

Modül 14.2

Kronik Pankreatit

Johann Ockenga (MD, Prof.)
Dep. of Gastroenterology, Endocrinology & Nutrition
Klinikum Bremen Mitte
St. Juergensstrasse 1, 28177 Bremen, Germany

Çeviri: Sadık Kılıçturgay – Nevin Oruç

Öğrenim hedefleri

- KP'nin (kronik pankreatit) fizyolojisi ve patofizyolojisi hakkında bilgi sahibi olmak;
- KP'de beslenme açısından tedavi hedeflerini bilmek;
- KP'de farklı beslenme müdahaleleri için endikasyonları anlamak.

İçerik

1. Giriş
2. Pankreas fizyolojisi
3. Kronik pankreatitin patofizyolojisi
4. KP'nin klinik özellikleri
5. KP'de beslenme durumu
 - 5.1 Vücut yapısı
 - 5.2 Metabolik durum
6. Beslenme ile ilgili tedavi
 - 6.1 Terapötik hedefler
 - 6.2 Pankreas enzim replasmanı
 - 6.3 Ağrı tedavisi
 - 6.4 Diyet önerileri
 - 6.5 Enteral beslenmenin rolü
7. Özet
8. Referanslar

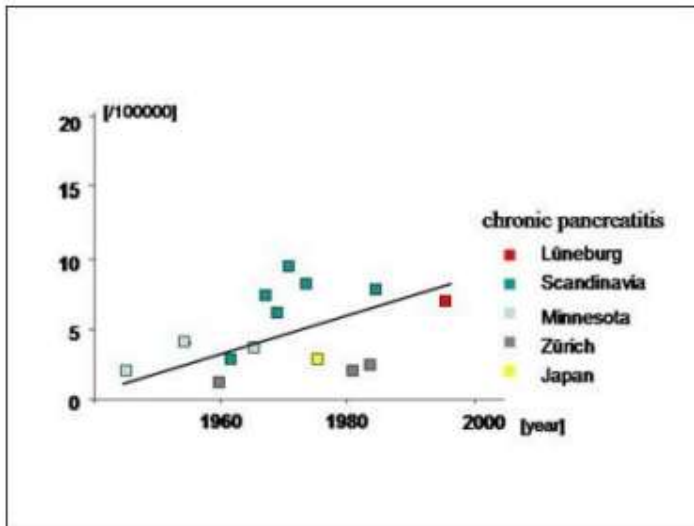
Anahtar mesajlar

- Ekzokrin pankreatik fonksiyon, alınan gıdanın yeterli şekilde sindirilmesi için gereklidir;
- Pankreasın ana ekzokrin işlevi, sindirilen gıda duodenuma girerken bikarbonat ve lipaz, proteinaz ve amilaz gibi sindirim enzimlerini salgılamaktır;
- KP, asiner ve kanal hücrelerinin progresif kaybı ve bunun sonucunda ekzokrin sekresyonlarda azalma ile karakterizedir;
- Ekzokrin pankreas yetmezliğinin ana klinik sonuçları (KP hastalarının %25 - %45'inde kaydedilmiştir) yağ maldijasyonu ve steatoreidir;
- Kronik ve özellikle yemek sonrası ağrı, KP'nin (hastaların %60 - %90'ı) ayırt edici özelliğidir ve anoreksiya için önemli bir nedendir;
- Endokrin pankreas yetmezliği (diyabet) genellikle hastalığın seyrinde geç gelişir;

- Kronik inflamasyon nedeniyle artan enerji harcaması, beslenme durumunun daha da kötüleşmesine neden olabilir;
- Beslenme tedavisi, KP'de multimodal tedavinin sadece bir parçasıdır, ardından ağrı kontrolü ve oral pankreatik enzim replasmanı önemlidir;
- Takip sırasında beslenme değerlendirmesi belgelenmelidir;
- Beslenme hedefleri, öncelikle optimum enerji, substratlar ve vitaminler sağlamak ve ikinci olarak pankreas ağrısına neden olmaktan kaçınmaktır;
- Pankreas enzimlerinin yeterli ikamesi, ekzokrin pankreas yetmezliği olan SP hastalarında beslenme bakımının temel dayanağıdır;
- Beslenme tedavisi, yüksek kalorili (35 kcal/kg/24 saat), yüksek proteinli (1.0 ila 1.5 g/kg/24 saat) ve orta düzeyde yağ içeren (0.7 ila 1.0 g/kg/24 saat) karbonhidrattan zengin bir diyetten oluşmalıdır;
- Yağ alımının diyetle değiştirilmesi (örn. orta zincirli trigliseritler) yalnızca pankreatik enzim tedavisi başarısız olursa gereklidir;
- Oral beslenme terapötik hedeflere ulaşmazsa, tamamlayıcı enteral beslenme (yudumla veya tüple besleme) endikedir;
- Şiddetli bir akut pankreatit nöbeti sırasında hasta akut pankreatit gibi tedavi edilmelidir (bkz. modül 14.1).

