

Pankreasın akut iltihabı, kendini değişik biçimlerde gösteren bir hastalıktır. Bazen çok hafif, bazen de ölüme neden olabilecek derecede çok ağır bir klinik tablo ile ortaya çıkar. Sık sık tekrarlaması da az görülen bir durum değildir.

ETİYOLOJİ

Akut pankreatitin nedeni tam olarak bilinmemektedir. Safra yolları hastalıkları, alkolizm, hiperparatiroidi, hiperlipidemi, heredite, travma, viral enfeksiyonlar ve bazı ilaçlar pankreatit nedeni olarak sorumlu tutulmaktadır.

Aldrete ve arkadaşlarına göre (1980) pankreatitli 380 hastanın etiolojisinde % 62 alkolizm, % 16.6 safra taşları, % 12.0 idiyopatik, % 2.4 travma ve % 7.0 çeşitli nedenlerin rol oynadığını göstermişlerdir. Herman ve arkadaşlarının (1974) cerrahi tedavi uyguladıkları 177 pankreatitli hastada % 44 safra yolları hastalığı, % 16 alkolizm, % 15 idiyopatik nedenler ve geriye kalan % 25 hastada peptik ülser, travma, hiperlipidemi, hiperparatiroidi ve cerrahi travma etiyojik etken olarak belirtilmiştir. Cerrahi tedavi uyguladığımız akut pankreatitli 40 hastada ise (Yalın ve arkadaşları, 1982) etiyojiden sorumlu olarak % 32.5 safra taşları ve % 15 alkolizm bulunmuştur (Tablo : 1).

Tablo 1

Akut Pankreatitli 40 Hastada Etiyojik Nedenler

ETİYOLOJİ	HASTA	%
Safra taşları	13	32.5
Alkolizm	6	15.0
Postoperatif pankreatit	2	5.0
Taşsız Kolesistit	1	2.5
Nedeni bilinmeyen	18	45.0
Toplam	40	100.0

Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim

I - Safra Taşlarıyla Birlikteki Pankreatit

İlk kez 1901 yılında Opie "Birleşik kanal teorisini" ortaya atmıştır. Koledok ile ana pankreas kanalının birleşerek duodenuma açıldığını ve koledok alt ucunu tıkayan bir taşın pankreatit yapabileceğini ileri sürmüştür. Uzun yıllar birleşik kanal teorisi safra taşlarına bağlı pankreatitin patogeneğinde benimsenen bir görüş olarak kalmıştır. Kuşkusuz ampulla vateri'yi tıkayan bir taş pankreatit yapabilir. Fakat bu olay çok ender olarak meydana gelir. Bunu destekleyen bir bulgu da, safra taşı pankreatiti olanların ancak % 18'inde koledokta taşın bulunmasıdır.

Hernekadar safra taşları ve akut pankreatit arasındaki ilişki biliniyor ve safra yolları hastalığının tedavisi ile akut pankreatit iyileşiyorsa da, bunun patogenezi tam olarak aydınlatılamamıştır. Genellikle safra taşı pankreatitinde koledokta taş bulunmaz. Acosta ve Ledesma (1974) akut pankreatitli 36 hastanın dışkılarını incelemişlerdir. Bunların 34'ünde safra taşları bulmuşlar ve bu taşların akut pankreatit sırasında barsağa geçtiğini ileri sürmüşlerdir. Stone ve arkadaşları da (1981) safra taşına bağlı pankreatit nedeniyle erken cerrahi tedavi yapılanların % 89'unda, geç dönemde cerrahi tedavi uygulananların % 11'inde koledok ve ampulla vateride ödem, inflamasyon bulmuşlardır. Bu çalışmalar, safra taşı pankreatitinde, koledoktaki taşların ampullayı tıkaması ve pankreatit gelişmesi görüşünü desteklemiştir.

Deneyel olarak pankreatit oluşturulmasında klasik yöntem, pankreas kanalları içine safra enjeksiyonudur. Köpeklerde pankreas kanalları içine sürekli safra verilmesi ile pankreatit oluşmaz. Pankreatit gelişebilmesi için safranın pankreas asinilerini bozacak derecede basınç altında verilmesi gerekir. Bunu destekleyen bir kanıt da T-tüp kolanjiyografi sırasında pankreas kanallarına olan reflünün pankreatite neden olmamasıdır.

