

Pankreasın Solid, Kistik ve Diffüz Lezyonlarında Abdominal Ultrasonografinin Yeri

Fehmi ATEŞ

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi, Gastroenteroloji Bilim Dalı, Mersin

AKUT PANKREATİT

Şüphesiz ki gastroenterologların en sık karşılaştığı pankreas hastalığı, akut pankreatittir. Abdominal ultrasonografi, pek çok batin içi hastalığın tanısında önemli yeri olan, non-invaziv görüntüleme yöntemidir. Ancak akut pankreatitte, erken dönemde veya hafif şiddetli hastalıkta ultrasonografi (USG) bulgusu saptanmamaktadır.

Bununla birlikte, zaman geçtikçe veya hastalık şiddetlendikçe USG'de akut pankreatite ait bulgular ortaya çıkabilir. Pankreasta ön-arka çap artışı pankreas ödeminin bir bulgusu olup, pankreas baş kısmında 30 mm'yi, gövde kısmında 25 mm'yi ve kuyruk kısmında 20 mm'yi aşması akut pankreatiti düşündürmelidir. Pankreas parankimin hipoekoik izlenmesi, pankreas içerisinde otoliz veya nekroza bağlı hipoekoik sıvı birikim alanlarının saptanması, peripankreatik alanda hipoekoik bant şeklinde görülen pankreatik inflamasyon ve anekoik şekilde görülen sıvı varlığı da akut pankreatiti destekleyen değerli bulgulardır. Ayrıca biliyer pankreatitli olgularda, koledok içinde taş veya safra çamurunun gösterilmesi pankreatit etiolojisini aydınlatılabilir. Şiddetli pankreatitlerin bir kısmında eşlik eden ileus ve aşırı gaz nedeniyle USG'nin optimal koşullarda yapılamadığı durumlarda bilgisayarlı tomografi (BT) tercih edilebilir. Genellikle akut pankreatit atağın- dan 48 saat sonra parolitik ileus düzelir ve ultrasonografik görüntü netleşir.

Akut pankreatit komplikasyonları; inflamatuvar kütleler, hemoraji, intrapancreatik ve ekstrapankreatik sıvı birikimleri ve psödokistler USG ile görüntülenebilir. Ayrıca USG eşliğinde

iğne aspirasyonu ile inflamatuvar kütlelerin ve psödokistlerin enfekte olup olmadığı anlaşılabilir.

Fokal pankreatitlerde, ekstrapankreatik bulgu olmadan, genellikle pankreas başında genişlemeye neden olan izoekoik veya hipoekoik pankreatik lezyonlar görülür. Bu lezyonlar USG'de kütle görünümü oluşturduklarından tümörlerle karışabilir. Hasta asemptomatik ve serum amilazı normal ise görülen kütleliğin tümör olma ihtimali daha yüksektir. Kütle içinde kalsifikasyon ve pankreas kanal düzensizliği saptanması inflamatuvar kütle olma olasılığını artırır. Fokal pankreatit tanılı hastalarda, tedavi altındayken, seri ultrasonografik kontrollerde saptanan düzelme bulguları, olası diğer tanıların dışlanmasına yardımcı olur. Bütün bunlara rağmen tümör şüphesi devam eden olgularda perkütan biyopsi yapılabilir. Ancak tümör hücresi negatif biyopsi bulguları, tek başına maligniteyi tam olarak ekarte ettirmez. Fokal pankreatitlerin etiolojisinden genellikle alkol sorumludur ve sıklıkla önceden geçirilmiş pankreatit öyküsü vardır. Sık geçirilen fokal pankreatit atakları kronik pankreatit gelişimine zemin hazırlar. Penetre peptik ülser gibi komşu organ inflamasyonları da fokal pankreatite neden olabilir.

Diffüz pankreatitte pankreas ekosunu, karaciğer ekosuyla karşılaştırarak değerlendirmek, alkolik ve obez hastalarda sık görülen hepatosteatoz nedeniyle yanlışlara neden olabilir. Hafif pankreatitlerde USG, akut pankreatitin aşikâr klinik ve laboratuvar bulgularının olmasına rağmen, normal olabilir. Pankreatit şiddeti arttıkça pankreas ekojenitesi azalır ve in-

terstisyel alanda inflamasyona ikincil sıvı birikimi nedeniyle pankreas hacmi artar. Pankreas USG'de heterojen görülebilir.

