

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI



SAFRA YOLLARI VE PANKREATİK KANAL VARYASYONLARININ
TOPLUMDAKİ İNSİDANSI İLE SAFRA KESESİ VE PANKREAS
ENFLAMASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Canan Akgün Toprak

TEZ DANIŞMANI

Dr.Öğr.Üyesi Şenay Bengin Ertem

Çanakkale/2019

TC
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

SAFRA YOLLARI VE PANKREATİK KANAL VARYASYONLARININ
TOPLUMDAKİ İNSİDANSI İLE SAFRA KESESİ VE PANKREAS
ENFLAMASYONU ARASINDAKİ İLİŞKİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Canan Akgün Toprak

TEZ DANIŞMANI

Dr.Öğr.Üyesi Şenay Bengin Ertem

Çanakkale/2019

T.C.
ÇANAKKALE ONSEKİZ MART ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ uzmanlık
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma, aşağıdaki jüri tarafından
Dr. Canan Akgün Toprak'ın **Uzmanlık Tezi** olarak kabul edilmiştir.

Tez Savunma Tarihi: 23/10/2019

TEZ KONU BAŞLIĞI

"Safra yolları ve pankreatik kanal varyasyonlarının toplumdaki insidansı ile safra kesesi ve pankreas
enflamasyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi"

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Şenay Bengin ERTEM


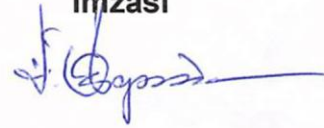
Tez Jürisi Üyeleri:
Adı Soyadı

Prof. Dr. İbrahim ÖZTOPRAK

Prof. Dr. Özgür ÖZTEKİN

Dr. Öğr. Üyesi Şenay Bengin ERTEM

İmzası



ONAY:

Bu tez Anabilim/Bilim Dalı Akademik Kurulunca belirlenen yukarıdaki
jüri üyeleri tarafından uygun görülmüş ve Fakülte Yönetim
Kurulunun 26.10.2019 tarih ve 137.10.19 sayılı kararıyla kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Tamer DEMİR
Dekan

.....
Dekan

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgisini ve deneyimlerini her zaman cömertçe benimle paylaşan ve tez yazım sürecinde göstermiş olduğu hoşgörü, güler yüz ve sabırdan dolayı tez danışmanım Dr.Öğr. Üyesi Şenay Bengin Ertem'e; her konuda değerli katkılarını esirgemeyen, her zaman yanımda olduğunu hissettiren Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr. İbrahim Öztoprak' a olmak üzere, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum Doç.Dr. Bilge Öztoprak' a, Doç.Dr. Ozan Karatağ 'a, Doç.Dr. Mustafa Reşorlu 'ya, Dr.Öğr. Üyesi Nilüfer Aylanç' a ve Dr.Öğr. Üyesi Şule Özer' e; artık birlikte çalışmasak da tezimin seçilmesi konusunda yardım eden Doç.Dr. Fatma Uysal' a ve kısa zamanda eğitimime sağladığı katkılardan dolayı Doç.Dr. Gürhan Adam'a teşekkürlerimi sunarım. Tez sürecinde vermiş olduğu destek ve katkılarından dolayı Prof. Dr. Özgür Öztekin'e ayrıca teşekkür ederim.

4 yıllık süre içinde aile ortamı ve dostluklarını esirgemeyen sevgili asistan arkadaşlarım başta Dr. Muhsin Özgün Öztürk' e olmak üzere, Dr. Koray Öz'e, Dr. Enes Esen'e, Dr. Ali Kılınç'a, Dr. Nebil Eker' e, Dr. Pırıl Erbay Öztürk'e ve ÇOMÜ Radyoloji Anabilim Dalında özveri ile çalışan tüm iş arkadaşlarıma sevgilerimi ve teşekkürlerimi sunarım.

Yaşamım boyunca sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan annem, babam, kardeşim ve eşime sonsuz teşekkür ederim.

ÖZET

Amaç: Bu çalışmamızda amacımız, safra yollarında ve pankreatik kanalda görülen anatomik varyasyonların sıklığını saptamak ve bu varyasyonlar ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasındaki ilişkiyi değerlendirmektir.

Metod: Ocak 2016-Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemize pankreatobiliyer hastalık şüphesi ile başvuran 326 hastanın MRKP görüntüleri retrospektif olarak incelendi. Daha sonra medikal kayıtlardan safra kesesi ve/veya pankreas enflamasyonu tanısı konmuş hastaları tespit ederek anatomik varyasyonlar ile enflamasyon ilişkisi değerlendirildi.

Bulgular: Çalışma kapsamına alınan 326 hastadan %73'ünde normal anatomi izlenirken; %27 hastada çeşitli düzeylerde anatomik varyasyon tespit edildi. Beş olguda iki farklı anatomik varyasyon, bir olguda ise üç farklı anatomik varyasyon olmak üzere çoklu varyasyon görüldü. Anatomik varyasyon saptanan hastaların 40'ında intrahepatik safra kanalları düzeyinde, 30 hastada sistik kanal düzeyinde ve 30 hastada ise pankreatik kanal düzeyinde çeşitli anatomik varyasyonlar görüldü. İntrahepatik safra kanalları düzeyinde en sık trifikasyon varyasyonunu, sistik kanal düzeyinde en sık uzun sistik kanal ve sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesmine açılmasını, pankreatik kanal düzeyinde ise en sık pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma drene olduğu varyasyon tipleri görüldü. Bu hastaların %22,5'inde safra kesesi ve pankreas enflamasyonu görülürken, %77,5'inde bu patolojiler saptanmamış olup istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı.

Sonuç: Çalışmamızda safra yolları ve pankreatik kanalda görülen anatomik varyasyonlar ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulunamamış olsa da; özellikle safra yollarının girişimsel işlemleri ve organ nakli cerrahisine yardımcı olma açısından biliyer sistemin anatomik varyasyonlarının işlem öncesi MRKP ile tespit edilmesinin önemli olduğu sonucuna vardık.

Anahtar kelimeler: Manyetik rezonans kolanjiopankreatografi, biliyer sistem varyasyonları, pankreatikobiliyer patolojiler.



ABSTRACT

Aim: The aim of this study is to determine the frequency of anatomic variations in the biliary tract and pancreatic duct, and to evaluate the relationship between these variations and gallbladder and pancreatic inflammation.

Method: MRCP images of 326 patients admitted to our hospital with suspicion of pancreato-biliary disease between January 2016 and January 2019 were reviewed retrospectively. Afterwards, patients' medical records were analyzed to identify patients with gallbladder and / or pancreatic inflammation, and the relationship between anatomical variations and inflammation was evaluated.

Results: Of the 326 patients included in the study 73% had normal anatomy. On the other hand, we identified various levels of anatomical variations on 27%. Multiple anatomical variations were seen in 6 patients, 5 patients had two different anatomical variations, and one patient had three different anatomical variations. 40 of the patients with anatomical variations had intrahepatic bile duct variants, 30 patients had cystic duct variants and 30 patients had pancreatic duct variants. In intrahepatic bile variants most frequent variation was trifurcation. Long cystic duct and cystic duct draining to common hepatic ducts from distal and medial segment were the most common variations of cystic duct variants. In pancreatic duct variants most common variation was pancreatic duct draining to duodenum separate from main bile duct. While 22.5% of these patients had gallbladder and pancreatic inflammation, 77.5% had no pathology. There was no statistically significant relationship.

Conclusion: In our study, although no significant statistical relationship was found between the gallbladder and pancreatic inflammation and the anatomical variations seen in the biliary tract and pancreatic duct; we concluded that the anatomical variations of the biliary system should be detected by MRCP before the invasive procedures of the biliary tract and assisting organ transplant surgery.

Key Words: Magnetic resonance cholangiopancreatography, biliary system variants, Pancreaticobiliary diseases.

İÇİNDEKİLER

İç Kapak	ii
Kabul-onay sayfası.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
ÖZET	v
ABSTRACT	vii
İÇİNDEKİLER	vii
KISALTMALAR VE SİMGELER	xi
ŞEKİLLER	xii
TABLolar	xiv
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Embriyoloji	3
2.2. Pankreatobiliyer Sistem Anatomisi	5
2.2.1 Safra Kesesi Anatomisi.....	5
2.2.2. Safra Yolları Anatomisi	6
2.2.3. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Arter ve Venleri	8
2.2.4. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Lenf Drenajı.....	9
2.2.5. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Sinirleri	10
2.2.6. Pankreas Anatomisi	10
2.2.7. Pankreatik Kanal Anatomisi	10
2.2.8 Pankreasın Arter, Ven, Lenfatik Drenaj ve Sinirleri.....	11

2.3. Pankreatobiliyer Sistem Fizyolojisi	11
2.4. Pankreatobiliyer Sistem ile ilgili Enflamatuvar Hastalıklar	13
2.4.1. Akut Kolesistit	13
2.4.2. Kronik Kolesistit.....	14
2.4.3. Akut Pankreatit	14
2.4.4. Kronik Pankreatit.....	15
2.4.5. Kolanjit	15
2.5. Pankreatobiliyer Sistemin Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri.....	15
2.5.1. Oral Kolesistografi	15
2.5.2. İntravenöz Kolanjiyokolesistografi	16
2.5.3. Direkt Kolanjiyografi	17
2.5.4. Perkütan Transhepatik Kolanjiyografi	17
2.5.5. Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi.....	18
2.5.6. Ultrasonografi.....	20
2.5.7. Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	20
2.5.8. Radyonuklid Görüntüleme.....	21
2.5.9. Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi.....	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. Varyasyonların Değerlendirilmesinde Göz Önüne Alınan Kriterler	30
4. BULGULAR:.....	33
TARTIŞMA	49
SONUÇ VE ÖNERİLER	54



KISALTMALAR VE SİMGELER

BT	:Bilgisayarlı Tomografi
EF	:Ejeksiyon Fraksiyonu
ERKP	:Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi
HIDA	: Hepatobiliyer IDA
IDA	: Iminodiasetik Asit
MIP	: Maksimum İntensity Projeksiyon
MR	: Manyetik Rezonans
MRKP	: Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi
US	: Ultrasonografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
PTK	: Perkutan Transhepatik Kolanjiografi
SAHK	: Sağ Anterior Hepatik Kanal
SPHK	: Sağ Posterior Hepatik Kanal

ŞEKİLLER

Şekil 2.1. : Pankreas ve pankreatik kanalın embriyolojik gelişimi	4
Şekil 2.2. : Couinaud'un Karaciğer segment anatomisi	7
Şekil 2.3. : Safra yolları anatomisi (Netter's anatomi atlası)	8
Şekil 2.4. : Trigonum sistohepatikum/ Callot üçgeni (104).....	9
Şekil 2.5. : Perkütan transhepatik kolanjiyografi görüntüsü	18
Şekil 2.6. : Helikal BT kolanjiyografi görüntüsü (77)	21
Şekil 2.7. : Radyonüklid görüntüleme	22
Şekil 2.8. : Couinaud'un karaciğer segmental anatomisi ve bununla uyumluluk gösteren intrahepatik safra kanalları	26
Şekil 2.9. : MRKP'de normal anatomî.....	28
Şekil 3.1. : İntrahepatik safra kanalları düzeyinde görülen varyasyonlar	31
Şekil 3.2. : Sistik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar	32
Şekil 3.3. : Pankreatik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar.....	33
Şekil 4.1. : Anatomik varyasyon görülen/görülmeyen hasta oranları	34
Şekil 4.2. : Anatomik varyasyon görülen/görülmeyen kadın ve erkek hastaların grup içindeki dağılımı	34
Şekil 4.3. : Varyasyonların cinsiyete göre gruplandırılması	35
Şekil 4.4. : Safra kesesinin Frigyalı şapka varyasyonu.....	35
Şekil 4.5. : Trifikasyon (Tip 2).....	37
Şekil 4.6. : Kuadrifikasyon (Tip 7).....	37
Şekil 4.7. : SPHK'ın ortak hepatik kanala drene olması(Tip 3B).....	38

Şekil 4.8. : Segment 2-3 intrahepatik kanalların ayrı olarak sağ hepatik kanala açılması (Tip 6)	38
Şekil 4.9. : Uzun sistik kanal (Tip a)	40
Şekil 4.10. :Sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime açılması (Tip g)	40
Şekil 4.11. : Sistik kanalın ortak hepatik kanalın medial kesmine açılması (Tip b).....	41
Şekil 4.12. : Kısa sistik kanal (Tip f).....	41
Şekil 4.13. : Sistik kanalın yüksek seviyede ortak hepatik kanal ile birleşmesi (Tip d).....	42
Şekil 4.14. : Pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (Tip I	43
Şekil 4.15. : Spiral (loop) şekilli pankreatik kanal (Tip III)	44
Şekil 4.16. : Pankreas divizum (Tip III)	44

TABLolar

Tablo 3.1. : MRKP çekim parametreleri.....	29
Tablo 4.1. : İntrahepatik safra kanalları düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı.....	36
Tablo 4.2. : Sistik kanal düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı	39
Tablo 4.3. : Pankreatik kanal düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı	43
Tablo 4.4. : Çoklu varyasyon oranları	45
Tablo 4.5. : Anatomik varyasyon, kolesistektomi ve enflamasyon görülen hastaların cinsiyet dağılımı.....	46
Tablo 4.6. : Anatomik varyasyonların tiplerinin enflamasyon ile ilişkisi.....	47
Tablo 4.7. : Varyasyon olan ve olmayan grupta enflamasyon ve kolesistektomi dağılımı	48

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Safra yollarında; klinik önemi bulunmayan farklı seviyelerde çok sayıda anatomik varyasyon görülmektedir. Yapılan çalışmalarda, toplumda tipik intrahepatik safra yolları görülme oranı yaklaşık % 53-63 iken, anatomik varyasyonların sıklığı yaklaşık % 14-28 olarak bulunmuştur (1,2,3,4). Normal pankreatik kanal anatomisi popülasyonun yaklaşık % 94.3'ünde görülürken, geriye kalan % 5,7 için çok sayıda anatomik varyasyon tanımlanmıştır (5).

Bu anatomik varyasyonların bazıları pankreatobiliyer drenajı bozarak patolojilere neden olabilmektedir. Safra taşları oluşumunda yaş, cinsiyet, etnik durum, obesite, gebelik, diyet, Crohn hastalığı, terminal ileum rezeksiyonu ve hemolitik hastalıklar vb. birçok predispozan faktör bilinmektedir. Ayrıca literatürde bu predispozan faktörlere ek olarak biliyer sistemin anatomik varyasyonlarının da yer aldığını bildiren çalışmalar mevcuttur. Anatomik varyasyon nedeniyle oluşan safra stazı infeksiyon gelişmesine, bu da taş oluşumuna neden olmaktadır (6). Panreatik divisumun neden olduğu kronik pankreatit vakalarında olduğu gibi; abdominal ağrı, bulantı, kusma gibi nedeni açıklanamayan belirti ve bulguları olan erişkin hastalarda veya tekrarlayan pankreatit hastalarında, diğer kanal varyasyonlarının olduğu bildirilmiştir (7,8).

Anatomik varyasyonlar sadece safra ve pankreatik drenajı bozarak patolojiye yol açmazlar; endoskopi ve perkütan girişimsel işlemler sırasında işlemi komplike hale getirerek sorun yaratabilirler. Ayrıca anatomik varyasyonların önceden bilinmemesi açık cerrahi, laparoskopik kolesistektomi, hepatik segmentektomi ya da lobektomi operasyonlarında veya transplantasyon cerrahisinde yanlış kanalların bağlanması veya rezeksiyonu gibi iyatrojenik travmalara yol açarak mortalite ve morbiditeyi de artırmaktadır.

Son zamanlarda manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRKP) ile, anatomik varyasyonların erken ve doğru bir şekilde tanınması, cerrahlara operasyon öncesi kullanılacak cerrahi tekniğin seçimi konusunda yardımcı olmakta ve söz konusu iatrojenik travmaların da önüne geçilmesine olanak sağlamaktadır. Bu nedenlerle safra yolları ve pankreatik kanal normal

anatomisinin ve olası anatomik varyasyonlarının bilinmesi önemlidir. MRKP; son iki dekat önce geliştirilmiş; o zamandan beri pankreatobiliyer sistem anatomisi ve patolojilerinin noninvaziv tanısında kullanılan ana görüntüleme metodudur (9). MRKP iyonizan radyasyon içermeyen, ağır T2 ağırlıklı manyetik rezonans görüntülerini kullanan bir teknik olup; kontrast madde kullanılmasını gerektirmez. Ayrıca yine pankreatobiliyer sistemin anatomisini ve patolojilerini gösteren invaziv bir işlem olan endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERKP)'de görülen komplikasyonlara da neden olmaz (10).

MRKP görüntülemesi yapılan hastalarda raporlamada anatomik varyasyonların ayrıntılı şekilde tanımlanması; ileride yapılması muhtemel pankreatobiliyer cerrahi girişimler göz önüne alındığında yarar sağlayacaktır.

Bu çalışmada amacımız, pankreatobiliyer sistem patolojilerinin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan MRKP yöntemi ile safra yolları ve pankreatik kanal anatomisinde görülebilecek varyasyonların sıklığını belirlemek ve bu varyasyonlarla safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasındaki ilişkiyi ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

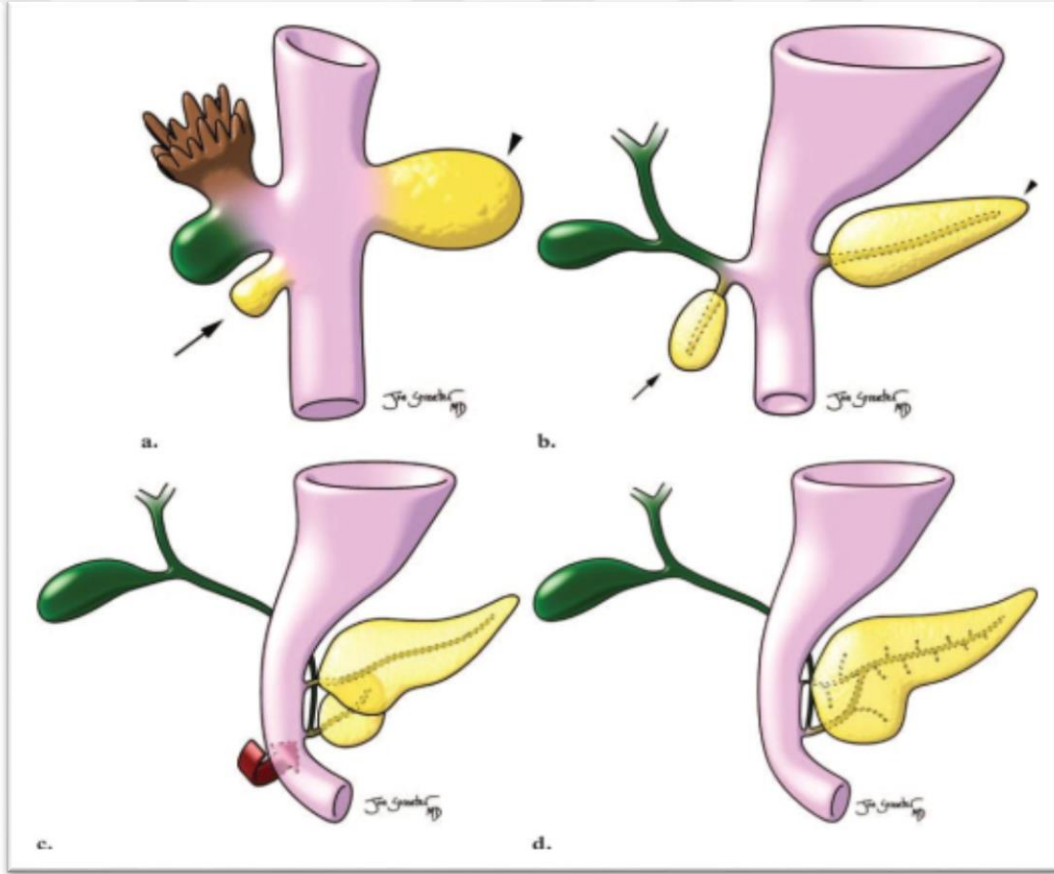
2.1. Embriyoloji

Karaciğer ve safra yolları fetal hayatın 4. haftasında, vitellus kesesinin baş kısmında, primer ön barsağın ventral duvarından tomurcuk şeklinde başlar. İki hücre tomurcuğu karaciğerin sağ ve sol loblarını oluşturur. İlk ana tomurcuk uzar, bir yandan ana safra kanalını yaparken; diğer tarafında hepatik kanal oluşturur.

