

T. C.
DIYARBAKIR ÜNİVERSİTESİ
Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Kürsüsü
Prof. Dr. Asım DUMAN

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ

AKUT PANKREATİTİN TIBBİ VE CERRAHİ TEDAVİSİ

(İHTİSAS TEZİ)

T. C. DİCLE ÜNİVERSİTESİ KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0037074
Tasnif No.	617.557 KAR 1981

Dr. Ömer KARAHAN

DIYARBAKIR — 1981

ÖNSÖZ

Yüz yıldan daha fazla bir süreden beri akut pankreatitler hakkında çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Nadir bir hastalık olmayan akut pankreatit, gittikçe artmakta ve bilhassa alkolik şekli ABD ve Batı Avrupada önemli bir problem teşkil etmektedir.

Son yıllarda pankreatitleri her yönüyle inceleyen çok sayıda yayın yapılmıştır. Yoğun araştırmalara rağmen hastalığın tarifi ve tasnifinden, etyopatogeneze, teşhis ve tedavisine kadar bir çok konuda fikir ayrılıkları devam etmektedir. Genellikle teşhisten emin olunduğu zaman, akut pankreatitin tıbbi olarak tedavi edilmesi gerektiği hususunda birleşilmektedir. Buna rağmen teşhis şüphesi, tıbbi tedavinin başarılı olmaması ve fulminan hemorajik ve nekrotizan pankreatit bulunması hallerinde cerrahi müdahale kaçınılmaz olmaktadır.

Biz de yaklaşık 12 yıllık bir dönemde kliniğimizde tıbbi veya cerrahi tedavi uygulanan akut pankreatitli hastaları inceleyerek tartışmak ve özellikle tedavi konusuna açıklık kazandırmak düşüncesiyle bu çalışmayı hazırladık.

Bu konuda bana çalışma imkanı sağlayan, daima yol gösterip yardım eden, bugüne gelmemi kendilerine borçlu olduğum, Genel Cerrahi Kürsüsü Başkanı, Sayın Hocam Prof. Dr. Asım DUMAN'a en derin şükranlarımı sunar, çalışmalarımda yardımcı olan bütün mesai arkadaşlarıma teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Ömer Karahan

İÇİNDEKİLER

	<u>Sahife no</u>
ÖZET	1
AMAÇ	3
TARİHSEL BİLGİ	4
PATOGENEZ	7
KLİNİK MATERYEL VE BULGULAR	13
TARTIŞMA	27
SONUÇ	47
ÖZET	48
LİTERATÜR	50

GİRİŞ

Akut pankreatit çeşitli sebeplerle pankreas dokusu arasına geçen pankreas dış salgısındaki enzimlerin aktive olması, pankreas ve çevresindeki dokuları sindirmesi sonucu meydana gelen iltihabi bir hadisedir. Fransız yazarlarının "Les syndromes d'auto-digestion du pancreas" adını verdiği akut pankreatitte ödematöz şekilden hemorajik, nekrotizan şekle kadar iltihabi cevabın bütün dereceleri görülür(7,10).

Pankreatitlerin sınıflandırılmasında ençok kullanılan tasnif akut ve kronik şekillere göre olandır. Ayrıca etyolojik faktörlere ve morfolojik karakterlere göre sınıflandırmalar yapılmıştır. Akut ve kronik şekilde sınıflandırmada bir veya iki pankreatit atağı mevcut olan vakalar akut pankreatit grubuna alınmaktadır. İki den fazla pankreatit atağı veya ilk ataktan sonra hastalığın veya sekelinin devam ettiği şekiller kronik pankreatit olarak değerlendirilmektedir(1). Çalışmamızda incelenen hastalarımızın tamamında tek pankreatit atağı tesbit edilmiştir.

Toplum sağlığında önemli bir yer işgal eden pankreatitin son 20 yılda arttığına dair bulgular olduğu bildirilmekte ve bütün hastalıkların % 0,15 ile % 1,5 ini akut pankreatitlerin meydana getirdiği iddiasına yer verilmektedir. Aynı çalışmada 1974 yılına ait Türkiye Sağlık İstatistiği Yıllığında akut pankreatit kaydına rastlanmadığı bildirilmektedir. Türkiyede yılda 4000 ile 8000 kişinin akut pankreatitten hastalandığı, 1600-2000 kişinin bu hastalıktan öldüğü tahmin edilmekte ve Türkiyede akut pankreatitin öneminin anlaşılamadığı savunulmaktadır(54).

Dünyada akut pankreatitler konusunda yapılan çok geniş çalışmalara rağmen halen açıklığa kavuşturulamamış hususlar mevcuttur. Akut pankreatitlerin patogenezi hakkında deneysel ve klinik çalışmalar sürdürülmektedir. Teşhis güçlüğü halen önemli bir problemdir. Bazı vakalar klinik olarak teşhis edilememekte, kesin teşhis ancak laparotomi veya otopside konulabilmektedir.

Akut pankreatit konusundaki çalışmaların çoğunda medikal tedavi ile akut pankreatitlerin büyük bölümünde başarı sağlandığı belirtilmektedir. Ancak spesifik bir tedavi yoktur ve tıbbi tedavide kullanılan bazı ilaçlar veya metodların yararlı olup olmadığı halen tartışmalıdır. Teşhis şüphesi bulunan vakalarda, medikal tedaviye rağmen genel durumu bozulan hastalarda, fulminan hemorajik ve nekrotizan pankreatitlilerde veya pankreatitin cerrahi tedavi gerektiren komplikasyonlarının gelişmesi hallerinde laparotomi savunulmaktadır.

AMAÇ

Akut pankreatitler konusundaki yoğun çalışmalar ve tartışmalar devam etmektedir. Patogenez, teşhis ve tedavi konularında ağırlık kazanan tartışmalara rağmen son yıllarda akut pankreatitlerin mortalitesinde genel olarak bir düşme kaydedilmiştir. Ancak hemorajik ve nekrotizan tipte veya komplike olan akut pankreatitler halen yüksek mortaliteyle seyretmektedir.

Akut pankreatitin tıbbi tedavisinde uygulanacak yöntemler ve ilaçlar konusunda tam bir anlaşma yoktur. Halen spesifik bir tedavi tarif edilememiştir. Laparotomi veya daha ileri cerrahi girişimlerin mortaliteyi artırmadığını bildiren yayınlara rağmen genellikle geçerli bir sebep olmadıkça erken laparotomiden kaçınılması tavsiye edilmektedir. Cerrahi müdahale endikasyonlarında genel olarak birleşilmesine karşılık yapılacak cerrahi girişimin türü hakkında birlik yoktur.

1969 ile 1981 yılları arasındaki yaklaşık 12 yıllık dönemde tıbbi veya cerrahi yöntemlerle tedavi ettiğimiz 26 akut pankreatitli hastada aldığımız sonuçları inceleyerek literatür ışığında sunmaya çalıştık.

TARİHSEL BİLGİ

1862 yılında PANUM'un deney hayvanlarında pankreas arterleri içine mum partiküllerienjekte ederek pankreatik kanama meydana getirdiği, bundan 20 yıl sonra 1882 de BALSER tarafından akut pankreatitli hastaların otopsilerinde karın organlarında görülen yağ nekrozlarının tarif edildiği bildirilmektedir(3,10). FITZ'in 1889 da hastalığın klinik bulgularına değindiği ve LANGERHANS'ın 1890 da hastalıkta görülen yağ nekrozunun sabunlaşma sonucu ortaya çıktığını belirttiği kaydedilmiştir(10).

1901 yılında OPIE tarafından müsterek kanal varlığına dikkat çekildiği bildirilmektedir. Bundan sonra ortaya çıkan müsterek kanal teorisine göre safra kanalı ile pankreas kanalının birleşerek seyrettiği ve bu müsterek kanalın tıkanması sonucu safranin pankreatik kanallara reflüsünün akut pankreatite sebep olduğu savunulmuştur(7).

1925 de MOYNIHAN'ın akut pankreatit tedavisinde cerrahi müdahaleyi tavsiye ettiği, bu görüşün SCHMIEDEN ve SEBENING tarafından da desteklendiğine değinilmektedir(2,12). Bu görüşe göre laparotomi patolojik hadisenin teşhisini ve toksik materyelin drenajını sağlamaktadır. Cerrahi eksplorasyon bir süre standart tedavi olarak kaldıktan sonra cerrahi bir müdahaleye gerekolmadığını belirten görüşler(de TAKATS ve Mac KENZIE, 1932; MIKKELSEN, 1934) ve cerrahi müdahale grubu ile tıbbi tedavi grubu arasında önemli mortalite farkı bulunduğu belirtilerek konservatif tedaviyi savunan araştırmaların(FALLIS, 1939; PAXTON ve PAYNE, 1948) ortaya çıktığı bildirilmektedir(12). Buna göre bütün akut pankreatitli hastaların, intravenöz sıvı, nazogastrik aspirasyon, atropin, ağrı için morfin verilmesinden meydana gelen konservatif yöntemle tedavisi savunulmaktadır.

İlk olarak 1929 da ELMAN ve arkadaşları tarafından akut pankreatitte serum amilazının anormal olarak yükseldiğinin belirtildiği ve teşhis testi olarak kullanılmasının tavsiye edildiği bildirilmektedir(63).

Akut pankreatitte tavsiye edilen tıbbi rejimin ana hatları değişmemiş, morfinin yerini demerol almıştır. Çeşitli çalışmaların sonucu olarak bazı unsurların tıbbi tedaviye eklenmesi veya çıkartılması tartışılmaktadır. Akut pankreatit tedavisinde proteaz inhibitörlerinden aprotinin(Trasylol) in ilk olarak 1950 de FREY ve arkadaşları tarafından tavsiye edildiğine değinilmektedir(30,58). İlk çalışmalarda (SKYRING ve ark.,1965; TRAPNEL ve ark.,1967; BADEN ve ark.,1969) Trasylol ile akut pankreatit tedavisinde herhangi bir başarı elde edilemediğinin bildirildiği kaydedilmektedir(30). İlk kontrollü klinik çalışma 1974 de TRAPNEL ve arkadaşları tarafından yapılmış ve Trasylol tedavisinin mortaliteyi önemli ölçüde düşürdüğü iddia edilmiştir(58). Ancak daha sonraki çalışmalarda akut pankreatit tedavisinde Trasylol'un yararlı olmadığı savunulmuştur(8,30).

Son yıllarda operatif ve nonoperatif tedavi konularında yapılan çalışmalarda akut pankreatit tedavisine yeni bakış açıları getirilmektedir. 1976 da FINCH ve arkadaşları(23) akut pankreatit tedavisinde profilaktik antibiyotik kullanılmasının yararlı olmadığını bildirmişlerdir. CAMERON ve arkadaşları(12) 1979 da, yaptıkları prospektif bir çalışma ile atropinin akut pankreatitte etkisi olmadığını savunmuşlardır.

1967 de TRAPNEL ve ANDERSON (57) laparotominin akut pankreatitte tehlikeli olmadığını ortaya koydular. 1968 de WATERMAN ve arkadaşları(61) ciddi akut pankreatitli hastala-

rın tedavisinde sump drenajı,1970 de LAWSON ve arkadaşları (38) erken laparotomi,kolesistostomi,gastrostomi ve pankreatik drenajı tavsiye etmişlerdir.Bazı araştırmacılar(WATTS, 1969;HOLLANDER ve ark.,1973)ciddi akut pankreatit tedavisinde pankreatektomiyi savunmuşlardır(28,62).

1974 de RANSON ve arkadaşları(49) 43 erken objektif bulgunun bir istatistikî analizini yaparak bunlardan 11 inin önemli prognostik değere sahip olduğunu belirlendiğini bildirmişlerdir.

Günümüzde her yönüyle akut pankreatit konusunda çalışmalar yapılmakta olup,akut pankreatitin etyopatogenezi,teşhisi,tıbbi veya cerrahi tedavisi konusundaki tartışmalar devam etmektedir.

PATOGENEZ

Pankreatitin çeşitli etyolojik faktörlerle ilişkisi olduğu bilinmesine rağmen patogenezi bugüne kadar tam açıklığa kavuşturulamamıştır. Pankreas ana kanalının tam veya kısmi tıkanması pankreatitin meydana gelmesinde temel faktör olarak ileri sürülmüştür. Ancak otopsi çalışmalarında akut pankreatitten ölenlerin sadece % 3 ünde kanalın tıkalı olduğunun bulunduğu belirtilmektedir. Ayrıca deney hayvanlarında sadece kanalın bağlanması veya kronik pankreatitte tedavi amacıyla ana kanal bağlanmasının akut pankreatit meydana getirmediğinin gösterildiği bildirilmektedir. Bütün bunlara karşı köpeklerde pankreas ana kanalı bağlanır ve bezin dış salgısı uyarılırsa akut pankreatit meydana geldiği kaydedilmektedir(4,9,10,18,45).

