



T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PERKÜTAN BİLİYER DRENAJ SONRASI
GELFOAM İLE TRAKT EMBOLİZASYONU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. NEJİMİYE TUNÇAY

KAYSERİ-2010



T. C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PERKÜTAN BİLİYER DRENAJ SONRASI
GELFOAM İLE TRAKT EMBOLİZASYONU

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. NEJMIYE TUNÇAY

DANIŞMAN
Prof. Dr. NEVZAT ÖZCAN

KAYSERİ-2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sürecinde desteğini esirgemeyen başta bölüm başkanımız olmak üzere tüm hocalarımıza sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarımnda yoğun bilimsel destek ve ilgilerini gördüğüm tez danışmanım Prof. Dr. Nevzat Özcan'a teşekkür ederim.

Yardım ve katkılarından dolayı şu ana kadar birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarıma ve Radyoloji Anabilim Dalında görev yapan diğer personele ayrıca teşekkürü bir borç bilirim.

Çalışmalarım sırasında anlayış ve desteklerini benden esirgemeyen sevgili anneme, babama, ağabeyime ve eşim Dr. Aydın Tunçay'a minnetlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
KISALTMALAR.....	iii
TABLO LİSTESİ.....	iv
ŞEKİL LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. OLGULAR VE YÖNTEM.....	22
4. BULGULAR.....	27
5. TARTIŞMA.....	37
6. SONUÇLAR.....	41
KAYNAKLAR.....	42
TEZ ONAY SAYFASI.....	50

KISALTMALAR

- **BT** : Bilgisayarlı Tomografi
- **ERKP** : Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi
- **F** : French
- **G** : Gauch
- **MRG** : Manyetik Rezonans Görüntüleme
- **MRKP** : Magnetik Rezonans Kolanjiyopankreatografi
- **NBCA** : N-bütül-2-siyanoakrilat
- **PBD** : Perkütan Biliyer Drenaj
- **PTK** : Perkütan Transhepatik Kolanjiografi
- **USG** : Ultrasonografi

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan benign-malign olgu sayısı.....	27
Tablo 2: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgu tanıları.....	28
Tablo 3: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan grupta katater kalış süreleri.....	28
Tablo 4: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgularda komplikasyon sayısı.....	29
Tablo 5: Benign-malign olgularda komplikasyon sayısı	29
Tablo 6: Asit malignite birlikteliği.....	29

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Safra kesesi ve safra yolları anatomisi	4
Şekil 2: Safra kesesi ve sistik kanal anatomisi.....	6
Şekil 3: Perkütan Transhepatik Biliyer Girişim Yeri	9
Şekil 4: Eksternal Biliyer Drenaj.....	15
Şekil 5: Eksternal-İnternal Drenaj	17
Şekil 6: Trakt embolizasyonu işlemi sırasında kullanılan malzemeler.....	23
Şekil 7: Trakt embolizasyonu işleminin yapılışı.....	25
Şekil 8: Pankreas başı kanseri olan 68 yaşında erkek olgu	31
Şekil 9: Ana hepatik kanal koledok birleşim yerinde stenotik segmenti olan 70 yaşında erkek olgu	32
Şekil 10: Rektum kanseri karaciğerde metastazı olan 61 yaşında erkek olgu.....	33
Şekil 11: Koledok distalinde benign striktürü olan 62 yaşında erkek olgu.....	34
Şekil 12: Pankreas başı kanseri olan 61 yaşında erkek olgu.....	35
Şekil 13: Koledokta taşları olan 66 yaşında erkek olgu.....	36

PERKÜTAN BİLİYER DRENAJ SONRASI GELFOAM İLE TRAKT EMBOLİZASYONU

ÖZET:

Amaç: Bu çalışmanın amacı perkütan biliyer drenaj işlemi sonrasında gelfoam ile trakt embolizasyonunun uygulanabilirliğini, güvenilirliğini ve etkinliğini araştırmaktır.

Gereç ve Yöntem: Ağustos 2007 ile Ocak 2010 tarihleri arasında girişimsel radyoloji ünitesinde eksternal biliyer drenaj katateri çıkarıldıktan sonra gelfoam ile trakt embolizasyonu yapılan 50 olgu ve yapılmayan 50 olgu olmak üzere toplam 100 olgu çalışmaya alınmıştır. Olguların ortalama yaşı $64,3 \pm 13,6$ (30-93) arasında değişmekte idi. Benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguya gelfoam ile trakt embolizasyonu yapılırken; benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguyada embolizasyon yapılmadı. Trakt embolizasyonu işlemi 8F ve 6F introduser içerisinden gönderilen, yaklaşık 0,5 cm x 3 cm boyutlarında kesilerek hazırlanmış gelfoam ruloları kullanılarak yapıldı.

Bulgular: Embolizasyon yapılan 35 malign, 15 benign olmak üzere toplam 50 olguda komplikasyon izlenmedi. Embolizasyon yapılmayan 35 malign olgunun 8'inde komplikasyon gelişti. Embolizasyon yapılmayan 15 benign olguda komplikasyon izlenmedi. Embolizasyon yapılan grupta kalış süresi ortalama $8,7 \pm 4,2$, yapılmayan grupta ortalama $12,86 \pm 5$ gündür.

Sonuç: Biliyer drenaj sonrasında gelfoam ile trakt embolizasyonu komplikasyonu ve katater kalış süresini azaltması ve hasta konforunu arttırması nedeni ile uygulanması gereken bir yöntemdir.

Anahtar Kelimeler: Biliyer Drenaj, Trakt Embolizasyonu, Gelfoam.

TRACT EMBOLIZATION WITH GELFOAM AFTER PERCUTANEOUS BILIARY DRAINAGE

ABSTRACT:

Aim: The purpose of this study is to evaluate the efficacy, safety, feasibility of tract embolization with gelfoam in patients undergoing percutaneous biliary drainage.

Material and Methods: Between August 2007 and January 2010, 100 patients had undergone percutaneous biliary drainage. 50 patients were embolized with gelfoam after the procedure, the rest of the patients were not embolized. 15 patients with benign diseases and 35 patients with malignant diseases were embolized with gelfoam however 15 patients with benign diseases and 35 patients with malignant diseases were not embolized. Mean age was $64,3 \pm 13,6$ years (range 30 to 93 years). The tract embolization was done with 0,5cm x 3 cm gelatine sponges through 8F and 6F introducer.

Results: 35 patients with malignant diseases and 15 patients with benign diseases were embolized successfully without complication. 8 of non-embolized 35 patients with malignant disease had complications. Non-embolized 15 patients with benign disease had not any complication. The mean time of the external biliary drainage catheterization was $8,7 \pm 4,2$ days in embolized group and $12,86 \pm 5$ days in non-embolized group.

Conclusion: Tract embolization after percutaneous biliary drainage with gelfoam should be performed as a safe and effective method for the prevention of complications and decreasing the catheterization time thereby it increases patients comfort.

Key Words: Biliary Drainage, Tract Embolization, Gelfoam.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Biliyer drenaj işlemlerinde eksternal drenaj kateteri yerleştirilmesinden 7-10 gün sonra granülasyon dokusu ile döşeli transparankimal trakt oluşur. Bu trakt genellikle eksternal kateterin çapından 2 F daha geniş çapta olur. Kateter çekildiği takdirde normal şartlarda 48-72 saatten fazla açık kalmaz (1-3).

Transparankimal trakt oluşumunun temelinde ise yara iyileşmesi vardır. Yara iyileşmesi eksüdatif faz, proliferatif faz ve rejeneratif faz olmak üzere temel olarak üç basamaktan oluşmaktadır. Bu fizyopatolojik mekanizmalar sonucunda trakt oluşumu için ortalama 7-10 gün beklenilmesi gerekmektedir. İnfeksiyon, diabet, protein-vitamin eksikliği, glukokortikoidler, kemoterapötik ilaçlar, antibiyotikler, eser element eksiklikleri, ileri yaş gibi yara iyileşmesini etkileyen tüm faktörler trakt matürasyonunuda etkileyecektir (4-9).

Transparankimal trakt matüre olmadığında batın içerisine safra sızıntısı (bilyoma, safra peritoniti), kanama parametreleri bozuk olan olgularda daha sık olmakla birlikte hemoraji (hemobiliya, hemoperitoneum) gelişebilecek komplikasyonlardır (5,9-13).

Ayrıca trakt yeterli matüre olsa bile traktın kendiliğinden kapanması için geçen 48-72 saatlik sürede özellikle stent yerleştirilmesi, taş düşürülmesi gibi geniş dilatasyon yapılan durumlarda ciltten safra sızıntısı devam eder. Bu durum ciddi bir komplikasyon olmamakla birlikte hasta için istenmeyen bir durumdur (14).

Transparankimal trakt matüre olmadığı ya da trakt matürasyonunun beklenmediği durumlarda koil, N-bütül-2-siyanoakrilat (NBCA) (histoakril) ve/veya gelfoam ile trakt embolizasyonu yöntemi kullanılabilir (10-12,15-17).

Bu çalışmada ise sadece gelfoam kullanılarak transparankimal trakt embolizasyonu tekniğinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

BiLiYER SiSTEM EMBRiYOLOJiSi

Karaciğer ve safra yolları ilkel önbarsağın ventral yüzünden bir çıkıntı olarak gelişmeye başlarlar. Bu çıkıntı daha sonra genişleyerek septum transversuma doğru büyür ve bunun aracılığıyla sefalik ve kaudal kısımlara bölünür. Sefalik kısım hepatik parankimi, damarları ve intrahepatik safra yollarını oluştururken, kaudal kısım ise safra kesesi, sistik kanal ve ekstrahepatik safra yollarını oluşturur. Başlangıçta safra kesesi, koledok ve duodenum solid olup, daha sonra rekanalize olurlar. Embriyolojik hayatın yedinci haftası itibariyle safra kesesi duodenuma patent koledok aracılığıyla bağlanmıştır. Safra intrauterin hayatın onikinci haftasında salgılanmaya başlar (18).

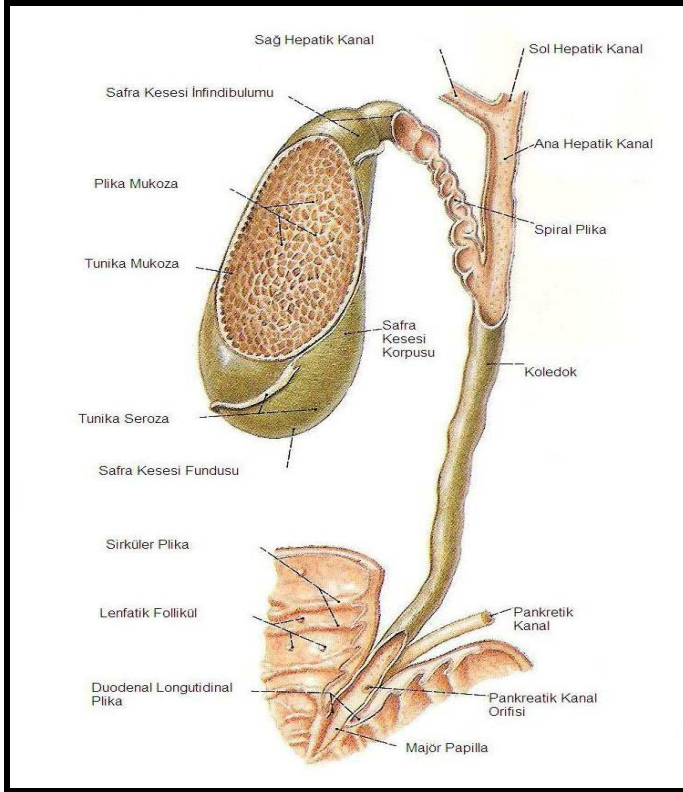
Karaciğerden safra salgılanması iki aşamada meydana gelir.

- 1) Hepatositler büyük oranda safra asitleri, kolesterol ve diğer organik maddeleri içeren safrayı safra kanaliküllerine salgırlar.
- 2) Safra daha sonra interlobuler septumlara doğru akar. Burada kanaliküller terminal safra kanallarına dökülür ve ardından giderek daha büyük safra kanallarına dökülerek ana hepatik kanala ulaşır. Safranın akış yönü hepatofugaldır (19).

BİLİYER SİSTEM ANATOMİSİ

Safra yolları intrahepatik ve ekstrahepatik olmak üzere iki bölüme ayrılır. İntrahepatik safra yolları periferden santrale seyri boyunca portal üçgenler içerisinde hepatic arter ve portal ven dalları ile birlikte ilerler (20).

İntrahepatik safra yolu çapı 2 mm'den ya da eşlik eden portal ven dalgıcının çapının % 40'ından daha küçük olduğu sürece normal çapta kabul edilmektedir (20). Dilatasyon olduğunda çap artışı sonucu eşlik eden portal ven dalı ile aynı hatta daha geniş çapa ulaşabilirler. Karaciğer içerisinde ilerleyen bu safra yolları birbiri ile birleşirler, sonunda kanalların sayısı gittikçe azalır ve çapları büyür. Karaciğerin sağ ve sol loblarından, sağ ve sol hepatic kanallar meydana gelmiş olur. Sağ ve sol intrahepatik safra yolları porta hepatisde birleşerek ana hepatic kanal oluşturur. Ana hepatic kanal ekstrahepatik safra yollarının ilk parçasıdır. Ana hepatic kanal porta hepatisi terk ederken sistik kanalla birleşir ve bu birleşmenin distalinden itibaren ana safra kanalı (koledok) adını alır (20-22) (Şekil 1).



Şekil 1: Safra kesesi ve safra yolları anatomisi (23)

Bu birleşme bazen çok yukarıda, bazen çok aşağıda olabilir. Çok nadirde olsa ana hepatic kanal ve duktus sistikus hiç birleşmezler ve ayrı ayrı duodenuma açılırlar (22,24).