Safra kesesi ilk tomurcuktan ikinci bir tomurcuklanma şeklinde oluşur. Safra kanalı, intrauterin hayatın erken evresinde açık iken bir süre sonra epitel proliferasyonu sonucu lümene doğru kalınlaşmaya başlar ve içi dolarak solid yapı haline gelir. Daha sonra bu solid yapıda safra kesesi tomurcuğunun ortasından boşalma başlar. Böylece tüm safra yolları rekanalize olur ve organlar morfolojik şeklini almaya başlar. Eğer rekanalizasyon gerçekleşmezse safra kesesi gelişmez veya atrezik kalır. İntrauterin 5. haftada safra kesesi, sistik kanal ve hepatik kanal anatomik şeklini alır. İntrauterin 3. ayda da fetal karaciğer safra salgılamaya başlar. Konjenital anomalilerin büyük kısmı, ön barsaktan oluşan orijinal tomurcuklanmadaki değişiklikler ile içi dolu olan safra kesesi ve safra divertikülünün rekanalizasyonundaki yetersizlikle ilgilidir (11).

Pankreas öncülü fetal gelişimin 21. gününe doğru görülmeye başlar. Pankreas, duodenumun iç yüzünü döşeyen endodermden iki tomurcuk halinde gelişir. Dorsal pankreas tomurcuğu dorsal mezenter içinde yer alırken, ventral pankreas tomurcuğu koledoğa çok yakın bir yerleşim gösterir. Duodenum sağa doğru rotasyon yapar ve C şeklini alırken; ventral pankreas tomurcuğu da, tıpkı koledoğun duodenuma giriş yeri gibi arkaya doğru göç eder. Sonuçta ventral tomurcuk, dorsal tomurcuğun hemen altında ve arkasında yer alır. Daha sonra, dorsal ve ventral pankreas tomurcuklarının parankim ve kanal sistemleri birbiriyle birleşir. Ventral tomurcuk uncinat prosesi ve pankreas başının inferior parçasını oluşturur. Ventral tomurcuk aynı zamanda safra kesesi, safra yolları ve karaciğerin de embriyolojik kökenidir. Safra yolları ve pankreas başının

kökenlerinin aynı olması, pankreatik kanal ve safra kanalının ampullada birleşmelerini (%60-80) ve major papillada duodenuma ortak açılışlarını açıklar (Şekil 1). Bezin geri kalan kısımları dorsal tomurcuktan gelişir. Ana pankreas kanalı (Wirsung) dorsal pankreas kanalının distali ve ventral pankreas kanalının tümünün birleşmesi ile meydana gelir. Dorsal pankreas kanalının proksimal kısmı tümüyle oblitere olur veya aksesuar pankreas kanalı (Santorini) adı verilen küçük bir kanal halinde kalır. Ana pankreas kanalı, koledokla birlikte duodenuma major papilla, aksesuar kanal ise minor papilla yoluyla açılır. Bireylerin %20-40'ında koledok ve pankreatik kanal birleşmez ve major papilladan sadece koledok duodenuma girerken; pankreatik kanal ayrı olarak duodenuma açılır (12,13,14).



Şekil 2.1. : Pankreas ve pankreatik kanalın embriyolojik gelişimi

2.2. Pankreatobiliyer Sistem Anatomisi

2.2.1 Safra Kesesi Anatomisi

Safra kesesi karaciğerin visseral yüzünde lobus quadratusun hemen sağ tarafında bulunan safra kesesi çukurunda (fossa vesica biliaris) yer alır (15). Safra kesesi ovoid şekilli bir organdır. Karaciğerden salgılanan safranın depolanıp konsantre edildiği safra kesesi, uzunluğu 7-10 cm, genişliği 3 cm, hacmi ise 30-60 ml arasındadır. Ancak duvarının esnek olması nedeni ile hacmi 200-250 ml'ye kadar genişleyebilir (16,17). Safra kesesi anatomik olarak dört bölüme ayrılır. Bunlar; fundus, korpus, infundibulum ve kollumdur (18).

Safra kesesi fundusu, karaciğerin ön kenarına kadar uzanır. 9. kıkırdak kosta hizasında karın ön duvarı ile inferior kesimde kolonun hepatik fleksurası ile komşudur. Safra kesesi gövdesi arkaya, yukarıya ve içe doğru uzanır. Üst yüzü safra kesesi çukuru, alt yüzü ise duodenum 1-2. kısmı ve transvers kolonla komşuluk halindedir. Kesenin duodenum ve transvers kolon ile yakın komşuluğu; bu organlara adezyon ve fistül gelişimini kolaylaştırır. Safra kesesi boynu, portal hilusa doğru döner ve sistik kanal ile devam eder. Kese boynunun en dar kısmı posterosuperior kesmidir. Boyun ve gövde arasındaki kısma infundibulum veya Hartman poşu denir. Bu bölüm safra taşlarının en sık yerleştikleri yerdir. Safra kesesi boynundaki ve sistik kanalın duvarındaki spiral şeklinde müköz membran katlantılarına "Heister valvleri " adı verilir (19).

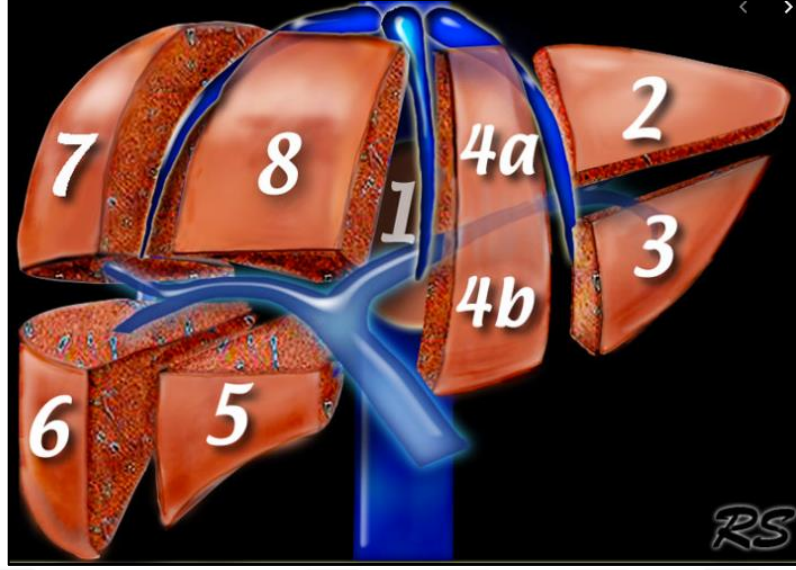
Sistik kanal, safra kesesinin boynundan başlar ve başladığı yerde bir kıvrım yaparak omentum minusun ligamentum hepatoduodenale parçasının iki yaprağı arasında sola ve aşağıya uzanarak ortak hepatik kanal ile birleşir. Sistik kanal, ligamentum hepatoduodenale içerisinde ilerlerken a. hepatica propria'nın sağında, v. porta'nın da önünde bulunur. Duktus sistikusun ortak hepatik kanal ile birleşme yeri aşağı veya yukarıda olabildiğinden uzunluğu 3-5 cm arasında değişkenlik gösterebilir. Çapı ortalama 3-4 mm'dir (20).

2.2.2. Safra Yolları Anatomisi

Safra yolları intrahepatik ve ekstrahepatik olmak üzere iki bölüme ayrılır. İntrahepatik safra kanallarının anatomisi karaciğerin segmental anatomisi (Couinaud sınıflaması) ile uyumludur (Şekil 2.2.). Bizmut tarafından modifiye Couinaud sınıflandırması (segment IV'ün a ve b olarak ayrılması), vasküler yapıların giriş-çıkışı ve safra drenajını gösteren, her birinin kendine ait arter ve portal veni (Glisson'un üçlüsü) olan toplam 8 segmente dayanmaktadır (21,22).

İntrahepatik safra yolları safra kapillerlerinden başlar. Bu kapillerler, kübik epitel ile döşeli borucuklar halinde olup; karaciğer hücreleri arasında yer alırlar. Bunlar birleşerek terminal safra yollarını oluştururlar. Karaciğer içerisinde ilerleyen terminal safra yolları birbirleri ile birleşirler; sonunda kanalların sayısı gittikçe azalır ve çapları büyür. Önce karaciğerin sağ ve sol loblarındaki sağ ve sol hepatik kanalları; sonra da porta hepatiste birleşerek ana hepatik kanalı oluştururlar. Ana hepatik safra kanalı daha sonra safra kesesinden gelen sistik kanalın katılımıyla ana safra kanalı (koledok) adını alır (23).

Ekstrahepatik safra yollarının başlangıç bölümünü ana hepatik kanal oluşturur. Ana hepatik kanal omentum minusun ligamentum hepatoduodenale parçasının sağ kenarında, hepatik arter ve portal venin sağında ve önünde yer alır. Uzunluğu 2-4 cm, çapı 4 mm kadardır. Omentum minus içinde dar bir açı yaparak duktus sistikus ile birleşir ve ana safra kanalını (koledok) oluşturur. Bu birleşme bazen çok yukarıda, bazen çok aşağıda olabilir. Çok nadir de olsa ana hepatik kanal ve duktus sistikus hiç birleşmezler ve ayrı ayrı duodenuma açılırlar (24,25).

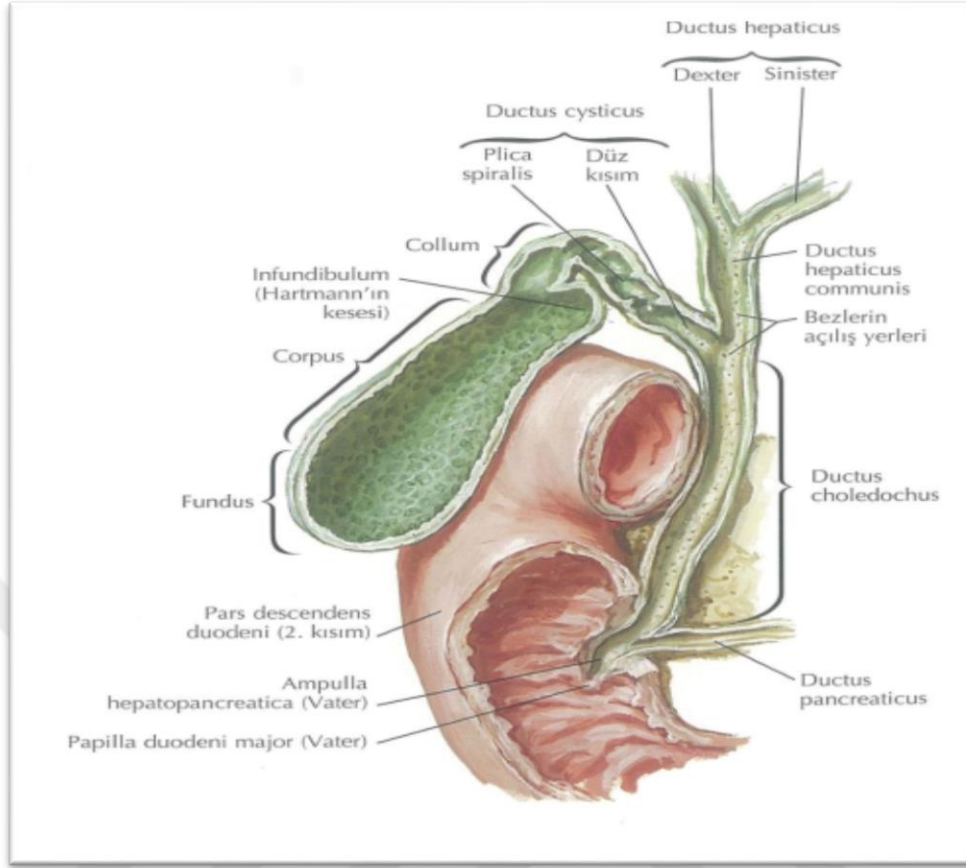


Şekil 2.2. : Couinaud'un Karaciğer segment anatomisi

(*Radiology assistant sitesinden alınmıştır. Erişim:*

<http://www.radiologyassistant.nl/en/p4375bb8dc241d/anatomy-of-the-liver-segments.html>)

Koledok, duodenum birinci kısmının arkasından, pankreasın baş kesiminin posteriorundaki oluğun içinden geçer, duodenum posteromedial duvarında oblik ilerler ve bu bölümün orta kısmında sıklıkla ana pankreas kanalı ile birleşir (Şekil 2.3.). Böylece 'ampulla vateri' oluşur. Ampulla duodenum mukoza membranını içeri doğru iterek, bir tümsek yapar ve buna 'duodenal papilla' denir. Bireylerin yaklaşık %30' unda safra ve pankreas kanalları duodenuma ayrı ayrı açılırlar. Koledok yaklaşık 6-8 cm uzunluğunda ve 4-5 mm çapında olup; suprapankreatik, intrapancreatik ve ampuller olmak üzere üç kısma ayrılır. Duodenum 2. kısmı duvarı içinde bulunan intramural bölüm yaklaşık 1-1,5 cm uzunluğundadır. Bu ampullanın çevresinde "Oddi sfinkteri" adı verilen düz kas lifleri vardır. Bu kas lifleri yardımıyla koledok kapatılarak safranın, safra kesesinde birikerek depo edilmesi ve gerekince duodenuma akması sağlanmış olur. Sfinkter bölgesi ve sistik kanal dışında kalan ekstrahepatik safra yollarının duvarı elastik liflerden oluşmuştur (24,27). Artan yaşla birlikte kanallarda fizyolojik bir genişlemenin olup olmadığı tartışmalıdır (28).



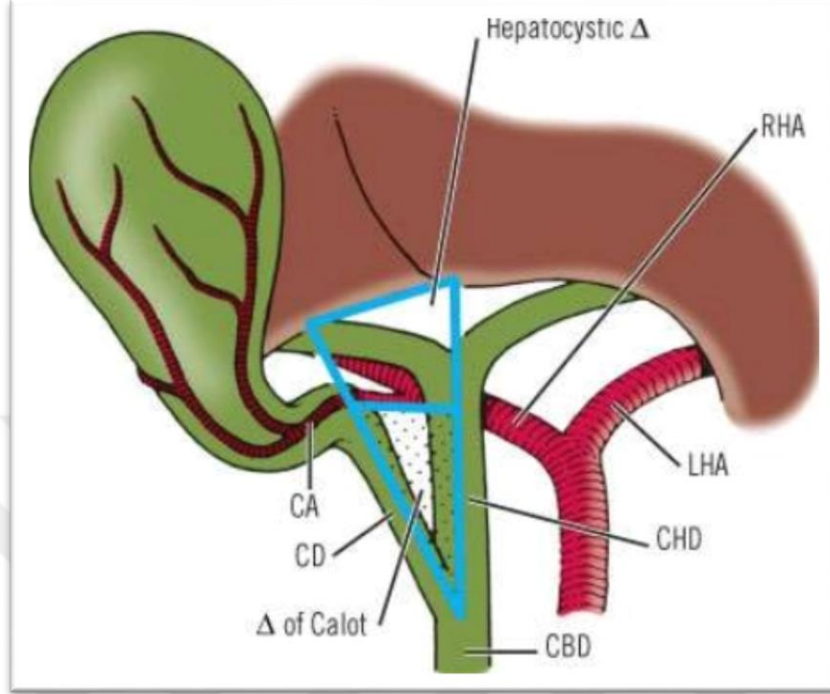
Şekil 2.3. : Safra yolları anatomisi (Netter's anatomi atlası)

2.2.3. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Arter ve Venleri

Safra kesesi ve sistik kanalı a.hepatica propria'nın sağ dalından ayrılan sistik arter besler. Sistik arter; karaciğer, sistik kanal ve ortak hepatik kanal arasındaki üçgenden (Trigonum sistohepatikum/ Callot üçgeni) çıkar (Şekil 2.4.). Sistik kanalın üstünde seyreden sistik arter daha sonra iki dala ayrılır. Bir dalı safra kesesinin peritoneal yüzünde, diğer dalı ise karaciğer ve safra kesesi arasında uzanır. Callot üçgeni içinde ve çevresinde önemli oluşumlar yer alır. Üçgenin tepesinde (sistohepatik köşe) sistik arter, sağ hepatik arter ile eğer var ise aksesuar sağ hepatik arter (%95) ve aksesuar safra kanalı (%90) bulunur.

Safra kanalları ve safra kesesi boynunun venleri kısmen portal vene kısmen de doğrudan karaciğer venlerine açılır. Venöz kanın bir kısmını toplayan sistik ven, posterior superior pankreatikoduodenal vene veya portal vene açılır.

Safra kesesinin fundus ve korpus bölümlerinin venöz drenajını sağlayan küçük venler ise doğrudan karaciğere açılır (23,31).



Şekil 2.4. : Trigonum sistohepatikum/ Callot üçgeni (104)

2.2.4. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Lenf Drenajı

Safra kesesinin lenf drenajı 2 yolla sağlanır;

- 1)** Birçok küçük lenf damarı direkt olarak karaciğerde safra kesesi çukuruna açılır. Bu da safra kesesinin inflamatuvar hastalıklarının bu yol ile lokalize hepatite neden olabildiğini açıklar.
- 2)** Safra kesesinin lenf sıvısı sırasıyla kollumda bulunan sistik lenf noduna, buradan epiploik foramen etrafındaki foraminal lenf nodlarına, oradan hepatic arter çevresindeki hepatic lenf nodlarına ve sonunda çölyak lenf nodlarına drene olur (16,32).

2.2.5. Safra Kesesi ve Safra Yollarının Sinirleri

Safra kesesi ve safra yollarının sinirleri çölyak plexustan çıkmaktadır. Sempatik sinirleri nn.splanchnici, parasempatik sinirleri ise n. vagus'tan gelir. Sempatik lifler Oddi sfinkterinin kasılmasını sağlayarak safranın depolanmasını; parasempatik lifler ise safra kesesi ve kanallarda kontraksiyon oluşturarak safranın boşalmasını sağlar. Safra kesesi ve ekstrahepatik safra yollarının ağrı iletimi sempatik lifler tarafından sağlanır. Safra kesesi ve yollarının üzerini örten peritonun duyu (sensitif) lifleri sağ n. phrenicus'dan gelir ve bu yapıların yansıyan ağrısı, sağ frenik sinirle aynı segmentten çıkan supraklaviküler sinirin (n. supraclavicularis) dağıldığı sahada, yani sağ omuzda hissedilir (16,31).

2.2.6. Pankreas Anatomisi

Pankreas epigastrik bölgede lomber vertebralar önünde, midenin arkasında, anatomik olarak retroperitoneal bölgede anterior pararenal kompartmanda yer alan endokrin ve ekzokrin bir organdır. Ekzokrin bölümü asinilerden oluşmaktadır ve sekresyon ürünleri kanaliküler sistem ile pankreatik kanala drene olmaktadır. Endokrin komponenti ise adacık hücre gruplarından oluşmaktadır ve en önemli hormonları olan insülin ve glukagonu salgılamaktadırlar. Pankreas 70-100 gr ağırlığında, uzunluğu 12-20 cm, genişliği 3-5 cm, kalınlığı 1-3 cm arasında değişmektedir. Baş, gövde ve kuyruk olmak üzere üç bölüme ayrılır. Pankreas konturları düzgün veya lobule olabilir. Yaşlı hastalarda dejenerasyona bağlı olarak konturlar lobulasyon ve yağlı atrofi gösterebilmektedir. Kuyruktan başa doğru 11. torakal vertebradan 2. lomber vertebraya doğru oblik bir seyir göstermektedir (16).

2.2.7. Pankreatik Kanal Anatomisi

Pankreasın sindirim salgıları pankreatik kanal aracılığıyla duodenuma ulaştırılır. Ana pankreatik kanal yaklaşık 9,5- 25 cm (ortalama 16 cm) uzunluğundadır (29). Ana pankreatik kanal çapı baş kesimde 3 mm, gövdede 2,1 mm, kuyruksa 1,6 mm'dir (33). 20-30 adet kollateral dal, ana pankreatik kanala dökülür. Ana pankreatik kanal Wirsung (ventral pankreas kanalı) ve Santorini

olmak üzere genellikle ikiye bölünür. Wirsung ve koledok, duodenumun medialinde bulunan major papillaya açılır. Major papilla, %74 hastada duodenumun ikinci bölümünde orta 1/3'lük kesimde yer alır. Pankretik kanal ile koledok hastaların %60-80'inde ortak kanal oluşturur ve bu bölümde hafifçe genişyerek ampulla adını alır. Bireylerin %20-40'ında kanallar birleşmez ve major papilladan sadece koledok duodenuma açılır. Pankreas kanalı ise, genellikle koledok yakınından ancak ondan ayrı olarak duodenuma açılır (32).

Hastaların %10'unda görülen aksesuar kanal olan Santorini, embriyolojik olarak dorsal pankreastan oluşan pankreasın baş kısmının anterior-süperior bölümünü drene eder. Sıklıkla major papillanın 1-2 cm proksimalinde yer alan minor papillaya açılır (23,30).

