

BİLİYER SİSTEM HASTALIKLARI

Behçet AL,* Cuma YILDIRIM*

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada amaç, biliyer sistem hastalıkları nedeni ile acil servise başvuran hastaların tanılarını, radyolojik değerlendirilmelerini, tedavi seçeneklerini gözden geçirmektir.

Metod: Biliyer sistem hastalıkları acil servise karın ağrısı ile başvuran hastalarda en çok saptanan nedenlerin başında gelmektedir. Günümüz şartlarında tanısı ve tedavisi kolay olmakla beraber, atlandığında veya hastaneye geç başvurularda ölümle sonuçlanabilmektedir.

Sonuç: Bu çalışma bu hastalıklarla ilgili olarak yeni bir yaklaşım önermemektedir. Günümüz şartlarında konu ile ilgili son literatür çalışmalarını özetlemektedir.

1) BİLİYER SİSTEM

İnsan biliyer sistemi safra kesesi, sistik kanal, ortak safra kanalı ve Oddi sfinkterinden oluşur. Safra kesesi ince duvarlı, armut şeklinde ve genellikle 7-10 cm uzunluğunda ve 3 cm genişliğindedir. Karaciğerin sağ posterior lobun fossasında lokalizedir. Ortalama olarak kapasitesi 20-30 ml dir. İçerisindeki sıvı kolesterol, safra tuzu ve bilirubin bileşkelelerinden oluşur. Safra kesesi fonksiyonel olmadığı zaman, içerisindeki komponentlerin saturasyonu artar ve safra taşı denen solit kristaller oluşur. On yedinci yüzyılda yapılan arkeolojik çalışmalara göre 4000 yıldan beri safra taşlarına bağlı hastalıkların olduğu tespit edilmiştir (1).

Fonksiyonel biliyer semptomlar

Biliyer sistemin fonksiyonu depolama, konsantre etme ve safrayı karaciğerden deodenuma taşımasıdır. Safra kesesi ve Oddi sfinkteri düz kaslardan oluşmuştur. Aktif kontraktilete bu nedenle buralarda bulunur. Safra akımı yemek alındıktan sonra deodenuma olmaktadır (2). Safradaki kolesistokinin (CCK) Oddi sfinkterini gevşetip safra kesesini kontrakte eder (3). Fonksiyonel biliyer ağrı esas olarak alta yatan organik bir etkenin olmayışı ile tanımlanmıştır (4). Bunun için ağrılar 30 dakika sürmeli, ağrı sağ üst kadranda ve epigastriumda lokalize olmalı. Safra kesesi ve Oddi sfinkteri disfonksiyon diye ikiye ayrılır.

Safra kesesi disfonksiyonu: Safra taşı gibi organik bir neden olmaksızın biliyer semptomu olan bir hastada safra kesesinin yetersiz boşalması olayıdır. İnsidansı, safra taşları olmaksızın %2-4'dür. Ağrı mekanizması karışıktır. Bazı çalışmalarda kolesistektomiden fayda görebileceği belirtilmektedir (5).

Oddi sfinkterin disfonksiyonu: Safraya ait ağrı tipi ile birlikte oddi sfinkteri disfonksiyonu olan hastaları tanımlamaktadır. Genellikle kolsistektomi yapılan hastalarda kolesistektomi sonrası oluşur. Kolsistektomi sonrası insidansı %1.5'dir ve kadınlarda daha fazla görülür (6). Laboratuvar ve ERCP sonucuna göre üç tipe ayrılır: Tip 1) Biliyer sistem benzeri ağrı, karaciğer enzim yüksekliği, gecikmiş kontrast drenaj, genişlemiş (>12 mm) ortak safra kanalı; tip 2) Safra yollarına benzer ağrı tipi, tip 1'e ait bir veya daha fazla kriter; tip 3) Sadece safra koliği benzeri ağrı

2) BİLİYER AĞRI

Safra taşları üst karın ağrılarının yaygın bir nedenidir ve biliyer kolik akut karın ağrısı olan bir çok vakanın ayırt edici tanısında yer almaktadır. Safra taşları batı toplumlarında daha yaygın; Avrupa'da ve ABD'inde kadınların %20'sinde, erkeklerin de %8'inde tespit edilmektedir. Kadınlarda yüksek bulunmasının sebebi östrojen ile bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Ayrıca obezite ve yüksek kalorili diyetler de risk nedenleridir (7). Biliyer kolikte semptomlar sıklıkla yemek yedikten kısa bir süre sonra başlar. Semptomlar genellikle 15 dakika ile birkaç saat sürer ve sonuçlanır; ancak ağrı atakları gün içinde tekrarlayabilir. Biliyer kolikte ağrı sürekli ve şiddetlidir ve klasik olarak epigastriumda hissedilir. Ağrı interskapular bölgeye yayılır; ağrı ile beraber mide bulantısı ve kusma yaygın olarak görülebilmektedir. Hastalarda afebril bir ateş görülebilir. Rutin laboratuvar değerler komplike vakalar dışında çok anlamlı değildir.

