen doku hastalıklarında pankreatit görülebilir.

10. Vaskülit
Henoch-Schönlein purpurası , trombositopenik purpura ve nekrotizan anjiitis pankreatite neden olabilir.

11. İlaçlar
Tabloda görülmektedir.

12. Anatomik bozukluklar
Ampulla Vateriye komşu organlardaki anatomik bozukluklar , duodenal Crohn hastalığı , duodenal divertikül , koledokal kistler , koledokosel ve duodenal intusepsiyon pankreatite neden olabilir.Divertikül pankreas kanalı ve koledokun oluşturduğu ortak kanala basıyla obstruksiyon yaparak etkili olduğu sanılmaktadır. Koledokoselin muhtemelen içindeki içeriğin pankreasa reflüsü sonucu akut panreatit oluştuğu ileri sürülmektedir.

13. Pankreas divisum
Rekürren pankreatit atağına neden olan spesifik bir durumdur. Pankreasın embriyolojik ventral ve dorsal kısımlarının birleşememesi sonucu meydana gelir.Normal olarak tüm pankreası drene eden Wirsung kanalı bu hastalarda sadece kuyruk kısmını drene eder.Geri kalan kısmı Santorini kanalı (minör papilla yoluyla) drene eder.Pankreas divisum ve rekürren pankreatitli hastaların çoğunda minör papilla stenotik bulunur ki bu durum pankreatit gelişimi için predispoze olabilir.

14. Duodenal ülser
Duodenal ülserin pankreasın içerisine penetrasyonu lokal panreatik inflamasyonla sonuçlanabilir.Serum amilazı yükselebilir.Ciddi pankreatit genellikle gelişmez.

15. Herediter pankreatit
Oto.dominant geçiş gösterir.Semptomlar 5-15 yaş arası görülür ve kronik pankreatite ilerler.Bunlarda pankreatit adenokanser insidansı artmış olabilir.

16. Karışık durumlar
Akut pankreatitin diğer nedenleri arasında; fulminant hepatik yetmezlik , akrep sokması sonrası , hipotansif şok , otoimmun hastalıklar , hipotermi , Caroli hastalığı , kistik fibrozis ve malign hipertansiyon sayılabilir.

II. Patofizyoloji.

Zyomogenlerin intrapankreatik aktivasyonunu tetikleyen ve bunun sonucu enzimlerin aktiflenerek otodigesyon ve inflamasyona neden olmalarına yol açan olayların esas mekanizması bilinmiyor.Bununla

beraber birden fazla mekanizmanın burada rol alabileceğine dair kanıtlar vardır.İskemi , anoksi , travma , infeksiyonlar , endo ve exotoksinler tripsinojenin tripsine , diğer zimojenlerin aktivasyonu sonucu da fosfolipaz A , elastaz ve lipaz gibi enzimlerin aktivasyonuna neden olurlar.Bu enzimler hücre membranlarını ve kan damarlarının elastik liflerini dijesyona uğratarak pankreatik ve peripankreatik dokularda parankimal hücre ve yağ nekrozuna , interstisyel ödem ve hemoraji ile vasküler hasara yol açarlar.Bradikinin ve histamin gibi vasoaktif substansların salınımı vasodilatasyon ve permiabilite artışına neden olarak daha fazla ödem ve inflamasyonla sonuçlanır.Otodijesyon kaskatının başlamasını izah için ileri sürülen popüler bir teori de pankreatik sıvının pankreasın dışına çıkamadığıdır.(sonuçta asiner hücre rüptürü m.g). Duodenal muhtevanın panreatik kanal içerisine reflüsü , pankreatik kan damarlarının okluzyonu ve ortak kanalın bulunması (pankreatik kanalla ortak safra kanalının birleşmesi) diğer teorileri oluşturmaktadır. Normalde pankreas kendi enzimlerine karşı (enzimlerin proenzim olması dolayısıyla) korunmuştur. Ayrıca pankreatik doku ve sıvıda bulunan inhibitörler proteazları inaktive ederler. Akut panreatitte birçok enzim pankreatik inflamasyon ve nekroza neden olabilir , fakat **tripsinojen** muhtemelen en önemli rolü oynar.Bu proteaz normalde duodenal mukozadan sekrete edilen enterokinaz ile temas edene kadar aktif değildir. Bir kez aktif proteolitik enzim olan **tripsin** oluşunca kaskad etki ile diğer pankreatik enzimlerin aktivasyonu gerçekleşir. Tripsinojenin serbestleşmesi aynı zamanda tripsinojen aktive eden peptidlerin de (TAP) salınımına yol açar ve bunun idrar ve plazmadaki konsantrasyonu pankreatitin şiddeti ile uyum gösterir. **Elastaz** akut pankreatitte lokal vasküler değişikliklerde rol oynar.Membranları hasara uğratabilen fosfolipaz A2 ' nin salınımı nekroz oluşumunda önemli olabilir. Akut pankreatitte nekroz, proteazlar tarafından otodigesyon değil fakat duodenumda tripsin/safra tuzları tarafından aktive olan pankreatik fosfolipaz sonucu lizolesitinin reflüsüne bağlı olabileceği ileri sürülmüştür.Reflü olan safranın infeksiyonu sitotoksik inflamatuvar cevabı tetikleyerek nekroza neden olabilir.