1. Giriş

Kronik pankreatit insidansı son 60 yılda artmıştır (Şekil 1) ve şimdi sanayileşmiş ülkelerde insidansı yılda her 100.000 kişide 10'a kadar çıkmaktadır. Bu gözlem, daha iyi teşhis nedeniyle olabilir, ancak aynı zamanda batılı sanayileşmiş ülkelerdeki yaşam tarzındaki büyük değişiklikten de kaynaklanıyor olabilir. Gelişmiş ülkelerde, KP hastalarının neredeyse %70-80'inin uzun bir yüksek alkol alım öyküsü (> 80 g/gün) vardır. Alkolün yanı sıra, sigara içmek ek bir risk faktörü gibi görünmektedir ve yüksek alkol alımı ile yoğun sigara kullanımı arasında güçlü bir pozitif korelasyon olduğu açıktır. KP'ye genetik yatkınlık da dahil olmak üzere diğer birçok etiyolojik faktör tanımlanmıştır, ancak kapsamlı araştırmalara rağmen hastaların yaklaşık %20'sinde spesifik bir neden belirlenemez ve bu hastalar idiyopatik pankreatit olarak sınıflandırılır.

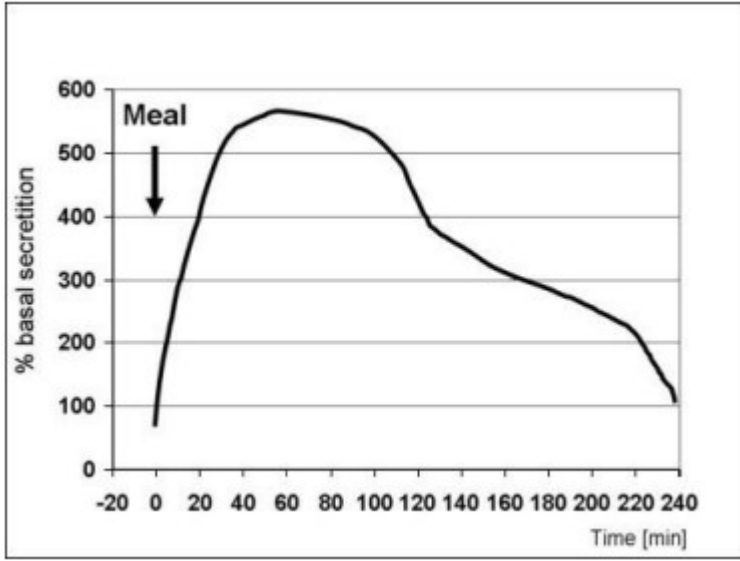


Şekil 1. Son 60 yılda sanayileşmiş ülkelerde kronik pankreatit insidansı

Aşağıdaki metinde sadece ekzokrin pankreas açısından KP'nin sonuçları ve tedavisi açıklanacaktır. Endokrin pankreas yetmezliğinin spesifik tedavisi için lütfen LLL diyabet modüllerine başvurun (Konu 21).

