

## NADİR BİR ASİT NEDENİ: KRONİK PANKREATİT

Dr. N. Onur KUTLU \*  
Dr. Uğur KOLTUKSUZ \*\*  
Dr. Bülent YILDIRIM \*\*\*  
Dr. Hanefi SOYLU \*  
Dr. Ünsal ÖZGEN \*  
Dr. Ayşehan AKINCI \*

*Pankreatik asitler, periton içi sıvı artışı yapan siroz, tüberküloz ve maligniteye bağlı diğer nedenlerden ayırcı tanısı gereken nadir bir klinik antitedir. Uluslararası literatürde bu güne kadar kronik pankreatite bağlı asit gelişen 250'den az vaka tanımlanmıştır.*

*Bir aylık karın şişliği öyküsü ile hastanemize getirilen 7 yaşındaki erkek çocukta, 3 ay önce karına künt travma ve bunu takip eden hafif karın ağrısı atakları tanımlanıyordu. Büyüme ve gelişmesi normal, fizik muayenesinde asit dışında başka bir patolojik ek bulgusu olmayan hastanın klinik ve laboratuar bulguları neticesinde travmaya sekonder kronik pankreatit düşündürüdü. Pankreatik asidin nadir bir klinik antite olması nedeniyle ayırcı tanı ve tedavi açısından tartışılması uygun görüldü.*

**Anahtar kelimeler:** Kronik pankreatitis, asit, çocuk

**A rare cause of ascites: chronic pancreatitis**

*Pancreatic ascites is a rare clinical entity, which causes increase of intraperitoneal fluid and needs to be differentiated from the reasons such as cirrhosis, tuberculosis and malignancy. Less than 250 cases that revealed ascites related to chronic pancreatitis are described up to date.*

*A 7-year-old boy was admitted to our department with a history of abdominal distension. He experienced a blunt abdominal trauma three months before admission and following represented abdominal pain attacks since then. Growth and development course were normal and physical examination showed no pathologic findings except ascites. Chronic pancreatitis secondary to trauma was considered with the help of clinical findings and laboratory data. Being a rare clinical entity, pancreatic ascites is discussed from the point of diagnosis and treatment.*

**Key words:** Chronic pancreatitis, ascites, child

### **Yazışma Adresi:**

Dr. Nurettin Onur KUTLU  
İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi, Çocuk Sağlığı  
ve Hastalıkları Anabilim Dalı  
44069 MALATYA

Kronik pankreatit pankreasta kalıcı ve ilerleyici, morfolojik ve fonksiyonel hasara yol açan çocukluk çağında çok nadir rastlanan bir hastalıktır. Yetişkinlerdeki sıklığı Amerika ve İsviçre'de yüzbinde dört olup çocuklardaki sıklığı bilinmemektedir<sup>1</sup>. Kronik pankreatit tanısı direkt karın grafilerinde pankreatik kalsifikasyonların görülmemesi karakteristik karın ağrısına eşlik eden

## Kutlu ve ark

artmış serum amilaz düzeyleri, intraoperatif veya postmortem belirgin pankreatit bulgularının saptanması, bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografide tipik pankreatit bulgularının görülmesiyle konulmaktadır. Endoskopik retrograd kolesistopankreatikografi (ERCP) ise tanıda altın standart olarak kabul edilmektedir<sup>2</sup>.

Pankreas rezerv kapasitesinin genişliği, kronik pankreatitin kliniğe yansımış biçiminin farklımasına yol açar. Karın ağrısı çoğunlukla ilk ve en önemli bulgudur. Ağrı tekrarlayıcı, epigastriyuma lokalize, sırtta doğru yayılan, yemeklerle artma eğilimi gösteren ayalar veya yıllar içerisinde tekrarlayıcı vasıftadır. Organın %85-90 fonksiyon kaybında malabsorbsiyon ve steatore gelişir ve insülinle tedavi gerektiren diyabet ortaya çıkar<sup>1</sup>.

Pankreatik asit, pankreatik kanal ruptürü yada psödokist ruptürüne sekonder gelişen nadir bir kronik pankreatit komplikasyonudur. Geriye dönük geniş hasta serilerinde asit sıklığı %3 olarak gösterilmiştir<sup>3,4</sup>. Bu nedenle çoğu zaman teşhis gecikebilir veya gözden kaçabilir<sup>5</sup>. Tanı periton içi mayide artmış amilaz düzeyi ve protein artışı ile tipik radyolojik ve ERCP bulguları ile konur<sup>3</sup>.