Nekrotik ve non-nekrotik pankreatit ayrımında USG yetersiz kaldığından, nekrotizan pankreatitten şüphelenilen olgularda BT tetkiki gerekir. Fokal hemorajiler USG'de fokal ekojenik kütle olarak görülür. Pankreatitlerde görülen inflamatuvar kütlelerin çoğu, girişime gerek kalmadan kendiliğinden kaybolduğundan bunların seri USG kontrolleriyle takibi yeterlidir.

Akut pankreatitte ekstrapankreatik bulgular, pankreatit şiddetinin anlaşılmasında intrapancreatik bulgulardan daha fazla yardımcı olur. Şiddetli pankreatitlerde sıvı birikimleri ve farklı doku planları çevresinde ödem görülebilir. Ekstrapankreatik sıvıların en çok biriktiği yerler; lesser sac, anterior pararenal boşluklar, mezokolon, böbreklerin çevresi ve peripankreatik yumuşak dokulardır. Pankreas ve mide arasında bulunan lesser sacdaki sıvı birikimleri USG'de kolayca saptanabilir. Lesser sac üst kısmında biriken sıvılar kaudat lobun çevresini sarar. Böbreklerin çevresinde biriken sıvılar USG'de kolayca saptanırken, anterior pararenal boşluklarda biriken sıvıları görmek zordur. Bu sıvılar koronal kesitte ekojenik, perirenal yağ dokusu çevresinde anekoik alanlar şeklinde deneyimli gözlerce fark edilebilir. Mezokolonda biriken sıvılar da USG'de çok zor görülür. Peripankreatik yumuşak dokularda biriken sıvılar, pankreası ve portal venöz sistemi çevreleyen hipoeoik bant şeklinde görülür. Daha az şiddetli pankreatit olgularında tek bulgu peripankreatik dokulardaki ödemin oluşturduğu pankreası çevreleyen hipoeoik kenar çizgisi olabilir (Resim-1).



Resim 1. Akut pankreatit; pankreas ödemli görünümde ve peripankreatik sıvıya tarzında sıvı.

Akut pankreatite bağlı ekstrapankreatik sıvı birikimleri genellikle kendiliğinden kaybolur. Bu nedenle seri USG kontrolleriyle takipleri çoğu zaman yeterlidir. Bu sıvılar kaybolmayıp kollojen ve vasküler granülasyon dokusundan oluşan bir duvarla sınırlandırıldığında psödokistler oluşur. Psödokist oluşumu için akut pankreatit atağı sonrası en az 4 haftalık bir süre geçmesi gerekir. Psödokistler akut pankreatitli olguların %10-20'sinde görülebilir. Israrla devam eden karın ağrısı ve amilaz yüksekliği psödokist tanısını destekler. USG'de psödokistler iyi sınırlı, düzgün duvarlı, akustik güçlenmeleri olan anekoik lezyonlar olarak görülür. Psödokist içinde debris görülmesi, kistin kanama veya enfeksiyon nedeniyle komplike olduğunu düşündürür. Psödokist abdomen içinde pankreasın uzak bölgelerde oluşabileceği gibi batın dışına da geçebilir. Mediasten ve uylukta psödokist saptanan olgular bildirilmiştir.

Pankreatik psödokistler;

1. Altı haftadan uzun süre geçmesine rağmen gerilemiyorsa
2. 5 cm'den büyüklerse
3. Semptomatiklerse
4. Enfeksiyon, kist içi kanama, intraabdominal perforasyon gibi nedenlerle komplike olmuşlarsa dekompresyon gerekebilir. Dekompresyon işlemi lokalizasyonu uygun olan psödokistlerde, USG eşliğinde perkutan iğne aspirasyonu rahatlıkla yapılabilir.

USG'de psödokist içinde hava kabarcığı, pankreatik abselerde ve gastrointestinal sistemle fistüloz bağlantısı olan enfekte olmayan kistlerde görülebilir. Tanıda geç kalındığı takdirde yüksek mortalitesi olan pankreatik abseleri atlamamak için, böyle durumlarda USG veya BT eşliğinde, ince iğne aspirasyonu ile gram boyama ve kültür için kist sıvısından örnek alınması önerilir.

