

# Kronik Pankreatit ve Pankreatik Asit

## CHRONIC PANCREATITIS AND PANCREATIC ASCITES

Tümay DOĞANCI\*, Aydan KANSU\*, Nurlen GİRGİN\*\*, Selçuk YÖCESAN\*  
Murat ÇAKMAK\*\*\*\*, Fulya TAHAN\*

Dr..Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatric Gastroenteroloji BD.

\*\* Prof.Dr..Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatric Gastroenteroloji BD,

\*\*\* Prof.Dr..Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatric Cerrahi AD.

\*\*\*\*Dr..Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Pediatric Cerrahi AD, ANKARA

### Özet

Alli nişu du malnütrisyonu ve deri derecede asidi olan bir kız çocuğunda serum iv usidik sıvı amilaz yüksekliği ve abdominal tomografide pankreasta kalsifikasyonlar görüldü. Pankreatik asit tanısı kondu. Medikal ve cerrahi tedavi ile asitli kontrol altına alınan hasta, nadir bir olgu olması nedeniyle sunuldu.

**Anahtar Kelimeler:** Kronik pankreatit, Pankreatik psödokist, Pankreatik asit

T Kim Pediatr 1998, 7:138-141

### Summary

A six year old girl with malnutrition and ascites, had the diagnosis of pancreatic ascites based on the pancreatic calcifications found in the abdominal tomography and elevated amylase levels in the serum and the ascites. Ascites subsided with medical and surgical treatment. Due to its rarity, the case is reported.

**Key Words:** Chronic pancreatitis, Pancreatic pseudocysts, Pancreatic ascites

T Klin J Pediatr 1998, 7:138-141

Kronik pankreatit pankreasta kalıcı ve ilerleyici, morfolojik ve fonksiyonel hasara yol açan, çocukluk çağında çok nadir rastlanan bir hastalıktır. En belirgin klinik bulgusu abdominal ağrı episodları olan kronik pankreatit obstrüktif pankreatit, herediter pankreatit, tropikal pankreatit ve idiopatik pankreatit olarak sınıflandırılmaktadır (1,2). Kronik pankreatit tanısı pankreatik kalsifikasyonların görülmesi, pankreatik inflamasyonu yansıtan klinik ve laboratuvar bulgularının olması, intraoperatif veya postmortem belirgin pankreatit bulgularının saptanması, bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografide tipik pankreatit bulgularının görülmesiyle konmaktadır. Endoskopik retrograd kolesistopankreatikografi (ERCP) ise tanıda altın standart olarak kabul edilmektedir (3,4), Medikal tedaviye cevap vermeyen olgulara cerrahi girişim

uygulanmaktadır. Kronik pankreatitin nadir olarak görülen bir komplikasyonu da pankreatik asittir. Bu asitin pankreatik kanalın veya pankreatik psödokistin hasarı ile oluşan sızıntının periton üzerinde yaptığı kimyasal irritasyondan kaynaklandığı düşünülmektedir (4-6). Hastanemize ileri derecede asit nedeniyle getirilen altı yaşındaki bir çocukta kronik pankreatit ve pankreatik asit saptandı. Medikal ve cerrahi yöntemlerle tedavi edilen hasta çocukluk çağında nadiren görülen bir olgu olması nedeniyle sunuldu.

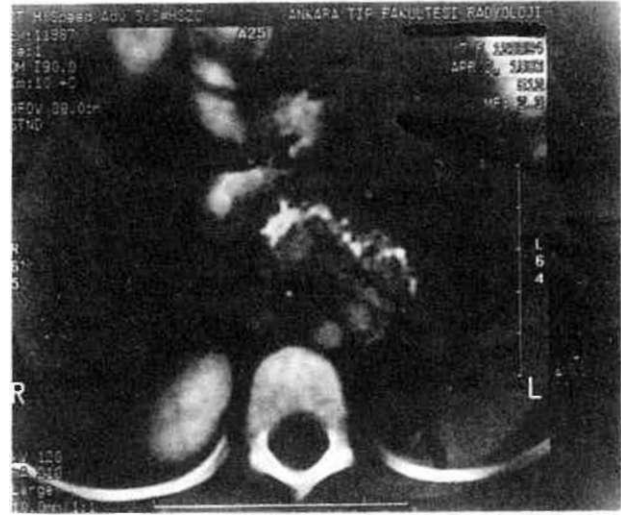
### Olgu

Karın şişliği nedeniyle hastanemize getirilen 6 yaşındaki kız hastanın öyküsünden altı aydır aralıklı karın ağrısı yakınmasının olduğu, son iki aydır karın ağrısı yakınmasının olduğu öğrenildi. Boyu ve ağırlığı yaşma göre patolojik derecede geri olan çocuğun fizik incelemesinde ortopedik olmasına yol açacak kadar belirgin asit dikkati çekiyordu. Hastada organomegali, periferik ödem veya başka bir patolojik ek bulgu ise saptanmadı. Hastayı rahatlatmak ve tanı amacıyla paracentez yapılarak 1.5 litre kirli sarı renkte ve bulanık periton sıvısı