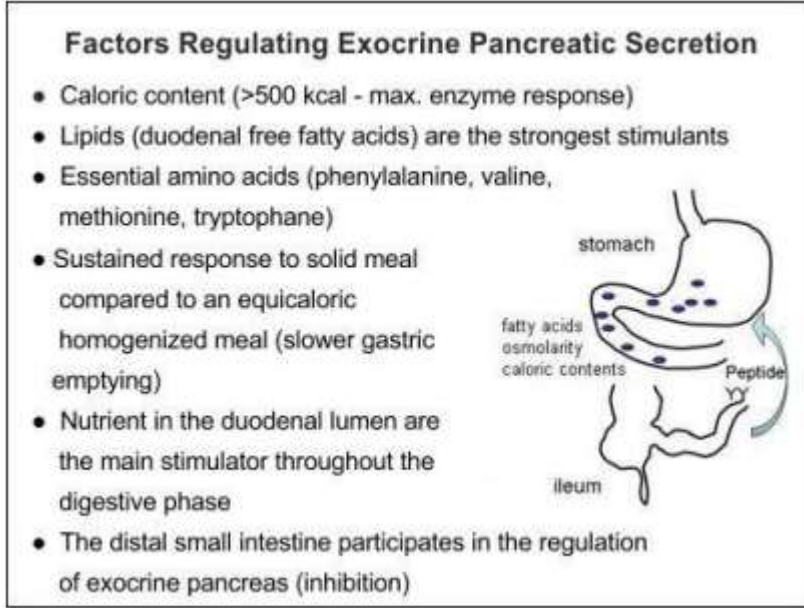
2. Pankreas Fizyolojisi

Ekzokrin pankreasın ekzokrin yanıtı zamana bağlıdır (Şekil 2) ve birkaç faktörle ilişkilidir (Şekil 3). Ekzokrin pankreas çoğunlukla asiner, ancak ek olarak sentroasiner ve kanal hücrelerinden oluşur. Asiner hücreler 10'dan fazla sindirim enzimi sentezlerken, kanal hücreleri mide asidini nötralize etmek ve pankreas enzimleri için de optimal bir alkali ortam elde etmek üzere duodenumdaki pH'ı yükseltmek için gerekli olan bikarbonatın üretiminden sorumludur.



Şekil 2. Besin alımından sonra ekzokrin pankreasın bikarbonat salgılama tepkisi

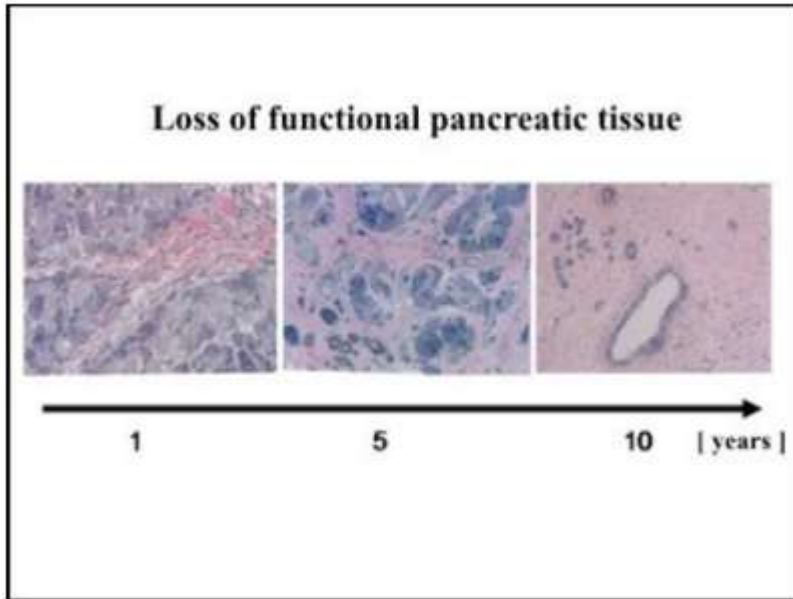
Vagus siniri ve sekretin ve kolesistokinin (CCK) hormonları, ekzokrin pankreasın uyarılmasından sorumludur. Pankreas enzimleri nişastayı (amilaz), lipidleri (lipaz) ve proteini (tripsin ve diğer proteolitik enzimler) sindirir. Pankreas salgısı için en önemli uyaran duodenal lümende besinlerin bulunmasıdır. Pankreasın salgılama tepkisini etkileyen duodenal lümendeki besinlerin sadece miktarı değil, aynı zamanda bileşimidir (Şekil 3).



Şekil 3. Ekzokrin pankreas salgısını düzenleyen faktörler

3. Kronik Pankreatit Patofizyolojisi

Asiner ve kanal hücrelerinin kaybı nedeniyle (Şekil 4) ekzokrin pankreasın salgılama kapasitesi azalır. Yağ sindirim bozukluğunun klinik belirtileri KP'nin geç döneminde, tipik olarak pankreasın salgılama kapasitesinin %80'i kaybolduğunda ortaya çıkar.



Şekil 4. Kronik pankreatitte zamana bağlı histolojik değişiklikler

Yağ sindirim bozukluğu (steatore: 24 saatte >10 g dışkı yağı) bu hastalardaki en önemli problemdir. Steatore, aşağıdaki nedenlerden kaynaklanır:

- asidik duodenumda lipazın daha hızlı ve tam inaktivasyonuna yol açan azalmış pankreatik bikarbonat sekresyonundan;
- asidik duodenumda safra asidi denatürasyonu ile lipit absorpsiyonunun daha fazla bozulmasından;

- proteolize karşı daha fazla savunmasız olması nedeniyle ince bağırsak lümeninde lipazın hızlı bir şekilde bozulmasına neden olur - böylece lipaz aktivitesinin süresini azaltır;
- ekstrapankreatik lipazın (mide) sınırlı kapasitesinden;
- bağırsak fırçasındaki enzimlerin telafi edici bir trigliserit sindiriminin olmamasından kaynaklanır.