Asit, plevral effüzyon, komşu gastrointestinal sistem organlarında (safra kesesi, mide, duodenum ve kolon) duvar kalınlaşması akut pankreatitin diğer ekstrapankreatik bulgularıdır. Safra kesesi duvar kalınlığı saptanan hastalara, yanlışlıkla akut kolesistit tanısı konabilir.

KRONİK PANKREATİT

USG'de pankreas genellikle küçülmüş, sınırları düzensiz pankreatik ekojenitesi heterojen artmış olarak izlenir. Düzensiz

duktal genişlemeler, parankimal, duktal, asiner dağılımlı kaba kalsifikasyon alanları görülür. Heterojen eko paterni ve kontur lobulasyonu yalancı kütle görünümüne neden olabilir. Psödokist, safra yolu dilatasyonu, portosplenik ven trombozu görülebilir.

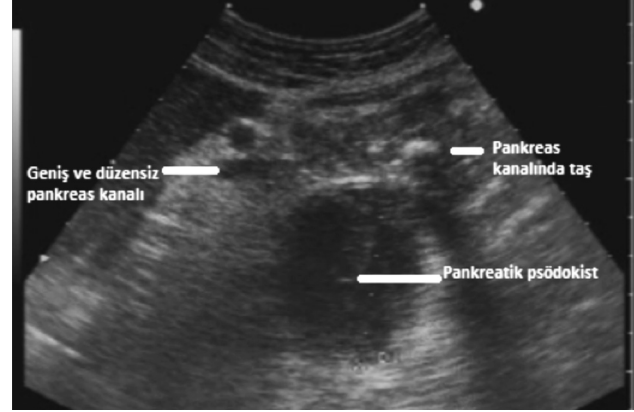
Kronik pankreatitte görülen heterojen parankim ekosunun nedeni; inflamasyonun oluşturduğu hipoeoik alanlar ve fibrozis-kalsifikasyonların neden olduğu hiperekoik alanlardır. Eko değişikliklerinin kronik pankreatit tanısında duyarlılığı yüksek, ancak özgüllüğü düşüktür. Pankreas hacmi inflamasyonla ilişkili olarak değişebilir. İnflamasyonun şiddetli olmadığı olgularda, pankreas atrofik görünümündedir. Hastaların %40'ında kronik inflamasyon ve ödem nedeniyle, pankreas ta fokal kütle ve genişleme görülebilir. Kalsifikasyon varlığı bu görünümün tümörlerden ayırımında yardımcı olabilir. Normalde pankreatik kanal, pankreas başından kuyruğuna doğru uzanan, çapı 2-3 mm'yi aşmayan, düzgün sınırlı tübüler bir yapı olarak görülür. Kronik pankreatitte ise pankreatik kanalda düzensiz genişlemelere sıkça rastlanır. Ancak pankreatik kanserlerin de pankreatik kanal genişlemesi yapabileceği akılda tutulmalıdır. Kronik pankreatitte pankreatik kanaldaki kalsifikasyonlar ve kanal tıkanıklığına neden olacak parankimal kütle görülmemesi, kanserin dışlanması kolaylaştırır.

Pankreatik kalsifikasyonlar intraduktal kalsiyum karbonat ve protein çökeltileri sonucu oluşur. Her zaman obstrüksiyona neden olmazlar. Kalsifikasyonların varlığı kronik pankreatit için tanısaldır ve pankreatik yetmezlik kliniğiyle ilişkili olduğu düşünülür. Ancak bu görüşün aksine, pankreasın ekzokrin fonksiyonları ile pankreatik kalsifikasyon arasında güçlü bir korelasyon olmadığını iddia edenler de vardır. Ayrıca, pankreatik kalsifikasyonların derecesi ve görüntüsü zamanla değişebilir.

Pankreatik psödokistler, kronik pankreatitli olguların %25-40'ında görülebilir. Akut pankreatitteki psödokistlerden farklı olarak duvarları daha belirgindir ve spontan kaybolma olasılıkları çok daha azdır (Resim 2).

Ortak safra kanalı dilatasyonu, kronik pankreatitli olguların %5-10'unda görülür ve genellikle incelenen kanaldaki darlıklarına ikincil gelişir.

