

Travmatik Nekrozitan Pankreatite Multidisipliner Yaklaşım

Traumatic Necrotising Pancreatitis Multidisciplinary Approach

Gülseda Dede¹, Önder Özcan², Funda Sungur Biteker³, Cem Dönmez⁴

1 Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji Kliniği

2 Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

3 Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi İntaniye Kliniği

4 Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Yazışma adresi: Dr. Gülseda Dede

Muğla Sıtkı Koçman Üniversitesi Eğitim Araştırma Hastanesi Anesteziyoloji ve Reanimasyon A.D.

Orhaniye Mah. Haluk Özsoy Cad. 48000/MUĞLA

Tel:02522127528 Fax:02522111345

e-mail: gydede@yahoo.com.tr

Geliş tarihi / Received: 28.03.2016

Kabul tarihi / Accepted: 17.07.2016

Öz.

Künt batın travmalarında en sık dalak ve böbrekler, penetran yaralanmalarda ise gastrointestinal sistem etkilenmektedir. Künt batın travmaları sonrası pankreas yaralanması oldukça nadirdir, ayırıcı tanıda genellikle atlanır veya geç tanı konur. Nekrozitanpankreatit akut pankreatitin en ciddi formudur. Enfekte nekrozitan pankreatit akut pankreatite bağlı ölümlerin %80'inden sorumlu tutulmaktadır. Pankreatik parankimal yapının nekrozu ve özellikle bu nekrozun enfekte olmasıyla çevre dokulara yayılınca cerrahi tedaviyi gerektirir. Bu tür hastaların tedavisi mortalite oranları yüksekliğinden dolayı multidisipliner olmalıdır. Bu nedenle bir olgu üzerinden sık görülmeyen, komplikasyon oranı yüksek bu klinik problemi güncel tanı ve tedavi yöntemleri ışığında inceledik.

Anahtar Kelimeler : Multidisipliner, Pankreatit, Travma

Abstract

The most common spleen and kidneys in blunt abdominal trauma, penetrating injuries in gastrointestinal tractits affected. Pancreatic injuries after blunt abdominal trauma are extremely rare, skipped or late diagnosis is usually in the differential diagnosis. Necrotizing pancreatitis is the most severe form of acute pancreatitis. Infected necrotizing pancreatitis are responsible for %80 of deaths due to acute pancreatitis. Pancreatic necrosis parenchymal structure and especially that of being infected necrosis and requires surgical treatment spread to surrounding tissues. Treatment of such patients should be multidisciplinary and mortality rate is high. There for uncommon on a case, the complication rate is high due to examine the clinical problems of current diagnostic and therapeutic methods have.

Keywords: Multidisipliner, Pancreatitis, Trauma

GİRİŞ

Akut pankreatit morbidite ve mortaliteye neden olabilen önemli bir hastalıktır. Yıllık insidans 100.000'de 4,9 ile 35 arasındadır (1).Nekrozitan pankreatitin görülme sıklığı az olmasına rağmen mortalite ve morbiditesi yüksektir. Akut pankreatit ataklarının yaklaşık %20'sinde pankreasta nekroz gelişebilir (2). Travma sonrası gelişen akut nekrozitan pankreatitlerde erken teşhis ve tedavi mortaliteyi azaltabilmektedir. Teşhis sonrası cerrahi debritleme, yoğun bakım desteği ve kademeli antibiyotik tedavisi sayesinde bu hastaların yaşam sürelerini artırmıştır. (3).Pankreatik nekroz steril veya enfekte olabilmektedir. Steril nekrozun ameliyat endikasyonu, cerrahi girişim zamanı, cerrahi girişim yöntem seçimi hakkında tartışmalar devam etmektedir (4).Enfekte nekrozun tedavisi konusunda daha az tartışma mevcuttur. Akut nekrozitan pankreatitin cerrahi tedavisindeki amaç, sık karşılaşılan komplikasyonlarını ve çoklu organ yetmezliğinin gelişimini önlemek ve mortaliteyi azaltma çabasıdır.

