

Organ İnfeksiyonları

Dr. Gülüm ALTACA*

* Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
I. Cerrahi Kliniği, İstanbul.

AKUT KOLESİSTİT

Semptomatik safra kesesi taşı olan hastaların %10-20'sinde akut kolesistit gelişmektedir (1). Akut kolesistit genellikle bir safra taşının safra kesesi boynunu ya da sistik kanalı tıkamasıyla oluşur. Tıkanıklığın uzaması genellikle bakteriyel enfeksiyona yol açar; bu da ampiyemle ya da safra kesesi duvar nekrozu ile sonuçlanabilir. Safra kesesi perforasyonu sonucu safra kesesi etrafında lokalize apse ya da daha ender olarak jeneralize biliyer peritonit oluşabilir. Akut kolesistitlerin tümünde bakteriyel enfeksiyon olduğunu kabul etmek yanlış bir varsayımdır. Safra taşı olan hastaların %20'sinde, akut kolesistiti olanların da %50'sinde safra kesesi içindeki safra taşının kültüründe bakteri üretilmektedir (2). En sık üretilen bakteriler *Escherichia coli*, *Klebsiella* ve *Enterococcus*'lardır.

Akalkülöz Kolesistit

Taşsız akut kolesistitlerin görülme sıklığı tüm akut kolesistitler içinde %5'tir (1). Akalkülöz kolesistit genellikle yoğun bakım üniteleri (YBÜ)'nde yatan hastalarda görülür. Enterik yoldan beslenmeyen hastalarda safra kesesi distansiyonu ve

çamur oluşumu ortaya çıkar. Konsantre safra asitlerinin safra kesesi duvarında kimyasal hasar yaratarak akut kolesistite neden olduğu yönünde iddialar vardır. Ayrıca sitomegalovirüs (CMV) ve *Salmonella* gibi enfeksiyöz ajanlarla da akalkülöz kolesistit oluşabilmektedir. Safra kesesi duvarında ya da lümeninde gaz oluşumuyla giden amfizematöz kolesistitte ise en sık olarak *Clostridia* grubu gibi anaerobik bakteriler üretilmektedir. Bu hastaların %20'si diyabetiktir.

Tanı

Safra kesesine bağlı ağrı lokalizasyonu değişebilmekle birlikte, genellikle sağ üst kadrantadır. Bir-iki saat süren, akut karın bulgularının gelişmediği, laboratuvar incelemede belirgin lökositoz gibi inflamasyon bulguları olmayan olgular biliyer kolik olarak değerlendirilir. Bir-iki saatten uzun süren ağrı akut kolesistitle uyumludur; birlikte ateş, lökositoz ve lokal peritonit bulguları vardır. Olguların %25'inde safra kesesi distansiyonu ve buna yapışan omentum ve çevre inflamasyon dokularının oluşturduğu bir kitle ele gelebilir. Laboratuvar incelemede lökositoz ile birlikte karaciğer fonksiyon testlerinde hafif ile orta derecede yükselme, serum amilazında hafif yükselme ve hafif hiperbilirubinemi olabilir. Hiperbilirubinemi her zaman için koledokta taş olduğunu göstermez. Daha belirgin hiperbilirubinemi ya da akut inflamasyon düzeldikten sonra süren karaciğer fonksiyon bozuklukları koledokta taşla bağlı tıkanma olduğunun göstergesidir.

Direkt karın grafilerinde %15 oranında safra taşları görülebilirse de, safra kesesi taşlarında %95 oranında duyarlılığı olan ultrasonografi (US) tercih edilen görüntüleme yöntemidir; bu yöntemle aynı zamanda safra yolları hakkında da bilgi edinilmiş olur. Safra yollarındaki taşlarda ultrasonografinin güvenilirliği azalsa da safra kanallarının çapı doğru olarak ölçülebilir. Ayrıca safra kesesi distansiyonu, duvar kalınlaşması ve kese çevresinde sıvı bulunması gibi akut inflamasyona ilişkin bilgiler de ultrasonografi ile elde edilebilir.

Ayrıntı tanıda akut pankreatit, duodenal ve gastrik ülser perforasyonu, akut kolanjit, akut apandisit, perihepatit, üreter koliği, miyokardiyal infarkt ve hepatik konjesyon sayılabilir.

Klinik İzlem ve Tedavi

Akut kolesistitli olgularda ağızdan beslenme kesilmeli, intravenöz sıvılar ve sistemik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Hastada aşırı bulantı ve kusma yoksa nazogastrik tüp gereksizdir.

