



T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ
ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**MANYETİK REZONANS
KOLANJİOPANKREATOGRAFİDE İZLENEN
BİLİYER MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN
PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLAR
İLE İLİŞKİSİ**

Arş. Gör. Dr. Esra EYİCE KORKMAZ
TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

AFYONKARAHİSAR 2024

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

Radyoloji Anabilim Dalı

MANYETİK REZONANS KOLANJİOPANKREATOGRAFİDE
İZLENEN BİLİYER MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN
PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLAR İLE İLİŞKİSİ

Hazırlayan
Arş. Gör. Dr. Esra EYİCE KORKMAZ

TIPTA UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

AFYONKARAHİSAR 2024

KABUL VE ONAY

T.C.

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Başlığı: Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografide İzlenen Biliyer Morfolojik Değişikliklerin Pankreatikobiliyer Hastalıklar İle İlişkisi

Tezi Hazırlayan: Arş. Gör. Dr. Esra EYİCE KORKMAZ

Tez Kabul Tarihi: 15.05.2024

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

İş bu çalışma jürimiz tarafından RADYOLOJİ ANABİLİM DALI'nda TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

Başkan

Prof. Dr. Aylin YÜCEL

Üye

Doç. Dr. Çiğdem ÖZER GÖKASLAN

Üye

Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Necip BECİT

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca deneyimleri ve bilgisi ile bana yol gösteren, tez çalışmam süresince bilgisiyle ve desteğiyle yanımda olan değerli hocam tez danışmanım Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN'a en içten teşekkürlerimi sunarım.

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda eğitimim esnasında yetişmemde büyük emekleri olan saygıdeğer hocalarım; Radyoloji Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Aylin YÜCEL'e, Doç. Dr. Çiğdem ÖZER GÖKASLAN'a, Doç. Dr. Furkan KAYA'ya, Doç. Dr. Esra ÖZGÜL'e, Dr. Öğr. Üyesi Yasin SARIKAYA'ya ve Dr. Öğr. Üyesi Emin DEMİREL'e, Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. İsmet DOĞAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Yoğun çalışma tempomuz sırasında asistanlık eğitimim boyunca aynı ortamı paylaştığım asistan arkadaşlarıma, tüm sekreter, teknisyen ve raportör arkadaşlarıma ve radyoloji ailesinin diğer mensuplarına sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

Tüm yaşamım boyunca beni destekleyen, en zor zamanlarımda her zaman yanımda olan ve beni bugünlere büyük emeklerle getiren annem Hülya GÜLEÇ ve babam Ahmet EYİCE'ye, başım sıkıştığında ilk koştuğum, her zaman tam destekçim olan bir tanecik boncuğum Gamze EYİCE BULUT'a sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Öğrencilik yıllarımdan beri yanımda olan, her konuda beni destekleyen, bugünlere gelmemde katkısı olan eşim Şenol KORKMAZ'a ve uzman olma yolculuğumda bana eşlik eden, bana çalışma fırsatı sunarak eğitimimi tamamlamama yardımcı olan yaşam kaynağım, biricik kızım Nil KORKMAZ'a sonsuz teşekkürler.

Dr. Esra EYİCE KORKMAZ

Afyonkarahisar, 2024

MANYETİK REZONANS KOLANJİOPANKREATOGRAFİDE İZLENEN BİLİYER MORFOLOJİK DEĞİŞİKLİKLERİN PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLAR İLE İLİŞKİSİ

Arş. Gör. Dr. Esra EYİCE KORKMAZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Tıpta Uzmanlık Tezi
Mayıs 2024
Danışman: Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

ÖZET

Amaç: Hepatopankreatikobiliyer cerrahilerde en yaygın morbidite ve mortalite nedenlerinden biri safra yolları ile ilgili komplikasyonlardır. Safra yolu varyasyonlarının preoperatif tespiti, morbidite ve mortalite oranlarını azaltmak için önemlidir. Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP), normal safra yolları anatomisini ve varyasyonlarını göstermek için non invaziv ve iyonizan olmayan güvenilir bir yöntemdir. Bu retrospektif çalışmada; intra ve ekstrahepatik safra yolları ve pankreatik kanaldaki varyasyonların popülasyonumuzdaki yaygınlığını göstermeyi, hastalarda izlenen çeşitli morfolojik değişiklikler ile pankreatikobiliyer hastalıkların ilişkisini araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Bu çalışma tanımlayıcı kesitsel nitelikte olup 01.01.2022-31.12.2023 tarihleri arasında hastanemize karın ağrısı, sarılık nedeni ile başvurmuş ve üst abdomen MR ve MRKP çekilmiş 1141 hasta retrospektif incelendi. Hastaların yaşları, bilirubin değerleri, operasyon öyküsü incelendi. İntra ve ekstrahepatik safra yolu varyasyonlarında Sureka ve ark.'nın sınıflama sistemi kullanılırken, pankreas kanal varyasyonlarında ise Morteale ve ark.'larının belirttiği sınıflama sistemi kullanıldı. Safra yolu çapları ölçüldü. Safra yolu dilatasyon tiplendirmeleri Griffin ve ark.'larının çalışmasına göre yapıldı. Direkt bilirubin yüksekliği olan hastalarda safra yolu dilatasyonu için çap kesim noktaları belirlendi. Tanımlanan morfolojik değişiklikler ile primer pankreatikobiliyer malign hastalıkların (kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör) ve biliyer sistemdeki primer benign hastalıkların (kolelitiazis/koledokolitiazis, kolanjit, benign biliyer darlık, primer sklerozan kolanjit, koledok kisti) ilişkisi incelendi. İstatistiksel analiz için $p<0,05$ anlamlı kabul edildi ve SPSS 26 programı kullanıldı.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 927 olgudan 414'ü erkek, 513'ü kadındı. Yaş ortalaması 58,4 (7-96) olup, kadınlarda yaş ortalaması 57,8; erkeklerde 59,1 idi. Hastaların 211'inde (%22,8) tanımladığımız benign ya da malign hastalık izlenmemiş olup yaklaşık %77,2'sinde tanımladığımız benign ya da malign hastalıklardan en az biri bulunmaktaydı. Tipik biliyer anatomi olarak tanımlanan tip 1 sağ hepatik safra yolu, tip A sol hepatik safra yolu ve sağ lateral insersiyo ile sistik kanal 117 hastada tespit edildi. Hastalardan 810'unda en az bir varyasyon vardı. En sık görülen anatomi sağ hepatik kanal tip 1 (%60,2), sol hepatik kanal tip A (%80,6), sistik kanal sağ lateral insersiyo (%58,3), pankreatik kanal seyri descending (%39,7) idi. Safra kesesinde taş/çamur varlığı, erkek cinsiyet, pankreatik kanal ve safra yolu dilatasyonu, sağ hepatik kanal, pankreatik kanal seyir ve konfigürasyon varyasyonları ile pankreatikobiliyer malign hastalıklar arasında anlamlı ilişki saptandı. Ayrıca safra yolu dilatasyon tipleri ile de pankreatikobiliyer malignite

arasında ilişki gösterilmiş olup koledogun incelerek sonlanmasının normal bulgu olduğu, koledok distalinde yarım ay şeklinde dolum defekti görülmesinin koledokolitiazis açısından anlamlı olduğu saptandı. Ayrıca koledogun düzgün ani tıkanıklığının genellikle pankreas baş kesiminden kaynaklı tümöre bağlı olduğu, segmental safra yolu dilatasyonunun sıklıkla kolanjiokarsinomu düşündürdüğü, yine asimetrik düzensiz safra yolu değişikliklerinin de ağırlıklı olarak kolanjiokarsinomda görüldüğü tespit edildi.

Sonuç: Safra yolları değerlendirilmesinde, MRKP görüntüleme invaziv olmayan ve altın standart tetkiktir. Pankreatikobiliyer girişimsel işlem öncesi veya preoperatif MRKP ile safra yolları ve pankreatik kanal varyasyonlarının tespit edilmesi ve raporlanması morbidite ve mortaliteyi azaltacaktır. Ayrıca pankreatikobiliyer morfolojik değişikliklerin saptanması hastaların takip edilmesini sağlayarak olası hastalıkların erken yakalanmasına olanak tanıyacaktır.

Anahtar Kelimeler: Biliyer sistem dilatasyon tipleri, MRKP, Pankreatikobiliyer sistem varyasyonu, Pankreatikobiliyer sistem hastalıkları.

THE RELATIONSHIP BETWEEN THE BILIARY MORPHOLOGICAL CHANGES OBSERVED IN MAGNETIC RESONANCE CHOLANGIOPANCREATOGRAPHY AND PANCREATICOBILIARY DISEASES

Arş. Gör. Dr. Esra EYİCE KORKMAZ

Afyonkarahisar University of Health Sciences
Faculty of Medicine Department of Radiology Thesis

May 2024

Supervisor: Dr. Öğr. Üyesi Hüseyin ÇOŞKUN

ABSTRACT

Objective: One of the most common causes of morbidity and mortality in hepatopancreaticobiliary surgeries are complications related to the bile ducts. Preoperative detection of biliary variations is important to reduce morbidity and mortality rates. Magnetic resonance cholangiopancreatography (MRCP) is a non-invasive, non-ionizing, and reliable method for demonstrating normal bile duct anatomy and variations. In this retrospective study, we aimed to demonstrate the prevalence of intrahepatic and extrahepatic bile duct and pancreatic duct variations in our population, investigate the relationship between various morphological changes observed in patients and pancreaticobiliary diseases.

Materials and Methods: This study is a descriptive cross-sectional study that retrospectively examined 1141 patients who presented to our hospital between January 1, 2022, and December 31, 2023, due to abdominal pain and jaundice, and underwent upper abdominal MRI and MRCP. The patients' ages, bilirubin values, and surgical history were recorded. Sureka et al.'s classification system was used for intrahepatic and extrahepatic bile duct variations, while Mortelet et al.'s classification system was used for pancreatic duct variations. Bile duct diameters were measured, and bile duct dilation typifications were performed according to Griffin et al.'s study. Diameter cutoff points for bile duct dilation were determined in patients with elevated direct bilirubin levels. The relationship between the identified morphological changes and primary pancreaticobiliary malignant diseases (cholangiocarcinoma, pancreatic cancer, periampullary tumors) and primary benign diseases of the biliary system (cholelithiasis/choledocholithiasis, cholangitis, primary sclerosing cholangitis, benign biliary stricture, choledochal cyst) were examined. A significance level of $p < 0.05$ was considered for statistical analysis, and SPSS 26 software was used.

Results: Of the 927 patients included in the study, 414 were male and 513 were female. The mean age was 58.4 (range 7-96), with a mean age of 57.8 for females and 59.1 for males. Benign or malignant diseases were not observed in 211 patients (22.8%), while approximately 77.2% had at least one of the benign or malignant diseases we identified. Typical biliary anatomy, including type 1 right hepatic duct, type a left hepatic duct, and cystic duct with right lateral insertion, was identified in 117 patients. At least one variation was present in 810 patients. The most common anatomical variations were type 1 right hepatic duct (60.2%), type a left hepatic duct (80.6%), cystic duct with right lateral insertion (58.3%), and descending pancreatic duct course (39.7%). Significant associations were found

between the presence of gallstones/sludge, male gender, pancreatic duct and bile duct dilation, variations in right hepatic duct, pancreatic duct course and configuration, and pancreaticobiliary malignant diseases. Additionally, an association was demonstrated between types of bile duct dilation and pancreaticobiliary malignancy, with thinning of the common bile duct ending being a normal finding, and a crescent-shaped filling defect seen distally in the common bile duct being significant for choledocholithiasis. Furthermore, smooth sudden obstruction of the common bile duct was generally associated with tumors originating from the pancreatic head, segmental bile duct dilation often raised suspicion of cholangiocarcinoma, and asymmetric irregular bile duct changes were predominantly seen in cholangiocarcinoma.

Conclusion: In the evaluation of biliary tract, MRCP imaging is a non-invasive and gold standard procedure. Detection and reporting of variations in biliary tract and pancreatic duct with preoperative or pre-interventional MRCP will reduce morbidity and mortality. Additionally, identifying morphological changes in pancreaticobiliary system will facilitate patient monitoring and early detection of potential diseases.

Keywords: Biliary system dilation types, MRCP, Pancreaticobiliary system variation, Pancreaticobiliary system diseases.

İÇİNDEKİLER

Sayfa

KABUL VE ONAY	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER	viii
KISALTMALAR DİZİNİ.....	x
TABLolar LİSTESİ.....	xiii
ŞEKİLLER LİSTESİ	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ	3
2.2. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM ANATOMİSİ	6
2.2.1. Safra Kesesi	6
2.2.2. Safra Yolları.....	9
2.2.2.1. Sistik Kanal.....	9
2.2.2.2. İntrahepatik Safra Yolları	10
2.2.2.3. Ekstrahepatik Safra Yolları.....	13
2.2.3. Oddi Sfinkteri	14
2.2.4. Pankreas.....	16
2.3. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM FİZYOLOJİSİ.....	20
2.4. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEMDE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	20
2.4.1. Direk Grafi.....	21
2.4.2. Oral Kolesistografi.....	21
2.4.3. İntravenöz Kolanjiyokolesistografi	22
2.4.4. Sintigrafi	22
2.4.5. Ultrasonografi	23
2.4.6. Bilgisayarlı Tomografi	24
2.4.7. Direk Kolanjiyografi.....	25
2.4.7.1. Perkütan Transhepatik Kolanjiografi	25
2.4.7.2. Endoskopik Retrograde Kolanjiopankreatografi	26

2.4.7.3. Operatif Kolanjiografi.....	27
2.4.7.3. Postoperatif T tüp Kolanjiyografi	27
2.4.8. Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi	27
2.4.8.1. Teknik	27
2.4.8.2. MRKP Endikasyonları	31
2.4.8.3. MRKP’de Kısıtlılıklar ve Artefaktlar	32
2.5. BİLİYER SİSTEMİN NORMAL RADYOLOJİK GÖRÜNÜMÜ.....	34
2.6. PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLARDA MR/MRKP GÖRÜNTÜLEME BULGULARI	35
2.6.1. Safra Yolları.....	35
2.6.1.1. Konjenital Anomaliler ve Anatomik Varyasyonlar	35
2.6.1.2. Konjenital Biliyer Kistik Hastalık	39
2.6.1.3. Biliyer Obstrüksiyon.....	40
2.6.2. Pankreas.....	62
2.6.2.1. Anatomik Varyantlar ve Konjenital Anomaliler.....	62
3. GEREÇ VE YÖNTEM	64
3.1. HASTA SEÇİMİ	64
3.2. MRG PROTOKOLÜ.....	65
3.3. ÇALIŞMANIN ETİK YÖNÜ VE ONAMI	66
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	66
4. OLGULAR.....	67
5. BULGULAR.....	82
6. TARTIŞMA	98
7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	108
8. KAYNAKLAR	111
9. EKLER.....	118
Ek 1: Etik Kurul İzin Belgesi	118
10. ÖZGEÇMİŞ	119

KISALTMALAR DİZİNİ

2D	: İki boyutlu
3D	: Üç boyutlu
AIDS	: Acquired Immunodeficiency Syndrome
ALP	: Alkalen fosfataz
ALT	: Alanin aminotransferaz
AMA	: Antimikrobiyal antikor
ASI	: Anterior spiral insertion
AUC	: Area under curve
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BT	: Bilgisayarlı tomografi
CA 19-9	: Kanser antijen 19-9
CCK	: Kolesistokinin
CD4	: Cluster of differentiation 4
CFTR	: Kistik fibroz transmembran iletkenlik düzenleyici
CM	: Santimetre
CMV	: Sitomegalovirüs
CRP	: C-reaktif protein
ÇKBT	: Çok kesitli Bilgisayarlı tomografi
DK	: dakika
EBV	: Epstein-Barr virüsü
ERKP	: Endoskopik Retrograde Kolanjiopankreatografi
ES	: Endoskopik sfinkterotomi
ETL	: Echo train length
FATSAT	: Fat-saturated
FISP	: Fast imaging with steady-state precession
FLAIR	: Fluid Attenuation Inversion Recovery
FOV	: Field of view
FSE	: Hızlı-spin-echo

G	: Gauge
Gd-EOB-DTPA	: Gadolinium ethoxybenzyl-diethylenetriaminepentaacetic acid
GGT	: γ -glutamil transpeptidaz
GR	: Gram
HASTE	: Half-Fourier acquisition single-shot turbo-spin-echo
HCC	: Hepatosellüler karsinom
HIDA	: Hepatobiliyer Tc-99m ile işaretli iminodiasetik asit
HIV	: Human Immunodeficiency Virus
IGG	: İmmunglobulin G
İV	: İntravenöz
KC	: Karaciğer
KG	: Kilogram
LMI	: Low medial insertion
mg/dl	: Miligram/desilitre
MHZ	: Megahertz
MIP	: Maksimum intensite projeksiyon
ML	: Mililitre
MM	: Milimetre
MR	: Manyetik rezonans
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MRH	: MR hidrografi
MRKP	: Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi
MRM	: MR myelografi
MRU	: MR ürografi
MS	: Milisaniye
NPW	: No phase Wrap
OSD	: Oddi sfinkter disfonksiyonu
PACS	: Picture Archiving and Communication Systems
PBS	: Primer biliyer siroz

PSI	: Posterior spiral insertion
PSK	: Primer sklerozan kolanjit
PTK	: Perkütan Transhepatik Kolanjiografi
RARE	: Rapid acquisition with relaxation
RF	: Radyo frekans
RLI	: Right lateral insertion
ROC	: Receiver Operating Characteristic
S-MRKP	: Sekretinli MRKP
SNR	: Sinyal/gürültü oranı
SPINK	: Serine protease inhibitor Kazal
SSFSE	: Single-shot fast spin eko
T1A	: T1 ağırlıklı
T2A	: T2 ağırlıklı
TE	: Echo Time
TPK	: Tekrarlayan Piyojenik Kolanjit
TR	: Repeat Time
TSE	: Turbo-spin-echo
USG	: Ultrasonografi
VIBE	: Volumetric interpolated breath-hold examination
µl	: Mikrolitre
µm	: Mikrometre

TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1.	Biliyer striktüre neden olan hepatobiliyer ve pankreatik hastalıklar.....	42
Tablo 2.	MRKP Görüntüleme Parametreleri.....	65
Tablo 3.	Hasta sayısı.....	82
Tablo 4.	Safra Yollarının Normal ve Anatomik Varyasyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.....	84
Tablo 5.	Safra yolları çap kesim noktası.....	87
Tablo 6.	Kolestazi Bulunan Hastada Safra yolu Çapı Kesim Noktaları.....	88
Tablo 7.	Pankreatikobiliyer Hastalıklar Listesi.....	88
Tablo 8.	Direk Bilirubin Yüksekliği-Safra Yolu Hastalıkları İlişkisi Sayı-yüzdeleri.....	89
Tablo 9.	Pankreatikobiliyer Gruplandırılan Hastaların Sayı ve Yüzdeleri.....	90
Tablo 10.	Biliyer Sistemde Taş/Çamur Bulunan Hastalarda Malignite Oranları....	90
Tablo 11.	Pankreatik Kanal Dilatasyonu ve Malignite ilişkisi.....	91
Tablo 12.	Sağ Hepatik Kanal Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.....	92
Tablo 13.	Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.....	92
Tablo 14.	Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.....	92
Tablo 15.	Sistik Kanal Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.....	93
Tablo 16.	Sistik Kanal Varyasyon Tipleri Malignite İlişkisi.....	93
Tablo 17.	Pankreatik kanal Konfigürasyon Varyasyonu Tipleri Malignite İlişkisi.....	93
Tablo 18.	Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu Tipleri Malignite İlişkisi.....	94
Tablo 19.	Sistik Kanal Varyasyonu ile Pankreatikobiliyer Benign Hastalık İlişkisi.....	94
Tablo 20.	Sistik Kanal Varyasyonu ile Benign Hastalık İlişkisi.....	94
Tablo 21.	Safra Yolu Dilatasyonu ve Pankreatikobiliyer Malignite Tipleri İlişkisi.....	95
Tablo 22.	Safra yolu dilatasyon tipleri sayı ve yüzdeleri.....	95
Tablo 23.	Pankreatikobiliyer Benign-Malign Hastalıklardaki Dilatasyon Tipleri Sayısı.....	96
Tablo 24.	Pankreatikobiliyer Benign-Malign Hastalıklardaki Dilatasyon Tipleri Detayları.....	96

Tablo 25. Safra Kesesinde Taş/çamur Bulunan ve Kolesistektomize Hastada Koledokolitiazis Oranları.	97
Tablo 26. Primer pankreatikobiliyer sistem malignitesi bulunan hastalarda ortalama değerler.....	97
Tablo 27. Safra yolu dilatasyonu olan hastalarda ortalama değerler.....	97



ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1.	Ekstrahepatik biliyer traktın gelişimi.	3
Şekil 2.	30 Günlük Ve 35 Günlük Embriyoda Pankreas Gelişimi.	5
Şekil 3.	6 Haftalık Embriyoda Pankreas Gelişimi.	6
Şekil 4.	Biliyer sistem anatomisi	9
Şekil 5.	Sistik kanal varyasyonları	10
Şekil 6.	Karaciğer Couinaud sınıflaması	11
Şekil 7.	Safra yolları ve damarların seyri	11
Şekil 8.	İntrahepatik biliyer sistem şematizasyonu	12
Şekil 9.	İntrahepatik biliyer drenaj sistem.	12
Şekil 10.	Oddi sfinkteri.....	15
Şekil 11.	Calot üçgeni.....	15
Şekil 12.	Pankreas ve kanalları.....	16
Şekil 13.	Pankreatik kanal anatomisi.....	19
Şekil 14.	Uzun pankreatikobiliyer bileşke.....	19
Şekil 15.	'Mercedes-Benz' işareti.....	21
Şekil 16.	Safra Sızıntısı Sintigrafisi.	22
Şekil 17.	Normal MRKP anatomisi.....	34
Şekil 18.	Sağ Hepatik Kanal Varyasyonları	36
Şekil 19.	Sol Hepatik Kanal Varyasyonları.....	37
Şekil 20.	Safra Kesesi ve Sistik Kanal Varyasyonları.....	37
Şekil 21.	Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonları.....	38
Şekil 22.	Anormal Pankreatobiliyer Bileşke	39
Şekil 23.	Pankreas Seyir Anomalileri.....	39
Şekil 24.	Olgu serimizden kolanjiokarsinoma bağlı malign safra yolu dilatasyonu.	41
Şekil 25.	Olgu serimizden koledok distalindeki taşa bağlı benign dilatasyon.	41
Şekil 26.	Olgu serimizden safra kesesinde dolum defekti şeklinde izlenen kolelitiazis.	43
Şekil 27.	Olgu serimizden distal koledokta koledokolitiazis (yarım ay şeklinde dolum defekti) olgusu.....	45

Şekil 28.	Kolelitiazisi bulunan olguda hidropik ve kalın duvarlı akut kolesistit olgusu.	47
Şekil 29.	Olgu serimizden safra kesesinde taşı bulunan hastamız.	47
Şekil 30.	Kese boynundaki impakte taş ve safra yolu dilatasyonu.....	48
Şekil 31.	Kronik kolesistitli olguda belirgin olmayan kontrastlanma.	48
Şekil 32.	Kolesistektomi Sonrası Tekrarlayan Taş, Kolanjit Ve Striktür Örneği. .	49
Şekil 33.	Bakteriyel Kolanjit Görüntüleri.	51
Şekil 34.	PSK illüstrasyonu	52
Şekil 35.	PSK'lı Hastada MRKP'de Kanal Düzensizlikleri.....	53
Şekil 36.	IgG4 İlişkili Sklerozan Kolanjit MRKP Görüntüsü.....	53
Şekil 37.	Kitle oluşturan, periduktal ve intraduktal kolanjiokarsinom.....	56
Şekil 38.	Kitle oluşturan kolanjiokarsinom.....	56
Şekil 39.	Periduktal infiltran tip kolanjiokarsinom	57
Şekil 40.	İntraduktal papiller neoplazm.....	57
Şekil 41.	Hiler tümörlerin Bismuth klasifikasyonu.....	58
Şekil 42.	Tip II Klatskin tümörü.....	58
Şekil 43.	Ekstrahepatik kolanjiokarsinom.....	59
Şekil 44.	Olgu serimizden pankreatik adenokarsinoma bağlı çift kanal işareti.	60
Şekil 45.	Periduktal kalınlaşma ve papiller kabartı tipinde periampüller tümör	61
Şekil 46.	Komplet-inkomplet pankreas divisum	63
Şekil 47.	Pankreas divisum şematik çizimi	63
Şekil 48.	Sağ Hepatik Kanal Tip 1	67
Şekil 49.	Sağ Hepatik Kanal Tip 2	67
Şekil 50.	Sağ Hepatik Kanal Tip 3a	68
Şekil 51.	Sağ Hepatik Kanal Tip 3b	68
Şekil 52.	Sağ Hepatik Kanal Tip 3c	69
Şekil 53.	Sağ Hepatik Kanal Tip 4	69
Şekil 54.	Sağ Hepatik Kanal Tip 5	70
Şekil 55.	Sağ Hepatik Kanal Tip 6	70
Şekil 56.	Sağ Hepatik Kanal Tip 7	71
Şekil 57.	Sol Hepatik Kanal Tip A.....	71
Şekil 58.	Sol Hepatik Kanal Tip B	72
Şekil 59.	Sol Hepatik Kanal Tip C	72
Şekil 60.	Sol Hepatik Kanal Tip D.....	72

Şekil 61.	Sistik Kanal Sağ Lateral İnsersiyo	73
Şekil 62.	Sistik Kanal Anterior Spiral İnsersiyo	73
Şekil 63.	Sistik Kanal Posterior Spiral İnsersiyo.....	73
Şekil 64.	Sistik Kanal Aşağı Medial İnsersiyo	74
Şekil 65.	Sistik Kanal Yokluğu	74
Şekil 66.	Divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu.....	74
Şekil 67.	Divisum eşlik etmeden dorsal dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu.....	75
Şekil 68.	Rudimenter drenaj yapmayan dorsal pankreatik kanal	75
Şekil 69.	Pankreas divisum.....	75
Şekil 70.	İnkomplet pankreas divisum	76
Şekil 71.	Ansa pankreatika	76
Şekil 72.	Pankreatik kanal seyri; descending	77
Şekil 73.	Pankreatik kanal seyri; sigmoid	77
Şekil 74.	Pankreatik kanal seyri; vertikal	78
Şekil 75.	Pankreatik kanal seyri, loop yapan.....	78
Şekil 76.	Normal koledok sonlanımı, inceleyerek sonlanan	79
Şekil 77.	Koledok dilatasyon tipi; düzgün ani tıkanıklık	79
Şekil 78.	Koledok dilatasyon tipi; taşa bağlı yarım ay şeklinde dolum defekti	80
Şekil 79.	Koledok dilatasyon tipi; segmental	80
Şekil 80.	Koledok dilatasyon tipi; asimetrik-düzensiz	81
Şekil 81.	Varyasyon görülen hasta sayısı.	82
Şekil 82.	Safra yolları varyasyonlarının cinsiyete göre dağılımı.	83
Şekil 83.	Varyasyonların gruplandırılması.	83
Şekil 84.	Sırasıyla sağ, sol safra yolu ve koledok çap ölçümleri.	86
Şekil 85.	Sağ/Sol ana Safra Yolu ve Koledok çapı ROC eğrisi	87
Şekil 86.	Sağ/Sol ana safra yolu ve Koledok çapı ROC eğrisi.....	88
Şekil 87.	Hastalık Sayıları.	89
Şekil 88.	Pankreatik kanal ölçümü	91

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Pankreatikobiliyer varyasyonlar ve edinsel patolojik hastalıklar geniş olmakla birlikte MRKP'nin invaziv ve iyonizan olmaması ve sık kullanılması ile birlikte sıklıkla tanımlanabilmektedir [1,2]. Genellikle MRKP ile santral intrahepatik safra yolları ve >3 mm intrahepatik safra yolları izlenebilmekte olup koledok üst sınırı 6-7 mm kabul edilmektedir. Altmış yaş üstü hastalarda her dekat için 1 mm artış normal kabul edilmektedir [1]. Koledokosistektomize hastada ise koledok 10 mm'ye kadar normaldir [3]. Safra yollarında dilatasyon saptandığında; obstrüksiyonun nedeni araştırılmalı, klinik bulgular, direkt bilirubin yüksekliği ve diğer kan değerlerine bakılmalıdır [4]. Dilatasyon nedenleri; koledokolitiazis, biliyer striktür, inflamasyon ya da neoplazi olabilir. Malign obstrüksiyonda geniş obstrükte safra kanalında normal çaplı kanala ani geçiş ve kanalda ekzantrik değişiklikler görülür iken pankreas başı neoplazilerinde koledok ve pankreatik kanal dilatasyonuna bağlı çift kanal işareti görülebilir [3,4].

Safra yolları ekstra ve intrahepatik olarak ikiye ayrılmaktadır. İntrahepatik safra yollarının anatomisi, segmental karaciğer anatomisi (Couinaud sınıflaması) ile uyumluluk gösterir. Segmental hepatik safra kanalları birleşerek sağ ve sol hepatik dalları oluşturur [5]. Sağ ve sol ana hepatik kanal birleşerek ortak hepatik kanalı oluşturur ve daha distalde sistik kanal ortak hepatik kanala katılarak koledoku oluşturur. Koledok ise pankreatik kanal ile birleşerek, duodenumda oddi sfinkterine açılmaktadır [6]. Safra ağacının tipik dallanma paterni yaklaşık %50-60 hastada görülür [7].

Günümüzde sıklıkla uygulanan laparoskopik kolesistektomi öncesi ve diğer hepatobiliyer cerrahiler ve perkütan girişimler öncesi safra yolu varyasyonlarının değerlendirilmesi; safra kaçağı, safra peritoniti, tıkanma sarılığı, biliyer striktür, karaciğer absesi gibi duktal yaralanmalara bağlı biliyer komplikasyonları önlemek açısından önemlidir [8,9]. Ayrıca pankreatikobiliyer yollarda görülen varyasyonların pankreatit, kolanjit, kolelitiazis ve pankreatikobiliyer malignitelere yol açması morbiditeyi artırmaktadır [9].

Çeşitli klinik bulgular ve komplikasyonlarla karşımıza çıkan safra yolu hastalıkları ve genellikle asemptomatik olan varyasyonların tanınmasında MRKP

altın standart tetkiktir. Erken dönemde görüntüleme ile varyasyonların tespiti, hastalık tanısının konması, komplikasyonların saptanması, tedavi ve takip yaklaşımlarının belirlenmesi açısından önemlidir [3,4,9].

Bu çalışmada amacımız MRKP ile pankreatikobiliyer duktal varyasyonları göstermek, varyasyonlar ile primer pankreatikobiliyer hastalıkların ilişkisini ortaya koymak ve koledok sonlanım ve dilatasyon tipleri ile primer pankreatikobiliyer maligniteler arasındaki ilişkiyi kanıtlamaktır.

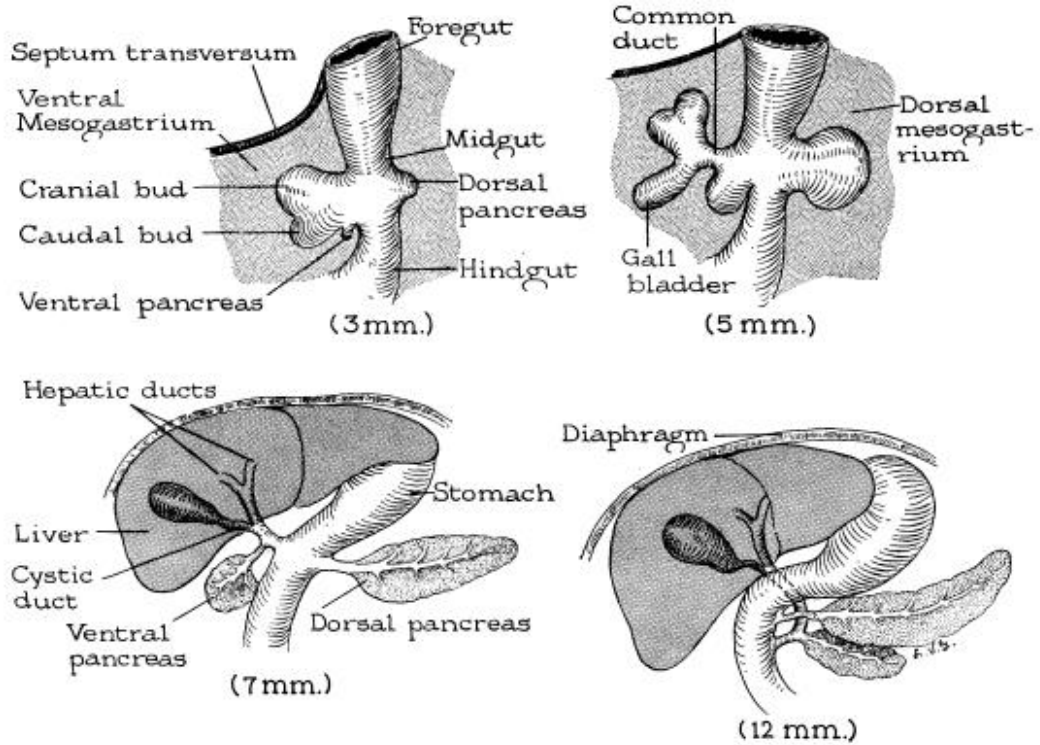


2. GENEL BİLGİLER

2.1. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ

Karaciğer, safra kesesi, safra yolları fetal dönemin dördüncü haftasında gelişmeye başlar [1]. Karaciğer primordiumu, ön bağırsağın kaudalinde endodermal epitel çıkıntısı şeklinde belirir [2]. Bu çıkıntı hepatik divertikül (karaciğer tomurcuğu) olarak adlandırılır, hızlı proliferasyon gösteren; kalp ve mide arasındaki gelişmekte olan splanknik bir mezoderm kitlesi olan septum transversum penetre eden, hücrelerden oluşur [3].

Dördüncü haftada hepatik divertikülde iki tomurcuk fark edilebilir [4]. Kraniyal tomurcuk karaciğere ve ekstrahepatik safra ağacına dönüşür. Kaudal tomurcuk ise üst ve alt tomurcuklara ayrılır. Safra kesesi ve sistik kanal üst tomurcuktan ortaya çıkar, sağ ve sol ventral pankreas ise alt tomurcuktan gelişir. Beşinci haftaya gelindiğinde, safra ağacının tüm bileşenleri tanımlanabilir hale gelir [5].



Şekil 1. Ekstrahepatik biliyer traktın gelişimi [5].

Hücreler hızla büyür, septumun içine girer, ön bağırsak (duodenum) ile karaciğer tomurcuğu arasındaki bağlantı incelererek safra kanallarını meydana getirir. Safra kanalı küçük bir ventral çıkıntı oluşturur; safra kesesini ve sistik kanalı meydana getirir.

Gelişme sürecinde, vitellin ve umbilikal venler ile epitelyal karaciğer kordonları karışarak karaciğer sinüzoidlerini oluşturur. Karaciğer kordonları, parankim (karaciğer hücreleri) olarak farklılaşır ve safra kanallarını oluşturur. Kupffer hücreleri, hematopoetik hücreler ve bağ dokusu hücreleri, septum transversumun mezoderminden gelişir.

Septum transversum karaciğer hücreleri tamamen kapladığında, organın karın boşluğuna doğru kaudal bir çıkıntı yapması, septum transversumun karaciğer ile duodenum ve karaciğer ile ventral karın duvarı arasında bulunan mezoderm tabakasının zar haline gelmesine neden olur. Bu, sırasıyla omentum minusu ve falsiform ligamenti oluşturur. Duodenum ile ventral karın duvarı arasında ventral mezenteriler olarak bilinen periton bağlantısını oluştururlar.

Karaciğerin yüzeyinde bulunan mezoderm, başlıca karaciğer yüzeyi ve visseral peritonu farklılaştırır. Bu bölgede karaciğer, orijinal septum transversum ile temas halindedir. Kranial yüzeyde diafram ve karaciğeri oluşturacak olan mezoderm temasını sürdürerek bare alanı (peritonsuz çıplak alanı) oluşturur. Gestasyonun 10. haftasında vücut ağırlığının yaklaşık %10'unu karaciğer oluşturmaktadır. Bunun nedeni hepatik sinüzoidler ve aktif hematopoiezistir.

Karaciğerin başka önemli görevi olan safra üretimi, yaklaşık olarak 12. haftada başlar. Bu sırada sistik kanal ve safra kesesi gelişir. Sistik kanal, hepatik kanal ile birleşir ve ana safra kanalını oluşturur. Böylece üretilen safra bağırsağa geçiş imkanı bulur. On üçüncü haftadan itibaren koledok yolu ile duodenumun pars descendens bölümüne boşaltılır. Duodenumun pozisyonel değişiklikleri nedeniyle safra kanalının orifisi, anterior pozisyonundan posterior pozisyona doğru yavaşça kayar ve sonuçta safra kanalı duodenumun arkasından geçer [3].

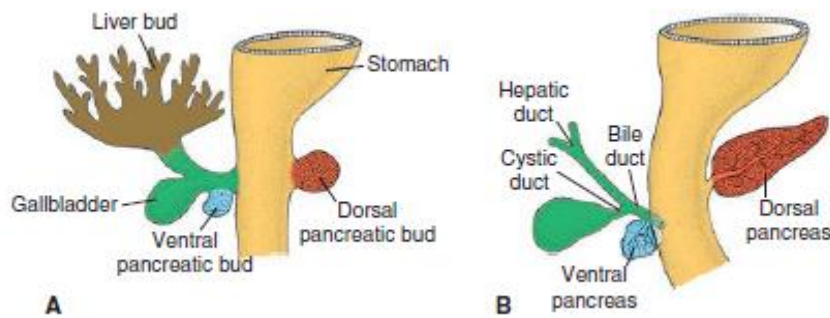
Safra kesesi, ekstrahepatik kanal sisteminden kaynaklanır. Hepatik parankim ve intrahepatik kanallar divertikülün ucundaki endodermden türetilir. Santral intrahepatik safra kanalları karmaşık bir süreç ile gelişir. Aslında, başlangıçta

karaciğer dokusu içinde birbirine bağlı bir ağ bulunmaktadır. Bu kanallar daha sonra ortadan kalkarken rekanalizasyon gerçekleşir ve matür intrahepatik kanalı oluşturur. Rekanalizasyon gerçekleşmez ise safra kesesi atrezik kalır veya gelişemez [1]. Konjenital anomalilerin çoğu, ön barsaktan oluşan tomurcuklanma evresindeki değişiklikler ile içi dolu olan safra divertikülünün ve safra kesesinin vakuolizasyonundaki yetersizlikle ilgilidir. Bu konjenital hatalar genellikle asemptomatiktir.

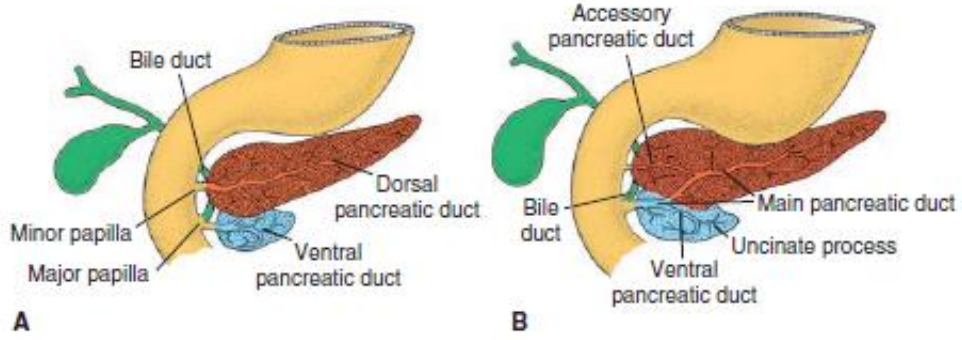
Pankreas; gestasyonun 4. haftasında ön barsağın kaudalinde bir divertikül olarak, duodenumun endoderminden kaynaklanan dorsal ve ventral tomurcuktan oluşur. Dorsal tomurcuk daha erken gelişerek gestasyonun 28. Gününde, dorsal mezogastriumdan köken almaktadır. Ventral tomurcuk, hepatik divertikülden gelişir [6].

Ventral pankreas tomurcuğu safra kanalına yakındır. Duodenum sağa dönüp C şeklini aldığı anda ventral pankreas tomurcuğu, safra kanalı orifisinin yer değiştirmesi gibi dorsale hareket eder ve ventral tomurcuk dorsal tomurcuğun posteroinferiorunda kalır [3]. Yaklaşık olarak 7. gebelik haftasında, dorsal ve ventral pankreatik kanallar boyun kısmında birleşir [1].

Agenezi, aplazi, hipoplazi, divisum veya anüler pankreas gibi anomaliler ise pankreasın füzyonu esnasında ortaya çıkan problemlerden kaynaklanır [6].



Şekil 2. 30 Günlük Ve 35 Günlük Embriyoda Pankreas Gelişimi. **A.** 30 günlük yaklaşık 5 mm embriyo. **B.** 35 günlük yaklaşık 7 mm embriyo. Başlangıçta, ventral pankreatik tomurcuk karaciğer tomurcuğuna yakın bir konumda bulunur, ancak daha sonra, duodenum etrafında dorsale doğru hareket ederek dorsal pankreatik tomurcuğa yaklaşır [3].



Şekil 3. 6 Haftalık Embriyoda Pankreas Gelişimi. A. Gelişimin altıncı haftasında pankreas. Ventral pankreatik tomurcuk, dorsal pankreatik tomurcukla yakın temas halindedir. B. Pankreatik kanalların birleşimi. Ana pankreatik kanal ve ana safra kanalı birleşerek duodenuma majör papilla ile açılır. Aksesuar pankreatik kanal (varsa), minör papilla ile duodenuma açılır [3].

Ventral tomurcuk, unsinat prosesi ve pankreas başının inferiorunu oluştururken dorsal tomurcuk diğer kısımları oluşturur. Wirsung kanalı (Ana pankreas kanalı) dorsal pankreas kanalının bir kısmı ve ventral kanalın tamamı ile oluşur. Dorsal pankreatik kanalın proksimali aksesuar pankreatik kanal (Santorini) olarak adlandırılan küçük kanal olarak kalabilir. Ana pankreatik kanal ve ana safra kanalı birleşerek duodenumun majör papillasına; aksesuar kanal var ise minör papillasına açılır. Yaklaşık %10 olguda ana pankreas kanalı ve aksesuar kanal vardır [3].

2.2. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM ANATOMİSİ

Hepatik kanal sistemi; sağ-sol hepatik kanallar, ortak hepatik kanal, sistik kanal ve koledok adı verilen safra yolları ve safra salgısı deposu safra kesesinden oluşur [7].