1901 yılında OPIE nin akut pankreatitten ölen bir hastanın otopsisinde ampulla vaterinin taş ile tıkanıldığını gösterdiği ve HALSTED'in pankreasa safra reflüsünü müşahade ederek ortak kanal teorisini ortaya attığı bildirilmektedir(9). Bu görüşe göre, pankreas ve safra kanalı müşterek bir kanal oluşturduktan sonra papilla vateriye açılmaktadır. Eğer bu ortak kanal bir safra taşı ile tıkanırsa pankreasa safra reflüsü ve sonuçta akut pankreatit meydana gelebileceği savunulmaktadır. Ancak müşterek kanalın normal şahısların %85 inde bulunmasına karşılık akut pankreatitin nisbeten az olarak görülmesi, fizyolojik basınç altında pankreasa giren safranın pankreatit meydana getirmemesi, pankreatit bulgusu olmadığı halde pankreatik kanal içine safra reflüsü olduğunun radyolojik olarak gösterilebilmesi, akut pankreatitli hastaların otopsisinde sadece % 5 oranında vater ampullasında taş gösterilebilmesi, pankreasın sek-

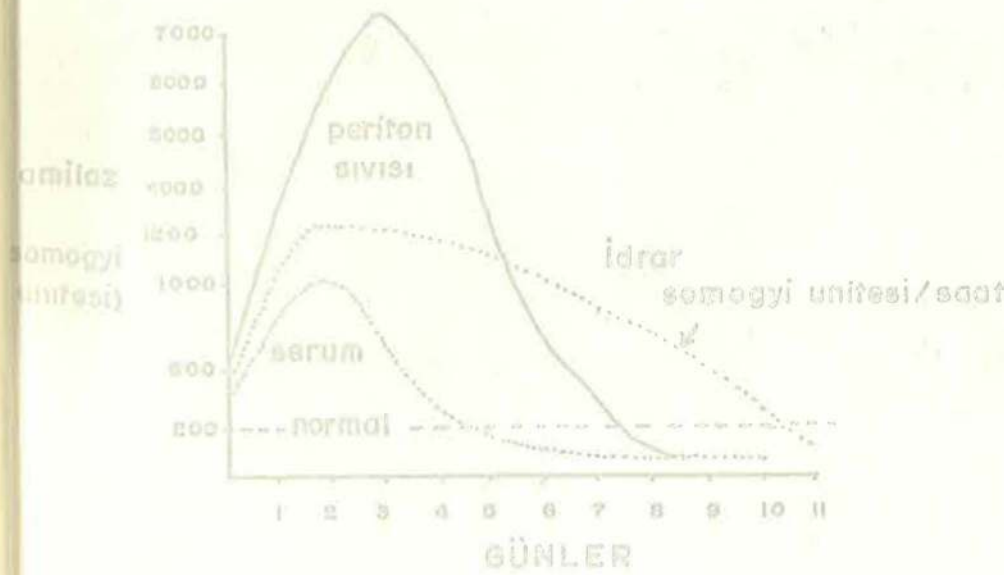
resyon basıncının safra reflüsüne karşı koyabilecek yeterlilikte olması gibi delillerin ortak kanal teorisine karşı olduğu belirtilmektedir(4,7,9,14,15,41,45).Deney hayvanlarında ancak safranin pankreas salgısı, tripsin veya bakteri ile karıştırılarak yüksek basınçla pankreas kanalına verilmesi halinde pankreatit oluşturulabileceği, hayvan modelleriyle yapılan bu çalışmalara rağmen safra reflüsü teorisinin açıklığı kavuşturulamadığı savunulmaktadır(9).

Akut pankreatitin meydana gelişini izah etmek için duodenal muhtevanın pankreatik kanala reflüsü üzerinde durulmaktadır. Birçok deneysel çalışmada intraduodenal basınç yükseldiğinde duodenal muhtevanın pankreatik kanal içine reflü olabileceğinin ve pankreatiti başlatabileceğinin gösterildiği kaydedilmektedir(4,7,55). Bu mekanizmanın getirici ans tıkanması ve duodenumda intraluminal tıkanma gibi ameliyatta tesbit edilebilecek birkaç şekli vardır(7,55). Ancak bu mekanizmanın nadir bir akut pankreatit sebebi olması muhtemel görülmektedir(55). Duodenal muhtevanın reflüsü halinde enterokinazın proteolitik enzimleri faaliyete geçirdiği üzerinde durulmaktadır(4,9). Ancak duodenopankreatik reflünün normal insanlarda da gösterilmiş olduğu ve deney hayvanlarında pankreas kanalına sürekli duodenal sıvı ve safra verilmesinin akut pankreatit oluşturmadığı bildirilmektedir(9). Deney hayvanlarında duodenal tıkanma ile bir kapalı ans meydana getirildiği zaman akut pankreatit oluşturulabilmektedir(9,55) (Şekil:1).

Bilhassa Batı Avrupa ve ABD de görülen akut pankreatitlerin önemli bir kısmının alkol kullanımı ile ilişkili olduğuna dikkat çekilmektedir(7,25,46). Alkol ile akut



ŞEKİL: 1. PANKREATİT'DE GÖRÜLEN VEYA İLİŞKİLİ OLDUKLARI DÜŞÜNÜLEN DURUMLAR.



ŞEKİL: 2. ZAMAN DEĞİŞİMİ İÇİNDE DEĞİŞİK SIVILARDA AMİLAZ DEĞERLERİ.

pankreatit arasındaki ilişkiyi açıklamak için çeşitli görüşler ileri sürülmüştür. Alkolün pankreas üzerine doğrudan etkisi olmadığının savunulmasına rağmen kan alkol seviyesinin yükselmesinin pankreas fonksiyonlarını bozduğu iddia edilmektedir(14,55). Alkolün akut pankreatitle ilişkisini izah etmek için öne sürülen görüşlerden biri de şöyledir; Alkol mide salgısını artırmaktadır. Asit oranı yüksek olan bu salgı duodenuma geçince bol sekrelin salgılanmasına sebep olarak pankreas dış salgısını artırır. Diğer taraftan lokal etki ile alkol oddi sfinkterinde spazm ve kısmi tıkanıklığa yol açar. Kanalda kısmi tıkanma ile birlikte sekresyonun stimülasyonu kanal içi basıncında artma, asinuslarda rüptür ve enzimlerin doku arasına sızmasına sebep olur (7,9,10,14,41,52,55). Alkolün duodenite sebep olarak ve beslenme değişiklikleri yoluyla etkili olduğu görüşünü savunanların bulunduğu bildirilmektedir(10,41,55). Alkolik pankreatitin açıklanması için öne sürülen görüşleri destekleyici klinik ve deneysel bulgular yetersiz bulunmaktadır(52). Bu sebeple yeni görüşler üzerinde durulmaktadır. Alkolik pankreatitli hastalarda % 41 gibi yüksek bir oranda hipertrigliseridemi tesbit edildiğine dikkat çekilmektedir(11). Meydana gelen bu hipertrigliserideminin bazı alkolik vakalarda akut pankreatit patogenezinde rolü olabileceği düşünülmektedir(11,13,36,52).

Büyük damarların bağlanması akut pankreatite sebep olmamasına karşılık terminal damar uçlarında tıkanma ve stazın deneysel pankreatitte önemli bir faktör olduğu üzerinde durulmaktadır. Terminal damarların tıkanması ile kollateral dolaşımın etkisinin önleniği düşünülmektedir (4,9,10,55). Akut pankreatitte sistemik ve lokal dolaşım

değişiklikleri tesbit edilmiş olup şokun nadir olmadığı bildirilmektedir(3,4,14,20,53).ANDERSON ve arkadaşları(3) akut pankreatit esnasında görülen lokal ve sistemik dolaşım değişikliklerini incelemişler ve sonuçları şöyle açıklamışlardır;pankreatit esnasında interlobuler alana geçen enzimlerin etkisi ile pankreasta kapiller permeabilite artar(Şekil:3/B).Ayrıca karaciğerde massif sinüsoidal konjesyonun bir sonucu olarak intrahepatik dolaşım durgunlaşır, bu durgunlaşma ile portal venöz basınç artar.Kapiller geçirgenlik artışına portal venöz basıncın artışı eklenince kapiller yataktan daha fazla sıvı kaybedilir(Şekil:3/C). Bir süre sonra lenfatik dolaşım eritrositlerle tıkanır. Venöz ve lenfatik akımda tıkanma ve artmış kapiller geçirgenlik pankreastan massif sıvı kaybına sebep olur(Şekil:3/D).Dolaşan kan hacminin bir kısmı karaciğer ve portal yatakta göllenir.Bu sebeplerle ciddi pankreatit ile birlikte bariz hipovoleminin bulunması sürpriz değildir. Pankreatitin başlamasından sonraki 6 saat içinde plazma hacminin yaklaşık % 40 ı kaybedilir.Hipovolemiye genel dolaşımın bir cevabı olarak kan en çok gerekli olan organlara yönlendirilir ve periferik vazokonstriksiyon gelişir.Splanknik vazokonstriksiyon sonucu diğer karın organları gibi pankreasa gelen kan da azalır.Böylece venöz ve lenfatik dolaşım bozukluğuna arteriel akımın azalması eklenir ve lokal pankreatik dolaşım hücre nekrozunu meydana getirecek hipoksi derecesinde kısıtlanır.Bu pankreatit esnasında meydana gelen parenkimal nekrozu ilmi bir şekilde izah eder(Şekil:3/E). Damarların tıkanmasıyla deneysel akut pankreatit meydana getirilebildiğini gösteren çeşitli çalışmalara rağmen in-



A- NORMAL



KANAL
TIKANMASI



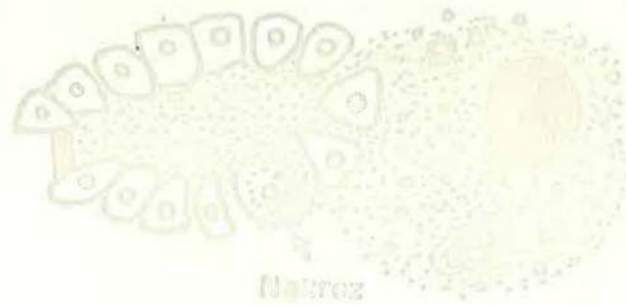
B- ERKEN PANKREATİT



C- PANKREATİT



D- PANKREATİT



Nekroz

E- NEKROTİZAN PANKREATİT

PANKREATİK ENZİMLERİN DOKU ARALIĞINA ÇIKMASI VE
BUNUN DEĞİŞİKLİKLERİNDE PANKREATİTİN OLUŞUMU.

sandaki akut pankreatitin etyolojisinde arteriel dolaşım yetmezliğinin rolünün bilinmediği kaydedilmektedir.

Akut pankreatit ve hiperlipidemi arasındaki ilişkinin uzun süredir bilindiğine işaret edilmektedir(7,10,11,13,14,52,55).Akut pankreatit esnasında görülen hiperlipideminin pankreatit sebebiyle meydana geldiğini savunan görüşler olduğu gibi(7,14,55) hiperlipideminin akut pankreatitin patogenezinde etkili olduğunu savunan görüşler de (11,13,14,52,55) bulunmaktadır.Pankreatitin patogenezinde serbest yağ asitlerinin trigliseridlerden daha etkili olduğuna işaret edilmektedir(52).Normalde serumda albumine bağlı olarak bulunan serbest yağ asitlerinin dokular için nontoksik olduğu,serbest yağ asitlerinin albuminin bağlama kapasitesini aştığı zaman dokulara toksik etki ile asinar hücreler veya küçük damarlarda yaralanma yaparak akut pankreatiti başlatabileceği savunulmaktadır(36,52).Deney sel olarak trigliseridlerin ve bilhassa serbest yağ asitlerinin pankreatik yaralanma yapabildiği gösterilmiştir (52).Ayrıca alkolik pankreatitlerin tedavisinde albumin verilmesinin yararlı olmasının bu mekanizmayı desteklediği kabul edilmektedir(36).

Pankreasa penetre olmuş veya delinmiş peptik ülserler (7,10),kabakulak,viral hepatit ,enfeksiyöz mononükleoz,kızıl,tifo gibi enfeksiyonlar(4,7,10,14,41,55),hiperparatiroidizm,steroid tedavisi gibi hormonal bozukluklar(7,10,55), cerrahi veya karın travması(10) gibi durumların akut pankreatitle birlikte olabilen daha nadir sebepler olduğu bildirilmektedir.

Akut pankreatit esnasında pankreastan serbestleşen enzimlerin solunum,dolaşım ve üriner sistem fonksiyonların-

da bariz değişikliklere sebep olduğu belirtilmektedir(3,6, 48,52).Mortaliteyi yükselten önemli sebeplerden olan bu değişiklikler akut pankreatitin tedavisinde önem arz etmektedir.interstisyel ödem,pulmoner infiltrasyon,atalektazi gibi solunum sistemine ait komplikasyonların akut pankreatitin seyrinde % 28-30 oranlarında görüldüğü iddia edilmektedir(48,59).Solunum sistemine ait bozuklukları izah etmek için çeşitli görüşler ortaya atılmıştır.Abdominal iltihabi hadise,ağrı,retroperitoneal ödem ve distansiyonun diafragma hareketlerini kısıtlayarak etkili olduğı iddia edildiğı bildirilmektedir(6,35,59).Normal akciğer fonksiyonlarında esas olan sürfaktan maddesinin lesitinlerinin akut pankreatit esnasında artmış olan lesitinase dan etkilenerek gerilimi daha az olan lisolesitine haline geçtiğı ve böylece diffuz alveolar kollaps ve atalektazi oluştuğı üzerinde durulmaktadır(6,35,48,59).

Böbrek yetmezliğı yüksek mortalite ile seyreden akut pankreatit komplikasyonlarından biridir.Genellikle hipovolemi ve iskeminin böbrek yetmezliğine sebep olduğunun düşünülmesine karşı pankreatitin akut döneminde vazopressör bir maddenin serbestleştirdiğı ve böbrek yetmezliğinde etkili olduğı iddia edilmektedir(65).

KLİNİK MATERİYEL VE BULGULAR

Bu çalışma 1 Ağustos 1969 ile 1 Nisan 1981 tarihleri arasında D.Ü.T.F. Genel Cerrahi Kliniğinde tedavi edilen 26 akut pankreatitli hasta üzerinde yapılmıştır.

26 vakanın 15 inde(% 57,7) cerrahi ve tıbbi, 11 inde(% 42,3) sadece tıbbi tedavi uygulanmıştır.

Hastalarımız 10 ile 70 yaşları arasında olup yaş ortalaması 33,5 olarak tesbit edilmiştir. Vakalarımızın yaş dağılımı 1.tabloda gösterilmiştir.

1.Tablo.26 Akut Pankreatitli Vakada Yaş Dağılımı.				
Yaş	Cerrahi tedavi	Tıbbi tedavi	Toplam	Yüzde
10-19	1	2	3	11,5
20-29	1	2	3	11,5
30-39	4	4	8	30,8
40-49	4	1	5	19,2
50-59	3	1	4	15,4
60-69	1	1	2	7,7
70-79	1	0	1	3,9
	15	11	26	

Hastalarımızın % 65,4 ü 30-59 yaşları arasında bulunmaktadır.