Portosplenik ven trombozu olguların %5.1'inde görülmektedir. Hastalığın kronik olması nedeniyle kavernoöz transformasyonlar gelişebilir.



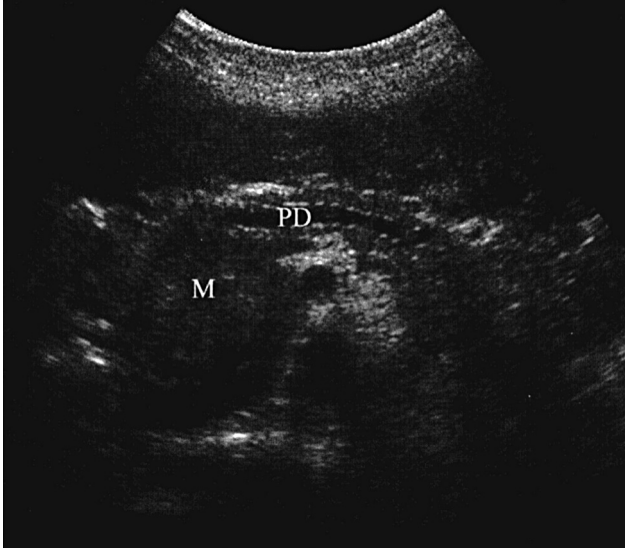
Resim 2. Kronik pankreatitli olguda geniş ve düzensiz pankreatik kanal içerisinde akustik gölge veren taş ve buna eşlik pankreatik psödokist.

PANKREASIN SOLİD TÜMÖRLERİ

Pankreas tümörleri USG'de genellikle parankime göre hipoeoik, heterojen, küresel ya da infiltratif görünümündedir. Pankreasta genişlemeye ve komşu dokularda basıya neden olabilirler. İzoeoik kütleler, pankreas boyutlarındaki değişiklik ve konturlarındaki nodularite yardımıyla saptanabilir. Pankreatik karsinomlarda nadiren görülen kistik alanlar, nekroza bağlı olarak gelişir. Bazen pankreatik tümörlere eşlik eden pankreatit nedeniyle, tümör ve psödokist birlikte bulunabilir. Difüz tutulum yapan pankreatik tümörlerin görüntüsü, akut pankreatitle karışabilir. Klinik bulgular ve pankreatik tümörün neden olduğu kenar lobülasyonu ayırımında yardımcı olur. USG ile tanı konulduğu zaman, pankreatik karsinomlar genellikle 2 cm'den büyüktürler. Genellikle cerrahi ve otopsi sırasında tümör boyutlarının USG'de saptanandan daha büyük olduğu görülür. Bu durum, tümörün çevre dokulara USG ile saptanamayan mikroskopik infiltrasyonu ile açıklanabilir.

Pankreas karsinomlarının %80-90'ını kötü seyirli duktal adenokarsinomlar oluşturur. En sık pankreas baş kısmı ve periampüller bölge tutulumu (%60), daha sonra sırasıyla; %20 yaygın tutulum, %15 gövde tutulumu ve %5 kuyruk tutulumu izlenir (Resim 3).

İnsülinoma en sık görülen pankreas endokrin tümörüdür. Gastrinoma, glukagonoma, VIPoma, somatostatinoma ve adrenokortikotropik hormon (ACTH) salgılayan endokrin tümörler daha nadir olarak görülürler. Adenokarsinomların Dopplerde düşük vaskülarite göstermesine karşın, endokrin tümörlerin hipervasküler olması, ayıcı tanıda önemli bir ip ucu olabilir.



Resim 3. Pankreas baş kısmında duktal adenokarsinoma ait kütle (M) ve buna ikincil gelişen pankreatik kanal dilatasyonu (PD).

Adenokarsinomlarda, tümör distalinde, pankreas kanal genişlemesi ve uzun süreli tıkanıklıklarda parankimal atrofi görülebilir. Pankreatik kanal dilatasyonu, küçük tümörlerin saptanması için önemli bir işaret olabilir.

