



**T.C.
GAZİANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKCİĞER KİST HİDATİKLERİNDE PREOPERATİF
PERFORASYONUN VE SÜPÜRASYONUN
CERRAHİ TEDAVİYE VE MORBİDİTEYE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

**Dr. Mahmut GÜLGÖSTEREN
GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Bülent TUNÇÖZGÜR**

Aralık - 2006

**T.C.
GAZIANTEP ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AKCİĞER KİST HİDATİKLERİNDE PREOPERATİF
PERFORASYONUN VE SÜPÜRASYONUN
CERRAHİ TEDAVİYE VE MORBİDİTEYE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Mahmut GÜLGÖSTEREN

GÖĞÜS CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Bülent TUNÇÖZGÜR

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim, meslek sevgisi, azmi ve sosyal davranış biçimi ile örnek aldığım, yetişmemde büyük emeği olan kıymetli hocam Prof. Dr. Levent ELBEYLİ'ye teşekkür eder, saygılarımı sunarım.

Bilgi ve deneyimleriyle eğitimime olan katkıları ve desteklerinden dolayı değerli hocam Doç. Dr. Bülent TUNÇÖZGÜR'e teşekkürlerimi sunarım.

İhtisasım süresince bana bilgi ve becerilerini aktaran değerli hocalarım Yrd. Doç. Dr. A. Feridun IŞIK'a ve Yrd. Doç. Dr. Maruf ŞANLI'ya, ayrıca asistanlığımın ilk yıllarında eğitimime katkısından dolayı Yrd. Doç. Dr. Cumhuri SİVRİKOZ'a teşekkürlerimi sunarım.

Eğitimim süresince birlikte çalışmaktan mutluluk ve onur duyduğum bütün asistan arkadaşlarıma teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmamın yürütülmesi sırasında istatistiksel analiz aşamasında yardımlarıyla katkıda bulunan Dr. Neriman AYDIN'a teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Mahmut GÜLGÖSTEREN
GAZİANTEP 2006

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
ÖZET.....	III
ABSTRACT.....	IV
KISALTMALAR LİSTESİ.....	V
TABLO LİSTESİ.....	VI
RESİM ve ŞEKİL LİSTESİ	VII
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Tarihçe.....	3
2.2.Parazitolojik Tanımlama ve Morfoloji.....	4
2.3.Epidemiyolojik Özellikler.....	8
2.4.Patogenez.....	9
2.5. İmmünoloji ve Seroloji	12
2.6. Klinik	13
2.7.Tanı.....	16
2.8.Tedavi	23
2.9.Korunma	29
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	30
4. BULGULAR.....	33
5.TARTIŞMA	41
6.SONUÇLAR VE ÖNERİLER.....	48
7.KAYNAKLAR.....	49

ÖZET

AKCİĞER KİST HİDATİKLERİNDE PREOPERATİF PERFORASYONUN VE SÜPÜRASYONUN CERRAHİ TEDAVİYE VE MORBİDİTEYE ETKİLERİ

Dr. Mahmut GÜLGÖSTEREN, Uzmanlık Tezi, Göğüs Cerrahisi Anabilim Dalı
Tez Yöneticisi: Doç. Dr. Bülent TUNÇÖZGÜR
Aralık 2006, 57 sayfa

Hidatik kistlerde germinatif membran bütünlüğünün bozulması delinme olarak tanımlanmaktadır. Akciğer hidatik kistlerinde, delinmemiş grup ile delinmiş grup arasında semptomatolojik farklılıkların yanında diğer bazı parametrelerde de (hastanede kalış süresi, cerrahi, morbidite, mortalite) farklılıklar olabileceğini düşündük. Belirlenen parametrelerde iki grup arasında ne gibi farklılıklar olabileceğini uygun istatistiksel testleri de kullanarak ortaya koymayı amaçladık. İki grup arasındaki farklılığın cerrahi tedavi yaklaşımını ve post operatif morbiditeyi etkileyebileceğini vurgulamak istedik. Çalışmamızda Ocak 1995 - Aralık 2005 yılları arasında kist hidatik sebebiyle kliniğimize başvuran ve cerrahi tedavi uygulanan 169 olgu retrospektif olarak incelendi. Olgular delinme olup olmamasına göre Grup 1 ve Grup 2 olmak üzere 2 gruba ayrıldı. İki grup arasında hastaneye başvuru süreleri, cinsiyet, yerleşim, belirtiler, hastanede kalış süreleri karşılaştırıldı. İstatistiksel analiz ki kare ve t-testi kullanılarak yapıldı. Bu bulgular incelendiğinde öksürük-balgam, hidoptizi çok anlamlı ($p<0.001$), ağrı, ateş, hemoptizi ise anlamlı olarak bulundu ($p< 0.05$). İki grup arasında postoperatif komplikasyon görülme oranındaki belirgin fark, istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p=0.002$).

Sonuçta delinmiş ve delinmemiş grup karşılaştırıldığında ciddi farklar görülmekte olup özellikle de hastanede kalış süresi, postoperatif komplikasyonların gelişimi delinmiş grupta morbiditeyi önemli derecede artırmaktadır. Ülkemizde bir halk sağlığı problemi olan akciğer hidatik kist hastlığı, tanı konulduğunda cerrahi olarak tedavi edilmelidir

Anahtar kelimeler: Akciğer hidatik kisti, Perforasyon, Morbidite

ABSTRACT

THE EFFECTS OF PREOPERATION PERFORATION AND SYPURATION OF PULMONARY HYDATID CYSTS ON SURGICAL TREATMENT AND MORBIDITY

Dr. Mahmut Gulgosteren, Residency thesis, Department of Thoracic Surgery
Supervisor: Associate Professor. Dr. Bulent Tunçozgur.
December 2006. 57 pages

Demolishing of the germinative membrane integrity in hydatid cysts is called as perforation. We hypothesized that there may be other differences (duration of hospital stay, surgery, morbidity, mortality) besides symptomatologic parameters between perforated and non-perforated groups. We aimed to clarify which parameters may be different between two groups by using appropriate statistical tests in the determined parameters. We aimed to emphasize that differences between two groups may affect surgical approach and post-operative morbidity. We investigated the records of 169 patients who had been treated for hydatid cyst in our clinic between January 1995 and December 2005 retrospectively. Cases were classified as Group 1 and Group 2 (non-perforated and perforated hydatid cysts). Hospital admission durations, settlement areas, sexualities, symptoms and hospitalisation durations of the patients were compared with each group. Statistical analysis was performed by using chi-square, and t-test. When the results are evaluated, cough, sputum production, hydroptisis ($p < 0,001$), pain, fever, hemoptysis ($p < 0,05$), and post-operative complications ($p = 0,002$) had been seen more frequently in Group 2. All of these differences are statistically significant.

In conclusion, , major differences are observed between non-perforated and perforated hydatid cysts. Hospitalisation duration and genesis of post-operative complications increase morbidity seriously in the perforated group. For this reason, pulmonary hydatid disease, a serious problem of public health in our country, should be treated surgically as soon as diagnosed.

Key words: Pulmonary hydatid disease, Perforation, Surgery, Morbidity.

KISALTMALAR LİSTESİ

EG	: Echinococcus Granulosus
ELİSA	: Enziyme linked immunoabsorband assay
BT	: Bilgisayarlı tomografi
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
İİAB	: İnce iğne aspirasyon biopsisi
USG	: Ultrasonografi
GİS	: Gastrointestinal sistem
SGPT	: Serum glutamik asit pirüvat transferaz
SGOT	: Serum glutamik asit olzalat transferaz
FOB	: Fiber optik bronkoskopi
SPN	: Soliter pulmoner nodül
VATS	: Video yardımcı torasik cerrahi

TABLO ve GRAFİKLER LİSTESİ

Tablo 1. Echinococcus granulosus morfolojisi	4
Tablo 2. Serolojik Testlerin Duyarlılığı	17
Tablo.3. Olgulardaki cinsiyet, yaşam alanları ve lezyon sayısının verileri	33
Tablo 4. Grup 1 ve Grup 2 arasındaki hastaneye başvuru süreleri	35
Tablo 5. Grup 1 ve Grup 2 arasında semptomların karşılaştırılması	36
Tablo 6. Grup 1 ve Grup 2 arasında lezyonlarının yerleşimlerinin karşılaştırılması	37
Tablo 7. Radyolojik bulgular	38
Tablo 8. Grup 1 ve 2 arasındaki operasyonların karşılaştırılması	39
Tablo 9. Postoperatif komplikasyonlar	39
Grafik 1. Grup 1 ve Grup 2'de olguların yaşam alanlarını karşılaştırılması	34
Grafik 2. Grup 1 ve Grup 2 arasındaki lezyon sayılarının karşılaştırılması	34
Grafik 3. Grup 1'de ve Grup 2'de semptomların şematik görünümü	37

ŞEKİL ve RESİM LİSTESİ

Şekil 1. Echinococcus granulosus'un erişkin durumu	6
Şekil 2. Echinococcus granulosus'un yaşam döngüsü	10
Resim 1. Akciğer hidatik kistinin PA grafide ve BT'deki görünüm	18
Resim 2. Menisküs veya yarım ay işareti	19
Resim 3. Rüptüre kist içerisinde buz dağı (çift kemer) bulgusu	19
Resim 4. Nilüfer belirtisinin PA akciğer grafisinde ve şematik görünümü	20
Resim 5. Doğan güneş görünümü	20
Resim 6. BT de nilüfer çiçeği(water-lily sign) görünümü	21
Resim 7. Yılan belirtisi	22
Resim 8. Spin belirtisi	22

5. TARTIŞMA

Hidatik kist hastalığı; tarım ve hayvancılığın yaygın bir geçim kaynağı olduğu Akdeniz, Ortadoğu, Güney Amerika, Güney Afrika gibi bölgelerde endemik olarak görülen EG' un oluşturduğu paraziter hastalıktır. Kontrolsüz hayvan kesimlerinin sık olduğu geri kalmış ülkelerde hastalık daha yaygın görülmektedir (84).

Enfekte köpeklerin gaitasında bulunan parazit yumurtalarının gastrointestinal sistem yolu ile alınması sonrası insanlarda enfestasyon ortaya çıkmaktadır (3). Hastalığın ülkemizde sık görülmesinin nedeni, başıboş köpeklerin yeterince kontrol edilememesi, mezbaha hayvanlarının enfekte etlerinin köpeklere yedirilmesinden ve kontrolsüz kesimlerden kaynaklanmaktadır. Hidatik kist hastalığını etkin kontrolü; köpeklerin et kesim bölgelerinden uzak tutulması, köpek dışkısı ile bulaşma olasılığı olan sebze ve meyvelerin yenilmemesi gibi basit halk sağlığı önlemleri ile sağlanabilir. Ancak kist hidatik hastalığı insan, koyun ve köpek arasındaki ilişkinin tarımsal bölgede kesilememesi nedeniyle uzun yıllardır sorun olarak devam etmektedir (81).

Hastalık kırsal alanda daha sık görülmektedir (3). Kalyoncu ve arkadaşlarının (5) kırsal alan olan Aşağı Esence köyü'nde (Beyşehir) 1988 yılında yaptıkları çalışmada hidatik kist hastalığı prevalansı % 1.05 olarak bulunmuştur Prevalans çalışmalarında ülkemiz genelinde 100,000'de 87-400 arasında değişen değerler bulunmuştur (5,36,65). Literatürle karşılaştırıldığında bu oranların yüksek olduğu görülmektedir. Türkiye'de halen 30-35 bin hidatik kistli hastanın yaşadığı tahmin edilmekte ve her yıl yaklaşık 1300 yeni hasta bu sayıya eklenmektedir. Sonuç olarak ülkemizde hastalık insidansının 100,000'de 2, prevalansının ise 100 000'de 50 civarında olduğu söylenebilir(35). Çalışmamızda olgularımızın % 43'ü kentsel, % 57'si kırsal alandan gelmekteydi. Non perfore olguların %43'ü kentsel ,%57'si kırsal yerleşimli iken, bu sayı

perfore olgularda kentsel %42, kırsal %58 idi. Bu sonuç hidatik kist hastalığında perforasyonun kırsal alanda görülme sıklığıyla ilgili olmadığını göstermektedir.

Hidatik kist hastalığı her iki cinste de görülmektedir. Karaciğer hidatik kisti kadınlarda daha sık görülürken, akciğer hidatik kistleri erkeklerde daha sık görülmektedir (82). Çelik ve arkadaşlarının (35) yaptığı bir çalışmada, 1957-1995 yılları arasında yayınlanmış 23 çalışmada yer alan toplam 13 000 akciğer hidatik kistli olgu incelenmiş, bunların % 45'nin kadın, % 57'sinin erkek olduğu saptanmıştır..Çalışmamızda olguların % 49.7'si kadın % 50.3'ü erkek idi. Non perfore olguların ise % 57'si kadın % 43'ü erkek iken, perfore olguların % 41'i kadın, % 59'u erkek olarak saptandı. Non perfore grup'ta kadın olgu sayısının fazla görülmesine rağmen perfore grup ile karşılaştırıldığında sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Doğan ve arkadaşlarının (1) akciğer hidatik kistli 1055 olguluk serilerinde E/K oranını 1.07 olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda E/K oranı ise 1.01 olarak bulunmuştur. Bu oran non perfore ve perfore grupta ise sırasıyla 0.75 ve 1.43'tür. Non perfore grupta kadın sayısı fazladır. Kadınlarda perforasyon erkeklere oranla daha az görülmektedir. Bunun nedeni kadınlarda diyafragmatik solunumun erkeklere oranla çok daha az olması, gündelik yaşamda kadınların erkeklere oranla daha sedanter yaşamaları ve bunun da kist poşunun daha stabil kalmasına neden olabileceği şeklinde yorumlanabilir.

Hidatik kist hastalığı her yaşta görülmesine rağmen erişkin yaşta daha sık görülmektedir. Arce (85) tarafından yapılan bir araştırmada, çocukların hastalığa daha kolay yakalanmasına rağmen hastalığın gelişiminin 3-20 yıl gibi süre almasından dolayı erişkin yaşta daha çok görüldüğü belirtilmiştir. Çeşitli araştırmalarda hidatik kist hastalığının 15-35 yaş grubunda daha yaygın olduğu bildirilmiştir (68,87,86). Çalışmamızda ortalama yaş 28.3 olarak tespit edildi.

Akciğer hidatik kistleri multipl olabilecekleri gibi çoğunlukla tek lezyonlu olarak görülürler. Koçak ve arkadaşları (87), % 93,7'sinde tek lezyon, %6.3'ünde lezyon sayısı birden fazla, bunlarında %4.1'inin aynı hemitoraks yerleşimli olduğunu bildirmişlerdir. Çelik ve arkadaşları (35) 13.006 olgunun % 80'inde kistlerin tek olduğunu, multipl olanların da yarısının bilateral yerleştiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda yer alan toplam olgularımızın % 72'si tek lezyonlu

iken, % 27'sinde lezyon sayısı birden fazlaydı. İki grup arasında anlamlı fark görülmedi.

Hidatik kist vücudun bir çok organında görülebilmesine rağmen en sık tutulan organlar sırasıyla karaciğer ve akciğerdir (10,40,43). Akciğer ile karaciğer tutulumun birlikteliği % 20-40 arındadır (35). Doğan ve arkadaşlarının 1055 olguluk akciğer hidatik kistli serilerinde %9.9 oranında karaciğer hidatik kisti tespit etmişlerdir (1). Çalışmamızda akciğer ve karaciğer hidatik kistlerinin birlikteliği % 30 oranında tespit edildi. Bu oran non perfore grupta %32, perfore grupta% 27 idi.

Akciğer elastik bir organ olduğundan hidatik kist büyük boyutlara ulaşabilmektedir (88). Bu büyüme çocuklarda ve gençlerde daha sık görülmektedir (89). Lamy (90), pediatrik yaş grubunda 3 olguda çapı 6 cm'nin üzerinde olan hidatik kistleri dev kist olarak tanımlarken, Halezaroğlu ve Karaoğlanoğlu (88,89) ise çapı 10 cm ve daha büyük olan hidatik kistler için bu tanımı kullanmışlardır . Biz çalışmamızda 10 cm ve üzeri çaplı hidatik kistleri dev kist olarak tanımladık. Çalışmamızda dev hidatik kist olgusu %13.6 oranında tespit edildi. Bu oran non perfore grupta %18 iken perfore grupta % 8 idi. Dev hidatik kistli olguların %86.9'u sağ akciğer yerleşimliydi.

Olguların şikayet başlangıcı ile hastaneye başvuru süreleri incelendi. Bu süre non perfore grup' ta ortalama 111.4 gün iken, perfore grup'ta 192.8 gün olarak tespit edildi. İki grup arasında istatistiksel olarak da anlamlı olan bu sonuç bize akciğer hidatik kist hastalığında perforasyon sonrası hastaların hastaneye daha geç başvurduklarını göstermektedir. Bunun nedeninin, perfore kistin ekspektorasyon sonrası çevre dokuya yaptığı basının ortadan kalkmasının hastalardaki basıdan kaynaklanan semptomların azalması olabileceği gibi perforasyon sırasında ortaya çıkan semptomların ayırıcı tanıda yanılgılara neden olduğu düşünülebilir Literatür taramalarında bu tür çalışma bulunmamaktadır.

Perfore olmamış akciğer hidatik kistleri asemptomatik olabileceği gibi pulmoner dokunun kompresyonuna bağlı değişik klinik bulgularla karşımıza çıkabilir (45). Perfore hidatik kistlerde klinik görünüm değişken olup perforasyonun özelliğine bağlıdır. Sıklıkla kist bronşa rüptüre olur. Vakaların

çoğunda kollabe parazitik membranın kavitedeki solid kalıntıları rekürren enfeksiyonun kaynağıdır (91,92,93). Öksürük-balgam, ağrı, hemoptizi dispne, ateş en sık rastlanan pulmoner hidatik kist semptomlarıdır (43,48). Çalışmamızda en sık görülen semptomlar ise öksürük-balgam (%60), ağrı (%39), dispne (%27), ateş (%24) olmuştur. Klinik semptomatoloji sıklık yüzdeleri literatürle uyumludur. Kuzucu ve arkadaşlarının (94) 67 olguluk serilerinde non perfore ve perfore iki grup karşılaştırılmıştır. Çalışmalarında, non perfore grupta; ağrı dispne ve asemptomatik olgu sayısı daha fazlayken, öksürük-balgam ve hemoptizi ise perfore grupta daha fazla olarak saptamışlardır. Bizim 169 olguluk çalışmamızda ise. non perfore grupta; öksürük-balgam %48, ağrı %41, dispne %16, hemoptizi %21, asemptomatik %13 iken, perfore grupta; bu oran sırasıyla, %75, %31, %40, %40, %8, hidoptizi ise %42 olarak saptanmıştır. Çalışmamızdaki bu oranlar kuzucu ve arkadaşlarının çalışmalarıyla uyumluydu. Her iki grupta perfore olgularda öksürük-balgam ve hemoptizi semptomları daha fazla görülmektedir. Bu üç semptomla başvuran akciğer hidatik kistli olgularda perforasyon öncelikli olarak düşünülmelidir. Çalışmamızda hidoptizi ile başvuran olgularımızın tamamına intra operatif perfore kist hidatik tanısı konulduğundan, hidoptizi patogonomik bir bulgu olarak değerlendirilmelidir.

