

PSEUDOCISTA PANKREASA KAO KOMPLIKACIJA AKUTNOG ALKOHOLNOG PANKREATITISA – PRIKAZ BOLESNIKA

Snežana Tešić-Rajković¹, Biljana Radovanović-Dinić¹ i Miroslav Stojanović²

Pankreasne pseudociste su lokalizovane tečne kolekcije ograđene fibrinskim zidom, koje nastaju kao rezultat akutnog ili hroničnog pankreatitisa, traume pankreasa ili opstrukcije pankreasnog kanala. Tokom evolucije pseudociste pankreasa može nastati akutna komplikacija u vidu rupture pseudociste. Osnovne dijagnostičke procedure koje omogućavaju vizualizaciju pseudociste jesu ultrasonografski pregled abdomena i kompjuterizovana tomografija. Radom se ilustruje klinička, ultrasonografska i CT slika pseudociste pankreasa kod 41-godišnjeg bolesnika sa pankreatitisom alkoholne geneze. *Acta Medica Medianae* 2010;49(2):44-47.

Cljučne reči: pankreatitis, pseudocista pankreasa, ultrasonografija abdomena, kompjuterizovana tomografija

Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju Kliničkog centra u Nišu¹
Hirurška klinika Kliničkog centra u Nišu²

Kontakt: Snežana Tešić Rajković
Klinika za gastroenterologiju i hepatologiju
Klinički centar u Nišu
Bul. dr Zorana Đinđića 48 Niš
E-mail: snezاناتesic@yahoo.com

Uvod

Pankreasne pseudociste su lokalizovane tečne kolekcije okružene neepitelizovanim zidom od fibroznog ili granulacionog tkiva, koje mogu nastati tokom evolucije akutnog ili hroničnog pankreatitisa, traume pankreasa ili opstrukcije pankreasnog kanala. Pseudocista može biti lokalizovana unutar pankreasa ili u njegovoj neposrednoj blizini u malom omentumu, mada, postoji i mogućnost širenja u vrat, medijastinum, karlicu i skrotum (1).

Pseudociste se najčešće razvijaju kod bolesnika sa alkoholnim pankreatitisom. U zemljama gde je potrošnja alkohola velika, kod 59-78% bolesnika pseudociste se razvijaju na terenu alkoholnog pankreatitisa (2).

Pseudociste pankreasa mogu biti asimptomatske, međutim, ne retko se manifestuju upornim bolom u trbuhu, anoreksijom, mučninom i povraćanjem. O postojanju pseudociste pankreasa treba razmišljati u slučaju verifikovanja palpabilnog tumora u epigastrijumu ili levom gornjem kvadrantu, četiri nedelje nakon napada akutnog pankreatitisa (3). Tokom evolucije pseudocisti moguće su akutne komplikacije u vidu krvarenja (obično iz pseudoaneurizme arterije lienalis), infekcije, penetracija u slezinu ili jetru i ruptura. Hronične komplikacije uključuju želudačnu opstrukciju, bilijarnu opstrukciju i trombozu lijenalne ili portne vene s razvojem varikoziteta želudačnih vena (4). Osnovne dijagnostičke procedure koje omogućavaju vizualizaciju pseudociste su ultrazvučni (UZ) pregled

abdomena i kompjuterizovana tomografija (CT) abdomena.

Prikaz bolesnika

Bolesnik M.D, 41 godinu star, muzičar, primljen je u Kliniku zbog intenzivnog bola u čašici i ispod desnog rebarnog luka. Bol se javio nekoliko dana pre prijema i pojačavao se pri udahu i pokretu. U životnoj anamnezi navodi da 5 godina unazad boluje od povišenog krvnog pritiska, koji je loše regulisan. Višegodišnji je pušač, puši po kutiju cigareta dnevno. Godinama unazad redovno konzumira alkohol, oko 100g dnevno, nekad i znatno veće količine.

