

# Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tedavisinde plazmaferez

## Treatment of hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis with plasmapheresis

Gülbanu ERKAN<sup>1,2</sup>, Esat Kıvanç KAYA<sup>2</sup>, Fatma Betül POLAT<sup>2</sup>, Bülent DEĞERTEKİN<sup>1,2</sup>, Gökçe Kaan ATAÇ<sup>3</sup>,  
Güldane Cengiz SEVAL<sup>4</sup>, Meltem AYLI<sup>4</sup>, Ahmet ÇORAKCI<sup>5</sup>, Halil DEĞERTEKİN<sup>1,2</sup>

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi, <sup>1</sup>Gastroenteroloji Bilim Dalı, <sup>2</sup>İç Hastalıkları Anabilim Dalı, <sup>3</sup>Radyoloji Anabilim Dalı, <sup>4</sup>Hematoloji Bilim Dalı, <sup>5</sup>Endokrinoloji Bilim Dalı, Ankara

*Akut pankreatit pankreasın akut inflamasyonudur. Hastalığın hafif bir şekli olan ödematöz pankreatitten, ağır bir klinikle seyreden nekrotizan pankreatite kadar farklı klinik şekillerde prezente olabilir. Etiyolojide en sık sebep, safra taşları ve alkoldür. Hipertrigliseridemi de akut pankreatite yol açabilir. Serum trigliserid düzeyi 1000 mgr/dl ve üstüne çıktığında akut pankreatit riski artar. Biz Tip I ailevi hiperlipidemi olan, hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitle başvuran, konservatif tedaviye rağmen akut pankreatit tablosu yatışmayan ve plazmaferez ile klinik düzelme sağlanan bir olgu sunacağız.*

**Anahtar kelimeler:** Akut pankreatit, hipertrigliseridemi, plazmaferez

*Acute pancreatitis is the acute inflammation of the pancreas. The clinical presentation may vary from edematous pancreatitis, a milder form, to necrotizing pancreatitis, which has an unfavorable clinical course. The most common etiological agents are bile stones and alcohol. Hypertriglyceridemia can also cause acute pancreatitis. The risk of acute pancreatitis increases when serum triglyceride levels exceed 1000 mg/L. Herein, we present a case with type I familial hyperlipidemia who presented with hypertriglyceridemia-induced acute pancreatitis, which did not respond to conservative treatment but only abated after plasmapheresis.*

**Key words:** Acute pancreatitis, hypertriglyceridemia, plasmapheresis

## GİRİŞ

Akut pankreatit pankreatik enzimlerin prematür aktivasyonu sonucu ortaya çıkan, karın ağrısı ve pankreas enzim düzeylerinde yüksellekle giden klinik bir tablodur. Akut pankreatite en sık yol açan sebepler safra kesesi taşları ve alkol olup, akut pankreatite yol açan üçüncü en sık etmen hipertrigliseridemi (1). Genellikle 1000 mgr/dl ve üzerindeki serum trigliserid düzeylerinin, akut pankreatiti tetiklediği kabul edilir. (1, 2). Serum amilaz ve lipaz düzeyleri akut pankreatit tanı belirteçleri olup, hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte serum amilaz düzeyi normal veya hafif yüksek saptanabilir. Serum trigliserid düzeyi 500 mgr/dl ve üzerine çıktığında serum amilaz düzeyi yanlış olarak normal saptanabilmekte ve ancak seri dilüsyonlarla serum amilaz düzeyi çalışıldığında amilazın yüksek olduğu saptanabilmektedir (3).

