

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa
Cerrahpaşa Tıp Fakültesi
Gastroenteroloji Bilim Dalı

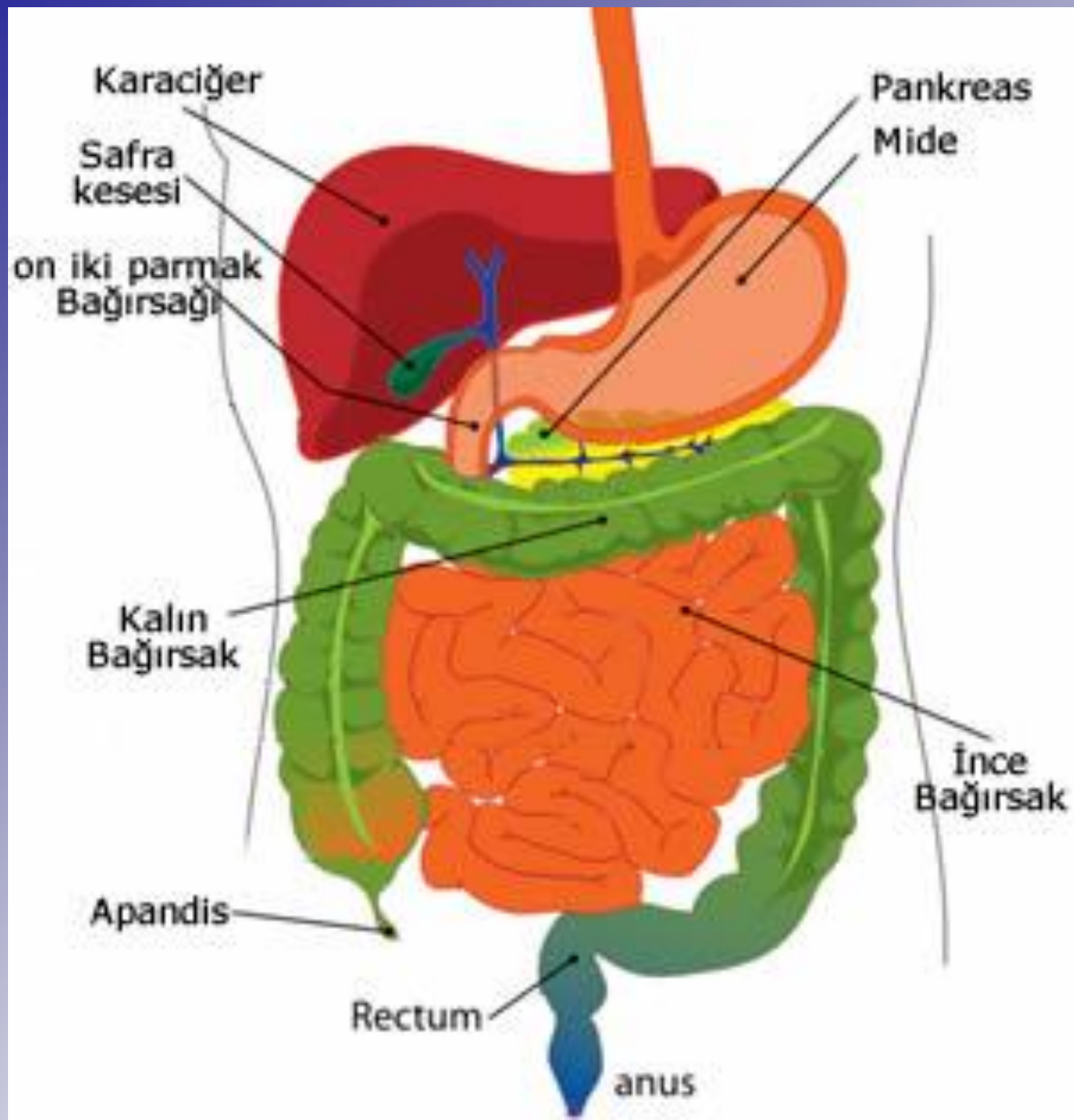
PANKREATİTLER

Prof.Dr.Murat Tuncer

PANKREAS

70-100 GR. AĞIRLIĞINDA, 13-15 CM. UZUNLUĞUNDA, II. LOMBER VERTEBRANIN ÖNÜNDE RETROPERİTONEAL YERLEŞİMLİ BİR ORGANDIR.

A- BAŞ, B- BOYUN, C- GÖVDE, D- KUYRUK BÖLÜMLERİNDEN OLUŞUR. BOYUN, GÖVDE VE KUYRUK KISMI V.MEZENTERICA SUPERİORUN SOLUNDA, BAŞ İSE SAĞINDA YER ALIR.



