

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**CERRAHİ SONRASI SAFRA KAÇAĞI GELİŞEN KİST HİDATİK
HASTALARINDA ENDOSKOPIK RETROGRADE KOLANJİO
PANKREATOGRAFİNİN ETKİNLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ersin BATIBAY

DANIŞMAN
Prof. Dr. Savaş Cumali EFE

ŞANLIURFA
2021

T.C
HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İÇ HASTALIKLARI ANABİLİM DALI

**CERRAHİ SONRASI SAFRA KAÇAĞI GELİŞEN KİST HİDATİK
HASTALARINDA ENDOSKOPIK RETROGRADE KOLANJİO
PANKREATOGRAFİNİN ETKİNLİĞİ**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Ersin BATIBAY

DANIŞMAN
Prof. Dr. Savaş Cumali EFE

Bu tez, Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Koordinatörlüğü tarafından tarih ve
Protokol numarası ile desteklenmiştir/desteklenmemiştir.

ŞANLIURFA
2021

TEŞEKKÜR

Asistanlık dönemim süresince bilgi ve deneyimleri ile eğitimim için emek harcayan, akademik hayatı ve etik değerleri ile örnek olan tez danışmanım Prof. Dr. Savaş Cumali Efe'ye en derin saygılarımla teşekkür ederim.

Harran üniversitesi Anabilim dalı başkanı değerli hocam Prof.Dr.Tevfik Sabuncu ve bilgi, tecrübelerini benimle paylaşan tüm değerli hocalarıma;

Asistanlık dönemim boyunca birçok sıkıntılı ve bir o kadar da güzel zamanlar paylaştığım, Dahiliye kliniği nde görev yapan tüm asistan arkadaşlarıma ve tüm personel arkadaşlara;

Hayatımın her anında yanımda olan ve desteğini esirgemeyen özverili AİLEME;

Eğitimim süresince ve hayatımın her anında desteğini ve anlayışını esirgemeyen EŐİME ve OĐLUMA;

Teşekkür ederim.

Dr. Ersin BATIBAY

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
RESİMLER DİZİNİ	VI
KISALTMALAR	VII
ÖZETLER	VIII
ABSTRACT	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Karaciğer Embriyolojisi	2
2.2. Karaciğer Fizyolojisi ve Histolojisi	2
2.3. Karaciğer Anatomisi	3
2.4. Safra Ağacı Anatomisi	5
2.4.1. Safra Kesesi	6
2.4.2. Sistik Kanal	7
2.4.3. Safra Yolları	8
2.5. Kist Hidatik	9
2.5.1. Tarihçe	9
2.5.2. Epidemiyoloji	10
2.5.3. Morfoloji	11
2.5.4. Hidatik Kist Sınıflandırması	13
2.5.5. Yaşam Döngüsü	13
2.5.6. Klinik	14
2.5.7. Tanı	15
2.5.8. Tedavi	20
2.5.9. Komplikasyonlar	24
3. MATERYAL VE METOD	28
3.1. Çalışma Düzeni ve Hastalar	28
3.2. Sonuç ölçütleri	28
3.3. İstatistiksel Analiz	29
4. BULGULAR	30

5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇ	41
7. KAYNAKLAR	42
8. EKLER	53
Ek-1: Etik Kurul Kararı	53
Ek-2: Turnittin Raporu	53



TABLolar DİZİNİ**SAYFA NO**

Tablo-1: Hasta grubunun genel özellikleri	30
Tablo-2: Tüm hastaların laboratuvar bulguları	31
Tablo-3: Kist lokalizasyonu ve gharbi sınıflaması	31
Tablo-4: Hastaların preoperatif tanısı ve operasyon tipi	32
Tablo-5: Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olgularda ERCP bulguları, uygulanan tedavi ve komplikasyonları	33
Tablo-6: Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olgularının endoskopik tedavisi ve sonuçları	34
Tablo-7: kullanılan biliyer stentlerin boyutu	36
Tablo-8: Endoskopik Tedavinin Sonuçları	36

Şekil-1: Karaciğerin en küçük anatomik ünitesinin şematik çizimi	3
Şekil-2: Couinaud'a göre karaciğerin segmentasyonu	4
Şekil-3: Biliyer sistem anatomisi	6
Şekil-4: WHO tarafından 2011 yılına ait Dünya üzerindeki dağılım haritası	11
Şekil-5: Echinococcus granulosus'un (koyun tipi) yaşam döngüsü	14
Şekil-6: Gharbi Sınıflaması	17
Şekil-7: Kist hidatik ultrasonografik sınıflandırılması	17
Şekil-8: Usg de kist hidatik evrelemesi	18
Şekil-9: Kist hidatik bilgisayarlı tomografi görüntüsü	19



- Resim-1:** 20 yaşında kadın hasta, hepatic kist hidatik cerrahisi sonrası sağ intrahepatik kanaldan kontrast kaçışını gösteren kolanjiyogram 34
- Resim-2:** hastaya sağ intrahepatik safra kanalına uzanacak şekilde 7 fr 12 cm biliyer stent yerleşimini gösteren kolanjiyogram 34



KISALTMALAR

ALP	: Alkalen Fosfataz
ALT	: Alanin Amino Transferaz
AST	: Aspartat amino transferaz
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
ERCP	: Endoskopik Retrograt Kolanjiopankreatografi
EST	: Endoskopik Sfinkterotomi
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
MRCP	: Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
NBD	: Nazobilyer Dren
US	: Ultrasonografi
TİPS	: Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant
PAIR	: Puncture Aspiration İnjection Reaspiration
PTK	: Perkütan Transhepatik Kolanjiografi

ÖZET

Cerrahi sonrası safra kaçağı gelişen kist hidatik hastalarında ERCP'nin etkinliği

Dr. Ersin BATIBAY

İç Hastalıkları Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi

Giriş ve Amaç: Kistik ekinokokkoz (KE), *Echinococcus* cinsi ve Taeniidae familyasından sestodların larva (metacestode) evrelerinin sebep olduğu zoonotik bir enfeksiyondur . Yetişkin parazit yumurtaları ile enfeksiyon, insanlarda esasen karaciğerde (% 70) , ayrıca akciğerlerde (% 20) ve diğer organlarda (% 10) meydana gelen bir veya birkaç uniloküler kist oluşumuna sebep olur . Karaciğer ekinokokkozu sıklıkla asemptomatiktir.

Kistin cerrahi olarak boşaltılmayla, bir safra kaçağı ortaya çıkabilir; bazen rezidüel kist boşluğuyla karın duvarı arasındaki iletişim nedeniyle biliokutanöz fistül gelişir .

Biz de bu çalışmamızda, hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı gelişen hastaların ERCP yöntemiyle tedavisinin etkinliğini retrospektif değerlendirmeyi amaçladık.

Materyal ve Metot: Mart 2017 ile Nisan 2021 arasındaki dönemde, harran üniversitesi araştırma ve uygulama hastanesinde, hepatik hidatik hastalığı olan ve cerrahi sonrası safra kaçağı gelişen 46 hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi.

Diğer merkezlerde yapılan cerrahi rezeksiyon sonrası sarılık ve / veya kalıcı dış biliyer fistül nedeniyle safra fistül varlığından şüphelenildi. İnatçı eksternal safra fistülü, preoperatif olarak hidatik kist rezeksiyonu sonrası yerleştirilen perkütan drenen sürekli biliyer drenaj ile teşhis edildi. Safra kaçağının varlığı ERCP ile doğrulandı. Safra fistülünün yeri kolanjiyografide doğrulandıktan sonra sfinkterotomi ve safra stentleme veya nazobilyer drenaj yapıldı.7-Fr nazobilyer drenler veya 7-10 Fr stentler standart tekniklere göre yerleştirildi.

Bulgular: Çalışmaya 15 erkek (%32.6), 31 kadın (%67.4) toplam 46 hasta dahil edildi. Erkeklerin yaş ortalaması 35.8 ± 14.7 (17-58), kadınların yaş ortalaması 36.2 ± 14.9 (18-76) bulundu. Cerrahi sonrası olguların 26'sında (%56.5) düşük dereceli, 20'sinde (%43.5) yüksek

dereceli kaçak saptandı. Hastaların 2'si (%4.3) EST + NBD ile,36'sı (%78.3) EST + Stent, 8'i (%17.4) sadece EST ile tedavi edildi. 45 hasta başarıyla tedavi edildi. 1 hastada ameliyat endikasyonu oluştu Endoskopik tedavi başarı oranı oranı %97.8 olarak bulundu. Post ERCP pankreatit oranı %8.7 olarak bulundu. Çalışma popülasyonumuzda safra kaçağına bağlı mortalite yoktu.

Sonuç: Endoskopik tedavi, çeşitli etiyojilere sahip semptomatik safra kaçağının tedavisinde önemli bir rol oynar. Önceki inançlara dayanarak, safra kaçağının geç teşhisi, daha yüksek morbidite ve cerrahi riski ile ilişkilidir. Bununla birlikte mevcut çalışma ile hepatik kist hidatik komplike olan safra fistüllerinde endoskopik tedavinin etkili bir tedavi şekli olduğu sonucuna varıyoruz.

Anahtar Kelimeler: safra kaçağı, kist hidatik, ERCP

ABSTRACT

Endoscopic therapy effectiveness of hepatic hydatid cyst disease in postoperative bile leakage

Ersin BATIBAY, MD

Specialty Thesis, Department of Internal diseases

Background and Aims: Cystic echinococcosis (CE) is a zoonotic infection caused by the larval (metacestode) stages of cestodes from the genus *Echinococcus* and the Taeniidae family . Infection with adult parasite eggs causes the formation of one or more unilocular cysts in humans, occurring mainly in the liver (70%), but also in the lungs (20%) and other organs (10%) .Liver echinococcosis is often asymptomatic.

With surgical drainage of the cyst, a bile leak may occur; Sometimes a bilicutaneous fistula develops due to the communication between the residual cyst cavity and the abdominal wall.

In this study, we aimed to retrospectively evaluate the efficacy of ERCP treatment in patients who developed bile leakage after hepatic hydatid cyst surgery.

Material and Method: Between March 2017 and April 2021, 46 patients with hepatic hydatid disease and postoperative bile leakage in Harran University Research and Practice Hospital were retrospectively included in the study.

The presence of a biliary fistula was suspected due to jaundice and/or persistent external biliary fistula after surgical resection performed in other centers. Persistent external biliary fistula was diagnosed by continuous biliary drainage from a percutaneous drain placed preoperatively after hydatid cyst resection. The presence of bile leakage was confirmed by ERCP. After the location of the biliary fistula was confirmed on cholangiography, sphincterotomy and biliary stenting or nasobiliary drainage were performed. 7-Fr nasobiliary drains or 7-10 Fr stents were placed according to standard techniques.

Results: A total of 46 patients, 15 male (32.6%) and 31 female (67.4%), were included in the study. The mean age of the men was 35.8 ± 14.7 (17-58) and the mean age of the women was 36.2 ± 14.9 (18-76). Postoperatively, 26 (56.5%) low-grade and 20 (43.5%) high-grade leaks were detected. Of the patients, 2 (4.3%) were treated with EST + NBD, 36 (78.3%) with EST + Stent, 8 (17.4%) with EST alone. 45 patients successfully treated. Surgery indication occurred in 1 patient. The endoscopic treatment success rate was 97.8%. The post ERCP pancreatitis rate was 8.7%. There was no mortality due to bile leakage in our study population.

Conclusion: Endoscopic therapy plays an important role in the treatment of symptomatic bile leakage of various etiologies. Based on previous beliefs, late diagnosis of bile leakage is associated with higher morbidity and surgical risk. However, with the current study, we conclude that endoscopic therapy is an effective treatment modality in biliary fistulas complicated by hepatic hydatid cysts.

Keywords: bile leakage, hydatid cyst, ERCP

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kistik ekinokokkoz (KE), *Echinococcus* cinsi ve Taeniidae familyasından sestodların larva (metacestode) evrelerinin sebep olduğu zoonotik bir enfeksiyondur (1).

Yetişkin parazit yumurtaları ile enfeksiyon, insanlarda esasen karaciğerde (% 70) , ayrıca akciğerlerde (% 20) ve diğer organlarda (% 10) meydana gelen bir veya birkaç uniloküler kist oluşumuna sebep olur (2).

İnsanlar, yanlışlıkla ara konakçı olarak hareket eder ve kontamine yiyecek, su ve yumurtaları içeren köpeklerin dışkısı yoluyla enfekte olur (3).

Bu enfeksiyon her yaşta görülse bile, genç bireyler enfeksiyona daha duyarlıyken, enfeksiyonda cinsiyet rol oynamaz(4).

Türkiye'de enfeksiyonun bulaşmasında kültürel, eğitimsel, sosyoekonomik, tarımsal ile çevresel koşullar gibi çeşitli faktörler katkıda bulunmaktadır (5).

Karaciğer ekinokokkuzu sıklıkla asemptomatiktir. Hastalığın evresine bağlı, tanı esnasında klinik görünümü büyük ölçüde değişebilir. Hastaların yaklaşık üçte birinde çeşitli komplikasyonlar görülür (6).

Karaciğer kist hidatiği, kistin safra ağacına yırtılması veya intra- ekstrahepatik safra yollarının kist tarafından sıkıştırılması nedeniyle tıkanma sarılığı ve kolanjite sebep olabilir. İletişim genellikle kist duvarıyla safra kökleri arasındaki küçük yırtıklarla oluşur. Kistin cerrahi olarak boşaltılmayla, bir safra kaçağı ortaya çıkabilir; bazen rezidüel kist boşluğuyla karın duvarı arasındaki iletişim nedeniyle biliokutanöz fistül gelişir (7,8).

Biz de bu çalışmamızda, hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı gelişen hastaların ERCP yöntemiyle tedavisinin etkinliğini retrospektif değerlendirmeyi amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğer Embriyolojisi

Karaciğer parankimi endoderm, stroması mezoderm kökenlidir. Karaciğer, safra kesesi ile safra yolları üçüncü haftanın ortasıyla dördüncü haftanın başında ön bağırsağın kaudal kısmından 'diverticulum hepaticum'dan oluşmaya başlarlar.(9)

Bu küçük divertikül, karaciğerin, ekstrahepatik safra yollarının, safra kesesinin ve ventral pankreasın gelişiminde kullanılır. 5. haftaya kadar, safra ağacının bütün unsurları tanınabilir.(10)

Hızlı gelişen karaciğer 5 - 10. haftalar ortasında karın boşluğunun geniş bir bölümünü kaplar. 9. haftada fetusun tüm kilosunun % 10'na yakını oluşturur (9)

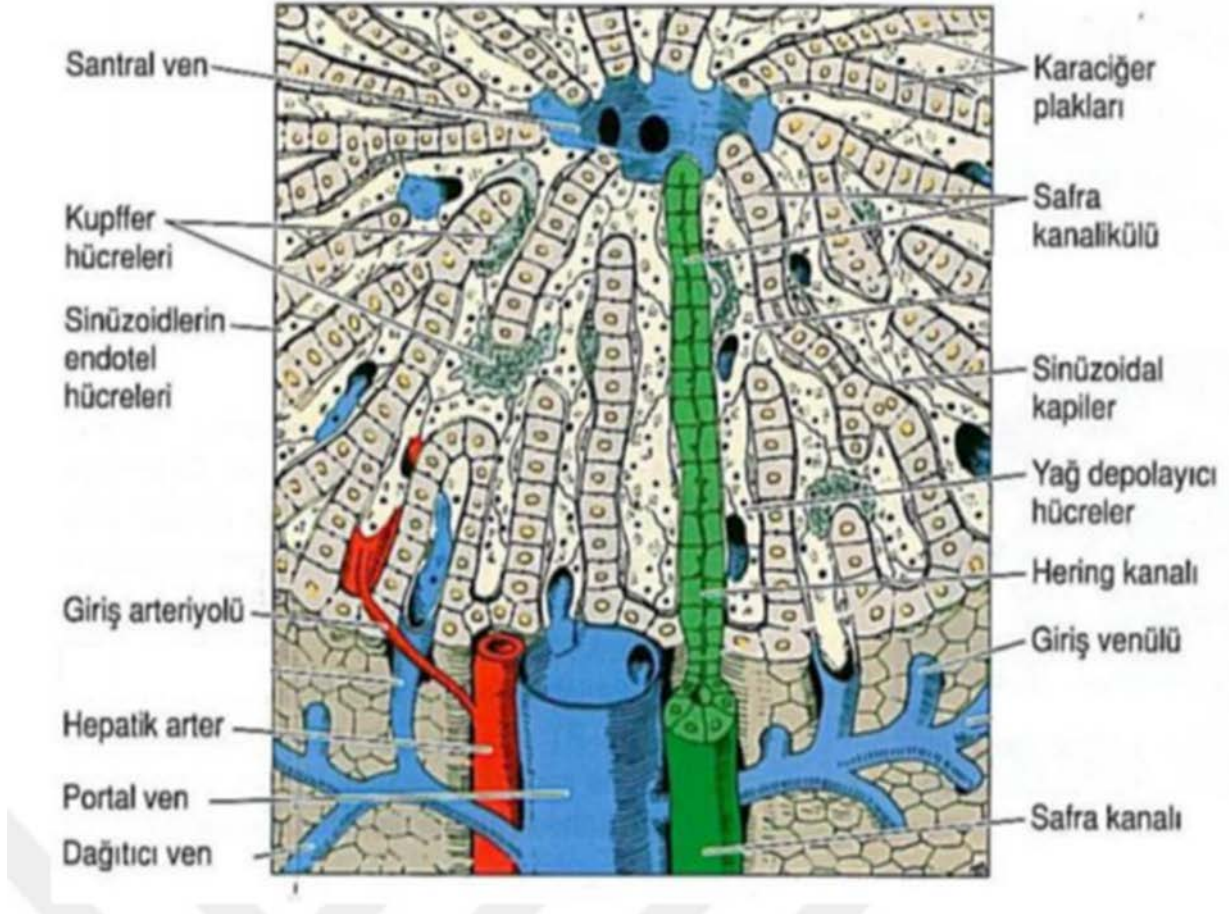
12. haftalarda hepatik hücrelerden safra üretimi başlar, sistik kanal hepatik kanala katılarak safra kanalını meydana getirir ve sonunda karaciğerde üretilen safra gastrointestinal sisteme ulaşır (11).

2.2. Karaciğer Fizyolojisi ve Histolojisi

Karaciğer, hilum bölgesinde kalınlaşan ince bağ doku kapsülüyle(Glisson Kapsülü) kaplıdır. Hilum bölgesinde, karaciğere portal ven ile hepatik arter girip, sağ - sol hepatik safra kanalı ve lenfatikler çıkmaktadır. Mevcut damarlar ile kanallar, klasik karaciğer lobülleri ortasındaki portal alanlarda bağ doku örtüsüyle çevrilmektedir. Buradan başlayarak ince retiküler lif ağı hepatositler ile karaciğer lobüllerinin sinüzoidal endotel hücrelerine destekte bulunur (12,13).

