

Pankreasın cerrahi hastalıkları

Surgical disease of the pancreas

Osman Faruk Şenyüz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

Çocuk yaş grubu akut pankreatit nedenleri arasında ön sırayı, karın travması ve safra yolu hastalıkları alır. Akut pankreatit gelişimi çocuk yaş grubunda çok sık görülmesi de, ciddi morbidite ve mortalite nedeni olabileceğinden, acil cerrahi bir durum olarak ele alınmalıdır. İnsulin-hipoglisemi dengesinin bozulması-önceleri nesidioblastozis, sonraları inatçı hipersinsulinemi olarak adlandırılan-adacık hücre hiperplazisi, yenidoğan ve çocuk yaş grubu olgularında önemli bir hipoglisemi nedenidir. Hastalık tıbbi acil bir durumdur. Kati tanı, agresif tıbbi tedavi ve takiben cerrahi girişim uylanmayan yenidoğan bebeklerde kalıcı beyin hasarı oluşur. Pankreas tümörleri, ekzokrin veya endokrin menşeli, habis veya selim olabilir. Adacık yerleşimli endokrin tümörler, kendilerini dolaşıma verdikleri özel salgılarının yarattığı özel klinik tablolar ile belli ederler. Pankreas kanseri ise ekzokrin kanal sisteminden gelişir. Pankreas tümörlerinde seçkin tedavi, primer olarak uygulan, pankreas rezeksiyon teknikleridir. (*Türk Ped Arş 2010; 45 Özel Sayı: 59-61*)

Anahtar sözcükler: Akut pankreatit, inatçı hipoglisemi, nesidioblastozis, pankreas psödokisti

Summary

Abdominal trauma and biliary tract disorders are the most common causes of pancreatitis in childhood. Pancreatitis in the pediatric age group, although uncommon, can be associated with serious morbidity and mortality that the condition should be taken as a surgical emergency when they present themselves with the symptomatology of pancreatitis. Inappropriate elevation of insulin concentration in the presence of hypoglycemia-previously called as nesidioblastosis, a condition of islet cell proliferation-is an important cause of persistent hypoglycemia in infancy and childhood. The disease should be considered as a medical emergency. Prompt diagnosis and aggressive medical treatment followed by surgical intervention, especially for newborn babies are essential if permanent brain damage is to be avoided. Pancreatic neoplasms can be endocrin or exocrin, benign or malignant. The diagnosis of the endocrin tumors depends on the clinical syndromes due to secretion of special substances from islet cells of the pancreas. Carcinoma of the pancreas originates from the ductal system. Primary resection of pancreatic lesion is the treatment of choice. (*Turk Arch Ped 2010; 45 Suppl: 59-61*)

Key words: Acute pancreatitis, pancreatic pseudocyst, persistent hyperinsulinemic hypoglycemia (nesidioblastosis)

Pankreas, karın üst bölgesinde, duodenum kavsi içinde yerleşik baş kısmından, dalak hilus bölgesine uzanan kuyruk kısmı ile sağ-sol doğrultuda yerleşik, ekzokrin ve endokrin salgı sistemlerini bünyesinde barındıran, retroperitoneal yerleşimli bir organdır.

Ana pankreas kanalı Wirsung, çoğunlukla ana safra kanalı koledok ile ortaklaşa olarak, duodenum ikinci kıta, medial yüz'e yerleşik papilla Vateri'ye açılır. Diğer bir kanal, Santorini olup, bu iki ekzokrin salgı kanalının çeşitli anatomik varyasyonları mevcuttur.

Ön yüzü, mide arka duvarı ve gastro-hepatic ligament ile örtülü olup, karın içi boşluk açılımı bursa omentalis sağ yanında, vena cava inferior ön yüzü ile hepatoduodenal oluşum arka yüzü arasında kalan Morrison poş'u sayesindedir.