2.2.8 Pankreasın Arter, Ven, Lenfatik Drenaj ve Sinirleri

Pankreasın arterleri; a.splenica, aa. pancreaticoduodenalis superior, ve a.pancreaticoduodenales inferior'dan gelir.

Venöz drenaj; v.portae, v.splenica ve v.mesenterica superior'a dökülür.

Lenf damarları kan damarlarını izleyerek pankreatik ve pankreatikoduodenal lenf nodlarına ve oradan süperior mezenterik ve çölyak lenf nodlarına dökülür.

Sinirleri, splenik pleksus içinde n.vagus ve nn.splanchnici'den gelir. Langerhans adacıkları özellikle kolinerjik innervasyondan zengindir. Pankreas hem endokrin hem ekzokrin salgısı olan bir bezdir. Bezin büyük bölümü ekzokrin salgı yapan asiner bez dokusundan ve bu doku içine dağılmış olarak bulunan endokrin salgı hücrelerinden (Langerhans adacıklarından) oluşur. Çeşitli sindirim enzimlerini içeren ekzokrin salgısını pankreatik kanal ile duodenuma boşaltır. Parasempatik (kolinerjik) etki insulin ve glukagon salınmasını artırırken, sempatik (noradrenerjik) etki insulin salınmasını inhibe eder. İnsulin kan şekerini düşürürken glukagon yükseltir (23).

2.3. Pankreatobiliyer Sistem Fizyolojisi

Karaciğer hücreleri sürekli ve az miktarda “safra” adı verilen bir salgı yaparlar. Safra genel olarak su, safra tuzları, elektrolitler, proteinler, lipidler ve safra pigmentlerinden oluşur. Safra tuzları safradaki toplam solüt miktarının ortalama %50'sini oluşturmaktadır (19). Safra içindeki sodyum, potasyum, kalsiyum ve klor konsantrasyonu plazma ve ekstrasellüler sıvı ile aynıdır. Safra kesesinde depolanan safra su ve elektrolitlerin emilimi nedeni ile karaciğerden salgılanan safraya göre 10 kat daha yoğun bir hale gelir. Karaciğerde üretilen safranın pH'ı 7.1-7.3 iken, safra kesesindeki safranın pH'ı 6.9-7.7 arasındadır (34). Safra direkt ortak hepatik kanal ve koledok ile duodenuma boşalır ya da sistik kanal ile safra kesesine gelerek orada depolanır ve gerektiğinde duodenuma boşaltılır. Günlük total safra sekresyonu 700-1200 ml'dir. Safra kesesi ve safra yollarının en önemli rolü, safrayı konsantre etmek ve gereğinde duodenuma iletmektir. Safra kesesinin hacmi 30-60 ml aralığında değişir (19).

Hepatositler, büyük oranda safra asitleri, kolesterol ve diğer organik maddeleri içeren safrayı üretir ve safra kanaliküllerine salgırlar, safra oradan interlobüler septumlara doğru akar. Burada kanaliküller önce terminal safra kanallarını sonra daha büyük safra kanallarını ve en sonunda ana hepatik kanalı oluştururlar. Safranın akış yönü hepatofugaldır (36).

Kolat ve kenodeoksikolat primer safra tuzlarıdır. Barsak bakterileri bunları değiştirerek sekonder safra tuzları olan dezoksikolat ve litokolata dönüştürür. Primer safra tuzları geri emilirken litokolat ise dışkı ile atılır. Safra %40 kolat, %40 kenodeoksikolat, %20 dezoksikolattan oluşur. Safra asitlerinin büyük bir kısmı, ince barsak mukozasından, özellikle terminal ileumdan, etkili bir şekilde geri emilir ve safraya verilmek üzere karaciğere gelir bu olaya enterohepatik dolaşım adı verilir. Safra tuzları, lesitin ve kolesterol, safradaki erimemiş maddelerin %90'ını oluştururlar. Geri kalanı, bilirubin, yağ asitleri ve inorganik tuzlardır. Safra tuzlarının intestinal kanalda iki önemli görevi söz konusudur. Birincisi besinlerdeki yağ partikülleri üzerine deterjan etkisidir. Safra tuzları yağ partiküllerin yüzey gerilimini azaltarak, küçük yağ damlacıklarına parçalanmalarına neden olurlar. İkinci olarak safra tuzları; yağ asitleri, monogliserol, kolesterol ve diğer lipidlerin intestinal kanalda emilimine yardım ederler. Safra tuzları bu işlevini lipidler ile

küçük kompleksler yaparak gerçekleştirirler. Miçel adını alan bu kompleksler safra tuzlarının elektriksel yükleri nedeni mukozadan emilebilir halde kalırlar. İntestinal kanalda safra tuzları bulunmadığı zaman lipidlerin %40'ı emilemez ve feçesle kaybedilir. Yağda eriyen A, D, E, K vitaminleri absorbe edilemez. K vitamininin vücutta deposu olmadığından ve karaciğerde bazı koagülasyon faktörlerinin sentezinde rol aldığından eksikliğinde pıhtılaşma bozuklukları ortaya çıkabilir (37).

2.4. Pankreatobiliyer Sistem ile ilgili Enflamatuvar Hastalıklar

2.4.1. Akut Kolesistit

Akut kolesistit acil servislere abdominal ağrı ile yapılan başvuruların %5'inden, hastaneye yatışlarının %3-9'undan sorumludur (38). Bu vakaların %90'ından fazlası, safra kesesi boyun kesiminde yerleşen safra taşı veya biliyer çamur nedeniyle sistik kanalın tıkanmasından kaynaklanmaktadır. Sistik kanalın tıkanması, safra kesesi içindeki intraluminal basıncın artmasına neden olup; akut enflamatuvar yanıtı tetikler. Vakaların yaklaşık %20'sinde enterik organizmalar (en sık *Escherichia coli*, *Klebsiella* ve *Streptococcus faecalis*) tablonun oluşumuna eşlik eder (39). Akut kolesistit klinikte; sağ üst kadranda hassasiyet, ağrı, ateş ve lökositöz vb. bulgularla karşımıza çıkar. Akut kolesistit ile safra koliği benzer klinik bulgu vermekle birlikte; akut kolesistitte oluşan sağ üst kadranda ağrısı genellikle süreklidir ve Murphy bulgusu (palpasyonla maksimum hassasiyet ile hastanın inspirasyonun önlenmesi) pozitiftir. Bu hastalarda öncesinde biliyer kolik atak geçirme öyküsü olabilir veya ilk atağa kadar asemptomatik olabilirler (40). Akut kolesistitten şüphelenilen bir hastada ultrasonografi (US) ve /veya bilgisayarlı tomografi (BT) genellikle tercih edilen primer görüntüleme yöntemleridir. Ancak bu yöntemlerle sistik kanal veya safra kesesi boynunda bulunan taşları göstermek her zaman mümkün olmayabilir. Bu gibi durumlarda veya ek bilgiye ihtiyaç duyulduğunda manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve MRKP görüntüleme değerli bir tamamlayıcı olabilir. Multisekans MR görüntüleri akut kolesistit, obstrüktif sarılık, hemobili veya akut süpüratif kolanjitten kaynaklanan komplikasyonların teşhisi yönünden daha spesifik bilgiler sağlayabilir (41).

2.4.2. Kronik Kolesistit

Kronik kolesistit, safra kesesinin yaygın bir enflamatuvar durumdur. Genellikle bu hastalar asemptomatik olmakla birlikte, tekrarlayan akut kolesistit veya biliyer kolik öyküsü de olabilir (42). Kronik kolesistit safra taşı hastalığı ile benzer insidans ve risk faktörlerine sahiptir. Akut kolesistit ile ayrımı safra kesesi distansiyonu, Murphy bulgusu ve duvarda ödem gibi işaretlerin yokluğu ile yapılır. Akut kolesistit atakları sonucu kronik kolesistit de gelişebilir (43). Akut- kronik kolesistit ayrımı tanısında safra kesesi dismotilitesini değerlendirmek için ekzojen kolesistokinine uygulamasına yanıt olarak safra kesesi ejeksiyon fraksiyonunun hesaplandığı hepatobiliyer sintigrafi kullanılabilir (44).

Kronik kolesistit komplikasyonları akut kolesistit atakları ve safra kesesi karsinomudur. Ayrıca biliyer-enterik fistül de nadir görülen bir komplikasyondur. Bu durum "safra taşı ileusu" olarak da bilinen, ince bağırsak içerisine safra taşlarının geçmesi sonucu oluşan intestinal obstrüksiyona da yol açabilir. Çok nadir olarak da ektopik bir safra taşı proksimale göç ederek gastrik çıkışın tıkanmasına neden olabilir (45,46).

2.4.3. Akut Pankreatit

Akut pankreatit lokal ve sistemik komplikasyonları olan, akut inflamatuvar bir hastalıktır. Akut pankreatitin en belirgin semptomu genellikle bulantısı-kusma ile birlikte akut başlangıçlı sürekli üst kadran ağrısıdır. Ağrı daha çok epigastrik ve periumblikal bölgelerde lokalize olup; sırt, göğüs, yan ve alt karın bölgesine yayılabilir. Hastalar genellikle huzursuzdurlar ve ağrıyı hafifletmek için öne doğru eğilirler (diz-dirsek pozisyonu) (47). Akut pankreatitin en sık nedeni safra yolu taşları, ikinci en sık nedeni ise alkoldür. Diğer nedenler arasında; idiyopatik olabileceği gibi anatomik veya fonksiyonel bozukluklar (pankreas divizum, oddi sfinkter disfonksiyonu vb.), hipertrigliseridemi, hiperkalsemi, hiperparatiroidizm, hipotermi, otoimmün (sistemik lupus eritematozus vb.), enfeksiyonlar (viral, bakteriyel, parazitik, mantar), pankreas veya ampullar bölge tümörleri, bazı ilaçlar, travma veya cerrahi işlem sonrası (ERKP veya abdominal cerrahi sonrası), vasküler (vaskülit vb.), konjenital anomaliler örnek verilebilir (48).

2.4.4. Kronik Pankreatit

Kronik pankreatit, pankreasın progresif enflamasyonu sonucu gelişen fibrozis ve skar nedeni ile ekzokrin, endokrin ve duktal hücrelerin zarar görmesi ve kaybıyla sonuçlanan bir sendromdur (49). Kronik pankreatit gelişiminden sorumlu çok sayıda neden ortaya konulmuş olup bunlar; alkol kullanımı, safra taşları, cerrahi girişimler, travma, bazı ilaçlar, sigara kullanımı, aile hikayesi (heredite) ve diğer nadir sebepler ERKP, lupus, hiperkalsemi, hiperlipidemi, infeksiyonlar ve pankreas kanseridir. Son kanıtlar çoğu hastada birden fazla etiyolojinin mevcut olduğu fikrini desteklemektedir (50).

2.4.5. Kolanjit

Kolanjitin temel nedeni safra yolu tıkanıklığı olup; hastaların yaklaşık %85'inde neden koledok taşıdır (51). Tıkanıklığın diğer nedenleri arasında, travma veya cerrahi sonucu gelişen safra yolu striktürü, koledok kisti gibi konjenital anomaliler ve kısmen tıkaçıcı tümörler de bulunur (52). Klinik olarak genellikle ateş, sağ üst kadranda ağrısı ve sarılık (Charcot triadı) ile karşımıza çıkar. Akut kolanjit tıbbi açıdan acil bir durumdur. US, nedeninin ve tıkanıklık düzeyinin belirlenmesinde başvurulacak ilk görüntüleme yöntemidir (53,). Son zamanlarda karaciğer ve safra yollarının değerlendirilmesinde MRG ve MRKP kullanımı yaygınlaşmış olup; kolanjit etiyolojisinin tespitinde öne çıkmışlardır (54,55). MRKP sekansları stenotik segmentleri doğru şekilde gösterir ve biliyer sepsisi şiddetlendirme riski olmadan striktürün proksimal kısmı da dahil olmak üzere tüm biliyer ağacı gösterir. Tekrarlayan kolanjitte kanal darlıkları genellikle BT'de tanımlanamayacak kadar kısadır (1 cm'den daha kısa). Ancak MRKP'de bu kısa darlıklar kolayca görülürler (56).

2.5. Pankreatobiliyer Sistemin Radyolojik Görüntüleme Yöntemleri

2.5.1. Oral Kolesistografi

Oral kolesistografi tetkiki, US, BT ve MRG gibi kesitsel görüntüleme yöntemlerinin klinik uygulamaya girmesinden sonra kullanımı terk edilmiştir. Bu teknik üç iyotlu kontrast maddeler (çoğunlukla iopanoik asit = telepaque)

kullanılarak yapılır. Oral kolesistografi tetkiki yapılacak hastalara bir önceki akşam yağsız, hafif bir akşam yemeği verilir. Yemekten iki saat sonra 0,5 gr.lık kontrast madde tabletlerinden beşer dakika arayla toplam altı tablet alınması önerilir. Ertesi sabah hastaya aç karnına tetkik yapılır. Grafiler yatarak, ayakta ve oblik olmak üzere genellikle 3 yönlü; gerektiğinde ilave olarak lateral dekübit pozisyonlarda alınır. Grafilerde taş saptanırsa incelemeye devam etmeye gerek yoktur. Taş görülemez ise bu grafilerin çekiminden sonra hastaya yağlı bir diyet verilerek safra kesesinin boşalması sağlanır. 45 dakika sonra tekrar çekim yapılır. Kullanılan kontrast madde safra ile atılan bir madde olduğu için alımını takiben safra kesesinde konsantre olur ve kesenin görüntülenmesini sağlar. Ardından safra kesesi yağlı yemek veya kolesistokinin (CCK) ile uyarılarak boşalması sağlanır böylece koledokun da görüntülenmesi sağlanır. Kesenin görülmemesi genellikle safra kesesi patolojisini düşündürür. Ama bazı hastalarda işlem tekrarlandığında normal bir görünüm elde edilebilir; bu nedenle kesenin görülmemesi halinde test tekrarlanmalıdır. Ayrıca CCK stimülasyonu da denenebilir (19,57).

2.5.2. İntravenöz Kolanjiyokolesistografi

İntravenöz (iv.) kolanjiyokolesistografi, iv. yolla suda eriyen iyotlu kontrast madde verilerek safra yollarını ve safra kesesini röntgenolojik olarak gösterme yöntemidir. Başlıca koledoku göstermek amacıyla uygulanır. Oral kolesistografide safra kesesi görüntülenemezse çoğunlukla incelemeye bu yolla devam edilir. Tetkik biligrafın, kolografın gibi iyotlu kontrast maddelerin iv. olarak verilmesini takiben belirli zaman aralıkları ile seri filmler alınarak yapılır. Karaciğer, kontrast maddeyi alır ve safra ile itrah eder. Bu nedenle karaciğer fonksiyonları bozuk ve/veya bilirubin düzeyi 4 gr/dl'nin üzerinde olduğu durumlarda görüntüleme imkansızdır. Iv. kolanjiografi yapıldığında koledok kanalı görüntülenir, buna karşın safra kesesi vizualize edilemez ise bu durum akut kolesistiti düşündürür. Tetkik kolesistektomiden sonra veya koledok taşı düşünülen hastalarda doğrudan uygulanabilir. Ancak incelemenin; işlemin iki saat ve daha uzun sürebilmesi, biliografinin safra ile iyi bir şekilde karışmayarak özellikle ayakta çekilen grafilerde yüzen taşlara benzer tabakalaşması, bazen

keseinin dolmasının çok uzaması nedeni ile yanlış tanı konması ve ilaç reaksiyonlarının daha sık ve şiddetli görülmesi vb. dezavantajları bulunmaktadır (25,58).

2.5.3. Direkt Kolanjiyografi

Kolanjiyografi invaziv bir işlem olup; operatif ve/veya postoperatif şekilde yapılabilir. Operatif kolanjiyografi operasyon sırasında yapılır. Operasyonun başlangıcında sistik kanala konulan bir kataterden veya operasyon sonunda karın bölgesi kapatılmadan önce koledoka konulan T tüp içerisinden kontrast madde verilerek koledok lümeninde obstrüksiyon olup olmadığı araştırılır. Postoperatif T tüp kolanjiyografi ise post-op 7-10. günlerde T tüp çekilmeden önce koledokun durumunu ve kontrast maddenin bağırsağa geçişini göstermek amacı ile yapılır. Biliyer obstrüksiyonun yerini ve nedenini saptamada direkt kolanjiyografi %90-95'in üzerinde başarı oranına sahiptir. Direkt kolanjiyografi öncesinde US, BT veya MRKP ile biliyer sistem anatomisinin, segmental duktal obstrüksiyonun yeri ve kitle lezyonlarının bilinmesi önemli olup, seçilecek kolanjiyografik yöntemi değiştirebilir. Günümüzde klinik uygulamada direkt kolanjiyografinin tanısal amaçla kullanılması yerini MRKP'ye bırakmıştır (59,60).

2.5.4. Perkütan Transhepatik Kolanjiyografi

Perkütan transhepatik kolanjiyografi intrahepatik (PTK) safra kanallarına perkütan yolla, ince bir iğne ile girilip, kontrast madde verilerek safra yollarının görüntülenmesi işlemidir (Şekil 2.5.). PTK sıklıkla biliyer sistemde obstrüksiyon ya da kaçak nedeni ve seviyesinin tespit edilmesi amacıyla yapılır. Diğer pek çok perkütan işlemde olduğu gibi düzeltilemeyen koagülopatiler, PTK işlemi için en önemli kontrendikasyonu oluşturmaktadır. Asit varlığı, potansiyel peritonit riski nedeniyle göreceli kontrendikasyon oluştursa da işleme engel değildir (61). Tanısal amaçlı PTK'da floroskopi eşliğinde hasta supin pozisyondayken genellikle sağ tarafta orta aksiller çizgiden konik uçlu Chiba iğnesi ile intrahepatik safra yoluna girilir. İğne yavaş yavaş geri çekilir safra akışı gözleendiğinde intrahepatik safra yolunda olduğundan emin olunur. Bu sırada kontrast madde

verilerek görüntüleme sağlanır. Safra yolları genişlemiş ise iğnenin safra yollarına girme şansı yüksektir (62).

PTK'nın endikasyonları; safra yollarında gelişen obstrüksiyon nedenini ve seviyesinin tespiti edilmesi, safra kaçağının olup olmadığı ve var ise lokalizasyonunun araştırılması ve ayrıca safra taşı varlığının ve kolanjit etyolojisinin araştırılmasıdır. Ancak PTK işlemi safra yollarında yaralanma ve safra kaçağına sekonder biliyer peritonit, kanama ve kolanjit gibi komplikasyonlara neden olabilir (63).



Şekil 2.5. : Perkütan transhepatik kolanjiografi görüntüsü

2.5.5. Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi

ERKP, fiberoptik endoskopta duodenum ikinci bölümüne kadar girilerek Oddi sfinkterine yerleştirilen katater yardımıyla Wirsung ve koledok kanallarına kontrast verilerek yapılan incelemeye denir. İşlem sırasında taş ya da çeşitli sebeplerle darlık saptanması durumlarında aynı seansta endoskop içerisinden

geçebilen basket ya da balon kataterler ile taşın alınması ve/veya darlığın açılması ve gerekli durumlarda da stent konulması da ERKP işleminin bir parçasıdır (64).

Günümüzde koledokolitiazis tanı ve tedavisinde ERKP altın standarttır. 2 cm'den küçük olan taşlar endoskopik sfinkterotomi sonrası balon veya basket ile ERKP'de çıkarılabilirken; daha büyük olan taşlara litotriptör ile müdahale gerekebilir. Ancak bazen işlem sırasında taş görülemeyebilir veya ERKP öncesi spontan düşmüş olabilir. Literatürde biliyer pankreatitte ilk saatte yapılan ERKP ile morbidite ve mortalitenin azaldığını bildiren çalışmalar mevcuttur (65).

ERKP'nin endikasyonları; biliyer obstrüksiyon, oddi sfinkterinin manometrik değerlendirilmesi, pankreatik psödokist drenajı, pankreatik kanal obstrüksiyonu, kolanjit, pankreas kanserini destekleyen semptomların/bulguların değerlendirilmesi, safra kanalı darlıklarının balon dilatasyonu (biliyer ya da pankreatik), idiopatik pankreatitin değerlendirilmesi, stent yerleştirilmesi gerekli durumlar (benign ya da malign striktürler, fistül, postoperatif safra kaçağı, büyük ve çıkarılamayacak koledok taşlarının olduğu yüksek riskli hastalar), sfinkterotomi yapılması gereken hastalar (koledokolitiazis, biliyer stent yerleştirilmesini ve biliyer balon dilatasyonu kolaylaştırmak, Oddi sfinkteri disfonksiyonu, Sump sendromu, major papillayı içine alan koledokosel, ampulla vateri tümörü-cerrahi dışı tedavi adayları, pankreatik kanalın kanülizasyonunu kolaylaştırmak), biliyer ya da pankreatik kanallardan doku örnekleme alınması, nazobiliyer dren yerleştirilmesi sayılabilir (66).