Hidatik kist hastalığının tanısında spesifik klinik ve laboratuvar bulguları olmadığından hastalığın tanısında radyolojik değerlendirme çok daha önemlidir (10). Akciğer grafisi, özellikle pulmoner kist hidatikler için ve ultrasonografi ise daha ucuz, kolay non-invaziv olması nedeniyle karaciğer kist hidatikleri için yaygın olarak tercih edilir (57,61). BT, MRG ise USG' ye göre daha ayrıntılı ve spesifiktir (10,22,32,40). Radyolojik yöntemler % 98 olguda tanıyı sağlar ancak bazen apse, malign tümörler ya da başka kaynaklı kistlerle karışabilir (56). İnce iğne aspirasyon biopsisi hem USG hem de BT eşliğinde diyagnostik ve terapötik uygulama alanı bulmuş olsa da özellikle akciğer hidatik kistlerinde komplikasyon riski yüksek olduğundan kullanımı azalmıştır (35,66). Ponksiyon sırasında alerjik reaksiyonlar, sekonder disseminasyon, kistin sekonder enfeksiyonu ve perforasyon gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (67). Perfore akciğer hidatik kistli olgularımızın altısında İİAB öyküsünün olması bu görüşü desteklemektedir. Çalışmamızda en çok tercih ettiğimiz tanı yöntemi direkt

grafiler ve BT olmuştur. Ancak perfore akciğer hidatik kistler enfekte olmaları sonucu solid görünüm kazandıklarından malignite ve diğer solid kitlelerden ayırıcı tanıları yapılmalıdır.

Akciğer hidatik kistleri semptomatik olsun ya da olmasın cerrahi tedavi yöntemi hala güncelliğini korumaktadır (82,87,95). Parankim koruyucu yöntemler tercih edilmelidir (10) Çocuklarda hasarlı parankimin iyileşme kapasitesi oldukça yüksek olduğundan mümkün olduğunca rezeksiyondan kaçınılmalıdır (1,10). VATS seçilmiş hastalarda uygulanabilir fakat kist içeriğinin kontrolünün bu yöntemde zor olabileceği ve kız veziküllerin etraf dokuya yayılabileceği unutulmamalıdır (96). Kistin bir lobu doldurması, enfekte olması, alveolar kist varlığı, ekzokistin kalsifiye olması durumunda rezeksiyon yöntemi önerilmektedir. (15,88,89). Özellikle perfore hidatik kistlerin ciddi plevral kalınlaşma ve parankimal destrüksiyona sebep olma eğilimi vardır bu yüzden dekortikasyon, segmentektomi, ve lobektomi gibi daha radikal cerrahi prosedürler bu hastalarda gerekebilir (1,80,97,98). Aytaç ve ark(10), 100 olgudan oluşan serilerinde %4 wedge rezeksiyon % 1 segmentektomi, ve %11 lobektomi uygulamışlardır. Doğan ve ark (1) ise 1055 olguluk serilerinde %3 segmentektomi %6 lobektomi, %0.1 pnömonektomi uygulamışlardır. Çalışmamızdaki 169 olgunun %91.7'sine kistotomi kapitonaj, %3.9' una wedge rezeksiyon, %0.5' ine segmentektomi, %0.5'ine lobektomi prosedürü uygulandı. Literatürde non perfore pulmoner kist hidatiklerde rezeksiyon oranları %0–20 arasında bildirilirken perfore olanlarda daha fazla olup %19-32'dir (80,97,98). Çalışmamızda non perfore olgularda rezeksiyon oranımız %4 iken, perfore olgularda %6.4 idi. Her iki grupta da rezeksiyon oranlarımızın literatüre göre düşük oranda olması kliniğimizde özellikle lobektomi, pnömonektomi gibi fazla parankim kaybına neden olan rezeksiyonlardan kaçınılmasından kaynaklanmaktadır.

Postoperatif komplikasyonlar arasında ilk yedi gün içerisinde görülenler öncelikli olarak hemotoraks, yara yeri enfeksiyonu, atelektazi, pnömoni ve solunum yetmezliği, ampiyem, sepsis, tromboflebit sayılabilir. Yedinci günden sonra post kistektomi rezidüel kavite ve bronkoplevral fistül daha sık görülür (80,82). Doğan ve ark (1) 1055 olguluk akciğer kist hidatikli serilerinde 16

hastada (%1.51) ampiyem, 8 hastada (%0.75) rekürrens, 5 hastada (%0.47) bronkobilier fistül, 3 hastada (%0.28) kanama, 2 olguda (%0.18) rekürren hemoptizi, 2 olguda (%0.18) rezidüel kavite ve 1 olguda (%0.09) bronşektazik değişiklikler bulmuşlardır. Raul B. ve ark (66) 240 olguluk akciğer hidatik kistli serilerinde 24 olguda (%8.8) pnömotoraks, 20 olguda (%7.4) plevral efüzyon, 18 olguda (%6.6) yara yeri enfeksiyonu, 12 olguda (%4.4) bronkoplevral fistül, 10 olguda (%3.7) ampiyem, 6 olguda (%2.2) atelektazi, 2 olguda (%0.7) frenik sinir felci, 2 olguda (%0.7) kanama, 1 olguda (%0.4) derin ven trombozu komplikasyonlarını belirtmişlerdir. Biz serimizde postoperatif komplikasyon olarak pnömoni, ampiyem, uzamış hava kaçağı, atelektazi ve yara yeri enfeksiyonunu değerlendirdik. İki grup arasında komplikasyon gelişmesi açısından istatistiki olarak anlamlı fark mevcuttu. Çalışmamızda literatürle ortak parametreler olan ampiyem yara yeri enfeksiyonu ve atelektazi karşılaştırıldığında uyumlu olarak saptandı. Olgularımızda rekürrens tespit etmedik bu durumu cerrahi sırasında çevre dokunun korunmasına ve post operatif albendazol kullanımına bağlamaktayız.

Perfore pulmoner hidatik kistler perfore olmayan pulmoner kistlere göre daha yüksek postoperatif morbidite ve mortaliteye sahiptirler (98). Perfore vakalarda komşu akciğer parankiminin enfeksiyon ve inflamasyonu yara iyileşmesini etkileyebilir ve uzamış hava kaçağı, ampiyem ve pnömoni gibi postop komplikasyonlara, yol açabilir. Ek olarak perfore pulmoner hidatik kistli hastalar preoperatif antibiyotik ve destek tedavisine ihtiyaç duymaktadır. Bunlar perfore vakaların daha yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olmalarının ana sebepleridir. Perfore olgular perfore olmayanlara göre daha uzun hastanede kalış süresine ihtiyaç duymaktadır. Kuzucu ve arkadaşlarının (94) çalışmalarında perfore kistleri olan hastalarda daha yüksek morbidite tespit etmişlerdir. Bizim çalışmamızda da benzer şekilde Grup 1'de 8 olguda (%8.7), grup 2'de 37 olguda (%47.4) postoperatif komplikasyon gelişti.

Postoperatif tüp torakostominin sonlandırılma süreleri iki grup arasında karşılaştırıldı. Grup1'de ortalama 4.8 gün iken grup 2'de 8.2 günde tüp torakostominin sonlandırabildiği saptandı. İki grup arasında tüp sonlandırma açısından istatistiki olarak anlamlı fark tespit edildi. Bu durum uzamış hava

kaçağı, ampiyem ve plevral efüzyonun grup 2'de daha fazla görülmesinden dolayı olabilir.

Hastanede kalış süreleri grup 1'de ortalama 8.5 gün iken, grup 2'ortalama 13.7 gün idi. Sonuçlar karşılaştırıldığında istatistiki olarak anlamlı fark vardı. Kuzucu ve arkadaşları (94) da çalışmalarında perfore olgularda daha fazla hastanede kalış süresi tespit etmişlerdir. Safioleas ve arkadaşları (99) benzer hastanede kalma eğilimini pulmoner hidatitozlu 42 hastada göstermiştir. Komplike olmayan vakalarda ortalama kalış süresi 12 gün iken komplike hastalarda 21 gün olarak bulunmuştur.

Bazı otorler hidatik kist hastalığının oral mebendazol veya albendazol rejimleri ile tedavisinin kistlere etkili olduğunu ileri sürmektedir (100,101). Çalışmalarda hastaların %73-75'inin bir derecede medikal tedaviye cevap verdiği gösterilmiştir Bununla birlikte bildirilen kür oranları sadece %25-30'dur (100-102). Bu strateji genellikle bu parazitin eradikasyonunda güvenilir olarak düşünülen bir yol değildir ve uzun ve zahmetli bir süreç olup fazla risk taşımaktadır (92,93). Antihelmintikler kist duvarını zayıflatır, böylece kist rüptürü ihtimalini artırır. Wen ve Yang albendazol ile tedavi edilen 21 hastada kist rüptürü insidansını %77.3 olarak bulmuşlardır (102). Hepatik hidatik kistlerin nispeten düşük komplikasyonu vardır bu yüzden karaciğere sınırlı lezyonları olan hastalarda uygun olabilir (101). Aksine pulmoner hidatidozisin medikal tedavi sonuçları kötüdür. Mebendazol ve albendazol ile tedavi sonuçları masif hemoptizi ve ciddi hipersensitive reaksiyonları sonucu acil cerrahi gerektirdiği şeklindedir (1,103). Otörler bu durumu hidatidozlu vakalarda yakın takibin sıklıkla mümkün olmadığına çünkü bu hastaların medikal bakımının sıklıkla yetersiz olduğu kırsal alanlardan gelme eğilimlerine bağlamışlardır. Akciğer hidatik kist hastalığında perforasyonun; hastaneye başvuru süresini, hastanede kalış süresini, post operatif morbidite oranını ve operasyonda rezeksiyon riskini artırdığı düşünüldüğünde, albendazolün preoperatif kullanımının, akciğer hidatik kistlerinde perforasyon riskini artıracığından dolayı uygun olmayacağını düşünmekteyiz .

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Hidatik kist hastalığı Hipokrat'tan beri bilinmektedir (1). Ancak aradan yüzyıllar geçmesine rağmen gelişmiş ülkelerin aksine ülkemizde hala önemli bir sağlık problemi olarak devam etmektedir. Hidatik kist hastalığı tarım ve hayvancılığın yaygın bir geçim kaynağı olduğu Akdeniz, Ortadoğu, Güney Amerika, Güney Afrika gibi bölgelerde yaygın olarak görülmektedir. Günümüzde turizmin artması ile coğrafi farklılık ortadan kalkmaktadır. Bu bölgelerin ortak özelliği çevre ve koruyucu hekimlik önlemlerinin yetersizliğidir. Ülkemizde özellikle koyun yetiştiriciliğinin yaygın olduğu kırsal kesimde daha sık görülmektedir.

Türkiye'deki infestasyon oranı % 0.002'dir (2). 1988 yılında İç Anadolu Bölgesinde prevalansın % 1.05 olduğu tespit edilmiştir. Echinococcus Granulosus (EG) en sık rastlanan etkidir (3). Başka bir çalışmada hastalık insidansının 20/1000000, prevalansının ise 1/2000000 olduğu tahmin edilmektedir (4). Bunların % 1'i cerrahi polikliniklere başvurmaktadır (5).

Hidatik kist hastalığı erişkinlerde en sık karaciğerde (% 55-75), ikinci sıklıkla akciğerlerde (%10-20) yerleşmekte iken çocuklarda en sık akciğerlerde görülmektedir (6,7,8,9).

Endemik bölgelerde korunmak tedaviden çok daha önem taşımaktadır (10). Bu hastalık önemli ekonomik kayıplara neden olmaktadır (iş gücü, zaman gibi). Hastalık çoğu kez sinsi ve sessiz seyreder. Komplike şekli tüberküloz, akciğer kanseri ve bronşektazi gibi birçok hastalığı taklit eder. Bundan dolayı ayırıcı tanısında zorluklarla karşılaşmaktadır. Hastalık kaynaklarının yok edilememesi; koruyucu hekimlikte uygulamada zorluklara neden olmaktadır(11).

Akciğer hidatik kistleri non perfore ve perfore hidatik kistler olarak iki grup altında toplanabilir. Hidatik kistlerde, germinatif membran bütünlüğünün bozulması perforasyon olarak tanımlanır.

Non perfore akciğer hidatik kistleri tesadüfen yapılan radyolojik değerlendirme sonucu saptanabildiği gibi, öksürük, dispne, göğüs ağrısı gibi spesifik olmayan şikayetlerle de başvurabilir. Perfore hidatik kistlerde klinik görünüm non perfore hidatik kistlere göre değişken olup perforasyonun

özelliğine bağlıdır. Kist bronşa rüptüre olduğunda; hidatik sıvı ve parazitik membran ekspektorasyonu (hidoptizi) olabileceği gibi, hemoptizi, ateş gibi semptomların bir kısmı veya tamamı bulunabilir (1,5,7). Hidatik kistin plevral aralığa rüptürü ise sıklıkla pnömotoraks, plevral efüzyon veya ampiyeme sebep olur (8).

Akciğer hidatik kistlerinde, non perfore grup ile perfore grup arasında semptomatolojik farklılıkların yanında diğer bazı parametrelerde de farklılıklar olabileceğini düşündük. Bu parametreleri; semptomatolojik parametrelerin yanında, yerleşim yeri (kırsal-kentsel), hastaların şikayet başlangıcı ile hastaneye başvuru süreleri, hastanede kalış süreleri, cerrahi prosedür, tüp torakostomi sonlandırılış süresi, postoperatif komplikasyonlar olarak belirledik. Belirlenen parametrelerde iki grup arasında ne gibi farklılıklar olabileceğini uygun istatistiksel testleri de kullanarak ortaya koymayı amaçladık. İki grup arasındaki farklılığın cerrahi tedavi yaklaşımını ve postoperatif morbiditeyi etkileyebileceğini vurgulamak istedik.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.Tarihçe

Talmud'da kurban edilen hayvanların organlarında görülen su keseleri olarak bahsedilmesi ve Hippokrat'ın "karaciğer su ile dolarak yırtılırsa, hastanın da kanı su ile dolarak ölür" aforizması bu hastalığın antik çağlardan beri bilindiğini göstermektedir (12). İlk ciddi incelemeler Galenus tarafından 16.yüzyılda yapılmıştır. Galenus hayvanların karaciğerinde rastlanan içi su dolu keseleri "vasicula aqua pleris" diye tanımlamış ve "hidatik"terimini karaciğer kisti anlamında kullanmıştır (13).

1684 yılında Franceco Redi tenyaların skolekslerini, "veziküllü solucanlar", Philip Jacop Hartman ise 1694 yılında köpeklerde EG' un erişkin şeklini tanımlamıştır. Laennec; 1804 yılında yayınladığı anatomopatoloji kitabında hidatik kist hastalığından söz etmiştir (13). 1821 yılında Bresmer, insanda görülen ilk hidatik hastalığını yayınlamıştır (14). Von Siebold, Kuchenmeister, Leukarf ve Naunayn parazitin larvadan erişkin şekline kadar olan evrimini aydınlatmışlardır (15,16,17).

Radyolojik alanda hidatik kist hastalığı ile ilgili ilk çalışmalar Escudero ve Becler'e aittir (17). Thomas ve Hearn 19.yüzyılda kisti ponksiyonla boşaltmışlar, Miraille ve Mayld Mariona ise kist poşuna antiseptik solusyonlar vermişlerdir. İlk kullanılan solusyon pepsin-formol olmuştur.

1909 yılında M.Weinberg kompleman fiksasyon testini kullanmıştır. L.Casoni 1912 yılında intradermal testin yaygınlaşmasını sağlamıştır (17). Mondino, 1916 yılında dışa ağızlaştırma tekniğini kullanmıştır. Avustralya metodu olarak da bilinen bu cerrahi teknik; kist hidatik çıkarıldıktan sonra kistin adventisyasının kesilen dudakları paryetal plevra ve kaslara dikilerek kist boşluğunun duvar dışına açılmasıdır. (11). Çeşitli araştırmacılar enfekte kistlerde "marsupialisation" sonrası kist kesesini değişik antiseptik solusyonlarla yıkadıktan sonra bir kısmı içeriye tahriş edici maddeler (gaz, tampon, pudra

gibi) vererek lifsi doku oluşumunu sağlamak istemişler, bir kısmı ise dren koyarak kesenin kendiliğinden küçülmesini beklemişlerdir.

Hidatik kist hastalığında akciğer çıkarılmasını 1942 yılında ilk olarak Caballus uygulamıştır (5). Barret kistin çıkarılmadan önce kist sıvısının emerek çekilmesini aspire edilmesinin delinmeyi önleyeceğini ileri sürmüştür. Curtillet kist çıkartıldıktan sonra kist kesesine açılan bronş ağzlarının kapatılmasının artık boşluğu önleyeceğini savunmuştur (6). Vellarda Perez-Fontana 1951 yılında “kistektomi” tekniğini (kist etrafındaki katmanın çıkarılması) uygulamıştır. Brugmans ve arkadaşlarının 1971 yılında mebendazolü anti helmantik olarak önermesiyle tedavide kolaylık sağlanmıştır (16). Akciğer kist hidatiğinin tedavisinde amaç, büyüme potansiyeline sahip, organizmaya yabancı, kistin çıkarılmasıdır. Belirti versin ya da vermesin büyüme gizli gücüne sahip kist çevre organlara bası, yırtık gibi hayatı tehdit edici yan etkilere neden olabilmektedir. Tedavi şekli tüm yazarlar tarafından da kabul edildiği gibi cerrahidir.

2.2. Parazitolojik Tanımlama ve Morfoloji

Akciğer hidatik kistini meydana getiren parazit metazoa grubunun vermes kök cestoidea sınıfının taenidae ailesindedir (Tablo. 1) (14).

Tablo 1. Echinococcus granulosus morfolojisi

ALT TAKIM	TAENIATA	(SKJARBIN VE SCHULZ-1937)
ÜST AİLE	TAENIOID	(ZWICKE-1841)
AİLE	ECHINOCCIDAE	(MERDİVENCİ-1966)
ALT AİLE	ECHINOCOCCINAAE	(ABULADSE1-960)
SOY	ECHINOCOCCUS	(RUDOLPHI-1801)

TÜR *GRANULOSUS (BATSCH-1786)

*MULTILOCULARIS (LEUCKART-1863)

*OLIGHARTUS (DİESİNG-1863 VOGELİ (RAUCH VE BERSTEİN-1972) (14).