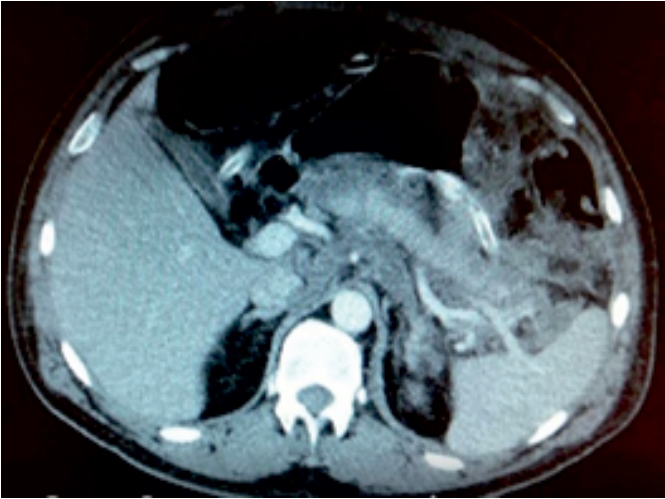
OLGU

37 yaşında erkek hasta, araç içi trafik kazası nedeniyle ayaktan dış merkeze başvurmuş. Hasta emniyet kemeri kullanmadığını ve sadece karnını araç direksiyonuna çarptığı belirtiyor. Dış merkezde yapılan fizik muayenede müphem bir karın ağrısı şikâyeti dışında patoloji yok. Hastanın laboratuvar bulguları ve yapılan görüntüleme yöntemlerinde de bir patoloji yok. Hastanın dış merkezde tetkikleri tamamlananınca taburcu edilmiş. Hasta ilerleyen günlerde karın ağrısı şikâyeti geçmeyince başka bir merkeze başvurmuş. Hastada künt vasıfta epigastiyumdan sırta doğru uzanan karın ağrısı ile bulantı, kusma ve gaz sancısı şikayetleri mevcutmuş. Yapılan

fizik muayenede batında hassasiyet ve defans tespit edilmiş. Hastanın laboratuvar bulgularında AKŞ:122mg/dl, WBC:14000mm³, ALT 216U/I, AST 73U/I, Ca 7.8mg/dl, CRP 312 mg/dl, Amilaz 160mg/dl saptanmış. ToraksBT'de plevral effüzyon, batınBT'de ise akut pankreatit, peripankreatik ve intraperitoneal serbest sıvı saptanmış (Şekil 1). Hasta akut pankreatit teşhisi ile 2 gün boyunca gözlenip durumunda ağırlaşma olunca ileri tetkik ve tedavi amacıyla hastanemize sevk edilmiş. Hastanın yapılan fizik muayenesinde TA:90/65mmHg, Nb 110/dk, ateş 37.5olarak ölçüldü. Karında distansiyon, epigastriyumda palpasyon ile hassasiyet, barsak seslerinde azalma saptandı. Hastanın laboratuvar bulgularında lökosit 19200mm³, LDH 611 IU, kan şekeri 120mg/dl, AST 34, CRP 102, Amilaz 275mg/dl, üre 22 mg/dl, kreatinin:0.57 saptandı. Tüm batın kontrastlı BT tetkikinde; bilateral plevral mayi, ateletatik alanlar, intraperitoneal alanda serbest sıvı, pankreas lojunda pankreatit sekeliyle uyumlu pseudokist görünümü ve pankreas çevresi yağdokusunda kirlenmeler saptandı. Ranson'un 5 pozitif, APACHE II' skorunun 10 olması üzerine hastaya ağır, ciddi travmatik pankreatit teşhisi konuldu. Hastaya genel anestezi altında cerrahi uygulandı. Batın açıldığında peripankreatik, sağ ve sol retrokolik alanda nekrotik doku apsesi görüldü (Şekil 2). Nekrotik doku aspire edildi ve kültür alındı. Pankreatik debritleme yapıldı. Hastaya intraabdominal sepsis tanısı konuldu ve saha yıkanarak multipl dren yerleştirildi. Hastaya beslenme amacıyla jejunostomi açıldı. Operasyon boyunca hipotansif olan hastaya, norepinefrin ve dopamin infüzyonu ortalama arteriyel basınç kontrolüyle başlandı. Hastaya santral venöz kateter takıldı ve intra arteriyel kanülasyon yapılarak yakın hemodinamik kontrol yapıldı. Hasta entübe şekilde AYBU'ne yatırıldı. Hastanın oksijenasyonunun

