

AKUT ve KRONİK PANKREATİTLER

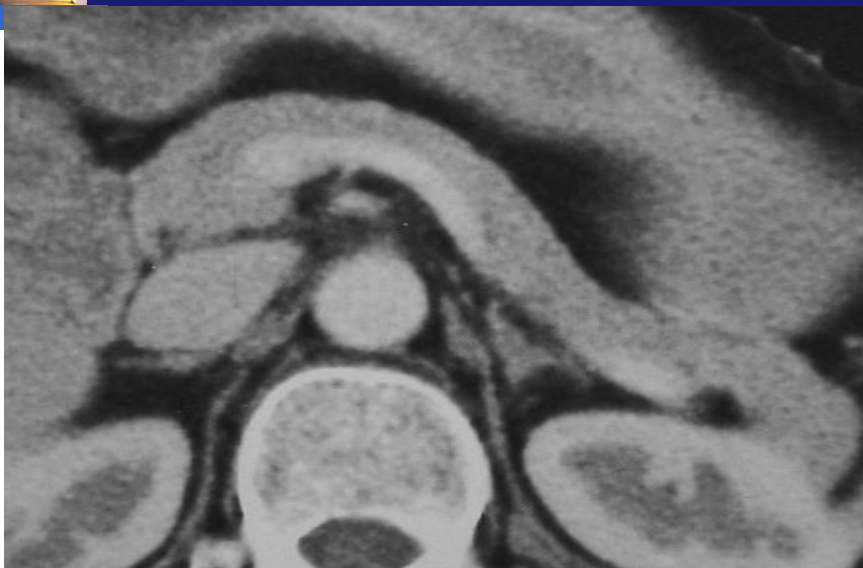
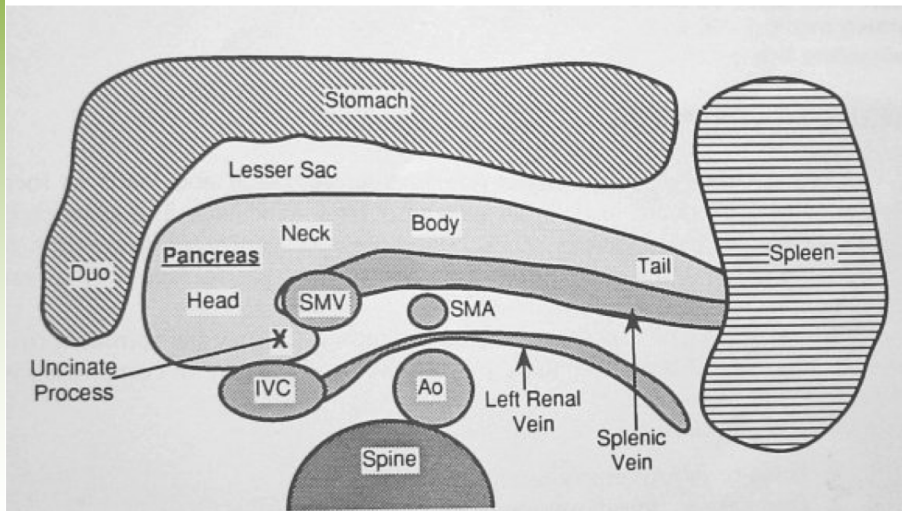
Prof. Dr. Murat KIYICI
Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji Bilim Dalı



Pankreasın görevleri

- ❖ Karbonhidrat
- ❖ Protein
- ❖ Yağ sindirimi için gerekli enzim ve bioaktif maddeleri salgılar
- ❖ Enzimler; **inaktif** formdan **aktif** forma döner

Lokalizasyon



AKUT PANKREATİT

- ❖ Korunma sistemlerinin bozulması → Enzimlerin aktivasyonu → Otodijesyon
- ❖ **Tanım:** Ani başlayan karın ağrısı ve kanda pankreas enzim seviyelerinde yükselme ile karakterize akut inflamatuvar bir durumdur.

İnsidans

- ❖ Dünyada AP insidansı 5 - 80 olgu / 100.000 kişi
 - En yüksek insidans ABD ve Finlandiya'da
 - Finlandiya'da insidans 73.4 olgu / 100.000 kişi
 - ABD' de insidans 4.9-35 / 100.000 kişi
 - Almanya'da insidans 17.5 olgu / 100.000 kişi
- ❖ Avrupa ve Hong Kong' da daha çok safra taşı, ABD de daha çok alkolik pankreatit görülüyor
- ❖ Obesite ve safra taşı görülme sıklığındaki artma nedeni ile tüm dünyada AP insidansı da artmaktadır.

Yaşa Göre Etyoloji

- ❖ Safra taşı-ilişkili - 69 yaş
- ❖ Travma-ilişkili - 66 yaş
- ❖ ERCP-ilişkili - 58 yaş
- ❖ İlaç-ilişkili - 42 yaş
- ❖ Alkol-ilişkili - 39 yaş
- ❖ Vaskülit-ilişkili - 36 yaş
- ❖ AIDS-ilişkili - 31 yaş

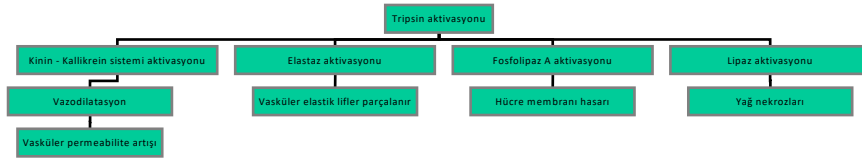
Patogenez

- ❖ Proteolitik ve lipolitik enzimlerin pankreas içinde aktive olması ile oluşan nekroz ve vasküler hasar
- ❖ Tripsinin aktivasyonu merkezi rol oynar
- ❖ **Teori 1** = Pankreas kanalı tıkanır → Kanal içinde basınç artar → Enzimler dokuya geçer
- ❖ **Teori 2** = Papilla Vateri tıkanır → Pankreas kanalına safra reflüsü olur
- ❖ **Teori 3** = Duodenum lümeni içeriğinin pankreas kanalına reflüsü olur
- ❖ Kolesistektomi ve ERCP ile koledoktaki taşların temizlenmesi AP nüksünü önler!

Patogenez

- ❖ Lizozomal enzimler aktive olarak özellikle Tripsini aktive ederler ve akut pankreatitin tetiğini çekerler.

Patogenez

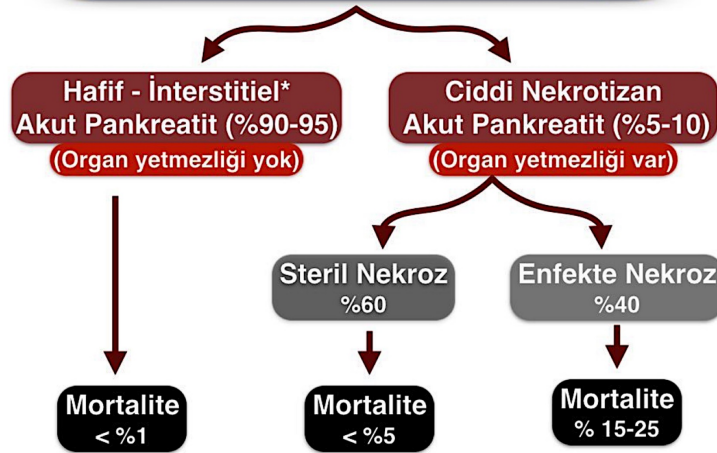


Patoloji

- ❖ Ödematöz pankreatit = intersitisyel pankreatit (hafif tip);
 - intersitisyel pankreatik ödem, hafif pankreatik yağ nekrozu
- ❖ Nekrotizan pankreatit = ağır tip
 - Yoğun parenkimal nekroz, hemoraji, yoğun peripankreatik ve intrapankreatik yağ nekrozu