Antibiyotik kullanımı: Enterik bakterilere karşı etkili sefalosporinler ya da geniş spektrumlu penisilinler kullanılmalıdır. Seçilecek antibiyotik safra içinde yüksek konsantrasyona ulaşabilmesinin avantaj olduğu genel olarak kabul görmekteyse de, akut kolesistit durumunda kese içi basınç artışı nedeniyle bunun geçerli olmadığı da ileri sürülmektedir. Kan kültürleri ve hasta ameliyat olduysa ameliyatta alınacak safra kültürlerinin sonuçlarına göre antibiyotik tedavisi değiştirilebilir. Ayrıca ampiyem, safra kesesi gangreni, perikolesistik apse gibi ağır olgularda tedaviye metronidazol gibi antianaerobik bir ajan da eklenmelidir. Bu gibi olgularda metronidazol ve aminoglikozid ve/veya penisilin kombinasyonu da önerilmektedir (3). Bu durumlarda ameliyattan sonra antibiyotik tedavisine 3-5 gün devam edilmelidir. Şiddetli olmayan olgularda ameliyat öncesi tek doz profilaktik antibiyotik kullanımı yara enfeksiyonu oranını düşürmektedir; ancak bu olgularda laparoskopik kolesistektomi uygulandığında profilaktik antibiyotik kullanımının gerekliliği de halen sorgulanmaktadır (4,5).

Konservatif tedaviyle çoğu hastada klinik düzelme görülür. Bu arada, hastaların karın bulguları, kanda lökosit değerleri ve kan şekeri düzeyleri izlenmelidir. Diyabetik hastalarda komplikasyon oranı yüksektir; ayrıca diyabetik ve yaşlı hastalarda fazla klinik belirti olmadan perforas-

yonlar da görülebilmektedir. Bulguların gerilememesi, lokal peritonit bulgularının ilerlemesi girişimsel tedavi endikasyonudur. Ayrıca tanı konulduğunda safra kesesi ampiyemi, ağır sistemik sepsis bulguları olan hastalar ve biliyer peritonitle başvuran hastalarda konservatif tedavi kontrendikedir; bu hastalarda kısa sürede genel durumu destekleyici intravenöz sıvı tedavisi, hemodinamik destek tedavisi, elektrolit bozukluklarının düzeltilmesinden sonra acil laparotomi gerekir (Tablo 1) (3).

Genel durumu çok bozuk ve/veya ileri yaşta ve ek medikal hastalıkları olan hastalarda US ya da bilgisayarlı tomografi (BT) eşliğinde perkütan transhepatik kolesistostomi ile safra kesesi dekompresyonu sağlanabilir. Bunun dışındaki hastalarda kolesistektomi gerekir. Kolesistektominin zamanlaması konusundaki tartışmalar artık belli bir sonuca ulaşmış gibi gözükmemektedir. Önceleri, erken kolesistektominin komplikasyon oranını arttırdığı ve bu nedenle olanaklar elverdiğince erken ameliyattan kaçınılması, gerektiğinde de safra kesesinin dekompresyonunun sağlanıp, elektif kolesistektominin daha sonraya bırakılması yöntemini kabul edenler ağırlıktaydı. Ancak randomize, kontrollü çalışmaların sonuçlarına göre, bugün genellikle kabul edilen görüş, tanıdan sonraki ilk 24-48 saat içinde kolesistektomi yapılmasının teknik olarak mümkün olduğu yönündedir. Erken kolesistektomi, komplikasyon oranını belirgin olarak arttırmaması; tekrarlayan akut atakları, yatış süresini, konservatif tedavi sırasında gelişebilen perforasyon ve ampiyem riskini ve mortalite oranını azaltması nedeniyle tercih edilmesi gereken tedavi yöntemidir (6,7). Açık kolesistektomide olduğu gibi laparoskopik kolesistektomi de akut kolesistitte erken dönemde yapılabilir; deneyimli ekipler-

Tablo 1. Akut Kolesistitte Acil Girişim Gerektiren Durumlar.

- Hastanın genel durumunda bozulma ya da fizik muayene bulgularında ilerleme
- Jeneralize peritonit bulguları
- İnflamatuvar abdominal kitle gelişmesi
- Safra kesesi lümeninde ya da kese çevresindeki dokularda gaz görülmesi
- İntestinal obstrüksiyon gelişmesi

ce yapıldığında, geç dönemde yapılanlara göre daha avantajlıdır (6,8). Ayrıca perkütan ya da laparoskopik tüp kolesistostomi sonrasında interval laparoskopik kolesistektomi yapılması da önerilen yöntemler arasındadır (9).

KOLANJİT

Safra yollarının tam ya da kısmi tıkanması ile birlikte safra yolları enfeksiyonuna akut kolanjit adı verilir ve acil tedavi gerektirir. Normalde 7-14 cm su olan safra kanalı içi basıncının 20-25 cm'ye çıkması safra reflüsüne yol açar. Tıkanıklığa bağlı kolonizasyon sonucu safra içinde bakteri olduğunda reflü sonucunda karaciğer sinüzoidlerine, hepatik venöz ve lenfatik sisteme karışan bakteriler bakteremi ve septik şoka yol açar. Safra yolları enfeksiyonu taş varlığında artmaktadır; malign hastalıklarda da endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ya da perkütan transhepatik kolanjiyografi (PTK) gibi girişimlerle enfeksiyon riski artmaktadır.

Safra kanallarında taş olduğunda ya da benign biliyer tıkanmalarda bakteri bulunma sıklığı %75-90 iken, malign tıkanmalarda %25-40 oranındadır (10). *E. coli*, *Klebsiella* ve *Enterococcus* akut kolanjitte en sık üretilen bakterilerdir. Anaerobik bakteriler de %25 oranında izole edilirler.