bozulmaması için hasta mekanik ventilator desteğiyle izlendi. AYBU'nde yeterli sıvı-elektrolit resusitasyonu (20cc/kg ilk 2 saat, 250-300 cc 48 saat devam edilecek şekilde) ,idrar çıkışının takibi (0,5 cc/kg/saat) ve inotrop tedavisi devam eden hastaya uygun antibiyotik olarak imipenem 4x500 mg başlandı. Hastaya plevralmayisi için toraks dreni takıldı ve kapalı su altı drenajı uygulandı. Postop 1.günde hastaya ERCP yapılarak, parsiyel sfinkterektomi uygulandı. Hastanın alınan nekrotik materyal aspirasyon kültürlerinde *Enterococcusfaecalis* (*ampisilin duyarlı*) üredi. Enfeksiyon açısından klinik ve laboratuvar parametreleri yakından

izlendi. Hastanın CRP değerlerinde yükselme ve ateş bulguları olunca kültürleri alınarak kademeli olarak gram pozitif bakterilere karşı etkili antibiyoterapi (teikoplanin 1x400 mg) başlandı. Ateşli dönemlerinde tüm kültürler tekrarlandı. Ateş kontrolü sağlanamayan hastaya antifungal (Flukanozol) eklendi ve sonrasında ateş sıklığı azaldı ve CRP düşme eğilimine geçti. Hasta solunum parametreleri ve arteriyel oksijenasyonu iyi olunca ekstübe edildi ve maske ile oksijen tedavisine geçildi. Hasta mevcut tedaviye iyi yanıt verdi ve CRP değerleri gerileyen, kültür sonuçları temiz gelen hasta 7 günlük yoğun bakım takibinden sonra serviste izlenmeye başlandı.



Şekil 1. Batın BT



Şekil 2. Pankreas nekrozu

TARTIŞMA

Akut pankreatitin etiyolojisinde çeşitli nedenler sıralanabilir. Olguların çoğunda etiyolojik ajan olarak karşımıza safra taşları ve alkol çıkar. Pankreasın künt ve delici travmaları da akut pankreatit sebepleri arasındadır. Pankreatitler klinikte hafif ve ağır, morfolojik olarak ise ödematoz ve nekrotizan olabilir. Genellikle nekrotizan pankreatitler ağır olarak ele alınır. Hafif pankreatitlerde genellikle destek tedavisi yeterlidir. Ağır akut pankreatit tüm pankreatit

olgularının % 20 kadarında görülür ve mortalitesi % 10 - 30 arasında değişir (5).

Ağır akut pankreatit olgularına, organ yetmezliği ve yerel komplikasyonlar (nekroz, apse ve psödokist) eşlik edebilir. Klinik olarak, Ranson skorunun 3'ün üzerinde olması (Tablo 1), APACHE skorunun 8'in üzerinde olması, Grey-Turner ve Cullen ekimozlarının varlığı, DİK ve sistemik komplikasyonların varlığı tablonun ciddiyetini arttırır. Radyolojik olarak dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografide pankreatik

nekrozun vepankreas alanının %30'undan fazlasında kontrast tutmayan bölgenin varlığı tanıyı koydurur. Dinamik kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) tanı için altın standarttır. Pankreastaki nekrozun yaygınlığını değerlendirmek için geliştirilen Balthazar indeksinin, tüm diğer skorlama sistemlerine göre tanı koyduruculuğu daha yüksektir. Bu vakalarda pankreatik mikrosirkülasyon kesintiye uğrar. Normal kontrastlı BT ile tanı koymak bu yüzden zordur. Pankreatik nekroz %30'un üzerinde ise dinamik kontrastlı BT ile doğru tanı oranı %90 civarında olur (6). Biz hastamıza hastanemiz koşullarını nedeniyle normal kontrastlı BT ile tanı koyduk.

