

Oluk pankreatiti: BT bulguları

Groove pancreatitis: CT features

Furkan Ufuk, Furkan Kaya, Nevzat Karabulut

Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD., Denizli

Özet

Oluk pankreatiti, kronik pankreatitin nadir bir türü olup, pankreas başı, duodenum ve ana safra kanalı arasındaki anatomik boşluğun fibröz skar dokusuyla dolması ile karakterizedir. Hastalar sıklıkla yemek sonrası başlayan karın ağrısı, bozulmuş barsak hareketleri veya duodenumda darlık nedeniyle oluşan yemek sonrası kusma şikâyetleriyle başvururlar. Oluk pankreatiti yalancı tümör görünümü nedeniyle, sıklıkla pankreas kanseri veya otoimmün pankreatit yanlış tanıları alır. Burada oluk pankreatitli bir olgu sunularak, bu hastalığın önemli klinik özellikleri ve tanısal görüntüleme bulguları irdelenmektedir.

Pam Tıp Derg 2012;5(2):101-105

Anahtar Sözcükler: Pankreatit, pankreatoduodenal oluk, tanı, bilgisayarlı tomografi

Abstract

Groove pancreatitis, rare form of chronic pancreatitis, is characterized by fibrous scars in the anatomic space between the head of the pancreas, the duodenum and the common bile duct. The patients usually present with postprandial abdominal pain, impaired motility and stenosis of the duodenum and postprandial vomiting. It is often misdiagnosed as pancreatic malignancy or autoimmune pancreatitis because of its pseudotumor formation. Here in this study, we present a case of groove pancreatitis and highlight important clinical aspects and diagnostic imaging signs of this disease's entity.

Pam Med J 2012;5(2):101-105

Key words: Pancreatitis, pancreatoduodenal groove, diagnosis, computerized tomography

Giriş

Oluk pankreatiti, kronik pankreatitin özel bir formu olup pankreas başı, duodenum ve ana safra kanalı arasındaki olukta inflamasyon ve fibröz doku oluşumu ile karakterizedir. İlk olarak Becker ve Bauchspeichel tarafından 1973 yılında tarif edilmiş olup, ilk kez 1982 yılında Stolte ve arkadaşları tarafından gösterilmiştir [1, 2]. 1991 yılında ise oluk pankreatiti, yalın ve segmental form olarak iki sınıfa ayrılmıştır. Yalın formda pankreas parankimi ve ana pankreatik kanal korunmuş olup, sadece pankreas başı, duodenum ve ana safra kanalı etrafındaki oluk tutulmuştur. Segmental formdaysa olukla beraber, pankreas başı ve pankreatik kanalın da tutulumu izlenir [3]. Bu makalede oluk

pankreatitli bir olgu sunarak, bu hastalığın önemli klinik özellikleri ve tanısal görüntüleme bulguları irdelenmektedir.

Olgu Sunumu

Karın ağrısı, bulantı ve kusma yakınmaları bulunan 47 yaşında kadın hasta acil servisimize başvurdu. Hastanın anamnezinden, ara sıra alkol aldığı ve yoğun bir sigara içicisi olduğu öğrenildi. Fizik muayenede, hastanın epigastrik bölgede hassasiyeti mevcuttu. Laboratuvar tetkiklerinde lökositoz ($20.8 \times 10^3/\mu\text{L}$, normal aralık $4-10 \times 10^3/\mu\text{L}$), artmış SGOT (Serum Glikozamin Oksalasetik Transaminaz, 56 U/L, normal aralık: 11-32 U/L) ve SGPT (Serum Glutamin Piruvat Transaminaz, 73 U/L, normal

Furkan Ufuk

Yazışma Adresi: Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji AD., Denizli
e-mail: furkan.ufuk@hotmail.com