Bolesnik je na prijemu bio orijentisan, afebrilan, eupnoičan, srednje osteomuskularne građe i srednje uhranjenosti. Koža i vidljive sluzokože su normalno prebojene, akcija srca ritmična sa povremenim ekstrasistolama, tonovi jasni, bez propratnih šumova TA-150/120 mmHg. Trbuh je u ravni grudnog koša, palpatorno mek, umereno bolno osetljiv u levom hipohondrijumu na površnu i duboku palpaciju, bez znakova peritonealnog nadražaja. Jetra i slezina su u fiziološkim granicama. Bubrežna sukusija je negativna. Ekstremiteti su bez otoka. EKG: sinusni ritam, sa povremenim VES, SF 83/min. Laboratorijski nalazi ukazuju na postojanje leukocitoze $11.4 \times 10^9/l$, povišene vrednosti uree 10.8 mmol/l i kreatinina 155.9 $\mu\text{mol/l}$; normalne vrednosti serumskih transaminaza, visoke vrednosti amilaza u serumu 980,4 U/l odnosno, urinu 6440 U/l, blago povećane vrednosti serumskih triglicerida 2,27 mmol/l i gama GT 30 U/l. Sedimentacija je bila 20 u prvom satu, vrednost C reaktivnog proteina 54 mg/l.

Ultrazvučnim pregledom abdomena verifikovan je uredan nalaz na jetri, žučnoj kesi, glavi i telu pankreasa i slezini. Oba bubrega su bila policistično izmenjena, nejasnih kontura. Najveća

cista u desnom bubregu je bila 69mm a u levom 89mm. Nije verifikovana slobodna tečnost u trbušnoj duplji i/ili maloj karlici. Nativna Ro-grafija abdomena je bila u granicama normale. Bolesnik je otpušten iz Klinike nakon sedam dana sa preporukom da se pridržava higijensko-dijetetskog režima i uz primenu terapije.

Nakon mesec dana, bolesnik je ponovo primljen u Kliniku zbog jakog bola u trbuhu. Bol je počeo u čašici ali se ubrzo proširio u čitav trbuh i obe slabine, praćen osećajem kratkog daha, gušenjem i jednom neformiranom stolicom bez krvi i sluzi. Tokom fizičkog pregleda verifikovan je povišen krvni pritisak TA 175/120 mmHg i palpatorna difuzna bolna osetljivost trbuha na duboku palpaciju, bez znakova peritonealnog nadražaja. Jetra i slezina su u fiziološkim granicama.

Laboratorijski nalazi su pokazali leukocitozu $8,7 \times 10^9$ /l, visoke vrednosti amilaza u serumu 1231 U/l odnosno, u urinu 6030 U/l, povišene vrednosti uree 10,8 mmol/l i kreatinina 164,7 μ mol/l. Vrednost CRP je bila 38,7 mg/l. Radiografija srca, pluća i trbuha je pokazivala normalan nalaz.

Na UZ pregledu trbuha verifikovana je slobodna tečnost u trbušnoj duplji. Bolesnik je opserviran pod dijagnozom *Pankreatitis acuta, Policystismus renii bill. et Hypertensio arterialis*. Ordiniranom terapijom uz nadoknadu tečnosti,

analgetike, blokatore protonske pumpe i vitamine postignut je zadovoljavajući simptomski efekat i bolesnik je nakon 7 dana otpušten na kućno lečenje sa preporukom terapije i dijeta kao i redovne kontrole od strane gastroentero-hepatologa i nefrologa.

Međutim, nakon dve nedelje bolesnik je ponovo hospitalizovan u Klinici za gastroenterologiju i hepatologiju zbog bola u trbuhu koji je počeo 4 dana pre prijema. Bol je bio intenzivan, lokalizovan u čitavom trbuhu i širio se u vidu pojasa. Na prijemu je trbuh bio ispod ravni grudnog koša, palpatorno mek, bolno osetljiv na duboku palpaciju u epigastrijumu, bez znakova peritonealnog nadražaja. Jetra i slezina su u fiziološkim granicama, sa negativnom bubrežnom sukusijom. Ekstremiteti su bili urednog nalaza.

Laboratorijski nalazi su pokazali: leukocitozu $11,1 \times 10^9$ /l, povišene vrednosti amilaze u serumu 925 U/l i urinu 861,1U/l, povišenu ureu 10.4 mmol/l, kreatinin 164,9 μ mol/l i povišen C-reaktivni protein 152,5 mg/l. Na UZ pregledu trbuha verifikovana je jetra uredne veličine sa tečnom kolekcijom u VIII segmentu (cista?) (Slika 1), žučna kesa sa ehogenom promenom bez akustične senke (Slika 2). U projekciji repa pankreasa viđena je tečna kolekcija promera oko 103.3x58.4mm (Slika 3). Slezina je bila voluminozna, 141 mm i homogena. Oba bubrega su bila policistično izmenjena. Verifikovana je osrednja količina ascitesa (Slika 4).



