

Akut Pankreatitli 34 Olgunun Değerlendirilmesi

Dr. Şerif BİRİNÇ(*)
Dr. Ayhan KIZIL(**)
Dr. Burçin KUTLAY(***)
Dr. Fikret KARACA(****)

ÖZET

Bu çalışma 8.8.1976 ile 3.4. 1981 tarihleri arasında kliniğimizde tedavi gören 34 akut pankreatit olgusunu kapsamaktadır. Bu hastaların % 8,8'inde alkolizm, % 50'sinde safra kesesi hastalığı mevcut olup ölüm oranı % 35,3'tür. Bu hastalarda gelişte kaydedilen semptom ve bulgular hipotansiyon, taşikardi, ateş, abdominal ağrı ve mortalite artışıyla doğru orantılı olarak akciğer sahalarında anormal bulgulardır.

SUMMARY

Analysis of 34 Cases of Acute Pancreatitis

This study covers in 34 cases of treated our clinic during the period of 8.8.1976 — 3.4.1981. 8,8 % per cent of these patients had a history of alcoholism and 50 % had a history of biliary disease. The overall mortality was 35,3 % of Symptoms and signs recorded at the time of admission, hypotension, tachycardia, fever, abdominal pain and abnormal examination of the lung fields correlated positively with increased mortality.

Akut pankreatit ödemli, hemorajik, nekrotizan olmak üzere üç tip olarak belirlenmekle birlikte bugün bunların aynı hastalığın değişik devreleri olduğu kabul edilmektedir¹⁻². Etyopatogeneizde rol oynayan çeşitli faktörlerin temelinde ya Oddi sfinkterinde tıkanma, ya pankreas ekzokrin salgısında artış veya her ikisini birlikte meydana getirdiği kabul edilmektedir²⁻³.

* Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Kürsüsü Asistanı

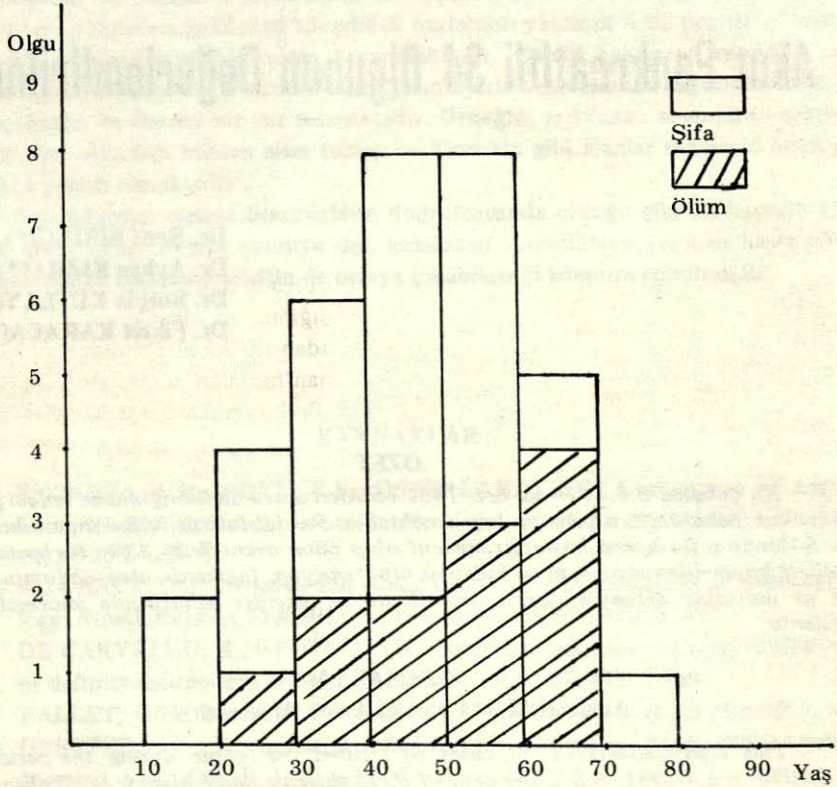
** Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Kürsüsü Doçenti

*** Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Kürsüsü Doçenti

**** Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Cerrahi Kürsüsü Başkanı

ARAÇ ve GEREÇ

Bursa Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Kliniğinde 1976-1981 yılları arasında 24'ü cerrahi ve 10'u medikal olarak tedavi gören 34 akut pankreatit olgusunu çeşitli yönleriyle inceledik. Hastalarımızın 19'u kadın, 15'i erkek olup, yaş dağılımı ve bu dağılıma göre mortalite Şekil 1'de özetlenmiştir.