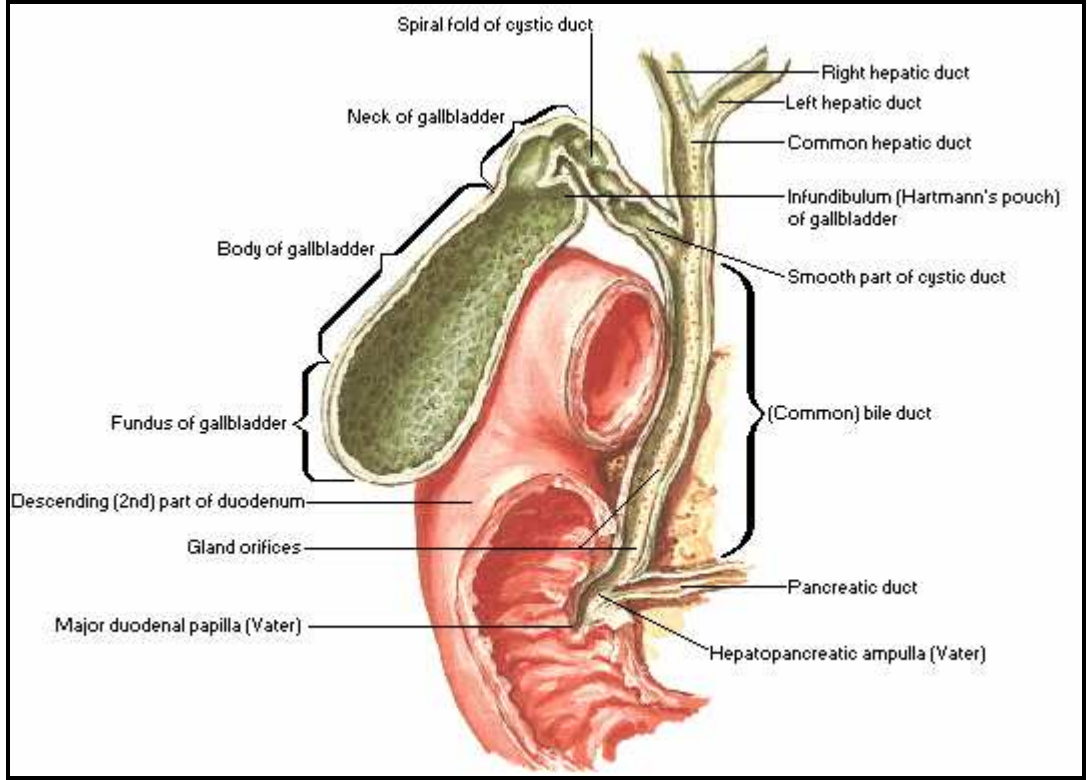
Koledok, omentum minus katları arasında, portal ven önünde ve hepatic arter sağında ilerler. Duodenum 1. kısmı arkasından, pankreasın baş kısmının posteriorundaki oluğun içinden geçer ve duodenumun 2. kısmına açılır. Kanal, duodenum posteromedial duvarında oblik seyrederek ve bu bölümün orta kısmında sıklıkla ana pankreas kanalı ile birleşir. Böylece ‘ampulla vateri’ oluşur. Ampulla mukoza membranını içeri doğru iterek, bir tümsek yapar ve buna ‘duodenal papilla’ denir. Koledok uzunluğu 6-8 cm, çapı 4-5 mm’dir (18,21).

Safra kesesi, karaciğerin visseral yüzünde, sağ ve sol loblar arasındaki interlober fissürün kaudal ucunda yer alan ovoid şekilde bir organdır. Safra kesesi; fundus, gövde ve boyun olmak üzere üç bölümden oluşur. Safra kesesinin uzunluğu 7-10 cm, genişliği 3-4 cm’dir. Hacmi normalde 30-50 ml kadardır. Fakat duvarları sağlam ve genişleme kabiliyeti çok olduğundan dolayı 200-250 ml kadar mayı alabilir (18,21,24).

Safra kesesi boynu, dar olan posteriosuperior kısımdır. Porta hepatis’e doğru döner ve sistik kanal ile devam eder. Boyun ve gövde arasındaki kısma infundibulum veya Hartman poşu denir. Bu bölüm safra taşlarının en sık yerleştikleri yerdir (18,21,24).

Kese duvarı tek katlı silindirik epitel ile döşelidir. Mukozada derin girintiler vardır. Bunun altında sirküler ve longitudinal kas lifleri içeren bağ dokusu vardır. Bu kas dokusu organın kontraksiyonunu sağlar. En dıştaki seroza tabakası kesenin karaciğere temas eden üst yüzü hariç her tarafını örter (21).

Sistik kanal; Safra kesesinin boynundan başlar ve başladığı yerde bir kıvrım yaparak omentum minusun ligamentum hepatoduodenale parçasının iki yaprağı arasında sola ve aşağıya uzanarak duktus hepaticus communis (ana hepatic kanal) ile birleşir. Sistik kanal, ligamentum hepatoduodenale içerisinde ilerlerken Arteria Hepatica Propria’nın sağında, Vena Porta’nın da önünde bulunur. Duktus sistikusun duktus hepaticus communis ile birleşme yeri aşağı veya yukarıda olabildiğinden uzunluğu 3-5 cm olabilir. Çapı 3-4 mm’dir. Duktus sistikusun içinde mukoza plikaları (Heister plikaları) bulunur ve kanalın duvar yapısı safra kesesinininkine benzer (21,25) (Şekil 2).



Şekil 2: Safra kesesi ve sistik kanal (26)

BiLiYER SiSTEM FiZYOLoJiSi

Karaciğer tarafından sürekli olarak salgılanan safra, normalde safra kesesinde depo edilerek gerektiğinde duodenuma akar (21,25). Safra yolları ve safra kesesinin en önemli fizyolojik rolü; safrayı yoğunlaştırmak, sessiz ve etkili bir şekilde ve iyi zamanlanmış olarak belirli miktarlarda barsağa iletmektir (27). Günlük toplam safra sekresyonu yaklaşık 500-1500 ml arasındadır. Bu miktar hepatositlerden salgılananlar ile safra kanalı hücrelerinden salgılananların toplamıdır. Safra hacmini ayarlayan esas etken safra kanalcıkları içine safra tuzlarının aktif olarak salgılanmasıdır. Sodyum ve su, izosmolalite ve elektriksel nötralite için pasif olarak salgılanır. Lesitin ve kolesterol de safra tuzu değişimlerini izleyecek şekilde çıkarılır. Bilirubin hepatosit tarafından aktif olarak salgılanır. Safra yollarının epiteli, safra kanalcıklarında oluşturulan bu sıvının bikarbonatını zenginleştirir (28). Safra kesesi hacmi 30-50 ml kadardır (21,25). Safradaki en bol madde olan safra tuzları, hepatositlerce kolesterol ön maddesinden yapılan steroid molekülleridir (21,25,28). Ön madde olan kolesterol ya vücutta sentez edilir veya yiyecekler ile dışarıdan alınır (21,25).

Safra tuzlarının intestinal kanalda önemli görevleri söz konusudur. Besinlerdeki yağ partikülleri üzerine deterjan etkileri mevcuttur. Partiküllerin yüzey gerilimini azaltarak, küçük yağ damlacıklarına parçalanmalarına neden olurlar (21,25,27).

Safraya günde 250-300 mgr bilirubin verilir. Eritrositlerin yıkımından kaynaklanan indirekt bilirubin, hepatosit tarafından direkt bilirubine çevrilerek safraya verilir. Direkt bilirubin barsakta ürobilinojene döner. Ürobilinojenin çok az bir kısmı entero-hepatik dolaşıma girer (28).

Safra kesesinde depolanan safra şu mekanizma ile salınır:

Bazı besinlerin, özellikle de yağlı yiyeceklerin alımından sonra duodenum üst kesim duvarlarından kolesistokinin salgınır (18,21,25). Kolesistokinin, safra kesesinin kasılması ve sfinkterin gevşemesi için en önemli fizyolojik uyarandır (27).

Kolesistokinin kana emildikten sonra safra kesesine giderek, kesede spesifik kontraksiyonları uyarır. Bu kasılmaların yarattığı basınçla birlikte safra fişkırtır tarzda duodenuma itilir. Safra kesesinin tümüyle boşalması 15 dakika içinde görülür ve bu esnada Oddi sfinkteri de gevşemiştir. Ayrıca gastrik sekresyona eşlik eden vagal stimülasyon ya da çeşitli intestinal reflekslerde safra kesesinde zayıf kontraksiyonlar yaratarak akışa yardımcı olmaktadır (18,21,25,27).

PERKÜTAN TRANSHEPATİK KOLANJİOGRAFİ

Perkütan transhepatik kolanjiografi (PTK); ultrasonografi (USG) veya floroskopi eşliğinde periferik safra yolları içerisine ince bir iğnenin steril olarak yerleştirilip kontrast madde verilerek, safra yolları anatomisini inceleyen diyagnostik işlemdir. Tüm perkütan transhepatik biliyer girişimlerin ilk aşaması perkütan transhepatik kolanjiografidir (29-37).

Günümüzde biliyer girişimlerde ilk basamak genellikle Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERKP)'dir. Ancak ERKP girişimlerinin %10-20'sinde periampüller divertikül, duodenal stenoz, obstrüktif gastrik neoplazm gibi yapısal nedenler ve teknik sebeplerle ampulla vateri kanülasyonu başarısız olabilir. Yine biliyo-enterik anastamoz , Billroth 2 gibi cerrahi girişimler sonrasında bozulan anatomiye bağlı, intrahepatik ve hiler lezyonlara retrograd ulaşmada zorluklar nedeniyle ERKP başarısız olabilir. Uzun segment ve multipl safra kanalı tutulumu olan durumlarda ERKP ile görüntüleme yetersizdir. Böyle durumlarda alternatif tanı yöntemi PTK'dir (30,31).

PTK ENDİKASYONLARI:

1. Obstrüksiyon bölgesini göstermek,
2. Obstrüksiyon etyolojisine karar vermek
3. Operasyon öncesi biliyer anatomi göstermek
4. Konjenital anomalileri göstermek
5. Fonksiyonel bozuklukları (postkolesistektomi sendromu, papiller stenoz) ve biliointestinal anastomozları ortaya koymak
6. Karaciğer fonksiyon testleri bozukluğu ve bilirubin düzeyi sınırdan olan hastalarda obstrüktif veya nonobstrüktif sarılık ayırımını yapmak
7. Perkütan biliyer girişimlerde (drenaj, balon dilatasyonu, taş çıkartılması, stent yerleştirilmesi) ilk aşama olarak (29,30,32,33,35,36,38-42).

PTK KONTRENDİKASYONLARI:

1. Taze donmuş plazma, K vitamini ve trombosit süspansiyonu replasmanına rağmen düzelmeyen anormal kanama ve pıhtılaşma parametreleri (PTK uygulanacak hastalarda prortrombin zamanı 30 saniyenin, parsiyel tromboplastin zamanı 45 saniyenin, kanama zamanı 8 dakikanın altında ve trombosit sayısı 75.000/mm³'den fazla olmalıdır).
2. Geçmişte iyotlu kontrast maddeye hayatı tehdit eden reaksiyon hikayesi (32,33,38).

Asit ve koopere olamayan hastalar relatif kontrendikasyondur (38,43).

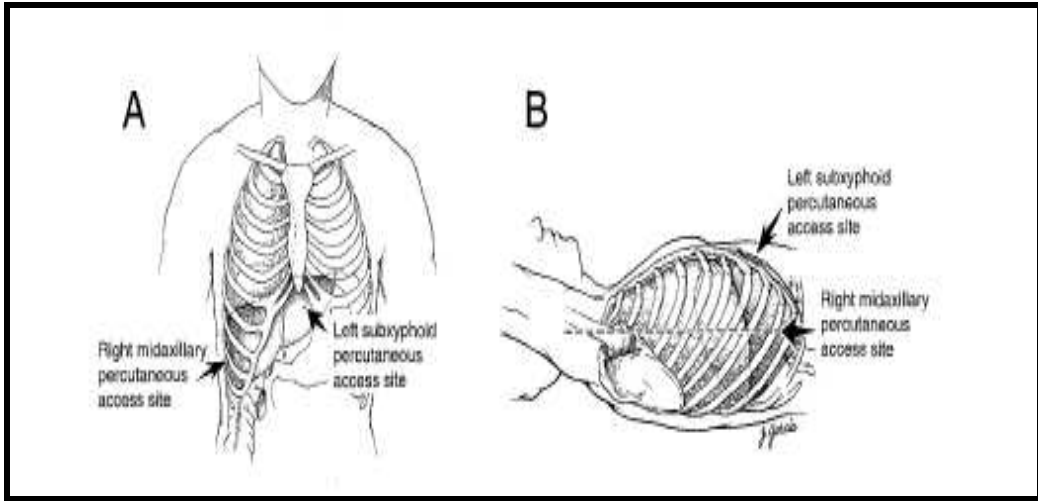
PREMEDİKASYON:

İşlemden önce analjezik, sedatif ve antitusif etkileri olan petidin (meperidin) 100 mg intravenöz olarak uygulanabilir. Bütün hastalar koruyucu antibiyotik almalıdır. Üçlü antibiyotik kombinasyonlarının yanısıra tekli antibiyotik uygulamalarında bildirilmiştir. Sepsis, ateş tablosu olmadığı sürece antibiyotik işlemden 1 saat önce parenteral verilir, işlem sırasında maksimum kan düzeyleri sağlanır ve işlemden sonra 24 saat devam edilir. Bu uygulama ile beraber kolanjit öyküsü olan hastalarda kateter manipülasyonunun az yapılması ve safra yolları içine fazla miktarda kontrast madde verilmesinden kaçınılması, bakteriyeminin önlenmesinde etkilidir (15,31-33,38-40).

İşlem öncesi hastada sol kol tercih edilerek intravenöz yol açık bulundurulmalıdır (32,33).

