

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE AMELİYAT EDİLEN KARACİĞER KİST  
HİDATİK HASTALARINDA SAFRA FİSTÜLÜNÜN  
GELİŞMESİNDE ETKİLİ OLAN FAKTÖRLERİN  
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Mehmet GÜMER

DANIŞMAN  
Yrd. Doç. Dr. Yusuf Yücel

ŞANLIURFA

2017

T.C.  
HARRAN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

**KLİNİĞİMİZDE AMELİYAT EDİLEN KARACİĞER KİST  
HİDATİK HASTALARINDA SAFRA FİSTÜLÜNÜN  
GELİŞMESİNDE ETKİLİ OLAN FAKTÖRLERİN  
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ  
Dr. Mehmet GÜMER

DANIŞMAN  
Yrd. Doç. Dr. Yusuf Yücel

ŞANLIURFA

2017

## TEŞEKKÜR

Çalışmanın gerçekleőmesi sırasında desteklerini esirgemedен katkıda bulunan, tez danıőmanın Yrd. Doç. Dr. Yusuf YÜCEL'e, asistanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım değerli hocalarım Prof. Dr. Ali UZUNKÖY, Doç. Dr. Alpaslan TERZİ, Doç. Dr. Abdullah ÖZGÖNÜL, Yrd. Doç. Dr. Ahmet ŐEKER, Yrd. Doç. Dr. Orhan GÖZENELİ, Yrd. Doç. Dr. Faik TATLI, Yrd. Doç. Dr. Hüseyin Cahit YALÇIN, Yrd. Doç. Dr. Osman BARDAKÇI'ya teşekkür ederim.

Değerli alıőma arkadaşlarım Arő. Gör. Dr. Cengiz YAĐMURLU, Arő. Gör. Dr. Mahmut TOPRAK, Arő. Gör. Dr. Reőit ÇİFTÇİ, Arő. Gör. Dr. M. Ali MELİK, Arő. Gör. Dr. Fırat ERKMEN, Arő. Gör. Dr. Emre KARACA, Cerrahi Onkoloji Arő. Gör. Dr. Yüksel BEYAZ, Cerrahi Onkoloji Arő. Gör. Dr. Haydar ÖCAL, Genel Cerrahi servis çalıőanlarına ve bu zor görevde desteklerini esirgemedен fedakarca katkıda bulunan aileme, eőim Zeynep GÜMER'e, kıymetli vakitlerini alıp yeterince zaman ayıramadığım meleklerim, kızlarım Reyyan ve Meryem'e ayrıca teşekkür ediyorum.

**Dr. Mehmet GÜMER**

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
TABLolar DİZİNİ	IV
ŞEKİLLER DİZİNİ	V
GRAFİKLER DİZİNİ	VI
KISALTMALAR	VII
ÖZET	VIII
ABSTRACT	IX
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Kist Hidatik Tarihçesi	2
2.1.1. Parazitin Evrimi Ve Bulaşma Yolları	3
2.1.2. Kist Hidatiğın Belirtileri	4
2.1.2.1. Echinococcus Granulosus	4
2.1.2.2. Echinococcus Multilocularis	5
2.2. Karaciğer Anatomisi	6
2.3. Karaciğerin Kist Hidatiğının Tanısı Nasıl Konulur?	8
2.3.1. E. Granülosus	8
2.3.2. Serolojik ve Antijen Testleri	12
2.4. Karaciğer Kist Hidatiğının Tedavisi	16
2.4.1. Genel Bakış	16
2.4.2. Teknikler	16
2.4.3. Perkütan Yönetim	18
2.4.4. PAİR Prosedürü	19
2.4.5. Modifiye Kateterizasyon Teknikleri	20
2.4.6. İlaç Tedavisi	21
2.4.7. Kesin Tedavi	21
2.4.8. Yardımcı Tedavi	21
2.4.9. İlaç Seçimi	22
2.5. Postoperatif Komplikasyonlar	23

3. GEREÇ VE YÖNTEM	24
3.1. İstatistiksel Yöntem	25
4. BULGULAR	26
5. TARTIŞMA	35
6. SONUÇ	39
KAYNAKLAR	40



<b>Tablo-1:</b> Kistik Ekinokokkozisin Dünya Sağlık Örgütü sınıflaması ve Kist Evresi ile Tabakalandırılan Tedavi	9
<b>Tablo-2:</b> Ekinokokkozis için Serolojik Testlerin Duyarlılığı	12
<b>Tablo-3:</b> Karaciğer Hidatik Kistinde Uygulanan Cerrahi Tedavi Yöntemleri	17
<b>Tablo-4:</b> Hastaların Demografik Özellikleri	26
<b>Tablo-5:</b> Hastaların Detaylı Kist Bilgileri	27
<b>Tablo-6:</b> Hastaların Demografik Özelliklerinin Safra Kaçağı Varlığıyla Karşılaştırılması	28
<b>Tablo-7:</b> Hastaların Kist Yeri Dağılımı	29
<b>Tablo-8:</b> Dren Toplamı, Prealbumin ve Bilirubin Değerlerinin Ortalamaları	30
<b>Tablo-9:</b> Safra Kaçağı Olma Durumuna Göre Yaş, Kist Özellikleri ve Bilirubin Değerleri	30
<b>Tablo-10:</b> Cinsiyete Göre Kist Yerlerinin Dağılımı	31
<b>Tablo-11:</b> Hastaların Demografik Özelliklerinin Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi	33
<b>Tablo-12:</b> Cinsiyete Göre Yaş, Kist Özellikleri ve Bilirubin Değerleri	34

<b>Œekil-1:</b> Echinococcus granulosus yaşam siklusu	3
<b>Œekil-2:</b> Karaciğer anatomik görünüm	6
<b>Œekil-3:</b> Karaciğerin cerrahi segmental anatomisi	8
<b>Œekil-4:</b> Kist ekinokokozuna bağlı kistlerin ultrasonografik sınıflandırması	10



<b>Grafik-1:</b> Hastaların Yaş Grup Dağılımı	26
<b>Grafik-2:</b> Safra Kaçağı Kesilmesi	29
<b>Grafik-3:</b> Safra Kaçağı Olma Duruma Göre Kist Sayısı ve Kist Evresi	31
<b>Grafik-4:</b> Cinsiyete Göre Kist Evreleri	34





## KISALTMALAR

<b>AE</b>	: Alveolar Ekinokokkozis
<b>CIEP</b>	:Karşı akım immunoelektroforezi
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DSÖ</b>	: Dünya Sağlık Örgütü
<b>ELIEDA</b>	: Enzime bağlı immünoelektrodifüzyon testi
<b>ELISA</b>	:Enzim bağlı immunosorbent assay
<b>IHA</b>	:İndirekt hemaglutinasyon
<b>KC</b>	: Karaciğer
<b>KE</b>	: Kistik Ekinokokkozis
<b>PAİR</b>	: Ponksiyon, aspirasyon, injeksiyon, reaspirasyon
<b>RIA</b>	: Radyoimmünoassay
<b>SS</b>	: Standart Sapma
<b>TR-FLA</b>	:Zaman çözünürlüğe sahip floroimmünoassay

## ÖZET

### Kliniğimizde Ameliyat Edilen Karaciğer Kist Hidatik Hastalarında Safra Fistülünün Gelişmesinde Etkili Olan Faktörlerin Araştırılması

**Dr. Mehmet GÜMER**

**Genel Cerrahi Anabilim Dalı Uzmanlık Tezi**

**AMAÇ:** Karaciğer kist hidatik hastalarında ameliyat sonrasında oluşan safra fistüllerinin gelişmesine etki eden faktörlerin araştırılarak kist hidatik hastaları değerlendirilirken hangi hastada safra fistülü oluşabileceğini öngörmek, ona göre tedavi ve takip planı yapılması amaçlanmıştır.

**YÖNTEM:** Ocak 2016 ile Temmuz 2017 arasında Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Genel Cerrahi kliniğinde ameliyat edilen yaşları 14 ile 77 arasında değişen toplam 55 adet karaciğer kist hidatik hastası değerlendirilmeye alınmıştır. Vakalarda cerrahi teknik olarak parsiyel kistektomi ile birlikte drenaj uygulanmıştır. Safra fistülü gelişmesine etki eden faktörler içerisinde yaş, cinsiyet, karaciğer kistin büyüklüğü, kistin lokalizasyonu, kistin evresi (garbi sınıflaması kullanıldı), preoperatif albendazol medikasyonu, ek hastalık (DM alındı), kistin sayısı, senkron kist (karaciğer dışında kist varlığı) ve preoperatif albumin değerleri bağımsız değişkenler olarak değerlendirilmiştir.

**BULGULAR:** Hastaların % 25.5'inde safra kaçağı bulunmuştur. Safra kaçağı olanların %50'si 3. evre kistte görülmekle birlikte safra kaçağı olmayan hastaların %41.6'sı 1. evrede görülmüştür. Yani erken evre kistlerde kaçak oranı düşükken, ileri evre kistlerde kaçak oranı yüksektir. Safra kaçağı olan hastaların ortalama kist sayısı safra kaçağı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Safra kaçağı bulunan hastaların toplam dren miktarı safra kaçağı olmayan hastalara göre yüksek bulunmuştur.

**SONUÇ:** Sonuç olarak, ileri evre kistlerde ve kist sayısı daha fazla olanlarda safra kaçağı gelişme ihtimali yüksektir. Bununla birlikte safra kaçağı gelişen hastalarda drenden fazla miktarda mai geldiği saptanmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Kist Hidatik, Safra Fistülü, Karaciğer, Safra Kaçağı



## ABSTRACT

Investigation of the Factors Affecting the Development of Bile Fistula in Patients with Liver Cyst Hydatidosis Treated at our Clinic

Mehmet GÜMER, MD

Specialty Thesis, Department of General Surgery

**AIM:** The aim of this study was to predict which patients will develop bile fistula when hydatid cyst hydatid disease is evaluated by investigating the factors affecting the development of bile fistula in liver cyst hydatid disease patients.

**METHODS:** Between January 2016 and July 2017, a total of 55 liver cyst hydatid patients aged between 14 and 77 years who underwent surgery at Harran University Medical Faculty Hospital General Surgery Clinic were evaluated. Drainage was performed with partial cystectomy as a surgical technique in the cases. Factors affecting the development of biliary fistula include age, gender, liver cyst size, cystine location, cystic phase (using garbage classification), preoperative albendazol medication, additional disease (DM), cystine number, synchronous cyst (presence of cyst outside the liver) albumin values were evaluated as independent variables.

**RESULTS:** 25.5% of patients were found to have biliary leakage. Fifty percent of bile leakage cases were found in the third stage of the cyst, while 41.6% of the biliary leakage were in the first stage. That is, while the rate of leakage in early stage cysts is low, the rate of leakage in advanced stage cysts is high. The mean number of cysts in biliary leakage patients was significantly higher than that of bile ducts. The total drainage of patients with biliary leakage was found to be higher than those without biliary leakage.

**CONCLUSION:** As a result, biliary leakage is more likely to develop in advanced cysts and high number cysts. However, it has been found that the biliary leakage patients develop more intraabdominal mai.

**KEYWORDS:** Cyst Hydatid, Bile Fistula, Liver, Biliary Leakage

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Echinococcal hastalığı, Taeniidae ailesine ait olan Echinococcus tenhasının metasestod aşaması ile enfeksiyon neden olur.

Dört tür Echinococcus insanlarda enfeksiyon üretir; E. granulosus ve E. Multilocularis sırasıyla en sık görülen kistik ekinokokkozis(KE) ve alveolar ekinokokkozis (AE) neden olur.

KE dünyanın pek çokbölgesinde olduğu gibi ülkemizde de yaygın olarak görülmekte ve insan sağlığı, hayvans sağlığı ve ekonomik açıdan büyük önem taşımaktadır (1).

Cerrahi, komplike kistlerin (örneğin kist rüptürü, safra fistülleri olan kistler, hayati yapıları sıkıştıran kistler, sekonder enfeksiyon veya kanamalı kistler) tedavisinde tercih edilen tedavi yöntemidir (2).

Bu çalışmanın nihayetinde, karaciğer kist hidatik hastalarında ameliyat sonrasında oluşan safra fistüllerinin gelişmesine etki eden faktörlerin araştırılarak, kist hidatik hastaları değerlendirilirken hangi hastada safra fistülü oluşabileceğini öngörmek, ona göre tedavi ve takip planı yapmak amaçlanmaktadır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Kist Hidatik Tarihçesi

Echinococcal hastalığı, Taeniidae ailesine ait olan Echinococcus tenhasının metasesod aşaması ile enfeksiyon neden olur.

Dört tür Echinococcus insanlarda enfeksiyon üretir; E. granulosus ve E. Multilocularis sırasıyla en sık görülen kistik ekinokokkozis(KE) ve alveolar ekinokokkozis (AE) neden olur.Diğer iki tür, E. vogeli ve E. oligarthrus, polikistik ekinokokza neden olur, ancak nadiren insan enfeksiyonuyla ilişkilendirilmiştir.

KE dünyanın pek çokbölgesinde olduğu gibi ülkemizde de yaygın olarak görülmekte ve insan sağlığı, hayvansağlığı ve ekonomik açıdan büyük önem taşımaktadır (1).

Köpekler parazitin eriskin seklinin son konağıdır. Evcil gevis getiren hayvanlar (ör: koyun, sığır, deve, vb.) ve insanlar metasesod (hidatid) evresi için ara konak görevini görürler. Maymunlar, tavşanlar, fareler ara konak olabilir. Köpeklerin dışkısı ile atılan yumurtaların sindirim yolu ile alınması sonucu insanlarda kistik ekinokokkosis gelişmektedir (3).

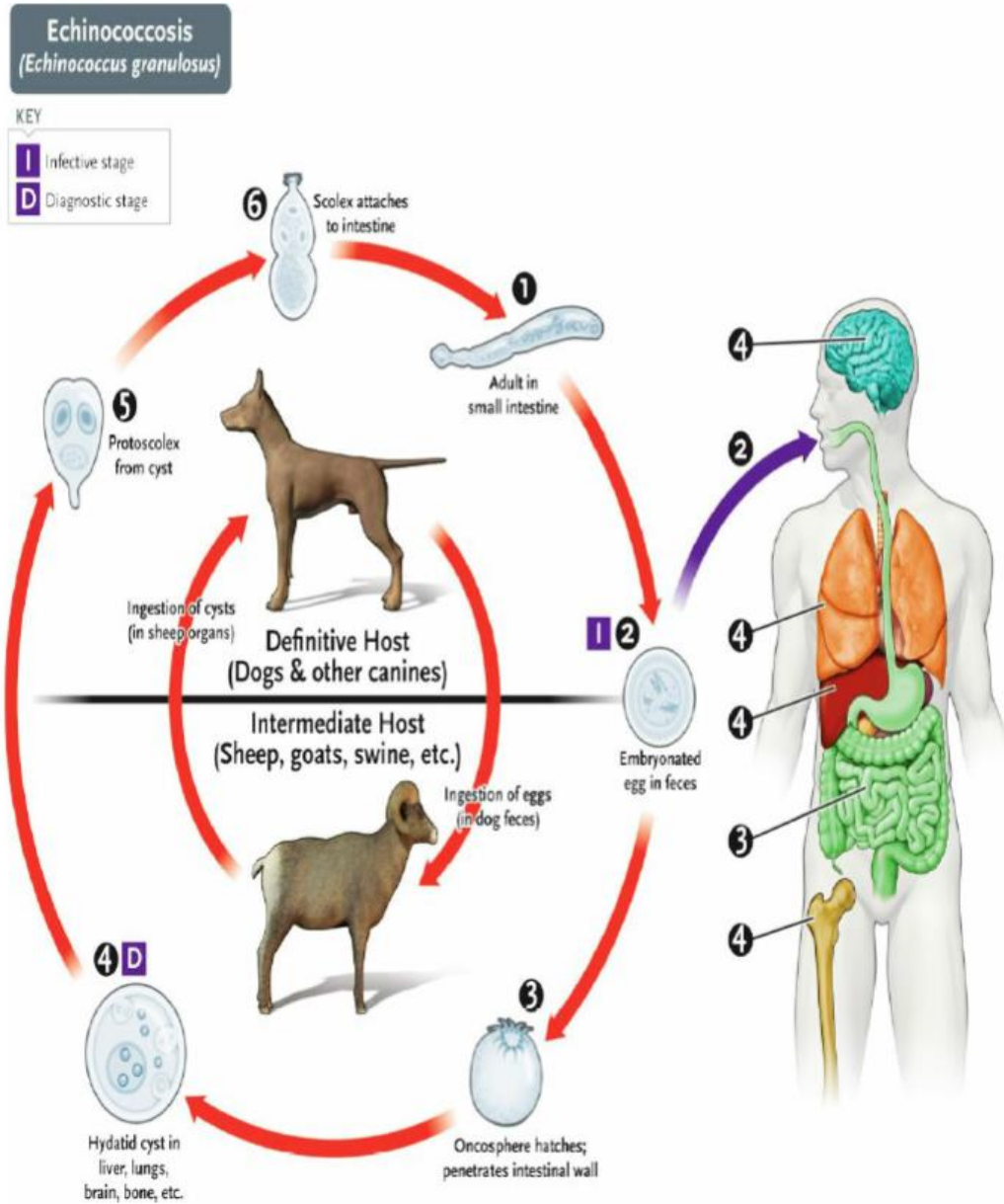
Tarihin çok eski çağlarından bu yana hastalığın bilinmesine karşın günümüzde tamolarak etkin bir tedavisi yoktur. Asıl tedavisinin cerrahi işlem olduğu kabul görmekle birlikte son yıllarda girişimsel yöntemler ve kemoterapotik ajanlar da denenmektedir. Günümüzde kist hidatiğe karşı tam olarak etkili bir ilaç olmaması nedeniyle ekinokokkozis kemoterapisi çözümlenmemiş bir problem olarak karşımıza çıkmaktadır (1).