Klinik Bulgular ve Tanı

Akut kolanjitin tipik bulguları Charcot üçlüsü adı verilen titreme ile birlikte ateş, sarılık ve karın üst kadranda ağrıdır. Ancak bu bulguların hepsi birlikte hastaların ancak %50'sinde bulunur. Hastaların %5'inde ise konfüzyon gibi mental durum bozuklukları ile birlikte septik şok tablosu ortaya çıkar; buna da Reynolds beşlisi adı verilir. Bu hastalar çoğunlukla yaşlı ve konfüzyon durumunda olduklarından karın ağrısı ve fizik muayene bulguları belirgin olmayabilir. Bu nedenle nedeni belirsiz septik şok tablosu olan hastalarda akut kolanjit mutlaka ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

Sarılık ya da alkalin fosfataz ve gama glutamil transferaz gibi kolestatik karaciğer fonksiyon bozuklukları, üst karın bölgesinde hassasiyet ve sepsis bulguları olduğunda kolanjite yönelik araştırmalar yapılmalıdır. İntrahepatik kanalların birinde tıkanma olduğunda, safra akımı engellenmediğinden sarılık olmadan da kolanjit gelişebilir. Kolanjitten şüphe edilen hastalarda, araştırma sonuçları beklenmeden tedaviye de başlanmalıdır. Tıkanma süresi uzadıkça diğer karaciğer fonksiyonlarında bozulma ve protrom-

bin zamanında uzama da ortaya çıkar. Ayrıca enfeksiyona sistemik yanıt belirtilerinden olan lökositoz, sedimentasyon hızında artma ve C-reaktif protein düzeyinde artma görülür. Serum amilazı hastaların %35'inde hafifçe yükselmiştir; birlikte akut pankreatit varsa amilazda daha belirgin yükselme olabilir.

Düz karın grafilerinde tanı için yardımcı bulgular olmakla birlikte, ilk seçenek görüntüleme yöntemi US'dir. Genellikle safra yollarında genişleme görülür. Safra taşlarının US ve BT ile görüntülenemediği durumlarda klinik ve laboratuvar bulgularına göre duktal bir tıkanma düşünülüyorsa manyetik rezonans (MR) görüntüleme, ERCP ya da PTK gibi daha ileri tetkikler yapılmalıdır. MR kolanjiyografi ile tanıda iyi sonuçlar alınmakla birlikte, bu hastaların bir kısmında biliyer dekompresyon gerektiğinden ERCP daha sıklıkla kullanılmaktadır.

Ayrıcı tanıda akut kolesistit, pankreatit, pyelonefrit, hepatit ve karaciğer apseleri düşünülmelidir. Titreme, belirgin kolestatik ve karın bulgularında belirsizlik daha çok kolanjiti düşündürmelidir. Ayrıca yine de akut kolesistit ve kolanjit ayrılmıyorsa, hasta kolanjit varmış gibi tedavi edilmelidir.

Tedavi

Akut kolanjitte intravenöz sıvı tedavisi ve antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Septik şok bulguları olan hastalar yoğun bakımda izlenmelidir.

Antibiyotik kullanımı: Seçilecek antibiyotikler üçüncü kuşak sefalosporinler ya da üreidopenisilinler olabilir. Bu antibiyotiklere aminoglikozidler eklenebilir; ancak akut kolanjitin sıklıkla böbrek yetmezliğine de yol açabileceği unutulmamalı, aminoglikozidler verildiğinde nefrotoksisitenin önlenmesi için serum düzeyleri izlenmelidir. Seçilen antibiyotik ya da antibiyotik kombinasyonu mutlaka gram-negatif enterik bakterileri, *Enterococcus* türlerini ve anaeroblara kapsayacak şekilde olmalıdır. Yaygın olarak kullanılan ampicilin-aminoglikozid kombinasyonu *Bacteroides fragilis*'i kapsamamaktadır. Bunun yerine, ampicilinin beta-laktamaz inhibitörü ile kombine edilmiş formları kullanılmalı ya da bu kombinasyona metronidazol eklenmelidir. Mezlosilin ve piperasilin gibi üreidopenisilinlerle *E. coli* ve *Klebsiella* türlerinde direnç gelişimi artmaktadır. Bunu önlemek üzere piperasilin-tazo-

baktam kombinasyonu önerilmektedir. Yalnız üçüncü kuşak sefalosporinler kullanıldığında da *Pseudomonas* dahil gram-negatif bakteriler kapsansa da *Enterococcus* türleri ve anaeroplara karşı etki yeterli olmamaktadır (1,11). Karbapenem grubundan olan imipenem ve meropenem gram-negatif, gram-pozitif ve anaeroplara kapsar ve kritik hastalarda dahi başarıyla kullanılmaktadır. Dördüncü kuşak sefalosporinler ve kinolon grubundan trovafloksasin de önerilen ajanlardır.

