

Genel Cerrahi Dersleri

Dördüncü Kitap

Hepatopankreatikobiliyer Hastalıkların Endoskopik ve Cerrahi Tedavi Prensipleri

EDİTÖRLER

Prof. Dr. Sezgin YILMAZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Dr. Mehlika BİLGİ KIRMACI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Dr. Emre BALLI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Prof. Dr. Murat AKICI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi



© Copyright 2026

Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Yayınevi'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kâğıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.

ISBN 978-625-362-079-0	Yayın Koordinatörü Yasin DİLMEN
Kitap Adı Genel Cerrahi Dersleri Dördüncü Kitap Hepatopankreatikobilyer Hastalıkların Endoskopik ve Cerrahi Tedavi Prensipleri	Sayfa ve Kapak Tasarımı Akademisyen Dizgi Ünitesi
Editörler Sezgin YILMAZ ORCID iD: 0000-0003-0213-3758 Mehlika BİLGİ KIRMACI ORCID iD: 0000-0002-8034-1459 Emre BALLI ORCID iD: 0000-0002-3201-9756 Murat AKICI ORCID iD: 0000-0001-6739-0670	Yayıncı Sertifika No 47518 Baskı ve Cilt Vadi Matbaacılık Bisac Code MED085000 DOI 10.37609/akya.4204

Kütüphane Kimlik Kartı

Hepatopankreatikobilyer Hastalıkların Endoskopik ve Cerrahi Tedavi Prensipleri / ed. Sezgin Yılmaz,
Mehlika Bilgi Kırmacı, Emre Ballı, Murat Akıcı. Ankara : Akademisyen Yayınevi Kitabevi, 2026.
521 s. : tablo, resim, şekil. ; 195 x 275 mm.
Kaynakça ve indeks var.
ISBN 9786253620790

UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. Akademisyen Kitabevi ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. Akademisyen Kitabevi ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

Akademisyen Kitabevi, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

GENEL DAĞITIM

Akademisyen Yayınevi

Halk Sokak 5 / A Yenışehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

www.akademisyen.com

Baş Editörden...

Genel cerrahi, bilgiyi yalnızca aktarmayı değil; doğru zamanda, doğru bağlamda ve doğru yaklaşım ile sunmayı zorunlu kılan özel bir disiplindir. Elinizdeki genel cerrahi serisinin hepatopankreatikobilyer cerrahi hastalıklara yönelik hazırlanmış olan dördüncü cilt, bu sorumluluğun bilinciyle; planlı, seçici ve yoğun bir editöryal sürecin ürünü olarak hazırlanmıştır.

Bu kitabın ortaya çıkışındaki temel motivasyon, HPB cerrahisinde biriken ulusal deneyimi ortak bir dilde bir araya getirmek ve bu bilgiyi sistematik, erişilebilir ve pratik karşılığı olan bir kaynak hâline dönüştürmektir. Bu amaç doğrultusunda Türkiye'nin farklı merkezlerinde görev yapan, alanlarında uzun yıllardır aktif klinik ve akademik üretim sürdüren hocalarımız davet edilmiş; her bölüm, konuya hâkimiyetin yanı sıra eğitsel katkı gözetilerek yapılandırılmıştır.

Ortaya çıkan bu cildin, okuyucuya yalnızca “ne yapılmalı” yı değil; “neden böyle yapılmalı”yı da aktaran bir çerçeve sunduğuna inanıyoruz. Asistanlar için yol gösterici, uzmanlar için hatırlatıcı ve akademisyenler için başvuru niteliği taşıyan bu eserin, HPB cerrahisinde ulusal bilgi üretimine katkı sağlayan kalıcı bir kaynak olmasını hedefledik.

Bu sürece bilgi, zaman ve deneyimleriyle katkı sunan tüm yazarlarımıza; yapıcı eleştirileri ve özverili çalışmalarıyla editöryal süreci güçlendiren editörler kurulumuza içten teşekkür ediyorum. Bilimin paylaşıldıkça değer kazandığına inanıyor; bu kitabın da bu anlayışın somut bir yansıması olmasını diliyorum.

Prof. Dr. Sezgin YILMAZ

Bilimin süreklilikle derinleştigi, deneyimin kuşaktan kuşağı aktarıldığı alanların başında cerrahi bilimler gelmektedir. Özellikle hepatopankreatobiliyer cerrahi; yüksek teknik bilgi, disiplinler arası yaklaşım ve güçlü bir akademik birikim gerektiren, genel cerrahinin en özelleşmiş alanlarından biridir.

Bu eser, büyük bir emeğin ve kolektif bir bilincin ürünüdür. Serimizin dördüncü cildi olan bu kitap, Türkiye'nin dört bir yanındaki üniversite ve eğitim araştırma hastanelerinde görev yapan, alanlarında yetkinliği ve bilimsel katkılarıyla öne çıkan değerli hocalarımızın bilgi ve deneyimlerini bir araya getirmektedir. Farklı ekollerden gelen bu birikimin ortak bir bilim diliyle buluşturulması, esere yalnızca akademik değil, aynı zamanda ulusal bir değer de kazandırmaktadır.

