

Bölüm 11

KARACİĞER KİSTLERİ VE TEDAVİLERİ

Mehmet UÇAR¹

Aziz BULUT²

Karaciğer kistleri çoğunlukla görüntülemeler de rastlantısal olarak tespit edilir. Laparotomilerde prevalansı %0.2 ile 1 arasında değişmektedir (1). Amerika Birleşik Devletlerinde karaciğer kistlerinin prevalansının %3-5 iken bilgisayarlı tomografi (BT) serilerinde %15-18 arasında olduğu bildirilmiştir (2-6). Görüntüleme yöntemlerinin artan kullanımı ile beraber karaciğer kistlerinin tespiti artmıştır. Karaciğer kistlerinin çoğunluğu basit kistlerdir. Çok sayıda kist olması (>20 adet), büyük kist olması (>4-5 cm), septasyon, kalsifikasyon, fenestrasyon, lokulasyon, heterojenite, kız veziküller olması basit karaciğer kistleri dışındaki diğer kistik lezyonları akla getirmelidir.

Basit Karaciğer Kistleri

Basit karaciğer kistlerinin konjenital olarak birbiri ile birleşmeyen hiperplastik safra kanalları nedeni ile oluştuğu varsayılmaktadır (7,8). Kistlerin dış tabakası fibröz dokudan oluşmaktadır ve kist sıvısı, kistin epitelyal tabakası tarafından sürekli olarak salgılanır (1). Bu nedenle kist içeriği aspire edildikten sonra tekrarlayabilmektedir. Tipik olarak, kist içeriği plazma ile benzer elektrolit bileşimine sahiptir. Basit karaciğer kistleri genellikle 1 cm den küçük olup 30 cm e kadar da büyüebilmektedir (9,10). Çoğunluğu asemptomatik olup büyük kistler karında şişkinlik, karın ağrısı, erken doyma gibi semptomlara yol açabilir; ayrıca spontan kanama, enfeksiyon, torsiyon, rüptür veya safra yolu obstrüksiyonuna neden olabilir (11).

Ultrasonografi (USG) de tipik olarak anekoik, homojen, düzgün sınırlı ve sıvı ile dolu lezyonlar şeklinde görülürler. Bilgisayarlı tomografide düzgün sınırlı, kontrastlanmanın olmadığı, sıvı ile dolu lezyonlar şeklinde görülürler. Magnetik rezonans görüntülerinde (MRG) de benzer şekilde kontrastlanmanın olmadığı iyi sınırlı T1 sekanslarda hipointens homojen lezyon ve T2 sekanslarda ise hiperintens lezyonlar şeklinde görülürler.

Ayrırcı tanıda bilier kistadenomlar, polikistik karaciğer hastalığı, kist hidatik, primer kistik tümörlerin kistik metastazları ve solid organ tümörlerinin kistik nekroze

¹ Uzm. Dr. Bingöl Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Bölümü, ucarmehmed@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi, Gaziantep Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, drazizbulut@yahoo.com

metastazları düşünülmalıdır. USG de kistik lezyonlarda; internal septasyonlar, fenestrasyon, kalsifikasyon, düzensiz duvar olması, kız veziküllerin varlığı gibi durumlarda bilier kist adenomlar ve kist hidatik ile karışabileceğinden BT ve MR ile incelenmelidir. Basit kistlerin tanısı için kist sıvısının aspirasyonu önerilmemektedir.

Öncelikle insidental olarak tespit edilen asemptomatik basit kistlerin tedavilerine ve takiplerine gerek yoktur (12). Kistlerde hemoraji, rüptür, enfeksiyon ve büyüme olduğu takdirde tedavi edilmelidir.

Tedavisinde cerrahi için uygun olan hastalarda; laparoskopik veya açık cerrahi yöntemle kist içeriğinin peritoneal kavite içerisine akışının sağlandığı deroofting veya marsupializasyon olarak da bilinen kist fenestrasyonu %90 başarı oranı ile yapılabilir (13–17). Cerrahiye uygun olmayan veya cerrahi olarak tedavi olmak istemeyen hastalar girişimsel radyoloji ile kist aspirasyonu ve alkol veya diğer sklerozan ajanlarının verilebildiği PAİR (Puncture, Aspiration, İnjection, Re-Aspiration) ile tedavi edilirler (18). Ancak kistlerin PAİR tedavisi sonrasında nüks oranlarının cerrahiye göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (19,20). Yapılan çalışmalarda rekürrens oranı; PAİR'de %5 laparoskopik cerrahide %3.9, komplikasyon oranı ise PAİR sonrası %18.5 iken laparoskopik cerrahi sonrası %18.7 olarak bulunmuştur (21).

Polikistik Karaciğer Hastalığı

Polikistik karaciğer hastalığı nadir olarak görülen safra ağacının yapısal gelişimindeki bozukluklardan kaynaklanır (22,23). Genetik mekanizmalar ve sinyal defektleri safra ağacında yapısal bozukluklara sebep olur ve kist formasyonu ile sonuçlanır (23,24). Tipik olarak çok erken yaşlarda bu kistler oluşur ve erişkin yaşlardaki büyüme kadar asemptomatik olarak kalırlar (25).

Erişkin polikistik karaciğer hastalığı çoğunluğu doğuştan olup, genellikle otozomal dominant geçişli polikistik böbrek hastalığı ile beraberdir. Polikistik böbrek hastalarındaki böbrek kistleri genellikle karaciğer kistlerinden önce oluşur. Polikistik böbrek hastalığı genellikle böbrek yetmezliğine neden olurken, karaciğer kistleri nadiren hepatik fibrozise ve karaciğer yetmezliğine neden olur (26).

İzole asemptomatik polikistik karaciğer hastalığının tedavisine gerek yok iken semptomatik olanlar tedavi edilmelidir. Çünkü hastalığa bağlı muhtemel komplikasyonlar tedaviye bağlı komplikasyonlardan daha yüksektir. Semptomatik hastalarda tedavinin amacı kist volümünü ve karaciğer büyüklüğünü azaltarak semptomları ortadan kaldırmaktır. Bu amaçla PAİR, laparoskopik veya açık yöntemle fenestrasyon, karaciğer rezeksiyonu ve karaciğer nakli yapılması gerekebilir. Böbrek yetmezliği durumunda kombine karaciğer ve böbrek nakli de gerekebilir (27). Medikal tedaviler ile ilgili de çalışmalar devam etmektedir.

Neoplastik Kistler (Bilier Kistadenomlar ve Bilier Kistadenokarsinomlar)

Bilier kist adenomların insidansı 1/20 000 ile 1/100 000 arasında olmakla beraber malign transformasyonları %20-23 e kadar yükseldiği bildirilmiştir (28).