Ayırıcı tanılar: Bir çok biliyer kolik vakaları kolelitiazis vakalarıdır. Klinik tipik olarak uymasa da, bir çoğunda taş saptanabilmektedir. Peptik hastalıklar da tekrarlayan epigastrik ağrıların yaygın bir nedenidir. Bunlarda da safra taşları bulunabilmektedir, fakat ayırıcı tanı için üst gastrointestinal sistem endoskopisi yapılmalıdır. İrritable barsak

* Gaziantep Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Acil Tıp Anabilim Dalı

sendromu (IBS) karın ağrısının ayırıcı tanısında düşünülmemiştir. IBS'un çok değişik semptomları vardır ve bu semptomlar zamanla ve defekasyonla değişebilmektedir. Akut pankreatit şiddetli epigastrik ağrılarının ayırıcı tanısında düşünülecek diğer bir hastalıktır. Akut pankreatitte önden arka doğru şiddetli bir ağrı var ve sıklıkla beraberinde bulantı ve kusma vardır. Eğer hasta geç başvurmamış ise amilaz ve lipaz düzeyleri tanıda yardımcı olabilir. Tanıda kontrastlı CT en iyi yöntemdir. Pankreasta şişme ve pankreas çevresinde ödem CT de görülür.

Kronik pankreatit te epigastrik ağrı yapar. Tanıda safra taşları varsa kolesistektomi yapılır. Safra kesesi kolesterolizisi safra taşları yokluğunda biliyer ağrı yapabilir. Bu durum doymuş yağ histositlerin birikmesi sonucu çilek renkli safra kesesi görüntüsü ile karakterizedir. Bu durum otopsilerde %10 civarında görülmektedir ve genellikle asemptomatiktir (8). Semptomatik vakalar safra kesesi duvarının inflamasyon dercesi ile ilgilidir. Bunun da çok duymuş yağların absorpsiyonuna bağlı olduğu düşünülüyor. Tanısı çok zaman USG'de mukozadaki çıkıntılar, mukozal polipiler ve kolesterol kristallerin görünmesi ile konulur.

3) SAFRA TAŞLARI HASTALIĞI

Epidemiyoloji : Güneybatı Amerika ülkelerinde oldukça yüksek (kolesterol taşları daha çok), üçüncü dünya ülkelerinde nadirdir (pigment taşları daha çok) Prevalans yaşla artar ve 50-65 yaşlarda pik yapar. Erkek/kadın oranı 1/2'dir. Kadınlarda 20-50 yaşları arasında prevalans %5-20, 50 yaş sonrası ise %25-30'dur. Yetmişli yaşlardaki kadınların %50'sinde, erkeklerin %16'sında; 90'lı yaşlardaki kadın ve erkeklerin %80'inde taş bulunduğu gösterilmiştir (9).

Taşların morfolojisi bileşimi: Üç tür safra taşı mevcuttur. 1) Kolesterol taşları, 2) Siyah pigment taşları, 3) Kahverengi pigment taşları. Kolesterol taşları en yaygın tiptir. Siyah pigment taşları kalsiyum bilirubin, bakır ve münin glikoproteinlerinden oluşur. En sık siroz ve kronik hemoliz durumlarında görülür. Kahverengi pigment taşları kalsiyum tuzları, kolesterol ve proteinden oluşur, sıklıkla infeksiyonla birlikte. Taşlar safra kesesinde, ana safra kanalında ya da intrahepatik safra kanallarında gelişebilir (10).

Risk faktörleri: Kolesterol ve pigment taşları için risk faktörleri ileri yaş, kadın cinsiyet, obezite, parenteral nutrisyon, gebelik, ilaçlar, oral kontraseptifler, kilo kaybı; pigment taşları için risk faktörleri siroz, ileri yaş, biliyer infeksiyonlar, büyük cerrahiler, safra kesesi tıkanma sendromları sayılabilir.

Etyopatogenez: Kolesterol süpersatürasyonu, hızlanmış nükleasyon, safra kesesinin hipomotilitesi etyopatogenezde rol alır.