2.2.1 Echinococcus Granulosus Tipleri

Genetik yapıları ve biyolojik kriterlerine göre 6 farklı EG tiplenmesi yapılmıştır.

1.Koyun tipi: Koyun-köpek, insanlara sıkça bulaşan ve ülkemizde en sık görülen tiptir.

2.At tipi: At, maymun-köpek

3.Sığır tipi: Sığır, bufalo-köpek

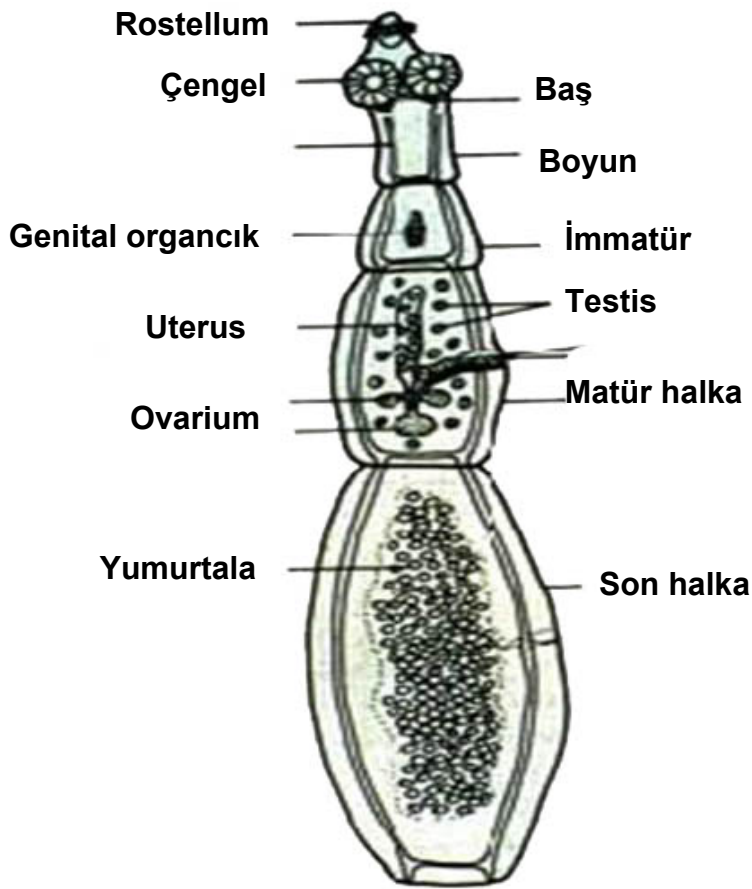
4.Deve tipi: Deve-köpek

5.Domuz tipi: Domuz-köpek

6.Geyik tipi: Geyik-kurt, köpek (11).

Baş boyun ve vücut (20). Hermafrodittir (21). Küçük skoleksinde (0.3 mm çaplı baş) dört çekmen ve rostellum üzerinde iki sıra halinde 30, bazen daha fazla sayıda çengel vardır. Dar uzunca bir boyun kısmından sonra genellikle üç, nadiren dört tane halka yer almaktadır

Üç halkalı bir helmint incelendiğinde; birincisinde cinsel organlar gelişmemiştir. Olgunlaşmış olan ortadaki halkada testisler ve ovaryum gelişmiştir. Bu halkanın yan kısmında bulunan genital deliğin yeri değişiktir ve delik halkanın ortasında ya da arkasına yakındır. En büyük olan sonuncu halka gebe halkadır. Kısa yan çıkıntıları bulunan boru şeklindeki uterus, halkanın ortasında yerleşmiştir ve yumurtalarla doludur. EG yumurtası 40 mikron kadar büyüklüğünde ve yuvarlak olup içinde embriyofor ile çevrili heksakant embriyon vardır. Son halka içinde 400-800 adet yumurta bulunmaktadır. Köpektaki multiceps ve tenia yumurtalarından ayırt edilemez. Bunlar gebe halkanın parçalanmasıyla son konağın dışkısına geçer ve serbest kalırlar. Tenia köpeklerin ve nadir olarak kedi, tilki, çakal, kurt ve ayı gibi bazı etoburların barsaklarında bulunmaktadır. (Şekil.1) (22).



Şekil 1. Echinococcus granulosus'un erişkin durumu

Etoburlar, inek ve koyunların atıklarını yerken kontamine olurlar. Tenia intestinal lümende gelişir ve yumurtalarını boşaltır. Köpekler bu yumurtaları feçesle geçirirler. Yumurtalar suda 12 gün, 0 derecede gelişimlerini bozulmadan 116 gün, kuru ortamda 12 hafta ve nemli ortamda 12 gün canlı kalabilirler. Buzda ise aylarca yaşarlar (22,23). EG, erişkin haliyle 5-20 aylık ömre sahiptir (24). İnsanlar parazit ile kontamine olduğunda yumurtalar gelişimini ince barsakta devam ettirirler (23). İntestinal mukozaya kancalarıyla tutunmuşlardır. Embryo jejenum ve ileum duvarından portal ven ya da periduodenal ve perigastrik lenfatiklere geçerler. Pulmoner kistler karaciğer kistlerine sekonder gelişir (10,22,25,26). Periduodenal ve perigastrik lenfatik kanallar torakomediastinal lenfatiklerle ve torasik ductus ile bağlantılıdır. Bu da karaciğer

kisti olmadan akciğerin enfekte olmasını açıklar. Akciğere yerleşemeyenler diğer organlara (beyin, dalak, böbrek, tiroid) yerleşir (10).

Ara konakçı içinde yumurtadan çıkan “embriyon ya da onkosfer” oturduğu organ üzerinde üzerindeki skoleksini yitirir ve bir torba haline geçerek büyümeye başlar. Büyüme çok yavaş olup 40 günde 1 mm civarındadır. Bir portakal cesametine 3–4 yıl içerisinde ulaşır. İkilenme zamanı (doubling time), yaklaşık 16–20 haftadır. İçi saydam su dolu kese şeklindeki larvaya kist hidatik adı verilir (11).

2.2.2. Kist hidatik lezyonlarının katmanları.

Patolojik olarak kist hidatik lezyonlarında 3 katman vardır.

2.2.2.1. Perikist (Adventisya)

Oturduğu organ tarafından kistin etrafında oluşturulan, iltihabi reaksiyon sonucu gerçekleşen lifsi doku olup, karaciğerde kalın, akciğerde 1–2mm'dir. Üç tabakadan oluşmaktadır.

* İç tabakada (hidatik kiste bakan tabaka) lifsi doku lifleri ve hücreleri bulunur.

* Orta tabakada eozinofilik hücre infiltrasyonu vardır.

* Dış tabakada değişik karekterde sıkışmış alveol ve bronşlar yer alır (11).

2.2.2.2. Ekzokist (laminer membran veya kütikula)

Kistin dış tabakası olup, 1mm kadar kalınlıkta, beyaz renklidir. Kiste gerekli olan maddelerin geçebilmesi için seçici geçirgenliğe sahiptir, mukopolisakkaritten yapılmıştır. Kitine benzer. sülfirik asit ile muamele edilirse glikoza döner (11).

2.2.2.3. Endokist (Germinal tabaka veya çimlenme zarı)

Kütikula ile arasında çok ince bir serbest boşluk bulunmaktadır. Bu zardan tomurcuklanma ile yavru kapsüller oluşur. Bu yavru kapsüllerin içinde de birçok skoleks doğar, bunları erişkinlerden ayırmak için “protoskoleks” denir. Bunların sayısı 10-60 arasındadır. Oluşan yavru kapsüller kist içerisinde kalabilir, kist içine açılabilir ve bu durumda protokoleksler sıvıda serbest olarak bulunurlar.

Buna hidatik kum (bir kist hidatik içerisinde 3-6 cc kadar) denir. Farklı olarak “dış yavru kapsüller” yaratabilir. İnsanda dış yavru kapsüllerin oluşması en çok kemikteki kist hidatikte görülür. Kemiklerdeki kistler hemen her zaman steril ve genellikle çok boşlukludur. Eğer kemik dışı organlarda da dış yavru kapsüller şeklinde büyüme olursa, infiltratif bir neoplasm ile karışabilir (11).

2.2.2.4. Kist sıvısı (Eau de roche)

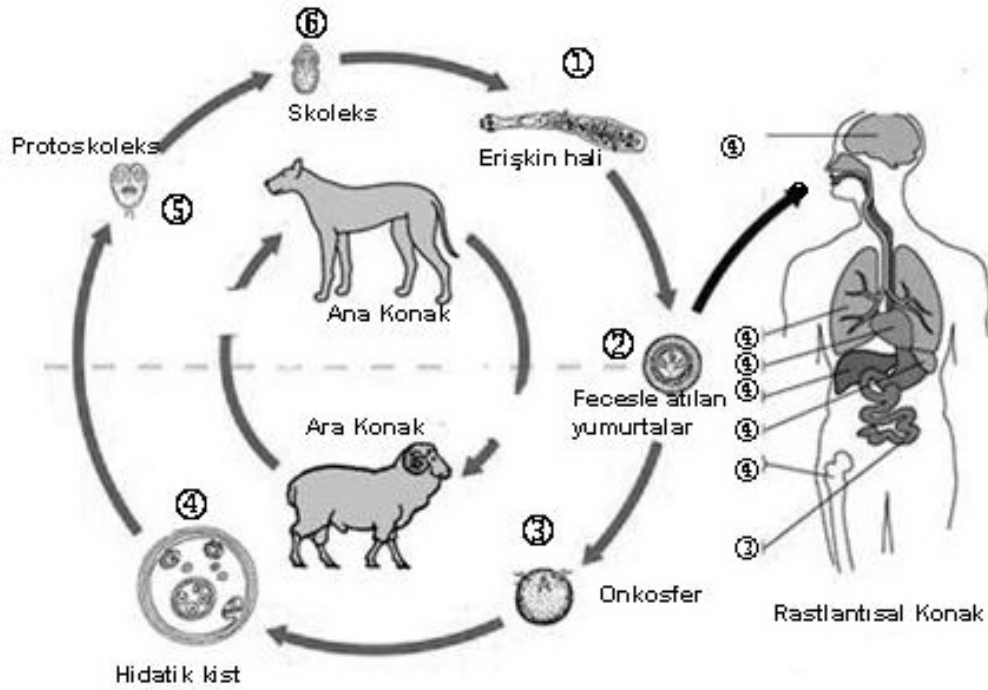
Renksiz, kokusuz, berrak ve yüksek oranda antijenik özelliktedir. pH değeri 7.2-7.4 arasındadır. Dansitesi 1007-1015 arasında değişir ve 21-61 cmH₂O basınca sahiptir (27). Enfekte değilse sterildir. İçinde %1.5 oranında inorganik tuzlar vardır (12,28). Bunların yarısı adi tuzdur. Glikoz, leucin, thyrocin, kehruba asidi, albumin bulunmaktadır. Üre % 35, kalsiyum % 23, kreatinin %0,09, eser halde proteolitik ve glikolitik enzimler vardır (29). Fonksiyonu amniyon sıvısına benzer. Kaya suyu içerisinde germinatif membrana asılı kız veziküller, ekinokok keselerinin benzerleridir. İçlerinde kaya suyu vardır (6,11,12,13,28,). Çapı 10 cm olan bir kist yaklaşık olarak 400 ml hidatik sıvı içerir (21,30).

2.3. Epidemiyolojik Özellikler

Kist hidatik hastalığı hayvancılığın yaygın olarak yapıldığı ülkelerde siktir (31). Endemik ülkeler Avustralya, Yeni Zelanda, Uruguay, Arjantin, Bulgaristan ve Akdeniz ülkeleridir (33,34,35,36). Pulmoner kist hidatik erkeklerde 2 ve 3. dekatta daha siktir (10). Ülkemiz Türkiye; Uruguay, Arjantin, Bulgaristan, Yunanistan'dan sonra beşinci sırada yer alır (14). Türkiye Ulusal İstatistik Enstitüsü'ne göre her yıl 2000 civarında kist hidatik vakası teşhis edilmektedir. Hidatik kist hastalığı, ülkemizin kırsal alanı özellikle Doğu ve İç Anadolu Bölgemizde önemli bir halk sağlığı problemidir. Sağlık Bakanlığı kayıtlarına göre 1965–1995 yılları arasında 51,500 yeni kist ekinokok olgusu yayınlanmış ve insidansı 100,000'de 3.4 olarak bildirilmiştir. Veriler değişken olmakla beraber ülkemizde hastalık insidansının 100,000'de 2, prevalansının ise 100,000'de 50 civarında olduğu belirtilmektedir (35). Türkiye'de halen 30-35,000 kist hidatikli hastanın yaşadığı tahmin edilmektedir.

2.4. Patogenez

Enfekte köpeğin dışkılarıyla çıkan halkalar parçalanarak yumurtalar çevreye yayılmakta ve bu yumurtalarla enfekte olan çiğ yenen sebze, meyva ve sularla bulaşmaktadır. Köpeklerle sıkı temas ender görülse de yumurtaların havadan solunarak alınmasıyla solunum yolu ile bulaşın olabileceği iddia edilmektedir. Daha çok alt loblara gitmekte, sağ ana bronşun anatomik özelliğinden etkilenmekte ve akciğer parankimine tutunmaktadır. Plasenta yoluyla da bulaşabilmektedir. Tcole, 1935 yılında bir köpeğin ısırığı kaba ette lokal hidatik gelişiminden söz etmiştir (6). Kedilerde, parazitin olgunlaşmadan düştüğü ve bu nedenle evcil kedilerin EG yaşam siklusunda yer almadığı sonucuna varılmıştır. Enfeksiyon zinciri, protokoleksleri bulunan canlı hidatik kistlerin, köpek tarafından yenmesiyle tamamlanır. Hayvanın ince bağırsağında 6-7 hafta sonra tekrar erişkin parazit oluşur. Parazitin son halkasının parçalanması ile veya parçalanmadan proglottis içinde yumurtalar gaita ile dışarı atılarak çevreye yayılırlar. Yumurtalar koyun, keçi, sığır, domuz ve manda gibi ot yiyen hayvanlar tarafından gıdalarla alınırlar. Bu arada yumurtalar insanlar tarafından da yiyecek ve içeceklerle alınır. Parazitin yumurtalarını alan ve yumurtadan çıkan larvaların gelişmesine yardımcı olan hayvanlara, 'ara konakçı' denilir. Ara konakçının mide barsak sisteminde yumurtanın kabuğu eriyerek embriyon serbest hale geçerek barsak mukozasına tutunur. Damar sistemine geçerek birçok organa ulaşırlar. Yerleştikleri organlarda içi su dolu kesecikleri oluştururlar. Ara konakçının kist hidatikli organlarını yiyen ana konakçı hayvanın barsaklarında parazitin olgun şekli husule gelerek parazitin hayat siklusu tamamlanmış olur (Şekil2). Embriyon, enfestasyondan üç saat sonra karaciğerin intralobuler kapillerinde bulunur. Dördüncü günde vakuolizasyon görülür. Yedinci günde belirli bir hidatik vezikül meydana gelir. Onuncu günde çimlenme zarında çekirdek oluşumu başlar. Otuzuncu günde çevresi doku reaksiyonu ile sarılır ve kist hidatik oluşur. Büyüyen kist çevre dokulara baskı yaparak atrofiye uğratar (6).



Şekil 2. Echinococcus granulosus'un yaşam döngüsü

2.4.1. Bulaş Yolları

Bulaşma yollarını özetleyecek olursak başlıca sindirim ve solunum yoluyla bulaşma gerçekleşir.

2.4.1.2. Sindirim yolu

2.4.1.2.1. Transhepatik yol: Ağız yoluyla vücuda giren yumurta enzimlerin etkisiyle serbestleşerek, jejunum ile ileum duvarından vena porta yoluyla karaciğere gelir. 30 mikron çapındaki karaciğer sinüzoidleri tarafından bloke edilenler primer karaciğer kist hidatidini oluşturur. Karaciğerde tutulmayarak karaciğer barajını aşanlar akciğer kapilleri tarafından tutularak primer akciğer kist hidatidini oluşturur (37).

2.4.1.2.2. Direkt yol: Duodenum arka duvarını delen embriyon vena kava inferior dalları içerisine girer. Sağ kalp ve pulmoner arter yoluyla akciğer filtresine ulaşır (6).

2.4.1.2.3. Lenfatik yol: Bağırsak sisteminden lenfatik sisteme geçer. Duktus torasikus yoluyla v.subklavia sinistraya ve buradan vena kava superior, sağ kalp ve akciğere ulaşır (6).

Embriyonlar, anatomik portokaval anastomozlardan da yine direkt olarak karaciğere uğramadan akciğer filtresine takılabilmektedir. Kolonlara kadar sürüklenmiş olanlar, v.hemorroidalis inferiorların içerisine girerek vena kava inferiora dahil olurlar (6).

2.4.1.3. Solunum yolu:

Larvaların giriş yollarındandır. Deve tarafından 1907 yılında embriyon zarının dejenere olması için sindirim enzimlerinin mutlaka gerekli olmadığını belirtilerek vücudun her dokusunda bunun mümkün olduğunun açıklanmasıyla solunum yolu ile bulaşmanın mümkün olduğu görüşü ortaya çıkmıştır. Gıda ve tozlarla ağız boşluğuna geçen ekinokok yumurtası, gıda maddeleri ile sindirim sistemine geçebileceği gibi bronşlara da geçebilmektedir. Loblara giden ana bronşlar sağda daha dikey olduğundan yumurtalar, sağ alt lobda daha çok yerleşmektedirler (6).

2.4.2. Parazitin Gelişimi

Çeşitli yollarla akciğere ulaşan parazitin gelişimini iki aşamada değerlendirmek gereklidir:

2.4.2.1. Germinasyon aşaması: Akciğer dokusu, gelen parazite en kısa sürede reaksiyon gösterir. Asline, bu olayı larvanın girişinden 3 hafta sonra gözlemlemiştir (6). Vezikül haline geliş zamanı gayet yavaştır. Ekinokok larvaları, 20-30 mikron kadardır. Kistik değişim neticesi bu kadar küçük olan larvalardan insan başı kadar kistlerin oluşumunu hayretle karşılamamak mümkün değildir. İnvazyondan bir ay sonra 1 mm kadar çapa ulaşır. 5-6 ay sonra 15-20 mm'yi bulur. Kese haline gelen embriyonların içinde su toplanmaya başlar. Ancak içlerinde skoleks taşıyan kesecikler teşekkül etmemiştir. Klinik bulguların çıkması için birkaç yıl geçmesi gereklidir (37). Periferik yerleşimli kistler, daha büyük, santral yerleşimli kistler ise daha küçük olmaktadır (38).