Konservatif tedaviye 12-24 saatte yanıt alınmaması, endoskopik, perkütan transhepatik ya da cerrahi yöntemlerden birisiyle acil biliyer dekompresyon için endikasyondur. Yeterli deneyim varsa ERCP ve sfinkterotomi ya da nazobilyer drenaj ilk seçilecek yöntem olmalıdır. Hastanın önceden geçirilmiş mide rezeksiyonu olması nedeniyle ERCP yapılamamış ya da bu veya başka bir nedenle başarılı olmamışsa PTK yapılmalı ve biliyer drenaj sağlanmalıdır. Bu durumda biliyer tıkanmanın tedavisi, hastanın akut durumu geçtikten sonraki döneme bırakılır. ERCP ve PTK yapılamamış ya da başarısız olmuşsa cerrahi dekompresyon düşünülmelidir. Cerrahi girişimin ilk planda düşünülmemesinin nedeni bu hastalarda %30-50 oranlarında yüksek mortalite ile sonuçlanmasıdır. Akut kolanjit nedeniyle acil cerrahi girişim yapılan hastalarda, dekompresyon için T-tüp drenajı öncelikle seçilmeli, koledok alt ucuna impakte olmuş taşlarda ya da varsa safra kanalı darlıklarında definitif tedavi daha sonraya bırakılmalıdır. Akut kolanjitle hastaneye yatan hastalarda mortalite oranı %15-25'tir.

AKUT PANKREATİT

Pankreatitler aslında bir enfeksiyon hastalığı değildir ancak önemli komplikasyonlarından biri enfeksiyondur. Pankreatitlerin enfeksiyöz komplikasyonları esas olarak akut pankreatitlerde karşımıza çıkmaktaysa da, kronik pankreatitlerde oluşan psödokistlerin komplikasyonu olarak da görülebilir.

Akut pankreatit, pankreasın değişik derecelerde inflamasyonu olarak tanımlanabilir. Lokal belirtilerin yanısıra akciğer, böbrekler ve kalp gibi uzak organlar da hastalıktan etkilenebilirler. Akut pankreatit iki temel grupta incelenebilir:

1. İnterstisyel ödem ve polimorfonükleer hücre infiltrasyonu ile giden hafif, interstisyel ya da ödematöz pankreatit,

2. Pankreas parankimi ve komşu yumuşak dokuda bir odak şeklinde ya da yaygın nekrozla giden ağır, nekrotizan pankreatit.

Hafif pankreatitlerde lokal komplikasyonlar ender olarak görülmeyle birlikte, ağır pankreatitler sıklıkla enfeksiyonla, organ yetmezlikleri gibi sistemik komplikasyonlarla ve ölümlerle sonuçlanabilir. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde nekrotizan pankreatit, %17'sinde de enfeksiyonla birlikte nekrotizan pankreatit görülmektedir. İnfekte pankreatit nekrozda %30 oranlarında mortalite bildirilmektedir (12,13). Tüm pankreatitler ele alındığında mortalite oranı %5-10'dur (14).

Akut Pankreatitte İnfeksiyöz Komplikasyonlarla İlişkili Terminoloji (18)

Steril nekroz: İnfeksiyon oluşmadan doku nekrozu.

İnfekte nekroz: Bakteriyel ya da fungal enfeksiyonla komplike olmuş doku nekrozu.

Akut sıvı kolleksiyonu: Akut pankreatitin erken evrelerinde görülen, pankreasın içinde ya da yakın komşuluğunda yerleşimli, çevresinde epitelyal dokusu ya da fibröz ya da granülomatöz duvarı olmayan sıvı kolleksiyonu.

Pankreatit psödokist: Etrafında iyi belirlenmiş granülasyon dokusu ya da fibrotik dokusu olan ancak duvarında epitel bulunmayan, pankreatit ya da peripankreatit sıvı kolleksiyonu. Hem akut hem de kronik pankreatit sonrasında gelişebilir. Psödokistlerin en sık görülen komplikasyonu enfeksiyondur.

Pankreatit kist: Epitelyal duvarı olan, içi sıvıyla dolu pankreatit kitle. Konjenital kistler ya da neoplastik oluşumlardır.

Pankreatit apse: Nekrotizan pankreatit zemininde ya da pankreas travmalarından sonra gelişen, içinde pankreatit nekroz dokusu çok az bulunan ya da hiç olmayan, pankreasa yakın yerleşimli apse.

Süpüratif kolanjit: Genellikle taş ya da striktür nedeniyle oluşan safra kanalı tıkanıklığı zemininde safra yollarının bakteriyel enfeksiyonu.

Etyoloji ve Bulgular

Akut pankreatitin etyolojisi ve klinik izlemi ana konumuz olmamakla birlikte, enfeksiyöz komplikasyonlarla ilişkisi, bunların tanısı ve tedavisi açısından kısaca değinilecektir. Akut pankreatitin en sık görülen nedenleri safra taşla-

rı (%40) ve alkol (%30)'dür. Bununla birlikte, hiperlipidemi ve hiperkalsemi gibi metabolik, anatomik ve fonksiyonel bozukluklar, travma gibi mekanik nedenler, ilaçlar, enfeksiyonlar ve daha birçok nedenle akut pankreatit oluşabilmektedir. Yaygın, bele ve sırtta vuran karın ağrısı, genellikle düşük derecede ateş görülür ancak başlangıçtan 2-3 gün içinde 39°C'ye varan ateş seyri de olabilmektedir. Pankreatit inflamasyon sonucu dolaşıma sitokin salınımı olduğundan pankreatitlerde ateş görüldüğünde, araştırılmadan hemen enfeksiyon lehine yorumlanmamalıdır. Taşikardi ve hipovoleminin diğer bulguları ve difüz peritonit görülebilir. Ağır pankreatitlerde görülen organ yetmezliklerinde tanı kriterleri Tablo 2'de belirtilmiştir. Ayırıcı tanıda mezenterik iskemi ve infarkt, perfore gastrik ya da duodenal ülser, intestinal obstrüksiyon, biliyer kolik, miyokardiyal infarkt ve ektopik gebelik sayılabilir.