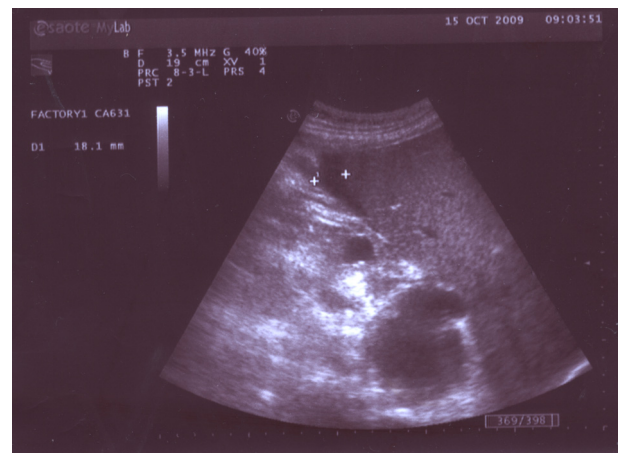
Slika 1.



Slika 3.



Slika 2.



Slika 4.

Na radiografiji srca i pluća verifikovana je naglašena plućna vaskularna šara obostrano, bez kolapsa i konsolidacije parenhima. Desni kostofrenični sinus je bio zasenčen.

Na ezofagogastroduodenoskopiji jednjak je bio urednog nalaza. Lumen želuca je bio delom deformisan sa utiskom spoljašnje kompresije. Sluzokoža želuca je u celini bila lako hiperemična sa hipertrofičnim naborima korpusa. Nisu verifikovane erozije, ulceracije i proliferacije. Pilorus je lako deformisan, bulbos i postbulbarni deo duodenuma su hiperemične, edematozne sluzokože, bez erozija, ulceracija i proliferacija. Na CT pregledu trbuha uočena je u jetri, u lobus caudatus-u, cistična formacija dimenzija 76x46x42mm (KK AP LL), denzimetrijskih vrednosti ređeg fluida. Nije nađena dilatacija intra i ekstrahepatičnih žučnih puteva. Žučna kesa je urednog nalaza. Pankreas je uredne morfologije, bez fokalnih lezija. Između želuca, pankreasa i slezine, u bursi omentalis, nađena je velika multilokularna, septirana cistična promena, dimenzija 84x62mm (mereno u aksijalnoj ravni), denzimetrijskih vrednosti ređeg fluida. Slezina je uredne morfologije, bez fokalnih lezija. Obostrano su viđeni policistično izmenjeni bubrezi. Nadbubrežne žlezde su uredne prezentacije. Nađena je slobodna tečnost u trbušnoj duplji, subhepatično i perisplenično. Nije verifikovana retroperitonealna lifadenomegalija. Na nativnoj radiografiji abdomena uočeno je prisustvo izvesne količine gasa u crevima. Nakon konsultacije hepatobilijarnog hirurga bolesnik je preveden u Kliniku za hirurgiju pod dijagnozom – Pseudocystis pancreatis.

Po prijemu u Kliniku za hirurgiju, laboratorijski nalazi su pokazali: leukocitozu $15,4 \times 10^9$ /l, sa predominacijom neutrofila $7,8 \times 10^9$ /l, anemiju $3,65 \times 10^{12}$ /l, Hgb 7.9g/l. Verifikovan je porast kreatinina 128,4 μ mol/l, pad ukupnih proteina 57,5 g/l odnosno, albumina 32,1 g/l, porast transaminaza AST 54 U/l, ALT 64 U/l, porast gama GT 50,6 U/l, porast aktivnosti amilaze 211 U/l, porast C-reaktivnog proteina 78,7 mg/l i porast LDH 619,4 U/l. Posle dva dana bolesnik je iznenada osetio jake bolove u trbuhu, praćene preznojavanjem. Fizičkim pregledom trbuha verifikovana je izrazita bolna osetljivost čitavog trbuha sa znacima peritonealnog nadražaja. Zapažen je porast aktivnosti amilaza u serumu na 365 U/l, porast vrednosti CRP na 165.2 mg/l i pad nivoa proteina u serumu na 55,4 g/l odnosno, serumskih albumina na 28.5 g/l. Ultrazvučnim pregledom i nativnom radiografijom abdomena verifikovana je ruptura pankreasne pseudociste. Urađena je incizija i postavljen dren u trbušnu duplju, pri čemu je dobijen hemoragičan sadržaj. Vrednost amilaza u sadržaju iz drena je 4040 U/l. Primećena je intenzivna terapija antibioticima, nadoknada tečnosti i elektrolita, humanih albumina i transfuzije plazme. Ordinirane su ampule Sando-statin-a na 8h subkutano. Postepeno je došlo do poboljšanja opšteg stanja bolesnika, kao i laboratorijskih nalaza, pa je bolesnik otpušten kući sa preporukom za redovno kontrolisanje od strane hepatologa, odnosno hepatobilijarnog hirurga.