Son yıllarda ultrasonografi esliğinde girişimsel yöntemler ve ilaçlarla tedavi yöntemleri de uygulanmaktadır.

Echinokokkus granulosus'un larva evresi tarihin çok eski zamanlarından beritanılmaktadır. Hippocrates (M.Ö. 460-377) sığır ve domuzda hidatik kistin varlığını bildirmiş ve ayrıca insanın karaciğerinde saptadığı hidatik kisti "su dolu kese" olarak tanımlamıştır Arataeus (M.S 1.yüzyıl) ve Galen (M.S 2. yüzyıl) kurban edilen hayvanlardaki kistlere dikkat çekmişlerdir.

Arataeus karnı sis hastalarda yaptığı parasentezde deliğin veziküllerle kapandığına dikkat çekmiştir. Bu içi su dolu kistlerle kapandığına dikkat çekmiştir. Bu içi su dolu kistlerin ne olduğu yıllarca anlaşılmamıştır(4).

### 2.1.1. Parazitin Evrimi Ve Bulaşma Yolları



Şekil-1: Echinococcus granulosus yaşam siklusu (5)

Şeklin orta ve sol tarafında köpekler (üst yarım) ve koyun (alt yarım) içindeki E. granulosusun doğal döngüsü açıklanmaktadır. Köpekler kesin barmaklardır ve bağırsaklarda

yetişkin tenyayı içermektedir. Koyun önemli bir ara ev sahibi olup köpek dışkısında yumurtaları yutar. Larvaları içeren hidatik kistler koyunlarda oluşur. İnsanlar, yumurtaları içeren köpek dışkısıyla kontamine gıda yerken kazara ara konaklar olurlar (sağdaki mavi okla # 2). Yumurtalar, insan bağırsağında onkosfer embriyolarını açarlar (insan figüründe # 3). Hidatik kistler öncelikle karaciğer, akciğer, beyin ve kemikte (insan figüründe # 4) oluşur (Şekil-1).

### **2.1.2. Kist Hidatiğin Belirtileri**

Echinococcus türleri farklı coğrafi dağılımlara sahiptir ve farklı konakları vardır. E. granulosus ve E. multilocularis'in klinik görünüşleri de farklıdır.

#### **2.1.2.1. Echinococcus Granulosus**

Primer enfeksiyonun ilk evresi her zaman asemptomatiktir. Birçok enfeksiyon, çocukluk çağında edinilir ancak yetişkinliğe kadar klinik bulgulara neden olmaz. Belirtiler ortaya çıkmadan önce 50 yılı aşkın latent dönemler bildirilmiştir. Saptanan olguların yaklaşık yüzde 50'si asemptomatik hastalarda görülürken, daha birçok olgu tanı konulamamış veya otopside tesadüfen bulunmuştur.

E. granulosus enfeksiyonunun klinik görünümü kistlerin bulunduğu bölgeye ve büyüklüğüne bağlıdır. Küçük ve / veya kalsifiye kistler süresiz olarak asemptomatik kalabilir. Bununla birlikte organlardaki kitle etkisi, kan veya lenfatik akışın engellenmesi veya rüptür veya sekonder bakteriyel enfeksiyonlar gibi komplikasyonlara bağlı semptomlar ortaya çıkabilir.

Kistler genellikle yılda bir ila beş santimetrelik bir oranda artar. Bununla birlikte, kist büyüme oranları ve süreçleri oldukça değişkendir (6, 7).

Hidatik kistler, primer inokülasyon veya sekonder yayılım yoluyla, vücudun herhangi bir bölgesinde bulunabilir. Karaciğer, hastaların yaklaşık üçte ikisinde; akciğerlerin yaklaşık yüzde 25'inde ve beyin, kas, böbrekler, kemik, kalp ve pankreas da dahil olmak üzere diğer organlarda az bir oranda etkilenir. Tek organ tutulumu, E. granulosus enfeksiyonu olan hastaların% 85 ila 90'ında görülür ve vakaların% 70'inden fazlasında yalnızca bir kist görülür.



Karaciğer tutulumu - E. granülosus karaciğer enfeksiyonu sıklıkla hiçbir belirti oluşturmaz. Sağ lob, vakaların yüzde 60 ila 85'inde etkilenmektedir. Kist en az 10 cm çapa ulaşmadan önce belirgin semptomlar olağan değildir. Kistler büyürse, sağ üst kadranda ağrısı ile birlikte veya olmadan, hepatomegali, bulantı ve kusma ortaya çıkabilir.

E. granülosus kistleri safra yollarını ruptüre edebilir ve safra kolik, obstrüktif sarılık, kolanjit veya pankreatit oluşturabilir.

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

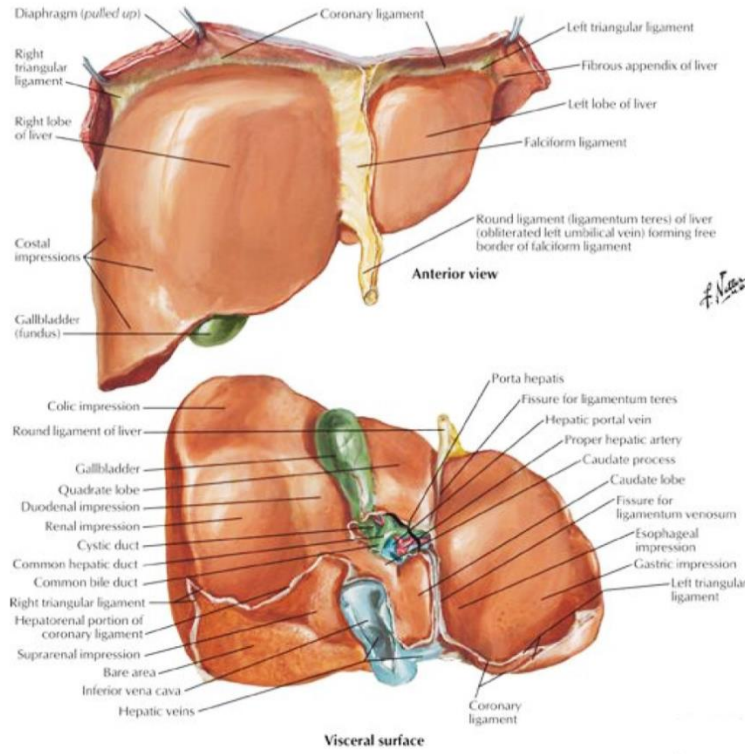
Karaciğer kistleri ayrıca periton içine ruptür ve peritonit oluşturabilir veya transdiafragmatik olarak plevral boşluk veya bronş içine pulmoner hidatidoz veya bronşiyal fistül oluşturabilir. Kistlerin sekonder bakteri enfeksiyonu karaciğer apseleri ile sonuçlanabilir.

Kist rüptürü - Anafilaksi dahil ateş ve akut hipersensitivite reaksiyonları, kist rüptürünün başlıca belirtileri olabilir. Aşırı duyarlılık reaksiyonları, antijenik materyalin salınması ve sekonder immünolojik reaksiyonlarla ilişkilidir.

#### **2.1.2.2. Echinococcus Multilocularis**

E. multilocularis'e bağlı enfeksiyon genellikle semptomatiktir, ancak klinik bulgular sıklıkla nonspesifiktir. En sık görülen şikayet, halsizlik, kilo kaybı ve hepatomegali nedeniyle sağ üst kadranda rahatsızlıktır. Kolestatik sarılık, kolanjit, portal hipertansiyon ve Budd-Chiari sendromu da ortaya çıkabilir. Klinik tablo, hepatoselüler karsinomunkini taklit edebilir.

## 2.2. Karaciğer Anatomisi



Şekil-2: Karaciğer anatomik görünüm (8)

Karaciğer vücudun en büyük organıdır ve üç yüzeyli sola doğru sivrilen bir kama şeklindedir.

Anterosuperior yüzey, umbilikal fissür ile işaretlenir; derinliklerinde round ligament bulunur (obliterated umbilical ven). Falciform ligament, anterosuperior yüzeyi sağ ve sol loblara böler. Arka yüzey sağ lobun çıplak bölgesinden oluşur. Safra kesesi ön yüzeyin alt yüzeyine bağlanır ve safra kesesi ile umbilical fissure arasındaki bölüm quadrate lobu oluşturur. Bunun arkasında portal ven, hepatik arter ve ortak hepatik kanalın ana bölümlerini içeren transvers hiler fissür vardır. Hiler fissür lobunu vena kava'dan ayıran karaciğer parankimi kaudat lobunu oluşturur. Karaciğerin anterosuperior yüzeyi diyaframa dokunur ve üst kenarı sağ taraftaki dördüncü ara boşluğun seviyesine ulaşır. Aşağıdan sağ karaciğer kosta marjına ulaşır. Daha küçük kesik karaciğerin altında ve daha az omentumun arkasında yatar ve Winslow forameniyle periton boşluğunun geri kalan kısmı ile iletişim kurar. Inferior vena kava posterior yüzeydeki olukta bulunur ve hepatik ve frenik damarları alır.

Morfolojik açıdan falcifome ligament ile ayrılmış sağ ve sol 2 ana lobu ve 2 tane de aksesuar lobu bulunmaktadır. Karaciğer loblarının fonksiyonel sınıflaması portal ven ve hepatik venlerin dağılımı esas alınarak yapılır. Fonksiyonel loblar bir segment ve sekiz subsegmente ayrılmaktadır (9).

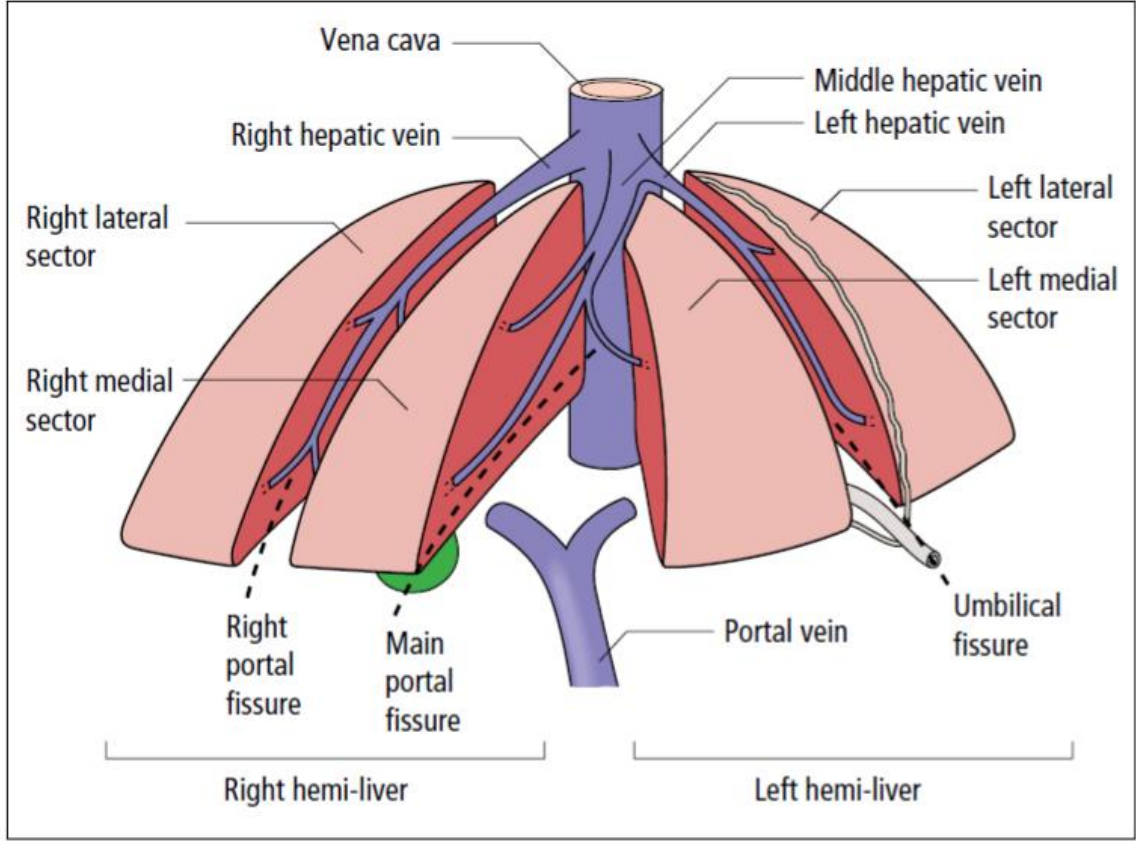
Her karaciğer anatomik olarak farklı bölümlerden oluşur. Sağ karaciğer dört bölüme (5, 6, 7, 8) ve sol karaciğerin üçüne (2, 3, 4) sahiptir. Alt vena kava için ayrı bir venöz drenaj olan kaudat lob, segment 1'i oluşturur. Her segment, üç ana damarı oluşturmak için bir araya gelen hepatik damarlara katkıda bulunur: sağ hepatik drenler segmentleri 5-8; Her iki karaciğerden gelen orta karaciğer drenleri (segmentler 4 ve 5); Ve sol hepatik kanallar 2-4'ü boşaltır.

Splenik ve üst mezenterik damarların birleşmesiyle pankreas başının arkasında oluşan portal ven, küçük omentumun kenarından geçer. Kardiyözofageal bölgeden boşalan sol koroneri (sol mide) alır ve karaciğer hilumunda sağ ve sol dallara bölünür.

Portal kan dolaşımına engel teşkil eden portal ve sistemik sistemler arasında büyük anastomoz alanları bulunmaktadır.

- Kardio-özofageal bileşke: sol gastrik (koroner) damar azigos sistemine.
- Retperitoneal damarlar Sappey ile iletişim.
- Umbilicus: sol umbiliskal venle abdominal olarak rekanalize edildi
- Parietal damarlar (caput medusae).
- Alt rektal pleksus ile iletişim.

Sağ ve sol hepatik kanalların birleşmesinden oluşan ortak hepatik kanal, portal venin önünden ve sağında geçer ve ortak safra kanalı oluşturmak için kistik kanalı deşisebilen bir noktada alır. Ortak hepatik arter, ana kistik arterden ayrılan ortak safra kanalı soluna doğru akar ve sağ ve sol dallara bölünmeden önce ortak safra kanalına dallar anatomisi (10).



**Şekil-3:** Karaciğerin cerrahi segmental anatomisi (10)

### 2.3. Karaciğerin Kist Hidatiğinin Tanısı Nasıl Konulur?

Kistik ve alveoler Ekinokoklar, görüntüleme ve seroloji kombinasyonu ile teşhis edilebilir (11). E. multilocularis enfeksiyonu için serolojik tahliller E. granulosus enfeksiyonuna kıyasla daha duyarlı ve spesifiktir. Aşağıdaki tartışma, belirtildiği durumlar dışında, öncelikle daha yaygın görülen E. granulosus enfeksiyonunu ele almaktadır. Alveolar ekineokokozun teşhisi ile ilgili spesifik tartışma akabinde verilmektedir.

#### 2.3.1. E. Granulosus

Spesifik olmayan lökopeni veya trombositopeni, hafif eozinofili ve spesifik olmayan karaciğer fonksiyonu anormallikleri gözlenebilir, ancak tanısal değildir. Eozinofili vakaların yüzde 15'inden azında görülür.

**Görüntüleme:** Hidatik kistler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRI) ile görüntülenebilir ve değerlendirilebilir. Yapılması kolay ve nispeten ucuz olduğu için ultrasonografi en çok kullanılan yöntemdir. Portatif ultrason makineleri E.granulosus enfeksiyonunun endemik olduğu toplumlarda sıklıkla, bazen de tanısal verimi maksimize etmek için doğrulayıcı serolojik testlerle tarama için kullanılır (12). Bununla birlikte, BT veya MR, kistlerin yeri ve sayısını, kızı kistlerin varlığı veya yokluğunu ve rüptüre veya kalsifiye olmuş kistlerin varlığını belirlemek gibi daha ayrıntılı anatomik ayrıntılara ihtiyaç duyan koşullar için faydalı olabilir (Tablo-1).

**Tablo-1:** Kistik ekinokokozisin Dünya Sağlık Örgütü sınıflaması ve kist evresi ile tabakalandırılan tedavi (1, 13)

DSÖ aşaması	Açıklama	evre	Boyut	Tercih edilen tedavi
CE1	Çift çizgi işaretli tek oküler unekoik kistik lezyon	Aktif	<5 cm > 5 cm	Albendazol yalnız Albendazol + ÇİFT
CE2	Multiseptated, "rozet benzeri" "petek kisti" kisti	Aktif	herhangi	Albendazol + modifiye kateterizasyon veya ameliyat
CE3a	Ayrılmış membranlara sahip kist (su lilyası işareti)	Geçici	<5 cm > 5 cm	Albendazol yalnız Albendazol + ÇİFT
CE3b	Katı kristallerde kız kistleri olan kist	Geçici	herhangi	Albendazol + modifiye kateterizasyon veya ameliyat
CE4	Heterojen hipokoik / hiperekoik içerikli kist; Kız kisti yok	etkisiz	herhangi	Gözlem
CE5	Katı artı kireçlenmiş duvar	etkisiz	herhangi	Gözlem

Düz radyografi kist içinde kalsifikasyonu gösterebilir ancak kalsifiye olmayan kistleri tespit edemez, dolayısıyla kesin tanısal değerlendirme için yeterli değildir.

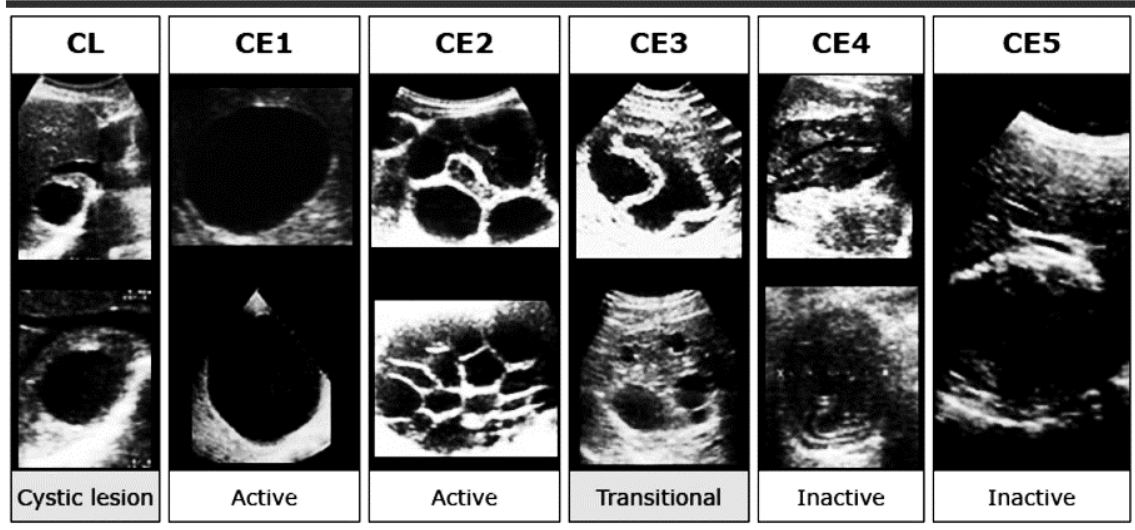
**Ultrasonografi:** Echinococcus'un değerlendirilmesinde ultrasonografinin sensitivitesi% 90-95'tir(14, 15). Ultrasonda en sık görülen görüntü, benign bir kistten ayırt edilmesinin zor olabilen, yankısız, yumuşak, yuvarlak kisttir. Karaciğer kist membranları varlığında, karışık yankılar apse veya neoplazm ile karıştırılabilir. Kız kistleri varlığında karakteristik iç bölünme görülebilir.

Ultrasonografi sırasında hastanın pozisyonunun değiştirilmesi, ağırlıklı olarak protoskolikslerin kanca ve koklekslerinden oluşan "hidatik kumu" gösterebilir. Kist hidatik hastalığı, hidatik kumu görünümü, iç kist duvarında infiltrasyon ve hidatik membranın ultrasonda görülen kist duvarından ayrılması şeklinde görülme olasılığına sahiptir(16).

Ultrason, kist (ler) in biyolojik aktiviteye dayalı aktif, araform veya aktif olmayan olarak sınıflandırılmasına izin verir; Bu kategorizasyon tedavinin seçimini etkileyebilir ( Şekil-4). İnaktif bir lezyonu düşündürücü özellikler, çökmüş, düzleşmiş eliptik kist (kist içinde düşük basınca karşılık gelir), germinal tabakanın kist duvarından ayrılması ("su zamabağı işareti"), kist içinde kaba yankılar ve kist duvarında kalsifikasyondur(17). Kalsifikasyonla çevreli kistler "yumurta kabuğu" görünümüne sahip olabilir.

Ultrason görüntüsüne dayanan başka sınıflandırma sistemleri vardır ( Şekil-4)

• Dünya Sağlık Örgütü (WHO) sınıflaması, kistleri tip ve boyuta göre karakterize eder (Tablo-1) (18).



Şekil-4: Kist ekinokokozuna bağlı kistlerin ultrasonografik sınıflandırması

• Gharbi sınıflaması, kistleri beş tipe böler (19).

Tip I kistleri saf sıvıdan oluşur;

Tip II, bölünmüş bir duvara sahip bir sıvı birikintisine sahiptir;

Tip III, kistler kızı kistleri (dejeneresolid materyali olsun olmasın) içerir;

Tip IV, heterojen yankı modeline sahiptir;

Ve Tip V, kalsifiye bir duvara sahiptir.

DSÖ kategorilerinde CE1 ve CE2 aktif kistlerdir. CE1 tipi unioküler, tip CE2 ise kız kistleri ile multlokülerdir. CE3 sınıfı dejeneratif olduğu düşünülen kistlerden (geçiş grubu) oluşur.

İki tür CE3 vardır: CE3a, yüzer membranlar için "su zambağı" işareti ile karakterizedir; CE3b ise, ağırlıklı olarak kız kistleri ile solid bir yapıdadır. Kızı kistlerin var olup olmadığını tespit etmek, tedaviyi yönlendirmek için önemlidir. Buna ek olarak, nükleer manyetik rezonans CE3a ve CE3b'nin farklı metabolik özelliklere sahip olduğunu göstermiştir(20). CE4 ve CE5 sınıfları aktif değildir. Ultrasonografi ile artan kireçlenme derecesine göre ekojeniktirler ve hemen hemen her zaman dokunulmazlar.

Kızı kistlerinin (duvarın içinde ve daha büyük kistin içinde bulunan kistler) bulunup bulunmadığının saptanması ve daha büyük kistin duvarına yapışmış yavru kapsüllerinden ayırt edilmesi önemlidir. Bu ayırım, tedavi için yol göstermede önemlidir.

**Bilgisayarlı Tomografi:** Birçok rapor BT'nin ultrasonografiden (% 95-100) daha yüksek duyarlılığa sahip olduğunu göstermektedir(14, 15). BT, kistlerin sayı, boyut ve anatomik yerinin saptanması için en iyi yöntemdir ve ekstrahepatik kistlerin saptanması için ultrasona göre daha uygundur. BT, tedavi sırasında lezyonların izlenmesi ve rekürrenslerin saptanması için de kullanılabilir (21).

BT, enfeksiyon ve intrabilyer rüptür gibi komplikasyonları değerlendirmede ultrasonografiden daha üstün olabilir(22). Bir çalışmada, kist duvarında, kist hidatik kumunda, kist duvarında ve kist duvarının bölünmesinde ultrasonografi BT'den daha iyi sonuç verirken, BT, kistler içindeki gaz ve kalsifikasyonlarını saptamak için, küçülme ölçümünde ve Anatomik haritalamada daha üstün bulunmuştur(23).

**Manyetik Rezonans Görüntüleme:** MRG'nin, intra- ve ekstrahepatik venöz sistemdeki değişikliklerin tanımlanması haricinde, abdominal veya pulmoner hidatik kistlerin değerlendirilmesinde BT'ye göre önemli bir avantajı yoktur(24). MR, kist kapsülünü BT'den daha iyi tanımlayabilir ve komplikasyonları teşhis etmede, özellikle enfeksiyon veya safra yolları teması olan kistlerde daha iyi olabilir. Bununla birlikte, MR genellikle gerekli değildir ve çoğu durumda maliyet etkin değildir (25).

Özellikle kolestatik sarılık hastalarında biliyer tutulumu teşhis etmek için kolanjiyografi gibi diğer görüntüleme teknikleri kullanılabilir. Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi (ERCP) veya manyetik rezonans kolanjiopankreatografi (MRCP), karaciğer kistleri olan hastalarda

safrayolları potansiyel bağlantısını saptamak ve tedavi yaklaşımını yönlendirmek için müdahale öncesi sıklıkla uygulanır. (Bkz. "Biliyer parazitozun endoskopik teşhisi ve yönetimi".)

### 2.3.2. Serolojik ve antijen testleri

Seroloji, primer tanı için ve tedaviden sonraki izlem için yararlıdır(26). Antikor tespiti E. granulosus tanısı için antijen tespitinden daha duyarlıdır(26).

**Laboratuvar serolojik araçları:** Diagnostik serolojik teknikleri şunları içerir:

- Tamamayıcı fiksasyonu
- İndirekt hemaglutinasyon (IHA)
- Direkt immünofloresan
- Lateks aglutinasyonu
- Çift difüzyon immünoelektroforezi
- Karşı akım immünoelektroforezi (CIEP)
- Radyoimmünoassay (RIA)
- Enzim bağlı immunosorbent assay (ELISA)
- Enzime bağlı immünoelektrodifüzyon testi (ELIEDA)
- Zaman çözünürlüğe sahip floroimmünoassay (TR-FLA)
- İmmunoblot

Birçok serolojik testin duyarlılığı ve özgüllüğü karşılaştırılmıştır (Tablo-2). ELISA mevcut tahlillerin en duyarlı ve spesifiği olarak görülmektedir(27).

**Tablo-2:** Ekinokokkozis için serolojik testlerin duyarlılığı

Lezyon bölgesi	Serolojik testlerin duyarlılığı
Karaciğer	IgG ELISA: yüzde 80 ila 90
	IgE ELISA: yüzde 82 ila 92
	Lateks aglutinasyonu: yüzde 65 ila 75
	Hemagglutination: yüzde 80 ila 90
	İmmünotokot (antijen 5 ve / veya bir B-zengin fraksiyonu kullanan): yüzde 80-90
	Enzime bağlı immüno transfer blotu: yüzde 80



İlk tarama testleri için en çok kullanılan yöntemler (hidatik sıvı veya protoscolex ekstraktları gibi kaba antijenleri kullanarak) ELISA ve IHA'dır. Bundan sonra, immünoelektroforezi ve immünoblotlama gibi spesifik antijenler kullanarak doğrulama testleri yapılabilir (27). Rekombinant veya saflaştırılmış türe özgü antijenler kullanan ek testler de tanıda faydalı olabilir (28).

Hidatik antijen dot-immünoassay gibi basit, ısıya dayanıklı, ucuz testler, genellikle saha testi ve popülasyon taraması için kullanılır [56]. Dot-ELISA'nın duyarlılığı% 88-96 ve özgüllüğü% 90-98'dir (29, 30).

Serolojik testlerde kullanılan iki büyük E. granulosus antijeni, antijen 5 ve antijen B'yi içerir (27, 31).

Bu antijenlerin ELISA testlerinde duyarlılığı% 60-90 arasında ve özgüllüğü genellikle yaklaşık% 90'dır(32). İmmünoblot ve jel difüzyon testlerinde duyarlılık yaklaşık yüzde 90'dır ve özgüllüğü yüzde 97 ila yüzde 100'tür(31). Bir çalışmada, E. granulosuslu hastaların% 92'sinde antijen B-zengin fraksiyonu olan immünoblotun pozitif olduğu, ancak E. multilocularis'li hastaların% 79'unda pozitif olduğu gösterilmiştir(33). Diğer paraziter hastalıklar, maligniteler veya sağlıklı kontrollere sahip hastalardaki serumlarda çapraz reaksiyon gözlenmemiştir.

Çeşitli durumlar serolojik sonuçların yanlış-pozitif ve yanlış-negatif oranlarını etkiler. Birincisi, farklı laboratuvarlar arasında bir standardizasyon eksikliği var; Örneğin, bir çalışma, antijen B'yi kullanarak ELISA'nın duyarlılığının yüzde 63 olduğunu, aynı antijeni kullanan immünoblotlamanın yüzde 80'lik bir duyarlılığa sahip olduğunu göstermiştir(34). İkincisi, antijen izolasyonu ve saflaştırma yöntemleri sonuçları etkileyebilir. Üçüncüsü, klinik ekosistemlerde kistik ekinokokkoz tanısı için yüksek sensitivite ve özgünlüğe sahip serolojik tahliller epidemiyolojik araştırmalarda daha az yararlı olabilir; Bu testler tsaha araştırmalarında karaciğer kistlerinin sadece yarısını ve akciğer kistlerinin% 20'sinde az yer bulabilir (35).

Serolojinin faydası, testlerin veya sıralı testlerin bir kombinasyonu kullanılarak arttırılabilir(36). Bir takım rekombinant antijenler kullanan testler, piyasada bulunan serolojik testlerin hassasiyetini ve özgüllüğünü artırmak için düşünülebilmektedir., genellikle bir ELISA veya indirekt hemagglütinasyon testi ile çok hassas bir analiz, ilk tarama olarak yaygın olarak kullanılır,

ardından teyit için yüksek spesifik bir imünoblot veya jel difüzyon testi yapılır. Toplam IgG yerine spesifik IgG1 veya IgG4 gibi spesifik antikorların test edilmesi, özgüllüğü artırabilir(34, 37).

**Klinik Faktörler:** Negatif bir serolojik test genellikle ekineokokozu ekarte etmez. Serolojik sonuçlar ile kistlerin sayısı veya boyutu arasında tutarlı bir korelasyon yoktur(38). Genel olarak, karaciğer kistleri akciğer kistlerine göre daha sık bir antikor cevabı ortaya çıkarmaktadır. Karaciğer kistlerinin yaklaşık yüzde 85-95'i ve akciğer kistlerinin yüzde 65'i pozitif seroloji ile ilişkilidir, ancak bu, kullanılan spesifik serolojik test ve kist aktivitesine göre değişir(39).

**E. multilocularis:** Spesifik olmayan lökopeni veya trombositopeni, hafif eozinofili ve spesifik olmayan karaciğer fonksiyonu anormallikleri tespit edilebilir, ancak tanısal değildir. Olguların yüzde 50'sinden fazlasında hipergaminoglobulinemi ve yüksek serum IgE düzeyleri bulunmaktadır.

**Görüntüleme:** E. multilocularis'in teşhisi genellikle seroloji ile birlikte görüntüleme teknikleriyle yapılır. Ultrason veya BT'de lezyonlar genellikle düzensiz konturludur, iyi tanımlanmamış duvar, merkezi nekroz ve düzensiz intralezyonel ve duvar kalsifikasyonları vardır. Bir tümörden ayırt etmek zor olabilir, ancak hastanın genel durumu malignite için beklenenden daha iyidir.

Inferior vena kava veya portal venöz sistemin tıkanıklığı belirgin olabilir ki bu MRG'de daha kolay anlaşılabilir. Akciğer, beyin ve kemik lezyonları da tespit edilebilir.

**Seroloji:** Serolojik testler, E. multilocularis enfeksiyonunun tanısında E. granulosus enfeksiyonuna kıyasla daha güvenilirdir; Duyarlılık ve özgüllük oranları yüzde 95-100'tür (40).

AE metakestodlarından afinite ile saflaştırılmış Em2 antijen gibi spesifik bir E. multilocularis antijeni sıklıkla kullanılır; Em2-ELISA, vakaların yüzde 95'inde E. granulosus ve E. multilocularis arasında ayırım yapabilir. Seroloji genellikle süresiz olarak pozitif kalır; Tam cerrahi rezeksiyonu takiben, seroloji birkaç yıl içinde normalleşebilir (41).

Em2-ELISA sıklıkla ameliyatın dört yıllık süresi içinde negatif hale gelir ve nüksde tekrar pozitif olur (40, 42). Bir Em2plus-ELISA tahlili ek türe özgü antijenler kullanır; Duyarlılık ve

özgüllüğü sırasıyla yüzde 97 ve yüzde 99'dur ve aynı zamanda cerrahi rezeksiyon sonrası rekürrensiz izlenmesi için de yararlıdır (43). Bu testlere kolayca ulaşılamayabilir ve yalnızca uzmanlaşmış merkezlerde bulunabilir.

18-kD'lik bir protoscolex antijeni olan Em18'i kullanan ELISA ve immunoblot çalışmaları hassas ve yüksek oranda spesifiktir (44). Antijen, aktif ve aktif olmayan enfeksiyonu ayırt etmek için de kullanışlıdır ve tedavide hastaların takibinde yararlıdır (43, 44).

Klinik rekürrens yükselen serolojik titrelerle sıklıkla ilişkilidir. IgG1 ve IgG4 antikoru, tedavinin başarısını izlemek için en hassas izotiplerdir (44).

**Kist Aspirasyonu veya Biyopsisi:** Pozitif bir serolojik test yokluğunda, perkütan aspirasyon veya biyopsi, protosoliterin, kancaların veya hidatik membranların varlığının gösterilmesi ile tanıyı doğrulamak gerekebilir. Karaciğer kisti içeriğinin perkütan aspirasyonu komplikasyon oranları düşüktür, ancak bu tanı yöntemi anafilaksi ve enfeksiyonun sekonder yayılımı olasılığı nedeniyle genellikle diğer tanı yöntemleri yetersiz olduğunda durumlara ayrılmıştır (45, 46).

Aktif kistlerin skolit ve yüksek basınç içeren berrak, sulu sıvıları vardır; Aktif olmayan kistlerde ise skolitler olmaksızın bulanık sıvı bulunur ve yüksek basınç uygulanmaz (17). Parazitik materyali tespit etmek için çeşitli boyama yöntemleri kullanılabilir. Hidatik unsurların görülmesi için boyama Ryan trikrom mavi boya ve değiştirilmiş Baxby boyasıdır. Ziehl-Neelsen boyası da faydalıdır; Yeşil uyarılma ışığı altında (546 nm), hidatik unsurların flüoresan parlak kırmızı görünümü vardır (47).