Klinik belirtiler

Asemptomatik taşlar: Safra kesesinde taşı olan çoğu hasta asemptomatiktir ve asemptomatik kalacaktır. Asemptomatik taşlara profilaktik olarak kolesistektomi önerilmemektedir. Bu hastalarda yapılması gereken tek şey izlemektir,

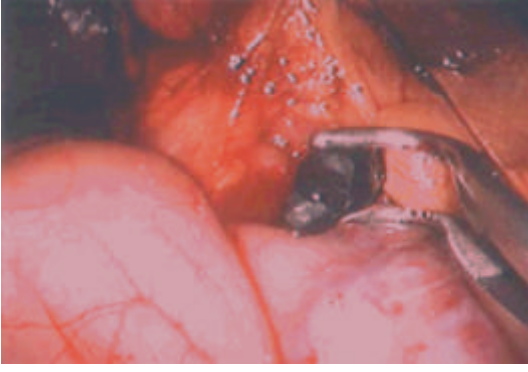
Semptomatik taşlar: %90'ında biliyer kolik gelişir. Biliyer kolik; sistik kanalın ya da koledokun obstrüksiyonu ile meydana gelir. Biliyer kolik ağrısı 5-15 dakikalık periyod boyunca şiddetini artırıp, 15 dakika-birkaç saat sabit şiddette kaldıktan sonra, 15 dakika ile 2 saatte ağrının şiddetinin azalarak kaybolduğu bir ağrı tipidir. Sağ üst kadranda veya epigastriyumda lokalizedir, sağ omuza yayılabilir. Ağrıya bulantı, kusma, dispepsi, diyare ve retrosternal yanma gibi nonspesifik semptomlar eşlik edebilir.

Fizik muayene genellikle normaldir. Sağ üst kadranda hassasiyet bulunabilir. İnflamasyon arttıkça sağ üst kadranda ve epigastriyumda defans ve rebound gelişir. Ateş akut kolesistitte progresyonu düşündürür. Laboratuvar olarak polimorfaların artışıyla birlikte lökositoz da akut kolesistiti düşündürür; transaminaz ve alkalen fosfataz yüksekliği sistik kanal obstrüksiyonundan ziyade taşla bağlı akut koledok obstrüksiyonunu gösterir (11).

Tanı: Tanıda en değerli tetkik USG'dir. Sensitivitesi ve spesifitesi oldukça yüksektir (%98). Radyopak taşlar düz karın grafisinde de görülebilmektedir. Hepatobiliyer sintigrafinin sensitivitesi %95, spesifitesi %90 olarak tanımlanmıştır. ERCP'nin sensitivitesi ve spesifitesi %80 olarak bildirilmiştir (12).

Komplikasyonlar: İntermittant biliyer kolik, akut kolesisti, kese perforasyonu, amfizematöz kolesistit, koledokolitiazis, kolanjit Mirizzi sendromu, safra taşı pankreatit

Tedavi yöntemleri: Biliyer ağrı atağı geçiren safra kesesi taşlı hastaların tedavisinde laparoskopik veya açık kolesistektomi, altın standart tedavidir. Kolesistektomi batı toplumlarında en fazla yapılan karın ameliyatıdır. İngiltere de her yıl ortalama 60.000 kolesistektomi yapılmaktadır (13). Bununla beraber operasyon yapılan hastaların tümünde tam tedavi sağlanamıyor. Sickle cell hastalığı olanlar, safra kesesi duvar kalsifikasyonlu veya porselen safra kesesi olanlar beraberinde safra taşları var ve asemptomatik olsalar bile cerrahiye alınabilirler. Ursodeoksikolik asit ve kenodeoksikolik medikal tedavide kullanılmaktadır. Ağrı için opioid analjezikler antispazmolitikler verilebilir. Fakat bazı hastalar bunlardan hiçbirinden fayda göremeyebilir. Eğer ağrılar birkaç gün boyunca her gün tekrarlırsa kolesistit tablosu eklenmiş olabilir.



Resim 1: Açık kolesistektomi



USG'de AK görünümü

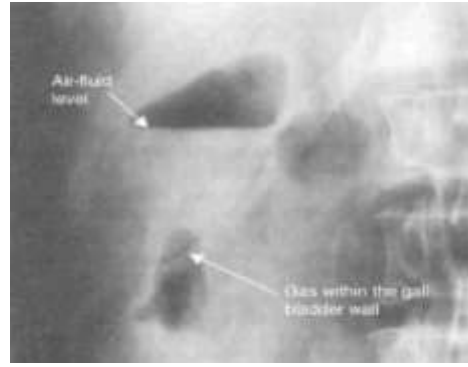
4) AKUT KOLESİTİT (AK)

Çoğunlukla neden safra taşlarıdır. Safra taşları gastrointestinal hastalıkların en yaygın nedenlerindedir. Safra taşı olanların %80'i asemptomatiktirler. Akut kolesistit semptomatik hale gelen safra taşları olan hastaların %1-3'ünde meydana gelebilmektedir (14). Helmintik infeksiyonlar (askariyasiz) nedenler arasındadır. Bunlar daha çok Asya, Afrika ve Latin Amerika'da gelişmekte olan ülkelerde biliyer sistem hastalıklarının önemli bir nedenidir (15). Sistik kanalın tıkanması inflamasyonu başlatır, bu da akut kolesistite neden olur. Eğer inflamasyon devam ederse perforasyon veya safra kesesi gangreni meydana gelebilir. Tanısı klinik olarak konur ve sonografik değerlendirmelerle desteklenir. Tedavisi, zamanı tartışmalı olmakla birlikte öncelikle cerrahidir.