2.2.1. Safra Kesesi

Safra kesesi armut şeklinde olup karaciğerin sağ lobunda visseral yüzde, karaciğerin sağ ve quadrat loblarını ayıran bir fossada (fossa vesicae biliaris) yer alır [8-10]

Genişliği 3-4 cm ve uzunluğu 7-10 cm'dir [7]. Duvar kalınlığı 3 mm'den azdır [11]. Orta hepatik ven anatomik olarak aynı düzlemde bulunur, fossayı bulmakta yardımcıdır [9].

Safra kesesi inferiorda duodenumun 1-2. parçası ve hepatik fleksura ile ilişkilidir. Safra kesesi sistik kanal ile ortak hepatik kanal ile birleşir [8].

Safra kesesi ve Oddi sfinkteri istemsiz kas içerirken safra yollarının diğer kısımlarında dağınık kas lifleri bulunur. Mukoza ise mukus salgılayan goblet hücreleri içeren kolumnar epitel ile döşelidir [8].

İlk gelişimi sırasında safra kesesi intrahepatik yerleşir ve karaciğerin yüzeyine doğru göç eder, yüzeyinin %50-70'i periton ile sarılır [9]. Safra kesesinin geri kalan yüzeyi karaciğerle bitişik bağ dokusuyla birleşen adventisyal doku ile kaplıdır [9]. Üst yüzeyi areolar bağ dokusu ile sıkıca karaciğere tutunmuştur. Bağ dokusu içindeki küçük lenfatikler ve venlerle karaciğer ile ilişki içindedir [7].

Safra kesesi dört bölümden oluşur:

1-Fundus

2-Gövde (korpus)

3-İfundibulum

4-Boyun (Kollum)

* Safra Kesesi Fundusu:

Fundus; en anterior ve genellikle inferior segmenttir [9]. Karaciğer sağ lobunun inferiorunda, 0.5-1.5 cm uzunluğunda, serbest olarak bulunan, sferik şekilli kısımdır. Yoğun düz kas içeren bölgedir. Anterior, inferior ve mediale doğru uzanır ve korpus ile devam eder. Periton ile örtülüdür. Posteriora transvers kolonun orifisi ile komşudur. Fundusun iz düşümü sağ midklavikular çizgi ile 9. kotun birleşme yerinde (Murphy noktası) bulunur. Safra kesesi hidropik olduğunda Murphy noktasında fundus palpe edilebilir. Bazen fundusta safra kesesinin en sık konjenital varyasyonu olan “Frigyalı Şapkası” denilen deformite görülebilir [12,13].

* Safra Kesesi Korpusu:

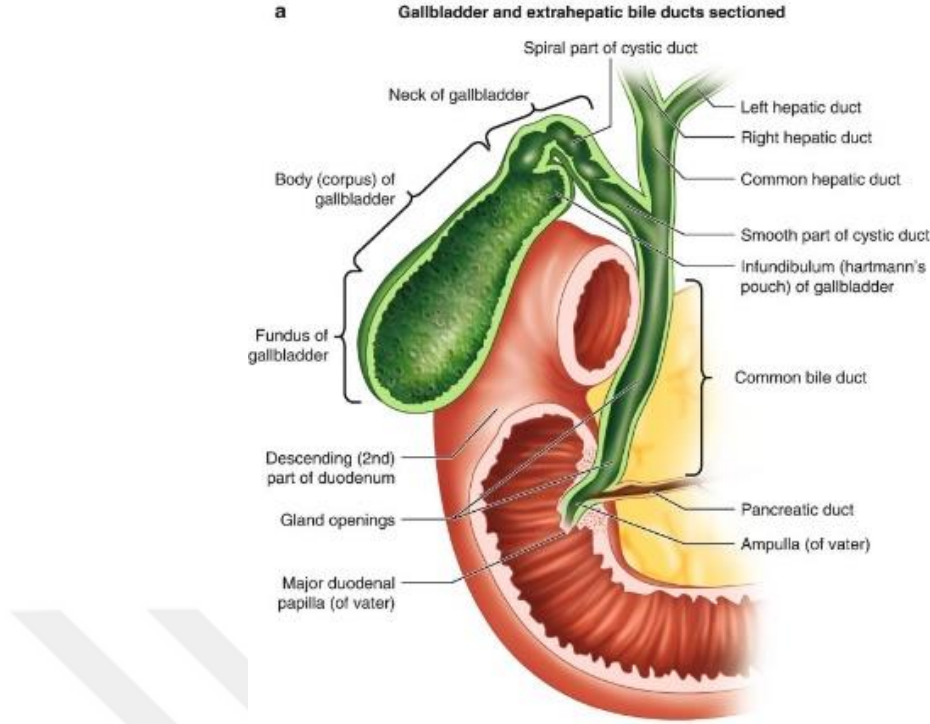
En büyük depolama bölgesi olan korpus en çok elastik doku içeren bölgedir. Superior, posterior ve sola bakar. İfundibulum ve korpus; duodenumun 1-2. kısmı

ile komşuluk yapar. Bu bölgede safra kesesi veya duodenuma ait inflamatuvar değişikliklere bağlı yapışıklıklar görülebilir. Duodenum-safra kesesi arasında fistül görülebilir ve safra taşları duodenuma geçerek safra taşı ileusuna neden olabilir. Yine korpus ve infundibulum, transvers kolonun 1/3 proksimal kısmı ve hepatik fleksura ile komşuluk yapar. Bu yapılar arasında da yapışıklıklar ve fistüller gelişebilir [14].

Safra kesesinin ventral yüzeyinde, boyundan hemen önce Hartman poşu (infundibulum) olarak bilinen bir genişleme bulunabilir. Hartman poşu safra kesesinin nadir görülen konjenital anomalilerinden olup safra kesesi boynunda oluşan bir divertiküldür. Safra kesesi taşları bu lokalizasyonda impakte olabilir. Hartman poşu enfektif durumlarda kese boynu ve sistik kanal hatta koledok ile yapışıklıktan sorumludur [10].

Kollum: Safra kesesinin en dar kısmıdır. Sistik fossanın en derin kısmına yerleşir. Uzunluğu 5-7 mm'dir. Bağ dokusu ile karaciğere tutunur ve içinde sistik arter bulunur. "S" harfi şeklinde yukarı doğru kıvrım yapar ve porta hepatis'e doğru uzanır. Mukozanın uzunlamasına yaptığı kabartılar (plica spiralis, Heister plikaları) burada yer alır. Kollum, porta hepatis'te sistik kanal ile devamlılık gösterir [7].

Safra kesesinin arterleri, proper hepatik arterin dalı olan sistik arterden kaynaklanır. Sistik ven venöz drenajı sağlar ve portal vene dökülür. Safra kesesi kollumundan sistik bezleri, koledok boynu seviyesindeki bezlere doğru drene eden subperitoneal ve submukoz tabakalardaki lenfatik damarlar vardır. Pankreas başı seviyesinden gelen lenfatikler ile anastomozlaşır. Safra kesesinin sınırları çölyak pleksustan gelir [15].



Şekil 4. Biliyer sistem anatomisi [16].

2.2.2. Safra Yolları

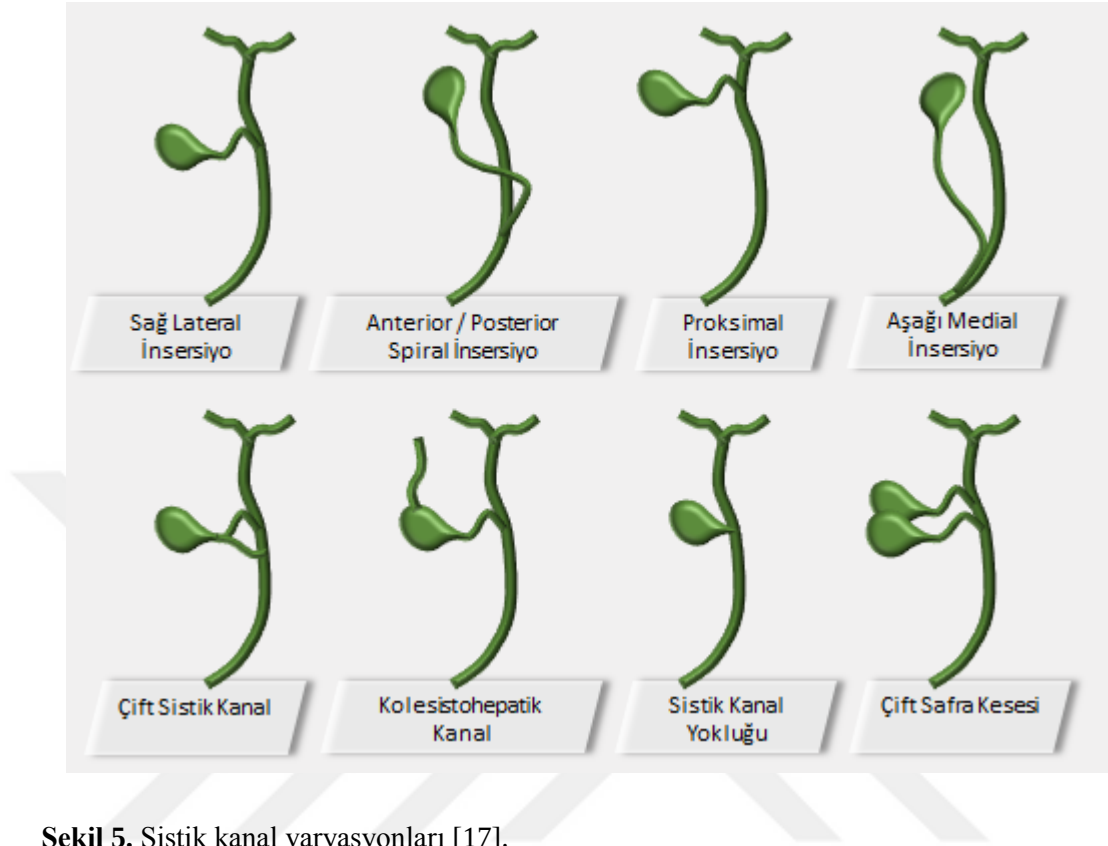
Safra yolları intra ve ekstrahepatik safra yollarından oluşur. Porta hepatis'e kadar olan intra; sonrasındaki yollar ise ekstrahepatik safra yollarıdır.

Birinci sıra safra yolları koledok ve ana hepatik kanal, ikinci sıra ise sol ve sağ hepatik kanallar, üçüncü sıra safra yolları ise küçük intrahepatik dallardır.

2.2.2.1. Sistik Kanal

Porta hepatis'te yaklaşık 3 mm çapında ve 3-4 cm uzunluğunda bir kanaldır. Safra kesesi boynundan başlar ve bu lokalizasyonda kıvrımlıdır. Omentum minusun hepatoduodenal ligamanının iki yaprağı arasında sola, daha sonra posteroinferiora uzanarak ana hepatik kanal ile çoğunlukla sağ köşesinde birleşir ve koledoku oluşturur. Sistik kanal ve ana hepatik kanal birleşimi spiral, anguler veya paralel şekilde olabilir. Sistik kanal içinde; safra kesesinin boyun kısmında yer alan yarım ay şeklindeki mukozal kıvrımlardan oluşan Heister plikaları devam eder. Bu plikalar sayesinde safra taşlarının koledoka geçmesi engellenir. Ayrıca safranın keseye rahatça dolup boşalmasını ve kanalın sürekli açık kalmasını sağlar [7,15].

Bazı olgularda hepatik kanal, sistik kanal ve koledok birleşimi varyasyonel olabilir (Şekil 5).



Şekil 5. Sistik kanal varyasyonları [17].

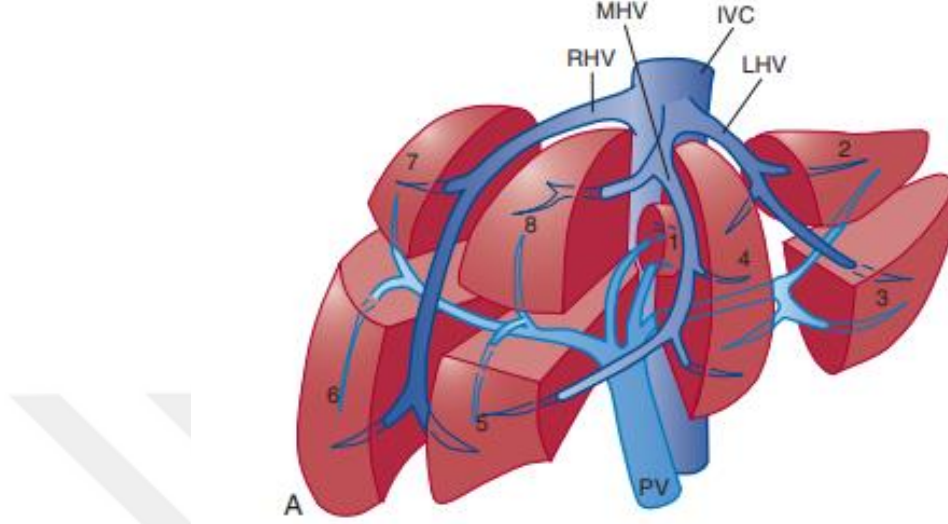
Sistik arter, sağ hepatik arterden orjin alır ve sistik kanalın üzerinde uzanarak keseye gelir [7].

2.2.2.2. İntrahepatik Safra Yolları

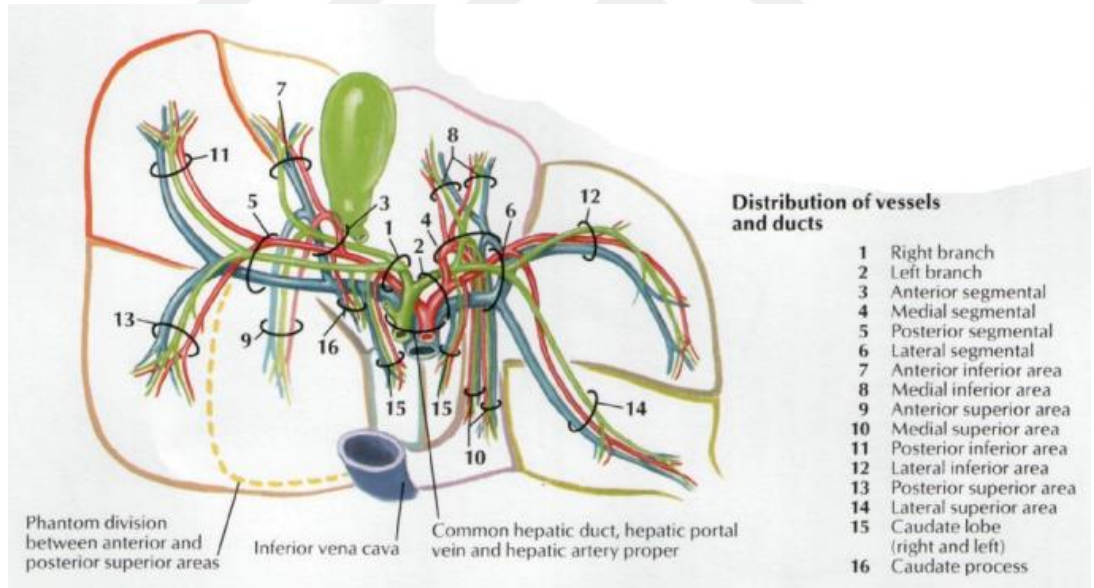
Couinaud sınıflamasına göre karaciğer sekiz segmente ayrılmıştır. Her segment kendi hepatik venöz ve portal venöz drenaj sistemine sahiptir. Bizmut modifiye Couinaud sınıflandırmasında (segment 4a ve b), safra drenajını ve vasküler yapıların giriş-çıkışını gösteren sekiz segment bulunmaktadır ve segmentlerin kendilerine ait arter ve portal veni vardır [18].

Karaciğer orta hepatik ven aracılığı ile sol ve sağ loblara ayrılır. Kaudat lob (segment 1) ise inferior vena kava ve ligamentum venozum arasında uzanır. Karaciğer sağ lobu 5-8 segmentleri içerir. Sağ portal venin horizontal parçası sağ lobu superior (7-8) ve inferiora (5-6) ayırırken, koronal oblik planda sağ hepatik ven anterior (5-8) ve posterior (6-7) olarak ayırır. Sol lob ise umbilikal fissür ve falsiform

ligament ile medial (4-quadrat lob) ve lateral (2-3) segmentlere ayrılır. Sol hepatik ven ise medial segmenti posterosuperiorunda segment 2 ve anteroinferiorunda segment 3'e ayırır [1].



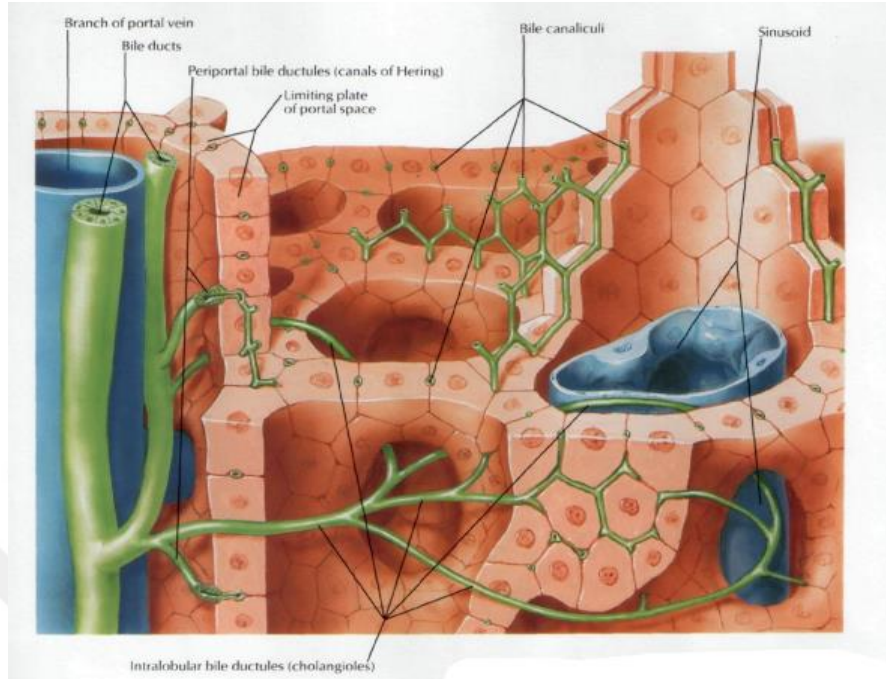
Şekil 6. Karaciğer Couinaud sınıflaması [19].



Şekil 7. Safra yolları ve damarların seyri [20].

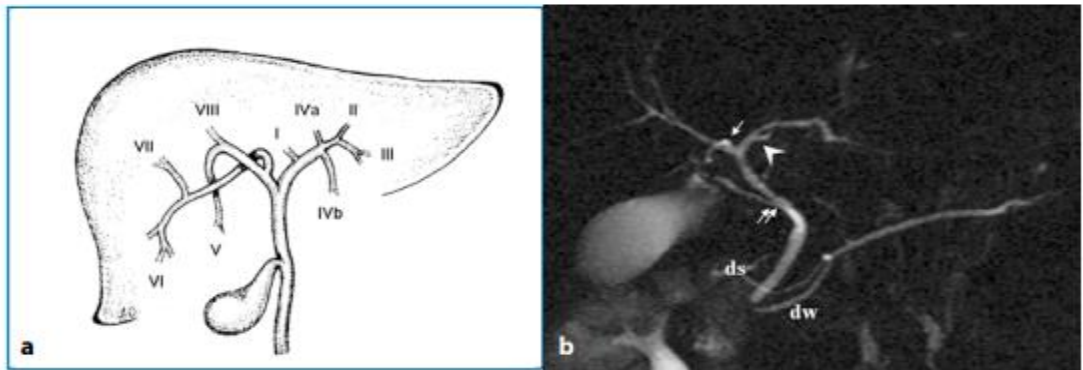
Hepatik hücrelerin arasında bulunan cidarsız safra kapillerleri intrahepatik safra yolları başlangıcını oluşturur. Periferde safra kapillerleri kübik epitel ile kaplı borucuklara, sonrasında birleşip terminal safra yollarına dönüşür. Terminal safra yolları birleşir, gittikçe kanalların sayısı azalır ve çapları büyür. Lokalizasyonuna göre karaciğerin sol ve sağ loblarında bulunan safra kanalları, sol ve sağ hepatik

kanalları oluşturur [15,21]. Biliyer varyasyonlar sık olup klasik biliyer anatomi toplumun yalnızca %58'inde mevcuttur [22].



Şekil 8. İntrahepatik biliyer sistem şematizasyonu [20].

Biliyer drenaj sistemi portal venöz sistem ile paralel seyrederek. Sağ hepatik kanal iki major dala sahiptir; posterior/dorsokaudal dal posterior (6-7) segment drenajı sağlarken, anterior/ventrokranial dal anterior (5-8) segmenti drene eder. Sağ posterior kanal genellikle posteriorda seyrederek sol medial yaklaşımla sağ anterior hepatik kanal ile birleşip sağ hepatik kanalı oluşturur [1,17].



Şekil 9. İntrahepatik biliyer drenaj sistemi. A. Hepatik biliyer segmental anatomini şematik çizimi. B. Sağ posterior ve anterior hepatik kanal konfluensini(ok) gösteren MRKP görüntüsü. Segment 1 kanalının sol hepatik kanala drenajı(ok başı). Sistik kanalın normal lateral insersiyonu(çift ok). Ana pankreatik kanalın majör papillaya(dw), Santorini kanalının(ds) minör papillaya açılması [1].

Sol hepatik kanal genelde ikinci ve dördüncü segmenti drene eder. Kaudat lob drenajını sağlayan safra kanalı ise genellikle sol veya sağ hepatik kanal orijinine drene olur.

2.2.2.3. Ekstrahepatik Safra Yolları

Hepatik kanallar genelde porta hepatisin 1 cm altında birleşir. Ana hepatik kanal; hepatoduodenal ligaman içerisinde inferiora uzanan yaklaşık 4 cm uzunluğundaki kanaldır.

Koledok (ana safra kanalı) 4-6 mm çapında ve 7-10 cm uzunluğundadır. Elli-altmış yaşından itibaren her dekatta 1 mm çapı artar [1]. Hepatoduodenal ligaman içinde inferiora seyrederken proper hepatik arter, lenf damarları, sinirler ve terminal sağ-sol portal ven dalları da eşlik eder. Vena kava inferior ise ligamanın arkasındadır.

Segmental hepatik biliyer anatomiye bilmek, karaciğer lobektomisi veya segmentektomisi, perkütan veya endoskopik girişimler öncesi intrahepatik karaciğer neoplazmları ve safra yolu tümörlerini lokalize etme ve evrelemede önemlidir. En uygun yaklaşımı belirlemek ve hastalığın yaygınlığını değerlendirmek için gereklidir [1].

Koledok kanalı 4 kısımdır:

- Supraduodenal parça: Koledokun hepatoduodenal ligaman içinde ortalama 2.5 cm uzunluğundaki en uzun parçasıdır. Hepatoduodenal ligamanın sağ anterior kenarında inferiora doğru uzanır.

- Retroduodenal parça: Hepatoduodenal ligamandan çıktıktan sonra duodenumun birinci kısmının (ampulla, bulbus duodeni) kısmının posteriorunda uzanan bölümdür. Oblik olarak sağdan sola doğru aşağı uzanan bu bölge duodenumun posterioru ile komşuluk gösterir. Bu nedenle duodenum 1. kısım arka duvar ülserlerine bağlı inflamatuvar reaksiyonlar ve yapışıklıklar gözlenebilir.

- Pankreatik parça: Pankreas başı arkasında bulunan kısımdır. Bu kısım retropankreatik ya da intrapancreatik yerleşebilir. Burada koledok sağda duodenumun ikinci kısmı ve solda pankreatikoduodenal arter ile komşudur.

Pankreatik parçanın ortasında kanal sağa doğru yaklaşık 90° bir açı ile kıvrılır ve duodenumun 2. parçasının posteromedialine geçer. Kanal vena cana inferiorun önünde kalır.

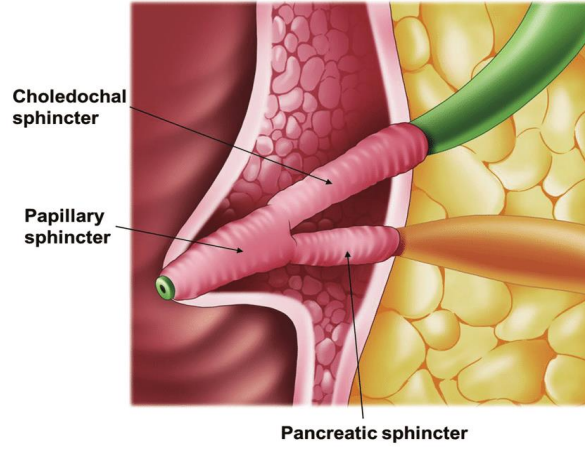
- İntraduodenal parça: Duodenum posterior duvarı içinde seyreder. Koledok duodenuma girmeden önce ana pankreatik kanalın posterosuperior tarafında uzanır. Uzunluğu yaklaşık 2 cm'dir. Major papillaya (papilla vateri) açılır. Çoğu kez pankreas ve ana safra kanalları birleşerek bir dilatasyon yapar (ampulla Vater) ve duodenuma açılır. Papilla, duodenumun medial duvarında endoluminal bir çıkıntı oluşturur. Papilla genellikle desenden duodenumun orta kısmında posteromedial duvarda bulunur ve uzunluğu genellikle 10-15 mm'den daha azdır [1].

Bazen farklı kanallar ile veya orifis yerinde birleşerek duodenuma açılabilirler. Ampulla vater, ana pankreatik ve ana safra kanallarının duodenum duvarı içinde birleşmesi ile oluşur [23]. Olguların bir bölümünde ise duodenuma ayrı ayrı açılan koledok ve ana pankreatik kanal görülebilir. [24].

2.2.3. Oddi Sfinkteri

Pankreatik kanal ve ana safra kanalının distalindeki sirküler kaslar birleşir ve Oddi sfinkterini oluşturur. Oddi sfinkteri duodenum boş iken kasılı ve kanal kapalıdır. Karaciğerden salgılanan safra, safra kesesinde biriktirilir, konsantre edilir, koyu yapışkan sıvı oluşturulur. Kimus, duodenuma geçtiğinde kolesistokininin salgılanır. Safra kesesi ve yolları kontraksiyona uğrayarak safra salgısı duodenuma boşaltılır. Buna sekonder kolelitiazis veya kolesistitli hastalar yemek yedikten 3-4 saat sonra, mide içeriği duodenuma geçince kolik ağrı ile karşılaşır.

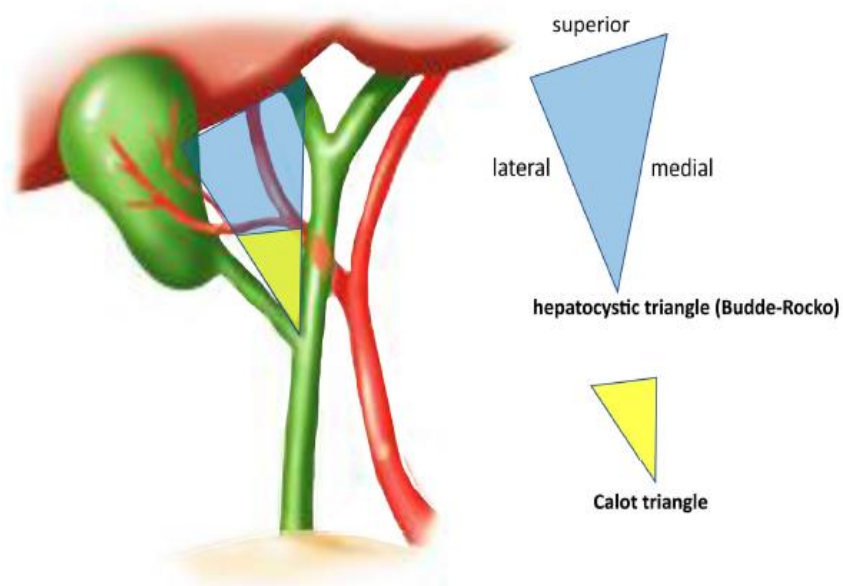
Koledok kistleri nadir görülen konjenital anomalilerdendir. Safra kanalları ve kesenin yapısına oldukça benzer. Koledok mukozası silindirik epitel ile döşeli olup salgı hücreleri-bezleri, mukoza kıvrımlarının oluşturduğu Heister valvleri de bulunabilir [25].



Şekil 10. Oddi sfinkteri [26].

Calot Üçgeni

Sistik kanal, koledok ve karaciğer segment 5'in inferior yüzeyi arasındaki üçgen alan olarak tanımlanır. Bu alan, sistik kanalın kısa mezenterini oluşturan peritonun iki tabakası tarafından çevrelenir. İki tabaka arasındaki mesafe nedeniyle üçgen içinde genellikle gevşek bağ dokusu bulunur. Calot üçgeninde ve etrafında önemli yapılar yer alır. Calot üçgeni tepesini (*sistohepatik köşe*) sağ hepatik arter, sistik arter, aksesuar safra kanalı (%90) ve aksesuar sağ hepatik arter (%95) oluşturur. Kolesistektomi esnasında bu düzey ile ilgili kanal ve arter varyasyonlarının bilinmesi komplikasyon riskini azaltır [14].

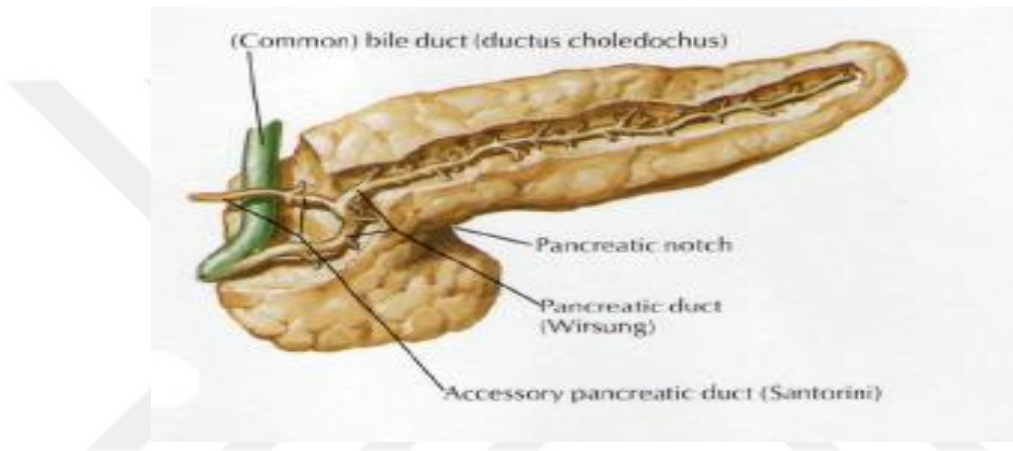


Şekil 11. Calot üçgeni [27].

2.2.4. Pankreas

Pankreas, abdominal kaviteyi duodenumdan dalağa kadar transvers olarak geçen, birinci ve ikinci lomber vertebra seviyesinde uzanan, abdominal aorta ve inferior vena kavanın önünde ve mide dorsalinde bulunan, lobüle konturlu, anterior pararenal ve retroperitoneal yerleşimli bir endokrin-ekzokrin organdır [1]. Duodenumun 1. ,2. ve 3. partı boyunca uzanır [14].

Temel olarak iki bölümde incelenir: Sağda baş, unsinat proses; solda korpus ve kuyruk bölümleri bulunur [1].



Şekil 12. Pankreas ve kanalları [20].

Bezin büyük kısmı ekzokrin yapıda olup yağların, karbonhidratların ve proteinlerin sindirimine katkıda bulunan enzimler salgılar. Endokrin fonksiyonu ise bezde dağınık yerleşimli hücreler tarafından sağlanır. Üst gastrointestinal sistem motilite ve fonksiyon kontrolünü ve glikoz homeostazisini sağlar [14].

Baş kısmı; süperior mezenterik venin sağında duodenumu çevreler. Unsinat proses, başın kaudale uzantısı olup üçgen şekillidir. Boyun kısmı, baş kısmının solunda ve süperior mezenterik venin ventralinde bulunur. Korpus ve kuyruk kesiminin net ayrımı bulunmamakla birlikte boyun ve distali arasındaki mesafenin yarısı kullanılabilir [1].

Yetişkinlerde pankreasın uzunluğu genellikle 12 ila 15 cm arasındadır ve medial ucu kalın ve lateral uca doğru inceler. Yaşla birlikte ekzokrin fonksiyon azalarak atrofi gelişir [14].

Pankreas baş kısmı; orta hattın sağında, vertebral kolonun anterior ve sağında bulunur. Pankreasın en kalın ve geniş kısmıdır. Superiorda, duodenumun ilk kısmına bitişiktir, ancak pilora yakın yerde duodenum mezenter üzerinde bulunur ve burada duodenum pankreas başının anterosuperiorunda yer alır. Başın bir kısmı duodenum 2. kısmına gömülü durumdadır. Bu alanda baş ve duodenum arasında superior ve inferior pankreatikoduodenal arterler bulunmaktadır. Alt sınır ise duodenumun 3. kısmının superiorunda yer alır ve unsinat proses ile devam eder [14].

Orta hatta doğru boyun ile devam eder. Baş ve boyun arasındaki sınır genellikle önde gastroduodenal arter için bir oluk ve arkada superior mezenterik ve splenik venlerin birleştiği portal veni oluşturan daha derin bir olukla belirlenir.

Başın anterior yüzü periton ile kaplı olup transvers mezokolon orijini ile ilişkilidir. Posterior yüzü ise posteriorunda seyreden ve neredeyse tüm yüzeyi kaplayan inferior vena kava ile ilişkilidir. Aynı zamanda sağ renal ven ve diaframın sağ krusu ile ilişkilidir [14].

Pankreasın boyun kısmı; yaklaşık 2 cm genişliğindedir ve baş ile gövdeyi birleştirir. Genellikle bezin en önde gelen kısmı olup portal venin anteriorunda ve superior arka yüzeyle yakından ilişkili olan bölümdür. Boynun alt kısmı, portal venin oluşumundan hemen önce, superior mezenterik venin anteriorunda yer alır. Bu nedenle malign hastalıklarda bu damarların invazyonu malignite cerrahisinde rezeksiyonu engeller. Boynun anterior yüzeyi periton ile kaplıdır. Epiploik foramenin hemen altında pilor ile bitişiktir. Gastroduodenal ve anterior-süperior pankreatikoduodenal arterler, boyun ile başın birleşim bölgesinde bezin önünde seyreder [14].

Pankreasın gövdesi; boynun solundan kuyruğa kadar uzanır. Bezin en uzun bölümü olup kuyruğa gittikçe incelik ve daralır. Üç yüzeye sahiptir; anterosuperior, posterior ve anteroinferior.

Anterosuperior yüzey; anteroinferiora doğru uzanan majör omentum ile devam eden periton ile kaplıdır. Mide ile omental bursa ile ayrılır [14].

Posterior yüzey; periton ile kaplı değildir. Aorta ve superior mezenterik arterin orijini, diyaframın sol krusu, sol sürrenal bez ve sol böbrek ile renal

vaskülerlerin, özellikle sol renal venin anteriorunda yer alır. Bez içinde oluk oluşturup soldan sağa uzanan splenik ven ile yakın ilişkilidir. Sol böbrek ile posterior yüzey perirenal fasya ve yağ doku ile ayrılmıştır [14].

Anteroinferior yüzey; boynun solunda dar bir şekilde başlar. Gövde laterale doğru uzandıkça gövdenin anteriorunu oluşturmak üzere genişler. Transvers mezokolonun posteroinferior tabakası ile devam eden periton ile kaplıdır. Duodenumun 4. kısmı, duodenojejunal fleksura ve jejunum inferiorunda yer alır. İnferior sınırın lateral ucu splenik fleksuranın posterosuperiorundadır.

Superior sınır; pankreasın sağda üst kenarı düzdür. Sola doğru uzandıkça bez daralır ve keskinleşir. Genellikle mide minör kurvatur seviyesi sağ ucu superiorundan omentum minus arka yüzeyi ile temas halinde olan omental tuberositi çıkar. Superior sınır çölyak arter ile ilişkilidir. Ana hepatik arter bezin sağ üstünde bulunurken splenik arter üst kenardan sola doğru uzanır.

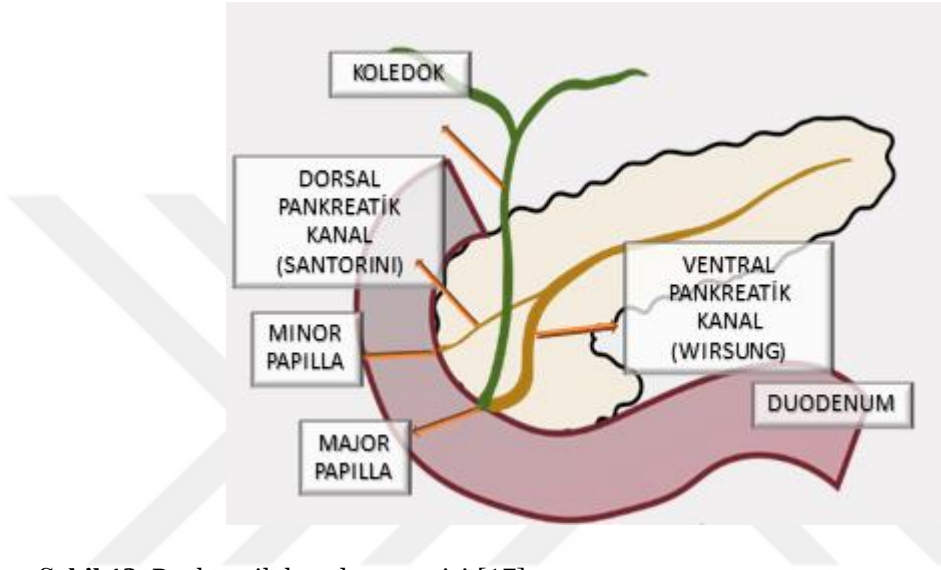
Anterior sınır anterosuperior yüzeyi anteroinferior yüzeyden ayırır. Transvers mezokolonun iki tabakası bu sınırda ayrılır. Bir tabaka, anterosuperior yüzeyden yukarı doğru, diğeri anteroinferior yüzeyden inferiora geriye doğru uzanır.

İnferior sınırı; posterior yüzeyi anteroinferior yüzeyden ayırır. İnferior sınırın medial ucunda, pankreas boynu komşuluğunda süperior mezenterik damarlar bezin posteriorundan çıkar. Lateralde inferior mezenterik ven inferior sınırdan geçerek posteriodaki splenik ven ile birleşir.

Pankreas kuyruğu; bezin lateralindeki en dar kısım olup splenorenal ligaman tabakaları arasında uzanır. Yetişkinlerde 1,5-3,5 cm uzunluğundadır. Splenik hiluma doğru uzanabilir. Splenektomide splenik damar ligasyonu esnasında yaralanabilir. Arka kısımda splenik arter dalları ve splenik ven ile ilişkilidir.

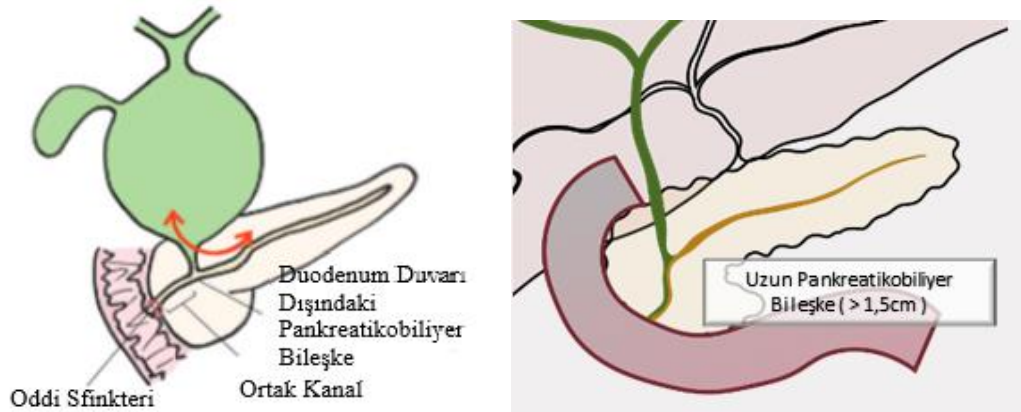
Unsinat proses; bez başının inferolateraline uzanır. Embriyolojik olarak bezin diğer kısımlarından ayrıdır. Süperior mezenterik damarların posteriorunda yerleşimlidir. Posterioda aortanın anteriorunda, inferiorunda ise duodenumun 3. kısmının superiorunda bulunur. Unsinat proses tümörleri genellikle koledokta tıkanıklık yapmaz ancak bu yakın ilişki nedeniyle sıkça duodenumun 3. kısmını basılayabilir [14].

Ana pankreatik kanal soldan sağa doğru uzanır ve 9,5-25 cm uzunluğundadır. Ana pankreatik kanal başlangıcı; kuyruk kesimindeki lobüllere ait küçük kanallarının birleşim noktasıdır. Maksimum anteroposterior çap ise yetişkinlerde baş kısmında 3 mm; gövdede 2 mm; kuyruk kısmında 1 mm'dir. Genellikle duodenumda majör papillaya açılır ve sigmoid (asendan, horizontal, asendan) konfigürasyon gösterir. Başın süperoanterior kısmı aksesuar kanalı (Santorini kanalı) kullanabilir, minör papillaya açılır. Majör papillanın 1-2 cm kranialinde minör papilla bulunur [1].



Şekil 13. Pankreatik kanal anatomisi [17].

Koledok ve pankreatik kanal duodenum duvarına genellikle 2-15 mm (ortalama 5 mm) olan ortak kısa terminal bölüm ile açılır. On beş mm'i geçen durumlarda uzun ortak pankreatobiliyer kanal olarak adlandırılır ve akut pankreatit, kolanjit, koledok kisti ve biliyer neoplazmlar açısından risk faktörüdür [1,17].



Şekil 14. Uzun pankreatikobiliyer bileşke [17,28].