Eğer aspirasyona ihtiyaç duyulursa, ultrasonografi veya CT rehberliği altında uygulanmalıdır; Albendazol ve prazikuantel'in birlikte uygulanmasıyla komplikasyonlar en aza indirilebilir (2).

**Polimeraz Zincirleme Reaksiyon:** Polimeraz zincirleme reaksiyon teknikleri araştırmalar ile sınırlıdır ancak gelecekte tanısal bir rol oynayabilir (48). Southern hibridizasyon testleri kullanan DNA problemleri da geliştirilmektedir (49).

## 2.4. Karaciğer Kist Hidatiğinin Tedavisi

### 2.4.1. Genel Bakış

Cerrahi, komplike kistlerin (örneğin kist rüptürü, safra fistülleri olan kistler, hayati yapıları sıkıştıran kistler, sekonder enfeksiyon veya kanamalı kistler) tedavisinde tercih edilen tedavi yöntemidir (2).

Perkütanöz tedaviye uygun olmayan birçok kız veziküller (örneğin DSÖ evre CE2 ve CE3b) ile kistlerin tedavisi için cerrahi de garanti edilmektedir (2, 50).

Ameliyat için diğer endikasyonlar arasında kist çapı > 10 cm, travma nedeniyle rüptür riski taşıyan yüzeysel kist ve ekstrahepatik hastalık akciğer (51), kemik (52), beyin (52), böbrek, veya diğer alanlar (53-55). Cerrahi, perkütanöz tedavinin mümkün olmadığı ortamlarda da uygundur.

Dökülme durumunda karın boşluğundaki protosküllerin ekilmesinden kaynaklanan sekonder ekineokokiz riskini en aza indirmek için yardımcı ilaç tedavisi uygulanmalıdır. Albendazol genellikle cerrahiden bir hafta önce başlanarak ameliyattan sonra en az dört hafta devam eder. Albendazole ek olarak bazıları prazikuantel kullanır, ancak etkinliği ile ilgili net bir kanıt bulunmamaktadır (56).

Ameliyat kütle sonuçlanabilir, ancak morbidite, mortalite ve nüks oranları çok çeşitlilik göstermektedir(57). Komplikasyonlar, kist boşluğunun sekonder enfeksiyonu, intraabdominal apse, biliyer fistül, sklerozan kolanjit ve sekonder ekinokokoz ve / veya anafilaksiye yol açan kist içeriğinin dökülmesini içerir. Postoperatif komplikasyonlar vakaların% 1'inden azında görülür; Tekrarlayan ekinokokozis vakaların% 2-25'inde ortaya çıkar(55). Bu oranlar, kistin yeri ve büyüklüğü ve cerrahın tecrübesi ile ilişkilidir.

### 2.4.2. Teknikler

Cerrahi tedavinin amacı, kistin boşaltılması ve artık kavitenin yok edilmesidir(58). Enfeksiyon ve / veya anafilaksiye neden olabilecek ikincil ekim sıvı dökülmelerini önlemek için her türlü çaba gösterilmelidir. En güvenli ve en etkili cerrahi prosedür belirsizdir; Farklı yaklaşımların

nispi avantajları açıkça tespit edilmemiştir. Geleneksel yaklaşımlar arasında, perikistektomi veya daha konservatif teknikler de dahil olmak üzere radikal rezeksiyon yer almaktadır. Laparoskopik cerrahi, bazı durumlarda açık cerrahiye alternatif olabilir.

**Tablo-3:** Karaciğer Hidatik kistinde uygulanan cerrahi tedavi yöntemleri

<b>Operatif konservatif yöntemler</b>	<b>Rezeksiyon yöntemleri</b>	<b>Diğer uygulamalar</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Marsupializasyon</li><li>• Primer sütün (Kapsülorafi)</li><li>• Kapitonaj (İnternal obliterasyon)</li><li>• İntrofleksiyon - İnternal plikasyon</li><li>• Parsiyel kistektomi</li><li>• Eksternal drenaj</li><li>• Omentoplasti</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Perikistektomi (Total kistektomi)</li><li>• Karaciğer rezeksiyonu (Atipik veya standart rezeksiyon)</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Laparoskopik yöntemler (Operatif - konservatif ve rezeksiyon işlemleri)</li></ul>

Cerrahi yaklaşım kist özelliklerine bağlı olarak bireyselleştirilmelidir (59). Mümkünse bütünlüğü bozulmamış kistin çıkarılması tercih edilir (60, 61). Alternatif olarak, kist açılabilir ve protoskolik ajanlarla sterilize edilebilir, ardından kist içeriğinin boşaltılması ve perikistik dokunun çıkarılması sağlanabilir. Çeşitli cerrahi girişimlerle tedavi edilen 132 karaciğer kisti hastasını kapsayan bir çalışmada, kist eksizyonu ve omentoplasti, en uygun klinik sonuçlar ve en düşük komplikasyon oranları ile ilişkilendirildi; 4.5 yıllık medyan izlemde% 4.5'lik nüks oranı gözlemlendi (15).

Enfeksiyon ve / veya anafilaksi ikincil ekimine neden olabilecek sıvı dökülmelerini önlemek için her türlü çaba gösterilmelidir. Kistin bozulmadan çıkarılmasının mümkün olmadığı koşullar için içerikleri çıkarmadan önce kist içine hipertonic salin gibi bir protoskolik ajan enjekte edilmelidir. Buna ek olarak, cerrahi alan protosklikidal ajanlara batırılmış pedlerle korunmalıdır. Bununla birlikte, protokolik ilaçlar, kolinerjik veya pankreatit sklerozu riskini en aza indirmek için safra yolları bağlantılarında kullanılmamalıdır. Biliyer irtibatın anatomisi intraoperatif olarak

tanımlanmalıdır (mevcutsa radyoopak boya yararlı olabilir); Herhangi bir safra sızıntısı, protosklikidal ajanın uygulanmasından önce cerrahi olarak tamir edilmelidir.

En yaygın olarak kullanılan protosklikidal ajan hipertonic salin (yüzde 20); Solüsyon en az 15 dakika boyunca germinal tabaka ile temas halinde olmalıdır (şekil 1). Etkinlikleri ve güvenliği için daha fazla çalışma yapılmasına rağmen, albendazol, ivermektin ve prazikuantel solüsyonları protosklikidal ajanlar olarak kullanılmıştır(62). Formalin sklerozan kolanjit ile ilişkilidir ve kullanılmamalıdır.

Dökülme meydana gelirse, periton hipertonic salinle yıkanmalıdır. Hastaya albendazole (üç ila altı ay) tedavisi verilmeli ve kısa bir süre prazikuantel (yedi gün) uygulanmalıdır(63).

Echinococcus'un tedavisi için laparoskopik cerrahi tanımlanmıştır, ancak açık prosedürlerlelaparoskopiyi karşılaştıran hiçbir randomize çalışma yapılmamıştır (53). Laparoskopi, pnömoperitoneumun neden olduğu karın içi basınç artışına bağlı olarak dökülme riski artışı ile ilişkili olabilir (53). Laparoskopi, anterior yerleşimli hepatik kistlerin yerleşiminde başarılı olma olasılığı yüksektir(64). Laparoskopi için dışlama kriterleri arasında derin intraparankimal kistler, vena kava yakınında yerleşmiş posterior kistler ve kalsifiye duvarlı üçten fazla kist varlığı bulunur (53, 65).

Akciğer kistlerinin tedavisinde cerrahi yaklaşımlar arasında lobektomi, kama rezeksiyonu, perikistektomi, intakt endosistektomi ve kapitoneaj bulunmaktadır. Üç yıldan 20 yıla kadar takip edilen 842 hastayı kapsayan bir çalışmada intakt endosistektomi sonrası rekürrens oranı% 1.9 olarak kaydedilmiştir (66).

### **2.4.3. Perkütan Yönetim**

Perkütan teknikler için iki kategori vardır. Birinci yaklaşım, germinal tabakayı skolisidal ajanlarla yok etmeyi amaçlamaktadır (Şekil 1). Bu PAİR tekniği ile yapılır (67). PAİR genellikle kız kistleri olmayan kistlerin kesin tedavisinde etkilidir (örn. WHO evre CE1 ve CE3a).

İkinci yaklaşım, tüm kistin büyük çaplı kateterle boşaltılmasıdır. Bu genellikle, PAİR sonrasında nüksetme eğilimi gösteren veya boşaltılması zor olan kistlerin tedavisi için yapılır

(örneğin WHO evre CE2 ve CE3b kistleri). Dişi kistlerinin varlığı, PAİR ile başarılı bir şekilde kesin tedavi olasılığını azalttığı için, dişi kistlerin var olup olmadığının belirlenmesi, tedavide yol gösterici olarak önemlidir.

Perkütan tedavi anafilaksi riski ile ilişkilidir; Yaklaşık 6000 kist tedavisinde yapılan bir derlemede, anafilaksi hastaların yüzde 1.6'sında ortaya çıkmıştır(68). Albendazol, perkütan tedaviden sonra en az bir ay boyunca uygulanmalıdır(50).

#### **2.4.4. PAİR Prosedürü**

PAİR, iğnenin kiste girilmesi, aspirasyonu, kist sıvısına skolosidal maddenin enjeksiyonu ve tekrar geri emilmesi ile sağlanır (69). Uygun şekilde seçilen kistler için kür oranı % 95'in üzerindedir (70). PAİR(skolitik ajan etanol) ile tedavi edilen 231 karaciğer kisti arasında 163 İtalyan hastada dört yıllık izlemeden sonra bir nüks görülmüş ve nüksler tekrar PAİR ile başarıyla tedavi edilmiştir (70). Dişi kistlerinin bulunup bulunmadığının belirlenmesi, tedavi rehberliği için önemlidir çünkü dişi kistlerinin bulunması genellikle PAİR'in kullanımını engeller.

PAİR, DSÖ evre CE1 ve CE3a kistlerinin (örneğin kız kistleri bulunmayan kistler) birincil tedavisi, daha önce tıbbi tedavi ile tedavi edilen CE1 veya CE3a kistlerinin nüksetmesini takiben tedavi için veya ameliyattan sonra nükseden(dişi kistlerin yokluğunda) için birincil tedavi olarak kullanılabilir. PAİR karaciğer ve diğer karın bölgelerinde (örneğin karın boşluğu, dalak, böbrek) kistlerin tedavisinde başarıyla kullanılmıştır, ancak birçok uzman bu lezyonlara cerrahi olarak yaklaşır. Akciğer veya kemik gibi karın dışı bölgelerdeki kistler, PAİR'le tedaviye daha az uygundur.

PAİR, ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi (BT) rehberliği altında uygulanır. Kist ponksiyonunu takiben, aspire sıvının histopatolojik olarak protoscolit varlığı açısından değerlendirilmesi gerekir. Protoskolikidal ajan enjeksiyonunu takiben, tekrar aspirasyon en az 10 ila 15 dakika sonra yapılmalıdır. Tekrar aspirasyon sıvısındaki protoscolizmaların varlığı, tekrar protoskolitik enjeksiyonu gerektirir.

Albendazole veya mebendazole ile kombine ilaç tedavisi PAİR'den en az dört saat önce uygulanmalıdır. Albendazol işleminden sonra bir ay süreyle devam ettirilmelidir; işleminden sonra üç ay boyunca mebendazol sürdürülmelidir(2, 54).

İğne yerine kateter kullanımı, protosklidikidal ajan miktarı ve takip süresi gibi optimal yaklaşımın nasıl olacağı ile ilgili daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır. PAİR aşağıdaki durumlarda kullanılmamalıdır (55).

- Nondrainable solid materyal veya ekojen odaklı kist
- Karın boşluğuna rüptür olma riski taşıyan yüzeysel kist
- Peritona rüptüre olan kist
- Biliyer bağlantılı kist
- İnaktif veya kalsifiye kist

PAİR'in riskleri, periton içerisine kist içeriğinin dökülmesi (sekonder ekinokokkoz, ürtiker ve / veya anafilaksiye neden olabilir), kimyasal sklerozan kolanjit, safra fistülü (yüzde 6), lokal tekrarlama (yüzde 3), kanama ve enfeksiyonu (yüzde 4) içerir(70, 71). Ateş ve ürtiker vakaların% 11-13'ünde görülür(70, 71); Anafilaksi riski% 0,5'dir ve daha iyi iğne ve kateterler geliştirilmesi ve görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere bağlı olarak azalmıştır(71).

Endoskopi, safra yolları ile kist bağlantısını için değerlendirmek için PAİR öncesi ve sonrasında yararlı olabilir(70, 72).

#### **2.4.5. Modifiye Kateterizasyon Teknikleri**

Büyük çaplı kateterleri ve kesme cihazlarını aspirasyon aparatı ile birlikte kullanarak kist kavitesinden tüm endosist ve kız kistlerini çıkarmak için modifiye kateterizasyon teknikleri kullanılır(2). Bu yaklaşım (varsa albendazol ile kombinasyon halinde) PAİR ile boşaltılması zor olan kistler için ve PAİR sonrasında çok sıklıkla nükseden birçok komponente sahip DSÖ evre CE2 ve CE3b kistlerinin yönetimi için uygun olabilir(73, 74). Bu tür kistlerin alternatif yönetimi ameliyattır. Bu yaklaşımlar arasında en uygun seçim belirsizdir. Modifiye kateterizasyon teknikleri ve sonuçları ile ilgili veriler sınırlıdır; daha fazla çalışma gerekmektedir.



#### **2.4.6. İlaç Tedavisi**

Seçilmiş vakalarda kesin tedavi için ilaç tedavisi kullanılabilir; Aynı zamanda ameliyat ve perkütanöz tedaviye yardımcı tedavidir. Albendazol E. granülosus tedavisinde primer antiparazitik ajandır (54). Albendazol, az emilir ve ideal olarak biyoyararlanımı artırmak için yiyeceklerle birlikte alınması gerekir (15 mg / kg / gün, iki doz olarak bölünür, gıdalarla günde iki kere en fazla 400 mg oral olarak). Albendazol yokluğunda, mebendazol alternatif tedavi olarak kullanılabilir; Albendazole göre daha az absorbe edilir (54).

#### **2.4.7. Kesin Tedavi**

Tek başına ilaç tedavisi ile başlangıç, DSÖ küçük evre CE1 ve CE3a kistlerinin (örneğin, tek komponent ve çap <5 cm olan kistler) tedavisi için uygundur. Tedavi kesintisiz uygulanmalıdır(2). En uygun süre belirsizdir; Klinik faktörlere bağlı olarak bir ila üç ay uygun olabilir; Altı aya kadar süre gerekebilir.

Tek başına ilaç tedavisi genellikle çap> 5 cm olan kistlerin tedavisinde veya DSÖ evre CE2 veya CE3b kistlerinin (birden fazla komponente sahip) tedavisinde etkili değildir(75). Yalnız ilaç tedavisinin önerilebileceği diğer koşullar, çoklu karaciğer kistlerinin <5 cm olması, perkütan tedaviye uygun olmayan karaciğer parankimindeki kistler ve / veya peritoneal kistlerin yönetimini içermektedir(54).

#### **2.4.8. Yardımcı Tedavi**

İlaç tedavisi, ameliyat ve perkütanöz tedavide yararlı yardımcı bir tedavidir. Albendazol (veya mebendazol) ile perioperatif ilaç tedavisi, protoskolitlerin inaktive edilmesiyle tekrarlayan hastalık riskini azaltır (76). Ayrıca, kisti zayıflatır ve çıkarmayı kolaylaştırır. En uygun tedavi süresi belirsizdir; Ameliyattan en az 4 gün önce genel tedaviye başlanmalıdır (DSÖ preoperatif 4-30 gün önermektedir) ve cerrahiyi takiben en az 1 ay (albendazol) veya 3 ay (mebendazol) devam ettirilmelidir (77).

İlaç tedavisi, perkütan tedavi veya cerrahi yoluyla kistin çıkarılmadığı hastalar için uygun olabilir, ancak tek başına ilaç tedavisi genellikle bu gibi durumlarda nihai yönetim için yeterli

değildir. İlaç tedavisi, bir aylık (albendazol) veya üç aylık (mebendazol) karın boşluğundaki protoscolizmaların ekilmesine ikincil ekinokokoz riskini azaltmak için spontan kist rüptürünün ardından uygundur (77).

#### 2.4.9. İlaç Seçimi

Albendazol, *E. granulosus* tedavisinde birincil antiparazitik ajandır; Mevcut olma ve / veya maliyet bazı durumlarda engel olabilir. Mebendazol ve prazikuantel daha az etkili ajanlardır; Albendazol yokluğunda mebendazol alternatif bir tedavi olarak kullanılabilir (54).

Albendazol mikrotübüllerin toplanmasını inhibe eder ve glukoz emiliminde bozulmaya neden olur ve glikojen tükenmesine neden olur ve ardından germinal tabakanın endoplazmik retikulum ve mitokondrinin dejenerasyonu, hücre ölümüne yol açar (78). Albendazol ile tedavinin sonucu kişinin özelliklerine, kistin boyutuna, yaşa ve yerine bağlıdır (79). Albendazol ile ilgili tecrübeler, tedavinin hastaların yüzde 30'una kadar kist rezolüsyonuna, yüzde 30-50'de boyut azalmasına ve yüzde 20 ila 40 arasında ise değişim olmamasına neden olduğunu ortaya koymaktadır (80). Daha yaşlı hasta ve daha uzun süren enfeksiyon süresinde daha düşük yanıt olasılığı gözlenmiştir (52).