Prognoz

Akut Pankreatitin Klinik Seyri




Etyoloji

- ❖ Safra taşları
- ❖ Alkol
- ❖ Hiperparatiroidi, hiperkalsemi
- ❖ İdiopatik
- ❖ İlaçlar ve toksik maddeler
- ❖ Operasyonlar
- ❖ ERCP sonrası
- ❖ Travma
- ❖ Gebelik
- ❖ Penetre peptik ülser
- ❖ Pankreas kanalı obst.
- ❖ Pankreas Ca
- ❖ Pankreas divisum
- ❖ Organ Tx
- ❖ Renal yetmezlik
- ❖ Herediter pankreatit
- ❖ Akrep sokması
- ❖ Enf.: Kabakulak, viral hep., koksakivirus, ekovirus, mikoplazma, salmonella, askaris
- ❖ KDH: SLE, PAN, Scl
- ❖ Diğer


Etyoloji

- ❖ Safra taşları(=bilier pankreatit): En sık sebep (%30-75), kronikleşmez
- ❖ Alkol: Oddi sfinkteri fonksiyonunu bozar, pankreas sıvısı protein konsantrasyonunu artırır.
- ❖ İdiopatik: Biliyer mikrokalkül, safra çamuru, Oddi sfinkter disfonksiyonu
- ❖ Hipertrigliseridemi: Tg>1000 mg/dl
- ❖ Hiperparatiroidi → Hiperkalsemi → Tripsinojen aktivasyonu (%5 olgu)
- ❖ İlaç: Sulfonamidler (allerjik vaskülit), östrojen (hiperlipidemi), 6-MP, Azatioprin, 5-ASA,
- ❖ Tx ameliyatlarından sonra % 2-9 oranında AP gelişmiştir.
- ❖ ERCP' de %1-7 AP gelişir.



Kimlerde safrataşı hastalığına bağlı AP düşünölmeli?

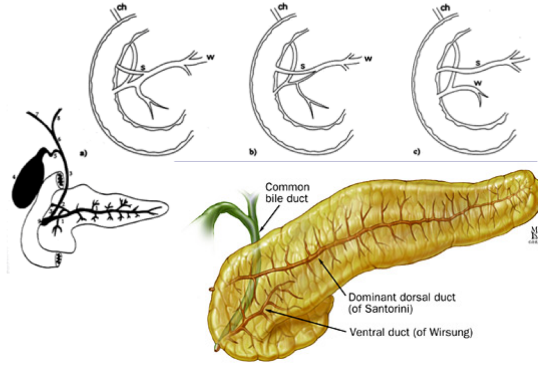
- ❖ Yüksek insidanslı bölgelerde
- ❖ Alkol kullanmayanlarda
- ❖ Bayan cinsiyet
- ❖ 60 yaş üstü hastalar
- ❖ ALT seviyesinde 3 kattan fazla yükseklik
- ❖ Öyküde safrataşı hastalığı varsa
- ❖ US' de koledok dilate ise



Etyoloji

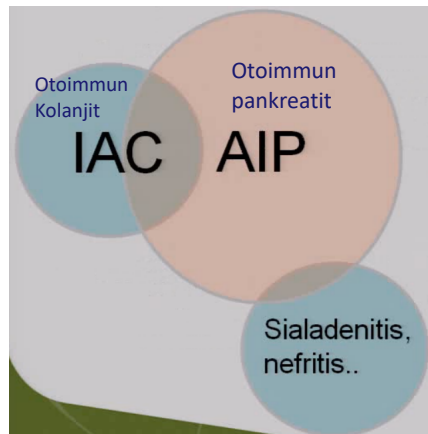
- ❖ Künt karın travmaları çocuklarda en sık sebeptir.
- ❖ Gebelik: son trimester' de, %90 safrataşı ile beraber
- ❖ Bulbus arka duvar ülseri → penetrasyon
- ❖ Herediter: çocukluk döneminde, tekrarlayan AP → kronik pankreatit

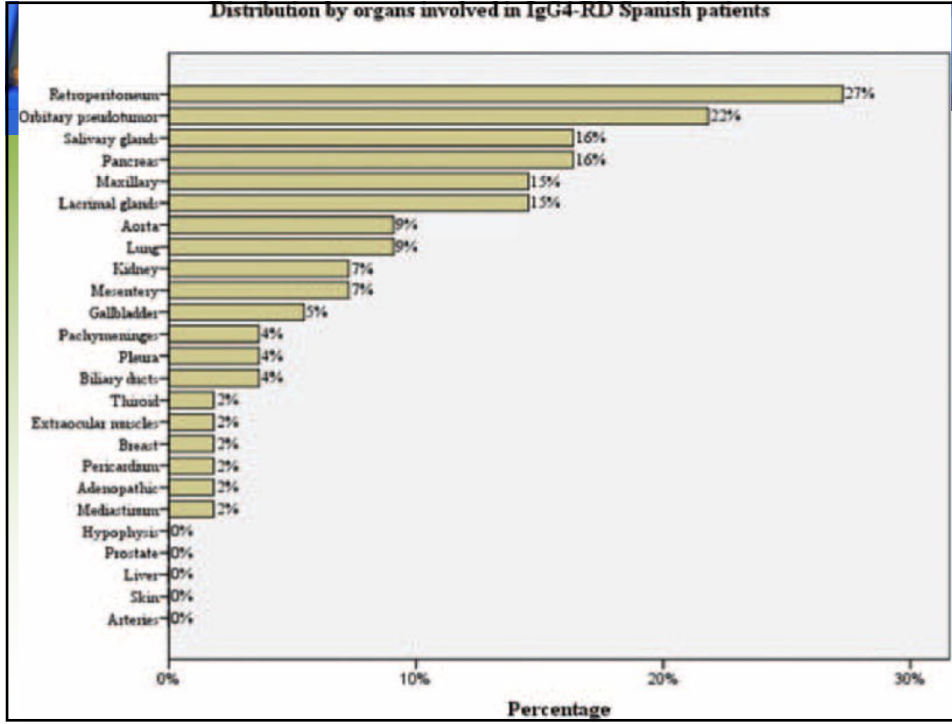
Etyoloji - Pankreas divisum



IgG4-İlişkili Hastalıklar

- ❖ Yüksek IgG4 düzeyi
- ❖ Histolojik bulgular → Lenfoplazmositer infiltrasyon
- ❖ Steroide iyi cevap vardır





Klinik

- ❖ Karın ağrısı: % 95-98
 - epigastrik, künt, batıcı, bele doğru yayılan (kuşak tarzında)
 - devamlı karakterde
 - sırt üstü artar
 - hafif olgularda 1-3 günde geçer
- ❖ Kusma: % 85-90
- ❖ Ateş: % 60-90 (38-39⁰C), bacaklı ateş infeksiyöz komplikasyonu gösterebilir

Fizik muayene

- ❖ Epigastrik hassasiyet
- ❖ Yumuşak karın
- ❖ Abdominal distansiyon (paralitik ileus veya şimik peritonit)
- ❖ Hipotansiyon ve şok (%30-40)
- ❖ Terleme, huzursuzluk, konfüzyon, koma
- ❖ Tetani kötü prognozu gösterir
- ❖ Sarılık % 40 hastada görülür (koledoğa bası)
- ❖ Kitle palpasyonu → Psödokist?
- ❖ Ekstremitelerde kırmızı ve ağrılı nodüller → deri altı yağ nekrozları
- ❖ %20 olguda plevral komplikasyonlar görülür.