ERKP sonrası gelişen komplikasyonlar ise spesifik ve nonspesifik olarak ikiye ayrılır. Pankreatit, kolanjit, sfinkterotomiye bağlı kanama ya da perforasyon spesifik komplikasyonlar; işlem sırasında kullanılan ilaçlara bağlı yan etkiler, kardiyopulmoner olaylar, oksijen desatürasyonu gibi tüm endoskopik prosedürlerde karşılaşılabilecek komplikasyonlar ise nonspesifik komplikasyonlardır (67,68.69).

2.5.6. Ultrasonografi

Ultrasonografi biliyer sistem patolojisinden şüphelenilen hastalarda, kolay uygulanabilen, noninvaziv, radyasyon riski taşımayan bir işlem olması nedeniyle ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Ancak safra yolları patolojilerinde US'un duyarlılığının uygulayıcıya bağımlı olması, obezite veya duodenum ve kolon gazları nedeniyle koledok distali ve periampuller bölge görüntülenmesinin yetersiz olması vb. dezavantajları vardır. US inceleme, kesenin fizyolojik kontraksiyonunu önlemek amacıyla en az 6 saatlik açlık sonrası yapılmalıdır (32,70).

US ile safra kesesi taşlarında %100'e yakın, akut kolesistitte ise yaklaşık %95 gibi yüksek oranda doğru tanı sağlanmaktadır. US ayrıca kolesistit komplikasyonları (perforasyon, gangren) ve safra kesesinin diğer lezyonlarının (polip, primer ve metastatik tümörler) değerlendirilmesinde de kullanılır (70).

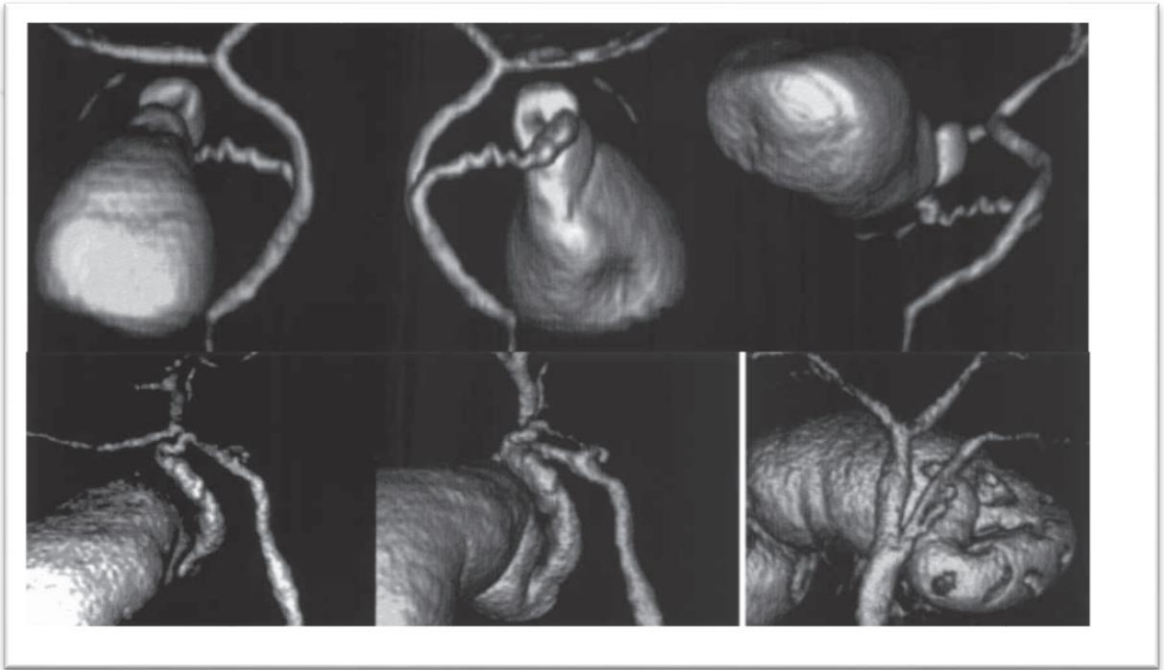
2.5.7. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Bilgisayarlı tomografi, hepatobiliyer hastalıkların tanısında US'dan sonra ikinci sıklıkta kullanılan ve çok kesitli cihazların gündeme gelmesiyle önemi giderek artan bir tanı yöntemidir. Hepatobiliyer sistemde herhangi bir lokalizasyonda yer alabilecek yer kaplayıcı lezyonların tespiti ve karakterizasyonunda, biliyer sistemden köken alabilecek tümöral lezyonların evrelendirilmesinde ve intestinal gaz gibi nedenlerle US ile yeterli değerlendirilemeyen hastalarda BT kullanılmaktadır (72).

BT taraması özellikle safra kesesi kanseri için şüpheli hastalarda ilk planda en faydalı görüntüleme yöntemidir. Kitlenin büyüklüğü, metastaz değerlendirmesi ve karaciğere doğru bir genişlemenin olup olmadığını bu yolla değerlendirebilir (73).

Ayrıca günümüzde helikal BT kolanjiyografi (Şekil 2.6.) ile safra yollarının detaylı anatomik değerlendirmesi mümkündür (74). Helikal BT kolanjiyografi son yıllarda tanımlanmış bir yöntem olup, tek bir nefes tutulumu ile dokuların hacimsel görüntülenmesi sağlanır. Aksiyel BT verileri rekonstrüksiyon teknikleri ile 3-boyutlu

görüntüler haline dönüştürülebilir. Bu BT teknolojisi iv kolanjiyografik kontrast maddeler ile kombine edilerek biliyer sistemin (özellikle ekstrahepatik kanallar) tanısal görüntülemesi sağlanır. Üç boyutlu helikal BT kolanjiyografi, şüpheli biliyer obstrüksiyon hastalarında biliyer sistemin güvenilir bir şekilde değerlendirilmesini sağlar. Ancak bilirubin düzeyi 2 mg/dl'nin üzerinde olan hastalarda kısıtlı kullanıma sahip olması, kontrast madde kullanımına bağlı olarak allerjik reaksiyonların ortaya çıkması, renal veya hepatik toksisitelerinin rölatif olarak yüksek oluşu bu görüntüleme yönteminin dezavantajlarıdır (75,76).



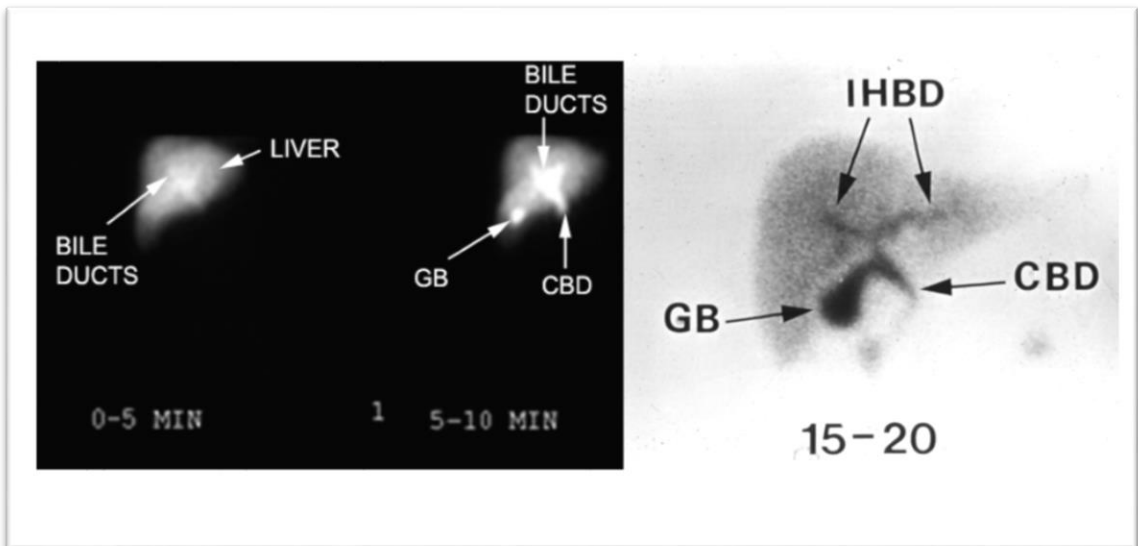
Şekil 2.6. : Helikal BT kolanjiyografi görüntüsü (77)

2.5.8. Radyonüklid Görüntüleme

Hepatobiliyer sintigrafi, biliyer sistemi ve ayrıca dolaylı olarak karaciğeri değerlendirmek için radyoaktif işaretleyici kullanan tanısal bir nükleer tıp görüntüleme yöntemidir (Şekil 2.7.). Kullanılan radyoaktif madde, iv olarak uygulanan, albümine bağlı karaciğere taşınan ve biliyer sisteme atılan iminodiasetik asit (IDA) veya bazı yakın varyantlarıdır. Hepatobiliyer IDA (HIDA) taramasının avantajı, kullanılan işaretleyicinin, bilirubinle aynı metabolik ve itrah (safra kanalları) yollarını kullanmasıdır (78,79).

Hepatobilier sintigrafide; hepatosit sekresyonu ve biliyer kanalların bütünlüğü, dinamik safra kesesi safra klirensi ve Oddi sfinkterinin fonksiyonu değerlendirilir (80).

Akut kolesistit şüphesi olan hastalarda ultrason normal ise Tc 99m iminodiaseteik asit hepatobilier sintigrafi yapılabilir. IV. yolla enjekte edilen Tc-99m-HIDA karaciğer tarafından alınır ve biliyer sistem ile atılır. Safra kesesinde dolumu olmaması sistik kanalın mekanik veya fonksiyonel olarak tıklandığını gösterir. Bu bulgu akut kolesistit tanısı için %100'e yakın doğrudur. Kolesistit ve safra koliği semptomları bulunan hastalarda US incelemesi normal ise bu hastalar kronik akalküloz kolesistit olabilirler. Akalküloz kolesistit safra kesesinin hipokinetik boşalmasından kaynaklanan fonksiyonel bir sorundur. Bu durum için en iyi tanı testi, KINAVAC (kolesistokinin-CCK) ile yapılan HIDA taramasıdır. Safra kesesi vizualize edildiğinde KINAVAC intravenöz olarak uygulanır. Bu yemek yemeyi simüle eder ve safra kesesinin kontraksiyonuna ve boşalmasına neden olur. Ejeksiyon fraksiyonu (EF) adı verilen safra kesesinin boşalma oranı ölçülür. % 30-35'in altındaki bir EF anormal olarak kabul edilir ve muhtemelen akalkülöz kolesistit göstergesidir. Bazı çalışmalar HIDA taramasının düşük EF'li akalkülöz kolesistit tespitinde % 95 doğruluk oranı göstermiştir (81).



Şekil 2.7. : Radyonüklid görüntüleme

2.5.9. Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi

1991 yılında Alman araştırmacı Wallner ve arkadaşları tarafından geliştirilen MRKP, pankreatikobiliyer sistem hastalıklarının tanısında yeni noninvazif bir teknik olarak yerini almış ve pankreatikobiliyer sistem hastalıklarının tanısında ve ayırımında sık kullanılan bir yöntem haline gelmiştir (82).

MRKP, pankreatikobiliyer patolojilerin değerlendirilmesinde kullanılan noninvaziv bir görüntüleme aracıdır. MRKP temelde ağır T2 ağırlıklı sekansları kullanarak uzun T2 relaksasyon zamanına sahip batın içi durağan sıvılar ile çok daha kısa süreli relaksasyon süresine sahip olan komşu yumuşak dokular arasındaki sekans farklılıklarını kullanır. Kısa T2 relaksasyon zamanına sahip solid organlar ve kan akımı, ya çok düşük sinyal intensitesine sahiptirler ya da ölçülebilir sinyal göstermezler. Pankreatikobiliyer sistem içindeki statik veya yavaş hareket eden sıvı MRKP'de yüksek sinyal yoğunluğu gösterir (82-85).

Hastalar, mide ve duodenumdaki sıvı sekresyonunu ve barsak peristaltizmini azaltmak ve safra kesesi distansiyonunu sağlamak amacıyla incelemeden 4 saat önce aç bırakılır. Bir sonraki önemli adım ise hastayı nefes alıp tutma konusunda bilgilendirmektir. Hastanın yapması gerekenleri anlaması, tanısal başarının sağlanması için işbirliği ve aktif katılımın gerekli olması şarttır. Nefes tutma tekniği yeterli değil ise koledok ve ana pankreas kanalı birleşimi görülmeyebilir ve özellikle solunum hareketine karşı daha duyarlı olan pankreatik kanalın stenoza veya dilatasyonu şeklinde yanlış yorum yapılabilir (86,87).

A) MRKP tetkikinde görüntüleme sekansı

Kliniklere göre hangi sekansların ya da MR cihazının kullanımı değişmekle birlikte tüm MRKP incelemelerinde temelde ağır T2 ağırlıklı sekanslar kullanılır. MRKP görüntüleri iki farklı teknikte, standart iki boyutlu (2D) MRKP ya da üç boyutlu (3D) izotropik MRKP kullanılarak elde olunur. Standart 2D MR kolanjiopankreatografik protokoller genellikle nefes tutulan single shot RARE tekniğinden elde olunan volumetrik tek kesit projeksiyon sekansından oluşurlar

(88,89). Tek kesit projeksiyon (40-90 mm kalınlıkta) ağır T2-ağırlıklı RARE sekansı (eko zamanı >700 msec) tüm biliyer ağacı gösteren ERKP benzeri projeksiyonel imajlar sayesinde anatomiye genel bir bakış sağlar ve obstrüksiyonun varlığı ve lokalizasyonu konusunda bilgi verir. Anatominin bir kısmının süperpoze olan yapılar nedeniyle net görülemediği durumlarda ek olarak hasta nefesini tutarken alınan radial oryantasyon ile koronal oblik 2D thick-slab görüntüleri de faydalı olur. 3D izotropik MR Kolanjiopankreatografik data, maksimum intensity projeksiyon (MIP), multiplanar reformat ve volüm rendered imajlar kullanılarak bütün biliyer traktın ve pankreatik kanalın çok boyutlu imajları elde edilebilir. Safra yollarında bulunan çok küçük taşlar gibi zor saptanan anormalliklerin tespitinde 3D ana imajları değerlendirmek gereklidir. Ek olarak, single-shot RARE ile aksiyal, koronal ve sagittal planda elde edilen ince çok kesitli sekanslar, devamlı ya da aralıklı 3-5 mm'lik kesitler intraduktal hastalığı değerlendirmede faydalıdır. Paralel görüntüleme ile birlikte kullanıldığında sürenin kısalmasına fayda sağlarken, uzaysal rezolüsyondaki artış ile intraduktal içerik ve küçük safra yollarının değerlendirilmesine olanak sağlar (90). Kısa eko zamanı aynı zamanda kanal duvarını değerlendirmeye olanak sağlayarak biliyer darlığa neden olan sebebi saptamada ipucu verir. T1 ve T2 ağırlıklı görüntüleri biliyer kanal duvarlarının, peribiliyer ya da periportal kitlelerin ya da kolleksiyonların, hepatik ve pankreatik parankimal hastalıkların değerlendirilmesinde faydalı olurlar.

Son yıllarda pankreas kanalını genişletmek için sekretin kullanımı ile ilgili çalışmalar mevcuttur (91). Sekretin normal olarak duodenum tarafından üretilen ve pankreasın ekzokrin sekresyonunu uyaran endojen bir hormondur. İntravenöz sentetik bir ajan olarak verildiğinde (vücut ağırlığının 1 ml / 10 kg'ı), pankreas kanalını genişleterek görüntülemesini kolaylaştırır. Özellikle pankreatik duktal anomalilerin ve darlıkların tespiti ve karakterizasyonu, pankreas kanalının bütünlüğünün değerlendirilmesi, pankreas kanalı ve psödokistler ile pankreatik fistüller arasındaki ilişkiyi göstermede kullanılabilir (92).

B) MRKP endikasyonları

MRKP endikasyonları arasında, biliyer obstrüksiyonların nedeninin araştırılması, ERKP'nin kontrendike olduğu durumlar (gebelik, akut pankreatit, akut kolesistit, ağır kardiyopulmoner hastalık vb), biliyoenterik anastomoz ve Billroth 2 gibi cerrahi girişimlerden sonra , endoskop ile major papillaya ulaşmada zorluk olan durumlarda, laparoskopik kolesistektomi öncesi safra kanallarının koledok taşı yönünden değerlendirilmesi, akut pankreatit, akut kolesistit, akut biliyer obstrüksiyon gibi pankreatobiliyer aciller, karaciğer nakli öncesi ve kolesistektomi öncesi anatomisinin değerlendirilmesi sayılabilir.

ERKP tekniği başarısız olmuşsa; ERKP'nin gerçekleştirilemediği veya yetersiz olduğu hastaların %96'sında MRKP'nin klinik olarak faydalı bilgi sağladığı ve uygulanacak tedaviyi yönlendirdiği tespit edilmiştir (93).

C) MRKP'nin avantajları

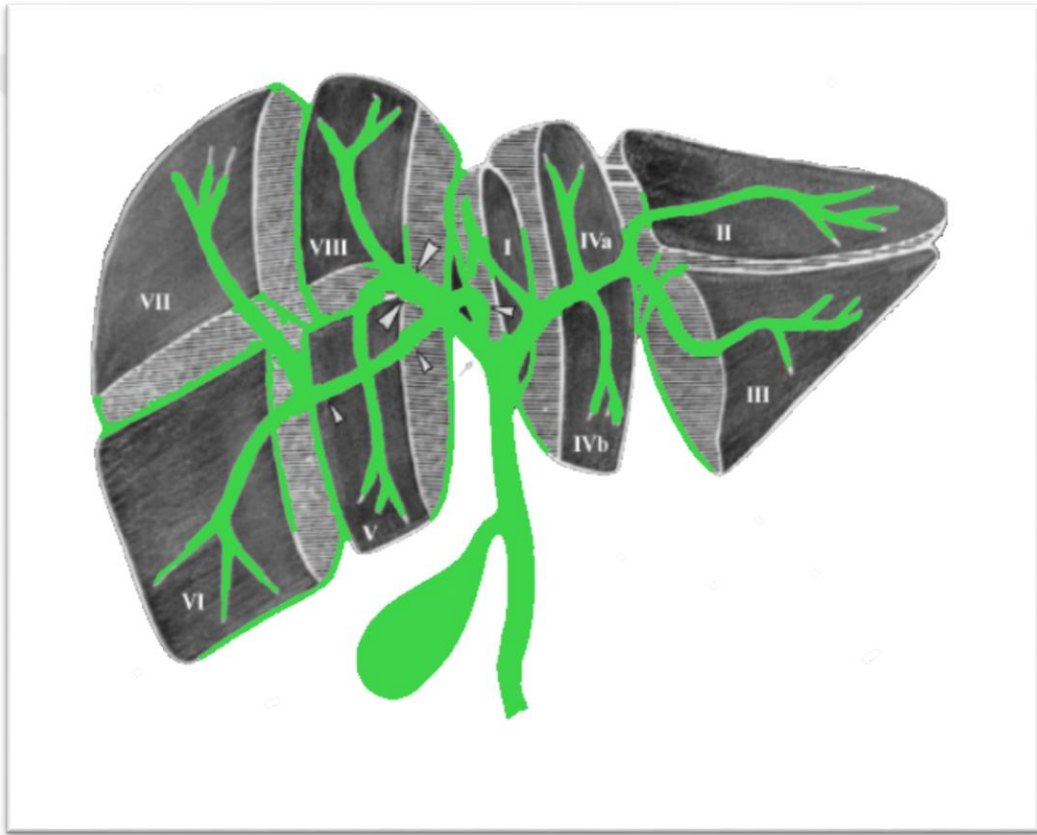
Noninvaziv, ucuz ve uygulayıcıya bağımlı olmaması ve iyonizan radyasyon maruziyetinin bulunmaması en önemli avantajları olmasıyla birlikte komplikasyon riski olmayışı, premedikasyona gereksinim duyulmaması, pankreatit ve kolanjit akut atağı sırasında uygulanabilmesi, obstrüksiyonun hem distalindeki hem de proksimalindeki kanalların durumu hakkında bilgi vermesi, konvansiyonel T1 ve T2 ağırlıklı sekanslarla kombine edildiğinde ekstraduktal yapıları değerlendirmeye olanak sağlaması da avantajları arasındadır (94).