2.4.2.2. Kapalı aseptik kist aşaması: Parazit etrafında değişikliğe uğramış olan akciğer dokusundan ibaret bir doku oluşur. Bu reaksiyonel membrana, perikist denilir. Perikist, kistin büyümesine engel olmadığı gibi, kist çıkarıldıktan sonrada akciğerin reekspansiyonuna ve kavitenin küçülmesine engel olmaz. Kistin büyüme sınırı olmamakla beraber belirli bir yaşam süresi vardır. Bu süre gençlik-doğurganlık veya olgunluk-yaşlılık periyotlarını içerir. Kist membranı, canlılığını yitirmeye başladığında, akciğer dokusundan ayrılır, çökmeye başlar. Bu çöküş, kistin tamamen büzüşüp yırtılmasına kadar devam eder (38).

2.4.2.3. Rüptür Aşaması: Lewall DB ve McCorkell SJ ve arkadaşları (39)'na göre kist hidatik rüptürleri 3 kategoriye ayrılır

1. İçer doğru rüptür: Yaşlanmaya bağlı endokistin patlayıp, kist içeriğinin perikist içerisinde kalmasıdır.

2. İştirakli rüptür: Kist içeriğinin bronşla iştirakli hale gelmesidir.

3. Direkt rüptür: Kist plevra ile iştirakli olup, pnömotoraks veya hidropnömotoraks olarak klinik belirti verir (39).

2.5. İmmünoloji ve Seroloji

Kist hidatik hastalığı'nın immünolojisi konusunda aydınlatılamamış pek çok yön vardır. Bazı enfeksiyonlarda immun yanıtın neden geciktiği, hatta hiç oluşmadığı konusu bilinmemektedir. Ara konakta parazite karşı hem humoral hem de hücrel immun yanıtlar gelişir. İmmun yanıtlar önce onkosferlere daha sonra metasestodlara karşı oluşur. Onkosfere karşı geliştirilen antikor ve kompleman bağımlı destrüksiyon organizmanın en etkili savunma mekanizmalarıdır. Çalışmalar, Th₁ hücre aktivasyonunun koruyucu immunité için hayati önem taşıdığını, Th₂ aktivasyonunun ise progressif hidatik hastalık duyarlılığı ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Metasestod oluştuktan sonra ise immun yanıtlar yetersiz kalmakta, parazit, gayet iyi korunmaktadır. Parazitin laminer ve germinal tabakaların arkasına saklanması, ayrıca adventisyanın konak ve parazit arasında büyük moleküllerin geçişini engelleyen bir yapıda olması koruyucu mekanizmalar olarak sayılabilir. Bir diğer mekanizma da parazit spesifik hücrel yanıtın, parazit kökenli bazı maddeler aracılığı ile elimine edilmesidir. Diğer bir mekanizma da bloke edici antikorların varlığıdır. Bu

antikorlar metasestodun membranında bulunur ve konağa ait koruyucu antikor ve spesifik hücrelerin membrana yapışmasını engeller. Protoskoleksler immünoterapi için faydalı antijenler içerir. Onkosferlerde aşı için gerekli antijen yapısına sahiptir. Deneysel çalışmalarda mRNA ile klonlanan antijenler aşı olarak kuzular üzerinde denenmiş ve başarılı sonuçlar alınmıştır (35).

2.6.Klinik

2.6.1. Lokalizasyon

Hidatik kist vücudun birçok organında görülebilmeye rağmen, en sık tutulan organlar; karaciğer ve akciğerdir. Plevral yayılım nadirdir ve sıklıkla pulmoner ya da hepatik kistin plevral alana rüptürüyle olur (32,40,43,44). Çocuklarda ise ana lokalizasyon akciğerdir (17). Beyin ya da gözde lokalize olanlar klinik semptomlar ortaya çıktığında daha küçük boyuttadırlar. İntraserebral ekinokoklar çocuklarda 1. ve 2. dekatta tanı alırlar. Daha nadir görülen yerler; kalp, kemik, böbrek ve dalaktır (40). En sık tutulan bölge sağ alt lobdur. Bundan sonra ise sol alt lob, sağ orta lob, sağ ve sol üst lobda sık yerleşir. Karaciğer kist hidatik olguların % 3' ü torasik kaviteye doğru büyüyebilir (22). Akciğer kist hidatik tüm vakaların % 25–33' nü etkiler (46). Hastaların %20'sinde multiple kistler vardır (33). Organ dağılımında değişiklik olabilir. Kistlerin % 75' i karaciğer. % 15' i akciğer, % 10' u diğer organlardadır. Hidatik kistlerin % 20' si bilateral, % 60 alt loblarda lokalizedir. Sağ akciğer posterior segmentlerde biraz daha sıktır (21). Diğer lokalizasyonlar; diyafragma, interkostal kaslar, torasik vertebra, mediastinum, perikardium ve kalptir. Akciğer kist hidatiği yılda 1-2 cm kadar büyür (10).

2.6.2. Semptomlar

Hidatik kist perfore olmadığı sürece, hastada özel bir yakınmaya sebep olmaz. İnsanda genellikle tek ve semptomsuz olarak bulunur ve akciğer radyogramlarında tesadüfen rastlanır (35). Klinik bulgular değişkendir ancak daha çok büyüyen kist ile ilgilidir. Daha nadir olarak da kistin rüptürüne parazitinin yayılımına, inflamasyon ve alerjik bulgular oluşmasıyla ilgilidir (47). Ciddi semptomlar yırtılma veya kistin bronşa açılmasıyla ortaya çıkar (31,46). Göğüs ağrısı, öksürük, hemoptizi klasik triadıdır (6). Ani kist rüptürü; öksürük,

hemoptizi, kist sıvısının membranların ve skolekslerin ekspekrasyonu ile sonuçlanabilir. Hastalar öksürükle birlikte soğan zarı veya yumurta akına benzeyen germinatif tabakayı ekspektore edebilirler (Hidoptizi). Pek çok kist rüptüre olur ve ikincil olarak enfekte olabilirler (21).

Pulmoner kist hidatik genellikle ağrısızdır, bazı vakalarda ağrı rüptürün ilk bulgusu olabilir (21). Bazen hidatik kist plevra boşluğuna açılarak hidropnömotoraksa neden olabilir. Rüptür sonucu kist antijenlerinin ortaya çıkmasına bağlı olarak ürtiker, bronkospazm ve anafilaksi gibi aşırı duyarlılık reaksiyonları gözlenebilir. Rüptür nedeniyle etrafa yayılan kız kistler (daughter cyst) ise hastalığın çevre dokuya yayılmasına neden olur. Rüptüre bağlı olarak kistlerde ikincil enfeksiyon ve apseleşme de görülebilir. Bazı hastalarda da hayatı tehdit edici masif hemoptizi oluşabilir (3).

Yüksek ateş, kistin enfekte olduğunu gösterir. Kistin enfekte olması için perikistin ve endokistin açılması gereklidir. Bazı yazarlar, kistin açılmadan da enfekte olabileceğini ileri sürmüşlerdir. Enfekte vakalarda çomak parmak gelişebilir. Bazı vakalarda splenik ya da hepatik kistlerin transdiyafragmatik rüptürü ile akciğer bazallerinde pnömonitis gelişebilir (6).

Preklinik dönem kistin büyüme hızı ve lokalizasyonu ile ilgilidir. İleri yaş, immün yanıt, ek hastalıklar klinik seyri etkiler (40). Ateş, öksürük, göğüs ağrısı ve hemoptizi en sık karşılaşılan pulmoner kist hidatik semptomlarıdır (48).

Rüptür şu şekillerde görülür:

* Bronşa açılan kist tamamen boşalır, geriye kalan kavite enfekte olmadan spontan kapanır.

* Kist tamamen boşalır, kalan kavite enfekte olur.

* Kist tamamen boşalmaz, enfekte olur, akciğer apsesine yol açar (49).

Kist hidatik rüptüre olduğunda, kist sıvısı ve skoleksler peri kistik sıvı pulmoner parankime açılır. Kist bronşa açılırsa şiddetli öksürük gelişir (23). Kist sıvısı akciğere intraparakimal yayılırsa bronkopnömoniyeye neden olur (22).

Hidatik kiste karşı gelişen inflamatuvar yanıt granülom formasyonuna ciddi eozinofilik alerjik yanıt, ciddi anafilaktik reaksiyona ya da astmatik ataklara

neden olur (1,52). Tansiyon pnömotoraksla karşılaşılabilir ve buna bağlı mediastinal şift, kardiopulmoner arrest gelişebilir (44).

Rüptür, ilk klinik bulgu veren ve acil müdahale gerektiren bir durum olabilir (2). Akciğer hidatik kisti semptom vermeden çok büyük boyutlara ulaşabilir (50).

2.6.3. Komplikasyonlar

Asfiksi,

Hemoptizi,

Alnaflaksi,

Plevraya açılma hidrotoraks, hidropnömotoraks,

Bronkoplevral veya bronkobilyer fistüller,

Enfekte kist hidatik (akciğer absesi, bronşektazi, ampiyem),

Sekonder amiloidoz (49, 51, 52).

2.6.4. Ayırıcı Tanı

Akciğer absesi,

Tbc,

Plevral efüzyon,

Pnömoni,

Pnömotoraks,

Bronş perikard kistleri,

Mezotelyoma,

Pancoast tümörü,

Akciğer kanseri ve metastatik kanserler (49,51,52).

2.7. Tanı

Hidatik kist hastalığının spesifik klinik ve laboratuvar bulguları yoktur. Tanıda en çok konvansiyonel radyolojiden yararlanır Bazen intraoperatif tanı konulabilmektedir (32,41,53).

2.7.1. Seroloji

Serolojik yöntemlerin ana ilkesi; insan organizması için antijen konumunda olan parazite karşı ortaya çıkan özel immün yanıtların saptanmasına yöneliktir. Kistin lokalizasyonu kalsifiye olması, rüptüre uğraması, ölü veya infekte olması konakçının immün yanıtını etkileyen önemli faktörlerdir. İndirekt hemaglütinasyon testi, kompleman fiksasyon testi, counter immunoelectrophoresis testi, enzyme-linked immunoabsorbant assay (ELISA) histamin salınım testleri ve spesifik Ig E düzeyinin tayini tanıda kullanılmaktadır (3). EG'da, lipoprotein yapısında iki antijen varlığı saptanmıştır. Antijen A, molekül ağırlığı 400.000'dir. Birbirine kovalent olmayan bağlı subünitlerden oluşmuştur. Antijen B, 100° C de ısıya dayanıklı olup molekül ağırlığı 150.000'dir. Ekinokok antijenlerine karşı Ig G, Ig M, Ig A ve Ig E antikorlarının varlığı gösterilmiştir, fakat parazit enfestasyonundan ne kadar sonra antikorların ortaya çıktığı bilinmemektedir. Pulmoner kistin cerrahi çıkarılmasından sonra Ig M 4-6 ay içerisinde normal düzeye düşmektedir. IgG ise daha uzun süreler yüksek kalabilmektedir (54).

Serolojik testlerin sensitivitesinin kullanılan teste bağlı olarak % 60-90 arasında değiştiği bildirilmektedir (3). Kesin tanı koymada serolojik testler, eozinofili güvenilir değildir (2). Serolojik testler ve deri hipersensivite testi % 30–60 vakada pozitifdir. Weinberg'in kompleman birleşme reaksiyonu, özgün değildir. %40–50 oranında olumlu yanıt, %50 oranında yalancı olumlu yanıt verir. İntradermal uygulanan Casoni testinin de immünolojik, dejeneratif, paraziter, malignensi gibi hastalıklarda da olumlu yanıt vermesi güvenilirliğini ortadan kaldırmaktadır (55).

2.7.1.1. ELİSA

Serolojik testler içinde en sık kullanılan ve en uygun olanıdır (31). Hidatik kist hastalığının taramalarında veya epidemiyolojik çalışmalarda tanısız açıdan

kullanılabilecek en yararlı testtir. ELİSA testinde ekinokok antijeni saptanması ana prensiptir. Hastaların % 50'sinde kist olmasına rağmen yanlış negatif sonuçlar gelebilir. Negatif testler ekinokok olmadığını göstermez, çünkü bazı kist taşıyıcıları tespit edilebilecek antikör taşımazlar. Antikorların kalıcılığı kistin yerleştiği organ kadar kistin fiziksel durumu ile de yakından ilgilidir. (40).

2.7.1.2. IHA

Duyarlaştırılmış eritrositlere hidatik kist antijenleri yapıştırılmakta, daha sonra spesifik antikör ile karşılaşınca aglütinasyon meydana gelmektedir. Duyarlılığı, ortalama %83 civarındadır(40).

Akciğer hidatik kist hastalığında 6 serolojik test karşılaştırıldığında en duyarlı olanı (%84) IgG ELISA bulunmuştur (Tablo 2) (40).

Tablo 2. Serolojik Testlerin Duyarlılığı

Serolojik Test	Karaciğer	Akciğer
IgG ELISA	80-90	60-90
IgE ELISA	82-92	45-70
Lateks aglütinasyon	65-75	50-70
İndirekt hemaglutinasyon	80-90	50-70
İmmunoblot	80-90	55-70
EITB	80	55

2.7.2. Konvansiyonel Radyoloji

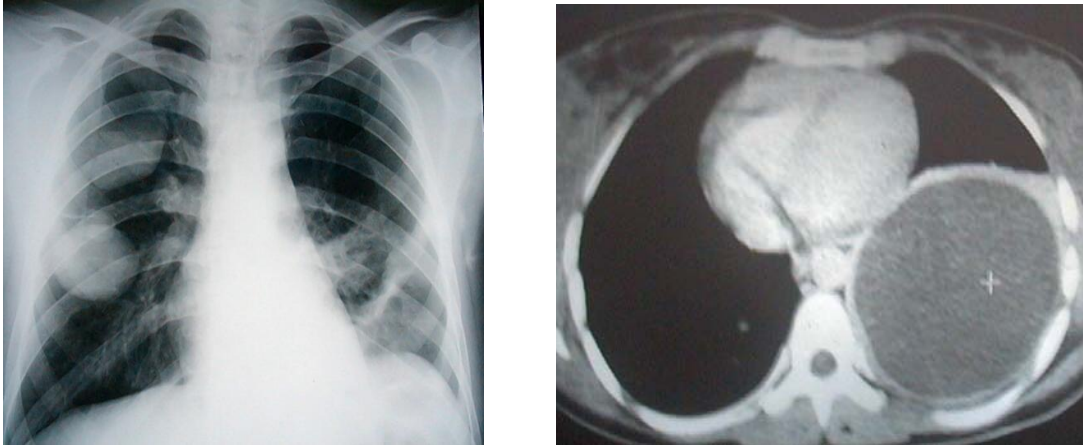
Radyolojik yöntemler % 98 vakada tanıyı sağlar ancak bazen apse, malign tümörler ya da başka orijinli kistlerle karışabilir (56).

2.7.2.1.Perfore Olmayan Pulmoner Hidatik Kistlerde Radyolojik Görünüm

Radyolojik olarak yuvarlak ya da küreseldir, opakdır (47). Santral de lokalize olurlar ve kolay tanınırlar. Kistin büyümesi plevral reaksiyon ve atelettazi yaratıp, konturların seçilmesinde kayıpla sonuçlanır. Akciğer

apekslerinde yerleşen kistlerin alt hudutları konveks olup pancoast tümörlerini taklit edebilirler (21).

Non perfore kist hidatikler, bir veya çok sayıda, tek veya her iki akciğerde yerleşen, oldukça düzgün konturlü ve hemen hemen küresel lezyonlardır (Resim 1).



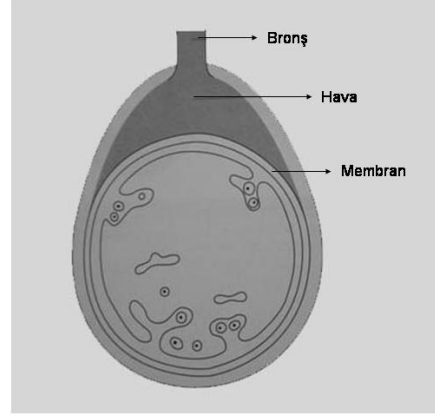
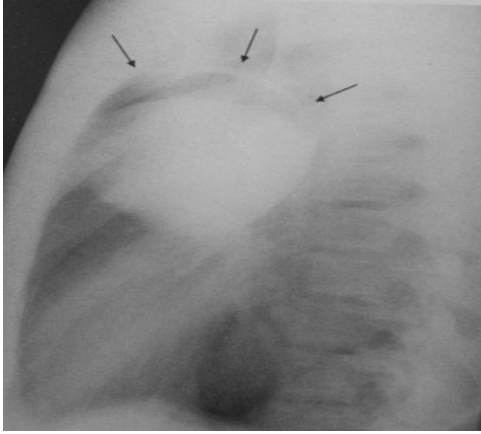
Resim 1. Akciğer hidatik kistin PA grafide ve BT'deki görünümü

Bazen bunların yuvarlak hatta düzensiz, lobule görülmeleri de söz konusudur. Genellikle, alt loblarda yerleşir. Homojen opasite, çevreye doğru giderek yoğunluğu azalır. Diyaframa komşuluğunda yer alan lezyon için, 'Batan Güneş Görünümü' tanımlanmıştır. Non perfore basit kistler, erken evrede akciğerin primer sarkomları, benign tümörleri, granülomları, loküle efüzyonları ve metastazları ile büyük ve yaşlı kistler kenar netliğini kaybederek pnömoni ve karsinom ile karışabilirler. Fluoroskopik inceleme de önemlidir. Derin inspiryumda yuvarlak, ekspiryumda küresel görünüm kazanır, 'Escurado-Nemerow İşareti' denilen bu bulgu tanıda yardımcı olmakla beraber kist hidatik için özgül değildir (57).