Albendazol, mebendazole göre daha elverişli bir farmakokinetik profile sahiptir ve daha kısa bir tedavi süresi için verilebilir(52, 75, 80). Albendazole genellikle iki bölünmüş dozda günde 10 ila 15 mg / kg dozda verilir; Yetişkinler için günlük doz günde iki kez 400 mg'dır. Albendazol yemekle alınarak emilim artar. Mebendazol üç bölünmüş dozda günde 40 ila 50 mg / kg dozunda verilir.

Albendazol genellikle iyi tolere edilir. Reversibl hepatotoksisite (yüzde 1 ila 5), sitopeniler (yüzde 1) ve alopesi (yüzde 1) yan etkilerini içerir. Artan seviyelerde aminotransferazlar, ilaç toksisitesi veya parazit öldürme sonucunda ortaya çıkabilir. Nadiren agranülositoz bildirilmiştir. Baş dönmesi, baş ağrısı, kusma ve döküntü de tarif edilmiştir. Bu ilaçlar, altta yatan karaciğer hastalığı veya kemik iliği baskılanması olan hastalarda kullanılmamalıdır. Kan sayımı ve karaciğer fonksiyon testleri de dahil olmak üzere laboratuvar izleme, ilk üç ay boyunca iki hafta arayla, daha sonra aylık olarak kontrol edilmelidir.

Aminotransferazlarda normal üst sınırın beş katından fazla olan bir artış albendazol kullanımının kesilmesini ve perkütan veya cerrahi tedavi gibi alternatif tedavi yaklaşımlarını göz önüne getirmelidir. Alternatif bir terapötik madde gerekiyorsa, prazikuantel albendazole makul bir alternatif olabilir.

Olası teratojeniklik nedeniyle gebelik sırasında albendazole kaçınılmalıdır; Mümkünse, tedavinin doğumdan sonraya ertelenmesi gerekir(2). <6 yaş altı çocuklarda albendazol kullanımı ile ilgili veriler sınırlıdır.

Prazikuantel'in protosklidikidal etkinliğe sahip olduğu gösterilmiş olmasına rağmen, prazikuantel'in klinik çalışmalardaki etkinliği değişkendir ve bu nedenle primer ilaç tedavisi için kesin bir rolü yoktur(56, 81). Prazikuantel tek başına ve albendazol ile kombinasyon halinde kullanılmıştır(56, 63, 79, 81).

## **2.5. Postoperatif Komplikasyonlar**

Cerrahiye bağlı postoperatif komplikasyonlar (%1 oranında) göz önünde bulundurulmalıdır. Bunlar: kist kavitesinin sekonder enfeksiyonu, intraabdominal apse, kist içeriğinin batın içine ekilmesi ile anaflaksi veya sekonder hidatozis riski, sklerozan kolanjit, biliyer sisteme fistüldür. Cerrahi sonrası olguların %2-25'inde kist rekürrensi görülür(1).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Karaciğer kist hidatik hastalarında ameliyat sonrasında oluşan safra fistüllerinin gelişmesine etki eden faktörlerin araştırılması adlı çalışmamızda, Ocak 2016 ile Temmuz 2017 arasında kliniğimizde ameliyat edilen yaşları 14 ile 77 arasında değişen toplam 55 adet karaciğer kist hidatik hastası değerlendirilmeye alınmıştır. Bu kapsamda ilk olarak Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'nda 05.01.2017 tarih, 01 nolu oturum ve 10 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Vakalarda cerrahi teknik olarak parsiyel kistektomi ile birlikte drenaj uygulanmıştır. Vakaların hepsinde kist kavitesine ve kist kavitesinin dışında bekçi drenler konulmuştur. Drenlerden postoperatif 1. günde biyokimya tüpüne (sarı tüp) 2 cc drenen mayi alınarak biyokimyada dren bilirubini çalışıldı. Safra kaçağı olarak değerlendirilenler vakalar dren bilirubini ölçülmeyecek kadar yüksek (>25 mg/dl) saptanmıştır, introperatif safra kaçağı görülenler intraoperatif safra yolu onarılmıştır. İntraoperatif safra kaçağı olup da safra yolu onarımı yapılanlar da safra kaçağı var olup değerlendirildi fakat bunların postoperatif dren bilirubin değerleri normal bulunmuştur, bu nedenle introperatif safra yolu onarımı safra fistüllerinin kapanması için yeterli olmuştur.

Safra fistülü gelişmesine etki eden faktörler içerisinde yaş, cinsiyet, karaciğer kistin büyüklüğü, kistin lokalizasyonu, kistin evresi (garbi sınıflaması kullanıldı), preoperatif albendezol medikasyonu, ek hastalık (DM alındı), kistin sayısı, senkron kist (karaciğer dışında kist varlığı) ve preoperatif albumin değerleri bağımsız değişkenler olarak değerlendirilmiştir.

Bu kriterlere göre safra fistülü gelişimi bağımlı değişken olarak değerlendirilip hastalar safra fistülü olanlar ve olmayanlar olarak iki gruba ayrılmış ve karşılaştırmalar yapılmıştır. Safra fistülü bulgusu olarak esasen makroskopik olarak mayinin değerlendirilmesi kriter olarak alınmış ve postoperatif dren bilirubini ile desteklenmiştir.

Postoperatif takiplerde drenlerden gelen miktarlar kaydedilerek analiz edilmiştir. Safra fistülü gelişmeyen hastaların drenleri drenen gelenin tamamen kesilmesi olmadan da drenleri çekilebildi. Fakat safra fistülü gelişen hastaların drenleri safra geleni tamamen kesildikten sonra drenleri ancak çekilebilmiştir.

Safra fistülü gelişen hastaların günlük dren miktarı takipleri yapıldı, spontan drenenden gelen safra miktarında azalma yoksa ya da gelen debi miktarı yüksekse hastalara ERCP (endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi) yapılmıştır, eş zamanlı oddi sfinkterotomisi uygulanmıştır. Bazı hastalara sfinkterotomi sonrası safra geleni kesilmiş, bazı hastalarda ise stent yerleştirilmesi gerekmiştir.

#### **Dahil Edilme Kriterleri**

- Karaciğer kist hidatik hastaları
- Hastanemizde opere ve/veya takip edilen hastalar
- Verilerine eksiksiz bir şekilde ulaşılan hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

#### **Dışlanma Kriterleri**

- Nüks eden karaciğer kist vakaları,
- DM dışında ek komorbidite ve/veya malignitesi bulunan hastalar,
- Dış merkezlerde opere edilenler,
- Verilerine tam olarak ulaşılamayan hastalar çalışma dışı tutulmuştur.

### **3.1. İstatistiksel Yöntem**

İstatistiksel analizler SPSS versiyon 22.0 programı yardımıyla gerçekleştirilmiştir. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu histogram grafikleri ve Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı analizler sunulurken ortalama ve standart sapma değerler kullanılmıştır. 2x2 gözlerde Pearson Ki Kare ve Fisher's Exact Testleri ile karşılaştırıldı. Normal dağılım gösteren (parametrik) değişkenler gruplar arasında değerlendirilirken Bağımsız gruplarda T Testi, normal dağılım göstermeyenler (nonparametrik) gruplar arasında değerlendirilirken Mann Whitney U Testi kullanılmıştır. P-değerinin 0.05'in altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi.

#### 4. BULGULAR

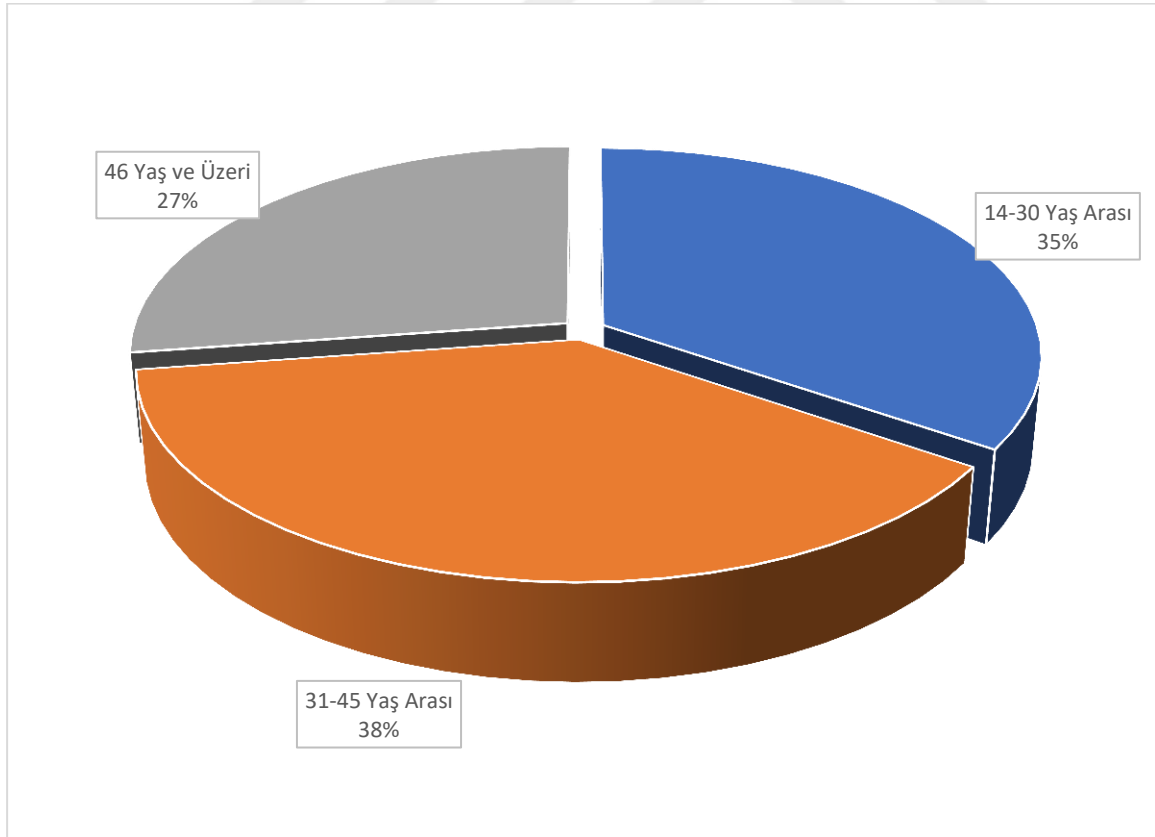
Çalışmaya katılan 55 Kist Hidatik hastasının %81,82'si kadın, %38,18'i 31-45 yaş grubunda ve yaş ortalamaları  $39,31 \pm 16,62$  olarak görülmektedir(

**Tablo-4).**

**Tablo-4: Hastaların Demografik Özellikleri**

		n	%
Yaş Grup	14-30 Yaş Arası	19	(34,55)
	31-45 Yaş Arası	21	(38,18)
	46 Yaş ve Üzeri	15	(27,27)
Cinsiyet	Erkek	10	(18,18)
	Kadın	45	(81,82)
Yaş (yıl)*		39,31	$\pm 16,62$

\* n yerine ortalama % yerine standart sapma verilmiştir.



### Grafik-1: Hastaların Yaş Grup Dağılımı

14 (%25,5) hastada safra fistülü görüldü. Fistül oluşan hastalarımızdan 10 tanesi spontan kapanırken, 4 hastamızda ise ERCP sonrası kesildi. Laparotomiye giden hastamız olmadı.

Hastaların kist büyüklüğü ortalamaları  $83,95 \pm 28,73$  mm olarak hesaplanmıştır. %81,82 oranında bir adet kisti bulunan hasta vardır (ortalama kist sayısı  $1,4 \pm 1,2$ ). Bu hastaların kistlerinin yeri %61,82 oranında sağ lobda görülmektedir. Kist evrelerine baktığımızda hastaların %36,36'sı 2. evrededir. %21,8'inde senkron kisti varken %5,45'inde de ek hastalık olarak DM bulunmaktadır. Ayrıca hastaların %18,18'i preoperatif dönemde günde 2 kez 200 mg albendazol kullanmıştır, safra kaçağı kesilmesi de %74,55 oranında görülmemektedir (

Tablo-5). Ayrıca intraoperatif safra yolu tamiri yapılan 5 hastada postoperatif kaçak görülmemiştir.

**Tablo-5:** Hastaların Detaylı Kist Bilgileri

		n	%
<b>Kist Büyüklüğü (mm)*</b>		83,95	$\pm 28,73$
<b>Kist Sayısı*</b>		1,4	$\pm 1,2$
<b>Kist Yeri Lob</b>	<b>Sağ</b>	34	(61,82)
	<b>Sol</b>	17	(30,91)
	<b>Sağ+Sol</b>	4	(7,27)
<b>Tutulan Segment Sayısı*</b>		1,62	$\pm 0,87$
<b>Kist Evresi</b>	<b>1. Evre</b>	18	(32,73)
	<b>2. Evre</b>	20	(36,36)
	<b>3. Evre</b>	14	(25,45)
	<b>4. Evre</b>	3	(5,45)
<b>Senkron Kisti</b>	<b>Yok</b>	43	(78,18)
	<b>Var</b>	12	(21,82)
<b>Ek Hastalık</b>	<b>Yok</b>	52	(94,55)
	<b>DM</b>	3	(5,45)
<b>Preoperatif Albendazol</b>	<b>Yok</b>	37	(67,27)
	<b>2*200 mg</b>	10	(18,18)
	<b>2*400 mg</b>	8	(14,55)
<b>Safra Kaçağı</b>	<b>Yok</b>	41	(74,55)
	<b>Var</b>	14	(25,45)
<b>Safra Kaçağı Kesilmesi</b>	<b>Spontan</b>	10	(71,42)
	<b>ERCP</b>	4	(28,57)
	<b>İntraop Safra Yolu Tamiri</b>	5	(9,09)

<b>Dren çekilmesi postoperatif kaçınıcı gün*</b>	4,05	±5,77
--	------	-------

\* n yerine ortalama % yerine standart sapma verilmiştir.

Hastaların demografik özelliklerinin safra kaçağı varlığıyla karşılaştırılması sonucunda; yaş grup, cinsiyet, kist yeri lob, senkron kisti, ek hastalık ve preopalb değerleriyle safra kaçağı varlığı arasında istatistiksel olarak herhangi bir fark bulunamamıştır. Bununla birlikte kist evresiyle safra kaçağı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Safra kaçağı olanların %50'sinin kist evresi 3. evredeyken safra kaçağı olmayan hastaların kist evresi %41,46 oranında 1. evrede olduğu görülmektedir (p:0,040)(

Tablo-6).

**Tablo-6:** Hastaların Demografik Özelliklerinin Safra Kaçağı Varlığıyla Karşılaştırılması

		<b>Safra Kaçağı</b>				<b>p</b>
		<b>Yok</b>		<b>Var</b>		
		<b>n</b>	<b>%</b>	<b>n</b>	<b>%</b>	
<b>Yaş Grup</b>	<b>14-30 Yaş Arası</b>	13	(31,71)	6	(42,86)	0,726
	<b>31-45 Yaş Arası</b>	16	(39,02)	5	(35,71)	
	<b>46 Yaş ve Üzeri</b>	12	(29,27)	3	(21,43)	
<b>Cinsiyet</b>	<b>Erkek</b>	6	(14,63)	4	(28,57)	0,243
	<b>Kadın</b>	35	(85,37)	10	(71,43)	
<b>Kist Yeri Lob</b>	<b>Sağ</b>	25	(60,98)	9	(64,29)	0,400
	<b>Sol</b>	14	(34,15)	3	(21,43)	
	<b>Sağ+Sol</b>	2	(4,88)	2	(14,29)	
<b>Kist Evresi</b>	<b>1. Evre</b>	17	(41,46)	1	(7,14)	<b>0,040</b>
	<b>2. Evre</b>	15	(36,59)	5	(35,71)	
	<b>3. Evre</b>	7	(17,07)	7	(50,00)	
	<b>4. Evre</b>	2	(4,88)	1	(7,14)	
<b>Senkron Kisti</b>	<b>Yok</b>	31	(75,61)	12	(85,71)	0,429
	<b>Var</b>	10	(24,39)	2	(14,29)	
<b>Ek Hastalık</b>	<b>Yok</b>	39	(95,12)	13	(92,86)	0,747
	<b>DM</b>	2	(4,88)	1	(7,14)	
<b>Preopalb</b>	<b>Yok</b>	29	(70,73)	8	(57,14)	0,349
	<b>Var</b>	12	(29,27)	6	(42,86)	