Evreleme: Akut pankreatitlerde evreleme birkaç amaçla kullanılmaktadır. Merkezler arasındaki karşılaştırmalarda ve klinik araştırmalara hasta seçimi sırasında gruplamalar yapılırken objektif olabilmek için evrelendirme yapılması uygundur. Daha önemlisi, bir hastaya akut pankreatit tanısı konulduğunda ya da bu amaçla hastaneye yatırıldıktan kısa süre sonra hastanın daha ilerideki günlerde durumunun ne olacağını tahmin edebilmek ve buna göre yoğun izlem ve ek görüntüleme yöntemlerinin kullanılması, gerekli tıbbi girişimlerin erken dönemde yapılabilmesi, ayrıca olanaklar elverişli değilse hastanın daha uygun bir merkeze sevk edilmesi gerekir gerekmediğini gösteren objektif kriterlerdir. Bu amaçla en sık kullanılan evreleme yöntemleri Ranson, Glasgow ve APACHE-II skorlama sistemleridir. APACHE-II skorunun üstünlüğü, diğerleri gibi 48 saat beklemek gerekmeden, hastanın yatışı sırasında evrelemenin yapılabilmesidir. 1992'de yapılan Atlanta Sempozyumu önerilerine göre Ranson Kriterleri'ne göre en az 3 ya da APACHE-II kriterlerine göre en az 8 puanı olan hastalar ağır pankreatit olarak değerlendirilmek-

Tablo 2. Akut Pankreatitte Organ Yetmezliği (14).

- Şok-sistolik kan basıncı < 90 mmHg
- Pulmoner yetmezlik-PaO₂ ≤ 60 mmHg
- Böbrek yetmezliği-kreatinin > 2 mg/dL
- Gastrointestinal kanama > 500 mL/24 saat

tedir (Tablo 3) (14). Ayrıca en sık kullanılanı C-reaktif protein (CRP) olmak üzere tek değişkenin değerine göre prognoz belirlemek üzere çalışmalar sürmektedir. Nekrotizan pankreatitlerde dinamik BT ile inflamasyonun derecesinin evrelendirildiği skorlama sistemine Balthazar-Ranson skor sistemi ve bununla birlikte nekroz miktarının skorlamaya eklendiği evreleme yöntemi-ne de BT ağırlık indeksi (CT Severity Index: CTSI) adı verilmektedir. Sıvı kolleksiyonlarının varlığı, sayısı ve nekrozun yaygınlığını belirtmesi açısından objektif bir skorlama sistemidir; morbidite ve mortalite ile kuvvetli korelasyon göstermektedir (12).

Antibiyotik kullanımı: Ağır pankreatitlerde en sık görülen ölüm nedeni enfeksiyonlardır (%80); ancak antibiyotiklerin rolü ve zamanlaması ya da profilaktik antibiyotiklerin yararı henüz kesin olarak belirlenmemiştir. Hafif ve ağır pankreatitler birlikte ele alındığında enfeksiyon görülme oranı %7-12'dir (15). Erken dönemde antibiyotik başlanmayan nekrotizan pankreatitli hastalarda %30-70 oranında pankreatit enfeksiyon oluşmaktadır (15,16). Steril nekroz yaklaşık bir hafta içinde bağırsaklardan transloke olan bakterilerce kolonize olmaktadır. Prospektif bir klinik çalışmaya göre, akut pankreatitte enfeksiyon oranları zamanla artmaktadır; nekroz oluştuğundan sonra birinci haftada %24, ikinci haftada %36 ve üçüncü haftada %71 oranında bakteriyel kontaminasyon olduğu gösterilmiştir (17).

İnfekte nekrozu olan hastaların yaklaşık yarısında en sık izole edilen mikroorganizmalar *E. coli*, *Enterococcus* ve *Klebsiella* grubudur. Diğer %50 hastada ise çoklu mikroorganizmalı enfeksiyonlar görülür. Enterobakter grubu, stafilokoklar,

Tablo 3. Ağır Akut Pankreatit (14).

- Erken prognostik belirtiler
 - Ranson skoru ≥ 3
 - APACHE-II skoru ≥ 8
- Organ yetmezliği
 - ve/veya
- Lokal komplikasyonlar
 - Nekroz
 - Apse
 - Psödokist

anaeroplara ya da mantarlar %20 oranında görülür; ancak ağır pankreatitlerde antibiyotik kullanımından sonra bu ajanların görülme sıklığında artış saptanmaktadır (15). Pankreatitlerde antibiyotik seçiminde infeksiyöz ajanların yanında, verilecek ilacın pankreasa ve pankreatit nekrozuna içine penetrasyon oranı da önemlidir.