Yağ çok önemli bir enerji kaynağı olduğu için, yağ sindirim bozukluğu yüksek protein-enerji yetersiz beslenme riski yaratır, ancak aynı zamanda mikro besin ve vitamin eksikliğine de neden olur.

Kreatore (dışkıda aşırı nitrojen kaybı: 24 saatte >2,5 g dışkı nitrojeni) yalnızca tripsin çıkışı normalin %10'undan az olduğunda ortaya çıkar. Nitrojen dengesi çalışmalarındaki sorun, sindirim sistemine salgılanan proteinler ve bakterilerden türetilen proteinler ile karşılaştırıldığında, alınan proteinin dışkı nitrojen kaybına katkısını ayırmanın zorluğudur. Enzim takviyesinin protein sindirim bozukluğu üzerindeki etkisi bu nedenle iyi karakterize edilmemiştir.

Yetersiz beslenme riskinin artmasının yanı sıra, artan dışkı hacmi ve yağ içeriği, ağrı, dolgunluk, şişkinlik, ishal, meteorizm ve şişkinlik gibi karın semptomlarına neden olur. Ekzokrin pankreas yetmezliği olan vakaların %20 ila 25'inde ayrıca diyare ve diğer GI semptomlarına katkıda bulunabilen bakteriyel aşırı büyüme komplikasyonu olabilir.

4. Kronik Pankreatitin Klinik Özellikleri

KP'nin ana semptomu, tekrarlayan hafif veya orta dereceli ataklar veya kalıcı ve inatçı karın ve sırt ağrısı olarak ortaya çıkabilen ağrıdır.

İlk semptomların başlangıcı ile sindirim bozukluğu belirtileri arasındaki medyan gecikme, alkolik kronik pankreatitte yaklaşık 8-9 yıl ve idiyopatik alkolsüz pankreatitte 15 yıldan fazladır. Az sayıda hastada, ekzokrin pankreasın klinik belirtileri, durumun diğer özelliklerinden önce gelir.

Belirgin steatore olan hastalar tipik olarak, yılanması zor olan, gevşek, yağlı, kötü kokulu, hacimli dışkıları bildirirler. KP'nin diğer klinik belirtileri ve komplikasyonları Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Kronik Pankreatit

Klinik belirtiler ve komplikasyonlar:
<ul style="list-style-type: none"> • Ağrı (ana belirti) • Ekzokrin fonksiyon kaybı, eşlik eden steatore • Kilo kaybı • Sarılık • Pankreas kalsifikasyonu • Pankreas psödokisti • Splenik ven trombozu • Diyabetle sonuçlanan endokrin fonksiyon kaybı

5. KP'de Beslenme Durumu

5.1 Vücut Ağırlığı ve Vücut Kompozisyonu

Sindirim bozukluğu olan hastalarda ve pankreas ağrısı nedeniyle gıda alımı azalan hastalarda kilo kaybı meydana gelir. Kilo kaybı KP'de sık görülen bir semptom olmasına rağmen, KP hastalarında beslenme durumu hakkında sadece sınırlı veriler mevcuttur. Semptomatik KP'li hastalar, sağlıklı kontrollere kıyasla daha düşük bir vücut kitle indeksine, daha az yağsız vücut kütlelerine ve yağ kütlelerine sahiptir. Bir veya daha yüksek bir Malnütrisyon Evrensel Tarama Aracı (MUST) skoruna göre orta veya daha yüksek malnütrisyon riski hastaların %31,5'inde bulundu. KP'li 62 hasta ve 66 kontrol üzerinde yapılan

prospektif bir kohort çalışması, KP'li hastaların yarısından fazlasının aşırı kilolu veya obez olduğunu ve kas fonksiyonlarının azaldığını gösterdi.

Yetersiz beslenme, daha yüksek morbidite ile ilişkilidir (örneğin, kronik pankreatit için ameliyattan sonra daha yüksek postoperatif komplikasyon insidansı). Bu nedenle malnütrisyonlu hastalar belirlenmeli ve tedavi edilmelidir.