Grey-Turner belirtisi (her iki kolik bölgede)



Cullen belirtisi (periumbilikal bölgede)



Laboratuvar

❖ Amilaz:

- 2-12 saat sonra yükselir ve 5-10 gün yüksek kalır
- Normalin 3-4 katı anlamlıdır
- 1000 U/L gibi değerler tanıyı kesinleştirir
- Amilaz yüksekliği prognozu göstermez
- Pankreatik ve tükrük izoamilazı
- Makroamilazemi: Amilaz IgA ile makromoleküller oluşturur

Laboratuvar

- ❖ Lipaz: % 87 oranında yüksek bulunur
 - Amilazdan daha spesifiktir
 - Lipazın hemen tamamı pankreas kaynaklıdır, nadiren perfore barsak, diabetik ketoasidozda da 3 kata kadar yükselebilir
 - Lipaz amilazdan daha uzun süre yüksek kalır
 - Renal yetmezlikte AP dışında da yükselebilir

Laboratuvar

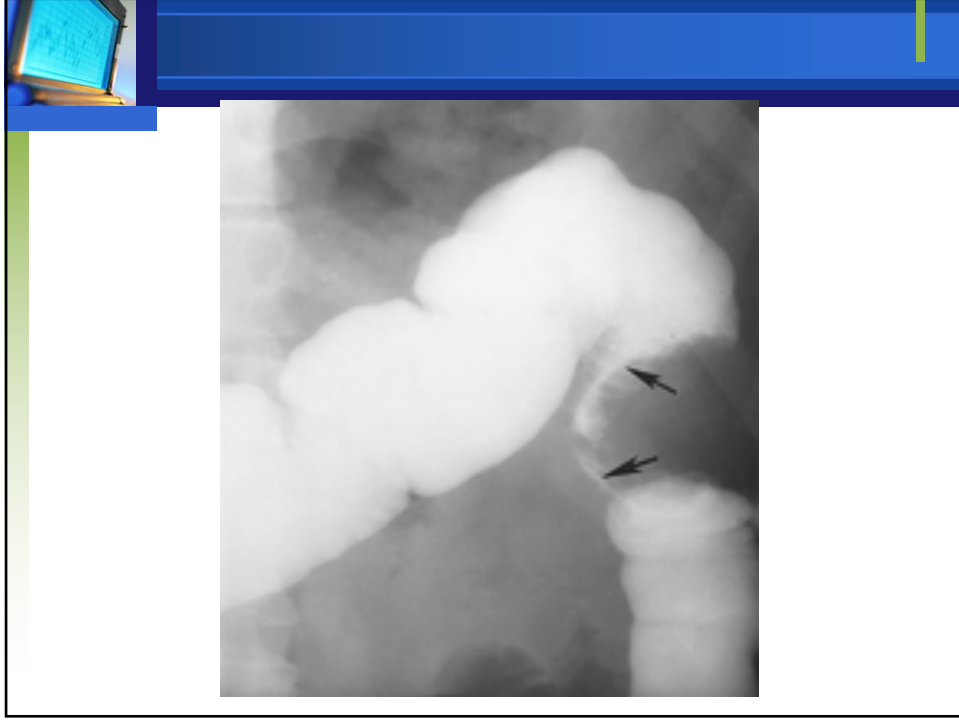
- ❖ AST: % 50 olguda 15 kata kadar yükselebilir.
- ❖ ALT ve ALP: safra yolu hastalığı da varsa ↑
- ❖ Bilirubinler sıklıkla artar
- ❖ Lökositoz (%80) 10.000-25.000/mm³
- ❖ Hct hemokonsantrasyon nedeni ile ↑
- ❖ Glukozüri, proteinüri, silendirüri, bilirubinüri
- ❖ Geçici hafif hiperglisemi (KŞ>200 mg/dl ise yaygın pankreatik nekrozu gösterir)
- ❖ % 10 vakada albumin ↓ (<3 ise prognoz kötü)
- ❖ Hipokalsemi % 30 ilk 2-3 gün görülür. <8 mg/dl değerler kötü prognozu gösterir
- ❖ %15-20 hipertrigliseridemi, 1700-2000 mg/dl (süte benzer serum)
- ❖ % 25 hipoksemi (PO₂<60mmHg)→ARDS
- ❖ LDH>270 U/L ve CRP>150 mg/dl olması diğer kötü prognoz göstergeleridir.



Radyoloji

KESİLME İŞARETİ-CUTT OFF SIGN





USG

- ❖ Safra taşlarını saptamada
- ❖ Safra yollarının obstrüksiyon ve dilatasyonlarının değerlendirilmesinde
- ❖ Abse ve psödokistlerin takibinde
- ❖ Non-invaziftir
- ❖ Ancak US' nin AP takibinde yeri kısıtlıdır

BT

- ❖ Hastalığın şiddetini gösterebilir
- ❖ Komplikasyonları erken saptayabilir.
- ❖ Hafif AP → Pankreasta genişleme, ödem var.
%25 olguda normal olabilir.
- ❖ Şiddetli AP → Pankreatik nekroz,
peripankreatik inflamatuvar değişiklikler, sıvı
kolleksiyonu

Radyolojik prognoz göstergeleri - AP' de BT (Balthazar) kriterleri

BT derecesi	Puan
Grade A: Normal pankreas	0
Grade B: Fokal yada diffüz pankreatik genişleme	1
Grade C: Pankreatik ve peripankreatik hafif inflamasyon	2
Grade D: Tek bir alanda sıvı birikimi	3
Grade E: İki veya daha fazla alanda sıvı yada gaz birikimi	4
Nekroz derecesi	
Nekroz yok	0
Pankreasın 1/3'ünde nekroz	2
Pankreasın 1/2'sinde nekroz	4
Pankreasın 1/2'sinden çok nekroz	6

0-3 puan	Mortalite: %3	Komplikasyonlar: %8
4-6 puan	Mortalite: %6	Komplikasyonlar: %35
7-10 puan	Mortalite: %17	Komplikasyonlar: %92

MR

- ❖ BT' den daha yararlı deęil
- ❖ Renal yetmezlik ve allerjik reaksiyonlar gibi sebeplerle kontratlı BT çekilemiyorsa endikedir.

ERCP

- ❖ Ciddi safra taşlı akut pankreatit de safra taşının gsterilmesi ve taşın çıkarılması için kullanılır.
- ❖ Hafif AP' de bulgular minimaldir
- ❖ Nekrozlu AP' li hastalarda % 50 olguda pankreas kanalında bloke ve hasarlı görünüm saptanır

ERCP' de safra kanalında taş



Ayırıcı tanı

- ❖ Peptik ülser perforasyonu
- ❖ Akut kolesistit
- ❖ İleus
- ❖ Mezenter iskemisi
- ❖ Retroçekal akut apandisit
- ❖ Renal kolik
- ❖ MI
- ❖ Dissekan aort anevrizması
- ❖ FMF
- ❖ Alt lob pnömoni
- ❖ Diyabetik ketoasidoz
- ❖ Ektopik gebelik

Klinik kriterler - 1

Ranson prognostik kriterleri

	Biliyer pankreatit	Biliyer olmayan pankreatit
İlk gelişte		
Yaş	>70	>55
Lökosit (mm ³)	>18.000	>16.000
Glukoz (mg/dl)	>220	>200
LDH (U/L)	>400	>350
AST (U/L)	>250	>250
48 saat içinde		
Hct de düşme	>10	>10
BUN da artış (mg/dl)	>2	>2
Kalsiyum (mg/dl)	<8	<8
Arteriyel PO ₂ (mmHg)	-	<60
Baz açığı (mEq/L)	>5	>4
Sıvı açığı (L)	>4	>6

Risk faktörü ≤ 2 → mortalite ve morbidite ↓

Risk faktörü > 3 → mortalite ve morbidite ↑

Klinik kriterler - 2

Glasgow prognostik kriterleri

Yaş	>55
Lökosit	>15.000/mm ³
Glukoz	>180 mg/dl
LDH	>600 U/L
BUN	>45 mg/dl
Kalsiyum	<8 mg/dl
Albumin	<3.2 gr/dl
Arteriyel PO ₂	<60 mmHg

Klinik kriterler - 3

APACHE II prognostik kriterleri

- ❖ The Acute Physiology, Age and Chronic Health Evaluation
- ❖ Yoğun bakım hastaları için geliştirilmiştir
- ❖ AP' de kullanımı kısıtlıdır

Laboratuvar kriterler

- ❖ CRP:
 - o İdeal bir prognostik kriterdir.
 - o 150 mg/dl üzerindeki değerler ciddi AP' yi gösterir.
- ❖ Methemalbumin
- ❖ α 2-makroglobulin
- ❖ Fosfolipaz-A2
- ❖ İnterlökin 6
- ❖ Tripsinojen aktivatör peptidleri

Neden AP Şiddeti Belirlenmelidir?