Safra taşlarına bağlı pankreatitin bir özelliği de, alkol alışkanlığına bağlı pankreatitten daha ağır

lı Öğretim Üyesi

seyretmesi ve mortalitesinin daha yüksek olmasıdır.

2— Alkole Bağlı Pankreatit

Amerika Birleşik Devletlerinde özel hastanelere başvuran pankreatitli hastaların 2/3'ünde alkolizm öyküsü bulunmuştur. Bizim cerrahi tedavi uyguladığımız akut pankreatitli 40 hastanın ancak % 15'inden alkol alışkanlığı sorumlu tutulmuştur.

Alkole bağlı pankreatit oluşması ile ilgili çeşitli varsayımlar öne sürülmüştür. önceleri intravenöz olarak verilen alkolün pankrease bir etki yapmadığına inanılırdı. Lovvenfels ve arkadaşları (1968) ile Mott ve arkadaşları (1972) yaptıkları çalışmalarda kanda alkol düzeyinin yükselmesi ile pankreas fonksiyonlarının bozulduğunu göstermişlerdir. Ağızdan alınan alkol, mide asit sekresyonu ve dolayısıyla pankreas salgısının artmasına yol açmaktadır. Aşırı alkol alınması duodenum duvarında inflamasyona, papilla Vateri'de ödem ve parsiyel obstrüksiyona neden olmaktadır. Ana pankreas kanalındaki tıkanıklık ile birlikte pankreas salgısının devam etmesi, pankreatit ile sonuçlanabilmektedir.

3— Postoperatif Pankreatit

Kann içi ameliyattan sonra, özellikle mide, safra kesesi ve safra yollarına uygulanan cerrahi yöntemlerden sonra pankreatit gelişebilir. Safra yollarının eksplorasyonu ve koledoka yerleştirilen T-tüpün bir ucunun Oddi sifinkterinden geçirilmesi pankreatite neden olabilir. Gastrektomilerde pankreas başı çevresinde yapılan güç diseksiyonlar postoperatif pankreatit gelişme olasılığını artırır. Ayrıca pankreas kanallının yaralanmasıyla birlikteki damar lezyonları, afferent-lup obstrüksiyonları da pankreatite yol açabilir.

Genellikle postoperatif pankreatit ağır bir klinik tablo ile seyrederek ve yaklaşık olarak % 50 ölümlü sonuçlanır.

4— Metabolik Etkenler

Bazı metabolik bozukluklarla birlikte pankreatit görülme olasılığı da fazladır. Bazen hiperparatiroidizmle beraber pankreatit ortaya çıkabilir. Kanda kalsiyumun yüksek düzeyde bulunması, değişik yollardan tripsinojenin tripsine dönmesine neden olur. Ayrıca kandaki yüksek kalsiyum iyonu, kalsiyum fosfat biçiminde pankreas kanallarında çökebilir. Bu nedenle sebebi bilinmeyen pankreatitlerde paratiroid fonksiyonları mutlaka araştırılmalıdır.

Hiperlipidemi ile akut pankreatit arasındaki ilişki uzun yıllardan beri bilinmektedir. Gıdalarla yağ alımının kısıtlanması pankreatit rekürrensinde azalma sağlamıştır. Davidoff ve arkadaşları (1973) hiperlipidemiye bağlı pankreatit oluşmasından oral kontraseptifleri suçlamıştır.

5— Damarsal, Toksik, Allerjik ve Diğer Nedenler

Deneysel pankreatit oluşturulmasında damarsal staz önemli bir etkidir. Bazen yaşlı hastalarda ağır hemorajik pankreatitle birlikte yaygın damar tıkanıklıktan görülebilir. Metil alkol, kobalt klorür ve klortiazit gibi çeşitli toksik maddeler de pankreatite neden olabilir.

Thai ve arkadaşları (1964) pankreatitin patogenezinde otoimmün mekanizmanın önemi üstünde durmuşlardır. Fakat insanlarda bunu destekleyecek bir kanıt bulunamamıştır.