Gönderilme tarihi: 18.05.2012

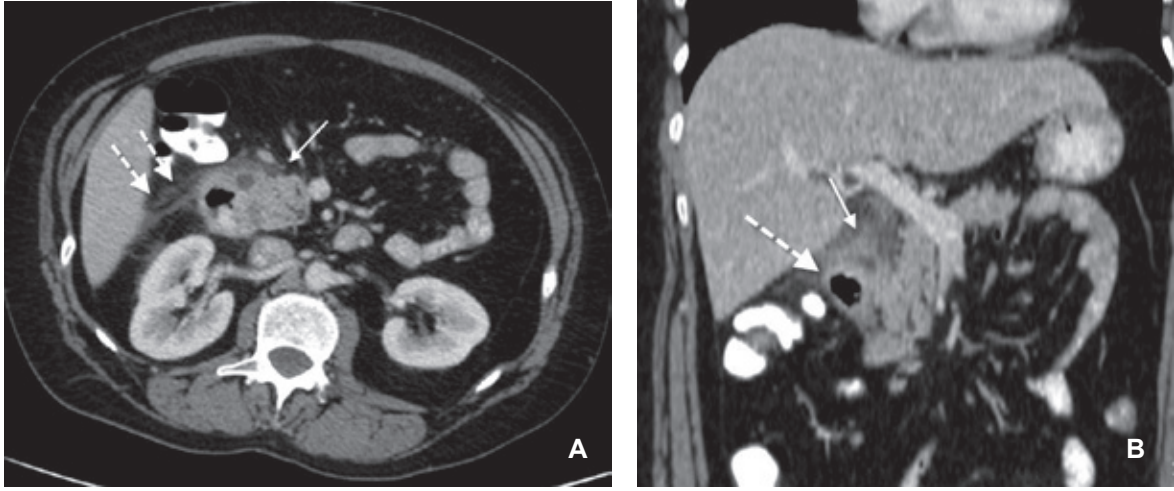
Kabul tarihi: 30.05.2012

aralık: 13-33 U/L) ve artmış serum amilaz değeri 280 mg/dL (normal aralık: 27-102 mg/dL) saptandı. Total bilirubin değerleri normal sınırlardaydı (0.4 mg/dL, normal aralık: 0.1-1.2 mg/dL). Serum C-reaktif protein değerlerinde (10.1 mg/L, normal aralık: <0.5 mg/L) artış saptandı. Tümör belirleyicileri (CEA, CA 19-9) değerleri normal sınırlarda saptandı.

Hastaya aynı gün yapılan üst abdomen Bilgisayarlı Tomografi (BT) tetkikinde, duodenum duvarında kalınlaşma ve kistik değişiklikler ile birlikte, duodenum ve pankreas başı arasında kalan alanda inflamasyon ile uyumlu çizgilenme ve dansite artışı saptandı (Resim 1). Hepatoduodenal ligament düzeyinde

ve peripankreatik alanda en büyüğü 9 mm kısa eksen boyutlu lenf nodları izlendi. Ayrıca hepatoduodenal ve anterior pararenal yağlı dokuda da ödem ve inflamasyon ile uyumlu görünüm saptandı.

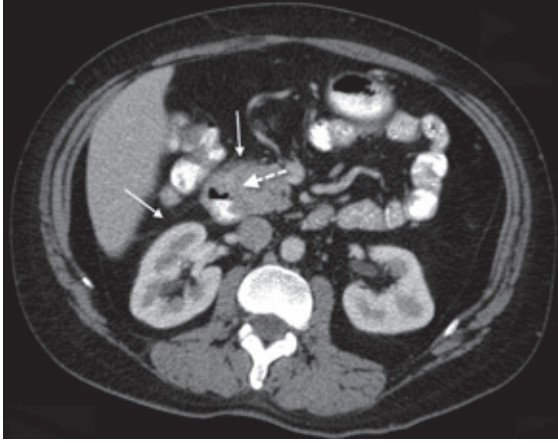
Hastanın üst gastrointestinal sistem endoskopik incelemesinde, duodenum ikinci kısmının belirgin ödemli olduğu, bu bölgede lümeni daraltan polipoid ve hiperemik alanların olduğu görüldü. Bu lezyonlardan biyopsi örnekleri alındı. Biyopsi örneklerinin histopatolojik incelemesinde; Brunner bez hiperplazisi, yaygın inflamasyon ve submukozal fibrozis saptandı.