2.3. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

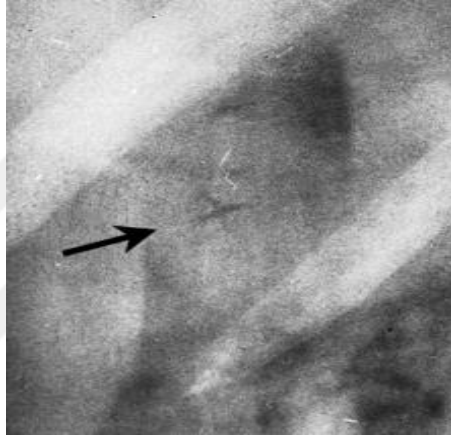
Safra sekresyonu günlük toplam yaklaşık 500-1500 ml arasındadır. Safra, %95'ten fazla su ve üç ana lipid bileşeni (kolesterol, fosfolipitler ve safra tuzları) bulunan kompleks bir sıvıdır; bunun yanı sıra safra pigmentleri de minör solüt olarak bulunur. Safranin, iki temel fonksiyonu; yağın emilimine katılır ve kolesterol, bilirubin, demir ve bakırın atılması için taşıyıcı görevi görür. Safra asitleri, biliyer sekresyonun ana aktif bileşenleridir. Bunlar duodenuma salgılanır ve portal venöz sistem tarafından terminal ileumdan etkili bir şekilde geri emilir. Safra, hepatositler tarafından kanaliküler membrandan kanaliküler boşluklara salgılanır. Salgı süreci hem aktif hem de pasiftir ve aktif süreç safra akışını oluşturur. Aktif salgının ürünleri; konjuge safra asitleri, konjuge bilirubin, steroid hormonlarının glutatyon konjugeleri ve lökotrienlerden oluşan primer solütlerdir. Filtrelenebilir solütler, osmotik basınç tarafından indüklenen pasif salgılar tarafından üretilir ve bunlara sekonder solütler denir. Bunlar genellikle plazma glikozu, elektrolitler, düşük moleküler ağırlıklı organik asitler ve kalsiyumdur. Karaciğerde safra sekresyonu için kullanılacak hepatik kolesterolün metabolik belirleyicileri, kolesterol giriş-çıkış dengesi ve kolesterolün karaciğerdeki katabolizmasına bağlıdır. Sadece düşük düzeyde kolesterol veya kolesterol içermeyen bir diyet durumunda, giriş, karaciğer tarafından plazma lipoproteinlerden alınan kolesterol miktarına bağlıdır. Ters kolesterol taşıma sürecindeki merkezi rolüne uygun olarak, yüksek yoğunluklu lipoprotein parçacıkları, biliyer sekresyon için hedeflenen kolesterolün başlıca lipoprotein kaynağıdır [1].

2.4. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEMDE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Safra yolları ve safra kesesi patolojileri, çeşitli şekillerde karşımıza çıkabilmektedir. Sıklıkla farklı görüntüleme yöntemleri ile doğru tanıya ulaşılabilir [29]. Günümüzde safra kesesinin primer görüntülemesinde ultrasonografi ve MRKP kullanılır.

2.4.1. Direk Grafi

Düz karın grafisi en basit ve ucuz olan görüntüleme yöntemidir. Genellikle üst karın ağrısı olan hastalarda ilk yöntem olabilir, ancak safra kesesi patolojilerinde tanısal değeri sınırlıdır. Normal safra kesesi düz radyografilerde görünmez. Safra kesesi taşlarının yaklaşık %10-15'i grafide görünebilecek düzeyde kalsifiedir. Porselen safra kesesi, amfizematöz kolesistit gibi hastalıklarda grafi bulgusu izlenebilir. Radyografide sadece hava veya kalsifikasyon ile çevrili safra yolları görülebilir. Nadiren kalsifiye olmayan kolesterol taşları nitrojen içeren kleftler nedeniyle lüsen triradyat 'Mercedes-Benz' işareti oluşturabilir.



Şekil 15. 'Mercedes-Benz' işareti [30].

2.4.2. Oral Kolesistografi

Oral kolesistografi tetkiki; görüntüleme yöntemlerinin çeşitliliği nedeniyle günümüzde kullanılmamaktadır. Genellikle üç iyotlu kontrast madde (iopanoik asit; telepaque) kullanılarak yapılır. Oral kolesistografi tetkiki yapılmadan önceki akşam yağsız yemek yiyen hastaya yemekten iki saat sonra kontrast madde tabletlerinden alması önerilir. Hasta ertesi sabah aç tetkik edilir. Ayakta, yatarak, oblik; gereklilik halinde lateral dekübit pozisyonlarda grafler alınır. Safra kesesi normalde oral kolesistografide düzgün konturlu ve homojen opak görülür. Taşlar dolum defekti şeklinde izlenir. Graflerde taş saptanırsa inceleme sonlandırılır. Taş görülemez ise çekim sonrası hastaya yağlı bir diyet ile safra kesesinin boşalması sağlanarak 45 dakika sonra tekrar çekim yapılır. Safra ile atılan kontrast madde kullanıldığı için alımı takiben safra kesesinde konsantre hale gelir ve kese görüntülenir. Safra kesesinin yağlı yemek veya kolesistokin (CCK) ile uyarılarak boşalması sağlanarak

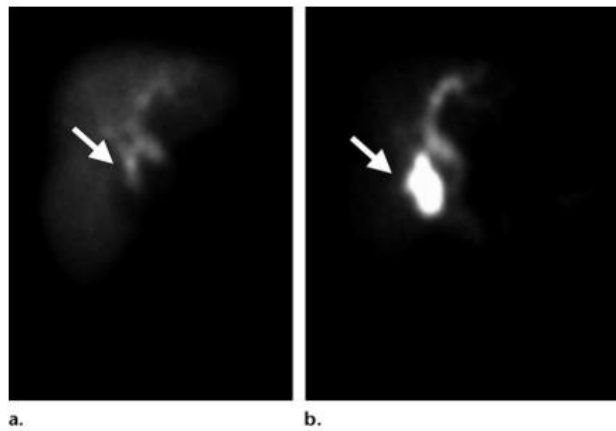
koledok da görüntülenir. Kесе görölmez ise safra kesesi patolojisi düşünölür. Bazı hastalarda tekrarlayan çekimlerde ve CCK stimölasyonu ile safra kesesinde normal görünüm elde edilebilir [31,32].

2.4.3. İntravenöz Kolanjiyokolesistografi

İntravenöz (IV) kolanjiyokolesistografi, suda eriyen iyotlu kontrast maddenin IV yolla verilmesi ile safra yolları ve safra kesesi röntgenolojik olarak gösterilir. Günümüzde kullanılmamakla birlikte asıl amacı koledok görüntülenmesidir. Biligrafın, kolografın gibi opak maddelerin IV olarak yavaş enjeksiyonu sonrası alınan röntgenogramlarda safra yolları görölür. Tetkik kolesistektomi sonrası veya koledokolitiazis düşünölün hastalarda doğrudan uygulanabilir. Dezavantajları; çekimin uzun sürebilmesi, özellikle ayakta çekilen grafilerde biligrafının safra ile iyi bir şekilde karışmaması nedeniyle yüzen taşlara benzer tabakalaşması, ilaç reaksiyonlarının daha sık ve şiddetli görölmesi, bazen kesenin dolmasının çok uzaması nedeni ile yanlış tanı konmasıdır [32,33].

2.4.4. Sintigrafi

Başlıca akut kolesistiti teşhis etmek için kullanılan biliyer sintigrafi, safra kanal patolojilerini değerlendirmede birkaç uygulamaya sahiptir. IV teknesyum 99m-iminodiasetik asit (en sık HIDA) kullanılır [15]. Biliyer drenaj ve segmental tıkanıklığı değerlendirmenin invaziv olmayan bir yöntemidir ve kolesistektomi veya biliyoenterik anastomoz sonrası patentliği veya safra kaçığı değerlendirilebilir [34].



Şekil 16. Safra Sızıntısı Sintigrafisi. Laparoskopik kolesistektomi sonrası karın ağrısı olan 63 yaşındaki bir kadında sistik kanal güdüğünden safra sızıntısı. Radyoaktif madde enjeksiyonu sonrası (a) ve 60 dk sonra (b) artan kaçış görölümektedir [35].

Biliyer sintigrafi, ultrason diagnostik olmadığında ve klinik-laboratuvar parametreleri ile uyuşmadığında erken biliyer tıkanıklığı değerlendirmede kullanılabilir. Oddi sfinkter disfonksiyonunun invaziv olmayan değerlendirmesi, safra kanal yaralanması, duodeno-gastrik reflü ve konjenital safra kesesi anomalileri değerlendirmesinde yararlanılabilir [34]. Kullanım endikasyonları; koledok kistinin saptanması, safra kesesi ejeksiyon fraksiyonu hesaplanması, hepatoma ve fokal nodüler hiperplazi değerlendirilmesidir [36].

2.4.5. Ultrasonografi

Safra kesesi ve safra yolları patolojilerinde ultrasonografi (USG) ilk başvurulacak görüntüleme yöntemidir [29]. Normal safra ekosu anekoik sıvı görünümündedir. İncelemede 3.5–5.0 mHz’lik probalar kullanılır. USG’nin avantajları arasında; iyonizan radyasyon içermemesi, invaziv olmaması, kolay uygulanabilir olması, ucuz bir yöntem olması bulunur. Dezavantajları, uygulayıcıya bağlı olması, gazla ilgili artefaktlar nedeniyle incelemenin zorlaşması ve koopere olmayan hastalardaki görüntüleme zorluğudur.

Ultrasonografi; akut kolesistit tanısında yaklaşık %95, kolelitiazis tespitinde %100’e yakın doğrulukla tanı sağlar. Ayrıca perforasyon, gangren gibi kolesistit komplikasyonları ve polip, primer ve metastatik safra kesesi lezyonlarının incelenmesinde kullanılır. USG’nin safra yolları dilatasyonunu saptamadaki duyarlılığı %96-%99 oranındadır. Ancak koledokolitiazisin saptanmasında duyarlılığı, distal koledok görüntülenmesindeki zorluklar nedeniyle düşmektedir [37].

Safra kesesinin değerlendirilmesi genellikle rutin sagittal ve transvers sonogramlarla gerçekleştirilir. Bu şekilde safra kesesi görüntülenemiyorsa manevralar ile görünürlüğü artırmak gereklidir. Bu, başlıca subkostal oblik sonogramlarla yapılır ve transdüserin sol kenarı, sağ kenardan daha kranialde olacak şekilde yerleştirilir. Transdüserin yüzü sağ omuza doğru yönlendirilir. Kranialden kaudale doğru yapılan bir tarama, superiorda orta hepatik veni ve inferiorda safra kesesi fossasını tek bir düzlemde gösterir. Bunlar, sağ ve sol karaciğer loblarını ayıran anatomik sınırlardır. Fossa, sağ portal venin anteriorundan karaciğere doğru oblik olarak uzanır. Tok karnına yapılan incelemede özellikle yağlı yiyecekler

sonrası safra kesesi kontrakte görünümündedir. Kontrakte safra kesesinin duvarı kalın görülür ve patolojileri gizleyebilir. Bu nedenle, safra kesesinin sonografik görüntülenmesi en az 4-6 saat açlık sonrası yapılmalıdır [9,25].

Endoskopik USG ile submukozal yapılar ve duvar patolojileri iyi tanımlanabilir. Ampulla ve portal hilus seviyesinde lokalize lezyonların yaygınlığı ve çevre lenf nodları ile komşu organlarda konvansiyonel yöntemlerle saptanamayan ancak varlığı düşünülen lezyonlar (pankreas patolojileri, karaciğer metastazları) daha iyi değerlendirilebilir. Ancak endoskopik USG'nin sedatizasyon gerektirmesi, sonuçlarının uygulayıcıya bağımlı olması ve duodenal perforasyon gibi komplikasyon riski nedeniyle kısıtlamaları bulunmaktadır [38].

2.4.6. Bilgisayarlı Tomografi

Helikal ve çok dedektörlü tarama teknolojisinin ortaya çıkması, bilgisayarlı tomografinin (BT) pankreatikobiliyer hastalıklarda kullanımını artırmıştır. Yüksek çözünürlükte tarayıcıların ve ince kolimasyonun kullanımı ile minimal dilate intra ve ekstrahepatik safra yolları görüntülenebilmektedir. Koledoğun total görüntülenebilmesi nedeniyle biliyer obstrüksiyonu göstermede BT tetkiki USG'den daha yararlıdır [34]. BT'nin biliyer obstrüksiyon saptamadaki duyarlılığı %96 - %100 iken obstrüksiyon seviyesini belirlemede %90 doğruluğa ve obstrüksiyon nedenini belirlemede %70 doğruluğa sahiptir [34].

Safra kesesi ve safra yollarının optimal BT taraması, bolus IV kontrast madde ve hızlı helikal taramayı içerir. Çok kesitli BT (ÇKBT) teknolojisi ile tüm batin, intra ve ekstrahepatik safra yolları 6-12 saniye içinde taranabilir [25,34]. Tarama esnasında; kontrastsız, arteryel, portal ve hepatik venöz faz alınarak lezyon karakterizasyonu yapılabilir. İnce kolimasyon kullanılır (2,5-5 mm). Küçük lezyonları maksimize etmek için 1,25-3 mm rekonstrüksiyonlar yapılabilir [25].

ÇKBT ile yüksek çözünürlüklü ve 3D rekonstrüksiyon görüntüleme yapılabilir. BT'nin dezavantajları ise; iyonizan radyasyon içermesi, iyotlu kontrast madde kullanılmasıdır.

BT kolanjiografi; biliyer duktal anatomi ve patolojilerini, intravenöz veya oral biliyer kontrast madde uygulanması sonrası gösteren tetkiktir [34]. Preoperatif

dönemde safra yolları ve varyasyonlarının görüntülenmesinde, safra kaçağı, koledokolitiazis, biliyer obstrüksiyon tespitinde kullanılabilir.

İopanoik asit içeren oral kontrast madde veya meglumin iyodipamid içeren intravenöz kontrast madde uygulamasından sonra 0.625-3 mm küçük FOV (field of view) ile helikal BT görüntüleri elde olunur. Üç boyutlu görüntüler volum rendering teknikler ve maksimum intensite projeksiyon (MIP) ile rekonstrükte edilir. MRKP'nin kullanımının artmasıyla yaygın olarak kullanılmamaktadır [34,39].

2.4.7. Direk Kolanjiyografi

Pankreatikobiliyer hastalıklarda kesitsel görüntüleme bulguları yetersiz kaldığında veya tedaviye ihtiyaç duyulduğunda, direk kolanjiyografi (Perkütan Transhepatik Kolanjiyografi;PTK veya Endoskopik Retrograde Kolanjiopankreatografi;ERKP) gerekebilir. Direk kolanjiyografi; biliyer obstrüksiyon varlığını veya yokluğunu doğrulamak ve obstrüksiyonun yerini ve nedenini daha kesin olarak belirlemek için kullanılır. Direk kolanjiyografinin obstrüksiyonun yerini ve nedenini belirleme başarısı %90-95'in üzerindedir. Direk kolanjiyografi öncesinde US, BT veya MRKP gibi invaziv olmayan tetkikler ile varyasyonel anatomi, obstrüksiyon seviyesi ve intra/ekstrahepatik kitle lezyonları belirlenmelidir. Klinikte sadece tanı amacıyla PTK veya ERKP ile yapılan direk kolanjiyografi, yerini özellikle MRKP gibi invaziv olmayan görüntüleme yöntemlerine bırakmıştır [34].

Klinik durum, tedavi potansiyeli ve deneyimli bir endoskopist veya radyoloğun varlığı gibi nedenlerle hastaya göre direk kolanjiyografi (PTK veya ERKP) teknik seçimi değişir. Her iki tetkik de biliyer obstrüksiyonları, duktal dilatasyonları, taş/tümöre bağlı dolum defektlerini, safra kaçağını göstermede etkin yöntemlerdir [34].

2.4.7.1. Perkütan Transhepatik Kolanjiyografi

PTK, biliyer duktal sistemin gösterilmesinde başarılı ve güvenli bir yöntemdir. PTK tekniğinde; US ya da floroskopi kılavuzluğunda, 21-Gauge (G) iğne (Chiba iğnesi) kullanılarak periferik safra yollarına giriş yapılarak kontrast madde enjeksiyonu ile lokalizasyon doğrulanır. PTK işleminde iğneler, kılavuz teller,

dilatatörler ve drenaj setleri kullanılmaktadır [25,34]. Giriş iğnesinin çapının küçük olması ve esnekliği, solunuma bağlı hepatik yaralanma riskini azaltır. PTK'nın başarısı dilate duktuslarda %100 iken dilate olmayan duktuslarda %80-85 oranındadır. Hepatik kanal bifurkasyonunu içeren proksimal lezyonlarda PTK avantajlıdır. Endoskopi yok ise, bilioenterik operasyon öyküsü var ise ve ERKP'nin başarısız olduğu durumlarda PTK kullanılır.

PTK komplikasyon oranı %3,5'tur. En ciddi komplikasyonları; sepsis (%1,4), safra kaçağı (%1,45), intraperitoneal kanama (%0,35)'dir. Nadir görülenler ise kontrast madde reaksiyonu, pnömotoraks, hepatik arteriovenöz fistül ve ölümdür. Düzeltilemeyen koagülopati tek kontrendikasyonudur [34]. PTK'nın başarısız olduğu durumlarda; safra kesesine USG eşliğinde kontrast madde verilerek transkolesistik kolanjiyografi uygulanabilir. Ancak bu yöntemle intrahepatik kanalların kontrastlanması yetersiz kalır [36].

2.4.7.2. Endoskopik Retrograde Kolanjiopankreatografi

ERKP en yaygın kullanılan pankreatikobiliyer görüntüleme yöntemlerindendir. ERKP pankreatik kanal gösterilmesi ve üst gastrointestinal trakt ile ampulla incelenmesini sağlar. Bu nedenle pankreatik lezyon varlığında ve pankreatik kanal görüntülenmesinde, ekstrahepatik biliyer obstrüksiyon, kolesistektomili hastalarda açıklanamayan üst kadranda ağrısı, kolanjit değerlendirmesi, önceki operasyonlarda safra yolu yaralanması şüphesi bulunması ve koledokolitiazis durumlarında ERKP tercih edilebilir.

Görüntüleme, sağ üst batın bölgesini içerecek şekilde uygun bir düz röntgen ile başlamalıdır. Fiber optik endoskopi duodenum 2. bölümünde Oddi sfinkterine kateter yerleştirilir, Wirsung ve ana safra kanallarına kontrast verilir. ERKP esnasında terapötik seçeneklerden; ampulla stenozu için sfinkterotomi, safra stenti yerleştirme ve darlıkların balon ile dilatasyonu uygulanabilir. Koledokolitiazis tanı ve tedavisinde altın standart yöntem ERKP'dir. ERKP'de 2 cm'den küçük olan taşlar endoskopik sfinkterotomi (ES) sonrası balon veya basket ile ekstrakte edilebilir. Ayrıca kanama diatezi bulunan olgularda PTK yerine tercih edilebilir. Koledokolitiazis ekstraksiyonunda literatür başarı oranı %85–90 iken safra yollarının

inoperabl malign obstrüksiyonlarında palyasyonda %80–90 başarı oranı sağlanabilmektedir [40].

ERKP’de özellikle ES’de yaklaşık %7-10 komplikasyon gelişir. Hayatı tehdit eden durumlar (kanama, kolanjit, pankreatit, duodenal perforasyon, şok gibi) %2-3 iken, mortalite oranı %0.8-1.2 arasındadır. Ayrıca geç dönemde ise 5 yıl içinde %5-10 restenoz ve kolesistit görülmektedir [34].

2.4.7.3. Operatif Kolanjiografi

Operatif kolanjiografi ilk kez 1932’de Mirizzi tarafından tanımlanmış olup o zamandan beri safra yolları cerrahisinde önemli yardımcıdır. Kolesistektomi esnasında; safra taşı varlığını ve koledok görüntüleme gerekliliğini değerlendirmede önemlidir. Operatif kolanjiyografi sırasında bir iğne veya kanülün doğrudan sistik kanala veya koledoka yerleştirilip kontrast madde verilmesiyle safra yolları görüntülenir. Koledok görüntülemesi gerekli ise prosedür sonrası T-tüp (genellikle 12 ila 16 Fr) yerleştirilir ve koledokolitiazis açısından tekrar kolanjiogram alınır [34].

2.4.7.3. Postoperatif T tüp Kolanjiyografi

T tüp çıkarılmadan önce postoperatif 7-10. günde koledoğun durumu ve kontrastın barsağa akışı gösterilebilir [34].

2.4.8. Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi

2.4.8.1. Teknik

MRG; iyonizan radyasyon içermeyen, invaziv olmayan, multiplanar görüntüleme sağlayan ve yüksek yumuşak doku çözünürlüğüne sahip tetkiktir. MRG inceleme hem fonksiyonel hem de morfolojik bilgi sağlar [41].

Alman araştırmacı Wallner ve arkadaşları 1991 yılında MRKP ‘yi geliştirmiştir. MRKP; pankreatikobiliyer sistemin anatomi ve patolojilerinin araştırılmasında etkili invaziv olmayan görüntüleme yöntemidir [42,43]. Günlük pratikte US ve BT’nin tanı koymada yeterli olmayışı ve ERKP’nin morbiditesinin yüksek olması, iyonize radyasyon içermemesi ve kontrast madde gerektirmemesi

nedeniyle MRG avantajlıdır [44,45]. MRG; yumuşak doku çözünürlüğünün yüksek olması ve periferdeki safra kanallarını göstermesi nedeniyle değerli bir tetkiktir.

MRKP postoperatif olgularda özellikle biliyoenterik anastomuzu bulunanlarda başarılıdır. Üst batın MRG tetkiki ile birlikte parankimal ve ektraduktal patolojilerin gösterilmesinde yararlıdır [1]. MRKP'nin dezavantajı; ERKP gibi terapötik işlem yapılamaması, bazı hastalarda uzaysal çözünürlüğün düşük olmasıdır.

MRKP, MR myelografi (MRM) ve MR ürografi (MRU) tetkikleri gibi benzer görüntüleme prensiplerinin kullanıldığı tetkiklere MR hidrografi (MRH) denir. MRH, ağır T2A puls sekans temellidir. Statik duran sıvılardan (safra, pankreatik sekresyonlar, serebrospinal sıvı ve üriner filtrat gibi) gelen sinyali arttırmak amacıyla ağır T2A sekanslar kullanılır. Arka planda bulunan dokulardan gelen sinyaller baskılanır [46,47]. Kan akımı ve kısa T2 relaksasyon zamanına sahip solid organlar genellikle düşük sinyal gösterir ya da sinyal göstermezler [7].

MRKP çekiminde pankreatik kanal ve koledoka göre açıldırılmış ağır T2A görüntüler alınır. “Rapid acquisition relaxation enhancement (RARE)” veya “half Fourier single-shot echo train spine-echo (HASTE)” sekansları ile T2A görüntüleri elde edilir [47]. Bu sekanslar nefes tutmalı şekilde kesit kalınlığı kalın ve ince (<5mm) olacak şekilde en az bir ekseninde elde edilir. Artmış sinyal/gürültü oranı (SNR) ve izotropik uzaysal rezolüsyon 3D solunum tetiklemeli T2A FSE/TSE ile sağlanır. MRKP çekiminde kontrast madde kullanılmaz. Ancak safra kaçağı varlığında veya kontrastsız MRKP'de safra ağacının tam gösterilemediği durumlarda hepatobiliyer spesifik kontrast madde kullanılmalı ve flip açısı >200 olacak şekilde 3D T1A gradient eko sekanslar ve hepatobiliyer faz (bazen daha da geç 60-90. dk) görüntüler elde edilmelidir. Hareket ve akım artefaktını minimize etmek amacıyla steady-state free-precession (SSFP) kullanılır ve sıvı parlatılır [48].

Kitle lezyonlardan şüphelenildiğinde, MRKP sekanslarına gadolinyum bazlı IV kontrast madde enjeksiyonu öncesi ve sonrası T1A sekanslar eklenmelidir [1].

Hastanın barsak boşalmasını sağlamak amacıyla MRKP tetkiki öncesi 6 saat kadar açlık gerekmektedir.

MRKP tetkiki için 1.5 Tesla cihazda uygulanan protokol; [1]

- ✓ Koronal TrueFISP (fast imaging with steady-state precession) (TR 4.3 ms, TE 2.1 ms, flip angle 54°, matrix 400×512, kesit kalınlığı 5 mm)
- ✓ Aksiyal T1A gradient-echo double echo in-out phase (TR 167 ms, TE 4.8–2.4 ms, flip angle 70°, matrix 230×512, 8 mm slices)
- ✓ Aksiyal T2A rapid acquisition with relaxation enhancement (RARE) (TR 1710 ms, TE 75 ms, matrix 192×230, 8 mm kalınlık, yağ baskılı)
- ✓ Aksiyal nefes tutmalı T2A halfFourier RARE: half-Fourier acquisition single-shot turbo-spin-echo (HASTE) (TR 1900 ms, TE 75 ms, echo train length (ETL) 256, matrix 320×320, 8 mm kalınlık, yağ baskılamasız)
- ✓ Koronal nefes tutmalı T2A HASTE (TR 1900 ms, TE 66 ms, ETL 256, matrix 320×320, 6 mm kalınlık, yağ baskılamasız)
- ✓ Aksiyal T1A gradient-echo yağ baskılamalı (TR 213 ms, TE 4 ms, flip angle 80°, matrix 308×512, 6 mm kalınlık, yağ baskılı)
- ✓ Aksiyal nefes tutmalı T1A gradient echo yağ baskılı: multislice threedimensional (3D) volumetric interpolated breath-hold examination (VIBE) (TR 3.5 ms, TE 1.6 ms, flip angle 10°, matrix 312×512, 3.5 mm kalınlık, yağ baskılı acquisition time ±20 s) IV gadolinium bazlı kontrast öncesi ve sonrası pankreatik ve portal venöz faz (±30 saniye(s) and 70 s kontrast enjeksiyonu sonrası)

MRKP görüntülerini elde etmenin 3 yolu vardır: En son teknoloji MRKP görüntülemeye RARE sekansları ve 2 tipik sekans kullanılır; (1) çok kesitli iki boyutlu(2D) hızlı-spin-echo (FSE)/turbo-spin-echo (TSE) sekansı HASTE(Half-fourier acquisition single-shot turbo spin-echo), (2) tek kalın kesitli SS-FSE/TSE RARE sekansı. [49]. Üç boyutlu MRKP; izotropik voksel boyutu ve kılavuz tetikleyici kullanılarak yüksek çözünürlüklü 3D T2A TSE dizisini kullanır ve pankreatikobiliyer ağacın anatomisi ve patolojisi hakkında detaylı bilgi sağlayabilir [50].

Üç boyutlu görüntüleme, iki boyutlu ile karşılaştırıldığında anatomik doğruluk bakımından, yüksek sinyal-gürültü oranına sahip olması ve ince kesitli olması nedeniyle umut vericidir.

Solunum hareketleri MRKP tetkikinde artefaktlar oluşturmaktadır. Bunu engellemek amacıyla fast spin eko (FSE), gradient eko ve single-shot fast spin eko (SSFSE) gibi hızlı T2A sekanslar kullanılmaktadır [51].

Çok Kesitli Half-Fourier Acquisition Single-Shot Turbo-Spin-Echo (HASTE), 90° radyofrekans uyarı pulsunu takip eden uzun spin eko dizisi kullanan yüksek hızlı puls sekansıdır. Ardışık ekolar arası süre mümkün olduğunca kısadır. HASTE, düşük sinyal-gürültü oranı gösterir, çözünürlüğü azaltarak hızlı çekime imkan sağlar.

Kalın kesit tek atış sekansı safra yolu anatomisine genel bakış sağlar ve obstrüksiyonların tanınmasını sağlar. Bu teknikte, koronal ve oblik koronal düzlemde kalın kesitli (40-90 mm) görüntüler elde etmek için ağır T2A RARE sekansından (eko zamanı ≥ 700 ms) yararlanılır.

İnce-çok kesitli sekans, intraduktal hastalıkların görselleştirilmesine yardımcıdır. Görüntüler single shot orta derecede T2A RARE sekansı (eko zamanı ≤ 180 ms) ve devamlı 2-5 mm'lik kesitlerle elde edilir. Küçük safra yollarını görüntülemek ve hareket artefaktlarını en aza indirmek için; 20-28 saniyelik nefes tutma sırasında 15-20 kesite ihtiyaç vardır. Bu MRKP tekniğinin avantajları, çekim süresinin kısa olması ve single shot RARE görüntülerinin yüksek çözünürlüğüdür.

Kalın kesit tekniğinin, görüntülemeyi yapabilmek için kompleks safra yolu anatomisini bilen deneyimli teknisyen/radyolojist bağımlı olması dezavantajıdır.

Üç boyutlu sekansın dezavantajı; uzun çekim süresidir. Paralel görüntüleme yöntemleri ile süre azaltılmış olsa da single-shot RARE sekansına dayalı 2D MRKP tetkikinden daha uzun sürmektedir. Uzun çekim süresi ve solunum hareketleri nedeniyle hayalet ve bulanıklık artefaktları daha fazla görülür [47].

MRKP, safra ile atılan spesifik kontrast madde ile fat-saturated (Yağ baskılı, FatSat) T1A görüntüleme de yapılabilir. Bu kontrast maddeler (gadoxetate disodium, Gd-EOB-DTPA vb.) safranin T1 relaksasyon zamanını kısaltarak T1A görüntülemeye yüksek sinyale sahip safra oluşturur. Hastalara göre farmokokinetik değişse de; IV enjeksiyondan yaklaşık 15-90 dk sonra görüntüleme yapılmalıdır [47]. Kontrastlı MRKP'nin avantajı, sıvı kaçakları ya da birikimlerinin safra yolları ile ilişkisinin belirlenmesine olanak sağlamasıdır. Dezavantajları ise; kontrast maddenin

safra ile atılımının beklenmesi ve damaryolu açılması gerekliliği, renal disfonksiyonu bulunan hastalarda gadolinyum şelatlarının fibrozise neden olmasıdır.

MRKP’de sedasyon, solunum kontrolü, kesit-slab kalınlığı, sinyal sayısı, RF koil seçimi, tarama düzlemi seçimi, görüntüleme alanı (FOV), TE süresi, eko train uzunluğu, negatif oral kontrast görüntü kalitesini etkiler. MR’de uygun SNR ile kısa sürede elde edilen ve uygun kontrasta sahip, tanısal açıdan yeterli çözünürlükte görüntü kaliteli görüntüdür.

2.4.8.2. MRKP Endikasyonları

MRKP’nin başlıca endikasyonları:

1. Anatomik varyasyonların tanınması
2. Biliyer obstrüksiyonların benign veya malign nedeninin araştırılması
3. Kolesistektomi öncesi koledokolitiazis değerlendirilmesi
4. Karaciğer nakli öncesi preoperatif anatominin belirlenmesi
5. Akut pankreatit, akut biliyer obstrüksiyon, akut kolesistit tanısı
6. Kronik pankreatit, biliyoenterik anastomoz sonrası ERKP’nin kontrendike ya da başarısız olduğu olduğu durumlar.

Faz dizilimli koil kullanılarak elde edilen imajlarda ve proton sayısı artırıldığında SNR artar. Kesit kalınlığı ve FOV arttırılırsa sinyal artarken çözünürlük azalır. Çözünürlük ve sinyal arasındaki denge sağlanmalıdır.

Kalın kolimasyonlu MRKP’de, kesit kalınlığı görüntü kalitesini etkileyen en önemli parametredir. Kalın kesit kullanılması, anatomiye daha iyi göstermesi ve daha iyi sinyal-gürültü oranı elde edilmesini sağlar. Kontrast rezolüsyonunun düşmesi ise dezavantajdır [15]. Asit varlığı da MRKP incelemesinin kalitesini düşüren nedenlerdendir.

2.4.8.3. MRKP’de Kısıtlılıklar ve Artefaktlar

MRKP’nin yanlış yorumlanması temelde nedenleri; psödo dolum defektleri, psödo dilatasyon ve kanal sisteminin optimal gösterilememesidir.

Psödo dolum defektleri; biliyer traktta ve intrahepatik yerleşimli taş tanısında yaygın bir hata kaynağıdır. Endoskopik sfinterotomiden sonra intraduktal hava (pnömobili) görülmesi sıktır. Taşlardan, hava sıvı seviyesi izlenmesi ve dependan kesimde yerleşmemesi ile ayrılır.

Aralıklı safra salınması HASTE sekanslarda, genellikle kanalın orta kesiminde izlenen akım artefaktına bağlı olarak psödo dolum defekti olarak izlenebilir.

Pulsatil vasküler kompresyon (özellikle sağ hepatik arter kaynaklı) da psödo dolum defektine neden olabilir.

Maksimum intensite projeksiyon (MİP) ile oluşturulan görüntülerin milimetrik (özellikle<3mm) dolum defektlerini gizleyebileceği unutulmamalı ve tüm sekanslar dikkatle incelenmelidir.

Psödo dolum defektlerinin nadir nedenleri; gastrointestinal hava, klips ve ferromanyetik materyallerden kaynaklanan duyarlılık artefaktıdır. Bu artefaktlar özellikle gradient eko sekanslarda belirgin olmakla birlikte daha kısa eko süreleri, daha küçük vokselle boyutu, daha düşük manyetik alan şiddeti ve hızlı spin eko sekansları ile azaltılabilir.

Belirgin safra yolu dilatasyonu olmadığında intrahepatik safra yolları görüntülenemeyebilir. Ekstrahepatik safra yolu görüntülenememesi ise; pnömobili, IV mangan uygulaması, safra kanallarını gizleyen ekstraduktal sıvı bulunmasına bağlıdır.

Normal ana pankreas kanalının segmental kollapsı nedeniyle ana pankreas kanalının görüntülenmemesi, darlık olarak yanlış yorumlanabilir. Bu durumda kalın kesit FSE sekansı veya sekretin uygulaması faydalı olabilir.

Solunum hareket artefaktı, yetersiz nefes tutmaya bağlıdır. Koledok ile ana pankreatik kanal bağlantısız gibi görülebilir. Ancak günümüzde hızlı çekim sekansları ile yaygınlığı azalmıştır. Gastrointestinal hava, metal klips veya negatif demir bazlı kontrast maddelerinin neden olduğu duyarlılık artefaktı, gradient eko sekanslarında, daha uzun eko süresi olan sekanslarda ve daha yüksek manyetik alan şiddeti olanlarda daha belirgindir. Kalın kesit FSE sekansları; hızlı görüntüleme teknolojisi ile bu etkileri ortadan kaldırabilir [1,52].

MRKP dezavantajı olarak fonksiyonel bilgi sağlamadaki yetersizliği sayılabilir. MRKP; pankreatik sıvının veya safranın duodenuma geçişini gösteremez, oddi sfinkter basıncını ölçemez. Böyle durumlarda ERKP yapılabilir. Zaman alıcı bir yöntem olan hepatosit spesifik kontrast maddenin IV kullanımı ile fonksiyonel bilgi edinilebilir. Ancak hepatospesifik kontrast madde, serum bilirubini 5 mg/dl'den yüksek olan hastalarda safra ekskresyonunun olmaması nedeniyle ek bilgi sağlamaz.

MR cihazından kaynaklanan aliasing, trunkasyon, kimyasal shift, cross-talk (excitation), faz shifti artefaktları da görülebilir [15].

Pankreasın ekzokrin fonksiyonu sekretinli MRKP (S-MRKP) ile değerlendirilebilir. S- MRKP, pankreatik patoloji ve kanal anormalliklerini göstermede tetkikin doğruluğunu artırmıştır. Sekretin uygulanması; pankreasın sıvı ve bikarbonat salgılamasını uyarır, sıvı ve bikarbonatların kanalda birikmesine ve dilatasyonuna neden olur. Böylelikle pankreatik kanal morfolojisi ve anormalliklerinin değerlendirilmesini iyileştirir. Ayrıca, sekretin uygulaması sırasında dinamik MRKP, pankreasın ekzokrin rezervinin invaziv olmayan değerlendirilmesi ve pankreatik akış dinamiğinin değerlendirilmesine imkan verir [53].

Sekretin uygulama endikasyonları; tekrarlayan akut pankreatit (Oddi sfinkterinin anormalliklerini veya disfonksiyonlarını araştırmak için), kronik pankreatit (pankreatik ekzokrin rezervi değerlendirmek için) ve semptomsuz hiperamilazemi gibi durumlardır.

S-MRKP, 2D thick-slab SS-FSE sekansı ile pankreatik kanalları, koledoku ve bunların duodenuma açılan kesitini içerir. Her 10 kg için 1 ml sekretin IV olarak verilir. Pre-sekretin ve post-sekretin görüntüleri daha sonra karşılaştırılır, ana

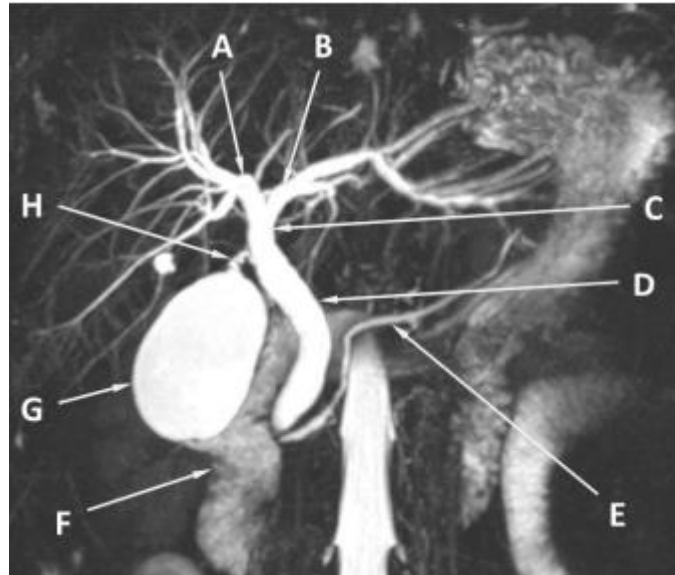
pankreatik kanal çapındaki değişiklikler, kanal segmentlerinin ve yan dalların görüntülenmesi, Oddi sfinkter fonksiyonu ve duodenal dolumun incelenmesi amaçlanır [1].

2.5. BİLİYER SİSTEMİN NORMAL RADYOLOJİK GÖRÜNÜMÜ

İntrahepatik safra yollarının anatomisi, karaciğerin segmental anatomisi ile uyumludur [54]

MRKP’de genellikle 3 mm’ye kadar olan santral intrahepatik safra yolları görülür. Ekstrahepatik safra yolları 6-7 mm’yi aşmamalıdır. Kolesistektomili hastalarda intrahepatik safra yollarında belirginleşme izlenebilirken, koledok 10 mm’ye ulaşabilir [55].

Sağ hepatik kanalın iki ana dalı vardır; sağ posterior kanal, horizontal bir seyir izler (posterior 6 ve 7. segmenti drene eder), ve sağ anterior kanal, vertikal bir seyir izler (anterior 5 ve 8. segmenti drene eder). Genellikle sağ posterior kanal, sağ anterior kanalın arkasından geçer ve medialinde onunla birleşir. Sol hepatik kanal 2-4. Segmenti drene eder ve sağ hepatik kanal ile birleşerek ortak hepatik kanalı oluşturur. Segment I, genellikle sol hepatik kanal veya sağ hepatik kanalın kökenine kendi safra kanalı ile drene olur.



Şekil 17. Normal MRKP anatomisi [56]. A:Sağ Hepatik Kanal, B:Sol Hepatik Kanal, C:Ana Hepatik Kanal, D:Koledok, E:Pankreatik Kanal, F:Duodenum İkinci Kısımı, G:Safra Kesesi, H:Sistik Kanal.

Pankreatik kanal çapı 2.5 mm'yi geçmemelidir. Ana pankreatik kanal (Wirsung) koledok ile birlikte majör duodenal papillaya açılırken, aksesuar pankreatik kanal (Santorini) genelde minör papillaya açılır. Sistik kanal genellikle ekstrahepatik kanala sağ lateralinden katılır [17,55].

Biliyer sistemin intrahepatik ya da ekstrahepatik kesiminde varyasyonlar görülebilir. Kolesistektomi sırasında yanlışlıkla varyasyone sistik ya da hepatik kanalların rezeksiyon ya da ligasyonu nedeni ile yaralanma riski ve bu varyasyonların biliyer malignitelere, rekürren pankreatit, kolelitiazis ve kolanjit oluşumuna zemin hazırlaması nedeniyle varyasyonel anatomi bilinmelidir. Ayrıca karaciğer transplantasyonu ve rezeksiyonunun daha sık yapıyor olması da biliyer anatomi ve varyasyonlarının gösterilmesini gerektirmektedir [7,18].

2.6. PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLARDA MR/MRKP GÖRÜNTÜLEME BULGULARI

2.6.1. Safra Yolları

MRKP'de normalde santral intrahepatik safra kanalları görülürken dilatasyon varlığında periferdeki safra kanalları da görüntülenebilir. Koledok çapı normalde 6-7 mm iken kolesistektomi sonrası 10 mm'ye ulaşabilir [57].

2.6.1.1. Konjenital Anomaliler ve Anatomik Varyasyonlar

Safra ağacının tipik dallanma paterni yaklaşık %50-60 hastada görülür. Ortak hepatik kanala inferiordan bağlanan sistik kanal, sistik kanala açılan aksesuar sağ hepatik kanal, ana hepatik kanala paralel seyredip inferiordan bağlanan sistik kanal, ana hepatik kanala spiral dönüş göstererek medialden bağlanan sistik kanal, ana hepatik kanala inferior medial kesimden bağlanan sistik kanal varyasyonları artmış safra kanalı yaralanması ile ilişkilidir [54,58]

Varyasyon Sınıflaması [17]:



Tip 1: RP, RA'a medialden katılır.



Tip 2: Trikonfluens; RP, RA ve LHD birleşir.



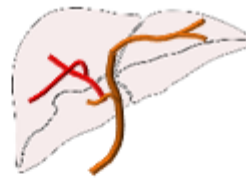
Tip 3A: RP, LHD'ye katılır. Crossover anomalisi.



Tip 3B: RP, CHD'ye dökülür.



Tip 3C: RP, sistik kanala katılır.



Tip 4: RHD'nin, sistik kanala aberran drenajı.



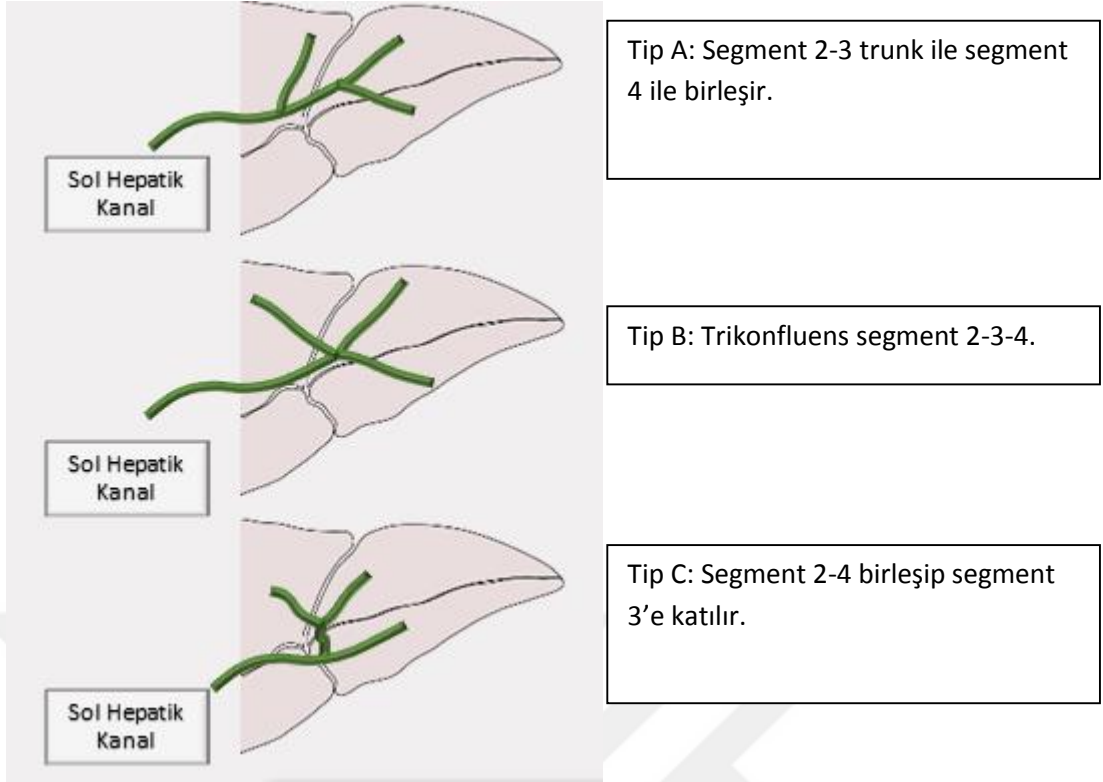
Tip 5: Sağ aksesuar hepatik kanal.