Ağır malnürisyon, kilo kaybı ve asitle getirilen 7 yaşındaki erkek olguya, klinik ve laboratuar incelemeleri sonrasında kronik pankreatit tanısı konularak, çocukluk döneminin nadir bir hastalığı olan bu durum ayrımcı tanı ve tedavi açısından tartışıldı.

### OLGU

Yedi yaşındaki erkek hasta, 30 gündür karnında şiddetlik şikayetileyile getirildi. Boyu ve ağırlığı yaşına göre %75 olan çocuğun fizik incelemesinde karında belirgin asit dikkati çekiyordu. Hastada organomegalii, periferik ödem, veya başka bir patolojik ek bulgu saptanmadı. Özgeçmişinde geçen seneye kadar toprak yediği ve birkaç defa karın ağrısı nedeniyle götürüldüğü hekim tarafından ampirik antiparaziter tedavi verildiği bunun dışında önemli bir hastalık geçirmemiği öğrenildi. Anne-baba akrabalığı ve ailevi bir hastalık tanımlanmıyordu.

Laboratuar incelemeye, mikrositer anemi (Htc:% 29.6, MCV: 60 fL, MCH: 17.9 pg/ml), lökositoz

(20800/mm<sup>3</sup>), trombositoz (572000/mm<sup>3</sup>), nötrofil hakimiyeti (%77 parçalı), artmış eritrosit çökelme hızı (34 mm/saat), hipoalbuminemisi (albümin:2.8 g/dl) dışında serum elektrolitleri, kalsiyum, fosfor, alkalen fosfataz ve karaciğer enzimleri, açlık kan şekeri, amilaz, LDH, seruloplazmin, totalコレsterol, trigliserit, böbrek fonksiyonları, kanama diyatez testleri ve bilirubin değerleri normal sınırlarda idi. Günlük idrar miktarı ve idrarın biyokimyasal incelemesi normaldi. Ayakta direkt batın grafisinde distansiyon ve diaframnlarda yukarı itilme haricinde patoloji yoktu. Karın ultrasonografisinde karaciğer, vena porta ve dalları, hepatik venler ile ilgili normal bulgular saptanırken, orta hattaki organlara ait yeterli bilgi alınamadı.

Hastayı rahatlatmak ve tanı amacıyla parasentez yapılarak, 1 litre kirli sarı ve bulanık periton sıvısı drene edildi. Sıvının protein konsantrasyonu 3.5 g/dl, pH: 7.0, lökosit sayısı 2400/mm<sup>3</sup> (%74 nötrofil), sitolojik incelemede enflamatuar yanıt saptanarak eksuda özellikle asite yönelik diüretik tedavisi başlandı. Total protein ve albüminderi çok düşük olan hastaya insan albümini verildi, tuzsuz diyet ve yatak istirahatı uygulandı. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve Doppler ultrasonografide patoloji saptanmayan hastada tüberküloza yönelik araştırmalarda; PPD negatif, akciğer grafisi normal olarak değerlendirildi, açlık mide suyunda ve peritoneal sıvıda direk boyamayla aside drençli bakteri saptanmadı; Lowenstein besiyeri ekimlerinde üreme olmadı; PCR sonuçları da negatif bulundu. Hepatit işaretleri ile Salmonella-Brusella aglutinasyon testleri negatifti.

Hastanın klinikteki izlemi sürerken, hastayı uykudan uyandıracak şiddette 48 saat devam eden epigastrik karın ağrısı gözlandı. Bu sırada asit ve serum sıvısındaki amilaz değerleri normalin üzerinde (sırasıyla 1450 U/L ve 661 U/L) bulundu. Klinik ve laboratuar bulguları pankreatit düşündüren olguda geriye dönük hikayesi tekrar sorgulandığında 3 ay önce eşekten düşmeye bağlı küt karın travması ve bunu takiben ara ara hafif şiddette ağrılarının olduğu öğrenildi. Dinamik pankreas BT'si ve yinelenen karın ultrasonografisinde batında yaygın sıvı dışında pankreasa yönelik pozitif bir bulgu izlenmedi. Yaşına uygun duodenoskop olmadığı için hastaya Endoskopik Retrograd

## Nadir bir asit nedeni: kronik pankreatit

Kolesistopankreatikografi (ERCP) girişimi uygulanamadı.