Prospektif, randomize, kontrollü çalışmalar incelendiğinde, profilaktik antibiyotik kullanımının hafif pankreatitte bir etkisinin olmadığı, nekrotizan pankreatitte ise infeksiyöz komplikasyonları azalttığı görülmektedir (16,18). Ancak sonuçlar kullanılan antibiyotik türüne göre değişmektedir. İmipenem ve tek başına ya da metronidazolla kombine olarak verilen siprofloksasin, ofloksasin ve mezlosilin pankreasta ve nekroz içinde optimal tedavi edici düzeylere eriştiği ve pankreatit infeksiyonlarında en yüksek bakterisidal aktiviteye sahip olduğu gösterilmiştir (16). Mantar infeksiyonlarının sıklığında artış görüldüğünden ve akut pankreatitte mantar infeksiyonlarında mortalitenin daha yüksek olması nedeniyle, infeksiyon profilaksisi gerektiğinde flukonazolün de tedaviye eklenmesi uygun olabilir (19,20). Seçici bağırsak dekontaminasyonu kullanıldığında da pankreatit infeksiyon oranları azalmaktadır (21).

İzlem ve Tedavi

Akut pankreatitli hastaların 2/3'ünde pankreatit hafiftir. İntravenöz sıvı replasmanı, ağrı tedavisi ve beslenme desteğiyle komplikasyon gelişmeden iyileşirler. Hastaların %30'unda ise genellikle semptomların başlangıcından itibaren ilk 72 saatte olmak üzere, nekrotizan pankreatit gelişir.

Hastanın ağırlığına göre, genellikle Ranson skoru 3'ten ve APACHE-II skoru 8 ya da 10'dan fazla olan hastalarda profilaktik antibiyotik kullanımına başlanmalıdır. Bu hastalar yoğun bakımda sıvı ve elektrolit, solunum, hemodinamik ve beslenme yönünden monitörize edilmeli ve desteklenmelidir. Dinamik BT ile nekroz varlığı araştırmaları bu grup hastada yapılmalıdır. Pankreatit tanısı konulan her hastada BT görüntülenmesi gereksizdir. Nekroz saptanan hastalarda ince iğne aspirasyonu ile Gram yayma ve kültürler yoluyla infeksiyon araştırması yapılmalıdır. Kültür sonuçlarına göre antibiyotik tedavisi yeniden düzenlenmelidir. İnfeksiyon saptanmayan hastalarda hastalığın gidişinde bir iyileşme yoksa ya da daha kötüye gidiş varsa 2-3 günlük aralıklarla ince iğne aspirasyonu yinelenmelidir.

İnfekte nekroz saptanan hastaların da konservatif tedaviye iyi yanıt verdiğini öne süren çalışmalar olsa da, bu görüşün prospektif randomize çalışmalarla desteklenmesi gerekmektedir (16). Günümüzde halen kabul gören yaklaşım şekli pankreatit nekroz varlığında infeksiyon saptanmadıysa konservatif kalmak, infeksiyon varlığında ise cerrahi debridman ve drenaj uygulamaktır (15). Ancak yine de, birçok merkezde, infeksiyonun kanıtlanamadığı durumlarda, gittikçe ağırlaşan çoklu organ yetmezliği ile giden klinik sepsis sendromlu hastalarda da cerrahi tedavi uygulanmaktadır (Tablo 4) (15). Ancak bu hastalarda konservatif tıbbi tedavi en yoğun düzeyde, en az 3 gün uygulanmalı, hasta bu tedaviye yanıt vermiyorsa cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Akut pankreatit izlem ve tedavisinde algoritma Şekil 1'de belirtilmiştir.