Establish disease severity

Identify patients with predicted severe disease course



Crucial for further management

1. Aggressive fluid resuscitation
2. Proper monitoring (ICU)
3. Decision to perform ERCP

Akut Pankreatit Skorlama Sistemleri

Establish severity; Scoring systems

Classic

AP non-specific
APACHE II score

AP specific
Ranson score
Glasgow score

New

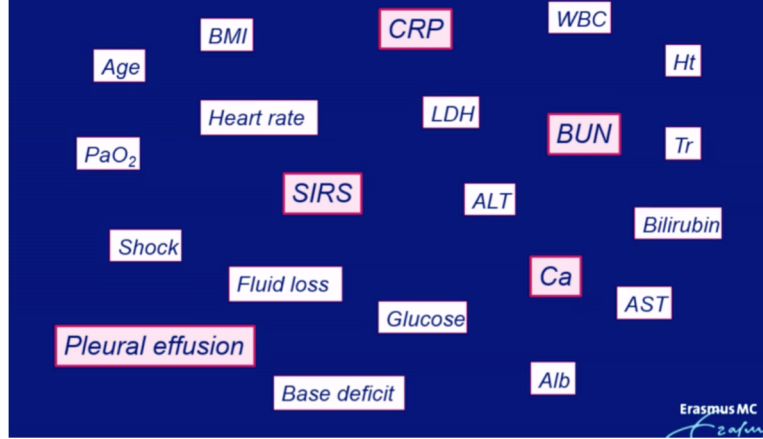
Bedside Index for Severity of AP (BISAP) score
Harmless Acute Pancreatitis score (HAPS)
Modified Glasgow-Imrie score

Single factor predictors

CRP, LDH, Ht, BUN
SIRS
Pleural effusion

Şiddeti Ölçmede Kullanılan Faktörler

Establish severity; predictive factors



Akut Pankreatit Kılavuzları

Guidelines	Scoring
IAP/APA 2013	Evaluate combination predictive factors (SIRS!)
American 2013	Evaluate combination predictive factors
USA / AGA, 2014	APACHE (Organ failure)
Canadian 2014	APACHE / CRP
Japanese 2015	Any scoring system

Kılavuzlar çeşitli skollama sistemlerini önermektedir.
İstedğimiz sistemi kullanabiliriz!

Komplikasyonlar - Lokal

- ❖ Pankreatik flegmon: Pankreas içinde inflamasyon, kitle palpasyonu, şiddetli klinik
- ❖ Peripankreatik sıvı birikimi: psödokistle karışır
- ❖ Psödokist: (% 15) Epitel örtüsü yok. İçinde pankreas enzimlerinden zengin sıvı var. 6 haftadan fazla sebat eder ise drenaj gerekir.
- ❖ Pankreatik assit: Pankreas sıvısı ile oluşan serbest assittir.
- ❖ Enfekte psödokist: Psödokistin sekonder olarak enfekte olmasıdır.
- ❖ Pankreatik abse: (%10) Pankreas içinde ve çevresindeki nekrozların sekonder olarak enfekte olmasıdır. İçindeki sıvı koyu kıvamlıdır.

Komplikasyonlar - Sistemik

- ❖ Akut renal yetmezlik
- ❖ ARDS
- ❖ Arteriyel hipoksemi
- ❖ Respiratuar alkaloz
- ❖ Hipotansiyon ve şok
- ❖ DiK, ani ölüm, perikardial effüzyon, hiperglisemi, hipokalsemi, hipertrigliseridemi, ensefalopati

Tedavi - Standart konservatif tedavi

- ❖ %85 standart tedavi ile 3-10 gün içinde düzelir.
 - Ağrının giderilmesi: Meperidin
 - Sıvı ve elektrolit tedavisi: Plazma volümü %30 azalmıştır.
İlk gün 3-4 L Ringer Laktat verilmesi önerilmektedir.
 - Profilaktik antibiyotik (Önerilmez)
 - Beslenme tedavisi

Akut Pankreatit Sıvı Tedavisi

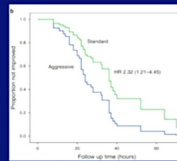
Fluid resuscitation in AP

Gardner; Early vs Late; 5 vs 1.7 liter in 1^o 24 h
Mortality 0 vs 18%, p <0.04

De-Madaria; Less or more 247 pt with AP (40% severe)

L/24 h	<3	3.1-4.1	>4.1	P value
OF	24%	8%	17%	0.05
Mortality	16%	1.6%	5.2%	0.01

Buxbaum; Aggressive (3ml/kg/h) vs standard (1.5ml/kg/h)



Improvement 70 vs 42%
SIRS 7.4 vs 21%

Gardner, Pancreatology 2009
De-Madaria, Am J Gastroenterol 2011
Buxbaum, Am J Gastroenterol 2017

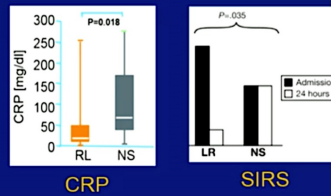
Erasmus MC
Zafar

Sıvı Seçimi

Choice of fluid; RCT Ringers vs saline

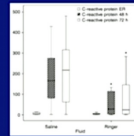
Wu 2011

Ringers reduction in CRP and SIRS



De Madaria 2017

Ringers anti-inflammatory effect



Wu Clin Gastroenterol Hepatol 2011
de-Madaria EUG Journal 2017

Sıvı Tedavisi Önerileri

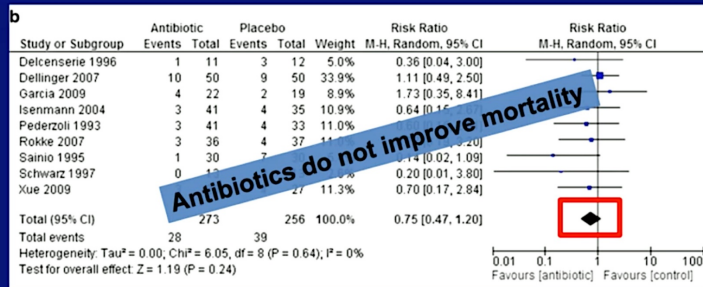
Fluid resuscitation; Recommendations

- At least 3 ml/kg/h first 12-24 h
- Ringers preferred over saline
- Observe closely for signs of fluid overload

Profilaktik Antibiotik Kullanımı

Prophylactic antibiotics

9 RCT only



Mortality RR = 0.75; p = 0.24

Lim et al, J GI surgery 2015

Erasmus MC

Kılavuzlar da Profilaktik Ab Önermiyor

Prophylactic antibiotics, what do the guidelines say?