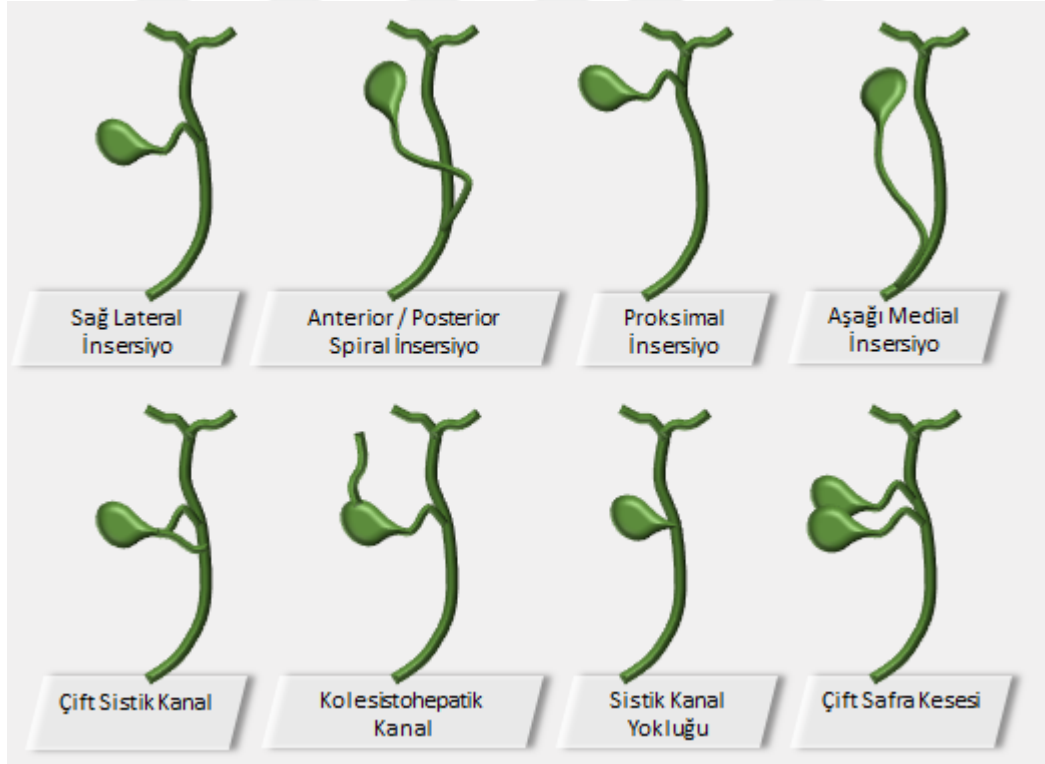
Tip 6: Segment 2-3 RHD ya da CHD'ye katılır.

Tip 7: Sınıflandırılmayan ve diğerleri.

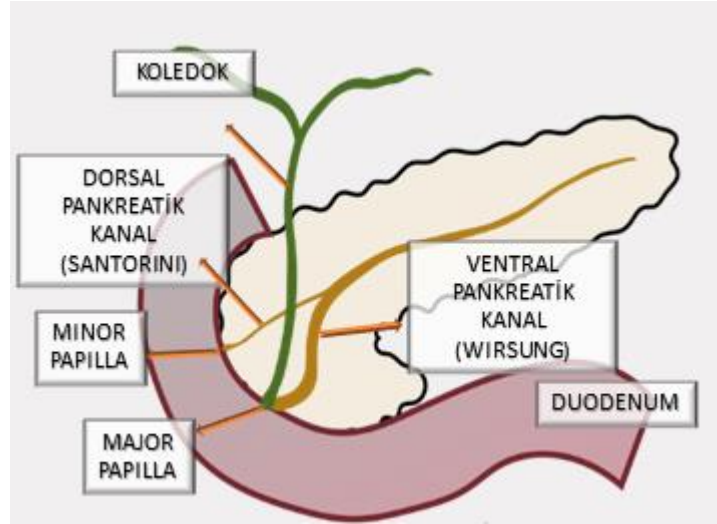
Şekil 18. Sağ Hepatik Kanal Varyasyonları [17,59]



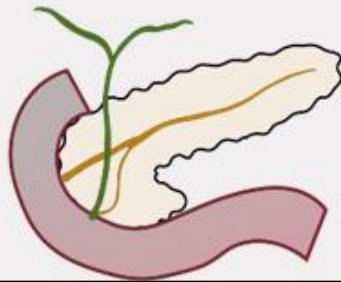
Şekil 19. Sol Hepatik Kanal Varyasyonları



Şekil 20. Safra Kesesi ve Sistik Kanal Varyasyonları



Divisum Eşlik Etmeden Wirsung Dominant Bifid Konfigürasyon



Divisum Eşlik Etmeden Dorsal Dominant Bifid Konfigürasyon



Rudimenter Drenaj Yapmayan Dorsal Kanal

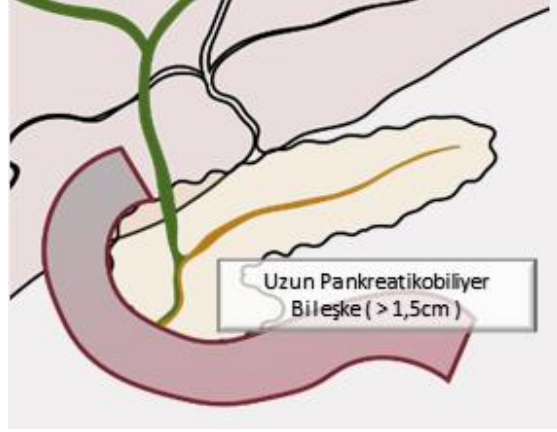


Pankreas Divisum



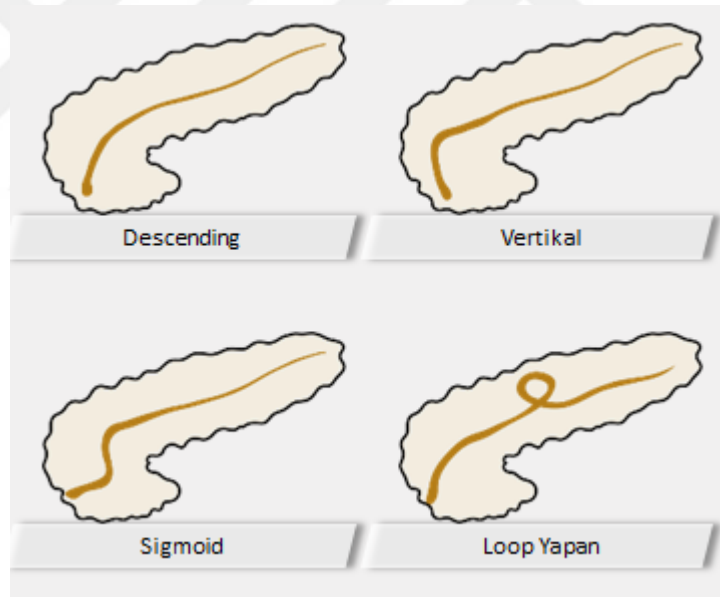
Ansa Pankreatika

Şekil 21. Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonları



Şekil 22. Anormal Pankreatobiliyer Bileşke

Pankreatik kanal ve koledok birleşiminin duodenum öncesinde 1.5 cm'den uzun ortak kanal oluşturması anormal pankreatikobiliyer bileşkedir. Akut pankreatit, kolanjit, koledokal kist, safra kesesi ve safra ağacı maligniteleri açısından risk faktörüdür [17].



Şekil 23. Pankreas Seyir Anomalileri

2.6.1.2. Konjenital Biliyer Kistik Hastalık

Koledok kisti, koledok divertikülü, koledokosel ve Caroli hastalığını içeren ekstra ya da intrahepatik safra kanallarının fuziform ya da kistik dilatasyonu konjenital biliyer hastalıkları tanımlar. Klasik semptom triadı; sağ üst kadranda ağrı, abdominal kitle ve sarılık hastaların %30'unda bulunur [60]. Genellikle çocukluk

çağında tanı alır. Anormal pankreatikobiliyer bileşke veya disfonksiyonu, Oddi sfinkter disfonksiyonuna neden olur.

Koledok kistleri; biliyer sistem dilatasyonunun konumuna bağlı olarak Todani ve ark. tarafından beş tipe ayrılmıştır: Tip 1; koledok kisti, Tip 2; ekstrahepatik kanal kökenli divertikül, Tip 3; koledokosel, Tip 4; multipl segmental kistler, Tip 5; Caroli hastalığı [1].

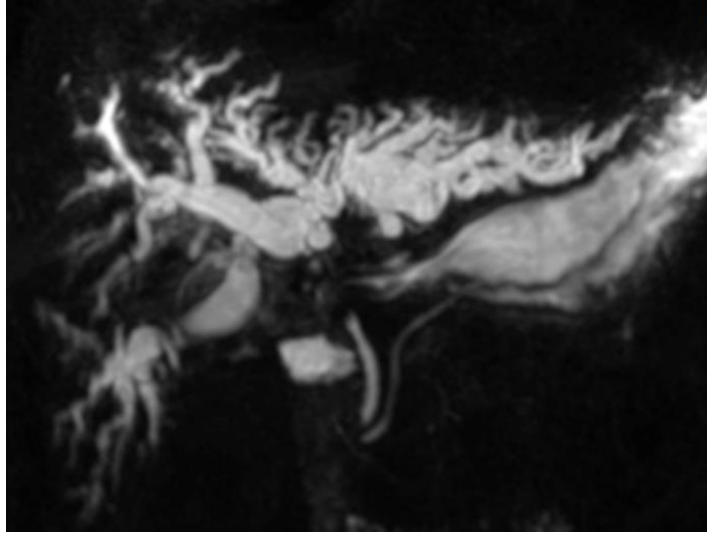
En sık komplikasyonları; kolelitiazis, koledokolitiazis, kist rüptürü, pankreatit, kolanjit ve malignitedir.

2.6.1.3. Biliyer Obstrüksiyon

Biliyer obstrüksiyonlar malign ve benign diye sınıflandırılabilir. Malign lezyonlarda daralmaya sekonder proksimal safra yolu dilatasyonu görülür. Çeşitli çalışmalar MRKP'nin safra yolu striktürlerini göstermedeki başarısının %95'lere ulaştığını belirtmektedir.

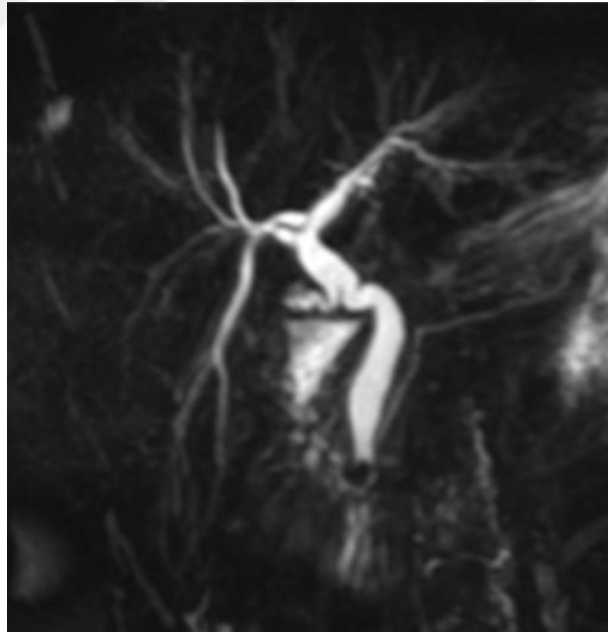
Porta hepatisde görülen bir obstrüksiyon; karaciğer metastazlarına, malign metastatik lenfadenopatiye, kolanjiokarsinoma, hepatosellüler kansere veya lokal invaziv safra kesesi malignitesine sekonder gelişebilir. Ekstrahepatik suprapankreatik biliyer obstrüksiyon ise; komşuluğunda bulunan pankreas, safra kesesi, mide kanseri ve kolon kanserinin doğrudan uzanımına ya da lenfadenopatiye bağlı olabilir. Koledok intrapancreatik segmentinde ise kolanjiokarsinom, pankreas başı adenokanseri, ampüller bölge tümörüne bağlı obstrüksiyon gelişebilir.

Malign lezyonlar genellikle düzensiz striktürlere neden olurken, benign lezyonlar düzgün kenarlı ve konik şekilli izlenir. MRKP'ye ek olarak T1A ve T2A görüntülerin de incelenmesi malign lezyonun tanısını koymada yardımcı olur. Böylelikle MRKP ile hastaya PTK ile antegrad stent yerleştirme veya retrograd müdahale gerekliliği tespit edilmiş olur [57,61].



Şekil 24. Olgu serimizden kolanjiokarsinoma bağlı malign safra yolu dilatasyonu.

Benign biliyer obstrüksiyon nedenleri ise; kolanjit, primer sklerozan kolanjit, kronik pankreatit, koledokolitiazis, postoperatif benign striktürlerdir [61]. Safra kanallarında oluşan yarananma darlık gelişimine neden olan rastlantısal bir nedendir. Hasarlanma sonucu inflamatuvar reaksiyon gelişerek fokal daralma, kollajen depolanması, fibrozise neden olur [46].



Şekil 25. Olgu serimizden koledok distalindeki taşa bağlı benign dilatasyon.

Kontrastsız ve kontrastlı MR-MRKP; malign nedenin tespitinde, daralmış safra yolunun değerlendirilmesinde faydalıdır. Portal venöz fazda, daralmış biliyer segmentin karaciğerden fazla kontrast tutması, daralmış segmentin duvar kalınlığının

3 mm'den fazla, 12 mm'den uzun olması, luminal düzensizlik, düzensiz dış kontur ve asimetri ile birlikte olduğunda malignite riski artar [62].

Tablo 1. Biliyer striktüre neden olan hepatobiliyer ve pankreatik hastalıklar.

Biliyer striktüre neden olan hepatobiliyer ve pankreatik hastalıklar
<i>Benign nedenler</i>
İyatrojenik nedenler
Pankreatit
Koledokolitiazis
PSK
Ig G4 ilişkili kolanjit
KC transplantasyonu
TPK
Mirizzi sendromu
AİDS kolanjiopatisi
Oddi sfinkter disfonksiyonu
<i>Malign nedenler</i>
Kolanjiokarsinom
Pankreatik adenokarsinom
Ampüller periampüller tümör
<i>Taklit eden ya da nadir nedenler</i>
Biliyer inflamatuvar psödötümör
Safra kesesi karsinomu
HCC
Safra yoluna metastaz
Periportal peripankreatik lenfadenopati

Benign Biliyer Obstrüksiyon Nedenleri

Kolelitiazis:

Kolelitiazise nüfusun %10'unda rastlanır, ilerleyen yaşla sıklığı artar ve kadınlarda iki kat daha fazladır. Risk faktörleri; gebelik ve östrojen, hızlı kilo kaybı

ve obezitedir. Taşın bileşenleri ve boyutuna göre görüntüleme özellikleri değişir [63]. Safra taşlarında $>3/4$ ana bileşen kolesterol, $<1/4$ ise kalsiyum bilirubinattır [64].

Safra taşları en iyi T2A serilerde ve MRKP ile gösterilir. T1A - T2A serilerde dolum defekti şeklinde izlenir. Taşların içindeki protein makromoleküllerine bağlı T1A ve T2A serilerde periferik hipointensite ve merkezi hiperintensite ya da T1A serilerde ağırlıklı hiperintensite izlenebilir [64,65].

Safra kesesinde yerçekimi nedeniyle yer değiştiren ekolar safrada yoğunlaşmış kalsiyum tuzlarını temsil eden mikrolitiazis ya da safra çamuru olarak tanımlanır. Çalışmalara göre, safra çamurundaki ekoların nedeni 5-10 µm boyutlu partiküllerdir. Kimyasal yapısında esas olarak kalsiyum bilirubin granülleri ve bir miktar kolesterol kristalleri içerir. Sıklıkla total parenteral beslenen travma hastalarında, uzun süre yoğun bakım ünitelerinde yatan beslenemeyen hastalarda, gastrointestinal operasyon sonrası 5-7 gün açlık sonrası gelişir. Safra çamuru bulunan hastaların %8'inde asemptomatik kolelitiazis gelişmektedir [64]

Ayrıcı tanı; adenomyomatozis, polip ve safra kesesi malignitesi yer alır.



Şekil 26. Olgu serimizden safra kesesinde dolum defekti şeklinde izlenen kolelitiazis.

Koledokolitiazis:

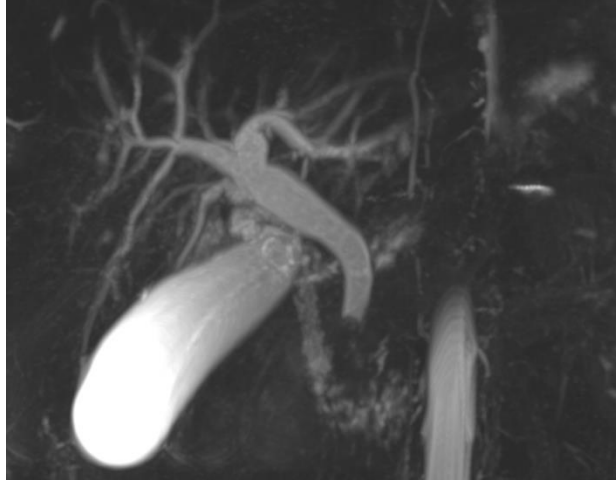
Koledokolitiazis, safra kesesi taşı olan %15 olguda bulunabilir. Laparoskopik kolesistektomi geçiren hastaların %10'unda koledokolitiazis bulunmaktadır. Amerikan Gastrointestinal Endoskopi Cemiyeti 2010 yılında koledokolitiazis risk sınıflandırma kolaylığı için rehber yayınlamıştır. Rehber hastaları klinik kriterlere, karaciğer laboratuvar testlerine ve batın ultrasonografi (US) sonuçlarına dayanarak yüksek, orta ve düşük risk kategorilerine ayırır. Koledokolitiazis açısından yüksek risk (>50%); US'de koledokolitiazis saptanması, kolanjit klinik bulguları ve total bilirubin >4 mg/dL bulgularından birinin bulunması veya şunlardan ikisinin bulunması koledokun >6 mm ve bilirubinin 1.8-4 mg/dL arasında olması.

Düşük risk kategorisinde koledokolitiazis bulunma olasılığı <10% iken, orta riskte (karaciğer laboratuvar testlerinde anormallik, yaş >55, safra taşına bağlı pankreatit) olasılık 10-50%'dir [66].

MRKP'nin ERKP ile karşılaştırıldığında sırası ile %85 duyarlılık, %93 özgüllük, %87 pozitif tahmin değeri ve %82 negatif tahmin değerine sahip olduğunu gösterilmiştir. Taşlar koledokta yüksek sinyalli safra sıvısının içinde dependan dolum defekti şeklinde izlenir [66].

Koledokolitiaziste, genellikle küçük ana safra kanalı taşları ampulla vaterinin aralıklı obstrüksiyonuna sekonder kolik ağrı görülür. Sağ üst kadranda ağrısı impakte taşa bağlı safra yolları basıncının artması nedeniyle oluşur. Beş-on mm'den büyük taşların geçişi daha zor olur ve aralıklı uzun dönem obstrüksiyon semptomlarına neden olur. Taşın papillada ya da distal koledokta impakte olması aralıklı sarılığa neden olabilir. Taşın distal koledokta sürekli impakte olması ise ilerleyici sarılığa neden olur [1].

Ayırıcı tanıda; papiller stenoz/disfonksiyon, primer sklerozan kolanjit, kronik pankreatit, pankreas başı veya ampulla malignitesi, kolanjiyokarsinom vardır.



Şekil 27. Olgu serimizden distal koledokta koledokolitiazis (yarım ay şeklinde dolum defekti) olgusu.

Kolesistit:

Akut kolesistit, kolelitiazisin en yaygın akut komplikasyonudur. Klinik prezentasyonu; sağ üst kadranda hassasiyeti, karın ağrısı, ateş ve lökositoz varlığıdır. Vakaların %90'ında tetikleyici faktör, sistik kanalı tıkayan impakte bir safra taşıdır. %10 vakada ise akut akalkülöz kolesistit (gangrenöz kolesistit) olarak bilinen safra taşı olmadan ortaya çıkan benzer klinik bulgular vardır ve bu genellikle kritik durumdaki hastalarda görülürken daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir.

Akut kolesistit tanısında US önemli bir tanı aracı olsa da giderek artan obezite sıklığı görüntülemeye engel olabilmektedir. US'nin akut kolesistit tanısındaki sensitivitesi %80-100 ve spesifisitesi %60-100 arasında değişir. BT'de saf kolesterol taşlarının safra ile izodens olması nedeniyle taşların %20'si gösterilemez. MR/MRKP, safra kesesi boynundaki ve sistik kanaldaki taşları ve ilişkili safra kesesi duvarı anormalliklerini tespit etmede yardımcı olabilir.

Kolesistitin US bulguları; kese duvarında kalınlaşma (>3 mm), kese transvers çapının artması (>4 cm), kese uzunluğunun artması (>10 cm), sistik kanal ve boyna impakte taş ve sonografik Murphy bulgusunun pozitif olmasıdır. Komplike kolesistitte; intraluminal membranlar, perikolesistik sıvı, perikolesistik abse, asimetrik duvar kalınlaşması, kese lümeninde veya duvarda gaz görülebilir.

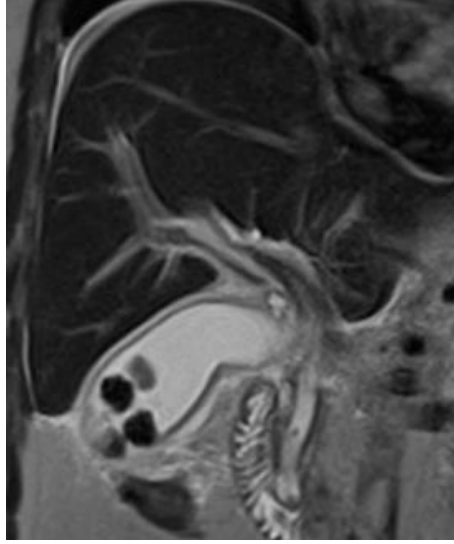
Kontrastsız BT’de; perikolesistik yağlı dokuda dansite artışı, kalsifik safra taşları ve hidropik kese görülür. Kontrastlı BT’de ise kese duvarında kalınlaşma ve duvarda kontrastlanma, çevre yağlı dokunun ve karaciğer parankiminin kontrastlanması izlenir. Komplike kolesistitte; lümende ya da duvarda hava dansitesi, kese duvarında ya da perikolesistik abseler, nekroz nedeniyle kese duvarında devamlılık kaybı ve omentumda inflamasyona bağlı yapışıklık saptanabilir.

MRG’de; T2A serilerde, safra kesesi duvarında artmış sinyal ve kalınlaşma gösterilebilir (>3 mm). Benzer görünüm hipoproteinemi gibi durumlarda da izlenebilir. Kolesistitte perikolesistik sıvı ve komşu karaciğer parankiminde ödematöz sinyal değişikliği eşlik edebilir. Yağ baskılı kontrastlı görüntülerde safra kesesi duvarının, çevre yağlı dokunun ve karaciğer parankiminin kontrastlanması görülebilir. Periportal ödeme bağlı periportal yüksek sinyal intensitesi görülebilir, spesifik bir bulgu değildir.

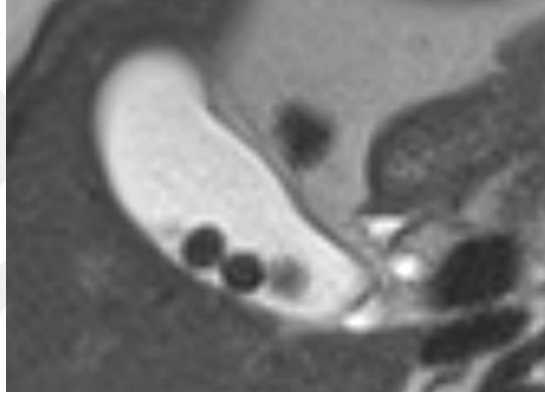
Sağ üst kadranda ağrısı ayırıcı tanısında; hepatit, pankreatit, peptik ülser hastalığı, Fitz Hugh Curtis sendromu, apandisit, sağ alt lobta pnömoni, sağ böbrekte nefroüreterolitiazis veya sağda piyelonefrit akla gelmelidir [63-65].

Akut kolesistit tablosunda gastrointestinal sistem ile safra kesesi arasında anormal bağlantı bulunmadan, kese lümeninde ya da duvarında hava görülmesi amfizematöz kolesistit olarak tanımlanır [64].

Kronik kolesistit, klinik olarak semptomatik safra kesesi hastalığının en yaygın formudur ve genellikle safra taşları ile ilişkilidir. Safra kesesi küçük ve kasılı görünür, duvarları düzensiz ve kalınlaşmıştır. Perikolesistik inflamasyon izlenmez. Bulgular ve semptomlar belirsizdir ve şişkinlik, epigastrik rahatsızlık ve bulantı görülebilir. [63] Kontrastlı MR görüntülemesinde, kese duvarı akut kolesistitten daha az kontrastlanır ve kontrastlanma genellikle düzenli, yavaş ve uzun sürelidir. Safra taşları ve distandü kese kronik kolesistitli hastalarda da görülebilir [67].



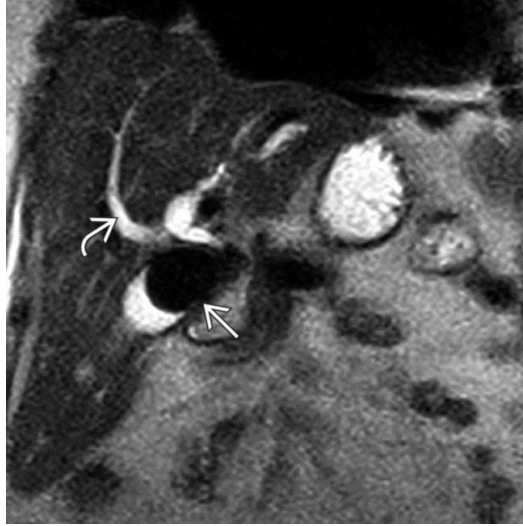
Şekil 28. Kolelitiazisi bulunan olguda hidropik ve kalın duvarlı akut kolesistit olgusu.



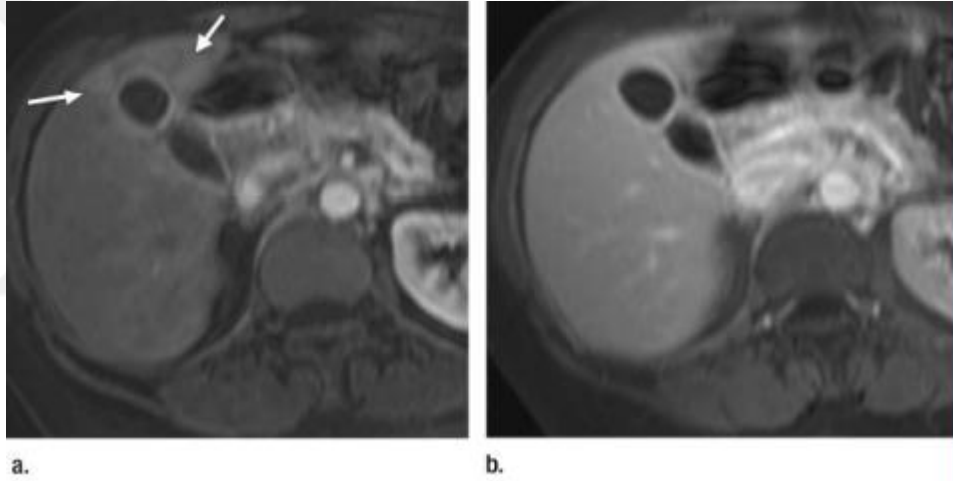
Şekil 29. Olgu serimizden safra kesesinde taşı bulunan hastamız.

Mirizzi Sendromu:

Kolelitiazisin nadir komplikasyonudur. Kese boynunda veya sistik kanalda sıkışmış taşın neden olduğu ekstrensek kompresyon ve sonrasında koledok tıkanıklığına yol açar. Kolesistektomi sırasında safra yolu yaralanmaları ile ilişkili olmasından dolayı erken tanınmalıdır. Kese duvarı kalındır ve kontrastlanır. MRKP ile safra yolları varyasyonları, sistik kanaldaki ya da kese boynundaki impakte taş, safra yollarındaki dilatasyon gösterilir.



Şekil 30. Kese boynundaki impakte taş (ok) ve safra yolu dilatasyonu(kıvrık ok).

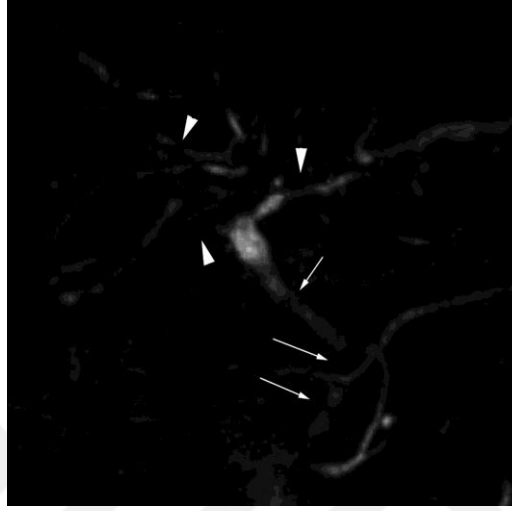


Şekil 31. Kronik kolesistitli olguda belirgin olmayan kontrastlanma.

Cerrahi Sonrası Safra Yolları Patolojileri:

Bu tür daralmalar genellikle laparoskopik kolesistektomi, hepatik rezeksiyon, karaciğer nakli ve biliyoenterik anastomoz gibi cerrahilere bağlı postoperatif (95%) gelişir. Kolesistektomi ekstrahepatik safra yollarında striktüre neden olan en yaygın cerrahi operasyondur. En sık darlık yerleri ana hepatik kanal ve sistik kanalın konfluens düzeyi ile sol-sağ hepatik kanal konfluensidir [68,69]. Diğer nedenler arasında; travma, koledokolitiazisten kaynaklanan inflamasyon, hepatik arteri içeren iskemi ve primer sklerozan kolanjit (PSK) bulunur. Tipik olarak kısa, düzgün sınırlı ve simetrik, kontrast tutmayan striktür benignidir. MRKP'nin, striktürün yeri ve genişliğini göstermede duyarlılık oranı %91-100 arasındadır [55].

MRKP’de izlenen psödo darlıklar MRG tekniğine, işlem sonrası yapılan görüntü işleme faktörlerine veya hastaya bağlı olabilir [47]. Psödo darlık sebepleri; hepatik arterden kaynaklanan pulsasyon artefaktı, duktal datanın yanlış rekonstrüksiyonu, duktal yapılarda yetersiz hacim elde edilmesi, kolesistektomi klipslerine bağlı blooming artefaktı yer alır [47].



Şekil 32. Kolesistektomi Sonrası Tekrarlayan Taş, Kolanjit Ve Striktür Örneği. 70 yaşında erkek hasta açık kolesistektomi sonrası tekrarlayan taş ve kolanjit öyküsü var. Koledok (oklar) ve intrahepatik safra yollarının (ok başları) seyri boyunca yer yer striktürler izlenmekte.

Kolanjit:

Kolanjit; intrahepatik veya ekstrahepatik safra yollarının multifaktöriyel etiyolojiye sahip akut veya kronik inflamasyonudur. Akut, rekürren veya kronik enfeksiyöz; primer sklerozan kolanjit (PSK), IgG4 ilişkili kolanjit, rejeksiyon reaksiyonu, sarkoidoz, primer biliyer siroz, ilaç ilişkili kolanjit gibi otoimmün kolanjitler diye sınıflandırılır [1].

• Enfeksiyöz kolanjit:

Genellikle safra stazının varlığında biliyer enfeksiyonun bir sonucudur; akut, rekürren veya kronik olabilir ve süperatif (bakteriyel, paraziter) veya süperatif olmayan tip (granümatöz, lenfoid ve pleomorfik kolanjit) olabilir. Altı aydan uzun süren semptomlar kronik kolanjitte izlenir. Batı ülkelerinde, bağışıklığı normal olan hastalarda enfeksiyöz kolanjitin ana nedeni bakteriyel enfeksiyondur; dünyanın diğer bölgelerinde ise parazitler, ya etken olarak ya da hastayı bakteriyel süperenfeksiyona

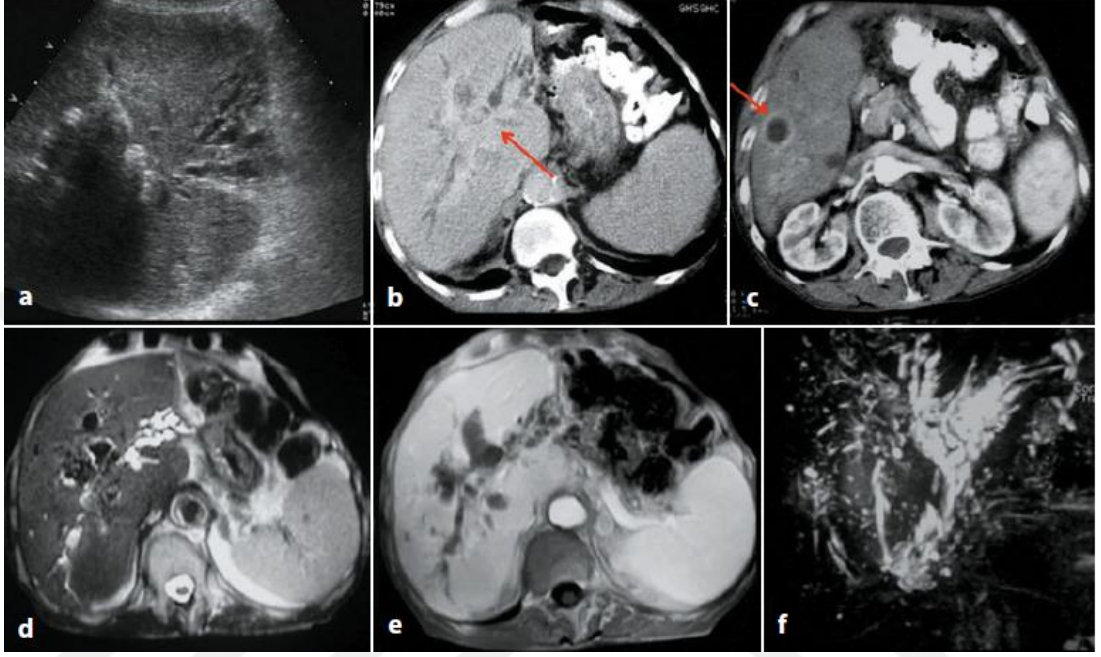
yatkın hale getirme açısından önemli bir rol oynar. İmmüsuprese hastalarda (HIV vb), enfektif kolanjit genellikle viral enfeksiyon kaynaklıdır.

Akut Kolanjit: Genellikle koledokolitiazise bağlı ateş, kolik tarzda sağ üst kadranda ağrısı ve hassasiyet görülür. Bu semptomlar biliyoenterik anastomozlar veya biliyer stent disfonksiyonu sonrasında görülebilir. Bakteriyel olmayan (immün aracılı, viral) kolanjitler genelde daha yavaş gelişir. Laboratuvar testleri kolanjitin şiddetini ve etiolojisini belirleme açısından yardımcıdır. Yüksek serum alkalen fosfataz (ALP) ve γ -glutamil transpeptidaz (GGT), kolestatik hastalığın işareti olup, bilirubin fibroproliferatif kolanjiopatilerin geç dönemlerinde, örneğin PBS ve PSK gibi durumlarda veya striktürler komplike olduğunda artar. ALP-GGT; ilk 24-48 saatte normal olabilir. Başlangıçta hepatosit hasarını yansıtan yüksek aspartat-alanin aminotransferaz yüksekliği izlenebilir. Sistemik inflamasyon belirteçleri; lökositoz ve yüksek C-reaktif protein (CRP) bulunması, bakteriyel kolanjiti düşündürebilir. Eozinofili (örneğin, parazit enfeksiyonları), çeşitli otoimmün antikor titreleri (örneğin, PBS'de antimikrobiyal antikor (AMA)), EBV veya CMV serolojisi, kan kültürleri ve tümör belirteçleri (örneğin, CA 19-9) tanı koymada yardımcı olabilir.

Tekrarlayan Piyojenik Kolanjit (TPK): İntrahepatik safra yollarında darlıklar ve taşlarla intrahepatik pigmente kalkulus hastalığıdır. Tekrarlayan karın ağrısı, sarılık ve ateş atakları ile başvururlar [46]. TPK ile clonorchis sinensis, escherichia coli kolanjiti, ascariasis lumbricoides, zayıf beslenme durumları, düşük sosyoekonomik düzey arasında güçlü bir ilişki tanımlanmıştır [70]. Safra yollarının fibrozisi ve kronik enflamasyonu multipl darlıklar ve safra stazına neden olarak intrahepatik taşları oluşturabilir. MRKP'de; multipl intrahepatik biliyer striktürler, kısa segment fokal koledok darlığı, intra ve ekstrahepatik safra taşları, sağ lob posterior segmentte ve sol lob lateral segmentte daha belirgin olmak üzere lobar ve segmental safra yollarında lokalize dilatasyon ve safra yollarında duvar kalınlaşması izlenir [70, 71].

HIV ilişkili Kolanjit: Papiller stenoz ve uzun ekstrahepatik safra yolu striktürleri ile ilişkilidir. CD4 sayıları <100/μl olan HIV pozitif hastaları etkileyebilir. En yaygın patojenler cryptosporidium parvum ve sitomegalovirüs (CMV)'tür. Sağ üst kadranda ağrısı, artmış ALP ve normal bilirubin düzeyi tipik bulgulardır. Tipik görüntüleme bulguları ise; intra ve ekstrahepatik biliyer dilatasyon, özellikle sol safra

yollarında sakküler dilatasyonlar, debri, koledokta irregüler duvar kalınlaşması, papiller stenoz ve akalkülöz kolesistittir. MRG, koledok duvarında kalınlaşma-kontrastlanmayı ve intrahepatik safra yollarında kalınlaşmayı gösterir. AIDS kolanjiopatisindeki safra kanalı striktürleri, segmental ekstrahepatik safra kanalı daralmalarının olmaması durumunda, primer sklerozan kolanjitten ayırt edilemez [1].



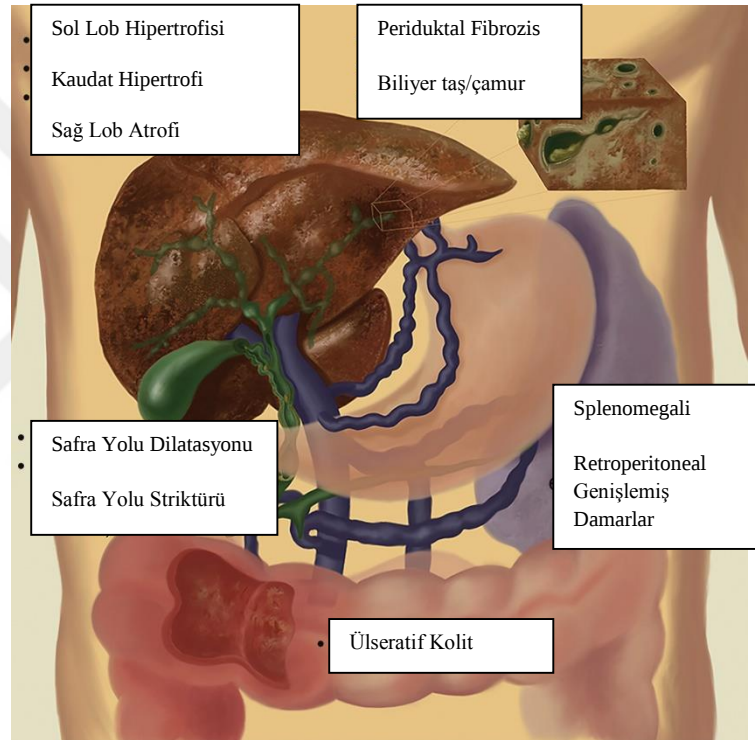
Şekil 33. Bakteriyel Kolanjit Görüntüleri. A.KC sol lob US görüntüsü, hepatik hilusta heterojen hipoeoik alan ve dilate safra yolları. B.BT görüntüsü safra yolu dilatasyonu ve hepatik hilustaki ana safra yollarının inflamasyonunu gösteriyor. C.Segment 7’de periferik kontrastlanan hepatik abse. D.T2A ve E.T1A post kontrast görüntüde hepatik hilustaki hipointens alan ve safra yollarında dolum defektleri. F.MRKP safra yolu dilatasyonu [1].