**Geliş Tarihi:** 00.12.1007

**Yazışma Adresi:** Dr.Tümay DOĞANCI  
Turan Güneş Blv. 41 Sokak  
Aktiirk II.Kısım a Blok No 4/1  
Oranyolu. ANKARA

drene edildi. Sıvının protein konsantrasyonu 3 gr/dl. pII 7.2, lökosit sayısı ]00-150/mm<sup>3</sup> (%45'i nötrofil) saptanarak, eksüda özelliğindeki asite yönelik diüretik tedavi başlandı. Total protein ve ak bümün değerlen çok düşük olan hastaya "hunıan" albümin verildi: tuzsuz diyet ve yatak istirahatı uygulandı. İbu sırada hastanın böbrek fonksiyonları, elektrolitleri, kalsiyum, fosfor ve karaciğer enzimleri, açlık kan şekeri, total lipid, kolesterol, PT-PTT ve bilirubin değerlen normal sınırlarda idi. Ayakla direk batın grafisinde de patoloji yoktu. Serum ve asit sıvısındaki amilaz değerleri normal sınırlarda bulundu. Abdominal ullasonografide karaciğer, vena porta ve dallan, hepatik venler ile ilgili normal bulgular saptanırken, orta hattaki organlara ait yeterli bilgi alınamadı. Doppler ullasonografide patoloji saptanmayan hastada tüberküloza yönelik araştırmalar da yol gösterici olmadı; hastanın ppd'sı (-). akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi, açlık mide suyunda ve peritoneal sıvıda direk boyamayla (asido rezistan bakteri) saptanmadı. TBC besiyerine yapılan üç ayrı ekimde üreme olmadı; daha sonra kobay periton inokülasyonu ve PCR sonuçları da negatif bulundu). Hastanın klinikteki izleni sürerken, hastayı dizdirsek pozisyonunda yatıracak ve gecelen uyutmayacak şiddette karın ağrıları gözlemlendi. Bu sırada serum amilazı 1042 Ü/L, asit sıvısında amilaz 11714 U/L bulundu. Pankreatit atağı düşünülerek çekilen abdominal bilgisayarlı tomografide ise pankreas bölgesinde multipl kalsifikasyonlar görülerek, kronik pankreatit tanısı kondu (Şekil 1). Kronik pankreatit elyolojisine yönelik olarak test edilen paralhormon, alfa-1 antitripsin düzeyi ve ter testi normal bulundu. Hastanın diyeti az yağlı, total kalorinin %1-3'ü uzun zincirli yağ asillerinden karşılanacak az ve sık öğünler şeklinde düzenlendi. İler öğünde 30.000 USP ünitesi lipaz içeren pankreas enzim preparatları eklendi. Şiddetli karın ağrısı devam eden hastaya sentetik somatostatin aualogları da faydalı olmadı ve cerrahi girişim planlandı. Ancak hastanın yaşının küçüklüğü ve ağır malnütrisyonu nedeniyle teknik olarak preoperatif ERCP yapılamadı. Operasyonda pankreatit lehine bir bulgu olarak pankreasın ileri derecede sert olduğu farkedildi, kolesistoslomi ve Oddi sfinkteroplasli yapıldı. Posloperatif dönemden sonra hastanın genel durumunda hızlı bir düzelme başladı ve karın ağrısı kayboldu. Total protein ve albümin değerlerinde azalma olmayan hastada asit



Şekil 1.

kayboldu. Posloperatif malnütrisyon tedavisi uygulanan hastada ağırlık artışı başladı. Hasla kronik pankreatitin geç komplikasyonları yönünden de değerlendirilerek, insülin salımını yetersiz olmasına karşın glüköz intoleransmm gelişmediği görüldü; bu nedenle diabet yönünden de izleme alındı. Hasta bir yıldır genci durumu çok iyi, ağrısız, asilsiz ve laboratuvar bulguları normal olarak izlenmektedir.

#### Tartışma

Ağır malnütrisyon ve asitle hastanemize getirilen kız çocuğunda eksüda tipinde asitle birlikte karaciğer enzimleri ve PT-PTT değerlerinin normal olması, karaciğer dışı kronik bir hastalığı düşündürmüştü. Klinik olarak düşünülen tüberküloz peritonit laboratuvar bulgularıyla desteklenmeye çalışılırken, hastada tipik abdominal ağrılar başladı. Ağrı ile eş zamanlı olarak, daha önce normal olduğu saptanan serum ve asit sıvısı amilaz değerlerinde belirgin yükselmeler hastalığın pankreas kaynaklı olduğunu gösterdi. Başlangıçta ileri derecedeki asilin düz karın grafücrinde ve abdominal USG'de pankreasa ait kalsifikasyonları gizleyebileceği düşünülerek abdominal tomografi çekildi ve pankreatik kalsifikasyonlar saptanarak kronik pankreatit tanısı doğrulanmış oldu (1,2,4).