Reflü hipotezi

Duodenal içeriğin reflüsü ; içinde duodenumdan salınan enterokinaz ile aktive edilmiş tripsin bulunan duodenal içerik pankreas içine reflü olacak olursa pankreasta bulunan normalde duodenumda tripsinin etkisi ile aktif hale gelmesi gereken proenzimler pankreas dokusu içerisinde aktif hale geçerek akut pankreatite neden olurlar.Safra reflüsü ; koledok ile pankreas kanalının oluşturduğu ortak kanalda obstruksiyon varlığında safra pankreas kanalı içine reflü olarak pankreas enzimlerini aktive eder.

Enzim aktivasyonu

Tripsin diğer proenzimleri aktive ederek pankreasta hasar oluşturur.Elastaz aktive olduğu zaman damar duvarındaki bağ dokusunu tahrip ederek kanamaya yol açar. Aktive fosfolipaz A-2 'nin hücre duvarındaki fosfolipitlerden ortaya çıkardığı lizolesitin yağ ve koagülasyon nekrozu oluşturur.Plasma kallikrein ve bradikininleri vasküler permiabiliteyi artırarak ödeme yol açar.Pankreasın kendini tüketmesi enzimlerin aktivasyonu ve bunların etkisiyle giderek artan asiner hücre hasarının devamıyla ilerler.Pankreatik hasar sonucu kan dolaşımına geçen pankreas enzimlerinin miktarı artacaktır.Bunlardan tripsin ve diğer proteazlar hipotansiyon,şok,ARDS,hipokalsemi ve koagülasyon bozuklukları gibi sistemik komplikasyonlara neden olur.

III.Tanı.

A. Klinik özellikler

1. Öykü

Hemen hemen tüm hastalarda karın ağrısı vardır ; aşırı yemek ve/veya alkolle bazen atak presipite olabilir. Ağrı genellikle epigastriumdadır , fakat sırta yayılabilir.Ağrı devamlıdır ; öne eğilmekle hafifleyebilir ; kusma ve basit analjeziklerle rahatlama olmaz.Akut pankreatit çok nadir de olsa ağrısız olabilir; bu durum tanıda gecikmeye ve komplikasyonların gelişmesine yol açabilir. Bulantı-kusma belirgindir.Açıklanamayan şok ve anüri olgularında akut pankreatit daima düşünülmelidir.

2. Fizik muayene

Başlangıçta karın üst bölgesinde minimal hassasiyet ve defans bulunur ; daha sonra bu tüm karına yayılabilir ; ileusun gelişmesiyle de distansiyon meydana gelir. Diyaframın irritasyonu ile hıçkırık olabilir. Hastalarda hafif bir ateş ve bazen de sarılık gelişebilir. Şiddetli olgularda şok meydana gelir.(üçüncü yüzeye -retroperitoneal ve diğer alanlar- sıvı sekestrasyonu ; artmış vasküler permiabilite ve vazodilatasyona bağlı olarak meydana gelen hipotansiyon ; sirkülasyona salınan proteolitik ve lipolitik enzimlerin diğer sistemik etkileri sonucu). Başlangıçta palpabl abdominal mass nadirdir , fakat psödokist gibi komplikasyon gelişirse olabilir. Fasia içerisine kanama ile umblikus etrafında renk değişikliği oluşursa **Cullen belirtisi** , flank (böğür) bölgelerde olursa **Grey-Turner belirtisi** adı verilir; hastaların % 1-3 'ünde görülür.Hiçbiri akut pankreatit için patognomonik değil , ancak eğer bulunurlarsa şiddetli hastalığı gösterirler. Bazen subkutan yağ nekrozları tarafından extremitelerde küçük , kırmızı ve hassas nodüller oluşabilir. Plevral efüzyon ve pnömonitis bazen bulunabilir. Postop. pankreatitte ağrı, kusma ve abdominal hassasiyet yapılan operasyonla maskelenerek tanı zorlaşabilir.

