

Çocuklarda Akut Pankreatite Yaklaşım

Nafiye URGANCI

SBÜ Şişli Hamidiye Etfal Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Çocuk Gastroenteroloji Bölümü, İstanbul

GİRİŞ

Akut pankreatit, ani başlayan karın ağrısı ve serumda ve/veya idrarda pankreas enzimlerinin yükselmesi ile seyreden pankreasın inflamatuvar hastalığıdır. Son yıllarda ayırıcı tanıda düşünme ve laboratuvar testlerin kullanımlarında artma nedeni ile sıklığı artmaktadır.

Bu makalede çocuklarda akut pankreatitin sıklığı, patofizyolojisi, etiyojisi ve tedavisi güncel makaleler birlikteliğinde irdelenmiştir.

TANIM

Akut pankreatit (AP), klinik olarak ani başlayan karın ağrısı ile birlikte serumda ve/veya idrarda pankreas sindirim enzimlerinin yükselmesi ve önceden tamamıyla normal olan pankreas dokusunda gelişen inflamatuvar değişiklikler olarak tanımlanmaktadır. Akut pankreatit %80 oranında kendi kendini sınırlayabilir, tedavi gerektirmez (1-3). Hastaların %25'i ağır seyirli ve bunların da %30-50'si ölümlerle sonlanabilir (2,3). Kliniğin düzelmesiyle birlikte ekzokrin ve endokrin pankreas fonksiyonlarında bozukluk bir süre devam edebilir de alta yatan neden ortadan kaldırıldıktan sonra hem morfolojik hem de fonksiyonel tam iyileşme sağlanmaktadır. Akut pankreatit genellikle daha sık ve tek atakla seyrederken daha küçük bir bölümü alta yatan durumun devamında tam iyileşmeden nöksellerle seyredebilir (2). Kronik pankreatitte ise kalıcı morfolojik ve fonksiyonel bozukluklar oluşmaktadır (1,2,4).

GÖRÜLME SIKLIĞI

Son yıllarda gerek klinik ayırıcı tanıda düşünülmesi ve gerekse de laboratuvar imkanların artmasıyla pankreatit tanısı konulma sıklığı artmıştır. Avrupa'dan farklı pediatrik merkezlerden bildirilen verilere göre çocukluk çağında akut pankreatit sıklığı 3.6-13.2/100.000 yıl olarak bildirilmektedir (5-9). Ülkemizde ise bu konuda yeterli veri bulunmamaktadır.

PATOFİZYOLOJİ

Normal koşullarda, sindirim enzimleri inaktif proenzimler (zimojen) olarak asiner hücrelerde sentezlenir ve salınırlar. Bu enzimlerin aktivasyonu ise duodenumda enterokinaz aracılığıyla başlamaktadır. Pankreasın asiner hücrelerini otodigestiyona karşı koruyan mekanizmaların başlıcalarını aşağıdaki şekilde sıralayabiliriz.

1. Proteolitik enzimlerin inaktif olarak salgılanması,
2. Prematür aktivasyonu önlemek için proenzimlerin ayrı organellerde veya hücre membranları ile ayrılmış bölümlerde sentez ve depo edilmesi,
3. Prematür aktivasyona uğramış enzimleri nötralize etmek için aynı zamanda proteaz inhibitörlerin salgılanması.

Bu mekanizmalarda bozulmaya neden olan herhangi bir uyarıcı neden (obstrüksiyon, safranin pankreas kanalına reflüsü, duodenum içeriğinin pankreas kanalına reflüsü veya proteolitik enzimlerin intrasellüler aktivasyonu gibi) vasküler hasara

ve nekroze organ içinde aktive olan proteolitik ve lipolitik enzimler tarafından pankreasın otodigesyonu ile sonuçlanır (10-13). Akut pankreatitte oluşan inflamasyon sadece patogenezi değil aynı zamanda hastalığın seyrini de etkiler. İnflamasyon ne kadar kuvvetli ise sistemik inflamatuvar yanıt, mortalite ve morbidite o kadar şiddetli olur (12). Akut pankreatitte ilerleme dört fazda olmaktadır:

1. Hücre hasarının başlangıç evresi,
2. Pankreasın lokal inflamasyonu,
3. Yaygın sistemik inflamasyon, çoklu organ yetersizliği (akciğer, karaciğer, böbrek gibi organlarda)
4. Nekrotik pankreasın enfekte olduğu evredir (13).