Hepatik parankim; hepatositler, biliyer epitel hücreleri ile Kupffer hücreleri olarak üç ana hücre grubundan meydana gelir. Karaciğer 50.000-100.000 aralığında değişken anatomik ünitelerden (lobül) meydana gelmektedir. Lobüller poligonal şekilli olup merkezdeki venin (santral ven) çevresinde kordonlar oluşturan hepatositlerden oluşur. Her iki çift hepatosit arasında bir safra kanalikülü ve hepatik kordonlar arasında endotel hücrelerle döşeli geniş vasküler sinüzoidler vardır. Sinüzoidlerin endotel tabakasıyla hepatositler arasındaki Disse aralığında karaciğer lenfi meydana gelir. Ayrıca Disse aralığında yağ depolayan, yıldızsı İto hücreleri bulunur. Endotel tabakası hücreleri arasında ise aktif fagositozla görevli Kupffer hücreleri mevcuttur. Lobülün

çevresinde üç ile altı arasında değişen sayıda portal alan bulunup buradaki venül (portal ven dalı), bir arteriyol (hepatik arter dalı) ve bir safra kanalikülüyle lenfatikler ile sinir lifleri bulunur. (14,15)



Şekil-1: Karaciğerin en küçük anatomik ünitesinin şematik çizimi

2.3. Karaciğer Anatomisi

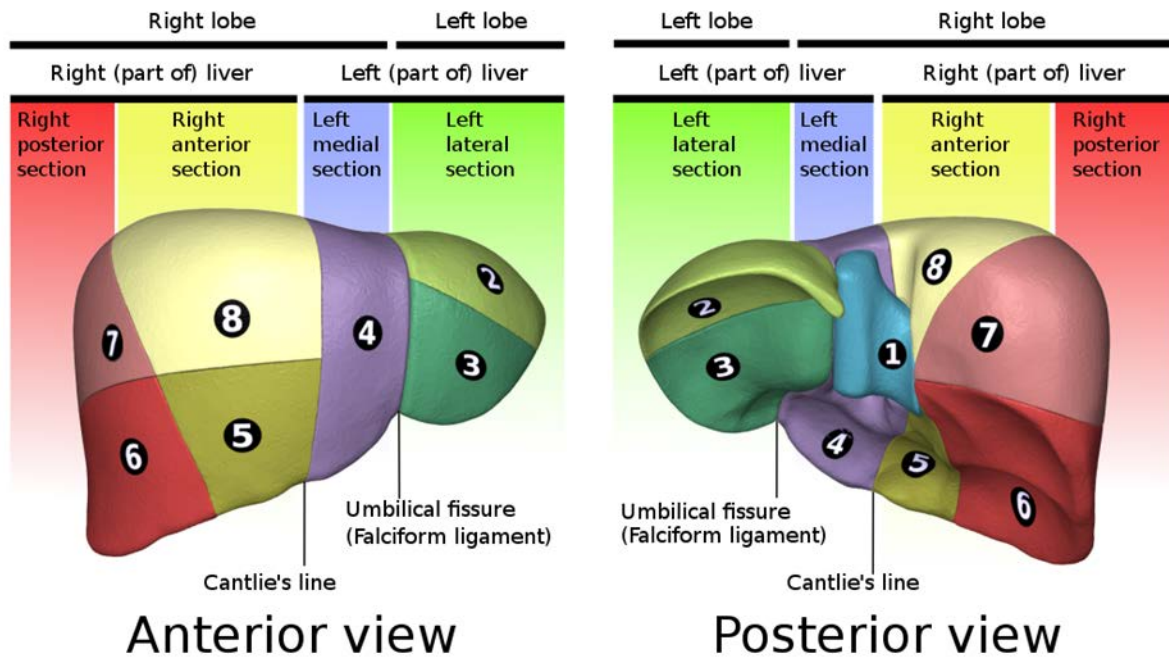
Karaciğer yetişkin insanda yaklaşık 1500 gram (gr.) ağırlığında olup, insan vücudunda bulunan en büyük solid organdır. Batında sağ üst kadranda, sağ hemidiyafragmaya asılı biçimde yer alır. Karaciğer "bare area"(arka-alt kısmında vena kava inferiorun ve hepatik venlere yakın kısmı) dışındaki diğer yüzeyleri Glisson kapsülü (periton) ile kaplıdır. Ligamentum falsiforme, ligamentum teres hepatis, gastrohepatik ligament, hepatoduodenal ligament, koroner ligamentler (diyafragma), triangular ligamentler karaciğeri yerinde tutar. Hepatoduodenal ligament içerisinde hepatik arter, portal ven ile koledok bulunur.

Karaciğerin yüzeyleri; süperior, anterior, sağ, posterior ile inferior (visseral) yüzeyler şeklinde sınıflandırılır. Bunlardan anterior, süperior ve sağ yüzeyler birbirleriyle devamlılık

gösterdiğinden bu üç yüzeye birlikte diyafragmatik yüzey de denir. Bu yüzeylerden süperior yüzey, diyafragmatik yüzeyin üst kısmı olup sağda plevra ve akciğer, solda perikard ve kalp ile komşuyken inferior yüzey sağda hepatik fleksura, sağ böbrek ile sağ adrenal bez, duodenum ikinci kısmı, sol inferiorda ise mide ile komşuluk yapar (16).

Dıştan bakışla karaciğer falsiform ligaman ile sağ ve sol olarak iki loba ayrılır. Bu yüzeyel ayırım ile sağ lob sol lobun altı katı büyüklüğe yakın olup ve kaudat ile kuadrat lobları da içine alır. Bu ayırım, karaciğer içindeki vasküler ve biliyer dağılım ile uyumlu değildir. Centlie 1898 de fonksiyonel açıdan sağ sol lob ayırımının safra kesesi yatağından vena kava inferiora çekilen çizgi ile olduğunu söylemiştir. Bu çizgiye Centlie çizgisi denir.

1954'te Couinaud, daha sonra ortak terminolojiyi sağlamak için Fedaral Anatomi Terminolojisi Komitesi (Federative Committee on Anatomical Terminology - FCAT) tarafından da kullanımı önerilecek olan, portal ven dallarını ve hepatik venleri temel alarak yeni bir segmental tanımlama yapmıştır (17).



Şekil-2: Couinaud' a göre karaciğerin segmentasyonu

Goldsmith ve Woodburne, 1957 senesinde hepatik venlerin dağılımını temel alarak karaciğerde segmental anatomiye açıklamışlardır. Bu tanımlama ile orta hepatik ven, sağ ve sol lobu

birbirinden ayırır. Sağ lob v. hepatica dexter aracılığıyla posterior ve anterior segmentlere, sol lob ise v.hepatica sinister aracılığıyla medial ve lateral segmentlere ayrılır (18).

Bunla birlikte anterior superior segment (VIII.), anterior inferior segment(V.), posterior superior segment (VII.), posterior inferior segmenr (VI.) sağ karaciğerin segmentlerini meydana getirir. Sol karaciğer yarımı ise sol hepatik venin hizasında seyrettiği sol portal fissür ile iki sektöre bölünür: anterior ve posterior sektörler. Anterior sektör umbilikal fissür ile medial (IV.) ve lateral (III.) olarak iki segmente ayırır. Posterior sektör tek segmenttir ve II. Segment adını alır. Kaudat lob veya Spiegel lobu segment I adını alır ve işlev açısından bağımsız bir segmenttir. Damarlanması portal ven ve üç ana hepatik venden bağımsızdır. Portal venden dallar alır ve venöz drenajı direkt olarak vena kava inferioradır (19).

Bismuth 1982 yılında, Couinaud sınıflamasını temel alarak yeni bir sınıflama teklifinde bulunmuştur. Bu yeni sınıflama ile, karaciğer hepatik venler aracılığıyla dört ayrı sektöre ayrılmakta olup; daha sonra sağ ve sol ana portal venler doğrultusunda geçen transvers bir hat ile segmentlere bölünmektedir. Couinaud sınıflamasından ayrı bir şekilde segment 4, segment 4a (superior) ile segment 4b (inferior) şeklinde ikiye ayrılır.(20)

2.4. Safra Ağacı Anatomisi

Hepatik duktal sistem; safra sıvısının depolandığı safra kesesi ile aşağıda anlatılan safra kanallarından oluşur;

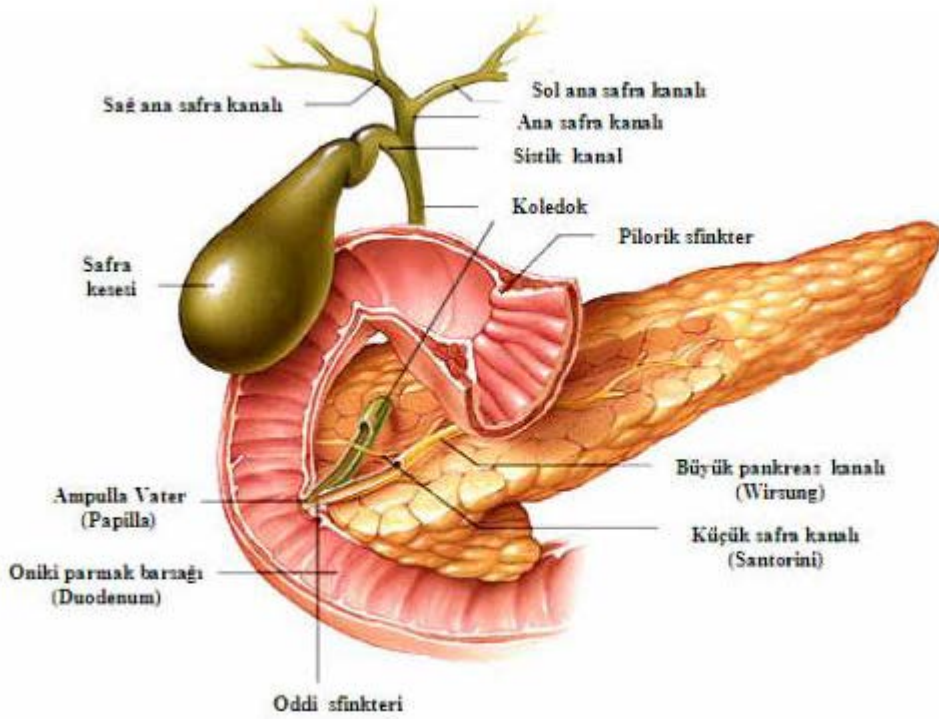
Sağ ve sol hepatik kanallar: Karaciğerde üretilen safra salgısını drene ederler.

Birleşik hepatik kanal: Sağ ve sol hepatik kanalların birleşmesiyle oluşur.

Sistik kanal: Safra kesesini ana safra kanalına bağlar.

Koledok kanalı: Sistik kanal ile birleşik hepatik kanalın birleşmesiyle meydana gelir (21-29).

Safra kesesi ile safra yolları pek çok varyasyon/anomali gösteren ve komşu yapılarla sıkı bağlantılı oluşumlardır (Şekil 2).



Şekil-3: Biliyer sistem anatomisi

2.4.1. Safra Kesesi

Safra kesesi; karaciğer tarafından salgılanan safranın depo ve konsantre olduğu armut biçiminde ince duvarlı bir oluşumdur. Boyu 7-10 cm, eni 3 cm, hacmi ise 30-60 ml civarındadır (21,30). Safra kesesi karaciğerin alt (visseral) yüzünde lobus quadratus'un hemen sağında bulunan sistik çukurlukta (fossa vesicae biliaris) bulunur (28-31). Üst yüzü areolar bağ dokusuyla sıkı bir şekilde karaciğere tutunur. Yine bu bağ dokusu içerisinde yer alan çoğu küçük lenf ve venöz damarlarla karaciğerle ilişki içerisinde. Ayrıca sık olmasa da bir veya daha çok aksesuar safra kanalları bu bağ dokunun içerisinde geçip safra kesesine açılabilir. Alt yüzü ise normalde periton ile örtülüdür (21,22). Fakat bazen bir mezenter ile sarılı, asılmış bir safra kesesi olabilir ve dolayısıyla her tarafı periton ile sarılmış olabilir (25,32).

Bölgeleri: Safra kesesi anatomik açıdan 4 bölüme incelenir;

1. Korpus
2. Fundus
3. İnfundibulum

4. Kollum

Yapısı: Safra kesesi iç kısımdan dışa doğru 4 tabakadan oluşur;

1. Mukoza tabakası
2. Muskuler tabaka
3. Perimuskuler bağ dokusu tabakası
4. Seröz tabaka (23-28).

2.4.2. Sistik Kanal

Porta hepatis'te 3-4 cm uzunluğunda, 3 mm çapında bir kanal olup safra kesesini hepatik kanala bağlar. İlk olarak sol üst kısma; daha sonra da hepatoduodenal ligament içerisinde arkaya-aşağıya uzanarak birleşik hepatik kanal ile birleşip ve koledok kanalını meydana getirir. Bu seyir yılanvari ve kavisli bir seyir de olabilmektedir (23-25,28-33).

Safra kesesinin kollumunda bulunan Heister plikaları sistik kanal içerisinde de seyrini sürdürür. 5-12 adet yarım ay biçimindeki mukozal kıvrımlardan meydana gelen bu plikalar kanalın sürekli olarak açık kalmasını, dolayısıyla safranın rahat bir şekilde keseye dolmasını ve boşalmasını sağlar. Ayrıca bu plika oluşumları safra taşlarının koledoka geçmesine engel olur (25-27).

Sistik kanal genellikle birleşik hepatik kanalın sağ köşe tarafında sonlanır ve koledokun yapısına katılır. Bazı vakalarda birleşik hepatik kanalın arka duvarında veya arkasından uzanıp sol köşesinde sonlanabilmektedir. Hatta bazen safra kanalının olmadığı (agenezis) durumlarda, safra kesesi direkt birleşik hepatik kanal ile koledok arasında bulunabilmektedir (25-27).

Sistik kanal birleşik hepatik kanal ile birleşimi anguler, paralel ya da spiral şeklinde olabilmektedir. Anguler tip birleşme %70 oranda gözlenip, en sık görülen tiptir. Paralel tip birleşmede ise iki kanal 1.5-6 cm kadar beraber seyir eder. Bu tip olgularda iki kanal birbirine sıkıca yapışık olup birbirlerinden ayrılmaları çok zordur. Spiral tip birleşmedeyse sistik kanal ilk olarak birleşik hepatik kanalın ön ya da arkasında uzanıp daha sonra birleşir (21,25-27). Sistik arter sağ hepatik arterden ayrıldıktan sonra genelde sistik kanalın üst kısmında uzanıp safra kesesine ulaşır. Ama bazen kanalın arka tarafında, %5 oranda ise aşağısında uzanabilmektedir. Sağ hepatik arter

genelde sistik kanalın solunda bulunur ve %7-10 oranında kanalın arka kısmında, daha az oranda da ön kısmında seyrederek. Portal ven ise kanalın sol arka yüzünde uzanır (21,23- 25,30,33).

2.4.3. Safra Yolları

İntra ve ekstrahepatik olmak üzere iki bölümden oluşur. Porta hepatis'e dek olan kısım intrahepatik; sonrası ise ekstrahepatik safra yolları adını alır.

İntrahepatik Safra Yolları: Safra sıvısı, karaciğerin ekzokrin bir salgısıdır. Karaciğer hücreleri aracılığıyla yapılan safra sıvısı, hücrelerarası boşluğa salınır. Birkaç safra kapilleri bir araya gelerek karaciğerin “intralobuler kanalcıkları” oluştururlar. Bunlar da birleşip periportal kanalcıkları meydana getirerek Kiernan Aralığında bulunan “interlobuler kanallara” açılmaktadırlar. İnterlobuler kanallar ise birleşerek segmentel safra kanallarını meydana getirir. Her karaciğer segmentlerinden birer adet segmentel kanal çıkmaktadır. Porta hepatis'e yaklaştıkça segmentel kanallar birleşerek sayıları azalmaktadır. Lakin, duvar kalınlıklarıyla genişlikleri artmaktadır. Sonuç olarak “sağ ile sol ana intrahepatik kanallar (ductus hepaticus dexter et sinister)” oluşur. Sağ intrahepatik kanal karaciğer sağ lobuyla kaudat lob sağ yarısının; sol intrahepatik kanal da karaciğer sol lob, kuadrat lob ve kaudat lob sol yarısının safrasını drene ederler (21,23-25,30,31,33- 36)

Ekstrahepatik Safra Yolları: Sağ ile sol hepatic ekstrahepatik kanal uzunluğu ortalama olarak 0.5-1.5 cm civarındadır. Bu kanallar uzunluklarına göre geniş açılı ya da dar açılı birbirine yaklaşılabilmekte, bazen birleşinceye dek birbirine paralel seyredebilmektedirler. Sağ arka safra kanalı %20 civarında sol ekstrahepatik kanala açılabilir. Bahsedilen olgularda porto hepatis'te üç tane hepatic kanal bulunmaktadır. Bu varyasyon cerrahi açıdan önemlidir (25-28,32).

Birleşik Hepatik Kanal: Hepatic kanallar genellikle porta hepatis'in 1 cm alt kısmında birleşip; birleşik hepatic kanalı meydana getirir. Ama bu birleşim bazı durumlarda sistik kanal ile birleşme yerine dek inebilmektedir. Hatta bazı durumlarda sağ hepatic kanal sistik kanalı drene edip, sonra sol hepatic kanalla birleşir ki bu vakalarda birleşik hepatic kanaldan bahsedilemez. Yaklaşık olarak 4 cm uzunluğu olan birleşik hepatic kanal hepatoduodenal ligament içerisinde aşağıya doğru uzanıp, sistik kanalla birleşerek koledok kanalını meydana getirir (21,23-25,27,30,31,33).

Koledok: Koledok kanalı yaklaşık 7-10 cm uzunluk ile 4-6 mm çapındadır. Hepatoduodenal ligament içerisinde aşağı doğru seyreder. Hepatoduodenal ligament, küçük omentumun kalınlaşmış serbest sağ kenar kısmına verilen addır. Karaciğer ve duodenum birinci kısmını bağlayan hepatoduodenal ligament, küçük omentuma benzer iki tabaka periton yaprağından oluşur. Bu iki yaprak arasında koledok kanalı, asendan hepatic arter ve dalları, lenf damarları, sinir pleksusları ile portal venin terminal sağ ve sol dalları uzanmaktadır. V. cava inferior hepatoduodenal ligamentin arkasında bulunur. Bu ven küçük bir peritoneal kese ve arka abdomen duvarını döşeyen periton ile hepatoduodenal ligamentten ayrılmaktadır (21,23-25,30-33).

Koledok kanalı dört bölümde incelenir;

1. Supraduodenal parça (pars supraduodenalis)
2. Retroduodenal parça (pars retroduodenalis)
3. Pankreatik parça (pars pancreatica)
4. İntraduodenal parça (pars intraduodenalis / intramuralis)

Oddi Sfinkteri

Koledok ve pankreatik kanalların birleşmesiyle bu kanalların distalinde olan sirküler kaslar kaynaşıp Oddi sfinkteri oluşturur. Duodenum boş durumdayken Oddi sfinkteri kasılı haldedir ve bu halde kanal kapalı durumdadır. Karaciğerden salgılanmakta olan safra, koledoku doldurup safra kesesine geçmektedir. Burda biriktirilmekte olan safra, suyu çekilip konsantre edilir ve eklenen salgılarla da koyu yapışkan bir sıvı haline gelmektedir. Kimusun duodenuma geçeceği vakit kolesistokininin etkisiyle safra kesesi ve kanalları kontraksiyona uğramakta ve safra salgısı duodenuma boşaltılmaktadır. Bu sebeple safra kesesi taşı ya da safra kesesi iltihabı olan kişiler yemek yedikten 3-4 saat sonra yani mide içeriği duodenuma geçtiği zaman kolik tip ağrı ile karşılaşılırlar (21,23-25,30-33).