2.7.2.2. Perfore Kist Hidatiklerde Radyolojik Görünüm

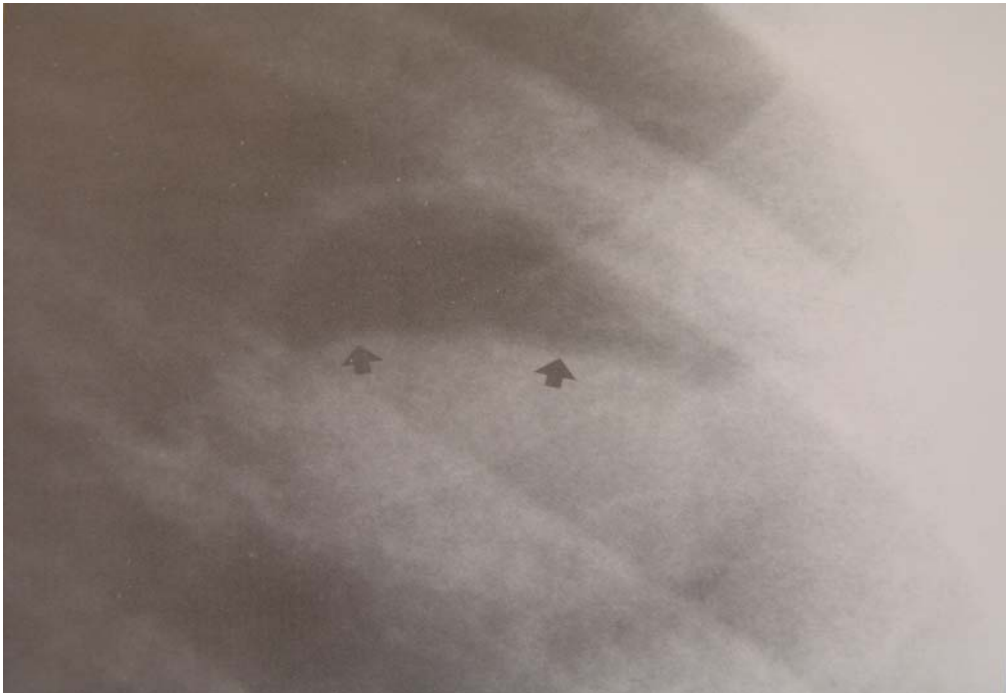
Değişik şekillerde görünüm ile ortaya çıkabilir. Kistin kısmi ve tam yırtılması sonucu içine hava geçişi ile enfekte olarak komplike kist hidatik ortaya çıkar. Bazen perikist endokistte zedelenme olmaksızın küçük bir açılma gösterir. Perikisti geçen hava endokisti ayırarak arada sıkışması 'menisküs'

veya 'yarım ay işareti'(woon sign) denilen önemli bir radyolojik bulgu ortaya çıkmasına neden olur (Resim 2).



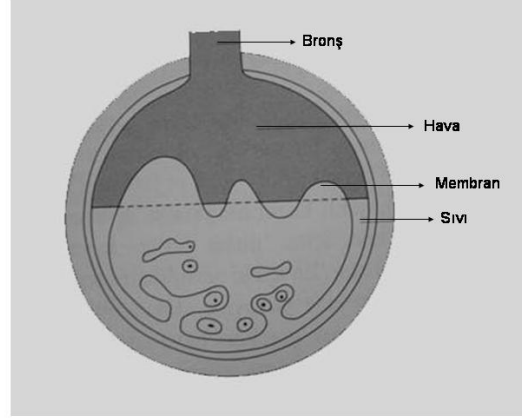
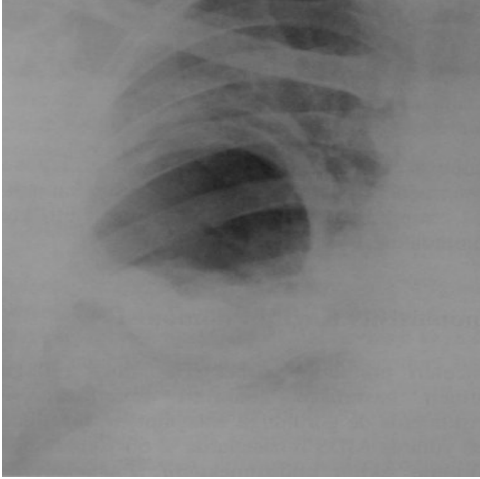
Resim 2. menisküs veya yarım ay işareti

Bronşektazi veya tüberküloz kavitesi içindeki fungus topu ya da kan pıhtısı, menisküs işaretini taklit edebilir. Eğer perikist ile endokist arasında daha fazla hava girerse membran büzülerek sıkışır ve yırtılır. Bir miktar tuzlu su kist hidatik sıvısı bronşa açılıp ekspektorasyonla atılırken hava ile üstten örtülü endokist içine de bir miktar hava girerek seviye oluşturur. Bu görünüme 'çift kemer' (buz dağı belirtisi) denilir. Böylece dış ortamla ilişkiye geçen kist hidatik kolayca ayırt edilir (Resim 3).



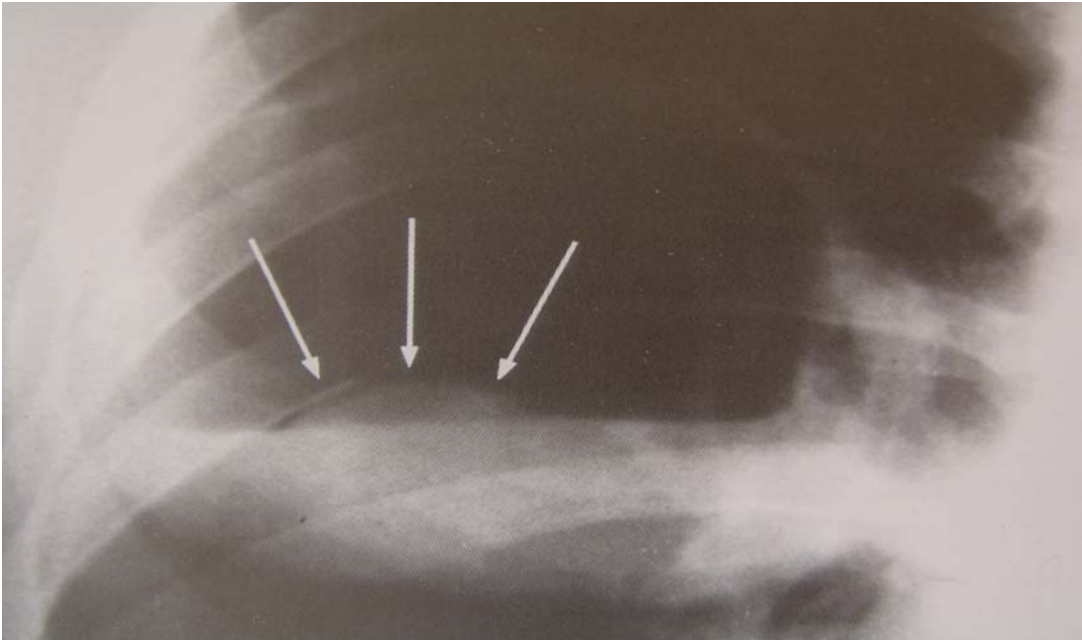
Resim 3. Perfore kist içerisinde buz dağı (çift kemer) bulgusu

Kistin ekzokist tabakası yırtılmış ve hava endokist ile ekzokist arasında birikir. Buna '**hilal belirtisi**' denilir. Kistin sıvısı daha fazla boşalırsa endokist yaprağı dalgalı bir görünümle sıvı üzerinde yüzer. Bu bulguya, '**nilüfer belirtisi**' denilir (Resim 4). Bu bulgu tanısaldır.



Resim 4. Nilüfer belirtisinin PA akciğer grafisinde ve şematik görünüm

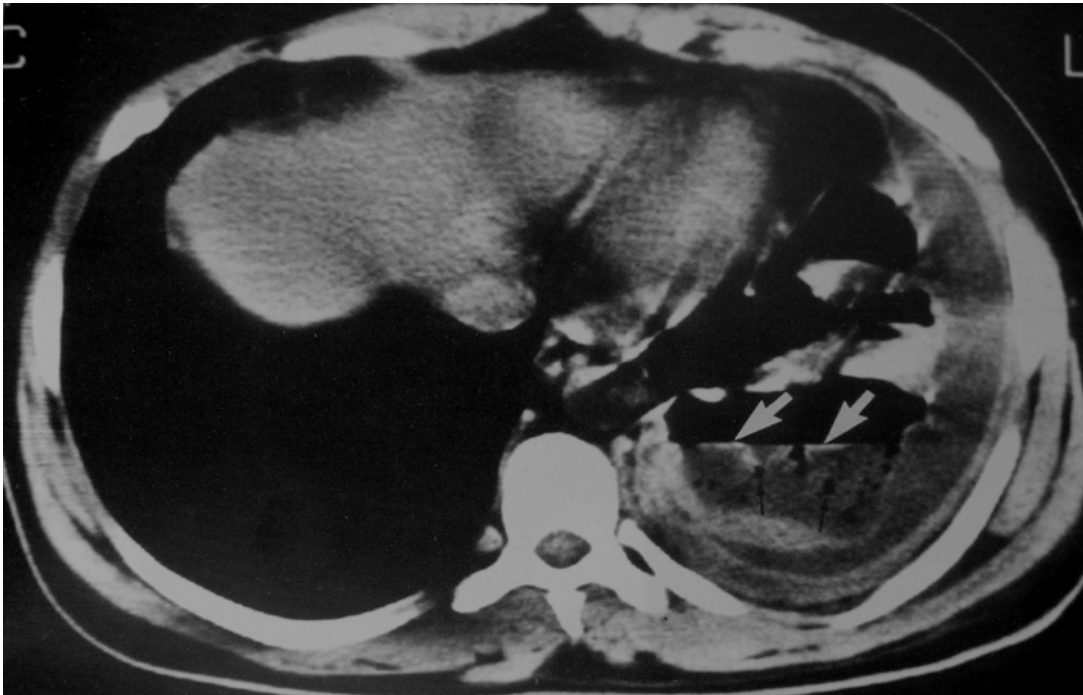
Eğer kist ölmüşse, nadiren yumurta kabuğu şeklinde görülür. Kistin boşalması sonrası perikist içinde kalan kist '**doğan güneş**' manzarası oluşturur (Resim 5). Büyük dev kistlerin yaptığı basınç, minör segmental değişikliklere yol açabilir Kronik pnömoni, skarlaşma, bronşektazik, atelektazik görünümler tabloya katılabilir (58,59,60).



Resim 5. Doğan güneş görünümü

2.7.3. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

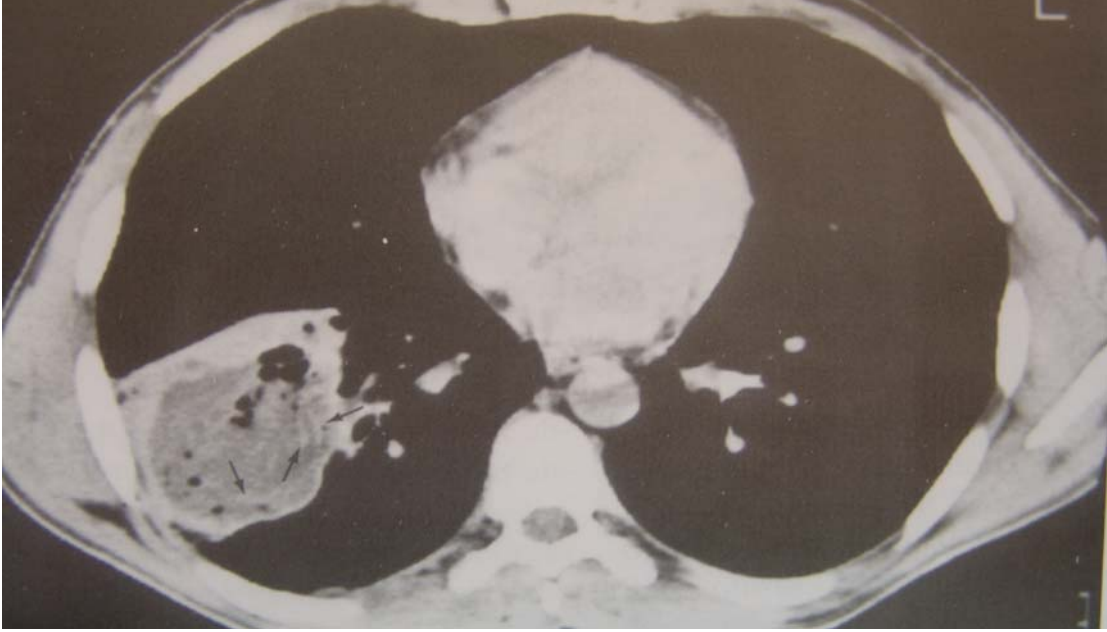
BT görüntüde kitle lezyonunun büyüklüğü, konturları, yapısı, komşu akciğer yapısının durumu, mediastinal bölgenin tutulup tutulmadığı, intravenöz opak madde kullanımasından sonra ortaya çıkan değişiklikler incelenmelidir. En önemli özelliği dansite tayini yapılabilmesidir. Kist çevresindeki endokist ve perikist, tek kat olarak görülmektedir. Diğer taraftan menisküs işaretinin BT karşılığı olan sıvı dolu endokist komşuluğunda perikistin sınırladığı hava görünümü, ayırıcı tanıda önemli olan diğer lezyonlardan dansite ölçümü ile ayrılması daha kolay olduğundan patognomonik sayılabilir. **'çift yay görünümü'** gibi **'nilüfer çiçeği'** de BT ile görüntülenebildiğinde lezyona özel bir bulgu sayılabilir (Resim 6).



Resim 6. BT de nilüfer çiçeği (water-lily sign) görünümü

Apseleşen enfekte kist hidatiklerinin, atelektazik akciğer bölgelerinin ve reaktif fibrozisin varlığı BT ile membranları, kalmış kız kistleri görme olasılığı bulunduğundan tanıya güçlük çıkarmayabilir. Delinmiş akciğer kist hidatiklerinde, ilk kez 1991 yılında Von Siner tarafından kullanılan **'air bubble sign'** belirtisi (kist içerisinde hava kabarcığı bulunması), delinmiş hidatik kistler için spesifiktir. Enfekte kist hidatikler için tanıya yardımcı kabul edilebilir.

Endokistin perforasyonu ve membranın kollapsı sonucu kist içerisinde ayrılmış membran yılan şeklinde izlenmesi '**yılan belirtisi**' olarak tanımlanır (Resim 7).



Resim 7. Yılan belirtisi

Parazitik zarın burkulmasının ilerleyip kıvrımsı şekil alması ve kist membranlarının, iç içe döngüler oluşturmasına '**spin belirtisi**' adı verilir (Resim 8) (41,57,61,62, 63, 64, 65,).



Resim 8. Spin belirtisi

2.7.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG ile kist içeriği tanımlanabilmekte ve kist membranı kollaps olsun olmasın izlenebilmektedir (65).

2.7.5. İnce İğne Aspirasyon Biopsisi (İİAB)

İnce iğne aspirasyon biopsisi hem USG hem de BT eşliğinde karaciğer hidatik kistlerinde diyagnostik ve terapötik uygulama alanı bulmuştur (35, 66). Ancak akciğer hidatik kistlerinde tartışılmalıdır. Ponksiyon sırasında alerjik reaksiyonlar, perforasyon, ikincil yayılım, kistin sekonder enfeksiyonu gibi komplikasyonlar ortaya çıkabilmektedir (66, 67).

2.8. Tedavi

Çok uzun zaman tek etkili tedavi yöntemi olarak cerrahi önerilmiştir (40,33). Pulmoner hidatik kist hastalığının etkin birincil tedavisi cerrahidir (45). delinip hayatı tehdit edebileceğinden hemen tedavi edilmelidir (25). Cerrahi dışında; perkütan aspirasyon, radyoterapi, immunoterapi ve bronkoskopik aspirasyon gibi yöntemler denenmiş ve tedavide yerlerinin olmadığı görülmüştür (40).

Kist hidatik için tedavide cerrahi ilk seçenektir ama antihelmintik terapi; rekürren kist hidatik ya da kistin yaygın veya zor lokalizasyonu nedeniyle inoperable olduğu durumlarda ya da cerrahi uygulamanın yüksek riskli morbitide ve mortalitesinde önerilmektedir (69, 70).

2.8.1. Medikal Tedavi

Medikal tedavi, inoperabl hastalarda, santral sinir sistemi, medulla spinalis, gibi vital organlarda kemikte yerleşmiş olup cerrahi uygulanamayacak hastalarda, yetersiz cerrahi uygulanan veya rölaps gelişen hastalarda, kistin spontan rüptürü sonrasında sekonder yayılımı önlemek için ve cerrahi tedaviyi kabul etmeyen hastalarda tercih edilir(70).

1970 yılından beri medikal tedavide benzimidazole karbomate grubu ilaçlar kullanılmaktadır. Benzimidazollar medikal tedavide en sık kullanılan ajanlardır. Bu gruptaki ilaçlar; mebendazole, flubendazole, albendazole'dir (71).

2.8.1.Mebendazole

Geniş spektrumlu benzimidazole grubu bir antihelmintiktir (72). Zayıf absorbe edilir, kuvvetli ilk ilaç eliminasyonuna uğrar. Hepatik ilaç eliminasyon hızı mikrozomal fonksiyonla ilişkilidir ve aminopyrine solunum testi ile tanımlanır (77).

İlacın etki mekanizması:

- 1.Glikozun absorpsiyonunu bloke ederek tubulin inhibisyonunu indüklenmesi
- 2.Glikojen deplesyonu
- 3.Endoplazmik retikulum içinde ve mitokondrinin germinal tabakasında dejeneratif değişiklikler oluşturması
- 4.Lizozomlarda artış ve sellüler otolizis (72).

Mebendazole ilk kez 1954 yılında insan EG tedavisinde kullanılmıştır (74). Mebendazol ile medikal tedavideki başarısızlık rekürrensle sonuçlanmaktadır (70). Mebendazol, zayıf absorpsiyona, plazma ve intrakistik sıvıda düşük konsantrasyona sahiptir (72,74).

Mebendazol 25-50 mg/kg/gün 2 dozda verilebilir Serum mebendazole konsantrasyonu High Performance Liquid Chromotography ve Radioimmun Assay teknikleri ile değerlendirilebilir. 100 mg/ml mebendazol serum düzeyine ancak 3 ayda ulaşılır, ancak kemik kistlerinde ve multipl tutulumlarda bu düzey sağlanamayabilir (53).

2.8.1.2. Albendazole

Benzimidazole grubu güçlü bir antihelmintik ilaçtır. Antihelmintik olarak pek çok ülkede kullanılmaktadır. Mebendazole göre gastrointestinal sistem (GIS)' den Albendazol daha iyi absorbe edilir (75,76). Antihelmintik aktivite albendazol sülfokside bağlıdır. Serum albendazol sülfokside konsantrasyonu kişilere göre çok değişkendir. Albendazol karaciğerde çok hızlı metabolize olur. Albendazol sülfoksid' in plazma düzeyi mebendazolün 15-40 katıdır (72,71). Albendazol kist sıvısında, protoskolekslerin implantasyon riskini azaltır, boyutu küçültür ve bazı kız veziküllerin ortadan kaybolmasına neden olur (74). Kisti öldürücü etkisi

tedavinin ilk 2-3 ayda artmaktadır. Hayvan deneylerinde teratojenik ve embriyotoksik etkisi görülmüştür (71, 76). Genç kistler (çocuklarda) daha ince fibröz zarf nedeniyle tedaviye daha duyarlıdır (72). Önerilen doz 10 mg/kg/gün 2 doz'dur (53,69).

Mebendazol ve Albendazol' ün yan Etkileri, serum glutamil asit piruvat transferaz (SGPT) ve serum glutamik asit okzalat transferaz (SGOT)' da artış, abdominal ağrı, baş ağrısı, distansiyon, vertigo, ürtiker, sarılık, alopesi, trombositopeni, taşikardi, dispepsi ve ateştir (77).