B. Tanısal yaklaşım

1. Laboratuar çalışmaları

(a) Serum amilazı

Serumda amilaz izoenzimleri tükrük glandları ve pankreasdan orijin alabilir.
Akut pankreatitte amilaz yüksekliği pankreatitin şiddeti ile korelasyon göstermez.
Amilaz aktivitesi ilk 24 saatte en yüksek düzeydedir , daha sonra hızlı bir şekilde düşer.(pankreatit devam etmiyor , psödokist veya apse formasyonu gelişmemişse)
Genel olarak alkole bağlı pankreatitlilerde serum amilaz aktivitesi safra taşı ile birlikte olana göre daha düşüktür .(hatta son çalışmalarda USG ve CT bulguları ile akut alkolik pankreatitli hastaların 1/3'nin normoamilazemiye sahip olduğu söylenmektedir.). Serumda yüksek amilaz aktivitesi akut pankreatit dışında da bulunabilir , ve izoenzim tespiti hastaların 1/3'nin akut pankreatite sahip olmadığını ortaya koyar. Serum amilaz aktivitesi 1000-1200 İU/L ve daha yukarıda ise genellikle olay akut pankreatittir.

Hiperamilazemi ile birlikte olan durumlar

Abdominal nedenler	Abdominal dışı nedenler
*Pankreatit	*Torasik
*Pankreatik kanser,apse	.AMİ
*Safra yolu hast.	.Pulmoner emboli
*Perfore peptik ülser	.Pnömoni
*Akut perfore apandisit	.Metastatik akc CA
*İntestinal obstruksiyon	.Kardiopul.baypas
*Mesenterik infarktüs	.Travma
*Dalak rüptürü	.İnfeksiyon
*Karaciğer hastalığı	.Obstruksiyon
*Disekan aort anevrizması	.D.ketoasidoz
*Rüptüre ektopik gebelik	.Radiasyon
*Prostatik hastalık	.Böbrek hastalıkları
*Ovarian hastalık	Bb yetm.
*Afferent loop sendromu	*İlaçlar
*Yakında geçirilen	.Opiatlar
abdominal operasyon	.Fenilbutazon
*Peritonit	*Travma
	.Serebral travma
	.Yanıklar

(Makroamilazemi ;normal böbrek fonksiyonu bulunan bir hastada düşük idrar amilazı ile birlikte yüksek serum amilaz aktivitesi amilazın anormal Ig lere bağlanması -genellikle IgG veya A- sonucudur.Makroamilazemi akut pankreatitlerin % 3'ünde , daha da önemlisi normal populasyonun %1-2'sinde görülür.**)**

(b) İdrar amilazı

Akut pankreatitte serum amilazı normale döndükten sonra dahi idrar amilaz düzeyleri sıklıkla yüksek kalmaya devam eder.(7-10 gün)

(c) Serum lipaz

Serumda lipaz ve tripsin aktivitesi akut pankreatitte artmıştır. Serum lipazı akut pankreatitin en güvenilir belirleyicisidir. (sensitivite ve spesifitesi % 90). Akut pankreatitte lipaz aktivitesi amilaz aktivitesinden daha uzun süre yüksek kalır ve pankreatitin yokluğunda meydana gelen tükrük amilazı veya makroamilazemiye bağlı hiperamilazemi olgularında artmaz.

(d) Lökositoz

Sıkça 10 000-20 000 arasında lökositoz görülür.

(e) Htc 'de artma

Üçüncü yüzeye sıvı sekestrasyonu nedeniyle hemokonsantrasyon % 50' den fazla Htc' de artışa neden olabilir.

(f) Hipokalsemi

Hastaların %25' inde görülür.Glukagon ve kalsitonin düzeylerinde artma , sabunlaşan yağdan kalsiyumun sekestrasyonu sonucu meydana gelir.