Diğer yandan kabakulak enfeksiyonu sırasında pankreatit görülmesine karşılık, bunun ağır bir klinik tablo yaratmadığı anlaşılmıştır. Kabakulak hastalığı esnasında serum amilazı yükseltilir. Fakat bunun kabakulağa mı yoksa pankreatite mi bağlı olduğunu ayırd etmek güçtür.

KLİNİK BELİRTİLER

Akut pankreatit ameliyat veya otopsi bulgularına göre ikiye ayrılır:

- A— Akut ödematöz pankreatit. Klinik tablo hafif seyrederek.
- B— Akut hemorajik veya nekrotizan pankreatit. Klinik tablo çok ağırdır.

Genellikle akut pankreatit ağır, yağlı bir yemekten veya alkol alınmasından sonra başlar. Ağrı epigastriumun ortasına yerleşir, sırta vurabilir. Oturma ile ağrının azalması, sırtüstü yatınca şiddetinin artması pankreatiti anımsatan bir özelliktir. Bulantı olmaksızın inatçı, tekrarlayıcı kusmalar ortaya çıkar.

Aldrete ve arkadaşlarının (1980) değerlendirdiği 380 hastada, kann ağrısı % 95.5, sırt ağrısı % 29.5, kusma % 61.6, taşikardi % 55.6 ve ateş % 36.8 oranında görülmüştür. Albo ve arkadaşları da (1963) hastalarının % 60'ında şiddetli epigastrik ağrı, % 83'ünde kusma olduğunu bildirmiştir. Akut pankreatitli hastalar genellikle sağ üst kanda defans, periton duyarlılığı gibi akut kann bulgularıyla hastaneye başvururlar. Hastaların çoğunda ateş, taşikardi ve lökositoz bulunur.

Akut pankreatitle birlikte, tekrarlayan kusmalar, periton içi ve retroperitoneal bölgeye sıvı ve kan kaybı şok tablosunun gelişmesine yol açabilir.

Aldrete ve arkadaşlarının (1980) değerlendirdiği 380 hastada, kann ağrısı % 95.5, sırt ağrısı % 29.5, kusma % 61.6, taşikardi % 55.6 ve ateş % 36.8 oranında görülmüştür. Albo ve arkadaşları da (1963) hastalarının % 60'ında şiddetli epigastrik ağrı, % 83'ünde kusma olduğunu bildirmiştir. Akut pankreatitli hastalar genellikle sağ üst kanda defans, periton duyarlılığı gibi akut kann bulgularıyla hastaneye başvururlar. Hastaların çoğunda ateş, taşikardi ve lökositoz bulunur.

LABORATUVAR BULGULARI

Akut pankreatit tanısında klinik öykü ve fizik muayene sonuçları, laboratuvar bulgularından daha değerlidir. Laboratuvar sonuçları çok değişken ve değerlendirilmeleri de tartışmalıdır.

Dixon ve arkadaşları (1970) akut pankreatitli hastalarda beyaz küre sayımının ortalama $12.400/mm^3$ olduğunu belirtmiştir. Diğer bir araştırmada hastaların % 87'sinde beyaz küre sayımı $10.000/mm^3$ den fazla bulunmuştur. Bizim akut pankreatit nedeniyle cerrahi tedavi uyguladığımız 40 hastanın % 77'sinde lökosit sayımı $7.000-20.000/mm^3$ arasında saptanmıştır (Tablo 2).

Tablo 2

Akut Pankreatitli 40 Hastada Laboratuvar Bulguları

LABORATUVAR TETKİKİ	HASTA	%
Lökositoz ($7-20.000/mm^3$)	31/40	77.0
Hipokalsemi (%90 mgr.dan az)	21/29	72.4
Hiperamilazemi (300 S.Ü.den çok)	21/34	61.7
Hiperglisemi (% 100 mg.dan çok)	9/28	32.1

Serum amilaz düzeyinin yüksek bulunması tek başına akut pankreatit tanısı için yeterli değildir. Pankreatitin seyri sırasında alınan kan örneklerinin yaklaşık 1/3'ünde serum amilazı 200 S.ü. (Smogyi Ünitesi) altında 1/3'ünde 200-500 S.ü arasında ve 1/3'ünde 500 S.ü.'den daha fazladır.