Kistadenomlar ve kistadenokarsinomlar; safra epitelinin veya safra kesesinin embriyolojik kalıntılarının anormal proliferasyonu ile oluşurlar. En dış tabaka kalın bağ dokusu ve kollajenden, orta tabaka mezenkimal düz kas hücreleri ve fibroblastlardan, en iç tabaka da müsin sekrete eden kuboidal/kolumnar epitel hücrelerden oluşurlar (29). Makroskopik olarak bilier kist adenomlar heterojen yapıda septalar ile ayrılmış %95 müsinden ve %5 seröz sıvıdan oluşan multiseptalı/multilokule görünümündedir (9). Bazı bilier kistik lezyonlarda kist duvarından köken alan ve lümeneye uzanım gösteren papiller yapılarda mevcuttur (30).

Bilier kistadenomlar tüm karaciğer kistlerinin %1-5' ini ve 4 cm den büyük olan kistlerin de %10'unu oluşturur (31). Oral kontraseptifler ile ilişkisi bilinmemesine rağmen muhtemel hormonal değişikliklerden dolayı kadınlarda 4 kat daha sık görülmektedir (32).

Gerçek intrahepatik neoplastik kistler nadir olmalarına rağmen bilier kist adenomlar primer hepatik kistik neoplazmaların en sık şeklidir. Kistadenom; premalign bir lezyon olup tübülopapiller hücrelerin çoğalması ve bazal membranı aşması ile kistadenokarsinoma dönüşmektedir (30,33). Çoğu hasta asemptomatik olup batın görüntülemelerinde insidental saptanmakla beraber lezyonun boyutuna bağlı olarak kitle etkisiyle en sık sağ üst kadranda şişkinlik, erken doyma, ağrı ve iştahsızlık gibi semptomlar görülür (16,32).

Ultrasonografide tipik olarak düzensiz duvar ve lokulasyona sebep olan internal septasyonlar mevcuttur ve USG bu görüntüleri göstermede oldukça duyarlıdır. Hastaların BT ve MRG incelemelerinde heterojen septasyonlar, düzensiz kist duvar kalınlaşmaları ve papiller uzanımlar görülür (34,35). MRG de kistler tipik olarak T2 ağırlıklı kesitlerde hiperintens görülmesine rağmen musinöz yapılardan dolayı heterojen olarak görülürler (36).

Bilier kist adenomlarda, malignite varlığında yayılımı arttırabileceğinden ve sensitivitesi düşük olduğundan aspirasyon ve biopsi ayırıcı tanı için önerilmemektedir (37,38).

Görüntülemelerde bilier kist adenom veya kist adenokarsinom düşünüldüğünde total cerrahi rezeksiyon hem tanı için hem de tedavi için yapılmalıdır. Bilier kist adenomların nüks etmemesi için ve kalan dokuda bilier kistadenokarsinom gelişme ihtimali olmasından dolayı cerrahi olarak tam eksize edilmesi önemlidir (39-41).

Psödokapsüllerin varlığında enükleasyon da alternatif olarak yapılabilir (42). Parsiyel eksizyon, aspirasyon, eksternal veya internal drenaj yöntemleri önerilmektedir (43).

Bilier kist adenom ve adenokarsinomlarda uygun vakalarda laparoskopik yaklaşımın açık cerrahiye avantajları gözönüne alındığında; cerrahi rezeksiyon laparoskopik olarak da yapılabilir. Bununla ilgili çalışmalar kısıtlı olmakla beraber tercihler bu yönde olmaktadır.

Karaciğer Apseleri

Karaciğer apseleri, amibik, fungal veya bakteriyel olabilir. Amibik abselerin nedeni Entamoeba histolytica parazitidir. Parazitin kist formuyla kontamine olmuş gıdaların ve suyun alınması ile bulaş olur. Amebiasiz sadece bağırsaklarda meydana gelmekle beraber mezenterik venüller yoluyla karaciğer abselerine neden olabilir (44). Tek konağı insandır.

Piyojenik apseler; girişimsel işlemler sonucu olabilir, ancak çoğu zaman bilier obstruksiyona bağlı kolanjit sonucu gelişir. Buradan izole edilen mikroorganizmalar çoğunlukla bağırsak florasına ait bakterilerdir. Ayrıca portal ven veya hepatik arter yoluyla da kontaminasyon olabilmektedir. İntraabdominal infeksiyonlar portal ven aracılığıyla karaciğer absesine neden olabilir (44). Hepatik arterler ile abse gelişimi oldukça nadirdir.

Amibik karaciğer apseleri medikal olarak nitroimidazoller (metronidazol ve diğer türevleri) ile tedavi edilirler. Tercihen oral olmak üzere, oral alamayan hastalarda intravenöz olarak da uygulanabilir. Hastalarda %80-90 oranında 48-72 saatte klinik olarak ateş, ağrı gibi semptomlarda rahatlama görülür. Günde 3 kez olacak şekilde 500-750 mg 7-10 gün süre ile verilmelidir. Genellikle 5 cm altındaki apselerde medikal tedavi yeterli olurken 5 cm'den büyük apselerde medikal tedavi ile beraber perkutan aspirasyon/perkutan aspirasyon-katater/cerrahi girişim gibi tedaviler gerekmektedir (45). Tedaviye rağmen kliniğinde (ağrı, ateş, taşikardi) ve kan tetkiklerinde (hemogram, biyokimya, C-reaktif protein...) yeterli düzelme gözlenmeyen uygun hastalarda perkutan drenaj planlanmalı ve drenaj sonrası katater günlük 10 ml altına düşene kadar çekilmemelidir (46). Perkütan olarak drene edilmeyen hastalarda cerrahi girişim planlanmalıdır.

Piyojenik karaciğer apselerinde de temelde geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalı sıkı takip edilmelidir. Ayrıca altta yatan sebebinde değerlendirilmesi ve sebebe yönelik tedavi planının da yapılması gerekir. Uygun hastalarda Endoskopik Retrograd Kolanjiyo Pankreatografi (ERCP) ile veya Perkutan Transhepatik Kolanjiyografi (PTK) ile de drenajın sağlanması gerekebilir (47).

Karaciğer Kist Hidatik

Dünya sağlık örgütüne göre karaciğer kist hidatik hastalığı dünya da endemik bölgelerde *E. granulosus* 1-200/100 000, *E. Multilokularis* (alveolar) 0.03-1.2/100 000 görülmektedir, mortalite %2- 4 arasındadır (48,49).

Ülkemizde 50-400/100 000 den oranda görülen parazitik bir hastalıktır (50). Türkiyede kist hidatik hastalığı için 0.8-6.6/100 000 de arasında cerrahi ve girişimsel işlem uygulanmaktadır (50,51). Ülkemizde bölgesel görülme oranları Doğu Anadolu Bölgesi %44, Marmara Bölgesi %17, Güneydoğu Anadolu %14, Karadeniz %10, İç Anadolu %10, Ege bölgesi %5 dir (52).