26 vakanın 16 sı(% 61,5) erkek, 10 u(% 38,5)kadındır. Kadın erkek oranı 1/1,6 dır. Bu oran cerrahi tedavi uygulanan grupta 1/1,1 , tıbbi tedavi grubunda 1/2,7 bulunmuştur. Hastalarımızın kadın erkek dağılımı cerrahi ve sadece tıbbi tedavi uygulanan gruplara göre incelenmiş olup sonuçlar 2.tabloda sunulmuştur.

2.Tablo.Akut Pankreatitli 26 Vakanın Kadın,Erkek Dağılımı.

	Cerrahi tedavi	Tıbbi tedavi	Toplam	Yüzde
Erkek	8	8	16	61,5
Kadın	7	3	10	38,5
	15	11	26	

Hastalarımızın şikayetlerinin başlamasından kliniğimize müracaata kadar geçen süre 5 saat ile 8 gün arasında değişmektedir.Ortalama müracaat süresi 2,1 gün olup bu süre ameliyat edilen vakalarda 2,6 gün,sadece tıbbi tedavi uygulanan grupta 1,3 gündür.

Akut pankreatitin etyolojisinde çeşitli faktörler rol oynamaktadır.Vakalarımızda tesbit edilen sebepler biliyer sistem hastalığı(% 34,6),alkol(% 19,2) ve travma(15,4)dır. 8 hastada(% 30,8) akut pankreatite sebep olabilecek bir etyolojik faktör saptanamamıştır.Bu konudaki bilgiler 3.tabloda toplanmıştır.

3.Tablo.26 Akut Pankreatitli Vakada Etyolojik Faktörler.

	Cerrahi tedavi		Tıbbi tedavi		Toplam	Yüzde
Etyoloji	K	E	K	E		
Biliyer sistem hast.	5	1	2	1	9	34,6
Alkol	0	2	0	3	5	19,2
Travma	0	2	0	2	4	15,4
İdyopatik	2	3	1	2	8	30,8
	7	8	3	8	26	

3.tabloda görüldüğü gibi biliyer sistem hastalığına bağlı akut pankreatit,kadınlarda(9 vakanın 7 si) daha siktir.Buna karşılık travmatik ve alkolik pankreatitli va-

kaların tamamı erkektir.

Biliyer sistem hastalığı bulunan ve ameliyat edilen 6 vakanın 3 ünde safra kesesinde taş, 1 inde safra kesesi ve koledokta taş, 2 sinde akut kolesistit tesbit edilmiştir. Biliyer sistem hastalığı bulunan ve sadece tıbbi tedavi uygulanan 3 akut pankreatitli vaka da ise intravenöz kolesistografide safra kesesi vizualize olmamıştır. Bu 3 hastanın birinde direkt filmde safra taşı görülmüştür (3. Resim).

Alkolik pankreatit bulunan 5 vakamız kronik alkolik olup tamamında akut pankreatit tipik olarak bol yemek ve alkol alımını takiben meydana gelmiştir.

Travmaya bağlı akut pankreatit gelişen 4 hastamızın 3 ünde mermi ve 1 inde trafik kazası sonucu direksiyon ile ön koltuk arasında sıkışmaya bağlı pankreas yaralanması meydana gelmiştir. Trafik kazası sonucu yaralanan vakamızın ilk ameliyatı esnasında, mermiyle yaralanan 3 vakanın birinde ikinci ameliyat sırasında, 2 sinde ise ameliyat sonrası dönemde klinik olarak akut pankreatit tesbit edilmiştir.

Akut pankreatit ile ilgili herhangi bir sebep bulunmayan 8 hastanın 1 inde akut pankreatit ile birlikte gangrene sigmoid kolon volvulusu, 1 inde iki taraflı böbrek amiloidozu saptanmıştır. 1 vakaya 5 sene önce duodenal ülser sebebiyle 2/3 distal gastrektomi, gastrojejunostomi ve jejunojejunostomi yapılmıştır, 1 hastamız ise 10 yaşında bir çocuktur.

26 akut pankreatitli hastanın 12 sinde (% 46,2) teşhis ameliyat esnasında konulmuştur. 14 vakada (% 53,8) (ameliyat edilen 3 ve tıbbi tedavi uygulanan 11 vakada) teşhis laboratuvar bulgularının desteklediği klinik belirti ve bul-

gulara göre konulmuştur. Bu 14 vakanın 6 sında (5 vakada alkolle birlikte) ağır bir yemek sonrası tipik başlangıç görülmüştür.

Ağrı, bulantı, kusma, epigastriumda hassasiyet ve defans, distansiyon en sık görülen klinik belirti ve bulgulardır. Karın travması ön planda olduğu için ameliyat edilen gruptaki hastalardan 2 sindeki bulgular dikkate alınmamıştır. Diğer 24(13 ü cerrahi müdahale, 11 i tıbbi tedavi grubundan) hastada tesbit edilen belirti ve bulgular 4. tabloda sunulmuştur.

4. Tablo. 24 Akut Pankreatitli Vakada Klinik Belirti ve Bulgular.

	Cerrahi tedavi	Tıbbi tedavi	Toplam	Yüzde
Ağrı	12	11	23	95,8
epigastrik	3	7	10	41,7
yaygın	9	2	11	45,8
paraumbilikal	-	2	2	8,3
Hassasiyet	12	10	22	91,7
epigastrik	3	7	10	41,7
yaygın	9	3	12	50
Bulantı ve kusma	10	9	19	79,2
Adale direnci	7	4	11	45,8
epigastrik	1	2	3	12,5
yaygın	6	2	8	33,3
Distansiyon	8	2	10	41,7
Gaz-gaita çıkaramama	3	1	4	16,7
Şok	4	0	4	16,7
Mecburi pozisyon	1	2	3	12,5
Nefes darlığı	1	1	2	8,3
Kitle	1	0	1	4,2
Hıçkırık	0	1	1	4,2

26 hastanın 15 inde(% 57,7) serum amilazı Wolgemouth ünitesi olarak incelenmiş ve 64 W.Ü. inden fazla değerler yüksek kabul edilmiştir.Serum amilazı tayin edilenlerin % 6,6 sında(15 vakanın 1 i) serum amilazı 64 W.Ü. den düşük bulunmuştur.(Bu vakada akut pankreatit ameliyatta teyid edilmiştir.) Vakaların % 93,4 ünde(15 vakanın 14 ünde) serum amilazının normalden yüksek olduğu tesbit edilmiştir.7 hastada (% 46,7) 64 ile 320 W.Ü. arasında,7 vakada(% 46,7) ise 320 W.Ü.(normalin 5 katı) den yüksek olduğu görülmüştür.

İdrar amilazı 10 vakada(% 38,5) incelenmiş olup 6 sında 128-320 W.Ü., 4 ünde 320 W.Ü. den yüksek bulunmuştur.

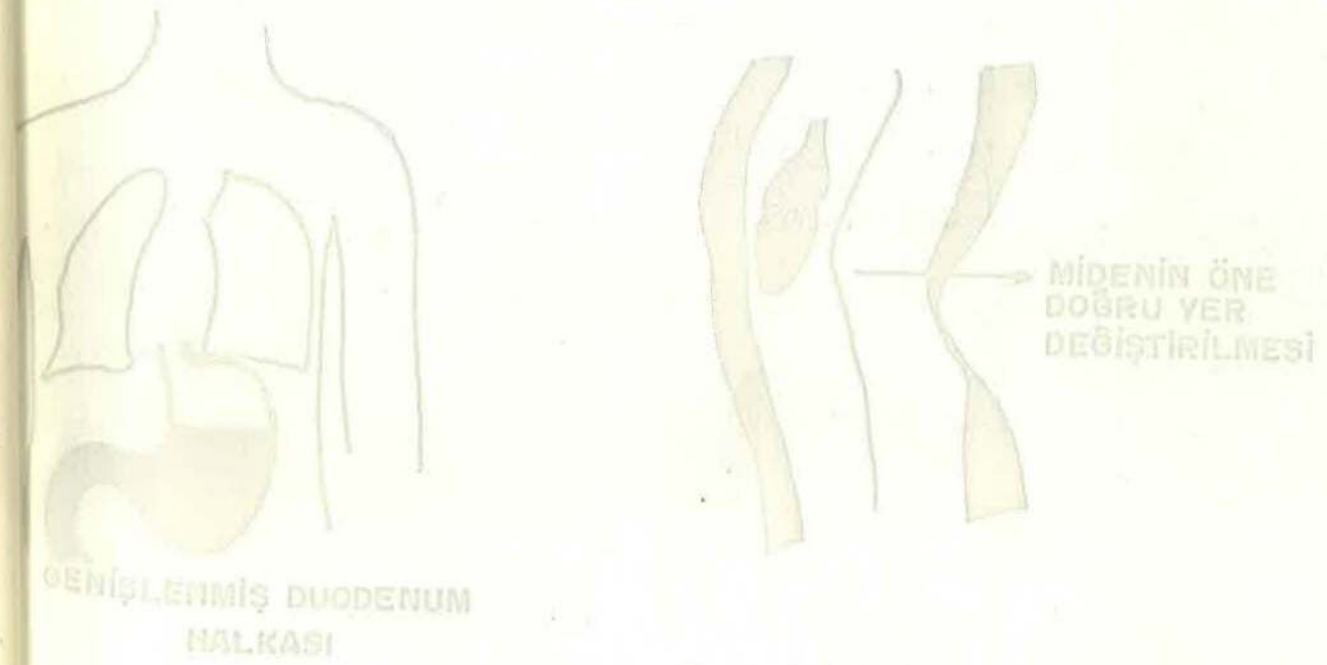
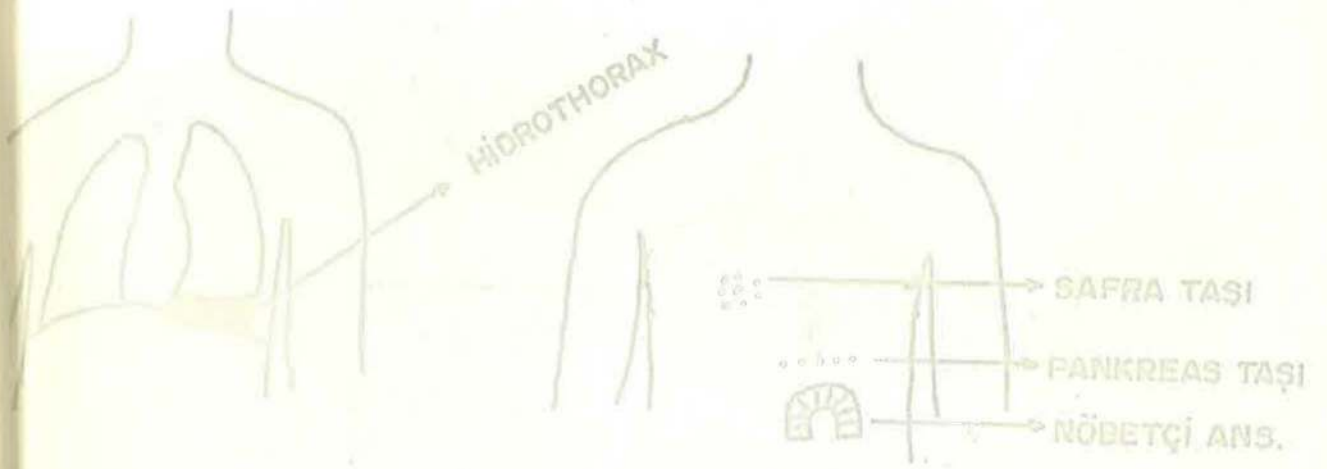
Lökosit değerleri incelenen 10 vakada bu değerlerin mm^3 de 4100 ile 12600 arasında olduğu görülmüştür.5 vakada lökositin 10000 veya daha yüksek olduğu tesbit edilmiştir.

Açlık kan şekeri incelenen 8 vakanın 4 ünde % 200 mg ı aşmayan yükselme kaydedilmiştir.

Geçikmiş iki vakamızda ilk müracaat esnasında azotemi % 114 ve % 126 mg olarak bulunmuş ve bu iki hasta daha sonra ölmüştür.

Akut pankreatitin seyri esnasında 26 hastanın 6 sında (% 23,1) hipokalsemi ve 2 sinde(% 7,7) tetani görülmüştür. Tesbit ettiğimiz en düşük kan kalsiyum seviyesi % 5,6 mg dır.

Akut pankreatitli hastalarda çeşitli radyolojik bulguların mevcut olduğu bilinmektedir(Şekil:4).26 akut pankreatitli vakanın 20 sinde(% 76,9) ayakta direkt karın grafisi çekilmiştir.Bu 20 vakanın 7 sinde(% 35) ince barsaklara ait bilhassa sol üst kadrana yerleşen sıvı gaz seviyeleri(1.Resim),4 ünde (% 20) kolona ait sıvı gaz seviyeleri(2.Resim), 2 sinde(% 10) yaygın sıvı gaz seviyeleri,1 inde(% 5) safra



Ş. 4. AKUT PANKREATİTTE RADYOLOJİK BULGULAR

kesesi lojunda taş(3.Resim) görülmüştür.6 vakada(% 30) ayakta direkt karın grafisi özellik arzetmemekteydi.

Klinikte yatış süresi içinde 26 akut pankreatitli hastamızın 24 ünde(% 92,3) göğüs grafisi çekilmiş 5 vakada 3 pnömoni(4.Resim),3 plörezi(5 ve 6.Resim) ve laktalektazi tesbit edilmiştir.



1.Resim.45 yaşında,erkek hastamızın ayakta direkt karın grafisinde ince barsaklara ait sıvı gaz seviyeleri görülmektedir.

İntravenöz kolüstografi 5 hastada(% 19,2) çekilmiştir.Bunların 3 ünde safra kesesi vizualize olmamış,2 sinde normal görünümde bulunmuştur.Safra kesesinin görülemediği 3 vakanın 1 inde direkt grafide safra taşı görülmüştür(3.Resim).