Şekil 1: Yaş dağılımı ve mortalite

Olguların kliniğimize başvurma şikâyetlerinin başında batında ağrı (% 95), bulantı (% 90), kusma (% 85) ve ileus şikâyetleri (% 35) gelir. Kan amilaz seviyesi ölçülen 14 hastanın 2'sinde (% 14,3) normal sınırlarda, 8 hastada (% 57,1) 160-500 Somagi Ü, 4 hastada (% 26,8) 500 Somagi Ü üzerinde bulunmuş olup, en yüksek amilaz seviyesi 1100 Somagi Ü dir.

Hemotokrit kontrolü yapılan 18 hastanın 8'inde (% 44,4) % 45'den düşük 10'unda (% 55,6) % 45 yüksektir. En yüksek hematokrit bulgumuz bir olgumuzda tesbit ettiğimiz % 69 değeridir.

19 hastanın 14'ünde lökositoz ve 9 hastanın 4'ünde değişik derecelerde hipokalsemi mevcuttu. Kan şekeri bakılan 16 hastadan 13'ünde de (% 81,4) hiperglisemi tesbit ettik. Etyopatogenez yönünden yaptığımız çalışmada da aşağıda Tablo: I de mevcut olan bulguları elde ettik.

Tablo: I
Etyopatogeneizde Etkili Olan Nedenler

Etyolojik Faktör	Olgu Sayısı	%
Alkol	3	8,8
Kolesistopati	17	50
Taş	11	32,4
Dizkinezi	6	17,6
Travma	3	8,8
Bilinmeyen	11	32,4
TOPLAM	34	100

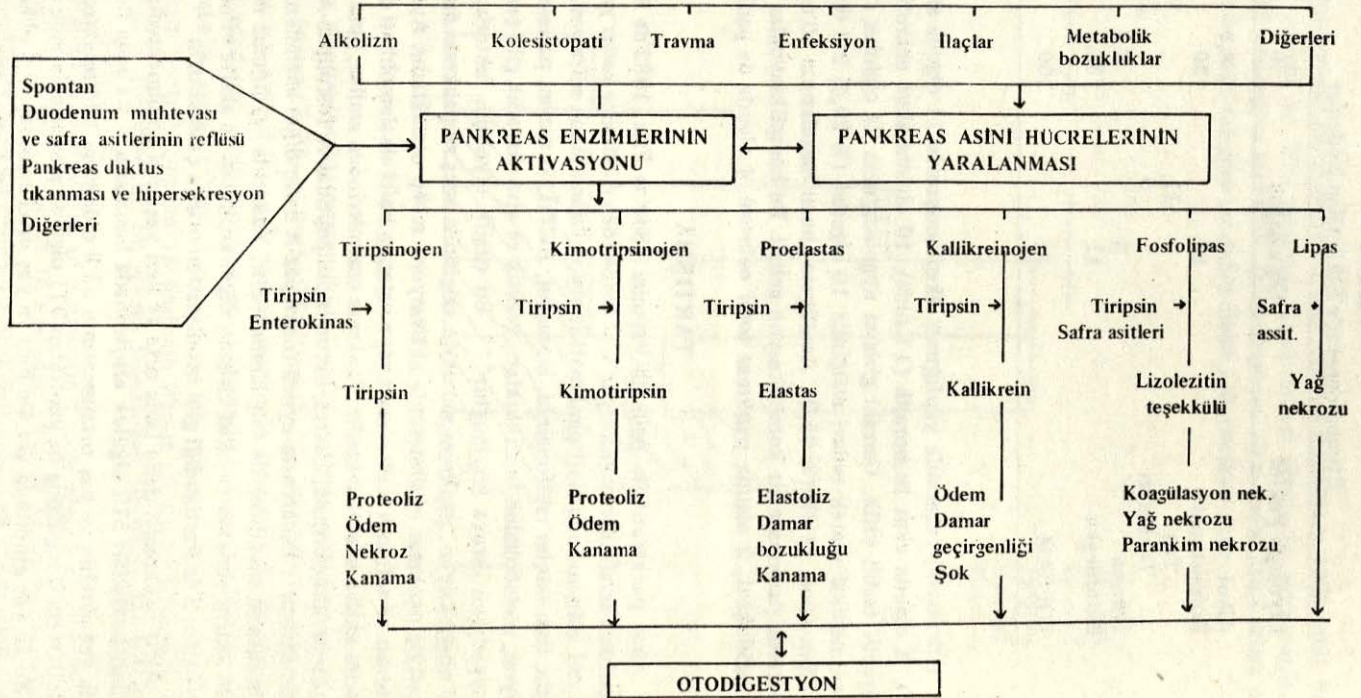
Operasyon esnasında yaptığımız eksplorasyonda 11 olguda akut ödemli (5'i öldü), 3 olguda akut hemorajik (1'i öldü), 10 olguda akut nekrotizan (3'ü öldü) pankreatit tesbit ettik. Cerrahi girişim uyguladığımız 24 olgudan (% 70,6) 9'u ve sadece medikal olarak tedavi ettiğimiz 10 olgudan (% 29,4) 2'si ölmüş olup, toplam ölüm sayısı 11 dir (% 35,3). Ameliyata alınan hastalarının 10'unda postoperatif devrede pankreasa ait komplikasyon gelişti. Bu komplikasyonlar 4 olguda pankreas psödokisti, 2 olguda pankreas total nekrozu, 4 olguda da pankreas absesidir.