• Otoimmün Kolanjit

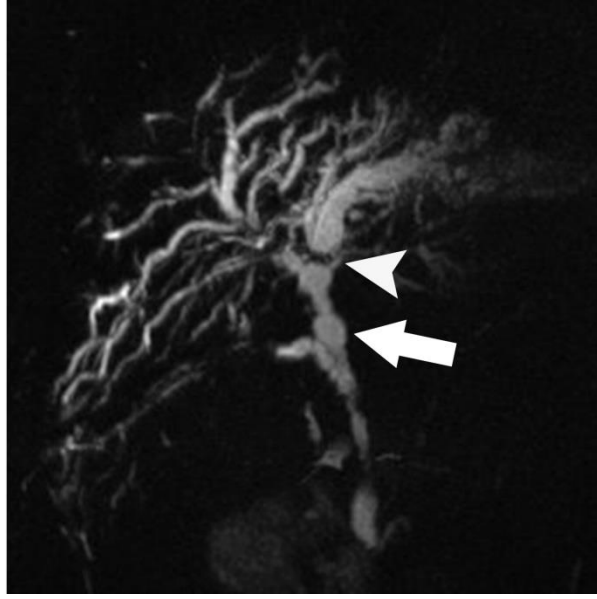
Primer Sklerozan Kolanjit:

PSK; inflamasyon, intra ve ekstrahepatik safra yollarında obstruktif fibroze bağlı siroz ve hepatik yetmezliğe ilerleyebilen nedeni bilinmeyen kronik kolestatik bir hastalıktır. Hastaların yaklaşık %75’inde eşlik eden inflamatuvar barsak hastalığı (özellikle ülseratif kolit) görülür. MRKP bulguları: 1. Ekstrahepatik ve intrahepatik safra ağacında kısa segment multifokal striktürler ve ara ara kanallarda dilatasyon (boncuk dizisi/dallanan ağaç) 2. İntrahepatik biliyer traktta periferik kesilme. Karaciğer parankiminde ise; retiküler ya da kama şeklinde T2A serilerde hiperintens görünüm, sol lob segment 2-3 ve kaudat lob hipertrofisi ile posterior ve lateral

segmentlerde büyük rejenerasyon nodülleri ve atrofi görülebilir. Kontrastlı MRG’de karaciğer periferinde multipl kontrastlanan fibrozis alanları ve safra kanallarında multifokal kontrast tulumu ve duvar kalınlaşması izlenir. İntrahepatik safra kanalı taşları ve periportal lenf nodları görülebilir. [46,69] Portal hipertansiyon, siroz ve karaciğer yetmezliği gelişir. Hastaların %10-15’inde kolanjiokarsinom gelişme riski vardır. Serumda ALP, bilirubin ve CA 19-9 yüksekliği, kaşıntı, sarılıkta artma varlığında şüphelenilmelidir. Polipoid intraluminal kitleler ve darlıkların hızlı progresyonu, belirgin proksimal kanal genişlemesinin eşlik ettiği yüksek dereceli kanal daralması kolanjiokarsinom şüphesini arttırmaktadır [46,72].



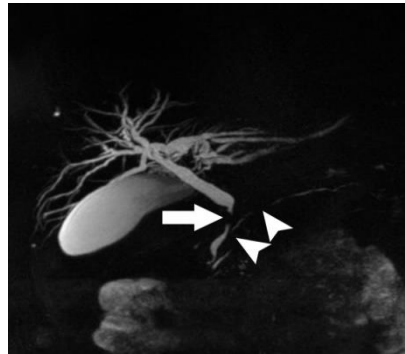
Şekil 34. PSK illüstrasyonu [73].



Şekil 35. PSK'lı Hastada MRKP'de Kanal Düzensizlikleri. 61 yaşında uzun süreli PSK öyküsü olan hastada kanal düzensizlikleri. Koronal MRKP görüntüsünde intrahepatik safra yollarında yaygın inci dizisi ile dallanan ağaç görünümü, sakküler dilatasyon (ok), sol hepatik kanal obstrüksiyonu (ok başı), daralma proksimalinde dilatasyon mevcut.

IgG4 İlişkili Sklerozan Kolanjit:

Safra yollarında ortaya çıkan IgG4 sklerozan hastalığıdır. Dört farklı biliyer striktüre neden olur; distal koledok darlığı, izole hiler darlık, distal koledok ve hiler darlık, ekstra ve intrahepatik safra yollarının diffüz darlık [74]. IgG4 ilişkili sklerozan kolanjitte prestenotik genişleme ile ilişkili multifokal darlıklar uzun ve devamlıdır. Ekstrabiliyer IgG4 sklerozan hastalığı ve artmış serum IgG4 seviyesi tanıda yardımcıdır [46]. Genellikle PSK hastalarından daha yaşlı ve daha semptomatik hastalardır [73].



Şekil 36. IgG4 İlişkili Sklerozan Kolanjit MRKP Görüntüsü. IgG4 ilişkili sklerozan kolanjitli 63 yaşında erkek hasta. Koledok striktürü (ok), otoimmün pankreatite bağlı pankreatik kanal striktürleri (ok başları).

Transplantasyon Sonrası Gelişen Kolanjit: Kolanjit, karaciğer nakli sonrası bir yıl içinde görülen en yaygın komplikasyondur. Hepatik nakil sonrası kolanjit için risk faktörleri; primer sklerozan kolanjit, Roux-en-Y tipi safra anastomozu, hepatik arter trombozu, uzun süreli soğuk iskemik greft perfüzyon süresidir. Bu hastalarda, safra yollarının beslenmesi neredeyse sadece hepatik arterden olduğu için, iskemiden kaynaklanan ciddi safra yolu yaralanmaları görülebilir. Hepatik arter trombozu, karaciğer nakillerinin %4-8'inde meydana gelir ve anastomoz dışı daralmaların nedeni olabilir. Nakil karaciğerde hepatik, gastroduodenal, çölyak ve superior mezenterik arterlerden kaynaklanan parabilyer kollateral damarların eksikliği nedeniyle, nakil karaciğere tek arteriyel kan sağlayan hepatik arterin daralması veya tıkanması ciddi iskemi ve safra kanalı ve/veya hepatosit nekrozuyla sonuçlanabilir [1].

Primer Bilyer Siroz: Klinik, laboratuvar ve patoloji korelasyonu ile tanı alır. Genellikle 40-60 yaş arası kadınlarda (%90) meydana gelir ve otoimmün hastalıklarla ilişkilidir. Siroz nedeniyle meydana gelen ölümlerin %1-2'sinden sorumludur ve yetişkinlerde karaciğer nakli için en yaygın üçüncü endikasyonu oluşturur. Küçük ve orta boy intrahepatik safra yollarının asimetrik süpüratif olmayan destrüksiyonu ile karakterize yavaş ilerleyen bir hastalıktır. Hastalarda hepatosellüler karsinom gelişme riski vardır. MRG'de periportal halo işareti; tüm hepatik segmentlerde T1A-T2A serilerde hipointens izlenen ve kitle etkisine neden olmayan portal venöz dalın santralinde 5 mm-1 cm boyutunda çok sayıda yuvarlak lezyon izlenir [1].

Pankreatit:

Benign biliyer darlıkların yaklaşık %10'unu kronik pankreatitler oluşturur. Bu hastalarda striktür prevalansı %3-46'dır. İntrapankreatik koledok fibrozise bağlı en çok etkilenen kısımdır. Nadiren kitle etkisine bağlı olarak akut pankreatitte de darlık oluşabilir. IgG4 ilişkili sklerozan kolanjitte görülebilen otoimmün pankreatitlerde de biliyer trakt tutulumu görülebilir [62,75].

Oddi sfinkter disfonksiyonu (OSD):

Pankreatikobiliyer tip ağrı, kolestaz veya akut pankreatit ataklarına neden olan Oddi sfinkterinin anormal kasılma, spazm ve obstrüksiyonuna bağlıdır. Gerçek

daralma ya da fonksiyonel obstrüksiyona sekonder gelişir [62]. Pankreatikobiliyer tipte ağrı olması, karaciğer ve pankreas enzimlerinde yükselme, ana hepatik kanalda ve koledokta dilatasyon olmasına göre biliyer (tip 1-3) ve pankreatik tiplere (tip 1-3) ayrılır [76]. Genellikle tekrarlayan idiyopatik pankreatiti ve kolesistektomi sonrası devam eden ağrı olarak tanımlanan postkolesistektomi sendromu olan, çoğu 20-50 yaşları arasındaki hastalarda izlenir. Endoskopik sfinkter manometri OSD tanısında altın standart olup bazal sfinkter basıncının 40 mmHg'dan yüksek olması diagnostiktir. [46] Sekretinli MRKP'de pankreatik kanalda uzamış dilatasyon (10 dk'da >3 mm) olması ve kanal çapında 1 mm'den fazla artış olması şüpheli OSD olan hastaların tanısında yardımcıdır [77].

Malign Biliyer Obstrüksiyon Nedenleri

Safra yolu neoplazmları, adenomalar gibi benign tümörlerden adenokarsinomlar gibi malign lezyonlara kadar geniş bir yelpazede değişen lezyonları içerir. Kolanjiyokarsinom, safra yollarının en yüksek insidansa ve en kötü prognoza sahip tümörüdür.

Kolanjiyokarsinom:

Kolanjiyokarsinoma, safra yollarının en sık görülen malignitesi olup intra ve ekstrahepatik safra kanallarının epitel hücrelerinden gelişir. Yaklaşık %90'ı adenokarsinomdur. Anatomik lokalizasyonlarına göre perihiler (Klatskin tümörü) (en sık), intrahepatik (periferik) ya da ekstrahepatik olarak sınıflanır. Perihiler yerleşim sistik kanalın proksimalindeki ekstrahepatik safra kanalını belirtir. Risk faktörleri; PSK, hepatolitiazis, anormal pankreatikobiliyer bileşke ve koledokal kist gibi pankreatikobiliyer kanal anomalileri ve karaciğer parazitleri (Clonorchis sinensis, Opistorchis viverrini), kronik biliyer inflamasyondur. [78]. Kolanjiyokarsinomda 5 yıllık yaşam oranı %1 olup kötü prognoza sahiptir. Bu oran cerrahi sonrasında %20'ye yükselir.

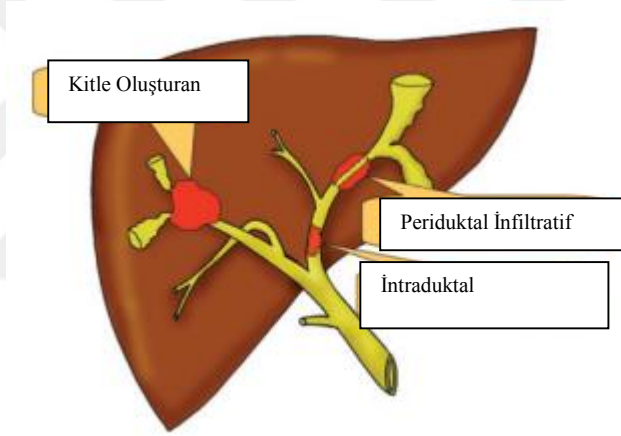
İntrahepatik kolanjiokarsinom sol veya sağ hepatik kanalın periferden sekondere uzanan bifurkasyonundan kaynaklanır. Hiler, hepatik kanallardan birinden kaynaklanıp koledok bifurkasyonunu içerebilir [1,62].

Kolanjiokarsinom makroskopisi sklerozan, nodüler ve papiller tip olmak üzere 3 çeşittir. Kolanjiokarsinomların %90'dan fazlası sklerozan adenokarsinomdur.

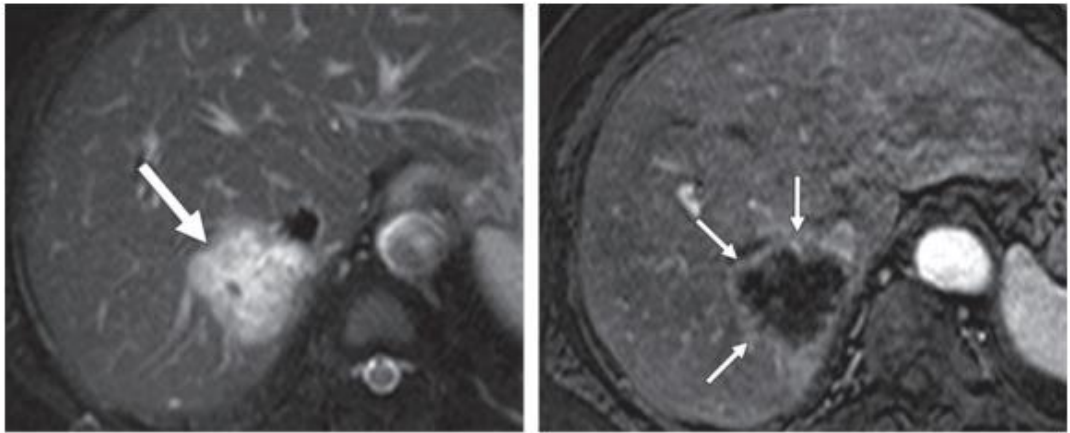
MRG’de T1A görüntülerde izo-hipointens, T2A görüntülerde izo-minimal hiperintens izlenir. Kitlenin santralindeki fibrozise bağlı gecikmiş kontrastlanma izlenir [65].

İntrahepatik kolanjiokarsinom; ağrısız sarılık, kilo kaybı, ağrı ve palpabl kitleye neden olur. Ekstrahepatik lezyonlara göre prognozu daha iyidir. Ekstrahepatik kolanjiokarsinom hassas büyümüş karaciğer, anoreksi, ağrı, obstrüktif sarılık gibi bulgular oluşturur. ALP ve bilirubin yükselebilir. Erkeklerde daha sık izlenir, 6.-7. dekatlarda pik yapar [79].

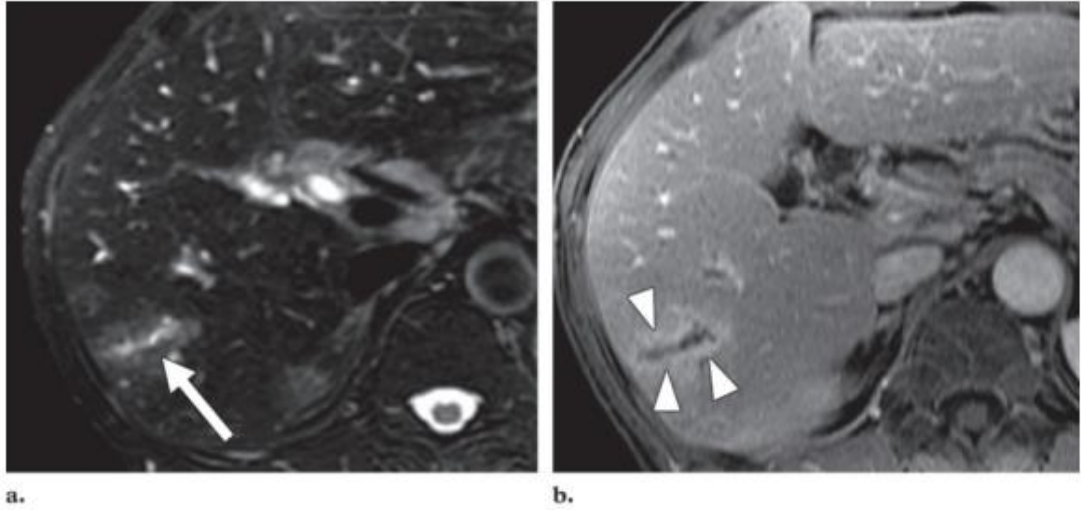
İntrahepatik kolanjiokarsinom 2. en yaygın primer hepatic tümördür. Morfolojik özelliklerine göre; kitle oluşturan (en sık), periduktal infiltratif ve intraduktal büyüyen olarak sınıflandırılır [78].



Şekil 37. Kitle oluşturan, periduktal ve intraduktal kolanjiokarsinom [78].

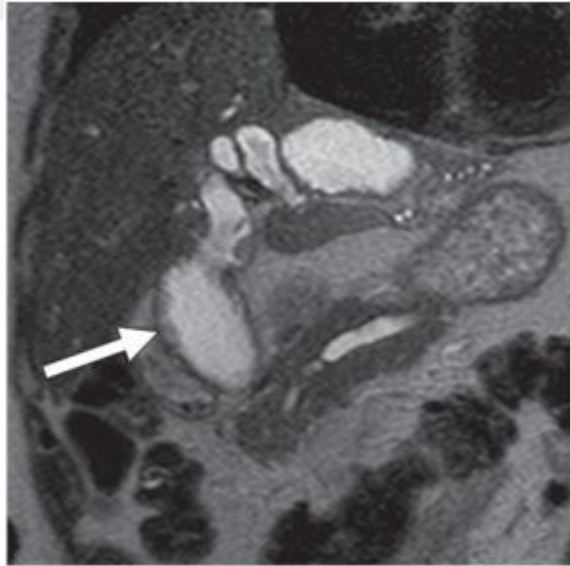


Şekil 38. Kitle oluşturan kolanjiokarsinom. Sol: T2A fat sat görüntüde sağ hepatic lobta hiperintens lezyon. Sağ: Kontrastlı arteriyel faz görüntüde, düzensiz kenarlı rim kontrastlanma mevcut [78].



Şekil 39. Periduktal infiltran tip kolanjiokarsinom. A: T2A görüntüde dilate periferik intrahepatik safra yolu komşuluğunda hiperintens lezyon (ok). B: Kontrastlı denge fazında dilate safra yolu komşuluğunda kontrast tutulumu (ok başları) [78].

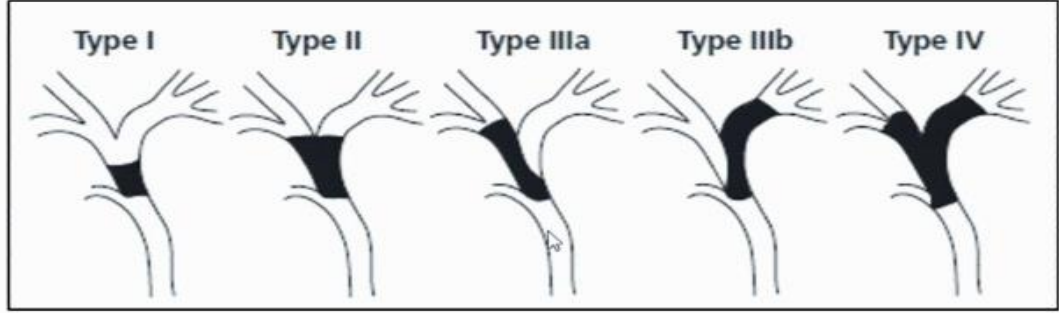
İntraduktal tip ise; görülebilir papiller kitle ile diffüz ve yaygın kanal dilatasyonu, papiller kitle olmadan diffüz ve yaygın kanal dilatasyonu, lokalize kanal dilatasyonu içinde intraduktal büyüyen kitle, minimal proksimal kanal dilatasyonu ile lezyona benzeyen fokal striktür görüntüleme paternlerini içerir [78].



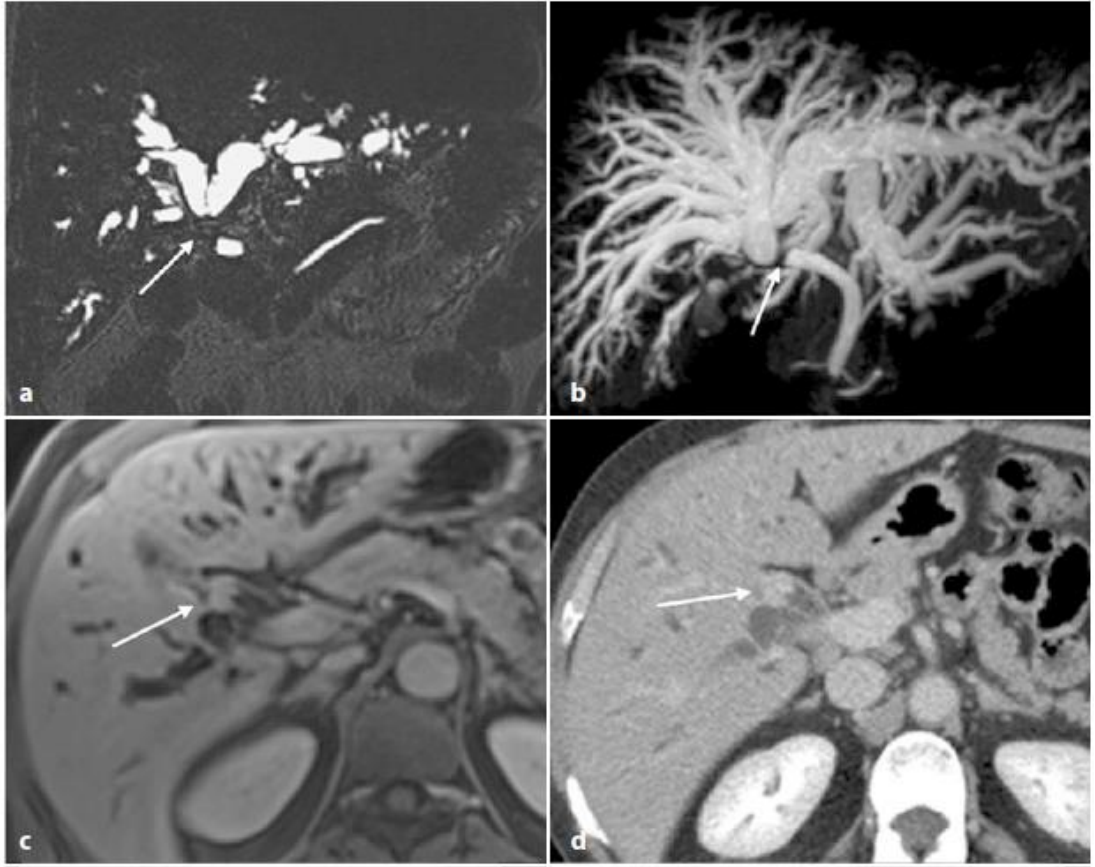
Şekil 40. İntraduktal papiller neoplazm. MR T2A görüntüde mural nodül ve irregüler duvar kalınlaşması içeren dilate intrahepatik safra yolu [78].

Hiler kolanjiokarsinom; ortak hepatik kanalın orta ve distal segmentlerini sırasıyla %17 ve %18 etkiler. Vakaların %7'sinde ise diffüz tutulum vardır. Lokalize safra yolu striktürüne neden olduğundan genellikle sarılık veya kolanjite neden olarak küçük lezyon iken tanı alır. Safra yolundan karaciğere lokal yayılım gösterir.

Perinöral invazyon ve periduktal yayılımın değerlendirilmesi tedavi başarısında önemlidir. Rezektabiliteyi değerlendirmek için; safra yolu obstrüksiyon seviyesini, vasküler invazyon varlığını, satellit nodülleri, intrahepatik tümör yayılımını ve lenf nodu tutulumunu değerlendirmek gereklidir [1].



Şekil 41. Hiler tümörlerin Bismuth klasifikasyonu [80]. (Tip I: Ana hepatik kanalda sınırlı tümör ,Tip II: Sağ ve sol ana hepatik kanala uzanan tümörler, Tip III a: Sağ sekonder intrahepatik kanala uzanan tümör b: Sol sekonder intrahepatik kanala uzanan tümör, Tip IV: Her iki tarafta sekonder intrahepatik kanallara uzanan tümörler)



Şekil 42. Tip II Klatskin tümörü. A-B: tüm safra ağacında genişlemeye neden olan biliyer konfluens oklüzyonu izleniyor. C-D: Geç faz kontrastlı MR ve BT, biliyer konfluensteki oklüzyona neden olan duvar kalınlaşması ve kontrastlanması [1].

Ekstrahepatik kolanjiyokarsinom vakalarının %50-75'inde, safra kanalının üst 1/3'ünde lezyon bulunur. Genellikle lezyon safra yolu obstrüksiyonuna ve sarılığa neden olur. Tümör proksimalinde ise safra yolu dilatasyonu izlenir.



Şekil 43. Ekstrahepatik kolanjiokarsinom. A-B.Erken ve geç arteryel fazda distal koledokta prepapiller bölgede endolüminal kitle. C.MRKP'de kitle düzeyinde dolum defekti ve proksimalde dilatasyon mevcut. D.ERKP görüntüsü [1].

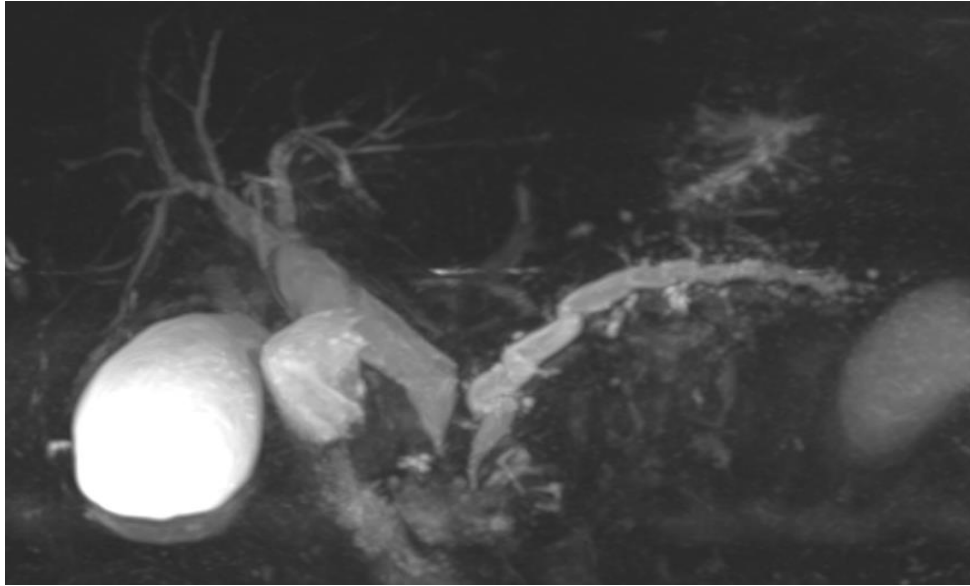
Kolanjiokarsinom değişken büyüme paterni ile birçok benign ve malign lezyon ile ayırıcı tanıya girmektedir. Benign hastalıklar; adenom, PSK, müsinöz kistik neoplazm, malign hastalıklar; metastaz, HCC, safra yolu melanomu, safra yolu lenfoma tutulumu, safra yolunda lösemik infiltrasyon gibi. MRKP, safra ağacının benign ve malign neoplazmlarını karakterize etmek ve bunları kolanjiokarsinomdan ayırmak için temel bir araçtır [1].

Pankreatik Adenokarsinom:

Pankreas duktal adenokarsinoma ve varyantları, pankreasın en yaygın neoplazmlarıdır. Ekzokrin pankreas kanserlerinin en az %85'ini oluşturur. Bu tümörlerin insidansı 1-10/100.000 ve genel olarak 5 yıllık sağkalım oranı %5'ten azdır. Özellikle hastaların %95'inden fazlasında tümör ileri bir aşamada teşhis edildiği için, kanser ölümlerinin önemli bir nedenidir [1]. Tümörlerin %70'i unsinat proses, baş, boyun kısmında görülür. Genellikle koledoğun intrapancreatik

bölümünde oluşan daralma nedeniyle obstruktif sarılıkla semptom verir [62]. En sık 6-8.dekatta ve erkeklerde görülür. Sigara içiciliği en önemli çevresel risk faktörüdür. Kronik pankreatit, diabetes mellitus, obezite ve herediter faktörler diğer risk faktörleridir [1]. Sırtta yayılan epigastrik ağrı, açıklanamayan kilo kaybı, sarılık, kaşıntı ve bulantı spesifik olmayan semptomlardır.

Pankreatik adenokarsinom T1A yağ baskılı serilerde hipointens, T2AG'de izo-hiperintens görülürler. Tipik olarak IV kontrast madde enjeksiyonunu takiben T1A görüntülerde arteriyel faz ilk 20 saniye, pankreatik faz 50 saniye, portal venöz faz 90 saniye ve geç faz 120. saniye olacak şekilde dört faz görüntü elde edilir. Tümör arteriyel ve pankreatik fazda pankreas parankimine göre daha az kontrastlanır, venöz faz ve geç fazlarda kontrastlanması artar. MRKP'de kitlenin olduğu düzeyde koledok ve ana pankreatik kanalda ani kesinti ve tıkanmanın proksimalinde duktal dilatasyon olur (çift kanal işareti). Çift kanal işareti, pankreas başı karsinomu için patognomonik olmamakla birlikte yüksek ihtimalle tanıyı güçlendirir. Çünkü periampuller tümör, distal koledok kolanjiokarsinomu, duodenal tümör ya da lenfoma ile ampuller stenoz, kronik pankreatit gibi benign durumlarda da görülebilir [81-83].



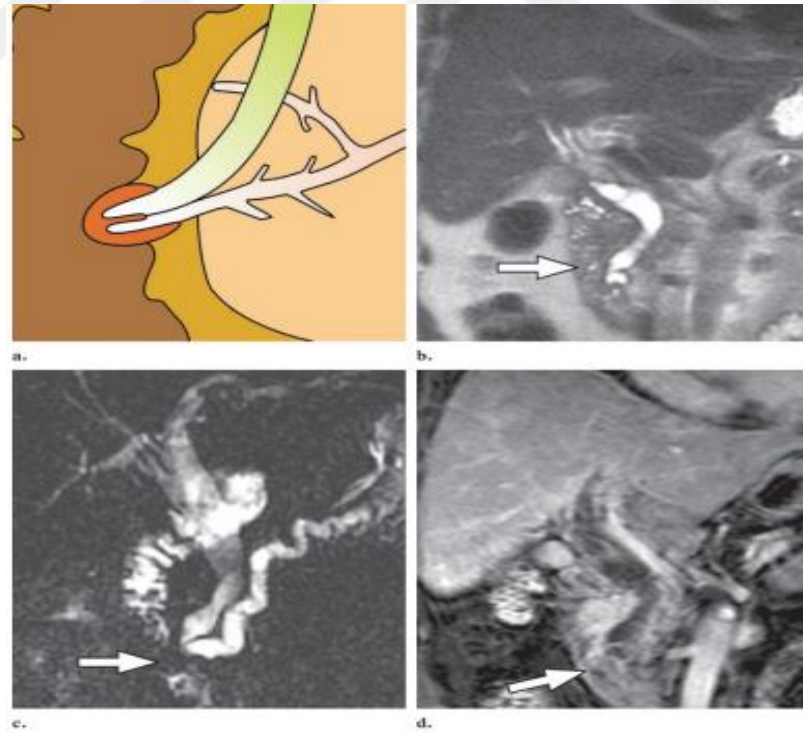
Şekil 44. Olgu serimizden pankreatik adenokarsinoma bağlı çift kanal işareti.

Ampuller ve Periampuller Karsinomlar:

Periampüller bölge tümörü; majör duodenal papillanın 2 cm içerisinde gelişen tümörlerdir. Ampulla vateri, pankreasın baş ve unsinat prosesi, ana safra

kanalının distali ve periampuller duodenum kısmındaki karsinomları içerir. Genellikle adenokarsinomlardır ve daha proksimal safra yolu neoplazmlarından daha küçük olma eğilimindedirler. Periampüller karsinomu olan hastaların 5 yıllık sağkalım oranları pankreas adenokarsinomu veya safra yolu karsinomu olan hastalara göre daha iyidir. Adenom gibi benign ampulla tümörleri genellikle düşük insidansa sahiptir ve benzer görüntüleme bulguları gösterir. Ayırıcı tanıyı MR ile yapmak genellikle zordur.

Malign ampuller obstrüksiyon bulguları; distal koledokta asimetrik luminal daralma, papiller kabartı, koledok proksimalinde diffüz biliyer dilatasyon görülmesidir. Periampuller kitle bulunmadan santral biliyer dilatasyon bulunması, papiller kabartı olması ve koledokta düzgün simetrik daralma genellikle benign obstrüksiyon bulgularıdır. MRKP’de çift kanal işareti görülebilir. Ayrıca periampuller karsinomalar, T1A’da komşu duodenum duvarı ile izointens izlenirken T2AG’de sinyal intensitesi değişkendir. IVKM enjeksiyonunu takiben kontrastlanma gösterir [1,46,84].



Şekil 45. Periduktal kalınlaşma ve papiller kabartı tipinde periampüller tümör. A.Şematik çizim. B.Koronal T2A’da ampüller bölgede düzensiz kalınlaşma. C.MRKP’da ampullanın duodenal bulgingi, genişlemiş koledok ve pankreatik kanal mevcut. D.Kontrastlı koronal görüntüde duodenal papillanın genişlemesi ve kontrastlanan kitle izlenmekte [84].

2.6.2. Pankreas

2.6.2.1. Anatomik Varyantlar ve Konjenital Anomaliler

Pankreas agenezisi, hipoplazisi; oldukça nadir görülür. Pankreas füzyon anomalileri arasında anüler pankreas, pankreas divisum ve portal anüler pankreas vardır [85].

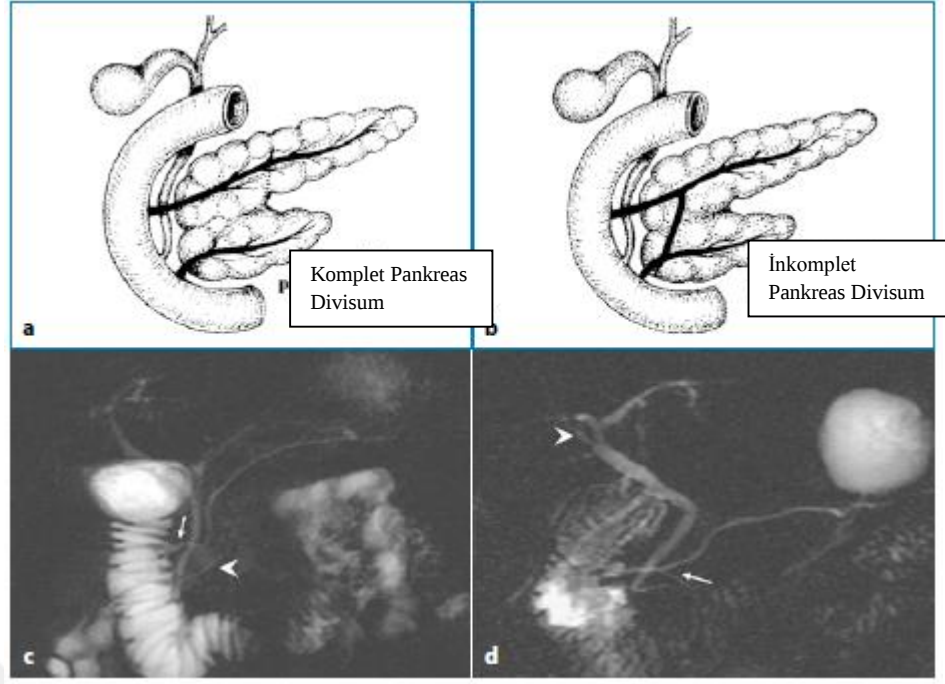
Anüler pankreas, duodenumu kısmen veya tamamen çevreleyen pankreatik doku varlığıdır. İnsidansı 1/20000'dir.

Ektopik pankreas; farklı bir anatomik lokasyonda gerçek pankreas dokusu ile alakası olmadan pankreas dokusunun bulunmasıdır. İnsidansı %0,6-14'tür. Lezyonların yaklaşık %50'si duodenum ve midede yerleşimlidir.

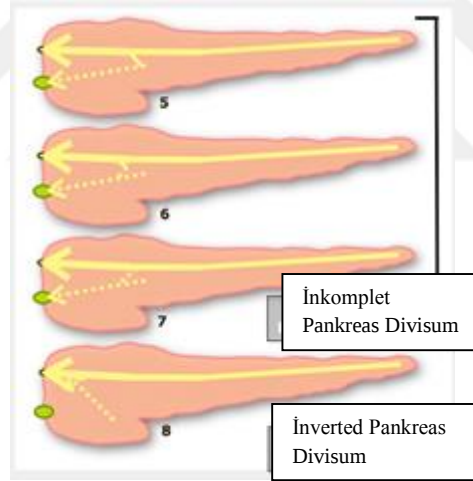
Pankreas divisum:

En yaygın konjenital pankreatik kanal anomalisidir. MRKP'de yaklaşık %9 hastada saptanır. Embriyolojik gelişim sürecinde gebeliğin 6-8. haftalarında pankreasın ventral ve dorsal kısmının birleşememesi durumunda ortaya çıkmaktadır. Genetik olarak CFTR ve SPINK gen mutasyonları ile ilişkili bulunmuştur [86].

Pankreatik başın inferior kısmı, Wirsung kanalı yolu ile majör papillaya drene olurken pankreatik başın superior kısmı, gövde ve kuyruğu Santorini kanalıyla minör papillaya açılır. Komplet pankreas divisumda dorsal ve ventral pankreatik kanallar arasında iletişim yoktur. İnkomplet pankreas divisumda; ventral ve dorsal pankreatik kanallar arasında filamentöz veya dallı bir bağlantı bulunur.



Şekil 46. Komplet-inkompel pankreas divisum [1].



Şekil 47. Pankreas divisum şematik çizimi. (Pankreas divisum: MR cholangiopancreatography, ECR 2010, Poster Number:C-0171, EPOS.)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ

Çalışmamıza Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Hastanesinde 01.01.2022-31.12.2023 tarihleri arasında karın ağrısı, sarılık, serum bilirubin yüksekliği nedeniyle 1.5 Tesla (Aera, Siemens Healthineers, Erlangen, Germany) MR cihazımızda MR/MRKP incelemesi yapılan 1141 hasta dahil edildi. Ayrıca hastane bilgi sisteminden hastanın yaşı, kliniği, kolestaz bulguları varlığı ve operasyon öyküsü sorgulandı. Hastaya bağlı nedenlerle optimal görüntü kalitesi elde edilemeyen 214 hasta çalışma dışı bırakıldı. MRKP çekilen hastalar retrospektif olarak taranarak medikal bilgileri ve PACS sistemindeki görüntüleri incelendi.

Belirtilen tarihler arasında hastanemize karın ağrısı, sarılık ile başvuran, kolelitiazis, kolanjit, benign biliyer darlık, primer sklerozan kolanjit, pankreatik kanal genişlemesi, pankreas kanseri, kolanjiokarsinom, periampüller bölge tümörü ve kolestazi olup (direkt bilirubin>0,3 mg/dl) MRKP tetkiki bulunan ve görüntülemelerinde benign ya da malign nedenli dilatasyonu bulunan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Hastaya bağlı belirgin solunum artefaktlı görüntüler, masif asitli hastaların görüntüleri, daha önce internal/eksternal biliyer drenaj kateteri uygulanmış hastalar, karaciğer nakli nedeniyle nativ anatomisi değişen hastalar, semptom veya operasyon değişikliği olmadan tekrarlayan çekimi bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Çalışmamızın tek merkezli olması, çalışmaya dahil edilen kişilerin; hastanemize başvuran klinik şikayeti olan hasta insanlar olması ve klinik bulguları varken çekilen MR/MRKP görüntülerin değerlendirilmesi nedeniyle örneklemimizin toplumu yansıtmaması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Konu ile ilgili çok merkezli ve geniş örneklemi bulunan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Duktal yapıların çevresinde bası etkisi oluşturan kitleler ile çalışılması, metastatik malign lezyonların ve pankreas ile ilgili benign hastalıkların safra yollarının primer malignitesi olmaması ve etiyoloji ile primer ilişkisinin bulunmaması nedeniyle ayrı bir antite olarak ele alınmaması da kısıtlılıklar arasındadır.

3.2. MRK PROTOKOLÜ

Tüm MRKP görüntülemeleri, 1.5 T MRI ünitesinde (Siemens Magnetom Area 1.5 T, Siemens Healthineers) Torso faz dizili koil kullanılarak gerçekleştirildi.

Tüm hastalar, MRKP muayenesinden en az altı saat önce açlık periyoduna girdi.

Ağır T2A MRKP sekansları, her biri için nefes tutma tekniği kullanılarak koronal veya oblik-koronal düzlemde elde edildi. Her sekans için nefes tutma süresi 2 saniyeydi. Her hasta için 50 mm kalınlığında kalın MRKP kesiti elde edildi.

Kalın MRKP sekansı için parametreler tablodaki gibiydi:

Tablo 2. MRKP Görüntüleme Parametreleri.

Parametreler (1,5 T Magnetom Area)	T2A nefes tutmalı HASTE Koronal	T2A nefes tutmalı HASTE Aksiyel	T2A Space FSE Koronal Oblik	T2A HASTE FS Thick Slab
TR/TE (ms)	1400/91	1400/90	2500/702	4500/746
NEX	1	2	2	1
Flip Angle	150	150	140	160
FOV (mm)	350x350	380x252	353x384	269x384
Matrix	224x256	198x256	353x384	269x384
Kesit Kalınlığı (slice)	6	3	1	50
Kesit Boşluğu	0,2	0,2	0	0,5
Kesit Sayısı	30	70	72	1
Half Fourier Faktör	4/8	5/8	7/8	7/8
Paralel Görüntüleme Hızlanma Faktörü	2	2	2	2
Bant Genişliği (Hz/pixel)	698	698	501	150
Turbo Faktör	224	198	270	269
Oversampling	50	0	30	50

3.3. ÇALIŞMANIN ETİK YÖNÜ VE ONAMI

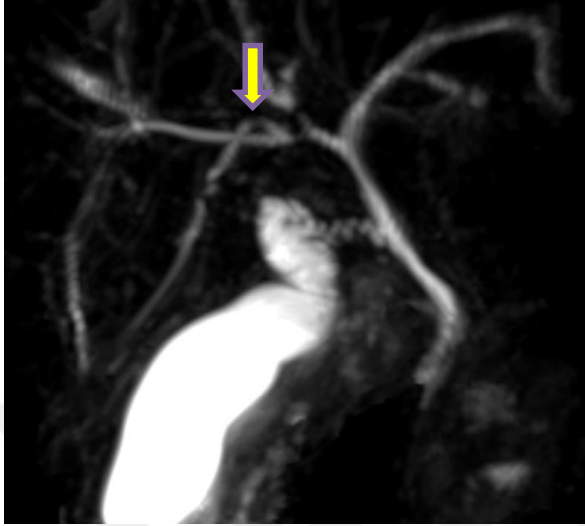
Bu çalışma için Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan onay alınmıştır (Tarih: 10.10.2023, Karar No: 2023/10 sayı, etik kod: 2011-KAEK-2) (Ek-1).

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Çalışmamızda tanımlayıcı istatistik olarak nicel değişkenler için ortalama değerler ve standart hata, nitel değişkenler için frekans ve yüzde değerleri kullanıldı. Kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırmalarda Pearson ki-kare testi, normal dağılıma uygun dağılan nicel değişkenler için 2 grup karşılaştırmasında student t testi, ≥ 3 grup karşılaştırmada ise varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Sağ ve sol safra yolu çapları, koledok çapları için ROC analizi kullanılarak kesim değeri belirlendi. Safra yolu çap ölçümlerinin performansını değerlendirmede sensitivite ve spesifiteler kullanılmıştır. Tüm istatistiksel analizlerin değerlendirilmesinde IBM SPSS 26 paket programı kullanıldı.