## OLGU

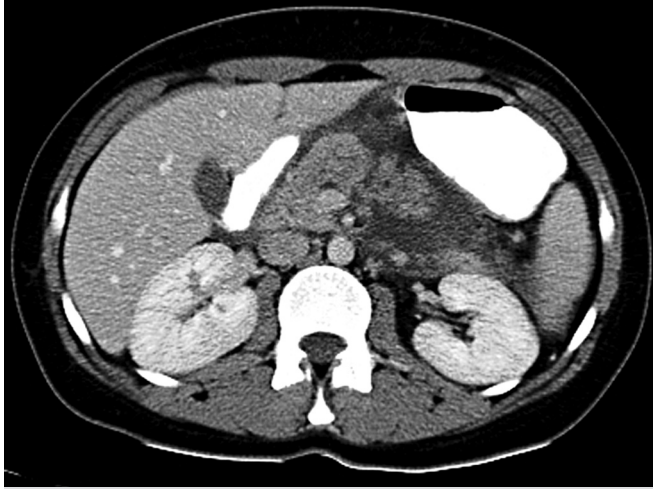
Ondokuz yaşında kadın hasta bulantı, kusma, epigastriumdan başlayıp sırta doğru yayılan, öne eğilmekle azalan ağrı nedeniyle acil servise başvurdu. Fizik muayenede epigastriumda derin palpasyonda hassasiyet dışında özellik yoktu. Hastanın özgeçmişini sorgulandığında, ilk kez 6 aylıkken hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tablosu geliştiği ve yapılan tetkikler sonucunda Tip I ailevi hiperlipidemi tanısı aldığı öğrenildi. Hastada, daha önceden 4 kez hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tablosu gelişmişti. Hipertrigliseridemiye yö-

nelik niasin ve omega-3 tedavisi kullanılmaktaydı ve üç ay önceki poliklinik kontrolünde serum trigliserid düzeyi 1700 mgr/dl olarak saptanmıştı. Ayrıca iki ay önce hirsutizm nedeniyle oral kontraseptif tedavi başlanmıştı. Hastanın acil serviste tetkikler için alınan serumu, lipemikti. Serum amilaz ve lipaz değerleri normal saptandı. Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatitlerde serum amilaz düzeyi normal olabileceğinden hastanın serumu dilue edilerek amilaz ve lipaz düzeyleri tekrar çalıştırıldı. Dilüsyonlu serumdan bakılan serum amilaz (360 U/L) ve lipaz (222 U/L) düzeylerinin yüksek olduğu saptandı. Hastanın yapılan abdomen ultasonografisinde (USG); pankreas parankimi heterojen, boyutu artmış, peripankreatik yumuşak doku planlarında heterojenite ve serbest sıvı saptandı. Abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) bulguları akut pankreatit ile uyumluydu (Resim 1), BT ciddiyet İndeksi: 4 olarak saptandı. Hasta tedavi amaçlı Gastroenteroloji Servisi'ne yatırıldı. Yatış serum trigliserid düzeyi: 4628 mgr/dl olarak saptandı. Oral alım kesildi, parenteral mayi ve proton pompa inhibitörü başlandı. Hastanın konservatif tedaviye rağmen karın ağrısının artması, CRP değerinde progresif artış olması ve pankreatit tablosunun yatışmaması nedeniyle hastanın trigliserid düzeyini düşürmek için hastaya acil olarak plazmaferez yapıldı. Tek bir seans plazmaferez sonrası serum trigliserid düzeyi 297 mgr/dl'ye düşen ve klinik düzelme sağlanan hasta taburcu edildi.

**İletişim:** Gülbanu ERKAN

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları ABD, Gastroenteroloji BD, Mevlana Bulvarı, No:86-88, 06520, Balgat, Ankara, Türkiye • Tel: + 90 312 204 41 72  
Fax: + 90 312 204 40 55 • E-mail: gcanbaloglu@yahoo.com

**Geliş Tarihi:** 20.11.2012 **Kabul Tarihi:** 30.11.2012



**Resim 1.** Kontrastlı abdomen BT incelemesinde, her iki böbrek hilusu düzeyinden geçen kesitte, pankreas başı ve gövdesinin bir bölümü normalden geniş, heterojen ve hipodens görünümündedir. Pankreas çevresi yağlı doku, hafif heterojen ve ödemli görünümündedir.

## TARTIŞMA

Hipertrigliseridemi; akut pankreatitlerin %1-4'ünde etyolojik ajandır (1). Lipoprotein metabolizmasının hem primer (genetik), hem de sekonder bozuklukları hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tablosuna yol açabilir (4).

Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit klinik prezentasyon şekli diğer sebeplere bağlı akut pankreatitlerden farklı değildir. Hastanın anamnezinde kötü kontrollü diabet, alkolizm, obezite, gebelik, daha önce pankreatit geçirme, kendisinde ve ailesinde familial hiperlipidemi gibi özellikler varsa hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit tanısı akla gelmelidir (1,5). Fredrickson Sınıflandırması'na göre Tip I, IV ve V ailevi hiperlipidemi ile hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatit birlikteliği vardır (6). Östrojen ve tamoksifen gibi ilaç-

ların da serum trigliserid düzeyini yükselttiği bilinmektedir. Serum trigliserid düzeyi 500 mgr/dl ve üzeri ise hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit riski artacağından hormon tedavisi önerilmemektedir (7). Klinik seyir açısından bakıldığında hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit, diğer sebeplere bağlı pankreatitlerle karşılaştırıldığında daha ciddidir ve komplikasyon oranı daha yüksektir ancak mortalite açısından fark yoktur. (4,8).

Hipertrigliseridemiye bağlı pankreatit tedavisi tartışmalıdır ve bu konuda yayınlanmış herhangi bir klavuz yoktur. Literatürde lipoprotein lipaz aktivitesini artırarak etki gösteren insulin ve/veya heparin, veya trigliseridleri uzaklaştıran aferez en sık kullanılan tedavi seçenekleri olmuştur (4,9,10). Ancak bu tedavilerin rutin kullanımı için henüz yeterli klinik birikim yoktur. Aferez de konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda uygulanabilecek bir tedavi seçeneğidir (4). Biz de Tip I ailevi hiperlipidemi olan, oral kontraseptif ile trigliserid düzeyleri daha da yükselen ve akut pankreatit tablosuyla başvuran hastamızda konservatif tedaviye rağmen pankreatit tablosu yatışmadığından plazmaferez tedavisi uyguladık ve tek seansla klinik düzelmeye sağladık.

Sonuç olarak hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitlerde serum amilaz düzeyleri normal olabilmektedir. Bu olgularda serumun dilüe edilerek amilaz değerlerinin çalışılması tanı konusunda yardımcı olur. Pankreatit için tipik ağrısı olan hastalarda, daha önceden hipertrigliseridemi varlığı ve pankreatite yol açabilecek ilaç kullanımını dikkatle sorgulamak gerekir. Hipertrigliseridemiye bağlı akut pankreatitte konservatif tedaviye rağmen klinik düzelmeye sağlanamayan hastalarda plazmaferez başarılı bir tedavi seçeneği olup bizim olgumuzda tek seansla hızlı bir klinik ve laboratuvar düzelmeye sağlanmıştır.

## KAYNAKLAR

1. Fortson MR, Freedman SN, Webster PD 3<sup>rd</sup>. Clinical assessment of hyperlipidemic pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1995;90:2134-9.
2. Toskes PP. Hyperlipidemic pancreatitis. *Gastroenterol Clin North Am* 1990;19:783-91.
3. Fallat RW, Vester JW, Glueck CJ. Suppression of amylase activity by hypertriglyceridemia. *JAMA* 1973;225:1331-4.
4. Tsuang W, Navaneethan U, Ruiz L, et al. Hypertriglyceridemic pancreatitis: presentation and management. *Am J Gastroenterol* 2009;104:984-91.
5. Yadav D, Pitchumoni CS. Issues in hyperlipidemic pancreatitis. *J Clin Gastroenterol* 2003;36:54-62.
6. Fredrickson DS. An international classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias. *Ann Intern Med* 1971;75:471-2.
7. Goldenberg NM, Wang P, Glueck CJ. An observational study of severe hypertriglyceridemia, hypertriglyceridemic acute pancreatitis, and failure of triglyceride-lowering therapy when estrogens are given to women with and without familial hypertriglyceridemia. *Clin Chim Acta* 2003;332:11-9.
8. Navarro S, Cubiella J, Feu F, et al. Hypertriglyceridemic acute pancreatitis. Is its clinical course different from lithiasic acute pancreatitis?. *Med Clin (Barc)* 2004;123:567-70.
9. Alagözülü H, Cindoruk M, Karakan T, ve ark. Heparin and insulin in the treatment of hypertriglyceridemia-induced severe acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 2006;51:931-3.
10. Kyriakidis AV, Karydakis P, Neofytou N, et al. Plasmapheresis in the management of acute severe hyperlipidemic pancreatitis: report of 5 cases. *Pancreatol*. 2005;5:201-4.