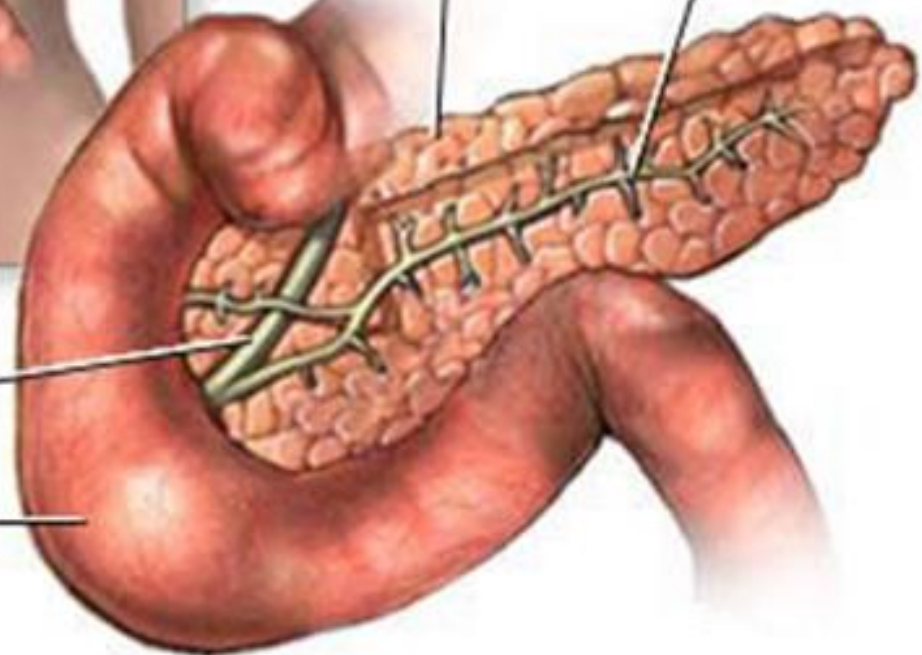


Pancreas

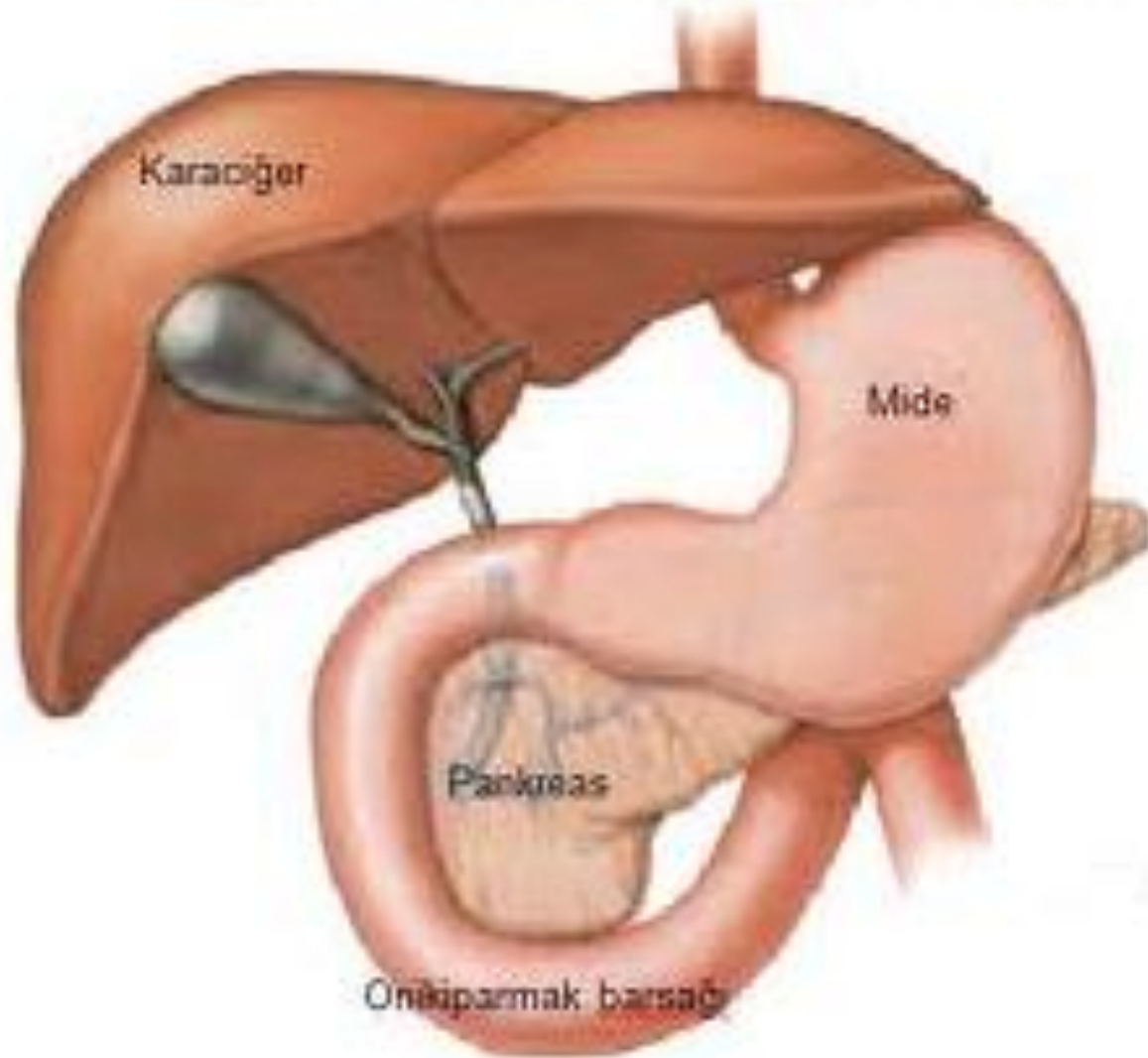
Pancreatic duct

Bile duct

Duodenum



Pankreas ve safra kanallarının anatomisi

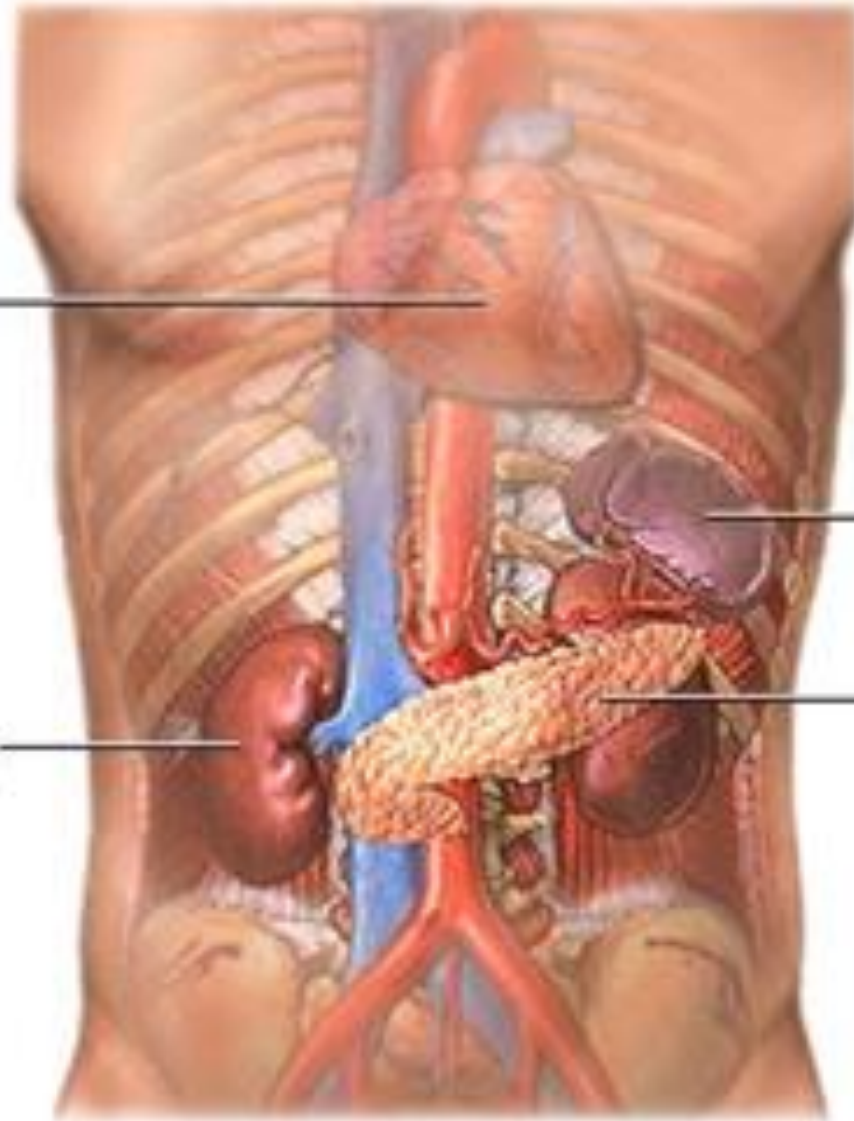


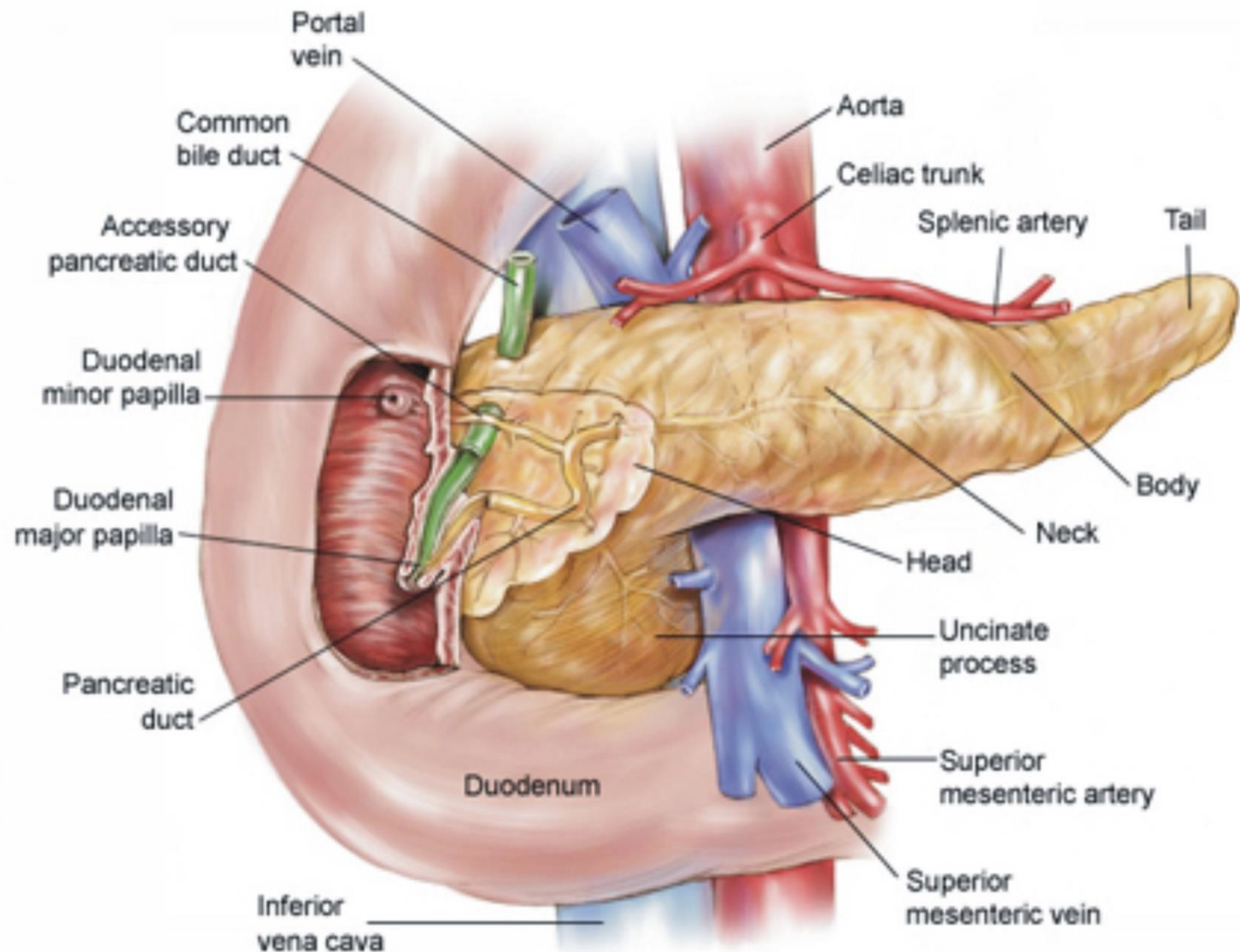