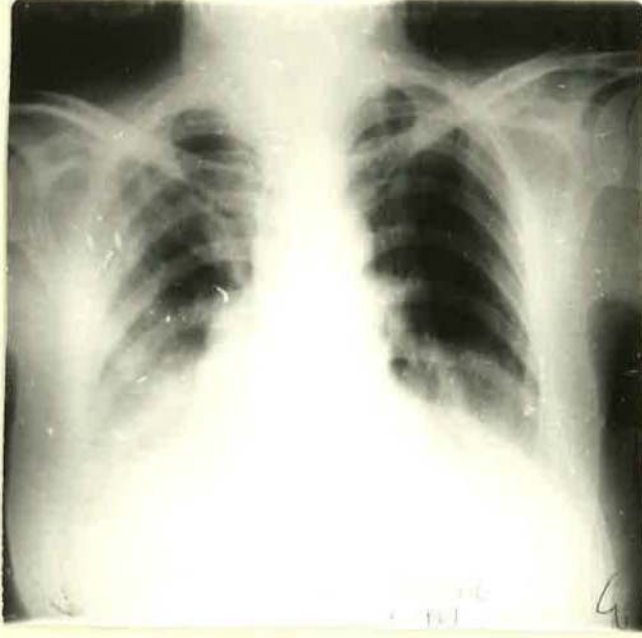
Bu belirti ve bulgular eşliğinde 26 vakanın 14 ünde(% 53,8) akut pankreatit klinik olarak teşhis edilmiştir.12(% 46.2) vaka pankreatit şüpheli görülerek veya pankreatit dışında çeşitli teşhisler düşünülerek ameliyat edilmiş ve ameliyatta akut pankreatit tesbit edilmiştir.Bunların



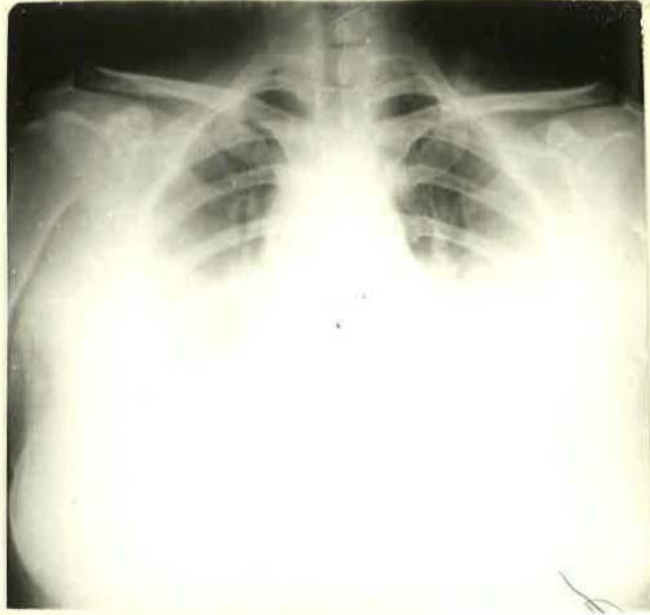
2.Resim.10 yaşında,erkek hastamızın ayakta direkt karın grafisinde kolonlara ait sıvı gaz seviyeleri görülmektedir.



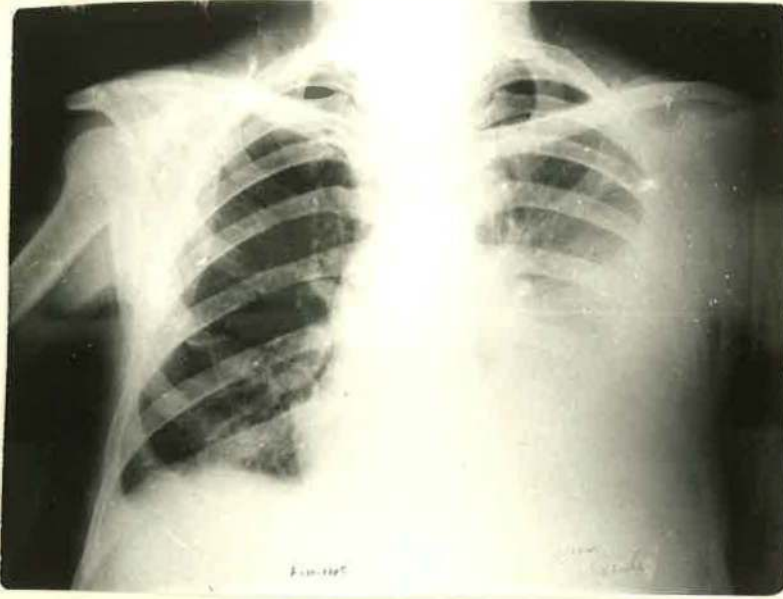
3.Resim.33 yaşında,kadın hastamızın intravenöz kolesistografisinde safra kesesi vizualize olmamıştır.Ancak direkt filmde safra kesesi lojunda taş görülmektedir.



4. Resim. 65 yaşında erkek hastamızın göğüs grafisinde sağda pulmoner infiltrasyon görülmektedir. Bu hastamız pnömoninin ilerlemesi sonucu solunum ve dolaşım yetmezliğinden ölmüştür.



5. Resim. 30 yaşında, kadın hastamızın göğüs grafisinde iki taraflı plörezi görülmektedir. Bu vakada biriken sıvı, aspirasyon ile sık sık boşaltılmış, oksijen inhalasyonu, basınçlı yardımcı solunum uygulanmıştır. Geligen peripankreatik apsenin cerrahi drenajından sonra hasta şifa ile taburcu olmuştur.



6.Resim.45 yaşında,erkek hastamızın göğüs grafisinde solda plörezi görülmektedir.Bu vakamızın solunum komplikasyonu basınçlı yardımcı solunum,oksijen inhalasyonu ve aspirasyolla drenaj yapılarak tedavi edilmiş ve hasta şifa ile taburcu olmuştur.

10 unda(% 38,5) akut karın sendromuna sebep olan karın içi bir hadise,1 inde(% 3,8) barsak tıkanması(akut pankreatit ile birlikte gangrene sigmoid kolon volvulusu mevcuttu), 1 inde(% 3,8) künt karın travması(duodenumda kopma ile birlikte pankreasta kontüzyon ve akut pankreatit mevcuttu)düşünülerek ameliyata baş vurulmuştur.

Akut pankreatitin tedavisi tıbbidir.Akut pankreatit düşünülen ve ameliyatı gerektiren başka bir hastalık şüphesi bulunmayan vakalarda tıbbi tedavi uygulanmıştır.Ancak tıbbi tedaviye cevap vermeyen,cerrahi müdahale gerektiren başka bir karın içi hadise düşünülen veya yandaş bir cerrahi hastalığı bulunan vakalar ameliyat edilmiştir.

Ameliyatsız hastalarda akut panreatit düşünöldükten itibaren, ameliyat edilenlerde akut pankreatitin tesbitini takiben olmak üzere 26 vakamızın tamamında tıbbi tedavi uygulanmıştır. Nazogastrik aspirasyon, intravenöz sıvı ve elektrolit verilmesi, profilaktik antibiotik, atropin ve analjezik ameliyatlı veya ameliyatsız bütün akut pankreatitli hastalarımızda kullanılmıştır.

Hastanın çıkardığı idrar miktarı ve gerek göröldükçe yapılan kan elektrolitleri tayini dikkate alınarak sıvı ve elektrolit verilmiştir. % 5 dextroz, izotonik NaCl ve Ringer laktat solösyonları ile sıvı, elektrolit açığı ve günlük ihtiyaç karşılanmış, gereken vakalarda kan ve aminoasit solösyonları da verilmiştir. Hipokalsemi bulunan 6 vakada tedaviye kalsiyum eklenmiştir.

Pankreatik sekresyonu inhibe etmek için devamlı nazogastrik aspirasyon, hastanın barsak fonksiyonları ve genel durumu düzelinceye kadar devam ettirilmiştir. Yine aynı dönem esnasında 6 saatte bir 0,5mg atropin yapılmıştır.

Antibiotik olarak 6 saatte 2 milyon kristalize penisilin ve 12 saatte 1gr kloramfenikol yapılmıştır. Gerekli olan vakalarda garamisin, kanamisin ve sefalotin tedaviye eklenmiştir.

Trasyolol 12 saatte bir 100000 Ü olarak 5 gün süre ile 16 hastamızda (% 61,5) kullanılmıştır. 5 vakada (% 19,2) kortizon, 5 inde (% 19,2) basınçlı oksijen ve 1 inde (% 3,8) novadral kullanılmıştır.

26 akut pankreatitli hastanın 15 i (% 57,7) ameliyat edilmiştir. Kliniğimize yatıştan ameliyata kadar geçen süre 1 saat ile 96 saat arasında değişmekte olup ortalama 19 saattir. 15 vakanın sadece 3 ünde (% 11,5) ameliyat öncesinde

akut pankreatit teşhisi konulmuştur. Bunlardan 2 si tıbbi tedaviye cevap alınamadığı için, 1 i karın parasentezi esnasında barsağa girildiği şüphesi bulunduğu için ameliyat edilmişlerdir. Diğer 12 hastanın 1 inde birlikte bulunan gangrene sigmoid kolon volvulusu, 1 inde künt karın travması 10 unda ise akut karın sendromuna sebep olan bir başka hadise şüphelenildiği için laparotomi yapılmıştır. Bu konudaki bilgiler 5. tabloda sunulmuştur.

5.Tablo. Ameliyat Edilen 15 Akut Pankreatitli Vakada Laparotomi Endikasyonları.

Endikasyon	Vaka sayısı	Yüzde
Şüpheli veya yanlış teşhis	10	38,5
Medikal tedaviye cevap vermeme	2	7,7
Karın parasentezinde barsağa girildiği şüphesi	1	3,8
Birlikte bulunan sigmoid kolon torsiyonu	1	3,8
Travma	1	3,8
Toplam	15	57,7

Ameliyat esnasında 15 vakanın 9 unda (%33,6) ödemli, 4 ünde (%15,4) hemorajik ve 2 sinde (%7,7) nekrotizan akut pankreatit tesbit edilmiştir.

Laparotomi yapılan 15 hastanın tamamında bursa omentalis, foramen Winslovi ve Douglas çukuruna drenler yerleştirilerek geniş drenaj sağlanmıştır. 5 vakada bu drenaja biliver sisteme ait daha ileri girişimler eklenmiştir. Bu konudaki bilgiler 6. tabloda gösterilmiştir.

Akut pankreatitin tıbbi veya cerrahi tedavisini takiben yaşayan 15 hastanın 4 ünde (%26,7) 8 komplikasyon gö-

6.Tablo.Ameliyat Edilen Akut Pankreatitli 15 Vakada Uygulanan Cerrahi Girişimler.

Cerrahi girişim	Vaka sayısı	Yüzde
Laparotomi ve drenaj	10	38,5
Kolesistektomi, koledokotomi ve T drenajı	4	15,4
Gastrostomi, koledokotomi ve T drenajı	1 ^x	3,8
Toplam	15	57,7

x Bu vakada daha önce yaralanma sebebiyle kolesistektomi yapılmıştır.

rülmüş olup bunlar, 3 plörezi, 2 yara enfeksiyonu, duodenum yaralanması bulunan 1 vakada duodenum fistülü, 1 atalektazi, ve 1 peripankreatik apsedir. Duodenum fistülü ve peripankreatik apse komplikasyonları ikinci bir cerrahi müdahaleyi gerektirmiştir.

Yaşayan 15 hastanın hastanede kalış süresi 10 ile 142 gün arasında değişmektedir. Ortalama hastanede kalış süresi 26,1 gün olup bu süre tıbbi tedavi grubunda 13,8 gün, ameliyat edilen grupta 40,3 gün olarak bulunmuştur.

26 hastanın 11 i (% 42,3) ölmüştür. Ölüm oranı tıbbi tedavi grubunda % 27,3 (11 vakanın 3 ü), ameliyat edilen grupta % 53,3 (15 vakanın 8 i) dür.

Etyolojik faktörlerle ölüm oranı arasındaki ilişkiler incelenmiş olup sonuçlar 7. tabloda toplanmıştır. En düşük ölüm oranı alkolik pankreatitlilerde (% 20), en yüksek ölüm oranı ise travmatik pankreatitlilerde (% 75) tesbit edilmiştir.

Vakalarımızda prognoza etkili olduğu düşünülen fak-

7.Tablo.Etyolojiye Göre Ölüm Oranları.

Etyoloji	Vaka sayısı	Ölüm sayısı	% Ölüm oranı
Biliyer sistem hastalığı	9	3	33,3
Alkol	5	1	20
Travma	4	3	75
İdyopatik	8	4	50
Toplam	26	11	42,3

törler incelenmiştir.Ölen 11 hastanın 9 unda(% 81,8) bu faktörlerin bir veya daha fazlasının bulunduğu görülmüştür. Bu konudaki bilgiler 8.tabloda gösterilmiştir.

8.Tablo.Akut Pankreatitli Hastalarımızda Prognozu Etkileyen Faktörler.

	Vaka sayısı	Ölüm sayısı	Ölüm oranı(%)
50 veya daha fazla yaş	7	6	85,7
Yandaş hastalık	6 ^x	5	83,3
İlk müracaatta şok	4	3	75
% 100mg in üstünde azotemi	2	2	100

x Bu 6 vakanın 4 ünde travmaya bağlı organ yaralanması,1 inde gangrene sigmoid kolon volvulusu ve 1 inde iki taraflı böbrek amiloidozu mevcuttur.

Genellikle erken dönemde görülen ölümler şoka bağlı böbrek yetmezliği,geç dönemdeki ölümler ise solunum ve dolaşım yetmezliği ve toksik şoktanmeydana gelmiştir.Ölen 11 hastadaki ölüm sebepleri 9. tabloda belirtilmiştir.