Akut pankreatitte olayların başlamasının esas nedeni olarak tripsinin aktivasyonu sorumlu tutulmaktadır. Tripsin çeşitli proteolitik enzimleri aktive ederek olayları başlatır. Akut pankreatitte oluşan pankreatik hasarda ileri sürülen mekanizma pankreatik asiner hücrelerdeki enzimlerde yer alan inaktif tripsinojenin değişik mekanizmalarla aktif form olan tripsine dönüşmesi ve diğer proteolitik enzimlerin (proelastaz, kimotripsinojen ve fosfolipaz) aktivasyonudur. Tripsin, endotel ve mast hücrelerinden histamin açığa çıkışı; ödem, kanama ve vazoaaktif peptid, kinin üretimiyle kallikrein sisteminin aktivas-

yonuna yol açarak inflamasyonu alevlendirir ve hipovolemiyi tetikler. Diğer yandan kompleman, lenfositlerden interlökin (IL)-1, IL-6, IL-8, intrasellüler adezyon molekülü (ICAM)-1, trombosit aktive edici faktör (PAF), tümör nekrozis faktör (TNF)-alfa ve IL-1beta salınımı ve fibrinolizis gibi sistemler de enzimlerin erken aktivasyonu ile kritik olayların başlaması, pankreasın kendini sindirmesi ve oto-sindirimden sorumludur. TNF-alfa şokun başlamasında oldukça etkilidir. Pankreasın etkilenmesi ile 1 saat içerisinde salınmaya başlar, 6 saatte hızla artarak makrofaj infiltrasyonu ve pankreas içerisinde apoptoz başlar. TNF-alfa'nın pankreas dokusunda ve serumda artışı pankreasın hasarını ve inflamasyonun şiddetini gösterir. Safra asitlerinin varlığında aktive olan lipaz otodigesyona ve yağ nekrozuna neden olur. Ancak halen AP'nin mekanizması tartışmalı olup multifaktöriyel olduğu bildirilmektedir (10-12).

ETİYOLOJİ

Çocukluk çağında AP etiyojisi erişkinlerden oldukça farklıdır. Çocuklarda en sık nedenler;

safra yolları hastalıkları, ilaçlar, sistemik hastalıklar (sepsis, kistik fibroz, inflamatuvar barsak hastalığı) ve travmadır (Tablo 1). Akut pankreatitli çocukların %25'inde neden bulunamamaktadır (14).

Tablo 1. Çocuklarda pankreatit etiyojisi (15,16).

Safra kesesi- safra yolları	Koledok kisti, kolesistit, safra taşı (%30), pankreatik malformasyonlar (divisum, annular pankreas)
Sistemik (%15)	Şok, sepsis, inflamatuvar barsak hastalığı, hemolitik üremik sendrom, SLE, JRA, Kawasaki, PAN
Enfeksiyonlar (%8)	Viral [Kabakulak, Coxsackie, CMV, Enterovirus, EBV, Kızamık, Kızamıkçık, Su çiçeği, İnfluenza (A,B), Hepatit (A,B)] Bakteriyel (Camphylobacter enfeksiyonu, Salmonella typhi, Salmonella enteritidis, Yersinia, Legionella, Mycoplasma, Leptospira) Paraziter (Sıtma, Ascariasis)
Metabolik	Hipertrigliseridemi (tip I, IV, V), hiperkalsemi, üremi, DM, KF, glikojen depo hastalıkları, organik asidemiler, alfa-1 antitripsin eksikliği, Wilson, hemokromatoz
İlaçlar (%14)	Azotiopürin, prednol, valproik asit, furosemid, izoniazid
Travma (%10-17)	Künt batin travması
Otoimmünite	Otoimmün pankreatit
Genetik	CFTR, SPINK1, PRSS
Konjenital	Pankreas divisium
Vasküler	İskemi, ateroembolizm, vaskülit (PAN, SLE)
Toksik	Etanol, metanol, akrep zehiri, organofosfat zehirlenmesi
Diğer	Refeeding sendromu, ERCP sonrası, anoreksia nevroza

SLE: Sistemik lupus eritematozus, JRA: Juvenil romatoid artrit, PAN: Poliarteritis nodoza, CMV: Sitomegalovirüs, EBV: Epstein-Barr virüsü, DM: Diabetes Mellitus, KF: Kistik fibrozis, CFTR: Kistik fibrozis trans membran regülatör, SPINK1: Serin proteaz inhibitör katalaz tip I, PRSS1: Katyonik tripsinojen, ERCP: Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi.