Beslenme değerlendirmesinin yapılması kolaydır. Zamanla kilo kaybı, vücut kitle indeksi, antropometri ve bazı laboratuvar değerleri yararlı parametrelerdir. Ayrıca beslenme tarama puanları, örn. subjektif global değerlendirme (SGA), ESPEN beslenme risk skoru (ESPEN-NRS; bkz. <https://www.espen.org/>), komplikasyon geliştirme riski taşıyan beslenme yetersizliği olan hastaları saptamak için mevcuttur. Tablo 2, KP'li hastalarda beslenme değerlendirmesi hakkında genel bir bakış sunmaktadır.

Tablo 2. Kronik pankreatitli hastada beslenme değerlendirmesi

Antropometrik değerlendirme	Biyokimyasal değerlendirme	Belirti değerlendirmesi	Vücut kompozisyonu
<ul style="list-style-type: none">• Vücut ağırlığında değişiklik• İşlevsel değerlendirme: Kavrama gücü dinamometrisi / 6 dakikalık yürüme testi / oturarak ayağa kalkma testleri• Deri kıvrım kalınlığı, bel çevresi ve orta kol kas çevresi• Asit / ödem varlığı	<ul style="list-style-type: none">• Yağda eriyen vitaminler (A, D, E, K)• Kemik sağlığı (Paratiroid hormonu)• Eser elementler (magnezyum, selenyum, çinko)• Anemi taraması (demir çalışmaları, B12, folat, ferritin ve CRP)• Glisemik kontrol: HbA1c ve rastgele glukoz	<ul style="list-style-type: none">• Besin alımında değişiklik• İştah• Oral alımı etkileyen semptomların varlığı (mide bulantısı / ağrı / hazımsızlık / erken doyma)• Ekzokrin / endokrin disfonksiyonun varlığı	<ul style="list-style-type: none">• Kas depolarının (kas kütlesi) CT / US görüntülemesi• DXA taraması (kemik mineral yoğunluğu)

CRP = C-reactive protein, HbA1c = hemogloblin A1c, CT = bilgisayarlı tomografi, US = ultrason, DXA = Dual X-Ray absorpsiyometri

5.2 Metabolik Durum

Kronik pankreatitli hastalarda istirahat enerji harcaması %30-50 artar. Hastalığın geç evrelerinde endokrin fonksiyonun kaybı da glikoz intoleransına ve sonunda açık diyabete yol açar. Şiddetli kronik pankreatitli tüm vakaların %40-90'ında hastalığın seyri sırasında glukoz intoleransı ortaya çıkar. Tüm hastaların %20-30'unda insüline bağımlı diyabet (pankreoprive veya Tip 3 diyabet) gelişir. Bu aynı zamanda bozulmuş glukagon salınımı ve insülin kaynaklı hipoglisemi durumunda azalan karşı düzenleme kapasitesi ile ilişkilidir. Bu nedenle, bu hastalarda hipogliseminin yanı sıra hiperglisemi de gelişebilir. Öneriler, düzenli nişastalı karbonhidratlarla düzenli bir yemek düzeni, öğün atlamamak, küçük sık öğünler ve gerekirse bireysel diyetisyen değerlendirmesi ve danışmanlığından oluşur.

5.3 Mineraller, Mikrobisiner ve Vitaminler

Yağ sindirim bozukluğu olan KP hastalarında dolaşımdaki mineraller, mikro besinler ve vitaminler azalır: buna magnezyum, kalsiyum, esansiyel yağ asitleri ve özellikle A, D, E ve K vitaminleri dahildir; D vitamini ve kalsiyum eksiklikleri artmış osteomalazi ve osteoporoz riski ile ilişkilidir. Yakın zamanda yapılan bir gözden geçirme, kronik pankreatitli hastaların %16'ya kadar A vitamini, %33-87'sine kadar D vitamini, %27'ye kadar E vitamini ve %13-63'ünde K vitamini eksikliği bildirmektedir. Hastalar en

az on iki ayda bir mikro ve makro besin eksiklikleri açısından taranmalıdır; taramanın şiddetli hastalığı veya kontrolsüz malabsorpsiyonu olanlarda daha sık yapılması gerekebilir.