Parazitin Yaşam Döngüsü

E. granulosus, *E. multilokularis* (alveolar) en sık olan, nadiren de *E. vogelli* ve *E. oligarthus* görülen tipleridir (53).

Ekinokokus granulosus 2-7 mm uzunluğunda olan küçük bir tenyadır (49,53). Köpek ve diğer etobur hayvanların barsaklarında yaşarlar, bu hayvanlar esas konağı oluşturmaktadır. Paraziti taşıyan hayvan parazit yumurtalarını dışkıları ile dış ortamlara atıp, hem hayvanlar için hem insanlar için besin kaynağı olan ot, sebze v.b. besinlere bulaştırırlar. Bu yiyeceklerin yenilmesi ile paraziti alan otçul hayvanlar (koyun, keçi, sığır vb.) ara konak, insanlar ise rastlantısal ara konak olarak bulaşır (54,55).

Ekinokok kistleri; ağızdan alındıktan sonra gastrointestinal sistemde enzimler etkisi ile aktif hale gelir, sonra ince barsak venüllerinden portal sistem ve karaciğere pasif olarak taşınır. Kistlerin büyük çoğunluğu karaciğerde tutulur, karaciğer sinüzoidlerini aşanlar ise ikinci en sık tutulum yeri olan akciğerlere, burada tutunamayanlar vücudun diğer organlarına yayılır (54,55).

Ekinokok vakalarının %80 kadar tek organ ve tek kist şeklinde tutulumu olup, karaciğerdeki tutulum akciğerdeki tutulumdan 4 kat daha fazladır (48). Diğer bir araştırmada; yine organ tutulum oranları karaciğer %68-75, akciğer %17-22, dalak %1-3, böbrek % 0,4-3,7 arasında olduğu bulunmuştur (54,56).

Klinik

Hastaların çoğu asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır (48). Semptomatik olanlar ise yerleştiği organa göre semptom verir. Karaciğerde yerleşmiş olanlar sağ üst kadranda ağrı, şişkinlik, ele gelen sertlik, bulantı gibi genel şikâyetler olabileceği gibi, kistin enfekte olmasına bağlı olarak ateş, kistin safra yollarına açılması nedeni ile sarılık, anafaksi veya kistin batın boşluğuna perfore olması ile akut batın bulguları gibi nadir görülen semptomlarla başvurabilirler (48,57).

Tanı

Özellikle endemik bölgelerde hastalıktan şüphelenmekle başlar. Rutin kan testleri, radyolojik (USG, BT, MRI) ve serolojik testler (ELİSA, İHA, İFA) kullanılabilir tetkiklerdir.

Rutin Kan Testleri

Karaciğer fonksiyon testleri, bilirübin, amilaz normal olabileceği gibi yükselmeler de görülebilir, %7 oranında eozinofili eşlik edebilir.

Serolojik Testler

Kist hidatik tanısında ve takibinde en sık kullanılan serolojik iki test ELİSA (enzyme-linked immunosorbent assay) ve İHA (indirek hemaglutinasyon testi) dir.

ELİSA yönteminde ekinokokuz IgG antikorları hasta kanın da bakılır. E. granulozus ve multilokulariste sensitivitesi 87.5-93.5, spesifitesi %89 -100 arasında değişmektedir (58-60). Yüksek doğruluk oranlarına sahiptir.

İHA; 1/160 titrasyonda pozitiflik yüzde 20 lerde iken 1/2560 pozitiflik %100 yaklaşmaktadır, titrasyon artıka negatiflik azalmaktadır. 1/320 ve üzerindeki titrasyonlarda kist hidatik tanı oranı artmaktadır, İHA sensitivitesi %96, spesifite %78-82.5'dir (59,61).

Karlas ve ark. İHA ile yaptıkları bir çalışmada E. multilokulariste sensitivite %30, spesifite %94.3 olduğu görülmüştür (60).

İCT (immüno kromatografi) yeni denenmekte olan testlerden olup sensitivitesi %86.2 ve spesifitesi %96.7 olmasına rağmen pratikte kullanımı yaygın olmayan testlerdendir (62).

Radyolojik Görüntelemeler

Direk grafilerde; diyafram yükselmesi ve kiste ait kalsifikasyonlar görülebilir (57).

Batın USG; kist hidatik tanısında ve takibinde %90 oranında değeri olan nonin-vaziv ucuz bir yöntemdir (57). Kist hidatik takip ve tedavisinde Gharbi sınıflaması ve WHO-IWGE sınıflaması lezyonların ultsonografik görünümüne göre yapılmıştır.

Gharbi sınıflaması (63)

Tip 1: Pür kistik (aktif)

Tip 2: Membran ayrışması olan (aktif) kistler

Tip 3: Septalı multipl kist içeren (değişken) kistler

Tip 4: Heterojen hipo/hiperekoik (inaktif) kistler

Tip 5: Kalsifik duvar (inaktif) bulunan kistler

WHO-IWGE SINIFLAMASI (53)

CL: Unilokuler hipoekoik kist, kist duvarı görülmez (aktif)

CE1: Unilokuler hipoekoik kist duvarı görülür, kapsül ayrışması vardır (snow flake işareti) (aktif)

CE2: Multilokuler, multiseptalı kız veziküller görünüm tekerlek ve/veya balpeteği görünüm (aktif)

CE3a: Laminer tabaka kist duvarın ayrılmış suda yüzen yonca yaprağı görünümü mevcut (değişken)

CE3b: Kistin içinde katı bir yapı içinde kız veziküller bulunur (değişken)

CE4: Heterojen hipo/hiperekoik yön yumağı görünüm, kız vezikül yok (inaktif)

CE5: Kalsifik kist duvarı (inaktif)

Bilgisayarlı Tomografi

Karaciğer kist hidatik için tomografi; ultrasonografi kadar bilgi veremeyip, kistin parankim içerisindeki derinliği, daha küçük kistlerin görünümü, ekstraabdominal kistlerin saptanmasında ve operasyon önce değerlendirme için ultrasonografiden daha geniş bilgi verebilir (48,57).

Manyetik Rezonans

Kistlerin kalsifikasyon durumunu, multiveziküler yapısını, nekrotik alanı, vasküler yapılarla yakınlığı değerlendirmede tanıya yardımcı olabilir, ayrıca safra yolları ile ilişkili kistlerin görüntülemesinde Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRCP) kullanılabilir (48,56).

Tedavi

İlaç Tedavisi

İlaç tedavisi olarak benzoimidazol grubu olan albendazol ve mebendazol sık kullanılan ilaçlardır.