Çocukluk çağında nadiren rastlanan kronik pankreatitin akut [pankreatitf.cn](#) en önemli farkı

kalıcı ve ilerleyici hasar oluşturmasıdır. Genel olarak akut pankrealite yol açan her olay pankreas ta stenoz veya striktüre neden olarak kronik pankreatite de yol açabilir. Klinik olarak önemli olmayan sırt ve karın travmaları da pankreatik hasar yaparak kronik pankreatite neden olabilir. Bu olgularda inflamasyon ve psödokiste daha sık rastlanmaktadır (1,4). Kronik pankreatitin klinikte tanımlanan bir tipi olan kronik obstrüktif pankreatitte pankreas duktal sisteminde dilatasyonla birlikte parankim atrofisi ve yaygın fibrozis görülür. Bu tip pankreatite pankreatik kanalda obstrüksiyon yapan biber sistem hastalıkları, konjenital ve akkız (post travmatik) anomaliler ile tümörler neden olabilir (1,3). Diğer klinik tablolardan herediter pankreatitte ise ailede en az iki kişide benzer pankreatit atakları tanımlanır ve kistik fibrozisten sonra çocukluk çağında en sık görülen pankreatit nedenidir. Otozomal dominant bir genin inkomplet penetrans! ile geçtiği düşünülen bu grupta, duktal sistemde litostatin adı verilen spesifik pankreatik protein yoğunlaşarak tıkanıklara ve kistik dilatasyonlara neden olur (7-9). Tropikal (nütrisyonel) pankreatit ise çocukluk çağında abdominal ağrı, puberdele diabet, genç erişkin döneminde eksitus tablosu ile özetlenen, Asya ve Afrika'nın yoksul bölgelerinde protein malnütrisyonu ile birlikte görülen kronik kalsifiyc pankreatittir (5,10). Akut pankreatitler ise nadiren kronik pankreatite ilerler. Sistemik hastalıklardan kronik renal hastalık, hiperparatroidi, kistik fibrozis, hiperlipidemi ve diabetes mellitusta kronik pankreatite neden olabilir (1.2).

Hastamızda kronik pankreatit yapabilen sistemik hastalıklar gerekli laboratuvar tetkikleriyle ekarte edildi. Aile öyküsünün olmaması herediter pankreatit olasılığını azaltırken, ERCP yapılamaması nedeniyle obstrüktif nedenler kesin olarak ayırt edilemedi. Bilgisayarlı tomografide kalsifikasyonların saptanması, olgunun kronik kalsifik pankreatit olduğunu gösterdi. Bu gruptan tropikal pankreatite coğrafi konum olarak uymayan olgumuz, kronik idiopatik kalsifik pankreatit olarak kabul edildi.

Literatür araştırıldığında, çocukluk çağında kronik pankreatit ile ilgili sınırlı sayıda yayın olduğu görüldü. Bunlardan Ziegler ve arkadaşları 12 yılda gördükleri 49 olgudan %82'sinde abdominal ağrı olduğunu ve olguların % 62'sine operas-

yon gerektiğini bildirmiştir (11). Yeung ve arkadaşları da 10 yılda 43 çocuk izlediklerini, %95 olguda karın ağrısı, %56 olguda kusma olduğunu, 10 olguda psödokist saptadıklarını belirterek, tanı için belirgin intraoperatif patoloji ile pankreatik inflamasyon klinik bulgularının olması ve laboratuvar tarafından doğrulanması gerektiğini vurgulamışlardır (5). Forbes ve arkadaşları da tanı için en az bir kez normalin üç katından yüksek serum amilaz değeri ile birlikte tipik ağrı epizodunun olması, bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografide tipik pankreatit bulgularının görülmesi, pankreatik kalsifikasyonlar ve laparotomide pankreatit bulgularının saptanmasının önemini ve bu bulgulardan en az birinin tanı için gerekli olduğunu belirtmişlerdir (1). Kronik pankreatit seyri genellikle iyi olduğu da yayınlarda belirtilmektedir (2,3).