2.5. Kist Hidatik

2.5.1. Tarihçe

Echinococcal hastalığı, Taeniidae ailesine ait olan Echinococcus tenhasının lavra (metasestod) aşaması ile enfeksiyona neden olur. Dört tür Echinococcus insanlarda enfeksiyon

üretir; *E. Granulosus* ve *E. Multilocularis* sırasıyla en sık görülen kistik ekinokokkozis (KE) ve alveolar ekinokokkozis (AE) neden olur. Diğer iki tür, *E. vogeli* ve *E. oligarthrus*, polikistik ekinokokza neden olur, ancak nadiren insan enfeksiyonuna sebep olmaktadır.

CE dünyanın bir çok bölgesinde benzer olarak ülkemizde de yaygın görülmekte olup insan sağlığı, hayvan sağlığı ve ekonomik açıdan büyük önem arz etmektedir (37).

E.granulosus'un larva evresi, Hippocrates (M.Ö. 460-377) 'ın sığır ve domuzlarda "su dolu kese" olarak bildirilmiş ve "vasicua aquapleris" adıyla tanımlayarak hidatik terimini karaciğer kisti için kullanılmıştır. Aristoteles'in (M.Ö. 384-322) bu su kesesinin karaciğer ve akciğerde yıkım yaptığına dair yazıları bilinmektedir. Arataeus (M.S 1.yüzyıl) ve Galen (M.S 2. yüzyıl) kurban edilen hayvanlardaki kistlere dikkat çekmişler (38).

Philip Jacop Hartman 1694 yılında köpeklerde *E.granulosus*'un erişkin şeklini tanımlamıştır. Bresmer, 1821 yılında insanda görülen ilk Hidatik kistik hastalığı yayınlamıştır. (39)

Escudero ve Becler ilk radyolojik çalışmaları yapmışlardır. 19. Yüzyılda Thomas ve Heam ilk kist ponksiyonunu yapmışlardır. Miraille ile Mayld Mariona da kist poşuna anti-septik solüsyonlar vermişlerdir. Hastalığın teşhisi için 1909 senesinde kopleman fiksasyon testini Weinberg; intradermal testi ise Casoni kullanmıştır (40).

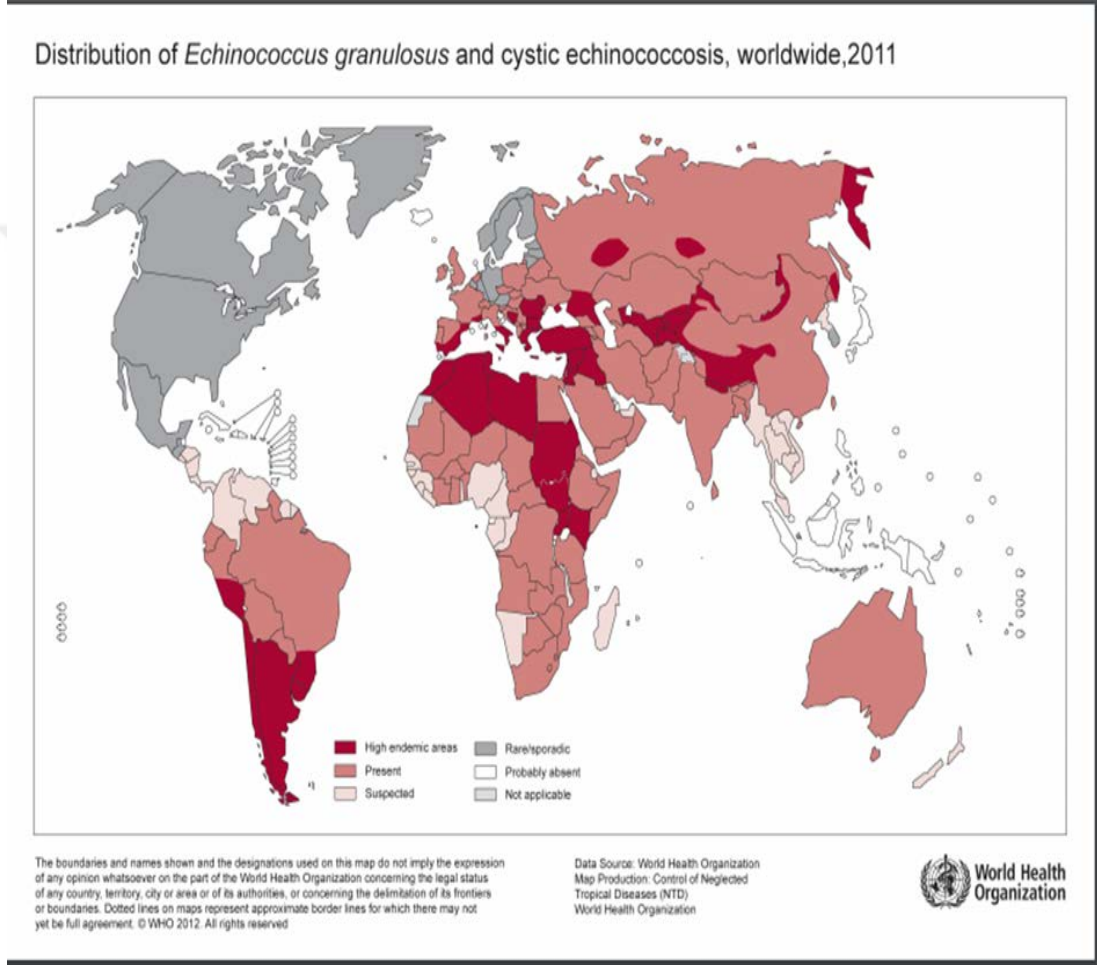
1951 senesinde Vellarda Perez-Pontana tedavi amaçlı kistektomi tekniğini uygulamıştır. Brugmans ve arkadaşlarının Mabendazol'ü antihelmintik ajan olarak önermesi 1971 yılında olmuştur (41).

2.5.2. Epidemiyoloji

Parazit *Echinococcus granulosus*'un sebep olduğu hepatik hidatidoz, Güney Amerika, Avustralya, Doğu Afrika ile Akdeniz ülkelerinde ciddi bir halk sağlığı sorunudur (42).

Türkiye'de *E. granulosus*'un baskın genotipi, çiftlik hayvanlarında enfeksiyon oranı koyunlarda% 26.6 ile% 50.9, sığırlarda% 13.3 ile% 35.68 arasında değişen ve keçilerde% 22.1, keçilerde % 44.31'e ulaşan G1 suşudur. Burdur bölgesi [43], Kırıkkale bölgesi [44], Afyonkarahisar ilçesi [45] ve Sivas bölgesi [46] gibi en endemik bölgelerde inekler ve

boğalarda% 24.39' dur . Trakya bölgesi gibi daha az endemik bölgelerde koyun (% 3,5) ve sığırlarda (% 11,6) daha düşük oranlar bulunmuştur [47]. İnsan hidatidozunun cerrahi vakalarının 1987 ile 1994 yılları arasında 100.000 kişide 0.87 ila 6.6 arasında değiştiği tahmin edilmektedir [42]. Hastane, bölge ve bakanlık belgelerine dayanan daha yeni bir anket, 2001'den 2005'e kadar, Orta Anadolu bölgesinde daha yüksek (% 38,57) ve Karadeniz bölgesinde daha düşük bir insidansla toplam 14.789 CE cerrahi vakasının kaydedildiğini göstermiştir [48].



Şekil-4: WHO tarafından 2011 yılına ait Dünya üzerindeki dağılım haritası

2.5.3. Morfoloji

Erişkin: Parazit 2-6 mm, genişliği maksimum 0,6 mm boyutlarındadır. Vücudunun; ön tarafında konakçı bağırsağına tutunmayı sağlayan çengellere sahip baş (skoleks), proliferasyonun olduğu boyun ve 3-4 halka yapısındadır. Stronila (halkalar) ise genellikle 3 halka yapısında oluşur. Yetişkin halkanın genital organları gelişmiş olup ovaryum halkanın orta kısmında bulunurken dışı döllenme organlarıysa arka kısımda bulunurlar. Son halka gebe halka olarak adlandırılıp en uzun

halka yapısıdır. Gebe halka parazitin toplam uzunluğunun ortalama yarısını oluşturur. Uterus halkanın içerisinde uzanır ve 200 ile 800 arasında yumurta barındırmaktadır (39,49).

Yumurta: Echinococcus yumurtaları 28 ile 36 µm çapında olup, yuvarlak ya da oval, kalın çeperli, koyu kahverengi renginde ve ışınal çizgileri mevcuttur. Yumurta, kesin konaktan dışkı yoluyla dışarı atılırken içerisinde embriyon (onkosfer) gelişmiştir. Yumurtalar dışarı ortam koşullarına oldukça dayanıklıdır (50).

Metasestod (Hidatik kist): Küre şeklinde, içi sıvı dolu bir yapıdır. Kist içeriği 3 ayrı tabakadan oluşur. Kist en iç kısımda eşeysiz tomurcuklanmayla çimlenme kapsüllerini oluşturan germinal tabaka (endokist), bunu destekleyen dayanıklı, elastik, farklı kalınlıklarda laminar tabaka (ektokist) ve bunu çevreleyen en dışta konağa ait fibröz adventisyel tabakadan (perikist) oluşmaktadır (51).

Protoskoleks: Oval-yuvarlak biçimde, boyu yaklaşık 0,14 mm ve 0,10 ile 0,12 mm çapında olan yapılardır. Ön ucu eldiven parmağı gibi dönük (invajine) olup, amibimsi hareketlerle döner. Bir cm³ hidatik sıvı içerisinde yaklaşık 400.000 adet protoskoleks bulunabilmektedir (52).

Hidatik Sıvı: Ekinokok kistlerinin içerisinde bulunan ve antijenik özelliği yüksek olan berrak ve steril bir sıvıdır. 1971 yılında Sanchez ve arkadaşlarının hidatik sıvıdan tür tayini (insan, sığır ve koyun kökenleri) konusunda oldukça kapsamlı çalışmada hidatik sıvının içerdiği madde miktarının ve çeşitliliğinin; kistlerin konak durumuna, lokalizasyonuna, ve de tür karakteristiklerine göre değiştiği ortaya koyulmuştur (52).

Germinatif Tabaka: Kistin iç duvar tabakasını oluşturur. Süt beyazı veya sarımsı beyaz renkte ve 10-25 mm kalınlığında olup bu tabakanın proliferasyonu ve kapsül oluşumunun içe doğru olduğu, kist duvarının keselenmesiyle merkez kaviteyle bağlantılı sekonder keseler oluşabildiği gösterilmiştir (50,52).

Laminer Tabaka: Germinatif tabakadan oluşur. Esnek dayanıklı aselüler olan bu tabaka; çok sayıda kütikül katlarından oluşmuştur.. “Periodic Acid Schiff” boyasıyla pozitif boyanma özelliği tipik olup tanıda değerlidir. Kist etrafını sıkıca sarıp iç basınç oluşumuna yardım etmektedir (50,52).

Adventisyal Tabaka: Karaciğer endotel hücreleri keseyi sarıp fibröz dokuya değişimi sonrası oluşan beyaz renkli ve mukopolisakkarit yapıda bir tabakadır. Koruma fonksiyonu mevcuttur. Gıda geçişi ve artık atılmasına engel olmaz.(52)

2.5.4. Hidatik Kist Sınıflandırması

Hidatik Kist Hastalığı'na Echinococcus cinsine bağlı farklı türler neden olmaktadır; Echinococcus Granulosus, Echinococcus Multilocularis, Echinococcus Oligarthrus ve Echinococcus Vogeli (54,55).

Echinococcus Granulosus (EG): En sık görülen alt tip olup farklı coğrafyalarda morfolojik ve biyolojik değişkenlikler göstermekte, genetik ve biyolojik ölçütlerine göre 6 farklı tiplenebilir yapılmıştır. Koyun tipi Echinococcus Granulosus insanları en sık enfekte eden ve ülkemizde de en sık görülen tipidir (1,56).

Echinococcus Multilocularis: Ana konak köpekgiller ve kedigillerdir Ara konak kemirgenler ve insanlardır. Karaciğere lokalize olurlar ve multiloküler düzensiz sınırlı kistlerle karakterizedirler.

Echinococcus Oligarthrus: Orta ve Güney Amerika'da görülürler. Polikistiklerdir. Kas ve karaciğere lokalize olurlar.

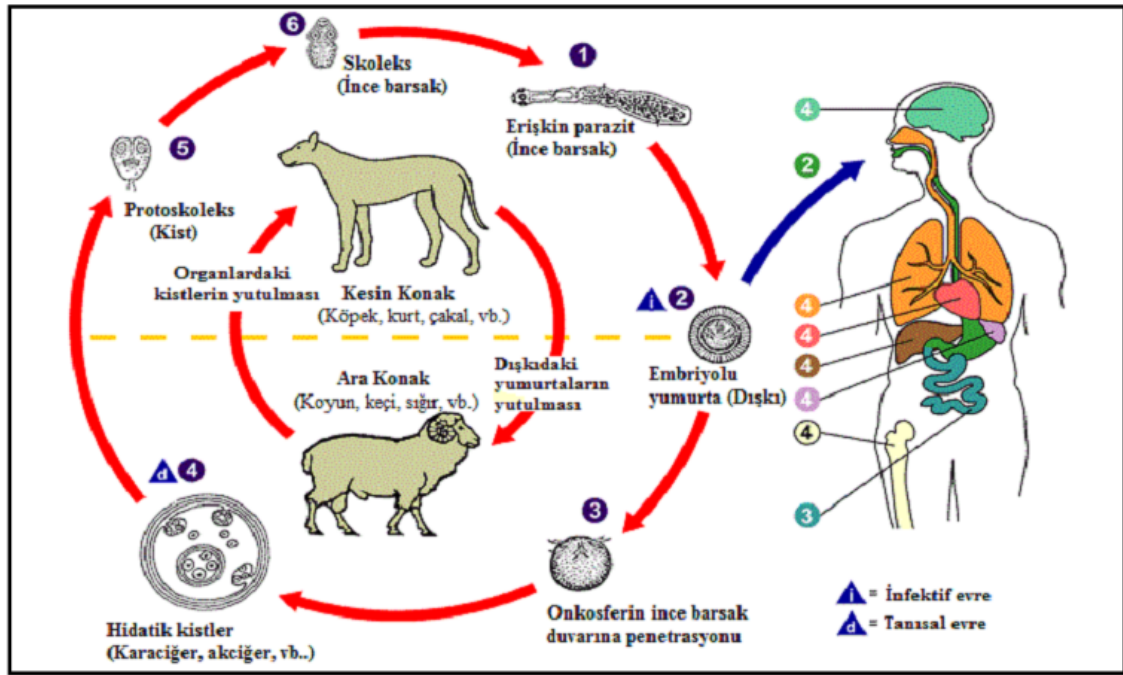
Echinococcus Vogeli: Orta ve Güney Amerika'da görülürler. Polikistiklerdir ve karaciğere yerleşirler.

Bu türler arasında HKH'na neden olan Echinococcus Granulosus ve alveolar ekinokkozise neden olan Echinococcus Multilocularis insanlarda en sık görülen tiplerdir (1,57).

2.5.5.Yaşam Döngüsü

Echinococcus cinsine ait türler gelişimlerini tamamlayabilmek adına birisi kesin konak, diğeri ara konak olarak iki farklı memeli gurubundan konağa ihtiyaç duyarlar. Parazitin yetişkin formu, kesin konakların (köpek, kurt, çakal, tilki) bağırsaklarında gelişir ve buradan dışkı ile parazitin içerisi yumurta ile dolu segmentleri ve serbest halde bulunan yumurtaları dışarı atılır.

Koruyucu kitin tabakasıyla kaplı olan heksakant embriyonlu yumurtalar yaşam şartlarına bayağı dayanıklıdır. Nemli ortamlarda bir hafta, soğuk ortamlarda ise dört aya dek canlılıklarını koruyabilmektedirler. Kuruma ile ısıya karşı bayağı duyarlı olup, kimyasal maddelere karşı ise bayağı dirençli olurlar (58). Ara konak konumundaki memeliler (koyun, sığır, insan) yiyecek ve içeceklerle yumurtaları aldıkları zaman enfestasyon gelişir. Mide ve ince bağırsaklara inen yumurtalar onkosfer enzimler yardımıyla keratinize embriyofordan çıkıp, ince bağırsak duvarını delip venler aracılığıyla pasif bir şekilde karaciğere taşınmaktadır. Bu yumurtalar, karaciğere yerleşebileceği üzere buradan portal dolaşım vasıtasıyla genel dolaşıma geçip dalak, beyin, kas, akciğer, kemik ile diğer organlara da yerleşebilmektedir. Yerleştiği dokuda gelişimini sürdürüp 15 gün içerisinde metasestod (kist hidatik) ismi verilen kesemsi bir yapı durumuna gelmektedir. Ara konakçılardan hastalıklı organlarının, ana konakçılar tarafından yenmesiyle enfeksiyon zinciri tamamlanmış olur (54,59).



Şekil-5: *Echinococcus granulosus*'un (koyun tipi) yaşam döngüsü

2.5.6.Klinik

Çoğu zaman insidental tespit edilen kist hidatik belirli boyutlara ulaşana kadar asemptomatiktirler.

Klinik semptomlar kistin yerleştiği organa, kist boyutuna, bulunduğu organdaki yerleşim yerine, komşuluk gösteren organlar ile ilişkisine, kist rüptürüne ve sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gibi ikincil gelişen komplikasyonlara göre değişkenlik gösterir (60).

Kistler genellikle yılda 1 ila 5 santimetrelilik bir oranda artar. Bununla birlikte, kist büyüme oranları ve süreçleri oldukça değişkendir (61).

Karaciğer kist hidatiklerinde; sağ üst kadranda ağrısı, hepatomegali, kolestaz, biliyer siroz, portal hipertansiyon ve asit görülebilir. Kistler peritoneal kaviteye rüptüre olursa anaflaksi, sekonder kistik ekinokokkozis gelişebilirken biliyer sisteme rüptüre olması sonucu kolanjit, kolestaz veya pankreatit görülebilir. Kistin bakteriyel enfeksiyonu sonrasında apse formasyonu oluşabilir (60).

Safra yolları, portal ve hepatik venler veya inferior vena kava üzerindeki basınç veya kütle etkileri, kolestaz, portal hipertansiyon, venöz tıkanıklık veya Budd-Chiari sendromuna neden olabilir.

E. multilocularis'e bağlı enfeksiyon genellikle semptomatiktir, ancak klinik bulgular sıklıkla nonspesifiktir. Klinik tablo, hepatoselüler karsinomunkini taklit edebilir.