Hastanın yapılan medikal tedaviye rağmen genel durumunun giderek bozulması, ağrı ataklarının şiddetlenmesi, asit sıvısının sürekli artması ve peritonit bulgularının olması üzerine Çocuk Cerrahisi tarafından uygulanan laporoskopide yeterli görüntü elde edilemedi. Bunun üzerine laporotomiye geçilerek 3000 ml eksudatif karakterde serbest sıvi aspire edildi. Eksplorasyonda tüm barsaklar frijil ve yer yer psödomembranlarla kaplı, retroperiton ödemliydi. Mezenter üzerinde bazı sahalarda küçük kalsifikasiyon odakları izlendi. Patolojinin pankreatite bağlı olduğu düşünüldü. Diren konularak karın kapatıldı ve serbest drenaja alındı. Dokuz gün süreyle total parenteral beslenme ve geniş spektrumlu antibiyotik uygulandı. Hastanın genel durumu hızlı bir düzelleme göstererek karın ağrısı kayboldu ve karın çevresi tedricen küçüldü. Kronik pankreatit etiyolojisine yönelik olarak gaitada parazit, parathormon, alfa-1 antitripsin düzeyi ve ter testi normal bulundu. Hastanın diyeti az yağlı sık ve az öğünler olacak şekilde düzenlenmedi. Her öğünde 30000USP ünitesi lipaz içeren pankreas enzim preparatları eklendi. Total protein, albümün değerlerinde yükselme izlenen hastada yarısının 58. gününde asiti kayboldu. Postoperatif malnütrisyon tedavisi uygulanan hastada ağırlık artışı başladı. Hasta kronik pankreatitin geç komplikasyonları yönünden değerlendirilerek diyabet yönünden takip edilmek üzere poliklinik kontrolüne alındı. İzlemine 2 ay devam edilen genel durumu iyi, ağırsız, asitsiz ve laboratuvar bulguları normal olan hastanın kontrollere gelmemesi nedeniyle daha sonraki takipleri yapılamadı.

### TARTIŞMA

Genel olarak akut pankreatitte yol açan her olay pankreasta stenoz veya strüktüre 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 enfiamasyon ve psödokiste daha sık rastlanmaktadır<sup>6,7</sup>. Asit çoğu zaman pankreasın akut veya kronik enfiamasyonun ilk belirtisi olarak ortaya çıkar. Pankreatik kanalın yada psödokistin ruptürüne bağlı olarak enzimden zengin pankreas salgısının

periton içine kaçmasına sekonder gelişen şimik peritonitin asit gelişiminden sorumlu olduğu gösterilmiştir<sup>3,8</sup>. Kronik pankreatitte asit görülmeye sıklığı %1'in altındadır<sup>9</sup>. Serum amilaz düzeyleri hastalığın geç dönemlerinde ve ataklar arasında normal hatta düşük olabilir. Parasentez sıvısında pankreas enzimleri ve protein düzeylerindeki artış tanı koymuşdur<sup>3,10</sup>. Ancak bazen batın içi adenokarsinom hadiselerine sekonder asit sıvısında amilaz seviyelerinin artabileceği akılda tutulmalıdır<sup>11</sup>.

Teşhis dekompanze siroz, tüberküloz ve peritonitis karsinomatoza ile çok karışır. Kanama diyatezlerinin normal olması, karaciğer enzimlerinin normal olması ile kronik karaciğer hastalığı; serolojik, mikrobiyolojik ve deri testi ile tüberküloz; sitolojik inceleme ile malignite dışlanan hastada ilk başta serum amilaz düzeyleri ve radyolojik görüntüleme yöntemleri tanıda yardımcı olmadı. Klinikte takibi esnasında tipik karın ağrılarının başlaması nedeniyle yinelenen serum ve asit amilaz düzeylerinin yüksek bulunması bize kronik pankreatit düşündürdü.

Kronik pankreatit etiyolojisi bakımından yapılan araştırmalarda kistik fibrozis, hiperparatroidi, hiperlipidemi düşündürecek bir veri gösterilemedi. Aile öyküsünün olmaması ve coğrafi konum itibarıyle endemik bir bölgede bulunmamamız nedeniyle ailevi pankreatit ve tropikal pankreatit olasılığı düşünülmeli. Diğer nedenlerden uzaklaşılan vakamızda kronik pankreatitin muhtemel nedeninin travma olabileceği düşünüldü.