PERKÜTAN TRANSHEPATİK BİLİYER GİRİŞİM YERİ:

Sağda orta koltuk altı çizgisi seviyesinde 7-10. interkostal aralık, solda subksifoid yaklaşım kullanılır. İnterkostal arter, ven ve sinirler kosta alt kenarında seyrettikleri için interkostal yaklaşım kosta üst kenarına yakın yapılmalıdır. Sol yaklaşım genellikle USG kılavuzluğunda gerçekleştirilir. Ancak çoğunlukla karaciğere, sağ kostofrenik sinüsün altından girilir. Bu pozisyona karar vermek için maksimum inspirasyon esnasında sağ hemidiyafragmanın hareketleri gözlenir. Genelde sinüs, floroskopik olarak gözlenen kostofrenik açının 1-2 cm aşağısında yer alır. Bu nedenle cilt giriş yeri kostofrenik açının en az bir, eğer uygun ise iki interkostal aralık aşağısında, orta koltuk altı çizgisinin anteriorunda olmalıdır. Öte yandan safra kanallarına girişimin yatay düzlemde yapılması kateterizasyon sırasında kuvvet iletimini kolaylaştırır. Kostofrenik sinüsün korunması için fazla kaudal girişimler kuvvet iletimini zorlaştırır (31,32,35,38,39) (Şekil 3).



Şekil 3: Perkütan Transhepatik Biliyer Girişim Yeri (31).

Girişim yerine lokal anestezi uygulandıktan sonra, küçük bir deri insizyonu sonrası klemp ile subkutanöz dokular ayrılır. 15 cm uzunluğunda 21 ya da 22 Gauch (G) Chiba iğnesi ile önce cilt ve cilt altı geçilir. Hastaya nefesini tutması söylenirken, iğne karaciğer içine ilerletilir. Eğer hasta bir miktar solunum yapacak olursa, ilerleme durdurulmalıdır. İğne ucu vertebradan 1-2 cm, karaciğerin tepesinden 2-3 cm uzaklığa varıncaya kadar ilerletilir. Sertleştirici tel çıkarıldıktan sonra 10 mm'lik enjektör bulunan konnektör tüp bağlanır. Floroskopi altında kontrast madde çok az miktarlarda verilerek iğne geri çekilir (31,32,35,38,39,44).

- Bu esnada vasküler yapılara girilebilir. Vasküler yapıların tanıtıcı kriterleri:
- Kontrast maddenin, enjeksiyondan hemen sonra kaybolması
- Hepatik venin sağ atriuma doğru drenajı ve paralel yapılar şeklinde opaklaşması
- Portal ven dallarının karaciğer periferine doğru yönelmesi (hepatik arter dalıda aynı görüntüyü verir)
- Dilate lenfatik kanallar ve sisterna şilide opasifiye olabilir.

Safra kanalına girildiğinde, yoğun kontrast maddenin karaciğer hilusuna doğru yavaş olarak aktığı izlenir. Eğer safra yoluna girilemezse, iğne karaciğer periferine doğru geri çekilir ve içine tekrar sertleştirici tel yerleştirilir. İğne ucunu karaciğerin dışına çıkarmadan, karaciğer yüzeyine en az 1-3 cm içeride kalınmalıdır. Karaciğer kapsülünde tek bir girişim yeri tercih edilir. Fazla sayıda girişim olması periton boşluğuna safra ve kan sızmasına neden olabilir (31,32,35,38,39,44).

PTK KOMPLİKASYONLARI:

1. Sepsis (Koledokolitiazis olgularının %70-90'ında ve malign obstrüksiyonların %25-36'sında infekte safra insidansı yüksektir. PTK sonrası sepsis oranı yaklaşık %1,8'dir)
2. Safra Kaçağı (İntraperitoneal safra kaçağı oranı %1.03 olup iğne boyutu arttıkça oran %3,45'e çıkmaktadır)
3. Kolanjit, ateş (%1,5)
4. Hemoraji (%0,28)
5. Ölüm (%0,14)
6. Kontrast madde alerjisi (Cilt döküntüsü, bronkospazm, hipotansiyon %0,15)
7. Vazovagal reaksiyon, hepatik arteriyovenöz fistül, pnömotraks, hemotoraks (nadir) (16,32,33,36-38,40-42,45).

PTK yapılacak hastalarda obstrüksiyon bölgesini görmek ve sarılık tipini araştırmak için ultrasonografi, hem ucuz ve kolay ulaşılabilir olması hem de biliyer sistem genişlemesine oldukça yüksek olan duyarlılığı nedeni ile ilk başvurulacak tarama yöntemidir. Ekstrahepatik safra yollarının çapı medikal ve cerrahi sarılık olgularının ayrımında en güvenilir parametredir. Her ne kadar yaşla birlikte çapında artış olsada genel olarak koledok çapının 7 mm'den küçük olması normal kabul edilir. 7-10 mm arası bir çap, muhtemel obstrüksiyon; 10 mm'den büyük bir çap ise aşikar obstrüksiyon göstergesidir. Kolesistektomi hastalarında postoperatif dönemde koledok bir miktar rezervuar fonksiyonu kazanarak 10 mm çapa ulaşabilir. Ancak

postoperatif bazal ölçümler elde olmadıkça kolesistektomi sonrası hastada 10 mm koledok çapı ihtiyatla karşılanmalı ve erken bir obstrüksiyon açısından yakın takip edilmelidir. Safra yolları sentrifugal olarak genişlediği için ve Laplace yasası gereği kapalı bir sistemde basınç her bir noktaya sistemin çapı ile doğru orantılı olarak yansıtacağı için biliyer sistemin en geniş parçası olan koledok en yüksek basınca maruz kalacak ve en erken dilate olacaktır (46).

Suprapankreatik ve hiler düzeyde obstrüksiyonların en sık sebebi malignensidir. Pankreas başının normal olması ve proksimal koledogun dilate olması ile suprapankreatik obstrüksiyon; koledogun normal olması ve intrahepatik safra yollarının dilate olması ile hiler düzeyde obstrüksiyon tanısı konulabilir (20).

Bazen safra yolları dilate olduğu halde sarılık olmayabilir. Bu genelde postkolesistektomi olgusu veya kısa süre önce taş düşürülmesi gibi geçirilmiş bir obstrüksiyon sonrası erken dönemi temsil ediyordur. Ayrıca intestinal hipomotilite sendromunda olduğu gibi oddi sfinkterinde uzamış tonik kontraksiyonlara bağlıda olabilir (20).

Bazı olgularda bu durumun tam tersi obstrüktif sarılık olduğu halde biliyer dilatasyon görülmeyebilir. Bunun sık nedenleri kolanjit, parsiyel obstrüksiyon ya da taşa bağlı intermittan obstrüksiyondur (20).

Ultrasonografi ile obstrüktif sarılık değerlendirmesi yapıldıktan sonra eğer şüphemiz taş hastalığı yönünde ise ikinci basamak hem tanının doğrulanabileceği hem de papillotomi ile taş ekstraksiyonu yolu ile tedavinin yapılabileceği ERKP olmalıdır. Şüphemiz kitle yönünde ise ikinci basamak değerlendirme olarak bilgisayarlı tomografi (BT) hem obstrüksiyonun düzeyi ve etyolojisi hem de ekstrabiliyer hastalık uzanımı konusunda detaylı bilgi verecektir. BT kontrendike ise, obstrüksiyon proksimal düzeyde ve BT ile yeterince değerlendirilemiyorsa magnetik rezonans görüntüleme (MRG) ve magnetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) uygulanarak ek bilgiler elde edilebilir (32,46,47).

PTK tam biliyer obstrüksiyonlu olguların %100'ünde başarılıdır. İntrahepatik safra kanalları dilate olmayan olgularda başarı yaklaşık %60 olup oran %25-85 arasında değişmektedir (15,48,49).

BİLİYER OBSTRÜKSİYON NEDENLERİ

A. Benign Biliyer Obstrüksiyon

Benign biliyer obstrüksiyon nedenleri çok sayıda olup, bazıları aşağıda belirtilmiştir.

- İatrojenik (Postoperatif striktürler, kolesistektomiye takiben duktus hasarları, radyasyon striktürü)
- Primer ve sekonder sklerozan kolanjit.
- İnflamatuar (Pankreatit)
- Koledok kisti
- İnfektif (HIV kolanjiyopatisi, uzakdoğu ve diğer parazitik kolanjitler)
- Taş hastalığı (Koledokolitiazis, kolelitiazis, hepatikolitiazis, Mirizzi Sendromu)
- İskemik striktür
- Travma
- Benign tümörler
- Primer biliyer siroz
- Retroperitoneal fibrozis (15,29,31,35,36,38).

B. Malign Biliyer Obstrüksiyon

Malign biliyer obstrüksiyonlar biliyer sistemin kendisinden kaynaklanabileceği gibi (hiler kolanjiyokarsinom, koledok tümörleri, safra kesesi karsinomları), ekstrensek mekanizmalar ile de görülebilir (pankreas kanseri, metastatik hastalık, hepatoselüler karsinom) (50). Safra yolları kaynaklı tümörlerde obstrüksiyon erken dönemde meydana gelir ve tümör boyutu ile obstrüksiyon derecesi arasındaki uyumsuzluk önemli bir radyolojik tanı kriteridir. Bu nedenle daha erken evrede tanınabilmesi sebebiyle bu grupta nispeten daha iyi prognoz beklenir. Büyüme paternleri de obstrüksiyon eğilimi açısından önem gösterir; nonvejetan büyüme gösteren tümörlerde obstrüksiyon daha geçtir (50).

Malign obstrüktif sarılık; anoreksi, sindirim bozuklukları, malabsorbsiyon, steatore, kilo kaybı ve kaşıntıya neden olur. Malign tümörün kendisi ağrıya ve ilerlemişse kaşeksiye katkıda bulunabilir, ancak semptomlardan esas olarak obstrüktif sarılık sorumludur ve bu ayrıca karaciğer ve böbrek fonksiyonlarını bozarak, pıhtılaşma ve yara iyileşmesinde bozukluk ile enfeksiyona dirençte azalma yapar (51).

Kolanjit vesepsis hayatı tehdit eden komplikasyonlardır ve malign biliyer obstrüksiyonların sık prezentasyon biçimlerinden biridir (51).

Dolayısıyla malign obstruksiyon derhal halledilmesi gereken bir problemdir ancak bunu yaparken olası cerrahi seçenek akılda tutulmalıdır. Hiperbilirubineminin düşürülmesi karaciğerin metabolik fonksiyonunu düzelterek ve kemoterapötik ajanların uygulanmasına imkan tanıyarak yaşam süresini de uzatmaktadır (52).

1. Kolanjiyokarsinom: Safra yolları epitelinden gelişir ve en sık histopatolojik tipi adenokarsinomdur. Dens fibroblastik reaksiyona ve safra yollarında anüler kalınlaşmaya yol açan sklerozan bir tümör olup % 75'i ekstrahepatik, %25'i intrahepatik yerleşimlidir. Yarısı hilusta yerleşir ve özel olarak Klatskin tümörü adını alır (53). Hastalar tipik olarak obstrüktif sarılık ve kilo kaybı, kaşıntı ile gelirler. Buna bazen kolanjit ve sepsis eşlik edebilir. Kolanjiyokarsinom infiltratif, egzofitik ya da polipoid olabilir. Ekstrahepatik kolanjiyokarsinomların büyük kısmı infiltratif tiptedir ve fokal striktür ile gelirler, papiller karsinom ise intralüminal polipoid kitle ile gelme eğilimindedir (53).

Benign koledok striktürleri infiltratif kolanjiyokarsinomu taklit edebilir. Bu hastalarda ölümün daha sık nedeni yaygın intrahepatik malignensi ya da ekstrahepatik metastatik hastalıktan ziyade obstrüktif sarılığa bağlı hepatoselüler yetmezlik veya hepatobiliyer enfeksiyondur. Bu nedenle obstrüktif sarılığın tedavisi, palyasyondan ziyade yaşam beklentisini uzatan tedavi edici bir etki yaratır (53,54).

.2. Pankreatik Duktal Adenokarsinom: Duktus epitelinden köken alır ve pankreas karsinomlarının % 95'ini oluşturur. Tümörlerin % 61'i pankreas başında yerleşir ve bu lokalizasyonda erken obstrüktif sarılık yaparak nispeten küçük boyutlarda iken tespit edilir. Duktusta obstrüksiyon distal parankimde atrofiye ve ana pankreatik duktusta genişlemeye yol açar. Olguların % 10'u akut pankreatit şeklinde görülür. Bu nedenle yaşlı hastalarda akut pankreatitlerde olası bir neoplaziyi gözden kaçırmamak için dikkatli olunmalıdır. Diabet çoğu olguda kanserin çıkışının birkaç ay öncesinde gelişir. Bu nedenle yaşlı hastada yeni ortaya çıkan diabette pankreas kanseri olasılığı akılda tutulmalıdır (55).

3. Safra Kesesi Kanseri: Genelde 70 yaş sonrası hastalarda görülür ve kadınlarda daha sıktır. En sık fundusta yerleşirler. Safra kesesi boynunda yerleştiklerinde duktus sistikusu tıkayarak akut kolesistite neden olabilirler. Olguların %65-95'inde safra taşı ve % 40-50'sinde kronik kolesistit hikayesi vardır. Porselen safra kesesi de bir risk faktörü oluşturur. Histopatolojisi % 90 adenokarsinomdur. Önemli bir yüzdesi kolesistektomi ameliyatı esnasında insidental olarak tanınır. Bunun bir nedeni sessiz

kliniği iken diğerk bir nedeni ise semptomların eşlik eden safra taşı ve kronik kolesistite bağlanmasıdır (55).

PERKÜTAN TRANSHEPATİK BİLİYER DRENAJ

Perkütan transhepatik biliyer drenaj (PBD); periferik uygun safra kanalının perkütanöz ponksiyonu sonrası kılavuz tel ve kateter manüplasyonları ile safra yollarının steril olarak kanülasyonu ve sonrasında kateterizasyonu ile yapılan terapötik bir işlemdir (29,38).

Biliyer sistemin perkütan eksternal drenajı ilk kez 1956'da Remolar tarafından, kateter aracılığı ile eksternal-internal drenajı 1974'de Molnar ve Stockum tarafından uygulanmıştır (37,56). Hemen sonra biliyer sistemin perkütan internal (antegrad) ve eksternal (retrograd) drenajının diagnostik ve terapötik potansiyeli diğerk birçok araştırmacı tarafından bildirilmiştir (57,58).