2.8.1.3. Piraziquential

Önceleri sadece schistosomiasis tedavisinde kullanılmaktaydı. Daha sonra kist hidatik tedavisinde de kullanılabileceği anlaşılmıştır. Piraziquential hem köpeklerin barsak lümeninde bulunan erişkin parazitlere hem de ara konakçılarda bulunan protoskolekslere etkilidir. Schistosomiasis tedavisindeki gibi 40-60mg/kg/gün dozunda verilmesini önerenler olduğu gibi 500 mg/kg/gün gibi yüksek dozlarda kullanılmasını önerenler de vardır. İlaç her iki dozda da iyi tolere edilmektedir. Karında rahatsızlık hissi, bulantı, kusma, iştahsızlık, ishal, baş ağrısı, baş dönmesi, ateş ve ürtiker en belirgin yan etkileridir. Yan etkiler hafif ve geçici olup hastaların %10- 50 sinde görülmektedir. Tedavi süresi konusunda kesin bir görüş yoktur (3).

2.8.1.4. Kemoterapinin kontrendikasyonları

Gebelik,
Karaciğer yetmezliği,
Hematolojik bozukluklar,
Böbrek fonksiyon bozuklukları,
Hastada kooperasyon yokluğu (77).

2.8.2. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi ilk seçenektir (41,69). Hastalık teşhis edilir edilmez hemen cerrahi uygulanmalıdır. Anesteziadaki gelişmeler mortalite ve morbiditedeki azalmayı dolayısıyla cerrahiye daha etkin hale getirmiştir (78). Cerrahi tedavide kural olarak özek doku olabildiğince korunmalıdır ve radikal prosedürlerden kaçınılmalıdır. Ancak ciddi inflamasyon varsa enfekte akciğer bölgesi çıkarılmalıdır. Çocuklarda mümkün olduğunca rezeksiyondan kaçınılmalıdır. Çünkü hasarlı parankimin iyileşme kapasitesi oldukça yüksektir (1, 10).

Bilateral kist hidatik varsa; bazı cerrahlar önce büyük olan kisti daha sonraki seansta diğer tarafı açar. Bazılarıysa aynı anda bilateral torakotomi tercih ederler (1, 22). Herhangi bir kontrendikasyon yoksa daha ekonomik ve daha az ağrılı olmasından dolayı median sternotomi tercih edilebilir (79). Tek aşamalı median sternotominin torakotomiye bağlı ağrı ile ilgili komplikasyonları önlediği bilinmektedir. Cerrahide; parazitin eradikasyonu için operasyon sahasında kistin rüptürünü önleyerek yayılmasını engellemek ve rezidüel kavitenin kapatılması amaçlanır (56).

Spontan kür nadiren kistin rüptürü ile olmakta, ancak bronşiyal yayılım tehlikesi nedeniyle bunu beklemek doğru olmamaktadır (69).

Kistin çıkarılmasından sonra akciğer içerisinde bir kavitenin kalması (perikistik boşluk) önemli bir sorun olarak ortaya konulmuştur. Borosowsky, perikistik boşluğun karşı karşıya getirilerek suture edilmesini önermiştir. Posodas ise kistotomi yapılan kesitin sadece uçlarının karşı karşıya getirilip suture edilmesinin yeterli olduğunu bildirmiştir. Allende ve Langer da, açık olan bronşların kapatılmasını savunmuşlardır. Birçok araştırmacı konservatif bir yöntem olan 'kistotomi-kapitonaj tekniği'ni kullanmıştır (6). Kliniğimizde de kistotomi-kapitonaj tekniği rutin kullanılan metoddur.

Kistotomi-kapitonaj tekniğinde; toraksa girildiğinde, operasyon sahası % 3 NaCl veya savlon ile ıslatılmış spanç veya kompreslerle çevrilir. Kist sıvısının torasik kaviteye dökülmesi ihtimaline karşın, kistin bulunduğu lob tamamen serbest hale getirilir. Bir taraftan kist kavitesi içerisine %3'lük NaCl veya savlon

10-15 cc enjekte edilebilir (10,34,44). Salin solusyonu formaldehitten daha güvenilirdir, çünkü formaldehit nekrotizandır ve diğer akciğer alanlarına kaçabilir. 3-5 dakikalık bekleme periyodundan sonra (bu süre skolekslerin ölmesi için gerekli) kistik sıvı olabildiğince aspire edilir (44, 10). Kist tamamen boşaltıldıktan sonra perikist ve ekzokist germinatif membran çıkarılır, perikistik kavite bol serum fizyolojik ile yıkandıktan sonra kese temizlenir. Enfeksiyon bulunmayan vakalarda bütün bronş ağzları non absorbabl süturler ile kapatılır. Kese duvarı da karşılıklı olarak kapitone edilir (13,32,42).

2.8.2.1. Konservatif yöntemler

2.8.2.1.1.Ugon metodu

1946 yılında Ugon ve arkadaşlarınca tarif edilmiştir. Kist enükleasyonu kapitonajdır (2). Genellikle lokalizasyonu periferde olan küçük ya da orta boyuttaki kistlere uygulanır. Eğer büyük ve gergin ise rüptür ihtimali yüksektir ve intraoperatif kontaminasyon riski vardır (1).

2.8.2.1.2.Perez-Fontana metodu

Radikal teknikle kistin adventisya ile birlikte çıkarılmasıdır. Bu teknik hem rüptüre hem de rüptüre olmayan kistlere uygulanabilir. Bu operasyonun dezavantajları perikistin diseksiyonu sırasında hemorajinin fazla olması ve kalan kavitenin kolayca oblitere edilememesidir (1, 80).

2.8.2.1.3. Barret Metodu (Barrett ve Thomas 1952)

Perikistik kaviteye girilerek, kistin bütünlüğü bozulmadan, tüm kistin çıkartılmasıdır. Deneyimler sonucunda pulmoner doku ve fonksiyon kaybının az olduğu güvenli olduğu ve plevral alana kontaminasyon riskinin az olduğu görülmüştür. Geriye kalan kavitenin obliterasyonundan sonra (kapitonaj) lob havalandırıldığında normal görünür. Tüm basit kistler Barrett tekniği ile

çıkarılabilir. Ancak komplike kistlerde (enfeksiyonun neden olduğu kronik akciğer apsesi ya da bronşektazi ve nadiren çok büyük delinmemiş kistlerde) lobektomi yapmak gerekebilir (25).

2.8.2.2. Radikal Yöntemler

Radikal yöntemler, ancak çok ilerlemiş, çevresel apseleşmenin olduğu durumlarda yapılmalıdır (81). Enfekte kistlerde (genelde yaşlı, ve ciddi parankimatöz lezyonlar vardır) plevra kalınlaşmıştır ve loba yapışıktır. Diseksiyonu zordur, hilusda zedelenme yapılabileceği için lobektomi yapmak da güçtür. Ama sonunda hep lobektomi yapmak zorunda kalınır(82).

a) Wedge rezeksiyon: Periferik yerleşimli küçük kistlerde uygulanabilir.

b) Segmentektomi: Eğer kist bir segmente yerleşmişse uygulanabilir.

c) Lobektomi: Bir lobu dolduran büyük bir kist veya multipl kistler mevcutsa, kist veya kistler lobun en az %50'sini kaplıyorsa, antibiyotik tedavisine cevap vermeyen ciddi bir pulmoner enfeksiyon mevcutsa ve kist sekeli olarak yaygın bronşektazi, pulmoner fibrozis, ciddi kanama oluşmuşsa önerilmektedir (81).

d) Pnömonektomi: Nadiren yapılır. Eğer bütün bir akciğerde, parankim kısmi rezeksiyonla kurtulamayacaksa yapılması önerilmektedir (81).

2.8.3. Akciğer Hidatik Kistlerinde Postoperatif Komplikasyonlar

2.8.3.1. Erken (ilk yedi gün içerisinde görülen) komplikasyonlar

Hemotoraks

Torakotomi enfeksiyonu

Atelektazi

Pnömoni ve solunum yetmezliği

Ampiyem

Sepsis

Tromboflebit

2.8.3.2. Geç(yedi günden sonraki) komplikasyonlar;

Post kistektomi rezidüel kavite

Bronkoplevral fistül

Postoperatif en sık ortaya çıkan komplikasyon ise bronkoplevral fistüldür. Postoperatif ölümlerin ana nedeni ise bronkopulmoner sepsistir (82). Cerrahi tedavi sonrasında ilk 5 yılda rekürrens % 0- 30'dur. Albendazol tedavisinden sonraki rekürrens hızı tam olarak bilinmemektedir. Rekürrensi azaltmak için intraoperatif kist mümkünse rüptüre edilmeden çıkarılmalı, postoperatif dönemde medikal tedaviye başlanmalıdır (83).

2.9. Korunma

Ülkemizde hala halk sağlığı sorunu olarak devam etmekte olan hidatik kist hastalığında korunma ve kontrol büyük önem taşımaktadır. Bu konuda araştırmalar devam etmektedir. E.coli'den rekombinant DNA tekniğı ile geliştirilen EG 95 aşısı koyun ve keçilerde kullanılmakta olup koruyuculuğı % 95 civarındadır. Onkofere karşı antikor yapımını indükleyerek etki göstermektedir. Parazit dokularda hastalığa yol açmadan öldürülmektedir. Oluşmuş kistler üzerine etkisi bulunmamaktadır. Korunmada önemli noktalardan birisi de parazitin enfeksiyon zincirinin kırılmasıdır. Kesimlerin veteriner kontrolünde yapılmalı, hastalıklı iç organlar toprak altına yeterli derinliğe gömülerek köpek ve kedi gibi hayvanların bunları yemesi önlenmelidir. Çünkü gömülen organlar içinde parazit 6-9 gün canlılığını koruyabilmektedir (35). Bireyler 'hidatozis' konusunda eğitilmeli ve bilinçlendirilmelidir. Toplum sağlığı ile ilgili kuruluşlar biraraya gelerek 'Hidatozis Eradikasyon Programı' oluşturulmalıdır.

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamızda Ocak 1996–Aralık 2005 yılları arasında kliniğimize başvuran ve cerrahi tedavi uygulanan kist hidatik tanısı almış olgular retrospektif olarak değerlendirildi. Bu 10 yıllık dönem içinde kist hidatik tanısı alan toplam 181 olgu mevcuttu. Sağlıklı bilgi edinilen 169'u çalışmaya dahil edildi.

Olguların başvuru esnasındaki yaş, cinsiyet, hastanede kalış süresi, yerleşim yeri, semptomları dosya verilerinden tespit edildi. Ortalama yaş 28.3 olup 86'sı erkek, 83'ü kadındı. Tüm olguların şikayet başlangıç tarihi ile hastaneye başvuru süreleri değerlendirildi. Hastaların yaşam alanları kentsel ve kırsal alanlar olarak iki grupta incelendi.

Tanıda, klinik muayene, rutin laboratur tetkiklerin yanında, akciğer grafisi, BT, USG, gerektiğinde fiber optik bronkoskopi (FOB), MRG kullanıldı. Serolojik testler (Casoni, Weinberg vs) düşük tanı değerleri nedeniyle rutinde kullanılmadı.

Olgular perforasyon olup olmamasına göre grup 1 (non perfore 91 olgu) ve grup 2 (perfore 78 olgu) olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Perforasyon; kistin germinatif membran bütünlüğünün bozulması olarak tanımlandı. Perforasyon tanısı hastanın kliniği, bulguları, radyolojik veriler ve intraoperatif değerlendirmelerle konuldu. Plevral aralığa veya bronşa olan rüptürler de perforasyon olarak değerlendirildi.

Tüm olgularda kist hidatiğin multipl olup olmaması akciğer grafileri, toraks BT, MRG bulguları ve intraoperatif olarak belirlendi

Çapı 10 cm ve daha büyük olan hidatik kistler dev hidatik kist olarak değerlendirildi.

Olgularda uygulanan operasyon şekilleri kistotomi+kapitonaj, wedge rezeksiyon, segmentektomi, lobektomi olarak belirtildi.

Operasyon tekniği:

Kistotomi+kapitonaj tekniğinde; genellikle çift lümenli endotrakeal tüple izole tek akciğer ventilasyonu sağlandıktan sonra posterolateral torakotomi uygularız. Torakotomiyi takiben akciğer tamamen serbestleştirdikten sonra. Kist veya kistlerin yeri saptarız. Kist sıvısının torasik kaviteye dökülmesi ihtimaline karşın, toraksa girildiğinde, operasyon sahası % 10 savlon (%1.5'lik klorheksidin+%15'lik cetrimet) ile ıslatılmış spanç veya kompreslerle çeviririz. Daha sonra kalın bir iğne yardımıyla kist içeriği aspire edip, perikistik tabakaya küçük bir insizyon yapıp açtıktan sonra, kist boşluğundaki germinatif membranlar ve kız vezikülleir over klemp yardımıyla içi % 10'luk savlon dolu tasa alırız. Kist boşluğu seyreltilmiş savlon ile temizledikten. sonra savlonun irritan etkisini önlemek için izotonik sıvı ile yıkarız. Bu sırada anestezi tarafından trakeobronşial sistem devamlı aspire edilir. Kist kavitesindeki bronş ağızları hava kaçağının önlenmesi amacıyla 3/0 veya 2/0 vicryl (polyglactin 910 synthetic absorbable sutur) ile tek tek sütüre ederiz. Kapitonajı, kavitenin en alt kısmından başlanarak tüm duvarlar çepeçevre birkaç aşamada uygularız. Kapitonaj akciğerin anatomik bütünlüğu dikkate alınarak uygulanmalıdır.

Kliniğimizde çalışmadaki hastaların çok azında kistin akciğerde yerleşimine bağlı olarak yalnızca kistotomi veya akciğer parankiminde oluşturduğu harabiyete bağlı olarak nadiren wedge rezeksiyon, lobektomi veya segmentektomi de uygulanmıştır.

Postoperatif dönemde olguların hepsine kontrendikasyon yoksa albendazol tedavisi başlandı. Hamilelerde ve karaciğer enzimleri yüksek olanlarda albendazol kullanılmadı.

Grup 1 ve Grup 2 deki; preoperatif semptomlar, hastanede kalış süresi, postoperatif morbiditeyi etkileyen parametreler (uzamış hava kaçağı, ampiyem, pnömoni, atelektazi, yara yeri enfeksiyonu), tüp torakostomi sonlandırılma süreleri, hastanede kalış süreleri karşılaştırıldı. Postoperatif 7. günden sonra hava kaçağı devam eden olgular uzamış hava kaçağı olarak kabul edildi. Olgular en az bir yıl süre ile takip edilerek nüksler belirlenmeye çalışıldı.

İstatistiksel metod:

Grup 1 ve Grup 2 arasında hastanede kalış süreleri, yaş, şikayet başlangıç tarihi, tüp torakostomi sonlandırılış süresi, *t*- testi kullanılarak karşılaştırıldı. İki grup arasındaki cinsiyet, yerleşim (kırsal-kentsel), semptomlar, postoperatif komplikasyonlar, kist yerleşim yeri (sağ-sol hemitoraks) istatistiksel analizi *Chi-Square* (χ^2) testi kullanılarak yapıldı.

4. BULGULAR

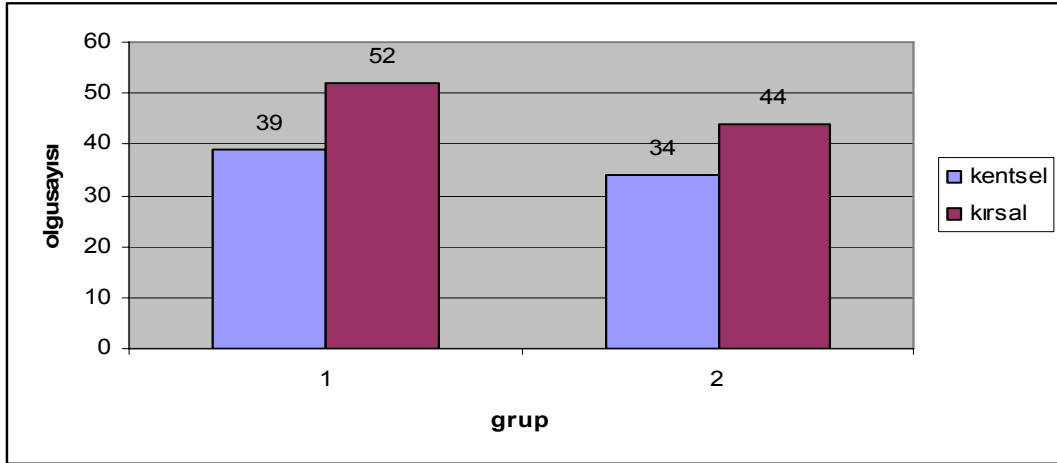
Çalışmamızda 169 akciğer kist hidatik olgusu incelendi. Bu olgulardan 91'i non perfore (%54), 78'i perfore (%46) olgulardı. Non perfore olgular grup 1, perfore olgular grup 2 olarak düzenlendi. Tüm olguların ortalama yaşı 28.3; en büyük olgu 88, en küçük olgu 5 yaşındaydı. Olgularımızın 85'i erkek, 84'ü kadındı. Grup1'deki olguların 40'ı erkek, 51'i kadındı. Grup 2'deki olguların 46'sı erkek, 32'si kadındı. İki grup arasındaki cinsiyet dağılımı istatistiksel olarak anlamlı değildi ($\chi^2=3.79$, $p=0.052$).

Tablo 3. Olgulardaki cinsiyet, yaşam alanları ve lezyon sayısının verileri ve istatistiksel karşılaştırma.

veriler	Non perfore grup	Perfore grup	Toplam	χ^2	P değeri
Erkek	40 (% 44)	46 (% 59,0)	86 (%50,9)	3,79	0,052
Kadın	51 (%56)	32 (%41,0)	83 (%49,1)		
Kentsel yerleşim	39(%42,9)	34(%43,6)	73(%43,2)	0,009	0,924
Kırsal yerleşim	52(%57,1)	44(%56,4)	96(%56,8)		
Tek lezyon	66(%73)	57(%73)	123(%72,8)	0,006	0,936
Multipl lezyon	25(%27)	21(%27)	46(%27.2)		

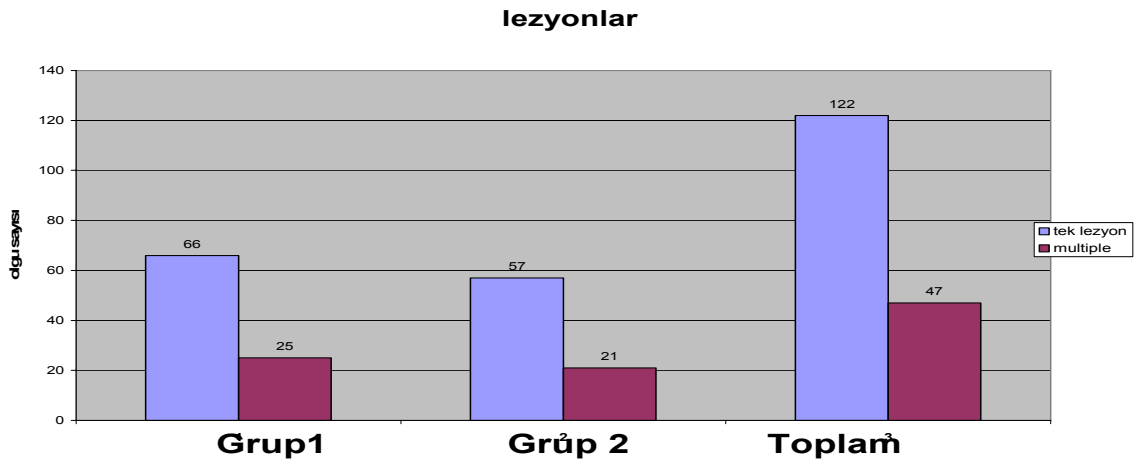
Kırsal bölgelerde yaşayan hastalar %56.8 oranında daha fazla olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hem non-perfore grupta (%57.1) hem de perfore grupta (%56.4) kırsal alanda yaşam daha fazlaydı ancak her iki grupta istatistiksel anlamlılık saptanmadı (Tablo 3).