(g) Hiperglisemi

Seyrektir ; azalmış insulin , artmış glukagon, katekolamin ve glukokortikoid salınımı sonucu meydana gelir.

(h) Serum bilirubin , alkalen fosfataz ve aminotransferaz (ALT,AST) düzeyleri geçici olarak yükselebilir ve 4-7 günde normale döner .

(I) Arteriel hipoksemi

Hastaların %25' inde görülür.

2. Radyolojik çalışmalar

(a) Düz karın grafisi

Akut pankreatitlerde %50 olguda nonspesifik belirtiler vardır,ancak bu grafilerin esas önemi akut karın yapan diğer nedenleri (özellikle Gİ perforasyon ve obstruksiyon gibi) ekarte etmesidir.

Gastrointestinal değişiklikler ;

Mide , duodenum , ince ve kalın barsaklarda dilatasyon , jejenumda “sentinel loop” , asendan ve desendan kolonda gaz görülüp transvers kolonda görülmemesi “cut-off belirtisi”.

Diğer anormallikler ;

Psoas ve böbrek sınırlarının kaybı , opak safra taşları , diyafragmanın yükselmesi , safra yollarında gaz ve asit bulgusu.

(b) Göğüs grafisi

Göğüs grafileri akut pankreatitli hastaların yaklaşık 1/3 ‘ünde anormaldir , şiddetli pankreatitlilerde bu oran %70 ‘dir.Plevral efüzyon , diyaframın yükselmesi , mediastende genişleme , bazal atelektazi , lober konsolidasyon , pulmoner infarktüs ve ARDS sendromu.

(c) Ultrasonografi

Safra taşları , bilier obstruksiyon , kistik ve solit kitlelerin ayrımı , psödokist ve apselerin tespit ve takibi için USG faydalıdır. USG ayrıca sınırda artmış veya normal amilaz aktivitesi gösteren hastalarda tanı koyma amacıyla kullanılır.Akut pankreatit intestinal ödem oluşturarak pankreasın büyüklüğünü ve sonografik yapısını değiştirir.

(d) CT

CT ‘de akut pankreatitte görülen bulguların sıklığı ve şiddeti oldukça geniş bir variasyon gösterir ; ve bazen radyolojik görünüm klinikle uygunluk göstermeyebilir. Eğer CT normal veya hafif pankreatik ödem gösteriyorsa , birçok Ranson kriteri pozitif olsa bile şiddetli komplikasyon nadirdir.Sıvı kolleksiyonu ile birlikte veya onsuz pankreasta belirgin şişme olması , pankreasın içerisinde aşırı nekrotik bölgelerin bulunması (nekrotizan pankreatit)hastaların sekonder infeksiyona eğilimlerinin artmış olduğunu ve yüksek mortaliteye sahip olduklarını gösterir. CT’ de inflamasyonun morfolojik şiddeti A‘dan E’ye kadar derecelendirilir.**(Balthazar ve Ranson)**

Stage A. Normal CT scan
Stage B. Fokal veya diffüz pankreatik genişleme
Stage C. Peripankreatik yağ dokusunda inflamatuvar değişiklik
Stage D. Tek bir bölgede sıvı kolleksiyonu veya flegmon
Stage E. İki veya daha fazla bölgede sıvı kolleksiyonu veya apse

CT ‘deki bu staglemede A=0 ,B=1 ,C=2 ,D=3 ,E=4
kabul edilerek ayrıca nekroz skoru ilave edilmek suretiyle CT Severity Index (CTSI) ortaya çıkartılır.

Nekroz yok=0	1/3 ‘inde nekroz var=2
yarısında nekroz var=4	yarısından fazlasında nekroz var=6

Daha yüksek CTSI , daha kötü prognoz demektir.

(e) Baryumlu duodenografi

Akut pankreatitte tanı için gerekmez ,ayırıcı tanıda kullanılabilir.

(f) Kolesistografi

USG’ nin çıkması bu tetkiki ortadan kaldırmıştır.

(g) Kolesintigrafi

Akut pankreatitte tanı için kullanılmaz.

(h) ERCP ; akut pankreatitte tanı için yapılmaz.