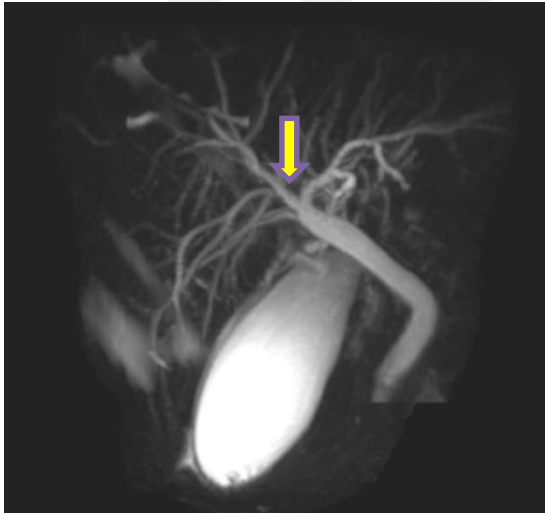
4. OLGULAR

Variasyonlara Örnekler:



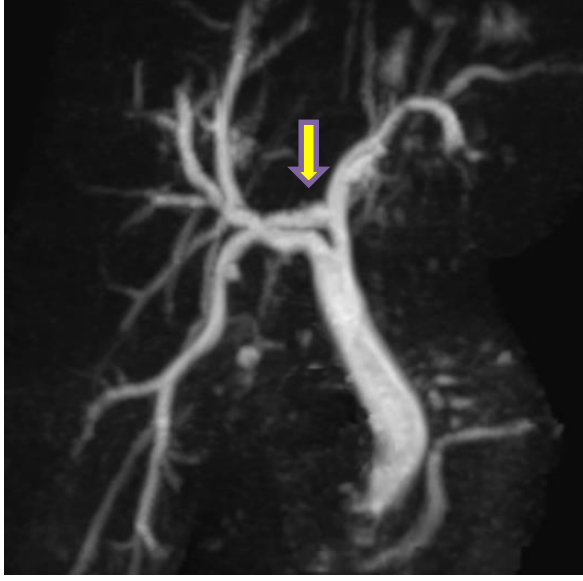
Tip 1: RP, RA'a medialden katılır.

Şekil 48. Sağ Hepatik Kanal Tip 1



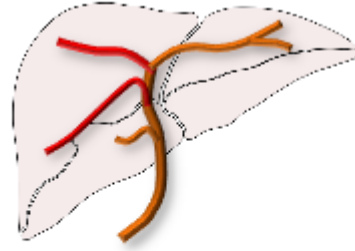
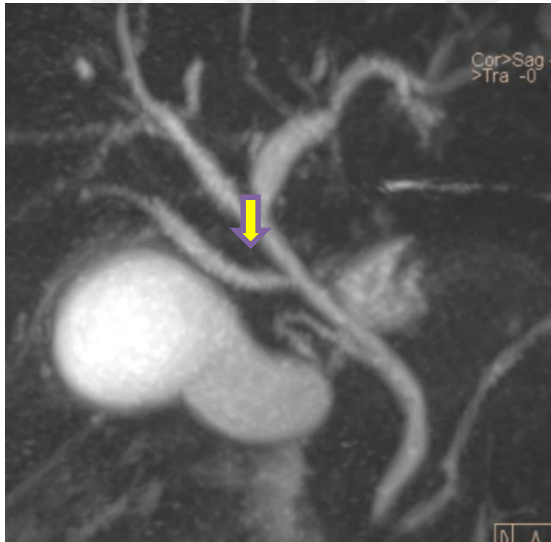
Tip 2: Trikonfluens; RP, RA ve LHD birleşir.

Şekil 49. Sağ Hepatik Kanal Tip 2



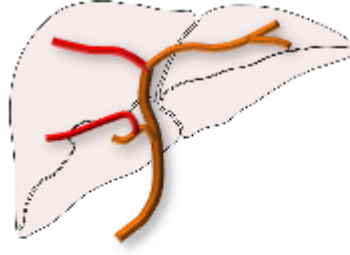
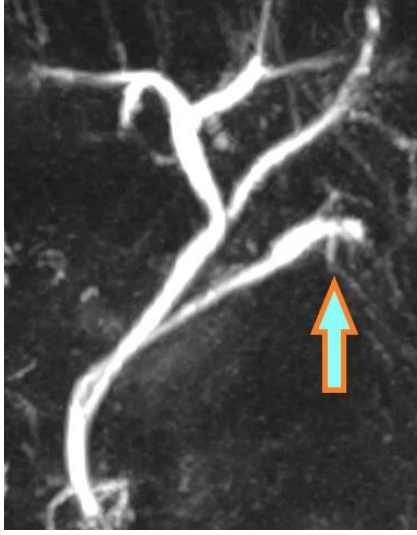
Tip 3A: RP, LHD'ye katılır. Crossover anomalisi.

Şekil 50. Sağ Hepatik Kanal Tip 3a



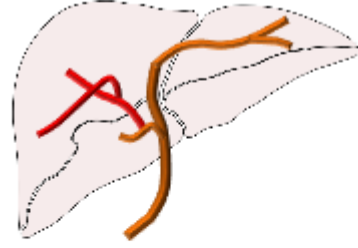
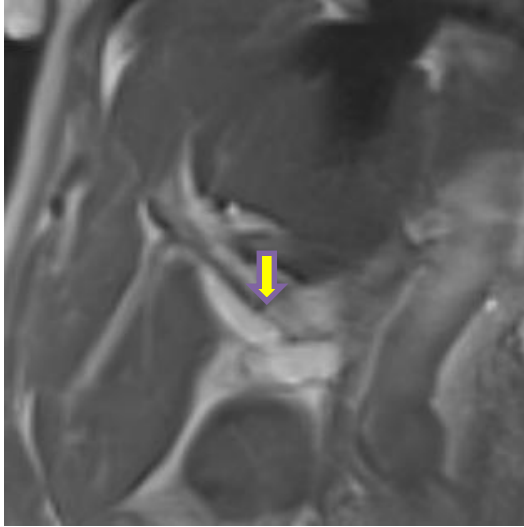
Tip 3B: RP, CHD'ye dökülür.

Şekil 51. Sağ Hepatik Kanal Tip 3b



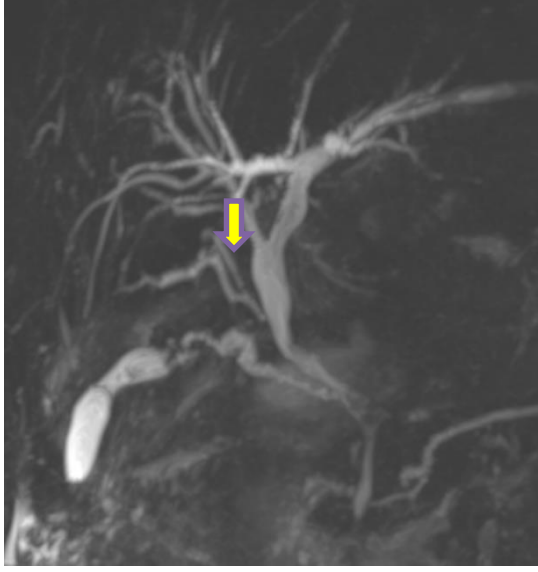
Tip 3C: RP, sistik kanala katılır.

Şekil 52. Sağ Hepatik Kanal Tip 3c



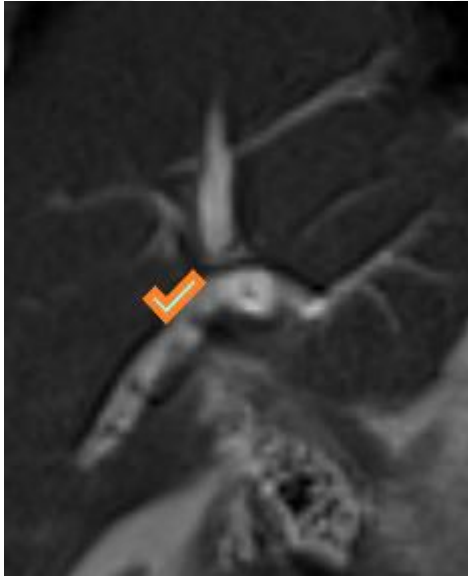
Tip 4: RHD'nin, sistik kanala aberran drenajı.

Şekil 53. Sağ Hepatik Kanal Tip 4



Tip 5: Sağ aksesuar hepatik kanal.

Şekil 54. Sağ Hepatik Kanal Tip 5

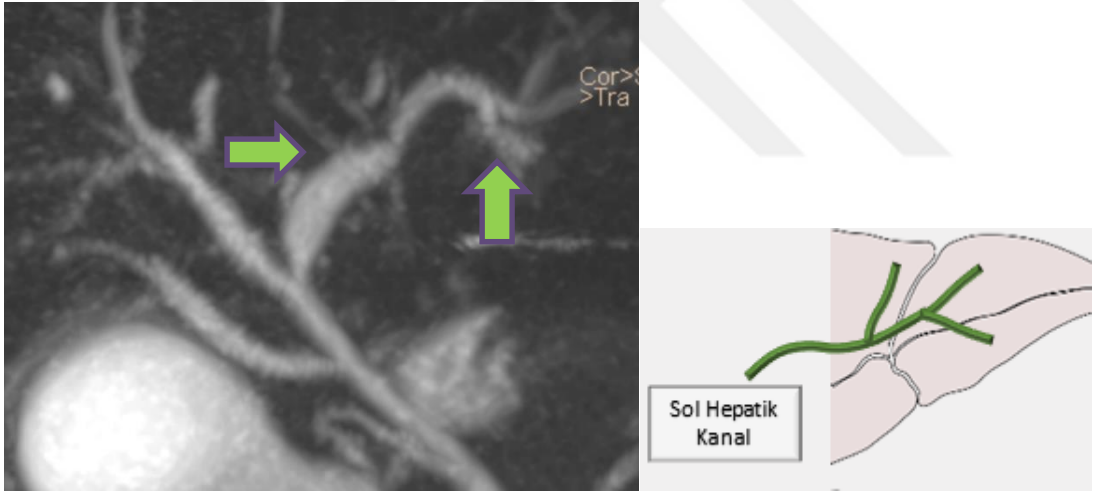


Tip 6: Segment 2-3 RHD ya da CHD'ye katılır.

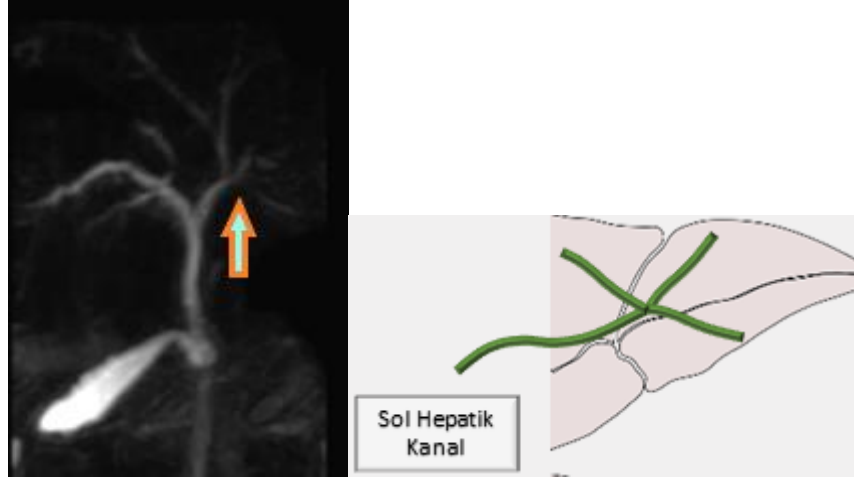
Şekil 55. Sağ Hepatik Kanal Tip 6



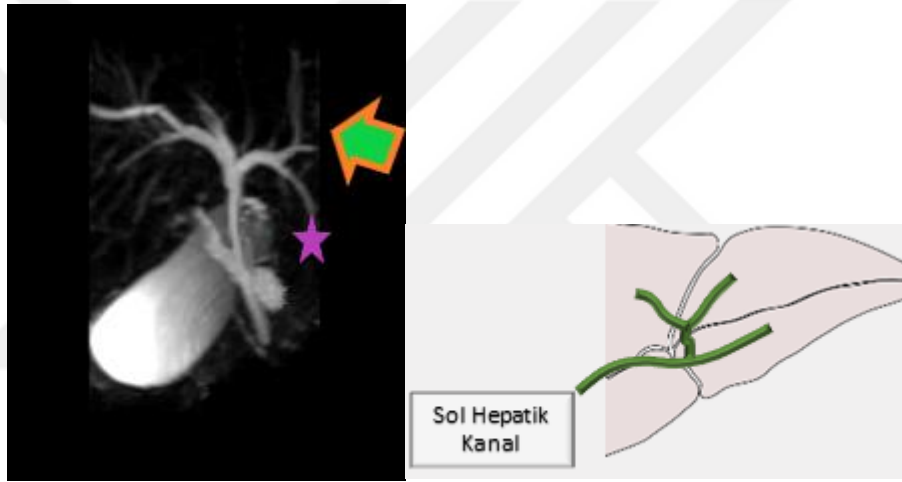
Şekil 56. Sağ Hepatik Kanal Tip 7 (Diğerleri örnek; segment 2-3, sağ anterior ve sağ posterior ve segment 4 trifurkasyo şeklinde ana hepatik kanalı oluşturmuş)



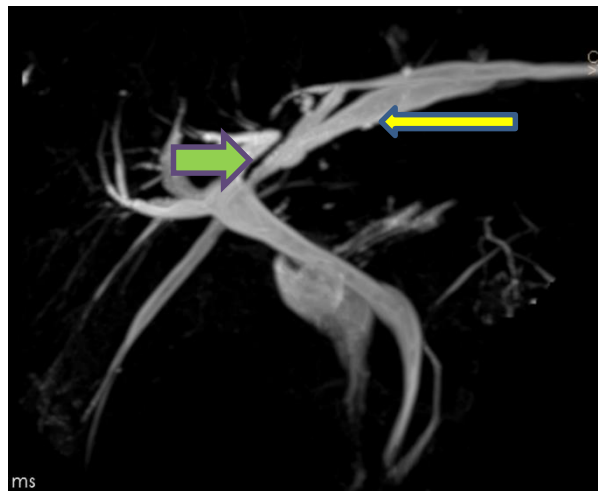
Şekil 57. Sol Hepatik Kanal Tip A



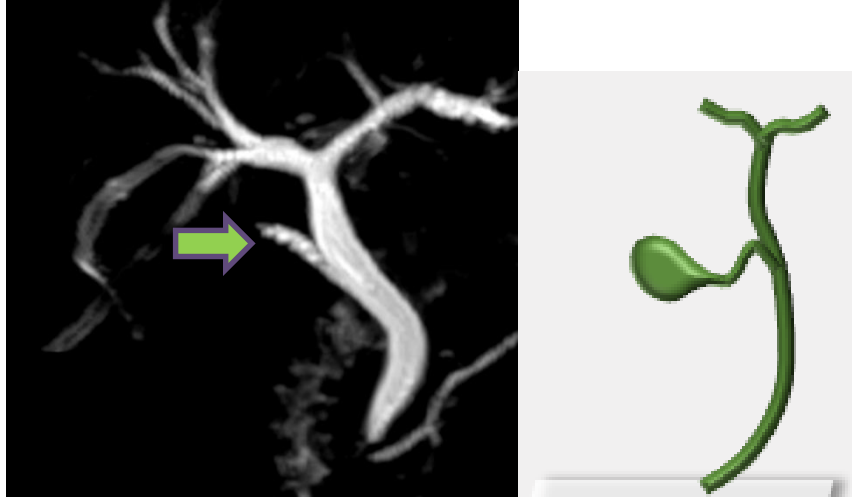
Şekil 58. Sol Hepatik Kanal Tip B



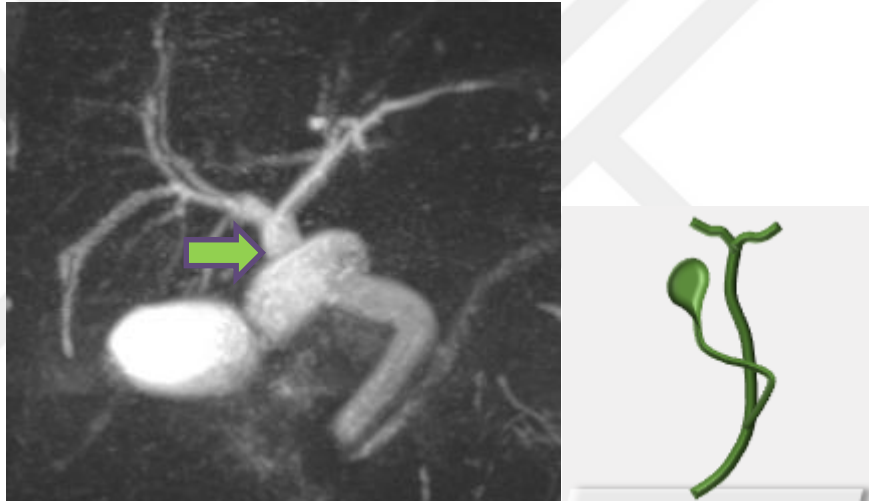
Şekil 59. Sol Hepatik Kanal Tip C



Şekil 60. Sol Hepatik Kanal Tip D (Diğerleri; örnekte segment 2 ve 3'ü drene eden safra yolları(sarı ok) ve 4'ü drene eden safra yolu(yeşil ok) ayrı ayrı ana hepatik kanal ile birleşmekte)



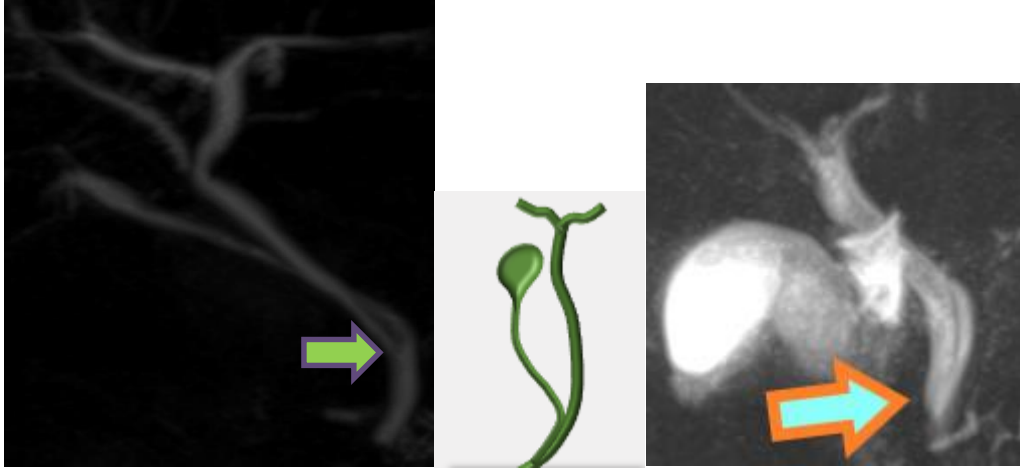
Şekil 61. Sistik Kanal Sağ Lateral İnsersiyo



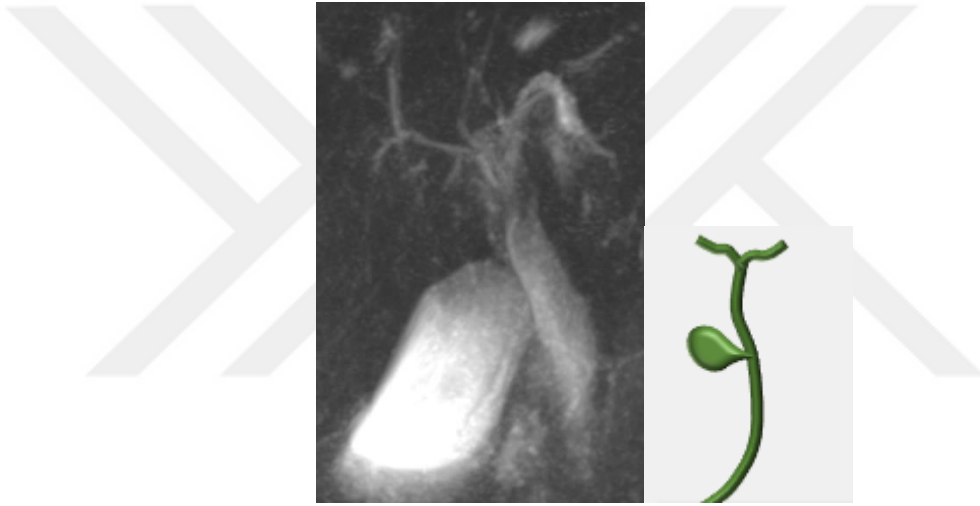
Şekil 62. Sistik Kanal Anterior Spiral İnsersiyo



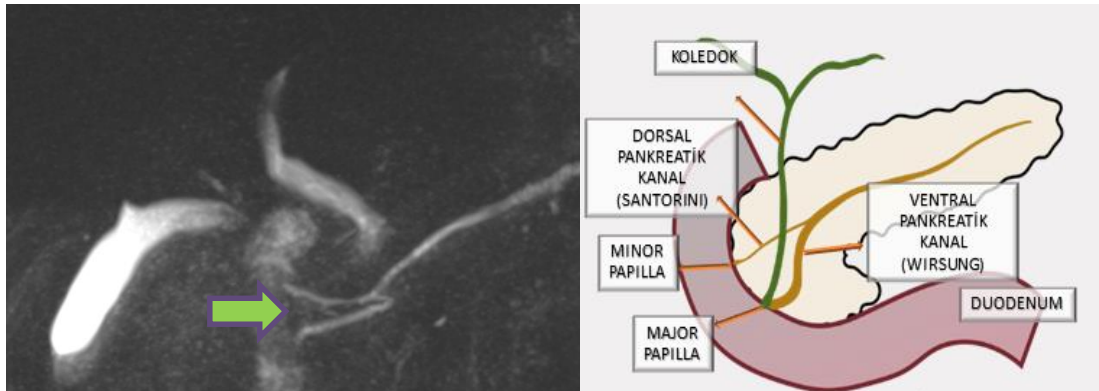
Şekil 63. Sistik Kanal Posterior Spiral İnsersiyo



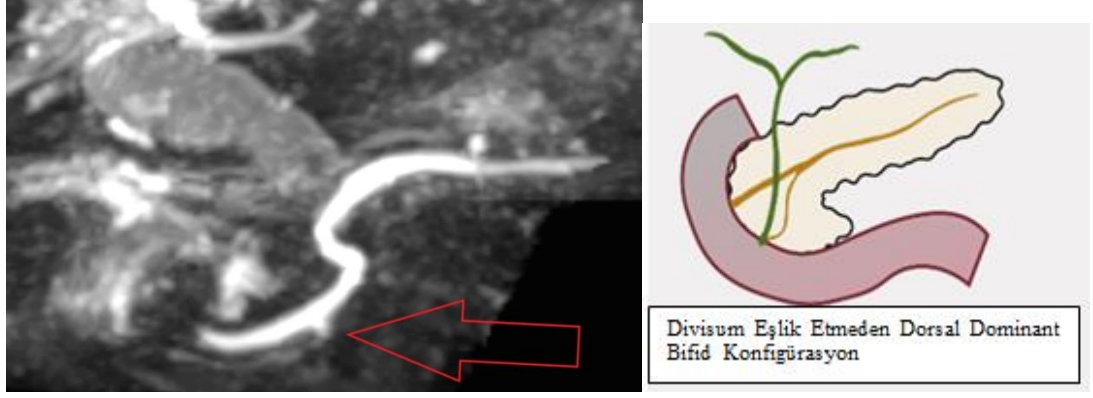
Şekil 64. Sistik Kanal Aşağı Medial İnsersiyo



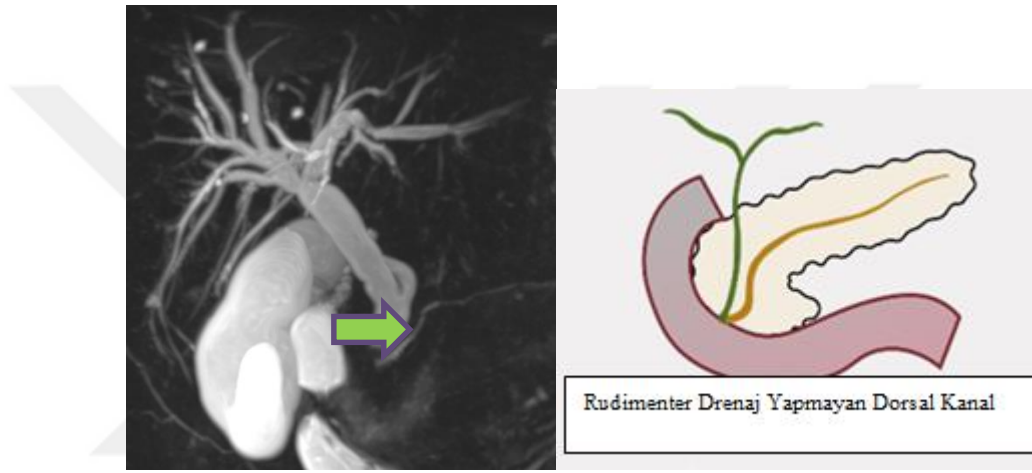
Şekil 65. Sistik Kanal Yokluğu



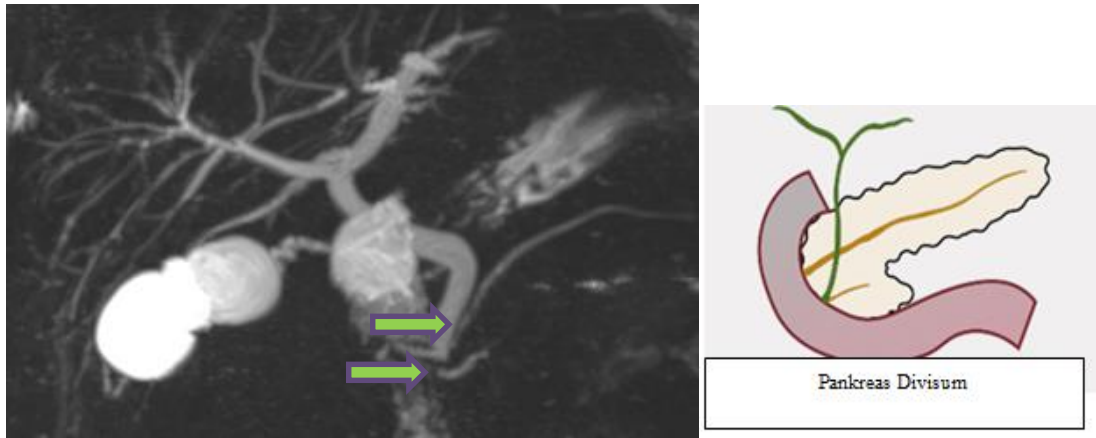
Şekil 66. Divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu



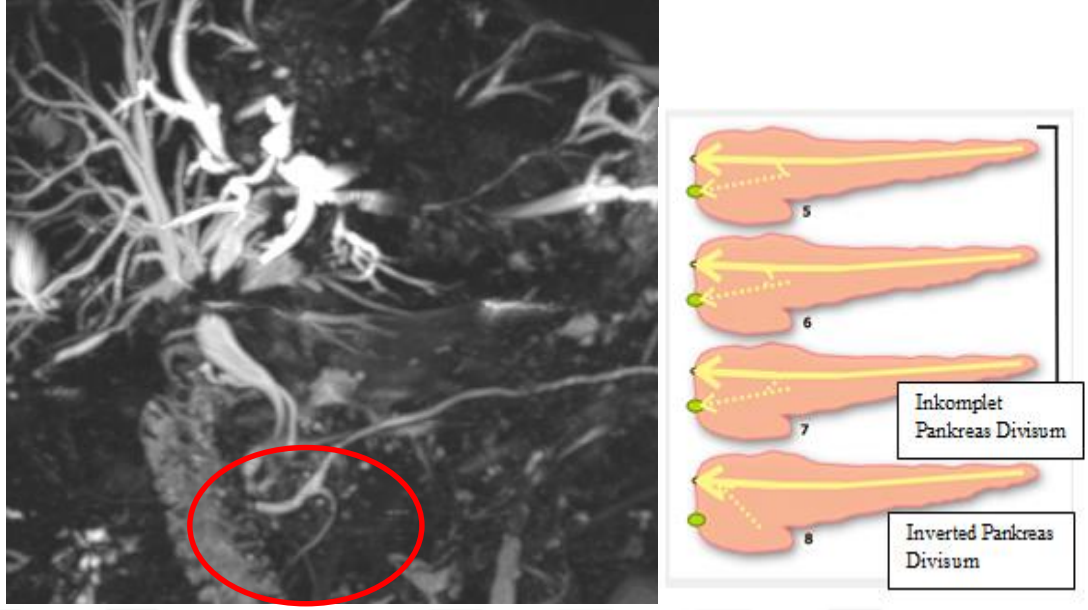
Şekil 67. Divisum eşlik etmeden dorsal dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu



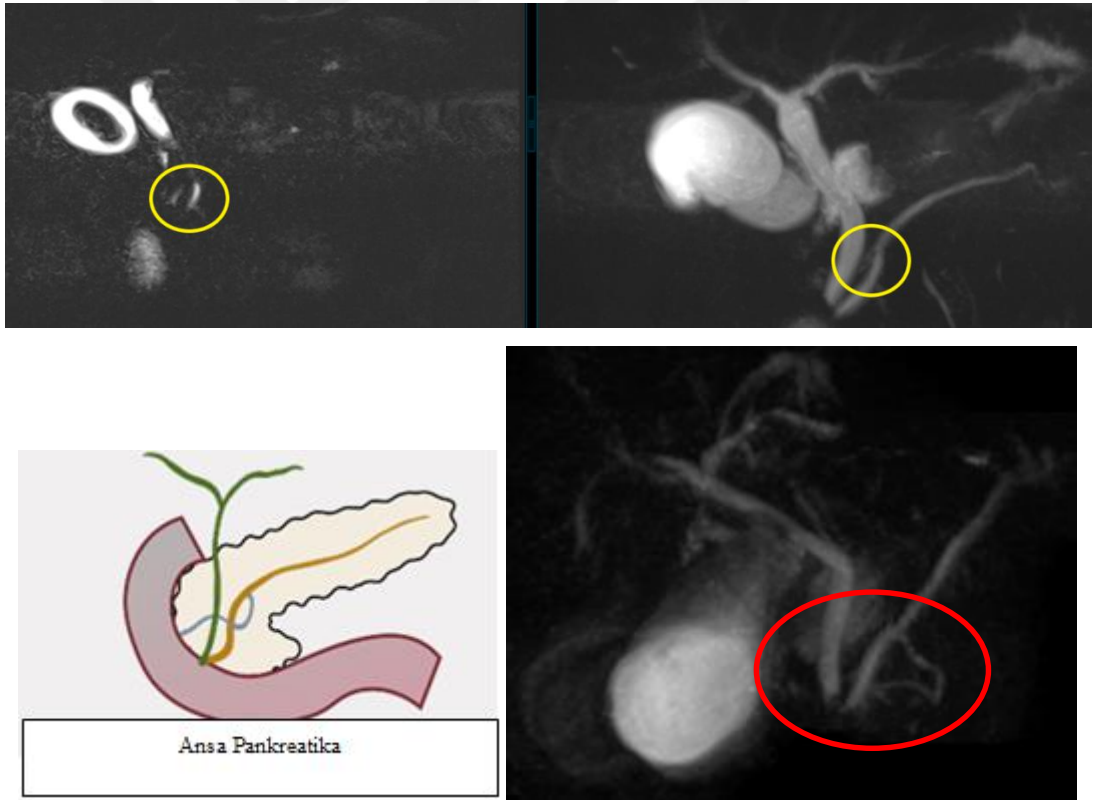
Şekil 68. Rudimenter drenaj yapmayan dorsal pankreatik kanal



Şekil 69. Pankreas divisum



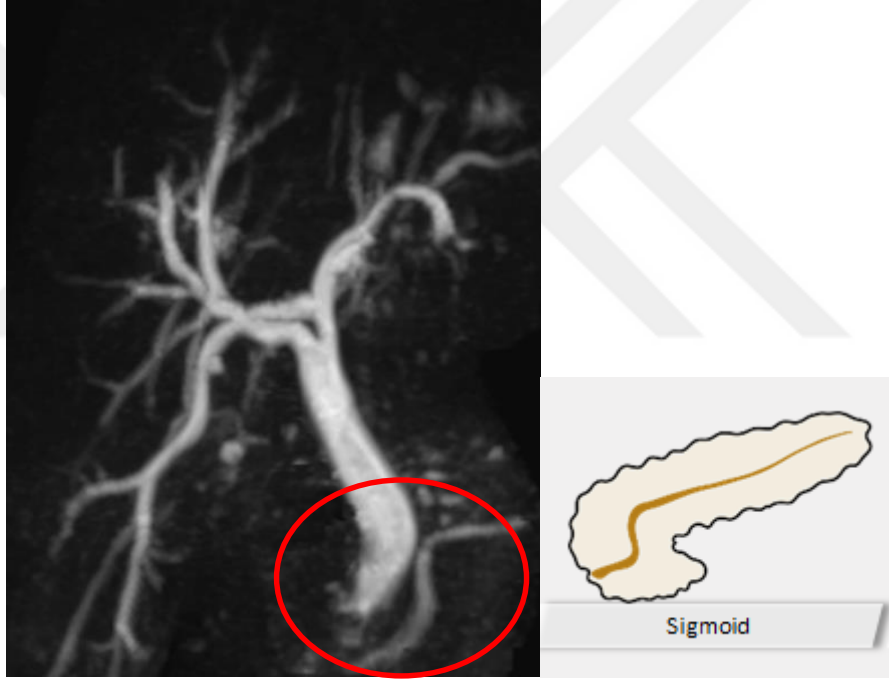
Şekil 70. İnkomplet pankreas divisum



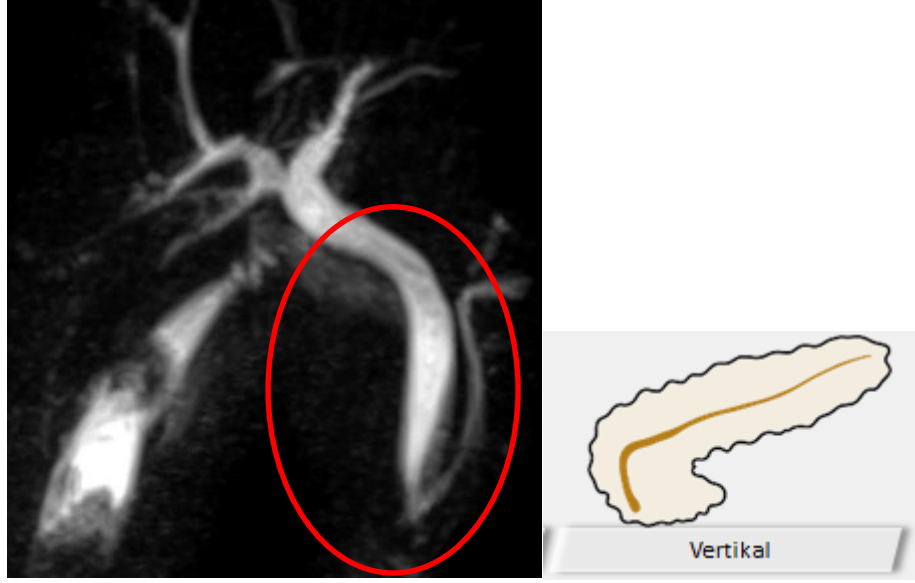
Şekil 71. Ansa pankreatika



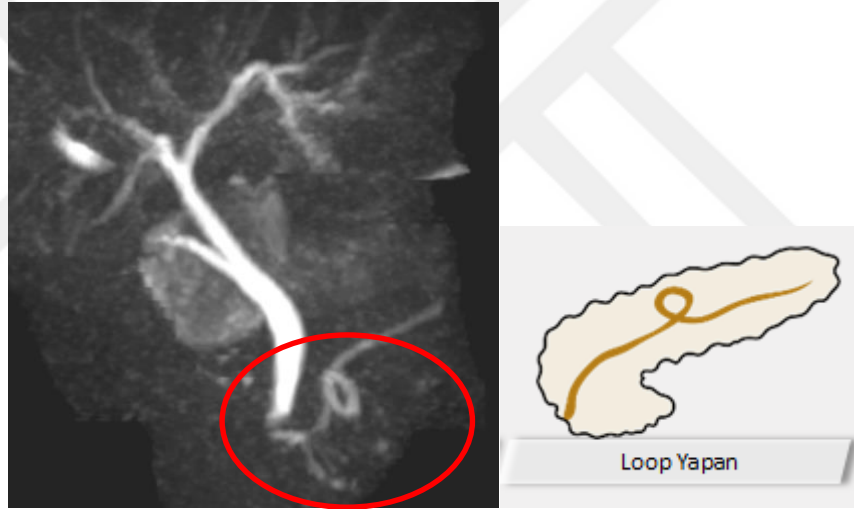
Şekil 72. Pankreatik kanal seyri; descending



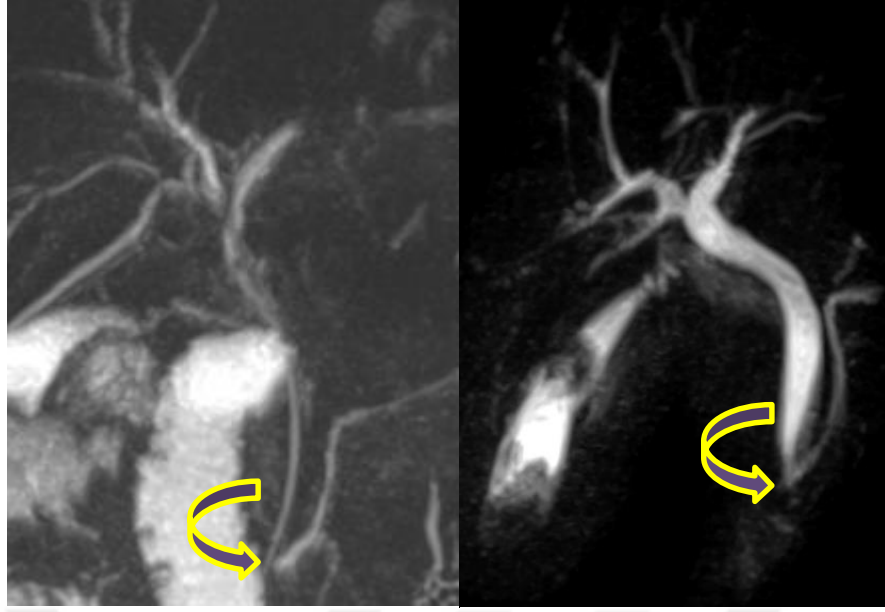
Şekil 73. Pankreatik kanal seyri; sigmoid



Şekil 74. Pankreatik kanal seyri; vertikal



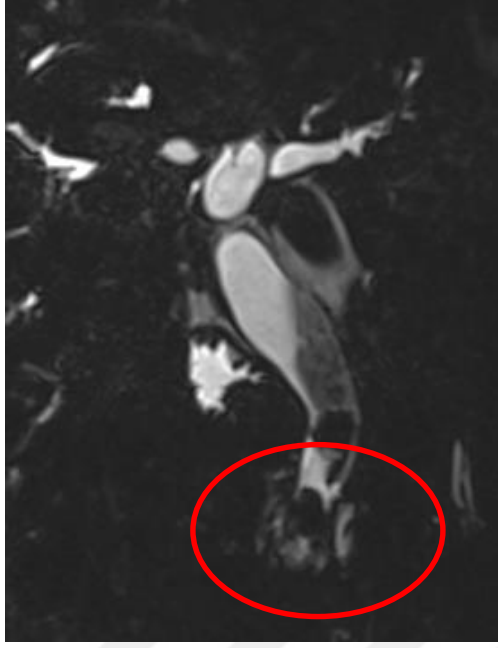
Şekil 75. Pankreatik kanal seyri; loop yapan (örnekte eş zamanlı inkomplet pankreas divisum eşlik etmekte)



Şekil 76. Normal koledok sonlanımı (sol); incelerek sonlanan (sağ)



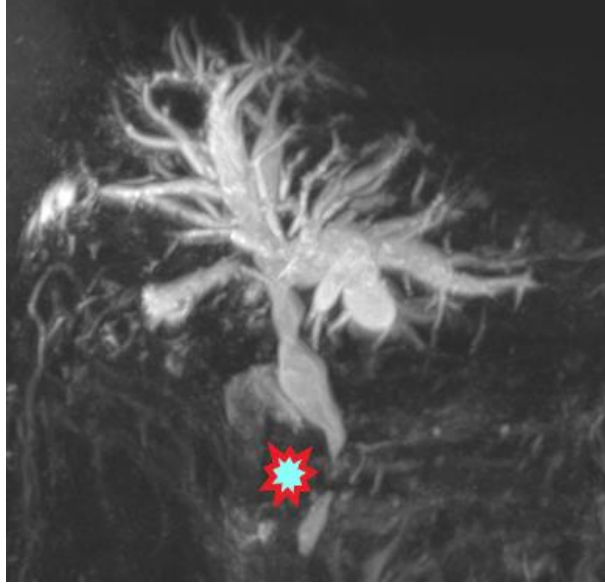
Şekil 77. Koledok dilatasyon tipi; düzgün ani tıkanıklık



Şekil 78. Koledok dilatasyon tipi; taşa bağlı yarım ay şeklinde dolum defekti



Şekil 79. Koledok dilatasyon tipi; segmental



Şekil 80. Koledok dilatasyon tipi; asimetrik-düzensiz

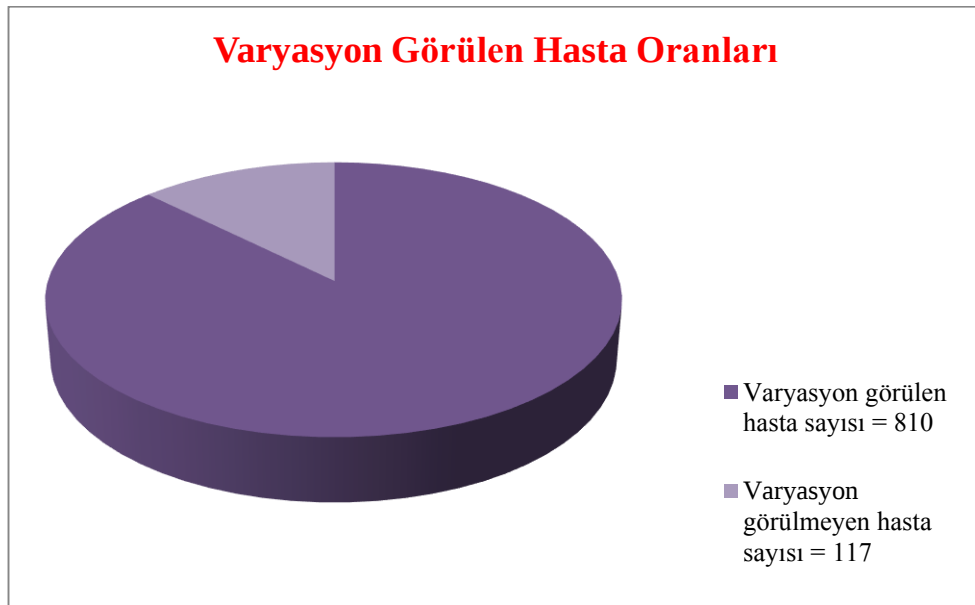
5. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 927 olgudan 414'ü erkek, 513'ü kadındı. Yaş ortalaması 58,4 (7-96) olup, kadınlarda yaş ortalaması 57,8; erkeklerde 59,1 idi. Hastaların 211'inde (%22,8) benign ya da malign hastalık izlenmemiş olup yaklaşık %77,2'sinde benign ya da malign hastalıklardan en az biri mevcuttu. Olgu serimizde kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör malignite grubunu ve safra kesesinde taş/çamur varlığı, kolanjit, PSK, benign biliyer darlık, koledok kisti ise benign hastalıklar grubunu oluşturdu. Çalışmamızda bulunan 159 kadın ve 96 erkek kolesistektomize idi.