Grafik 1. Grup 1 ve Grup 2'de yaşam alanı



Lezyonların sayısı preoperatif akciğer grafileri, Toraks BT, MRG ve intraoperatif olarak belirlendi. Çalışmamızda 169 olgunun %72.8'i tek lezyonlu iken, %27.2'de lezyon sayısı birden fazlaydı. Grup 1'de tek lezyonlu olgu %72.5, birden fazla lezyon olan olgu ise %27.5 idi. Grup 2'de ise tek lezyonlu olgu %73.1, birden fazla lezyonu olan olgu %26.9 olarak belirlendi. İki grup arasında χ^2 testi kullanılarak yapılan istatistiksel analizde anlamlı farklılık saptanmadı. ($\chi^2= 0.006$, $p=0.936$).

Grafik 2. Grup 1 ve Grup 2 arasındaki lezyon sayılarının karşılaştırılması



Akciğer hidatik kistli 169 olgunun 50'sinde (%30) aynı zamanda karaciğer hidatik kisti saptandı. Akciğer ve karaciğer hidatik kistli olgu sayısı grup 1'de 29 (%32) iken, grup 2'de bu sayı 21 (%27) idi.

Çalışmamızda 23 dev kist hidatik olgusu tespit edildi. Bunlardan %18'i grup 1 (non perfore), %8'i grup 2'de (perfore) idi. Grup 1'deki 17 dev kist hidatik olgunun 14'ü sağ akciğerde yerleşimli iken, grup 2'deki 6 olgunun tamamı sağ akciğerde yerleşmişti.

Olgularda şikayet başlangıcı ile hastaneye başvuru süreleri gün olarak değerlendirildi. Grup 1'de ortalama 111,4 gün (2-1095) olarak tespit edildi. Bu grupta semptomsuz % 13 olgu, 1-30 gün arası hastaneye başvuru süresi olan %37 olgu, 31-365 gün arası %38 olgu, 365 günün üzeri %10 olgu belirlendi.

Grup 2'de başvuru süresi ortalama 192.8 gün (2-1095) olarak belirlendi. Bu grupta semptomsuz olgu sayısı %8 iken, 1-30 gün arası %37 olgu 31-365 gün arası %28 olgu 365 günün üzerinde % 27 olgu belirlendi.

İki grup arasında şikayet başlangıcı ile hastaneye başvuru sürelerinin gün olarak ortalamalarının yapılan istatistiksel analizinde sonuçlar anlamlıydı (t test=2.086, p=0.039). Perfore grupta olguların hastaneye başvuru süreleri non-perfore gruba göre belirgin derecede daha geç olarak tespit edildi(Tablo 4).

Tablo 4. Grup 1 ve Grup 2 arasındaki hastaneye başvuru süreleri

Şikayet başlangıç ile hastaneye başvuru.süresi (gün)	Grup 1	Grup 2	Toplam
semptomsuz	12(%13)	6(%8)	18(%11)
1-30 gün	34(%37)	29(%37)	63(%37)
31-365 gün	35(%38)	22(%28)	57(%34)
365 günün üzeri	10(%12)	21(%27)	31(%18)
Toplam	91(%100)	78(%100)	169(%100)

İki grup semptomlar açısından karşılaştırıldığında tahmin edildiği gibi perfore olgularda daha fazla semptom olduğu saptandı. Bu bulgular χ^2 testi ile yapılan istatistiksel analizle incelendiğinde öksürük-balgam, hidoptizi çok

anlamli ($p < 0.001$), ağrı, ateş, hemoptizi ise anlamli olarak bulundu ($p < 0.05$). Ağrı nonperfore grupta daha fazlayken, hemoptizi ateş ise perfore grupta daha fazlaydı (Tablo 5).

Tablo 5. Grup 1 ve Grup 2 arasında semptomların karşılaştırılması

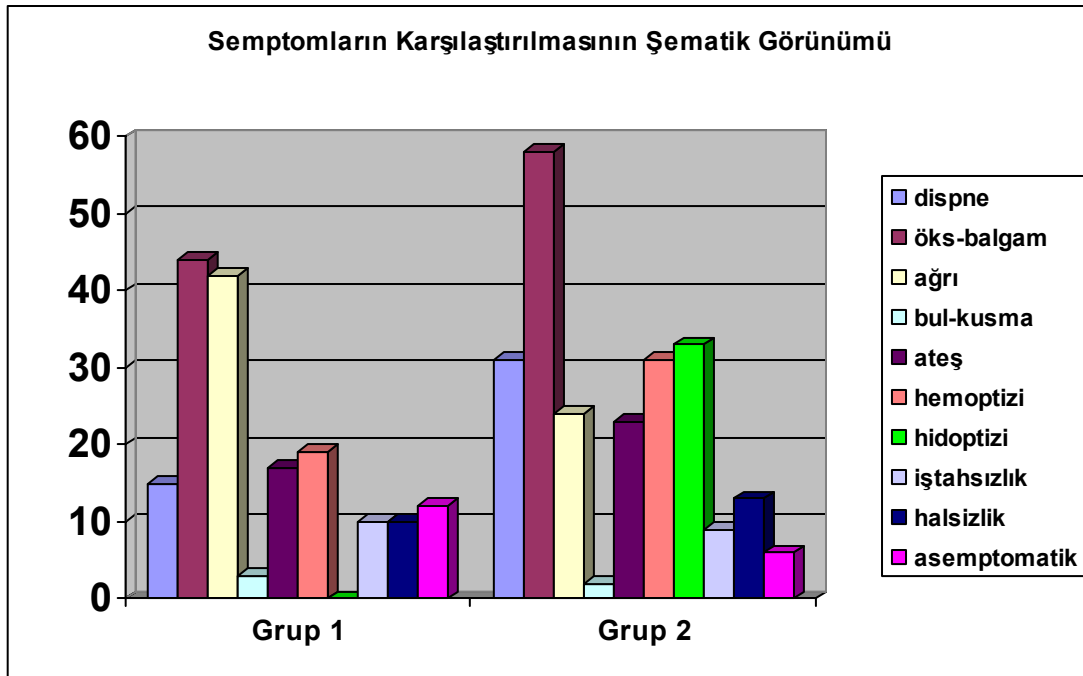
*: İstatistiksel olarak anlamli parametreler ($p < 0.05$)

Semptomlar	Grup 1	Grup 2	χ^2 testi	P
Dispne	15(%16)	31(% 40)	11.47	0.001*
Öksürük-balgam	44(%48)	58(%75)	14.14	0.000*
Ağrı	42(%41)	24(%31)	4.17	0.041*
Bulantı-kusma	3(%3)	2(%3)	0.079	0.77
Ateş	17(%19)	23(%31)	4.78	0.029*
Hemoptizi	19(%21)	31(%40)	7.17	0.007*
Hidoptizi	0(%0)	33(%42)	49.65	0.000*
İştahsızlık	10(%11)	9(%12)	0.120	0.729
Halsizlik	10(%11)	13(%17)	1.152	0.283
Semptomsuz	12(%13)	6(%8)	2.132	0.144

Olguların kliniğe kabul ön tanıları incelendi. Grup 1'deki (non perfore) 91 olgunun ön tanıları sıklık sırasına göre; kist hidatik 75 olgu, pnömoni 5 olgu, apse 5 olgu, tümör 4 olgu, soliter pulmoner nodül (SPN) 3 olgu idi. Grup 2'de (perfore grup) ise ön tanıları sıklık sırasına göre 68 olgu kist hidatik, 6 olgu apse, 3 olgu tümör, 3 olgu pnömotoraks, 2 olgu pnömoni, 2 olgu ise SPN olarak belirlendi.

Olguların akciğerdeki yerleşimleri incelendiğinde 169 olgunun %53,9'u sağ akciğer, %41.4'ü sol akciğer, %4.7 olgu ise bilateral yerleşimli olduğu saptandı. Grup 1'deki olguların %53'ü sağ akciğer, %38 sol akciğer, %9 olgu bilateral yerleşimliydi. Grup 2'de ise olguların % 55'i sağ akciğer, %45' sol

Grafik 3. Grup 1'de (non perfore) ve Grup 2'de(perfore) semptomların şematik görünümü.



akciğer yerleşimli olarak tespit edildi. Grup 2'de bilateral yerleşim mevcut eğildi. Her iki grupta da kist hidatiğin sağ akciğerde daha fazla yerleştiği tespit edilmesine rağmen istatistiksel anlamlılık saptanmadı ($p > 0.05$) (Tablo 6).

Tablo 6. Grup 1 ve Grup 2 arasında lezyonlarının yerleşimlerinin karşılaştırılması. $\chi^2=0,08$ $p=0,784$ (*: 7 vaka bilateral olduğundan değerlendirme dışı bırakıldı.)

Grup	Akciğer		
	Sağ	Sol	
Non perfore	48	35	83
Perfore	43	35	78
Toplam	92	70	162*

Radyolojik bulgular analiz edildiğinde grup 1'de dansite artışı 91 olgunun tamamında mevcut idi. Bu bulguyu atelektazi 10 olgu ile ikinci sıklıkla izlemekteydi. Grup 2'de en sık görülen radyolojik bulgu hava-sıvı seviyesi olup

61 olguda (%78) rastlandı. Bu bulguyu 34 olgu (%44) ile dansite artışı izlemekteydi. Bu grupta 1olguda kavitasyon, 9 vakada atelektazi, 4 olguda pnömotoraks, 3 olguda diyafragma yüksekliği, 2 olguda plevral efüzyon, 2 olguda ise perfore kist hidatik için patognomonik bulgu olan nilüfer belirtisi mevcuttu. İki grup arasındaki radyolojik bulgular tabloda 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Radyolojik bulgular

Radyolojik bulgular	Grup 1 (non perfore) (sayı)	Grup 2 (perfore) (sayı)
Dansite artışı	91	34
Hava-sıvı seviyesi	0	61
Kavitasyon	0	16
Atelektazi	10	9
Diyafragma yüksekliği	5	3
Plevral efüzyon	4	2
Pnömotoraks	0	4
Nilüfer belirtisi	0	2

Her iki grupta en sık uygulanan cerrahi yöntem kistotomi kapitonajdı. Çalışmamızdaki 169 olgunun %91,7’sine kistotomi kapitonaj, %3,9’una wedge rezeksiyon %0.5’ine segmentektomi, %0.5’ine lobektomi prosedürü uygulandı.

Grup 1 de 84 olguya (%93) kistotomi-kapitonaj, 4 olguya (%4.3) wedge rezeksiyon uygulandı. Üç hastaya medikal tedavi uygulandı. Bu hastalardan ikisinde multipl kist hidatik mevcuttu ve daha önce olgulardan birine dört, diğerine ise beş kez operasyon uygulandığı için konsey kararı ile medikal tedavi ve takip önerilmişti. Üçüncü hasta ise operasyonu kabul etmediği için medikal tedavi uygulandı.

Cerrahi operasyonun dağılımı Grup 2’de farklılık gösteriyordu. Bu grupta kistotomi-kapitonaj tekniği 71 olgu (% 91) ile ilk sırada yer alıyordu. Grup 2’deki, 3 olguya wedge rezeksiyon bir olguya segmentektomi, bir olguya lobektomi uygulandı. Bu grupta daha önce hidatik kist nedeniyle pnömonektomi uygulanan bir hasta cerrahiye kabul etmedi. Lobektomi uygulanan olguda sol alt lobun tamamına yakın bir bölümünü destrükte ve süpüre etmiş dev kist mevcuttu. Her

iki grupta parankim koruyucu cerrahi prosedürü ön planda olmasına rağmen, perfore grupta segmentektomi ve lobektomi gibi rezeksiyon cerrahisi gereksinimi olduğu görülmektedir (Tablo 8).

Tablo 8. Grup 1 ve 2 arasındaki operasyonların karşılaştırılması

Operasyon	Grup 1(non perfore 91 olgu)	Grup 2 (perfore 78olgu)
Kistotomi-kapitonaj	84	71
Wedge rezeksiyon	4	3
Segmentektomi		1
Lobektomi		1
Medikal tedavi	3	1
Kabul etmeyen		1

Grup 1'in %8.7'sinde, grup 2'de ise %47.4 vakada postoperatif komplikasyon gelişti. Postoperatif komplikasyon toplam 169 olgunun % 27'ini oluşturmaktadır.

Olguların grup 1 ve 2 arasındaki postoperatif komplikasyonlar tablo 11 de değerlendirilmiştir.

Tablo 9. Postoperatif komplikasyonlar

Postoperatif komplikasyon	Grup I		Grup II		Test	P
	Sayı	%	Sayı	%		
Pnömoni	0	0	2	2.5	Fisher	0.211
Ampiyem	1	1.0	5	6.4	Fisher	0.595
Uzamış hava kaçağı	3	3.2	17	21.7	$\chi^2=12.48$	0.000*
Atelektazi	3	3.2	5	6.4	Fisher	0.278
Yara yeri enfeksiyonu	1	1.1	8	10.2	Fisher	0.012*
Toplam	8	8.5	37	47.2	$\chi^2=32.10$	0.002*

Pnömoni, atelektazi gibi komplikasyonlar dikkate alındığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmez iken, uzamış hava kaçağı ve yara yeri enfeksiyonu perfore grupta ileri derecede anlamlıydı. İki grup arasında

post operatif komplikasyon görülme oranındaki belirgin fark istatistiksel olarak da anlamlıydı ($p=0.002$).

Postoperatif tüp torakostominin sonlandırılma süreleri “gün” olarak iki grup arasında karşılaştırıldığında perfore grupta daha uzun süreli tüp torakostomiye gereksinim olduğu gözlemlendi. Her iki grupta en kısa 2.günde sonlandırılırken, grup 1’de en uzun 15.gün, grup 2’de ise 60.gün sonrası tüp torakostomi sonlandırıldı. Ortalama grup1’de 4.8 gün iken grup 2’de 8.2 gündü. İki grup arasında yapılan istatistiksel analizde. sonuç anlamlı olarak saptandı($t=3.091$, $p=0.002$). Hastanede kalış süresi “gün” olarak karşılaştırıldı. Grup 1’de ortalama 8.5 (4-17) gün iken, grup 2’de bu süre ortalama 13.7 (4-7) gün idi. İki grup arasındaki istatistiksel analizde “t testi” kullanıldı ve sonuç anlamlı olarak bulundu ($t=5.639$, $p=0.000$).

Grup 2’deki hamile olan bir olgu dışında çalışmaya alınan tüm olgulara postoperatif anti helmintik tedavi (Albendazol 10 mg/kg/gün en az 2 ay süre ile) uygulandı.

Çalışmamızda nükse rastlanmadı. İki yıl sonrası ikinci kez akciğer hidatik kisti tanısı alan olgular ikinci primer olarak kabul edildi. İkinci primer 6 hidatik kist olgusunun tamamının perfore grupta görülmesi dikkat çekiciydi.

Preoperatif ilaç kullanım öyküsü pefore grupta (3 olgu) nonperfore gruba göre (9 olgu) çok daha fazla olması anti helmintik tedavinin kist duvarını zayıflatıp kist rüptürünü artırabileceği görüşünü desteklemekteydi.

Klinik çalışmamızda mortaliteye rastlanılmadı.

6. SONUÇLAR ve ÖNERİLER

1. Akciğer hidatik kist hastalığında primer tedavi cerrahidir.
2. Olgularda cerrahi tedavinin mümkün olduğunca kısa zamanda yapılması postoperatif morbidite ve mortaliteyi olumlu yönde etkilemektedir.
3. Parankim koruyucu cerrahi öncelikli olmasına rağmen perfore hidatik kistlerde rezeksiyon gereksinimi de görülmektedir.
4. Perfore ve nonperfore grup karşılaştırıldığında ciddi farklar görülmekte olup özellikle de hastanede kalış süresi, postoperatif komplikasyonların gelişimi ve tüp torakostomi sonlandırılma zamanında perfore grupta önemli derecede artış eğilimi mevcuttur.
5. Perfore akciğer hidatik kist hastalığında post operatif morbidite artmaktadır. Bu da olguların perfore olmadan opere edilmesinin önemini göstermektedir.
6. Preoperatif albendazol akciğer hidatik kistinde perforasyon riskini artıracığından seçilmiş nadir olgular dışında kullanılmamalıdır.
7. Akciğer hidatik kist hastalığında invaziv tanısal girişimler perforasyon riskini artıracığından kullanılmamalıdır.
8. Hidoptizi perfore akciğer hidatik kist hastalığında patogonomik bir bulgudur.
9. Akciğer hidatik kist hastalığında kırsal yerleşim perforasyon riskini artırmamaktadır.
10. Akciğer hidatik kist hastalığında perforasyon sonrası hastalar hastaneye daha geç başvurumaktadırlar. Bunun nedeni, perfore kistin ekspektorasyon sonrası çevre dokuya yaptığı basının ortadan kalkması hastalardaki basıdan kaynaklanan semptomların azalmasıdır. Perforasyon sırasında ve sonrasında ortaya çıkan semptomlar ayırıcı tanıda yanılgılara neden olmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. Dogan R, M. Yuksel M, Çetin G, .Suzer K, Alp M, Kaya S, Ünlü M. Surgical treatment of hydatid cysts of the lung: report on 1055 patients. Thorax. 1989; 44:192-199.
2. Saygı A, Oztek I, Guder M, Sungun F, Arman B. Value of fiberoptic bronchoscopy in the diagnosis of complicated pulmonary unilocular cystic hydatidosis. Eur Respir J. 1997; 10: 811–814.
3. Barış İ. Solunum Hastalıkları (2.baskı). Ankara, Atlas Kitapçılık, 1998: 225-235.
4. N. Çapan. Solunum Hastalıkları(1. Baskı) İstanbul, Nobel Kitap Evi 1996: 411-418.
5. Coşkun Y: Güneydoğu bölgesinde kist hidatik sorunu ve akciğer Kist hidatiğinin bu günkü cerrahi tedavisi. Uzmanlık Tezi, Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi. Diyarbakır 1978.
6. Yalav E, Ökten İ. Akciger Kist Hidatiklerini Cerrahi Tedavi Yöntemleri. A.Ü. Tıp Fakültesi,1980: 9-95.
7. Topcu S, Kurul I.C, Tastepe I, Bozkurt D,Gulhan E, Cetin G. Surgical treatment of pulmonary hydatid cyst in children. J Thorac Cardiovasc Surg 2000; 120:1097-1101.
8. Gürses N,Alp M,Sarıoğlu T, Olga R,Salyam A, ikizler C,Yurdakul Y. Çocukluk çağı akciğer hidatik kistlerinde cerrahi tedavi. Pediatric Cerrahi Dergisi1987;2: 66-7.
9. Deniz A, Ayhan G, Nural K, Uğur O. Hydatid disease in childhood: a retrospective analysis of 376 cases. Pediatric Pulmonology. 1988;26:190-196.
10. Aytac A, Yurdakul Y, İkizler C, Olga R, Saydam A. Pulmonary hydatid disease: report of 100 patients. Ann Thorac. Surg 1977;23: 145.
11. Barış İ.Y. Hidatik kist hastalığı ve Türkiye'deki konumu.ı (1.Baskı), Ankara, Sim Matbaacılık, 1989:110-114.