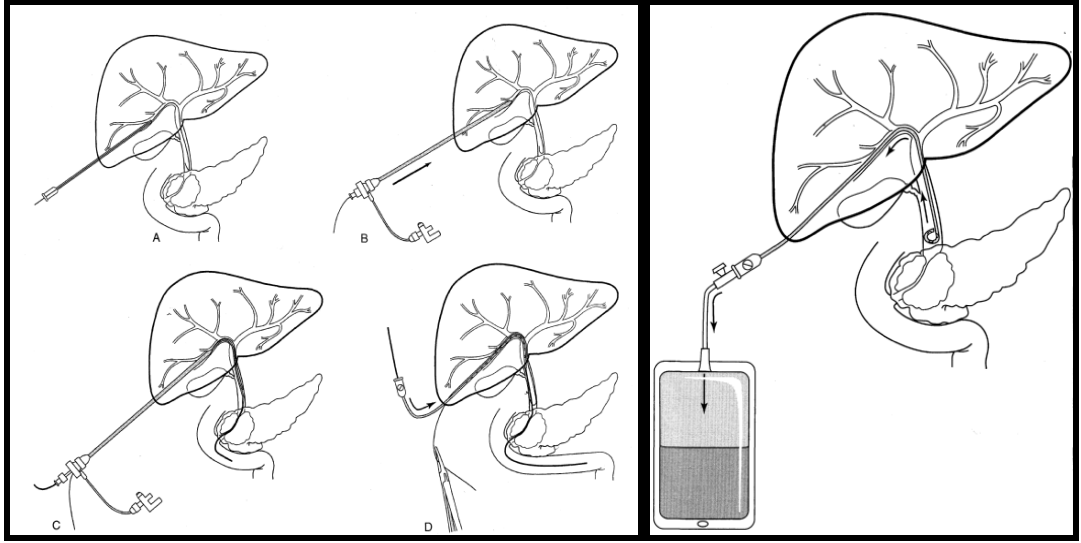
PBD Endikasyonları:

1. Endobiliyer uygulamalar (endoprotez yerleştirilmesi, stenoz dilatasyonu, perkütan taş çıkarılması)
2. Preoperatif dekompresyon
3. Palyatif dekompresyon
4. Cerrahi biliyoenterik anastamozlarda operasyon sonrası gelişen ödem ve stenozun tedavisi
5. Biliyer sisteme antibiyotik ve diğerk ilaçların verilmesi
6. Radyoterapi veya medikal tedaviye yardımcı olmak
7. Biliyer obstrüksiyona bağlı sepsis (35-39,59).

PTK ile safra yollarının opasifikasyonu sonrası PBD için çeşitli yöntemler tanımlanmıştır.

PBD, önceleri çift ponksiyon tekniği ile gerçekleştirilmiştir. Bu metotta, 22 G Chiba iğnesi ile yapılan PTK sonrası safra yolları görünür hale getirildikten sonra genelde girişim için en uygun olan sağ ana hepatik kanalın horizontal bölümüne, ince iğne ile girişim yapılan yerin genellikle posteriorundan kılıflı iğne ile ayrı bir girişim yapılır. Bundan sonra mandren çıkarılır ve kılavuz tel ilerletilip trakt dilatasyonu yapıldıktan sonra tel üzerinden drenaj kateteri ilerletilir (33,38,39).

Tek ponksiyon tekniğinde ise PTK ile safra yolları anatomisinin değerlendirilmesinin ardından sağ hepatik kanalın uygun bir periferik dalına 22 G Chiba iğnesi ile giriş yapılır ve içinden 0,018-0,020 inç kılavuz tel ana hepatik kanala ilerletilir. İğne ve iç kılıfı dışarı çıkarılır, üzerinden introduser ilerletilir. Kılavuz tel 0,038 inç diğer bir kılavuz tel ile değiştirilir. Dilatatörler (4-6 F) kılavuz tel üzerinden ilerletilir. Daha sonra PBD kateteri (5,5-12,0 F) ilerletilir. Bu şekilde tek ponksiyon ile PBD gerçekleştirilir. PBD için karaciğer kapsülü ve safra yolları arasında en kısa yol kullanılmalıdır (32,33) (Şekil 4).



Şekil 4: Eksternal Biliyer Drenaj (29)

Uygulayıcının özel tercihi dışında soldan drenajın ana endikasyonları;

1. Sağ taraftaki duktuslar açık olduğu halde, sol hepatik duktus düzeyinde obstrüksiyon
2. Hiler obstrüksiyonlarda her iki lobun birlikte drenajının parçası olarak
3. Sağ lobun primer ya da sekonder tümör tarafından yaygın infiltrasyonu durumunda.

Ayrıca hastada asit mevcutsa da soldan yaklaşım tercih edilebilir. Çünkü sol lobun anteriorundaki sıvı miktarı sağ lob ile karın duvarı arasındaki sıvı miktarından çok daha azdır (60).

Sol lobun drenajında da aynı yöntem uygulanır, ancak sol lob lokalizasyonundaki varyasyonlar teknik güçlükler neden olabilir. Bu nedenle genel olarak kullanılan yöntem ultrasonografi kılavuzluğunda sol lob duktusu kanülasyonudur (60).

Safra akımının engellenmesi ile bilirubin düzeylerinde belirgin artış meydana gelmekte ve yüksek bilirubin düzeylerinde yapılan operasyonların mortalite ve morbidite riski %20-30 yükselmektedir. Ayrıca bu hastalarda hepatik fonksiyonların bozuk olması cerrahi tedaviyi tolere edemeyecek bir genel durumun oluşmasına zemin hazırlamaktadır. Perkütan biliyer drenaj ile bilirubin düzeyleri normal sınırlara indirildikten sonra yapılan cerrahi girişimlerde ise perioperatif mortalite ve anesteziye ait komplikasyonlarda belirgin bir azalma izlenmektedir (37,61-66).

Preoperatif internal biliyer drenaj intrabilyer basıncı düşürerek karaciğer fonksiyonlarının iyileşmesine yardımcı olur. Bu, koagülopati ve böbrek fonksiyonlarındaki bozulmanın düzelmesine de katkıda bulunur. İntrabilyer basıncın düşürülmesi önemlidir çünkü yüksek intrabilyer basınç segmental portal hipertansiyona yol açarak sepsis insidansını artırır (67-69).

Öte yandan barsak duvarında konjesyon barsağın mukozal bariyer fonksiyonunu bozarak mikroorganizmaların ve barsak endotoksinlerinin doğrudan portal dolaşıma translokasyonuna yol açar. İntrabilyer basıncın düşürülmesi ile bu olasılık da azaltılmış olur (67,68).

Ek olarak internal biliyer drenaj safra tuzlarının barsağa akmasını temin ederek barsak endotoksinlerinin blokajına katkıda bulunur (67).

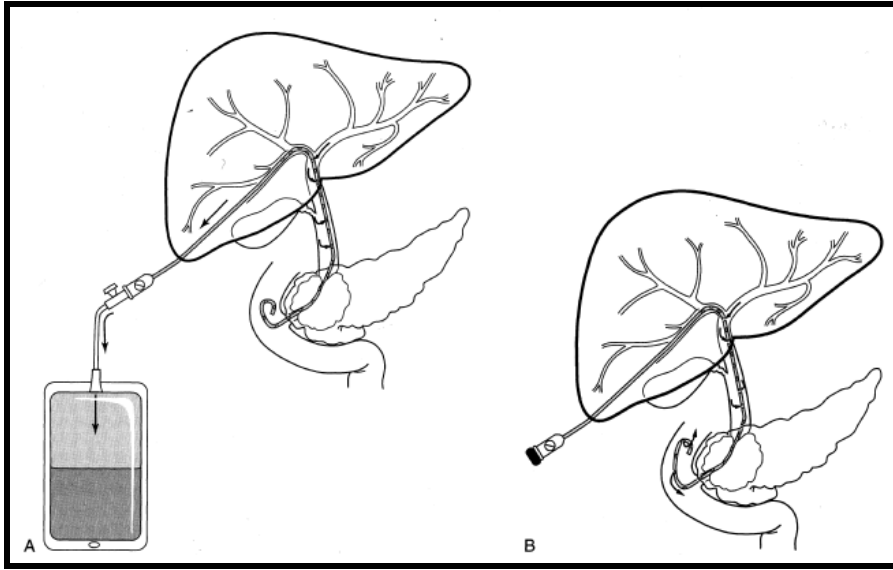
Bilyer ekskresyonu olan iki antineoplastik ajan adriamisin ve vinkristin biliyer drenaj sonrası rahatlıkla kullanılabilir. Çoğu benign striktür iatrojeniktir ve striktür tamiri; karaciğer hasarının ciddiyeti, enfeksiyon varlığı ve hastanın nutrisyonel durumuna bağlıdır. Transhepatik drenaj sonrası bilirubin seviyesi düşüp, kolanjit tablosu düzelenek cerrahi risk azalmaktadır (37,64).

Eksternal, Eksternal-İnternal Kateterizasyon, Bilyer Endoprotez:

Safra yollarına girilip eksternal biliyer drenajı sağladıktan sonra hastanın biliyer drenajını devam ettirecek üç yöntemden biri seçilmelidir (eksternal drenaj, eksternal-internal drenaj, endoprotez). Eksternal biliyer kateterizasyon, perkütan transhepatik drenajın en basit şeklidir (66,70,71).

Sonraki aşama ise biliyer drenajın yapılmasına neden obstrüksiyonun geçilerek kateterin duodenuma ilerletilmesi yani eksternal-internal kateterizasyondur. Hastanın genel durumu iyi ve obstrüksiyon geçişi kolay izin vermekte ise işlem tek seansda yapılır. Ancak hastanın genel durumu kötü, septik tablo söz konusu ise 1-7 günlük

eksternal drenajı takiben hastanın genel durumu düzelerse internal drenaja geçilir (66,70,71) (Şekil 5).



Şekil 5: Eksternal-İnternal Drenaj (29)

Eksternal ve eksternal-internal drenajın major dezavantajları; safra sızıntısı, enfeksiyon, cilt irritasyonu, rahatsızlık vermesi ve daha da önemlisi hastaya rahatsızlığını sürekli hatırlatan bir uyaran olarak stres yaratmasıdır (16,64,66,72,73). Uzun süreli eksternal drenajı kalan hastalarda kateter etrafından ekzojen kontaminasyona bağlı ve eksternal drenajın negatif basınç etkisiyle duodenal içeriğin transpapiller regürjitasyonu sonucu enfeksiyon oranı artmaktadır (74,75).

Eksternal drenaj kateterleri; günlük bakım gerektirirler, rutin olarak değişimleri yapılmalıdır ve internale kıyasla çok daha kolay ve sıkça yerlerinden çıkarlar (53).

Daha da ötesi eksternal drenaj ile sıvı elektrolit kaybı görülür ve bu kayıp karşılanamazsa böbrek yetmezliğine neden olabilir. Yine sıvı elektrolit kaybına bağlı hiponatremi ve buna sekonder letarji gelişebilir. Safra tuzlarının kaybıda ayrı bir problemdir (3,75).

Komplikasyon malign hastalarda; kateter kalış süresinin daha uzun olması, immün sistemlerinin bozulmuş olması ve yaşlarının genellikle ileri olması nedeni ile daha fazladır (71,74).

Eksternal ve eksternal-internal drenaj kateteri ile efektif drenaj sağlayabilmek için en az 8 F kateter kullanmak gereklidir (1-2).

Perkütan biliyer kalıcı endoprotezler biliyer drenaj kateterinin neden olduğu dezavantajları ortadan kaldırmakta ve antegrad safra akımını sağlamaktadır. Endoprotezler plastik ya da metalik olabilirler. Plastik stentler genel olarak geniş çaplı olmalıdır. Aksi takdirde safra çamuru ile çok çabuk tıkanırlar (76-77). Uygulamadaki plastik stentlerin çapları 7F -12F arasında değişir. Genel olarak tıkanmaları nedeniyle 3-4 ayda bir periyodik olarak değiştirilmeleri gerekir (78-79). Plastik stentler her ne kadar safra çamuru ile çabuk tıkanmaları nedeniyle 3-4 ayda bir değiştirilme gereği gösterse de ekonomik fiyatı nedeni ile ömür beklentisi kısa olan hasta gruplarında halen kabul edilebilir bir seçenektir (72,80). Plastik stentlerin bir diğer dezavantajı %3-6 sıklıkla görülen dislokasyondur (78). Metalik stentler kolanjit riskinde ve hastanede kalış sürelerinde azalma ve özellikle ömür beklentisi altı aydan uzun olan hastalarda ekonomik bir seçenek olma avantajlarına sahiptir (80,81).

PBD Komplikasyonları:

Perkütan biliyer girişimler sırasında oluşan ağrı iğnenin karaciğer kapsülü ve parankiminden geçiş sayısı ile orantılıdır. Ağrı sağ üst kadrana, subksifoid ve substernal bölgeye ve omuza yayılır. Kontrast maddenin karaciğer parankimine fazla miktarda ekstravazasyonu veya subkapsüler alana yayılmasında çok ağrılıdır (1,2,71,82).

Perkütan biliyer girişim sırasında ve sonrasında ortaya çıkabilecek komplikasyonları sıralıyacak olursak;

1. Subkapsüler hematoma (%1), intraabdominal kanama (%1)
2. Anevrizma, arteriovenöz şantlar (%1,6)
3. Hemobiliya (%2-5)
4. İntraabdominal safra sızıntısı (%3), safra peritoniti (%1)
5. Kolanjit semptomları, ateş (%5)
6. Sepsis (%1), septik şok (%1)
7. Hemotoraks, pnömotoraks (%1-2)
8. Subfrenik, hepatik abse (%0,1)
9. Girişim yerinde dermatit (%0,4)
10. Elektrolit bozukluğu (%0,5)
11. Kan basıncında düşme (%0,4)
12. Kateter dislokasyonu (%4,5) ve kateter etrafından safra sızması (%0,4)

13. Aşırı safra drenajı sonrası (2,5 litreden fazla) hipotansiyon (%5,8)

14. Mortalite (%0,6) (3,16,53,64,66,71-75).

Hemoraji, hemobiliya, kolanjit, sepsis, safra peritoniti, pnömotoraks, hemotoraks majör komplikasyonlar olup hayati tehlike oluşturan bu komplikasyonlar % 6-15 oranında görülmektedir (16,32,33,36,37,40-42,45,71,83).