Albendazol (10-15 mg/kg/gün, max doz günlük 2x400 mg), mebendazol (40-50 mg/kg/gün) şeklinde verilir (64,65).

Albendazol, mebendazola göre gastrointestinal sistemden emilimi daha iyi olmakla beraber her ikisi de embriyotoksiktir. Bu ilaçların kullanımı sırasında transaminaz yüksekliği %14-27 arasında karşılaşılan en sık yan etki iken lökopeni, gastrointestinal sistem semptomları, nörolojik semptomlar, saç dökülmesi gibi nadir yan etkilerde görülebilir (64,65).

Endemik 5 ülkede Stojkovic ve arkadaşlarının 711 hasta üzerinde yaptığı bir metaanalizde benzimidazol tedavisinin başlamasından 1-2 yıl sonra, aktif CE1 kistlerinin %50-75'i, CE2 ve CE3 kistlerinin %30-55'ininde aktif olmayan/kaybolmuş kistlere dönüştüğü tespit edilmiştir (66).

Arif ve arkadaşlarının karaciğer kist hidatiklerinde nüksleri değerlendirdikleri 64 hastada yapmış oldukları bir çalışmada; pre-postoperatif benzimidazol tedavisi verilmeyenlerde 3-4 yıllık takiplerinde %18.6, sadece preoperatif veya sadece postoperatif tedavi verilenler için %6.25 olarak nüks saptanmıştır (67). Yine aynı çalışma da 8 hafta preoperatif ve 8 hafta postoperatif ilaç tedavisi verilenlerde nüks saptanmamıştır (67).

Albendazol en sık kullanılan benzimidazol olmasına rağmen praziquantel ile birlikte kullanılmasının skolisidal etkinliği arttırdığı görülmüştür (68).

Literatürde hastalarda preoperatif en az 1 ay, postoperatif en az 2 ay albendazol tedavisi verilmesinin hastalık nüks oranını düşürdüğü bulunmuştur (67-69).

WHO önerisi CE1 ve CE3a olup, boyutu 5 cm altı olan kistlerde 1-6 ay albendazol tedavisi tek başına ve girişimsel işlem yapılacaksa da tedaviye albendazolun eklenmesi yönündedir (53). Hastaların takiplerinde aylık rutin kan testleri ve aralıklı görüntüleme ile yapılmalıdır. Transaminaz veya lökopeni olması durumunda tedaviye 1-2 hafta ara verilmesi, şayet laboratuvar değerlerinde herhangi bir anormallik yok ise tedaviye ara vermeden devam edilmesi önerilmektedir (53,66).

İzole küçük kistlerde, multipl, nonoperabl ve multiorgan tutulumu olan hastalarda alternatif tedavi olarak medikal tedavi uygulanabilir (49).

PAİR (Puncture, Aspiration, Injection, Re-Aspiration)

İlk vaka 1985 te Müller tarafından, ilk prospektif çalışma 1986 yılında yapılmıştır (64,70).

Endikasyonlar

WHO-IWGE sınıflamasına göre CE1 olup çapı 5 cm den büyük olan kistler, CE2 olan ve kız vezikül olan kistler olması, CE3 olup ve ayrılmış membran olması, erişilebilir multipl kistler olması, enfekte kist olması şeklindedir (53).

Göreceli Endikasyonlar (53)

- Gebelik
- Cerrahi Sonrası nüks
- İlaç tedavisine yanıt alınamayan hastalar
- Cerrahi kontendikasyonu olan hastalar
- Cerrahi olarak tedavi olmak istemeyen/red eden hastalar
- 3 yaş üstü çocuklar

Kontrendikasyonlar (53)

- Koopere olamayan hasta
- Lezyonun; spinal kort, beyin veya kalpte olması,
- İnaktif lezyon (CE4, CE5) olması,
- Kistin safra yolları, karın boşluğuna, bronş ve üriner trakta açılması şeklindedir (53).

PAİR; işlem öncesi en az 4 saat önce albendazol profilaksisi yapılması işlem sonrasında 15-30 gün devam edilmesi gerekir. Perkutan iğne; karaciğer sağlam dokusunu kat ederek kiste ulaşılması 10-15 cc aspirasyon sonrası mikroskop altında protoskoleks görülmesi, safra yolları ilişkisi değerlendirmek için strip ile bilirubin bakılması, sonrasında kist sıvının 1/3 aspire edilip hipertonic salin %15 veya %95 konsantrasyonda etil alkol kist içine enjekte edilir ve 5 dakika beklendikten sonra reaspirasyon yapılır. İşlem sonrası aspirasyon sıvısında tekrar mikroskop ile protoskoleks bakılır. Multilokule ve/veya 5 cm üstü kistlere katater yerleştirilir (53).

PAİR işlemi sırasında kanama, abse, safra fistülü, anafaksi, cilt altına kistin ekilmesi, pnömotoraks vb. komplikasyonlar gelişebilir (71,72). Safra fistülü için ERCP ve stentleme yapılabilir (73).

Hastalar takiplerinde ilk ay her hafta, ilk bir yıl her ay kontrole çağrılmalıdır (74).

Tamarozzi ve ark. tarafından 2014 te yapılan çalışmada PAİR uygulanan 361 hastanın 60 aylık takiplerinde %1 nüks, karaciğer ve diğer abdominal organlarda PAİR sonrası katater takılan 17 hastanın yaklaşık 19,7 aylık takibinde %5.8'inde (1/17) nüks görülmüş (75).

Gorgio ve arkadaşları 184 karaciğer kist hidatik hastasına D-PAİ (Double- Percutaneous Aspiration İnjection) 3 gün ara ile iki defa işlemi uygulamış ve ortalama 54 ay takip edilen hastaların sadece %5'inde nüks görülmüştür (76).

Cerrahi işlemler ile karşılaştırıldığında hastane yatış süresi kısa olduğu, bununla beraber major komplikasyon açısından aralarında anlamlı fark olmadığı bulunmuştur (72).

Cerrahi Tedavi

Radikal İşlemler

Perikistektomi: Kistin bir sağlam karaciğer dokusu ile eksize edilmesi yöntemidir, açık yöntemde kistin içerisine skolisidal ajanlar verilerek inaktive edilir, kist içeriği boşaltılır ve karaciğere yapışan kısım sağlam karaciğer dokusu ile beraber rezektive edilir. Kapalı yöntemde kist açılmadan komşu karaciğer dokusunda içerecek şekilde eksize edilmesidir, eksizyon yapılırken safra yolları ve kanayan damarlara dikkat edilmelidir ve varsa açık safra yolları onarılmalıdır (56,77,78).

