

## Olgu Sunumu

# Akut Pankreatite Bağlı Kompartman Sendromu: Olgu Sunumu

Nurettin TUNÇ<sup>a1</sup>, Maşallah ÇAKIRER<sup>2</sup>, Mehmet YALNIZ<sup>1</sup>, Hakan ARTAŞ<sup>3</sup>, Cüneyt KIRKIL<sup>4</sup>,  
Ulvi DEMİREL<sup>1</sup>, İ. Halil BAHÇECİOĞLU<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Fırat üniversitesi, Gastroenteroloji, Elazığ, Türkiye

<sup>2</sup>Fırat Üniversitesi, İç Hastalıkları, Elazığ, Türkiye

<sup>3</sup>Üniversitesi, Radyoloji, Elazığ, Türkiye

<sup>4</sup>Fırat Üniversitesi, Genel Cerrahi, Elazığ, Türkiye

### ÖZET

Akut pankreatit mortalite ve morbiditesinde tanı ve tedavide gelişmelere paralel olarak önemli azalmalar olmasına rağmen yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olmaya devam etmektedir. Akut pankreatitin komplikasyonlarından olan abdominal kompartman sendromu (AKS) intra-abdominal basıncı artırarak splanknik ve intestinal hipoperfüzyona yol açarak çoklu organ yetmezliği ve mortaliteye sebep olur. Akut pankreatite bağlı AKS'u ve buna bağlı çoklu organ yetmezliği gelişen olguyu sunmadaki amacımız akut pankreatit gelişen hastalarda mortalitesi yüksek AKS açısından dikkatli olunması gerektiğini vurgulamaktır.

**Anahtar kelimeler:** Akut pankreatit, intra-abdominal basınç artışı, abdominal kompartman sendromu.

### ABSTRACT

#### Compartment Syndrome Caused by Acute Pancreatitis; Case Report

**Summary:** Although the rate of mortality and morbidity of acute pancreatitis has been reduced significantly parallel to the developments in the diagnosis and treatment, it is still high and constituting a challenging problem. Abdominal compartment syndrome (ACS), one of the important complications of the acute pancreatitis can cause multiple organ failure and death by increasing intra-abdominal pressure, splanchnic and intestinal hypoperfusion. The aim of presenting this case that developed multiple organ failure due to ACS caused by acute pancreatitis is to emphasize those patients with acute pancreatitis need to be treated carefully in terms of ACS because of its high mortality ratio.

**Keywords:** Acute pancreatitis, high intra-abdominal pressure, abdominal compartment syndrome.

**A**kut pankreatit (AP) klinik seyrinin öngörülebilirliği zor olmakla beraber yüksek morbidite ve mortaliteye sebep olmaya devam etmektedir. Son zamanlarda AP takiben artmış intraabdominal basınç düzeyleri dikkat çekicidir. Şiddetli AP hastalarının tahmini %30-40'ında gelişen "akut kompartman sendromu (AKS)" pankreasın retroperitoneal inflamasyonu, peripankreatik ödem, sıvı birikimi veya abdominal distansyon sonrasında gelişir (1). İleus ile intestinal iskemiye ve böbrek yetmezliğine neden olur (2). AKS'lu bu olguyu sunmadaki amacımız, akut pankreatit sırasında gelişebilen, intraabdominal basınç artışı ile seyreden ve yüksek mortalitesi olan AKS açısından dikkatli olunması gerektiğini vurgulamaktır.

### OLGU SUNUMU

62 yaşında erkek hasta acil servise sırta yayılan şiddetli karın ağrısı ve bulantı kusma ile başvurdu. Fizik muayenesinde batında hassasiyet ve defans mevcuttu, rebaund yoktu. Hastanın laboratuvarında;

BK: 16600 mm<sup>3</sup>, Hb: 16.5 gr/dl, Plt: 273000 mm<sup>3</sup>, AST: 468 IU/L, ALT: 667 IU/L, ALP: 208 IU/L, GGT: 728 IU/L, amilaz: 1196 IU/L, Total /direk bilirubin: 9,1/6,8 mg/dl, total protein: 7,8, üre: 54 mg/dl, kreatinin:0,96 mg/dl, Na: 138mmol/L, K: 4,6 mEq/L, Ca: 9,1 mg/dl, Cl: 99 mg/dl, INR: 1,17, CRP: 93,8 mg/dl olarak izlendi. Batın USG sinde safra kesesi hidropik ve içerisinde en büyüğü 2cm boyutunda multiple taş izlendi. Batın intestinal anslar arasında 2,5 cm sıvı saptandı. Bu bulgularla hasta AP tanısıyla servise yatırılarak tedavisi başlandı. 24. saat takiplerinde idrar çıkışı olmayan, ateşi çıkan hastaya nefroloji ve enfeksiyon hastalıklarının önerileriyle Piperasilin + tazobaktam ve yoğun sıvı tedavisi başlandı. 48. saat takiplerinde klinik ve laboratuvar verilerinde kısmi düzelme olan hasta ya ERCP denendi ancak duodenum aşırı ödemli olduğundan işlem yapılamadı. Bu aşamada yapılan laboratuvar tetkiklerinde hastanın lökosit, üre, kreatinin ve CRP değerlerinde artış olduğu gözlemlendi (Tablo 1).