Patogenezis: Akut kolesistitlerin %90'dan fazlası sistik kanalın safra taşlarının kanalı tıkanması veya biliyer çamurun kesenin boyun kısmında birikip sıkışması sonucu meydana gelir. Sistik kanalın tıkanması intraluminal basıncı artırır, kolesterol saturasyonu artar ve inflamatur reaksiyon başlar. Bazen travma sonucu prostaglandin I2 ve E2 sentezi artar bu da inflamatur cevabı başlatır. Sekonder bakteriyel enfeksiyonlar enterik organizmalarla beraber (çoğunlukla *Escherichiacoli*, *Klebsiella*, and *Streptococcus faecalis*) %20 vakada görülebilmektedir. Safra çamuru olan hastaların çoğu asemptomatiktir ve uzun sürede kendisi de kolelitiazise neden olabilir (16).

Bulgular ve tanısı: AK tanısı klinik olarak ve sağ üst kadranda lokalize peritonit ile birlikte inflamasyon bulguları ile konur. AK sağ üst kadranda devamlı bir ağrı ile karakterize olan biliyer kolikten ayırt edilmelidir. Bakteriyel enfeksiyonla süperimpose hastalarda septisemi gelişebilir ve bu mortalite ve morbidite ile bağlantılıdır. Şiddetli AK'lerde inflamasyon ve ödemin biliyer kanala bası yapmasına bağlı olarak orta düzeyde sarılık (serum bilirubin <60 imol/l) meydana gelebilir. Serum bilirubin >60 imol/l olursa koledokolitiazis veya Mirrizzi Sendromu düşünülmeli.

Tetkikler: AK şüphesi olan hastalarda USG tanı koymada çok önemlidir. Sonogramlar tipik olarak safra kesesi etra-



Direkt grafide kese duvarında gaz gölgeleri ve serbest sıvı görünümü

finda serbest sıvıyı, kanal uzunluğunu,ödematöz safra kesesi duvarını ve safra taşlarını saptamada kullanılmaktadır. Renkli doppler USG hiperemik , perikolesistik kan akımını ve akut inflamasyonu gösterir (17) (Resim 1 a). Düz karın grafileri AK'li hastaların %10'unda radyoopaksafra taşlarını ve amfizematöz kolesistitli kese duvarında gazı gösterebilir (Resim 1 b). USG'de şüpheye kalırsa biliyer sintigrafik görüntüleme (hydroxyiminodiacetic acid = HIDA) tanıda altın standarttır.

Tedavi

Medikal tedavi

Kanalı tam tıkamayan veya kanala geri düşen taşlı durumlarda bir çok AK'li hasta konservatif tedaviye cevap verebilir. Böyle durularda kese dinlenmeye alınır; böylece bir çok hastada inflamasyon baskı altına alınabilir. Hastada damar yolu açılıp uygun mayi verilir, oksijen verilir, analjezi sağlanır (18). İnfeksiyon bulguları varsa veya hastanın kliniğinde 12-24 saate bir gerileme olmamışsa ikinci grup sefalosporinler metronidazole ile birlikte başlanmalıdır. Semptomatik safra taşlarında tek etkili tedavi kolesistektomidir (19). Kolesistektomi için bekleyen hastaların tedavisi problem olabilir. Ağrı atakları sık ve şiddetli olabilir. Bu hastalar yağlı yiyeceklerden sakınmalı.

Cerrahi tedavi: AK'li hastaların %20'si acil cerrahiye ihtiyaç duyar. Hastanın durumu kötüye gidiyorsa, yaygın perito-

nit varsa veya amfizematöz kolesistit varsa (bu bulgular gangren veya safra kesesi perforasyonunu düşündürür) cerrahi kaçınılmazdır.

Kolesistektomi: Genel olarak açık kolesistektomi akut ataktan 6-12 hafta sonra yapılır (20). Erken laparoskopik kolesistektomide (semptomlar başladıktan 72-96 saat sonra) açık kolesistektomiye göre komplikasyon oranı daha az, hastanede kalma süresi daha kısadır (21). Konservatif tedavi başarısız olursa erken cerrahi geciktirilmemeli. Serum bilirubini >170 $\mu\text{mol/l}$ olan, vücut ısısı $> 38^\circ\text{C}$ olan ve erkek cinsiyet olan AK'lılerde komplikasyon gelişme olasılığı daha yüksektir (22).

Perkutanöz kolesistektomi: Major cerrahi için riskli olan ve ciddi komorbiditesi olan hastalar için faydalı bir yöntemdir. Lokal anestezi altında yoğun bakımlarda veya yanık ünitelelerinde uygulanabilir.