SINIFLANDIRMA

Hafif Şiddette Akut Pankreatit

Herhangi bir lokal, sistemik veya organ yetersizliğinin olması ile karakterizedir. Genellikle bir hafta içerisinde iyileşir. Çocukluk çağı akut pankreatitin en sık görülme formudur.

Orta-Ağır Şiddette Akut Pankreatit

Geçici organ yetersizliği veya disfonksiyonun (48 saat içinde düzelen) ve/veya kalıcı organ yetmezliğinin (>48 saat) eşlik etmediği lokal veya sistemik komplikasyonlar ile karakterize formudur. Lokal komplikasyon olarak peri veya pankreatik sıvı birikimi veya nekroz olabilir. Bazı olgularda akciğer ve böbrek hastalığının eşlik etmesi ile ağır seyredabilmektedir.

Ciddi Seyirli Akut Pankreatit

> 48 saatten uzun süren tek veya çoklu organ yetersizliği ile görülen formdur (16).

NE ZAMAN PANKREATİTTEN ŞÜPHE EDELİM?

Uluslararası Çocuk Pankreatitli Olguların Çalışma Grubu (INSPPIRE) 2012'de 3 kriterden 2'sinin olması durumunda pankreatit tanısı konulabileceğini ileri sürmüştür. INSPPIRE'ye göre; 1-Karakteristik olarak epigastriumda veya sağ üst kadranda veya sırta yansıyan ağrının olması, 2- Serum amilaz ve/veya lipaz düzeylerinin normalin üst sınırını 3 veya daha fazla aşması, 3- Pankreatik inflamasyonu gösteren görüntüleme yöntemlerinin (ultrasonografi ve radyolojik incelemeler) akut pankreatit bulguları ile uyumlu olması (4).

KLİNİK BULGULAR

Akut pankreatit, etiyolojik nedene bağlı olarak çeşitli klinik tablolarla ortaya çıkabilir. Klasik bulgu karın ağrısı ve bulantı/kusmadır.

Karın Ağrısı

En sık karşılaşılan bulgu olan karın ağrısı, olguların en az %80-85'inde bulunur. Karın ağrısı irritabilite, lokalize, sağa yayılan veya yaygın şekilde olabilir. Çoğu kez aniden başlayıp giderek artan şiddetli ve sürekli ağrı, tipik olgularda epigastriumda lokalize olup alt kadrana ve sırta yayılır. Ancak erişkinlerde tipik olan sırta yayılım, çocukların %10'dan daha azında görülmektedir. Hastaların dörtte birinde ağrı, parenteral narkotik ve sıklıkla yemek yemekle artar. Çocuklar ba-

cakları fleksiyonda olacak şekilde yan yatmayı tercih eder. Ağrının süresi birkaç saatten iki haftaya kadar değişebilir de ortalama 3-4 gün kadardır. Küçük çocuklarda bulantı ve karın ağrısına daha az rastlanmaktadır. Ancak karın ağrısının olmayışı pankreatiti dışlamaz.

İştahsızlık, Bulantı ve Kusma

İştahsızlık, bulantı, kusma diğer sık karşılaşılan semptomlardır. Olguların %40-80'inde görülürken %10 kadarında safralı kusma vardır. Açıklanamayan karın ağrısı veya kusmaları olan çocuklarda AP'in düşünülmesi tanıda önemlidir.

Ateş

Subfebril ya da hafif yüksek olabilir (genellikle aksiller 38.5°C'nin altında). Olguların %2-3'ünde görülür. Çok yüksek ateşi olan hastalarda komplikasyon varlığı araştırılmalıdır.