Heart

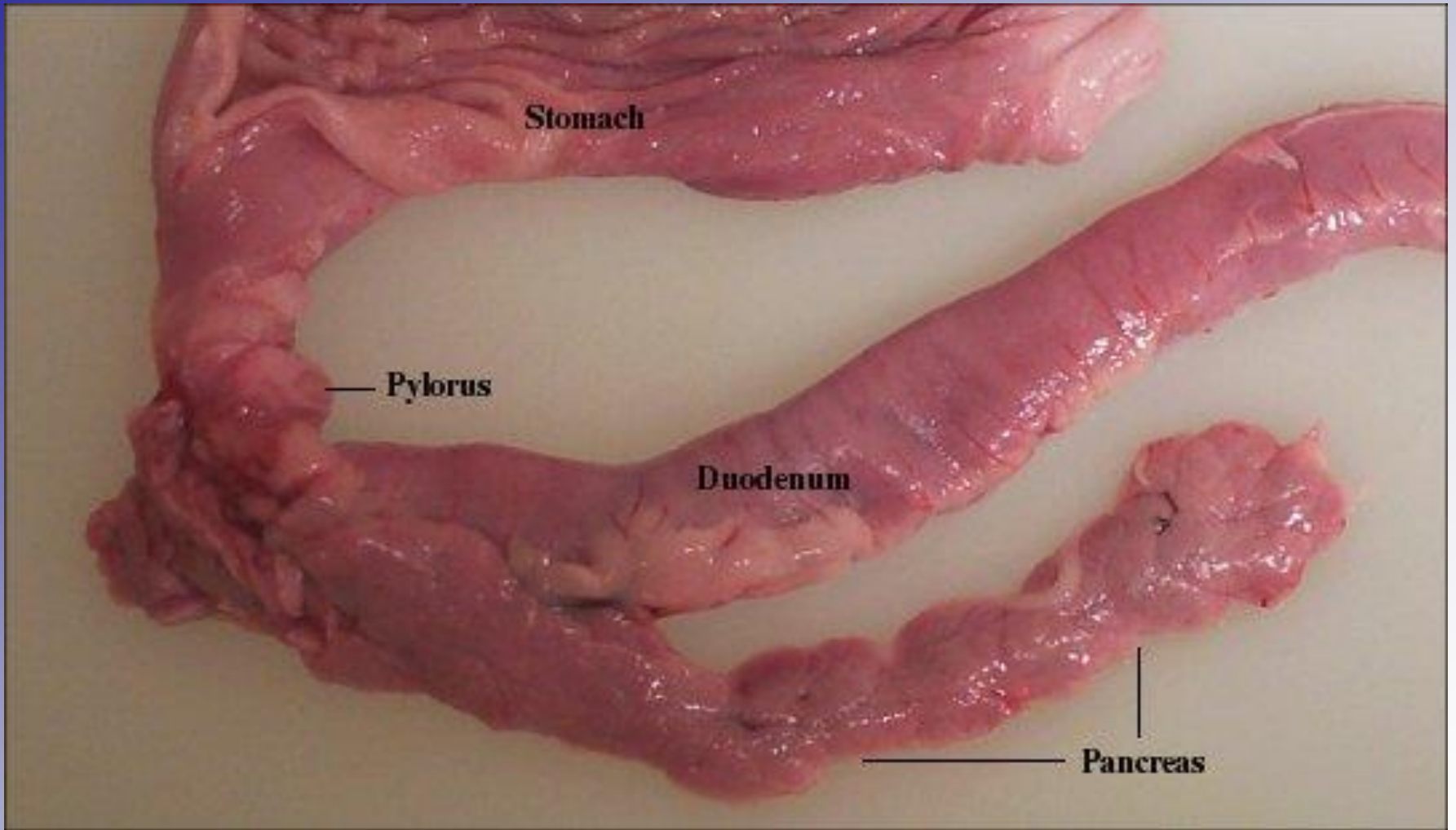
Spleen

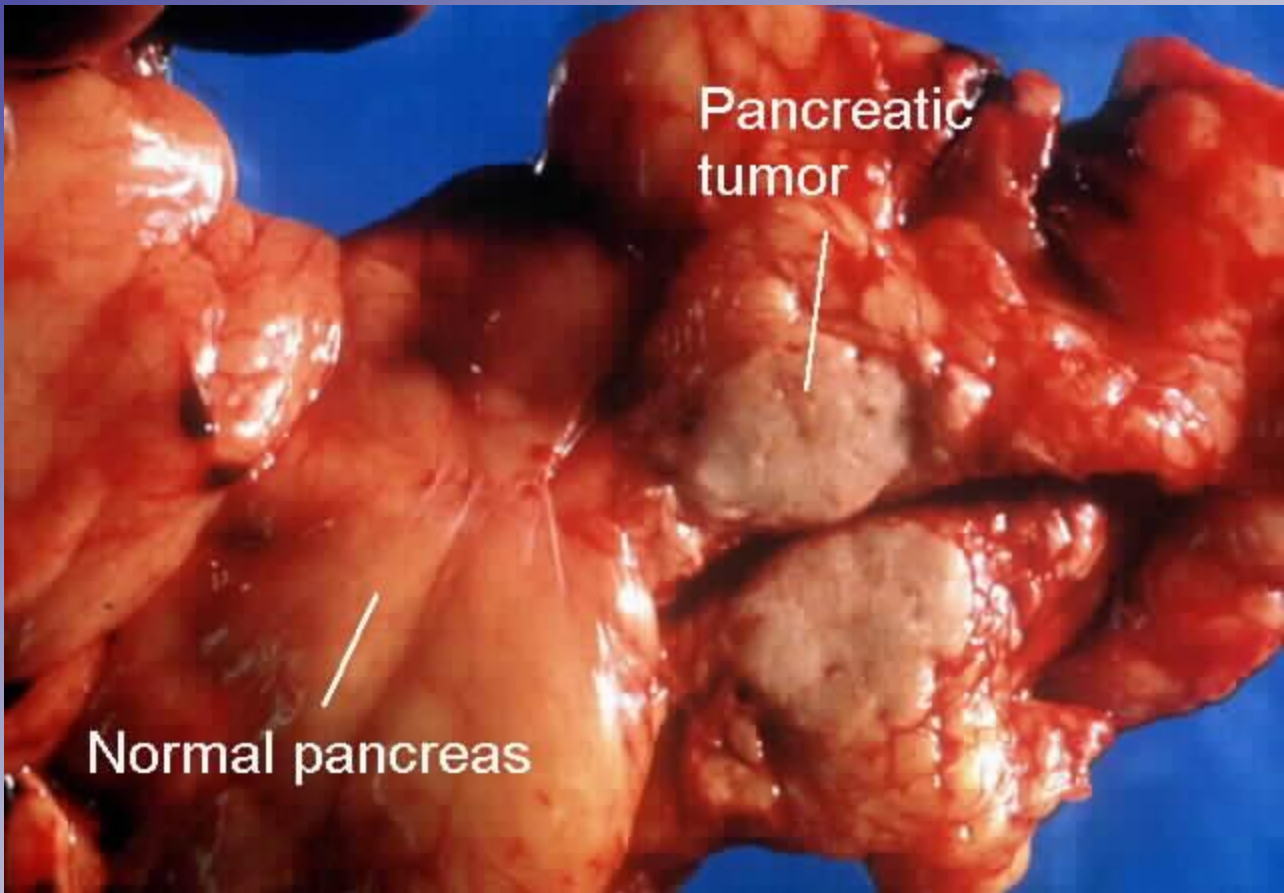
Kidney

Pancreas



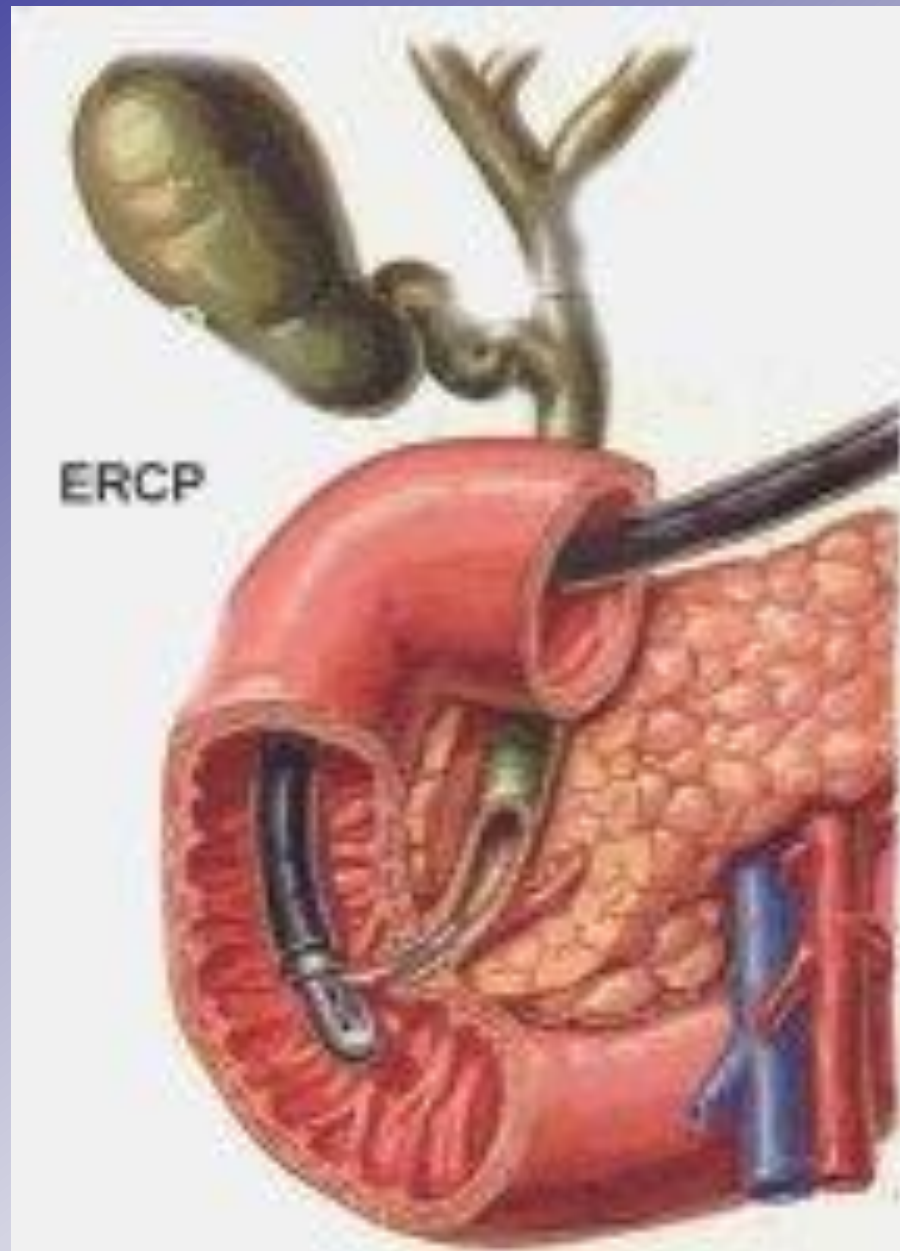






Pancreatic tumor

Normal pancreas



ENDOKRİN HÜCRELER TÜM PANKREAS PARENKİMİ İÇİNE YAYILMIŞ OLUP PANKREASIN % 2'SİNİ OLUŞTURURLAR.

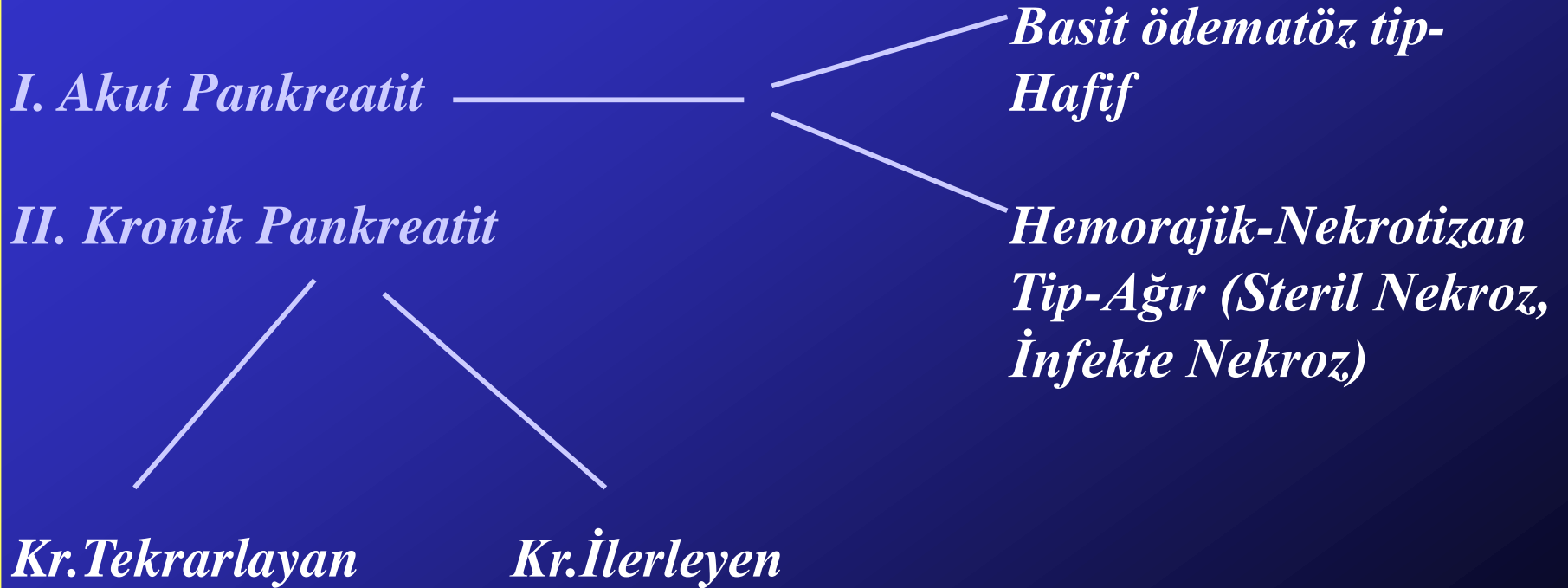
BETA: İNSÜLİN,

D: SOMATOSTATİN

ALFA: GLUKAGON

*PP: PANKRETİK
POLİPEPTİD*

PANKREATİTLER



1984 YILINDA YAPILAN TARİFTE (Sarner-Cotton)

AKUT PANKREATİT:

*KARIN AĞRISI VE PANKREASIN INFLAMASYONU
NEDENİYLE KAN VE İDRARDA PANKREATİK
ENZİMLERİN ARTIŞIYLA SEYREDEN BİR
HASTALIK OLARAK TANIMLANMIŞTIR.*

AKUT PANKREATİT NEDENLERİ

- ❖ *KOLELİTİSİS VE DİĞER BİLİER SEBEPLER*
- ❖ *ALKOL*
- ❖ *İDİOPATİK*
- ❖ *İLAÇLAR (Steroidler, 6MP, CA, Thiazidler, tetrasiklin vs.)*
- ❖ *TOKSİNLER (E605)*
- ❖ *ÜREMİ*
- ❖ *METABOLİK ASİDOZ*
- ❖ *HİPERPARATİROİDİZM*

AKUT PANKREATİT NEDENLERİ

- ❖ *PROTEİN EKSİKLİĞİ*
- ❖ *HORMONAL NEDENLER (Gestasyonel Pankreatit)*
- ❖ *HİPERLİPİDEMİ (Özellikle tip V)*
- ❖ *İMMUNOLOJİK UNSURLAR (S.L.E.)*
- ❖ *NÖROLOJİK UNSURLAR (Anormal Vagal Uyarı)*
- ❖ *DOLAŞIM BOZUKLUKLARI*
- ❖ *İNFEKSİYONLAR (Viral, Bakteriyal, Paraziter)*
- ❖ *PANKREAS CİVARI CERRAHİSİ*
- ❖ *TÜMÖRLER (Primer-Metastatik)*
- ❖ *POSTTRAVMATİK*

AKUT PANKREATİT NEDENLERİ

- ❖ *RENAL TRANSPLANTASYON*
- ❖ *ALLERJİLER*
- ❖ *AKREP SOKMASI*
- ❖ *TRANSLOMBER ANJİOGRAFİ*
- ❖ *ERCP*
- ❖ *DUODENAL DİVERTİKÜL*
- ❖ *HEREDİTER PANKREATİT*
- ❖ *HEMAKROMATOZİS*

PATOGENEZ

AKUT PANKREATİT PANKREAS İÇİNDE ZIMOGEN

DENİLEN PROENZİMLERİN AKTİF HALE DÖNÜŞÜMÜ

SONUCUNDA OLUŞAN BİR OTODİGESYON (kendi kendini

Sindirim) OLAYIDIR.

ZIMOGENLERİN AKTİVASYONUNDAN BİR KAÇ

MEKANİZMA SORUMLU TUTULMAKTADIR.

Etyolojik Faktörler

Pankreatik Asiner Hücrelerin Yıkımı

Sitokinazların Açığa Çıkması

Aktif Tripsin Safra

Kallikreinojen

Proelestaz

Fosfalipaz A,B

SafraAsidleri

Bradikinin

Elestaz

Lesitin

Li paz

Kallikrein

Lizolesitin

Kallidin

**VASODİLATASYON
ŞOK**

**VASKÜLER HASAR
KANAMA**

**KOAGÜLASYON
NEKROZU**

**YAĞ
NEKROZU**

AKUT PANKREATİTİN SEMPTOMLARI VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

- 1. AĞRI*
- 2. BULANTI, KUSMA HIÇKIRIK*
- 3. ATEŞ*
- 4. ŞOK BELİRTİLERİ (Hipotansiyon, filliform, nabız, dispne, terli ve soğuk deri)*
- 5. KARINDA GERGİNLİK*
- 6. ABDOMİNAL HASSASİYET*
- 7. BARSAK SESLERİNDE AZALMA*
- 8. SARILIK*

AKUT PANKREATİTİN SEMPTOMLARI VE FİZİK MUAYENE BULGULARI

- *GİS KANAMA*
- *SOLUNUM SİSTEMİ BELİRTİLERİ*
- *TETANİ*
- *GREY TURNER-SEN CULLEN BELİRTİLERİ*
- *PSİŞİK BOZUKLUKLARI*
- *DERİ ALTI YAĞ NEKROZU*

AKUT PANKREATİTTE LABORATUAR BULGULARI

- *SERUMDA AMİLAZ*
- *İDRARDA AMİLAZ*
- *AMİLAZ KREATİNİN ORANI*
- *SERUM VE İDRARDA İZOAMİLAZ*
- *SERUM LİPAZ*
- *PLAZMA TRİPSİNİ VE FOSFOLİPAZA*
- *SERUMDA DİĞER ENZİMLER*
- *SERUM BİLİRUBİN*
- *KAN ŞEKERİ*
- *KAN LİPİDLERİ*
- *SERUM KALSİYUM*

$$ACR = \frac{A \text{ (urine)} \times Cr \text{ (serum)}}{A \text{ (serum)} \times Cr \text{ (urine)}} \times 100$$

AKUT PANKREATİTTE LABORATUAR TETKİKLERİ

12. LÖKOSİT SAYIMI

13. EKG DEĞİŞİKLERİ

14. RADYOLOJİK TETKİKLER

A. DİREKT BATIN GRAFİSİ

B. AKCİĞER GRAFİSİ

C. ULTRASONOGRAFİSİ

D. BİLGİSAYARLI AKSİYEL TOMOGRAFİ

E. ÜST GASTROİNTESTİNAL KANALIN

BARYUMLU İNCELENMESİ

F. ORAL KOLESİSTOGRAFİ

G. IV KOLANJİOGRAFİ

H. ERCP

PROGNOZUN İYİ OLMAYACAĞINI DÜŞÜNDÜREN BELİRTİLER

İLK KABULDE

- 1. 55 YAŞ ÜSTÜ*
- 2. LÖKOSİT SAYISI 16.000/MM³ ÜSTÜNDE*
- 3. AÇLIK KAN ŞEKERİ*
- 4. SERUM LDH 350 İÜ/ML ÜZERİNDE*
- 5. SERUM SGOT 250 Ü ÜZERİNDE*
(Sigma Frankel Ü)

PROGNOZUN İYİ OLMAYACAĞINI DÜŞÜNDÜREN BELİRTİLER

48 SAAT İÇİNDE

- 1. HTC'DE % 10 DÜŞME*
- 2. BUN'DE 5 MG ARTIŞ*
- 3. ARTERYEL PO₂ 60 mmHg ALTINDA*
- 4. 4 mEq'DAN FAZLA BAZ EKSİKLİĞİ*
- 5. SERUM KALSİYUMUN % 8 MG'DAN
DÜŞÜK OLMASI*
- 6. ÖLÇÜLEBİLEN SIVI KAYBININ 6 L
ÜZERİNDE OLMASI*

AMİLAZDA YÜKSELME YAPAN HASTALIKLAR

HASTALIK	AMİLAZ CİNSİ
* BARSAK HASTALIKLARI PERFORASYON MEZENTER İNFARKTÜSÜ İNTESTİNAL OBSTRÜKSİYON APANDİSİT PERİTONİT	PANKREAS ORİJİNLİ AMİLAZ
* KARACİĞER HASTALIKLARI SİROZ ALKOLİZM HEPATİT	KARIŞIK
* KADIN HASTALIKLARI EKTOPIK GEBELİK RÜPTÜRÜ OVER KİSTİ SALPENJİT	TÜKRÜK BEZLERİ ORİJİNLİ AMİLAZ
* DİĞER NEDENLER (Pnömoni, serebral travma, yanıklar, abd. aort anevrizması, ilaçlar ve s.nervosa)	KARIŞIK

LOKAL KOMPLİKASYONLAR

1. PANKREASTA

A. FLEGMON

B. PSÖDOKSİT

C. ABSE

D. HEMORAJİ

2. CİVAR ORGANLARDA

A. PORTAL VEYA SPLENİK VEN TROMBOZU

B. BARSAK NEKROZU

C. ASİT OLUŞMASI

D. PERİTON İÇİ KANAMA

SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

KARDİYOVASKÜLER:

HİPOTANSİYON

PERİKARDİYAL EFFÜZYON

NONSPEŞİFİK ST-T DEĞİŞİKLİKLERİ

PULMONER:

PLEVRAL EFFÜZYON

ŞOK AKCİĞERİ

ATELEKTAZİ

RENAL : *AKUT RENAL YETERSİZLİK*

HEMATOLOJİK: *D.I.C.*

M.S.S. : *PSİKOZ*

ENDOKRİN : *DİABETES MELLİTUS*

AYIRICI TANI

- ❖ *AKUT KOLESİSTİT*
- ❖ *ÜLSER PERFORASYONU*
- ❖ *AKUT BARSAK TIKANMASI-İLEUS*
- ❖ *AKUT APANDİSİT*
- ❖ *YAYGIN PERİTONİT*
- ❖ *DALAK RÜPTÜRÜ*
- ❖ *RENAL KOLİK*
- ❖ *DİYAFRAGMATİK MYOKARD İNFARKTÜSÜ*
- ❖ *DİSSEKAN AORT ANEVRİZMASI*
- ❖ *MEZENTER TROMBOZU*
- ❖ *PNÖMONİ*

AKUT PANKREATİTTE TEDAVİ

AMAÇ

- ❖ *AĞRIYI GİDERMEK*
- ❖ *ŞOKA ENGEL OLMAK*
- ❖ *SIVI-ELEKTROLİT DENGESİNİ DÜZELTMEK*
- ❖ *PANKREAS SALGISINI BASKI ALTINA ALMAK*
- ❖ *SEKONDER İNFEKSİYONU ÖNLEMEK*
- ❖ *DOLAŞIMDAKİ AKTİF ENZİMLERİ NÖTRALİZE ETMEK*

PANKREAS SALGISININ BASKILANMASI VE NÖTRALİZASYONU

- 1. ORAL BESLENME KESİLİR***
- 2. NAZOGASTRİK ASPİRASYON***
- 3. ANTASİT***
- 4. H₂ RESEPTÖR BLOKÖRLERİ--PPI***
- 5. ANTİKOLİNERJİKLER***
(ATROPİN SO₄ 0.5 mgX4/gün IM
PROBANTHINE 15-30 mgX4/gün)
- 6. DIAMOX 250-500 mgX2/gün***
- 7. TRASYLOL (Erken evrede ve yüksek doz)***
Başlangıç 500.000 Ü IV
Daha sonra 50.000 Ü/saat IV infüzyon
- 8. SOMATOSTATİN (Octreotide)***

KRONİK PANKREATİT

Pankreasın, glandüler dokusunun yıkımı ve ilerleyici fibrozisi ile karakterize, kronik inflamatuvar hastalığıdır. Gerçek sıklığı tam bilinmiyor.

Klinikopatolojik olarak:

- I. Kronik tekrarlayan (nüks eden) 2 Çoğunluğu teşkil eder.*
- II. Kronik ilerleyen pankreatit*

ETYOLOJİ:

- 1. Kronik Alkolizm*
- 2. Safra Yolları Hastalıkları-Taş?*
- 3. Pankreas divisum'u*
- 4. Travma*
- 5. Hiperkalsemi-Hiperlipidemi (Tip I, IV, V)*
- 6. Hereditör*
- 7. Tropikal (Nutrisyonel)*
- 8. İdyopatik (% 15-20)*

PATOLOJİ

Erken dönemde parankimada fokal lezyonlar görülür. Özellikle Kr. Alkolik pankreatitte, pankreas kanallarında veya parankimde protein tıkaçlar oluşur. Neticede pankreas taşlarına neden olur. Zamanla bu tıkaç ve Taşlarda kalsifikasyon da görülür. Protein tıkaçlar kanal epitelini zedeler, gland da atrofi ve fibrozise yol açar. Sonunda pankreas kanallarında kısmî dilatasyonlar meydana gelir.

Pankreatik steatore ve diabetin görülebilmesi için, pankreasın %90'dan fazlasının harap olması gerekir.

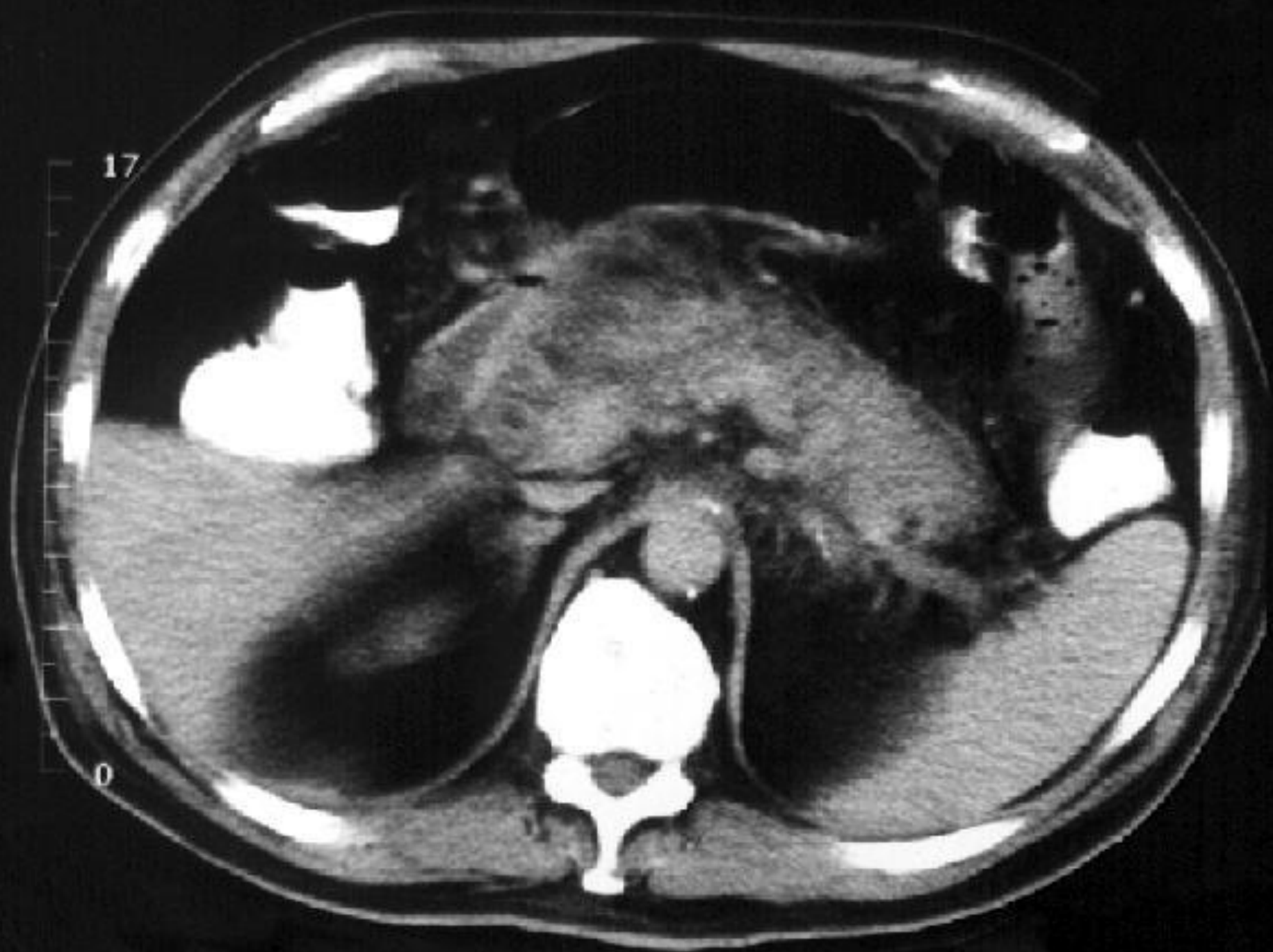
KLİNİK TABLO

- *AĞRI: Epigastriumda ve yemek-alkol sonrası artar.*
- *DİSPEPTİK SEMPTOMLAR*
- *STEATORE*
- *KİLO KAYBI*
- *SARILIK ̸*

KR. PANKREATİT TEDAVİ

- 1) Ağrının kontrolü – Diyet – Alkol Yasak – Akut Atakta Oral Kesilir.*
- 2) MALDİGESYONUN DÜZELTİLMESİ;*
 - * ENZİM TEDAVİSİ*
 - * PROTON POMPA İNHİBİTÖRÜ*
 - * VİTAMİN ve MİNERALLER*
- 3) DİABETİN KONTROLÜ*