2.5.7.Tanı

Kist hidatik tanısında, endemik bölge öyküsü ve klinik bulgular tanıya yardımcı olabilirken asıl tanı görüntüleme yöntemleri, serolojik yöntemler ve moleküler yöntemlerle konmaktadır. Eğer kist bronşlara, safra ve idrar yollarına ya da barsaklara açılırsa çıkartılarda ya da operasyonla elde edilen materyallerde zarların, skolekslerin, kız veziküllerin gösterilmesiyle de direkt tanı konabilmektedir (62).

Radyolojik Yöntemler: Kistik hidatik tanısı başlıca US olmak üzere direkt grafi, BT ve MRG ile kistik lezyonun görüntülenmesi ve serolojik yöntemlerle de doğrulanmasına dayanmaktadır (62).

Direkt Grafi: Akciğer grafileri, akciğer kist hidatiklerinin tanısında ilk görüntüleme yöntemi olup komplike olmayan kistler iyi sınırlı, yuvarlak veya oval şekilli, tek ya da çok sayıda,

sıvı dolu yer kaplayan homojen gölgeler şeklinde görülür. Düz karın grafileri tanıya fazla katkı sağlamamakla birlikte en tanısal bulgu farklı paternlerdeki kalsifikasyonlardır. Bu görüntüleme yöntemi US veya BT ile desteklenmelidir (60).

Ultrasonografi (USG): Radyolojik görüntüleme KKE tanısında en önemli bileşenlerdendir. USG, tanı için patognomonik bulguları saptayabilen, %88-98 sensitivite ve %93-100 spesifiteye sahip, kolay ulaşılabilir ve radyasyonsuz oluşu ile tercih edilen temel görüntüleme yöntemidir (63,64).

USG’de en çok anekoik, düzgün sınırlı, genellikle yuvarlak kist şeklinde görülür ve basit kistlerden ayrımı zordur. Ayrışmış membranlar heterojen ekoda olursa abse ve kitle ile karıştırılabilir. Kız kistlerin varlığında karakteristik septalar izlenir. USG sırasında hastanın pozisyonunun değiştirilmesi ile hidatik kumlar yer değiştirir ve bu bulgu tanısaldır. Hidatik kum protoskolikslerin kanca ve koklekslerinden oluşan görüntü yansıması için kullanılan terimdir (65).

USG, kist hidatik sınıflanmasında da kullanılmıştır. Gharbi ve arkadaşlarının tanımladığı sınıflama insan hidatik kistini karakterize etmek için tanımlanan ilk ve en kalıcı girişimdir. Daha sonra WHO Informal Working Group on Echinococcosis (WHO-IWGE) tarafından standardize edilerek 2003 yılında yayınlanmış olan sınıflandırma da kullanılmaktadır.

Gharbi tarafından 1981 yılında morfolojik görünüm temel alınarak yapılan sınıflamadır. Gharbi sınıflamasında kist hidatik lezyonları beş tipe ayrılır (66).

Tip 1: Anekoik, yuvarlak, posterior duvarda atmış ekojeite, iyi sınırlı uniloküler kist şeklinde izlenir. Kist duvarında çift kontur görünümü ve kist içerisinde kar tanesine benzer uçuşan ekojen odaklar (hidatik kum) görülmesi patognomoniktir. En sık görünen tiptir.

Tip 2: Kist içi basıncın azalması ile düzgün sınırını korumakla birlikte daha az yuvarlak şekilli sıvı koleksiyonları şeklinde izlenir. Kist duvarından ayrılan germinal tabaka kist boşluğunun içerisine sarkmıştır. Bu görüntü patognomonik olup ‘nilüfer çiçeği belirtisi’ (water-lily sign) olarak adlandırılır.

Tip 3: Septalar tarafından ayrılmış değişen kalınlıklardaki kız veziküller içeren multiloküle kistik bir yapı şeklinde izlenir. Bal peteği görünümü karakteristiktir.

Tip 4: Heterojen görüntüleme bulgularına sahip olan, kabaca yuvarlak, irregüler konturlu, lezyondur. Kız kist izlenmez. Karaciğerin solid lezyonlarını taklit edebilir.3 alt tipi vardır;

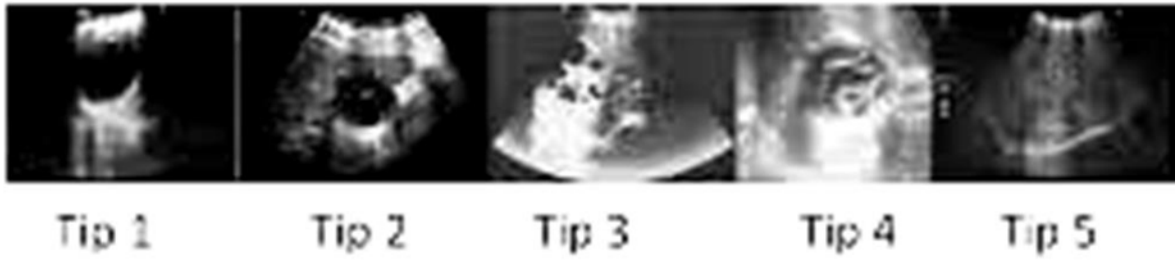
4a: Enfekte olmuş multi-loküler kist sebebiyle düzensiz ekolu hipoekoik görüntü oluşturan kistler,

4b: Arka akustik gölgelenmesi olmayan hiper-ekoik solid lezyon,

4c: Hipo ve hiperekoik yapılar içeren lezyon.

Tip 5: Duvarı kalsifiye olmuş, hiperekoik konturlu, güçlü posterior akustik gölgelenme veren bir yapı olarak görünür. En az görülen tiptir.

GHARBI SINIFLAMASI



Şekil-6:Gharbi Sınıflaması

Dünya Sağlık Örgütü Ekinokokkozis Çalışma Grubu (WHO-IWGE) 2001 yılında kist hidatik ultrasonografik olarak 6 kategoride sınıflandırmıştır.(67)



Şekil-7:Kist hidatik ultrasonografik sınıflandırılması

CL: Yuvarlak ya da oval şekilli, uniloküler, anekoik yapıda, ayrı bir kist duvar yapısı seçilemeyen lezyonlardır Bu lezyonlar eğer kist hidatiğe aitse hastalığın erken evresindedir, aktif ancak fertil olmayan lezyonlardır. USG ile saptanabilen patognomonik bir bulgu olmayıp ek tanı yöntemleri ile ayrıca tanı yapılması gereklidir.

CE1: Yuvarlak veya oval şekilli, uniloküler, anekoik yapıda veya hidatik kum bileşeni bulunabilen, duvarı seçilebilen kistik lezyon. Aktif ve fertildir. Duvarının seçilebilmesi ve hidatik kum varlığı patognomoniktir.

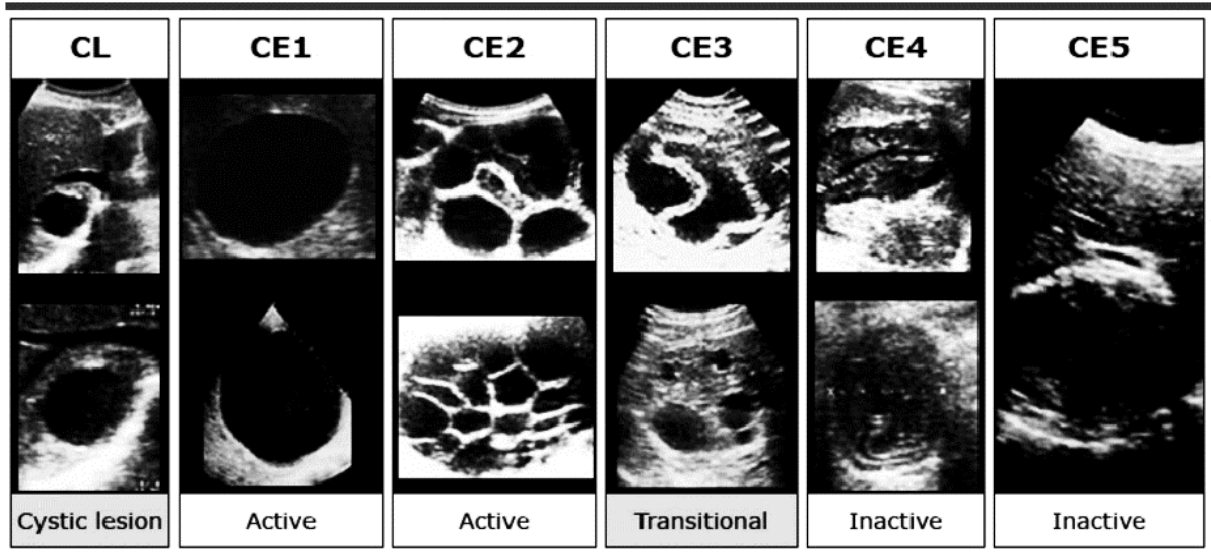
CE2: Yuvarlak veya oval şekilli, patognomik görünüm olan ‘balpeteği’ veya ‘araba tekerleği’ oluşturan multiveziküler, multiseptalı, duvarı seçilebilen kistik lezyon. Kız kistler ana kistin içini tamamen ya da kısmen doldurabilir. Aktif ve fertildir.

CE3:

- **CE 3a:** Detaş olmuş laminer membranın yüzen membran ya da nilüfer çiçeği bulgusu şeklinde görüldüğü patognomonik lezyonlardır. Dejenerasyon başlamış olup, geçiş evresindedir, aktif ya da inaktif seyredebilir.
- **CE 3b:** Bozulmuş mebranlar ve dejenere kız kistlerden oluşan ekoik solid alanlar ile kız kistlerin birlikte olduğu patognomonik lezyonlardır. Geçiş evresinde olarak tanımlanmakla birlikte kız kistler nedeniyle aktif lezyonlardır.

CE4: Heterojen hipoekoik veya hiperekoik dejeneratif içerikli ve ‘yün yumağı’ görünümünde dejeneratif membranların izlenebildiği lezyon. Kız kistler izlenmez. İnaktif evre olup genellikle fertil değildir. USG bulguları patognomonik olmayıp kesin tanı için ileri yöntemler gereklidir.

CE5: Kalın kemer şeklinde parsiyel veya komplet kalsifiye duvarı ve bu duvarın neden olduğu yoğun posterior akustik gölgesi olan lezyon. İnaktif evre olup genellikle fertil değildir.



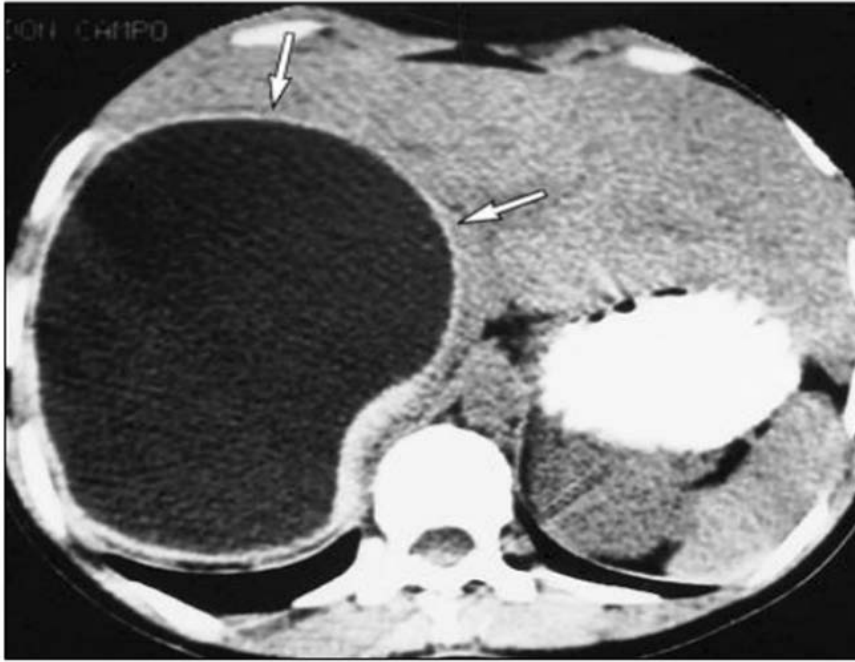
Şekil-8:Usg de kist hidatik evrelemesi

Bilgisayarlı Tomografi (BT): BT, tanısal olarak USG'nin bulgularını destekleyip ve güçlendiren bir inceleme metodudur. Kistlerin sayısı, boyut ve anatomik yerinin saptanması için en iyi yöntem olup ekstrahepatik kistlerin saptanması için USG'den daha uygundur (68).

Karaciğer kist hidatiklerinde BT inceleme kist hidatik ayırıcı tanısında, kistlerin içeriğini (univeziküler, multiveziküler) ve membran ayrışmasını gösterebileceği gibi enfeksiyon, safra yolları ile ilişkisi gibi komplikasyonları da intravenöz kontrast kullanılmadan değerlendirebilmeye olanak sağlar (60).

Kist sıvısı sıklıkla su atenuasyonuna (3-30 Hounsfield ünite) benzer gözlenir (69).

Kist hidatik duvarı yalnızca kontrastsız tomografide görülen tipik bir şekilde yüksek atenuasyon göstermektedir. (şekil 9). Laminer katmanın perikistten ayrışması kist içerisinde lineer artmış atenuasyon bölgeleri olarak izlenebilmektedir (70).



Şekil 14. Kontrastsız bilgisayarlı tomografi görüntüsünde hidatik kistin yüksek atenuasyonlu duvarı izleniyor (oklar) (67)

Şekil-9: Kist hidatik bilgisayarlı tomografi görüntüsü

Magnetik Rezonans Görüntüleme (MRG): T2 görüntülemelerde hipointens rime sahiptirler ve bu bulgu hidatik kist hastalığı için patognomik olduğu benimsenmiştir. Bu görünümü

konağın oluşturduğu kollajenden zengin olduğu düşünölen dış tabaka (perikist) oluşturur. Kız veziköller T1 ağırlıklı görüntölerde kistik sıvıya göre hipointens; T2 ağırlıklı görüntölerde ise hiperintens olarak saptanan germinal tabaka ile ilişkili kistik yapılar olarak belirlenirler. MRG'de kollapsa uğramış parazitik membranlar; kist içine kıvrım gösteren lineer yapılar halinde saptanır (71).

MR, kist kapsölünü BT'den daha iyi tanımlayabilir ve komplikasyonları teşhis etmede, özellikle enfeksiyon veya safra yolları teması olan kistlerde daha iyi olabilir. Bununla birlikte, MR genellikle gerekli değildir ve çoğu durumda maliyet etkin değildir (72).

Serolojik Ve Moleküler Yöntemler: Kist hidatik tanısında öncelikli yöntem radyolojik yöntemler olup serolojik testler katkı sağlar. Ayrıca serolojik yöntemler hastalığın toplumdaki sıklığının ve taşıyıcıların belirlenmesinde, tedaviye cevabın değerlendirilmesinde kullanılabilir (73).

Hidatik kist hastalığı tanısında, serumdaki EG antijenlerinden çok, bu antijenlere karşı gelişen antikörleri araştıran serolojik immunolojik incelemeler kullanılmaktadır (74).

Serolojik testlerin duyarlılığı ve özgüllüğü kistin yapısına, lokalizasyonuna, canlılığına, büyüklüğüne, konağın immün sistemine, kullanılan antijene ve hazırlanma şekline göre değişkenlik gösterebilmektedir (75).

Tanıda kullanılan serolojik testler; Komplemen fiksasyon testi (Weinberg), Lateks aglütinasyon testi, İndirekt hemaglütinasyon testi (İHA), İmmüdiffüzyon ve immünelektroforez testleri, Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA), Sodyum Dodesil Sülfat Poliakrilamid Jel Elektroforezi, Ko-aglütinasyon testleridir. Günümüzde en sık ELISA testi kullanılır. Yapılan çalışmalar da ELISA'nın duyarlılığının % 83-100, özgüllüğünün ise % 76-99 arasında değiştiği görölmektedir (76).

2.5.8. Tedavi

Karaciğer kist hidatik tedavisinde; medikal tedavi, cerrahi tedavi, perkütan girişimler, ve izlem (wait and observe; bekle ve gözle) yöntemlerinden oluşmaktadır. Günümüzde bu tedavi seçeneklerinin birlikte kullanımı daha yaygındır.

Medikal Tedavi: Güncel uygulanmalarda, cerrahi uygun görülmeyen veya cerrahiye kendi red eden hastaların yanında, cerrahi ve perkütan drenaj uygulamalarında sekonder hidatidoz veya nükslerin önlenmesi amacıyla yönelik yapılır.

Benzimidazol türevleri (Albendazol, Mebendazol), praziquantel, ivermektin gibi ilaçlar medikal tedavide denenmiş olsa da rutin kullanıma benzimidazol türevi olan Albendazol en etkili olarak bulunmuştur.

Benzimidazol türevi ilaçlar; parazitin şeker absorpsiyonunda blokaja, mikrotubuluslar ile mikrotrikslerde dejenerasyona sebep olup ve selüler otolize yol açıp parazitin ölümünü sağlar. Albendazol intestinal absorpsiyonu daha iyi olduğundan ve mebendazole kıyasla daha düşük dozlarda etkili olduğundan medikal tedavide tercih edilen ajandır.

Ameliyat öncesinde kullanılan Albendazolün kist içi basıncı ve skolekslerin canlılığını azalttığı bilinmektedir. Ayrıca ameliyat öncesi kullanım süresi uzadıkça kist içi canlı skoleks oranı azalmaktadır. Kaynaklar farklı süreler belirtmiş olsada ameliyat öncesinde 15 gün – 1ay, ameliyat sonrasında 1-3 ay süre ile ilaç kullanılması önerilmiştir (77,78).

Albendazolün dozu 10-15 mg/kg/gün, maksimum 800 mg/gün olarak belirtilmiştir. Gıdalarla, iki doza bölünecek şekilde oral olarak alınır (77,78).

Albendazol tedavisinde yan etki olarak, hepatotoksisite, kemik iliği baskılanması, nötropeni, trombositopeni, alopesi, karın ağrısı, bulantı, kusma, baş ağrısı, diyare ve alerjik reaksiyonlar bildirilmiştir. Bu ajanlar gebelerde özellikle ilk trimesterde teratojenik olarak kabul edilir ve tedavi doğum sonrasında planlanması önerilmektedir (79).

Perkütan Tedavi: Karaciğer kist hidatik tedavisinde seçilmiş olgularda, cerrahiye alternatif olarak ilk olarak denenmesi gereken tedavi metodudur (80).

Perkütan tedavi değerlendirilmesinde, öncelikle USG ve diğer görüntüleme yöntemleri ile kistin morfolojisinin değerlendirilmesi önemlidir. Kabul gören yaklaşım lezyonların WHO-IWGE sınıflamasına göre CL, CE1 ve CE3a veya Gharbi sınıflamasında Tip 1 ve Tip 2 alt tipleri perkütan tedavi yöntemine en uygun olduğu yönündedir. Şüpheli ameliyat sonrası koleksiyonlarda, enfekte

hidatik kist ve apselerinde, cerrahi uygulamayı reddeden, inoperabl, hamile, nüks veya birden çok kisti mevcut hastalarda perkütan tedavi primer olarak seçilmelidir (80,81).