**Tablo 1.** Bazal, 24. ve 48. Saat laboratuvar verileri.

Parametreler	BAZAL	24. SAAT	48.SAAT
WBC	16600 mm <sup>3</sup>	29600	23300 mm <sup>3</sup>
Hgb	16.5 gr/dl	15.7 gr/dl	13.6 gr/dl
AST	468 U/L	335 İU/L	102 İU/L
ALT	667 İU/L	486 İU/L	243 İU/L
ALP	208 İU/L	157 İU/L	139 İU/L
GGT	728 İU/L	628 İU/L	380 İU/L
AMİLAZ	1196 İU/L	1702 İU/L	1054 İU/L
TOTAL BİLİRUBİN	9.1 mg/dl	15.8 mg/dl	7.2 mg/dl
DİREK BİLİRUBİN	6.8 mg/dl	12.9 mg/dl	6.1 mg/dl
ÜRE	54 mg/dl	112 mg/dl	171 mg/dl
KREATİNİN	0.96 mg/dl	3.33 mg/dl	6.18 mg/dl
Na	138 mmol/L	135 mmol/L	128 mmol/L
K	4.6 mmol/L	4.7 mEq/L	4.9 mEq/L
Ca	9.1 mg/dl	7.8 mg/dl	6.5 mg/dl
CRP	93.8 mg/L		221 mg/L

Hastanın batında şiddetli distansyon geliştiği için kompartman sendromu öntanısıyla kontrastsız batın BT çekildi. Evre E pankreatit; karaciğer segment 2'de 2 cm boyutta silik sınırlı hipodens lezyon (Hemanjiom); mide korpus komşuluğunda mayii alanları; bilateral hemitoraksta 3 cm ene ulaşan plevral efüzyon ve atelektaziler saptandı. AKS tanısına yönelik olarak 2 kez ölçülen intraabdominal basınç (mesane içi basınç ölçümü) 40 ve 25 mm/H<sub>2</sub>O (normal: 20 mm/H<sub>2</sub>O) gelmesi üzerine hasta operasyon için genel cerrahi kliniği tarafından devir alındı. Koledokotomi ve T-drenajı yapıldı ve batın zorlukla kapatılabildi. Postoperatif yoğun bakım izleminin 5. saatinde solunum yetmezliği ve hemodinamik instabilite gelişen hasta kaybedildi.

## TARTIŞMA

Son 20 yılda şiddetli AP nedeniyle mortalite patofizyolojisinin daha iyi anlaşılması ve zamanında cerrahi müdahale yapılmasıyla azalmıştır (3). İntraabdominal hipertansiyon (İAH) ve AKS son dekatlarda mortalite ve morbiditenin önemli nedenleri olarak tanımlanmıştır. Dünya Akut Kompartman Sendromu Topluluğu, yakın zamanda intraabdominal basınç (İAP) ölçümü için standart bir konsensus tanımlamıştır. İAH ve AKS hastalarında İAP artışı splanknik hipoperfüzyonu indükleyerek intestinal perfüzyonu azaltır. İntestinal iskeminin neden olduğu inflamatuvar yanıtın ise çoklu organ yetmezliğine yol açtığı öne sürülmüştür. Ayrıca sürekli devam eden İAP yüksekliği kardiyovasküler, renal, gastrointestinal ve merkezi sinir sistemlerinin disfonksiyonunu önemli ölçüde indükler (4). Bizim olgumuzda da akut böbrek yetmezliği ve respiratuvar yetmezlik gelişmiş olup postoperatif cerrahi yoğun bakımda bu tanılarla izlenmişti. Bunlar AKS olmaksızın da şiddetli AP

hastalarında gelişebilir. Buradaki en önemli nokta; sıvı replasmanı AP tedavisinin en önemli bileşeni iken AKS'yi şiddetlendirebilir. Bu nedenle ayırıcı tanıda AKS göz ardı edilmemeli, varlığında agresif sıvı replasmanından kaçınılmalıdır.

Yapılan bir derleme ve meta analizde İAP artışına neden olan 25 ve AKS'na neden olan 17 risk faktörü saptanmıştır. İAH yaygın risk faktörleri obezite, başvuru anında hasta tanısı (sepsis, intraabdominal enfeksiyon, abdominal cerrahi, pankreatit, siroz, GİS kanama ve ileus) asidoz, hipotansiyon ve büyük hacimli kristaloit ve nonkristaloit desteği bulunmuş. Sonuçta şiddetli AP'li hastalar arasında APACHE II/Glasgow-İmrie skoru ve serum kreatinin yüksek olması AKS için risk faktörüdür (5). Bizim olgumuzda da kreatinin değerleri yüksekti.