D) MRKP'nin dezavantajları

Uzun tetkik süresi, pahalı yöntem oluşu, zaman zaman beraberinde kontrastlı veya kontrastsız abdomen MRG incelemenin de yapılmasını gerektirmesi, periampuller bölgenin görüntülenmesinde nispeten düşük duyarlılığı, MRG uyumsuz biliyer stentlerde kontrendike olması, asitli hastada düşük hassasiyet, açlık gerektirmesi, solunum problemi olan hastalarda uygulama zorluğu ve kloströfobili hastalarda uygulanamaması; bu yöntemin temel dezavantajlarıdır (95).

E) MRKP'de normal anatomi

Biliyer drenaj sisteminin portal venöz sisteme paralel olması nedeni ile normal biliyer anatomi portal venöz anatomiye benzerdir. Karaciğer, Couinaud tarafından tanımlanan, her birinin kendine ait portal venöz kanlanması, ayrı hepatik venöz ve biliyer duktal drenajı bulunan sekiz ayrı segmentten 26 oluşmaktadır (96). İntrahepatik safra kanallarının anatomisi, Couinaud sınıflamasına göre karaciğerin segmental anatomisi ile uyumluluk göstermektedir (Şekil 2.8.).



Şekil 2.8. : Couinaud'un karaciğer segmental anatomisi ve bununla uyumluluk gösteren intrahepatik safra kanalları

Normal bir MRKP'de (Şekil 2.9.) sadece santral intrahepatik safra kanalları görülür. İntrahepatik safra yolları genellikle 3 mm çapa kadar ölçülürken, koledok

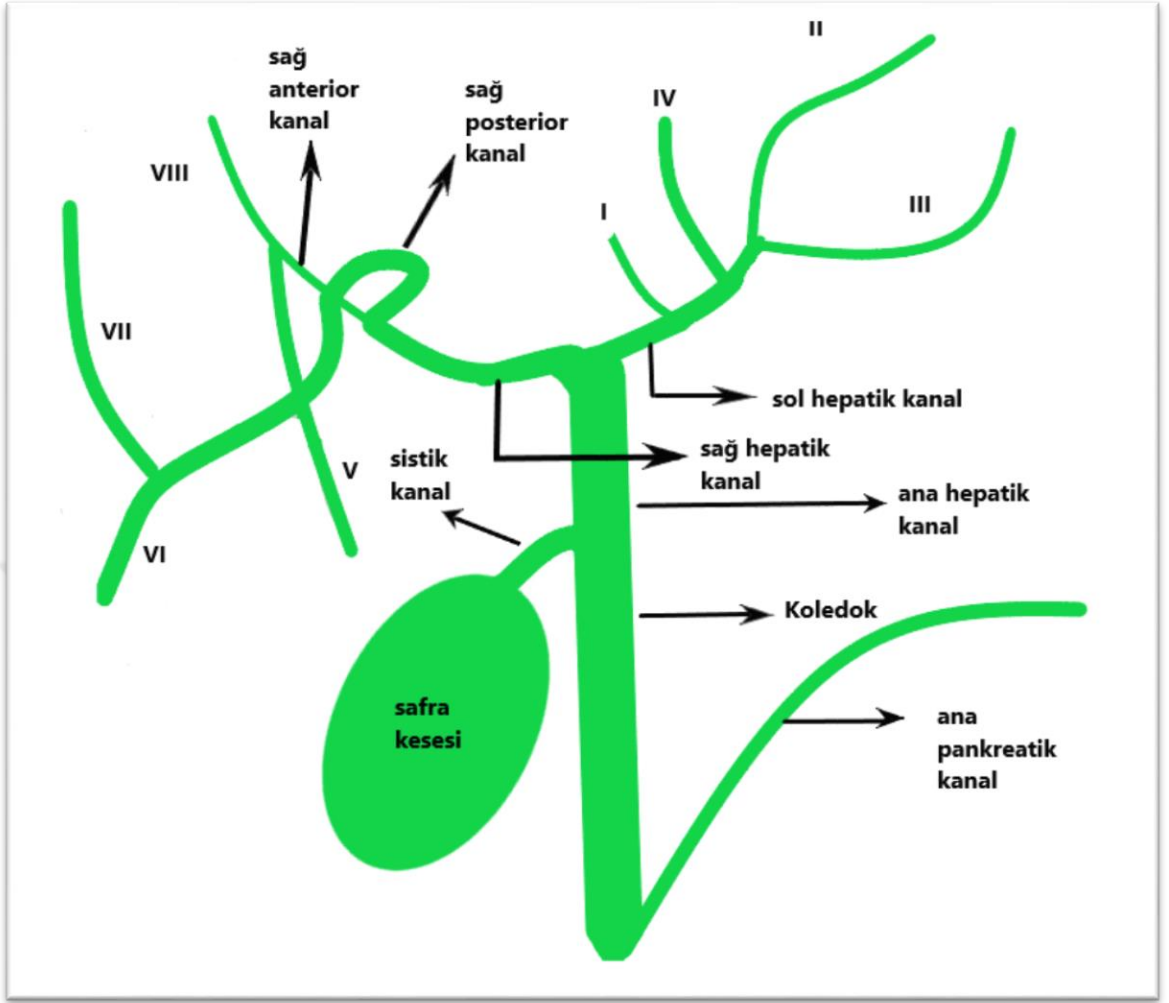
çapı 7 mm' yi geçmemelidir. Kolesistektomili hastalarda hafif biliyer dilatasyon meydana gelir ve koledok çapı 10 mm'ye kadar çıkabilir.

Sağ hepatik kanalın anterior ve posterior olmak üzere iki dalı vardır. Anterior dalı dikey seyirli olup; segment-5 ve 8'i drene ederken; daha yatay seyirli olan posterior dalı segment-6 ve 7' yi drene eder. Sağ posterior kanal genellikle anterior kanalın arka tarafında bulunur ve medial kesiminde sağ anterior kanal ile birleşir.

Sol hepatik kanal segment 2-3-4'ü drene eder ve ortak hepatik kanalı oluşturmak için sağ ana hepatik kanal ile birleşir. Segment-1, genellikle sol veya sağ hepatik kanal köküne ayrı bir safra kanalı yoluyla drene olur (9,88).

Sistik kanal genellikle sağ lateral kesimden ortak hepatik kanal ile birleşir (97).





Şekil 2.9. : MRKP'de normal anatomi

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda, Ocak 2016-Ocak 2019 tarihleri arasında hastanemize pakreatobiliyer hastalık şüphesi ile başvuran ve MRKP tetkiki yapılan toplam 338 hastanın görüntüleri ve medikal kayıtları (fizik muayene bulguları, US, BT, MR ve ERKP raporları, biyopsi sonuçları, operasyon bilgileri, laboratuvar verileri ve çıkış epikriz bilgileri) retrospektif olarak incelenmiştir. Artefaktlar nedeniyle optimal görüntü kalitesi olmayan veya önceki geçirilmiş cerrahi girişimler nedeniyle safra yolu anatomisi değişen toplam 12 hasta dışı bırakıldı. Bu şekilde toplam 326 hasta çalışmamıza dahil edilmiştir.

MRKP incelemeleri optimal safra kesesi doluluğu ve gastrointestinal boşalımı sağlamak amacıyla 5-6 saatlik açlığı takiben 1.5 Tesla magnet gücüne sahip MR cihazında (Signa Excite; GE Medical Systems, Wisconsin, USA) ile SENSE’li gövde koil kullanılarak gerçekleştirildi. Pulse sekansı, 2 boyutlu “single-shot fast spin echo” (SSFSE) tekniği kullanılarak ağır T2 görüntüler elde edildi. Koronal pilot üzerinde koledoğun yeri belirlenerek porta hepatisin birkaç cm yukarisından ampulla Vateri’ye kadar olan bölge aksiyel planda, kesit aralığı bırakılmaksızın, kesit kalınlığı 8 mm seçilerek tarandı. Her bir blok kesit alınırken hastaların nefes tutma süresi 7 saniye olarak belirlendi. Tablo 3.1.’de MRKP çekim parametrelerimiz özetlenmiştir.

Tablo 3.1. : MRKP çekim parametreleri

Parametreler	AxT2 SSFSE	3D MRCP RTr ASSET	Thick slab MRCP ASSET	Cor Thine slab MRCP ASSET	Ax Thine slab MRCP ASSET
TE	85	850-870	1310	351	334-1050
TR	800	1900-5000	2562-16.000	333-918	5100
MATRIX	384x224	320X320	416X256	384X256	384X324
FOV	35	33	32	40	44
THK	8 mm	1,6 mm	40	4	4
Slice	24	157	13	32	33
NEX	0	1	0	0	0

3.1. Varyasyonların Değerlendirilmesinde Göz Önüne Alınan

Kriterler

Safra yolları ve pankreatik kanal düzeylerinde çok çeşitli varyasyonlar görülmektedir. Yapılan çalışmalarda intrahepatik safra yolları varyasyonlarını; çeşitli görüntüleme yöntemleri veya intraoperatif olarak belirlendiği farklı bir çok sınıflama tanımlanmaktadır. Biz çalışmamızda MRKP'de gördüğümüz varyasyonları intrahepatik safra yolları düzeyinde görülen varyasyonlar, sistik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar ve pankreatik kanallar düzeyinde görülen varyasyonlar olarak 3 ana başlık altında değerlendirildi.

A) İntrahepatik safra kanalları düzeyinde görülen varyasyonlar

(Şekil 3.1.):

İntrahepatik safra kanallarını Sureka ve arkadaşlarının kullandıkları sınıflamaya göre tanımladık (98).

1. Tip 1 (Normal): Sağ posterior hepatik kanal(SPHK), sağ anterior hepatik kanal (SAHK)'ın posteriorundan geçer ve sağ hepatik kanalı oluşturmak üzere medial tarafta birleşirler.

2. Tip 2 (Trifikasyon): SPHK, SAHK ve sol hepatik kanalın hepsi aynı yerde birleşip ortak hepatik kanalı oluştururlar.

3. Tip 3 (SPHK'in anormal drenajı): Kendi içinde 3 gruba ayrılır;

Tip 3A: SPHK sol hepatik kanala drene olur (çaprazlama anomalisi).

Tip 3B: SPHK ortak hepatik kanala drene olur.

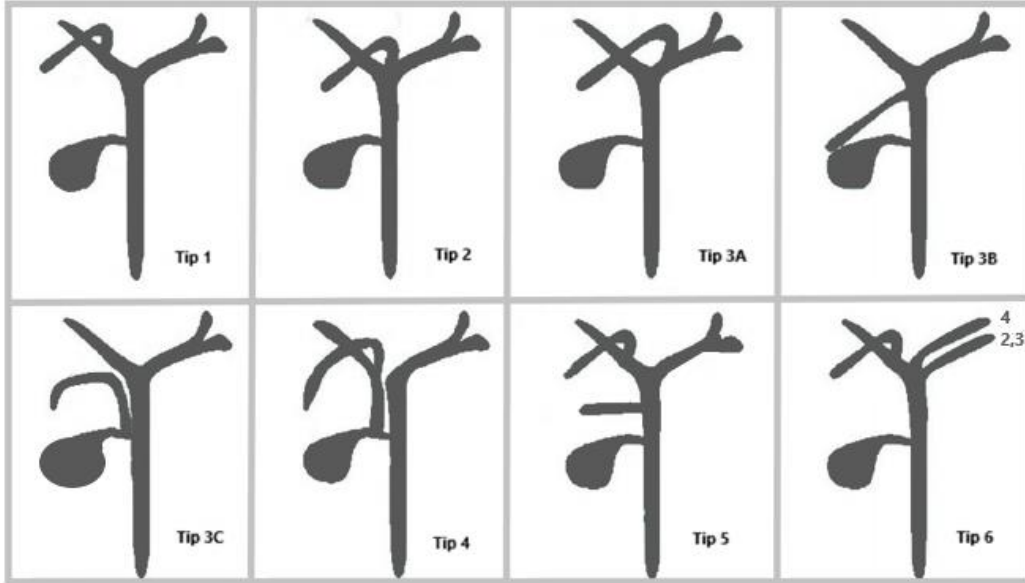
Tip 3C: SPHK sistik kanala drene olur.

4. Tip 4 (Aberan sağ hepatik kanal): Burada sağ hepatik kanalın sistik kanala drenajı söz konusudur.

5. Tip 5: Ek olarak bir aksesuar sağ hepatik kanal mevcuttur.

6. Tip 6: Segment 2-3'ün safra kanalları birleşmeden ayrı olarak sağ hepatic kanal ya da ortak hepatic kanala drene olur.

7. Tip 7 (Diğer varyasyonlar-Kuadrifikasyon): SPHK, SAHK, segment 2 ile segment 3-4'ün hepatic kanallarının ortak hepatic kanalı oluşturmak üzere birleşmesidir.



Şekil 3.1. : İntrahepatik safra kanalları düzeyinde görülen varyasyonlar

B) Sistik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar (Şekil 3.2.): Sistik kanal toplumda sık olarak ortak hepatic kanal ile orta kesim düzeyinde sağ lateralden birleşip koledok kanalını oluştururlar. Sistik kanal varyasyonlarını yine Sureka ve arkadaşlarının kullandıkları sınıflandırmaya göre tanımladık (98).

1.Tip a (Uzun sistik kanal veya distal birleşim): Sistik kanalın ortak hepatic kanalın 1/3 distal kesimi ile birleşmesi.

2.Tip b: Sistik kanalın ortak safra kanalı ile medialden (sol taraftan) birleşmesi.

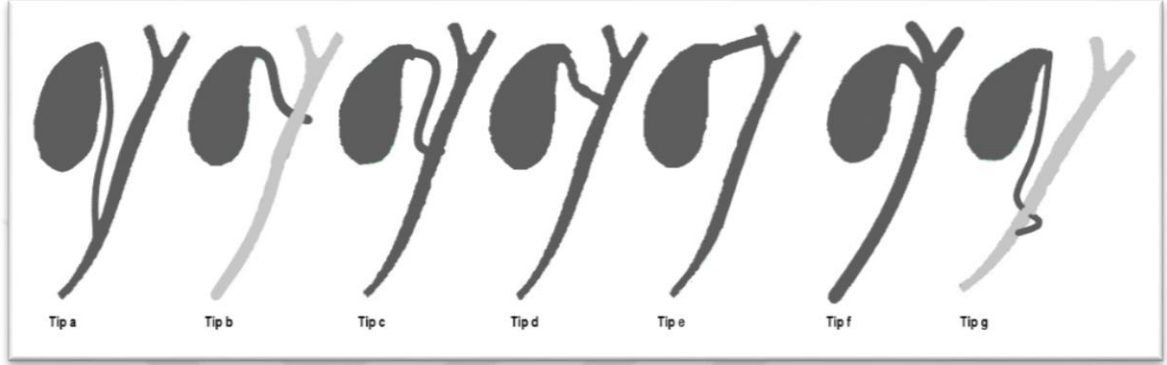
3.Tip c: Sistik kanal ile ortak hepatic kanalın paralel seyretmesi.

4.Tip d: Sistik kanal ile ortak hepatic kanalın yüksek seviyede birleşmeleri.

5.Tip e (duplikasyon varyantı): Sistik kanalın sağ hepatik kanal ile birleştikten sonra sol hepatik kanal ile birleşmesi.

6.Tip f (Kısa sistik kanal): Sistik kanal uzunluğunun 5 mm'den kısa olması.

7.Tip g: Sistik kanalın ortak safra kanalı ile distal kesim medialden (sol taraftan) birleşmesi.



Şekil 3.2. : Sistik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar

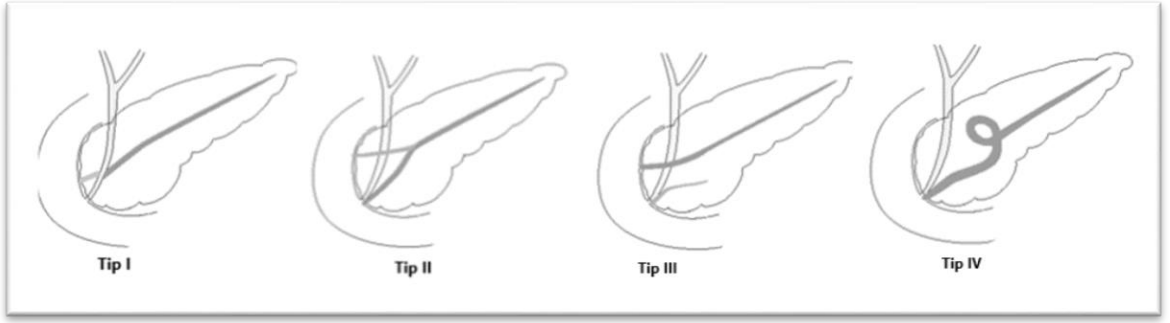
C) Pankreatik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar (Şekil 3.3.): Türkvatan ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada kullandıkları pankreatik kanal varyasyon sınıflamasına göre (84);

1.Tip I: Pankreatik kanalın koledoktan ayrı olarak duodenuma açılması

2.Tip II : Wirsung kanalı tam gelişmemiştir, Santorini kanalı dominant kanaldır. (Bifid konfigürasyon)

3.Tip III (Pankreas divizum): Pankreasın dorsal ve ventral kanal sisteminde beklenen birleşmenin gerçekleşmemesi sonucu pankreasın kuyruk ve gövde bölümünü drene eden ana pankreas kanalının koledoğun önünden geçerek, koledoktan ayrı olarak duodenuma açılmasıdır. Pankreatik kanalın duodenuma açıldığı yer, koledoğun major papillaya açıldığı yerin yaklaşık olarak 2 cm kadar proksimalindedir.

4.Tip IV: Spiral (loop) şekilli pankreatik kanal, olarak tanımladık.



Şekil 3.3. : Pankreatik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar

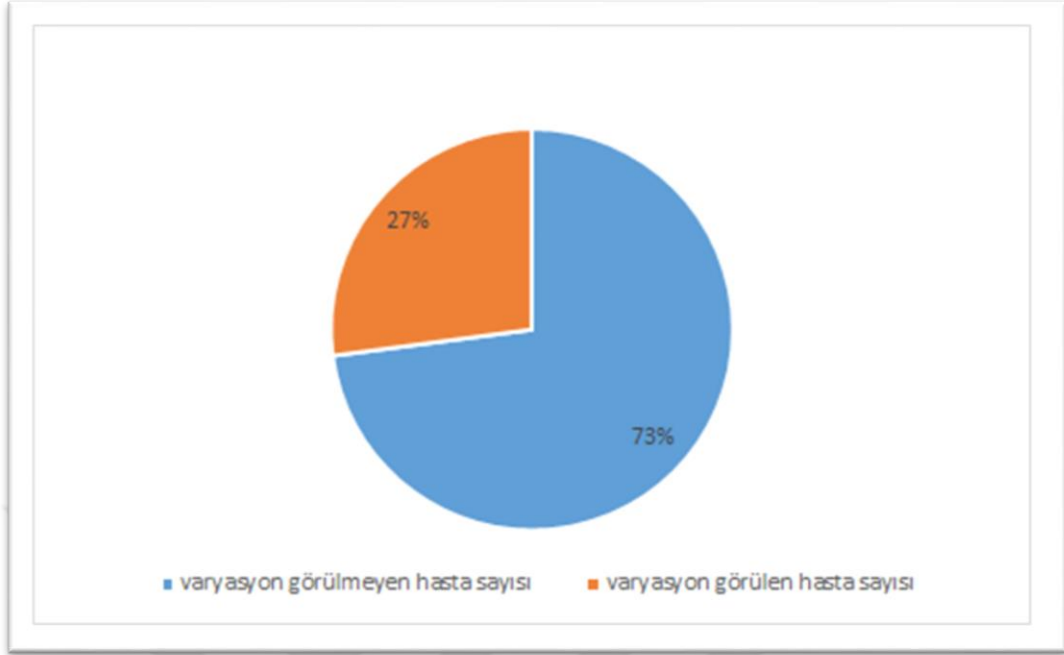
Hastaların MRKP görüntülerini intrahepatik, sistik ve pankreatik kanal düzeyinde anatomik varyasyonlarına göre tiplendirdik. Daha sonra medikal kayıtlardan safra kesesi ve/veya pankreas enflamasyonu tanısı konmuş hastaları tespit ederek anatomik varyasyonlar ile enflamasyon ilişkisini değerlendirdik. Bu verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS 22.0 programı kullandık. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov testi ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U testi, nitel bağımsız verilerin analizinde ise Ki-kare testi kullandık.