9. Tablo. Ölen 11 Akut Pankreatitli Hastada Ölüm Sebepleri.

	Vaka sayısı	Yüzde
Solunum dolaşım yetmezliği	5	45,5
Böbrek yetmezliği	4	36,4
Toksik şok	2	18,1
	11	

TARTIŞMA

Kesin olmamakla beraber bütün hastalık listelerinin % 0,15 ile % 1,5 ini akut pankreatitlerin teşkil ettiğinin bildirildiği belirtilmekte ve Türkiyede her yıl 4000 ile 8000 kişinin akut pankreatitten hastalacağının tahmin edildiği savunulmaktadır(54).

Akut karın sendromu şeklinde ortaya çıkan akut pankreatit daha çok orta yaşlarda görülmektedir.Çocukluk çağında akut pankreatit çok nadir görülen bir hastalık olup literatürde tek vaka bildirileri şeklindedir(5,26,56).26 vaka-mız arasında 10 yaşında bir erkek çocuğu bulunmaktadır.Has-talarımız % 65,4 oranında 30 ile 59 yaşları arasında yer al-maktadır.

Akut pankreatitin her iki cinste görülme oranı ara-sında önemli bir fark olmadığı bildirilmektedir(5).Ancak akut pankreatitin subgruplarının cinslerarasında dağılımın-da önemli farklar bulunmaktadır.Nüks ve biliyer sistem has-talığına bağlı akut pankreatitlerin kadınlarda,alkolün se-bep olduğu akut pankreatitlerin erkeklerde daha sık görül-düğüne değinilmektedir(1,41).Serimizde kadın erkek oranı 1/1,6 dır.Biliyer sistem hastalığı bulunan 9 hastanın 7 si kadın,alkolik ve travmatik pankreatitli 9 vakanın tamamı erkektir.

Ençok bilinen akut pankreatit sebepleri biliyer sistem hastalığı, ve aşırı alkol alımıdır.Akut pankreatit vakalarının erkeklerde yaklaşık 1/3 ünün,kadınlarda yarısı-nın biliyer sistem hastalığı ile ilişkili olduğu bildiril-mektedir(41).Biliyer sistem hastalığı ve alkol dışında da-ha nadir olarak bildirilen akut pankreatit sebepleri,enfek-siyonlar(bakteriel,viral veya parazitik),hormonal faktörler

(hiperparatiroidizm, steroid tedavisi), metabolik bozukluklar (hiperlipidemi, diabetes mellitus), damar hastalıkları (malign hipertansiyon, ateroskleroz ve artrit), ilaçlar (etionin, klorotiazid, salisilazosülfapiridin ve metiltestosteron), travma (ameliyât, karın yaralanması), ailevi ve herediter faktörler, akrep sokmasıdır (1, 4, 5, 7, 8, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 18, 21, 24, 25, 26, 32, 34, 40, 41, 45, 47, 49, 52, 54, 55, 57). Akut pankreatitli vakaların % 9 ile % 34 ünde etyolojik faktör bulunamadığına değinilmektedir (54). Çocukluk çağlarında daha çok travma, askaris lumbrikoides, kabakulak ve steroid gibi sebeplerin rol oynadığı iddia edilmektedir (21, 26, 56). Akut pankreatitin sebeplerinin dağılımında bariz coğrafik değişiklikler görüldüğü ve ABD, Fransa, Güney Afrika'da önde gelen sebebin alkolizm, Britanya'da ise biliyer sistem hastalığı olduğu belirtilmektedir (7, 25, 46). Akut pankreatitli 26 vakamızın % 34,6'sında biliyer sistem hastalığı, % 19,2'sinde alkol, % 15,4'ünde travma tesbit edilmiş olup % 30,8'inde herhangi bir sebep bulunamamıştır. Ancak sebebi bilinmeyen akut pankreatitli 8 hastamızın 1'inde birlikte gangrene sigmoid kolon volvulusu, 1'inde iki taraflı böbrek amiloidozu mevcut olduğu, 1 vakaya 5 sene önce duodenal ülser sebebiyle 2/3 distal gastrektomi, gastrojejunostomi ve jejunajejunostomi yapıldığı ve 1 vakanın 10 yaşında bir çocuk olduğu saptanmıştır. Bu oranlar sebebi bilinmeyen pankreatit grubu dışında GOOD-GAME ve arkadaşları tarafından bildirilen etyolojik oranlara uymaktadır (24).

Akut pankreatitin belirtilen etyolojik faktörlerle ilişkisi olduğunun iyi bilinmesine rağmen ne şekilde geliştiği halen açığa çıkartılamamıştır. Bu konuda en yaygın olan görüşler büyük pankreatik kanalın tıkanması, duodenal

muhteva veya safranin pankreas kanallarına reflüsü(Şekil:1), damar yutmezliğiyle birlikte olan pankreatik kanal tıkanması ve buna eklenen pankreas dış salgısının uyarılması teorileridir(4,7,9,10,12,14,45).

Akut pankreatitte karakteristik hiçbir tablo yoktur.Hastalığın teşhisi klinik belirti ve bulguları destekleyen laboratuvar bulgularıyla ya da laparotomi veya otopside konulabilmektedir(1,12,15,22,24,49,58).Tipik vakalarda akut pankreatit krizi ağır ve bolca bir yemekten sonra veya fazla miktarda alınan alkolü takiben ortaya çıkmakta,karın ağrısı,bulantı ve kusma en sık belirtileri olmaktadır(1,5,7,9,10,14,18,41,55).Klinik ve laboratuvar bulguları ile teşhis edilen 14 vakamızın 6 sında tipik başlangıç bulunmuştur.

Hemen hemen bütün pankreatitlilerde mevcut olan ağrının genellikle epigastriumda başlayıp kuşak tarzında bel,le,sol hipokondriuma ve sol omuza doğru yayıldığı kaydedilmektedir(5,7,9,10,18,41,55).Ağrının karakterinin çok değişik olduğu hafif ağrıdan agonize edici kramp tarzında ağrıya kadar çeşitli şekillerde olabileceği bildirilmektedir(7,10,14,55).Hasta oturduğu zaman ağrının kısmen hafiflediği,sırt üstü yatınca arttığı belirtilmektedir(7,9,10).Pankreasın baş veya kuyruk kısmının etkilenmesine göre ağrının sağ veya sol üst kadranda olabileceğine değinilmiştir(55).Vakalarımızın % 95,8 inde bulunan ağrı % 45,8 inde yaygın,% 41,7 sinde epigastrik ve % 8,3 ünde paraumbilikal olarak tesbit edilmiştir.

Akut pankreatitin yaygın belirtilerinden olduğu kaydedilen(1,5,7,10,14,41,55) bulantı ve kusma vakalarımızın % 79,2 sinde görülmüştür.

Fizik muayenede karnın hastanın çektiği ağrı ile bağdaşmayacak şekilde az hassas olması, bulguların fazla belirgin olmaması hususlarının önemli olduğu kaydedilmektedir(7, 10, 14). Genellikle epigastrik hassasiyet mevcut olup adale direncinin bulunmadığı, ateş, nefes darlığı, sarılığın akut pankreatitte tesbit edilen diğer bulgular olduğu savunulmaktadır(1, 5, 10, 14, 41, 55). Vakalarımızda epigastriumda hassasiyet % 41,7, yaygın hassasiyet % 50, adale direnci % 45,8 (% 12,5 epigastrik, % 33,3 yaygın), distansiyon % 41,7, gaz ve gaita çıkaramama % 16,7, şok % 16,7, mecburi pozisyon % 12,5 nefes darlığı % 8,3, hıçkırık % 4,2 ve kitle % 4,2 oranlarında bulunmuş olup bu oranlar genellikle literatürde bildirilenlere uygundur(1, 7). GREY-TURNER ve CULLEN bulguları hastalarımızın hiçbirinde görülmemiştir.

Tek başına kesin akut pankreatit teşhisini sağlayacak hiçbir laboratuvar bulgusunun olmadığı, laboratuvar bulgularının klinik belirti ve bulguları destekleyici olarak önem taşıdığı belirtilmektedir(7, 10, 14, 41, 55, 64). En yararlı testin serum amilazının tayini olduğunda birleşilmektedir(7, 9, 10, 14, 41). Akut pankreatitte serum amilazının yükseldiği ve teşhis ettirici bir test olarak kullanılabileceğinin ilk defa 1929 yılında ELMAN ve arkadaşları tarafından belirtildiği kaydedilmektedir(63). Venöz, lenfatik ve peritoneal absorpsiyon sonucu dolaşıma geçen amilazın normal serum değerinin 100 ml de 60-180 Somogyi ünitesi (S.Ü.) olduğu bildirilmiştir(63). Fakat genellikle Somogyi usulünde 200, Wolgemouth usulünde 64 ünitenin üstündeki değerler anlamlı kabul edilmektedir(10, 63). 400 S.Ü. ne kadar olan değerleri normal kabul eden laboratuvarların bulunduğu dair yayınlar vardır(7).

Akut pankreatitte genellikle semptomların başlamasından 2-12 saat sonra serum amilazı yükselmeye başlar ve 3-4 gün içinde normale döner(Şekil:2). Bu sebeple erken dönemde kullanılabilecek önemli bir teşhis testi olduğu ve bir haftadan fazla devam eden serum amilaz yüksekliği halinde pankreatit komplikasyonlarını akla getirmek gerektiği üzerinde durulmaktadır(7,9,10,63). 1000 S.Ü. veya normal değerinin 5 katının üzerinde olan serum amilaz değerlerinin kesin akut pankreatit teşhisini gösterdiği savunulmuştur(7,10). Buna rağmen serum amilaz seviyesindeki yükselmenin akut pankreatitt~~teşhisine~~ine yetmeyeceği ve 1000 S.Ü. den yüksek serum amilaz değrrlerinin pankreatitten başka birçok sebeple olabileceği bildirilmektedir(55). Serum amilaz seviyesi ile pankreatik hasarın derecesi arasında bağlantı bulunmadığına temas edilmiştir(22,40,41,55,63). Ayrıca akut pankreatitte serum amilazının yükselmemiş olabileceği de kaydedilmektedir(14,55,63). Serum amilazının alkol ve oddi sfinkterinde spazm yapıcı ilaçların alınması, peptik ülser delinmesi, barsak tıkanması, getirici ans tıkanması, barsak rüptürü, mezenterik tromboz, peritonit, dalak yaralanması, dış gebelik rüptürü, kronik böbrek yetmezliği, kabakulak, hepatit, siroz, pnömoni, bronkojenik karsinom, gastroenterit, diyabets mellitus, akut kolesistit gibi pankreatit dışı birçok hastalıkta da yüksek bulunabileceği bildirilmektedir(7,9,10,41,55,63,64). Serum amilazı incelenen, akut pankreatitli hastalarımızın % 6,6 sinda normal, % 93,4 ünde yüksek değerler bulunmuştur. Vakalarımızın % 46,7 sinde serum amilaz artışının normalin 5 katından fazla olduğu tesbit edilmiştir.

İdrarda amilaz miktarının artışı akut pankreatit teş-

hisinde kullanılmaktadır.İdrar amilazının serum amilazından daha uzun süre yüksek kaldığı kaydedilmektedir(7,9,55,64)(Şekil:2).İdrar amilazının tayin edilmesinin,serum amilaz seviyesinin normal olabildiği hafif pankreatitlerin ve makroamilazeminin teşhisi dışında serum amilaz ölçümüne üstünlüğü olmadığı savunulmuştur(7).İdrarda çıkartılan saatlik idrar miktarının 300 S.Ü. ni geçmesi(1,55,64) ve kreatinin klirensine göre amilaz klirensinin artması(9,55) akut pankreatit lehine değerlendirilmektedir.Ancak saatte idrarla çıkartılan amilazın 1000 S.Ü. den az olmasını pankreatit dışı sebeplere bağlayanlar da vardır(64).İdrar amilazı tayin edilen 10 vakamızın 6 sında bu değer 128-320 Wolgemuth ünitesi arasında,4 ünde 320 W.Ü. den yüksek bulunmuştur.

Pankreatit teşhisinde amilaza göre daha geç yükselip daha uzun süre yüksek kalan lipazındaha doğru sonuçlar verdiği bildirilmektedir(7,9,14,55,64).Ancak lipaz tayininin zor olması(7,55,64) ve akut kolesistit,siroz,peptik ülser delinmesi gibi pankreatit dışı hadiselerde de yüksek bulunması(9,55,64) teşhis değerini azaltmaktadır.

Akut pankreatitte serum kalsiyumunda azalma görülebildiği kaydedilmektedir(7,10,41,55).Kalsiyum değerindeki bu düşme lipolitik enzimlerin aktive olmasıyla meydana gelen ~~abnormaliteye~~ ~~bağlanmaktadır~~ ve kalsiyum değerindeki düşme sebebiyle tetani meydana gelebileceği bildirilmektedir(7,41).Akut pankreatitli 26 vakamızda hastalığın seyri esnasında 6 (% 23,1) hipokalsemi, 2 (% 7,7) tetani olayı görülmüştür.

Diğer laboratuvar bulgularından lökositoz,anemi,serum bilirübini ve alkalen fosfataz değerlerinde artma,hiperglisemi,glikozüri,methemoglobinüri,hematüri,hiperlipideminin

akut pankreatitli vakalarda görülebileceği belirtilmektedir (5,7,10,11,21,55). Vakalarımızda lökositoz, incelenen 10 vakanın 5 inde bulunmuş, açlık kan şekeri değerlerinin % 200 mg 1 aşmadığı, geçikmiş 2 vakamızda azoteminin % 100 mg ın üstünde olduğu tesbit edilmiştir.

Radyolojik bulgular arasında akut pankreatit için patognomonik olanı yoktur. Direkt karın grafisinde pankreas üzerindeki ince barsak ansının lokal ileusu (nöbetçi ans) veya daha az sıklıkla transverskolonda ileus (kolon kesilmesi bulgusu) veya yaygın ileus bulunabileceği bildirilmiştir (5,7,9,10,18,41,55). Direkt grafide pankreasa ait kireçlenmeler, pankreas veya safra taşları (Şekil:4,3. Resim) görülebileceği kaydedilmektedir (7,9,10,18).