Resim 1. (A) Pankreas başı düzeyinden geçen aksiyal BT kesitinde, pankreatikoduodenal olukta inflamasyona ikincil dansite artışı, duodenum duvarında kalınlaşma ve kistik değişiklikler (*ok*), hepatoduodenal ligamentte inflamasyona ikincil çizgilenme izleniyor (*kesikli oklar*). **(B)** Pankreas baş kesimi düzeyinden geçen koronal BT kesitinde, pankreatikoduodenal olukta inflamasyona ikincil dansite artışı (*ok*), duodenum duvarında kalınlaşma ve kistik değişiklikler (*kesikli ok*) izleniyor.

Tüm bulgular birlikte değerlendirildiğinde, hasta oluk pankreatiti ön tanısıyla gastroenteroloji servisine yatırıldı. Hastanın oral gıda alımı durduruldu. Hastaya intravenöz sıvı, analjezik, non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar ve geniş spektrumlu antibiyotiklerden oluşan medikal tedavi başlandı. Bu tedavi ile yakınmaları gerileyen, laboratuvar değerleri normal sınırlara dönen hasta, diyet programı ve

oral proton pompa inhibitörü tedavisi verilerek taburcu edildi. 3 hafta sonra yapılan kontrol BT tetkikinde, duodenumdaki difüz duvar kalınlık artışının gerilediği ve duodenum duvarındaki kistik değişikliklerin kaybolduğu anlaşıldı. Önceki tetkikte hepatoduodenal ligament ve anterior pararenal yağ dokusunda izlenen ödem-inflamasyon alanlarının ise bu tetkikte belirgin gerilediği görüldü (Resim 2).



Resim 2. Hastanın 20 gün sonra yapılan kontrol BT tetkikinde, pankreas başı düzeyinden geçen kesitte, pankreatikoduodenal oluktaki ve hepatoduodenal ligamentteki inflamasyonun azaldığı (*ok*), duodenum duvarındaki kalınlaşma ve kistik değişikliklerin (*kesikli ok*) gerilediği görülüyor.

Tartışma

Oluk pankreatitinin patogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, peptik ülser hastalığı, gastrik rezeksiyon öyküsü, gastrik hipersekresyon, pankreatik heterotopi ve ana pankreatik kanal akımında bozulma gibi faktörlerin hastalıkla ilgili olabileceği düşünülmektedir. Groove pankreatit hastaları genellikle alkol kullanım öyküsü olan genç erkeklerdir. Sigaranın, pankreas salgılarının akışkanlığını azaltarak oluk pankreatiti oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir [4]. Bizim olgumuz aşırı alkol kullanımı olmayan, yoğun sigara içicisi kadın olup, sigaranın oluk pankreatiti oluşumuna neden olabileceği düşüncesini desteklemektedir.

Klinik olarak ciddi abdominal ağrı ve tekrarlayan kusma hastalarda en sık görülen semptomlardır. Kilo kaybı görülebilir ve görüldüğünde, pankreas kanseri ayırıcı tanısında zorluk yaşanabilir. Bizim olgumuzda belirgin kilo kaybı öyküsü yoktu, karın ağrısı, bulantı, kusma şikâyeti ön plandaydı.

Laboratuvar testlerinde bizim olgumuzda olduğu gibi, genellikle serum amilaz ve serum SGOT, SGPT düzeylerinde ılımlı artış izlenir. Tümör belirleyicileri (CEA, CA 19-9) değerleri sıklıkla normal sınırlarda bulunur [5].

Makroskopik incelemede; pankreas başı, duodenum ve ana safra kanalı arasındaki olukta inflamasyon ve fibrozis gözlenir. Bizim

olgumuzda olduğu gibi komşu duodenum duvarında kalınlaşma ve intramural yerleşimli kistik değişiklikler görülebilir. Nadiren bu kistik yapılar büyük boyutlara ulaşarak oluk alanını geçebilir ve paraduodenal duvar kistleri gibi görülebilirler [6]. Ana safra kanalı distal kesiminde skar dokusu görülebilir. Peripankreatik lenf nodlarında büyüme bizim olgumuzda olduğu gibi sıklıkla saptanır. Hastalık pankreas dokusuna yayıldığında (segmental form) ana pankreatik kanalda dilatasyon olabilir. Bizim olgumuzda duodenum duvarında kalınlaşma ve kistik değişiklikler mevcuttu fakat pankreas dokusu etkilenmemiştir (yalın form).