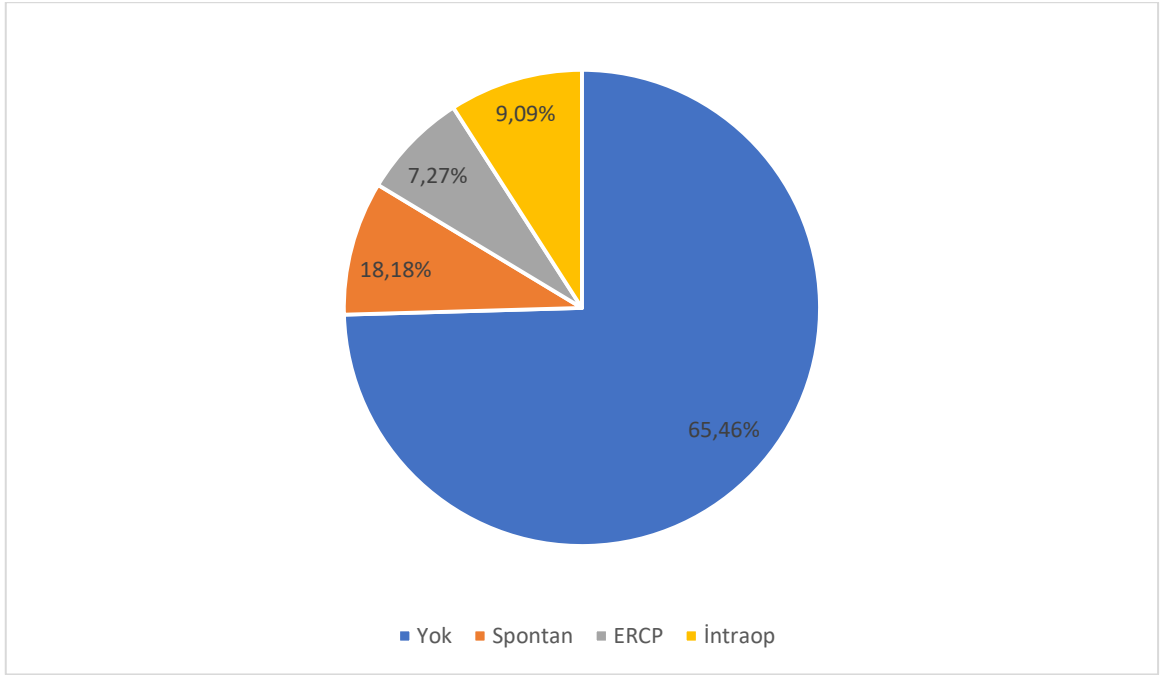


Hastaların kist yerlerinin dağılımına baktığımızda %32,73'ünde 8. Segment, %30,91'inde 7. Segment ve %23,64 oranında da 3 ve 4. Segment olduğu görülmektedir (

**Tablo-7).**

**Tablo-7: Hastaların Kist Yeri Dağılımı**

	Var		Yok	
	n	%	n	%
<b>Kistyeri1</b>	1	(1,82)	54	(98,18)
<b>Kistyeri2</b>	4	(7,27)	51	(92,73)
<b>Kistyeri3</b>	13	(23,64)	42	(76,36)
<b>Kistyeri4</b>	13	(23,64)	42	(76,36)
<b>Kistyeri5</b>	11	(20,00)	44	(80,00)
<b>Kistyeri6</b>	12	(21,82)	43	(78,18)
<b>Kistyeri7</b>	17	(30,91)	38	(69,09)
<b>Kistyeri8</b>	18	(32,73)	37	(67,27)



**Grafik-2:** Safra Kaçağı Kesilmesi

**Tablo-8:** Dren Toplamı, Preopalbumin ve Bilirubin Değerlerinin Ortalamaları

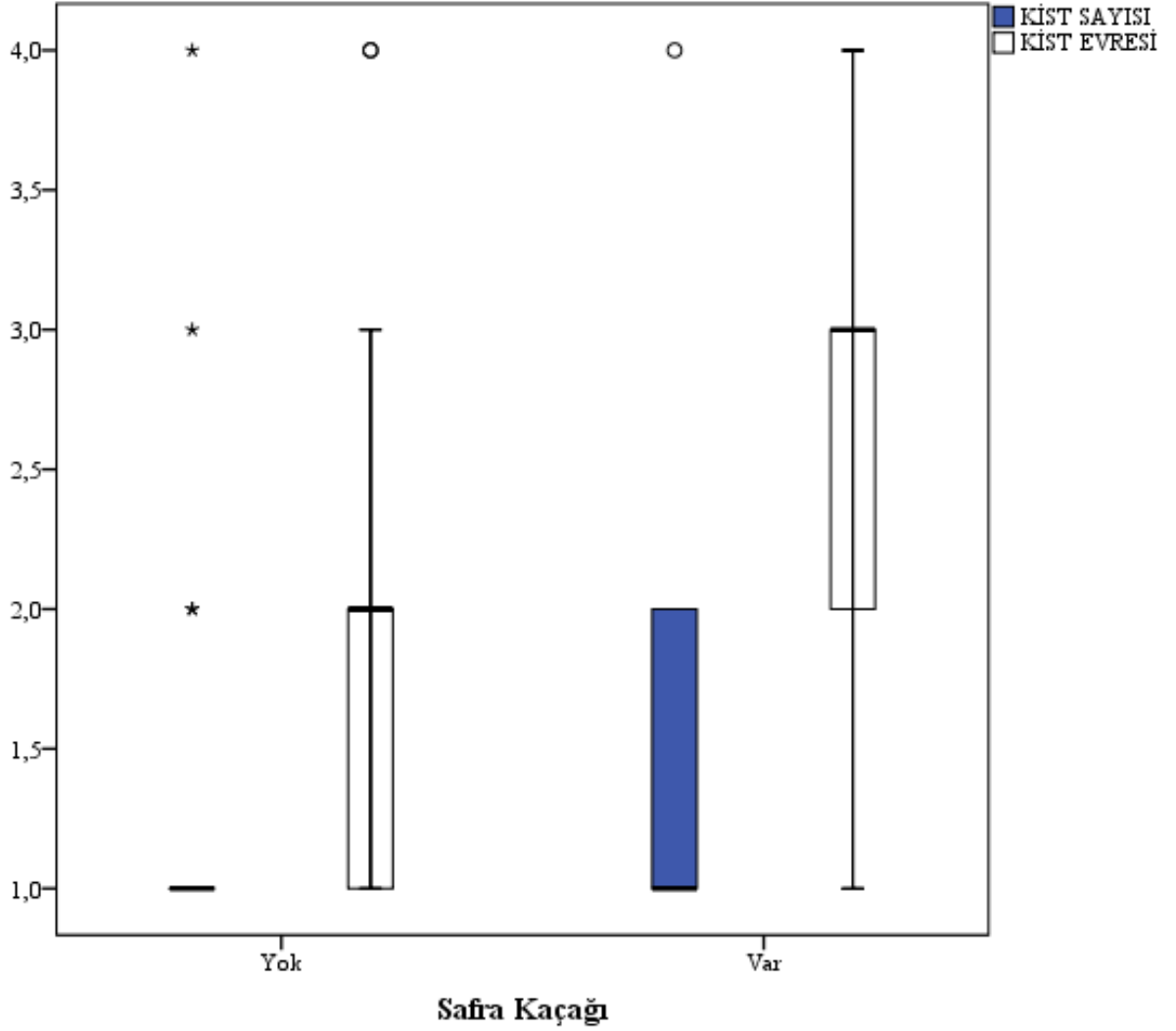
	<b>Ort.</b>	<b>s.s.</b>	<b>Medyan</b>	<b>Min.</b>	<b>Max.</b>
<b>Toplam dren miktarı</b>	114,73	±275,20	25,00	5,00	1575,00
<b>Preopalbumin</b>	3,69	±0,49	3,80	2,50	4,70
<b>T.Bilirubin</b>	0,64	±0,71	0,42	0,00	3,69
<b>D. Bilirubin</b>	0,34	±0,49	0,21	0,00	2,74
<b>I. Bilirubin</b>	0,30	±0,27	0,22	0,00	1,29
<b>Alkalen Fosfataz</b>	118,32	±107,04	88,00	42,00	669,00

Safra kaçağı olma durumuna göre hastaların yaş, kist özellikleri ve bilirubin değerleri karşılaştırıldığında; safra kaçağı bulunan hastaların ortalama kist sayısı (2,07 ±2.16) anlamlı bir şekilde safra kaçağı olmayan hastalara (ortalama 1,17 ± 0,59) göre yüksek bulunmuştur (p:0,007). Benzer şekilde safra kaçağı bulunan hastaların ortalama kist evresi (ortanca evre:3) anlamlı bir şekilde safra kaçağı olmayan hastalara (ortanca evre:2) göre yüksek bulunmuştur (p:0,007). Bunun yanı sıra, safra kaçağı bulunan hastaların toplam dren miktarı (353,93 ±478,64) anlamlı bir şekilde safra kaçağı olmayan hastalara (ortalama 33,05 ± 30,41) göre yüksek bulunmuştur (p:0,003). ALP değerleri ise gruplar arasında anlamlı bir fark göstermemiştir (p>0,05).

**Tablo-9:** Safra Kaçağı Olma Durumuna Göre Yaş, Kist Özellikleri ve Bilirubin Değerleri

	<b>Safra Kaçağı Yok</b>			<b>Safra Kaçağı Var</b>			<b>p</b>
	<b>Ortalama</b>	<b>s.s.</b>	<b>Medyan</b>	<b>Ortalama</b>	<b>s.s.</b>	<b>Medyan</b>	
<b>Yaş (yıl)</b>	40,76	±16.43	35,00	35,07	±17.08	32,50	0,223
<b>Kist Büyüklüğü (mm)</b>	80,46	±27.91	76,00	94,14	±29.72	90,00	0,074
<b>Kist Sayısı</b>	1,17	±0.59	1,00	2,07	±2.16	1,00	0,007
<b>Kist Evresi</b>	2	±0.88	2	3	±0.76	3	0,007
<b>Toplam dren miktarı</b>	33,05	±30.41	20,00	353,93	±478.64	92,50	0,003
<b>Preopalbumin</b>	3,74	±0.47	3,80	3,54	±0.54	3,60	0,249
<b>T.Bilirubin</b>	,56	±0.34	,43	,87	±1.30	,19	0,292
<b>D. Bilirubin</b>	,25	±0.15	,21	,58	±0.93	,12	0,416
<b>I. Bilirubin</b>	,31	±0.20	,22	,28	±0.41	,07	0,075
<b>Alkalen Fosfataz</b>	94,49	±41,83	85,00	184,71	±185,11	112,00	0,128

Cinsiyete göre kist yerlerinin dağılımına baktığımızda erkekler ile kadınlar arasında kist yerlerinin dağılımıyla ilgili istatistiksel olarak herhangi bir anlamlı fark bulunamamıştır (hepsi için  $p>0,050$ )(Tablo-10).



**Grafik-3:** Safra Kaçağı Olma Duruma Göre Kist Sayısı ve Kist Evresi

**Tablo-10:** Cinsiyete Göre Kist Yerlerinin Dağılımı

	Erkek				Kadın				p
	Yok		Var		Yok		Var		
	n	%	n	%	n	%	n	%	
<b>Kist yeri 1</b>	10	(100,00)	0	(,00)	44	(97,78)	1	(2,22)	0,634
<b>Kist yeri 2</b>	9	(90,00)	1	(10,00)	42	(93,33)	3	(6,67)	0,714
<b>Kist yeri 3</b>	8	(80,00)	2	(20,00)	34	(75,56)	11	(24,44)	0,765
<b>Kist yeri 4</b>	7	(70,00)	3	(30,00)	35	(77,78)	10	(22,22)	0,601
<b>Kist yeri 5</b>	9	(90,00)	1	(10,00)	35	(77,78)	10	(22,22)	0,382

<b>Kist yeri 6</b>	9	(90,00)	1	(10,00)	34	(75,56)	11	(24,44)	0,317
<b>Kist yeri 7</b>	8	(80,00)	2	(20,00)	30	(66,67)	15	(33,33)	0,409
<b>Kist yeri 8</b>	5	(50,00)	5	(50,00)	32	(71,11)	13	(28,89)	0,198

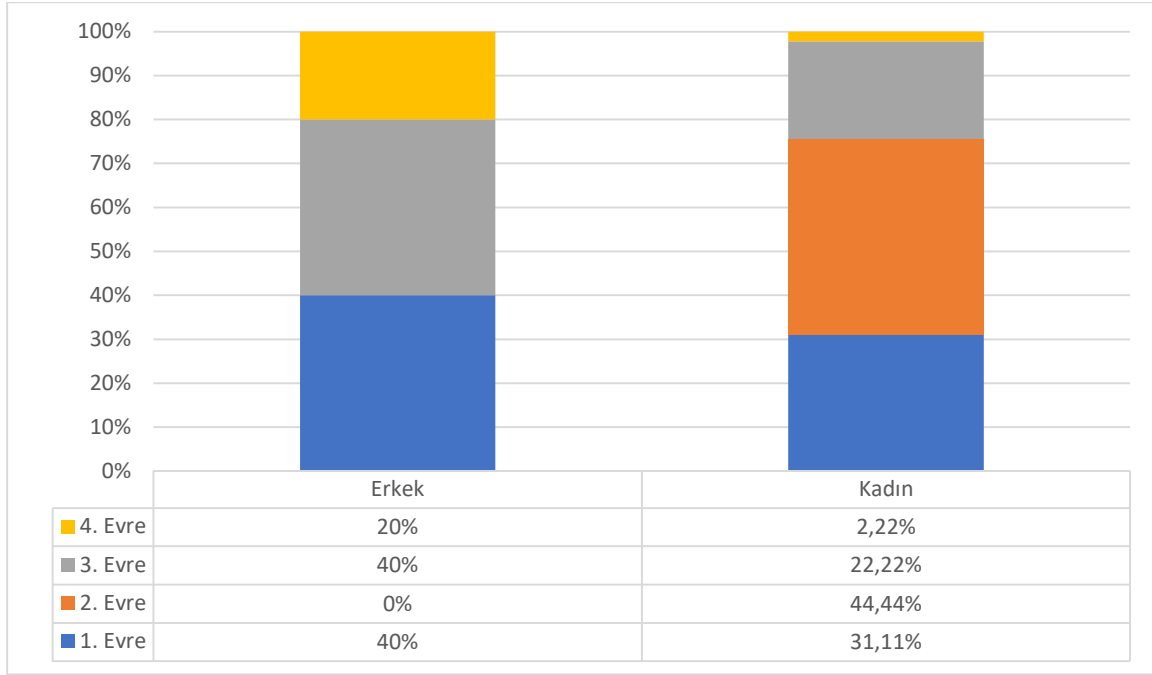
Hastaların demografik özelliklerinin cinsiyete göre değerlendirilmesi sonucunda; kist evresi ve safra kaçağı kesilmesi ile cinsiyet arasında anlamlı bir ilişki olduğu görülmüştür. Kadınlarda kist everesi %44,44 oranında 2. evre iken erkeklerde bu oran %0 olarak görülmektedir. Erkeklerin ise %40'ının kist evresi 1 ve 3. evrededir (p:0,015). Safra kaçağı olmayan kadınların oranı (%77,78) safra kaçağı olmayan erkeklere (%60) göre anlamlı olarak daha yüksektir (p:0,017).

Yaş grup, kist sayısı, kist yeri lob, senkron kisti, ek hastalık, Preopalbendezol ve dren çekilmesi postop kaçınıcı gün ile cinsiyet arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (hepsi için  $p>0,050$ ).

**Tablo-11:** Hastaların Demografik Özelliklerinin Cinsiyete Göre Değerlendirilmesi

		Erkek		Kadın		P
		n	%	n	%	
Yaş Grup	14-30 Yaş Arası	4	(40,00)	15	(33,33)	0,838
	31-45 Yaş Arası	4	(40,00)	17	(37,78)	
	46 Yaş ve Üzeri	2	(20,00)	13	(28,89)	
Kist Sayısı	1	8	(80,00)	37	(82,22)	0,269
	2	1	(10,00)	5	(11,11)	
	3	1	(10,00)	0	(,00)	
	4	0	(,00)	2	(4,44)	
	9	0	(,00)	1	(2,22)	
Kist Yeri Lob	Sağ	6	(60,00)	28	(62,22)	0,202
	Sol	2	(20,00)	15	(33,33)	
	Sağ+Sol	2	(20,00)	2	(4,44)	
Kist Evresi	1. Evre	4	(40,00)	14	(31,11)	0,015
	2. Evre	0	(,00)	20	(44,44)	
	3. Evre	4	(40,00)	10	(22,22)	
	4. Evre	2	(20,00)	1	(2,22)	
Senkron Kisti	Yok	6	(60,00)	37	(82,22)	0,124
	Var	4	(40,00)	8	(17,78)	
Ek Hastalık	Yok	10	(100,00)	42	(93,33)	0,401
	DM	0	(,00)	3	(6,67)	
Preopalbendezol	Yok	8	(80,00)	29	(64,44)	0,632
	2*200 mg	1	(10,00)	9	(20,00)	
	2*400 mg	1	(10,00)	7	(15,56)	

\* n yerine ortalama % yerine standart sapma verilmiştir.



**Grafik-4:** Cinsiyete Göre Kist Evreleri

Hastaların yaş ve diğer ölçümsel değerlerinin cinsiyetlerine göre karşılaştırdığımızda; yaş, kist büyüklüğü, toplam dren miktarı, Preopalbumin, total bilirubin, direk bilirubin ve indirek bilirubin ve ALP ile cinsiyet arasında istatistiki bir anlamlılık bulunamamıştır (hepsi için  $p > 0,050$ ).