Guidelines	Mild AP	Severe AP
IAP/APA 2013	No	No
American 2013	No	No
Canadian 2014	No	No
Japanese 2015	No	? <72 hr

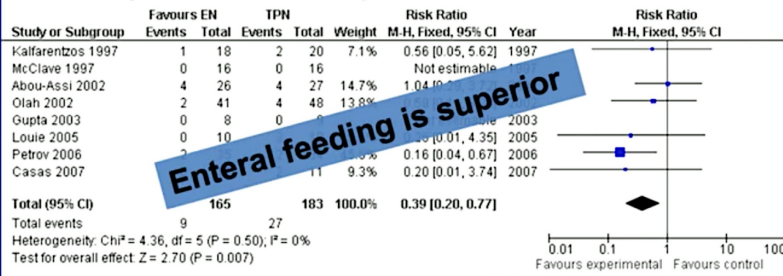
~~PROPHYLACTIC ANTIBIOTICS~~

Beslenme

Enteral vs Parenteral feeding

8 studies involving 348 pt

Meta analysis Enteral versus parenteral nutrition, MORTALITY



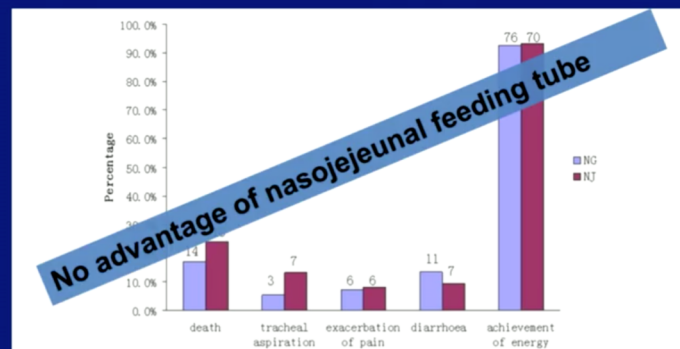
Enteral feeding is superior

Cochrane Database of Systematic Reviews 2010

Nazogastrik veya Nazojejunal Yol

Choice of feeding tube

3 trials involving 157 pt



No advantage of nasojejunal feeding tube

Figure 7 The number and rates of death, tracheal aspiration, exacerbation of pain, diarrhoea, and achievement of energy balance in the nasogastric and nasojejunal groups. Numbers above the bars indicate the number of incidences in the patients in each group. No significant difference was found between the two groups.

Chang, Critical Care, 2013

Ne zaman beslenmeye başlamalı?

Timing of feeding; Python trial



Naso-enteric feeding tube <24 h (early group) vs oral feeding <72 h (on-demand group)

208 patients from 19 hospitals



Bakker. NEJM 2014;371:183-93

Erken beslenme grubu ilk 24 saat içinde nazoenterik tüple beslenmiş. On demand group ise istedikleri zaman oral yolla beslenmeye başlamışlar. Ancak ilk 72 saat içinde oral alamayanlara beslenme tüpü takılmış.

Timing of feeding

Table 2. Primary and Secondary End Points, According to the Intention-to-Treat Analysis.*

Outcome	Early Tube Feeding (N=101)	On-Demand Tube Feeding (N=104)	Risk Ratio (95% CI)
Primary composite end point: infection or death — no. (%)	30 (30)	28 (27)	1.07 (0.79–1.44)
Secondary end points			
Infection — no. (%)†	25 (25)	27 (26)	1.06 (0.79–1.34)
Infected pancreatic necrosis	9 (9)	10 (10)	0.74 (0.43–1.26)
Bacteremia	17 (17)	17 (16)	0.98 (0.68–1.43)
Pneumonia	13 (13)	13 (12)	0.97 (0.63–1.50)
Death — no. (%)	7 (7)	7 (7)	1.27 (0.85–1.89)
Necrotizing pancreatitis	64 (63)	65 (62)	1.06 (0.77–1.47)
CT severity index	4±2	4±3	—
ICU — no. (%)‡	18 (18)	20 (19)	0.95 (0.66–1.38)
Mechanical ventilation — no. (%)	12 (12)	14 (13)	0.93 (0.60–1.44)
New-onset organ failure — no./total no. at risk (%)¶			
Single organ failure	26/67 (39)	31/73 (42)	0.92 (0.65–1.32)
Persistent single organ failure	10/67 (15)	10/73 (14)	1.05 (0.65–1.70)
Multiple organ failure	7/67 (10)	6/73 (8)	1.14 (0.67–1.95)
Persistent multiple organ failure	4/67 (6)	4/73 (5)	1.05 (0.51–2.14)

No advantage of early nasoenteric tube feeding

AP Kılavuzlar - Beslenme

Feeding; what do the guidelines say?

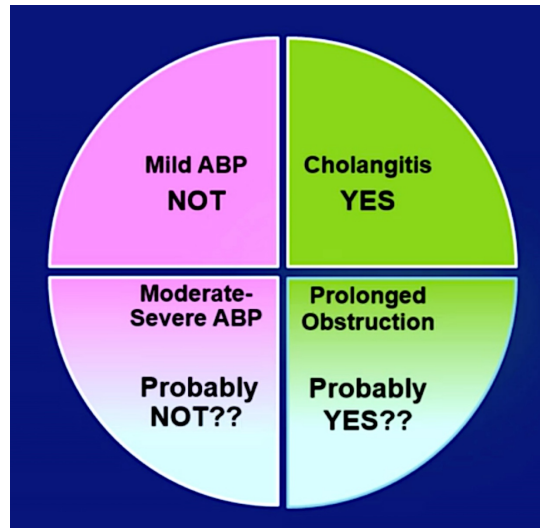
Guidelines	Mild AP	Severe AP	Mode	Timing
IAP/APA 2013	Oral diet	Enteral feeding	NGT/NJT	
American 2013	Oral low fat diet	Enteral feeding	NGT/NJT	immediate
Canadian 2014	Oral diet	Enteral feeding		<48 hr
Japanese 2015	Parenteral feeding should be avoided			

Beslenme Önerileri

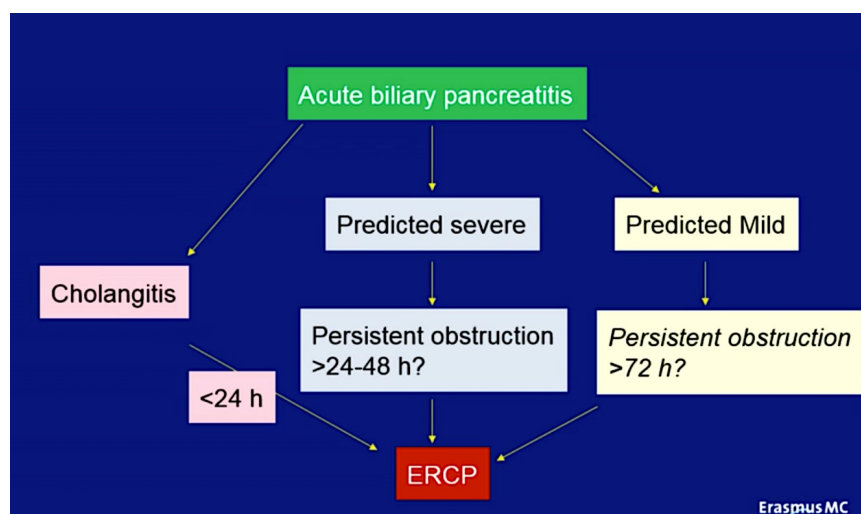
Nutritional Support; Recommendations

- No indication for nil by mouth
- No role for parenteral feeding
- Start with oral diet if tolerated
- Failed >72 hours; NG feeding tube

Akut Biliyer Pankreatitte ERCP Endikasyonu

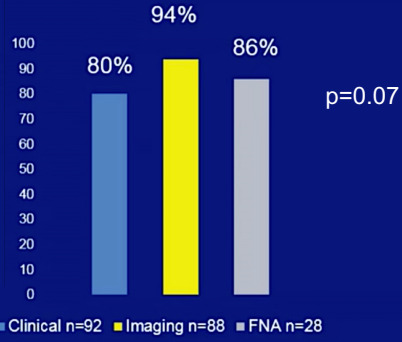


ERCP Zamanlaması



Enfekte Nekrozun Tespitinde FNA

208 pt with suspected infected necrosis
Predictive value in establishing infected necrosis