Diğer yakınmalar sarılık, asit, plevral efüzyondur. Ağır pankreatitte geç dönemde hipotansiyon, hipotermi ve şok gelişebilir. Bilinç değişikliği hafif skleral ikter, karaciğer ve dalakta büyüme, asit, plevral efüzyon, solunum distressi, oligüri, anüri, periumbikal bölgede ya da lomber bölgede mavimsi renk değişikliği (Cullen ve Grey-Turner bulguları), abdominal kitle, melena ve hematemez daha seyrek karşılaşılan bulgulardır.

Fizik Muayene

Akut pankreatitli çocuk, çoğu kez kalçaları hafif fleksiyonda olacak şekilde yan yatmayı tercih eder. Epigastrik hassasiyet, barsak seslerinde azalma ve olguların %20-30'unda abdominal distansiyon dikkat çekebilir (15-18).

Biyokimyasal Testler

Kesin tanı koydurucu özgün bir inceleme test olmamakla birlikte en spesifik test akut pankreatitin başlangıcından itibaren 2-12 saatte yükselmeye başlayan **serum amilaz düzeyi**dir. Komplikasyonsuz olgularda, ağrı devam etse bile 3-5 günde normale döner. En az normalin üç katı kadar artmış olan serum amilazı tanı için her zaman değerlidir. Çocuklarda akut pankreatitte amilazın sensitivite ve spesifitesi erişkinden daha az olup %80-90 arasındadır. Serum amilaz düzeyi normal olan ağır pankreatit olgularına da rastlanabilir. İnflamatuvar sürecin şiddeti ve prognoz ile amilaz düzeyleri arasında herhangi bir ilişki bulunmamaktadır. Amilaz yüksekliği nonspesifiktir. Tükürük bezi hastalıkları (kabakulak, Sjögren

sendromu), intraabdominal hastalıklar (akut apandisit, ileus, safra taşı ve akut kolesistit) ve amilaz atılımının bozulduğu kronik böbrek hastalığında amilaz yüksek saptanabilir. Normalde amilazın %6'sı tükürük, geri kalanı pankreas kaynaklıdır. Gerekirse amilaz izoenzimi çalışılmalıdır (7,8,17). Akut pankreatitte amilazın idrarla atılımda artma, tübüler reabsorpsiyonunda azalma olması sonucu **idrar amilazı ve amilaz/kreatinin klirens oranı** artar. Akut pankreatitte bu oran 4'ün üzerindedir. Serum lipazı da amilaza paralel olarak artar ve daha duyarlıdır, 3-5 günden itibaren artmaya başlar, 8-14 gün yüksek kalır. Serum amilazından daha fazla tanısal değere sahiptir. Serum lipaz düzeyinin de hastalığın evresiyle ilişkisi yoktur. Amilaz ve lipaz artışının beraber bulunması tanıda güvenilirliği artırır ve yüksek sensitiviteyi gösterir. Lipaz ayrıca barsak mukozasında, mide, yağ doku, lökosit ve anne sütünde de bulunmakla birlikte amilaza göre daha duyarlıdır. Ayrıca hematokrit, hemoglobin, beyaz küre, kan şekeri, serum üre, kreatinin, total lipid, alkalen fosfataz, gama glutamil transpeptidaz, transaminaz, bilirubin, laktik dehidrojenaz düzeylerinde artış; hipokalsemi, hipomagnezemi de araştırılmadır (17,19-21).

Diğer enzimlerden tripsinojen aktivasyon peptid; tripsinojenden tripsin üretilen ve akut pankreatitin en erken belirteçlerinden biridir (22).

Fosfolipaz A2, tripsin, karboksipeptidaz, elastaz ve karboksil ester lipaz gibi diğer pankreatit ürünleri de pankreatitte yükselir, ancak hiçbirinin yaygın kullanımı yoktur (16,17).