Hepatektomi: Kistin karaciğerin belli bir anatomik bölgesini kapladığından; segmentektomi, lobektomi uygulanabilir, sonuçları iyi olmasına karşın bazen çok miktarda sağlam karaciğer dokusu kaybı nedeniyle seçilmiş uygun vakalarda yapılmalıdır (56,77).

Konservatif İşlemler

Parsiyel/subtotal perikistektomi: Bu yöntemde karaciğer etrafına skolisidal ajan emdirilmiş tamponlar yerleştirilir, kist içeriği iğne yardımı ile boşaltılır, kist içine skolisidal ajan verilir 10-15 dk beklenir. Reaspire edilir, kist en rahat yerden açılır, germinatif membran ve varsa kız veziküller çevre dokulara temas ettirilmeden dışarı alınır (56,77,78). Kalan boşluk açık kalabilir, eksternal drenaj uygulanabilir (56).

Kapitonaj da kist duvarlarının sütür ile yaklaştırılması, **introfleksiyon** da kist duvarı içe katlanıp suture edilerek kist lojunun küçültülmesi işlemleridir. Büyük ve kalsifik duvarlı kistlerde bunu yapmak zor olabilir, sütürleri safra yollarından ve karaciğer damarlarından geçilebileceğinden dikkatli olunmalıdır (56).

Omentoplasti: Bu işlemde parsiyel kistektomi yapıldıktan sonra, kaviteye omentum yerleştirerek hem kaviteyi küçültmek hem de kanama ve küçük safra kaçaklarını azaltmayı amaçlamaktır (56).

Cirnei ve Bertoldi 298 hasta ile yaptıkları bir çalışmada; radikal ve konservatif cerrahi girişimlerde morbiditenin sırasıyla %5.5 ve %12.6 olduğu, mortalitenin %1.8 ve %5.9 olduğu ayrıca 12 yıllık takiplerde de nüks oranları sırasıyla %0.9 ve %11.2 olduğunu tespit etmişlerdir (77).

Butteschoen ve ark. yaptığı bir metaanalizde yine radikal cerrahi işlemler de mortalite, morbidite ve nüks oranları daha düşük saptanmıştır (56).

Baimakhanov ve ark. 60 perikistektomi ve 30 parsiyel perikistektomi yapılan hastaları karşılatırmışlar yine mortalite, morbidite ve nüks oranlarının perikistektomi grubunda istatistiksel olarak daha düşük olduğu fakat operasyon sürelerinin ise perikistektomi de daha uzun, hastanede yatış süresi daha kısa olduğu saptanmıştır (79).

Laparoskopi: Yukarıda anlatılan operasyonların uygun hastalarda laparoskopik olarak yapılabilir. Yöntem genel anestezi altında pnömoperitonum 12-14 mmHg basınç oluşturduktan sonra infraumblikal veya supraumblikal 10 luk trokar ile batına girilir, 30 derece skop/kamera ile batın explore edilir, ikinci 10 luk trokar epigastrik bölgeden, 1 veya 2 adet 5 lik trokarda lezyonun yerleşimine göre yerleştirilir (80,81). Laparoskopinin minimal invaziv olması, daha az ağrı ve daha kısa yatış süreleri, daha az yara yeri enfeksiyonu avantajları mevcut iken dezavantajları manüplasyonun sınırlı olması, kistlerin dökülme olasılığı, kalın kist

duvarının delinmesindeki zorluk gibi durumlardır (56). Bayrak ve ark. boyutu 14 cm üstü, segment 1 ve 7 yerleşimli ve parankim derinliğinde olan kistlere laparoskopik olarak ulaşım güç olduğundan açık cerrahi yöntem uygulayarak başarılı şekilde tedavi etmişlerdir (82).

Bektaşoğlu ve arkadaşları açık parsiyel kistektomi ile laparoskopik parsiyel kistektomiye karşılaştırmışlar, laparoskopide hastane yatış süresinin daha kısa olduğu fakat ameliyat sürelerinin daha uzun olduğunu göstermişlerdir, komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (81).

Literatürde yapılan bir çok çalışma da laparoskopik yöntemin açık/konvansiyonel yöntemler kadar güvenli ve uygulanabilir olduğunu göstermiştir (80-83).

Safra yolu fistülü peroperatif görüldüğünde; küçük fistüller emilebilir suture ile kapatılabilir, büyük fistüller veya ana safra yollarına açılan fistüller, fistüle uygun çapta bir drenaj tüpü yerleştirilir ve ana safra yolunada T-tüp ile drenaj yapılabilir yine büyük safra yolu fistüllerine Roux N-Y fistülo-jejunostomi yapılabilir (49,57). Pre-postoperatif safra yolu ile ilişki saptandığı durumlardaysa ERCP ile sfinkterotomi veya sfinkterektomi/stentleme ile etkin safra kaçağı kontrolü sağlanabilmektedir (49,84).

WHO -İWGGE	AKTİVİTE	BOYUT	İLK TERCİH TEDAVİ	ALTERNATİF TEDAVİ
CE 1	Aktif	< 5 cm	Albendazol	PAİR
		> 5 cm	Albendazol + PAİR	PAİR
CE 2	Aktif	Herhangi	Albendazol + Modifiye kataterizasyon veya Cerrahi	Modifiye kataterizasyon
CE 3a	Geçiş	< 5 cm	Albendazol	PAİR
		> 5 cm	Albendazol + PAİR	PAİR
CE 3b	Geçiş	Herhangi	Albendazol + Modifiye kataterizasyon veya Cerrahi	Modifiye kataterizasyon
CE 4	İnaktif	Herhangi	İzlem	
CE 5	İnaktif	Herhangi	İzlem	

Alveolar Ekinokok (E. Multilocularis)

İlk başlangıcı asemptomatik olup hastalık seyri 5-15 seneyi bulabilir. Semptomların 1/3'ü kolestatik sarılık, 1/3'ü abdominal ağrı geriye kalan 1/3'ü ise kilo kaybı, hepatomegali, halsizlik yorgunluk vb. değişik semptomlar şeklinde olabilmektedir (48,53).

Serolojik olarak Em2plus ELISA'nın %99 spesifitesi bulunmaktadır (53). Parazit karaciğerde oluşturduğu lezyonları göstermede; ultrasonografi ve tomografi yeterli görüntüleme yöntemleri olmasına rağmen safra yolları ile ilişki için MRCP, ERCP ve PTK, vasküler yapılara invazyonu değerlendirmek için ise anjiyografi yardımcı tetkik olarak kullanılabilir (48,53).