Mikroskopik incelemede bizim olgumuzda olduğu gibi, duodenum duvarlarında kalınlaşmaya neden olan Brunner bezi hiperplazisi saptanır. Bazı olgularda heterotopik pankreas dokusu, duodenumun muskularis propriyasında veya submukozasında bulunabilir [7].

BT, oluk pankreatiti bulgularının gösterilmesinde oldukça başarılıdır. Hastalığın yalın formunda BT'de pankreas başı ile duodenum arasında katman şeklinde hipodens lezyonlar görülebilir. Ayrıca duodenumda stenoza neden olabilen duvar kalınlaşması ve duodenum duvarında veya oluk alanında kistler saptanabilir [8].

Kalınlaşmış duodenum duvarında görülen, kontrast madde verilmesiyle dansite artışı gösteren kistler, heterotopik pankreasta kistik distrofiyi düşündürür. Kistik değişimler veya inflamatuvar süreçler belirgin olmadığında, heterotopik pankreasın BT'de görülemediği akılda tutulmalıdır. Segmental formdaki oluk pankreatitinde, duodenum duvarına yakın olan pankreas kesiminde fokal hipodens lezyon görülür. Ana pankreas kanalı yalın formdan farklı olarak, hafif dilatasyon gösterebilir.

Pankreas başı ve duodenum arasındaki olukta, katman şeklinde görülen lezyonlar, duodenum duvar kalınlaşması ile ilgilidir ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de oluk pankreatitinde en sık görülen bulgudur. Oluktaki ve/veya pankreas başındaki kitle, pankreas parankimine göre T1-ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2-ağırlıklı görüntülerde ise izo-hafif hiperintens görülür [9]. T2-ağırlıklı görüntülerdeki bu varyasyonun hastalığın süresiyle alakalı olabileceği düşünülmüştür. Hastalığın subakut döneminde ödem nedeniyle lezyonların daha parlak görüldüğü, hastalığın kronik dönemindeyse fibrozis nedeniyle lezyonların daha az sinyal verip koyu görüldüğü düşünülmektedir [10]. Manyetik

rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) oluk pankreatitli hastalarda kullanılan önemli bir görüntüleme yöntemidir. Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ile neredeyse eşit özellikte görüntüler sunar ve non-invazifdir. Ayrıca oluk pankreatitli hastalarda, duodenal stenoz çoğunlukla endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi yapılmasına engel teşkil eder. Bu sebeple MRKP oluk pankreatitli hastalarda, pankreas ve safra kanallarını görüntüleme ilk seçenektir [9].

Oluk pankreatiti genellikle duodenum duvarı veya etrafını tutan özel bir kronik pankreatit formudur. Kronik pankreatit ve pankreas karsinomunun radyolojik bulguları birbirine benzerdir. Belirgin olmayan ancak özel farklılıkları tanımlamak bu noktada tedavi açısından çok önemlidir. Yalın formdaki oluk pankreatitinin ayırıcı tanısı içinde duodenum kanseri, kolanjiyokarsinom veya olukta flegmon bulunan akut pankreatit vardır ve MRKP ayırıcı tanıda faydalıdır. Pankreas kitlesinin belirgin olduğu segmental formdaki oluk pankreatitlerinin, pankreas karsinomuyla ayırıcı tanısının yapılması zordur. Oluk pankreatitinde, peripankreatik damarlar yer değiştirebilir fakat bu belirgin obstrüksiyon oluşturmaz. Pankreas karsinomunda ise çevre dokulara veya duodenuma yayılım sonucu obstrüksiyona uğramış, genişlemiş peripankreatik damarlar görülür [11].