Diskusija

Tokom evolucije pankreatitisa alkoholne geneze, pseudocista nastaje oštećenjem pankreasnog kanala i posledičnom ekstravazacijom pankreasnog sekreta. Nastala tečnost van pankreasa izaziva zapaljenski odgovor, stvarajući nakon nekoliko nedelja zid ciste sastavljen od vlaknastog tkiva i granulacionog tkiva. Nedostatak epitela u zidu je karakteristika pseudociste (1). Ovako nastala pseudocista obično sadrži tečnost bogatu enzimima i nekrotične debrine (2,5). Nivo amilaza i lipaza u tečnosti pseudociste je znatno veći od nivoa ovih enzima u krvi (2).

Kod prikazanog bolesnika došlo je do formiranja velike pseudociste pankreasa nakon 4 nedelje od prvog napada akutnog pankreatitisa. Pseudocista je bila lokalizovana između pankreasa, želuca i slezine u burzi omentalis, veličine preko 8 cm, uz kompresiju želuca. Oboljenje je inicijalno dijagnostikovano ehosonografski, a zatim je tačna lokalizacija pseudociste i anatomski odnos u odnosu na druge organe potvrđen tokom kompjuterizovane tomografije abdomena. Klinička slika bolesti prikazanog bolesnika, podatak o alkoholizmu i hronologija događaja sa pogoršanjem simptoma 4 nedelje nakon prve epizode akutnog pankreatitisa, tipični su za pankreasnu pseudocistu.

UZ i CT pregled abdomena od značaja su kako za inicijalnu dijagnozu akutnog pankreatitisa tako i za njegovu dalju evaluaciju u smislu razvoja eventualnih komplikacija kao što je pseudocista (6). Prema utvrđenim smernicama međunarodnog simpozijuma održanog u Atlanti 1992, inicijalni CT pregled bi trebalo obaviti kod: (a) bolesnika kod kojih postoji sumnja u pogledu kliničke dijagnoze pankreatitisa, (b) bolesnika sa hiperamilazemijom i klinički teškim pankreatitisom, abdominalnom distenzijom, bolnom osetljivošću trbuha, visokom temperaturom i leukocitozom, (c) bolesnika sa Ranson rezultatom > 3 ili APACHE score > 8, (d) bolesnika koji ne pokazuju brzo kliničko poboljšanje u roku od 72 sata od započinjanja konzervativne medicinske terapije i (e) bolesnika koji su pokazali poboljšanje tokom inicijalne konzervativne terapije i kasnije pogoršanje u kliničkom statusu ukazujući na razvoj komplikacija (7).

U otkrivanju pankreasnih pseudocista osetljivost UZ i CT pregleda trbuha je 75-90% odnosno, 90-100%. Za otkrivanje pankreasnih pseudocista CT je bolji izbor, jer značajne količine gasova smanjuju osetljivosti ultrazvučnog pregleda. Identifikacija zadebljanim zidom okružene tečne kolekcije u neposrednoj blizini pankreasa na CT nalazu trbuha, kod bolesnika sa istorijom akutnog ili hroničnog pankreatitisa, gotovo je patognomonično za pankreasnu pseudocistu (3). Osim toga, CT može pružiti detaljnije informacije o okolnoj anatomiji i može pokazati dodatnu patologiju, uključujući dilataciju i kalcifikaciju pankreasnog kanala, dilataciju zajedničkog žučnog voda i širenje pseudociste izvan burze omentalis (8).

Tokom evolucije pseudociste može doći do njene spontane rupture, što se upravo i dogodilo

u slučaju prikazanog bolesnika. Velika pseudocista je rupturirala u trbušnu duplju, uzrokujući peritonitis. Izvedena je hitna hirurška intervencija sa lavažom trbušne duplje i spoljašnjom drenažom.