Görüntüleme Yöntemleri

Abdominal ultrason noninvaziv, güvenilir ve kolay uygulanabilir olması nedeni ile pankreatitte inflamasyonun araştırılmasında sıklıkla kullanılmaktadır. Hem akut pankreatit tanısında hem de pankreatik psödokist, peripankreatik sıvı birikimi ve apse gibi komplikasyonların saptanmasında oldukça yararlıdır (17,19). Ultrasonun iyi sonuç vermediği, anatomik malformasyonlar, travma, ağır veya komplike pankreatit ya da obez hastaları değerlendirmek için **kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT)** gerekli olabilmektedir. Sensitivitesi ultrasonografiden daha yüksektir (%90). Ancak radyasyona maruz kalınması dezavantajdır (17,19).

Manyetik rezonans invaziv yöntem olması nedeni ile bilgisayarlı tomografiye göre daha üstündür (14). **Manyetik**

rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP) noninvaziv yöntem olarak kullanılmaktadır. Daha çok duktal sistem anormalliklerinin saptanmasında yararlı olmaktadır (23).

Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP), altın standart olarak bilinmektedir. Gelişmiş merkezlerde çocuklarda da uygulanmaya başlanmıştır. Akut pankreatitte pediatrik ERCP posttravmatik, postpankreatit komplikasyonların ve anatomik bozuklukların incelenmesi ve tedavisinde önemlidir (24).

Endoskopik ultrasonografi (EUS); otoimmün pankreatit, biliyer pankreatit, psödokist gibi pankreatik komplikasyonların lokal tedavisinde kullanılan yararlı bir yöntemdir. Beş yaşın üzerindeki çocuklarda özellikle safra taşlarında kullanılabilir (25).

Akut Pankreatit Şiddetinin Belirlenmesi

Akut pankreatitte klinik ve laboratuvar bulgulara göre hastalığın şiddeti belirlenmeye çalışılmıştır. Bu amaçla erişkinlerde APACHE II, Atlanta, Ranson's, Sofa, Glasgow prognostik kriterleri AP'in prognozunu belirlemede kullanılan skorlama yöntemleridir. Ancak bunların hiçbiri sensitif ve spesifik değildir. DeBanto ve ark'ları (20) 2002 yılında çocuklarda akut pankreatit şiddetini belirleyen kriterlere göre olguları tanı anında ve ilk 48 saatte değerlendirmişlerdir. Bu kriterlere göre yaş (<7 yıl), tartı (<23 kg), başvuru anındaki lökosit sayısı (>18.500), başvurudaki laktat dehidrojenaz (LDH) düzeyi (>2.000), 48. saatteki serum Ca²⁺ (<8.3 mg/dL), 48. saatteki serum albümini (<2.6 g/dL), 48. saatteki sıvı sekestrasyonu (>75 ml/kg/48 st), 48. saatteki kan üre azotu (BUN) artışının (>5 mg/dL), çocuklarda akut pankreatitin şiddetini belirlemede Ranson ve Glasgow skorlarından daha duyarlı (%70'e karşılık %30 ve %35) olduğu gibi negatif prediktif değerinin de daha yüksek (%91'e karşılık %85 ve %85) olduğu belirtilmektedir. Olguların her bir kriterine "1" puan verilerek değerlendirildiğinde; 0-2 puan %8.6 ciddi AP ve %1.4 ölüm, 3-4 puan %38.5 ciddi AP ve %5.8 ölüm, 5-7 puan %80 ciddi AP ve %10 ölüm riski taşıdığı belirtilmektedir.

TEDAVİ

Akut pankreatitte genel tedavi sıralaması; 1- İntravenöz sıvı, 2- Ağrı, 3-Beslenme, 4- Destek ve komplikasyonların tedavisidir.