Biliyer obstrüksiyon drenaj öncesinde safra stazına neden olarak enfeksiyon riskini artırır. Majör mortalitenin en büyük sebebi sepsistir (84).

Biliyer girişim sırasında oluşan kanama genellikle venöz olup kendiliğinden sona ermektedir. 500 ml'lik kan kaybından fazlası klinik oluşturabilir. Arteriyel kanama hemobiliya ile sonuçlanır ve ciddi kan kaybına yol açtığına ilk tedavi seçeneği subselektif hepatik embolizasyondur. Hemorajinin majör komplikasyon olabilmesi için drenaj kateterinden aşırı kanama, hematokritin %5'den çok düşmesi, kan kaybının transfüzyon ihtiyacı doğurması gereklidir. Hemoraji ve hemobiliya riski hasta uyumu, 20 G'den kalın iğne kullanımı, karaciğer kapsülünden girim sayısı ile ilişkili olup özellikle 10 'dan fazla kapsüler girim oranı artırır (1,32,39).

Perkütan biliyer girişim sırasında ve sonrasında ortaya çıkabilecek geç dönem komplikasyonlar; erken komplikasyonlara göre sayısal olarak az miktarda olup majör komplikasyon oluşturma oranları daha azdır. Geç dönem komplikasyonların hemen tamamı kateter ile ilgili olup; kateter çıkması, kateter kırılması, kateter etrafından safra kaçağı, kateter obstrüksiyonu ve kateter aracılığı ile asenden enfeksiyon gelişimi şeklindedir (1,71,85). Ayrıca kateter çekildikten sonra transparankimal trakttan kaynaklanan safra sızıntısı ve kanama ciddi sorunlara yol açabilmektedir (10-13).

PBD Sonrası Eksternal Drenaj Kateter Traktı Değerlendirilmesi

Kateter yerleştirilmesinden 7-10 gün sonra granülasyon dokusu ile döşeli transparankimal trakt oluşur. Bu trakt genellikle eksternal kateterin çapından 2 F daha geniş çapta olur. Kateter çekildiği takdirde normal şartlarda 48-72 saatten fazla açık kalmaz (1-3).

Transparankimal trakt oluşumunun temelinde ise yara iyileşmesi vardır. Yara iyileşmesi eksüdatif faz, proliferatif faz ve rejeneratif faz olmak üzere temel olarak üç basamaktan oluşmaktadır. Eksüdatif faz yaklaşık 3 gün, proliferatif faz ortalama 7-10 gün, rejeneratif faz ise 2 yıl kadar devam eder. Proliferatif fazda granülasyon

dokusu oluşumu başlar. Bu dönemin ana elemanları fibroblastlar kontraktıl bir kapasite kazanırlar ve yara kontraksiyonunu sağlarlar. Yine bu fazda tip 3 kollajen daha kuvvetli olan tip1 kollajenle yer değiştirir. Rejeneratif faz ise kollajen denge fazıdır ve kollajen yapımı ile birlikte yıkımında söz konusudur. Ve bu faz 2-3 haftada gelişir (4,5). Tüm bu fizyopatolojik mekanizmalar trakt oluşumu için ortalama 7-10 gün beklenmesi gerektiğini açıklamaktadır. İnfeksiyon, diabet, protein-vitamin eksikliği, glukokortikoidler, kemoterapötik ilaçlar, antibiyotikler, eser element eksiklikleri, ileri yaş gibi yara iyileşmesini etkileyen tüm faktörler trakt matürasyonunuda etkileyecektir (5-9).

Perkütan transhepatik kolesistostomi, perkütan transhepatik kolanjiyoskopi safra yollarını ilgilendiren diğer girişimsel işlemler olup, bu iki girişimsel işlemde de trakt matürasyonu gibi bir basamak söz konusudur. Bu işlemlerde trakt matürasyonu için beklenen süre 7-14 gündür. Ve trakt, traktografi ile değerlendirildikten sonra işlem gerçekleştirilir (5,8,9,17,38,86-88).

Yine cerrahi sonrası safra yollarına yerleştirilen T-Tüp etrafında trakt gelişiminde de benzer mekanizmalar söz konusu olup yaklaşık 7-10 gün beklenilmektedir (6,7,88-90).

Trakt matürasyonunda kullanılan kateter materyalide önemlidir. Polietilen, poliüretan ve polivinil kloridden üretilen kateterler yeterli doku reaksiyonuna neden olmadıkları için trakt gelişiminde zayıftır. Özellikle T-tüp yapımında kullanılan latex ise belirgin doku reaksiyonuna neden olarak yeterli trakt oluşumuna katkıda bulunmaktadır (7,8,17,88-90).

Transparankimal trakt matüre olmadığında batın içerisine safra sızıntısı (biliyoma, safra peritoniti), kanama parametreleri bozuk olan hastalarda daha sık olmakla birlikte hemoraji (hemobiliya, hemoperitoneum) gelişebilecek komplikasyonlardır (5,9-13).

Ayrıca trakt yeterli matüre olsa bile traktın kendiliğinden kapanması için geçen 48-72 saatlik sürede özellikle stent yerleştirilmesi, taş düşürülmesi gibi geniş dilatasyon yapılan durumlarda ciltten safra sızıntısı devam eder. Bu durum ciddi bir komplikasyon olmamakla birlikte hasta için istenmeyen bir durumdur (14).

Transparankimal trakt matüre olmadığı ya da trakt matürasyonunun beklenmediği durumlarda koil, N-bütül-2-siyanoakrilat (histoakril) ve/veya gelfoam ile trakt embolizasyonu yöntemi kullanılabilir (10-12,15-17,70).

Gelfoam; toksik ve antijenik etkisi olmayan, sıvı ile temas ettiğinde genişleyen, vücut tarafından kendiliğinden absorbe olabilen, minimal doku reaksiyonuna yol açan, tüm kateterlerle hızlı ve kolay kullanılabilen, ucuz bir embolizan maddedir (29,91,92).

Bu çalışmada gelfoam kullanılarak transparankimal trakt embolizasyonu tekniğinin etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

3. OLGULAR VE YÖNTEM

Ağustos 2007 ile Ocak 2010 tarihleri arasında girişimsel radyoloji ünitesinde eksternal biliyer drenaj kateteri çıkarıldıktan sonra trakt embolizasyonu yapılan 50 olgu ve Girişimsel Radyoloji arşivleme sisteminde ve Erciyes Üniversitesi arşivinde sağlıklı tüm bilgilerine ulaşılabilen trakt embolizasyonu yapılmayan 50 olgu olmak üzere toplam 100 olgu çalışmaya alınmıştır.

Olguların 60'ı erkek, 40'ı kadın olup yaşları 30-93 arasında (ortalama 64,3±13,6) değişmekte idi.

Olguların 30'u benign, 70'i malign idi. Benign grupta 20 olguda koledokolitiazis, 9 olguda benign striktür, 1 olguda askarise bağlı obstrüksiyon vardı.

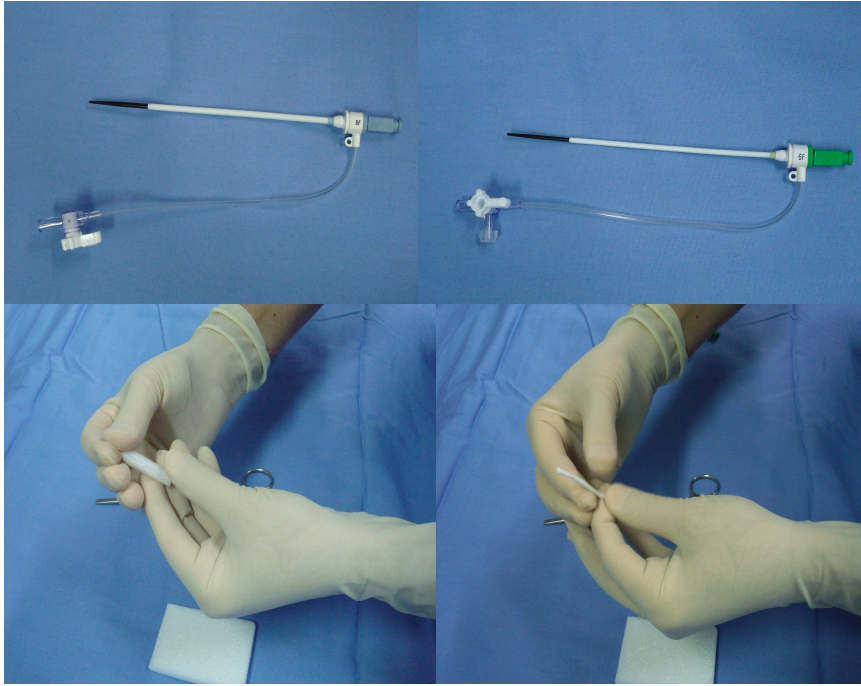
Malign grupta ise 28 olguda pankreas başı kanseri, 26 olguda karaciğer metastazı, 5 olguda Klatskin tümörü, 5 olguda kolanjiyelüler karsinom, 3 olguda safra kesesi kanseri, 2 olguda distal koledok uç tümörü, 1 olguda lenfoma vardı.

Benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguya embolizasyon yapılırken; benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguya da embolizasyon yapılmadı.

Trakt embolizasyonu yapılmayan 35 malign olgudan 8'inde komplikasyon gelişti. 4 olguda batın içerisine safra kaçağı, 3 olguda subhepatik biliyoma, 1 olguda da subhepatik abse gelişti.

Trakt embolizasyonu işlemi yapılan ve yapılmayan tüm olgular eksternal drenaj kateteri çekilmeden önce ve çekildikten 2 gün ve 1 hafta sonra sonra USG ile kontrol edildi.

Trakt embolizasyonu işlemi 8F ve 6F introduser (Medtronic Parkway, Minneapolis, U.S.A.), yaklaşık 0,5 cm x 3 cm boyutlarında kesilerek hazırlanmış gelfoam (Upjohn, Kalamazoo, MI. U.S.A.) ruloları kullanılarak yapıldı (Şekil 6).



Şekil 6: Trakt embolizasyonu işlemi sırasında kullanılan malzemeler

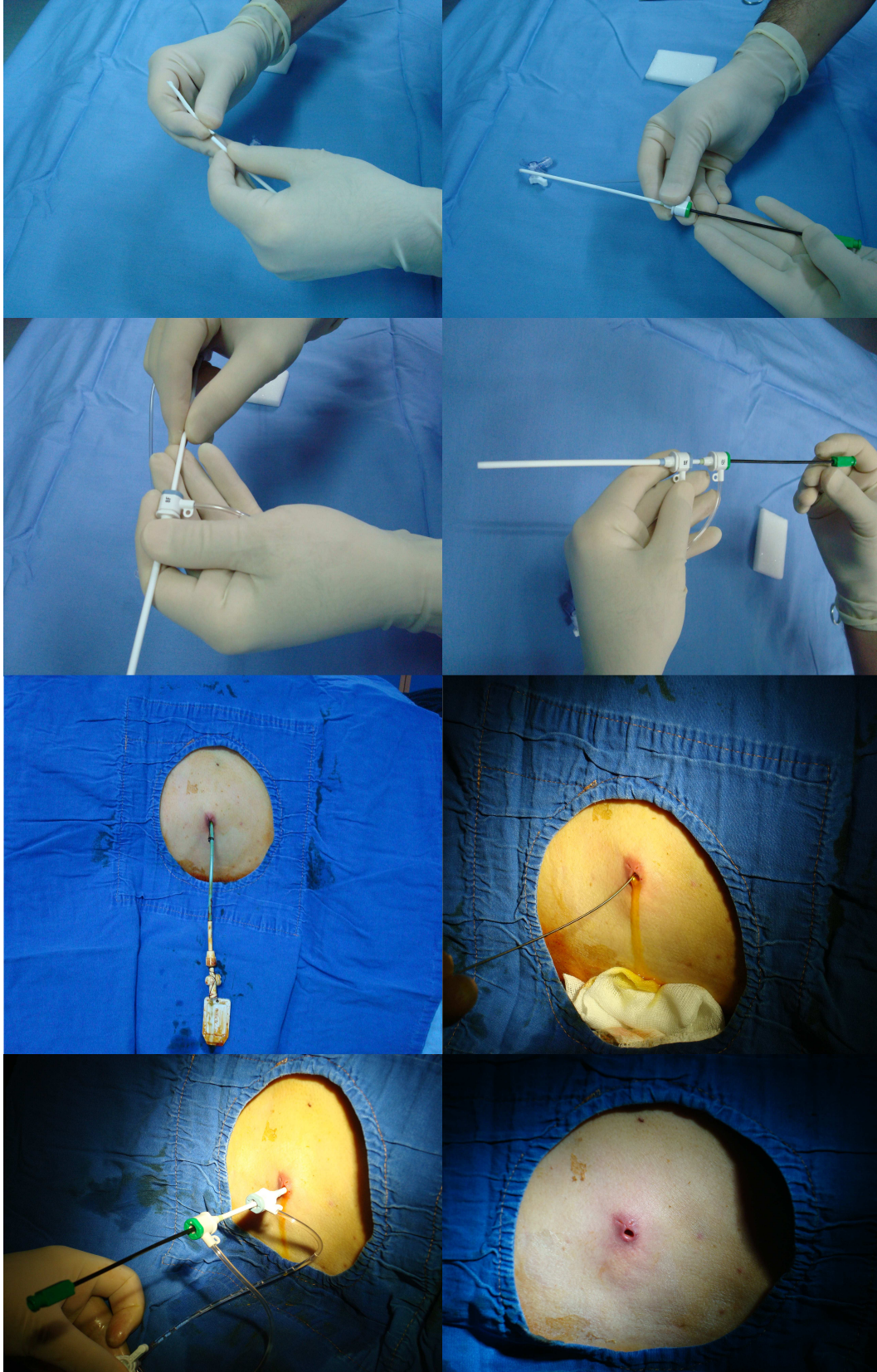
Tüm bu girişimsel işlemler sırasında dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) cihazı (Philips İntegris 5000, Philips Medical Systems, Netherlands) ile kontrol ve takipler için ultrasound cihazı (Toshiba Nemio 20, Toshiba Medical Systems, Japan) kullanıldı.