Göğüs grafisinde sol plevra boşluğunda sıvı toplanması, linear bazal atalektazi, diafragma yüksekliği gibi bulguların tesbiti muhtemel görülmektedir (7,10).

İntravenöz kolanjiografi, baryumlu mide duodenum tetkiki durumu müsait olan vakalarda yapılabilir. Eğer hasta baryum yemeğini tolere edebilirse genişlemiş duodenal ans, deforme duodenum ve ödemli medial duvarın gösterilebileceği belirtilmektedir (7,9,10). Yan filmlerde midenin öne doğru itildiğinin tesbit edilebileceğine değinilmiştir (9,10).

İntravenöz kolanjiografinin safra taşlarını tesbitte ve akut kolesistiti pankreatitten ayırmada yararlı olabileceği savunulmaktadır (7,10,55). Ayrıca akut pankreatitli hastaların safra kesesini değerlendirmede kolesistosonografinin kullanılabileceği ve bu metodun kontrast maddeye alerjisi olanlarda, safra kesesi bilinen radyolojik araştırmalarla görülemeyenlerde, sarılıklı vakalarda, röntgenografik

bir çalışma olmadığı için hamile kadınlarda ve çocuklarda üstün olduğu iddia edilmektedir(46).

26 hastamızın 20 sinde ayakta direkt karın grafisi çekilmiş ve bunların % 35 inde ince barsaklarda(1.Resim), % 20 sinde kolonlarda(2.Resim),% 10 nunda yaygın sıvı ve gaz seviyeleri görülmüş,% 30 unda ise özellik bulunamamıştır.

Klinikte yatış süresi içinde 24 vakaya göğüs grafisi çekilmiş ve 5 hastada 3 pnömoni, 2 plörezi ve 1 atalektazi tesbit edilmiştir(4,5ve 6.Resimler).

İntravenöz kolesistografi çekilen 5 hastanın 3 ünde safra kesesi gösterilememiş, 2 sinde normal bulunmuştur. Safra kesesinin gösterilemediği 3 vakanın 1 inde direkt grafide safra taşı bulunmuştur(3.Resim).

Bütün bu laboratuvar ve radyolojik bulgulara rağmen akut pankreatitin teşhisinin daha çok klinik bulgulara dayandığı ve laboratuvar bulgularının destekleyici olarak kullanıldığı belirtilmektedir(7,10,14,41,55,64).Bazen ameliyat öncesi teşhis oranının % 23 gibi düşük olabildiği kaydedilmekte(5) ve teşhisi sağlamak veya sağlamlaştırmak için laparotomi gerekebileceği bildirilmektedir(55). Böylece strangüle barsak tıkanması,ülser delinmesi gibi cerrahi müdahale gerektiren,potansiyel letal hallerin akut pankreatit olarak tedavisinden kaçınılmış olacağı savunulmaktadır(55).

Laboratuvar bulguları eşliğinde klinik belirti ve bulgulara göre 26 hastanın 14 ünde(% 53.8) akut pankreatit teşhisi konulabilmektedir.12 vakada(% 46,2) akut pankreatit teşhisi şüpheli kalmış veya akut pankreatit dışında başka

hastalık düşünülerek laparotomi yapılmıştır.

Akut pankreatit tedavisinde tıbbi ve cerrahi yöntemler kullanılmaktadır. Günümüzde kesin akut pankreatit düşünülen vakalarda tıbbi tedavinin denenmesi konusunda genellikle fikir birliği vardır(1,4,5,7,8,9,10,12,14,16,18,20,22,23,24,29,31,36,38,40,41,48,49,55,57,58,59,61). Cerrahi tedavinin tıbbi tedaviye cevap vermeyen vakalarda ve acil cerrahi müdahaleyi gerektiren diğer akut karın hastalıkları ile akut pankreatit arasında ayırım yapılamayan veya pankreatik apse vepsödokist gibi komplikasyon bulunan hastalarda düşünülmesi gerektiği belirtilmektedir(1,2,4,7,9,10,14,15,22,24,28,30,34,38,40,41,42,49,55,57,60,61,62). Akut pankreatitte uygulanacak tedavi, hastalığın ilerlemesini durdurmaya, hastalıkla birlikte olan hemodinamik değişiklikleri düzeltmeye, sistemik ve lokal komplikasyonları ortadan kaldırmaya yönelik olmalıdır(14).

Akut pankreatitte hastaların ağrısını dindirmek için morfin gibi oddi sfinkterinde spazma sebep olan ilaçlardan kaçınılması, Meperidin, Dolantin ve Demerol kullanımı tavsiye edilmektedir(4,5,7,9,10,14,22,55). Ayrıca splanknik blokajın gerekli vakalarda kullanılabileceğine işaret edilmektedir(4,10,14). Vakalarımızda ağrıyı dindirmek için herhangi bir özel girişime gerek duyulmamıştır.

Pankreas salgısını azaltmak için ağızdan gıda verilmesinin kesilmesi ve nazogastrik tüp ile midenin devamlı aspirasyonunun akut pankreatit tedavisinde temel unsurlar olduğuna inanılmakta ve midenin aspire edilmesinin ayrıca akut pankreatitte sıklıkla ortaya çıkan paralitik ileus için de yararlı olduğu belirtilmektedir(1,4,5,7,9,14,20,22,23,24,29,30,49,55,58,61). Kolinerjik uyarımlarla pankreas

sekresyonunu azaltmak için 4-6 saatte bir 0,3-0,6 mg atropin veya 6 saatte bir 50 mg bantin enjeksiyonu uygun görülmektedir(4,9,10,20,23,26,38,46). Bununla birlikte atropini akut pankreatit tedavisinde rutin kabul etmeyen(48,49) veya hiçbir yararı olmadığını savunanlar da(12,14,60) vardır.

Akut pankreatitte profilaktik antibiotik kullanımı tartışmalıdır. Pankreas apsesi oranı düşük olmasına karşılık enfeksiyöz komplikasyonların sık olduğu, bu sebeple antibiotik kullanılmasının yararlı olduğunu savunanlar veya profilaktik antibiotiği rutin kullananlar çoğunluktadır(4,10,14,20,22,23,24,26,38,48,49,56). Bunun aksine gerekli vakalarda antibiotik kullanılmasını(9,55) savunan veya profilaktik antibiotik kullanılmasının hafif, bilhassa alkolik pankreatitlilerde yer olmadığını iddia eden(12,23,29) yayınlar da vardır.

Nazogastrik aspirasyon, atropin ve profilaktik antibiotik, vakalarımızın tamamında kullanılmıştır.

Sıvı elektrolit dengesinin sağlanması ve pankreatitle birlikte sıklıkla bulunan şokla mücadele için yeterli sıvı, elektrolit, kolloid ve gereken vakalarda kan verilmesinin önemli olduğu belirtilmektedir(4,7,9,10,14,55). Saatlik idrar miktarı, merkezi venöz basınç ve kan elektrolitleri ölçülerek sıvı ve elektrolit kayıplarının karşılanması, hipovolemi ciddi ise plazma ve dextran, anemi varsa kan verilmesi tavsiye edilmektedir(4,7,10,14,16,17,20,22,24,53,55). Deneysel pankreatit esnasında pankreatik kan akımının % 40-60 oranında azaldığı, vazopressin verilmesinin splanknik vazokonstriksiyon meydana getirerek sıvı ekstrasvazasyonunun azalttığı, hemorajik pankreatitte retroperito-

neal üçüncü sektör oluşumunu inhibe ettiği iddia edilmiştir(43).Vazopressörlerin bazı vakalarda kullanılmak zorunda kalındığı bildirilmektedir(37,47).Buna rağmen akut pankreatitte bulunan şok sıvı kaybına bağlı olduğu için vazopressörlerin yeri olmadığı savunulmuştur(14,20).Hatta akut pankreatitin erken devresinde vazopressör bir ajanın serbestleştiği bu sebeple tedavide vazodilatatörlerin düşünülmesi gerektiği iddia edilmiştir(65).Hastalarımızın tamamında idrar çıkışı dikkate alınarak % 5 dextroz,izotonik NaCl ve Ringer lactat solüsyonları verilerek sıvı elektrolit ihtiyacı karşılanmış ve gereken vakalarda kan ve aminoasit solüsyonları verilmiştir.Toksik şok bulunan 1 vakamızda intravenöz novadral kullanılmıştır.

Akut pankreatitli hastalarda kan şekerinin sık sık tayini,% 200 mg 1 geçen değerlerin insülin ile tedavisi tavsiye edilmektedir(10,14).Vakalarımızın hiçbirinde % 200 mg 1 bulan açlık kan şekeri yükselmesi olmamıştır.

Hipokalsemi pankreatitle birlikte sık görülen bir bozukluk olup gerektiğinde hastaya glukonat şeklinde kalsiyum verilmesi uygun bulunmaktadır(4,7,9,14,55).Karaciğer hasarı bulunması ihtimali düşünülerek kalsiyumun rutin olarak klorid şeklinde verilmesi savunulmuştur(22).Hipokalsemi bulunan 6 hastamızın tedavisine kalsiyum eklenmiştir.

Pankreatitin proteolitik pankreas enzimlerinin etkisi sonucu meydana geldiği düşüncesinden hareket edilerek proteolitik enzim inhibitörlerinin akut pankreatit tedavisinde yararlı olacağı iddia edilmiştir.Antitriptik ve antikallikreinik bir ajan olan aprotinin(Trasylol) in tedavide

kullanıldığını(26,56) veya yararlı olduğunun tesbit edildiğini(37,58) bildiren yayınlar bulunmaktadır. Ancak rağmen Trasyol tedavisinin hiçbir yararı bulunmadığını bildiren yayınlar ağırlık kazanmaktadır(8,30,36,39,55).Trasyol akut pankreatitli hastalarımızın 16 sında kullanılmıştır.

Vakalarımızın 5 inde steroid tatbik edilmiştir. Ancak akut pankreatitin tedavisinde steroid(27,36) ve glukagon(8) kullanımının yeri olmadığı bildirilmektedir.

Klasik tıbbi tedaviye destek olarak besleyici jejunostomi veya intravenöz katater ile hiperalimentasyonun yararlı olduğu kaydedilmektedir(22,24).

Deneysel akut pankreatitin tedavisinde kullanılan 5-fluorourasil(5-FU) destekleyici tedaviden üstün bulunmuş,RNA-DNA sentezini inhibe eden 5-FU in asiner hücrelerde sekresyonu bloke ettiği ve bu etkisinin geçici olduğu bildirilmiştir(33).

Akut pankreatitin seyri esnasında ortaya çıkan solunum komplikasyonları mortaliteyi artıran,dikkatle takip ve tedaviyi gerektiren hususlardan biridir.Alveolar ekspansiyonu artırmak için mekanik solunum yardımı ve atalektazi için entübasyonla pozitif basınçlı oksijen(27,31,35,38,48,59),interstisyel ödem için tuzdan fakir albumin solüsyonu (22,24,27,35,36,48) ve diüretiklerle(24,27,35,48) tedavi tavsiye edilmektedir.Solunum yetmezliği gelişen 5 hastamızda basınçlı solunum ve oksijen inhalasyonu tedavisi uygulanmıştır.

Saatlik idrar miktarı takip edilerek akut pankreatitli hastanın böbrek yetmezliği yönünden incelenmesi,sıvı ve kan kaybının yerine konulmasına rağmen oligüri devam etmek-

te ise diüretiklerin verilmesi gerektiği belirtilmektedir.

Çeşitli deneysel ve klinik çalışmalar sonucu ciddi akut pankreatitli vakaların nonoperatif peritoneal lavaj ile tedavisinin morbidite ve mortaliteyi azalttığı tesbit edildiği bildirilmektedir(47). Bu yöntemle tedavi için orta hatta göbeğin birkaç santimetre altından lokal anestezi ile bir trokarla karına girilir, buradan karın içine yerleştirilen katater vasıtasıyla peritoneal dializ yapılmaktadır. Bu yöntemin periton boşluğundaki toksik maddeleri boşaltarak etkili olduğu düşünülmektedir(47).

Akut pankreatit konusundaki çalışmaların çoğunda hastaların büyük bir bölümünün tıbbi tedavi ile iyileştiği, cerrahi müdahalenin ancak bazı şartlarda gerekebileceği belirtilmektedir(1,2,7,10,14,15,24,28,32,34,38,40,42,49,55,57,60,62). Cerrahi tedavi endikasyonları şunlardır; Yoğun ve yeterli tıbbi tedavive cevap vermeyen genel durumu gittikçe bozulan vakalarda laparotominin uygun olduğu savunulmaktadır(1,2,10,14,15,24,28,31,38,42,60,61,62).

Akut pankreatitin tıbbi olarak tedavi edilmesinde teşhisin katiyeti çok önemlidir. Ülser delinmesi, barsak tıkanması gibi cerrahi olarak düzeltililebilecek bir hastanın akut pankreatit diye tıbbi tedavisi affedilmez bir hata olarak kabul edilmekte ve bu durumdan kaçınmak için teşhis şüphesi bulunan veya başka bir cerrahi hastalık düşünülen akut pankreatitli hastalarda cerrahi müdahale tavsiye edilmektedir(1,7,9,10,14,15,34,40,49,57,60,61).

Akut pankreatitin seyri esnasında cerrahi müdahale gerektiren pankreatik apse veya psödokist, gastrointestinal kanama, karın içi kanama veya sepsis gibi komplikasyonların

gelişmesinin cerrahi tedaviyi kaçınılmaz hale getireceği belirtilmektedir(1,7,9,10,24,34).

Akut hemorajik ve nekrotizan pankreatitte medikal tedavinin yararlı olmadığı ve çok yüksek mortalite ile seyrettiği bildirilmektedir.Böyle vakalarda pankreatektominin tıbbi tedaviden daha üstün olduğu savunulmaktadır(2,42,62).

Biliyer sisteme ait bir hadisenin akut pankreatite sebep olduğu tesbit edildiğinde bu sebebi ortadan kaldırmaya yönelik ameliyat tavsiye edilmektedir(1,7,9,10,24,34,55).Ameliyatın erken dönemde olmasını savunan görüşlere(34) karşı elektif müdahaleyi savunanlar da (1,4,7) vardır.