Künt travma nedeniyle pankreas yaralanmalarında, akut pankreatit olgularında hipovolemi-hipotansiyon mevcudiyetine rağmen periton reaksiyonunun ortaya geç çıkışının sebebi, sıvının evvela bursa omentalis içinde birikmesi ve önünde yerleşik oluşumların parietal periton'un hadiseye doğrudan iştirakini önlemesindendir. Bu nedenle de klinik olarak, ciddi bir akut batın tablosu olan hastada, başlangıç aşamasında, muayene esnasında ciddi bulgular elde edilemeyebilir (1,2).

Fonksiyonel olarak; ekzokrin pankreas dendiğinde amilaz, lipaz ve tripsin salgıları ve bunların gıda sindirimi üzerine etkileri, endokrin pankreas dendiğinde ise glukagon, insülin, gastrin, somatostatin, vazoaaktif peptid gibi doğrudan kana verilen hormon salgıları anlaşılır (1-5).

Burada bahsedilecek akut pankreatit ve komplikasyonları ekzokrin pankreas, nesidioblastozis - inatçı hiperinsülinemik hipoglisemi-PHH ise, endokrin pankreas ile ilişkilidir. Akut pankreatit

Akut pankreatit ve travma fizyopatoloji aynı temel prensiplere dayanır. Olay, ekzokrin salgıları taşıyan pankreas kanallarının rüptüre oluşudur. Ekzokrin enzimler kanal yırtılması ile kendi pankreas dokusunu, bursa omentalis oluşumlarını, daha sonra periton içine yayılım ile visseral-parietal periton yapısı tahrip etmeye başlar, kuvvetli bir şimik yanık meydana getirir ve ekstraselüler kompartman sıvı kaybına neden olur. Netice olarak, geniş şimik yanık ve iltihabi olay nedeniyle ciddi miktarda sıvı kaybı ile hipovolemi gelişir. Şimik peritonit nedeniyle gelişen adinamik ileus ve diapedez yolu ile barsak bakterilerinin periton boşluğuna sızması, ciddi peritonit ve sepsis'e neden olur.

Çocuk yaş grubunda akut pankreatitin en sık sebepleri karın travması (%35-50) ve safra yolu patoloji'leridir (3). Önden gelen künt travma, pankreas dokusunu, arkada kalan vertebra arasında ezerek kanal yapılarında yaralanma yaratır. Ekzokrin salgı açığa çıkarak organın kendisini, komşu yapıları ve peritonu tahrip eder (Tablo 1).

Akut pankreatit tanısı klinik hikaye, fizik muayene, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile konur. Tanıyı destekleyici anamnez bulguları arasında geçmişte karın ağrısı atakları olması, pozitif aile anamnezi, hemolitik hastalıkların ya da safra yolu hastalıklarının varlığı, riskli olduğu bilinen ilaçların kullanılması, son zamanlarda geçirilen karın travması sayılabilir. Ağrı, karının orta bölgesinde olup arkaya sırta ve sol böbrek boşluğuna yayılım gösterir. Bulantı ve kusma iştirak eder. Muayenede batın distansiyonu saptanır. Şimik peritonit nedeniyle barsak peristaltik hareketleri durur ve barsak sesleri işitilemez-sessiz karın. Palpasyonla ciddi hassasiyet saptanır. İlerleyen günlerde göbek çevresinde ya da karın lateral duvarlarında ekimoz-mor alanlar oluşabilir. Akut pankreatitte serum amilaz düzeyinin yükselmesi önemli bir laboratuvar bulgusudur fakat spesifik değildir. Barsak perforasyonu, appendisit, intestinal obstrüksiyon, mezenter trombozu, kafa travması, kabakulak, bazı ilaçlar (morfin) ile de yüksek olabilir. Lipaz düzeyinde artış daha spesifik bir bulgudur. Amilaz/kreatinin klirens oranı da incele-

nebilir. Kalsiyum değerindeki düşüş tesbit edilir. Radyolojik inceleme, intestinal perforasyon veya obstrüksiyon ihtimalini ortadan kaldırmak için, göğüs ve karın direkt grafileri ile başlar. Sol üst karında tek bir intestinal geniş loop (sentinel-nöbetçi barsak ansı) akut pankreatit tanısını destekleyicidir. Üst pasaj grafisi ile retroduodenal yaralanma, duodenal hematoma araştırılır. Ultrasonografi ile pankreatit seyrini ve pankreas psödokist gelişimi araştırılır. Bilgisayarlı tomografi pankreas nekrozu ve pankreas etrafında sıvı koleksiyonunu değerlendirmede kullanılır. ERCP özellikle tekrarlayıcı pankreatit ataklarında, safra yolları anomalileri tesbitinde yararlıdır (1-3,5).