6. Beslenmeyle İlgili Tedavi

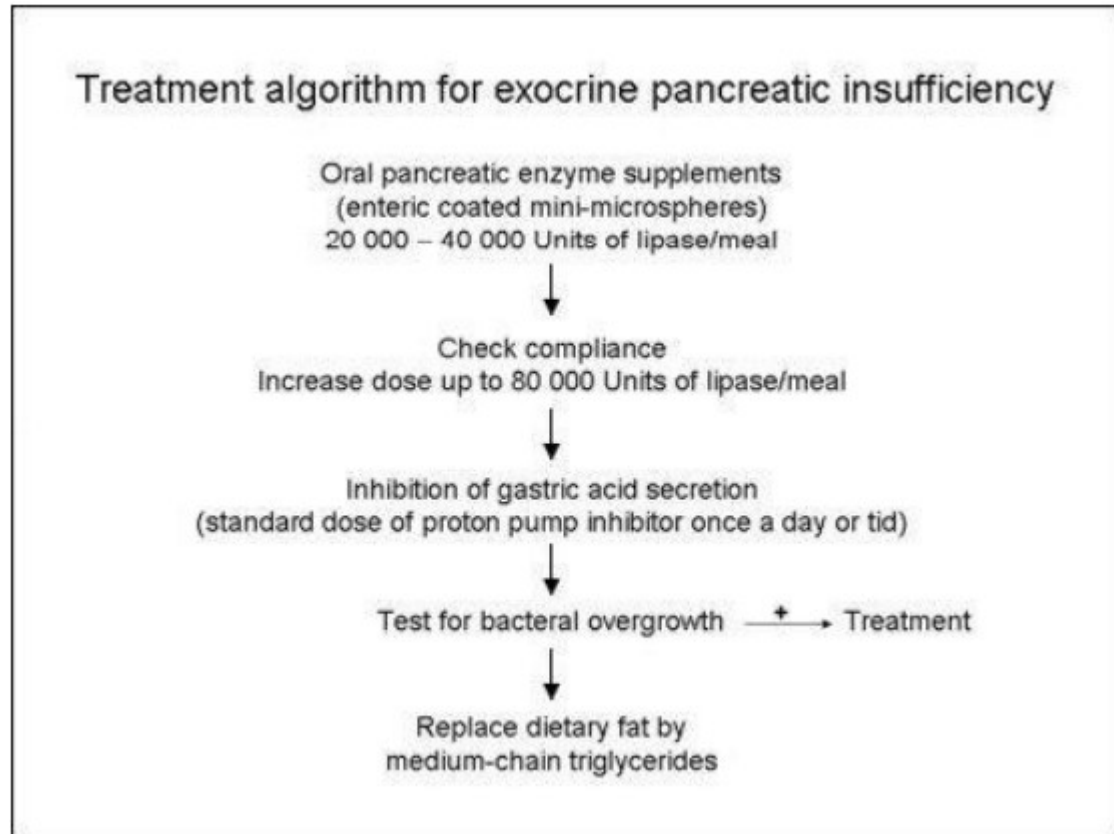
KP'li hastalarda beslenme sorunlarının çok faktörlü doğası nedeniyle, tedaviye başlamadan önce her hastada kilo kaybının altında yatan nedenlerin bireysel olarak analiz edilmesi önemlidir. Beslenme tedavisi her zaman hastanın durumunun tüm yönlerini ele alan çok modlu bir tedavi planının parçasıdır.

6.1 Terapötik Hedefler

Beslenme müdahalesinin amacı, yalnızca yerleşik yetersiz beslenmeyi tedavi etmek değil, aynı zamanda kötü beslenmenin daha fazla gelişmesini önlemek için altta yatan nedeni, örneğin yetersiz sindirim ve malabsorpsiyonu ele almaktır.

6.2 Pankreas Enzim Deseteği

Yeterli miktarda ekzojen pankreatik enzimlerin uygulanması, protein ve lipit sindirim bozukluğunu düzeltmek için gereklidir (Şekil 5). Yeterli lipoliz sağlamak için öğün başına uygun miktarda lipaz (80 000 U'ya kadar) gereklidir. Bu enzim takviyeleri için tanımlanmış bir doz yoktur. Genellikle ihtiyaç duyulan enzim takviyelerinin miktarı, azotorenin değil, steatorenin derecesine bağlıdır. Steatore'nin semptomatik rahatlaması ve kilo kontrolü bu terapi için pratik son noktalardır. 72 saatlik fekal yağ atılımındaki azalma daha objektif bir parametredir ancak hastaya verdiği rahatsızlıktan dolayı tedavisi o kadar kolay değildir. Yeterli karışımı sağlamak için enzimlerin yemekten önce ve yemek sırasında verilmesi önemlidir. Enzim tedavisi yanıtı tatmin edici değilse, bir asit inhibitörü (proton pompası inhibitörü) ilavesi denenebilir. Duodenal asit yükünü azaltmak, ince bağırsakta lipazın inaktivasyonunu önleyebilir. İleri evre KP'de bakteriyel aşırı çoğalma sık görülen bir sorun olduğundan, tedavi başarısızlığı olan hastalarda bu durum göz önünde bulundurulmalıdır.