PNM sınıflaması DSÖ (53)

P: Parazit karaciğer lokalizasyonu			
Px: Primer lezyon değerlendirilemez			
P0: Karaciğerde tespit edilebilen lezyon yok			
P1: Lezyon periferde, proksimal damarlar ve/veya safra yollu tutulumu yok			
P2: Bir lobta damar ve /veya safra yollarının tutulumu olan santral lezyon			
P3: Her iki lobta hiler damarlar ve/veya safra yolu tutulumu olan ve/veya iki hepatik veni tutan santral lezyonlar			
P4: Damarlar veya safra yolları boyunca uzanan herhangi bir karaciğer lezyonu			
N0: Bölgesel yayılım yok			
N1: Komşu organ ve doku tutulumu olması			
M0:Metastaz yok			
M1: Uzak organ metastazı olması			
TNM Sınıflaması			
EVRE 1	P1	N0	M0
EVRE 2	P2	N0	M0
EVRE3 a	P3	N0	M0
EVRE 3b	P1-3	N1	M0
	P4	N0	M0
EVRE 4	P4	N1	M0
	P herhangi	N herhangi	M1

Tedavi

Uygun hastalarda ilk seçenek küratif cerrahi planlanmalı ve sonrasında en az 2 yıl kemoterapi (albendazol, mebendazol) verilmelidir (48,53).

Uzun dönem kemoterapi R0 rezeksiyon yapılamayan, inoperatif ve karaciğer transplantasyonu yapılan hastalarda uygulanır (53).

Kemoterapi tedavisi alan hastalar önce 3 aylık periyotlar ile sonra 6 ay ve 1 yıllık aralıklarla hemogram ve transaminaz değerlerine bakılarak 10 yıl süre ile takip edilmelidir(53).

Tedavi edilmemiş veya yetersiz tedavi edilmiş; alveolar ekinokok hastalarında ölüm oranı, tanıdan sonraki 10-15 yıl içinde >%90'dır (53,74,85).

Crocini isimli ilaç yapılan in vivo ve in vitro çalışmalarda; bu maddenin albendazol kadar etkin ve daha az toksik olduğunu gösteren ve devam eden çalışmalar da mevcuttur (85).

KAYNAKLAR

1. Sanfelippo PM , Beahrs OH , Weiland LH . Cystic disease of the liver . Ann Surg 1974; 179: 922 – 5 .
2. Caremani M , Vincenti A , Benci A et al. Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. J Clin Ultrasound 1993 ; 21 : 115 – 8 .
3. Carrim ZI , Murchison JT . The prevalence of simple renal and hepatic cysts detected by spiral computed tomography . Clin Radiol 2003 ; 58 : 626 – 9 .
4. Gaines PA , Sampson MA . The prevalence and characterization of simple hepatic cysts by ultrasound examination . Br J Radiol 1989 ; 62 : 335 – 7 .
5. Larssen TB , Rørvik J , Hoff SR et al. The occurrence of asymptomatic and symptomatic simple hepatic cysts. A prospective, hospital-based study . Clin Radiol 2005 ; 60 : 1026 – 9 .
6. Oto A , Tamm EP , Szklaruk J . Multidetector row CT of the liver . Radiol Clin North Am 2005; 43 : 827 – 48 , vii .
7. Mergo PJ , Ros PR . Benign lesions of the liver . Radiol Clin North Am 1998 ; 36 : 319 – 31 .
8. Ammori BJ , Jenkins BL , Lim PC et al. Surgical strategy for cystic diseases of the liver in a western hepatobiliary center . World J Surg 2002 ; 26 : 462 – 9 .
9. Bahirwani R , Reddy KR . Review article: the evaluation of solitary liver masses . Aliment Pharmacol Ther 2008 ; 28 : 953 – 65 .
10. Nisenbaum HL , Rowling SE . Ultrasound of focal hepatic lesions . Semin Roentgenol 1995; 30: 324 – 46 .
11. Wijnands TF, Görtjes AP, Gevers TJ, Jenniskens SF. (2017 Jan). Efficacy and Safety of Aspiration Sclerotherapy of Simple Hepatic Cysts: A Systematic Review. AJR Am J Roentgenol.;208(1):201-207.
12. Doty JE , Tompkins RK . Management of cystic disease of the liver . Surg Clin North Am 1989; 69 : 285 – 95 .
13. Gall TM , Oniscu GC , Madhavan K et al. Surgical management and longterm follow-up of non-parasitic hepatic cysts . HPB (Oxford) 2009 ; 11 : 235 – 41 .
14. Gamblin TC , Holloway SE , Heckman JT et al. Laparoscopic resection of benign hepatic cysts: a new standard . J Am Coll Surg 2008 ; 207 : 731 – 6 .
15. Mazza OM , Fernandez DL , Pekolj J et al. Management of nonparasitic hepatic cysts . J Am Coll Surg 2009 ; 209 : 733 – 9 .
16. Regev A , Reddy KR , Berho M et al. Large cystic lesions of the liver in adults: a 15-year experience in a tertiary center . J Am Coll Surg 2001 ; 193 : 36 – 45 .
17. Wahba R , Kleinert R , Prenzel K et al. Laparoscopic deroofing of nonparasitic liver cysts with or without greater omentum flap . Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2011 ; 21 : 54 – 8 .
18. Tocchi A , Mazzoni G , Costa G et al. Symptomatic nonparasitic hepatic cysts: options for and results of surgical management . Arch Surg 2002; 137: 154 – 8 .