Serum amilaz değerleri akut pankreatit dışında akut kolesistit, koledok taşı, peptik ülser perforasyonu ve ince barsakların strangüle obstruksiyonlarında da yükselebilir. Ayrıca pankreatit olmaksızın, akut alkolizm, gastrektomi sonrası afferent-lup obstruksiyonu, ektopek gebelik, duodenum divertikülü perforasyonu, böbrek yetmezliği, pankreas karsinomu ve kabakulakta da serum amilazı yüksek bulunabilir. Bunların yanısıra eğer pankreatit çok ağır seyrediyor ve pankreas ileri derecede bozulmuşsa, amilaz sağlanamayacağından kan amilazı düşük çıkabilir.

Pankreatitin başlamasını takiben ilk 24-36 saatte amilaz en yüksek düzeye çıkar, 48 saat içinde normale iner. İdrar amilazı daha yavaş yükselir ve birkaç gün yüksek kalır. Eğer bir saatlik idrar amilazı 300 S.ü.'nin üstündeyse pankreatit tanısı kuvvet kazanır. Plevral sıvıda amilaz değerinin yüksek olması da pankreatit yönünden önemli bir bulgudur. Genellikle pankreatitte serum lipazı da yükselir. Serum

lipaz değerleri amilazdan sonra yükselmeye başlar ve daha uzun süre yüksek kalır.

Akut pankreatitte Methemoglobin düzeyi de yüksek bulunabilir, fakat tanı yönünden spesifik bir önemi yoktur.

Bu hastalarda görülen önemli bir laboratuvar bulgusu da "hipokalsemidir". Serum kalsiyum değerinin % 7.5 mgr.'in altında olması, patolojinin yaygınlığını ve prognozun iyi olmadığını gösterir. Cerrahi tedavi uyguladığımız akut pankreatitli hastaların yaklaşık olarak 3/4'ünde serum kalsiyum düzeyi % 9.0 mgr.'in altında bulunmuştur (Yalın ve arkadaşları, 1982).

Akut pankreatitli hastalarda görülen "geçici hiperglisemi ve glukozüri" travmatize pankreasdan insülin yapımının yetersiz olmasına bağlanmıştır. Fakat yakın zamandaki çalışmalar, kanda amilaz düzeyinin artmasıyla karaciğerde glikojenin glukoz çevrildiğini göstermiştir. Ayrıca pankreatitin seyri sırasında glukagon salgılanması da artmaktadır.

Radyolojik tetkikler de bazen tanı için yararlı olabilir. Sol üst kadranda görülen genişlemiş ince barsak segmentlerine ait "sentinel-lup" belirtisi son derece nonspesifik bir bulgudur.

Akut pankreatitin hemen başlangıcında veya bir süre sonra çekilen oral kolesistografilerde safra kesesinin dolmasıyla akut pankreatit, akut kolesistitten ayırılabilir.

Akut pankreatitin klinik tanısı daha çok hastaların fizik muayene bulgularına göre konursa da, serum ve idrar amilazı, intravenöz kolanjiyografi de tanıya yardımcı olur. Çoğu kez de tanı, akut karın nedeniyle yapılan laparatomiden sonra konulur.

KONSERVATİF TEDAVİ

Pankreatit tedavisinde temel ilke, ağızdan beslenmenin kesilmesi ve nazogastrik sonda ile midenin boşaltılmasıdır. Fakat Levant ve arkadaşları (1974) nazogastrik sondanın akut pankreatit tedavisinde fazla bir yarar sağlamadığı görüşündedir. Bu görüşün daha çok hafif bir klinik tablo ile seyreden ödematöz pankreatitlerde geçerli olabileceğine inanılmaktadır. Ağır bir klinik tablo ile seyreden ve parolitik ileus gelişen hastalarda nazogastrik sondanın yararı tartışılmaz. Yaygın olarak kullanılmasına karşın antikolinerjiklerin rolü de tartışmalıdır. Fakat klinik uygulamalarda yüksek dozlarda verilen antikolinerjikler, yan etkilerinin bulunmasına karşın gastrointestinal sekresyonun azalması ve akut pankreatitin konservatif tedavisinde yararlı sonuçlar vermektedir. Ağrının önlenmesi amacıyla ufak dozlar halinde Kodein veya Maperidin verilmesi uygundur.