Tedavi: Oral beslenme kesilir. Sebep kullanılmakta olan bir ilaç ise alımı durdurulur. Nazogastrik tüp ile gastrointestinal sistem dekompresyonu sağlanır. Beslenmenin kesilmesi, ekzokrin salgı faaliyetini de azaltır veya durdurur. Pankreas çevresi ve periton boşluğuna kaybedilen, barsak içinde toplanan sıvı ve elektrolit kaybı, replase edilir. Analjezi sağlanmalı, ancak, Oddi spazmı yapan morfin kullanılmamalıdır. Gerektiğinde antibiyotik ve uzun süren adinamik ileus tablosunda total parenteral beslenme uygulanır.

Cerrahi girişim: Travma nedeniyle başka organlarda da yaralanma meydana gelmiş, veya pankreatit komplikasyonları olan, hemorajik pankreatit, nekrotizan pankreatit, abse koleksiyonu oluşmuş ise cerrahi girişim gerekir. Pankreatit nedeni safra yolları hastalıkları olduğunda, bunlara yönelik cerrahi girişimler uygulanır (1-3,5).

Pankreas psödokisti

Travma ve akut pankreatit pankreas psödokistinin sebebidir. Olguların yarısında kendiliğinden iyileşme görüldüğünden periyodik uygulanan laboratuvar testleri ve ultrasonografi ile takip edilir. Takip sürecinde psödokist iyileşmez veya boyutu büyürse, semptom verirse cerrahi girişim uygulanır.

Psödokist yerleşimi;

Mide arkası kistogastrostomi

Baş bölgesi kistoduodenostomi/kistojejunostomi

Kuyruk bölgesi distal pankreatektomi, uygulanır (1,2,6)

Pankreas tümörleri (7)

• Kistler

Psödokist	travma, pankreatit
Nonneoplastik (gerçek) kist	retansiyon, proliferatif
Neoplastik	nonmüsinöz (seröz)
	adenom
	musinöz kistadenom
	kistadenokarsinom

• Adenokarsinom

• Endokrin tümörler

Glukagonoma	glukagon	A
İnsülinoma	insülin	B
Gastrinoma	gastrin	G
Somatostatinoma	somatostatin	D
Vipoma	VIP	D1

Tablo 1. Akut pankreatit etyolojisi

Travma
Koledok kisti
Kolelityazis
Pankreas-safra kanalı anomalisi
(pankreas divisum, kanal anomalileri, koledok kisti, hipertansif Oddi sfinkteri, koledokolityazis)
Sistemik enfeksiyonlar
(kabakulak, Cocksachie enfeksiyonu..)
İlaçlar
(tetrasiklin, immunsupresifler, azotiyoprin)
Metabolik hastalıklar
(diyabet, hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, kistik fibroz)
Ailevi
İdiyopatik

Hiperinsülinizm

Hastalık değişik yaş gruplarında değişik versiyonlar şeklinde kendisini gösterebilir.

Yenidoğan döneminde; kalıcı beyin hasarı oluşturan konvülsiyonlar, letarji gibi merkezi sinir sistemi belirtileri ile, çocukluk yaşlarında; çeşitli psikolojik rahatsızlıklar nedeniyle götürüldükleri psikiyatrist tarafından yapılan laboratuvar araştırması sonucu hipoglisemi tesbiti, yetişkin yaşta ise; özellikle aç karnına oluşan titreme, terleme, bulantı, baş dönmesi belirtileri araştırılırken hipoglisemi atakları tesbit edilebilir (8).