Nüksedici pankreatitlerde nükse sebep olan hadiseyi ortadan kaldırmak için ameliyatın yararlı olduğu iddia edilmiştir(14,24).

Ameliyat edilen 15 akut pankreatitli hastamızın 10 u teşhis şüphesi,2 si medikal tedaviye cevap vermeme,1 i karın parasentezi esnasında barsağ girildiği düşüncesiyle, 1 i akut pankreatitle birlikte bulunan gangrene sigmoid kolon volvulusu ve 1 i geçirdiği künt karın travması sebebiyle ameliyata alınmıştır.Hastalarımızın cerrahi müdahale sebepleri literatürde belirtilenlere uygunluk göstermektedir.

Spesifik endikasyon olmadan akut iltihaplı dönemde akut pankreatitin laparotomisiz tedavisi en iyi yol kabul edilmektedir(7,57).Ancak şartlar gerektirdiğinde yapılacak erken laparotominin mortaliteyi artırmadığı,hatta yapılacak definitif işlemlerin operatif riski yükseltmediği bildirilmektedir(57).Laparotomide pankreatit bulunursa kaybin

küçük, fakat cerrahi olarak düzeltilebilecek bir hastalık mevcudiyetinde kazancın büyük olacağı kabul edilmektedir (57).

Laparotomi yapılan akut pankreatitli bir hastada dikkatli bir eksplorasyonu takiben tesbit edilen bulgulara göre çeşitli girişimler tavsiye edilmiştir. HOLLANDER ve MARRIE(28) peroperatif kolanjiografi yapılmasını ve safra taşı olması halinde kolesistektomiyi tavsiye etmiş, safra taşı bulunmaması halinde bile safra yollarının drenajını savunmuşlardır. LAWSON ve arkadaşları(38) kolesistostomi, gastrostomi ve jejunostomi ile bilâyer ve gastroentestinal sistemlerin tüp dekompresyonunu tavsiye etmişlerdir. Ameliyatta tesbit edilen bulgulara göre kolesistektomi(1,15,28,40), kolesistektomi ve koledokotomi(1,10,15,28,57,60), laparotomi ve drenaj(1,34,40), kolesistostomi, gastrostomi ve besleyici jejunostomi(1,14,28,32,38,49,57,60) ensık kullanılan yöntemler olarak bildirilmektedir.

Kolesistostominin ve koledokotominin safra yolları drenajını, gastrostominin nazogastrik aspirasyondan daha iyi şekilde mide aspirasyonunu, jejunostominin barsak fonksiyonları başladıktan sonra hastanın beslenmesini sağladığı belirtilmektedir(14,28,38,49,57,60).

WATERMAN ve arkadaşları(61) tarafından tavsiye edilen iki ve üç lümenli drenlerle sump drenajın yararlı olduğu savunulmaktadır(32,34,38,49,60). Tek başına sump drenajın eksploratris laparotomiden daha büyük bir girişim olmadığı ve pankreatitin toksik ürünlerini ve inflamasyonlu organın drenajını sağladığı kabul edilmektedir(61).

Pankreas önüne ve sağ parakolik oluğa yerleş tiri-
len drenler yardımıyla yapılacak peritoneal lavajın akut
pankreatit tedavisinde yararlı olduğu iddia edilmektedir
(14,28,32,60).

Laparotomi esnasında pankreas incelenerek pankreo-
titin tipi, hematomun yaygınlığı ve nekrozun miktarı tayin
edilerek yapılacak girişime karar verilmelidir(28). Bezyo-
nun tipine göre drenaj, nekrotik materyelin temizlenmesi,
hasara uğramış dokuların çıkartılması uygun görülmekte(14,
28,60) ve gerekli vakalarda yapılan çeşitli oranlarda pank-
reatektominin faydalı olduğu belirtilmektedir(1,2,28,32,34,
42,49,61,62). Akut hemorajik ve nekrotizan pankreatitte
pankreatektominin tıbbi tedaviden daha üstün olduğu savu-
nulmaktadır(2,42,62).

Ameliyat edilen 15 hastamızın 10 unda laparotomi
ve geniş karın drenajı, 4 ünde kolesistektomi, koledokotomi
ve T drenajı, 1 inde gastrostomi, kolédokotomi ve T drena-
jı(bu hastaya daha önceki ameliyatta kolesistektomi yapılmış-
tır.) uygulanmış olup bu yöntemler literatürde belirti-
lenlerle benzerlik arz etmektedir.

Literatürde cerrahi tedavi uygulanan vakalarda has-
tanede kalış süresinin daha uzun olduğunu belirten yayın-
lar vardır(40,47,49). Vakalarımızda hastanede kalış süresi
tıbbi tedavi grubunda 13,8 gün, ameliyat edilen grupta 40,3
gün olup iki grup arasında bariz bir fark bulunduğu görül-
mektedir.

Akut pankreatitin seyri esnasında solunum yetmezli-
ği(6,14,22,27,29,35,38,48,59,60), şok(3,4,14,20,53) ve böb-
rek yetmezliği(1,7,14,65) gibi sistemik ve pankreatik apse

veya psödokist, pankreas fistülleri, pankreas kanallarında taş oluşumu, diabetes mellitus, steatore ve kronik pankreatit gibi lokal komplikasyonların(1,7,9,19,30,44,50,55,60) meydana gelebileceği kaydedilmektedir. Yaşayan 15 hastamızın 4 ünde(% 26,7) 8 komplikasyon görülmüştür. Bunlar, 3 plörezi, 2 yara enfeksiyonu, 1 duodenum fistülü, 1 atalektazi ve 1 peripankreatik apsedir.

Akut pankreatitin mortalitesi % 8 ile % 33 arasında bildirilmektedir(7,10,30,31,34,55). Bu oranın tıbbi tedavi uygulananlarda % 8 ile % 25(24,31,40,57,58), cerrahi tedavi grubunda ise % 21 ile % 38,5 arasında(1,24,28,31,38,40,57) değiştiği belirtilmektedir.

Akut pankreatitin mortalitesini etkileyen birçok faktör vardır. Erken laparotominin yüksek mortalite ile birlikte olduğunu ve mümkünse erken laparotomiden kaçınılmasını tavsiye eden yayınların(7,31,47) yanısıra laparotominin mortaliteyi artırmadığını, tıbbi ve cerrahi tedavi grupları arasında mortalite farkı olmadığını bildirenler(40,57) de vardır.

Prognozla pankreatitin patolojik tipinin ilişkisi olduğu muhakkaktır. Ödematöz pankreatitte bildirilen mortalite oranı % 8-15 iken(1,42) hemorajik ve nekrotizan pankreatitlerde bu oranın cerrahi tedavi gruplarında % 35-55(1,28), tıbbi tedavi gruplarında ise % 50-100(2,42) e yükseldiği bildirilmektedir. Keza akut pankreatitle birlikte bulunan komplikasyonların da % 25-75 gibi yüksek bir mortaliteye yol açtığı belirtilmektedir(9,24,30,32).

Amilaz değerlerinin yüksekliği ile pankreatitin ciddiyeti ve prognoz arasında ilişki bulunmadığına inanılmak-

tadır(22,32,38,40,63).

Solunum yetmezliği(24,31,32),Grey Turner ve Cullen bulgularının mevcudiyeti(7,32,40),şok(7,10,22,32,60),yaşlılık(7,58),serum kalsiyum değerinde düşme(7,22,59),yüksek kolloid açığı(32,59),hemokonsantrasyon(22,32),14 saniyeden uzun protrombin zamanı,20000 den yüksek lökositoz,% 30mg dan yüksek azotemi,% 4 mg dan yüksek total bilirübinemi, % 2 mg dan yüksek serum kreatinini(32),akut ağrısız pankreatit ve methemoglobinemi(7) akut pankreatitin prognozunu kötü yönde etkileyen faktörler olarak bildirilmiştir. RANSON ve arkadaşları(49) 43 objektif bulguyu akut pankreatitli hastalarda prospektif olarak değerlendirmişler ve bunlardan 11 inin önemli prognostik değeri olduğunu bulduklarını belirtmişlerdir.Bu bulgular şunlardır;Hasta ilk müracaat ettiği esnada;55 in üstünde yaş, mm^3 de 16000 in üzerinde lökosit sayısı,% 200 mg in üzerinde kan glikozu, litrede 350 İ.Ü. üzerinde serum laktik dehidrogenase seviyesi,SGOT değerinin % 250 Sigma Frankel Ünitesi üzerinde olması,ilk 48 saat içerisinde;hematokrit değerinin % 10 dan fazla azalması,kan üre azotu seviyesinde % 5 mg dan fazla artış,% 8 mg in altında serum kalsiyum seviyesi,arteryel oksijen basıncının 60 mm Hg nin altında olması,alkali eksiğinin 4 mEq/L den fazla olması,tesbit edilen sıvı kaybının 6 litrenin üzerinde olması.Bu bulguların 3 den azına sahip 73 hastadan 2 sinin öldüğü ve 9 unun ileri derecede hasta olduğu,buna karşılık bu bulgulardan 3 veya daha fazlasına sahip olan 21 hastadan 13 ünün öldüğü ve 7 sinin ileri derecede hasta olduğu belirtilmiştir.Bu sonuçlara dayanarak yukarıda belirtilen 11 erkenobjektif bulgunun akut

pankreatitin ağırlığını açıkolarak gösterdiği ve yeni tedavi şekillerinin değerlendirilmesi için hasataların seçilmesini sağlayabileceği savunulmuştur(49). Ayrıca bu bulguların retrospektif çalışmalarda kullanılmasının yanlışlıklara götürebileceğine dikkat çekilmektedir(49).

26 akut pankreatitli hastamızın 11 i(% 42,3) ölmüştür. Ölüm oranı tıbbi tedavi grubunda % 27,3(11 vakanın 3 ü), cerrahi tedavi grubunda % 53,3(15 vakanın 8 i) olarak bulunmuştur. Sadece tıbbi tedavi uygulanan grupta tesbit ettiğimiz % 27,3 ölüm oranı, literatürde bildirilen ölüm oranlarının üst hududundadır. Fakat ameliyat edilen grupta görülen % 53,3 oranında ölüm ve % 42,3 oranındaki ortalama mortalite, literatürde bildirilenlerden yüksektir.

Ölen hastalarımızın büyük bir bölümünün ağır hasta olduğu tesbit edilmiştir. Yaşı 50 veya daha yüksek olan 7 hastamızın 6 sı ölmüştür(% 85,7). Yandaş olarak 4 ünde karın travması, 1 inde gangrene sigmoid kolon volvulusu, 1 inde iki taraflı böbrek amiloidozu bulunan 6 vakanın 5 i (%83,3), ilk müracaatta şok bulunan 4 hastanın 3 ü(% 75) ve % 100 mg ın üstünde azotemisi olan 2 vakamızın 2 si(%100) ölmüştür. Ölen 11 hastanın 9 unda(% 81,8) bu faktörlerin bir veya daha fazlasının mevcut olduğu görülmüştür.

Etyolojik faktörlerin ölüm oranına etkili olduğunu düşündürecek bulgular mevcuttur. Literatürdeki akut pankreatit serilerinin çoğunluğuna sekonder akut pankreatit olarak isimlendirilen travmatik ve postoperatif pankreatitlerin dahil edilmediği(8,30) veya bazı serilerin % 90 a kadar varan bir kısmını alkolik pankreatitlerin teşkil ettiği belirtilmektedir(29). Ayrıca biliyer ve postoperatif akut

pankreatitte mortalitenin alkolik ve ~~idyoopetikt~~ pankreatitten yüksek olduğunu bildiren yayınlar vardır(49).Serimizde alınan vakalar arasında etyolojik faktörlere göre herhangi bir ayırım yapılmamıştır.Ağır travma sonrası akut pankreatit gelişen 4 hastanın 3 ü (% 75) ölmüştür.Travmatik pankreatitler hariç tutulduğu takdirde tıbbi tedavigrubumuzda ölüm oranı % 27,3 den % 11,1 e düşmektedir.Serimizde en düşük ölüm oranı alkolik pankreatit grubunda(% 20).

Hastalarımızda erken dönemde görülen ölümler genellikle şoka bağlı böbrek yetmezliği,geç dönemdeki ölümler ise solunum ve dolaşım yetmezliği sebebiyle meydana gelmiştir.

SONUÇ

Akut pankreatitte sıklıkla sırta yayılan epigastrik ağrı, bulantı, kusma ve ileus hali hakimdir. Fakat sadece akut pankreatite has olan hiçbir belirti ve bulgu yoktur. Teşhis laboratuvar bulguları ile desteklenen klinik belirti ve bulgulara göre konulur.

Teşhis şüphesi bulunmadığı zaman akut pankreatitin tedavisi tıbbi olmalıdır. Tıbbi tedavinin esasını ağrının dindirilmesi, sıvı, elektrolit dengesinin sağlanması ve şokla mücadele, pankreatik sekresyonun azaltılması veya nötralizasyonu, komplikasyonların tesbit ve tedavisi teşkil etmektedir. Son 20 yılda mortalite oranındaki düşme bu tedaviye bağlanmaktadır.

Teşhis şüphesi, tıbbi tedaviye cevap alamama, cerrahi tedavi gerektiren apse veya psödokist gelişmesi, nüksedici pankreatit, tıbbi tedavinin çok yüksek mortaliteyle seyrettiği hemorajik ve nekrotizan pankreatitler, biliyer sisteme ait etyolojik bir hadisenin bulunması hallerinde laparotomi yapılması ve ameliyatta tesbit edilen duruma uygun cerrahi girişim tavsiye edilmektedir.

Tıbbi tedavi programında yer alan destekleyici tedbirler, cerrahi girişim uygulanan hastalarda da yararlıdır. Akut pankreatitli hastanın solunum yetmezliği, şok ve akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar yönünden takibi ve komplikasyonların zamanında tesbit ve tedavisi önem arz etmektedir.