Akut pankreatit tedavisinde antibiyotiklerin kullanılmasında da değişik görüşler vardır. Fakat bu hastalığın sonucunda % 5-10 oranında pankreas apsesi, % 30 oranında infeksiyöz komplikasyonlar

gelişmektedir. En sıklıkla üreyen mikroorganizma *Eseherichia coli*'dir. Pankreas apsesi geliştiğinde konservatif tedavi uygulanması % 100, cerrahi tedavi yöntemi ise % 37 mortalite ile sonuçlanmaktadır. Bu nedenle septik komplikasyonların önlenmesi amacıyla altı saatte bir Cefalotin (Keflin) 1-2 grm. verilmesinde yarar vardır.

Erken dönemde ilk dört gün içindeki ölüm genellikle hipovolemik şoka bağlıdır. Bazen kan ve plazma kaybı ileri derecede fazla olabilir. Yoğun bir sıvı-elektrolit tedavisine gereksinim duyulur. Eğer ilk 24-48 saatte hematokrit yükselmeye devam ediyorsa, sıvı tedavisi yetersiz kalıyor demektir. Sıvı tedavisi yapılırken saatlik idrar atımının ve santral venöz basıncın yakından izlenmesi gerekir. Santral venöz basıncın 5-10 cm. H₂O, bir saatteki idrar atımının 50-100 ml. arasında olması, sıvı tedavisinin uygun ve yeterli olduğunu gösterir.

Akut pankreatitle birlikte sıklıkla hiperglisemi geliştiği için, içinde glukoz bulunan sıvıları kullanmaktan kaçınılmalıdır. Ringer Laktad gibi dengeli elektrolit solüsyonları ve içinde % 5 albümin bulunan proteinli solüsyonlar kullanılmalıdır. Genellikle sıvı tedavisi yapılırken kan basıncının düşmesi, mortalite olasılığını artırır. Eğer hipotansiyon ilk 48 saat içinde ortaya çıkmışsa, sıvı tedavisi yetersiz kalmış demektir.

Akut pankreatitin erken döneminde vazopresörlerin yeri yoktur. Hipotansiyon ve hipovolemik şok tablosu bulunan hastalarda Norepinefrin, Metaraminol gibi ilaçların verilmesi metabolik asidoz ve böbrek yetmezliği oranını artırır. Glukagonun yararlı olabileceği öne sürülmüş ise de yapılan geniş araştırmalar sonucunda fazla bir yarar sağlamadığı anlaşılmıştır. Hipovoleminin tedavisi yapılırken birlikte olan metabolik bozukluklar da unutulmamalıdır. Akut pankreatitle birlikte sıklıkla görülen hiperglisemi önemli derecede hiperosmolariteye neden olabilir. Eğer sıvı açığı da varsa, hiperosmolarite daha belirgin olarak kendini gösterir. Bu nedenle kan glukozu her dört saatte bir ölçülmeli ve intravenöz insülin ile kan glukozu % 200 mgr.'ın altında tutulmalıdır.

önemli metabolik bozukluklardan birisi de "Hipokalsemi"dir. Hipokalseminin özelliği hastalığın şiddetine paralel olarak serum kalsiyum değerinin düşmesidir. Bunun nedeni kesin olarak bilinmemektedir. Fakat genellikle tutulan bir teoriye göre iltihaplı pankreasdan dışarı sızan lipaz, mezenler ve omentumdaki nötral yağlan, serbest yağ asitlerine