Şiddetli pankreatitte klinik kriterler

Kardiak	**;**	BP < 90 mmHg
		Taşikardi > 130
		Aritmi ve diğer EKG değişiklikleri
Pulmoner	**;**	Dispne , ral , Pa O2 <60 mmHg
		ARDS
Renal	**;**	İdrar outputu < 50 ml/saat
		BUN ve kreatininde artma
Metabolik	**;**	Kalsiyum < 8 mg/dl
		Albumin < 3.2 gm/dl
Hematolojik;		Htc ‘de düşme
		DİC
Nörolojik	**;**	İrritabilite , konfuzyon
Abdominal	**;**	Distansiyon , ileus

IV. Ayırıcı tanı ve prognoz

Akut pankreatitin ayırıcı tanısı :

* Akut kolesistit
* Asendan kolanjit
* Alkolik hepatit
* Akut intestinal obstruksiyon
* Vaskülit
* Myokard infarktüsü
* Renal kolik
* Diabet ketoasidoz
* Koledokolitiazis nedeniyle safra koliği
* Penetran peptik ülser
* Viral hepatit
* Mezenter iskemi/infarktüs
* Disekan aort anevrizması
* Pnömoni
* Akut apandisit

Akut pankreatitin prognozuna karar vermede Ranson tarafından ortaya atılan kriterler önemlidir.Üçten az Ranson kriteri pozitif ise ciddi hastalık veya ölüm % 14 'ün altında, üç veya daha fazla kriter pozitif ise bu oran % 95 'lere çıkmaktadır.

Akut pankreatitte prognostik faktörler **(Ranson kriterleri)**

Kabulde ;

* Yaş > 55
* Lökosit >16 000
* Kan glukozu > 200 mg/dl (diabet öyküsü yok)
* Serum LDH >350 IU/L
* SGOT >250 IU/L

48 saat içerisinde

* Htc 'deki azalma >10 mg/dl
* BUN' daki artma > 5 mg/dl
* Kalsiyum < 8 mg/dl
* Pa O2 < 60 mmHg
* Baz defisiti > 4 mEq/L
* Sıvı sekestrasyonu > 6 L
    * Yaş > 55
    * Lökosit > 15 000
    * Kan glukozu > 180 mg/dl
    * Serum albumin < 3.2 g/dl
    * Serum LDH > 600 IU/L
    * AST veya ALT > 200 IU/L

V. Komplikasyonları

Akut pankreatitin komplikasyonları

* Pankreatik
    - Flegmon
    - Apse
    - Psödokist
* Pankreas dışı
    - Bitişik organların inflamatuvar tutulumu
    - Pankreatik asit
    - Splenik ven trombozu
    - Gastrointestinal kanama
    - Obstruktif sarılık
    - İntraperitoneal hemoraji
    - Bağırsak infarktı
* Sistemik
    - Metabolik
        . Hipokalsemi
        . Hiperlipidemi
        . Hiperglisemi
        . Diabet ketoasidoz
        . Nonketodik diabetik koma
        . Pankreatik ensefalopati
    - Kardiovasküler
        . Kardiyojenik şok
        . Artmış kardiak ideks
        . Azalmış sistemik vasküler rezistans
    - Pulmoner
        . Hipoksemi
        . Plevral efüzyon
        . Pulmoner infiltrasyon
        . Atelektazi ve ARDS
    - Deri ve kas-iskelet
        . Poliartrit
        . Anjiopatik retnopatı
        . Eritema nodozum benzer lezyonlar
    - Renal
        . GFR'de azalma
        . Akut T N
        . Akut böbrek yetm.
    - Hematolojik
        . DİC
        . Trombozis
        . F I veVII'de artış

Erken komplikasyonlar ve tedavileri

Şok.

Akut pankreatitten ölümlerin yaklaşık % 60'ından sorumludur.Hastalık sırasında dolaşıma geçen kinin ve kallikrein gibi vasküler permiabiliteyi artıran peptidlerin etkisi ile intravasküler sıvı üçüncü aralığa ve pankreas içine kaçar ; dolayısıyla hipovolemi gelişir.Pankreas içine kanama varsa hipovolemiyi artırır.
Tedavi; İV sıvı , gerekirse plazma ve kan transfüzyonu olup şok tedavisinin genel prensiplerine uyulmalıdır.

Solunum sistemi.