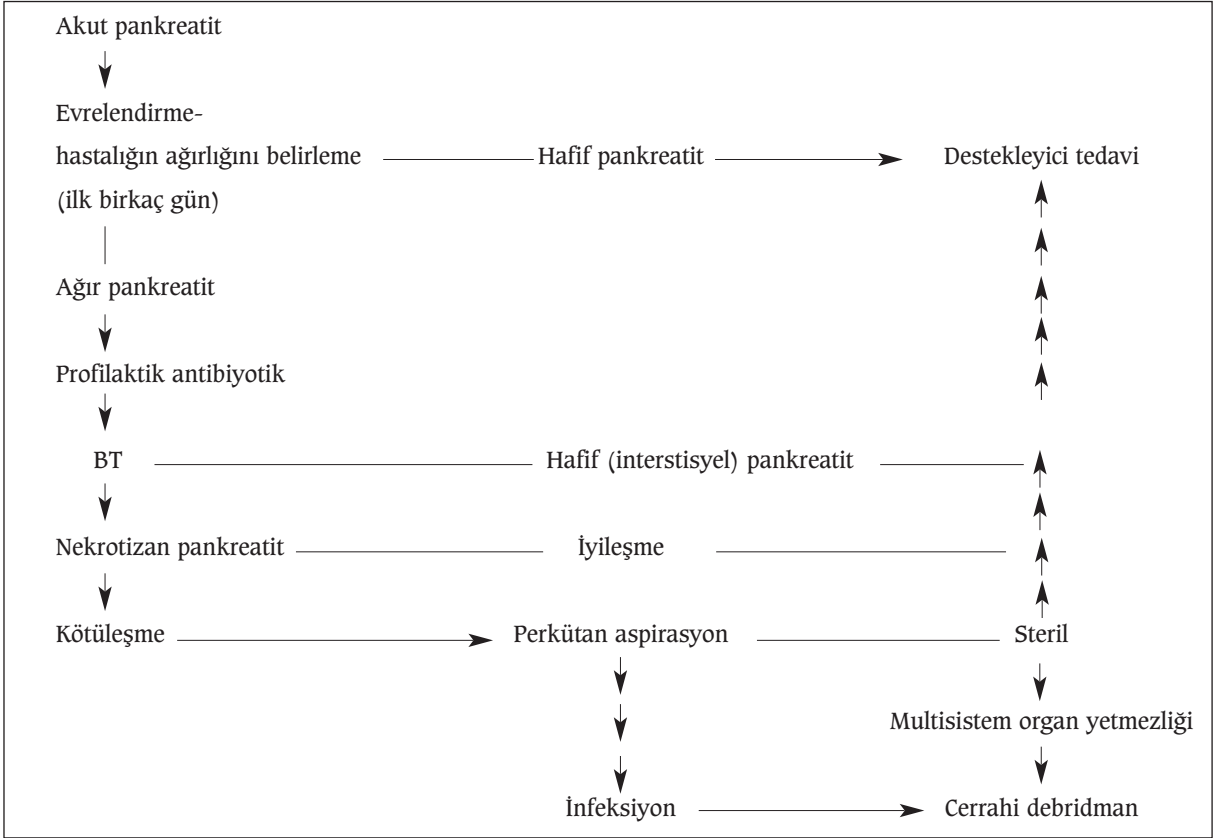
Nekrozektomi sırasında künt, parmakla diseksiyon yöntemi kullanılmalı, tüm nekrozlu alanların canlı pankreas dokusunu zedelemek pahasına bir seferde temizlenmesine çalışılmamalıdır. Operatif nekrozektomi genellikle çok aşamalı, aralıklı ve bazen planlı, tekrarlayan ameliyatlara gerçekleştirilmelidir. Nekrozektomi ameliyat sırasında ve sonrasında süren lavaj tedavisiyle birleştiren merkezlerden başarılı sonuçlar bildirilmektedir (15).

Beslenme Desteği

Randomize klinik çalışmaların karşılaştırıldığı bir çalışmada sistemik infeksiyonlar ve lokal septik komplikasyonlarda enterik nütrisyonun göre-

Tablo 4. Ağır Akut Pankreatitte Cerrahi Endikasyonlar.

- Akut karın bulgularının gerilememesi
- İnfekte nekroz
- Pankreatik apse
- Multisistem organ yetmezliği sendromu ile giden steril nekroz (72 saatten fazla süreyle yüksek düzeyde yoğun bakım tedavisine yanıt vermemen)
- Devam eden ve artan lokal komplikasyonlar
 - Masif karın içi kanama
 - Uzun süren ileus
 - Bağırsak perforasyonu
 - Portal ven trombozu



Şekil 1. Akut Pankreatitte İzlem ve Tedavi (14 no'lu kaynaktan modifiye).

celi riski (relative risk: RR) total parenteral nütrisyona göre sırasıyla 0.61 ve 0.56 olarak bulunmuştur. Araştırmacılar, infeksiyon komplikasyonlarının enteral nütrisyona daha az görüldüğünü kabul etmekle birlikte, enteral nütrisyona etkisi ve güvenilirliğini belirlemek için daha ileri çalışmalar gerektiği sonucuna varmışlardır (22).

Biliyer Pankreatitte Kolesistektomi, ERCP ve Sfinkterotominin Yeri

Görüntüleme yöntemleriyle ana safra kanalında taş saptanamayan hastalarda bilirubin, alkalen fosfataz, alanin ve aspartat transaminazların belirgin olarak yükselmesi pankreatitin biliyer kökenli olduğunu düşündürmelidir. Koledokta kalıcı taş oranı akut dönemde %45-70, semptomlar düzeldikten sonra ise %15-30'dur (23). Ağır biliyer pankreatitte morbidite ve mortalite oranları %10 ve %15 dolayındadır.

Biliyer pankreatitte ERCP'nin zamanlaması günümüzde halen tartışmalı olan bir konudur. Randomize, kontrollü çalışmaların sonuçlarına göre ağır pankreatiti olan hastalar ve özellikle tıkanma sarılığı ya da kolanjiti olan hastalar ilk

24-72 saat içinde yapılan erken ERCP ve sfinkterotomiden yarar görmekteyizler (23).