çevirir; bunlar da kalsiyum ile bağlanarak kalsiyum sabunlarını oluştururlar, böylece kan kalsiyumu azalır. Hipokalsemi tablosu iskelet sisteminden kalsiyumun mobilize olmasıyla düzeltilmeye çalışılır. Paloyan (1967) bu şekilde hipokalseminin düzeltilemeyeceğini, çünkü iskelet sisteminden kalsiyumun açığa çıkmasının inhibe edildiğini ileri sürmüştür. Paloyan'a göre iltihabi pankreas dokusundan

açığa çıkan Glukagon, tirokalsitonin salgılanmasını stimule etmekte ve bu hormon da iskelet sisteminden kalsiyumun mobilizasyonunu engellemektedir. Hipokalsemi, kalsiyumun serbest yağ asitleriyle bağlanması ve kemiklerden kalsiyumun mobilizasyonunun önlenmesine bağlanmaktadır. Bu varsayım çok ilginç ve tartışmalıdır. Genellikle serum kalsiyum değerlerindeki düşme klinik bulgulara neden olmaz, pıhtılaşma fonksiyonları, kalp ve kas kontraksiyonlarını önemli derecede etkilemez. Hipokalsemiye bağlı klinik bulgular görülecek olursa, her sekiz saatte bir, 1 gr. Kalsiyum glukonatın intravenöz olarak verilmesi gerekir.

Akut pankreatit tedavisinde uzun yıllar yaygın olarak kullanılan Aprotin (TRASYLÖL)'nin mortalite ve komplikasyonların gelişmesini önlemediği ve kullanılmasının bir yarar sağlamadığı artık bilinen bir gerçektir.

CERRAHİ TEDAVİ

Akut pankreatitin cerrahi tedavisinde genel kanı, tanının kesin olmadığı bir grup hastada erken cerrahi yaklaşımın gerektiği yönündedir. Tek ve en güvenilir tanı yöntemi, iltihabi pankreas bezini görmektir. Bu şekilde akut pankreatit diğer akut kann nedenlerinden kolayca ayırdedilebilir. Yapılan klinik çalışmalar, akut pankreatitte kann eksplorasyonunun mortalite ve morbidite yönünden sakıncalı bir neden olmadığını göstermiştir. Derhal cerrahi tedavi uygulanması gereken akut kann durumlarında bunun yapılmayışı veya geciktirilmesi, pankreatitte laparotomi yapılmasından çok daha tehlikelidir. Eğer ameliyatta hafif ödematöz pankreatit bulunursa kann kapatılır, pankreatit çok şiddetliyse periton içine dren konulur veya aşağıda tartışılacak yöntemlerden birisi uygulanır.

Greenstein ve Dreiling'e göre (1975) akut pankreatit mortalite oranı % 0 olan sınırlı, hafif, ödematöz görünümünden mortalitesi % 67-100 olan hemorajik, yaygın, nekrotik tablolara kadar değişik biçimde olabilir. Bununla beraber kesin akut pankreatit tanısı konulan hastalarda başlangıçta uygulanacak tedavi yöntemi intravenöz sıvı, nazogastrik dekompresyon, genel destekleyici yöntemler ve bazen de antibiyotiklerden oluşan konservatif uygulamadır. Bu yöntemlerle hastaların pek çoğu süratle iyileşir. Yoğun konservatif tedaviye karşın hastaların % 10' dan azının durumu gittikçe bozulur, mortalite % 100'e yaklaşır. Bu hastalara cerrahi tedavi önerilmelidir. Pankreas bölgesinin basit drenajından, total pankreatektomiye kadar değişik cerrahi yöntemler uygulanabilir. Fakat cerrahlar arasında bu konuda da tam bir görüş birliği yoktur.

Kraft ve Saletta'ya göre (1976) ağır pankreatitli hastalarda toksik tablonun büyük bir kısmından, nekrotik pankreasdan açığa çıkan serbest enzimlerin ve vazoaktif maddelerin peritondan emiliminin neden

olduğuna inanılmaktadır. Frey ve arkadaşları (1982) hemorajik pankreatit oluşturdukları köpeklerde ascit sıvısını, kedilerin peritonu içine vermişlerdir. Hemorajik ascit sıvısının miktarı ile orantılı olarak mortalitenin arttığını ve bu sıvının toksik maddeler bulunduğunu göstermişlerdir. Eğer bu maddeler absorbe olmadan ortadan kaldırılabilsen, büyük bir oranda hastaların iyileşebileceği ileri sürülmüştür. Bu görüşe dayanarak akut pankreatitli hastalarda pankreas bölgesinin drenajının sağlandığı hastalarda başarılı sonuçlar alınmıştır.