19. Erdogan D , van Delden OM , Rauws EA et al. Results of percutaneous sclerotherapy and surgical treatment in patients with symptomatic simple liver cysts and polycystic liver disease . World J Gastroenterol 2007 ; 13 : 3095 – 100 .
20. Saini S , Mueller PR , Ferrucci JT Jr et al. Percutaneous aspiration of hepatic cysts does not provide definitive therapy . AJR Am J Roentgenol 1983 ; 141 : 559 – 60 .
21. Sokouti M, Sadeghi R, Pashazadeh S, Abadi SEH, Sokouti M, Ghojzadeh M, vd. A systematic review and meta-analysis on the treatment of liver hydatid cyst using meta-MUMS tool: comparing PAIR and laparoscopic procedures. Arch Med Sci. 01 Mart 2019;15(2):284-308.
22. Roskams T, Desmet V: Embryology of extra- and intrahepatic bile ducts, the ductal plate. Anat Rec (Hoboken) 2008, 291:628–635.
23. Raynaud P, Carpentier R, Antoniou A, Lemaigre FP: Biliary differentiation and bile duct morphogenesis in development and disease. Int J Biochem Cell Biol 2011, 43:245–256.
24. Strazzabosco M, Fabris L: Development of the bile ducts: essentials for the clinical hepatologist. J Hepatol 2012, 56:1159–1170.
25. Drenth JP, Chrispijn M, Bergmann C: Congenital fibrocystic liver diseases. Best Pract Res Clin Gastroenterol 2010, 24:573–584.
26. Fabris L, McCrann C, Strazzabosco M. (2012). Polycystic liver diseases. Textbook of Clinical Gastroenterology and Hepatology, Ed: Hawkey CJ, Bosch J, Richter JE, Garcia- Tsao G, Chan FK. Second edition :713-718.
27. Cnossen WR, Drenth JPH. Polycystic liver disease: an overview of pathogenesis, clinical manifestations and management. Orphanet J Rare Dis. 01 Mayıs 2014;9:69.
28. Koffron A, Rao S, Ferrario M, Abecassis M. Intrahepatic biliary cystadenoma: role of cyst fluid analysis and surgical management in the laparoscopic era. Surgery. 2004;136:926–936. doi: 10.1016/j.surg.2004.06.031.
29. Trotter JF , Everson GT . Benign focal lesions of the liver . Clin Liver Dis 2001 ; 5 : 17 – 42 , v .
30. Devaney K , Goodman ZD , Ishak KG . Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. A light microscopic and immunohistochemical study of 70 patients . Am J Surg Pathol 1994 ; 18 : 1078 – 91 .
31. Garcea G , Pattenden CJ , Stephenson J et al. Nine-year single-center experience with nonparasitic liver cysts: diagnosis and management . Dig Dis Sci 2007 ; 52 : 185 – 91 .
32. Ishak KG , Willis GW , Cummins SD et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: report of 14 cases and review of the literature . Cancer 1977 ; 39 : 322 – 38 .
33. Marsh JL , Dahms B , Longmire WP Jr . Cystadenoma and cystadenocarcinoma of the biliary system . Arch Surg 1974 ; 109 : 41 – 3 .
34. Kim JY , Kim SH , Eun HW et al. Differentiation between biliary cystic neoplasms and simple cysts of the liver: accuracy of CT . AJR Am J Roentgenol 2010 ; 195 : 1142 – 8 .
35. Wilson SR , Burns PN , Muradali D et al. Harmonic hepatic US with microbubble contrast agent: initial experience showing improved characterization of hemangioma, hepatocellular carcinoma, and metastasis . Radiology 2000 ; 215 : 153 – 61 .
36. Williams DM , Vitellas KM , Sheafor D . Biliary cystadenocarcinoma: seven year follow-up and the role of MRI and MRCP . Magn Reson Imaging 2001 ; 19 : 1203 – 8 .
37. Dixon E , Sutherland FR , Mitchell P et al. Cystadenomas of the liver: a spectrum of disease . Can J Surg 2001 ; 44 : 371 – 6 .
38. Hai S , Hirohashi K , Uenishi T et al. Surgical management of cystic hepatic neoplasms . J Gastroenterol 2003 ; 38 : 759 – 64 .
39. Lee JH , Lee KG , Park HK et al. Biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma of the liver: 10 cases of a single center experience . Hepatogastroenterology 2009 ; 56 : 844 – 9 .

Güncel Genel Cerrahi Çalışmaları II

40. Hansman MF , Ryan JA Jr , Holmes JH IV et al. Management and long-term follow-up of hepatic cysts . Am J Surg 2001 ; 181 : 404 – 10 .
41. Sanchez H , Gagner M , Rossi RL et al. Surgical management of nonparasitic cystic liver disease. Am J Surg 1991 ; 161 : 113 – 8 ; discussion 118-9 .
42. Delis SG , Touloumis Z , Bakoyiannis A et al. Intrahepatic biliary cystadenoma: a need for radical resection . Eur J Gastroenterol Hepatol 2008 ; 20 : 10 – 4 .
43. Arnaoutakis DJ, Kim Y, Pulitano C, Zaydfudim V, Squires MH, Kooby D, Groeschl R, Alexandrescu S, Bauer TW, Bloomston M, Soares K, Marques H, Gamblin TC, Popescu I, Adams R, Nagorney D, Barroso E, Maithel SK, Crawford M, Sandroussi C, Marsh W, Pawlik TM. (2015 Feb). Management of biliary cystic tumors: a multi-institutional analysis of a rare liver tumor. Ann Surg.;261(2):361-7.
44. Khim G, Em S, Mo S, Townell N. (2019). Liver abscess: diagnostic and management issues found in the low resource setting. Br Med Bull;132(1):45-52. doi:10.1093/ bmb/ldz032.
45. Kumar R, Ranjan A, Narayan R, Priyadarshi RN, Anand U, Shalimar. Evidence-based therapeutic dilemma in the management of uncomplicated amebic liver abscess: A systematic review and meta-analysis. Indian J Gastroenterol. 2019;38(6):498-508. doi:10.1007/s12664-019-01004-y.
46. Ahmed S, Chia CLK, Junnarkar SP, et al. Percutaneous drainage for giant pyogenic liver abscess—is it safe and sufficient? Am J Surg 2016;211:95-101.
47. Webb GJ, Chapman TP, Cadman PJ, et al. Pyogenic liver abscess. Frontline Gastroenterol 2014;5:60-7.
48. 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.
49. Wen H, Vuitton L, Tuxun T, Li J, Vuitton DA, Zhang W, vd. Echinococcosis: Advances in the 21st Century. Clinical Microbiology Reviews. 2019;32(2):1-61.
50. Cobanoğlu U, Sayir F, Mergan D. [The results of radiological and serological screening in individuals sharing the same living space as patients with hydatid cysts]. Türkiye parazitolojii dergisi / Türkiye Parazitoloji Derneği = Acta parasitologica Turcica / Turkish Society for Parasitology. 2012;36(2):65-70.
51. Altintas N. Past to present: Echinococcosis in Turkey. Acta Tropica. 2003;85(2):105-12.
52. Bildik N, Çevik A, Altıntaş M, Ekinci H, Canberk M, Gülmen M. Efficacy of preoperative albendazole use according to months in hydatid cyst of the liver. Journal of Clinical Gastroenterology. 2007;41(3):312-6.
53. Eckert J, Gemmell M, Meslin F, Pawlowski Z. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in Humans and Animals: A Public Health Problem of Global Concern. 2002.
54. Eckert J, Peter D. Biological, Epidemiological, and Clinical Aspects of Echinococcosis, a Zoonosis of Increasing Concern. Clin Microbiol Rev. 2004;17(1):107-35.
55. Yılmaz H, Cengiz ZT. İçinde: Hydatid Cyst of The Lung. 2016. s. 19-36.
56. Buttensohn K, Buttensohn DC. Echinococcus granulosus infection: The challenge of surgical treatment. Langenbeck's Archives of Surgery. 2003;388(4):218-30.
57. Sayek I, Onat D. Diagnosis and treatment of uncomplicated hydatid cyst of the liver. World Journal of Surgery. 2001;25(1):21-7.
58. Sbihi Y, Rmiqui A, Rodriguez-Cabezas MN, Orduña A, Rodriguez-Torres A, Osuna A. Comparative sensitivity of six serological tests and diagnostic value of ELISA using purified antigen in hydatidosis. Journal of Clinical Laboratory Analysis. 2001;15(1):14-8.
59. Aydın M, Adıyaman G, Doğruman-Al F, Kuştimur S, Ozkan S. [Determination of anti-echinococcus IgG antibodies by ELISA in patients with suspected hydatid cyst]. Türkiye parazitolojii dergisi / Türkiye Parazitoloji Derneği = Acta parasitologica Turcica / Turkish Society for Parasitology. 2012;36(2):61-4.