Ruptura pseudociste može imati povoljan ili nepovoljan ishod, zavisno od toga da li je došlo do rupture u gastrointestinalni trakt, u peritonealnu šupljinu ili u vaskularni sistem (9,10). Ruptura pseudociste u gastrointestinalni trakt može biti asimptomatska ili sa klinički manifestnim krvarenjem u vidu melene ili hematemeze. Ruptura u peritonealnu šupljinu dovodi do peritonitisa, što obično zahteva hitnu hiruršku

eksplozaciju, tokom koje se jedino sigurno može primeniti lavaža trbušne duplje i spoljašnja drenaža (3,11).

Zaključak

Tokom evaluacije bolesnika sa recidivantnim alkoholnim pankreatitisom mogu se očekivati komplikacije poput razvoja pseudociste. Kod takvih bolesnika neophodne su redovne kliničke, laboratorijske i kontrole vizualizacionim metodama u cilju pravovremenog dijagnostikovanja i terapijskog pristupa eventualno nastalim komplikacijama koje neretko vitalno ugrožavaju bolesnika.

Literatura

1. Agarwal N, Pitchumoni CS. Management of Pancreatic Pseudocysts. *Current Treatment Options in Gastroenterology* 1999; 2:409-14.
2. Pitchumoni CS, Agarwal N. Pancreatic pseudocysts. When and how should drainage be performed? *Gastroenterol Clin North Am* 1999; 28: 615-39.
3. Habashi S, Draganov PV. Pancreatic pseudocyst. *World J Gastroenterol* 2009; 15(1): 38-47.
4. Lu X, Uchida E, Yokomuro S, Nakamura Y, Aimoto T, Tajiri T. Features and choice of treatment of acute and chronic pancreatic pseudocysts--with special reference to invasive intervention. *Pancreatology* 2008;8(1):30-5.
5. Nealon WH, Walser E. Surgical management of complications associated with percutaneous and/or endoscopic management of pseudocyst of the pancreas. *Ann Surg* 2005;241(6):948-57.
6. Podgurski L, Hou G, Shaffer K. CT Imaging of a Pancreatic Pseudocyst: Clinical and Anatomic Implications. *Radiology Case Reports*. [Online] 2007; 2:107.
7. Balthazar EJ, Freeny PC, van Sonnenberg E. Imaging and intervention in acute pancreatitis. *Radiology* 1994;193 (2):297-306.
8. Balthazar EJ. Acute pancreatitis: assessment of severity with clinical and CT evaluation. *Radiology* 2002;223(3):603-13.
9. Martinez-Ramos D, Cifrián-Pérez M, García-Vila JH, Salvador-Sanchís JL, Hoashi JS. Percutaneous drainage treatment of traumatic pancreatic rupture with pancreatic transection. *Gastroenterol Hepatol* 2010; 33(2):102-5.
10. Mir MF, Shaheen F, Gojwari TA, Singh M, Nazir P, Ahmad S. Uncomplicated spontaneous rupture of the pancreatic pseudocyst into the gut--CT documentation: a series of two cases. *Saudi J Gastroenterol* 2009;15(2):135-6.
11. Gmijović D, Stojanović M, Višnjić M, Jeremić M, Stojiljković M, Stanojević G, et al. Palliatives of the surgical procedure in the treatment of non-resectable carcinoma of the pancreas head. *Acta Medica Mediane* 2002;41(4):81-9.

PANCREATIC PSEUDOCYST AS A COMPLICATION OF ACUTE ALCOHOLIC PANCREATITIS – CASE REPORT

Snežana Tešić-Rajković, Biljana Radovanović-Dinić and Miroslav Stojanović

Pancreatic pseudocysts are localized collections of fluid enclosed by fibrous wall, which may arise in association with acute or chronic pancreatitis, pancreatic trauma, or pancreatic duct obstruction. During the evolution of a pancreatic pseudocyst, a rupture may occur as an acute complication. The basic diagnostic procedures which allow visualization of the pseudocyst are ultrasonography and computed tomography (CT). We report the clinical, ultrasonographic and CT presentation of the pancreatic pseudocyst in a 41-year-old man suffering from alcoholic pancreatitis. *Acta Medica Medianae* 2010;49(2):44-47.

Key words: pancreatitis, pancreatic pseudocyst, abdominal ultrasonography, computed tomography