Akut pankreatitli hastalarda periton boşluğu ve pankreas bölgesinin drenajı, benimsenen bir yöntem olarak birçok cerrah tarafından uygulanmaya başlamıştır. Bu arada bir grup araştırmacı, periton boşluğunun sürekli yıkanmasının, basit peritoneal drenajdan daha etkin olacağını savunmuştur. Bradley ve arkadaşları (1981) konuya değişik bir bakış açısıyla peritoneal yıkama sıvısının mikroskopik tetkikinin çok yararlı olacağını ileri sürmüşlerdir.

Ağır pankreatitli hastaların cerrahi tedavisinde peripankreatik drenaja ek olarak önerilen diğer bir yöntem de gastrotomi, jejunostomi ve kolesistostomiden oluşan "Üçlü dekompresyondur". Bu yöntemin amacı, travmatize pankreası sekresyonların stimulan etkisinden korumak, organı dinlenmeye yöneltmek ve jejunostomi aracılığıyla elementten zengin bir diyet verebilmektir.

Bazı cerrahlar da akut pankreatitin çok ağır seyrettiği hastalarda, total veya totale yakın pankreatektomi ile başarılı sonuçlar aldıklarını bildirmişlerdir. Bunların gerekçesi, bu yöntemle septik ve hemorajik komplikasyonların kaynağının ortadan kaldırılmış olacağıdır. Fakat son derece ağır bir klinik tablo içindeki bu hastalarda, böylesine büyük bir cerrahi yaklaşımın yerinin olup, olamayacağı kuşkuludur.

Vankemmel ve arkadaşları (1976) radikal ameliyatlara yerine, daha küçük rezeksiyonları, nekrotik ve süpüratif dokuların debridmanını ve peritonun yıkanmasını önermektedir.

Safra Taşı Pankreatitinde Cerrahi Tedavi

Bu konuda uygulanacak cerrahi yöntemlerle il-

gili olarak son yıllarda önemli gelişmeler olmuştur. Safra taşına bağlı pankreatitte, ameliyat kararından daha çok ameliyatın zamanının saptanmasının önemli olduğu anlaşılmıştır. White'a göre (1975) pankreatitin nedeni safra taşları ise, safra yollarına ait patolojinin tedavisi akut pankreatit atağı yatışıncaya kadar geciktirilmelidir. Çünkü hastaların pekçoğu konservatif yöntemlerle iyileşmekte ve pankreatit yatışmaktadır. Bilinen bir safra kesesi ve yolları hastalığı varsa, hastaneden çıkartılmadan önce kesin cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Osborne ve arkadaşları (1981) safra taşı pankreatiti olan 47 hastanın 37'sine hastaneden çıkmadan cerrahi tedavi uygulamışlardır, hiçbir hastada mortalite görülmemiştir. Cerrahi olarak kolesistektomi ve sistik kanaldan kolanjiyografi yapılır, koledokta taş bulunma olasılığı ortadan kaldırılır. Koledok distalinde darlık varsa sifinkteroplasti yapılır.

Safra taşına bağlı pankreatit olan hastalarda, başlangıçta uygulanan konservatif tedaviye cevap alınmazsa acil cerrahi yaklaşım gerekir. Uygulanacak yöntem, pankreasın makroskopik durumuna olduğu kadar, hastanın genel durumuna göre de değişir. Uygun ortamda kolesistektomi, operatif kolanjiyografi ve gerekirse koledok eksplorasyonu yapılır. Bununla beraber eğer pankreatit ağır seyrediyorsa koledok, ampulla vateri ve pankreas bölgesini travmatize edecek yöntemlerden kaçınmalı, olanak varsa T-tüple koledokun basit drenajı sağlanmalıdır.

Sonuç olarak; yaşamı tehlikeye sokan akut pankreatitin tedavisinde uygulanabilecek cerrahi yöntemler çelişkili ve tartışmalıdır. Genellikle yoğun konservatif tedaviye karşın durumu gittikçe bozulan hastalarda cerrahi yöntemler uygulanmalıdır. Peritoneal drenaj ile periton boşluğu sürekli yıkanarak toksik maddeler temizlenebilir. Buna cevap alınmadığı zaman cerrahi olarak daha etkin bir peritoneal drenaj sağlanıp, nekrotik dokular çıkartılabilir ve üst gastrointestinal sistem dekomprese edilebilir. Safra taşına bağlı gelişen pankreatitlerde, hastaneden çıkartılmadan önce safra kesesi ve yolları ile ilgili patolojinin cerrahi tedavisinin yapılması daha uygun bir yaklaşım olur.