Ağır biliyer pankreatitte kolesistektomi için kabul edilen görüş erken cerrahi girişimin morbidite ve mortaliteyi belirgin olarak arttırdığı yönündedir. Tekrarlayan atakları önlemek üzere, akut pankreatit geriledikten sonra ancak aynı yatış sırasında kolesistektomi yapılmalıdır. Laparoskopik kolesistektomi daha çok tercih edilen yöntemdir. Eğer pankreatit hafifse ve ERCP yapılmadıysa, akut atak geçtikten sonra yapılan laparoskopik kolesistektomi sırasında kolanjiyografi çekilmeli, koledokta taş bulunursa laparoskopik koledok eksplorasyonu yapılmalı ya da ameliyat sonrası endoskopik sfinkterotomi yapılmalıdır. Bu yöntemle açık kolesistektomiye dönüş oranı %0-24 ve operatif mortalite %0-2.5 oranında bildirilmektedir (18). Teknik olanaksızlık ya da hastanın durumunda laparoskopik kolesistektomi için kontrendikasyon olması nedeniyle açık kolesistektomi yapılması gerekiyorsa bu sırada kolanjiyografi çekilmeli, koledokta taş kuşkusu varsa koledok eksplorasyonu ve gerekirse bilioenterik diversiyon yapılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Thompson JN. Pancreaticobiliary emergencies. In: Paterson Brown S (ed). *Emergency Surgery and Critical Care*. London: WB Saunders, 1997:213-33.
2. Claesson BEB, Holmund DEW, Martzch TW. Microflora of the gallbladder related to duration of acute cholecystitis. *Surg Gynecol Obstet* 1986; 162:531-5.
3. Cuschieri A. Cholecystitis. In: Blumgart LH, Fong Y (eds). *Surgery of The Liver and Biliary Tract*. London: WB Saunders, 2000:665-74.
4. Keighley MRB. Microorganisms in bile. A preventable cause of sepsis after biliary surgery. *Ann Royal Coll Surg* 1977;59:328-34.
5. Den Hoed PT, Boelhouwer RU, Veen HF, et al. Infections and bacteriological data after laparoscopic and open gallbladder surgery. *J Hospital Infection* 1998;39:27-37.
6. Harris HW. Biliary system. In: Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, Thompson RW (eds). *Surgery, Basic Science and Clinical Evidence*. New York: Springer-Verlag, 2001: 553-84
7. Norrby S, Herlin P, Holmin T, et al. Early or delayed cholecystectomy in acute cholecystitis? A clinical trial. *Br J Surg* 1983;70:163-5.
8. Altaca G, Özdemir E, Kılıç K, Tokyay R. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis. *Surgical Laparoscopy and Endoscopy* 1996;6:26-8.
9. Berber E, Engle KL, String A, et al. Selective use of tube cholecystostomy with interval laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. *Arch Surg* 2000;135:341-6.
10. Lipsett PA, Pitt HA. Acute cholangitis. *Surg Clin North Am* 1990;70:1297.
11. Lee WJ, Chang KJ, Lee CS, et al. Surgery in cholangitis: Bacteriology and choice of antibiotic. *Hepatology* 1992;39:347-9.
12. Carter DC. Acute pancreatitis. In: Garden J (ed). *Hepatobiliary and pancreatic surgery*. London: WB Saunders, 1997:259-96.
13. Bittner R, Block S, Büchler M, et al. Pancreatic abscess and infected pancreatic necrosis. Different local septic complications in acute pancreatitis. *Dig Dis Sci* 1987;32:1082-7.
14. Banks PA. Practice guidelines in acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 1997;92:377-86.
15. Beger HG, Isenman R. Surgical management of necrotizing pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999; 79:783-800.
16. Rünzi M, Layer P. Nonsurgical management of acute pancreatitis: Use of antibiotics. *Surg Clin North Am* 1999;79:759-66
17. Beger HG, Bittner R, Block S, et al. Bacterial contamination of pancreatic necrosis: A prospective clinical study. *Gastroenterology* 1986;91:433-8
18. Mulvihill SJ. Pancreas. In: Norton JA, Bollinger RR, Chang AE, Lowry SF, Mulvihill SJ, Pass HI, Thompson RW (eds). *Surgery, Basic Science and Clinical Evidence*. New York: Springer-Verlag, 2001:517-52.
19. Laws HL, Kent RB. Acute pancreatitis: Management of complicating infection. *Am Surg* 2000;66: 145-52.
20. Grewe, et al. Fungal infection in acute necrotizing pancreatitis. *J Am Coll Surg* 1999;188:408-14.
21. Luiten EJ, Hop WC, Lange JF, et al. Controlled clinical trial of selective decontamination for the treatment of severe acute pancreatitis. *Ann Surg* 1995;222:57-65.
22. Al-Omran M, Groof A, Wilke D. Enteral versus parenteral nutrition for acute pancreatitis (Cochrane Review) In: *The Cochrane Library* 2, 2001. Oxford Update Software.
23. Norton ID, Bret TP. Interventional treatment of acute and chronic pancreatitis. *Surg Clin North Am* 1999;79:895-911.

YAZIŞMA ADRESİ:

Dr. Gülüm ALTACA

Haydarpaşa Numune Eğitim ve

Araştırma Hastanesi

I. Cerrahi Kliniği

İSTANBUL