Oluk pankreatitinin tipik yerleşimi radyolojik ayırıcı tanı için önemlidir. Ancak oluk pankreatitindeki fibröz doku ile pankreas başı adenokarsinomunun oluşa yayılımının, BT ve MRG ile ayrımı zor olabilir. Her iki lezyon da T1-ağırlıklı görüntüleme hipointens görülür. Ayrıca her ikisi de duodenum duvar kalınlaşması ve lümen daralması yapabilirler. Ayırıcı tanıda faydalı ipuçları arasında, oluk adenokarsinomunda duodenal kistik lezyonların olmaması ve pankreas kanalının tutulmaması vardır [12]. Duodenal biyopsiler tanıyı doğrulamada kullanılabilir ancak pankreas oluğundaki karsinom küçükse ve duodenum mukozasına geçmemişse inflamasyon ve karsinomun ayrımını yapmak zor olabilir.

Oluk pankreatitinde akut dönemde yatak istirahati, analjezi ve parenteral beslenmeyi içeren konservatif tedavi önerilmektedir. Çoğu hastada bu tedavi ile semptomlar düzeler fakat anatomik yatkınlığı olan hastalarda relapslar görülebilir. Medikal tedaviye yanıt vermeyen olgularda cerrahi müdahale düşünülebilir [13]. Bizim olgumuz yatak istirahati, parenteral beslenme, analjezik ve antiinflamatuvar

ilaçlardan oluşan konservatif tedaviye iyi yanıt vermiş olup, klinik, laboratuvar ve görüntüleme bulgularında hızlı düzelme saptanmıştır.

Sonuç olarak etiolojisi tam olarak bilinmese de oluk pankreatiti ayırıcı tanısında pankreas başı kitleleri olan önemli bir hastalıktır. Oluk pankreatiti ile pankreas başı kanserlerindeki tedavi prosedürü tamamen farklı olduğundan doğru tanı çok önemlidir. Oluk pankreatitindeki görüntüleme bulgularının bilinmesi, gereksiz radikal cerrahi yapılmasını önler.

Çıkar ilişkisi: Yazarlar çıkar ilişkilerinin olmadığını beyan etmiştir.

Kaynaklar

1. Becker V, Bauchspeichel D, Doerr W, Seifert G, Uhlinger E. Spezielle pathologische anatomie. New York: Springer, 1973;252-445.
2. Stolte M, Weiss W, Volkholz H, Rosch W. A special form of segmental pancreatitis: groove pancreatitis. Hepatogastroenterology 1982;29:198-208.
3. Becker V, Mischke U. Groove pancreatitis. Int J Pancreatol 1991;173-182.
4. Tezuka K, Makino T, Hirai I, Kimura W. Groove pancreatitis. Dig Surg 2010;27:149-152.
5. Yamaguchi K, Tanaka M. Groove pancreatitis masquerading as pancreatic carcinoma. Am J Surg 1992;163:312-316.
6. Adsay NV, Zamboni G. Paraduodenal pancreatitis: a clinico-pathologically distinct entity unifying cystic dystrophy of heterotopic pancreas, para-duodenal wall cyst and groove pancreatitis. Sem Diagn Pathol 2004;21:247-254.
7. Tio TL, Luiken GJHM, Tytgat GNJ. Endosonography of groove pancreatitis. Clin Endosc 1991;23:291-293.
8. Shigeki I et al. CT findings in groove pancreatitis: correlation with histopathologic findings. J Comput Ass Tomogr 1994;18:911-915.
9. Irie H et al. MRI of groove pancreatitis. J Comput Ass Tomogr 1998;22:651-655.
10. Blasbalg R, Baroni RH, Costa DN, Machado MCC. MRI features of groove pancreatitis. AJR 2007;189:73-80.
11. Boll DT, Merkle EM. Differentiating a chronic hyperplastic mass form pancreatic cancer: a challenge remaining in multidetector CT of the pancreas. Eur Radiol 2003;13:42-49.
12. Gabata T, Kadoya M, Terayama N et al. Groove pancreatic carcinomas: radiological and pathological findings. Eur Radiol 2003;13:1679-1684.
13. Shudo R et al. Groove pancreatitis: report of a case and review of the clinical and radiologic features of groove pancreatitis reported in Japan. Intern Med 2002;41:537-542.