Akut pankreatitte görülen respiratuvar komplikasyonlar ; hipoksi , bazal atelektazi , diyafragmada yükselme , plevral efüzyon ve ARDS'dur.Hipoksi hastaların yaklaşık % 60'ında görülür; nedeni bazal atelektazi ve diyafragma yüksekliğidir.
Plevral efüzyon muhtemelen lenfatik veya sempatik mekanizmalarla, fistül formasyonu veya infeksiyon sonucu oluşur.Genellikle sol tarafta bulunur ve amilaz içeriği yüksektir.Şok akciğeri de denilen ARDS en ciddi akciğer komplikasyonu olup , muhtemelen serbest yağ asitleri , fosfolipaz A veya vazoaktif maddelerin alveol kapillerinde oluşturduğu hasar sonucu meydana gelir.Akut pankreatitin 3-7 günlerinde en sık görülür, ciddi bir klinik tablodur.Tedavide pozitif basınç uygulamak gerekebilir , çok iyi ventilasyon desteği sağlanmalıdır.

Gastrointestinal kanama.

Nedenleri arasında;alkol veya stres nedeniyle oluşan gastritler, peptik ülser , Mallory-Weiss send. , splenik veya portal ven trombozu oluşan hastalarda gastroözofageal varisler, duodenumun direkt olarak invazyonu , pankreastaki inflamatuvar kitlenin veya psödokistin gastrointestinal sisteme rüptürü, visseral damarların erozyonu kanamaya neden olabilir.

Hipokalsemi.

Etyolojisi tam olarak bilinmemektedir ; eskiden retroperitoneal bölgede oluşan kalsiyumun sabunlaşması (calcium soap) suçlanırdı.Günümüzde parathormona uygunsuz cevap veya dolaşan proteazlar yoluyla parathormon yıkımında artış olduğu ileri sürülmektedir. Hipoalbuminemi , hipomagnezemi ve serum glukagon düzeyinde artış da hipokalsemiden sorumlu tutulmaktadır.Hastaların % 30'unda görülür ve genellikle ilk 2-3 gün içerisinde ortaya çıkar.

Sarılık.

Akut pankreatitlilerin % 20'sinde görülür.Genellikle bilirubin <4mg/dl olup çok az dikkat çekebilir.Sarılık belirgin ise ; koledok taşı , pankreas karsinomu , psödokist , fibrozis veya inflamatuvar proçeslerle koledokta obstruksiyon oluşabileceği düşünülmelidir. Sarılık için spesifik bir tedavi yoktur.Altta yatan nedene göre tedavi edilmelidir.

Psödokist.

Pankreas içinde veya pankreasa bitişik içi sıvı ve debrid dolu kistik bir oluşumdur.Akut pankreatitin başlangıcından 1-4 hafta sonra oluşur.Çoğu psödokist (% 90) pankreasın gövdesi veya kuyruğunda lokalizedir.Kolleksiyonun çevresinde epitel tabakası olmadığında psödokist (yalancı kist) denir.Bunlar genellikle pankreas kanalı ile ilişkide olup içeriğinde amilaz konsantrasyonu yüksektir.Klinik olarak hastaların % 2-4' ünde palpe edilen pankreatik kist görülür; ancak sonografik ve radyolojik olarak bu oran daha yüksektir (% 10-20) .Esas semptom abdominal ağrıdır. Çoğu akut pankreatitin şiddetli episodu esnasında olşur.Pankreatitin başlamasından bir hafta sonra dahi persistan yüksek amilaz düzeyi psödokist oluşumunun bir belirtisi olabilir. Bu kistlerin genellikle yarısı 6-8 hafta içinde kendiliğinden kaybolur.(5 cm' den küçük kistler).Psödokistler 6 haftadan uzun süre kalırsa **pankreas çevresi doku ve organlara diseke** olabilir.Kist pankreas başında lokalize ise safra yolu veya duodenal **obstruksiyona** yol açabilir.Psödokistler **infekte** de olabilir, **hemorajiye** yol açabilir.Kistten karına sızıntı olursa **asit** , plevral boşluğa olursa **plevral efüzyon** gelişebilir.Bu sıvılarda amilaz seviyeleri yüksektir.Psödokist tanısında başlangıçta USG ve/veya abdominal CT gereklidir.Ancak takipte USG yeterlidir.Her iki tetkikte de psödokist içi sıvı dolu oluşumlar olarak görülür.Pankreas psödokisti 6 hafta beklendikten sonra spontan olarak kaybolmazsa (ayrıca 5 cm 'den büyük olanlar) eksternal drenaj, internal drenaj veya cerrahi metodlardan biri ile tedavi edilmelidir.