24850080

A

SOMATOM PLUS 4
VB20B
F-SP-CR

03-SEP-1997
12:37:40.01
TP -1039.5
IMA 73
SPI 3

R

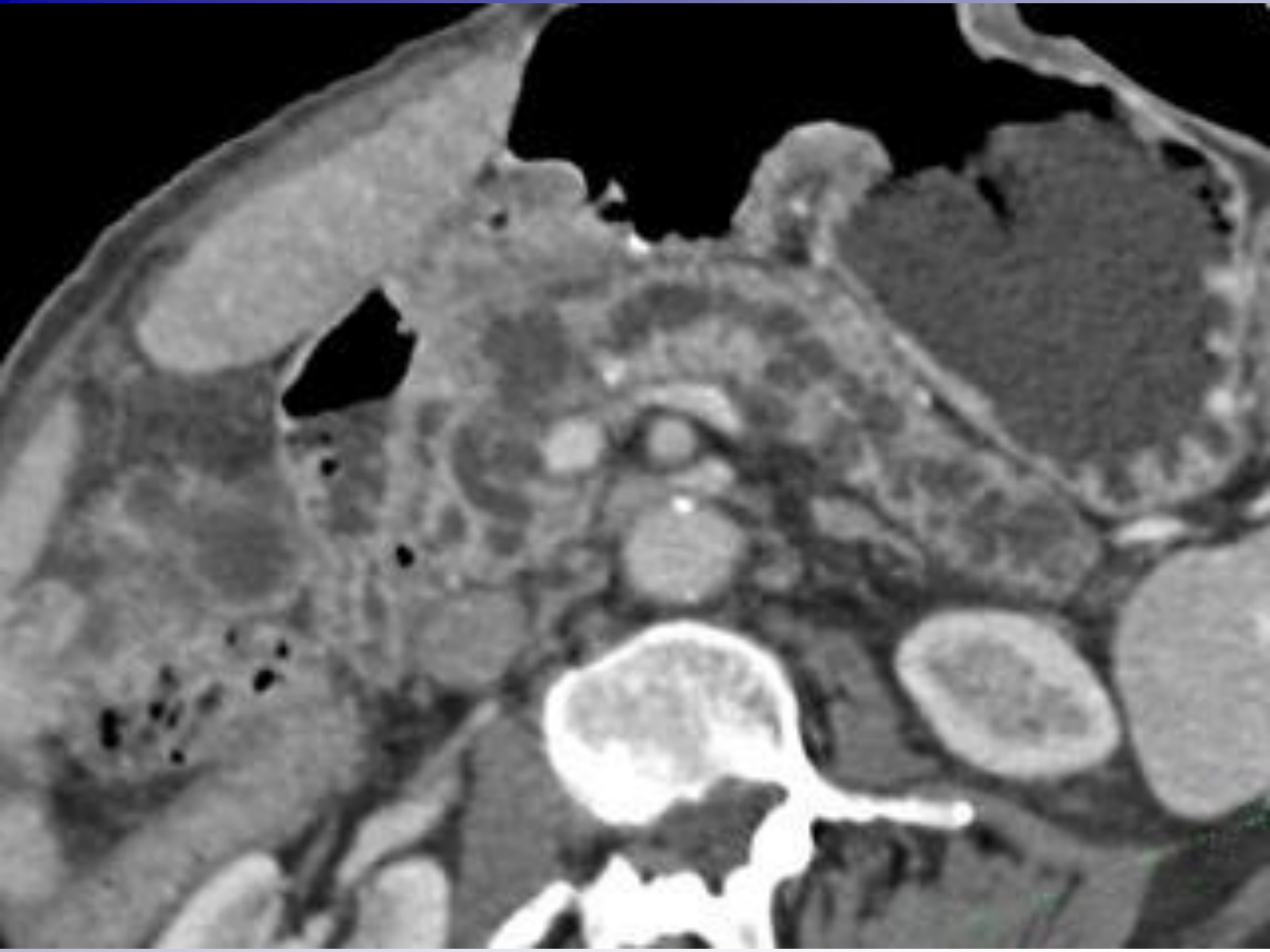


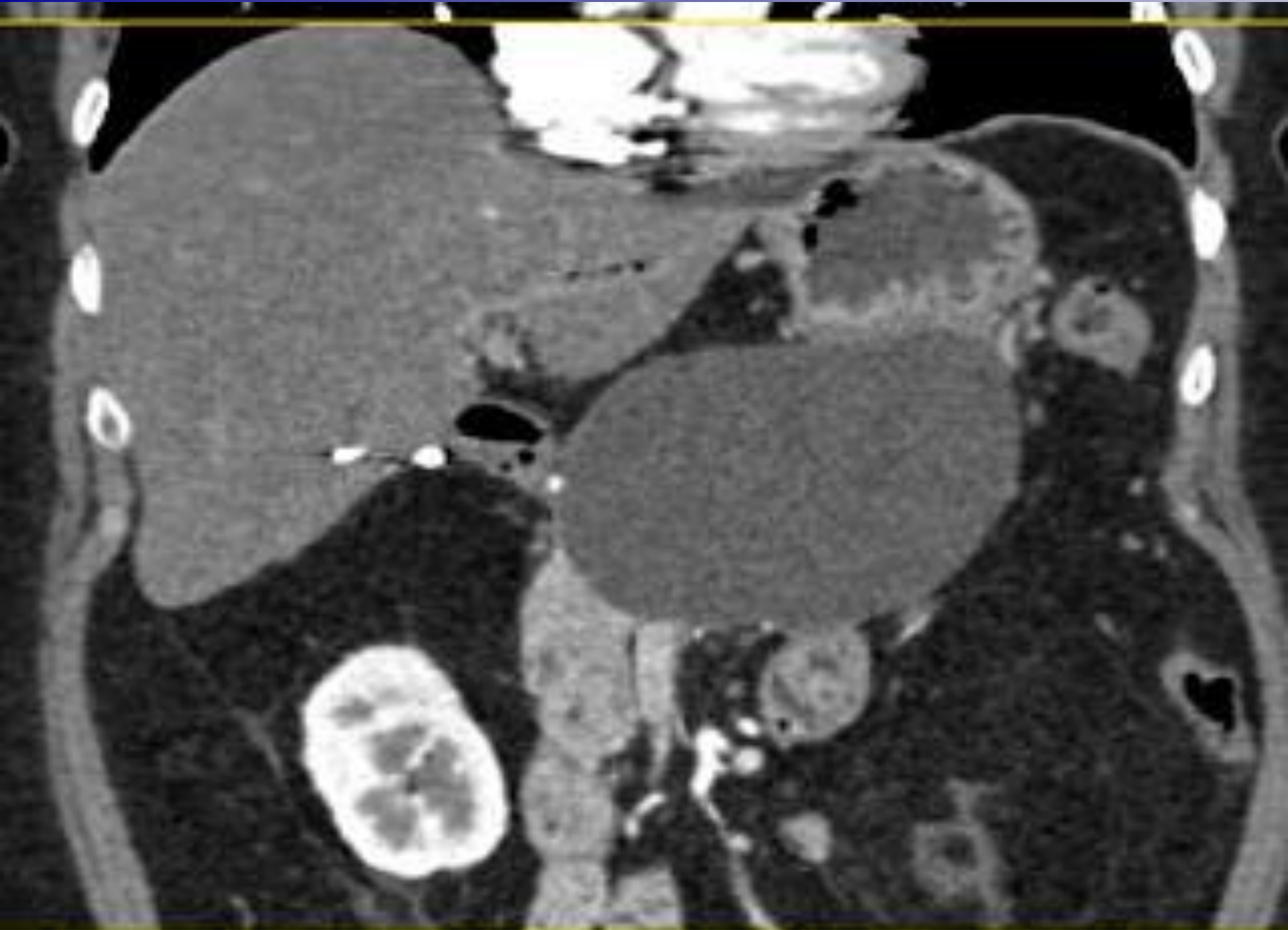
10
C
M

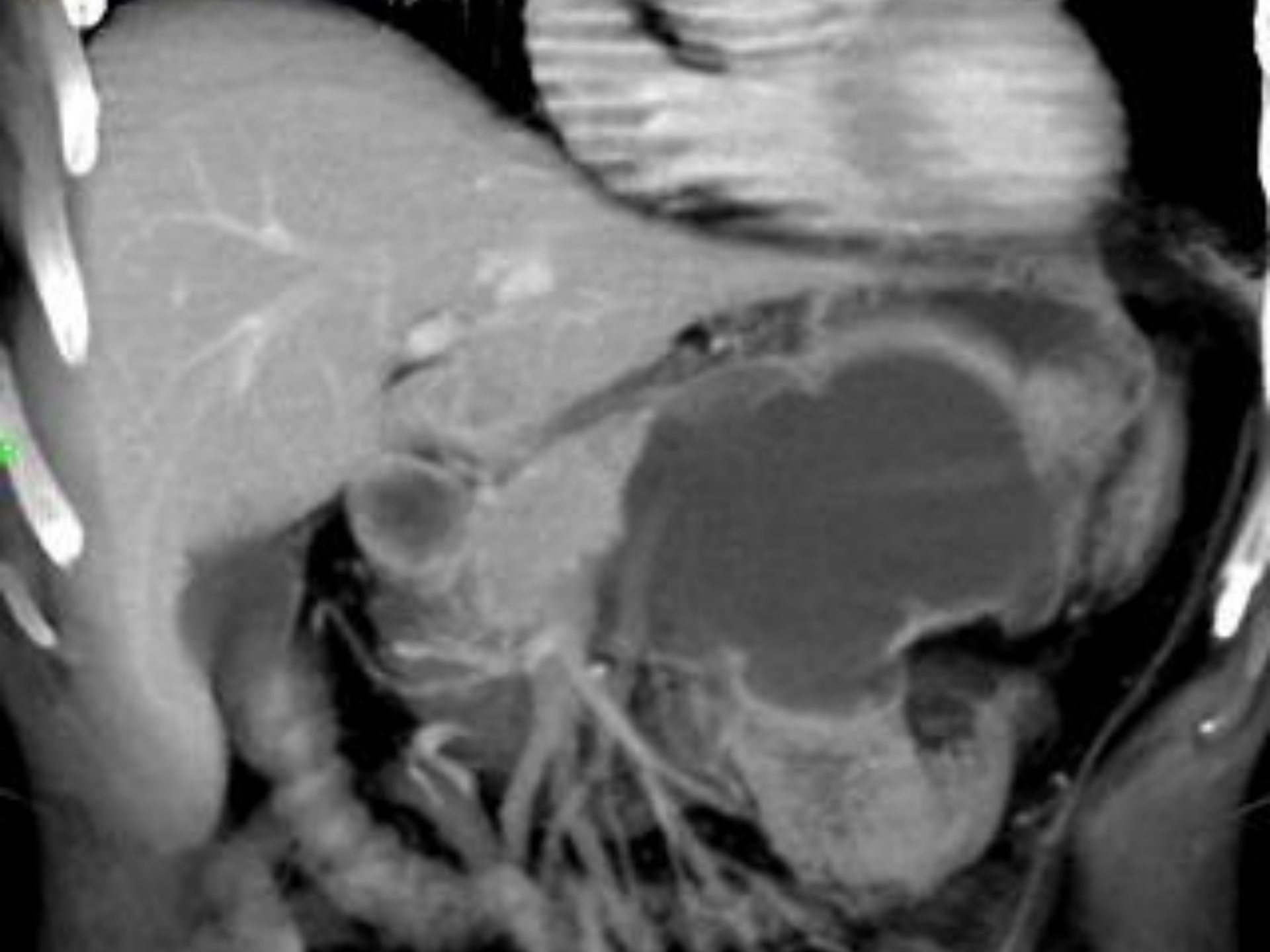