Akut kolesistitin istenmeyen sonuçları

Gangrenöz kolesistit: AK'lı hastaların %23'ünde gangrenöz kolesistit meydana gelir. Kardiyovasküler hastalığı olan, >17.000 lökositozu olan 50 yaş üstü AK'lı hastalar gangrenöz kolesistit için risk altındadırlar. Acil laparoskopik kolesistektomi gereklidir.

Safra kesesi perforasyonu: Medical tedavisi gecikenler veya konservatif tedaviye cevap vermeyen AK'lı hastaların %10'unda görülür. Perforasyon genellikle fundusta meydana gelir. Perforasyonda safra kesesi boşaldığı için hastalarda ani ve keçi bir rahatlama hissi oluşur; ancak peritonit gelişmeye devam eder. Serbest perforasyonda moratlite %30 civarındadır. Lokal perforasyonda en faydalı tanı yöntemi CT'dir.

Kolesistoenterik fistüller: İnflame safra kesesinin gastrointestinal kanalın herhangi bir yerine (çoğunlukla deodunum ve kolonun hepatik fleksurasına) yapışması veya içine perforasyonu sonucu meydana gelir. Safra yollarında direkt grafide hava (pneumobilia) görülebilir. Bu durum kontrastlı görüntüleme ile teyit ettirilmiştir.

Safra taşı ileusu: Safra taşlarının bir fistül yolu ile ince barsaklara açılması sonucu oluşur. Hastalarda önceden kolesistit hikayesi olmayabilir. Tedavisi gecikebileceği için mortalitesi yüksektir (%15-20). Düz karın filmlerinde klasik bulgusu pneumobilia, barsak tıkanıklıkları ve safra taşlarının anormal lokalizasyonlarda görülmesidir.

Akut kolesistit ve gebelik: Biliyer kanal hastalıkları gebelerde <0.1 oranında görülür. Gebelerde semptomatik safra taşları en sık ikinci (birinci akut apandisit) genel cerrahi durumdur. Konservatif tedavi başarısız olmadığı veya semptomlar aynı trimesterde tekrarlanmadığı sürece cerrahi müdahale doğumdan sonrasına ertelenmelidir. Cerrahi müdahale

le yapılacaksa laparoskopik kolesistektomi tercih edilir (23). **Akalkülöz kolesistit:** Hayatı tehdit eden bir durumdur. Kolesistitlerin %5-15'inde görülebilir, tanısı zordur, mortalitesi %50'ye kadar çıkabilir. Multiple travması olan veya yanık nedeni ile yatan hastalarda görülme olasılığı daha yüksektir. Risk faktörleri travma, yanık, diyabetes mellitus, aterosklerotik hastalıklar, total parenteral beslenme, major cerrahiler, uzun süre aç kalma, akut böbrek yetmezliği, sistemik vaskülitler ve AIDS'dir (24).

Biliary sludge: Safra çamuru USG'de yaygın olarak hatta bazen tek USG bulgusu olarak da görülebilir. Safra çamuru kolesterol kristallerini ihtiva eder, kolelitiazisin ilk formunu temsil eder. Safra çamuru net olarak safra kesesi boyunu tıkayarak klasik biliyer kolik yapmaz. Fakat kronik inflamasyona bağlı akut ağrı ile ilişkisi olabilir. Eğer safra çamuru ile birlikte klinik tablo biliyer kolik ise kolesistektomi yapılmalıdır.

5) PRİMER BİLİYER SİROZ (PBS)

Primer biliyer siroz daha çok orta yaştaki kadınları etkileyen yavaş seyirli, otoimmün, kronik kolestatik bir karaciğer hastalığıdır (25). Tanısı serumda antimitokondriyal antikörler (AMA), kolestatik indeks ve PBS ile uyumlu karaciğer histolojisi triadı ile konulur.

Epidemiyoloji: Hastalar 5 ile 7. dekadadırlar, nadiren erken teşhis edilir. Kadınlarda sekiz kat daha fazla görülür (26).

Klinik tanımlama ve tanı metodları: Tanısı klinik bulgulara göre konur. Altı aydan fazla devam eden anormal karaciğer biyokimya değerleri, serumda yüksek antimikrobiyal antikörler. Tanı histolojik bulgularla desteklenebilir. AMA negatif ise kolanjiografi ve karaciğer biyopsisi yapılabilir.

Klinik özellikler: Yavaş seyirlidir. Hastaların çoğu tanı sırasında asemptomatiktir (27) ve bir kısmı herhangi bir çek-up sırasında tespit edilirler. Hastaların neden uzun süre asemptomatik kaldığı bilinmemektedir. Semptomatik olanlarda en sık bulgu yorgunluk ve kaşıntıdır (%80). Sirozu olanlar asit, hepatik ensefalopati ve /veya özefagus varis kanaması ile başvurabilirler. Sarılık oluşursa yağ, vitamin yetmezliği ve malabsorbsiyon meydana gelir. Hastaların %10'luk kısmında sağ üst kadranda ağrısı oluşabilir. Erken dönemde fizik muayene normal olabilir. İlerleyen dönemlerde portal hipertansiyon bulguları, splenomegali, kollateral damarlanmalar, kolestazis bulguları (deri pigmentasyonu) gözlenebilir. Geç dönemde asit ve ensefalopati oluşur.