Bir başka çalışmada İAH ve AKS en sık nedenleri olarak retroperitoneal hemoraji, pankreatit, barsak obstrüksiyonu, tens asit, peritonit ve masif sıvı desteği ile oluşan şiddetli visseral ödem saptanmıştır (6). Risk faktörleri azalmış abdominal duvar kompliyansı, artmış abdominal veya intraluminal içerikler, kapiller sızıntı ve aşırı sıvı desteğidir (7). 2002 den beri rapor edilen birkaç AKS olgusu şiddetli AP ile ilişkili bulunmuş. AKS'lu hastalar hastanede önemli ölçüde daha uzun süre kalırlar, daha yüksek oranlarda lokal ve sistemik komplikasyonlar ve daha invaziv tedaviler geçirirler (8).

Soonyoung Park ve arkadaşlarının sunduğu olguda çekilen batın tomografisinde pankreatik nekrozla birlikte belirgin barsak ödemi gözlenmiş, oligüri ve solunum yetmezliği AKS'ünü akla getirmiş. Yoğun abdominal dekompresyon ve 9 saat içinde 3,5 lt kısıtlı sıvı desteği ile hastanın klinik parametrelerinde iyileşme olmuş (9). Klinik bulguları ve tedavi yaklaşımı benzer olan bizim olgumuz ise ex olmuştur.

Sıvı tedavisi altındaki AP hastalarında özellikle sistemik inflamasyon nedeniyle intravasküler sıvı dokuları içine kaçar. Büyük miktarlarda abdomen içinde serbest sıvı ve interstisyel ödem olarak biriken bu sıvılara bağlı abdomende basınç artmaya başlar (10). Optimal İAP ölçüm metodu, foley kateter kullanılarak mesane içine iletilen basıncın ölçülmesidir. Bir kez İAP 12 mmHg düzeyini aşarsa İAH olarak tanımlanır (4). Fark edilmeden İAH çoklu organ yetmezliğine, AKS'una ve ölüme ilerleyebilir. Ne yazık ki İAH fizik muayene ile tespit edilemez (11). Bu nedenle de İAH'nun yönetimi risk altındaki tüm hastaların İAP monitörizasyonu ile taranmasını gerektirir.

Sonuç olarak, AKS, hızlı gelişen ve mortalitesi yüksek acil klinik bir durumdur. Tedavisi farklılık ve aciliyet arz ettiğinden AP nedeniyle takip edilen hastalarda batında gerginlik, distansiyon gelişmesi ve genel durum bozulması durumunda mutlaka göz önünde bulundurulmalı ve hızlı hareket edilmelidir.

**KAYNAKLAR**

1. Mifkovic A, Skultety J, Sykora P, Prokhotsky A, Okolicany R. Intra-abdominal hypertension and acute pancreatitis. Bratisl LekListy 2014; 115: 730-5.
2. De Waele JJ, Hesse UJ. Life saving abdominal decompression in a patient with severe acute pancreatitis. Acta Chir Belg 2005; 105: 96-98.
3. Halonen KI, Leppäniemi AK, Puolakkainen PA, Et al. Severe acute pancreatitis: Prognostic factors in 270 consecutive patients. Pancreas 2000; 21: 266-271.
4. Malbrain ML, Cheatham ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of experts on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. I. Definitions. Intensive Care Med 2006; 32: 1722-1732.
5. Jessalyn K Holodinsky, Derek J Roberts, Chad G Ball, et al. Risk factors for intra-abdominal hypertension and abdominal compartment syndrome among adult intensive care unit patients: a systematic review and meta-analysis. Critical Care 2013; 17: 249.
6. Bodnar Z, Sipka S, Tidrenczel E, Amador Marchante M. Ten years experience in the research of abdominal compartment syndrome (2004-2014). Orv Hetil 2014; 155: 1748-57.
7. Cheatham ML, Malbrain ML, Kirkpatrick A, et al. Results from the International Conference of experts on intraabdominal hypertension and abdominal compartment syndrome. II. Recommendations. Intensive Care Med 2007; 33: 951-962.
8. Ke L, Ni HB, Sun JK, et al. Risk factors and outcome of intraabdominal hypertension in patients with severe acute pancreatitis. World J Surg 2012; 36: 171-178.
9. S Park, S Lee, HD Lee, at al. Abdominal Compartment Syndrome in Severe Acute Pancreatitis Treated with Percutaneous Catheter Drainage. Clin Endosc 2014; 47: 469-472.
10. Malbrain ML, Chiumello D, Pelosi P, et al. Incidence and prognosis of intraabdominal hypertension in a mixed population of critically ill patients: a multiple-center epidemiological study. Crit Care Med 2005; 33: 315-322.
11. Sugrue M, Bauman A, Jones F, et al. Clinical Examination is an In accurate Predictor of Intra-abdominal Pressure. World J. Surg 2002; 26: 1428-1431.