kV 120
mA 320
TI 0.75
GT 0.0
SL 5.0/5.0
497 -5/0

AB50 LO C+
121S3>0 39Y MA

W 400
C 50







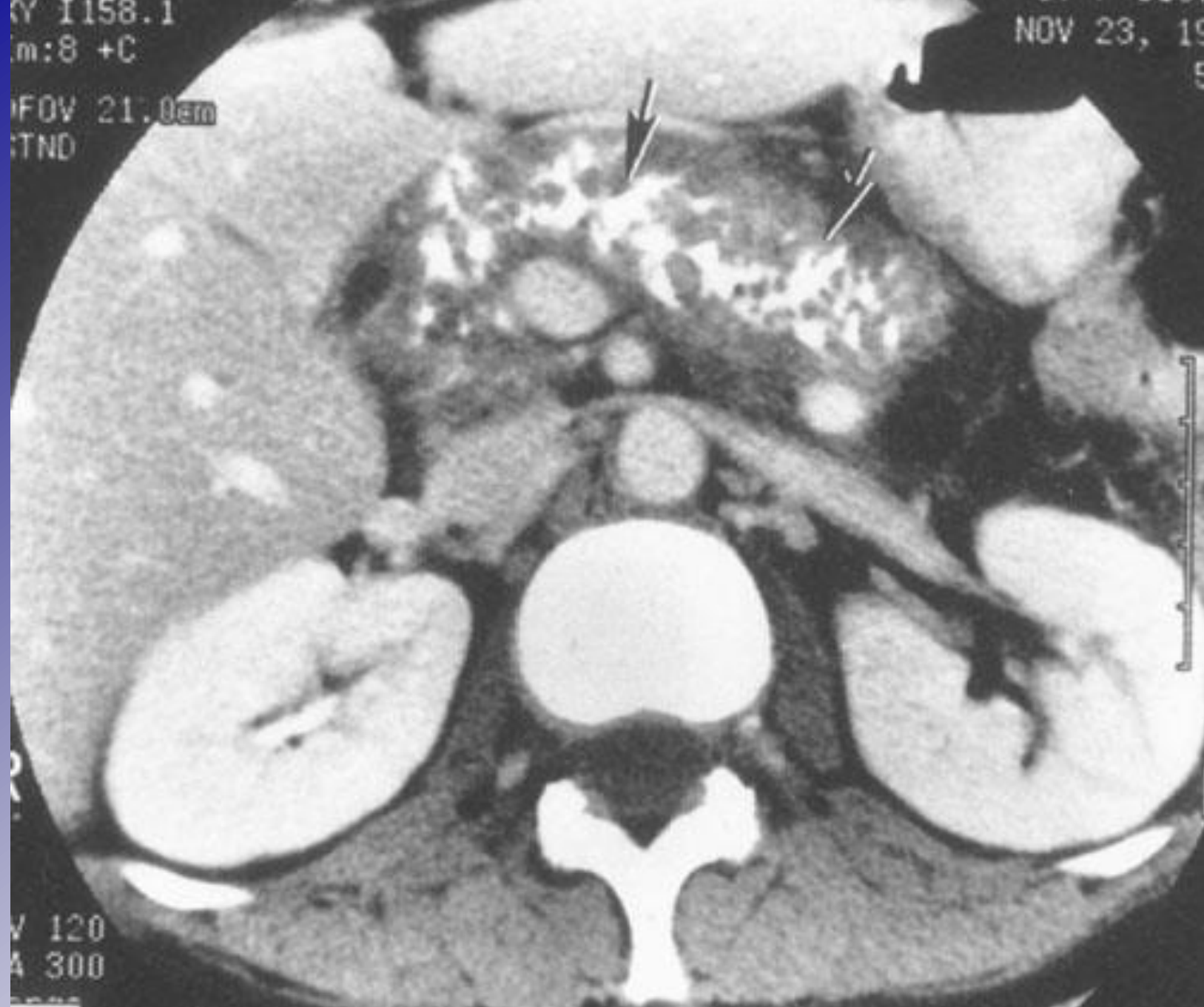
NY 1158.1

m:8 +C

FOV 21.0cm

TND

NOV 23, 19



V 120
A 300

A /1:1