Serum amilazının en önemli kaynağı pankreastır ama serumamilaz yüksekliği pankreas travması için tanı koydurucu değildir. Pankreas travmalarında serum amilazının sensitivitesi %48-85, spesifitesi %0-81 arasındadır (7). Akut pankreatitli hastalar en sık karın ağrısından şikayetçidir. Ağrı epigastriumdadır ve sırta vurur. Bulantı, kusma, iştahsızlık ve ateş sıklıkla görülür. Paralitik ileus ve batında kitle hastalığın kliniğinde yer alabilir. Nekrotizan pankreatitte belin iki yanında (*Grey-Turner bulgusu*) ve göbek çevresinde (*Cullen belirtisi*) ekimozlar olabilir.

Ekip çalışması özellikle şiddetli pankreatitin ve komplikasyonların yönetimi için son derece önemlidir. Radyolog BT şiddet indeksine göre pankreatitin şiddetini tayin eder. Gastroenterolog gerekli ise ERCP ve sfinkterotomi yapar. Cerrah infekte nekroz için nekrozektomi yapar. İnfeksiyon hastalıkları uzmanı da pankreatik infeksiyonlar için uygun antibiyotikleri seçer. Ama bu işlemler yapılırken hastanın yoğun bakımda uzman bir kişi tarafından hemodinamik monitorizasyonu, sıvı tedavisi, kardiovasküler,

pulmoner ve renal yetmezliğinin yönetimi yapılmalıdır. Bizim hastamıza tanı koyulduktan sonra, cerrahi olarak nekrozektomi yapıldı ve jejunostomi açıldı. Cerrahi sonrası anestezi yoğun bakımda gözlemeye başlanan hastaya yakın hemodinamik takip yapıldı. Gastroenterolog tarafından sfinkterektomi uygulanan hasta 7 gün yoğun bakımda takip edildi.

Akut pankreatitli hastalarda özellikle de şiddetli olanlarda inflamasyonun etkisiyle intravasküler mesafeden sıvı üçüncü boşluklara geçer. Oluşan hipovolemi klinik olarak hemokonsantrasyon, taşikardi, hipotansiyon şeklinde kendini gösterir. Hipovolemi nedeniyle pankreatik perfüzyonun azalması pankreatik nekrozu artırabilir ve akut tubuler nekroza neden olabilir. Kardiyak yetmezliği olan hastalar hariç, tüm hastalar kristalloid solüsyonlarla agresif olarak hidrate edilmelidir. Pankreatik oksijenizasyon ve nekrozun yayılımının önlenmesi için O₂ saturasyonunun %95 ve üzerinde olması gerekir. Hastaya gerektiğinde mekanik ventilasyon tedavisi de verilmelidir. Pankreatik sekresyonların gıda ile uyarılması besinler sadece mide ve duodenuma geldiğinde olmaktadır. Besinler nazojejunal tüp yoluyla orta jejunuma verildiğinde pankreatik sekresyonlar uyarılmamakta ve pankreatit yeniden alevlenmemektedir. Yedi randomize kontrollü çalışmanın değerlendirildiği bir meta analizde enteral beslenmenin, parenterale göre daha az morbidite ve mortaliteye neden olduğu gösterilmiştir (8). Şiddetli pankreatitte toksik nekrotik materyali uzaklaştırmak için peritoneal lavaj artık önerilmemektedir. Meta analizlerde peritoneal lavajın mortalite ve morbiditeyi azaltmadığı gösterilmiştir.

İnfeksiyon gelişimi prognozda önemli olup

mortalite % 30'lara ulaşır. En önemli infeksiyon kaynağı translokasyon yoluyla kolon olup, genellikle %60-70 oranında monomikrobiyaldir. Dolayısı ile en sık etken Escherichia Coli'dir. Ancak % 30 olguda polimikrobiyal tutulum tespit edilmiştir. Pankreatik infeksiyonun kesin tanısı nekrotik pankreas dokusundan İİAB, sıvı kolleksiyonu ya da apselerde aspirasyon materyali ile konur. İnfekte pankreatik nekroz; vakaların %3-7'sinde görülür. Pankreatik nekroz oranı yarıdan fazla ise %40-70 olasılıkla enfekte olur.