4. BULGULAR

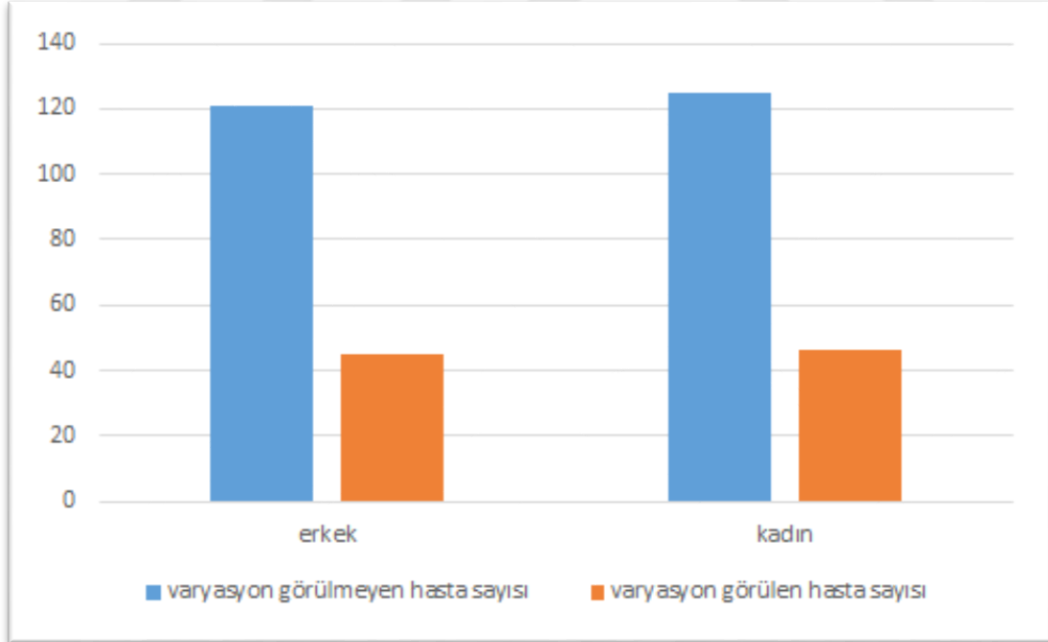
Çalışmaya 166 (%51) kadın, 160 (%49) erkek olmak üzere toplam 326 hasta dahil edildi. Hastaların yaşları 17 ile 93 yıl arasında değişmekte olup; ortalama yaşları 63 yıl olarak hesaplandı.

Çalışma kapsamına alınan 326 hastadan 233'ünde (%73) normal anatomi izlenirken; 93 (%27) hastada çeşitli düzeylerde anatomik varyasyon tespit edildi (Şekil 4.1., Şekil 4.2.). 5 hastada iki farklı anatomik varyasyon, bir hastada ise üç

farklı anatomik varyasyon olmak üzere çoklu varyasyon tespit edildi.

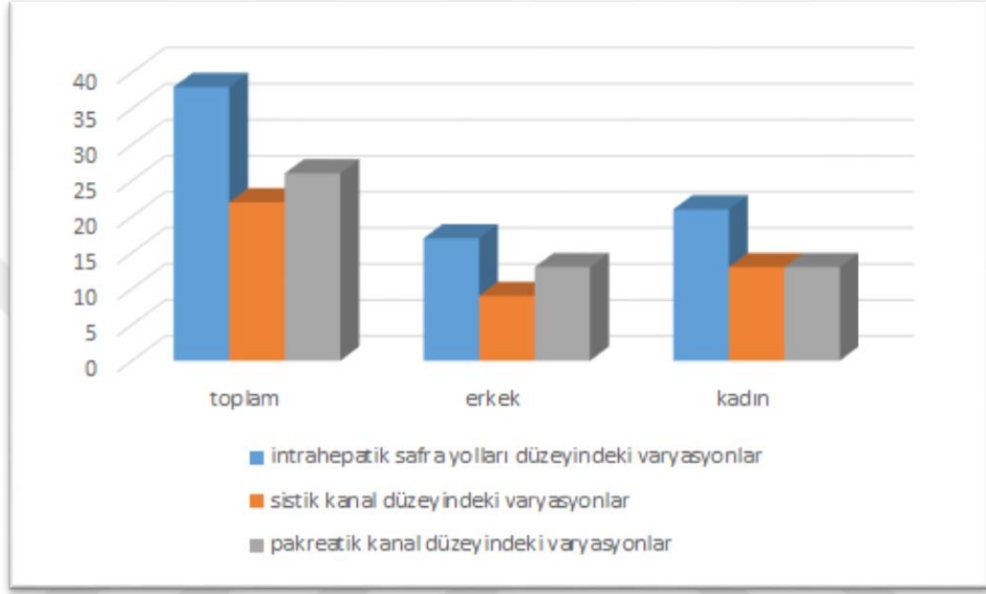


Şekil 4.1. : Anatomik varyasyon görülen/görülmeyen hasta oranları

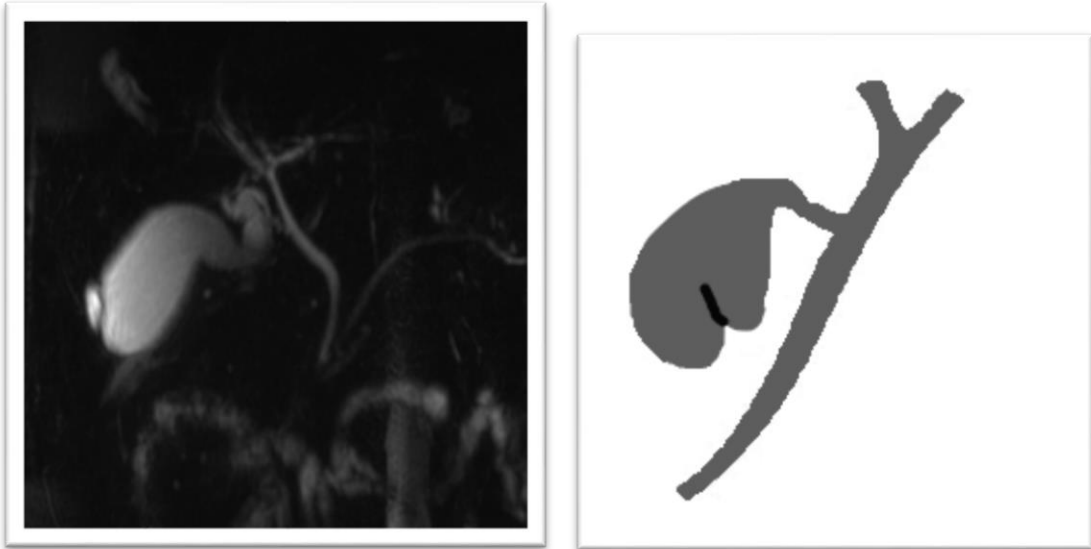


Şekil 4.2. : Anatomik varyasyon görülen/görülmeyen kadın ve erkek hastaların grup içindeki dağılımı

Anatomik varyasyon saptanan hastaların 40'unda intrahepatik safra kanalları düzeyinde, 30 hastada sistik kanal düzeyinde ve 30 hastada ise pankreatik kanalda çeşitli anatomik varyasyonlar görüldü (Şekil 4.3.). Ayrıca bunlara ek olarak 7 hastada da safra kesesinin yüksek yerleşimi veya Frigyalı şapkası varyasyonu tespit edildi (Şekil 4.4.).



Şekil 4.3. : Varyasyonların cinsiyete göre gruplandırılması

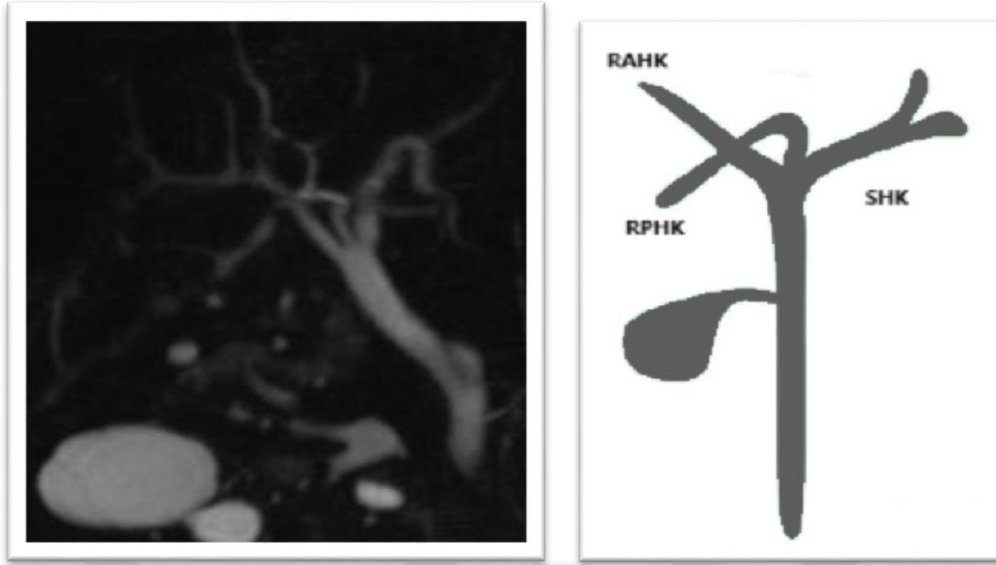


Şekil 4.4. : Safra kesesinin Frigyalı şapka varyasyonu

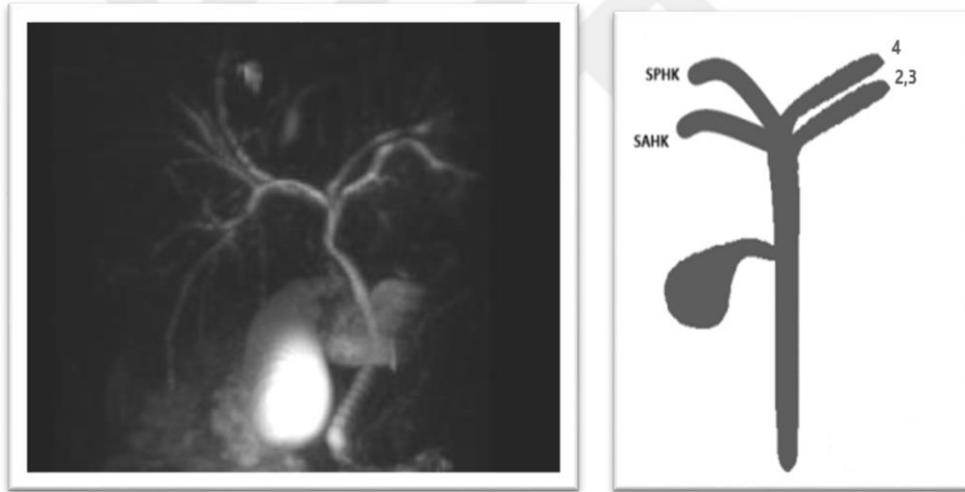
İntrahepatik safra kanalları düzeyinde varyasyon görülen hastaların, 32'sinde (%32) trifikasyon (Tip 2-Şekil 4.4.), 5'inde (%5) kuadrifikasyon (Tip 7-Şekil 4.5.), 2 hastada (%2) sağ posterior hepatik kanalın ortak hepatik kanala drene olması (Tip 3B-Şekil 4.6.), 1 hastada (%1) segment 2 ve 3 intrahepatik kanalların ayrı olarak sağ hepatik kanala drene olduğu (Tip 6-Şekil 4.7.) anatomik varyasyon tipleri görüldü (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. : İntrahepatik safra kanalları düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı

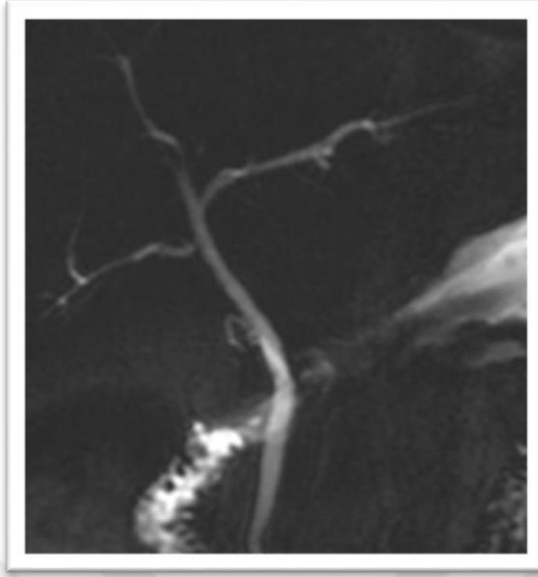
İntrahepatik safra yolları varyasyonları	Toplam Sayı	Varyasyon Yüzdesi (%)
Trifikasyon (Tip 2)	32	32
Kuadrifikasyon(Tip 7)	5	5
SPHK'in ortak hepatik kanala drene olması (Tip 3B)	2	2
Segment 2-3 intrahepatik kanalların ayrı olarak sağ hepatik kanala açılması (Tip 6)	1	1



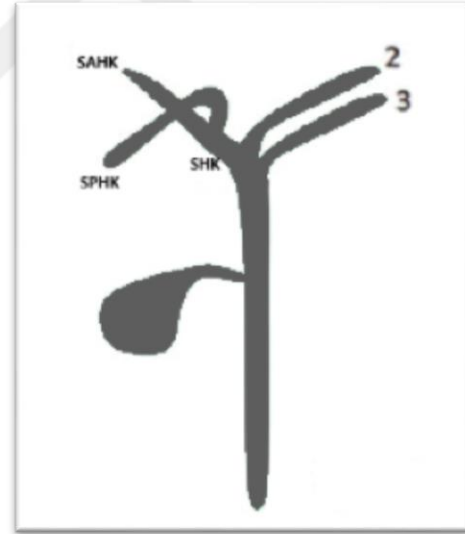
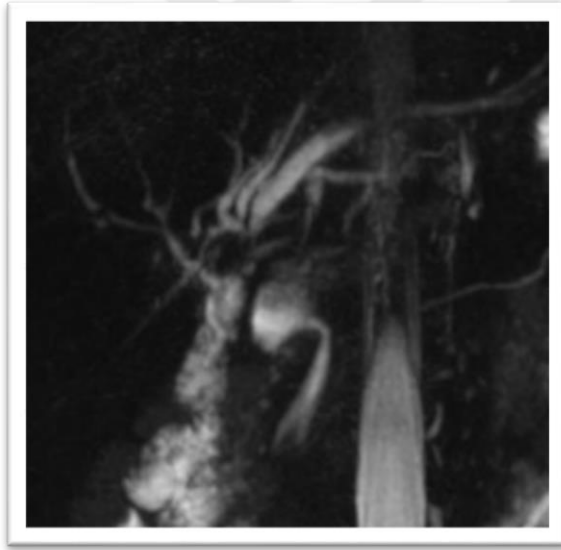
Şekil 4.5. : Trifikasyon (Tip 2).



Şekil 4.6. : Kuadrifikasyon (Tip 7)



Şekil 4.7. : SPHK'ın ortak hepatik kanala drene olması (Tip 3B)



Şekil 4.8. : Segment 2-3 intrahepatik kanalların ayrı olarak sağ hepatik kanala açılması (Tip 6)

Sistik kanal düzeyinde varyasyon görülen hastaların 12'sinde (%12) uzun sistik kanal (Tip a-Şekil 4.8.), 12'sinde (%12) sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesmine açılması (Tip g-Şekil 4.9.), 2 hastada (%2) sistik kanalın ortak hepatik kanalın medial kesmine açılması (Tip b-Şekil 4.10.), 2 hastada (%2)

kısa sistik kanal (Tip f-Şekil 4.11.) ve son olarak 2 hastada (%2) sistik kanalın yüksek seviyede ortak hepatik kanal ile birleşmesi (Tip d-Şekil 4.12.) tespit edilmiştir (Tablo 4.2.).

Tablo 4.2. : Sistik kanal düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı

Sistik kanal varyasyonları	Toplam Sayı	Varyasyon Yüzdesi (%)
Uzun sistik kanal (Tip A)	12	12
Sistik kanalın ortak hepatik kanalın medial ve distalinden birleşmesi (Tip G)	12	12
Sistik kanalın ortak hepatik kanal ile medialden birleşmesi (Tip B)	2	2
Kısa sistik kanal (Tip F)	2	2
Sistik kanalın yüksek seviyede ortak hepatik kanal ile birleşmesi (Tip D)	2	2



Şekil 4.9. : Uzun sistik kanal (Tip a)



Şekil 4.10. : Sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime açılması (Tip g)



Şekil 4.11. : Sistik kanalın ortak hepatik kanalın medial kesmine açılması
(Tip b)



Şekil 4.12. : Kısa sistik kanal (Tip f)



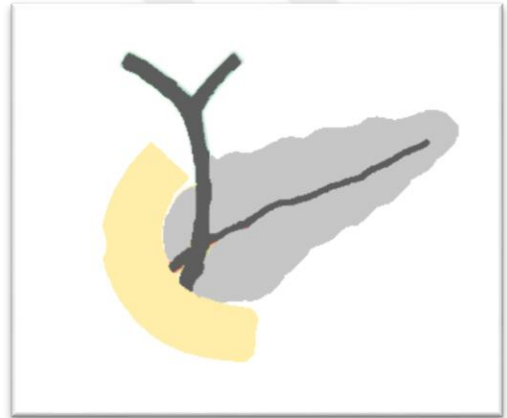
Şekil 4.13. : Sistik kanalın yüksek seviyede ortak hepatik kanal ile birleşmesi

(Tip d)

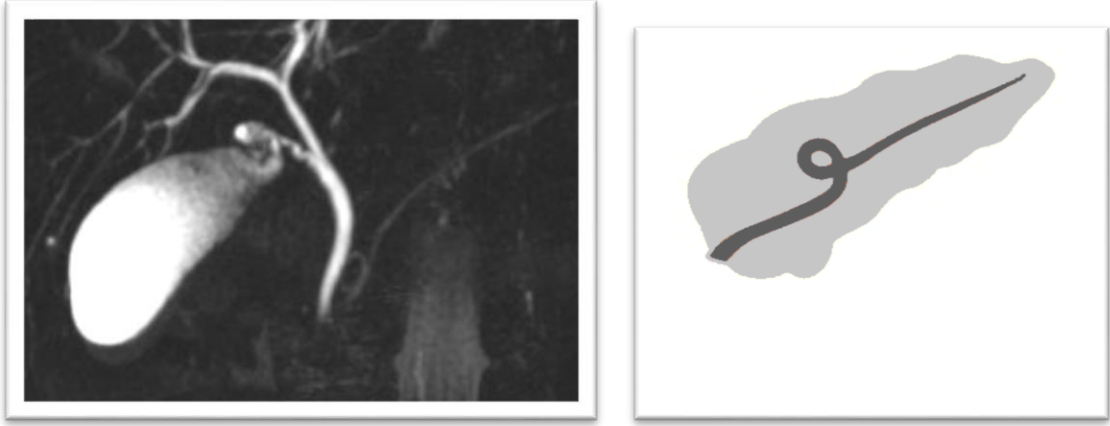
Pankreatik kanal düzeyinde varyasyon görülen hastaların 18'sinde (%18) pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (Tip I- Şekil 4.14.), 8'inde (%8) spiral şekilli pankreatik kanal (Tip III-Şeil 4.15.), 4 hastada (%4) pankreas divizum (Tip III-Şekil 4.16.) saptandı (Tablo 4.3.).

Tablo 4.3. : Pankreatik kanal düzeyindeki varyasyon gruplarına göre olguların dağılımı

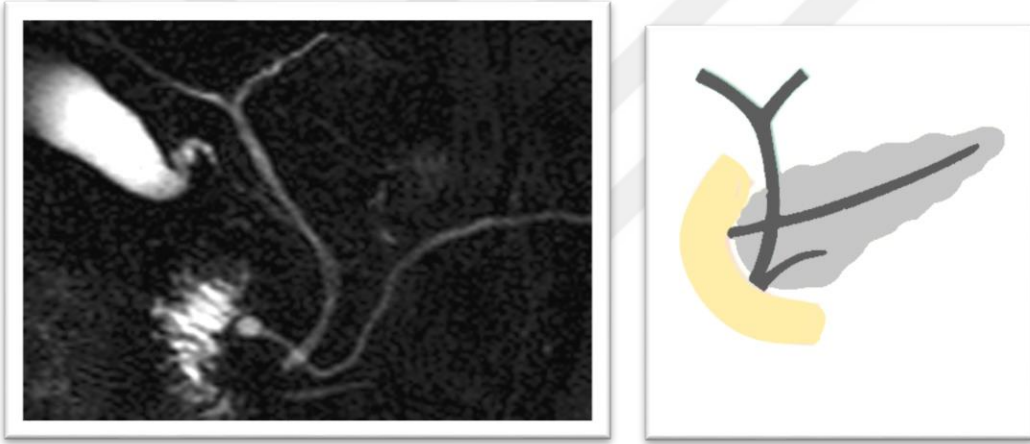
Pankreatik kanal varyasyonları	Toplam sayı	Varyasyon Yüzdesi (%)
Pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (Tip I)	18	18
Spiral şekilde pankreatik kanal (Tip IV)	8	8
Pankreas divizum (Tip II)	4	4



Şekil 4.14. : Pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (Tip I)



Şekil 4.15. : Spiral (loop) şekilli pankreatik kanal (Tip III)



Şekil 4.16. : Pankreas divizum (Tip III)

Birden fazla varyasyonun görüldüğü hastalarda ise, bir hastada kısa sistik kanal ve aberan sağ posterior hepatik kanal varyasyonu (tip 4 ve tip F), bir hastada trifikasyon ve pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (tip 2 ve tip I), bir hastada sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime açılması ve trifikasyon (tip 2 ve tip G), bir hastada uzun sistik kanal ile sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime açılması (tip A ve tip G), bir hastada sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime açılması ve pankreatik kanalın ayrı olarak duodenuma açılması (tip G ve tip I) ve son olarak bir hastada da sistik kanalın ortak hepatik kanalın distal ve medial kesime

açılması ve pankreatik kanalın loop şeklinde ayrı olarak duodenuma açılması (tip I,III ve tip G) varyasyonlarını tespit ettik (Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. : Çoklu varyasyon oranları

Çoklu varyasyon tipleri	Toplam sayı
4, F	1
2, I	1
G,I, III	1
G,2	1
G,A	1
G,I	1

Hastaların medikal kayıtları incelendiğinde intrahepatik, sistik kanal ve pankreatik kanal düzeyinde çeşitli anatomik varyasyon saptanan hastaların 21'inde (%22,5) safra kesesi ve pankreas enflamasyonu görülürken, 72 hastada (%77,5) bu patolojiler saptanmamıştır.