KAYNAKLAR

1. Acosta, J. M. and Ledesma, C. L.: Gallstone migration as a cause of acute pancreatitis. *New Eng. J. Med.* 290:484, 1974.
2. Albo, R., Silen, W., Goldman, L. A.: A critical analysis of acute pancreatitis. *Arch. Surg.* 86:1032, 1963.
3. Aldrete, J. S., Jimenez, H. and Halpern, N. B.: Evaluation and treatment of acute and chronic pancreatitis. A review of 380 cases. *Ann. Surg.* 191:664, 1980.
4. Bodker, A., Kjaergaard, J., Schmidt, A and Tilma, A: Pancreatic pseudocyst: A follow up study. *Ann. Surg.* 194:80, 1981.
5. Bradley, J. A., Bradley, P. and McMahon J. J.: Diagnostic peritoneal lavage in acute pancreatitis-the value of microscopy of the lavage fluid.
6. Davidoff, F., Tishler, S. and Rosaff, C: Marked hyperlipidemia and pancreatitis associated with oral contraceptive therapy. *New Eng. J. Med.* 289:552, 1973.
7. Dixon, J. A. and Hilliam, J. D.: Surgical treatment of biliary tract disease associated with acute pancreatitis. *Amer. J. Surg.* 120:371, 1970.
8. Frey, C. F., Wong, H. N., Hickman J. D. and Pullos, T: Toxicity of hemorrhagic ascitic fluid associated with

- hemorrhagic pancreatitis. *Arch.Surg.* 117:401, 1982.
9. Freenstein, A.J. and Dreiling, D.A.: The retrogastric transventricular approach for drainage of the supragastric pancreatic pseudocyst. *Am.J.Gastroenterol*, 63: 312, 1975.
 10. Hermann, R.E., Al-Jurf, A.S. and Hoerr,S.O.: Pancreatitis. Surgical management. *Arch^urg.* 119:298, 1974.
 11. Kraft, A.R. and Saletta, J.D.: Acute alcoholic pancreatitis. *Surg. Ann.* 8:145, 1976.
 12. Levant, J.A., Secrist,D.M. and Resin,H.: Nazogastric suction in the treatment of alcoholic pancreatitis. *JAMA*, 229:51, 1974.
 13. Lowenfels, A.B., MasihJB., Lee.T.C.: The effect of intravenous alcohol on the pancreas. *Arch.Surg.* 96:440, 1968.
 14. Mott.C, Sarles, H., Kiscomia, D.: inhibitory action of alcohol on the human exocrine pancreatic secretion. *Amer.J.Dig.Dis.* 17:902, 1972.
 15. Osborne, D.H., Imrie, C.W. and Carter, D.C.: Biliary surgery in the same admission for gallstone associated acute pancreatitis. *Brit.J.Surg.*68:759, 1981.
 16. Silen.W.: Acute pancreatitis. Principles of surgery. (Ed^chwartz, S.I) Mc.Graw Hill Co. Third Edition, p. 1358, 1979.
 17. Stone, H.H., Fabian, T.C. and Dunlop.W.: Gallstone pancreatitis: Biliary tract pathology in relation to time of operation. *Ann.Surg.* 194:305, 1981.
 18. Thai, A.P. and Wilson, R.F.: A pattern of severe blunt trauma to the region of the pancreas. *Surg. Gynec. Obstet.* 119:773, 1964.
 19. Vankemmel,M.: Complementary retroperitoneal lavage. *Int.Surg.* 61:46, 1976.
 20. White, T. T. and Heimbach, D. M. : Sequestrectomy and hyperalimentation in the treatment of hemorrhagic pancreatitis. *Amer.J.Surg.* 132:270, 1976.
 21. Yalın, R., Dülger, M. ve Bozdoğan, A.: Akut pankreatitin Cerrahi tedavisi. *C.O. Tıp Fakültesi Dergisi*, 4(1-2) :31 1982.