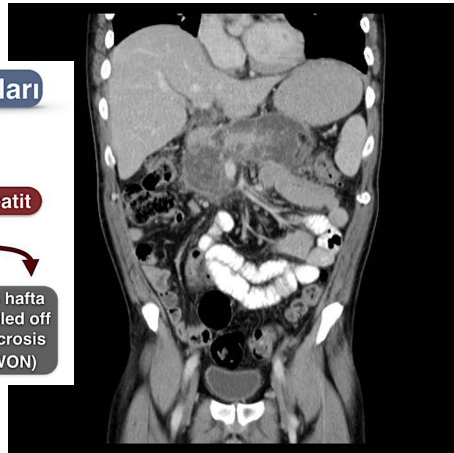
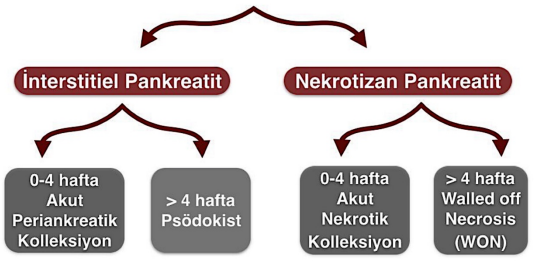


Van Baal, Surgery 2014

Enfekte nekrozun saptanmasında FNA gerekli değildir, klinik veya radyolojik bulgular (gaz kabarcıkları görülmesi) ile tanı konabilir.
Ayrıca FNA'nın %25 lere varan yanlış-negatif sonuçları da vardır.

Walled-Off Necrosis

Akut Pankreatitte Sıvı Koleksiyonları



Nekroza Ne Zaman Müdahale Etmeli?

Indications for intervention

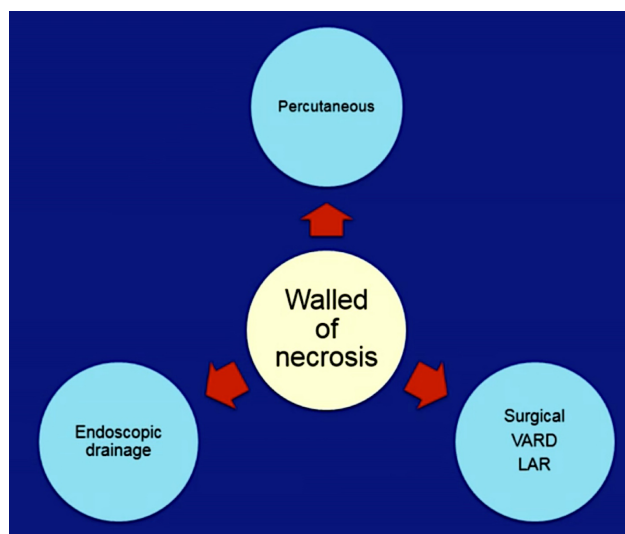
IAP/APA

1. (Suspected) infected necrosis with clinical deterioration or ongoing organ failure for several weeks
2. In sterile necrosis; Ongoing gastric/intestinal/biliary obstruction (4-8w)
Persisting symptoms >8 w

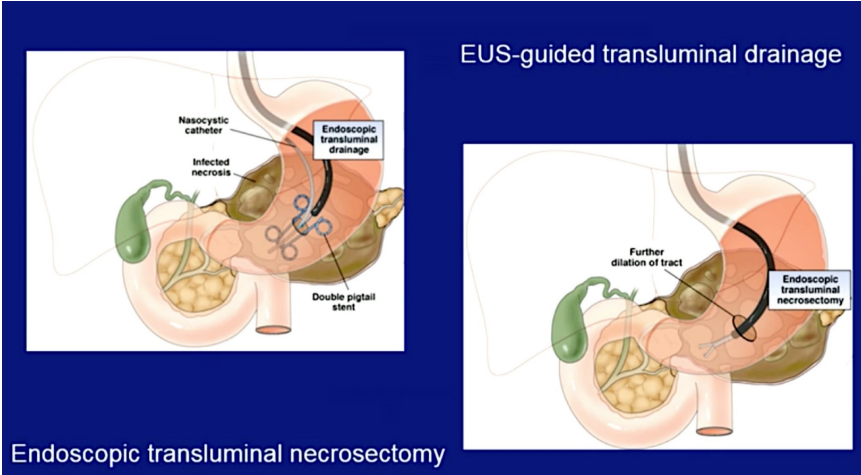
Preferably when necrosis has become walled-off

Guidelines	Timing
IAP/APA 2013	WON
American 2013	> 4wk/ WON
Canadian 2014	Delayed when possible
Japanese 2015	> 4wk / WON

Drenaj Yöntemleri



Endoskopik "Step-Up" Yaklaşımı



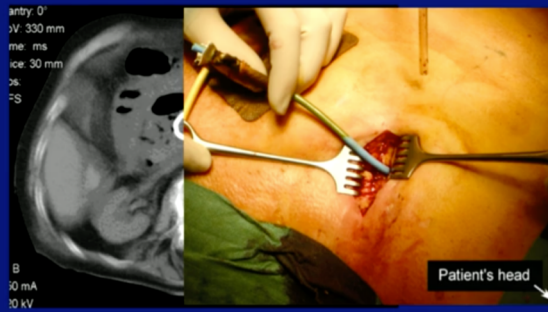
Cerrahi "Step-Up" Yaklaşımı

1) Percutaneous (retroperitoneal) catheter drainage



Cerrahi "Step-Up" Yaklaşımı

- 1) Percutaneous (retroperitoneal) catheter drainage
- 2) Video-assisted retroperitoneal debridement (VARD)



Endoskopik veya Cerrahi Yol?

Tension trial; results



	Endoscopic step-up (N=51)	Surgical step-up (N=47)	Relative Risk (95%CI)	P
Pancreatic fistula (%)	2 (5)	13 (28)	0.04 (0.04-0.62)	0.001
Exocrine insufficiency (%)	22 (43)	13 (28)	0.73 (0.17-1.75)	0.58
Endocrine insufficiency (%)	17 (33)	17 (36)	1.08 (0.49-2.39)	0.84
Wound infection (%)	0 (0)	3 (6)	0.61 (0.11-3.52)	0.58
Days ICU (mean, SD)	13 (±31)	13 (±21)	-	0.31
Days hospital (mean, SD)	53 (±47)	69 (±38)	-	0.01

Endoscopic approach associated with less fistula and shorter hospital stay

Tedavi Önerileri

- Severity scoring has limitations – treat the patient not the score
- Severe AP requires 'aggressive' fluid resuscitation first 24 h
- No Prophylactic Antibiotics
- Nutrition – don' t wait, normal diet, enteral (NGT) if this fails
- Urgent ERCP – probably only indicated in case of cholangitis
- No routine FNA
- Infected necrosis - step up approach, wait for WON

Tedavi - Komplikasyonların tedavisi

❖ Lokal komplikasyonlar →

o Psödokist:

- Asemptomatik psödokistler BT veya MR ile takip edilmelidirler: bir yıl içinde %26 hastada kist tamamen kaybolurken, %58 hastada çapı küçülmüştür.
- Akut ödematöz pankreatit sonrasında oluşabileceği gibi pankreas kanalı tıkanıklığında kronik pankreatitte de meydana gelebilir.
- Semptomatik (karın ağrısı, bulantı, erken doyma, kilo kaybı gibi) veya komplikasyona yol açan (kanama, enfeksiyon, duodenal/biliyer obstrüksiyon gibi) pankreatik sıvı koleksiyonları tercihen endoskopik yolla drene edilmelidir.