Akut pankreatitte başlangıç tedavisi olarak geniş spektrumlu antibiyotiklerin profilaksi amacıyla kullanımı dirençli enfeksiyon gelişimine zemin hazırlamaktadır. Geniş spektrumlu antibiyotiklerin rutin olarak kullanıldığı akut pankreatit hastalarında, sekonder infeksiyonlardaki Gram negatif kolonizasyonun, Gram pozitif yönüne kaydığını gösterilmiştir (9). Bu nedenle pankreatitlerde infeksiyon bulguları ortaya çıkmadan profilaktik antibiyotik kullanımı tartışmalıdır. Yapılan klinik çalışmalarda geniş spektrumlu antibiyotik profilaksisinin, infeksiyon oranında azalma ve mortalite üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını, imipenem kullanılan olgularda infekte pankreatit ve mortalite oranlarında bir miktar azalma olmakla birlikte bu durumun istatistiksel olarak anlamlı düzeyde olmadığı sonucuna varılmıştır(10).

Sonuç olarak, akut nekrozitan pankreatit uzun süreli yoğun bakım tedavisi gerektiren mortalite oranları olan bir hastalıktır. Nekrozitan pankreatitin tanı ve tedavisindeki olumlu gelişmelerle mortalite oranı %10'un altına indirilebilmiştir. Erken dönemde multidisipliner olarak yoğun konservatif tedavi ile hastaya yaklaşımın olumlu sonuçlar doğuracağı açıktır.

Tablo 1:Ranson Kriterleri

Parametre	Değeri
<i>Başvuru veya Tanı Sırasında</i>	
Yaş	>55
WBC	>16,000/mm ³
Kan şekeri	>200 mg/dl
Serum LDH	>350 U/L
Serum AST	>250 U/L
<i>İlk 48 saatte</i>	
Htc	>%10 düşüş
BUN	>5mg/dl artışı
Baz açığı	>4mEq/ L
Sıvı açığı	>6.000ml
Ca	<8mg/ dl
pO ₂	<60mmHg

KAYNAKLAR

1. Vege SS, Yadav D, Chari ST, et al. Pancreatitis. In: GI epidemiology, 1st ed, Talley NJ, Locke GR, Saito YA (Eds), Blackwell Publishing, Malden, MA 2007.
2. Dugernier T, Dewaele J, Laterre PF. Current surgical management of acute pancreatitis. *ActaChirBelg* 2006; 106(2):165-71.
3. Arıcı C, Colak T, Erdoğan O, et al. The factors effecting morbidity and mortality in surgical treatment of severe necrotizing pancreatitis. *Ulusal Travma Derg* 2001;7(2):104-9.
4. Ashley SW, Perez A, Pierce EA, et al. Necrotizing pancreatitis: contemporary analysis of 99 consecutive cases. *AnnSurg* 2001;234(4):572-9.
5. Whitcomb DC. Clinical practice. Acute pancreatitis. *N Engl J Med* 2006;354(20):2142-50.
6. Baltazar EJ, Freeny PC, Van Sonnerberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193:297-306
7. Bouwman DL, Weaver DW, Walt AJ. Serum amylase and its isoenzymes: a clarification of the implications in trauma. *JTrauma* 1984;24:573-8
8. McClave SA, Chang WK, Dhaliwal R, Heyland DK. Nutritional support in acute pancreatitis: a systematic review of the literature. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 2006; 30: 143-56.
9. Howard TJ, Temple MB. Prophylactic antibiotics alter the bacteriology of infected necrosis in severe acute pancreatitis. *J Am Coll Surg* 2002;195(6):759-67. [http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515\(02\)01494-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1072-7515(02)01494-1)
10. Brand M, Bizos D, O'Farrell P Jr. Antibiotic prophylaxis for patients undergoing elective endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Cochrane Database Syst Rev* 2010 Oct 6;(10):CD007345.