- 12 Kalaycı G. Akciğer kist hidatiğinin cerrahi tedavisi. In: Kalaycı G, Yüksel M (eds). Göğüs Cerrahisi (1. baskı). İstanbul, Bilmedya Grup 2001: 647-658.
13. Solak H, Göğüs Cerrahisi.(2.baskı). Konya, Kuzucular Ofset,1993:108-114.
14. Kılınçer L. Bilateral Akciğer Kist Hidatiklerinde Median Sternotomi(Uzmanlık Tezi) İzmir. E.Ü.Tıp Fakültesi,1995.
15. Yazıcı M. Çocuklarda hidatik kist hastalığı. Uzmanlık Tezi. E.Ü.Tıp Fakültesi.Eskişehir 1992, 44-45.
16. Desmond C, Woolf S. Presentation of echinococcus infection as lung abscess. Tropical Geographical Medicine. 1991; 43: 297-299.
17. Göçmen A, Toppare M. F, N.Kiper. Treatment of hydatid disease in childhood with mebendazole. Eur Respir J. 1993; 6: 253-257.
18. Aletras H, Symbas N.P. Hydatid Disease of The lung. In: Shields TW(ed).General Thoracic Surgery, (4th edition). Philadelphia, Williams &Wilkins. 2000:1113-1123.
19. Aguilar X, Fernandez-Muixi J, Magarolas R, A. Sauri A, Vidal F, Richart C. An usual presentation of secondary pleural hydatidosis. Eur Respir J 1998; 11: 243-245.
20. Akhan O, Ozmen M.N, Dincer A, Gocmen A, Kalyoncu F. Percutaneous treatment of pulmonary hydatid cysts. Cardiovasc Intervent Radiol 1994; 17:271-275.
21. Beggs I. The radiology of hydatid disease. AJR 1985;145: 639-648
22. Crausaz P.H. Surgical treatment of the hydatid cyst of the lung and hydatid disease of the liver with intrathoracic evolution,.Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery 1967; 1:53-61.
23. Chung raymond T, Lawrence S .Echinococcus. Gastrointestinal and Liver Disease. Mark Feldman (ed). Philadelphia, W.B.Saunders Company, 1997:1183-1184.
24. Amr S.S, Amr Z.S, Jitawi S, Annab. H. Hydatidosis in Jordan: an epidemiological study of 306 cases. Annals Tropical Medicine Parasitology. 1994; 88: 623-627.
25. Lichter I. Surgery of pulmonary hydatid cyst the Barrett technique. Thorax 1972;27:529-530.

26. Yaşarol Ş. *Ecchinococcus granulosus*. *Medikal Parazitoloji* 1984; 2: 231-240.
27. Yuksel M, Kir A, Ercan S, Batıral H. F, Baysungur V. Coralation between sizes and intra cystic pressures of hydatid Cysts. *Eur.J of Cardio-Thoracic Surgery* 1997;12: 903-906.
28. Süerdem M. Akciğer Kist Hidatik Hastalığı. Süerdem M (ed). *Göğüs Hastalıkları (2.baskı)* Konya, Atlas Kitap Evi, 1993:545–552.
29. Berkwits M, Gerald L. *Echinococcosis*. Beers H.M, Porter.R.S (eds). *The Merck Manuel (3th ed)*. Ankara Merk Yayıncılık, 1985: 2: 196-197.
30. Nickolaos N, Aletras A.H, Symbas N.P. Hydatid disease of the lung. Shields TW(eds). *General Thoracic Surgery*. (3th ed) London-Philidelphia, Williams & Wilkins. 2000:1290-1308.
31. R. D. Moore R.D, Urschel J.D, Fraser R.E, Nakai S.S, Geeraert A.J. Cystic hydatid lung disease in Northwest Canada. *JCC*. 1994; 37:1994-1990.
32. O. Mutaf, A. Arıkan, M. Yazıcı. A. Erdener, G. Ozok. Pulmonary hydatidosis in children. *Eur J Pediatr Surg* 1994; 4: 70-73.
33. Babcock D. S, Kaufman L, Cosnow I. Ultrasound diagnosis of hydatid disease (echinococcosis) in two cases. *Am J Roentgenol* 1978;131:895–897.
34. Z. Qian Z. Thoracic hydatid cysts: a report Of 842 cases treated over a thirty-year period. *Ann Thorac Surg* 1988; 46:342-346.
35. Oguz K. Akciğer Hidatik Kist Hastalığı. Oguz K (ed). *Toraks Kitapları(Sayı 3)* Ankara, Toraks Derneği Yayını, 2001:557-603.
36. Altıntaş N. Cystic and alveolar echinococcosis in Turkey. *Annals of Tropical Medicine & Parasitology*. 1998; 92: 637-642.
37. Vidinel İ. Akciğerin paraziter hastalıkları. A.Vidinel (ed). *Akciğer Hastalıkları (3.baskı)* İzmir, E.Ü. Matbaası, 1981: 203-204.
38. Amir-Jahed A K, Fardin R, Famad A, Bakshandeh K. Clinical echinococcosis. *Annals of Surg* 1975;182(5):541-46.
39. Lewall D.B, McCorkell S.J, Rupture of echinococcal cysts: diagnosis, classification and clinical implications. *Am J Roentgenol* 1986;146:391-394.

40. Kammerer W.S, Peter M, Schantz V. Echinococcal disease. *Parasitic Disease* 1986; 55:20-33.
41. Gouliamos A.D, Kalovidouris A, Papailiou J, Vlahos L, Papavasiliou C. CT appearance of pulmonary hydatid disease. *Chest* 1991; 100:1578–1581.
42. Taha A.M, Shabb B, Nassar H. Surgical therapy for pulmonary hydatidosis. *Int Surg.* 1996; 81:187–188.
43. Orueta A, Fau L.F, Montero A, Prieto J, Duarte P.G. Surgical treatment of hydatid cysts of the lung. *Brit. J. Dis. Chest* 1974; 68: 183-184.
44. Bakır F. Serious complications of hydatid cyst of the lung. Received for publication. 1954; 29:32-35.
45. Mawhorter S, Temecfc B, Chang R, Pass H, Nash T. Non surgical therapy for pulmonary hydatid cyst disease. *CHEST.* 1997; 112:1432-1436.
46. Rajinder S. Dhaliwal, MCh, Maninder S, Kalkat M.S. One-stage surgical procedure for bilateral lung and liver hydatid cysts. *Ann Thorac Surg* 1997; 64: 338-41
47. Oztek I, Baloglu H, Demirel D, Saygı A, Balkanlı K, Arman B. Cytologic diagnosis of complicated pulmonary unilocular cystic hydatidosis. *Acta Cytologica.* 2001; 41: 4104-4109.
48. Galanakis E, Besis S, Papa C. Nocolopoulos P, Lapatsanis P. Theratment of complicated pulmonary echinococcosis with albendazole in childhood. *Scand J Infect Dis.* 1997; 29: 638-640.
49. Arıbaş O K, Kanat F, Ceran S, Sunam G S. Hydatid disease of the liver complicadet with hepatobronchial fistula developing after a chemotherapy for lung cancer. *Eur Respir J.* 2001;18: 22-26.
50. Hankins J, Dutz W, Kohout E. Surgical treatment of ruptured and un ruptured hydatid cysts of the Lung. *Annals of Surgery.* 1968; 3: 117-120.
51. Arıbaş O, Ceran S, Şanlı A, Öncel M, Hoşgör K, Gerçeker M, Yüksek T. Hidatik kistin plevral komplikasyonları. 5. Ulusal Göğüs Kalp ve Damar Cerrahi Kongre Kitabı; 20-24 Ekim, 1998; Antalya, Türkiye

52. Senturk H, Mert A, Ersavaşı G, Tabak F, Akdogan M, Ulualp K. Bronchobiliary fistula due to alveolar hydatid disease: report of three cases. *Am-j-Gastroenterology* 1998; 93:2248-2253.
53. Kammerer W.S, and Schantz P.M, Long term followv-up of human hydatid disease (echinococcus granulosus) treated with a high-dose mebendazole regimen. *Am. J. Trop. Med Hyg.*1984; 33: 132-137.
54. Dreweck C.M, Lüder C.G.K, Soboslay P.T, Kern P Subclass-specific serological reactivity and IgG4 -specific antigen recognition in human echinococcosis. *Tropical International Health.*1997; 2(8): 779-787.
55. McCorkell S.J. Unintended percutaneous aspiration of pulmonary echinococcal cysts. *AJR.* 1984; 143: 123-126.
56. Ayuso L.A, Tellez de Peralta G, Lazaro R.B, Siein A.J, Sanchez J.A, Aymerich D.F. Surgical treatment of pulmonary hydatidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1981; 82:569-575.
57. Kervancioğlu R, Bayram M. Akciğer kist hidatiklerinde radyografi ve BT bulguları. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji.* 1999;5:320-330.
58. Ramos L, Mora M.H, İllanas M, Liorente M.T, Marcos J. *Radiology.* 1975; 116:539-542.
59. Pedrosa İ, Saiz A, Arrazola J, Ferreiroz J, Pedrosa C.S. Hydatid disease: radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics.* 2000; 20: 795-817.
60. Abueshy S.A. Some rare presentations of hydatid cyst (echinococcus granulosus). *J.R. Coll.Surg.* 1998; 43:347-352.
61. Kervancioğlu R, Bayram M, Elbeyli L. CT findings in pulmonary hydatid disease. *Acta Radiologica.* 1999; 40:510-514.
62. Kokturk O, ozturk C, Diren B, Ünsal M, Ayla K." Air bubble ":a new diagnostic CT sign of perforated pulmonary hydatid cyst. *Eur.Radiol* 1999; 9:1321-1323.
63. Nuri Ümit T. Akciğer Kist Hidatikleri ve Bilgisayarlı Tomografi Uzmanlık Tezi, .E.Ü.Tıp Fakültesi.İzmir1989, s.36-37.

64. Koul P.A, Koul A. N, Wahid A, Mir F A. CT in pulmonary hydatid disease: unusual appearances. *Chest* 2000 ;118:1645-7.
65. Emine Osma. *Solunum Sistemi Radyolojisi (3.baskı) İzmir Çağdaş Ofset* 2000: 194-197.
66. Raul B, Andres V, Evaristo C, Jorge R, Carlos G, Santiago S. Pulmonary hydatidosis: surgical treatment and follow-up of 240 cases. *Eur. J of Cardio-thoracic Surgery* 1999; 16: 628-635.
67. Kalliopi A, Gergios K, Antonios L, İon B, et al. Surgical treatment of echinococcosis by a transthoracic approach: a review of 85 cases, *Eur. J of Cardio-thoracic Surgery* 1998;14:134-140.
68. Ramos G, Orduna A, Garcia-Yuste M. Hydatid cyst of the lung: diagnosis and treatment. *World J Surg.* 2001;25: 46-57.
69. Agganval P, Wali J.P, Albendazole in the treatment of pulmonary echinococcosis. *Thorax.* 1991; 46:599-600.
70. Gupta S.K, Schantz P.M, Donaldson J.S, Shulman S.T, Rowley A.H. Recurrent hydatid disease after therapy with albendazole. *Pediatric Infectious Disease.* 1993;12:6-9.
71. Cossetto D, Gruenevald S, Antico V, Little J.M, Albendazole treatment of recurrent hydatid disease: serial evaluation with ultrasound; *Aust. N.Z. J. Surg.* 1989; 59:933-936
72. De Rosa F, Teggi A. Treatment of echinococcus granulosus hydatid disease with albendazole. *Annals Tropical and Parasitology.* 1990 84 5:(84) 467-472.
73. Luder P.J, Siffert B,Witassek.F, Meister F, Bircher.J. Treatment of hydatid disease with high oral doses of mebendazole. *Eur J Clin Pharmacol* 1986; 31:443-448.
74. Brough.W, Hennessy.O, Rickard M.D, Lightowlers M.W, Kune G.A. Pre-operative albendazole therapy for recurrent hydatid disease. *Aust. N.Z. J. Surg.* 1989; 59: 545-547.
75. Marriner S.E, Morris D.L, Dickson B, Boğan J.A. Pharmacokinetics of albendazole in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 1986; 30: 705-708.
76. Morris D.L. Albendazole in hydatid disease. *British Medical Journal.* 1983; 8:286-287.

77. A. Teggi A, Lastilla M.G, De Rosa F. Therapy of human hydatid disease with mebendazole and albendazole. *Antimicrobial Agents Chemotherapy*. 1993;1679-1684.
78. Hakan K. Akciğer Hidatik Kist Hastalığında Cerrahi Tedavi. *Solunum Sistemi İnfeksiyonları*. Toraks Kitapları, Sayı 3, Ankara. Toraks Derneği Yayını. 2001: 605-609.
79. Çetin G, Dogan R, Yüksel M, Alp M, Uçanok K, Kaya S. Surgical treatment of bilateral hydatid disease of the lung via median sternotomy: experience in 60 consecutive patients. *J Thorac Cardiovasc. Surg* 1988; 36: 114-115.
80. Xanthakis D, Efthimiadis M, Papadakis G, Primikiris N, Chassapakis. Hydatid disease of the chest; report of 91 patients surgically treated. *Thorax* 1972; 27: 517-523.
81. Altay Sahin.A, Selcuk Z.T, Kalyoncu A.F, Coplu L, Emri S. Treatment of Echinococcus granulosus cysts. *Scand J Infect Dis*. 1993; 25: 269-274.
82. Burgos L, Baquerizo A, Munoz W, Aretxabala X, Solar C, Fonseca L . Experience in the surgical treatment of 33 patients with pulmonary hydatidosis. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:427-430.
83. Nahmias J, Goldsmith R, Soibelman M and El-on J. Three- to 7-year follow-up after albendazole treatment of 68 patients with cystic echinococcosis (hydatik disease) *Annals Tropical Parasitology* 1994; 88: 295-304.
84. Sayek İ, Tırnaksız B.M, Doğan R. C.Kist Hidatik Hastalığı. Sayek İ (ed). *Temel Cerrahi* (Baskı 4). Ankara Güneş Kitabevi 1993: 902-908.
85. Arce J. Hydatid cyst of the lung. *Arch Surg*. 1991;789-795.
86. Ceran S, Yüksek T, Sunam G, Gök M, ve ark. Akciğer kist hidatiğinde cerrahi yaklaşım. *S.Ü.Tıp Fakültesi Dergisi*. 1995; 11: 189-191.
87. Koçak H, Başoğlu A, Yediyıldız Ş, Çildağ O, Özkan F, Paç M. Akciğer hidatik kist vakalarının cerrahi tedavi sonuçları. *A.Ü. Tıp Fakültesi Tıp Bülteni*. 1989;21: 429-438.
88. Halezeroglu S, Celik M, Uysal A, et al. Giant hydatid cysts of the lung. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113: 712-717.

89. Karaoglanoglu N, Kurkcuoglu I. C, Gorguner M, et al. Giant hydatid lung cysts. *Eur J Cardiovasc Surg.* 2001;19: 914-917.
90. Lamy A.L, Cameron B.H, Le Blanc J.G, et al. Giant hydatid lung cysts in Canadian northwest: outcome of conservative treatment in three children. *J Pediatr Surg.* 1993;28: 1140-1143.
91. Yalcinkaya I, Er M, Ozbay B, Ugras S. Surgical treatment of hydatid cyst of the lung: review of 30 cases. *Eur Respir J* 1999;13:441-444.
92. Peleg H, Best L.A, Gaitini, Simultaneous operation for hydatid cysts of right lung and liver. *J Thorac Cardiovasc surg* 1985; 90: 783-787.
93. Aarons B.J. Thoracic surgery for hydatid cyst disease. *World J Surg* 1999; 23: 1105-1109.
94. Kuzucu A, Soysal O, Ozgel M, Yologlu S. Complicated hydatid cysts of the lung: clinical and therapeutic issues. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 1200-1204.
95. Solak H, Ceran S, Özpınar C, Yeniterzi M, Yüksek T, Sunam G .S, ve ark. Lung hydatid cyst: rupture and its surgery. *Indian Journal of Medical Sciences* 1994; 48: 155-157.
96. Shabb B.R, Abiad F. Hydatid cysts of the lung. In: Yim A.P.C, Hazelrigg S.R, Izzat M.B, Landreneau R.J, Mack M.J, Naunheim K.S(eds). *Minimal Access cardiothoracic surgery*(4. ed). Philadelphia, WB Saunders, 2000: 335-340.
97. Sarsam A. Surgery of pulmonary hydatid cyst; review of 155 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1971; 62: 663-668.
98. Balci A.E, Eren N, Eren S, Ulku R. Ruptured hydatid cysts of the lung in children: clinical review and results of surgery. *Ann Thorac Surg.* 2002; 74: 889-892.
99. Safioleas M, Misiakos E.P, Dosios T, Manti C, Lambrou P, Skalkeas G. Surgical treatment for lung hydatid disease. *World J Surg.*1999; 23: 1181-1185.
100. Horton RJ. Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years experience. *Acta Tropica* .1997; 64: 79-93.
101. Gil-Grande L.A, Rodriguez-Caaberio F, Prieto J.G, et al. Randomized controlled trial to efficacy of albendazole in intra-abdominal hydatid disease. *Lancet.*1993; 342:1269-1272.

102. Wen H, Yang W.G. Public health importance of cystic echinococcosis in China. *Acta trop.* 1997; 67: 133-145.

103. Kurkcuoglu IC, Eroglu A, Karaoglanoglu N, Polat P. Complication of albendazole treatment in hydatid disease of lung. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2002; 22: 649-650.