Pankreatik flegmon.

İçinde yer yer nekroz alanları içeren inflamatuvar bir kitle olup genellikle iki hafta içinde düzelir.Flegmon ile temasta bulunan kan damarlarında trombozlar gelişebilir ve splenik ven trombozuna neden olabilir.Flegmon özellikle kanama , infeksiyon ve tromboz yönünden yakın izlenmeli , gerekirse aspirasyon yapılarak infeksiyon yönünden değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

VI. Tedavi

Akut panreatitli hastaların çoğunda (% 80-90) hastalık kendi kendini sınırlar ve spontan olarak düzelir.

1. Meperidin ; 50-100 mg 4-6 saatte İV veya İM verilir.
Morfin sülfat Oddi sfinkterinde spazm oluşturabileceğinden kullanılmaz.

2. Sıvının peripankreatik , retro ve intraperitoneal sekestrasyonu nedeniyle çoğu hastada sirkülasyondaki plazma volümü azalmıştır ; İV elektrolit ve kolloid solusyonları sıvı eksikliğini kapatmak için genellikle verilir.

3. Pankreatik sekresyonların azaltılmasıyla pankreatik inflamasyon azaltılabilir.Bu amaçla oral alım kesilir ve nazogastrik sonda ile dekompresyon yapılırarak gastrik sekresyonlar azaltılır ; böylece mide içeriğinin duodenuma geçişi önlenir.

4. Akut pankreatitin seyrini düzelten herhangi bir ilaç gösterilememiştir.Pankreatik sekresyonları azaltmada etkili olduğu düşünülen antikolinerjikler faydasızdır.Esasen oluşturdukları yan etkiler dolayısıyla (örn. taşikardi , idrar outputunda azalma ve barsak motilitesinde azalma gibi) hastalarda komplikasyonlara neden olabilirler. Histamin-2 blokerleri gibi gastrik asit sekresyonun inhibitörlerinin klinik kullanımı da nazogastrik sondadan daha etkili değildir.Glukagon ve kalsitonin ile hormon tedavisi kesin terapötik faydaları kanıtlanmasa da denenmiştir. Bununla beraber **somatostatin** veya onun analoğu olan **octreotide** pankreatik enzim sekresyonunu azaltarak faydalı olabilir.

5. Profilaktik antibiyotikler tavsiye edilmez.Antibiyotikler infeksiyonu olduğu kanıtlanan hastalara verilir.

6. Nütrisyonel destek.
Akut pankreatitli hastalarda nütrisyonel destek ihmal edilmemelidir.İnflamasyonun ortadan kalkmasıyla yüksek karbohidrat , düşük protein ve yağdan müteşekkil az miktarda diyete başlanabilir. Diyete azar azar başlanmalıdır.Eğer semptomlar ortaya çıkarsa beslenme derhal kesilmelidir. Gıdanın intragastrik veya intrajejunal (nazogastrik sonda ile) düzenli olarak verilmesi aynı derecede pankreatik sekresyonu stimule eder. Parenteral olarak gıda verilmesi pankreatik sekresyonu artırmaz.Böylece oral alamayan hastalara parenteral beslenme desteği verilir.

7. Fulminant pankreatitli hastalar yoğun takip ve tedavi gerektirir.Bu hastalar çok fazla sıvıya ihtiyaç gösterirler.Çoğunda solunum yetmezliği ve ARDS vardır ve mekanik solunum desteğine ihtiyaç gösterebilirler.Hipokalsemi ve hipomagnezemi süratle İV replasman tedavisiyle düzeltilmelidir.Renal yetmezlik ve akut tübuler nekroz sık değildir , hastalar gerekirse dialize sokulur.

8. Şiddetli hastalığa sahip olanlar cerrahi ekiple yakın olarak takip edilir.Sık peritoneal lavaj ile pankreatik eksudasyonun ortadan kaldırılması faydalı olabilir.Peritoneal lavajın erken mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir , ancak genel mortalitede bir farklılık oluşturmaz.Çünkü çoğu hastada multiple organ yetmezliği ve dirençli (intraktabl) infeksiyonlar vardır.