Perkütan tedavi işlemi lokal anestezi altında veya sedasyon ile genellikle US + floroskopi eşliğinde yapılır. İşlemi yapılacak lezyona en uygun giriş yeri, açısı, geçilecek güvenli parankim alanı, vasküler ve biliyer yapılar USG sayesinde saptanır. İşlem sırasında kist kavitesi, kılavuz telin ve kateterin ilerlemesi ve kistobiliyer fistül varlığı floroskopi ile kontrol edilebilir. Bunun yanında kaviteye kateter yerleştirilecekse kılavuz telin ve kateterin ilerlemesi de floroskopik olarak görüntülenebilir (82,83).

Perkütan tedavide kateter ile drenaj, modifiye kateter teknikleri veya PAİR(P: Percutaneous; kiste giriş), (A:Aspiration of cyst content; kist sıvısının aspirasyonu), (İ:Injection; hipertonic salin, etanol vb solusyonunun kaviteye enjeksiyonu), (R:Reaspiration of all fluid; kavitedeki tüm sıvının boşaltılması) şeklinde yapılan teknikleridir.

Pratikte sıklıkla kist çapı 5-6 cm'den küçük ise PAİR, kist çapı 5-6 cm'den büyük ise kateter yöntemiyle tedavi ve komplike enfekte kistlerde (Tip üç ve bazı tip dört) modifiye kateter tekniği kullanılır. Bilhassa çocuklar ve perifer yerleşim gösteren Tip 1 kistlerde PAİR için üst limit 8 cm'ye dek çıkılabilir (82).

Perkutan tedavi komplikasyonları olarak enfeksiyon, kanama, pnömotoraks, peritoneal yayılım, minör allerjik reaksiyon (%5) görülebilmektedir. En korkulan ve ciddi komplikasyon ise anafoksi olmaktadır (%0,5-1) (84).

İşlem sonrasına 1, 3, 6, 9 ve 12. Aylar ile sonrasında yıllık olarak hastalar klinik, serolojik, radyolojik ve biyokimyasal kontrolleri yapılmalıdır. Radyolojik takip USG ile gerekirse kesitsel görüntüleme yöntemleri ile yapılmalıdır. İyileşme kriterleri olarak, kist boyutunda küçülme veya kaybolma, kist içeriğinde ekojenite değişikliği, Tip 4 veya Tip 5 kiste dönüşüm ve kist duvarında kalınlık artışı ve kalsifikasyon oluşumuna bakılır (82).

Cerrahi Tedavi: Cerrahi tedaviyle; bulaş ortamı oluşmadan germinatif membranın bir bütün olarak çıkarılması, kist içeriğinin sterilize edilip parazitlerin öldürülmesi, karaciğer fonksiyonlarının korunup ameliyat sonrası oluşabilecek lokal veya bilier komplikasyonların önüne geçilmesidir (85,86)

Konservatif Cerrahi Tedavi: Konservatif cerrahi tedavinin prensibi kist kavitesini boşaltarak sterilize etmek ve geri kalan kavitenin yönetimidir (87)

Konservatif cerrahi işlemler radikal işlemlere göre daha kolay uygulanabilen yöntemler olmalarına rağmen postoperatif morbidite oranı daha yüksektir (78).

Konservatif cerrahide kist boşaltılırken ve kavite içinin sterilizasyonu için çeşitli skolosidal ajanlar kullanılır. Skolosidal ajan olarak en çok %3-30'luk NaCl (hipertonik NaCl), klorheksidin, setrimid (%0,5), povidon iyod (%10), hidrojen peroksit (%3), gümüş nitrat (%0,5) ve etil alkol (%75-90) kullanılmaktadır. Bu ajanların uygulanma süresi 5-15 dakikadır. Bugün için en çok en fazla kullanılan ajanlar hipertonik NaCl ve setrimittir. Hipertonik NaCl'ün %10 altında bir konsantrasyonun skolosidal etkinliğinin yeterli olmadığı düşünülmektedir. İdeal konsantrasyon %20'dir (88,89).

Skolosidal ajanların tümünün safra yolu ile temasının engellenmesi gerekmektedir. Çünkü hepsinin kostik sklerozan kolanjit yapma ihtimali vardır.

Boşaltılan kavitenin karaciğer parankimi dışında yer alan kısmı mümkün olduğunca çıkarılmalıdır. Bu işlem parsiyel kistektomi olarak tanımlanmıştır. Kist kavitesi küçültüldükten sonra geri kalan boşluk için yönetim yöntemleri; peritona açık bırakma (unroofing), marsupiyalizasyon, tüp drenaj, kapitonaj, Roux-en-Y kistojejunostomi ve omentoplasti olarak sayılabilir (90).

Boşaltılan kavite dikkatlice kontrol edilmeli, kaviteye açılacak tüm safra yolları titizlikle incelenmelidir. Tespit edilen safra kanalları dikiş materyalleri ile suture edilmelidir. Kaviteye açılmış çoklu sayıda safra kanalı veya intrabilier rüptür bulguları mevcut olan hastalarda Koledok Eksplorasyonu + T-tüp Drenaj yöntemiyle safra fistül gelişimi önlenmektedir. Koledoğu 2 cm'den daha geniş çapta tespit edilen hastalara ise Koledokoduodenostomi uygulanabilir. Elektif operasyonların gerçekleşmesinden sonra farkedilen fistüllerin tedavisinde ERCP ve sfinkterotomi etkin bir tedavi yöntemidir.(91)

Radikal Cerrahi Yöntemi: Radikal cerrahi işlemler; perikistektomi ve hepatektomdir. Literatürde bildirilen radikal cerrahi oranı serilerde tüm cerrahi işlemlerin ancak %10'u kadardır. Radikal cerrahi tedavide kist açılmadan içeriği ile birlikte ya sadece perikist çıkarılacak şekilde

(Perikistektomi-total kistektomi) ya da perikist ve etrafındaki bir kısım parankim çıkarılacak şekilde (hepatektomi) olarak yapılır. Yine literatürde perikistektominin radikal cerrahi işlemlerdeki oranı %80-90 kadardır (92).

Radikal işlemlerden perikistektomi daha çok tercih edilmektedir. Bunun nedeni sağlıklı parankimin mümkün olduğunca korunmasının hedeflenmesidir. Karaciğer dokusu ile kist arasında iyi bir disseksiyon planı mevcuttur. Bu planın tespit edilip bu planda ilerlenmesi rahat bir disseksiyon sağlayacaktır (93).

2.5.9. Komplikasyonlar

Karaciğer hidatik kistlerin yaklaşık üçte birinde geniş bir yelpaze de komplikasyonlar görülmektedir. Hafif semptomlardan yaşamı tehdit edebilme potansiyele sahip olduklarından hızlı teşhis ve acil müdahale gerekebilir (94).

Kist hidatik komplikasyonları genel olarak; İntraperitoneal kist rüptürü, anaflaktik reaksiyonlar, safra yollarına fistülizasyon, diyafragma ve yakın organlara (mide, kolon, vena kava vb) rüptüre olma, kistik içeriğin piyojenik enfeksiyonu, komşu organlara bası semptomlarına bağlı olarak görülür.

Rüptür: Spontan ve travmatik intraperitoneal rüptür sonrası karın ağrısı, intestinal obstrüksiyon gibi akut batın bulgularına neden olabilir. Akut rüptüründe anafilaksi gelişme olasılığı ve kistin peritoneal diseminasyonu söz konusu olduğundan acil olarak laparotomi veya laparoskopi ile cerrahi tedavi edildiği ve sonrasında 3-6 ay albendazol tedavisi verilebileceği gibi, geç saptanan batın içi kendini sınırlamış kapalı perforasyon olan akut batın veya anafilaktik bulguları olmayan olguda ameliyat öncesi belirli bir süre albendazol tedavisi sonrası açık veya laparoskopik olarak cerrahi girişim düşünülebilir (95-99).

Anafilaksi: Kist hidatiğe bağlı preoperatif veya intraoperatif dönemde allerjik reaksiyon görülebilir.

Kistin içerisindeki allerjik özellikteki proteinlerin sistemik dolaşıma girmesi sonucunda görülmektedir. Astım atağı, ürtiker, anjiyonörotik ödem ile sistemik anafilaksi gibi bulgularla meydana gelen allerjik komplikasyonlar nadir olarak ilk başvuru sebebi de olabilmektedir.

Hasta yönetimlerinde allerjik reaksiyonların yönetimi için preoperatif dönemde saptanması halinde hafif cilt lezyonları için ilk olarak antihistaminiklerin oral yoldan verilmesi eğer reaksiyon gerilemez ise prednol tedavisinin oral yolla başlanması önerilmektedir. Peroperatif dönemde anafilaksi ve allerjik reaksiyonu önlemek için ameliyatın başlangıcında profilaksi olarak intravenöz yoldan steroid uygulanması önerilmektedir. Ayrıca preoperatif dönemde gelişen allerjik reaksiyon sonrası tekrar allerji gelişimi ve anafilaksi oluşmasını önlemek için Albendazol tedavisi başlanması önerilmektedir. Daha şiddetli allerjik reaksiyonlarda hemodinami etkilenmişse antihistaminikler ve steroidler İntravenöz kullanımı önerilmektedir. Anafilaksi geliştiğinde; hava yolu açıklığının sağlanması, intravenöz sıvı replasman tedavisi verilmesi, Nazal oksijen desteği sağlanması allerjiye sebep olabilecek diğer ilaçların kesilmesi ve intravenöz olarak antihistaminikler ve steroidlerin verilmesi önerilmektedir (100,101).

Safra Yolları İlişkisi: Safra yollarına rüptür %3-17 arasında görülüp, kolestatik ikter bulgularına sebep olabilmektedir. Karaciğer enzim ve bilirubin seviyelerinde artış, batın sağ üst kadranda ağrı, tekrar eden kolanjit atakları, hemobiliye yönelik bulgular ve Ampulla Vateri seviyesinde tıkanıklık varlığında pankreatit ve amilaz artışı tespit edilebilen bulgulardır.

Safra yolları ile ilişkisini gösteren enzimlerin alkalen fosfataz, direkt bilirubin ve karaciğer fonksiyon testleri yükseldiği gösterilmiştir (102-106).

MR cholangiopancreatography (MRCP) nin preoperatif safra yolu ile ilişki kuşkusu uyandıracak yukarıda belirttiğimiz parametreleri olan hastalarda, kolanjit bulgusu (ateş, sarılık ve sağ üst kadranda ağrısı) olan hastalarda veya radyolojik görüntülemelerde safra yolu ile ilişkisini gösteren bulguların varlığında yapılması önerilmektedir (107-109).

Klinik, laboratuvar ve radyolojik tetkiklerle safra yolları ile ilişkili kist tespit edildiğinde preoperatif ERCP ile sfinkterotomi postoperatif safra fistülü riskini azaltmaktadır (110)

ERCP'nin 5 mm'den büyük safra yolu ilişkisini saptama insidansı %65 iken 5 mm'nin altındaki safra fistülünü saptama insidansı %10-37 arasında olması nedeni ile belirgin kistobilyer safra yolu ilişkisi saptanan hidatik kistlerde safra yolu basıncını azaltmak ve debrisleri temizlemek için preoperatif kullanılması önerilmektedir (110-112).

Acil şartlarda operasyon gereken; hidatik kist rüptürü gibi sepsis bulguları olan hastalarda veya elektif şartlarda operasyonlarda saptanan asemptomatik safra yolu ilişkisi için cerrahi metotların denenmesi uygun olacaktır (113).

İntraoperatif safra fistülü saptanan kist hidatiğin yönetiminde kist poşunda safra yolu ilişkisi mevcut olup safra kaçak alanı saptanamayan olgularda kist içerisine eksternal drenaj kateteri yerleştirilerek postoperatif gereklilik halinde ERCP işlemi uygulanması önerilmektedir. Kist poşu içerisinde görülen minör safra kanalları ise direkt sütür ile bağlanması ve kist içerisine eksternal drenaj kateteri yerleştirilmesi, majör safra yolu ilişkisi gözlenirse sütür ile safra kanalının onarılması ve koledok eksplorasyonu sonrası T-tüp drenaj kateteri yerleştirilir ve kolanjiogram çekilerek ana safra kanallarının kapatılmadığı ortaya konulması önerilmektedir. Postoperatif safra yolu basıncını düşürmek için ERCP ile gereklilik halinde sfinkterotomi, stent, nasobiliyer drenaj gibi işlemler yapılması önerilmektedir (114,115).

Postoperatif dönemde saptanan safra fistülü yönetimi safra debisine göre düzenlenmelidir. Sepsis veya peritonit bulguları var ise acil eksplere edilmelidir. Postoperatif dönemde drenaj miktarı yüksek (300 cc 'nin üstünde) ise hemen ERCP uygulanmalıdır. Safra debisi düşük ise ve sepsis veya peritonit bulguları gelişmiyorsa (300 cc 'nin altında) dren ile 3 hafta takip edilebilir (38,43). 3 haftalık takibe rağmen safra gelmeye devam ediyorsa ERCP yapılır (114-117).

Apse ve Süperenfeksiyon: Cerrahi operasyon ve perkütan tedaviler sonrası veya kistin safra yolu ilişkisi nedeni ile oluşur. Safra yolu ilişkisinin cerrahi veya ERCP/PTK gibi işlemler ile kesilmesi, apsenin cerrahi veya girişimsel olarak drenajı ve medikal olarak albendazol ve antibiyoterapisininin tedaviye eklenmesi gereklidir (118,119).

Komşu Organlara Rüptür: Diyafragmaya komşu olan kistik yapıların rüptürü sebebiyle bronşiyal fistülizasyon gözlenebilir. Bu olgularda kist içeriğinin balgam ile çıkarılması, hemoptizi, dispne ile balgam örneğinde safra içeriğinin tespit edilmesi karşılaşılabilecek bulgulardandır.

Torakotomi ile toraks boşluğunda ki kız vezikül ve debrilerin temizlenmesi uygulanabilir. Cerrahın tecrübesine göre laparotomi ve kistin tedavisi sonrasında diafragmanın açılarak karaciğerdeki kist poşunun drene edilmesi, kız vezikül ve debrilerin temizlenmesi var ise safra yolu ilişkisinin sütürasyonu sonrasında skolosidal ajanlarla yıkamayı takiben diafragmanın

onarılması ve batına drenaj kateteri ve toraksa kapalı sualtı drenaj kateteri yerleştirilmesi ve postoperatif albendazol ile tedavi edilebilir (120-122).

En nadir komplikasyon olarak diğer komşu organlara da (kolon, mide, vena kava, portal ven) rüptür görülebilmektedir.

Bası: Portal ven veya safra kanalına bası sonrası segmental karaciğer atrofisi, sekonder biliyer siroz, obstrüktif sarılık, duodenal stenoz ve vena cava inferiora kitle etkisiyle oluşabilecek Budd-Chiari sendromu, portal hipertansiyon bası etkisiyle oluşabilecek komplikasyonlar arasındadır (123,124).

Postoperatif Komplikasyonlar: Kanama, cerrahi alan enfeksiyonu, safra fistülü, kistik ihtivanın batın içine ekilmesiyle anaflaksi ya da sekonder hidatozis ihtimali, sklerozan kolanjit, ana safra yolu onarımı, karın içi veya kist kavitesinde apse gelişimi, plevral effüzyon ameliyat sonrasında oluşan mühim komplikasyonlar olarak bilinir. Ameliyat sonrası %2.6-28.6 gibi yüksek oranda safra yollarını ilgilendiren komplikasyon gelişir (125-128).

Nüks: Post operatif vakaların %2-25'inde kist nüksü gözlenir (129).

Takipde serolojik testler yıllar içinde negatifleştigiinden nüks vakalarda sensitivitesi düşüktür. Eğer takiplerinde serolojik testler negatifleştirse ve tekrar pozitif sonuçlar saptanırsa nüks açısından anlamlı olmaktadır. Rutinde hastalara kist hidatik tedavisi sonrası 1. ayda baz bir US görüntüleme yapıldıktan sonra özellikle ilk yıl 3. ve 6. aylarda US ile kontrol sağlanmalıdır. Daha sonra en az 3 yıl 6 aylık aralıklarla US kontrol yapılmalıdır. Eğer şüphe varsa CT ile değerlendirilmeli yapılmalıdır.

Nükslerde de primer tedavi endikasyonlarına benzer tedaviler uygulanır. Daha önce konservatif tedavi yapılmış hastaların nükslerinde eğer kist univeziküler ve radikal cerrahi için riskli ve perkütan tedavi sonrası nükslerde öncelikle perkütan tedavi denemelidir. Perkütan tedavi başarılı değilse konservatif cerrahi denenebilir. Konservatif cerrahi uygulananlarda eğer hasta cerrahi için uygunsa radikal cerrahi önerilmektedir. (130-133)

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Düzeni ve Hastalar

Mart 2017 ile Nisan 2021 arasındaki dönemde, harran üniversitesi araştırma ve uygulama hastanesinde, hepatik hidatik hastalığı olan ve cerrahi sonrası safra kaçağı gelişen 46 hasta retrospektif olarak çalışmaya dahil edildi. Tüm hastalar klinik olarak değerlendirildi ve hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, pıhtılaşma parametreleri, abdominal ultrason, manyetik rezonans kolangiopankreatografi(MRCP) ve endoskopik retrograd kolanjiyopankreatikografi (ERCP) gibi rutin araştırmalara tabi tutuldu. Diğer merkezlerde yapılan cerrahi rezeksiyon sonrası sarılık ve / veya kalıcı dış biliyer fistül nedeniyle safra fistül varlığından şüphelenildi. İnatçı eksternal safra fistülü, preoperatif olarak hidatik kist rezeksiyonu sonrası yerleştirilen perkütan drenenden sürekli biliyer drenaj ile teşhis edildi. Safra kaçağının varlığı ERCP ile doğrulandı.

Endoskopik prosedürler yandan görüşlü bir duodenoskop (fujinon videoendoskop, Tokyo, Japonya) kullanılarak ERCP ile gerçekleştirildi. Safra fistülünün yeri kolanjiyografide doğrulandıktan sonra sfinkterotomi ve safra stentleme veya nazobiliyer drenaj yapıldı. 7-Fr nazobiliyer drenler veya 7-10 Fr stentler standart tekniklere göre yerleştirildi. Kılavuz telin safra kanalına endoskopik yerleştirilmesi, kılavuz telin proksimal ucu kist ve safra kanalları arasındaki iletişimin üzerinde olacak şekilde gerçekleştirildi. Kılavuz tel üzerinden nazobiliyer drenler ve stentler geçirildi ve proksimal uçları, floroskopide doğrulandığı gibi, safra kanalları ile kist arasındaki iletişim alanının üzerinde olacak şekilde yerleştirildi. Safra fistülleri iyileşince nazobiliyer drenler çıkarıldı ve fistülün kapanması kolanjiyogram ile doğrulandı. Stentler 4-6 hafta aradan sonra çıkarıldı. Nazobiliyer dren veya biliyer stent çıkarıldıktan sonra tüm hastalar 6 ay boyunca 2 ayda bir klinik olarak takip edildi. Çalışmamızda 2.Helsinki deklarasyonunda belirtilen özelliklere uygun olarak Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi etik kurul onayı alındı.