**Tablo-12:** Cinsiyete Göre Yaş, Kist Özellikleri ve Bilirubin Değerleri

	Erkek		Kadın		p
	Ort.	s.s.	Ort.	s.s.	
<b>Yaş (yıl)</b>	34,30	±15,31	40,42	±16,86	0,275
<b>Kist Büyüklüğü (mm)</b>	87,90	±26,16	83,07	±29,48	0,563
<b>Toplam dren miktarı</b>	344,50	±543,47	63,67	±133,68	0,159
<b>Preopalbumin</b>	3,72	±0,57	3,68	±0,48	0,751
<b>T.Bilirubin</b>	0,71	±0,81	0,63	±0,70	0,948
<b>D. Bilirubin</b>	0,39	±0,58	0,32	±0,48	0,718
<b>I. Bilirubin</b>	0,32	±0,33	0,30	±0,25	0,991
<b>Alkale Fosfataz</b>	128,80	±57,50	130,00	115,88	0,095

## 5. TARTIŞMA

Kist hidatik (KH) genellikle *Echinococcus granulosus*'ün neden olduğu paraziter ve zoonotik bir hastalıktır. Birçok klinik prezentasyonu olmakla birlikte en sık tutulumu karaciğer -KH vakalarının yaklaşık %70'i- olarak bildirilmiştir (82-84). KH ülkemizde endemik olarak görülmektedir ve Türkiye Cumhuriyeti Sağlık Bakanlığı verilerine göre önemli bir sağlık sorunu olduğu bildirilmiştir. Karaciğer KH olguları için başlıca tedavi seçeneği cerrahi olmakla birlikte cerrahi sonrası komplikasyonlar görülmektedir. Bu komplikasyonlardan en sık görüleni biliyer kaçaktır ve postoperatif morbiditenin önemli bir göstergesi olarak kullanılmaktadır. Biliyer kaçak gelişme sıklığı çalışmalara ve uygulanan cerrahilere göre farklılık göstermekle birlikte % 4.5 ile 26 arasında bildirilmiştir (82, 85). Ülkemiz, KH için endemik görülen bölgeler arasında olması nedeniyle karaciğer KH cerrahisi geçiren hastalarda safra kaçağı gelişen hasta grubunun ve bu hastaların demografik ve klinik özelliklerinin belirlenmesinin uygun tanı ve tedavi planlanması açısından yol gösterici olacaktır. Bu nedenle, prospektif tipteki bu çalışmamızda, karaciğer KH hastalarında ameliyat sonrası oluşan safra fistüllerinin gelişmesine etki eden faktörlerin belirlenmesi amaçlanmıştır. Çalışmamızın sonuçlarına göre dört önemli bulgumuz vardır; i) safra kaçağı oranı çalışmamızda % 25.5 oranında bulunmuştur ii) safra kaçağı olanların %50'si 3. evre kistte görülmekle birlikte safra kaçağı olmayan hastaların %41.6'sı 1. evrede görülmüştür iii) safra kaçağı olan hastaların ortalama kist sayısı safra kaçağı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur iv) Safra kaçağı bulunan hastaların toplam dren miktarı safra kaçağı olmayan hastalara göre yüksek bulunmuştur.

Karaciğer KH'de kistin cerrahi olarak çıkarılması en etkin tedavi yöntemi olarak bildirilmiştir. Bu bağlamda farklı cerrahi yöntemleri tanımlanmış olsa da genel olarak güncel cerrahi tedavi yöntemi konservatif ve radikal cerrahi olarak ikiye ayrılır. Cerrahi tipinin belirlenmesinde kistin lokalizasyonu, kist sayısı, evresi gibi faktörlerin yanında hastaya ait morbiditeler de göz önüne alınır (82, 85, 86). Radikal cerrahide kistin tamamı yani tüm tabakaları ile birlikte çıkarılması işlemidir ve bu yöntem çevre karaciğer dokusunu da kapsayabilir. Konservatif tedavide ise amaç kistin boşaltılması, kız vezikül ve skolekslerin saçılmasının engellenmesi ve zarın çıkarılması, canlı skolekslerin öldürülmesi ve kist kavitesinin kapatılmasıdır. Literatürde radikal cerrahi ile konservatif cerrahi arasında belirgin fark saptanmadığını belirten görüşler olduğu gibi (86) radikal cerrahinin daha düşük rekürens ve morbidite riski nedeniyle tercih



edilmesini savunan görüşler de mevcuttur (87). Biz de çalışmamızda kliniğimizde yaygın olarak yapılan, bu konuda oldukça deneyimli olan genel cerrahi ekibi tarafından konservatif cerrahi yöntemi olarak değerlendirilen konservatif kistektomi yöntemini uyguladık.

Literatürde cerrahi sonrası komplikasyonları ve safra kaçağını değerlendiren birçok çalışma vardır (82, 87-89). Daradkeh ve ark. (90) karaciğer KH nedeniyle opere edilen 169 hastanın kayıtlarını retrospektif olarak incelemişlerdir. Ölüm ve morbidite oranları, hastaların yaşı, kistin boyutu, kist sayısı, hastalığa maruz kalan diğer organlar, preoperatif komplikasyonların varlığı, cerrahi tipi (radikal ya da konservatif), hastalığın yeni ya da nüks olup olmadığını araştırmışlardır. Ölüm ve morbidite bağımlı değişken olarak tanımlanırken yukarıda belirtilen potansiyel prediktörler bağımsız değişken olarak tanımlanmış ve lojistik regresyon analizi yapılmıştır. Mortalite oranı %6.5 (N=11) ve toplam morbidite oranı %53.8 (N=91) olarak belirtilmiştir. Cerrahi ile ilgili spesifik komplikasyonlar ise % 32 (N=54) oranında görülmüştür. Kist çapı 10 cm üzerinde olan, preoperatif komplikasyonlarla başvuran, konservatif cerrahi geçiren ve 40 yaşın üzerindeki hastalarda mortalite ve morbidite oranı daha yüksek bulunmuştur. Aydın ve ark. (87) tarafından ülkemizde yapılan bir diğer retrospektif çalışmada ise 1994 ile 2007 yılları arasında karaciğer KH nedeniyle cerrahi geçiren 221 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalar radikal ve konservatif cerrahi tedavi gruplarına ayrılarak morbidite ve mortalite oranları karşılaştırılmıştır. Primer olarak safra kaçağı ve ilişkili komplikasyonlar vurgulanmasa da bu çalışmada konservatif tedavi geçiren grupta biliyer peritonit ve biliyer fistül gelişme sıklığı konservatif tedavi grubunda daha yüksek bulunmuştur. Ülkemizde yapılan bir diğer çalışmada ise Sürmelioglu ve arkadaşları (82) konservatif cerrahi uygulanan karaciğer KH bulunan hastalarda biliyer kaçak ve ilişkili risk faktörlerinin görülme sıklığını araştırmışlardır. Bu çalışmaya toplam 186 hasta dahil edilmiştir. Yaş, cinsiyet, kist rekürrensi, çapı ve lokalizasyonu, Dünya Sağlık Örgütü Ekineokokkozis Informal Çalışma Grubu (WHO-IWGE) sınıflaması, kavite yönetimi teknikleri, kist içeriği ve alkalın fosfataz (ALP) düzeyleri ile ilgili parametreleri tek değişkenli ve çok değişkenli analizlerle değerlendirmişlerdir. Sonuç olarak, biliyer kaçak için en önemli risk faktörleri perihiler lokalizasyon, geniş kist çapı, yüksek ALP düzeyi ve ileri yaş olarak vurgulamışlardır.

Bizim çalışmamızda ise toplam 55 hasta dahil edilmiştir ve örneklem grubumuzun yaklaşık % 80'ini kadınlar oluşturmuştur. Örneklem sayımız diğer çalışmalara kıyaslandığında göreceli olarak daha küçük olsa da diğer çalışmalardan farklı olarak retrospektif değil de prospektif olarak planlanması çalışmamızın en önemli avantajıdır. Bu nedenle çalışmamızın sonuçlarının oldukça

dikkate değer olduğu kanaatindeyiz. Örneklem grubumuzu ortalama yaş ve cinsiyet bakımından önceki çalışmalarla kıyasladığımızda Sürmeli ve arkadaşlarının çalışmasında (82) yaş ortalaması yaklaşık 43.5 yıl ve daha çok erkeklerden oluşurken, Daradkeh ve arkadaşlarının çalışmasında (90) ortalama yaş 39.2 yıl olarak bildirilmiş ve kadın cinsiyet daha fazla saptanmıştır. Bizim de çalışmamızda ortalama yaş 39.3 yıl olup cinsiyet bakımından kadın olgular daha fazla sayıda saptanmıştır. Örneklem grubumuzun göreceli olarak genç hasta popülasyonunu içermesi nedeniyle çok fazla ek hastalık bildirilmemiştir. Sadece 3 hastada diyabetes mellitus (DM) saptanmıştır. Olgularımızın yaklaşık % 80'inde bir adet kist bulunurken, bu kistlerin yaklaşık % 60'ı sağ lobda görülmüştür. Her iki lob tutulumu 4 hastada (% 7.27) görülmüştür. Çalışmamızda kadın cinsiyet sayısı daha fazla olmasına rağmen cinsiyet ile safra kaçağı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır. Yine benzer şekilde, safra kaçağı olan ve olmayan grubu kıyasladığımızda yaş grupları arasında istatistiksel fark saptanmamıştır ve bu durum literatür ile uyumludur. Genel olarak baktığımızda hasta grubumuz genç erişkinlerden oluşmuştur. Çalışmamızda ileri yaş ya da pediyatrik hasta grubu olsaydı sonuçlarımız farklı olabilirdi. Yine benzer şekilde, unilateral/bilateral kist, senkron kist varlığı ve ek hastalık açısından da safra kaçağı oluşumu için anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. DM varlığının safra kaçağı ve morbidite için risk faktörü olabileceği düşünülse de çalışmamızda sadece 3 hastada DM olması, yani sayının yetersiz olması, istatistiksel analizi etkilemiş olabilir. Diğer yandan, safra kaçağı sıklığı ile kist evresi arasında ise anlamlı bir fark elde edilmiştir. Safra kaçağı olanların %50'si 3. evre kiste görülmekle birlikte safra kaçağı olmayan hastaların %41.6'sı 1. evrede görülmüştür. Diğer bir ifadeyle, erken evre yani 1. evrede opere olanlarda safra kaçağı daha az görülürken, 3. evre gibi daha ileri evrede safra kaçağı daha sık görülmektedir. Bu bağlamda, erken tanı ile kistin erken evrede yakalanmasının safra kaçağı gibi komplikasyonları engellemede önemini vurgulayabiliriz. Bununla birlikte, çalışmamızda mortalite görülmemiş olması nedeniyle analiz yapılmamıştır. Nüks yönünden uzun dönem takiplerin olmaması ise çalışmamızın önemli bir limitasyonudur.

Kist büyüklüğü daha önceki bazı çalışmalarda safra kaçağı için risk faktörü olarak bulunmuştur. Daradkeh ve ark. (90) kist büyüklüğü 10 cm ve üzerini risk faktörü olarak belirlemiştir. Benzer şekilde Sürmelioglu ve ark. (82) geniş kist çapını risk faktörü olarak belirlemiştir. Baraket ve ark. (91) ise yaptıkları retrospektif bir çalışmada konservatif cerrahi geçiren toplam 120 hasta dahil etmişlerdir. Bunların sekizinde (% 6.6) eksternal biliyer fistül gelişmiştir. Tek değişkenli analizde morbiditenin prediktif faktörleri biliyer kist içeriği, kistin hepatik lokalizasyonu ve kist boyutlarıydı. Çok değişkenli analizden sonra ise kistin boyutunun

konservatif cerrahinin karaciğer KH için en önemli belirleyicisi olduğu vurgulanmıştır. Bizim çalışmamızda, her ne kadar kist çapı safra kaçağı olanlarda olmayanlara göre yüksek saptansa da (94.14 vs 80.46 mm), kist çapı ile safra kaçağı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç elde edilememiştir. Birincisi, örneklem sayımızın bu çalışmalara göre düşük olması ve tip 2 hata sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. İkincisi örneklem grubunun klinik özelliklerinin heterojen özellik göstermesi sonuçları etkilemiş olabilir. Çalışmamızda, daha önce risk faktörü olarak tanımlanan 10 cm üzeri kisti olan 17 olgu vardır. Bu iki çalışmanın aksine, bizim çalışmamızda kist sayısı ile safra kaçağı arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. Safra kaçağı olan hastaların ortalama kist sayısı safra kaçağı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur. Daha önce perihiler lokalizasyon safra kaçağı için risk faktörü sayılsa da (82) bizim çalışmamızda karaciğerde segment tutulumu açısından istatistiksel fark saptanmamıştır.

Önceki çalışmalarda alkalen fosfataz (ALP), karaciğer KH cerrahisi sonrası biliyer kaçak için güçlü bir risk faktörü olarak saptanmıştır (82, 89, 92). Safra kaçağı olan hastaların çoğunda ALP seviyesi yüksek saptanmış ve ALP seviyesindeki artış biliyer kaçak riskini artırmaktadır. Klinik olarak normalin iki katına kadar olan artışlarda safra kaçağı riskinin kist boyutu, lokalizasyon, kist sınıflaması gibi diğer risk faktörleri ile birlikte değerlendirilmesi önerilirken, ALP seviyesinin iki katından fazla olan artışlarda safra kaçağı sıklığı belirgin şekilde artmaktadır (82). Bizim çalışmamızda ise ALP seviyeleri benzer şekilde safra kaçağı olanlarda yüksek bulunmasına rağmen anlamlı bir fark görülmemiştir. Ayrıca çalışmamızda değerlendirilen preoperatif albümin ve bilirubin değerleri ile safra kaçağı gelişmesi arasında ise istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır.

Safra kaçağı ya da fistül geliştikten sonra uygun zamanda müdahale edilmesi morbidite ve mortalitenin önlenmesi açısından hayati öneme sahiptir. Zeybek ve arkadaşları (92) cerrahi, aspirasyon, enjeksiyon gibi farklı tedavi tekniklerinin de dahil edildiği 282 hastada biliyer fistül gelişme oranını % 16.2 bulmuşlardır. Fistülü spontan kapanan ya da biliyer girişim gerektiren hastaları karşılaştırdıklarında kistin ortalama çapının anlamlı fark göstermediği; ancak maksimum drenaj çıkışının girişim gerektiren vakalarda daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir. ROC eğri analizinde spontan kapanma için maksimum drenajın 102 mL ve bekleme süresinin 5.5 gün olması gerektiğini belirtmiş, bunların sensitivite ve spesifitelerini sırasıyla 83.3%-91.1%, AUC: 0.90 ve 97%-91%, AUC: 0.95 olarak saptamışlardır. Bizim çalışmamızda safra kaçağı toplam 14 hastada (% 25.45) görülürken, 5 hastada kaçak spontan kesilmiştir. Diğer yandan, 4 (% 7.27) hastada ERCP

ve 5 hastada (% 9.09) intraoperatif safra yolu tamiri ile müdahale gerekmiştir. Mortalite olmaması mevcut tedavi yönetimimizin başarılı olduğunu göstermektedir.

**Limitasyonlar:** Çalışmamızda özellikle nüks yönünden uzun dönem takiplerinin olmaması önemli bir limitasyon olsa da prospektif dizaynda yürütülmesi önceki çalışmalarla kıyasla çalışma sonuçlarımızı değerli kılmaktadır. Kist içeriğinin değerlendirilmemesi ve hemaglutinasyon testi ile safra kaçağı arasındaki ilişkinin bakılmaması diğer bir limitasyondur. Her ne kadar gruplar arası senkron kist yönünden anlamlı fark saptanmasa da sistemik tutulumların ayrı ayrı değerlendirilmemiş olması klinik bir eksiklik olarak kabul edilebilir.

## 6. SONUÇ

Mevcut çalışmamızın sonuçlarına göre;

- Safra kaçağı oranı örneklem grubumuzda % 25.5 oranında bulunmuştur.
- Safra kaçağı olanların %50'si 3. evre kiste görülmekle birlikte safra kaçağı olmayan hastaların %41.6'sı 1. evrede görülmüştür. Yani erken evre kistlerde kaçak oranı düşükken, ileri evre kistlerde kaçak oranı yüksektir.
- Safra kaçağı olan hastaların ortalama kist sayısı safra kaçağı olmayanlara göre anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur.
- Safra kaçağı bulunan hastaların toplam dren miktarı safra kaçağı olmayan hastalara göre yüksek bulunmuştur.
- İntraoperatif safra yolu tamiri yapılan 5 hastada postoperatif kaçak görülmemiştir.

Sonuç olarak, ileri evre kistlerde ve kist sayısı daha fazla olanlarda safra kaçağı gelişme ihtimali yüksektir. Bununla birlikte safra kaçağı gelişen hastalarda drenen fazla miktarda mai geldiği saptanmıştır. Ayrıca intraoperatif safra yolu tamirinin postoperatif kaçak gelişimini önlediği gözlemlendiğinden bu tür hastalarda tercih edilebilir. Hastaların karaciğer KH operasyonları öncesi ve sonrası bu risk faktörleri yönünden sıkı ve yakın takibinin, önemli ve zorlu bir klinik antite olan safra kaçağının erken tanı ve uygun tedavi yönetimi açısından yol gösterici olacağını vurgulamaktayız.

## KAYNAKLAR

1. Junghanss T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2008;79(3):301-11.
2. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta tropica*. 2010;114(1):1-16.
3. Thompson R. The taxonomy, phylogeny and transmission of *Echinococcus*. *Experimental parasitology*. 2008;119(4):439-46.
4. Ammann RW, Eckert J. Cestodes: echinococcus. *Gastroenterology Clinics of North America*. 1996;25(3):655-89.
5. Levinson W. *Medical microbiology and immunology*. 13. ed: McGraw-Hill Education; 2014. 994 p.
6. Chen W, Xusheng L. Laparoscopic surgical techniques in patients with hepatic hydatid cyst. *American journal of surgery*. 2007;194(2):243-7.
7. Moro PL, Gilman RH, Verastegui M, Bern C, Silva B, Bonilla JJ. Human hydatidosis in the central Andes of Peru: evolution of the disease over 3 years. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1999;29(4):807-12.
8. Netter FH. *Atlas of human anatomy*: Elsevier Health Sciences; 2012.
9. Yıldız E, Uzunköy A. Karaciğerin Morfolojik ve Cerrahi Anatomisi. *Türkiye Klinikleri Journal of General Surgery Special Topics*. 2010;3(2):1-5.
10. Cuschieri A, Darzi A. *Clinical surgery*. 2. ed: John Wiley & Sons; 2003. 325-6 p.
11. Morar R, Feldman C. Pulmonary echinococcosis. *The European respiratory journal*. 2003;21(6):1069-77.