Genellikle künt travmalar ve karın üst kısmına rastlayan travmalar pankreasın hafif ödeminden transeksiyona kadar değişen yaralanmalara neden olabilir. Trafik kazalarının artması olayın önemini artırmıştır. Herhangi bir nedenle karnın üst kısmına darbe almış bir kişide şiddetli karın ağrısı, bulantı ve kusmanın hemen veya bir müddet sonra ortaya çıkması diğer organ patolojileri yanında pankreatiti de hatırlatmalıdır. Leppaniemi ve arkadaşlarının<sup>12</sup> 47 vakalık travmatik pankreatit serisinde 43 olgunun akut pankreatit tablosu ile getirilirken 4 vakanın kronik bulgular ile getirildiği rapor edilmiştir. Bizim hastamız kronik bulgularla getirilen gruba uymaktadır.

## Kutlu ve ark

Düşük yağlı diyet ve enzim takviyesi ataklar arasında uygulanan destek tedavileridir. Ancak bu tedavinin atak sıklığı üzerinde bir etkisi yoktur. Kronik pankreatitte klasik cerrahi tedavi endiksasyonları peripankratik apse ve psödokist gelişimi ve tıbbi tedavi ile dindirilemeyen ağırlardır. İki-üç haftalık bir tıbbi tedavi ve gözlem süresi içerisinde ağızdan yeterince alamayan hastalar total parenteral beslenmeye alınır. Pankreatik sekresyonu baskılamak için ocreotide kullanılır. Duktus, oddi sfinkteri darlık veya tıkanıklıklarında endoskopik papillotomi ve stent yerleştirmek gerekebilir. Bu tedavi ile vakaların üçte birinde spontan düzelmeye izlenir. Travmatik akut pankreatitli hastalarda pankreasta yaygın kesi ve yırtık gibi lezyonlar olabileceğinden vakaların çoğu erken cerrahi girişime ihtiyaç gösterir<sup>9</sup>. Bazı vakalarda tek başına abdominal parasentez veya tanı amaçlı laporotomi esnasında yapılan periton lavajı ile kür sağlanabilir. Bununla birlikte vakaların yaklaşık %50'si cerrahi müdahale ile drenaj ameliyatlarına ihtiyaç gösterir<sup>10</sup>. Bizim hastamızda kliniğin kötüye gitmesi nedeniyle teşhis ve tedavi amaçlı laporotomi yapılarak periton lavajı ve serbest drenaj yapılan hasta cerrahi yaklaşımından fayda görüdü.

Sonuç olarak karında asit ile gelen vakalarda pankreatik asit yönünden karına künt travma, ilaç alımı, kistik fibrozis sorgulanmalı; parasentez sıvısında amilaz incelemesi unutulmamalıdır.

## KAYNAKLAR

1. Rossi RL, Valderrama RL, Watkins GS. Chronic pancreatitis. In: Conn D, Rossi RL, Valderrama RL, Watkins GS, eds. Conn's Current Therapy. Philadelphia: WB Saunders 1998: 510-3.
2. Doğancı T, Kansu A, Girgin N, ve ark. Kronik pankreatit ve pankreatik asit. T Klin Pediatri 1998;7:138-41.
3. Mann SK, Mann NS. Pancreatic ascites. Am J Gastroenterol 1979;71:186-92.
4. Fernandez CL, Margarona E, Llovera J, et all. Pancreatic ascites. Hepatogastroenterology 1993;40:150-4.
5. Gertsch P, Marquis C, Diserens H, et al. Chronic pancreatic pleural effusions and ascites. Int Surg 1984;69:145-7.
6. Forbes A, Leung JVC, Cotton PB. Relapsing acute and chronic pancreatitis. Arch Dis Child 1984;59:927-34.
7. Lankisch PG. Pancreas. In: Haubrich WS, Schaffer F, Berle JE, eds. Bockus Textbook of Gastroenterology. Philadelphia: WB Sounders Comp 1995:2942-50.
8. Marinchini A, Ciambra M, Patti R, et al. Ascites, pleural and pericardial effusion in pancreatitis. Dig Dis Sci 1996;41:848-52.
9. Ow yang C, Levitt M. Chronic Pancreatitis. In: Yamada T, Alpers TH, Ow yang CH, Powell DW, Silverstein FE eds. Textbook of Gastroenterology Philadelphia, Pensilvania: Lippincott Comp 1991:1859-71.
10. Geffroy Y, Colin R, Testar J, et al. Massive ascites in pancreatitis. Review apropos of 10 personal cases. Sem Hop 1975;51:927-34.
11. Saugier B, Emonet A, Plauchu M, et al. Effusions rich in amylase without pancreatitis, 14 cases. Nouv Presse Med 1976;5:2777-80.
12. Leppaniemi A, Haapiainen R, Kiviluoto T, et al. Pancreatic trauma:acute and late manifestations. Br J Surg 1988;75:165-7.