TARTIŞMA

Akut pankreatit ile ilgili ilk yayınlar 1880'de Fitz, 1882'de Balsler, 1890'da Langerhans tarafından yapılmıştır¹. O tarihlerden günümüze kadar yapılan klinik ve deneysel çalışmalarda akut pankreatit etyolojisinde alkol, safra yolları hastalıkları, travma, bazı ilaçlar (sulfonamid, izoniazid, ACTH, kortizon, parasetamol v.s.), enfeksiyon, metabolizma bozuklukları, gebelik ve aşırı duyarlık gibi çeşitli nedenlerin rol oynadığını ortaya koymuştur⁴⁻⁸. Bu çeşitli etyolojik faktörler Oddi sfinkterinde obstrüksiyon, pankreas ekzokrin salgısında artış ve pankreas dokusunun zedelenmesiyle pankreas enzimlerinde aktivasyona sebep olmaktadır. Ayrıca duodenum muhtevası ve safranin reflü olması veya ortamın hafif alkalin olması da pankreas enzimlerini aktive edebilmektedir. Pankreas enzimlerinden amilaz, lipaz ve nükleaz aktif, tiripsin, kimotiripsin, elastaz, karboksipolipeptidaz ve fosfolipaz-A inaktif olarak bulunmaktadır². Pankreasta ayrıca fosfolipaz-A hariç diğer enzimlerin aktivasyonunu engelleyen maddeler de salgılanmaktadır. Yukarıda saydığımız nedenlerle önce tiripsin aktive almakta ve aktif tiripsin diğer enzimleri de aktive etmektedir. Böylece de Tablo: 2'de özetlendiği gibi otodigestion ortaya çıkmaktadır²⁻³.

Akut pankreatit daha fazla orta ve ileri yaşlarda görülmektedir. Jacobs ve arkadaşları yaptıkları 519 olguluk araştırmada hastaların % 94'ünün 30-70 yaş gruplarında yer aldığını ve yaş ortalamasının 53,8 olduğunu bildirmektedirler⁷. Org ve arkadaşları da Hong Kong'da yaptıkları 311 olguluk araştırmalarında olguların % 86'sının 30-70 yaş grubunda yer aldığını ve yaş ortalamasının 47,6 olduğunu yayımlamışlardır⁹. Bizim çalışmamızda da yaş ortalaması 46,5 olup, olguların yaş dağılımı yazarlara benzerlik göstermektedir (Şekil 1).

Tablo: II
Akut Pankreatit Etiyopatogenezi³



Org ve arkadaşları etyolojik faktör olarak % 52,4 ile safra yolları hastalıklarını % 15 ile alkolizmi, % 7,4 ile travmayı ve % 25,1 ile diğer sebepleri bildirmektedirler. Bizim çalışmamızda da safra yolları hastalıkları ve travma hemen hemen aynı oranda olup, alkolizm yarı yarıya daha azdır.

Kan amilaz seviyeleri, lökosit ve hematokrit değerleri literatür^{1.3.7.9} ile benzerlik göstermektedir. Yaptığımız literatür taramasında kan kalsiyum ve şeker değerlerinin değerlendirilmesini içeren yayına rastlamadık. Olgularımızda klinik olarak belirgin hipokalsemi bulguları olmamakla beraber kan kalsiyumu baktığımız 9 hastadan 4'ünde hipokalsemi mevcuttur. Kan şekeri baktığımız hastaların % 81,4 ünde ise hiperglisemi tesbit edilmiştir. Bu bize akut pankreatitte pankreas ekzokrin fonksiyonu bozukluğu yanında endokrin fonksiyonunda da önemli bozuklukların ortaya çıktığını göstermektedir.