Olgumuzda da olduğu gibi kronik pankreatitin en belirgin semptomu epigastrik, kurt devamlı ve düz yatmakla ve yemek yemekle alevlenen ağrı olarak kabul edilmektedir. Ağrının pankreatik ve nöral inflamasyon ve intrapancreatik basınç artışından kaynaklandığı sanılmaktadır. Zamanla pankreatik yetmezlik gelişirse ağrı da azalmaktadır (2, 3,11). Kronik pankreatitte enzim sekresyonları normalin %10'unun altına inmeden malabsorbsiyon oluşmadığından, diare ve steatore olgumuzda ki gibi sık görülmemektedir (2,4). Kronik kalsifik pankreatitlerde %75 oranında görüldüğü bildirilen diabetes mellitus ise olgumuzda insulin salınımında yetersizlik şeklinde belirlendi (2,9). Kronik pankreatitin tedavisinde (olgumuzda da uygulandığı gibi) klasik olarak ağrının kontrolü için diyet düzenlemeleri, oral pankreatik enzimler (12), somatostatin ve sentetik analogları kullanılmaktadır (2,4,12,13). Medikal tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda ise endoskopik ve cerrahi yöntemler gerekmektedir (1,2,14). Çeşitli serilerde olguların %15-50'sinde cerrahi işlem gerektiği bildirilmektedir (11).

Literatürde akut ve kronik pankreatitin komplikasyonu olan psödokistlerden sızıntı ve duktal hasarla pankreatik asit oluşabileceği belirtilmektedir (4,5). Anterior duktal hasar ile pankreas sekresyonları pankreatik kaviteye sızar ve kimyasal peritonit yoluyla sıvı toplanması devanı eder (6). Pankreatik asit başlangıçta genellikle sinsidir ve sadece hastaların 1/3'ünde şiddetli ağrı öyküsü

vardır. Medikal tedaviye cevap vermeyen bu hastalara ERCP veya pankreatikografi yapılarak cerrahi girişim planlanabilir. Drenaj artırıcı işlemler, subtotal ve total pankreatik rezeksiyon ve psödokist ve striktürlerin onarımı yapılabilir (1,2,9,14). Olgumuzda da medikal tedaviye cevap vermeyen asit, drenaj artırıcı işlemlerle kontrol altına alınabilmiştir.

Sonuç olarak çocukluk çağında asitli olgularda nadir görülen hastalıklar olmasına karşın, kronik pankreatit ve komplikasyonu olan pankreatik asit düşünülmeli, hasta bu yönden de değerlendirilmelidir.

### KAYNAKLAR

1. Forbes A, Leung JWC, Cotton PB. Relapsing acute and chronic pancreatitis. *Arch Dis Child* 1984; 59: 927-34.
2. Robertson MA, Duric PR. Pancreatitis In: Walker WE, Durie PR, Hamilton JR, Walker-Smith JA, Watkins JB, eds. *Pediatric Gastrointestinal Disease*. St.Louis: Mosby Company, 1996: 1455-62.
3. Buntain WL, Wood JB, Woolley M M. Pancreatitis in childhood. *J Ped Surg* 1978; 13: 443-8.
4. Lankisch PG. Pancreas. In: Haubrich WS, Schaffer F, Berle JE, eds. *Bockus Textbook of Gastroenterology*. Philadelphia, London: WB Saunders Company, 1995: 2942-50.
5. Yeung C, Lee H, Huang F, Ho M, Kao H, Liang D, et al. Pancreatitis in children, experience with 43 cases. *Eur J Pediatr* 1996; 155: 458-63.
6. Maringhini A, Ciambra M, Patti R, Randazzo MA, Dardanoni Cr, Mancuso L, et al. Ascites, pleural and pericardial effusions in acute pancreatitis. *Dig Dis Sei* 1996; 41: 848-52.
7. Roberchek PJ. Herediter chronic relapsing pancreatitis. A clue to pancreatitis in general ? *Am J Surg* 1967; 113: 819-23.
8. Sibert JR. Pancreatitis in children, A study in the North of England. *Arch Dis Child* 1975; 50: 443-8.
9. Little JM, Fracs MS, Tait N, Richardson A, Dubois R. Chronic pancreatitis beginning in childhood and adolescence. *Arch Surg* 1992; 127: 90-2.
10. Pitchumoni CS. Special problems of tropical pancreatitis. In: Creutzfeldt W, ed. *Clinics in Gastroenterology*. London, Philadelphia, Toronto: WB Saunders Company. 1984: 13: 941-59.
11. Ziegler DW, Long JA, Philippart AI, Riem MD. Pancreatitis in childhood. Experience with 49 patients. *Ann Surg* 1988; 257-61.
12. Isaksson G, Ihse I. Pain reduction by an oral pancreatic enzyme preparation in chronic pancreatitis. *Dig Dis Sei* 1983; 28: 97-101.
13. Layer P, Müller MK, Beglinger C. Effects of somatostatin on the exocrine pancreas. *Scan J Gastroenterol* 1991; 26: 129-36.
14. Warshaw A, Popp JW, Schapiro RH. Long term patency, pancreatic function and pain relief after lateral pancreaticojejunostomy for chronic pancreatitis. *Gastroenterol* 1980; 79: 289-93.