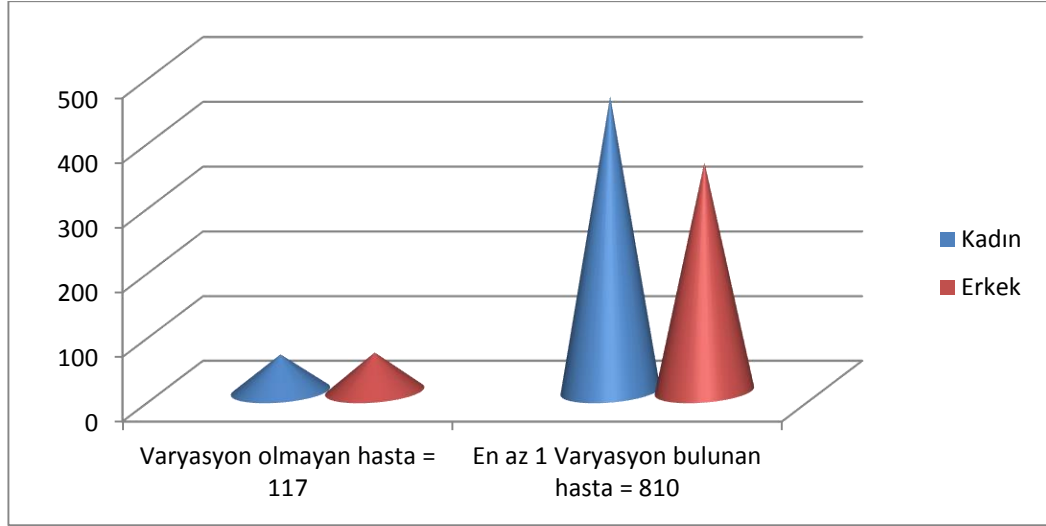
Tablo 3. Hasta sayısı.

Hasta Sayısı	Sayı	Yüzde
<i>Kadın</i>	513	55,3
<i>Erkek</i>	414	44,7
	927	100

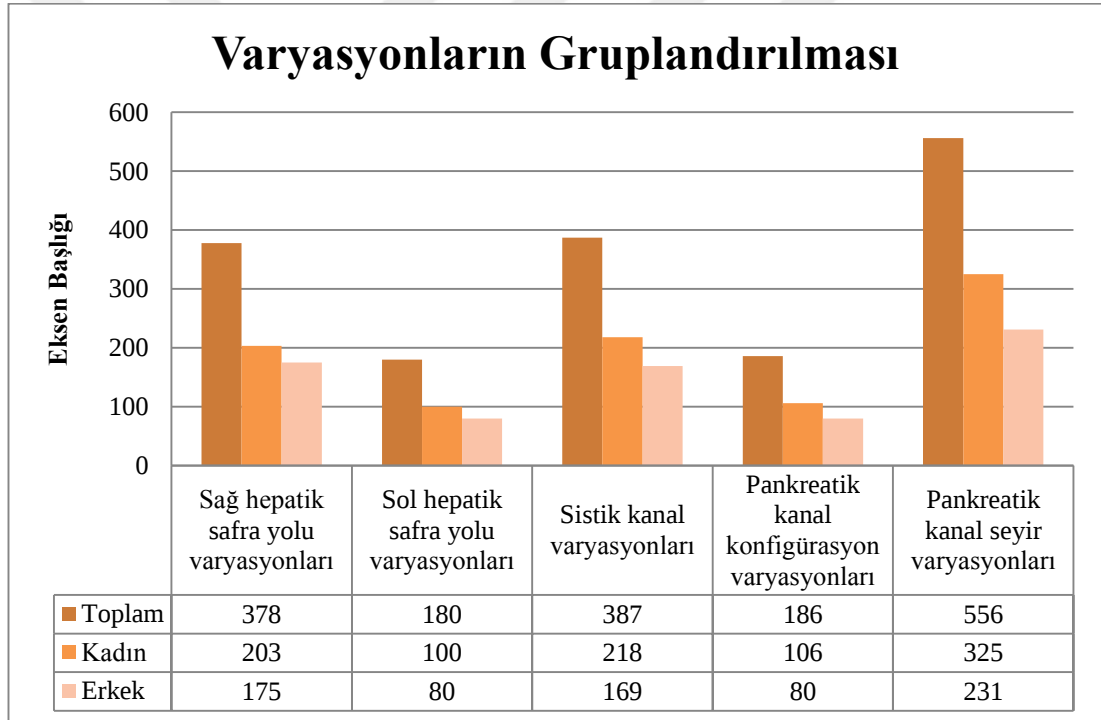
Çalışmamızda 117 hastada (57 kadın, 60 erkek) tipik biliyer anatomi yani tip 1 sağ hepatik safra yolu, tip A sol hepatik safra yolu ve sağ lateral insersiyi ile sistik kanal izlendi. Varyasyon görülen 810 hastada (456 kadın, 354 erkek) sağ/sol hepatik safra yolu ve/veya sistik kanalda varyasyon mevcuttu.



Şekil 81. Varyasyon görülen hasta sayısı.



Şekil 82. Safra yolları varyasyonlarının cinsiyete göre dağılımı.



Şekil 83. Varyasyonların gruplandırılması.

Varyasyonlar sağ/sol hepatik safra yolu, sistik kanal, pankreatik kanal konfigürasyon ve seyir varyasyonları olarak sınıflandırıldı.

Tablo 4. Safra Yollarının Normal ve Anatomik Varyasyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.

Biliyer Anatomi	Hasta Sayısı	Kadın	Erkek
<i>Sağ Hepatik</i>			
<i>Kanal</i>			
Tip 1	558 (%60,2)	315 (%56,5)	243 (%43,5)
Tip 2	130 (%14)	71 (%54,6)	59 (%45,4)
Tip 3a	133 (%14,3)	69 (%51,9)	64 (%48,1)
Tip 3b	74 (%8)	40 (%54,1)	34 (%45,9)
Tip 3c	4 (%0,4)	2 (%50)	2 (%50)
Tip 4	4 (%0,4)	2 (%50)	2 (%50)
Tip 5	17 (%1,8)	9 (%52,9)	8 (%47,1)
Tip 6	3 (%0,3)	2 (%66,7)	1 (%33,3)
Tip 7	4 (%0,4)	3 (%75)	1 (%25)

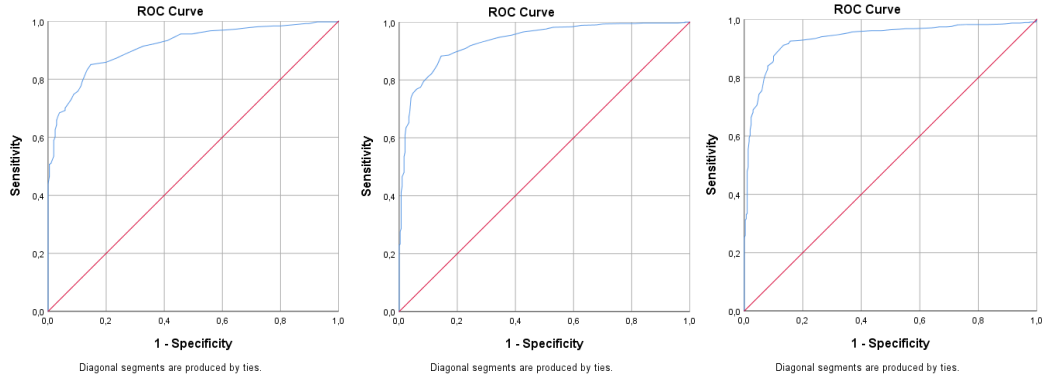
Tablo 4 (Devam). Safra Yollarının Normal ve Anatomik Varyasyonlarının Gruplara Göre Dağılımı.

Biliyer Anatomi	Hasta Sayısı	Kadın	Erkek
<i>Sol Hepatik Kanal</i>			
Tip A	747 (%80,6)	413 (%55,4)	334 (%44,7)
Tip B	104 (%11,2)	59 (%56,7)	45 (%43,3)
Tip C	62 (%6,7)	33 (%53,2)	29 (%46,8)
Tip D	14 (%1,5)	8 (%57,1)	6 (%42,9)
<i>Sistik Kanal</i>			
Sağ lateral insersiyo	540 (%58,3)	295 (%54,6)	245 (%45,4)
Anterior spiral insersiyo	22 (%2,4)	9 (%40,9)	13 (%59,1)
Posterior spiral insersiyo	276 (%29,8)	160 (%58)	116 (%42)
Aşağı yerleşimli medial insersiyo	33 (%3,6)	17 (%51,5)	16 (%48,5)
Sistik kanal yokluğu	56 (%6)	32 (%57,1)	24 (%42,9)
Proksimal insersiyo	0		
Çift sistik kanal	0		
Kolesistohepatik kanal	0		
Çift safra kesesi	0		
<i>Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonu</i>			
Divisum eşlik etmeden			
wirsung dominant bifid konfigürasyon	89 (%9,6)	50 (%56,2)	39 (%43,8)
Divisum eşlik etmeden			
dorsal dominant bifid konfigürasyon	41 (%4,4)	23 (%56,1)	18 (%43,9)
Rudimenter drenaj			
yapmayan dorsal kanal	738 (%79,9)	407 (%55,1)	331 (%44,9)
Pankreas divisum	53 (%5,7)	31 (%58,5)	22 (%41,5)
Ansa pankreatika	3 (%0,3)	2 (%66,7)	1 (%33,3)
<i>Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu</i>			
Descending	367 (%39,7)	187 (%51)	180 (%49)
Sigmoid	305 (%32,9)	167 (%54,8)	138 (%45,2)
Vertikal	227 (%24,6)	140 (%61,7)	87 (%38,3)
Loop yapan	25 (%2,7)	19 (%76)	6 (%24)



Şekil 84. Sırasıyla sağ, sol safra yolu ve koledok çap ölçümleri.

Literatürde belirtildiği üzere koledok çapı ortalama 6-7 mm'den fazla, intrahepatik safra yolları çapı 3-4 mm'den fazla ise safra yollarında dilatasyon varlığı ifade edilir [55, 87, 88]. Bu ölçümlere göre safra yolu dilatasyonu olan hastalarda belirlediğimiz kesim noktalarının ROC analizleri yapılmış olup grafikler aşağıda gösterildi. AUC değerleri; belirlenen kesim değerlerin ideal kesim noktaları olduğunu bir kez daha vurguladı.

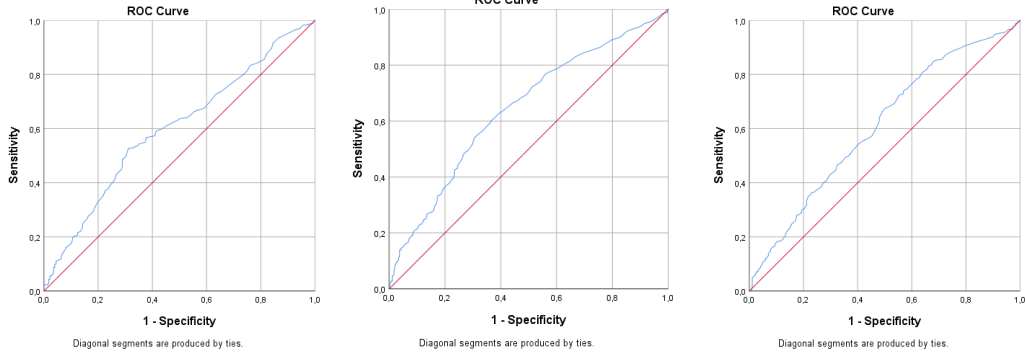


Şekil 85. Sağ/Sol ana Safra Yolu ve Koledok çapı ROC eğrisi (AUC değerleri sırasıyla; 0,91, 0,93, 0,93)

Tablo 5. Safra yolları çap kesim noktası.

Kesim Noktaları	Çap	Sensitivite	Spesifite
<i>Sağ ana safra yolu</i>	3,45	91	69
<i>Sol ana safra yolu</i>	3,75	91	77
<i>Koledok</i>	6,05	91	87

Kolestazı bulunan hastalarda direk bilirubin yüksekliğinin primer pankreatikobiliyer malign-benign hastalıklar ve safra yolu dilatasyonu ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$). ROC analizi ile kesim noktası belirlendi ve AUC değerleri %60 ve üzerindeydi. Direkt bilirubin yüksekliği bulunan hastalarda sağ ana safra yolu çapı kesim değerinin 3,050 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %26, sol ana safra yolu çapı kesim değerinin 3,450 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %36, koledok çapı kesim değerinin 5,150 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %36 bulunmuştur.



Şekil 86. Sağ/Sol ana safra yolu ve Koledok çapı ROC eğrisi.

Tablo 6. Kolestazlı Bulunan Hastada Safra yolu Çapı Kesim Noktaları.

Kolestazlı Hastada			
Kesim Noktaları	Çap	Sensitivite	Spesifite
Sağ ana safra yolu	3,050	80	26
Sol ana safra yolu	3,450	80	36
Koledok	5,150	80	36

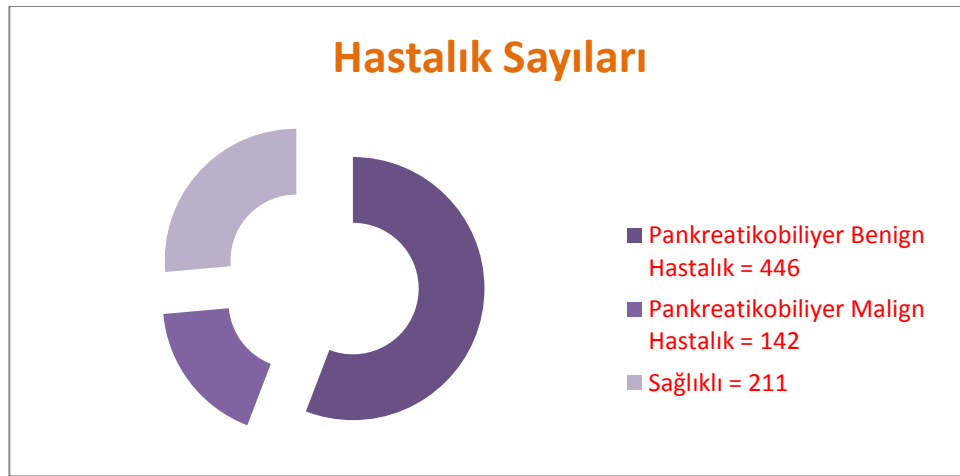
Tablo 7. Pankreatikobiliyer Hastalıklar Listesi.

Pankreatikobiliyer Hastalıklar	
MALİGN	BENİGN
Kolanjiokarsinom	Kolelitiazis
Pankreas kanseri	Kolanjit
Periampuller tumor	Primer Sklerozan Kolanjit
	Benign Biliyer Darlık

Tablo 8. Direkt Bilirubin Yüksekliği-Safra Yolu Hastalıkları İlişkisi Sayı-yüzdeleri.

Direkt Bilirubin >0,3	Yok	Var
<i>Kolanjiokarsinom</i>	5 (%1,4)	46 (%8)
<i>Pankreas kanseri</i>	16 (%4,5)	48 (%8,4)
<i>Periampuller tumor</i>	6 (%1,7)	21 (%3,7)
<i>Kolelitiazis</i>	104 (%29,3)	300 (%52,4)
<i>Kolanjit</i>	8(%2,2)	42 (%7,3)
<i>Primer Sklerozan Kolanjit</i>	2 (%0,5)	0
<i>Benign Biliyer Darlık</i>	8(%2,2)	5 (%0,8)
<i>Koledok Kisti</i>	2 (%0,5)	0
<i>Biliyer Operasyon Öyküsü Olan Hasta</i>	102 (%28,7)	135 (%23,6)

Hastalarımızın 142'sinde biyopsi ile kanıtlanmış pankreatikobiliyer sistemin primer malignitesi bulunur iken primer pankreatikobiliyer benign hastalık bulunanların sayısı 446 idi. Malign hastaların %57'si erkek cinsiyetti ve malignite ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Kolelitiazis dışı pankreatikobiliyer benign hastalıkların varlığı ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı.



Şekil 87. Hastalık Sayıları.

Tablo 9. Pankreatikobiliyer Gruplandırılan Hastaların Sayı ve Yüzdeleri.

Hastalık	Sayı	Yüzde	Kadın	Erkek
<i>Benign Hastalık (p>0,05)</i>				
Yok	256	27,6	123 (%48)	133 (%52)
Kolelitiazis	378	40,8	223 (%53,1)	182 (%44,9)
Kolanjit	51	5,5	31 (%60,8)	20 (%39,2)
Primer Sklerozan Kolanjit	2	0,2	2 (%100)	0
Benign Biliyer Darlık	13	1,4	8 (%61,5)	5 (%38,5)
Koledok kisti	2	0,2	1 (%0,1)	1 (%0,1)
Kolesistektomize Hasta	255	27,5	159 (%62,4)	96 (%37,6)
<i>Malign Hastalık (p<0,05)</i>				
Yok	785	84,7	452 (%57,6)	333 (%42,4)
Kolanjiyosellüler Karsinom	51	5,5	21 (%41,2)	30 (%58,8)
Pankreas Karsinomu	64	6,9	25 (%39,1)	39 (%60,9)
Periampüller Bölge Tümörü	27	2,9	15 (%55,6)	12 (%44,4)

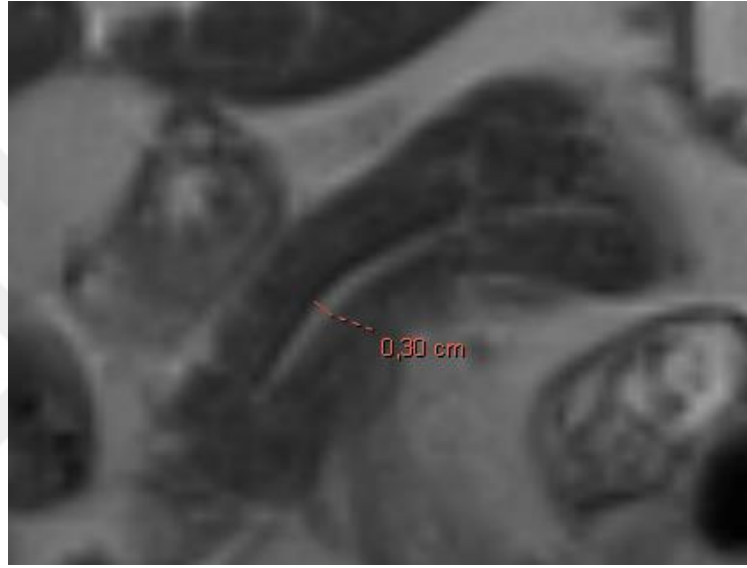
Safra kesesinde taş veya çamur izlenen hastaların %53,1 (223) ve kolesistektomize hastaların %62,4'ü (159) kadın cinsiyetti. Çalışmamızda istatistiksel olarak anlamlı çıkmasa bile oransal olarak kolelitiazis, safra yolu dilatasyonu, pankreatik kanal genişlemesi bulunan ve kolesistektomize kadın hasta sayısı fazlaydı. Ayrıca varyasyonlar da kadınlar da sık görüldü ($p<0,05$). Kadın cinsiyet ile direkt bilirubin yüksekliği arasında anlamlı ilişki saptandı.

Biliyer sistemde taş veya çamur varlığı ile primer pankreatikobiliyer malign hastalık ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$).

Tablo 10. Biliyer Sistemde Taş/Çamur Bulunan Hastalarda Malignite Oranları ($p<0,05$)

	Kolanjiokarsinom	Pankreas kanseri	Periampüller tumor
<i>Taş/çamur +</i>	15 (%4)	26 (%6,9)	9 (%2,4)
<i>Taş/çamur -</i>	13 (%5,1)	24 (%9,4)	8 (%3,1)

Hastalarımızdan 306'sında (171 kadın, 135 erkek) pankreatik kanal >2,5 mm ölçülmüş olup pankreatik kanal genişliği mevcuttu [55, 89, 90]. Eşlik eden pankreatik kanal dilatasyonunun tanımlanan malign hastalıklar ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0,05$). Pankreatik kanal genişlemesi bulunan 306 hastanın 82'sinde (%26,8) malignite mevcuttu. Pankreatik kanal genişlemesi bulunan 16 hastada kolanjiokarsinom, 44'ünde pankreas kanseri ve 22'sinde ise periampüller bölge tümörü vardı.



Şekil 88. Pankreatik kanal ölçümü.

Tablo 11. Pankreatik Kanal Dilatasyonu ve Malignite ilişkisi.

Pankreatik Kanal Dilatasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	224 (%73,2)	561 (%90,6)
Pankreas kanseri	44 (%14,4)	18 (%2,9)
Periampüller tumor	22 (%7,2)	5 (%0,8)

Sağ hepatik kanal için tip 1, sol hepatik kanal için tip A, sistik kanal için sağ lateral insersiyo, pankreatik kanal konfigürasyonu rudimenter drenaj yapmayan dorsal kanal ve pankreatik kanal seyri descending normal anatomi olarak kabul edilip diğerleri varyasyon olarak değerlendirildi.

Sağ hepatik kanal, pankreatik kanal seyir ve konfigürasyon varyasyonları ile primer pankreatikobiliyer malignite (kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör) varlığı istatistiksel olarak ilişkili bulundu ($p<0,05$). Sistik kanal varyasyonları ile malign hastalıklar arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p=0,082$).

Tablo 12. Sağ Hepatik Kanal Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.

Sağ Hepatik Kanal Varyasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	304 (%82,4)	481 (%86,2)
Kolanjiokarsinom	26 (%7)	25 (%4,5)

Tablo 13. Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.

Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	501 (%89,9)	284 (%77,4)
Pankreas kanseri	18 (%3,2)	43 (%11,7)
Periampüller tumor	15 (%2,7)	12 (%3,3)

Tablo 14. Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonu ve Malignite ilişkisi.

Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	146 (%78,5)	639 (%86,6)
Pankreas kanseri	15 (%8,1)	46 (%6,2)
Periampüller tumor	11 (%5,9)	16 (%2,2)

Tablo 15. Sistik Kanal Varyasyonu ve Malignite ilişkisi (p=0,08).

Sistik Kanal Varyasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	319 (%82,4)	466 (%86,3)
Kolanjiokarsinom	20 (%5,2)	31 (%5,7)
Periampuller tumor	17 (%4,4)	10 (%1,9)

Tablo 16. Sistik Kanal Varyasyon Tipleri Malignite İlişkisi.

Sistik Kanal Varyasyonu	RLI	ASI	PSI	LMI	YOK
Kolanjiokarsinom	31 (%5,7)	0	7 (%2,5)	2 (%6,1)	11 (%19,6)
Periampuller tumor	10 (%1,9)	1 (%4,5)	14 (%5,1)	2 (%6,1)	0

Tablo 17. Pankreatik kanal Konfigürasyon Varyasyonu Tipleri Malignite İlişkisi.

Pankreatik Kanal Konfigürasyon Varyasyonu	<i>Divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid konfigürasyon</i>	<i>Divisum eşlik etmeden dorsal dominant bifid konfigürasyon</i>	<i>Rudimenter drenaj yapmayan dorsal kanal</i>	<i>Pankreas divisum</i>	<i>Ansa pankreatika</i>
Pankreas kanseri	8 (%9)	1 (%2,4)	46 (%6,2)	6 (%11,3)	0
Periampuller tumor	7 (%7,9)	1 (%2,4)	16 (%2,2)	3 (%5,7)	0

Tablo 18. Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu Tipleri Malignite İlişkisi.

Pankreatik Kanal Seyir Varyasyonu	<i>Descending</i>	<i>Sigmoid</i>	<i>Vertikal</i>	<i>Loop shaped</i>
Pankreas kanseri	43 (%11,7)	9 (%3)	9 (%4)	0
Periampuller tumor	12 (%3,3)	5 (%1,6)	9 (%4)	1 (%4)

Sistik kanal varyasyonları ile benign hastalıklar (safra kesesinde taş/çamur, kolanjit, PSK, benign biliyer darlık) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$).

Tablo 19. Sistik Kanal Varyasyonu ile Pankreatikobiliyer Benign Hastalık İlişkisi.

Sistik Kanal Varyasyonu	VAR	YOK
Benign Hastalık +	209 (%54)	238 (%44,1)
Benign Hastalık -	178 (%46)	302 (%55,9)

Tablo 20. Sistik Kanal Varyasyonu ile Benign Hastalık İlişkisi.

Sistik Kanal Varyasyonu	<i>RLI</i>	<i>ASI</i>	<i>PSI</i>	<i>LMI</i>	<i>YOK</i>
Benign hastalık +	238(%44,1)	15(%68,2)	158(%57,2)	14(%42,4)	22(%39,3)
Benign hastalık -	302(%55,9)	7(%31,8)	118(%42,8)	19(%57,6)	34(%60,7)

Ayrıca safra yolu dilatasyonu ile pankreatikobiliyer maligniteler arasında anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$). Safra yolu dilatasyonu bulunan 628 hastanın 131'inde (%20,9) pankreatikobiliyer malignite var olup 49 kişide kolanjiokarsinom, 55 kişide pankreas kanseri veya 27 kişide periampüller bölge tümörü izlendi. Periampüller bölge tümörü bulunan hastaların tamamında safra yolu dilatasyonu mevcuttu.

Tablo 21. Safra Yolu Dilatasyonu ve Pankreatikobiliyer Malignite Tipleri İlişkisi.

Safra Yolu Dilatasyonu	VAR	YOK
Malign hastalık yok	497 (%79,1)	288 (%96,3)
Kolanjiokarsinom	49 (%7,8)	2 (%0,7)
Pankreas kanseri	55 (%8,8)	9 (%3)
Periampuller tumor	27 (%4,3)	0

İncelediğimiz 927 hastanın; 1'inde koroziv madde içimine sekonder hepatikojejunostomi mevcut iken; 7'sinde pankreas kanseri ve 1'inde kolanjiokarsinom nedenli whipple operasyonuna sekonder biliyoenterik anastomuz mevcuttu.

Tablo 22. Safra yolu dilatasyon tipleri sayı ve yüzdeleri [55].

Safra Yolu Dilatasyon Tipleri	Sayı	Yüzde
İncelerek sonlanan	466	50,3
Düzgün ani tıkanıklık	208	22,4
Yarım ay şeklinde dolum defekti	183	19,7
Segmental	22	2,4
Asimetrik düzensiz	44	4,7
Opere safra yolu	4	0,4

Hastaların 626 (359 kadın, 267 erkek) 'sında safra yollarında intra veya ekstrahepatik düzeyde dilatasyon saptandı. Dilatasyon tipleri ile pankreatikobiliyer benign-malign hastalık arasında istatistiksel anlamlı ilişki saptandı ($p<0,05$).

Tablo 23. Pankreatikobiliyer Benign-Malign Hastalıklardaki Dilatasyon Tipleri Sayısı.

Pankreatikobiliyer Hastalık	Benign	Malign
<i>Safra Yolu Dilatasyon Tipleri</i>		
İncelerek sonlanan	215 (%46)	18 (%3,9)
Düzgün ani tıkanıklık	95 (%45,7)	70 (%33,7)
Yarım ay şeklinde dolum defekti	114 (%62,3)	5 (%2,7)
Segmental	9 (%37,5)	9 (%37,5)
Asimetrik düzensiz	14 (%31,1)	40 (%88,9)
TOPLAM	447	142

Tablo 24. Pankreatikobiliyer Benign-Malign Hastalıklardaki Dilatasyon Tipleri Detayları.

Dilatasyon tipi	İncelerek sonlanan	Düzgün ani tıkanıklık	Yarım ay şeklinde dolum defekti	Segmental	Asimetrik düzensiz
<i>Benign Hastalık</i>					
Yok	171 (%36,6)	54 (%26)	12 (%6,6)	4 (%16,7)	15 (%33,3)
Kolelitiazis	200 (%42,8)	86 (%41,03)	101 (%55,2)	4 (%16,7)	13 (%28,9)
Kolanjit	9 (%1,9)	10 (%4,8)	29 (%15,8)	3 (%12,5)	0
Primer Sklerozan Kolanjit	1 (%0,2)	0	0	1 (%2,2)	1 (%2,2)
Benign Biliyer Darlık	8 (%1,7)	3 (%1,4)	0	0	0
<i>Malign Hastalık</i>					
Yok	449 (%96,1)	138 (%66,3)	178 (%97,3)	15 (%62,5)	5 (%11,1)
Kolanjiyosellüler Karsinom	5 (%1,1)	11 (%5,3)	0	6 (%25)	29 (%64,4)
Pankreas Karsinomu	12 (%2,6)	42 (%20,2)	3 (%1,6)	2 (%8,3)	5 (%11,1)
Periampüller tümör	1 (%0,2)	17 (%8,2)	2 (%1,1)	1 (%4,2)	6 (%13,3)

Safra kesesinde taş/çamur bulunmasının safra yolu dilatasyon tipleri ile anlamlı ilişkisi saptandı.

Tablo 25. Safra Kesesinde Taş/çamur Bulunan ve Kolesistektomize Hastada Koledokolitiazis Oranları.

Yarım Ay Şeklinde Dolum Defekti	
Safra kesesinde taş/çamur	101 (%24,9)
Kolesistektomize hasta	65 (%25,5)

Tablo 26. Primer pankreatikobiliyer sistem malignitesi bulunan hastalarda ortalama değerler.

Primer pankreatikobiliyer sistem malignitesi bulunan hastalarda ortalama değerler	Ortalama	Standart hata
Yaş	68,11	11,9
Sağ ana safra yolu çapı	7,54	0,4
Sol ana safra yolu çapı	9,57	0,4
Koledok çapı	11,2	0,5
Direkt bilirubin	6,16	0,5

Primer pankreatikobiliyer sistem malignitesi ve safra yolu dilatasyonu ile yaş, sağ/sol ana safra yolu çapı, koledok çapı artışı ve direkt bilirubin yüksekliği ilişkili bulundu.

Tablo 27. Safra yolu dilatasyonu olan hastalarda ortalama değerler.

Safra yolu dilatasyonu olan hastalarda ortalama değerler	Ortalama	Standart hata
Yaş	63,71	0,67
Sağ ana safra yolu çapı	6,77	0,3
Sol ana safra yolu çapı	7,29	0,14
Koledok çapı	10,14	0,17
Direkt bilirubin	2,58	0,16

6. TARTIŞMA

Safra yollarının anatomik dağılımında varyasyonlar görülebilir. Literatürde değişik sınıflama sistemleri kullanılarak ve farklı oranlar bildirilerek varyasyonlar ve varyasyonların görülme sıklıklarını belirlemek için çeşitli görüntüleme çalışmaları mevcuttur. Ancak bu çalışmalarda genellikle sağ hepatik kanal varyasyonu ağırlıklı incelenmiş olup sağ-sol hepatik kanal, sistik kanal ve pankreatik kanal varyasyonlarının eş zamanlı tarandığı ve morfolojik değişikliklerin pankreatikobiliyer hastalıklar ile ilişkisini inceleyen kapsamlı yayın saptanmamıştır.

Bu çalışmada pankreatikobiliyer sistem görüntülenmesinde invaziv olmayan ve güvenilir bir yöntem olan MRKP ile hasta popülasyonunda görülen safra yolları varyasyonu oranlarını ve varyasyonların morfolojik değişiklikler ile ilişkisini değerlendirmek hedeflendi.

Safra yollarının değerlendirilmesinde; invaziv olmayan, ucuz ve uygulayıcıya bağımlı olmaması, iyonizan radyasyon içermemesi, obstrüksiyonun distali ve proksimalindeki kanalların durumunu gösterebilmesi, pankreatit ve kolanjitin akut atağı sırasında uygulanabilmesi, komplikasyon riski bulunmayışı, konvansiyonel T1 ve T2A sekanslarla kombinasyonunda duktus dışı yapıları değerlendirilebilmesi gibi avantajları ile MRKP üstündür. Çekim esnasında hasta uyumunu sağlamak çekim kalitesi açısından önemlidir [91].

Günümüzde artan tümör cerrahisi, transplant cerrahisi ve hepatik rezeksiyon gibi hepatobiliyer cerrahilerde morbidite ve mortalitenin en yaygın nedenlerinden biri safra yolları ile ilgili komplikasyonlardır. Preoperatif safra yolları anatomisinin değerlendirilmesi morbidite ve mortaliteyi azaltmak için gereklidir [92].

Laparoskopik cerrahi kolesistektomi için rutin yaklaşım haline gelmiştir. Laparoskopik kolesistektomi öncesi safra yolu varyasyonlarının değerlendirilmesi; safra kaçağı, safra peritoniti, tıkanma sarılığı, biliyer striktür, karaciğer absesi gibi duktal yaralanmalara bağlı biliyer komplikasyonları önlemek açısından önemlidir [93]. Örneğin, sağ posterior kanalın ortak hepatik kanala veya sistik kanala drene olması veya sistik kanalın sağ hepatik kanala drene olması, bu dalların bağlanmasına veya iyatrojenik yaralanmasına neden olabilir [54].

Bu çalışmada sağ hepatik kanal anatomisinde en sık görülen %60,2 oranı ile tip 1 anatomi iken, Uysal ve ark. nın yaptığı çalışmada tip 1 anatomi görülme oranı %79,43 bulundu [94]. Kapoor ve ark. nın yaptıkları çalışmada MRKP görüntülemeye tip 1 anatomi %62,5 hastada izlenirken; en sık görülen anatomik varyasyonun %13-16 oranla sol hepatik kanala dökülen sağ posterior hepatik kanal yani tip 3a ve ikinci sık varyasyonun %12 ile trifurkasyon anomalisi yani tip 2 olduğu tespit edildi [95]. Bu çalışmada normal biliyer anatomisinin dışındaki en sık varyasyonun Kapoor ve ark. nın belirttiği gibi %14,3 ile tip 3a ve ikinci sık varyasyonun %14 oranla tip 2 olduğu saptandı.

Picone ve ark. nın 516 hastada yaptığı çalışmada da en sık varyasyon tip 3a olarak belirtildi [96].

Karakaş ve ark. nın 112 hasta ile yaptığı çalışmada bu çalışma ile yakın oranlarla %54,5 tip 1 anatomi, en sık varyasyon olarak %31,2 oran ile tip 3a ve ikinci olarak %14,3 oranla tip 2 varyasyonu tespit edildi [97].

Düşünceli ve ark. nın 475 hasta ile yaptığı çalışmada tip 3a ve 3b varyasyonları %43,5 ve tip 2 varyasyon %0,5 olarak tespit edildi [91].

Huang ve ark. ise 958 hasta serisi ile yaptıkları çalışmada sağ hepatik kanal varyasyonları 5 çeşitte sınıfladılar. En sık görülen anatomik varyasyonu normal anatomi (tip A1) olarak değerlendirip % 62,6 oranında saptadılar. Trifurkasyon varyasyonunu (tip A2) %19 oranında, sol hepatik kanala dökülen sağ posterior hepatik kanal varyasyonunu (tip A3) %11 oranında, aberan sağ posterior hepatik kanalın sistik kanal ile birleşip ana hepatik kanala açılmasını (tip A4) %5.8 oranında, aberan sağ posterior hepatik kanalın ana hepatik kanala açılmasını (tip A5) ise %1.6 oranında saptadılar [98]. Bulgularımızı Huang ve ark. yaptıkları sınıflamaya göre değerlendirdiğimizde 927 hastanın %60,2'sinde tip A1 anatomi izlendi. Normal anatomide yakın oranlar izlenmekle birlikte bu çalışmada ikinci sık varyasyon olarak trifurkasyon anomalisi (tip 2) tespit edildi.

Chaib ve ark. safra yolları anatomik varyasyonları ile ilgili 1996 – 2011 yılları arasında yapılan çalışmaları gözden geçirerek varyasyon sınıflamasını incelediler. Çalışmamızı destekler biçimde normal anatomi %52,9-58 oranında, tip 3a varyasyonu %11-15,6 oranında, sol hepatik kanal anatomisinde de en sık görülen

%95 ile tip A ve en sık görülen sol hepatik kanal varyasyonu ise %15 oranında tip B olarak tespit edildi [99]. Çalışmamızda da literatür ile uyumlu olarak en sık görülen sol hepatik kanal anatomisi %80,6 ile tip A, en sık görülen varyasyon ise %11,2 oran ile tip B idi.

Yine Sapsakos ve ark. tarafından yapılan çalışmada en sık görülen anatomi %65,75 oranı ile sağ posterior hepatik kanalın sağ anterior hepatik kanal ile birleşerek sağ hepatik kanalı oluşturmasıdır [100]. En sık görülen varyasyon bizim de tespit ettiğimiz gibi %15,07 oran ile sol hepatik kanala dökülen sağ posterior hepatik kanal yani tip 3a ve ikinci sık görülen %9,59 oranı ile trifurkasyon yani tip 2 varyasyonudur.

Cucchetti ve ark. nın 2006-2010 yılları arasında karaciğer transplantasyonu yapılan 366 hastada yaptığı çalışmada tipik sağ hepatik kanal anatomisi %64,5 oranında, trifurkasyon yani tip 2 %14, tip 3a varyasyonu %12, tip 3b varyasyonu ise %8 oranında saptanmış olmakla birlikte çalışmamızdaki varyasyon oranları ile yakınlık göstermekteydi [101].

Türkvatan ve ark. nın pankreas ve pankreatik kanal varyasyonları ile ilgili yaptığı çalışmada en sık görülen pankreatik kanal seyri %50 oranı ile descending ve pankreatik kanal konfigürasyonu %60 oranı ile pankreas divisum eşlik etmeden Wirsung dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonudur [85]. Çalışmamızda seyir varyasyonu oransal olarak farklı olmakla birlikte Türkvatan ve ark. nın çalışması ile uyumlu olarak descending seyri (%39,5) en sık varyasyon olarak tespit edildi. Ancak bizim popülasyonumuzda %79,6 oranı ile en sık görülen konfigürasyon rudimenter drenaj yapmayan dorsal pankreatik kanal olarak saptandı. Bunun nedeninin çalışma popülasyonumuzun farklılığından kaynaklanabileceği ve ince kolimasyonlu MRKP ile değerlendirildiğinde oranın literatür ile benzer çıkabileceği düşünüldü.

Bang ve ark.nın 582 hasta ile yaptıkları çalışmada en sık görülen pankreatik kanal konfigürasyonu çalışmamızla korele olarak %84,4 oran ile ana pankreatik kanalın Wirsung kanalı olması ve majör papillaya açılması olarak saptandı [102]. İkinci sık varyasyon ise minör papillaya açılan aksesuar Santorini kanalı olarak

belirtilirdi. Bizim çalışmada saptanan ikinci varyasyon ise divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid konfigürasyon olup Bang ve ark.nın çalışması ile uyumlu idi.

Türkvatan ve ark. nın çalışmasında Santorini kanal yokluğu %30, pankreas divisum %4-14, pankreas divisum eşlik etmeden Santorini dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu %1 oranında saptanırken çalışmamızda ikinci sıklıkta pankreas divisum eşlik etmeden Wirsung dominant bifid pankreatik kanal (%9,6), üçüncü olarak pankreas divisum %5,7, daha sonra %4,4 oran ile pankreas divisum eşlik etmeden Santorini dominant bifid pankreatik kanal konfigürasyonu ve %0,3 oranı ile ansa pankreatika saptandı.

Griffin ve ark. yaptığı çalışmada pankreatik kanal genişliğinin <3 mm olduğu, %91 oranında ana pankreatik kanal olan Wirsung'un koledok ile birlikte majör duodenal papillaya açıldığı, %45 oranında minör duodenal papillaya açılan aksesuar Santorini kanalının bulunduğu belirtildi [55]. Çalışmamızda Wirsung kanalının %89,3 oranında majör papillaya açıldığı ve yaklaşık %20 oranında da Santorini kanalının varlığı tespit edildi.

Pankreatik kanal varyasyonları, tekrarlayan pankreatit ve gastrik outlet obstrüksiyonuna neden olabilir. Bu nedenle radyologların varyasyonları tanınması ve tanımlaması cerrahi uygulanabilecek hastaları seçmede yardımcı olabilir ve cerrahide aksesuar kanal yaralanmalarını azaltabilir [85]

Yine aynı çalışmada sistik kanalın %50 oranında sağ lateral insersiyoy ile ekstrahepatik kanala drene olduğu saptanmış olup çalışmamızda bu oran benzer şekilde %58,3 olarak saptandı. Griffin ve ark. yaptığı çalışmada sistik kanalın anterior veya posterior spiral insersiyoy oranı %30, medial insersiyosu ise %20 olarak belirtilmiş olmakla birlikte çalışmamızda anterior veya posterior insersiyoy oranı %32,2 saptanmış olup literatür ile uyumlu bulundu. Ancak alışmamızda sistik kanalın aşağı medial yerleşim oranını %3,6 olarak saptandı.

Literatürde birçok makalede bahsedilen anormal pankreatikobiliyer bileşke olarak tanımlanan uzun ortak kanal (pankreatik kanal ve koledokun duodenal duvardaki seyrinde 15 mm'den uzun olması) [1,55,103] varyasyonu bir erkek hastada tespit edilmiş olup olasılıkla popölasyonumuzdaki varyasyon sayısının azlığı nedeniyle hastalıklarla ilişkisinde istatistiksel anlamlı farklılık saptanmadı.

Safra yollarında dilatasyon varlığını belirlemede sağ ana safra yolu çapı 3,45; sol ana safra yolu çapı 3,75 ve koledok çapının 6,05 değerinin kesim değeri kabul edilmesinde sensitivite sırasıyla %91, %91, %91 ve spesifitesi %69, %77, %87 saptandı.

Kolestazı bulunan hastalarda direkt bilirubin ykseklіğinin tanımlanan malign ve benign hastalıklar ve safra yolu dilatasyonu ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p<0,05$). ROC analizi ile kesim noktası belirlendi ve AUC değerleri %60 ve üzerinde bulundu. Direkt bilirubin ykseklіğі bulunan hastalarda sağ ana safra yolu çapı kesim değerinin 3,050 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %26, sol ana safra yolu çapı kesim değerinin 3,450 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %36, koledok çapı kesim değerinin 5,150 kullanılmasının sensitivitesi %80, spesifitesi %36 saptandı.