Kan glukoz seviyesi ile insulin arasındaki etkileşim-kontrol mekanizması kaybolmuş ve aşırı insulin üretimi ile sayreden bu hastalık tedavisi yaş gruplarına göre planlanır.

Bunlar içinde yenidoğan yaş grubu, hipoglisemi atakları esnasında oluşabilen “kalıcı beyin hasarı” riski nedeniyle hızla müdahale edilmesi gereken özel bir grup olarak ayrı yer tutar (1,2).

Nesidioblastozis; Persistan-inatçı-hiperinsülinemik hipoglisemi (PHH)

Hipoglisemi, kan şekerinin 40 mg/dl altına düşmesidir. Hipoglisemi nedenleri arasında olan hiperinsülinizm, yenidoğan döneminde en sık sebep olarak karşımıza çıkar. Bunun haricinde galaktozemi gibi metabolizma defektleri ve adrenal yetersizlik gibi endokrin bozukluklar da hipoglisemi oluşturabilir. Metabolizma defektleri ve endokrin bozukluklar tıbbi tedavi ile kontrol altına alınabilir iken hiperinsülinizm, cerrahi ilgi alanına girer ve çoğunlukla pankreas rezeksiyon operasyonları ile sorun çözümlenir.

‘Nesidioblastozis-islet cell proliferation’ fetal pankreas gelişiminin normal bir fazı olduğundan, tanımlama olarak, persistan hiperinsülinemik hipoglisemi (PHH) teriminin kullanılması daha doğru olur. Bununla beraber eski alışkanlıkla olsa gerek hala nesidioblastozis tabiri kullanılmaktadır. Normal işlev esnasında kan şekeri ile insulin arasında karşılıklı bir etkileşim söz konusudur. PHH’de insülini depolama ve serbest bırakmada bozukluk vardır. Kan şekeri düşmesine rağmen insulin salgılanması hala yüksektir ve karşılıklı etkileşim-kontrol mekanizması devre dışı kalmıştır. PHH, otozomal resesif olarak aktarılır. Her iki cinsten eşit sıklıkta görülür. İnatçı hipoglisemi yaratır. Etkisini merkezi sinir sistemi üzerinde gösterir ve belirtileri hipotoni, irritabilite, anormal refleksler, konvülsiyon, koma olarak gösterir. Tedavi altına alınmadığı takdirde beyin harabiyeti gelişir. Yüksek doğum ağırlığı ve obezite dikkati çeken, araştırılması gereken belirtilerdir (1,2,4,5).

Tanı kriterleri;

- a) glukoz düzeyleriyle uyumsuz yüksek insülin seviyesi
- b) hipoglisemi oluşumunu önlemek için 15 mg/kg/dk üzerinde glukoz infüzyon gereksinimi
- c) hipoglisemi sırasında serum serbest yağ asidi ve keton cisim düzeylerinin de düşük saptanması
- d) hipoglisemiye rağmen glukagon enjeksiyonuna glisemik yanıt saptanması, olarak özetlenebilir.

Bunlar içinde, “b” maddesi; intravenöz yüksek şeker kullanımı gereksinimi, büyük oranda tanı koydurucudur (4).

PHH, acil bir tıbbi tablo olarak kabul edilmelidir. Aksi halde özellikle yenidoğan bebeklerde kalıcı beyin hasarı meydana gelecektir.

Tıbbi tedavi: Yenidoğan bebekte, öncelikle hipoglisemi

oluşumuna mani olmak için %15-20 glukoz infüzyonu ve sık besleme uygulanır. Farmakolojik ajanlar; kortikosteroid, alfa adrenerjikler, diazoksit, oktreotid, glukagon, mesoxalyl urea, denenir.