Embolizasyon işlemi, embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgularda kateter çıkartılması öncesi ve sonrası kontroller deneyimli bir girişimsel radyolog ve bir radyoloji asistanı tarafından gerçekleştirildi.

İşlem öncesi tüm olgular USG ile değerlendirilerek bulguları işlem sonrası bulgularla karşılaştırılmak üzere kaydedildi.

Hasta anjiyografi masasına sırtüstü yatırıldıktan sonra gerekli hazırlıklar yapıp embolizasyon yapılacak kateter ve çevresi yeterli sterilizasyonu sağlandıktan sonra

3-5 cc anestezi madde (%1'lik lidokain) kateter çevresinde cilt altına enjekte edilerek lokal anestezi sağlanmış oldu. Floroskopi altında hastanın eksternal biliyer drenaj kateteri içerisinde 0,035 inch J tip kılavuz tel (Medtronic Vascular, Danvers, U.S.A) ana safra kanalına ilerletildi. Bu tel üzerinden çıkarılan drenaj kateteri yerine 8F introduser biliyer sisteme yerleştirildi. İntroduser içerisinde opak madde verilerek safra yolları giriş düzeyine kadar geri çekildi. Yaklaşık 0,5x3 cm'lik gelfoam ruloları 6F introduser kılıfı içine yerleştirildi. 6F'lik introduser 8F introduser içerisinde distal uca kadar ilerletilip gelfoam ruloları trakt boyunca her iki introduser geri çekilirken dilatatörle itilerek bırakıldı (Şekil 7).



Şekil 7: Trakt embolizasyonu işleminin yapılışı

Drenaj kateteri çekildikten sonra embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgular 2. ve 7. günde komplikasyonlar açısından yeniden USG ile değerlendirildi. Batında serbest ya da loküle mayi varlığında örnekleme yapılarak kontrol edildi.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME:

Elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde ‘‘SPSS for Windows (version 15)’’ programı kullanıldı. İstatistiksel analiz için Chi-Square ve Mann-Whitney-U testlerinden faydalanıldı.

4. BULGULAR

Eksternal biliyer drenaj kateteri çıkarıldıktan sonra trakt embolizasyonu yapılan 50 olgu ve yapılmayan 50 olgu olmak üzere toplam 100 olgu çalışmaya alınmıştır.

Olguların 60'ı erkek, 40'ı kadın olup yaşları 30-93 arasında (ortalama 64,3±13,6) değişmekte idi.

Olguların 30'u benign, 70'i malign idi. Benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguya embolizasyon yapılırken; benign gruptan 15 olgu, malign gruptan 35 olgu olmak üzere toplam 50 olguya da embolizasyon yapılmadı (Tablo 1).

Tablo 1: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan benign-malign olgu sayısı

	EMBOLİZASYON YAPILAN	EMBOLİZASYON YAPILMAYAN	TOPLAM
BENİGN	15	15	30
MALİGN	35	35	70
TOPLAM	50	50	100

Benign grupta 20 olguda koledokolitiazis, 9 olguda benign striktür, 1 olguda askarise bağlı obstrüksiyon vardı. Malign grupta ise 28 olguda pankreas başı kanseri, 26 olguda karaciğer metastazı, 5 olguda Klatskin tümörü, 5 olguda kolanjiyelüler

karsinom, 3 olguda safra kesesi kanseri, 2 olguda distal koledok uç tümörü, 1 olguda lenfoma vardı (Tablo 2).

Tablo 2: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgu tanıları

	EMBOLİZASYON YAPILAN	EMBOLİZASYON YAPILMAYAN	TOPLAM
TANI BENIGN			
Koledokolitiazis	10	10	20
Askaris	1	-	1
Benign Striktür	4	5	9
TANI MALIGN			
Pankreas Başı Kanseri	17	11	28
Metastaz	11	15	26
Klatskin Tümörü	1	4	5
Kolanjioselüler Karsinom	2	3	5
Diğer (Lenfoma-Koledok Distal Uç Tümörü, Safra Kesesi Kanseri)	4	2	6
TOPLAM	50	50	100

Eksternal biliyer drenaj kateteri kalış süresi 3-27 (ortalama 10,8±5) gündü.

Embolizasyon yapılan grupta kalış süresi 3-21 (ortalama 8,7±4,2), yapılmayan grupta 6-27 (ortalama 12,86±5) gündü (Tablo 3).

Tablo 3: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan grupta kateter kalış süreleri

	KATETER KALIŞ SÜRESİ	İSTATİSTİKSEL ANALİZ (P<0,05)
EMBOLİZASYON (+)	3-21 (8,7±4,2)	P : 0,001
EMBOLİZASYON (-)	6-27 (12,86±5)	

Kateter kalış süresinin embolizasyon yapılan grupta kısa olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,001).

Yine malign grupta kalış süresi 4-27 (ortalama 12,3±4,9) gün, benign grupta 3-15 (ortalama 7,2±3,2) gün olup malign grupta kateter kalış süresinin fazla oluşu istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,001).

Trakt embolizasyonu yapılan 50 olguda komplikasyon izlenmezken, yapılmayan 50 olgudan 8 tanesinde komplikasyon izlendi (Tablo 4).

Tablo 4: Embolizasyon yapılan ve yapılmayan olgularda komplikasyon sayısı

	KOMPLİKASYON(+)	KOMPLİKASYON (-)	İSTATİSTİKSEL ANALİZ (P<0,05)
EMBOLİZASYON (+)	0	50 (%50)	P: 0,006
EMBOLİZASYON (-)	8 (%8)	42 (%42)	

Embolizasyon yapılan grupta komplikasyon gelişmemesi istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,006).

Embolizasyon yapılmayan 35 malign olgudan 8'inde komplikasyon gelişti. 4 olguda batın içerisine safra kaçağı, 3 olguda subhepatik biliyoma, 1 olguda subhepatik abse gelişti (Tablo 5).

Tablo 5: Benign-malign olgularda komplikasyon sayısı

	KOMPLİKASYON (+)	KOMPLİKASYON (-)	İSTATİSTİKSEL ANALİZ (P<0,05)
MALİGN	8 (%8)	62 (%62)	P: 0,005
BENİGN	0	30 (%30)	

Komplikasyonun malign grupta pozitif olması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,005).

Komplikasyon pozitif 3 olguda pankreas başı kanseri, 1 olguda rektum kanseri + karaciğer metastazı, 1 olguda kolon kanseri + karaciğer metastazı, 1 olguda akciğer kanseri + karaciğer metastazı ve 1 olguda da Klatskin tümörü vardı.

100 olgudan 10'unda asit vardı. Asit tamamıyla malign olgu grubunda pozitif. Benign olgu grubunda perkütan biliyer drenaj nedeni hastalık dışı eşlik eden asit yoktu. (Tablo 6).

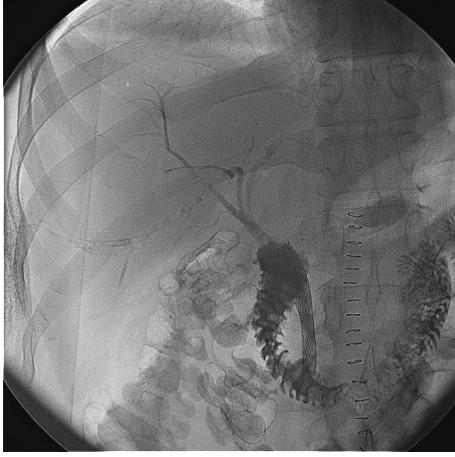
Tablo 6: Asit malignite birlikteliği

	ASİT (+)	ASİT (-)	İSTATİSTİKSEL ANALİZ (P<0,05)
MALİGN	10 (%10)	60 (%60)	P: 0,03
BENİGN	0	30 (%30)	

Asit ile malignite birlikteliği istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0,03).

OLGU ÖRNEKLERİ:

Olgu 1:



Şekil 8: Pankreas başı kanseri olan 68 yaşında erkek olgu.

Metalik stent uygulandı. Asit yok. Kateter kalış süresi 7 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt. Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

Olgu 2:



Şekil 9: Ana hepatik kanal koledok birleşim yerinde stenotik segmenti olan 70 yaşında erkek olgu.

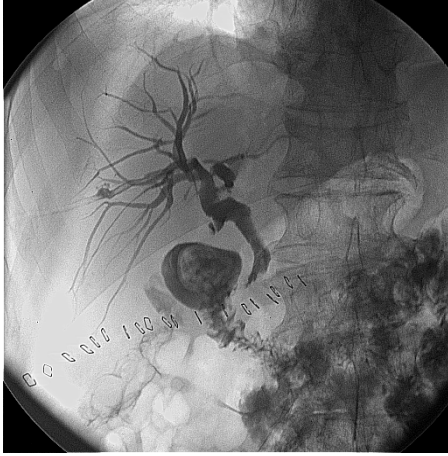
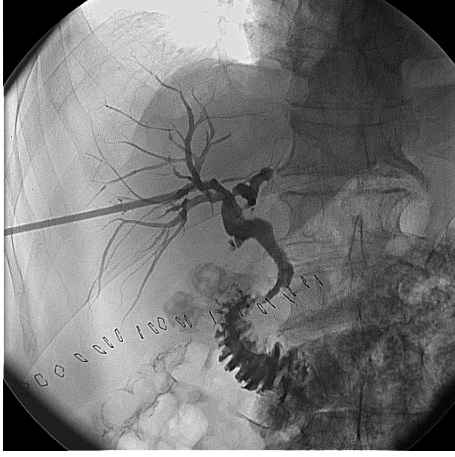
Balon dilatasyonu uygulandı. Asit yok. Kateter kalış süresi 6 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt. Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

Olgu 3:



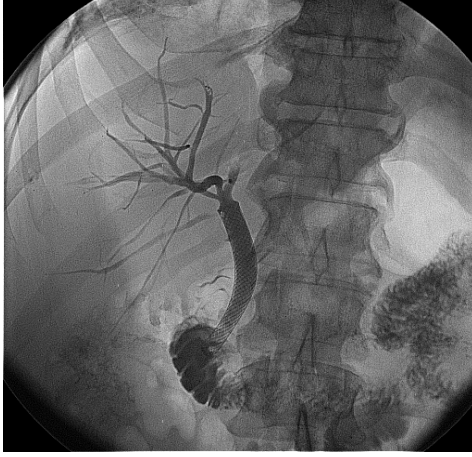
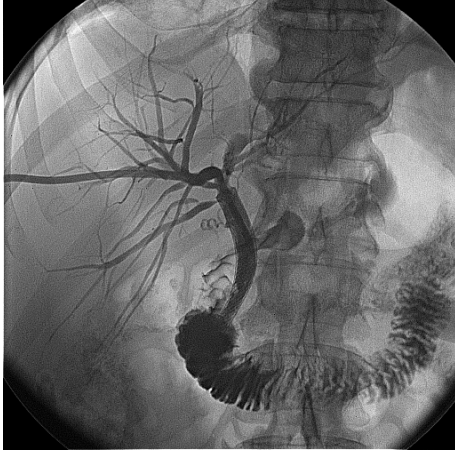
Şekil 10: Rektum kanseri karaciğerde metastazı olan 61 yaşında erkek olgu.
Metalik stent uygulandı. Asit yok. Kateter kalış süresi 8 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt. Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

Olgu 4:



Şekil 11: Koledok distalinde benign striktürü olan 62 yaşında erkek olgu. Balon dilatasyon uygulandı. Asit yok. Kateter kalış süresi 9 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt. Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

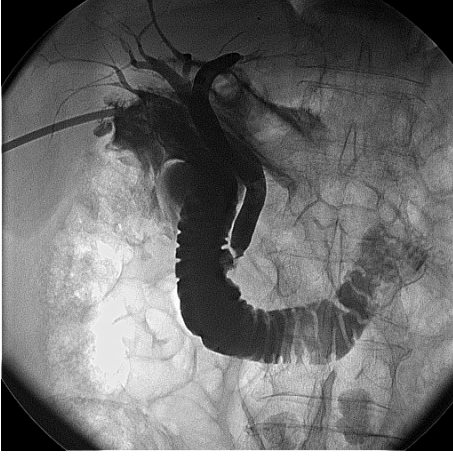
Olgu 5:



Şekil 12: Pankreas başı kanseri olan 61 yaşında erkek olgu.

Metalik stent uygulandı. Asit yok. Kateter kalış süresi 9 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt. Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

Olgu 6:



Şekil 13: Koledokta taşları olan 66 yaşında erkek olgu.

Balon dilatasyon ve taş düşürme işlemleri yapıldı. Asit yok. Kateter kalış süresi 3 gün. Eksternal drenaj kateteri varken ve kateter çekildikten sonra gelfoam ile embolizasyon yapılan trakt.

Embolizasyon sonrası komplikasyon yok.

5. TARTIŞMA

Biliyer drenaj işlemlerinde eksternal drenaj kateteri yerleştirilmesinden 7-10 gün sonra granülasyon dokusu ile döşeli transparankimal trakt oluşur (1-3). Bu oluşumunun temelinde yara iyileşmesi vardır. Yara iyileşmesi sürecindeki fizyopatolojik mekanizmalar için ortalama 7-10 gün gerekmektedir (4-9).

Trakt genellikle eksternal kateterin çapından 2 F daha geniş çapta olur ve kateter çekildiği takdirde normal şartlarda 48-72 saatten fazla açık kalmaz (1-3).

Perkütan transhepatik kolesistostomi, perkütan transhepatik kolanjioskopi gibi safra yollarını ilgilendiren girişimsel işlemlerde de trakt matürasyonu gibi bir basamak söz konusu olup, bunun için beklenen süre 7-14 gündür (5,8,9,17,38,86-88). Yine cerrahi sonrası safra yolarına yerleştirilen T-Tüp etrafında trakt gelişiminde de benzer mekanizmalar ve benzer süreler söz konusudur (6,7,88-90).