Kolanjiokarsinomu olan hastaların %8 (46)'i, pankreas kanseri bulunan hastaların %8,4 (48)'i, periampüller tümörü bulunan hastaların %3,7 (21)'inde ve kolelitiazisi bulunanların %52,4 (300)', kolanjiti bulunanların %7,3 (42), biliyer operasyon öyküsü bulunanların %23,6 (135)'sında direkt bilirubin 0,3 mg/dl'nin üzerindeydi. Bu nedenle direkt bilirubin ykseklіğі olup başka bulgusu olmayan hastaların gereklilik halinde diğer tetkiklerle de araştırılması gereklidir. Yapılan 927 hasta ile yapılan çalışmada PSK'sı bulunan 2 kişide direkt bilirubin yüksek tespit edilmedi. Ancak hasta sayısının kısıtlı olması nedeniyle direkt bilirubin ykseklіğі ile ilgili verilerin toplumu yansıtmadığı görüldü.

Malignite ile cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup pankreatikobiliyer sistem primer malignitesi olan hastaların %57'si erkek cinsiyetti. Literatürde pankreas kanserinin erkeklerde görülme oranı 5.5/100000 [104], biliyer trakt kanserlerinin kadın/erkek oranı 0,57-0,82 [105] belirtilmiştir. Kolanjiokarsinomu olan hastaların %58,8'i (30), pankreas kanseri olan hastaların %60,9'u (39), periampüller tümör olan hastaların %44,4' (12) erkek cinsiyetti.

Çalışmamızda, biliyer sistemde taş/çamur bulunan, safra yolu dilatasyonu, pankreatik kanal genişlemesi bulunan, kolesistektomize olan ve direkt bilirubin ykseklіğі olan hastalarda literatür ile uyumlu olarak, oransal çoğunluk kadın cinsiyetti. Literatürde de safra taşı hastalığına kadınlarda daha sık rastlandığı

belirtilmektedir [64]. Olgu serimizde kolelitiazisi bulunan %53,1'i (223), kolanjiti bulunan %60,8'i (31), benign biliyer dalığı bulunan %61,5'u (8) ve kolesistektomize hastaların %62,4'ü (159) kadın cinsiyetti. Bulguların geniş örneklemlilerle çalışmaları ile desteklenme ihtiyacı bulunmaktadır.

Cucchetti ve ark. nin çalışmasında [101] kadınlarda varyasyonel anatomi daha sık izlenirken bizim çalışmamızda da varyasyonlar ile cinsiyetler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark ($p<0,05$) saptandı. Çalışmamızda 456 (%56,3) kadın ve 354 (%43,7) erkek hastada varyasyon tespit edildi.

Kadın cinsiyet ile direkt bilirubin yüksekliği arasında anlamlı ilişki saptandı.

Kolelitiazis kadınlarda daha sık görülmektedir [64]. Çalışmamızda primer pankreatikobiliyer trakt malignitelerinin kolelitiazis ile ilişkili olduğu bulundu ve bununla birlikte erkek cinsiyette pankreatikobiliyer trakt malignitelerinin daha sık görüldüğü ifade edildi. Bunun nedeni; karsinojen süreci etkileyen kolelitiazis dışında çalışmamızda yer almayan çeşitli etiyolojik faktörlerin bulunmasına bağlı olabilir. Ayrıca pankreatikobiliyer trakt malignitelerinde kanserin başlangıcı ve tümörün ilerlemesi ile cinsiyet ve kolelitiazis gibi faktörlerin arasında doğru bir ilişki kurmak için çok merkezli ve geniş örneklemlilerle daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Literatürde safra kesesindeki taş veya çamur varlığının kronik inflamasyona neden olarak safra yolu ile ilişkili hastalıkları özellikle de maligniteyi artırdığı belirtilmiştir [106]. Çalışmamızda kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör görülen hastalarda biliyer sistemde taş veya çamur bulunma oranının fazla olduğunu saptandı ($p<0,05$). Kolanjiokarsinomu bulunan hastaların %29,4'ünde, pankreas kanseri bulunanların %40,6'sında, periampüller tümör bulunanların %33,3'ünde safra kesesinde taş veya çamur mevcuttu.

Pankreatik kanal genişlemesi ile kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör varlığı arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$). Literatürde benign ya da malign birçok hastalıkta pankreatik kanal dilatasyonu görülebileceği belirtilmektedir [107]. Çalışmamızda pankreatik kanal genişlemesi bulunan 306 hastanın 82'sinde (%26,8) malignite mevcuttu. Pankreatik kanal genişlemesi bulunan hastaların 44'ünde (%14,4) pankreas kanseri ve 22'sinde (%7,2) ise periampüller

bölge tümörü vardı. Bulguların geniş örneklemli çalışmalar ile desteklenme ihtiyacı bulunmaktadır.

Bang ve ark. morfolojik değişiklikler ile pankreatikobiliyer hastalıklar arasında anlamlı ilişki saptamamışlardır [102]. Chang ve ark. 680 hastada ERKP'de pankreatikobiliyer bileşke varyasyonu ve safra kesesi kanseri ile varyasyonların ilişkisini araştırmış fakat istatistiksel ilişki saptamamışlardır [108]. Toprak ve ark. yaptıkları çalışmada safra yolu varyasyonlarının kolesistit ve pankreatit ile ilişkisinin istatistiksel olarak anlamlı olmadığını belirtilmiştir [32].

Bizim çalışmamızda ise sağ hepatik kanal varyasyonları ile kolanjiokarsinom; pankreatik kanal seyir ve konfigürasyon varyasyonları ile pankreas kanseri, periampüller tümör varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu.

Sağ hepatik kanal varyasyonlarından tip 2 izlenen hastaların %5,4 (7)'ünde, tip 3a izlenen hastaların %9,8 (13)'inde, tip 3b izlenenlerin %6,8 (5)'inde, tip 6 izlenenlerin %33,3 (1)'inde kolanjiokarsinom saptandı. Tip 6 varyasyon izlenen hasta sayısının toplamda 3 olması nedeniyle oranın yüksek saptandığı düşünüldü.

Divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid konfigürasyon bulunan hastaların %9 (8)'unda, divisum eşlik etmeden dorsal dominant bifid konfigürasyon bulunan hastaların %2,4 (1)'inde, rudimenter drenaj yapmayan dorsal kanal bulunanların %6,2 (46)'sinde, pankreas divisum bulunanların %11,3 (6)'ünde pankreas kanseri; divisum eşlik etmeden wirsung dominant bifid konfigürasyon bulunan hastaların %7,9 (7)'unda, divisum eşlik etmeden dorsal dominant bifid konfigürasyon bulunan hastaların %2,4 (1)'inde, rudimenter drenaj yapmayan dorsal kanal bulunanların %2,2 (16)'sinde, pankreas divisum bulunanların %5,7 (3)'ünde periampüller tümör saptandı. Pankreas divisumu bulunan hastada pankreas kanseri saptanma oranının yüksek çıkması hasta sayımızın az olmasına bağlandı. Yine çalışmamızda kolanjiokarsinomu bulunan hastalarda sistik kanal varyasyonu oranı yüksek saptandı (%5,2). Geniş örneklem ile yapılacak çalışmalarla varyasyonel değişikliklerin primer pankreatikobiliyer hastalıklar ile ilişkisi daha net ortaya konabilir.

Sistik kanal varyasyonu bulunan hastalarda %5,2 (20) oranında kolanjiokarsinom ve %4,4 (17) oranında periampüller tümör saptanmış olup

istatistiksel olarak anlamlı saptanmadı ($p=0,08$). Özellikle anterior (%4,5) / posterior (%5,1) spiral insersiyö ve aşağı yerleşimli medial insersiyö (%6,1) bulunan hastalarda periampüller tümör görülme oranı ve sistik kanal izlenmeyen hastalarda yaklaşık %19 oranında kolanjiokarsinom görülmesi dikkat çekiciydi. Geniş örneklem ile yapılacak çalışmalarda istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanabileceği düşünüldü.

Sistik kanal varyasyonları ile benign hastalıklar (safra kesesinde taş/çamur, kolanjit, PSK, benign biliyer darlık, koledok kisti) varlığı açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$). Anterior spiral insersiyö bulunan %68,2, posterior spiral insersiyö bulunan %57,2, aşağı medial yerleşimli insersiyö %42,4 ve sistik kanal izlenmeyenlerde %39,3 hastada tanımlanan benign hastalıklardan herhangi biri mevcuttu.

Safra yolu dilatasyonu ile kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör varlığı arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0,05$). Safra yolu dilatasyonu bulunan 628 hastanın 131'inde (%20,9) pankreatikobiliyer malignite saptanmış olup 49 (%7,8) kişide kolanjiokarsinom, 55 (%8,8) kişide pankreas kanseri veya 27 (%4,3) kişide periampüller bölge tümörü izlendi. Periampüller bölge tümörü bulunan hastaların tamamında safra yolu dilatasyonu mevcuttu. Safra yolu dilatasyonu bulunmayan hastada periampüller tümör ön tanısından uzaklaşılabilirliği düşünüldü.

Çalışmamızda dilatasyon tiplerinin; pankreatikobiliyer benign ve malign hastalıklar ile ilişkisinin kanıtlanması amaçlandı. Dilatasyon ise koledoğun incelenerek sonlanması, koledokta düzgün ani tıkanıklık, koledok distalinde yarım ay şeklinde dolum defekti, safra yollarında segmental dilatasyon ve safra yollarında asimetrik-düzensiz dolum defektleri şeklinde gruplandırıldı [55]. Dilatasyon tipleri ile tanımlanan hastalıklar arasında anlamlı ilişki saptandı. Koledoğu incelenerek sonlanan 449 (%96,1) hastada primer pankreatikobiliyer malign hastalık saptanmadı. Asimetrik düzensiz safra yolu bulunan hastaların %64,4 (29)'ünde kolanjiokarsinom, %11,1 (5)'inde pankreas kanseri, %13,3 (6)'ünde periampüller tümör; koledokta düzgün ani tıkanıklık bulunan hastaların %5,3 (11)'inde kolanjiokarsinom, %20,2 (42)'inde pankreas kanseri, %8,2 (17)'inde periampüller tümör; safra yollarında segmental dilatasyon bulunan hastaların %25 (6)'sında kolanjiokarsinom, %8,3 (2)'sinde pankreas kanseri, %4,2 (1)'inde periampüller tümör mevcuttu. Literatürde

de belirtildiği üzere koledokun incelenerek sonlanmasının normal bulgu olduğu, koledok distalinde yarım ay şeklinde dolum defekti görülmesinin koledokolitiazis açısından anlamlı olduğu kanıtlandı. Ayrıca koledokun düzgün ani tıkanıklığının genellikle pankreas baş kesiminden kaynaklı tümöre bağlı olduğu, segmental safra yolu dilatasyonunun sıklıkla kolanjiokarsinomu düşündürdüğü, yine asimetrik düzensiz safra yolu değişikliklerinin de ağırlıklı olarak kolanjiokarsinomda görüldüğü tespit edildi [55].

Safra kesesinde taş/çamur bulunmasının safra yolu dilatasyon tipleri ile anlamlı ilişkisi vardı. Literatürü destekler şekilde safra kesesinde taş/çamur bulunan hastalar ve kolesistektomi öyküsü bulunan hastalarda koledok distalinde koledokolitiazisi düşündüren yarım ay şeklinde dolum defekti görülme oranları sırasıyla %24,9 ve %25,5 saptandı. Singhvi ve ark.ları koledokolitiazisin; kolelitiazisi bulunan hastaların %15'inde ve laparoskopik kolesistektomi geçiren hastaların %10'unda geliştiğini belirtmişlerdir [66].

Tanımlanan primer pankreatikobiliyer sistem malignitesi bulunan hastalarda ortalama yaş 68,11; sağ ana safra yolu çapı 7,54; sol ana safra yolu çapı 9,57; koledok çapı 11,2 ve direkt bilirubin 6,16 saptandı.

Safra yolu dilatasyonu bulunan hastalarda ortalama yaş 63,71; sağ ana safra yolu çapı 6,77; sol ana safra yolu çapı 7,29; koledok çapı 10,14 ve direkt bilirubin 2,58 saptandı.

Çalışmamızın tek merkezli olması, çalışmaya dahil edilen kişilerin; hastanemize başvuran klinik şikayeti olan hasta insanlar olması ve klinik bulguları varken çekilen MR/MRKP görüntülerin değerlendirilmesi nedeniyle örneklemimizin toplumu yansıtmaması çalışmamızın kısıtlılıklarındandır. Konu ile ilgili çok merkezli ve geniş örneklemi bulunan çalışmalara ihtiyaç vardır.

Duktal yapıların çevresinde bası etkisi oluşturan kitleler ile çalışılması, metastatik malign lezyonların ve pankreas ile ilgili benign hastalıkların safra yollarının primer malignitesi olmaması ve etiyoloji ile primer ilişkisinin bulunmaması nedeniyle ayrı bir antite olarak ele alınmaması ve bulguların MRKP dışı tetkiklerle doğrulanamaması çalışmamızın sınırlılıklarındandır.

Popölasyonumuzda PSK, koledok kisti, ansa pankreatika, uzun ortak pankreatikobiliyer bileşke gibi bazı varyasyonların sayısının az olması nedeniyle istatistiksel bulgular anlamlı saptanmadı. Bu varyasyonlar ve hastalıklar ile ilgili daha geniş örneklemleri olan çalışmalar önerilir.

Primer sklerozan kolanjitin toplumdaki insidansı 10/100000 olmakla birlikte çalışmamızda hasta sayısının kısıtlı olması nedeniyle PSK varlığı ve morfolojik değişiklikler ile ilişkisi toplumdaki veriyi yansıtmamaktadır [109].



7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı MR ünitesinde MRKP tetkiki yapılan hastalarda pankreatikobiliyer kanalların varyasyonlarının belirlenmesi, morfolojik değişikliklerin pankreatikobiliyer hastalıklar ile ilişkisinin saptanması, direkt bilirubin yüksekliği bulunan hastalarda safra yolu çaplarının kesim noktasının belirlenmesi açısından yapılan bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edildi.

Çalışmamızda literatür ile benzer şekilde en sık izlenen tipik biliyer anatomi yani tip 1 sağ hepatik safra yolu, tip A sol hepatik safra yolu ve sağ lateral insersiyoyla sistik kanal idi. Çalışmamızda yaklaşık %13 oranında normal anatomi izlendi.

Safra kesesinde taş/çamur izlenen hastalarda biliyer malignite ile anlamlı ilişki saptandı. Safra kesesinde taş/çamur bulunan hastaların biliyer malignite yönünden araştırılması ve takip edilmesi önerilir.

Literatüre benzer olarak intrahepatik safra yolları >3 mm, koledok çapı >6-7 mm olması dilatasyon varlığı açısından önemli kesim noktaları olarak kabul edildi.

Direkt bilirubin yüksekliği bulunan hastalarda ise sağ ana safra yolu çapı kesim değeri olarak 3,050; sol ana safra yolu çapı için 3,450; koledok çapı için 5,150 kullanılmasının sensitivitesi sırasıyla; %80, %80, %80, spesifitesi ise; %26, %36, %36 bulundu.

Literatürde sistik kanalda izlenen proksimal insersiyoyla çift sistik kanal, kolesistohepatik kanal, çift safra kesesi popülasyonumuzda saptanmadı.

Literatürde uzun pankreatikobiliyer bileşkenin akut pankreatit, kolanjit, biliyer neoplazileri arttırdığı belirtilemesine karşın bu çalışmada bir kişide uzun pankreatikobiliyer bileşke bulunması nedeniyle optimal değerlendirilemedi.

Direk bilirubin yüksekliğinin tanımlanan malign ve benign hastalıklar ve safra yolu dilatasyonu ile ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı saptandı. Direk bilirubin yüksekliği saptanan hastalarda pankreatikobiliyer değerlendirme açısından görüntüleme yapılması önerilir.

Çalışmamızda primer pankreatikobiliyer trakt malignitelerinin kolelitiazis ile ilişkili olduğu bulundu ve erkek cinsiyette pankreatikobiliyer trakt malignitelerinin daha sık görüldüğü ifade edildi. Bunun nedeni; karsinojen süreci etkileyen kolelitiazis dışında çalışmamızda yer almayan çeşitli etiyolojik faktörlerin bulunmasına bağlı olabilir. Ayrıca pankreatikobiliyer trakt malignitelerinde kanserin başlangıcı ve tümörün ilerlemesi ile cinsiyet ve kolelitiazis gibi faktörlerin arasında doğru bir ilişki kurmak için çok merkezli ve geniş örneklemli daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır.

Kolelitiazis dışı benign hastalık gelişimi ve cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmazken primer pankreatikobiliyer malignite ile erkek cinsiyet arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulundu. İstatistiksel olarak anlamlı çıkmasa bile oransal olarak kolelitiazis, safra yolu dilatasyonu, pankreatik kanal genişlemesi bulunan ve kolesistektomize kadın hasta sayısı fazlaydı. Kadın cinsiyet ile varyasyon sıklığı ve direkt bilirubin yüksekliği arasında anlamlı ilişki vardı. Pankreatikobiliyer hastalık semptomları bulunan kadın hastalarda semptomların dikkate alınarak görüntülemeye ve takibe önem verilmesi; erkek cinsiyette ise diğer etiyolojik faktörler, pankreatikobiliyer malignite düşündüren klinik bulgular ve laboratuvar değerleri varlığında MR/MRKP ve gereklilik halinde ERKP ile değerlendirilmesi önerilir.

Safra yolu ve pankreatik kanal dilatasyonu, kolelitiazisi bulunan hastalarda primer pankreatikobiliyer malign hastalıkların semptomları açısından takipte olunmalı ve semptom ve laboratuvar bulgusu varlığında görüntülemeleri ihmal edilmemelidir.

Dilatasyon tipleri ile benign-malign hastalık arasında istatistiksel anlamlı fark saptandı.

Verilerimize göre koledokun incelenerek sonlanması periampüller tümör dışlanmasında kullanılabilir.

Koledok distalinde yarım ay şeklinde dolum defekti görülmesi koledokolitiazis açısından anlamlı olarak değerlendirildi. Literatürü destekler şekilde safra kesesinde taş/çamur bulunan hastalar ve kolesistektomi öyküsü bulunan hastalarda koledok distalinde koledokolitiazisi düşündüren yarım ay şeklinde dolum

defekti görülme oranları sırasıyla %24,9 ve %25,5 saptandı. Koledok distalinde yarım ay şeklinde dolum defekti görülen hastalarda kolelitiazis varlığı dikkatli araştırılmalıdır.

Koledokta düzgün ani tıkanıklık bulunan hastaların %20,2'sinde pankreas kanseri, segmental safra yolu dilatasyonu bulunanların %25'inde kolanjiokarsinom, asimetrik düzensiz safra yolu değişiklikleri bulunan hastaların %64,4'ünde kolanjiokarsinom görülmesinden dolayı koledokta asimetrik düzensiz ve segmental safra yolu dilatasyonu varlığında kolanjiokarsinom, düzgün ani tıkanıklık varlığında pankreas kanseri varlığı açısından dikkatli olunmalı, gereklilik halinde ERKP/PTK ile safra yolları görüntülenmeli ve hasta takip edilmelidir.

Sağ hepatik kanal, pankreatik kanal seyir ve konfigürasyon varyasyonları ile primer pankreatikobiliyer sistem maligniteleri varlığı (kolanjiokarsinom, pankreas kanseri, periampüller tümör) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$).

Sistik kanal varyasyonları ile pankreatikobiliyer benign hastalık varlığı (safra kesesinde taş/çamur, kolanjit, PSK, benign biliyer darlık) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu ($p<0,05$).

Bu nedenle koledok ve safra yollarında tanımlanan morfolojik değişiklikler saptandığında; gereklilik halinde hastaların ERKP/PTK vb. diğer tetkikler ile birlikte değerlendirilmesi önerilir.

Primer pankreatikobiliyer sistem maligniteleri ve safra yolu dilatasyonu ile yaş, sağ/sol ana safra yolu çapı, koledok çapı artışı ve direkt bilirubin yüksekliği ilişkili bulundu. İleri yaş, safra yolu dilatasyonu, direkt bilirubin yüksekliği varlığında safra yolu dilatasyonu nedeni araştırılmalı, malignite açısından hastalar değerlendirilmelidir.

Deneyimlerimize göre safra yollarında izlenen varyasyonlar raporlarda belirtilmemektedir. Artan hepatopankreatikobiliyer cerrahiler ve perkütan girişimler dikkate alındığında safra yollarındaki varyasyonun veya anatominin preoperatif tanınması durumunda komplikasyonlar azaltacaktır. Pankreatikobiliyer sistemdeki varyasyonların raporlanması komplikasyonların azaltılması açısından önemlidir.

8. KAYNAKLAR

1. Mucelli, R.M.R.P., *Magnetic Resonance Cholangiopancreatography*. 2013, P:3-115.
2. KOLU, M., *Canlı Vericili Karaciğer Naklinde Gd-Eob-Dtpa Enjeksiyonu Sonrası Elde Edilen Dinamik Karaciğer MRG: Karaciğerin Fonksiyonel Rezervi İle Postoperatif Komplikasyonların Karşılaştırılması*, in *İnönü Üniversitesi*. 2017.
3. T.W.Sadler, *Langman's medical embryology*. 2012: Lippincott Williams & Wilkins. P:215-221.
4. Ando, H., *Embryogenesis of pancreaticobiliary maljunction*. Tando, 2011. 25(2): p. 239-244.
5. Harold H. Lindner M.D., F.A.C.S., Robert B. Green M.D., F.A.C.S, *Embryology and Surgical Anatomy of the Extrahepatic Biliary Tract*. 1964. P:1274-1285.
6. Kozu, T., K. Suda, and F. Toki, *Pancreatic development and anatomical variation*. *Gastrointest Endosc Clin N Am*, 1995. 5(1): p. 1-30.
7. ÖZBİLEK, Ö., *Biliyer Sistem Anatomik Varyasyonlarının Değerlendirilmesinde MRKP Bulguları*. 2014. P:1-30.
8. Ellis, H., *Anatomy of the gallbladder and bile ducts*. BASIC SCIENCE, 2011. P:593-596.
9. Carol M. Rumack, D.L., *Diagnostic Ultrasound*. 2017. 165-207.
10. Khan, L., et al., *Study of Hartmann's Pouch of the Gallbladder*. *Delta Medical College Journal*, 2014. 2. P:68-70.
11. SEÇİL, M., *Temel Ultrasonografi ve Doppler*. 2013: Meta Basım. 191.
12. Bruce C. LOCKWOOD, M.D., *Congenital Anomalies Of The Gallbladder*. *JAMA*, 1948. P:678-679.
13. Edward C. Klatt, M., *Robbins and Cotran Atlas of Pathology*. 2010: Elsevier. P:235.
14. NR, B., *Gray's anatomy*. 2005: Churchill-Livingstone. P:1226-1237.
15. KARAGÖZ, Ç., *Pankreatobilier Patolojilerde Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografinin Tanısal Değeri Ve Gözlemciler Arasındaki Uyumun Değerlendirilmesi*. 2010. P:3-63.
16. Deepak Narayan, S.E.K., Gopal Kodumudi, Nalini Vadivelu, *Surgical and Perioperative Management of Patients with Anatomic Anomalies*. 2021.
17. Bruno P. C. Vidal, D.L.-M., Thiago J. Penachim, Marco Alexandre M. Rodstein, Patrícia P. Cardia, Adilson Prando, *MR Cholangiopancreatography: What Every Radiology Resident Must Know*. *Radiological Society of North America*, 2020: p. 1263 - 1264.
18. Ros, K.J.M.P.R., *Anatomic Variants of the Biliary Tree: MR Cholangiographic Findings and Clinical Applications*. *AJR Am J Roentgenol*, 2001. P:389-394.

19. Mattox, C.M.T.B.M.E.R.D.B.K.L., *Sabiston Textbook of Surgery. The Biological Basis of Modern Surgical Practice*. 2016: Elsevier. P:1420-1435.
20. F.H, N., *Atlas of Human Anatomy* 2003: icon learning systems. P:281.
21. ÇİMEN, P.D.A., *Anatomi*. 1994: ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ BASIMEVİ. P:413-416.
22. Puente SG, B.G., *Radiological anatomy of the biliary tract: variations and congenital abnormalities*. World Journal of Surgery, 1983. P:271-276.
23. Özen, A.S.V.Ç.Y.G.O.A., *Safra kesesi ve safra yolları anatomisi*. Journal of Surgical Arts, 2009. P:12-19.
24. Muzaffer Başak, D.A., *Karaciğerin ve Safra Yollarının Radyolojik Anatomisi*. Türk Radyoloji Seminerleri, 2015: p. 336-48.
25. Dancygier, H., *Clinical Hepatology*. 2010: Springer. P:391-398.
26. Jaihwan Kim, E.T.P., Byoung Kwan Son, Eun Kwang Choi, Kook Hyun Kim, Hyo Jung Kim, Sang Wook Park ,Tae Jun Song, Dong-Won Ahn, Jai Hoon Yoon, Seung Ok Lee, *ERCP Educational Guidelines for Fellows*. The Korean Journal of Pancreas and Biliary Tract 2017. P:1-13.
27. Werkgartner, H.-J.M.D.W.P.K.H.B.G., *The “critical view of safety (CVS)” cannot be applied—What to do? Strategies to avoid bile duct injuries*. 2020. P:99-105.
28. Ono, A., et al., *Imaging of Pancreaticobiliary Maljunction*. Radiographics, 2020. **40**(2): p. 378-392.
29. Ezgi Anamurluoğlu, N.H., *Edinsel safra yolu hastalıklarında görüntüleme bulguları*. Türk Radyoloji Derg, 2016. P:24-33.
30. Longley, J.D., *The Mercedes-Benz sign*. Canadian Medical Association or its licensors, 2002. 167(2):172.
31. Lawrence Reynolds, M.D.H.F., M.D., *Oral Cholecystography With Iopanoic Acid*. 1955. 290(4):204-10.
32. Toprak, C.A., *Safra Yolları Ve Pankreatik Kanal Varyasyonlarının Toplumdaki İnsidansı İle Safra Kesesi Ve Pankreas Enflamasyonu Arasındaki İlişkinin Değerlendirilmesi*. 2019. P:1-23.
33. W A HOOPER, G.J., *Intravenous cholangiography; some observations on the use of cholografin*. California Medicine, 1956. P:389-393.
34. Gore, R.M., *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. 2007: Elsevier Health Sciences. P:1333-1524.
35. Uliel, L., et al., *Nuclear medicine in the acute clinical setting: indications, imaging findings, and potential pitfalls*. Radiographics, 2013. **33**(2): p. 375-96.
36. ZİREK, H., *Ekstrahepatik Biliyer Obstrüksiyonlu Hastalarda Manyetik Rezonans Kolanjiyografi İle Endoskopik Retrograd Kolanjiyografi Etkinliğinin Karşılaştırılması*, in *Atatürk Üniversitesi*. 2006. P:1-31.
37. Mark A. Stott FRCS, P.A.F.D., FRCS, Peter B. Guyer MS, FRCS, Keith C. Dewbury FRCS, James J. Browning FRCS, ED, MRCOG, Robert Sutton

- FRCS, *Ultrasound of the common bile duct in patients undergoing cholecystectomy*. J Clin Ultrasound, 1991. P:73-76.
38. P Amouyal , G.A., P Lévy, S Tuzet, L Palazzo, V Vilgrain, B Gayet, J Belghiti, F Fékété, P Bernades, *Diagnosis of Choledocholithiasis by Endoscopic Ultrasonography* GASTROENTEROLOGY 1994. P:1062-1067.
39. Richard S. Breiman, M., et al., *CT Cholangiography in Potential Liver Donors: Effect of Premedication with Intravenous Morphine on Biliary Caliber and Visualization*. Radiology, 2008. P:733-737.
40. M G Stiris , B.T., E Aadland, O C Lunde, *MR cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography in patients with suspected common bile duct stones*. ACTA RADIOLOGICA, 2000. P:269-272.
41. Erdem, U., *Koledokolitiazis tanısında Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi ve Manyetik Rezonans True-FISP sekansının karşılaştırılması*, in *Hamidiye Şişli Etfal Sağlık Uygulama Ve Araştırma Merkezi*. 2019. P:1-45.
42. B K Wallner, K.A.S., W Weidenmaier, J M Friedrich, *Dilated biliary tract: evaluation with MR cholangiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence*. 1991. P:805-808.
43. Kemal ARDA, E.A., Nazan ÇİLEDAĞ, *Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi*. güncel gastroenteroloji, 2010. P:39-45.
44. Murat DANACI, A.V.P., Ayfer KAMALI, Ümit BELET, Lütfi İNCESU, Necati ÖZEN, Mustafa Bekir SELÇUK, *Koledok taşlarının tanısında manyetik rezonans kolanjiografi ve ultrasonografi*. O.M.Ü. Tıp Dergisi 2002. 19(3):195-201.
45. Pham, T.H. and J.G. Hunter, *Gallbladder and the Extrahepatic Biliary System*, in *Schwartz's Principles of Surgery, 10e*, F.C. Brunicaudi, et al., Editors. 2015, McGraw-Hill Education: New York, NY. Chapter 32.
46. Filiz Çelebi, N.C.B., *Erişkinlerde Biliyer Darlıkların Tanısında MR Görüntüleme ve MR Kolanjiopankreatografinin Rolü*. TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ, 2015. 3(3):495-509.
47. Benjamin M. Yeh, M.P.S.L., MD Jorge A. Soto, MD Carlos A. Corvera, MD Hero K. Hussain, MD, *MR Imaging and CT of the Biliary Tract*. RSNA, 2009. P:1669-1688.
48. Derneği, T.R., *MRG ve BT İnceleme Standartları* 2018: TRD.
49. W.R. Nitz, P.R., *Contrast mechanisms in MR imaging*. European Radiology, 1999. P:1032-1046.
50. Marie-Luise Kromrey, S.F., Daiki Tamada , Shintaro Ichikawa ,Tatsuya Shimizu, Hiroshi Onishi and Utaroh Motosugi, *Clinical Evaluation of Respiratory-triggered 3D MRCP with Navigator Echoes Compared to Breath-hold Acquisition Using Compressed Sensing and/or Parallel Imaging*. Magnetic Resonance in Medical Sciences, 2019. P:01-06.
51. M A Barish, J.A.S., *MR cholangiopancreatography: techniques and clinical applications*. AJR Am J Roentgenol, 1997. P:1295-1303.

52. Yuji Watanabe, M.D., Takayoshi Ishimori, Yoshiki Amoh, Akira Okumura, Kazushige Oda, Shinji Koike, Yoshihiro Dodo, *Diagnostic Pitfalls of MR Cholangiopancreatography in the Evaluation of the Biliary Tract and Gallbladder*. RadioGraphics, 1999. P:415-429.
53. C Matos , T.M., J Devière, N Nicaise, P Braudé, G Van Yperen, M Cremer, J Struyven, *Pancreatic duct: morphologic and functional evaluation with dynamic MR pancreatography after secretin stimulation*. Radiology, 1997. P:435-441.
54. Mortelé, K.J. and P.R. Ros, *Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications*. AJR Am J Roentgenol, 2001. **177**(2): p. 389-94.
55. Grant, N.G.G.C.-E.L.A., *Magnetic resonance cholangiopancreatography: the ABC of MRCP*. Insights Imaging, 2012. 3:11-21.
56. Green, E.D. and D. Blunt, *Magnetic resonance cholangiopancreatography of the biliary tree and adjacent structures*. BMJ : British Medical Journal, 2012. **345**: p. e7805.
57. Takehara, Y., *Can MRCP replace ERCP?* J Magn Reson Imaging, 1998. P:517-534.
58. Sureka, B., et al., *Magnetic resonance cholangiographic evaluation of intrahepatic and extrahepatic bile duct variations*. Indian J Radiol Imaging, 2016. **26**(1): p. 22-32.
59. Jin Woo Choi , T.K.K., Kyoung Won Kim, Ah Young Kim, Pyo Nyun Kim, Hyun Kwon Ha, Moon-Gyu Lee, *Anatomic Variation in Intrahepatic Bile Ducts: an Analysis of Intraoperative Cholangiograms in 300 Consecutive Donors for Living Donor Liver Transplantation*. Korean J Radiol, 2003. 4:85-90.
60. Gilles J. Hoilat, S.J., *Choledochal Cyst*. 2023, StatPearls Publishing.
61. J A Soto , O.A., J E Lopera, F Múnera, J C Restrepo, G Correa, *Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging*. Radiographics, 2000. 20:353-366.
62. Venkata S. Katabathina, M., et al., *Adult Bile Duct Strictures: Role of MR Imaging and MR Cholangiopancreatography in Characterization*. radiographics, 2014. 34:565-586.
63. Onofrio A. Catalano, M.D.V.S., MD Sanjeeva P., M.M.S.C. Kalva, MD Peter F. Hahn, MD, PhD, and M.R.R.E. Jeffrey J. Brown, MD, *MR Imaging of the Gallbladder: A Pictorial Essay*. RadioGraphics, 2008. 28:135-155.
64. Alper Özel, Ş.M.E., *Safra Kesesi Hastalıkları*. turkradyolojiseminerleri.org, 2015. 3:483-494.
65. Samantha L. Heller, M., PhD, Vivian S. Lee, MD, PhD, *MR Imaging of the Gallbladder and Biliary System*. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2005. P:295-311.
66. Gaurav Singhvi, R.A., Joel Baum, Vivek Gumaste, *ASGE guidelines result in cost-saving in the management of choledocholithiasis*. Annals of Gastroenterology, 2016. 29:85-90.

67. Ersan Altun, R.C.S., Jorge Elias, Jr, Larissa Braga, Vasilis Voultsinos, Jignesh Patel, N. Cem Balci, John T. Woosley, *Acute Cholecystitis: MR Findings and Differentiation from Chronic Cholecystitis*. Radiology, 2007. P:174-183.
68. R Girometti, G.B., L Cereser, G Como, M Del Pin, M Bazzocchi and C Zuiani, *Post-cholecystectomy syndrome: spectrum of biliary findings at magnetic resonance cholangiopancreatography*. The British Journal of Radiology, 2010. P:351-361.
69. Halefoglu, A.M., *Magnetic resonance cholangiopancreatography: A useful tool in the evaluation of pancreatic and biliary disorders*. World J Gastroenterol 2007. 13(18):2529-2534.
70. Eric J. Heffernan, T.G., Peter L. Munk, Stephen G. Ho, and Alison C. Harris, *Recurrent Pyogenic Cholangitis: From Imaging to Intervention*. AJR Gastrointestinal Imaging, 2009. 192:W28-35.
71. Jain M, A.A., *MRCP findings in recurrent pyogenic cholangitis*. Eur J Radiol, 2008. P:79-83.
72. R L MacCarty, N.F.L., G R May, C E Bender, R H Wiesner, J E King, R J Coffey, *Cholangiocarcinoma complicating primary sclerosing cholangitis: cholangiographic appearances*. radiology, 1985. 156:43-46.
73. Pegah Khoshpouri, R.R.H., Bitra Hazhirkarzar, Sanaz Ameli, Maryam Ghadimi, Mounes Aliyari Ghasabeh, Christine O. Menias, Amy Kim, Zhiping Li, Ihab R. Kamel *Imaging Features of Primary Sclerosing Cholangitis: From Diagnosis to Liver Transplant Follow-up*. radiographics, 2019. 39:1-27.
74. Nakazawa, T.M.O., Hirotaka MD; Sano, Hitoshi MD; Ando, Tomoaki MD; Joh, Takashi MD, *Schematic Classification of Sclerosing Cholangitis With Autoimmune Pancreatitis by Cholangiography*. Pancreas, 2006. 32:229.
75. Abdul A. ABDALLAH, J.E.J.K.P.C.B., *Biliary tract obstruction in chronic pancreatitis*. HPB (Oxford), 2007. 9:421-428.
76. Petersen, B.T., *Sphincter of Oddi dysfunction, part 2: evidence-based review of the presentations, with "objective" pancreatic findings (types I and II) and of presumptive type III*. GASTROINTESTINAL ENDOSCOPY, 2004. 59(6):670-87.
77. Stephen P Pereira, A.G., Spiros N Sgouros, George J M Webster, and Adrian R W Hatfield, *Prospective comparison of secretin- stimulated magnetic resonance cholangiopancreatography with manometry in the diagnosis of sphincter of Oddi dysfunction types II and III*. Gut, 2007. 56(6):809-813.
78. Yong Eun Chung, M.-J.K., Young Nyun Park, Jin-Young Choi, Ju Yeon Pyo, Young Chul Kim, Hyeon Je Cho, Kyung Ah Kim, Sun Young Choi, *Varying Appearances of Cholangiocarcinoma: Radiologic-Pathologic Correlation*. RadioGraphics, 2009. 29:683-700.
79. KIZILKAYA, F., *Bilier Sistem Patolojileriyle Pankreas Patolojilerinde; Ultrasonografi, Bilgisayarlı Tomografi Ve Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi Bulgularıyla Klinikopatolojik Tanıların*

Karşılaştırılması, in Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı. 2014. P:1-33.

80. OBUZ, D.F.B., *Safra Kesesi ve Safra Yollarında MR in TMRD 22.Yıllık Bilimsel Toplantısı. 2022: Ankara.*
81. Vachiranubhap, B.M.K., Young Hoon MD*; Balci, Numan Cem MD†; Semelka, Richard C. MD*, *Magnetic Resonance Imaging of Adenocarcinoma of the Pancreas. Top Magn Reson Imaging, 2009. 20(1):3-9.*
82. Ahualli, J., *The Double Duct Sign. radiology, 2007. 244(1):314-5.*
83. Mannudeep K. Kalra, M.M.M., Giles W. Boland, Sanjay Saini, and Alan J. Fischman, *Correlation of Positron Emission Tomography and CT in Evaluating Pancreatic Tumors: Technical and Clinical Implications. AJR Am J Roentgenol, 2003. 181(2):387-93.*
84. Joo Hee Kim, M.-J.K., Jae-Joon Chung, Woo Jung Lee, Hyung Sik Yoo, Jong Tae Lee, *Differential Diagnosis of Periapillary Carcinomas at MR Imaging. RadioGraphics, 2002. P:1335-1352.*
85. Türkvtan, A., et al., *Congenital Variants and Anomalies of the Pancreas and Pancreatic Duct: Imaging by Magnetic Resonance Cholangiopancreatography and Multidetector Computed Tomography. Korean J Radiol, 2013. 14(6): p. 905-913.*
86. Oğuz, D., *Pankreas: Tanı ve Tedavide Endoskopik Yaklaşımlar. turkradyolojiseminerleri.org, 2019. P:261-293.*
87. Peng, R., et al., *Common bile duct diameter in an asymptomatic population: A magnetic resonance imaging study. World J Radiol, 2015. 7(12): p. 501-8.*
88. Siegelbaum, R.H. and R.B. Mendelsohn, *Chapter 20 - Direct cholangiography: Approaches, techniques, and current role, in Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, 2-Volume Set (Sixth Edition), W.R. Jarnagin, Editor. 2017, Elsevier: Philadelphia. p. 378-391.e3.*
89. Kalkışım, Ş., Ö. Kanber Uzun, and C. Öksüz, *Pancreas: Anatomy, Variation, Clinical And Surgical Perspective. 2022. p. 103-132.*
90. Selma Uysal Ramadan , Ö.G., *Pankreasın Konjenital Varyasyonları. TÜRK RADYOLOJİ SEMİNERLERİ, 2019. P:129-142.*
91. Düşünceli, E., A. Erden, and I. Erden, *Anatomic variations of the bile ducts: MRCP findings. Tani Girişim Radyol, 2004. 10(4): p. 296-303.*
92. Pan, K.T., et al. *Common and Rare Variants of the Biliary Tree: Magnetic Resonance Cholangiographic Findings and Clinical Implications. 2012. P:59-67.*
93. Minutoli, F., et al., *A new variant of cholecystohepatic duct: MR cholangiography demonstration. Surgical and Radiologic Anatomy, 2015. 37(5): p. 539-541.*
94. Uysal, F., et al., *Anatomic variations of the intrahepatic bile ducts: analysis of magnetic resonance cholangiopancreatography in 1011 consecutive patients. Digestion, 2014. 89(3): p. 194-200.*

95. Kapoor, V., et al., *Intrahepatic biliary anatomy of living adult liver donors: correlation of mangafodipir trisodium-enhanced MR cholangiography and intraoperative cholangiography*. AJR Am J Roentgenol, 2002. **179**(5): p. 1281-6.
96. Picone, D., et al., *Anatomic variants of the biliary tree at MRCP: still too rarely reported!* 2015. P:1-8.
97. Karakas, H.M., T. Celik, and B. Alicioglu, *Bile duct anatomy of the Anatolian Caucasian population: Huang classification revisited*. Surg Radiol Anat, 2008. **30**(7): p. 539-45.
98. Huang, T.L., et al., *Variants of the bile ducts: clinical application in the potential donor of living-related hepatic transplantation*. Transplantation proceedings, 1996. **28**(3): p. 1669-1670.
99. Chaib, E., et al., *Bile duct confluence: anatomic variations and its classification*. Surg Radiol Anat, 2014. **36**(2): p. 105-9.
100. Mariolis-Sapsakos, T., et al., *Anatomic variations of the right hepatic duct: results and surgical implications from a cadaveric study*. Anat Res Int, 2012. **2012**: p. 838179.
101. Cucchetti, A., et al., *Anatomic variations of intrahepatic bile ducts in a European series and meta-analysis of the literature*. J Gastrointest Surg, 2011. **15**(4): p. 623-30.
102. Bang, S., et al., *The relationship of anatomic variation of pancreatic ductal system and pancreaticobiliary diseases*. Yonsei Med J, 2006. **47**(2): p. 243-8.
103. Mortelé, K.J., et al., *Multimodality imaging of pancreatic and biliary congenital anomalies*. Radiographics, 2006. **26**(3): p. 715-31.
104. Rawla, P., T. Sunkara, and V. Gaduputi, *Epidemiology of Pancreatic Cancer: Global Trends, Etiology and Risk Factors*. World J Oncol, 2019. **10**(1): p. 10-27.
105. Castro, F.A., et al., *Biliary tract cancer incidence in the United States-Demographic and temporal variations by anatomic site*. Int J Cancer, 2013. **133**(7): p. 1664-71.
106. Huang, D., et al., *Association between gallstones and the risk of biliary tract cancer: a systematic review and meta-analysis*. Epidemiol Health, 2021. **43**: p. e2021011.
107. Adler, D.G. and M.A. Anderson, 37 - *The Dilated Pancreatic Duct*, in *ERCP (Third Edition)*, T.H. Baron, R.A. Kozarek, and D.L. Carr-Locke, Editors. 2019, Elsevier: Philadelphia. p. 354-360.e1.
108. Chang, L.Y., et al., *Anomalous pancreaticobiliary ductal union--an etiologic association of gallbladder cancer and adenomyomatosis*. Hepatogastroenterology, 1998. **45**(24): p. 2016-9.
109. Seo, N., et al., *Sclerosing Cholangitis: Clinicopathologic Features, Imaging Spectrum, and Systemic Approach to Differential Diagnosis*. Korean J Radiol, 2016. **17**(1): p. 25-38.