Şekil 5. Ekzokrin pankreas için tedavi algoritması

6.3 Ağrı Tedavisi

Ağrı, KP'nin ana semptomlarından biridir ve yaşam kalitesi üzerinde önemli bir etkiye sahiptir. Bu nedenle, başarılı ağrı tedavisi KP tedavisinde ilk adımdır. Ağrı kontrolü, beslenme dahil tedavinin diğer yönlerinin başarısı için önemli bir temel oluşturur. Her hasta, analjezinin etkinliğini değerlendirmeye yardımcı olması için bir ağrı günlüğü tutmalıdır. Tedavisi her hastanın yanıtına ve koşullarına göre kişiselleştirilmesi gereken ağrı için aşağıdaki maddeler veya stratejiler mevcuttur.

- **Analjezikler.** Önce antiinflamatuvar, narkotik olmayan (dolayısıyla bağımlılık yapmayan) ağrı kesici ilaçlar denenir. Bunlar herhangi bir rahatlama sağlamazsa, ani enflamasyon ataklarını hafifletmek için ek olarak narkotikler veya morfin verilebilir. Kronik ağrıda bağımlı hale gelme riski düşüktür. Ayrıca non-steroidal antiinflamatuvar ilaçların pankreatite neden olabileceğini unutmayın.
- **Trisiklik antidepressanlar.** Bu ilaçlar, özellikle ağrı ve depresyonun bir arada bulunduğu hastalarda diğer ağrı kesici ilaçlarla sinerjiktir.
- **Pankreas enzim takviyeleri.** Pankreatik enzim takviyesinin zaman sınırlı bir denemesi denenebilir, ancak 4 hafta sonra ağrıda herhangi bir azalma gözlenmezse, ekzokrin eksikliği de yoksa enzimler durdurulmalıdır.
- **Asit düşürücüler.** H2-reseptör bloke edici ilaçlar ve proton pompası inhibitörleri, pankreası uyarabilen mide asidi üretimini azaltmak için enzimlerle birlikte verilebilir. Ama yine 4 hafta sonra bu da başarılı olmazsa asit düşürücü kesilebilir.
- **ERCP.** Pankreas kanalı tıkalı veya pankreas taşı olan hastalar, endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografiden (ERCP) taş çıkarılması veya daralmış pankreas kanalına stent yerleştirilmesinden yararlanabilir.
- **Çölyak pleksus sinir bloğu.** Retroperitoneal sinirlere (pleksus) alkol veya kortikosteroid enjeksiyonu geçici rahatlama sağlayabilir.
- **Ameliyat.** Pankreas cerrahisi (Whipple prosedürü veya duodenum koruyucu pankreatik baş rezeksiyonu) KP hastalarında ağrı için son tedavi seçeneğidir. Özellikle endoskopik prosedürlerden fayda görmüş veya pankreasta psödoinflamatuvar bir kitleye sahip olan hastalar, cerrahiden fayda görüyor gibi görünmektedir. Bununla birlikte, ameliyatın peri ve postoperatif bazı yan etkilerinin de olduğu unutulmamalıdır.

6.4 Diyet Önerileri

KP hastalarında hedef normal bir diyet olmalıdır. Genel olarak, hastalar yüksek enerji (35 kcal/kg/24 saat), yüksek protein (1.0 ila 1.5 g/kg/24 saat), karbonhidrat açısından zengin ve orta miktarda yağ içeren (0,7 ila 1,0 g/kg/24 saat) bir diyet sürdürmelidir. Oral yağ alımının azaltılması veya diyet yağının orta zincirli trigliseritlerle (MCT) değiştirilmesi, enerji alımında azalma ve dolayısıyla negatif bir enerji dengesi riski taşır. Bu nedenle, bu tedavi seçeneği, yalnızca yeterli enzim takviyesi ve bakteriyel aşırı büyümenin dışlanması, yetersiz sindirim ve beraberindeki semptomların giderilmesine yol açmadıysa düşünülmelidir (Şekil 5). MCT'lerin tadı oldukça kötüdür ve kramp, mide bulantısı ve ishal gibi yan etkilerle ilişkilidir. MCT'ler düşünülüyorsa, hastanın toleransına bağlı olarak dozları yavaşça artırılmalıdır. Yetersiz beslenen hastalara günde beş ila altı küçük öğünde yüksek proteinli, yüksek enerjili yiyecekler tüketmeleri önerilmelidir.