Cerrahi ve medikal tedavide ölüm oranı değişiklikler göstermektedir. Yazarlara göre ölüm oranı % 9,8 ile % 50 arasında değişmekle beraber^{1.3.7.9} cerrahi tedavide daha yüksektir. Bizim bulgularımız da yazarların bildirdiklerine benzerlik göstermektedir.

Akut pankreatitte genellikle medikal tedavi yeğlenmekte ve safra yollarında taş ihtimali olan veya komplikasyon ortaya çıkmış bulunan olgularda cerrahi tedaviye yer verilmesi tavsiye edilmektedir^{1.3.7.9}. İleri yaşlarda ölüm oranında artma görülmekte ve komplikasyonlar daha sıklıkla meydana gelmektedir. Görülen başlıca komplikasyonlar abse, fistül, taş oluşumu, yalancı kist, pankreas total nekrozu, şekerli diabet, ileus, şok, septisemi, tetani, gastrointestinal kanama ve kronikleşmedir^{3.9.10.11.12}. Olgularımızın 18'inde şok (% 75), 4'ünde yalancı kist (% 16,7), 2'sinde pankreas total nekrozu (% 8,3), 4'ünde de pankreas absesi gelişmiştir (% 16,7).

SONUÇ

Akut pankreatit ölüm oranı oldukça yüksek bir akut batın tablosu teşkil etmekte ve etyolojik faktörlerin başında safra yolları hastalıkları gelmektedir. Orta ve ileri yaşlarda görülmeye sıklığı artan bu hastalıkta yaş ilerledikçe ölüm oranı yükselmektedir. Ciddi komplikasyonları olan akut pankreatitte önce medikal tedavi uygulanmalı ve safra yollarında taş bulunan veya komplikasyon yapmış olgularda cerrahi tedavi yeğlenmelidir.

KAYNAKLAR

1. BUMİN, O.: Sindirim Sistemi Cerrahisi. 4. Baskı, Ankara, Ayyıldız Matbaası, 1974, s. 482.
2. ESER, S.: Klinik Fizyopatoloji. İstanbul, Filiz Kitabevi, 1980, s. 119.
3. WINSHIP, D., BUT, J., HENSTROF, H., IVEY, K., SMITH, N., WILHELM, K.: Pancreatitis: Pancreatic pseudocysts and their complications. Gastroenterology, 73(3): 593, 1977.
4. SCHULTE, W.J., LAPORTA, A.J., CONDON, R.E., UNGER, G.F., GEENEN J.E., DECOSSE, J.J.: Chronic pancreatitis: A cause of biliary stricture. Surgery, 82(3): 303, 1977.

5. SCOTT, J., SUMMERFIELD, J.A., ELLIAS, E., DICK, R., SHERLOCK, S.: Chronic pancreatitis: A cause of cholestasis. *Gut*. 18(3): 196, 1977.
6. NAKASHIMA, Y., HOWARD, J.M.: Drug-induced acute pancreatitis, *Surg. Gynecol. Obst.*, 145(1): 105, 1977.
7. JACOBS, M.L., DAGGETT, W.M., CIVETTA, J.M., ANDRE VASU, M., LAWSON, D.W., WARSHAW, A.L., NARDI, G.L., BARTLETT, M.K.: Acute pancreatitis: Analysis of factors influencing survival. *Ann. Surg.*, 185(1): 43, 1977.
8. AXON, A.T.R., ASHTON, M.G., LINTOTT, D.J.: Pancreatogram changes in patients with calculous biliary disease. *Br. J. Surg.* 66(7): 446, 1979.
9. GILMORE, I.T., TOURVAS, E.: Paracetamol-induced acute pancreatitis. *Br. Med. J.*, 6063(1): 753, 1977.
10. ORG, G.B., LAM, K.H., LAM, S.K., LIM, T.K., WONG, J.: Acute pancreatitis in Hong Kong, *Br. J. Surg.*, 66(6): 398, 1979.
11. WALTER, J.F., CHUANG, V.P., BOOKSTEIN, J.J., PULMANO, C.M.: Angiography of massive hemorrhage secondary to pancreatic disease. *Radiology*. 124(2): 337, 1977.