Laboratuvar testleri: Serum ALP ve gama glutamil transpeptidaz (GGT) ve serum aminotransferaz yükselebilir (28). Serum AMA düzeyi etkilenen hastaların 90%'dan fazlasında yüksektir.

Görüntüleme: Hastaların %80'inde abdominal lenfadenopa-

ti vardır. AMA pozitif olanlarda karında radyografik incelemeye gerek yoktur. AMA negatif olanlarda kolanjiyografi, manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP) veya endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) kullanılabilir.

Tedavi: Alta yatan hastalığın tedavisidir. Bunun için immüno-modulatorler, antifibrotikler ve antikolestatikler kullanılır. Şu anda en çok bir antikolestatik olan ursodeoxycholic acid (UDCA) kullanılmaktadır. Bunun dışında son yıllarda karaciğer transplantasyonu gittikçe popüler hale gelmiştir.

6) BİLİYER SİSTEMDE MALİGNİTEYE BAĞLI DARALMALARI

Dünyada insanlarda beklenen ortamlarla ömür arttıkça, ileri yaşlarda multi-organ hastalıklarının şiddeti ve sıklığı artmaktadır. Pankreatik karsinoma, safra kanalı karsinomu, safra kesesi karsinomu ve ampulla kanseri sonucu oluşan tıkanma sarılıkları bunlara örnek teşkil eder. Hem genç hem de yaşlı hastalarda bu sendrom kendini sinsi sarılık ve kolestatik gelişimi ile gösterir. Ağrı da bir bulgu olabilir. Pankreatik kanser biliyer tıkanıklık yapan bu kanserlerin başında gelir ve ABD’de en sık ölüme neden olan beşinci kanser türüdür. Bu ürkütücü kanser türü altıncı dekatta ve sonrasında artmaktadır. Biliyer sistem malignitelerinde genelde geç saptandığı için cerrahi palyatif olmaktadır. Hastalarda karaciğer yetmezliği, ensefalopati, nutrisyonel ve immünolojik durumlar gelişebilir (29). Geç tespit edilen vakaların büyük bir kısmı 6 ay içinde hastalıklarına yenik düşmektedirler. Cerrahi kür oranı %5 dolayındadır (30). Tanıda endoskopik USG sensitivitesi en yüksektir, ama lezyonun derinliğini ve genişliğini saptamada kontrastlı spiral CT en iyi yöntemdir. Cerrahide genellikle biliyer-enterik anastomoz, gastrojejunostomi yapılmaktadır (29). Son yıllarda sarılığı çözümede endoskopik tekniklerle stent uygulamaları başarı ile kullanılmaktadır. Özet olarak biliyer sistem maligniteleri benign hastalıklar gibi agresif olarak tedavi edilmez. Bunların tedavilerinde amaç hastanın hayat kalitesini biraz daha arttırmaktır.

7) KOLEDOKOLİTİAZİS

Ortak safra kanalı taşları sıklıkla beraberinde kolelitiazisi olan yaşlı hastalarda bulunmaktadır. Yaşlı hastalarda biliyer kolik kolelitiazis ile veya kolelitiazis olmaksızın safra kanal taşlarına eşlik eder. Genel populasyonda kolelitiazisi olan hastaların %5’inde koledokolitiazis bulunur. Yaşlılarda bu oran %10-20 arasındadır (31). İleri yaşlarda acil kolesistektomi olan hastaların %50’sinde koledokolitiazis saptanmıştır. Safra kesesi hastalıkları ile gelen ileri yaş hastalarda tedavi planlamadan önce koledokolitiazis açısından değerlendirilmelidir (ERCP ile). Ortak safra kanal taşlarında endoskopik tedavi başarısı oranı %98’dir. Büyük taşlar litotripsi teknikleri ile parçalanarak çıkarılır (32). ERCP sonrası %5-10 oranında pankreatit, %10 oranında kanama ve kolanjit gelişebilir. Sonuç olarak koledokolitiazis endoskopik girişim cerra-

hiye göre özellikle yaşlı hastalarda daha iyi tolere edilebilir, daha az risklidir ve daha düşük mortalite insidansına sahiptir.

8) PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT (PSC)

PSC uyumlu karaciğer biyopsisi, kolestatik karaciğer enzimleri ve biliyer ağacın daralması ile karakterize kronik, ilerleyici bir karaciğer hastalığıdır. Kolanjiyografi safra kanalı duvarının düzensizliğini, daralmasını, boğumlanmasını ve divertikülü göstermektedir. Biyopsi ile safra kanalları ve interlobuler kısmın fibrozisi ve inflamasyonu gösterilir. Kesin patogenetik mekanizma tam olarak bilinmese de otoimmün olduğu düşünülmektedir. PSC’in karaciğer yetmezliği, tekrarlayan bakteriyel kolanjit ve inatçı kaşıntı gibi son dönem komplikasyonları olduğunda karaciğer transplantasyonu kabul edilebilir bir tedavi yöntemidir. Nedenleri arasında: Koledokojejunal anastomozda darlık, hepatik arter trombozisi, ABO kan uyumsuzluğu, biliyer sistem infeksiyonları, tekrarlayan PSC’ler sayılabilir (33).

9) SAFRA KESESİ HASTALIKLARIN İNCELENMESİ

Ultrasound: Üst batin USG bir çok vakada ilk tetkiktir. İyi tolere edilebilir, kullanımı yaygındır, eğer varsa vakaların %95’inden fazlasında taşı gösterebilir (figür 1). Obez hastalarda sensitivitesi düşüktür. Safra kanalı taşlarında sensitivitesi düşüktür (%23) (19).

Magnetic resonance cholangio-pancreatography (MRCP)

MRCP şüpheli safra kanalı taşlarının tespitinde standart tetkik olmuş ve kısmen de diyagnostik endoskopik retrograd kolanji pankreatografi (ERCP)’nin yerini almıştır. Sensitivitesi ve spesivitesi yüksek, non invaziftir ve riski düşüktür.



Figure 2. USG’de geniş bir safra taşı ile fundusta yumuşak doku kitlesi (histolojisi adenomiyoma) göstermektedir.



Figür 3. MRCP öncesi safra taşları



Figür 4: ERCP üç adet taş (üçüncüsü kanalın dibindedir). Bunlar ERCP ile çıkarılamadığı için stent yerleştirilmiştir.

CT cholangiography

Bu teknikte, hasta görüntülenirken safradan atılan kontrast madde damardan verilir. Kontrast sensitivitesi bir kontraendikasyondur, tıkanma sarılığı relativ bir kontraendikasyondur. Genel olarak serbest bilirubin değeri > 40 $\mu\text{mol/L}$ üzerinde ise safra ağacının net bir görüntüsü alınamaz. Bu teknikte mükemmel bir safra ağacı görüntüsü elde edilebilir, ancak sistik kanal açık olmadığı sürece safra kesesini iyi gösteremez. Bunun için biliyer kolik ve kolelitiazis vakalarında kullanımı faydalı değildir.

Endoscopic retrograde cholangio-pancreatography

ERCP safra kanalı görüntülenmesinde altın standart olarak değerlendiriliyordu. Fakat MRCP'nin gelişmesi ile kullanımı azaldı. ERCP'nin komplikasyonları (kanama, pankreatit, kolanjit, perforasyon) hastaların %10'unda meydana gelir. Bu hastalarda mortalite %1'dir. Otuz günlük mortalite

%15'e çıkabilmektedir. Fakat bu daha çok alta yatan hastalığa bağlıdır (19). ERCP'nin kolelitiazis tanısında rolü sınırlıdır. Asıl rolü safra kanalı taşı olanlarda terapatik bir prosedür olarak kullanılmasıdır.

KAYNAKLAR:

1. Sandor J, Sandor A, Zaborszky A, Megyaszi S, Benedek G, Szeberin Z. Why laparoscopic cholecystectomy today? Surg Today 1996; 26: 556-560
2. Peeters TL, Vantrappen G, Janssens J. Bile acid output and the interdigestive migrating motor complex in normals and in cholecystectomy patients. Gastroenterology 1980; 79: 678-681
3. Behar J, Biancani P. Effect of cholecystokinin and the octapeptide of cholecystokinin on the feline sphincter of Oddi and gallbladder. Mechanisms of action. J Clin Invest 1980; 66:1231-1239
4. Corazziari E, Shaffer EA, Hogan WJ, Sherman S, Toouli J. Functional disorders of the biliary tract and pancreas. Gut 1999; 45 Suppl 2: II48-II54
5. Yap L, Wycherley AG, Morphett AD, Toouli J. Acaculous biliary pain: cholecystectomy alleviates symptoms in patients with abnormal cholescintigraphy. Gastroenterology 1991; 101: 786-793
6. Drossman DA, Li Z, Andruzzi E, Temple RD, Talley NJ, Thompson WG, Whitehead WE, Janssens J, Funch-Jensen P, Corazziari E. U.S. householder survey of functional gastrointestinal disorders. Prevalence, sociodemography, and health impact. Dig Dis Sci 1993; 38: 1569-1580
7. Spence RAJ, Watt PCH, Sloan JM. Pathology for surgeons. 2nd edn. Oxford: Butterworth Heinemann, 1993.
8. Schein CJ: Postcholecystectomy Syndromes-A Clinical Approach to Etiology, Diagnosis & Management. Hagerstown, MD, Harper & Row, 1978 .
9. Lowenfels AB, Velema JP. Estimating gallstone incidence from prevalence data. Scand J Gastroenterol 1992; 27:984.
10. Skar V, Skar AG, Bratlie J, et al. Beta-glukuronidase activity in the bile of gallstone patients both with and without duodenal divertikula. Scand J Gastroenterol 1989; 24:205.
11. Berger MY, van der Velden JJ, Lijmer JG, et al. Abdominal symptoms: Do they predict gallstones? A systematic review. Scand J Gastroenterol 2000; 35:70.
12. Shea JA, Berlin JA, Escarece JJ, et al. Revised estimates of diagnostic test sensitivity and specificity in suspected biliary tract disease. Arch Intern Med 1994; 154:2573.
13. Lam CM, Murray FE, Cuschieri A. Increased cholecystectomy rate after the introduction of laparoscopic cholecystectomy in Scotland. Gut 1996; 38: 282-284