İnfeksiyon, diabet, protein-vitamin eksikliği, glukokortikoidler, kemoteropötik ilaçlar, antibiyotikler, eser element eksiklikleri, ileri yaş gibi yara iyileşmesini etkileyen tüm faktörler trakt matürasyonunuda etkileyecektir (5-9). Trakt matürasyonu için beklenen sürede ise eksternal drenaja bağlı sorunlar ortaya çıkabilir. Eksternal drenajın major dezavantajları, safra sızıntısı, enfeksiyon, cilt irritasyonu, rahatsızlık vermesi ve daha da önemlisi hastaya rahatsızlığını sürekli hatırlatan bir uyaran olarak stres yaratmasıdır (16,64,66,72,73).

Uzun süreli eksternal drenajı kalan hastalarda enfeksiyon oranı artmaktadır (74,75).

Eksternal drenaj kateterleri günlük bakım gerektirirler, rutin olarak değişimleri yapılmalıdır ve ayrıca çok daha kolay ve sıkça yerlerinden çıkarlar (53).

Eksternal drenaj ile sıvı elektrolit kaybı ve buna bağlı komplikasyonlar izlenebilir. Safra tuzlarının kaybıda ayrı bir problemdir (3,75).

Transparankimal trakt matüre olmadığında batın içerisine safra sızıntısı (biliyoma, safra peritoniti), kanama parametreleri bozuk olan olgularda daha sık olmakla birlikte hemoraji (hemobiliya, hemoperitoneum) gelişebilecek komplikasyonlardır (5,9-13).

Transparankimal trakt matüre olmadığı ya da trakt matürasyonunun beklenmediği durumlarda trakt embolizasyonu ilk defa asitli bir hastada Çekirge ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (10). N-bütül-2-siyanoakrilat (histoakril) ile trakt embolizasyonu yöntemini kullanmışlardır. Bu işlemde kateterin karaciğer kapsülündeki giriş yeri ile birlikte tüm traktın embolizasyonu gerekmektedir (10). NBCA sıvı bir embolizan ajan olup, safra ya da kan ile temasa geçtikten kısa bir süre sonra (sıvı karışım içerisindeki oranına bağlı olarak) polimerize olup katılaştır. Hazırlanırken içerisine katılan lipiodol, hem polimerizasyonu geciktirmekte, hem de opasite kazandırmaktadır (10,11). Çekirge ve arkadaşları parankimal traktı %90'lık konsantrasyonda hazırlanmış karışımı hızla enjekte ederek embolize etmişlerdir. Ancak bu teknikte safra yoluna NBCA kaçacağını önlemek için dikkatli enjeksiyon gerekmektedir. Kaçak safra yollarında istenmeyen oklüzyonlara neden olabilmektedir (10,11).

Aytekin ve arkadaşları ise asitli hastalarda batına safra kaçığı ve kanama gibi komplikasyonları önlemek için parankimal traktı NBCA (histoakril) ve gelfoam ile embolize etmişlerdir. NBCA enjeksiyonu öncesi safra yolu giriş lokalizasyonuna birkaç adet gelfoam parçası yerleştirilerek safra yolu oklüzyonu riskini azaltmışlardır (11).

Bizim çalışmamızda ise asiti olan ve olmayan tüm hastalarda kateter kalış sürelerine bakılmaksızın embolizasyon işlemi yapılmıştır.

Lyon ve arkadaşları NBCA ile trakt embolizasyonu yapılan ve yapılmayan hastalarda ağrı ve ağrıya bağlı analjezik ihtiyacını karşılaştırmışlar ve embolizasyon yapılan hastalarda ağrı ve buna sekonder analjezik ihtiyacının daha az olduğunu bulmuşlardır. Çalışmada ağrı safra kaçığına bağlı peritoneal irritasyon sonucunda oluşmaktadır. Embolizasyon yapılan hastalarda komplikasyon gelişmemesine bağlı ağrıda olmamıştır. Ayrıca hiçbir hastada embolizasyona bağlı komplikasyon izlenmemiştir (12).

Bizim çalışmamızda da embolizasyon yapılan hastalarda komplikasyon gelişmemesine bağlı ağrıda olmamıştır ve hiçbir hastada embolizasyona bağlı komplikasyon izlenmemiştir.

Winick ve arkadaşları, eksternal drenaj kateteri yerini değiştirmeleri gereken durumlarda traktı koil ile embolize etmişlerdir. Ancak koil embolizasyonundan her zaman tek seansta etkin sonuç alınamamaktadır (16).

Wise ve arkadaşları, Hatjidakis ve arkadaşları, Picus ve arkadaşları, trakt matürasyonu safhası içeren perkutanöz kolesistolitotomi işleminde trakt matürasyonunu traktografi ile değerlendirip trakt matüre olduysa kateteri çıkarmışlar trakt matüre olmadıysa beklemişlerdir (5,8,9).

Funaki ve arkadaşları ile Hamlin ve arkadaşları drenaj kateteri yerini değiştirmeleri gereken durumlarda traktı gelfoam, otolog pıhtı ve koil ile embolize etmişlerdir (15,70). D'Agostino ve arkadaşları ise perkutanöz transhepatik kolesistostomi traktı yeterli matüre olmadığına ve kateteri çıkarmak zorunda olduklarında gelfoam ile embolize etmişlerdir (17). Yukardaki üç çalışmada da trakt embolizasyonu sonuç ve takipleri ve buna bağlı komplikasyonlar değerlendirilmemiştir.

Sakai ve arkadaşları embolizan madde kullanmamışlar ancak karaciğer kapsülünü peritona sabitleyen bir sütür tekniği geliştirmiştir. Ancak bu teknik asitli hastalarda kateter internal-eksternal şekilde uygulandığında etkin olmuştur. Bu nedenle yöntem her drenaj işleminde uygulanabilecek pratiği içermemektedir. Ayrıca kateter çekildiğinde safra kaçağı yine oluşabilmektedir (11,93).

Bu çalışmada ise toksik ve antijenik etkisi olmayan, sıvı ile temas ettiğinde genişleyen, vücut tarafından kendiliğinden absorbe olabilen, minimal doku reaksiyonuna yol açan, tüm kateterlerle hızlı ve kolay kullanılabilen, ucuz, histoakril gibi safra yollarını tıkama riski olmayan, gelfoam ile embolizasyon yöntemini kullandık ve izlediğimiz olguların hiçbirinde komplikasyona rastlamadık (29,91,92).

Aytekin ve arkadaşları gelfoam ile embolizasyon yönteminde gelfoamı kesilmiş küçük parçalar şeklinde kullanmışlardır (11). Riddle ve arkadaşları karaciğer biyopsisi sonrası traktı embolize ettikleri küçük gelfoam parçasının safra kesesine migrasyonunu bildirmişlerdir (94). Bizim çalışmamızda rulo şeklinde kullanılan gelfoam parçalarının trakt içine yerleştirilmeleri daha emniyetli olmuş ve migrasyonla ilgili bir komplikasyon görülmemiştir.

Trakt yeterli matüre olsa bile traktın kendiliğinden kapanması için geçen 48-72 saatlik sürede özellikle stent yerleştirilmesi, taş düşürülmesi gibi geniş dilatasyon

yapılan durumlarda ciltten safra sızıntısı devam eder. Bu durum ciddi bir komplikasyon olmamakla birlikte hasta için istenmeyen bir durumdur (14). Literatürde trakt matüre olduktan sonra ciltten devam eden safra sızıntısı ve embolizasyon hakkında yapılan çalışma yoktur ancak bizim çalışmamızda hasta yaşam kalitesini etkileyen bu durum trakt embolizasyonu yapılan hiçbir hastada izlenmemiştir.

Literatürde trakt embolizasyonunun eksternal drenaj kateteri kalış süresi üzerine olan etkisi hakkında çalışmaya rastlanmamıştır, ancak bizim çalışmamızda embolizasyon yapılan hastalarda trakt matürasyonu için beklenilmemesi sebebi ile kateter kalış sürelerinin embolizasyon yapılmayan olgulara oranla belirgin azaldığını gördük.

Embolizasyon yapılmayan grupta komplikasyon sadece malign grupta izlenmektedir; bunun nedeni ise yara iyileşmesini ve bununla ilişkili olarak trakt matürasyonunu etkileyen infeksiyon, protein-vitamin eksikliği, glukokortikoidler, kemoterapötik ilaçlar, antibiyotikler, eser element eksiklikleri, ileri yaş gibi faktörlerin malign olgu grubunda mevcut olmasıdır (4-9).

Bu çalışmanın önemli limitasyonlarından birisi maliyet hesaplamasının yapılmamış olmasıdır. Ancak embolizasyon işleminin komplikasyon ve hastane kalış süresini azaltması nedeniyle tedavi maliyetini düşürebileceği düşünülmüştür. Bu çalışmanın bir diğer limitasyonu ise embolizasyon yapılan grupta kateter kalış süresinin sadece işleme değil bu sırada yapılan ilave tetkik ve değerlendirilmelere bağlı olarak uzamış olmasıdır. Bu nedenle kateter kalış süresi bazı vakalarda olması gerekenden daha uzundur. Hastaların sadece kısa dönem takiplerinin olması çalışmanın bir diğer limitasyonudur.

6.SONUÇ

Eksternal biliyer drenaj işlemleri sonrası transhepatik trakt embolizasyonu;

1. Traktın matüre olmadığı ya da matürasyonun beklenmediği durumlarda komplikasyon gelişimini engellemesi açısından önemlidir.
2. Kateter kalış süresini kısaltmakta ve katetere bağlı komplikasyon oranını azaltmaktadır.
3. Komplikasyon gelişmeyen hastalarda ise hasta konforunu bozan ve hasta için istenmeyen bir durum olan ciltten birkaç gün devam eden safra kaçağını önlemektedir.
4. Hastanede kalış süresini kısaltmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Mueller PR, vanSonnenberg E, Ferrucci JT. Percutaneous Biliary Drainage: Technical and Catheter Related Problems in 200 Procedures. American Journal of Roentgenology 1982;138:17-23.
2. Nilsson U, Evander A, Ihse I, et al. Percutaneous Transhepatic Cholangiography and Drainage, Risks and Complications. Acta Radiologica 1983;24:433-439.
3. Ferrucci JT, Mueller PR, Harbin WP. Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage. Radiology 1980;135:1-13.
4. Ekmekçi P, Bostancı S. Yara İyileşmesi. Türkiye Klinikleri Dermatoloji 2002;12:114-120.
5. Wise JN, Gervais DA, Akman A, et al. Percutaneous Cholecystostomy Catheter Removal and Incidence of Clinically Significant Bile Leaks: A Clinical Approach to Catheter Management. American Journal of Roentgenology 2005;184:1647-1651.
6. Zhang G, Zhang Y, Shen C, Liang J. Combined Use of Choledochoscope and Duodenoscope in Treatment of Bile Peritonitis after Removal of T-Tube. Hepatobiliary&Pancreatic Diseases International 2006;5:624-626.
7. Nikolic M, Karthikesalingam A, Nachimuthu S, et al. Biliary Peritonitis Caused by a Leaking T-tube Fistule Disconnected at the Point of Contact with the Anterior Abdominal Wall. Journal of Medical Case Reports 2008;2:1-4.

8. Hatjidakis AA, Karampekios S, Prassopoulos P, et al. Maturation of the Tract After Percutaneous Cholecystostomy with Regard to the Access Route. *Cardiovascular and Interventional Radiology* 1998;21:36-40.
9. Picus D, Hicks ME, Darcy MD, et al. Percutaneous Cholecystolithotomy: Analysis of Results and Complications in 58 Consecutive Patients. *Radiology* 1992;183:779-784.
10. Cekirge S, Akhan O, Ozmen M, et al. Malignant Biliary Obstruction Complicated by Ascites: Closure of the Transhepatic Tract with Cyanoacrylate Glue After Placement of an Endoprosthesis. *Cardiovascular and Interventional Radiology* 1997;20:228-231.
11. Aytekin C, Üstündağ Y, Fırat A, et al. Asitli Hastalarda Perkütan Hepatobiliyer Girişimler Sonrası Parankimal Traktın Histoakril ve Gelfoam ile Embolizasyonu. *Akademik Gastroenteroloji Dergisi* 2003;2:80-83.
12. Lyon SM, Terhaar O, Given MF, et al. Percutaneous Embolization of Transhepatic Tracks for Biliary Intervention. *Cardiovascular and Interventional Radiology* 2006;29:1011-1014.
13. Saad WA, Davies MG, Darcy MD. Management of Bleeding after Percutaneous Transhepatic Cholangiography or Transhepatic Biliary Drain Placement. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2008;11:60-71.
14. Adam A, Chetty N, Roddie M, et al. Self-Expandable Stainless Steel Endoprotheses for Treatment of Malignant Bile Duct Obstruction. *American Journal of Roentgenology* 1991;156:321-325.
15. Funaki B, Zaleski GX, Straus CA, et al. Percutaneous Biliary Drainage in Patients with Nondilated Intrahepatic Bile Ducts. *American Journal of Roentgenology* 1999;173:1541-1544.
16. Winick AB, Waybill PN, Venbrux AC. Complications of Percutaneous Transhepatic Biliary Interventions. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2001;4:200-206.
17. D'Agostino HB, Sonnenberg E, Sanchez RB, et al. Imaging of the Percutaneous Cholecystostomy Tract: Observations and Utility. *Radiology* 1991;181:675-678.
18. Putman CE, Ravin CE. *Textbook of Diagnostic Imaging*. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1994, pp. 908-959.