Tedavi - Komplikasyonların tedavisi

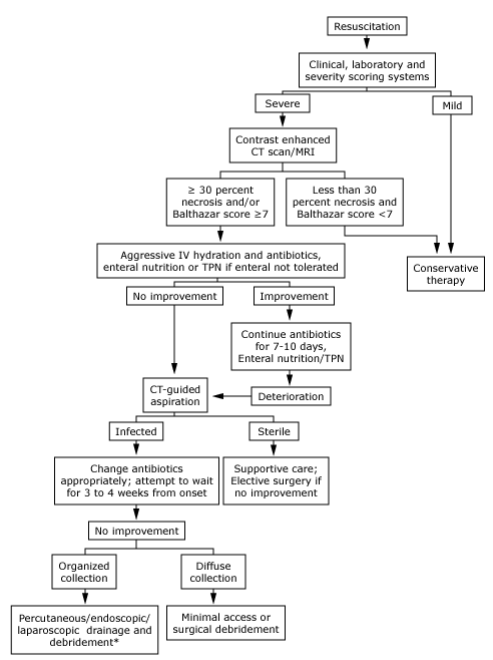
❖ Sistemik komplikasyonlar →

- Hipoksi: Oksijen tedavisi ve kan gazı takibi, gereğinde ventilatör tedavisi
- Renal yetmezlik: İdrar takibi, CVP' ye göre sıvı tedavisi, gereğinde albumin replasmanı, renal doz Dopamin, osmotik diüretikleri, furosemid, kardiyotonik, periton veya hemodiyaliz
- Elektrolitler, bikarbonat ve kalsiyum replasmanı
- Anemi varlığında eritrosit süspansiyonları
- DiK varsa TDP, trombosit süspansiyonları

Tedavi - AP tekrarının önlenmesi

- ❖ Biliyer AP geçiren hastalarda 6-18 hafta içinde nüks ihtimali %25-30
- ❖ İlk atak sonrasında ERCP yapılmalı
- ❖ Taş mevcutsa endoskopik sfinkteromi ve taş ekstraksiyonu
- ❖ İdiopatik AP' de ise ERCP sonrası safra aspiratı ile mikrokalküller araştırılır, profilaktik EST yapılır
- ❖ Hafif pankreatit de 1 hafta içinde kolesistektomi (aynı yatışta) yapılabilir.
- ❖ Nekroz ve sıvı koleksiyonları olan hastalarda kolesistektomi inflamasyon gerileyip, sıvı koleksiyonları kaybolduktan sonra yapılmalıdır.

Şiddetli akut
pankreatitte
tedavi
algoritmi



KRONİK PANKREATİT

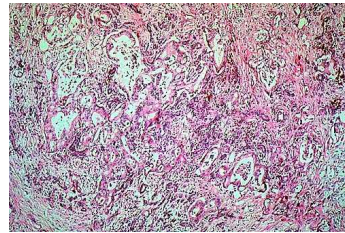


Kronik pankreatit

- ❖ Tanım: Pankreasın endokrin ve ekzokrin yapılarının hasarı, fibroz doku gelişimi ile karakterize inflamatuvar bir olaydır.
- ❖ Geri dönüşümsüzdür, ancak her zaman progressif değildir.
- ❖ İnsidans 5-12 olgu /100.000 kişi
- ❖ Prevalans 50 olgu / 100.000 kişi

Kronik pankreatit – Patoloji

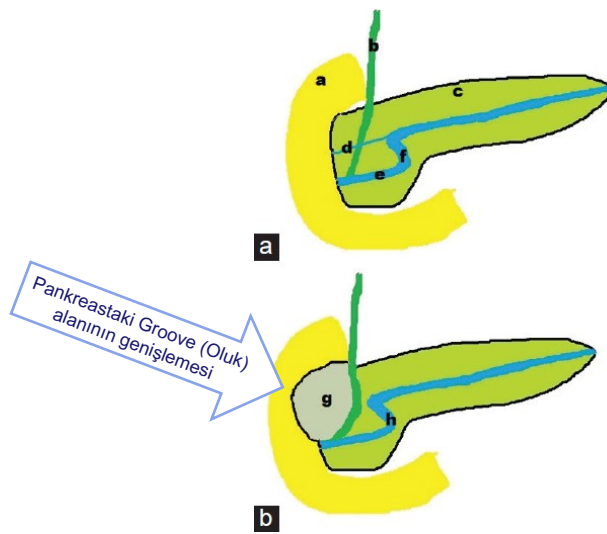
- ❖ Değişik alanlarda fibrozis, pankreas kanalında obstrüksiyon, Langerhans adacıkları ve asinüslerin sayısında azalma
- ❖ Pankreas kanalında darlık, dilatasyon ve protein tıkaçları, taş



Kronik pankreatit – Tipler

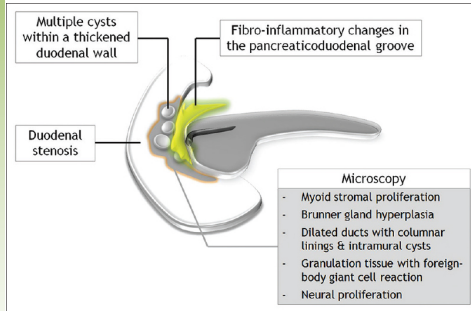
1. Kronik kalsifik pankreatit: Dağınık parankim nekrozu, kanalarda protein tıkaçları ve taşlarla birlikte kanal hasarı (Alkole bağlı)
2. Kronik obstrüktif pankreatit: Ana pankreatik kanalda obstrüksiyona bağlı dilatasyon, asinüslerde atrofi ve fibröz doku gelişimi (İntraduktal Tm veya kanal darlıklarına bağlı)
3. Otoimmün pankreatit = Steroid-cevaplı pankreatit
 1. Tip 1: IgG4-ilişkili hastalığının pankreas tutulumudur.
 2. Tip 2: «Idiopathic duct-centric chronic pancreatitis»
4. Tropikal pankreatit = Fibrokalküloz Pankreatik Diabetes
5. Groove (Oluk) pankreatit

Groove (Oluk) Pankreatiti

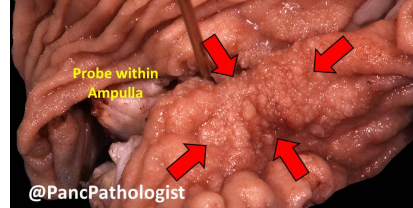


- Nadir görülen kronik segmenter pankreatittir
- En sık 40-50 yaş arası erkeklerde
- Ağır alkol ve sigara öyküsü
- Pür formda sadece oluk bölgesi tutulur
- Segmenter formda pankreas başı da tutulur
- Pankreas kanseri ile karışır

Paraduodenal Pankreatit



Paraduodenal ("Groove") Pancreatitis: Duodenal Mucosa with a Nodular/Cobblestone Appearance



Etyoloji: TIGAR-O Klasifikasyonu

<p>Toxic/Metabolic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Alcohol - Smoking - Hypercalcaemia - Hyperlipidaemia 	<p>Autoimmune</p> <ul style="list-style-type: none"> -Autoimmune pancreatitis -IgG4 related systemic disease
<p>Idiopathic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Early onset - Late onset - Tropical 	<p>Recurrent</p> <ul style="list-style-type: none"> •Post Necrotic •Chronic alcoholism •Diabetes Mellitus •Radiotherapy
<p>Genetic</p> <ul style="list-style-type: none"> - Autosomal dominant <ul style="list-style-type: none"> • Hereditary pancreatitis (PRSS1 mutations) - Autosomal recessive or modifier genes <ul style="list-style-type: none"> • CFTR mutations • SPINK1 mutations • Others 	<p>Obstructive</p> <ul style="list-style-type: none"> •Benign pancreatic duct obstruction <ul style="list-style-type: none"> •Gallstones •Stricture •Pancreas divisum •Malignant stricture •Ampullary of duodenal carcinoma •Pancreatic adenocarcinoma

Kronik pankreatit – Etyoloji

- ❖ Alkol: %70.
 - 75-100 gr/gün 4-5 yıl (doza bağımlı)
 - Alkol sindirim enzimlerinin pankreas hücresinden transportunu bozar
 - Genellikle 5 yıl boyunca günde 5 içki sonrası geliştiği kabul edilir
 - Ağır içicilerin %5' inde gelişir
 - Sigara içimi de katkıda bulunur
- ❖ Tropikal pankreatit:
 - Ekvator civarı ülkelerde
 - Sebep malnütrisyon, besinlerdeki toksik maddeler
- ❖ Hereditör pankreatit: Otozomal dominant
 - 10-12 yaşlarında ortaya çıkar
 - Belirgin pankreatik kalsifikasyonlar var
 - 8-10 yıl içinde steatore ve DM %20 oranında görülür
 - Ailede birkaç bireyde de vardır
 - Diğer bir sebep kistik fibrozisdir.