12. Barbieri M, Severi MA, Pirez MI, Battistoni J, Nieto A. Use of specific antibody and circulating antigen serum levels in the hydatid immunodiagnosis of asymptomatic population. *International journal for parasitology*. 1994;24(7):937-42.
13. Brunetti E, Kern P, Vuitton DA. Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta tropica*. 2010;114(1):1-16.
14. Dhar P, Chaudhary A, Desai R, Agarwal A, Sachdev A. Current trends in the diagnosis and management of cystic hydatid disease of the liver. *The Journal of communicable diseases*. 1996;28(4):221-30.
15. Safioleas M, Misiakos E, Manti C, Katsikas D, Skalkeas G. Diagnostic evaluation and surgical management of hydatid disease of the liver. *World journal of surgery*. 1994;18(6):859-65.
16. Pant CS, Gupta RK. Diagnostic value of ultrasonography in hydatid disease in abdomen and chest. *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)*. 1987;28(6):743-5.
17. Salama H, Farid Abdel-Wahab M, Strickland GT. Diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts with the aid of echo-guided percutaneous cyst puncture. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1995;21(6):1372-6.
18. International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. *Acta tropica*. 2003;85(2):253-61.
19. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*. 1981;139(2):459-63.
20. Hosch W, Stojkovic M, Janisch T, Heye T, Werner J, Friess H, et al. MR imaging for diagnosing cysto-biliary fistulas in cystic echinococcosis. *European journal of radiology*. 2008;66(2):262-7.
21. el-Tahir MI, Omojola MF, Malatani T, al-Saigh AH, Ogunbiyi OA. Hydatid disease of the liver: evaluation of ultrasound and computed tomography. *The British journal of radiology*. 1992;65(773):390-2.
22. Kervancioglu R, Bayram M, Elbeyli L. CT findings in pulmonary hydatid disease. *Acta radiologica (Stockholm, Sweden : 1987)*. 1999;40(5):510-4.
23. al Karawi MA, el-Shiekh Mohamed AR, Yasawy MI. Advances in diagnosis and management of hydatid disease. *Hepato-gastroenterology*. 1990;37(3):327-31.
24. Marani SA, Canossi GC, Nicoli FA, Alberti GP, Monni SG, Casolo PM. Hydatid disease: MR imaging study. *Radiology*. 1990;175(3):701-6.
25. Taourel P, Marty-Ane B, Charasset S, Mattei M, Devred P, Bruel JM. Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. *Journal of computer assisted tomography*. 1993;17(1):80-5.
26. McManus DP, Zhang W, Li J, Bartley PB. Echinococcosis. *Lancet (London, England)*. 2003;362(9392):1295-304.

27. Ortona E, Rigano R, Buttari B, Delunardo F, Ioppolo S, Margutti P, et al. An update on immunodiagnosis of cystic echinococcosis. *Acta tropica*. 2003;85(2):165-71.
28. Siles-Lucas MM, Gottstein BB. Molecular tools for the diagnosis of cystic and alveolar echinococcosis. *Tropical medicine & international health : TM & IH*. 2001;6(6):463-75.
29. Romia SA, Youssef ME, Handoussa AE, Rizk HM, Sallam SM. Dot-ELISA as a diagnostic test in hydatid disease. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 1992;22(3):603-10.
30. Pappas MG, Schantz PM, Cannon LT, Sr., Wahlquist SP. Dot-ELISA for the rapid serodiagnosis of human hydatid disease. *Diagnostic immunology*. 1986;4(6):271-6.
31. Poretti D, Felleisen E, Grimm F, Pfister M, Teuscher F, Zuercher C, et al. Differential immunodiagnosis between cystic hydatid disease and other cross-reactive pathologies. *Am J Trop Med Hyg*. 1999;60(2):193-8.
32. Kaddah MH, Maher KM, Hassanein HI, Farrag AI, Shaker ZA, Khalafallah AM. Evaluation of different immunodiagnostic techniques for diagnosis of hydatidosis in Egypt. *Journal of the Egyptian Society of Parasitology*. 1992;22(3):653-65.
33. Ito A, Ma L, Schantz PM, Gottstein B, Liu YH, Chai JJ, et al. Differential serodiagnosis for cystic and alveolar echinococcosis using fractions of *Echinococcus granulosus* cyst fluid (antigen B) and *E. multilocularis* protoscolex (EM18). *Am J Trop Med Hyg*. 1999;60(2):188-92.
34. Ioppolo S, Notargiacomo S, Profumo E, Franchi C, Ortona E, Rigano R, et al. Immunological responses to antigen B from *Echinococcus granulosus* cyst fluid in hydatid patients. *Parasite immunology*. 1996;18(11):571-8.
35. Gavidia CM, Gonzalez AE, Zhang W, McManus DP, Lopera L, Ninaquispe B, et al. Diagnosis of cystic echinococcosis, central Peruvian Highlands. *Emerging infectious diseases*. 2008;14(2):260-6.
36. Parija SC. Recent trends in the serodiagnosis of hydatid disease. *The Southeast Asian journal of tropical medicine and public health*. 1991;22 Suppl:371-6.
37. Lawn SD, Bligh J, Craig PS, Chiodini PL. Human cystic echinococcosis: evaluation of post-treatment serologic follow-up by IgG subclass antibody detection. *Am J Trop Med Hyg*. 2004;70(3):329-35.
38. Zarzosa MP, Orduna Domingo A, Gutierrez P, Alonso P, Cuervo M, Prado A, et al. Evaluation of six serological tests in diagnosis and postoperative control of pulmonary hydatid disease patients. *Diagnostic microbiology and infectious disease*. 1999;35(4):255-62.
39. Biava MF, Dao A, Fortier B. Laboratory diagnosis of cystic hydatid disease. *World journal of surgery*. 2001;25(1):10-4.
40. Lanier AP, Trujillo DE, Schantz PM, Wilson JF, Gottstein B, McMahon BJ. Comparison of serologic tests for the diagnosis and follow-up of alveolar hydatid disease. *Am J Trop Med Hyg*. 1987;37(3):609-15.

41. Schantz PM, Wilson JF, Wahlquist SP, Boss LP, Rausch RL. Serologic tests for diagnosis and post-treatment evaluation of patients with alveolar hydatid disease (*Echinococcus multilocularis*). *Am J Trop Med Hyg.* 1983;32(6):1381-6.
42. Deplazes P, Gottstein B. A monoclonal antibody against *Echinococcus multilocularis* Em2 antigen. *Parasitology.* 1991;103 Pt 1:41-9.
43. Ma L, Ito A, Liu YH, Wang XG, Yao YQ, Yu DG, et al. Alveolar echinococcosis: Em2plus-ELISA and Em18-western blots for follow-up after treatment with albendazole. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene.* 1997;91(4):476-8.
44. Ito A, Schantz PM, Wilson JF. Em18, a new serodiagnostic marker for differentiation of active and inactive cases of alveolar hydatid disease. *Am J Trop Med Hyg.* 1995;52(1):41-4.
45. Gargouri M, Ben Amor N, Ben Chehida F, Hammou A, Gharbi HA, Ben Cheikh M, et al. Percutaneous treatment of hydatid cysts (*Echinococcus granulosus*). *Cardiovascular and interventional radiology.* 1990;13(3):169-73.
46. Khuroo MS, Dar MY, Yattoo GN, Zargar SA, Javaid G, Khan BA, et al. Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective, randomized study. *Gastroenterology.* 1993;104(5):1452-9.
47. Clavel A, Varea M, Doiz O, Lopez L, Quilez J, Castillo FJ, et al. Visualization of hydatid elements: comparison of several techniques. *Journal of clinical microbiology.* 1999;37(5):1561-3.
48. Kern P, Frosch P, Helbig M, Wechsler JG, Usadel S, Beckh K, et al. Diagnosis of *Echinococcus multilocularis* infection by reverse-transcription polymerase chain reaction. *Gastroenterology.* 1995;109(2):596-600.
49. Gottstein B. Molecular and immunological diagnosis of echinococcosis. *Clinical microbiology reviews.* 1992;5(3):248-61.
50. Brunetti E, White AC, Jr. Cestode infestations: hydatid disease and cysticercosis. *Infectious disease clinics of North America.* 2012;26(2):421-35.
51. Nahmias J, Goldsmith R, Soibelman M, el-On J. Three- to 7-year follow-up after albendazole treatment of 68 patients with cystic echinococcosis (hydatid disease). *Annals of tropical medicine and parasitology.* 1994;88(3):295-304.
52. Todorov T, Mechkov G, Vutova K, Georgiev P, Lazarova I, Tonchev Z, et al. Factors influencing the response to chemotherapy in human cystic echinococcosis. *Bulletin of the World Health Organization.* 1992;70(3):347-58.
53. Dervenis C, Delis S, Avgerinos C, Madariaga J, Milicevic M. Changing concepts in the management of liver hydatid disease. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract.* 2005;9(6):869-77.
54. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bulletin of the World Health Organization.* 1996;74(3):231-42.



55. Junghanss T, da Silva AM, Horton J, Chiodini PL, Brunetti E. Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *The American journal of tropical medicine and hygiene*. 2008;79(3):301-11.
56. Cobo F, Yarnoz C, Sesma B, Fraile P, Aizcorbe M, Trujillo R, et al. Albendazole plus praziquantel versus albendazole alone as a pre-operative treatment in intra-abdominal hydatidosis caused by *Echinococcus granulosus*. *Tropical medicine & international health : TM & IH*. 1998;3(6):462-6.
57. Todorov T, Vutova K, Petkov D, Balkanski G. Albendazole treatment of multiple cerebral hydatid cysts: case report. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*. 1988;82(1):150-2.
58. Safioleas MC, Misiakos EP, Kouvaraki M, Stamatakos MK, Manti CP, Felekouras ES. Hydatid disease of the liver: a continuing surgical problem. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 2006;141(11):1101-8.
59. Moro P, Schantz PM. Echinococcosis: a review. *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*. 2009;13(2):125-33.
60. Behrns KE, van Heerden JA. Surgical management of hepatic hydatid disease. *Mayo Clinic proceedings*. 1991;66(12):1193-7.
61. Balik AA, Basoglu M, Celebi F, Oren D, Polat KY, Atamanalp SS, et al. Surgical treatment of hydatid disease of the liver: review of 304 cases. *Archives of surgery (Chicago, Ill : 1960)*. 1999;134(2):166-9.
62. Dziri C, Haouet K, Fingerhut A, Zaouche A. Management of cystic echinococcosis complications and dissemination: where is the evidence? *World journal of surgery*. 2009;33(6):1266-73.
63. Taylor DH, Morris DL. Combination chemotherapy is more effective in postpillage prophylaxis for hydatid disease than either albendazole or praziquantel alone. *The British journal of surgery*. 1989;76(9):954.
64. Bickel A, Daud G, Urbach D, Lefler E, Barasch EF, Eitan A. Laparoscopic approach to hydatid liver cysts. Is it logical? Physical, experimental, and practical aspects. *Surgical endoscopy*. 1998;12(8):1073-7.
65. Chowbey PK, Shah S, Khullar R, Sharma A, Soni V, Baijal M, et al. Minimal access surgery for hydatid cyst disease: laparoscopic, thoracoscopic, and retroperitoneoscopic approach. *Journal of laparoendoscopic & advanced surgical techniques Part A*. 2003;13(3):159-65.
66. Qian ZX. Thoracic hydatid cysts: a report of 842 cases treated over a thirty-year period. *The Annals of thoracic surgery*. 1988;46(3):342-6.
67. Nasser Moghaddam S, Abrishami A, Malekzadeh R. Percutaneous needle aspiration, injection, and reaspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts. *The Cochrane database of systematic reviews*. 2006(2):Cd003623.

68. Neumayr A, Troia G, de Bernardis C, Tamarozzi F, Goblirsch S, Piccoli L, et al. Justified concern or exaggerated fear: the risk of anaphylaxis in percutaneous treatment of cystic echinococcosis-a systematic literature review. *PLoS neglected tropical diseases*. 2011;5(6):e1154.
69. Uzunköy A. Karaciğer Kist Hidatiğinde Perkütan Tedavi Yöntemleri. *Turkiye Klinikleri Journal of General Surgery Special Topics*. 2010;3(2):38-50.
70. Ustunsoz B, Akhan O, Kamiloglu MA, Somuncu I, Ugurel MS, Cetiner S. Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;172(1):91-6.
71. Men S, Hekimoglu B, Yucesoy C, Arda IS, Baran I. Percutaneous treatment of hepatic hydatid cysts: an alternative to surgery. *AJR American journal of roentgenology*. 1999;172(1):83-9.
72. Filice C, Brunetti E. Echo-guided diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts. *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*. 1997;25(1):169-71.
73. Brunetti E, Garcia HH, Junghans T. Cystic echinococcosis: chronic, complex, and still neglected. *PLoS neglected tropical diseases*. 2011;5(7):e1146.
74. Akhan O, Salik AE, Ciftci T, Akinci D, Islim F, Akpinar B. Comparison of Long-Term Results of Percutaneous Treatment Techniques for Hepatic Cystic Echinococcosis Types 2 and 3b. *AJR American journal of roentgenology*. 2017;208(4):878-84.
75. Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cretu CM, Virdone R, et al. Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. *PLoS neglected tropical diseases*. 2009;3(9):e524.
76. Erzurumlu K, Hokelek M, Gonlusen L, Tas K, Amanvermez R. The effect of albendazole on the prevention of secondary hydatidosis. *Hepato-gastroenterology*. 2000;47(31):247-50.
77. Bildik N, Cevik A, Altintas M, Ekinci H, Canberk M, Gulmen M. Efficacy of preoperative albendazole use according to months in hydatid cyst of the liver. *Journal of clinical gastroenterology*. 2007;41(3):312-6.
78. Schantz PM, Van den Bossche H, Eckert J. Chemotherapy for larval echinococcosis in animals and humans: report of a workshop. *Zeitschrift fur Parasitenkunde (Berlin, Germany)*. 1982;67(1):5-26.
79. El-On J. Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis. *Acta tropica*. 2003;85(2):243-52.
80. Horton RJ. Albendazole in treatment of human cystic echinococcosis: 12 years of experience. *Acta tropica*. 1997;64(1-2):79-93.
81. Mohamed AE, Yasawy MI, Al Karawi MA. Combined albendazole and praziquantel versus albendazole alone in the treatment of hydatid disease. *Hepato-gastroenterology*. 1998;45(23):1690-4.

82. Surmelioglu A, Ozer I, Reyhan E, Dalgic T, Ozdemir Y, Ulas M, et al. Risk Factors for Development of Biliary Complications after Surgery for Solitary Liver Hydatid Cyst. *The American Surgeon*. 2017;83(1):30-5.
83. Duman A, Yetişgin A, Tosun A, Ekiz T. Primary subcutaneous hydatid cyst presenting with low back pain. *PM&R*. 2015;7(2):218-9.
84. Toğral G, Arıkan ŞM, Ekiz T, Kekeç AF, Ekşioğlu MF. Musculoskeletal Hydatid Cysts Resembling Tumors: A Report of Five Cases. *Orthopaedic surgery*. 2016;8(2):246-52.
85. Şahin DA, Kuşaslan R, Türel KS, Akbulut G, Arıkan Y, Dilek ON. Karaciğer kist hidatik olgularımızda cerrahi tedavi ve ERCP ile sfinkterotominin etkinliği. *Kocatepe Tıp Dergisi*. 2006;7(1).
86. Yetim İ. Erzurumlu K. Karaciğer hidatik kistleri tedavisinde güncel yaklaşımlar. *J Clin Anal Med*. 2013;4(1):64-71.
87. Aydın U, Yazici P, Onen Z, Ozsoy M, Zeytunlu M, Kiliç M, et al. The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence. *Turk J Gastroenterol*. 2008;19(1):33-9.
88. Alan B, Kapan M, Teke M, Hattapoğlu S, Arıkanoğlu Z. Value of cyst localization to predict cystobiliary communication in patients undergoing conservative surgery with hydatid cyst. *Therapeutics and clinical risk management*. 2016;12:995.
89. Atli M, Kama NA, Yuksek YN, Doganay M, Gozalan U, Kologlu M, et al. Intrabiliary rupture of a hepatic hydatid cyst: associated clinical factors and proper management. *Archives of Surgery*. 2001;136(11):1249-55.
90. Daradkeh S, Husam E-M, Farah G, Sroujeh AS, Abu-Khalaf M. Predictors of morbidity and mortality in the surgical management of hydatid cyst of the liver. *Langenbeck's Archives of Surgery*. 2007;392(1):35-9.
91. Baraket O, Moussa M, Ayed K, Kort B, Bouchoucha S. Predictive factors of morbidity after surgical treatment of hydatid cyst of the liver. *Arab journal of gastroenterology*. 2014;15(3):119-22.
92. Zeybek N, Dede H, Balci D, Coskun AK, Ozerhan IH, Peker S, et al. Biliary fistula after treatment for hydatid disease of the liver: when to intervene. *World Journal of Gastroenterology: WJG*. 2013;19(3):355.