İntravenöz Sıvı Tedavisi

Akut pankreatitte hastalar beslenemediğinden ve kapiller kaçak sendromu nedeni ile vasküler alandan üçüncü boşluğa sıvı kaçağı olmaktadır. Sıvı tedavisi hipovolemi ve pankreasta uygun perfüzyonu ile mikrosirkülasyonu sağlayarak mikrotrombüs oluşmasını, böylece hastalığın ilerlemesini ve kötüleşmesini önler. Bu nedenle ilk 12-24 saat içinde Ringer laktat veya serum fizyolojik tercih edilmelidir. Agresif veya optimal intravenöz sıvı tedavisi; 10-20 ml/kg %5 dekstrozlu serum fizyolojik sıvı ilk 24 saat sürekli infüzyon güvenli ve emniyetlidir. İlk 24 saat içinde ilk 72 saatlik süre için hesaplanan sıvının üçte birinden fazlasının uygulanmasının, hem kardiyovasküler ve diğer organlarda stabilitenin sağlanması, hem de pankreatik nekrozun ve şokun önlenmesinde etkili olduğu ileri sürülmektedir. İdrar çıkışının $>0.5-1$ cc/kg/gün olmasına da dikkat edilmelidir (16,19,20). Amerikan Gastroenteroloji Derneği hematokrit <25 veya albümin <2 gr/d iken kolloid önerirken (26,27), başka araştırmacılar 3:1 oranında kristaloid/kolloid verilmesini önermektedir (28).

Beslenme

Akut pankreatitte erken beslenme tedavide ana ilke olmalıdır. Hafif olgularda en kısa zamanda beslenmeye başlanmalıdır. Bu hastaların özel beslenme desteğine gereksinimleri yoktur. Ağır olgularda ise beslenme oldukça önemlidir. Önceki yıllarda parenteral nutrisyon tek seçenek iken günümüzde oral beslenmenin sağlanmadığı durumda pankreası minimal uyararak için nazojejunal tüp ile hipokalorik az miktarda beslenme önerilmektedir. Enteral beslenme parenteral nutrisyona göre daha az komplikasyona ve bakteriyel translokasyona neden olmaktadır. Ayrıca barsak mukozanın bütünlüğünün korunmasında daha etkili ve aynı zamanda daha ucuzdur. Hastalığın başlangıcından 24-48 saat sonra başlayan hipokalorik diyetin AP prognozunu iyileştirdiği, bağırsak mukozanın bütünlüğünü koruduğu, özellikle septik komplikasyonları azalttığı, hastanede kalış süresini kısalttığı bildirilmiştir. Bu amaçla kullanılan enteral ürünlerden düşük yağ içerikli elemental formulaların kullanım süresi belli olmamakla birlikte 6-8 hafta önerilebilmektedir (19,20). Oral beslenmenin >7 den uzun başlamadığı, ileus, fistül ve abdominal kompartman sendromunun geliştiği ağır olgularda total parenteral beslenme uygulanmalıdır. Enfeksiyon ve komplikasyon gelişme oranı ve hastanede kalma süresi uzamaktadır (16).

Ağrı Tedavisi

Akut pankreatitte karın ağrısının kontrolü için en uygun analjezikler ile ilgili net hiçbir kanıt bulunmamaktadır. Akut pankreatite bağlı şiddetli karın ağrısında asetaminofenler yeterli değildir. 2012 INSPPIRE'ye göre en etkili analjezik olarak Oddi sfinkterinde spazma yol açmaması nedeniyle meperidin 1-2 mg/kg IM veya IV ağrı kontrolü için kullanılabilir. Geleneksel düşüncede morfin Oddi sfinkterinde paradoksal spazma neden olmasına rağmen, daha yeni çalışmalar Oddi sfinkterinin tüm opiatlara karşı eşit duyarlılıkta olduğunu ileri sürerken morfinin meperidine göre daha uzun süreli rahatlama sağladığı belirtilmektedir (19,20).

Destek Tedavi

Gastrik asit supresyonu gastrointestinal kanama gibi komplikasyonlarda önerilmektedir.

Antibiyotik Kullanımı

Çok ağır özellikle ciddi pankreatik nekrozu olanlar dışında intestinal bakteriyel translokasyona neden olacağından genellikle antibiyotik tedavisi gereksizdir. Antibiyotik tedavisi gerektiğinde betalaktamlar/üçüncü kuşak sefalosporinler (seftazidim, seftriakson, imipenem, piperasillin), mortalite ve morbiditeyi azaltmaktadır (16).

ERCP

Duktal safra taşı, obstrüksiyona bağlı AP'lerde 24-72 saat içerisinde ERCP ile papillotomi yapılması prognozu olumlu yönde etkilemekle birlikte her zaman kullanılmamaktadır. Erişkinlerde olduğu gibi (%3-10) komplikasyon görülebilmektedir (29).