İntrahepatik safra yolları, sistik kanal ve pankreatik kanal ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu birlikteliği olan hastaların demografik verileri incelendiğinde varyasyon izlenen ve izlenmeyen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmadı (Tablo 4.5.).

Tablo 4.5. : Anatomik varyasyon, kolesistektomi ve enflamasyon görülen hastaların cinsiyet dağılımı

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%
Yaş	17 - 93	63	61.8 ± 15.6
Cinsiyet	Kadın		166 50.9%
	Erkek		160 49.1%
Patoloji	(-)		251 77.0%
	(+)		75 23.0%
Kolesistektomi	(-)		226 69.3%
	(+)		100 30.7%
Varyasyon	(-)		233 71.5%
	(+)		93 28.5%

İntrahepatik safra yolları, sistik kanal ve pankreatik kanal anatomik varyasyonları ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$) (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. : Anatomik varyasyonların tiplerinin enflamasyon ile ilişkisi

	Kolesistit ve/veya pankeatit görülen hasta sayısı	Kolesistit ve/veya pankeatit görülmeyen hasta sayısı
İntrahepatik safra yollarında görülen varyasyonlar		
Tıp 2	6	26
Tıp 6	0	1
Tıp 3B	1	1
Tıp 7	0	5
Sistik kanal düzeyinde görülen varyasyonlar		
Tıp a	2	10
Tıp b	0	2
Tıp d	1	1
Tıp f	1	1
Tıp g	2	10
Pankreatik kanal varyasyonları		
Tıp I	3	15
Tıp II	1	3
Tıp III	1	7
Safra kesesi varyasyonu		
Safra kesesi varyasyonu	0	5

Medikal kayıtlarda çalışma dahilindeki 326 hastadan 100' ünde kolesistektomi öyküsünün pozitif olduğu saptandı. Bunlardan 12'sinde intrahepatik safra yolları düzeyinde, 12 sistik kanal düzeyinde ve 9 pankreatik kanal düzeyinde olmak üzere total 33 hastada anatomik varyasyon tespit edildi. Ancak kolesistektomi ve varyasyon ilişkisi açısından istatistiksel olarak anlamlı ($p > 0.05$) farklılık bulunmamıştır (**Tablo 4.7**).

Tablo 4.7. : Varyasyon olan ve olmayan grupta eflamasyon ve kolesistektomi dağılımı

		Varyasyon (-)		Varyasyon (+)		p
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş		61.5 ± 15.7	63.0	62.5 ± 15.3	64.0	0.587 ^m
Cinsiyet	Kadın	118	50.6%	48	51.6%	0.874 ^{x²}
	Erkek	115	49.4%	45	19.3%	
Patoloji	(-)	179	76.8%	72	30.9%	0.908 ^{x²}
	(+)	54	23.2%	21	9.0%	
Kolesistektomi	(-)	166	71.2%	60	25.8%	0.234 ^{x²}
	(+)	67	28.8%	33	14.2%	

^m Mann-whitney u test / ^{x²} Ki-kare test

5. TARTIŞMA

Safra stazı zamanla enfekte olarak hem safra kesesi ve pankreasta enflamasyona, hem de safra kesesi ile koledokta taş oluşma riskini artırır. Biz de çalışmamızda safra yolları ve pankreatik kanalda izlenen anatomik varyasyonların safra drenajı üzerine etkilerini ve buna bağlı safra stazına neden olup; kolesistit ya da pankreatite neden olup olmayacağını araştırdık.

Tazuma ve arkadaşları yaptıkları çalışmada safra kanallarında görülen varyasyonlar nedeniyle oluşan safra stazı ve infeksiyonun, taş oluşumu için önemli bir risk faktörü olarak belirtmişlerdir (100). Bizim çalışmamızda benzer şekilde varyasyon saptanan hastaların %43 'ü gibi yüksek bir oranda taş saptadık. Rosch ve arkadaşları ERKP ile safra yolu varyasyonu tespit ettikleri 63 hastanın 13'ünde radyolojik tetkiklerle pankreatit tanısı bulunduğunu ancak etiyolojik bir ilişki olmadığını belirtmişlerdir (101).

Bang ve arkadaşları ERKP incelemesi yaptıkları 582 hastada hem pankreatik kanalın hem de ortak safra kanalının anatomik varyasyonlarının pankreatikobilier hastalıklar ile arasında anlamlı bir ilişki bulamamışlardır. Bununla birlikte, ERKP sonrası Wirsung kanalının ana pankreatik kanalı oluşturup oluşturumamasının ERKP sonrası pankreatit ve hiperamilazeminin gelişmesinde önemli bir faktör olarak kabul etmişlerdir (102). Chang ve arkadaşları, ERKP yapılan 680 hasta üzerinde pankreatobiliyer bileşke düzeyinde anatomik varyasyon araştırmışlar ve bu varyasyonların safra kesesi kanseri ve adenomyomatozis ile ilişkisini değerlendirmişler ancak anlamlı istatistiksel ilişki elde edememişlerdir (99). Biz de çalışmamızda safra yolları ve pankreatik kanalın anatomik varyasyonları ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptamadık.

Pankreatik kanalların anatomik varyasyonları yine staza bağlı olarak pankreas enflamasyonuna neden olabilir. Bu anatomik varyasyonlardan en sık olarak literatürde pankreas divisum araştırılmıştır. Ancak pankreas divisumunun akut veya kronik pankreatite neden olduğu konusu halen netlik kazanmamıştır. Bazı araştırmacılar pankreas divisumun relatif obstrüksiyona yola açarak akut ve

kronik pankreatite neden olduğunu düşünmekteyken; bazı araştırmacılar ise pankreas divisumun herhangi bir kliniğe neden olmayan basit bir morfolojik varyasyon olduğunu savunmuşlardır (103,104,105,106,107). Bertin ve arkadaşları MRKP'de teşhis edilen pankreas divisum sıklığını ve akut-kronik pankreatitin bilinen nedenleri ile genetik anomaliler (SPINK1, PRSS, CFTR gen mutasyonları veya polimorfizmleri) arasındaki ilişkiyi değerlendirmişlerdir. CFTR geni ile ilişkili pankreatit hastalarında, idiyopatik veya alkol nedenli pankreatit geçiren hastalara oranla pankreas divisum sıklığını daha fazla bulmuşlardır (108). Bu bulgular, pankreas divisumunun tek başına pankreatitin bir nedeni olmadığını ve akut veya kronik pankreatite neden olması için genetik faktörler gibi başka faktörlerin de gerekli olduğunu göstermiştir. Ayrıca Oracz ve arkadaşları, pankreas divisum saptadıkları pediatrik hastalarda kronik pankreatit tablosunun daha şiddetli olduğunu göstermişlerdir (109).

Bir başka çalışmada Delhaye ve arkadaşları pankreatit tanısı almış 304 hastanın ERKP incelemesinde pankreatit sıklığının pankreas divisum görülen ve görülmeyen olgularda aynı sıklıkta olduğunu tespit etmişlerdir. Bu sonuçlar neticesinde pankreas divisumun pankreatit etyolojisinde predispozan bir faktör olarak görülmemesi gerektiğini, ancak popülasyonun yaklaşık % 10'unda karşılaşılan rastlantısal bir anatomik varyant olarak görülmesi gerektiğini savunmuşlardır (103).

Bizim çalışmamızda dört hastada pankreas divisum saptanmış olup; bu hastalardan yalnızca birinde pankreatit tespit ettik.

Tespit ettiğimiz diğer anatomik varyasyonların az sayıda olması nedeni ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasındaki ilişkisini istatistiksel olarak değerlendiremedik. Daha fazla hasta üzerinden yapılacak çalışmaların bu konuya ışık tutacağını düşünüyoruz.

Aynı zamanda anatomik varyasyonlar endoskopi ve perkütan girişimsel işlemler sırasında işlemi karışık hale getirerek sorun yaratabilirler. Kolesistektomi sırasında en çok hasar görme riski olanlar, sistik kanalın veya safra kesesinin yakınında seyreden ya da direkt olarak bu yapılara drene olan kanallardır (114).

Anatomik yapıda olabilecek değişikliklerin operasyon öncesi bilinmemesi, yanlış kanalların anastomoz edilmesi ya da diseksiyonu ile sonuçlanabilir. Örneęin uzun ve ortak hepatik kanala paralel seyir gösteren sistik kanalın ligasyonu hemen yakınındaki ortak hepatik kanalın striktürüne yol açabilir ya da ortak hepatik kanal sistik kanal zannedilerek bağlanabilir. Uzun sistik kanal olgularında kanal güdüğü uzun bırakılabilir. Bunun sonucunda da enflamatuvar değişiklikler, güdükte taş oluşumuna yani postkolesistektomi sendromu riskini artırır (115,116,117). Sonuçta tüm bu anatomik varyasyonların iatrojenik zedelenmesi, safra kaçağı, açık ya da kapalı drenaj gerektiren biloma, biliyer fistül, safra peritoniti, apse ve geç dönemde striktür ile sonuçlanırken, söz konusu kanalların yanlışlıkla bağlanması ise drene ettiği parankimin büyüklüğüne göre herhangi bir klinik soruna yol açmayabilir ya da alkalen fosfataz seviyesinin yükselmesi, abdominal ağrı, kolanjit ve nadiren sarılık gibi obstrüksiyon semptomlarına neden olabilir (21,107,116,117).

Yapılan çalışmalarda, toplumda tipik intrahepatik safra yolları görülme oranı yaklaşık % 53-63 iken, anatomik varyasyonların sıklığı yaklaşık % 14-28 olarak bulunmuştur (1,2,3,4). Normal pankreatik kanal anatomisi popülasyonun yaklaşık % 94.3'ünde görülürken, geriye kalan% 5,7 için çok sayıda anatomik varyasyon tanımlanmıştır (5). Biz de çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak anatomik varyasyon oranını %27 olarak tespit ettik.

Literatüreki çalışmalarda, safra yollarının görüntülenmesinde, US, BT, intravenöz kolanjiyografi, PTK, ERKP, T-tüp kolanjiyografi, intraoperatif kolanjiyografi ve MRKP gibi inceleme yöntemleri kullanılmıştır. Ancak son yıllarda rutin kullanıma giren MRKP, diğer invazif kolanjiyografik tekniklere alternatif bir yöntem olması ve kaynak- reformat görüntülerin birlikte değerlendirilmesi yöntemin doğruluğunu artırması nedeni ile safra yollarını değerlendirmede öncelikle tercih edilen yöntem haline gelmiştir (10). Bu çalışmalar sonucunda da 1.5 Tesla gücüne sahip MR cihazlarında gerçekleştirilen MRKP incelemeleri için % 85- 100 doğruluk oranı olduğu gösterilmiştir (119,120,121). Örneęin Taourel ve arkadaşları, 171 hastanın MRKP görüntülerini ERKP ile kıyaslamışlardır. Yaptıkları çalışmada özellikle sağ

hepatik kanal varyasyonları tespitinde MRKP' nin daha fazla duyarlılığa sahip olduğunu tespit etmişlerdir (7). Vanbeckevoort ve arkadaşları, laparoskopik kolesistektomi planlanan olgularda biliyer anatomiye göstermek için i.v kolanjiyografi ve MRKP görüntülerini kıyaslamışlardır. Sonuç olarak MRKP'yi i.v kolanjiyografiye göre daha duyarlı bulmuşlar ve olguların %15'inde safra kanal varyasyonu tespit etmişlerdir (76). Yine Uysal ve arkadaşları, toplam 1011 hastayı içeren çalışmalarında, hastaların % 20,57'sinde intrahepatik ve ekstrahepatik safra yolları için farklı düzeylerde anatomik varyasyon tespit etmişlerdir. Bu varyasyonlardan trifikasyon (Tip 2) varyasyonunu en sık olarak bulmuşlardır. Biz de çalışmamızda intrahepatik safra yolları varyasyonlarından trifikasyon tipini en sık görülen anatomik varyasyon olarak tespit ettik. Ancak Uysal ve arkadaşlarının çalışmasında kadın üstünlüğü izlenirken; bizim çalışmamızda cinsiyet farklılığı saptamadık (112). Düşünceli ve arkadaşlarının 475 hastadan oluşan çalışmasında %24.2 oranında intra ve ekstrahepatik safra yollarında değişik düzeylerde çeşitli anatomik varyasyonlar kaydedilmiştir. Biz de çalışmamızda oranları farklı olmakla birlikte benzer anatomik varyasyon tiplerini tespit ettik (113).

Choi ve arkadaşlarının karaciğer nakli öncesi intraoperatif kolanjiyografi yapılan 300 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada, %63 olguda tipik intrahepatik biliyer anatomi saptarken, geri kalan olgularda en sık SPHK'ın SHK'a drene olması (Tip 3A, %11) ve trifikasyon (Tip 2, %10) varyasyonlarını saptamışlardır (1). Bizim çalışmamızda bu oranın daha yüksek (%32,9) olmasının nedenini varyasyon tespitinde kullandığımız modalitelerin farklı olması ya da Choi ve arkadaşlarının sadece intrahepatik safra yollarını değerlendirmesinin olabileceğini düşündük.

Watanabe ve arkadaşları ise sadece safra kanallarına arter basısı üzerine çalışmışlardır, ancak biz çalışmamızda vasküler basıya bağlı psödoobstrüksiyon görünümünü izlemedik (41).

Güngör ve arkadaşları safra kesesi patolojisi nedeni ile ameliyat edilen 695 hastada yaptıkları çalışmada kolesistektomi cerrahisinde vasküler ve biliyer anomalilerin 30 yaş altı hastalarda istatistiksel olarak diğer yaş gruplarına göre

daha yüksek bulmuşlardır. Tespit edilen bu varyasyonların kolesistektomi komplikasyonlarının artışına neden olduğunu savunmuşlardır (114). Bizim çalışmamızda biliyer anomaliler açısından yaş grupları arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Önder ve arkadaşları çalışmaya dahil edilen 590 hastadan % 39,5'inde intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarında farklı düzeylerde literatüre göre yüksek oranda anatomik varyasyon saptamışlardır (118). Bu hastalardan sadece birinde pankreas divisum tespit etmişlerdir. Biz çalışmamızda pankreas divisum oranını %4 olarak bulduk. Bunun nedeninin çalışma popülasyonunun farklılığından kaynaklanabileceğini düşündük.

Yaptığımız çalışmada hasta popülasyonumuzun Türkiye 'nin tek bölgesinden olması, bulguların tek bir araştırmacı tarafından değerlendirilmesi, bulguların MRKP dışı tetkiklerle doğrulanmaması ve görüntü kalitesinin daha iyi olduğu daha yüksek tesla gücünde cihazlarla yapılmış diğer birçok çalışmadan farklı olarak 1,5 T alan gücüne sahip cihaz ile görüntülerin elde olunması çalışmamızı kısıtlayan etkenlerdir.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

1. Safra yollarında ve pankreatik kanalda görülen varyasyonlar ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasında anlamlı istatistiksel ilişki bulamadık ($p > 0.05$).
2. Biliyer sistem anatomisinde literatür ile uyumlu olarak %27'e varan sıklıkta varyasyon tespit ettik.
3. Literatürde izlenen aksesuar sağ hepatik kanal (tip 5), çaprazlama anomalisi (tip 3a), sistik kanal ile ortak hepatik kanalın paralel seyretmesi (tip c) , sistik kanalın sağ hepatik kanal ile birleştikten sonra sol hepatik kanal ile birleşmesi (tip e), bifid konfigürasyon (tip II) ve vasküler bası varyasyonlarını çalışmamızda saptamadık.
4. MRKP'nin safra yollarının anatomik varyasyonlarını tespit etmede duyarlılığının çok yüksek oluşu; özellikle cerrahi operasyonlar sırasında oluşabilecek istenmeyen iyatrojenik zedelenmelerin önlenmesi ve organ nakli cerrahisine yardımcı olma açısından biliyer sistem anatomik varyasyonlarının işlem öncesi MRKP ile tespit edilmesinin önemli olduğu sonucuna vardık.
5. Safra yollarında ve pankreatik kanalda görülen varyasyonlar ile safra kesesi ve pankreas enflamasyonu arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi için daha geniş seriler üzerinden çalışmalar yapılmasının yararlı olacağı görüşündeyiz.

7. KAYNAKLAR

1. Choi JW, Kim TK, Kim KW, Kim AY, Kim PN, Ha HK, Lee MG. Anatomic variation in intrahepatic bile ducts: an analysis of intraoperative cholangiograms in 300 consecutive donors for living donor liver transplantation. *Korean J Radiol*, 2003; 4: 85–90.
2. Kostov DV, Kobakov GL. Six rare biliary tract anatomic variations: implications for liver surgery. *Eurasian J Med*, 2011; 43: 67–72.
3. Healey JE, Schroy PC. Anatomy of the biliary ducts within the human liver. *Arch Surg* 1953; 66: 599-616.
4. Williams C, Williams AM. Abnormalities of the bile ducts. *Ann Surg* 1955; 141: 598-613.
5. Dimitriou I, Katsourakis A, Nikolaidou E, Noussios G. *J Clin Med Res*. The Main Anatomical Variations of the Pancreatic Duct System. Review of the Literature and Its Importance in Surgical Practice. 2018 May PMID: 295 817 98.
6. Oddsdottir M, Pham TH, Hunter JG. Gall bladder and the extrahepatic biliary system. *Schwartz's Principles of Surgery, Ninth Ed* 1135-1166.
7. Taourel P, Bret PM, Reinhold C, Barkun AN, Atri M. Anatomic variants of the biliary tree: diagnosis with MR cholangiopancreatography. *Radiology* 1996; 199: 521–527.
8. Kuzel A, Lodhi ML, Rahim M, Pancreatic Divisum. An Unusual Cause of Chronic Pancreatitis in a Young Patient. *Cureus* 9 (11): e1856.
9. Griffin N, Edwards GC, Grant LA Magnetic resonance cholangiopancreatography the ABC of MRCP. *Insights Imaging* (2012) 3: 11–21.

10. Barish MA, Yucel EK, Ferrucci JT. Magnetic Resonance Cholangiopancreatography. N Engl J Med 1999; 341:258-264.
11. Ando H. Embryology of the Biliary Tract. Dig Surg 2010;27: 87–89.
12. Kayalı H, Şatıroğlu G, Taşyürekli M. İnsan Embriyolojisi. 7. Baskı, 1992; 181-185.
13. Sadler TW. Langman's Medical Embryology, Sixth Edition. 1990; 232-234.
14. Misra SP, Dwivedi M. Pancreaticobiliary ductal union Gut. 1990 Oct; 31(10): 1144-9.
15. Heller SL, Lee VS. MR imaging of the gallbladder and biliary system. Magn Reson Imaging Clin N Am. 2005; 13: 295-311.
16. Arıncı K, Elhan A. Anatomi (Cilt 1). Güneş Kitabevi, Ankara, 1995.
17. Sancak B, Cumhuriyet M. Fonksiyonel Anatomi (Baş-Boyun ve İç Organlar). METU Press, Ankara, 2002.
18. Chari RS, Shimul SA. Biliary System. In Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Townsend CM, Beauchamp DR, Evers BM, Mattox KL. 18th ed, Canada, Saunders Elsevier: 2008, pp. 1547-1588.
19. Putman CE. Textbook of Diagnostic Imaging P, W.B.Saunders 1994; :908-55.
20. Freidman A, Dachman A. Radiology of the liver, biliary tract and pancreas. Mosby, 1994:335-403.
21. Morteale K, Ros PR. Anatomic variants of the biliary tree: MR cholangiographic findings and clinical applications. AJR Am J Roentgenol 2001; 177:389-394.