3.2. Sonuç ölçütleri

Çalışmanın birincil sonucu, 6 hafta sonra gerçekleştirilen müteakip ERCP sırasında kontrast maddenin ekstrevasyonu olmaksızın semptomların tamamen iyileşmesiydi. İkincil sonuçlar, hastane içi mortaliteyi, hastanede kalış süresi ve 6 hafta sonra tekrar stent değişimi gerekliliği açısından sonuçtaki farklılıkları içeriyordu.

Dahil olma kriterleri

- 1) Karaciğer kist hidatik nedeniyle opere olan hastalar
- 2) ameliyat sonrası safra kaçağı gelişen hastalar

Dışlama kriterleri

- 1) ciddi ko-morbid durumu olan hastalar

3.3. İstatistiksel Analiz

Bu çalışmada Microsoft excel 2010 sürümü kullanıldı. Kategorik veriler n (%) olarak, standart sapma s.d., medyan(ortanca) ve aralık (min.-max.) ifade edildi

4. BULGULAR

Çalışmaya 15 erkek (%32.6), 31 kadın (%67.4) toplam 46 hasta dahil edildi. Erkeklerin yaş ortalaması 35.8 ± 14.7 (17-58), kadınların yaş ortalaması 36.2 ± 14.9 (18-76), tüm hastaların yaş ortalaması 36.27 ± 14.8 (17-76) idi. Safra kaçağı etyolojisi tüm hastalarda hidatik kist cerrahisi idi. Safra kaçağı tanı ve endoskopik tedavi öncesi 38 (%82.6) hastada karın ağrısı, 38(%82.6) hastada postoperatif dreninden safralı gelen, 8 (%17.4) hastada bilioma, 11(%23.9) hastada ateş, 10 (%21.7) hastada sarılık mevcuttu. Hasta grubunun özellikleri tablo-1’de özetlenmiştir.

Tablo-1: Hasta grubunun genel özellikleri

Hastalar n=46(%)	
Cinsiyet	
Erkek	15 (%32.6)
Kadın	31 (%67.4)
Yaş	Ort. \pm s.d.(min-max.)
Erkek	35.8 ± 14.7 (17-58)
Kadın	36.2 ± 14.9 (18-76)
Toplam	36.27 ± 14.8 (17-76)
Safra kaçağı ile ilişkili semptom ve bulgular	n (%)
Karın ağrısı	38 (%82.6)
Ateş	11(%23.9)
drenden safralı gelen	38 (%82.6)
Bilioma	8 (%17.4)
Sarılık	10 (%21.7)

Hastaların endoskopik tedavi öncesi ortalama AST: 28.6 ± 19 (9-119), ALT: 32.1 ± 13.1 (11-72), GGT: 120.6 ± 110.9 (14-457), ALP: 171.4 ± 149.3 (42-788), total bilirubin: 2.1 ± 3.6 (0.2-17.6), beyaz küre sayısı: 9641 ± 3287 (4200-18900), CRP değeri: 5.5 ± 5.7 (0.1-21.5) saptandı.

Tablo-2: Tüm hastaların laboratuvar bulguları

Tüm hastaların laboratuvar bulguları (n:46)	
Parametre	Ort±sd (min-max)
AST (U/L)	28.6 ± 19 (9-119)
ALT (U/L)	32.1± 13.1 (11-72)
GGT (U/L)	120.6 ±110.9 (14-457)
ALP (U/L)	171.4±149.3
TotalBil (mg/dl)	2.1±3.6 (0.2-17.6)
WBC (10x3 /µl)	9641±3287 (4200-18900)
CRP(mg/dl)	5.5±5.7(0.1-21.5)

Hidatik kist; hastaların 34'ünde (%74) karaciğer sağ lobunda, 6'sında (%13) karaciğerin hem sağ hem de sol lobunda (hilus veya santrali içene alacak şekilde), 6'sı (%13) sol lob yerleşimli idi. 38 hastada tek kist, 5 hastada kist sayısı iki olup, 3 hastada kist sayısı 3 ve üzerinde idi. Gharbi sınıflamasına göre 19'u (%41.4) tip 2, 14'ü (%30.4) tip 3, 7'si (%15.2) Tip 1, 3'ü (%6.5) tip 5 ve 3'ü (%6.5) tip 4 kist hidatik tanımlı idi. Kist çapı ortalama 101.5 ±29.7 (40-200)mm idi.(tablo 3)

Tablo-3: Kist lokalizasyonu ve gharbi sınıflaması

Kist çapı (mm)	101.5 ±29.7 (40-200)
Kist lokalizasyonu	
Sağ lob	34 (%74)
Sol Lob	6 (%13)
Her iki lob	6 (%13)
Gharbi Tip	
1	7 (%15.2)
2	19 (%41.4)
3	14 (%30.4)
4	3 (%6.5)
5	3 (%6.5)

Hastaların operasyon öncesi 7'sinde (%15.2) semptomatik kolesistolitiyazis veya taşlı kolesistit,1'inde (%2.1) inoperabl periampuller tümör mevcuttu. Kolesistolitiyazis i olan 7 hastaya (%15.2) kolesistektomi + kisthidatik cerrahisi (kistektomi + drenaj ± omentopeksi), 26'sına (%56.5) kisthidatik cerrahisi (kistektomi + drenaj ± omentopeksi), 13 'üne (%28.3) PAİR operasyonu yapılmış olduğu saptandı. Hastaların operasyon tipi tablo 4'de özetlenmiştir.

Tablo-4: Hastaların preoperatif tanısı ve operasyon tipi

Hastalar (n=46)	
Preoperatif tanı	
Kist Hidatik	46 (%100)
Semptomatik Kolelitiyazis	5 (%10.9)
Taşlı kolesistit	2 (%4.3)
Periampuller tümör	1 (%2.1)
Operasyon- girişim	
kolesistektomi + Kist hidatik cerrahisi	7 (%15.2)
Kist hidatik cerrahisi	
PAİR	26 (%56.5)
	13 (%28.3)

Safra kaçağı saptanan olguların, 38'inde (%82.6) erken postoperatif dönemde batın dreninden safra drenajı, 8'inde (%17.4) bilioma mevcut idi. ERCP öncesi hastaların 15'inde (%32.6) ALP (N:40-150U/L) , 36'sında (%78.3) GGT yüksekliği(N:9-36 U/L), 4'ünde(%8.7) ALT(N:0-55 U/L) , 10'unda(%21.7) AST(N:5-34 U/L), 18'inde (%39.1) WBC yüksekliği (N:3.700-10.100 10x3 / μ l), 40'ında (%86.7) CRP (N:0-0.5 mg/dl) , 13'ünde (%28.3) bilirubin yüksekliği (N:0.2-1.2 mg/dl) mevcut idi. Hastaların laboratuvar değerleri tablo 2 de özetlenmiştir.

Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan 46 olgunun 11'ünde (%23.9) sol intrahepatik safra yollarından, 35'inde (%76.1) sağ intrahepatik safra yollarından kaçak saptandı (resim 1-2).

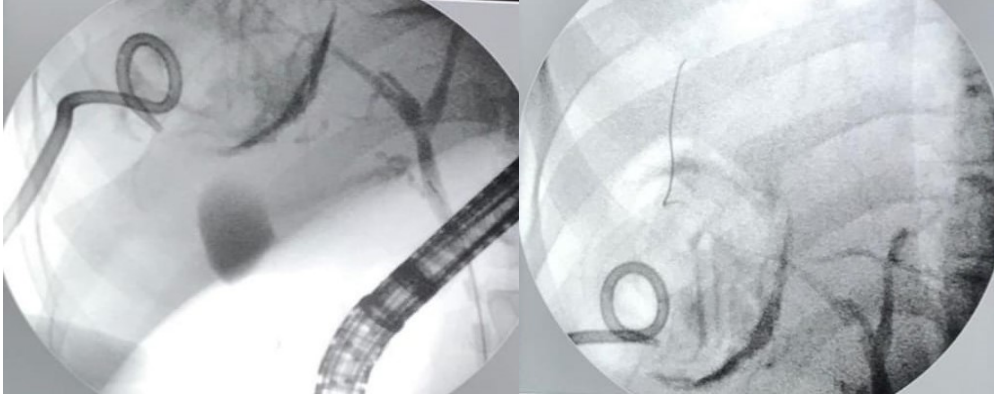
Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olgularda ERCP bulguları, uygulanan tedavi ve komplikasyonları tablo-5'de özetlenmiştir.

Tablo-5: Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olgularda ERCP bulguları, uygulanan tedavi ve komplikasyonları

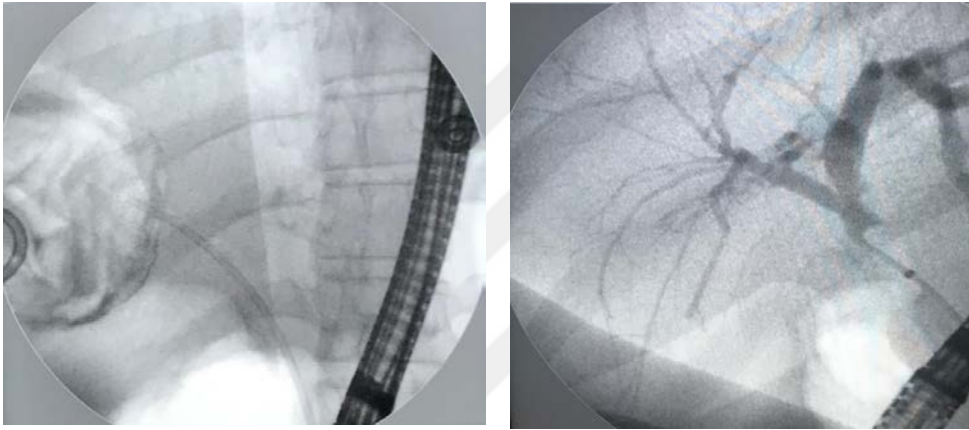
	Hastalar % (n)
Kaçak yeri	
Sağ hepatik kanal	%76.1 (35)
Sol hepatik kanal	%23.9 (11)
Kaçak derecesi	
Düşük	%56.5 (26)
Yüksek	%43.5 (20)
Endoskopik tedavi	
EST	%17.4 (8)
EST + Stent	%78.3 (36)
EST + Nazobilyer dren	%4.3 (2)
Komplikasyonlar	
Minör kanama	%2.1(1)
Post ERCP pankreatit	%8.7 (4)

Cerrahi sonrası olguların 26'sında (%56.5) düşük dereceli, 20'sinde (%43.5) yüksek dereceli kaçak saptandı. Hastaların 2'si (%4.3) EST + NBD ile,36'sı (%78.3) EST + Stent, 8'i (%17.4) sadece EST ile tedavi edildi. (tablo 5 ve tablo-6).

Bilioma'sı olan 8 hastaya (%17.4) biliyer stentlemeye ek olarak eksternal drenaj katateri takılarak başarılı bir şekilde tedavi edildi.



Resim-1: 20 yaşında kadın hasta, hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası sağ intrahepatik kanaldan kontrast kaçışımı gösteren kolanjiyogram



Resim-2: hastaya sağ intrahepatik safra kanalına uzanacak şekilde 7 fr 12 cm biliyer stent yerleşimini gösteren kolanjiyogram

Tablo-6: Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olgularının endoskopik tedavisi ve sonuçları

Endoskopik tedavi yöntemi	
EST	8 (%17.4)
EST + Stent	36 (%78.3)
EST+NBD	2 (%4.3)
Endoskopik tedavi başarı oranı	
EST	% 87.5 (n:7)
EST+ Stent	% 100 (n:36)
EST + NBD	% 100 (n:2)

ERCP'de bu hastaların 8'inde (%17.4) safra kaçağı ile birlikte koledok taşı saptandı ve aynı ortamda taş çekimi yapıldı. Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan olguların (n:46) ,32'si (%69.6) tek seansta tedavi edildi, 13 ünde (%28.3) tekrar ERCP gerektiği 1 hastada ek olarak inoperabl periampuller tümörden dolayı kolanjit tablosu mevcut idi, hasta ERCP yi tolere edemedi. Hastaya daha sonra PTK ile tedavi edildi.

NBD + EST ile tedavi edilen 2 olguda ortalama NBD ile takip süresi 29 gün (Minimum:28 - Maksimum:30 gün) idi. NBD + EST ile tedavi edilen bir olguda, subhepatik loj batın dreninden safra drenajı 10 günde kesildi. Diğer olgu NBD + EST sonrası 20.günde loj dreninden gelenin kesilmemesi ve NBD'den efektif safra drenajı olmaması nedeni ile 2. seans ERCP yapılarak 7 Fr Stent ile tedavi edildi. Ortalama 4-6 hafta sonraki kontrol ERCP de fistülün kapandığı görülüp stent çekildi.

NBD + EST ile tedavi edilen olguların 1'inde düşük dereceli 1'inde yüksek dereceli kaçak mevcuttu. Bu olguların düşük dereceli olanı tek seansta, yüksek dereceli olanı NBD çekilip 2.seans ta safra yollarına plastik stent uygulaması ile başarılı şekilde tedavi edildi.

Stent + EST ile tedavi edilen ve postoperatif dönemde subhepatik loj batın dreninden safra drenajı saptanan 36 olguda ortalama 18.9 ± 5.7 günde (Minimum:10 gün - Maksimum:30 gün) subhepatik loj dreninden safra geleni kesildi. Stent + EST ile tedavi edilen olguların 22'si 10 Fr plastik stent ile 15'i 7 Fr plastik stent ile tedavi edildi.(tablo 7)

Stent +EST ile tedavi edilen olgulardan 19'unda düşük dereceli kaçak, 17 olguda ise yüksek dereceli kaçak saptandı. Bu olgulardan 24'ü tek seansta, 12' si ikinci seans ERCP yapılarak başarılı şekilde tedavi edildi.

10 Fr plastik stent ile tedavi edilenlerde (n=22)ortalama fistül kapanma süresi ortalama 19.4 ± 6.7 gündü. 7 Fr plastik stent ile tedavi edilenlerde ortalama fistül kapanma süresi 18.1 ± 4 gün idi.

Sadece EST ile tedavi edilen ve postoperatif dönemde subhepatik loj batın dreninden safra drenajı saptanan 7 olguda ortalama 20.2 ± 2.1 günde (Minimum: 16 gün - Maksimum:24 gün) subhepatik loj dreninden safra geleni kesildi. EST ile tedavi edilen olgulardan 6'sında düşük dereceli kaçak, 2 olguda ise yüksek dereceli kaçak saptandı.

Periampuller tümör ü olan bir hasta, işlem sırasında solunumsal arrest geçirmesi nedeniyle sadece EST uygulanıp işlem sonlandırıldı. Kolanjit ve safra kaçağı devam eden hastada, perkütan olarak eksternal safra drenajı sağlandı. İşlemden 3 ay sonra hastane yatışı olan hasta hayatını kaybetti.

ERCP'ye bağlı ciddi komplikasyon saptanmadı. 1 hastada (%2.1)minör kanama ve 4 hastada (%8.7) hafif akut pankreatit gelişti.(tablo 5)Komplikasyonlar başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Çalışma popülasyonumuzda safra kaçağına bağlı mortalite yoktu.

Tablo-7: kullanılan biliyer stentlerin boyutu

Kullanılan stent boyutu	n(%)
7 Fr × 10 cm	5 (%13.5)
7 Fr × 12 cm	9 (%24.4)
7 Fr × 15 cm	1(%2.7)
10 Fr × 10 cm	17(%45.9)
10 Fr × 7 cm	5(%13.5)

Tablo-8 endoskopik tedavi uygulanan hastalarda birincil ve ikincil sonuçları gösterir. 4-6 hafta sonra tekrar kolanjiyogramda kontrast madde ekstravazasyonu olmaksızın tam semptomatik iyileşmenin birincil sonucu 46 hastanın 32'sinde (%69,6) elde edildi. Semptomlarda iyileşme olmayan ve tekrar ERCP'de kalıcı sızıntısı olan 13 (%28.3) hastada stent değişimi gerekti.1 hastada ameliyat endikasyonu oluştu. Çalışma popülasyonumuzda safra kaçağına bağlı mortalite yoktu. Ortanca hastanede kalış süresi 7 (aralık, 2-25) gündü. Ayrıca, kullanılan stentin boyutuna göre sonuçlarda anlamlı bir fark yoktu (p =1).

Tablo-8: Endoskopik Tedavinin Sonuçları

sonuçlar	n:46(%)
Birincil sonuç elde edildi	32(%69,6)
Ameliyat için gereklilik	1 (%2.1)
Tekrar stentleme gerekli	13 (%28.3)
Hastane içi mortalite (%)	0

5. TARTIŞMA

Karaciğer kist hidatik hastalığının biliyer komplikasyonları için yakın zamana kadar cerrahi tercih edilen tedavi yöntemi idi. Endoskopik tekniklerin ilerlemesi ve yeni aksesuarların geliştirilmesi ile daha az invaziv endoterapi daha popüler ve hatta tercih edilen tedavi haline geldi.

Karaciğer kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı sıklığı farklı serilerde %5 ile %25 arasındadır. Bu geniş varyasyon aralığının nedeni, biliokütanöz kaçakları tanımlamadaki farklılıktır. Safra kaçağı riski, ameliyattan hemen sonra daha yüksek olmasına rağmen, ameliyattan sonraki ilk 10 günden sonra azalmaktadır [106,134 -138].

ES'yi takiben stent veya NBD yerleştirilmesi, intraduktal basıncı azaltarak kiste safra akışını önler. Ayrıca safra yollarındaki kist kalıntıları endoskopik olarak temizlenebilir. [139-141].

Bildiğimiz kadarıyla, bu, hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağının ERCP yöntemiyle tedavisini ve sonuçlarını değerlendiren Türkiye'de yürütülen en büyük çalışmalardan biridir. Sfinkterotomi ve CBD stent yerleştirme ile ERCP'nin teknik başarısı, cerrahi-ptk gerektiren bir hasta dışında tüm hastalarda elde edildi. ERCP'den kaynaklanan komplikasyon insidansı, diğer endikasyonlar için yapılan ERCP'ninkine benzerdi. Safra kaçağı ile ilişkili komplikasyonlara bağlı mortalite olmadı.

Safra kaçağı, stent yerleştirmeli veya yerleştirmesiz endoskopik sfinkterotomi ile yönetilebilir. Ancak biliyer sisteme stent yerleştirilmesi sadece sızıntı noktasını kapatmakla kalmaz, aynı zamanda CBD basıncını daha da düşürür. Daha sonra bu, yukarı akış basıncını azaltır ve sekonder duktal stenoz ile ilgili yaralanmayı önlerken sızıntı noktasının erken iyileşmesini kolaylaştırır. Stentin veya nazobilyer drenin kaçak yerine yerleştirilmesinin gerekli veya yararlı olup olmadığını gösteren kesin bir kanıt yoktur ve periferik parankimal safra kaçağı olan hastaların çoğunda bu mümkün olmayabilir[142].

Bizim çalışmamızda safra kaçağı prezentasyon şekli subhepatik dren loju yolu ile safralı gelen (n:38) olması ve bilioma (n:8) idi.