ÖZET

Bu araştırma 1 Ağustos 1969 ile 1 Nisan 1981 tarihleri arasında D.Ü.T.F. Genel Cerrahi Kliniğinde sadece tıbbi veya tıbbi ve cerrahi olarak tedavi edilen 26 akut pankreatitli hasta üzerinde yapılmıştır.

26 vakanın 15 inde(% 57,7) tıbbi ve cerrahi, 11 inde(% 42,3) sadece tıbbi tedavi uygulanmıştır.

Hastalarımız 10 ile 70 yaşları arasında olup yaş ortalaması 33,5 dir. 26 vakanın 16 sı(% 61,5) erkek ve 10 u(% 38,5) kadın olup kadın erkek oranı 1/1,6 dır.

Hastalarımızın % 34,6 sında biliyer sistem hastalığı, % 19,2 sinde alkol, % 15,4 ünde travma etyolojik faktörleri teşkil etmektedir. % 30,8 inde ise herhangi bir etyolojik faktör bulunamamıştır.

Laboratuvar bulguları eşliğinde klinik belirti ve bulgularla 14 vakada(% 53,8) akut pankreatit teşhis edilebilmiş, 12 sinde(% 46,2) teşhis laparotomi ile konulmuştur.

Laparotomi yapılan ve yapılmayan bütün hastalara destekleyici tıbbi tedavi uygulanmıştır. Nazogastrik aspirasyon, intravenöz sıvı ve elektrolit dengesinin sağlanması, profilaktik antibiotik, atropin ve analjezik vakaların tamamında tatbik edilmiştir.

Ameliyat 15 (% 57,7) hastamızın 10 unda(% 38,5) şüpheli teşhis, 2 sinde(% 7,7) tıbbi tedaviye cevap vermemesi, 1 inde(% 3,8) karın parasentezinde barsağa girildiği şüphesi, 1 inde(% 3,8) birlikte bulunan sigmoid kolon volvulusu ve 1 inde ise travma sebebiyle yapılmıştır.

15 hastanın 10 unda(% 33,5) laparotomi ve drenaj, 4 ünde(% 15,4) kolesistektomi, koledokotomi ve T drenajı, da-

ha önce kolesistektomi yapılmış olan 1 vak da(% 3,8) gastrostomi,koledokotomi ve T drenajı yapılmıştır.

Yaşayan 15 hastanın 4 ünde(% 26,7) 8 komplikasyon görülmüştür.

26 vakanın 11 i ölmüştür(% 42,3).Ölüm oranı sadece tıbbi tedavi uygulananlarda % 27,3(11 vakanın 3 ü),ameliyat edilen grupta ise % 53,3(15 hastanın 8 i) dür.

LİTERATÜR

- 1-ALDRETE, J. S., JIMENEZ, H., HALPERN, N. B.: Evaluation and treatment of acute and chronic pancreatitis. *Ann. Surg.*, 191:664, 1980.
- 2-ANDERSON, G., and JOHNSON, S. R.: Treatment of acute necrotizing pancreatitis. *Acta Chir. Scand.*, 134:311, 1968.
- 3-ANDERSON, M. C., et al.: Circulatory changes in acute pancreatitis. *Surg. Clin. North Am.*, 47:127, 1967.
- 4-BELGERDEN, S.: Akut pankreatitte tedavi prensipleri. *Tip Dünyası*, 41:50, 1968.
- 5-BİLGE, A., BELGERDEN, S., TÜREL, Ö.: Akut pankreatitler. *İst. Tıp Fak. Mecmuası*, 40:807, 1977.
- 6-BOLOOKI, H., et al.: Respiratory failure in acute pancreatitis. *J. Surg. Oncol.*, 3:31, 1971.
- 7-BOUCHIER, I. A. D.: Acute pancreatitis, in: MAINGOT, R.: *Abdominal Operations*, sixth edition, volume:1, Appleton-Century-Crofts, New-York, 1974, 766-776.
- 8-BOURKE, J. B.: Acute pancreatitis in Nottingham 1969-1973: A retrospective review. *Gut*, 16/5:405, 1975.
- 9-BRADLEY III, E. L., ZEPPA, R., WARREN, D.: Acute pancreatitis, in: SABISTON, D. C.: *Textbook of Surgery*, eleventh edition, W. B. Saunders Company, Philadelphia, 1977, 1294-1300.
- 10-BUMİN, O.: Akut pankreatit. *Sindirim Sistemi Gerraahisi*. Ay-yıldız Matbaası A.Ş., cilt:1, Ankara, 1974, 482-493.
- 11-CAMERON, J. L., et al.: Acute pancreatitis with hiperlipemia: incidence of lipid abnormalities in acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 177:483, 1973.
- 12-CAMERON, J. L., MEHIGAN, D., and ZUIDEMA, G. D.: Evaluation of atropine in acute pancreatitis. *Surg. Gynec. Obstet.*, 148:206, 1979.

- 13-CAMERON, J.L., ZUIDEMA, G.A., MARGOLIS, S.: A pathogenesis for alcoholic pancreatitis. *Surgery*, 77:754, 1975.
- 14-CAREY, L.C.: Acute and chronic pancreatitis. *Surg. Clin. North Am.*, 55:325, 1975.
- 15-DIXON, J.A., HILLAM, J.D.: Surgical treatment of biliary tract disease associated with acute pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 120:371, 1970.
- 16-DONALDSON, L.A., WILLIAMS, R.W., and SCHENK, W.G.: Experimental pancreatitis: Effect of plasma and dextran on pancreatic blood flow. *Surgery*, 84:313, 1978.
- 17-DONALDSON, L.A., SCHENK, W.G.: Experimental acute pancreatitis. The changes in pancreatic oxygen consumption and the effect of Dextran 40. *Ann. Surg.*, 190:728, 1979.
- 18-DUMAN, A.: *Çöhrähi Səmiyoloji. Lucien Leger'den çeviri, Ayyıldız Matbaası A.Ş., Ankara, 1976, 366-371.*
- 19-DUMAN, A., TİRELİ, M., ÖZER, Ş.B.: Pankreas yabancı kistleri. *D.Ü. Tıp Fak. Mecmuası*, 3:725, 1978.
- 20-FACEY, F.L., WEILL, M.H., and ROSOFF, L.: Mechanism and treatment of shock associated with acute pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 111:374, 1966.
- 21-FELDSTEIN, J.D., et al.: Acute hemorrhagic pancreatitis and pseudocyst due to mumps. *Ann. Surg.*, 180:85, 1974.
- 22-FELLER, J.H., et al.: Changing methods in the treatment of severe pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 127:196, 1974.
- 23-FINCH, W.T., SAWYERS, J.L., SCHENKER, S.: A prospective study to determine the efficacy of antibiotics in acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 183:667, 1976.
- 24-GOODGAME, J.T., FISCHER, J.E.: Parenteral nutrition in the treatment of acute pancreatitis. *Ann. Surg.*, 186:651, 1977.

- 25-GROZINGER, K.H.: Aetiopathogenese der pankreatitis.
Langenbecks Arch.Chir., 334:323, 1973.
- 26-GÜNEY, M., EMRE, A., BELGERDEN, S.: Çocuklarda akut pankreatit.
İ.Ü.Tıp Fak.Mec., 40:354, 1977.
- 27-HAYES, M.F., et al.: Adult respiratory distress syndrome
in association with acute pancreatitis. Am.J.Surg. 127:
314, 1974.
- 28-HOLLANDER, L.F., BUR, F., MARRIE, A.: Chirurgie der akuten
pankreatitis. Langenbecks Arch.Chir., 334:337, 1973.
- 29-HOWES, R., ZUIDEMA, G.D., and CAMERON, J.L.: Evaluation of
prophylactic antibiotics in acute pancreatitis. J.Surg.Res.,
18:197, 1975.
- 30-IMRIE, C.W., et al.: A single-centre double blind trial of
Trasyolol therapy in primary acute pancreatitis. Br.J.
Surg., 65:337, 1978.
- 31-IMRIE, C.W., et al.: Acute pancreatitis: A prospective
study and some factors in mortality. Gut, 16/5:406, 1975.
- 32-JACOBS, M.L., and others: Acute pancreatitis: Analysis of
factors influencing survival. Ann.Surg., 185:43, 1971.
- 33-JOHNSON, R.M., et al.: Treatment of experimental acute
pancreatitis with 5-fluorouracil. Am.J.Surg., 125:211,
1973.
- 34-KAYABALI, İ., KANSU, E., AYHAN, N.: Pankreatitis acuta'da
şirürjikal tedavi. A.Ü.Tıp Fak.Mec., 26:919, 1973.
- 35-KELLUM, J.M., et al.: Respiratory insufficiency secondary
to acute pancreatitis. Ann.Surg., 175:657, 1972.
- 36-KIMURA, T., ZUIDEMA, G.D., CAMERON, J.L.: Acute pancreatitis.
Experimental evaluation of steroid, albumin and Trasyolol
therapy. Am.J.Surg., 140:403, 1980.

- 37-KORKUT, H.C.: Akut pankreatitlerde anti-anzimlerin tesir mekanizması ve kullanılmaları. Ank. Hast. Dergisi, 6:193, 1971.
- 38-LAWSON, D.S., et al.: Surgical treatment of acute necrotizing pancreatitis. Ann. Surg., 172:605, 1970.
- 39-MANABE, T., STEER, M.L.: Protease inhibitors and experimental acute hemorrhagic pancreatitis. Ann. Surg., 190:13, 1979.
- 40-MENTES, A., YETKİN, E., ÖZGEDİZ, G.: Akut pankreatitte cerrahi tedavinin yeri. Türk Gastroenteroloji Dergisi, 1:735, 1980.
- 41-NARDI, G.L.: Acute pancreatitis. Surg. Clin. North. Am., 46:619, 1966.
- 42-NORTON, L., and EISEMAN, B.: Near total pancreatectomy for hemorrhagic pancreatitis. Am. J. Surg., 127:191, 1974.
- 43-PISSIOTIS, C.A., CONDON, R.E., NYHUS, L.M.: Effect of vasopressin on pancreatic blood flow in acute hemorrhagic pancreatitis. Am. J. Surg., 123:203, 1972.
- 44-POLK, H.C., et al.: Surgical significance of differentiation between acute and chronic pancreatic collections. Ann. Surg., 169:444, 1969.
- 45-POPPER, H.L., NECHELES, H., and RUSSELL, K.C.: Transiation of pancreatic edema into pancreatic necrosis. Surg. Gynec. Obstet., 87:79, 1948.
- 46-PREVITI, F.W., and HOLT, R.W.: Cholecystosonography in the evaluation of the gallbladder in pancreatitis. Surg. Gynec. Obstet., 150:81, 1980.
- 47-RANSON, J.H.C., RIFKIND, K.M., and TURNER, J.M.: Prognostic signs and nonoperative peritoneal lavage in acute pancreatitis. Surg. Gynec. Obstet., 143:209, 1976.
- 48-RANSON, J.H.C., et al.: Respiratory complications in acute pancreatitis. Ann. Surg., 179:557, 1974.

- 49-RANSON, J.H.C., et al.: Prognostic signs and the role of operative management in acute pancreatitis. Surg. Gynec. Obstet., 139:69, 1974.
- 50-RANSON, J.H.C., et al.: The relationship of coagulation factors to clinical complications of acute pancreatitis. Surgery, 81:502, 1977.
- 51-RANSON, J.H.C., SPENCER, F.C.: The role of peritoneal lavage in severe acute pancreatitis. Ann. Surg., 187:565, 1978.
- 52-SAHARIA, P., MARGOLIS, S., ZUIDEMA, G.D., CAMERON, J.L.: Acute pancreatitis with hyperlipemia: studies with an isolated perfused canine pancreas. Surgery, 82:60, 1977.
- 53-SATAKE, K., et al.: Hemodynamic change and bradykinin levels in plasma and lymph during experimental acute pancreatitis in dogs. Ann. Surg., 178:659, 1975.
- 54-SEZER, R.: Akut pankreatitlerin Türkiyede insidensi ve toplum sağlığı yönünden önemi. Türk Gastroenteroloji Dergisi, 1:687, 1980.
- 55-SİLEN, W.: Pancreatitis, in: SCHWARTZ, S.I.: Principles of Surgery, second edition, Mc Graw-Hill Book Company, New-york, 1974, 1260-1265.
- 56-TİRELİ, M., DUMAN, A., AĞAOĞLU, M., COŞKUN, Y.: Çocuklarda akut pankreatit. D.Ü. Tıp Fak. Mecmuası, 3:639, 1978.
- 57-TRAPNELL, J.E., and ANDERSON, M.C.: Role of Early laparotomy in acute pancreatitis. Ann. Surg., 165:49, 1967.
- 58-TRAPNELL, J.E., REGBY, C.C., TALBOT, C.H., and DUNCAN, E.H.L.: A controlled trial of Trasylol in treatment of acute pancreatitis. Br. J. Surg., 61:177, 1974.
- 59-WARSHAW, A.L., LESSER, P.B., RIE, M., CULLEN, D.J.: The pathogenesis of pulmonary edema in acute pancreatitis. Ann. Surg., 182:505, 1975.

- 60-WARSHAW, A.L., et al.: Surgical intervention in acute necrotizing pancreatitis. *Am. J. Surg.* 127:484, 1974.
- 61-WATERMAN, N.G., WALSKY, R., KASDAN, M.L., and ABRAMS, B.L.: The treatment of acute hemorrhagic pancreatitis by sump drainage. *Surg. Gynec. Obstet.*, 126:963, 1968.
- 62-WATTS, G.T.: Total pancreatectomy for fulminant pancreatitis. *Lancet*, 2:384, 1963.
- 63-WEBSTER, P.D., and ZIEVE, L.: Alterations in serum content of pancreatic enzymes. *N. Engl. J. Med.*, 267:604, 1962.
- 64-WEBSTER, P.D., and ZIEVE, L.: Alterations in serum content of pancreatic enzymes. *N. Engl. J. Med.*, 267:654, 1962.
- 65-WERNER, M.H., et al.: Renal vasoconstriction in association with acute pancreatitis. *Am. J. Surg.*, 127:185, 1974.