Güncel Genel Cerrahi Çalışmaları II

60. Karlas T, Reinhardt F, Blank V, Lippmann N, Seehofer D, Lübbert C. Frequency and clinical presentation of alveolar and cystic echinococcosis in a tertiary medical center in Germany 2004-2018: Lessons from a low-prevalence area. *Zeitschrift für Gastroenterologie*. 2019;57(11):1281-90.
61. Eşgin M, Aktaş M, Coşkun Ş. İndirekt Hemaglutinasyon Testi (IHA) Yöntemi ile Kistik Ekinokkokoz Şüpheli Hastaların Serumlarında Antikor Varlığının Araştırılması. 2007;31(4):283-7.
62. Yılmaz A, Karameşe M, Akkaş Ö, Uslu H. The Comparison of Immunochromatographic and ELISA Methods on the Diagnosis of Cystic Hydatid-Suspected Patients. *Medical Journal of Mugla Sitki Kocman University*. 2016;3(1):13-6.
63. Gharbi HA, Hassine W, Brauner MW, Dupuch K. Ultrasound examination of the hydatid liver. *Radiology*. 1981;139(2):459-63.
64. WHO. WHO 1996.pdf. Geneva: World Health Organization. 1996.
65. Pedro L Moro, MD, MPH, D Nageshwar Reddy M. Echinococcosis : Treatment. 2022;
66. Stojkovic M, Zwahlen M, Teggi A, Vutova K, Cretu CM, Virdone R, vd. Treatment Response of Cystic Echinococcosis to Benzimidazoles: A Systematic Review. *PLoS neglected tropical diseases*. 2009;3(9):1-10.
67. Arif SH, Bari S, Wani NA, Zargar AS, Wani AM, Tabassum R, vd. Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *International Journal of Surgery*. 2008;6(6):448-51.
68. Velasco-Tirado V, Alonso-Sardón M, Lopez-Bernus A, Romero-Alegría Á, Burguillo FJ, Muro A, vd. Medical treatment of cystic echinococcosis: Systematic review and meta-analysis. *BMC Infectious Diseases*. 2018;18(1).
69. Gavara, Concepción Gomez i Andújar, Rafael López- Ibáñez TB, Ángel JMR, Herraiz, Ángel Moya Castellanos, Francisco Orbis Ibars, Eugenia Pareja and Rodríguez FSJ. Review of the treatment of liver hydatid cysts. *World J Gastroenterol*. 2015;21(1):124-31.
70. Mueller R, Dawson L, Ferrucci T, Nardi L. Cyst: Successful Percutaneous. C. 155. 1985. s. 627-8.
71. WHO. WHO 1996.pdf. Geneva: World Health Organization. 1996;
72. Khuroo MS, Wani, D.M., Nazir A. M.S., Javid GMD, Khan Bamd, Yattoo, Ghulam N. M.D Shah Ahmd, and Jeelani Sgmd. Percutaneous Drainage Compared With Surgery For Hepatic Hydatid Cysts. *N Engl J Med*. 1997;337(13):881-7.
73. Eren S, Kantarci M. Perkütan Karaciger Kist Hidatik Tedavisi. *Türk Radyoloji Seminerleri*. 2015;3(3):227-36.
74. who. World Health Organization. 2001;
75. Tamarozzi, Francesca 1 2, Vuitton, Lucine 3 4, Brunetti, Enrico 1, 2 5, Vuitton DA 4, and Koch Stéphane 3 4. Non-surgical and non-chemical attempts to treat echinococcosis: do they work? *Parasite*. 2014;21(75).
76. Giorgio A, de Stefano G, Di Sarno A, et al. Clinical and sonographic management of viable hydatid liver cysts. *J Ultrasound*. 2008;11(3):107-112. doi:10.1016/j.jus.2008.05.004.
77. Cirenei A, Bertoldi I. Evolution of surgery for liver hydatidosis from 1950 to today: Analysis of a personal experience. *World Journal of Surgery*. 2001;25(1):87-92.
78. San Juan LB, Morales HL, Abarca JS, Castro CM, Diaz MK, González PG. Surgical Treatment of Hepatic Hydatidosis. *İçinde: Liver Disease and Surgery*. 2019. s. 1-44.
79. Baimakhanov ZSK, Serikuly E, Doskhanov M, Askeyev B, Baiguissova D, Skakbayev A, vd. Radical versus conservative surgical management for liver hydatid cysts: A single-center prospective cohort study. *journal of gastroenterology and hepatology*. 2021;5(10):1179-82.

Güncel Genel Cerrahi Çalışmaları II

80. Wan L, Ran B, Aji T, Shao Y, Jiang T, Wen H. Laparoscopic or open treatment for hepatic alveolar echinococcosis: A single-institution experience. *International Journal of Infectious Diseases*. 2021;107:182-7.
81. Bektasoglu HK corresponding author, Hasbahceci M, Tasci Y, Aydogdu I, Malya FU, Kunduz E, vd. Comparison of Laparoscopic and Conventional Cystotomy/Partial Cystectomy in Treatment of Liver Hydatidosis. *BioMed Research International*. 2019;
82. Bayrak Mehmet, Altıntas Yasemin. Current approaches in the surgical treatment of liver hydatid disease: single center experience. *BMC Surgery*. 2019;19(1):1-10.
83. Shrestha ,S K, Thapa PB, Maharjan DK, Tamang TY. Laparoscopic Approach for Management of Hydatid Cyst of Liver. *J Nepal Health Research Council*. 2017;15(1):67-70.
84. Akaydin M, Erozgen F, Ersoy YE, Birol S, Kaplan R. Treatment of hepatic hydatid disease complications using endoscopic retrograde cholangiopancreatography procedures. *Canadian Journal of Surgery*. 2012;55(4):244-8.
85. Liu C, Fan H, Guan L, Ge R-L, Ma L. In vivo and in vitro efficacy of crocin against *Echinococcus multilocularis*. *Parasit & Vectors*. 2021;14(1):1-17.