Hepatik kist hidatik rüptürü vakaların %55-60'ında sağ kanalda, %25-30'unda sol kanalda meydana gelir.[143] Çalışmamızda, kaçak yeri en sık %76.1 (n:35) ile sağ periferel safra kanalları idi.

ES, stent yerleştirme ve nazobiliyer drenaj gibi endoskopik prosedürlerin genel başarı oranı %90'dır. (%81-100) [144] Bu çalışmada endoskopik tedavi başarı oranı %97.8 olup literatür ile uyumludur.

Diğer klinik ve deneysel çalışmalarda da EST + stent tedavisinin oddi sfinkter basıncını ortadan kaldırmada tek başına EST ile karşılaştırıldığında daha etkili olduğu saptanmıştır [145-146].

Bizim çalışmamızda EST 8 hastanın 7'sinde başarılı (%87.5) olurken, EST+Stent ve EST+NBD ile tedavi edilen 38 hastada endoskopik tedavi başarı oranı %100 idi.

Safra kaçağına ek olarak, periampuller tümöre bağlı kolanjiti olan 1 hastaya endoskopi esnasında işlemi tolere edememesi üzerine sadece EST uygulandı. EST nin başarısız olması üzerine hasta PTK ile tedavi edildi.

Bilioması olan 8 hasta, endoskopik tedaviye ek olarak perkütan drenaj katateri takılarak başarıyla tedavi edildi.

Sandha ve arkadaşları, düşük dereceli sızıntılar için sadece safra sfinkteretomisi ile yönetilen veya yüksek dereceli sızıntılar için stent yerleşimi uygulanan 207 post-kolesistektomi safra kaçağı olan hastayı değerlendirmiştir. Safra darlıkları, koagulopati ve şiddetli sepsis gibi herhangi bir risk faktörü olmayan düşük dereceli sızıntıları olan hastalar arasında, sfinkteretomi tek başına stent yerleştirilmesi veya ameliyat gerektiren hastaların% 91'inde semptom iyileşmesine yol açmıştır. Bu nedenle, risk faktörlerinin yokluğunda, düşük dereceli safra kaçağı olan hastalar sadece sfinkteretomi ile yönetilebilir [147].

Bu çalışmada hastaların 26'sında düşük dereceli, 20'sinde yüksek dereceli kaçak saptandı. Hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağı saptanan hastaların 2'si (%4.3) EST+ NBD ile, 36'sı (%78.3) EST + Stent, 8'i (%17.4) sadece EST ile tedavi edildi. ERCP'de bu hastaların 8'inde (%17.4) safra kaçağı ile birlikte koledok taşı saptandı. ERCP'de eş zamanlı taş çekimi yapıldı.

Sadece EST ile tedavi edilen 8 hastanın 6'sında düşük dereceli, 2'sinde yüksek dereceli kaçak mevcuttu. EST düşük dereceli kaçağı olan tüm hastalarda başarılı oldu. Yüksek dereceli kaçağa ek olarak periampuller tümöre bağlı kolanjiti olan 1 hasta dışında diğer tüm hastalar EST ile başarılı bir şekilde tedavi edildi.

EST+NBD ile tedavi edilen hastaların 1'inde yüksek, diğerinde düşük dereceli kaçak mevcuttu. Yüksek dereceli kaçağı olan hasta 2.seansta biliyer stent ile düşük dereceli olan hasta tek seansta başarılı bir şekilde tedavi edildi.

Stent +EST ile tedavi edilen olgulardan 19'unda düşük dereceli kaçak, 17 olguda ise yüksek dereceli kaçak saptandı. Bu olgulardan 24'ü tek seansta, 12' si ikinci seans ERCP yapılarak başarılı şekilde tedavi edildi. İkinci seans ERCP yapılan hastaların 3'ünde düşük, 9'unda yüksek dereceli kaçak mevcuttu.

Fistüller kapanması yönünden büyük serilerde gereken ortalama drenaj süresi 2 ila 4 hafta gibi görünmektedir [137,147-150]. Bununla birlikte, Dolay ve ark., ne günlük çıkışın ne de fistül süresinin etkili ES'den sonra fistülün kapanma süresi üzerinde herhangi bir etkisi olmadığını buldu.

Ayrıca bronkobiliyer fistüllerin kapanması için gereken süre diğer fistül tiplerine göre daha uzundu.

Bu çalışmada endoskopik tedavinin tüm hastalarda safra çıkışında hızlı azalmaya ve fistüllerin iyileşmesine yol açtığını gösterdik. Endoskopik tedaviden sonra; EST+stent ile tedavi edilenlerde fistüller ortalama 18.9 ± 5.7 günlük, sadece EST ile tedavi edilenlerde 20.2 ± 2.1 günlük bir süreden sonra iyileşti. EST+NBD ile tedavi edilen 2 hastada ortalama fistül iyileşme süresi 15 gündü.

Adaş ve arkadaşlarının yaptığı ve kist hidatik cerrahisi sonrası biliyer iştirak saptanan 109 olgunun endoskopik tedavi modalitelerinin karşılaştırıldığı çalışmada 10 Fr plastik stent ile tedavi edilen olguların, 7 Fr plastik stent veya sadece EST ile tedavi edilen grup ile karşılaştırıldığında 10 Fr plastik stent ile tedavi edilen grupta fistülün anlamlı olarak daha kısa sürede kapandığı gösterilmiştir [151].

Yun S ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, stent çapının ve uzunluğunun tedavi başarısı üzerindeki etkisi net olarak açıklanmadı [152] ve mevcut çalışma benzer bir sonuç elde etti.

Bununla birlikte, genellikle daha büyük defektlerle ilişkili olan CBD veya proksimal hepatik kanallardaki hasardan kaynaklanan refrakter sızıntılar için, safra kanalı lümenini doldurmak ve sızıntı bölgesini geçmek için büyük çaplı stentler veya çoklu stentler yerleştirilir.

ERCP sonrası pankreatit insidansı yaklaşık %9.7'dir ve mortalite oranı %0.7'dir [153]. Çalışmamızda, hastaların %8.7'sinde ERCP sonrası pankreatit, %2.1'inde minör kanama gibi komplikasyonlar gözlemlendi ve oran, diğer endikasyonlar için yapılan ERCP ile karşılaştırılabilir. Hiçbir hastada işlem ile ilgili mortalite gözlemlenmedi.

Literatürde safra kaçaklarının endoskopik tedavi başarısı %85-100 olarak bildirilmekte olup bizim çalışmamızda saptanan %97.8 tedavi başarısı literatür ile uyumludur. 1 hasta dışında tüm hastalar endoskopik yöntem ile başarı bir şekilde tedavi edildi.

6. SONUÇ

Bildiğimiz kadarıyla, bu çalışma Türkiye'deki hepatik kist hidatik cerrahisi sonrası safra kaçağının endoskopik tedavi sonuçlarına ilişkin en büyük çalışmalardan biridir. Endoterapinin safra kaçakları için 6 hafta sonra tekrar kolanjiyogram ile fonksiyonel başarısı değerlendirildi ve bu çalışmamızın gücü olarak kabul edildi.

Ancak, mevcut çalışmanın önemli sınırlamaları vardı. İlk olarak, doğası gereği geriye dönüktü. İkincisi, özellikle NBD ile takipli hastaların örneklem büyüklüğü küçüktü. Ek olarak, ERCP ile drenaj kateterinin çıkarılması arasındaki süreye ilişkin veriler mevcut değildi. Bu nedenle, ileriye dönük çalışma tasarımına sahip ve daha büyük örneklem büyüklüğüne sahip çalışmalar daha iyi bir sonuç verebilirdi.

Endoskopik tedavi, çeşitli etiyolojilere sahip semptomatik safra kaçağının tedavisinde önemli bir rol oynar. Önceki inançlara dayanarak, safra kaçağının geç teşhisi, daha yüksek morbidite ve cerrahi riski ile ilişkilidir. Bununla birlikte mevcut çalışma ile hepatik kist hidatik komplike olan safra fistüllerinde endoskopik tedavinin etkili bir tedavi şekli olduğu sonucuna varıyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Thompson RCA. Biology and systematics of *Echinococcus*. In: Thompson RCA, Lymbery AJ, editors. *Echinococcus* and hydatid disease. Wallingford, UK: CAB International; 1995; 1-50.
2. Grosso G, Gruttadauria S, Biondi A, Marventano S, Mistretta A. Worldwide epidemiology of liver hydatidosis including the Mediterranean area. *World J Gastroenterol*. 2012;18: 1425-37.
3. Craig PS, McManus DP, Lightowlers MW, Chabalgoity JA, Garcia HH, Gavidia CM, Gilman RH, Gonzalez AE, Lorca M, Naquira C, Nieto A, Schantz PM. Prevention and control of cystic echinococcosis. *Lancet Infect Dis*. 2007;7: 385–94.
4. Bryan RT, Schantz PM. Echinococcosis (hydatid disease) *J Am Vet Med Assoc*. 1989;195:1214-7.
5. Bakal U, Kazez A, Akyol M, Kocakoc E, Simsek S. A portable ultrasound based screening study on the prevalence and risk factors of Cystic Echinococcosis in primary school children in east Turkey. *Acta Tropica*. 2012;123: 91–5.
6. Greco S, Cannella R, Giambelluca D, Pecoraro G, Battaglia E, Midiri M, Brancatelli G, Vernuccio F. Complications of hepatic echinococcosis: multimodality imaging approach. *Insights Imaging* 2019; 10:113-4.
7. Voros D. Karaciğer hidatik hastalığını tedavi etmek için radikal bir yöntem olarak perikistektomi [Yunanca]. *Açta Chir Hellen* 1994; 66: 331-4.
8. Tzias V, Psatha P, Stergiopoulos S, Lagoudakis M. Nazobilyer tüp ile tedavi edilen sağ hepatic lob kist hidatik ameliyatı sonrası sol hepatic kanal kutanöz fistül. *Gastrointest Endosc* 1999; 50: 710 -1.
9. Mukaddes Eşrefoğlu, Elif Taşlıdere, Aslı Çetin, Development of Liver and Pancreas, *Bezmialem Science* 2017; 4: 30-5.
10. Ando H. Embryology of biliary tract. *Digestive surgery*. 2010;27(2):87-9.
11. Langman J. Medical embryology. Williams and Wilkins, Baltimore. 1975:269-71.
12. Kayali HOzel Histoloji, İst. Üniv. Cer. Tıp Fak. Yayınları 1989;
13. Kelley, O.Robert. Temel Histoloji, Barış Kitabevi, İstanbul 1993;
14. Junqueira LC, Mescher AL. Junqueira's Basic Histology: Text & Atlas. 14th ed. New York: Mc Graw-Hill Medical 2016: 335-45.
15. Ratych R, Smith G. Anatomy and physiology of the liver. GD Zuidema.(Ed). Shackelford's Surgery Of The Alimentary Tract. Philadelphia: Saunders; 1996;

16. Standring S. Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. Elsevier Health Sciences, 2015; 41: 1160-70.
17. Terminologia anatomica: international anatomical terminology. FCAT. Thieme, Stuttgart, New York. 1998: 54-6.
18. Goldsmith M. The surgical anatomy pertaining to liver resection. Surg Gynecol Obstet. 1957;105:310-6.
19. Sheila Sherlock, Diseases of The Liver&Biliary System, Eighth Edition Blackwell Scientific Publications 1989;
20. Bismuth H. Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. World journal of surgery 1982;6(1):3-9.
21. Arıncı K, Elhan A: Anatomi Güneş Kitabevi, Ankara, 1995; 1:
22. Hole JW: Human Anatomy and Physiology. WCB Publisher, Dubuque, 1993; 6:
23. Moore KL, Dalley FD: Clinically Oriented Anatomy. Lippincott Williams and Wilkins, Baltimore, 1992; 4:
24. Van De Graf KM: Human Anatomy. WCB/McGraw-Hill, Boston, 1995; 5:
25. Borley NR. Hepatobiliary system. In, William PL (Ed.), Gray's anatomy, , Churchill-Livingstone, London, 2005; 39: 1227-30.
26. Schwartz SI: Gallbladder and extrahepatic system. In: Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC ve ark. (Eds.), Principles of Surgery, 1994
27. Baskı, Mc Graw-Hill, New York, 1999. 7. Smadja C, Blumgarth LH: The Biliary Tract and the Anatomy of Biliary Exposure. In: Blumgarth LH (Ed.) Surgery of the Liver and Biliary Tract. Churchill-Livingstone, New York, 1994; 11-21.
28. Heller SL, Lee VS: MR imaging of the gallbladder and biliary system. Magn Reson Imaging Clin N Am, 2005;13:295-311.
29. Yarmenitis SD: Ultrasound of the gall bladder and the biliary tree. Eur Radiol, 2002;12:270-82.
30. Sancak B, Cumhuri M: Fonksiyonel Anatomi (Baş-Boyun ve İç Organlar). METU Press, Ankara, 2002;
31. Van De Graaff K: Human Anatomy. The McGraw-Hill, 2001; 6:
32. Frierson HF Jr: The gross anatomy and histology of the gallbladder, extrahepatic bile ducts, Vaterian system, and minor papilla. Am J Surg Pathol, 1989; 13(2):146-62.
33. Snell RS: Klinik Anatomi. Nobel Yayın Dağıtım, İstanbul, 2004; 6:
34. Klat EC: Robbins and Cotran Atlas of Pathology. WB Saunders, 2006;

35. Ross MH, Romrell LJ, Kaye GI (Eds): Histology (A Text and Atlas). Williams&Wilkins, Baltimore, 1995; 3:
36. Erbenli T. Histoloji Atlası ve Özet Histoloji. Beta BYD. AŞ, İstanbul, 1994;
37. Pawlowski ZS, Eckert J, Vuitton DA, Ammann RW, Kern P, Craig PS et al. Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern, Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS (editors), Geneva: World Health Organisation, 2001;20-71.
38. Mc Manus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. The Lancet. 2003; 362:1295-304.
39. Merdivenci M, Aydınoglu K. Hidatidoz. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayını, 1982:2972-7.
40. Göçmen A, Toppare M. F, N.Kiper. Treatment of hydatid disease in childhood with mebendazole. Eur Respir J. 1993; 6: 253-257.
41. Desmond C, Woolf S. Presentation of echinococcus infection as lung abscess. Tropical Geographical Medicine. 1991; 43: 297-9.
42. Barros JL . Karaciğerin hidatik kisti. Am J Surg 1978; 135: 597-600.
43. Umur S. Burdur'da kesilen geniş getiren hayvanlarda kistik ekinokokkozun yaygınlığı ve ekonomik önemi. J Vet Med B Infect Dis Vet Halk Sağlığı. 2003; 50: 247-52.
44. Yıldız K, Tunçer C. [Kırıkkale ilinde sığırlarda hidatik kist prevalansı.] Türkiye Parazitolojisi Derg. 2005; 29: 247-50.
45. Köse M, Sevimli FK. Afyonkarahisar'da kesilen sığırlarda kistik ekinokokkoz prevalansı. Türkiye Parazitolojisi Derg. 2008; 32: 27-30.
46. Aciöz M, Celiksöz A, Özçelik S, Değerli S. [Sivas'ta Nisan-Mayıs 2005 arası kesilmiş sığırlarda kist hidatik prevalansı] Türkiye Parazitolojisi Derg. 2008; 32: 205-7.
47. Esatgil MU, Tüzer E. Trakya'da kesilen hayvanlarda hidatidoz prevalansı. Türkiye Parazitolojisi Derg. 2007; 31: 41-5.
48. Utuk AE, Şimşek S, Köroğlu E, McManus DP. Türkiye'nin doğu ve güneydoğu bölgelerinde farklı Echinococcus granulosus izolatlarının moleküler genetik karakterizasyonu. Ağa Trop. 2008; 107: 192-4.
49. Unat EK. Tıp Parazitolojisi. İstanbul: İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları, No:3044/113, 1982; 430-99.
50. Pawlowsk ZS, Eckert J, Vuitton DA, Ammann RW, Kern P, Craig PS et al Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: WHO/OIE

Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern, Eckert J, Gemmell MA, Meslin F-X, Pawlowski ZS (editors), Geneva: World Health Organisation, 2001; 20-71.

51. Çetin E.T, Ang Ö, Törçü K. Tıbbi Parazitoloji. 5. baskı, İstanbul: Ğ.Ü. basımevi; 1995; 248-7.
52. Amman R, Eckert J. Cestodes: Echinococcus. Gastroenterology Clinical N American 1996; 25: 655-89.
53. Siracusano A, Bruschi F. Cystic echinococcosis: progress and limits in epidemiology and immunodiagnosis. Parassitologia 2006;48(1-2):65-6.
54. Gottstein B. Molecular and immunological diagnosis of echinococcosis. Clinical Microbiology Reviews 1992;5:248-61.
55. Thatcher VE, Sousa OE. Echinococcus oligarthrus from a Panamian jaguar. J Parasitol 1967; 53: 1040-5.
56. Thompson RCA, Mc Manus DP. Towards a taxonomic revision of the genus Echinococcus. Trends Parasitol 2002;18:452-7.)
57. Frayha GJ, Haddad R. Comparative chemical composition of protoscolices and hydatid cyst fluid of Echinococcus granulosus (Cestoda). Int J Parasitol 1980;10(5-6):359-64.
58. McManus DP. A biochemical study of adult and cystic stages of Echinococcus granulosus of human and animal origin from Kenya. J Helminthol 1981; 55(1):21-7.
59. Galindo M, Gonzalez MJ, Galanti N. Echinococcus granulosus protoscolex formation in natural infections. Biological research. 2002; 35(3-4):365-71.62.
60. Eckert J, Gemmell M, Meslin Fo-X, Pawlowski Z. WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: a public health problem of global concern. 2001;
61. Chen W, Xusheng L. Laparoscopic surgical techniques in patients with hepatic hydatid cyst. American journal of surgery. 2007;194(2):243-7.
62. Yılmaz GR, Babur C. Diagnosis of echinococcosis. Turkish Bulletin of Hygiene and Experimental Biology. 2007;64(3):35-44.
63. Brunetti E, Tamarozzi F, Macpherson C, Filice C, Piontek MS, Kabaalioglu A, et al. Ultrasound and Cystic Echinococcosis. Ultrasound Int Open 2018;4(3):70-8.
64. Macpherson CN, Milner R. Performance characteristics and quality control of community based ultrasound surveys for cystic and alveolar echinococcosis. Acta Trop 2003;85(2):203-9.