19. Guyton AC, Hall JE. Textbook of Medical Physiology (9th ed.) W.B. Saunders Company, Philadelphia 1996, pp. 827-829.
20. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW. Diagnostic Ultrasound (2nd ed.) Mosby, St. Louis 1998, pp. 200-207.
21. Friedman AC, Dachman AH. Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas (1st ed.) Mosby, St. Louis 1994, pp. 335-403.
22. Burrell MI, Zeman RK, Simeone JF, et al. The Biliary Tract: İmaging for the 1990s. American Journal of Roentgenology 1991;157:223-233.
23. Putz R, Pabst R. Sobotta İnsan Anatomisi Atlası 4. Baskı 1994, pp. 144.
24. Warmick R, Williams PL. Gray's anatomy. W.B. Saunders, Philadelphia 1976, pp. 1256-1258.
25. Sherlock S. Karaciğer ve Safra Yolları Hastalıkları. H.Ü. Yayınları, 1994, pp. 790- 820.
26. Netter FH. Atlas of Human Anatomy (2nd ed.) Novartis, New Jersey 1997, pp. 276.
27. Adreoli TE, Bennett JC, Carpenter CJ, Plum F, Smith LH. Cecil Essentials of Medicine. W.B. Saunders Company, Philadelphia pp. 345-349.
28. Değerli Ü, Bozfakıoğlu C. Cerrahi-2, Gastrointestinal (3. baskı). Nobel 1990, pp. 322-350.
29. Valji K. Vascular and Interventional Radiology. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1999, pp. 420-447.
30. Clavien PA, Baillie J. Diseases of the Gallbladder and Bile Ducts (2nd ed.) Blackwell Publishing 2006, pp. 3-120.
31. Venbrux AC, Osterman FA. Percutaneous Management of Benign Biliary Strictures. Techniques in Vascular and Interventional Radiology 2001;4:141-146.
32. Kadir S. Diagnostic Angiography. W.B. Saunders Company 1986, pp. 642-678.
33. Ferruchi JT. Interventional Radiology of the Abdomen. Williams and Wilkins 1985, pp. 193-202.
34. Morgan RA, Adam AN. Malignant Biliary Disease: Percutaneous Interventions. Techniques in Vascular and Interventional Radiology 2001;4:147-152.

35. Kim HS, Lund GB, Venbrux CA. Advanced Percutaneous Transhepatic Biliary Access. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2001;4:153-171.
36. Burke DR, Lewis CA, Cardella JF, et al. Quality Improvement Guidelines for Percutaneous Transhepatic Cholangiography and Biliary Drainage. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2003;14:243-246.
37. Molnar W, Stockum AE. Relief of Obstructive Jaundice Through Percutaneous Transhepatic Catheter A New Therapeutic Method. *American Journal of Roentgenology* 1974;122:356-367.
38. Castaneda-Zuniga WR. *Interventional Radiology Volume 2* (3rd ed.) Lippincott Williams and Wilkins Company 1997, pp. 1439-1569.
39. Cope C, Burke DR, Meranze S. *Atlas of Interventional Radiology*. J.B. Lippincott Company 1990, Chapter 13.
40. Flemma RJ, Capp MP, Shingleton WW. Percutaneous Transhepatic Cholangiography. *Archives of Surgery* 1965;90:5-10.
41. Juler GL, Conroy RM, Fuelleman RW. Bile Leakage Following Percutaneous Transhepatic Cholangiography with the Chiba Needle. *Archieve of Surgery* 1977;112:954-958.
42. Kittredge RD, Finby N. Percutaneous Transhepatic Cholangiography. *American Journal of Roentgenology* 1967;101:592-604.
43. Ring EJ, Gordon RL, LaBerge JM. Malignant Biliary Obstruction Complicated by Ascites: Transjuguler Insertion of an Expandable Metallic Endoprosthesis. *Radiology* 1991;180:579-581.
44. Tylen U, Hoevels J, Vang J. Percutaneous Transhepatic Cholangiography with External Drainage of Obstructive Biliary Lesions. *Surgery Gynecology and Obstetrics* 1977;144:13-18.
45. Dooley JS, Dick R, George P, et al. Percutaneous Transhepatic Endoprosthesis for Bile Duct Obstruction. *Complications and Results Gastroenterology* 1984;86:905-909.
46. Lee JTK, Sagel SS, Stanley RJ. *CDI Computed Body Tomography with MR Correlation* 3rd ed. Lippincott Williams and Wilkins Company.
47. Pedrosa CS, Casanova R, Lezana AH, et al. Computed Tomography in Obstructive Jaundice, The Cause of Obstruction. *Radiology* 1981;139:635-645.

48. Teplick SK, Flick P, Brandon JC. Transhepatic Cholangiography in Patients with Suspected Biliary Disease and Nondilated Intrahepatic Bile Ducts. *Gastrointestinal Radiology* 1991;16:193–197.
49. Cope C. Usefulness of a Percutaneous Transhepatic Coaxial Micropuncture Needle Technique in Patients with Nondilated Peripheral Intrahepatic Ducts. *American Journal of Roentgenology* 2003;181:1017-1020.
50. İnal M, Akgül E, Aksungur E, et al. Percutaneous Self-Expandable Uncovered Metallic Stents in Malignant Biliary Obstruction: Complications, Follow-up and Reintervention in 154 patients. *Acta Radiologica* 2003;44:139-146.
51. Chang WH, Kortan P. Outcome in Patients with Bifurcation Tumors Who Undergo Unilateral Versus Bilateral Hepatic Duct Drainage. *Gastrointestinal Endoscopy* 1998;47:354-362.
52. Kaskarelis IS, Papadaki MG, Papageorgiou GN. Long-term Follow-up in Patients with Malignant Biliary Obstruction After Percutaneous Placement of Uncovered Wallstent Endoprostheses. *Acta Radiologica* 1999;40:528-533.
53. Eschelmann DJ, Shapiro MJ, Bonn J, et al. Malignant Biliary Duct Obstruction: Long-Term Experience with Gianturco Stents and Combined Modality Radiation Therapy. *Radiology* 1996;200:717-724.
54. Zervos EE, Osborne D, Goldin SB, et al. Stage does not Predict Survival after Resection of Hilar Cholangiocarcinomas Promoting an Aggressive Operativer Approach. *The American Journal of Surgery* 2005;190:810-815.
55. Sayek İ. *Temel Cerrahi* (2nd ed.) Ankara: Güneş Kitabevi 1996, pp. 1354-1369.
56. Burhenne HJ. The History of Interventional Radiology of the Biliary Tract. *Radiologic Clinics of North America* 1990;28:1139-1144.
57. Kauffmann SL, Kadir S, Mitchell SE, et al. Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage for Bile Leaks and Fistulas. *American Journal of Roentgenology* 1985;144:1055-1058.
58. Lammer J, Neumayer K. Biliary Drainage Endoprostheses: Experience with 201 Placements. *Radiology* 1986;159:625-629.
59. Denning DA, Ellison EC, Carey LC. Preoperative Percutaneous Transhepatic Biliary Decompression Lowers Morbidity in Patients with Obstructive Jaundice. *American Journal of Surgery* 1981;141:61-65.

60. Cowling MG, Adam AN. Internal Stenting in Malignant Biliary Obstruction. *World Journal of Surgery* 2001;25:355-361.
61. Kawarada Y, Higashiguchi T, Yokoi H, et al. Preoperative Biliary Drainage in Obstructive Jaundice. *Hepatogastroenterology* 1995;42:300-307.
62. Baijal SS, Dhiman RK, Gupta S, et al. Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage in the Management of Obstructive Jaundice. *Tropical Gastroenterology: Official Journal of the Digestive Diseases Foundation* 1997;18:167-171.
63. Valek V, Ruzicka M. Preoperative Drainage of the Biliary Tract in Patients with Obstructive Jaundice. *Rozhledy v Chirurgii* 1995;74:235-238.
64. Ring EJ, Kerlan RK. Interventional Biliary Radiology. *American Journal of Roentgenology* 1984;142:31-34.
65. Bergquist TH, May GR, Johnson CM, et al. Percutaneous Biliary Decompression: Internal and External Drainage in 50 Patients. *American Journal of Roentgenology* 1981;136:901-906.
66. Clark RA, Mitchell SE, Colley DP, et al. Percutaneous Catheter Biliary Decompression. *American Journal of Roentgenology* 1981;137:503-509.
67. Lygidakis NJ, Sgourakis GJ, Dedemadi GV, et al. Long-Term Results Following Resectional Surgery for Klatskin Tumors. A Twenty-Year Personal Experience. *Hepatogastroenterology* 2001;48:95-101.
68. Lygidakis NJ, Singh G, Safioleas M, et al. Changing Trends in the Management of Klatskin Tumor. *Hepatogastroenterology* 2004;51:689-696.
69. Dawson JL. The Incidence of Postoperative Renal Failure in Obstructive Jaundice. *British Journal of Surgery* 1965;52:663-665.
70. Hamlin JA, Friedman M, Stein MG, et al. Percutaneous Biliary Drainage: Complications of 118 Consecutive Catheterizations. *Radiology* 1986;158:199-202.
71. Yee ACN, Ho CS. Complications of Percutaneous Biliary Drainage: Benign vs Malignant Diseases. *American Journal of Roentgenology* 1987;148:1207-1209.
72. Kaiho T, Miyazaki M, Ito H, et al. Treatment of Unresectable Hepatic Hilar Malignancies with Self-Expanding Metallic Stents. *Hepatogastroenterology* 1999;46:2781-2790.

73. Brountzos EN, Petropoulos E, Kelekis NL, et al. Malignant Biliary Obstruction: Management with Percutaneous Metallic Stent Placement. *Hepatogastroenterology* 1999;46:2764-2771.
74. Nomura T, Shirai Y, Hatakeyama K. Bacteribilia and Cholangitis After Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage for Malignant Biliary Obstruction. *Digestive Diseases and Sciences* 1999;44:542-546.
75. Carrasco CH, Zornoza J, Bechtel WJ. Malignant Biliary Obstruction; Complications of Percutaneous Biliary Drainage. *Radiology* 1984;152:343-346.
76. Mygind T, Hennild V. Expandable Metallic Endoprostheses for Biliary Obstruction. *Acta Radiologica* 1993;34:252-257.
77. Ferro C, Perona F, Ambrogi C, et al. Malignant Biliary Obstruction Treated by Wallstents and Strecker Tantalum Stents: A Retrospective Review. *CardioVascular and Interventional Radiology* 1995;18:25-29.
78. Lammer J, Hausegger KA, Flückiger F, et al. Common Bile Duct Obstruction Due To Malignancy: Treatment with Plastic Versus Metal Stents. *Radiology* 1996;201:167-172.
79. Kim HS, Lee DK, Kim HG, et al. Features of Malignant Biliary Obstruction Affecting the Patency of Metallic Stents: A Multicenter Study. *Gastrointestinal Endoscopy* 2002;55:359-365.
80. Prot F, Chapat D, Ducot B, et al. Predictive Factors for Survival of Patients with Inoperable Malignant Distal Biliary Strictures: A Practical Management Guideline. *Gut* 1998;42:76-80.
81. Ahmad J, Siqueira E, Martin J, et al. Effectiveness of the Ultraflex Diamond Stent for the Palliation of Malignant Biliary Obstruction. *Endoscopy* 2002;34:793-796.
82. Sirinek KR, Levine BA. Percutaneous Transhepatic Cholangiography and Biliary Decompression. Invasive, Diagnostic, and Therapeutic Procedures with Too High a Price? *Archives of Surgery* 1989;124:885-888.
83. Weber A, Gaa J, Rosca B, et al. Complications of Percutaneous Transhepatic Biliary Drainage in Patients with Dilated and Nondilated Intrahepatic Bile Ducts. *European Journal of Radiology* 2009;72:412-417.

84. Lumsden AB, Henderson JM, Alspaugh J. Endotoxemia During Percutaneous Manipulation of the Obstructed Biliary Tree. *American Journal of Surgery* 1989;158:21-24.
85. Szabo S, Mendelson M, Mitty HA, et al. Infections Associated with Transhepatic Biliary Drainage Devices. *The American Journal of Medicine* 1987;82:921-926.
86. Oh HC, Lee SK, Lee TY, et al. Analysis of Percutaneous Transhepatic Cholangioscopy-Related Complications and the Risk Factors for Those Complications. *Endoscopy* 2007;39:731-736.
87. Cope C, Burke D, Meranze SG. Percutaneous Extraction of Gallstones in 20 Patients. *Radiology* 1990;176:19-24.
88. McNulty JG. *Minimally Invasive Therapy of the Liver and Biliary System*. Thieme New York 1994, pp. 92-93.
89. Lazaridis C, Papaziogas B, Patzas A, et al. Detection of Tract Formation for Prevention of Bile Peritonitis after T-Tube Removal. *Acta Chirurgica Belgica* 2005;105:210-212.
90. Gillatt DA, May RE, Kennedy R. Complications of T-Tube Drainage of the Common Bile Duct. *Annals of the Royal College of Surgeons of England* 1985;67:370-371.
91. Jander HP, Russinovich NA. Transcatheter Gelfoam Embolization in Abdominal, Retroperitoneal and Pelvic Hemorrhage. *Radiology* 1980;136:337-344.
92. Katsumori T, Nakajima K, Mihara T, et al. Uterine Artery Embolization Using Gelatin Sponge Particles Alone for Symptomatic Uterine Fibroids: Midterm Results. *American Journal of Roentgenology* 2002;178:135-139.
93. Sakai T, Hayashi N, Kitagawa M, Ishii Y. Application of Gastrointestinal Suture Anchor to Prevent Prevent Pericatheter Fluid Leakage in Percutaneous Biliary Drainage. *Cardiovascular and Interventional Radiology* 1996;7:555-556.
94. Riddle C, Ahmed B, Doyle J, et al. Migration of Gelfoam to the Gallbladder after Liver Biopsy. *Pediatric Radiology* 2008;38:806-809.

T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Nejmiye Tunçay'a ait "Perkütan Biliyer Drenaj Sonrası Gelfoam ile Trakt Embolizasyonu" adlı çalışma, aşağıdaki jüri tarafından 17.05.2010 tarihinde Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda oy birliği ile Tıpta Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih: 17.05.2010

Başkan : Prof. Dr. Ökkeş İbrahim Karahan

İmza

Üye : Prof. Dr. Nevzat Özcan

İmza

Üye : Prof. Dr. Ahmet Candan Durak

İmza

Üye : Doç. Dr. Şebnem Gürsoy

İmza

Üye : Doç. Dr. Ertuğrul Mavili

İmza