KOMPLİKASYONLAR

Akut pankreatitlerde komplikasyon görülme sıklığı erişkinlerde %5 iken çocukluk çağında %1 oranındadır. Akut pankreatitin komplikasyonları, lokal ve sistemik komplikasyonlar olmak üzere ikiye ayrılır.

Lokal Komplikasyonlar

Psödökist, pankreatik nekroz, kanama, duktal yırtılma ve apsedir. Akut pankreatitin klinik bulgularının düzelmesine karşın hiperamilazeminin devam ettiği olgularda pankreatik psödökist akla gelmelidir. Pseudokist amilazdan zengin pankreas

sıvısının, homojen bir sıvının birikmesidir. Akut pankreatitli olguların %10-20'sinde görülür ve sıklıkla da travmatik pankreatitin komplikasyonudur. Kistin etrafında epitel olmadığından enfekte, kanama ve rüptüre olabilir. Aralıklı tekrarlayan bulantı-kusma ve karın ağrısı bu tanıyı destekleyen bulgular olabilir. Genellikle 4 haftadan önce oluşmaz. 4-12 hafta içinde spontan iyileşmeyen, ağrı veya ekstraintestinal obstrüksiyona neden olan olgularda cerrahi girişim endikedir. Standart radyolojik incelemelerde psödokist ile karışan ancak ultrason ile ayırt edilebilen solid bir inflamatuvar kitle olan flegmon, sıklıkla 3 aya kadar spontan iyileşir; ancak pankreatik apse riski de bulunduğundan dikkatle izlenmelidir. Daha az sıklıkta görülen lokal komplikasyon vasküler tromboza eğilimden dolayı hepatic ven, splenik ven ya da portal vende tıkanıklık, gastrik çıkış ve duodenal obstrüksiyon gelişebilir. Bunlar genellikle pankreastaki hasarın erken döneminde başlar ancak geç bulgu vermektedir. Bu lokal bulguların tanısı BT veya MR ile konulmaktadır (16).

KAYNAKLAR

1. Lowe ME, Whitcomb DC. Acute and chronic pancreatitis. In: Walker WA, Goulet O, Kleinman RE, Sherman PM, Shneider BL, Sanderson IR (eds). Pediatric Gastrointestinal disease (4th ed), Vol 2. Ontario: BC Decker 2004;2:1584-97.
2. Morinville VD, Husain SZ, Bai H, et al. Definits of pediatric pancreatitis and survey of present clinical practices. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2012;55:261-5.
3. Nydegger A, Heine RG, Ranuh R, et al. Changing incidence of acute pancreatitis: 10-year experiences at Royal Children's Hospital, Melbourne. J Gastroenterol Hepatol 2007;22:1313-6.
4. Morinville VD, Lowe ME, Ahuja M, et al. Design and implementation of INSPPIRE. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014;59:360-4.
5. Cole S, Wakeham M, Werlin S, Goday PS. Classification and nutrition management of acute pancreatitis in the pediatric intensive care unit. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018;67:755-9.
6. Morinville VD, Barmada MM, Lowe ME. Increasing incidence of acute pancreatitis at an American pediatric tertiary care center: is greater awareness among physicians responsible? Pancreas 2010;39:5-8.
7. Bai HX, Lowe ME, Husain SZ. What have we learned about acute pancreatitis in children? J Pediatr Gastroenterol Nutr 2011;52:262-70.
8. Lowe ME. Pancreatitis in children. Curr Gastroenterol Reports 2004;6:240-6.
9. Abu-El-Hajja M, Lin TK, Palermo J. Update to the management of pediatric acute pancreatitis: highlighting areas in need of research. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2014;58:689-93.
10. Bhatia M, Brady M, Shokuhi S, et al. Inflammatory mediators in acute pancreatitis. J Pathol 2000;190:117-25.
11. Bhatia M, Neoptolemos JP, Slavin J. Inflammatory mediators as therapeutic targets in acute pancreatitis. Curr Opin Investig Drugs 2001;2:496-501.

Sistemik Komplikasyonlar

Şok, pulmoner ödem, efüzyon, hiperglisemi, hipokalsemi, intravasküler koagülopati, renal yetmezlik ve multiorgan yetersizliğidir.