14. Friedman GD. Natural history of asymptomatic and symptomatic gallstones. *Am J Surg* 1993;165: 399?404.
15. Khuroo MS. Ascariasis. *Gastroenterol Clin North Am* 1996;25:553?77.
16. Janowitz P, Kratzer W, Zemmler T, Tudyka J, Wechsler JG. Gallbladder sludge: spontaneous course and incidence of complications in patients without stones. *Hepatology* 1994;20:291?4.
17. Draghi F, Ferrozzi G, Calliada F, Solcia M, Madonia L, Campani R. Power Doppler ultrasound of gallbladder wall vascularization in inflammation: clinical implications. *Eur Radiol* 2000;10:1587?90.
18. The epidemiology of gallstone disease in Rome, Italy. Part I. Prevalence data in men. The Rome Group for Epidemiology and Prevention of Cholelithiasis (GREP-CO). *Hepatology* 1988; 8: 904-906
19. Nathanson LK. Gallstones. In: Garden OJ, ed. *Hepatobiliary and pancreatic surgery*. 2nd edn. Edinburgh: WB Saunders, 2001.
20. Du Plessis DJ, Jersky J. The management of acute cholecystitis. *Surg Clin North Am* 1973;53:1071?7.
21. Pessaux P, Tuech JJ, Rouge C, Duplessis R, Cervi C, Arnaud JP. Laparoscopic cholecystectomy in acute cholecystitis. A prospective comparative study in patients with acute vs. chronic cholecystitis. *Surg Endosc* 2000;14:358?61.
22. Brodsky A, Matter I, Sabo E, Cohen A, Abrahamson J, Eldar S. Laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: can the need for conversion and the probability of complications be predicted? A prospective study. *Surg Endosc* 2000;14:755?60.
23. Cosenza CA, Saffari B, Jabbour N, Stain SC, Garry D, Parekh D, et al. Surgical management of biliary gallstone disease during pregnancy. *Am J Surg* 1999;178:545?8.
24. Savoca PE, Longo WE, Pasternak B, Gusberg RJ. Does visceral ischemia play a role in the pathogenesis of acute acalculous cholecystitis? *J Clin Gastroenterol* 1990;12:33?6.
25. Kaplan MM, Gerschwin ME: Primary biliary cirrhosis. *N Engl J Med* 2005, 353:1261-1273.
26. Sakaguchi F, Mori M, Zeniya M, Toda G: A cross-sectional study of primary biliary cirrhosis in Japan: utilization of clinical data when patients applied to receive public financial aid. *J Epidemiol* 2005, 15:24-28.
27. Prince M, Chetwynd A, Newman W, Metcalf JV, James OF: Survival and symptom progression in a geographically based cohort of patients with primary biliary cirrhosis: follow-up for up to 28 years. *Gastroenterology* 2002, 123:1044-1051.
28. Prince MI, Chetwynd A, Craig WL, Metcalf JV, James OF: Asymptomatic primary biliary cirrhosis: clinical features, prognosis, and symptom progression in a large population based cohort. *Gut* 2004, 53:865-870.
29. Siegel JH, Snady H. The significance of endoscopically placed prostheses in the management of biliary obstruction due to carcinoma of the pancreas: results of non-operative decompression in 277 patients. *Am J Gastroenterol* 1986; 81: 634-41.
30. Parker SL, Tong T, Bolden S, Wingo PA. *Cancer Statistics, 1997*. *CA Cancer J Clin* 1997; 47: 5-27.
31. Beaton HL. Surgical considerations. In: Gelb A, ed. *Clinical gastroenterology in the elderly*. New York: Marcel Dekker, 1996: 271-82.
32. Fredric Gordon, *Recurrent Primary Sclerosing Cholangitis: Clinical Diagnosis and Long-Term Management Issues*. *Liver Transplantation* 2006; 12: 73-75.