65. Pant C, Gupta R. Diagnostic value of ultrasonography in hydatid disease in abdomen and chest. *Acta radiologica*. 1987;28(6):743-5
66. Gharbi HA, Hassine W, Brauner M, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*. 1981;139(2):459-63
67. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. World Organization for Animal Health and World Health Organisation. Paris, 2001: 47-59
68. El-Tahir M, Omojola M, Malatani T, Al-Saigh A, Ogunbiyi O. Hydatid disease of the liver: evaluation of ultrasound and computed tomography. *The British journal of radiology*. 1992;65(773):390-2.
69. Scherer V, Weinzierl M, Sturm R. Computed tomography in hydatid disease of the liver: a report on 13 cases. *J Comput Assist Tomogr* 1978;2: 612-7.
70. Moguillanski SJ, Gimenez CR, Villavicencio RL. Radiología de la hidatidosis abdominal. In: Stoopen ME, Kimura K, Ros PR (Eds). *Radiología e imagen diagnóstica y terapéutica: abdomen*. Vol 2. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams and Wilkins, 1999;47-72.
71. Davolio SA, Canossi GC, Nicoli FA. Hydatid disease: MR imaging study. *Radiology* 1990;175:701-6.
72. Taourel P, Marty-Ane B, Charasset S, Mattei M, Devred P, Bruel JM. Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. *Journal of computer assisted tomography*. 1993;17(1):80-5.
73. Biava M-F, Dao A, Md A, Fortier B, Md P-p. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World journal of surgery*. 2001;25(1):10-4.
74. Pekmezci S, Kılıç İE. Kist hidatikte tanı: Görüntüleme yöntemleri, serolojik ve sitopatolojik incelemeler. *Türkiye Klinikleri J Surg Med sci* 2006; 2(9):45-8.
75. Altıntaş N, Yazar S. Cystic echinococcosisde İmmun tanı. *Echinococcosis* Altıntaş N, Tınar R, Çoker A(Editörler) *Hidatoloji Derneği Yayınları*, İzmir. 2004:159-80.
76. Kanwar JR, Kaushik SP, Sawhney IM, et al. Specific antibodies in serum of patients with hydatidosis recognised by immunoblotting. *J. Med. Mic*. 1992;36:46-51.
77. Aktan AO, Yalin R. Preoperative albendazole treatment for liver hydatid disease decreases the viability of the cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 1996 Sep;8(9):877-92.
78. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA; Writing Panel for the WHO-IWGE. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop*. 2010 Apr;114(1):1-16.

79. Goksoy E, Saklak M, Saribeyoglu K, Schumpelick V. Chirurgische Therapie bei Echinococcus-Zysten der Leber. *Chirurg* 2008;79:729-37.
80. Sayek İ, Temel Cerrahi. Güneş Yayınları Üçüncü Baskı, Ankara, 2004;132:1317-24.
81. Men S, Hekimoğlu B, Yücesoy C, et al. Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts An alternative to surg *AJR* 1999;172;83-9.
82. Eren S, Kantarcı M. Perkütan Karaciğer Kist Hidatik Tedavisi. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2015;(3):227-36.
83. Lucey BC, Kuligowska E. Radiologic management of cysts in the abdomen and pelvis. *American Journal of Roentgenology*. 2006;186(2):562-73.
84. Smego RA Jr, Sebanego P. Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. *Int J Infect Dis* 2005; 9: 69-76.
85. Karayalçın K, Araş N. Kist hidatik cerrahisinde skolisidal madde kullanımı. *T Klin J Surgery* 1998;3:216-8.
86. Youssef F, Mahfoud B, Bilal M. The Management Of Liver Hydatid Cyst Disease *Conservativa Surg* 1998;45:126-7.
87. Safioleas MC, Misiakos EP, Kouvaraki M, et al. Hydatid disease of the liver. A continuing surgical problem. *Arch Surg* 2006;141:1101–8.
88. Besim H, Karayalçın K, Hamamci O, Güngör C, Korkmaz A. Scolicidal agents in hydatid cyst surgery. *HPB Surg*. 1998;10(6):347-51.
89. Kayaalp C, Balkan M, Aydın C, Ozgurtas T, Tanyuksel M, Kirimlioglu V, Akoglu M, Oner K, Pekcan M. Hypertonic saline in hydatid disease. *World J Surg*. 2001 Aug;25(8):975-9.
90. Manterola C, Otzen T. Surgical alternatives used in the treatment of liver hydatid cyst. A systematized approach based on evidence (an overview). *Int. J. Morphol.*, 2016; 34(2): 699-707.
91. Atalay F, Gündoğdu H, Akoğlu M, ve ark. Karaciğer hidatik kistinde cerrahi tedavi yöntemleri. *T Klin Gastroenterohepatol* 1991;2:143-8.
92. Ramia JM, Ruiz-Gomez F, De la Plaza R, Veguillas P, Quiñones J, García Parreño J. Ambispective comparative study of two surgical strategies for liver hydatidosis. *World J Gastroenterol*. 2012 Feb 14;18(6):546-50.
93. Peng, X., Zhang, S., Niu, J.H., Total subadventitial cystectomy for the treatment of 30 patients with hepatic hydatid cysts. *Chin. J. Gen. Surg*. 2002;17: 529–30.

94. Marti-Bonmati L, Menor Serrano F Complications of hepatic hydatid cysts: ultrasound, computed tomography, and magnetic resonance diagnosis. *Gastrointest Radiol* 1990; 15:119–25.
95. Kurt N, Oncel M, Gulmez S, Ozkan Z, Uzun H. Spontaneous and traumatic intraperitoneal perforations of hepatic hydatid cysts: a case series. *J Gastrointest Surg.* 2003; 7: 635-41.
96. Toumi O, Noomen F, Salem R, Rabeh H, Jabra SB, Korbi I, Bannani S, Nasr M, Zouari K, Mondher G, Hamdi A. Intraperitoneal rupture of hydatid cysts. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2017 Jun;43:387-91.
97. Di Cataldo A, Lanteri R, Caniglia S, Santangelo M, Occhipinti R, Li Destri G. A rare complication of the hepatic hydatid cyst: intraperitoneal perforation without anaphylaxis. *Int Surg.* 2005; 90: 42-44.
98. Dziri C, Haouet K, Fingerhut A, Zaouche A. Management of cystic echinococcosis complications and dissemination: where is the evidence? *World J Surg.* 2009; 33: 1266-73.
99. Yilmaz M, Akbulut S, Kahraman A, Yilmaz S. Liver Hydatid Cyst Rupture Into the Peritoneal Cavity After Abdominal Trauma: Case Report and Literature Review. *Int Surg* 2012;97:239-44.
100. Derici H, Tansug T, Reyhan E., Bozdogan AD., Nazli O. Acute Intraperitoneal Rupture of Hydatid Cysts. *World J Surg* 2006; 30: 1879–83.
101. Yilmaz F, Kaplan C, Naebi N. Anaphylaxis due to Liver Hydatid Cyst during the Operation. *Cyprus J Med Sci* 2018; 3: 112-3.
102. Saylam B, Coskun F, Demiriz B, Vural V, Comcali B, Tez M. A new and simple score for predicting cystobiliary fistula in patients with hepatic hydatid cysts. *Surgery* 2013; 153:699-704.
103. Unalp HR, Baydar B, Kamer E, Yilmaz Y, Issever H, Tarcan E. Asymptomatic occult cysto-biliary communication without bile into cavity of the liver hydatid cyst: A pitfall in conservative surgery. *Int J Surg.* 2009 Aug;7:387-91.
104. Abdul Hassan BA. The Identification of Risk Factors that Predict Occult Cystobiliary Communication in Liver Hydatid Cysts. *Iraqi JMS.* 2017; Vol. 15(3): 288-96.
105. E Menekse, U Turan, S Özyazıcı, Karateke F, Aziret M, Bali I, Ozaltun P, Das K, Kuvvetli A, Ozdoğan M. A New Preoperative Categorization and Potential Preoperative Indicator for CystoBiliary Fistula in Hydatid Hepatic Diseases. *Int Surg* 2016;101:185–93.

- 106.**Kayaalp C, Bzeizi K, Demirbag AE, Akoglu M. Biliary Complications After Hydatid Liver Surgery: Incidence and Risk Factors. *Journal of Gastrointestinal Surgery* 2002;6:706-12.
- 107.**Manterola C, Vial M, Sanhueza A, Contreras J. Intrabiliary rupture of hepatic echinococcosis, a risk factor for developing postoperative morbidity: a cohort study. *World J Surg* 2010; 34: 581–6.
- 108.**Erden A, Ormeci N, Fitoz S, Erden I, Tanju S, Genç Y. Intrabiliary Rupture of Hepatic Hydatid Cysts: Diagnostic Accuracy of MR Cholangiopancreatograph. *Am J Roentgenol.* 2007 Aug;189:84-9.
- 109.**Hosch W, Stojkovic M, Jänisch T, Heye T, Werner J, Friess H, Kauffmann GW, Junghans T. MR imaging for diagnosing cysto-biliary fistulas in cystic echinococcosis. *Eur J Radiol.* 2008 May;66(2):262-7.
- 110.**Konca C, Balci D. Biliary Complications of Hepatic Hydatid Cyst Surgery and Prevention Methods. chapter 4, Intech open book/ London/ United Kingdom. 2017;
- 111.**Zaouche A, Haouet K, Jouini M, El Hachaichi A, Dziri C. Management of liver hydatid cysts with a large biliocystic fistula: Multicenter retrospective study. *Tunisian Surgical Association. World Journal of Surgery.* 2001;25(1):28-39
- 112.**Atli M, Kama NA, Yuksek YN, Doganay M, Gozalan U, Kologlu M, Daglar G. Intrabiliary rupture of a hepatic hydatid cyst: Associated clinical factors and proper management. *Archives of Surgery.* 2001;136(11):1249-55.
- 113.**Ramia JM, Figueras J, De la Plaza R, Garcia-Parreno J. Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. *Langenbeck's Archives of Surgery.* 2012;397(6):881-7.
- 114.**Demircan O, Baymus M, Seydaoglu G, Akinoglu A, Sakman G. Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery: Are there significant preoperative clinical predictors? *Canadian Journal of Surgery.* 2006; 49: 177-84
- 115.**Skroubis G, Vagianos C, Polydorou A, et al. Significance of bile leaks complicating conservative surgery for liver hydatidosis. *World J Surg* 2002;26:704-8.
- 116.**Atahan K, Kupeli H, Deniz M, Gur S, Cokmez A, Tarcan E. Can occult cystobiliary fistulas in hepatic hydatid disease be predicted before surgery? *International Journal of Medical Sciences.* 2011; 8: 315-20.
- 117.**Milicevic H. Hydatid disease. In: Blumgart L, Fong Y, editors. *Surgery of the liver and biliary tract.* 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders Company; 2000: 1167-204

- 118.**Alghofaily KA, Saeedan MB, Aljohani IM, Alrasheed M, McWilliams S, Aldosary A, Neimatallah M. Hepatic hydatid disease complications: review of imaging findings and clinical implications. *Abdom Radiol (NY)*. 2017 Jan;42(1):199-210.
- 119.**García MB, Lledías JP, Pérez IG, Tirado VV, Pardo LF, Bellvís LM, et al. Primary super-infection of hydatid cyst--clinical setting and microbiology in 37 cases. *Am J Trop Med Hyg*. 2010; 82: 376-8.
- 120.**Gastaca M, Kataryniuk Y, Uribe-Etxebarria N, Rojo R, Ortiz de Urbina J. Thoracic involvement of hepatic hydatidosis. *Surgery*. 2015; 157: 169-70.
- 121.**Gómez R, Moreno E, Loinaz C, De la Calle A, Castellon C, Manzanera M, et al. Diaphragmatic or transdiaphragmatic thoracic involvement in hepatic hydatid disease: surgical trends and classification. *World J Surg*. 1995; 19: 714- 19.
- 122.**Rabiou S, Harmouchi H, Belliraj L, Ammor FZ, Issoufou I, Sidibé K, Sylla B, Lakranbi M, Benajah D, Ouadnoui Y, Smahi M. Management for Ruptured Liver Hydatid Cysts in the Chest: Experience of a Moroccan Center. *Clinics in Surgery* 2017;2:1-7.
- 123.**Prousalidis J, Tzardinoglou E, Kosmidis C, Katsolis K, Aletras O. Surgical management of calcified hydatid cysts of the liver. *HPB Surg* 1999; 11(4):253-9
- 124.**Pekcici MR, Canlı AB, Uyanık İ, İnceköy M. Abdominal kist hidatik olgularımızın retrospektif değerlendirilmesi. *Tıp Araştırmaları Dergisi* 2004; 2(1):5-10.
- 125.**Chautems R, Buhler L, Gold B, Chilcott M, Morel P, Mentha G. Long term results after complete or incomplete surgical resection of liver hydatid disease. *Swiss Med Wkly*, 2003 May 3;133(17-18):258-62.
- 126.**Galati G, Sterpetti AV. Endoscopic retrograde cholangiography for intrabiliary rupture of hydatid cyst. *Am J Surg*, 2006; 191:206-10.
- 127.**Ozmen V, Ipci A, Kebudi A, Kecer M, Bozfakioglu Y, Parlak M. Surgical treatment of hepatic hydatid disease. *Can J Surg*, 1992 Aug;35(4):423-7.
- 128.**Langer JC, Rose DB, Keystone JS, Taylor BR, Langer B. Diagnosis and management of hydatid disease of the liver. A 15-year North American experience. *Ann Surg*, 1984 Apr; 199(4): 412-7.
- 129.**Junghanss T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2008;79(3):301-11.
- 130.**Sielaff TD, Taylor B, Langer B. Recurrence of hydatid disease. *World J Surg*. 2001 Jan;25(1):83-6

131. Aydin U, Yazici P, Onen Z, Ozsoy M, Zeytunlu M, Kiliç M, Coker A. The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence. *Turk J Gastroenterol.* 2008 Mar;19(1):33-9.
132. Vennarecci G, Manfredelli S, Guglielmo N, Laurenzi A, Goletti D, Ettorre GM. Major liver resection for recurrent hydatid cyst of the liver after suboptimal treatment. *Updates Surg.* 2016 Jun;68(2):179-84.
133. Jerraya H, Khalfallah M, Osman SB, Nouira R, Dziri C. Predictive factors of recurrence after surgical treatment for liver hydatid cyst. *Surg Endosc.* 2015;
134. Rodriguez AN, Sanchez del Rio AL, Alguacil LV, De Dios Vega JF, Fugarolas GM. Effectiveness of endoscopic sphincterotomy in complicated hepatic hydatid disease. *Gastrointest Endosc* 1998; 48:593–7.
135. Simsek H, Ozaslan E, Sayek I, Savas C, Abbasoglu O, Soylu AR, Balaban Y, Tatar G. Diagnostic and therapeutic ERCP in hepatic hydatid disease. *Gastrointest Endosc* 2003; 58:384–9.
136. Al Karawi MA, Yasawy MI, El Shiekh Mohamed AR. Endoscopic management of biliary hydatid disease: report on six cases. *Endoscopy* 1991; 23:278–81.
137. Dolay K, Akcakaya A, Soybir G, Cabioglu N, Muslumanoglu M, Igci A, et al. Endoscopic sphincterotomy in the management of postoperative biliary fistula. A complication of hepatic hydatid disease. *Surg Endosc* 2002;16:985–8.
138. Ponchon T, Bory R, Chavaillon A. Endoscopic retrograde cholangiography and sphincterotomy for complicated hepatic hydatid cyst. *Endoscopy* 1987; 19:174–7.
139. Shemesh E, Friedman E. Radiologic and endoscopic appearance of intrabiliary rupture of hydatid liver disease. *Digestion* 1987; 36:96–100.
140. Spiliadis C, Georgopoulos S, Dailianas A, Konstantinidis A, Rimikis M, Skandalis N. The use of ERCP in the study of patients with hepatic echinococcus before and after surgical intervention. *Gastrointest Endosc* 1996; 43:575–9.
141. Lillemoe KD, Melton GB, Cameron JL, et al. Postoperative bile duct strictures: management and outcome in the. *Ann Surg.* 2000; 232:430–41.
142. Kumar A, Upadhyaya DN, Singh S, Kumar M, Ansari MA. Cholecysto-hydatid cyst fistula. *Indian J. Gastroenterol.* 2004; 23: 76– 7.
143. M İşscan, M Düren. Endoscopic sphincterotomy in the management of postoperative complications of hepatic hydatid disease *Endoscopy*, 1991; 23: 282-3.

- 144.**Katsinelos P, Kountouras J, Paroutoglou G, et al. A comparative study of 10-Fr vs. 7-Fr straight plastic stents in the treatment of postcholecystectomy bile leak. *Surg Endosc* 2008;22:101-6.
- 145.**Youngelman DF, Marks JM, Ponsky T, Ponsky JL. Comparison of bile duct pressures following sphincterotomy and endobiliary stenting in a canine model.. *Surg Endosc.* 1997 Feb;11(2):126-8.
- 146.**Sandha GS, Bourke MJ, Haber GB, Kortan PP. Endoscopic therapy for bile leak based on a new classification: results in 207 patients. *Gastrointest Endosc.* 2004;60:567–74
- 147.**Saritas Ü, Parlak E, Akoglu M, Sahin B. Effectiveness of endoscopic treatment modalities in complicated hepatic hydatid disease after surgical intervention. *Endoscopy* 2001; 33: 858– 63.
- 148.**Vignote ML, Mino G, de la Mata M, de Dios JF, Gomez F. Endoscopic sphincterotomy in hepatic hydatid disease open to the biliary tree. *Br. J. Surg.* 1990; 77: 30– 1.
- 149.**Tekant Y, Bilge O, Acarli K, Alper A, Emre A, Ariogul O. Endoscopic sphincterotomy in the treatment of postoperative biliary fistulas of hepatic hydatid disease. *Surg. Endosc.* 1996; 10: 909–11.
- 150.**Giouleme O, Nikolaidis N, Zezos P et al. Treatment of complications of hepatic hydatid disease by ERCP. *Gastrointest. Endosc.* 2001; 54: 508– 10
- 151.**Adas G, Arikan S, Gurbuz E, Karahan S, Eryasar B, Karatepe O, Tekant Y. Comparison of endoscopic therapeutic modalities for postoperative biliary fistula of liver hydatid cyst: a retrospective multicentric study. *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech.* 2010 Aug;20(4):223-7.
- 152.**Yun SU, Cheon YK, Shim CS, et al. The outcome of endoscopic management of bile leakage after hepatobiliary surgery. *Korean J Intern Med* 2017;32:79-84
- 153.**Kochar B, Akshintala VS, Afghani E, et al. Incidence, severity, and mortality of post-ERCP pancreatitis: a systematic review by using randomized, controlled trials. *Gastrointest Endosc.* 2015;81:143–9.

8. EKLER

Ek-1: Etik Kurul Kararı

Ek-2: Turnittin Raporu



Cerrahi sonrası safra kaçağı gelişen kist hidatik
hastalarında ERCP'nin etkinliği
Yazar Ersin Batıbay

Gönderim Tarihi: 07-Tem-2021 04:37PM (UTC+0300)

Gönderim Numarası: 1616750437

Dosya adı: ersin-tez-turnitin (3.97M)

Kelime sayısı: 8786

Karakter sayısı: 60654

kist hidatik,ercp

ORJİNALLİK RAPORU

%9

BENZERLİK ENDEKSİ

%9

İNTERNET KAYNAKLARI

%0

YAYINLAR

%0

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1

cerrahisanatlardergisi.com

İnternet Kaynağı

%6

2

doczz.net

İnternet Kaynağı

%3

3

turkradyolojiseminerleri.org

İnternet Kaynağı

%1

Alıntıları çıkart

Kapat

Eşleşmeleri çıkar

< %1

Bibliyografyayı Çıkart

Kapat