PROGNOZ

AP çocukluk çağında hayatı tehdit eden bir durum olup prognoz klinik tabloya göre çok değişkenlik göstermektedir. Mortalite %0-11 arasında değişmektedir. Genellikle selim seyirlidir (6). Klinik olarak orta veya ciddi pankreatitli olguların %20'si lokal, sistemik veya organ yetersizliği gibi komplikasyonlarla seyredir. Akut pankreatitin geç komplikasyonu olan ağır akut ödematöz pankreatitte mortalite %15 iken hemorajik pankreatitte bu oran çoklu organ yetersizliği ile %86'ya ulaşmaktadır (7,14,16). Akut pankreatitli olguların %15-35'i tekrarlayan veya kronik pankreatite dönüşmektedir (6,16).

12. Bhatia M. Inflammatory response on the pancreatic acinar cell injury. Scand J Surg 2005;94:97-102.
13. Felderbauer P, Muller C, Bulut K, et al. Pathophysiology and treatment of acute pancreatitis: new therapeutic targets a ray of hope? Basic Clin Pharmacol Toxicol 2005;97:342-50.
14. Jackson WD. Pancreatitis: Etiology, diagnosis and management. Current Opin Pediatr 2001;13:447-51.
15. Della Corte C, Faraci S, Majo F, et al. Pancreatic disorders in children: New clues on the horizon. Dig Liver Dis 2018;50:886-93.
16. Abu-El-Hajja M, Kumar S, Szabo F, et al. Classification of acute pancreatitis in the pediatric population: Clinical report from the NASPGHAN Pancreas Committee. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2018;66:159-76.
17. Sathiyasekaran M, Biradar V, Ramaswamy G, et al. Pancreatitis in children. Indian J Pediatr 2016;83:1459-72.
18. Nydegger A, Couper RT, Oliver MR. Childhood pancreatitis. J Gastroenterol Hepatol. 2006 ;21:499-509.
19. Shukla-Udawatta M, Madani S, Kamat D. An update on pediatric pancreatitis. Pediatr Ann 2017;46:e207-11.
20. DeBanto JR, Goday PS, Pedrosa MR, et al. Acute pancreatitis in children. Am J Gastroenterol 2002;97:1726-31.
21. Yadav D, Agarwal N, Pitchumoni CS. A critical evaluation of laboratory tests in acute pancreatitis. Am J Gastroenterol 2002;97:1309-18.
22. Huang QL, Qian ZX, Li H. A comparative study of the urinary trypsinogen-2, trypsinogen activation peptide, and the computed tomography severity index as early predictors of the severity of acute pancreatitis. Hepatogastroenterology 2010;57:1295-9.
23. Shimizu T, Suzuki R, Yamashiro Y, et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography in assessing the cause of acute pancreatitis in children. Pancreas 2001;22:196-19.

24. Otto AK, Neal MD, Slivka AN, Kane TD. An appraisal of endoscopic retrograde cholangiopancreatography (ERCP) for pancreaticobiliary disease in children: our institutional experience in 231 cases. Surg Endosc 2011;25:2536-40.
25. Varadarajulu S, Wilcox CM, Eloubeidi MA: Impact of EUS in the evaluation of pancreaticobiliary disorders in children. Gastrointest Endosc 2005;62:239-44.
26. Husain SZ, Srinath AI. What's unique about acute pancreatitis in children: risk factors, diagnosis and Management. Nat Rev Gastroenterol Hepatol 2017;14:366-72.
27. Forsmark CE, Baillie J; AGA Institute Clinical Practice and Economics Committee; AGA Institute Governing Board. AGA Institute technical review on acute pancreatitis. Gastroenterology 2007;132:2022-44.
28. Mayerle J, Hlouschek V, Lerch MM. Current management of acute pancreatitis. Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol 2005;2:473-83.
29. Enestvedt BK, Tofani C, Lee DY, et al. Endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the pediatric population: safe and efficacious. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2013;57:649-54.



**PARASELSUS
(1493-1541)**

Bütün maddeler zehirdir. Zehir olmayan hiçbir madde yoktur.
Uygun doz, zehir ve ilaç arasındaki farkı yaratır.