Kronik pankreatit – Etyoloji

- ❖ Hiperparatiroidi: %1-2
 - Kronik kalsifik pankreatite neden olabilir
 - Artmış kan kalsiyumu sürekli olarak pankreas enzimlerini uyarır
 - Kalsiyum kanala ve parankime çöker
- ❖ Darlıklar:
 - Travma, psödokist basısı, nekrotizan pankreatit, tm basısı nedeni ile olur
 - Kalsifikasyon nadir
 - Asinüsler atrofiye olur, kanal dilate olur, fibrozis gelişir

Kronik pankreatit – Etyoloji

❖ Pankreas divisum:

- Pankreasın en sık görülen anomalisi (%4-11)
- Minor papillanın rölatif darlığı nedeni ile KP gelişebilir

❖ Kronik idiyopatik pankreatit: %25

- Ortalama yaş 20
- Ciddi karın ağrısı, kalsifikasyon, pankreatik yetmezlik vardır.
- Yaşlılarda klinik daha hafif

❖ Diğer nedenler:

- Hipertrigliseridemi, abdominal RT, sarkoidoza bağlı hiperkalsemi, Sjögren send, PSK, SLE gibi otoimmün hastalıklar

Kronik pankreatit – Klinik

- ❖ **Karın ağrısı:** Epigastrik bölgede, hafif veya şiddetli, sırta yayılabilen, öne eğilmekle azalan, alkol ile artan karakterde
- ❖ **Kilo kaybı:** Multifaktöryeldir.
- ❖ **DM:** Pankreas kitlesinin %80' i tahrip olursa DM ortaya çıkar. Beraberinde Glukagon da eksik olduğundan DM şiddetli değildir.
- ❖ **Steatore:** Pankreatik lipaz %10' un altına inmiş hastalarda yada pankreas kanalı tam obstrüksiyonlarında görülür.
- ❖ **Diğer:** Sarılık, plevral effüzyon, alt ekstremitelerde ağrılı nodüller



Kronik pankreatit – Fizik Muayene

- ❖ Belirgin bulgu yoktur
- ❖ Üst kadrarlarda hafif hassasiyet
- ❖ Ağır KP' de belirgin kilo kaybı, abdominal hassasiyet olabilir
- ❖ Kitle palpe edilebilir (psödokist, pankreas Ca)
- ❖ Splenik ven trombüsünde fundal varisler ve splenomegali



Kronik pankreatit – Laboratuvar

- ❖ Amilaz ve lipaz normal, hatta bazen düşüktür.
- ❖ Lökosit normaldir.
- ❖ Kolestaz enzimleri hafif artabilir
- ❖ Albumin ve kalsiyum düşebilir.
- ❖ Hiperglisemi olabilir
- ❖ Gaitada nötral yağ damlacıkları çıkabilir

Kronik pankreatit – Laboratuvar

❖ Ekzokrin pankreatik fonksiyon testleri →

○ Direkt testler:

- Sekretin testi → Hastaya kolesistokinin veya **sekretin** verilerek duodenuma gelen sekresyondaki **bikarbonat** miktarı ölçülür. 80 mEq/L altındaki değerler eksokrin pankreas yetmezliği olarak kabul edilir.
- Sekretin-kolesistokinin testi
- Aminoasid tüketim testi
- Lundh testi

○ İndirekt testler:

- Gaitada **elastaz** ölçümü kullanılır ve 100 mcg/g altındaki değerler eksokrin pankreas yetmezliği düşündürür.

Kronik pankreatit – Radyoloji

❖ ADBG: %25-60 oranında kalsifikasyon bulunur.

Triad = Kalsifikasyon +
Steatore + DM

❖ US: Kalsifikasyon, kanal dilatasyonu, eko değişiklikleri

❖ BT ve MR: Pankreas parankiminde atrofi, kalsifikasyon, kanalda düzensizlik, psödokistler



Kronik pankreatit – Radyoloji

- ❖ ERCP: Pankreas kanalında ve yan dallarında genişleme, darlık, taş görülebilir.
 - ERCP yerine Sekretin infüzyonu eşliğinde MRCP daha güvenlidir.
- ❖ MRCP: Wirsung'da düzensizlik, fokal darlık, genişlemeler ve yan dallarda dilatasyonlar olabilir.
- ❖ Endoskopik US: Ana kanal değişiklikleri, kistler, ekoda heterojenite görülür. Kitlelerden Bx alınabilir.

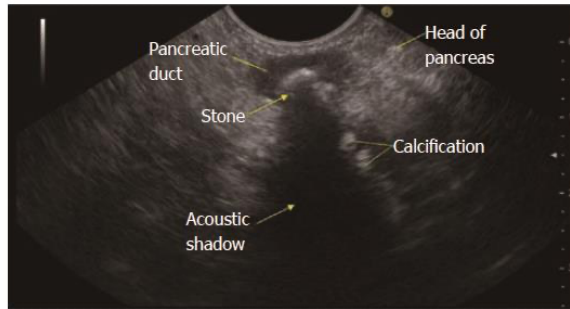
Kronik pankreatitte EUS bulguları

Parankimal anormallikler:

- Hiperekoik odaklar
- Hiperekoik bandlar
- Lobüler kontur
- Kistler

Kanal anormallikleri:

- Ana kanalda dilatasyon
- Kanalda irregularite
- Hiperekoik kenarlar
- Yan dalların görülebilmesi
- Taşlar



Kronik pankreatit – Tedavi

❖ Ağrının tedavisi:

- Analjezikler: Non-narkotik analjezikler
- Çölyak pleksus blokajı:
- Parenkimal inflamasyonun azaltılması: İV sıvı, analjezikler, destek tedavisi ile
- Alkol ve sigara kesilmelidir
- Pankreas içindeki basıncın azaltılması:
 - Sekresyonun baskılanması: PPI, H2RA
 - Pankreas enzimleri: Kolesistokinin seviyesini düşürerek ağrıyı azaltır
 - Oktreotid: Yemekten önce 200 mcg
- Obstrüksiyonların tedavisi: ERCP ve cerrahi ile

Kronik pankreatit – Tedavi

❖ Maldijesyonun tedavisi:

- Her öğün 30.000 Ü Lipaz verilir.
- PPI
- Orta zincirli trigliseridler

❖ DM tedavisi:

- İnsülin, yakın takip

Kronik pankreatit – Komplikasyonlar

- ❖ Psödokistler
- ❖ Kanama
- ❖ Pankreatik kalsifikasyon
- ❖ Pankreas Ca
- ❖ Safra yolu obstrüksiyonları
- ❖ Duodenum obstrüksiyonu
- ❖ Pankreatik fistüller
- ❖ Diğer: Osteomalazi, femur başı aseptik nekrozu, vitamin eksiklikleri, Giardiazis, transvers kolonun kısmi stenozu