Cerrahi tedavi; Çoğunlukla cerrahi girişim gerekir. Tıbbi tedavi ile bir müddet idare edilebilse dahi, devamlı damar içi yüksek konsantrasyonda şeker infüzyonu, kullanılan farmakolojik ajanların istenmeyen yan etkileri, hastaneye bağımllık, devamlı kontrol altında tutulma zorunluluğu, şeker kullanımı nedeniyle aşırı kilo alımı, yağlanma, karaciğer yağlanması nedeniyle olguların çoğunda cerrahi tedavi uygulanır. Operasyon, kalıcı beyin hasarı ortaya çıkmadan önce uygulanmalıdır.

Yenidoğan hiperinsülinemik hipoglisemi-nesidioblastozis-olgularında, pankreas’ın diffuz tutulumu söz konusudur. Bu nedenle %95-98 distal pankreatektomi uygulanarak insulin imali-depolama fonksiyonu ortadan kaldırılır. Cerrahpaşa metodu; %98-99 distal pankreatektomi prosedürü olup, pankreas dokusunun sadece baş kısmında, koledok kanalının açılım sahası içinde bir bölüm pankreas dokusu muhafaza edilir. Operasyon başlangıcından rezeksiyon safhasına ulaşıncaya kadar geçen sürede hipertonic glukoz infüzyonu uygulanır iken rezeksiyonun tamamlanmasını takiben kan glukoz seviyesi hızlı bir şekilde yükselmeye başlar ve hipertonic glukoz infüzyonuna gerek kalmaz (9). Postoperatif bakım döneminde, cerrahi ekibi ile pediatri metabolizma ekibi arasında yakın işbirliği gerekir (1,2).

Yaş ilerledikçe pankreas organı içinde “lokalize” veya “adenoma” şeklinde dağınık oluşumlara rastlama olasılığı artar. Bu olgularda “parsiyel rezeksiyon”, veya “adenom enükleasyon” işlemleri uygulanır (8).

Kaynaklar

1. Şenyüz OF. Dalak ve Pankreas Cerrahisi (bölüm 52). Yeker D (ed). Çocuk Cerrahisi. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti., İstanbul, 2005; 475-85.
2. Şenyüz OF. Dalak ve Pankreas Cerrahisi. Danışmend N (ed). Çocuk Cerrahisi Ders Kitabı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. 40. Yılda 40 Kitap Serisi. İstanbul Üniversitesi Yayın No. 4720. 2009; 333-49.
3. Rescarla FJ, Grosfeld JL. Pancreatitis. In: Schiller M (Ed). Pediatric Surgery of the Liver, Pancreas, and Spleen. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1991; 147-63.
4. Landau H, Schiller M. Persistent Hyperinsulinemic Hypoglycemia of Infancy and Childhood. (In) Schiller M (Ed). Pediatric Surgery of the Liver, Pancreas, and Spleen. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto. 1991; 187-201.
5. Miyano T. The pancreas. In: Pediatric Surgery, 5.edition. In: O’Neill Jr JA, Rowe MI, Grosfeld JL, Fonkalsrud EW, Coran AG (eds), Mosby, Missouri, 1991; 1527-38.
6. Emir H, Yesildag E, Sahin I, Tekant G, Senyuz OF. A case of mesenteric cysts caused by abdominal tuberculosis. Eur J Pediatr Surg 2000; 10: 402-3. (Abstract) / (PDF)
7. Grosfeld JL. Pancreatic Tumors. In: Schiller M (Ed). Pediatric Surgery of the Liver, Pancreas, and Spleen. W.B.Saunders Company. Philadelphia, London, Toronto, 1991; 165-85.
8. van Heerden JA. Surgical Approaches to Islet Cell Tumors of the Pancreas. In: Nyhus LM, Baker RJ (Eds). Mastery of Surgery. Second edition. Little, Brown and Company. Boston, Toronto, London. 1992; 1076-84.
9. Bozkurt P, Demirelolu Ş, Kaya G, Tunalı Y, Dervişoğlu S, Senyuz OF. Anaesthetic management of infants with persistent hyperinsulinemic hypoglycaemia undergoing near total distal pancreatectomy. ASEAN J Anaesthesiol 2002; 3: 50-3.