Yağda çözünen vitaminler (A, D, E, K) ve vitamin B12 ile diğer mikro besinler ve mineraller klinik olarak belirtildiği şekilde değiştirilmelidir. Bu, kalıcı sindirim bozukluğu belirtileri olan hastaların otomatik olarak multivitamin ve eser element takviyeleri alması gerektiği anlamına gelir, ancak ne bu ne de MCT'lerin etkileri klinik deneylerde kanıtlanmamıştır. KP'de antioksidan kapasite azalır ve oksidatif stres KP'yi destekleyen bir faktör gibi görünmektedir. Bu, selenyum veya C veya E vitamini gibi antioksidanlarla yapılan müdahaleler için bir gerekçe olarak kabul edilmiştir. Farklı antioksidan stratejileri ile sınırlı sayıda çalışmanın sonuçları bir miktar fayda sağlasa da, küçük örneklem boyutu ve bu çalışmaların heterojenliği nedeniyle şu anda genel bir öneri verilememektedir.

6.5 Enteral Beslenmenin Rolü

KP'de enteral beslenmenin rolü hala tartışmalıdır ve uygun randomize çalışmalarda yeterince araştırılmamıştır. Enteral beslenme için olası endikasyonlar Tablo 2'de listelenmiştir. Bununla birlikte, ciddi beslenme bozukluğu olan hastalarda enteral yudum beslenme, enerji ve protein alımını iyileştirme potansiyeline sahiptir. Bu amaçla sadece karbonhidrat ve protein bazlı enteral yudum beslenme ürünleri ümit vericidir. Ancak bu bileşimin geleneksel bir bileşime kıyasla avantajı klinik deneylerde kanıtlanmamıştır. Klinik deneyimlere göre, akut pankreatit atakları dışında gastrik veya jejunal tüp yoluyla enteral beslenme nadiren gereklidir. Deneyimler, en uygun beslenme yönteminin jejunal yolla olabileceğini düşündürmektedir. Uzun süreli enteral destekte bu, jejunal uzantılı perkütan endoskopik gastrotomi veya direkt perkütan endoskopik jejunostomi ile sağlanabilir. Kontrolsüz gözlemsel çalışmalarda, bu hastalarda vücut ağırlığında bir artışın yanı sıra karın ağrısı ve diğer gastrointestinal semptomların hafiflediği gözlemlenmiştir. Farklı formüllerin (örneğin standart veya MCT içeren peptid bazlı-Modül 8.4'e Bakınız. <https://nutrition.com/edu/mod/resource/view.php?id=105>) etkinliğini araştırmak için randomize çalışmalar da yoktur. Ekzokrin pankreas yetmezliği varlığında, önceden sindirilmiş ürünlerden ve uzun zincirli yağ asitleri ile MCT'nin bir karışımından oluşan enteral formüller teorik olarak potansiyel avantaja sahip gibi görünmektedir. Peptid bazlı, MCT içeren bir formülün pozitif etkisi, küçük, prospektif, kontrolsüz bir çalışmada gösterilmiştir ve olası bir mekanizma olarak dolaşımdaki kolesistokinin (CCK) düzeylerinde bir düşüş önerilmiştir. Parenteral nütrisyon (PN) sadece enteral nütrisyon mümkün değilse endikedir. KP'li hastalarda PN ile ilgili özel bir husus yoktur.

7. Özet

Malnütrisyon, KP'li hastalarda sık görülen bir özelliktir ve gelişimi için en önemli iki risk faktörü olan sindirim bozukluğu ve ağrı vardır. Beslenme tedavisi her zaman kronik pankreatitin genel multimodal tıbbi ve cerrahi tedavisinin ayrılmaz bir parçası olarak düşünülmelidir. Düşük yağlı bir diyet sıklıkla reçete edilir, ancak toplam enerji alımının azalması riskini taşır, bu da yetersiz beslenme derecesini kötüleştirir. Bu nedenle bu yaklaşım, yalnızca ağrı kontrolü ve enzim takviyesinin gastrointestinal semptomları gideremediği hastalarda önerilebilir. Tıbbi tedaviye yanıt vermeyen veya ameliyat olacak hastalar için yudum veya enteral tüp besleme seçenekleri vardır.