Pankreas başı ve periampüller tümörlerde; koledok, intrahepatik safra yolları (İHSY) genişleyebilir. Safra kesesi hidropik olabilir. Double duct sign denen, koledok ve pankreas kanalının ikisinin de geniş saptandığı durum ortaya çıkabilir. Double duct sign kronik pankreatitte de görülebilir. Koledoğun künt olarak sonlanması malignite için kuvvetli bir göstergedir. Ortak safra kanalında ve safra kesesinde biriken safra çamurunu, tümör infiltrasyonu ile karıştırmamak için özel dikkat sarf etmek gerekir.

Pankreasın kapsülünün olmayışı ve ana vasküler yapılarla komşuluğu nedeniyle damar invazyonu sık görülür. Superior mezenterik arter (SMA) ve superior mezenterik ven (SMV), portal venöz konflüens ve hepatic arterin invazyon açısından değerlendirilmesi, açık olup olmadıklarının Doppler USG ile gösterilmesi gerekir. İleri evredeki olgularda gelişen asit, duodenum infiltrasyonu ve lenf adenopatiler (LAP) USG ile belirlenebilir. Peripankreatik, çölyak, SMA, paraaortik-parakaval bölgelerde LAP görülebilir. Tanı anında, karaciğer metastazı da sıklıkla bulunmaktadır.

PANKREASIN KİSTİK TÜMÖRLERİ

Pankreas kitlelerinin %10'dan az bir bölümünü oluşturan, geçici olarak seyrek görülen lezyonlardır. Müsinöz kistik ne-

oplaziler (MCN), seröz kistik neoplaziler (SCN), inraduktal papiller müsinöz neoplaziler (IPMN) pankreasın primer kistik neoplazilerinin %80'den fazlasını oluşturur. MCN, SCN ve solid psödopapiller neoplazi (SPN) kadınlarda sık görülürken IPMN her iki cinsiyette eşit sıklıkta görülür.

SCN genellikle benign özelliktedir (%97). Seröz tümörlerin mikrokistik tipi USG'de süngere benzeyen sayısız mikrokistlerden oluşurken, makrokistik tipinde birkaç büyük kist bulunabilir. Olguların ancak %20 kadarında görülen santral skar tanısaldır. Santral skarlar kalsifikasyon gösterebilir. Doppler USG'de seröz kistik tümörlerin psödokapsüllerinin ve septalarının oldukça vasküler olduğu görülür. Bu tümörlerin yumuşak yapılarından dolayı, obstrüksiyona bağlı ortak safra kanalı ve pankreas kanalı dilatasyonuna hemen hemen hiç rastlanmaz. Seröz kistik tümörlerin sitolojik değerlendirmesinde glikojenden zengin stoplazmalı kübik hücreler saptanır. SCN %30 pankreas baş kısmında yerleşirken, %70 oranda pankreas gövde ve kuyruk kısmını tutar (Resim-4).

Müsinöz kistik tümörler; pankreatik kanalla bağlantısız MCN veya bağlantılı (IPMN) şeklinde olabilir. MCN'ler genelde büyük, tek ya da çok sayıda kistik bileşenden oluşan, kalın duvarlı lezyonlardır. Genellikle 2 cm'den büyük çapta ve 6'dan az sayıda kistten oluşurlar. Duvarlarında papiller uzanımlar ve lümenlerinde debris bulunabilir. MCN'ler görünümüne göre 4 gruba ayrılabilir.

1. Şeffaf kistler
2. Debris içeren ekojenik kistler
3. Solid mural vejetasyonlu kistler
4. Tamamen dolu ya da solid görünümlü kistler



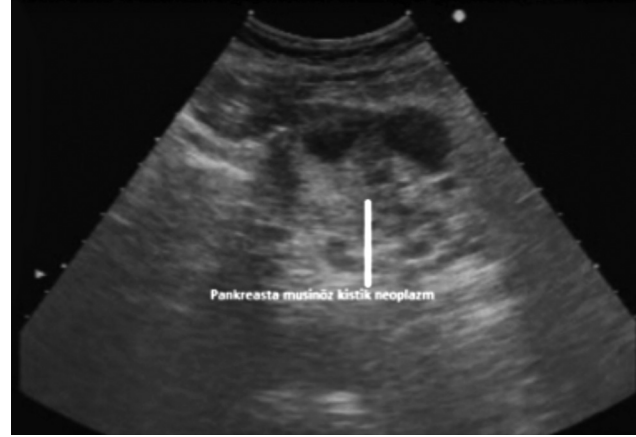
Resim 4. Pankreasta seröz kistik neoplazm (Makrokistik form).