22. Van Hoe L, Vanbeckevoort D, Steenberg W. Atlas of MR cholangiopancreatography. 1st ed. Berlin: Springer-Verlag, 2001; 54-59.
23. Çimen A. Anatomi. Uludağ Üniversitesi (4. baskı). 1994:413-416.
24. Warmick R, Williams PL. Gray's anatomy. Philadelphia, WB Saunders, 1976:1256-1258.
25. Burrell M, Zeman R. The Biliary Tract: Imaging for the 1990s. AJR 1991; 223-33.
26. Bret PM, de Stempel JV, Atri M, Lough JO, Illescas FF. Intrahepatik bile duct and portal vein anatomy revisited. Radiology 1988;169:405-407.
27. Gore R, Levine M. Textbook of Gastrointestinal Radiology. III ed. Philadelphia 2007, in section IX.
28. Horrow MM, Horrow JC, Niakosari A, Kirby CL, Rosenberg HK, Is Age Associated with Size of Adult Extrahepatic Bile Duct: Sonographic Study. Radiology 2001 221:411-414.
29. Varley PF, Rohrmann CA Jr, Silvis SE, Vennes JA. The normal endoscopic pancreatogram. Radiology. 1976 Feb;118(2):295-300.
30. Smanio T. Varying relations of the common bile duct with the posterior face of the pancreatic head in Negroes and white persons. The Journal of the International College of Surgeons. 1954 Aug; 22 (2: 1):150-73.
31. Snell R S. Klinik Anatomi. 6. Baskı, İstanbul, Nobel Yayın Dağıtım, 2004.
32. Rumack C. "Diagnostic Ultrasound". Mosby, 2. 1 (1998): 206-207.
33. Hadidi A. Pancreatic duct diameter: sonographic measurement in normal subjects. J Clin Ultrasound. 1983 Jan;11(1):17-22.
34. Guyton AC. Textbook of Medical Physiology. 7th. Ed. Philadelphia: WB Saunders, 1986.

35. Guyton J. Tibbi Fizyoloji. 1. Baskı, İstanbul: Nobel Tıp, 2001.
36. Guyton AC, Hall JE. Textbook of medical physiology 9th ed. Philadelphia, W.B. Saunders Company 1996;827-9.
37. Toskes PP, Greenberger NJ. Approach to a patient with pancreatic disease. Harrison's Principles of Internal Medicine. Eds. Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, Hauser SL, Longo DL & Jameson JL. 16th edition. McGraw-Hill Medical Publishing Division. New York. 2005:1891-5.
38. Trowbridge RL, Rutkowski NK, Shojanian KG. Does This Patient Have Acute Cholecystitis? JAMA. 2003;289(1):80-86.
39. Kaminski DL, Deshpande Y, Thomas L, Qualy J, Blank W. Effect of oral ibuprofen on formation of prostaglandins E and F by human gallbladder muscle and mucosa. Dig Dis Sci. 1985;30: 933–940.
40. Indar AA, Beckingham IJ. Acute cholecystitis BMJ. 2002 Sep 21; 325(7365): 639–643.
41. Watanabe Y, Nagayama M, Okumura A, Amoh Y, Katsube T, Suga T, Koyama S, Nakatani K, Dodo Y. MR Imaging of Acute Biliary Disorders. RadioGraphics Vol. 27, No. 2.
42. Raptopoulos V, Compton CC, Doherty P, Smith EH, D'Orsi CJ, Patwardhan NH, Goldberg R. Chronic acalculous gallbladder disease: multiimaging evaluation with clinical-pathologic correlation. AJR 1986; 147:721-724.
43. Schiller VL, Turner RR, Sarti D A. Color Doppler imaging of the gallbladder wall in acute cholecystitis: sonographic-pathologic correlation. Abdom Imaging 1996 May-Jun; 21(3): 233-7.
44. DiBaise JK, Oleynikov D. Does gallbladder ejection fraction predict outcome after cholecystectomy for suspected acalculous gallbladder

- dysfunction? A systematic review. *Am J Gastroenterol* 2003; 98: 2605-2611.
45. Bhama JK, Ogren JW, Lee T, Fisher WE. Bouveret's syndrome. *Surgery* 2002; 132:104-105E.
 46. Smith A, Dillman JR, Elsayes KM, Menias CO. Cross-Sectional Imaging of Acute and Chronic Gallbladder Inflammatory Disease *American Journal of Roentgenology*. 2009; 192: 188-196.
 47. Triester SL, Kowdley KV. Prognostic factors in acute pancreatitis. *J Clin Gastroenterol*. 2002; 34: 167–76.
 48. Mitchell RM, Byrne MF, Baillie J. Pancreatitis. *Lancet*. 2003;361:1447–55.
 49. Majumder S, Chari ST: Chronic pancreatitis. 2016;387(10031):1957–66.
 50. Pham A. Chronic pancreatitis: review and update of etiology, risk factors, and management. *F1000Res*. 2018; 7: F1000 Faculty Rev-607.
 51. Browning JD, Horton JD. Gallstone disease and its complications. *Semin Gastrointest Dis*. 2003 Oct;14(4):165-77.
 52. Hanau LH, Steigbigel NH. Acute (ascending) cholangitis. *Infect Dis Clin North Am*. 2000 Sep;14(3):521-46.
 53. Harvey RT, Miller WT Jr. Acute biliary disease: initial CT and follow-up US versus initial US and follow-up CT. *Radiology*. 1999 Dec; 213(3):831-6.
 54. Bilgin M, Shaikh F, Semelka RC, Bilgin SS, Balci NC, Erdogan A. Magnetic resonance imaging of gallbladder and biliary system. *Topics in Magnetic Resonance Imaging* 2009;20(1):31–42.
 55. Revelon G, Rashid A, Kawamoto S, Bluemke D. Primary sclerosing cholangitis: MR imaging findings with pathologic correlation. *American Journal of Roentgenology* 1999;173(4):1037–42.

56. Heffernan EJ, Geoghegan T, Munk PL, Ho SG, Harris AC. Recurrent pyogenic cholangitis: From imaging to intervention. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192:W28-35.
57. Reynolds L, Fulton H. Oral Cholecystography with iopanic acid (telepaque). *Journal of the American Medical Association, JAMA.* 1955;159(14):1358-1361.
58. Worth A, Jacobson H, Jacobson G. Intravenous cholangiography -Some Observations on the Use of Cholografin *Calif Med.* 1956 Dec; 85(6): 389–393.
59. Friedman A, Dachman A. *Radiology of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, Mosby* 1994; 335-403.
60. Kleinubing DR, Riera R, Matos D, Linhares MM. Selective versus routine intraoperative cholangiography for cholecystectomy. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2018, Issue 2. Art. No: CD012971.
61. Lee MJ. Percutaneous genitourinary intervention. In: Kaufman JA, Lee MJ, editors. *Vascular and Interventional Radiology: The Requisites.* Philadelphia: Mosby; 2004.p.558-87.
62. Mastier C, Valette PJ, Adham M, Mabrut JY, Glehen O, Ponchon T, Rousset P, Rode A. Complex Biliary Leaks: Effectiveness of Percutaneous Radiological Treatment Compared to Simple Leaks in 101 Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018 Oct;41(10):1566-1572.
63. Young M, Mehta D. *Percutaneous Transhepatic Cholangiogram.* StatPearls Publishing; 2019 Jan-.
64. Feldmen M, Friedman SL, Sleisenger H. *Gastrointestinal and liver disease.* 7. edition. Chapter 61,2002; 1167-92.
65. Goldman L, Schafer AI. *Goldman's Cecil Medicine.* 24.Baskı. İstanbul: Güneş Tıp Kitabevleri; 2015. s847.

66. Bizer E. ERCP: Indications, Contraindications, Equipment, Cases. GI Clinical Conference, University of Louisville, 2009; 4-9.
67. ASGE Standards of Practice Committee, Chathadi KV, Chandrasekhara V, Acosta RD, Decker GA, Early DS, Eloubeidi MA, Evans JA, Faulx AL, Fanelli RD, Fisher DA, Foley K, Fonkalsrud L, Hwang JH, Jue TL, Khashab MA, Lightdale JR, Muthusamy VR, Pasha SF, Saltzman JR, Sharaf R, Shaukat A, Shergill AK, Wang A, Cash BD, DeWitt JM. The role of ERCP in benign diseases of the biliary tract. *Gastrointest Endosc* 2015; 81(4): 795-803.
68. Bataga S, Tantau M, Cristian G, Stanciu C, Constantinescu G, Goldis A, Strain M, Eugen D, Fraticiu A, Saftoiu A, Mulder CJ. ERCP in Romania in 2006; a national programme seems mandatory. *J Gastrointestin Liver Dis* 2007; 16(4): 431.
69. Kaltenthaler E, Vergel YB, Chilcott J, Thomas S, Blakeborough T, Walters SJ, Bouchier H. A systematic review and economic evaluation of magnetic resonance cholangiopancreatography compared with diagnostic endoscopic retrograde cholangiopancreatography. *Health Technol Assess* 2004; 8(10): 1-110.
70. Karani J, Biliary Tract, Sutton D. *Textbook of Radiology and Imaging*. 6th ed, Newyork: Churchill Livingstone, 1998: 956-957.
71. Watanabe Y, Dohke M, Ishimori T, Amoh Y, Okumura A, Oda K, Hayashi T, Hiyama A, Dodo Y. Pseudoobstruction of the extrahepatic bile duct due to artifact from arterial pulsatile compression: a diagnostic pitfall of the MR cholangiopancreatography. *Radiology* 2000; 214: 856-860.
72. Tessler FN, Lockhart ME. The biliary tract. Lee JKT, Sagel SS, Stanley RS, Heiken JP (editors). *Computed Body Tomography with MRI Correlation*. 4th ed, Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2006: 931-938.

73. Negrao de Figueiredo G, Mueller Peltzer K, Zengel P, Armbruster M, Rübenthaler J, Clevert DA. Contrast-enhanced ultrasound (CEUS) and gallbladder diseases retrospective mono-center analysis of imaging findings with histopathological correlation. *Clin. Hemorheol. Microcirc.* 2018 Dec 17.
74. Hirao K, Miyazaki A, Fujimoto T, Isomoto I, Hayashi K. Evaluation of Aberrant Bile Ducts Before Laparoscopic Cholecystectomy: Helical CT Cholangiography Versus MR Cholangiography. *AJR* 2000; 175: 713-20.
75. Caoli EM, Paulson EK, Heyneman LE. Helical CT cholangiography with threedimensional volume rendering using an oral biliary contrast agent: feasibility of a novel technique. *AJR Am J Roentgenol.* 2000 Feb;174(2):487-92.
76. Vanbeckevoort D, Van Hoe L, Ponette E. Imaging of gallbladder and biliary tract before laparoscopic cholecystectomy: comparison of intravenous cholangiography and the combined use of HASTE and single-shot RARE MR imaging. *J Belge Radiol* 1997; 80(1): 6-8.
77. Takeuchi M, Hishiyama H, Kondo S, Katoh H. Efficacy of Cholangiography Under Helical Computed Tomography for Laparoscopic Cholecystectomy. *Surgery Today*, 32(5), 387–391.
78. Tulchinsky M, Colletti PM, Allen TW. Hepatobiliary scintigraphy in acute cholecystitis. *Semin Nucl Med.* 2012 Mar;42(2):84-100.
79. Ziessman HA. Hepatobiliary scintigraphy in 2014. *J Nucl Med Technol.* 2014 Dec; 42(4):249-59.
80. Snyder E, Lopez PP. Hepatobiliary Iminodiacetic Acid (HIDA). Scan Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan.
81. Jones MW, Ferguson T. Gallbladder Imaging Mark. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2019 Jan-.

82. Wallner BK, Schumacher KA, Waidenmaier W. Dilated bilier trakt; evaluation with cholanjiography with a T2-weighted contrast-enhanced fast sequence. *Radiology* 1991; 181: 805-8.
83. Morimoto K, Shimoi M, Shirakawa T, Aoki Y, Choi S, Miyata Y, Hara K. Biliary obstruction: evaluation with three-dimensional MR cholangiography. *Radiology*. 1992;183: 578–580.
84. Turkvatan A, Erden A, Turkoglu MA, Yener O. Congenital variants and anomalies of the pancreas and pancreatic duct: imaging by magnetic resonance cholangiopancreatography and multidetector computed tomography. *Korean J Radiol*. 2013; 14(6): 905-913.
85. Adibelli ZH, Adatepe M, Imamoglu C, Esen OS, Erkan N, Yildirim M. Anatomic variations of the pancreatic duct and their relevance with the Cambridge classification system: MRCP findings of 1158 consecutive patients. *Radiol Oncol*. 2016;50(4):370-377.
86. Larena JA, Astigarraga E, Saralegui I, Merino A, Capelastegui A, Calvo MM. Magnetic resonance cholangiopancreatography in the evaluation of pancreatic duct pathology. *Br J Radiol*. 1998;71(850):1100–4.
87. Bülow R, Simon P, Thiel R, Thamm P, Messner P, Lerch MM, Mayerle J, Völzke H, Hosten N, Kühn JP. Anatomic variants of the pancreatic duct and their clinical relevance: an MR-guided study in the general population. *Eur Radiol*. 2014;24(12):3142- 3149.
88. Vitellas KM, Keogan MT, Spritzer CE, Nelson RC. MR cholangiopancreatography of bile and pancreatic duct abnormalities with emphasis on the single-shot fast spin- echo technique. *Radiographics*. 2000;20(4):939-957.
89. Choi JY, Lee JM, Lee JY, Kim SH, Lee MW, Han JK, Choi BI. Navigator-triggered isotropic three-dimensional magnetic resonance cholangiopancreatography in the diagnosis of malignant biliary

- obstructions: comparison with direct cholangiography. *J Magn Reson Imaging* 2008; 27: 94-101.
90. Sodickson A, Mortelet KJ, Barish MA, Zou KH, Thibodeau S, Tempny CM. Three-dimensional fast-recovery fast-spin echo MRCP: comparison with two-dimensional single-shot fast spin-echo techniques. *Radiology* 2006; 238: 549-59.
 91. Heverhagen JT, Burchert M, Schenck zu Schweinsberg T, Funke C, Wecker C, Walthers EM, Rominger M. Secretin-Enhanced Magnetic Resonance Cholangiopancreatography: Value for the Diagnosis of Chronic Pancreatitis. *Fortschr Röntgenstr.* 2007;179:790–5.
 92. Yeh BM, Liu PS, Soto JA, Corvera CA, Hussain HK. MR imaging and CT of the biliary tract. *Radiographics* 2009; 29: 1669-88.
 93. Varghese JC, Farrell MA, Courtney G, Osborne H, Murray FE, Lee MJ. Role of MR cholangiopancreatography in patients with failed or inadequate ERCP. *AJR Am J Roentgenol.* 1999; 173(6): 1527-33.
 94. Erden A. MR kolanjiyopankreatografi: Gövde Manyetik Rezonans 2005; 29-38.
 95. Albert JG, Riemann JF. ERCP and MRCP - when and why. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2002; 16: 399-419.
 96. Gazelle GS, Lee MJ, Mueller PR. Cholangiographic segmental anatomy of the liver. *Radiographics* 1994;14: 1005-1013.
 97. M. Debowski, P. Mudgal et al. Magnetic resonance cholangiopancreatography (online), Erişim (<https://radiopaedia.org/articles/magnetic-resonance-cholangiopancreatography>).
 98. Sureka B, Bansal K, Patidar Y, Arora A. Magnetic resonance cholangiographic evaluation of intrahepatic and extrahepatic bile duct

variations. Indian Journal of Radiology and Imaging / February 2016 / Vol 26 / Issue 1

99. Chang LY, Wang HP, Wu MS, Huang HT, Wang HH, Lin CC, Lin JT. Anomalous pancreaticobiliary ductal union- an etiologic association of gallbladder cancer and adenomyomatosis. *Hepatogastroenterology*. 1998; 45: 2016–2019.
100. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20(6):1075-83.
101. Rosch W, Koch H, Schaffner O, Demling L. The clinical significance of the pancreas divisum. *Gastrointest Endosc* 1976; 22: 206-7.
102. Bang S, Suh JH, Park BK, Park SW, Song SY, Shung JB. The Relationship of Anatomic Variation of Pancreatic Ductal System and Pancreaticobiliary Diseases. *Yonsei Med J*. 2006 Apr 30; 47(2): 243–248.
103. Delhaye M, Matos C, Arvanitakis M, Deviere J. Pancreatic ductal system obstruction and acute recurrent pancreatitis. *World Journal of Gastroenterology*, 14(7), 1027.
104. Warshaw AL, Simeone JF, Schapiro RH, Flavin-Warshaw B. Evaluation and treatment of the dominant dorsal duct syndrome (pancreas divisum redefined). *Am J Surg* 1990;159: 59-64. [PMID 2403764]
105. Bernard JP, Sahel J, Giovannini M, Sarles H. Pancreas divisum is a probable cause of acute pancreatitis: a report of 137 cases. *Pancreas* 1990;5: 248-54. [PMID 2343039]
106. Matos C, Metens T, Devière J, Delhaye M, Le Moine O, Cremer M. Pancreas divisum: evaluation with secretin-enhanced magnetic resonance cholangiopancreatography. *Gastrointest Endosc* 2001;53: 728-33. [PMID 113 755 79]

107. Tandon M, Topazian M. Endoscopic ultrasound in idiopathic acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 705-9.
108. Bertin C, Pelletier AL, Vullierme MP, Bienvenu T, Rebours V, Hentic O, Maire F, Hammel P, Vilgrain V, Ruszniewski P, Levy P. Pancreas divisum is not a cause of pancreatitis by itself but acts as a partner of genetic mutations. *Am J Gastroenterol* 2011 Dec 13.
109. Oracz G, Oralewska B, Pertkiewics J, Teisseyre M, Ryzko J, Socha J. Chronic pancreatitis associated with anatomic anomalies of pancreatic duct in children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2006;42(5):E58.
110. Itoh S, Ikeda M, Ota T, Satake H, Takai K, Ishigaki T. Assessment of the pancreatic and intrapancreatic bile ducts using 0.5 mm collimation and multiplanar reformatted images in multislice CT. *Eur Radiol*. 2003;13: 277–285.
111. Puente SG, Bannura GC. Radiological anatomy of the biliary tract: variations and congenital abnormalities. *World J Surg*. 1983;7: 271–276. doi: 10.1007 /BF01656159.
112. Uysal F, Obuz F, Uçar A, Seçil M, Igci E, Dicle O. Anatomic variations of the intrahepatic bile ducts: analysis of magnetic resonance cholangiopancreatography in 1011 consecutive patients. *Digestion*. 2014;89(3): 194-200.
113. Düşünceli E, Erden A, Erden I. Biliyer sistemin anatomik varyasyonları: MRKP bulguları. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2004 10: 296-303.
114. Gungor B, Caglayan K, Polat KA, Koca B, Erzurumlu K. Kolesistektomide Biliyer ve Vasküler Anomalilere Bağlı Komplikasyon Riski Ne Zaman Artar? *Journal of Experimental and Clinical Medicine* 27 (2010) 157-159.
115. Turner MA, Fulcher AS. The cystic duct: normal anatomy and disease processes. *Radiographics* 2001; 21: 3-22.

116. Sussman SK, Hall FM, Elboim CM. Radiographic assessment of anomalous bile ducts. *Gastrointest Radiol* 1986; 11: 269- 272.
117. Martin RF, Rossi RL. Bile duct injuries: spectrum, mechanisms of injury, and their prevention. *Surg Clin North Am* 1994; 74: 781-803.
118. Onder H, Ozdemir MS, Tekbas G, Ekici F, Gümüs F, Bilici A. 3-T MRI of the biliary tract variations. *Surg Radiol Anat.* 2013; 35: 161–7.
119. Sharma R, Kandasamy D. Imaging in chronic pancreatitis. *Pancreapedia: Exocrine Pancreas Knowledge Base.* 2015 doi: 10. 3998 /panc. 2015.26.
120. Bret PM, Reinhold C, Taourel P, Guibaud L, Atri M, Barkun AN. Pancreas divisum: evaluation with MR cholangiopancreatography. *Radiology.* 1996 Apr;199(1): 99-103.
121. Gonoï W, Akai H, Hagiwara K, Akahane M, Hayashi N, Maeda E, Yoshikawa T, Kiryu S, Tada M, Uno K, Ohtsu H, Okura N, Koike K, Ohtomo K. Meandering Main Pancreatic Duct as a Relevant Factor to the Onset of Idiopathic Recurrent Acute Pancreatitis. *PLoS One.* 2012; 7(5): e37652.