İlk iki tipin, psödokistlerden ayrılması zor olabilir. Kistler periferik ve mural kalsifikasyonlar gösterebilir. Benign ve malign tipleri USG görünümüne göre kesin olarak ayırmak mümkün olmamakla birlikte, solid komponentleri fazla olan ve lümenine doğru papiller uzantılar içeren kistlerin malign olma olasılıkları yüksektir. MCN'ler yapısal olarak ovarian tip stromal tümörlere benzer. Müsinöz kistik tümörler genellikle klinik bulgu vermez ve rastlantısal olarak saptanır (Resim 5).

IPMN, ana pankreatik kanal ya da dallarından kaynaklanır. En sık görülen klinik bulgusu tekrar eden pankreatit ataklarıdır ki bu durum en çok ana pankreatik kanaldan kaynaklanan tipinde görülür. Bu tümörlerin salgıladığı müsinöz materyal, nonvasküler nodüller olarak dilate pankreatik kanallarda görülebilir. Tanı için altın standart yöntem olan endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi sırasında, ampulladan müsinöz materyalin sızdığı görülebilir.

IPMN 3 cm'den küçükse ve mural nodülarite içermiyorsa ve ana pankreas kanalından değil de yan dallarından kaynaklanıyorsa benign kabul edilerek izlem altına tutulabilir.

SPN; kistik pankreas tümörlerinin %10'undan azını oluşturan

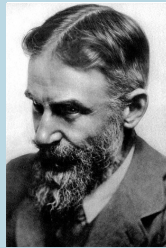


Resim 5. Pankreasta müsinöz kistik neoplazm.

nadir görülen tümörlerdendir. Çoğunlukla (%60) pankreas gövde ve kuyruğunu tutar. Tümörler, tanı konduğunda genellikle oldukça büyüktür. Küçük tümörlerin solid komponenti baskınken, tümör büyüdükçe kistik dejenerasyon gelişir. SPN'ler genellikle benign karakterde olmakla birlikte malignleşme potansiyelleri de vardır. Geniş çaplı bir meta-analizde, %20 oranında solid psödopapiller karsinoma gelişme riskleri olduğu bildirilmiştir.

KAYNAKLAR

1. Bret PM, Reinhold C, Herba M, et al. Replaced or right accessory hepatic artery: Can ultrasound replace angiography? J Clin Ultrasound 1988;16:245-9.
2. Bryan PJ. Appearance of normal pancreatic duct: A study using real-time ultrasound. J Clin Ultrasound 1982;10:63-6.
3. Hadidi A. Pancreatic duct diameter: Sonographic measurement in normal subjects. J Clin Ultrasound 1983;11:17-22.
4. Didier D, Deschamps JP, Rohmer P, et al. Evaluation of the pancreatic duct: A reappraisal based on retrospective correlative study by sonography and pancreatography in 117 normal and pathologic subjects. Ultrasound Med Biol 1983;9:509-18.
5. Wachsberg RH. Respiratory variation of the diameter of the pancreatic duct on sonography. AJR Am J Roentgenol 2000;175:1459-61.
6. So CB, Cooperberg PL, Gibney RG, Bogoch A. Sonographic findings in pancreatic lipomatosis. AJR Am J Roentgenol 1987;149:67-8.
7. Patel S, Bellon EM, Haaga J, Park CH. Fat replacement of the exocrine pancreas. AJR Am J Roentgenol 1980;135:843-5.
8. Nakamura M, Katada N, Sakakibara, et al. Huge lipomatous pseudohypertrophy of the pancreas. Am J Gastroenterol 1979;72:171-4.
9. Brugge WR, Lauwers GY, Sahani D, et al. Cystic neoplasms of the pancreas. N Engl J Med 2004; 351:1218-26.
10. Papavramidis T, Papavramidis S. Solid pseudopapillary tumors of the pancreas: Review of 718 patients reported in English literature. J Am Coll Surg 2005; 200:965-72.



George Bernard Shaw (1856-1950)

“Eğer yürüdüğün yolda engeller yoksa, o yol seni bir yere götürmez.”