Her bir bölüm, güncel literatür ışığında, klinik deneyimle harmanlanmış; hem genç cerrahlara yol gösterici hem de deneyimli hekimler için başvuru kaynağı niteliği taşıyacak şekilde titizlikle hazırlanmıştır. Bu yönüyle eser, teorik bilginin ötesine geçerek pratiğı dokunan, düşüncüyü besleyen ve vizyon açan bir kaynak olma iddiasındadır.

Böylesine kapsamlı ve nitelikli bir çalışmanın ortaya konmasında emeğı geçen tüm editörlerimize ve yazarlarımıza gönülden teşekkür ediyorum. Bu kıymetli kitabın, ülkemizde hepatopankreatobiliyer cerrahinin gelişimine kalıcı katkılar sunacağına, bilimsel üretimi teşvik edeceğine ve gelecek kuşaklara sağlam bir akademik miras bırakacağına yürekten inanıyorum.

Prof. Dr. Adem ASLAN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Rektörü

KISALTMALAR

HGF:	Hepatosit growth faktör
IL-6:	İnterlokin 6
TGF- β :	(Dönüştürücü Büyüme Faktörü-beta)
HVPG:	PV ile Hepatik Ven arasındaki basınç farkı
PH:	Portal Hipertansiyon
PV:	portal ven
SV:	Splenik Ven
SMV:	Superior mezenterik ven
VCI:	Vena cava inferior
ES:	Endoskopik Skleroterapi
EL:	Endoskopik Bant Ligasyonu
TIPS:	Transjuguler İntrahepatik Portosistemik Şant
BRTO:	Bloon occluded retrograde obliteration
BATO:	Bloon anterograde transvenöz obliteration
MELD skoru:	Model for End-Stage Liver Disease skoru
DSRS:	Distal Spleno Renal Şant
LRV:	Sol renal ven
USG:	Ultrason görüntüleme
BT:	Bilgisayarlı tomografi
HCC:	Hepatosellüler Karsinom
AFP:	Alfafetaprotein
BCLC:	Barcelona Klinik Karaciğer Kanseri Evreleme Sistemi”
RFA:	Radyofrekans ablasyon
MWA:	Mikrodalga ablasyon
TACE:	Transarteriyel kemoembolizasyon
TARE:	Transarteriyel radyoembolizasyon
İHCC:	İntrahepatik Kolanjiokarsinom
IRE:	İrreversibl Elektroporasyon



DEB-TACE:	İlaç Yüklü Mikroküreler Transarteriyel kemoembolizasyon
SIRT:	Selektif İç Radyasyon Tedavisi
FLR:	Future Liver Remnant
PVE:	Portal Ven Embolizasyonu
PHLF:	Posthepatectomy liver failure
HSKY:	Hepatektomi Sonrası Karaciğer Yetmezliği
FAST:	Focused Assessment with Sonography for Trauma
AAST:	Amerikan Travma Cerrahisi Derneği
WSES:	Dünya Acil Cerrahi Topluluğu World Society of Emergency Surgery,
DPA:	diagnostik periton aspirasyonu
ALG:	Anti-lenfosit globulin
PBK:	Primer biliyer kolanjit ,
PSK:	primer sklerozan kolanjit
HAT:	Hepatik arter trombozu
CMV:	Sitomegalovirüs
EBV:	Ebstein Barr virus
iPSC:	indüklenmiş pluripotent kök hücre
MİKC:	Minimal invaziv karaciğer cerrahisi
ERAS:	Enhanced Recovery After Surgery
ALPPS:	Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy
PDX1:	Pankreatik ve Duodenal Homeobox
PTF1A:	Pankreas Spesifik Transkripsiyon Faktör 1A geni
VİP:	vazoaktif intestinal peptid
CGRP:	kalsitonin gen-ilişkili peptid
CFTR:	Kistik Fibrozis Transmembran Regulator
CTRC:	Kimoztripsin C
ACG:	American College of Gastroenterology
KP:	Kronik pankreatit
NSAID:	nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
LAMS:	lumen-apposing metal stent
MODS:	multipl organ yetmezliği sendromu
RAS:	Revize Atlanta Sınıflandırması



CTSI BT:	şiddet İndeksi
EPN:	Enfekte pankreatik nekroz
WON:	Walled-Off Necrosis
IPMN:	İntraduktal papiller müsinöz neoplazi
ITPN:	İntraduktal tübülopapiller neoplazi
MCN:	Müsinöz kistik neoplazi
IDUS:	intraduktal ultrasonografi
SE:	Sonoelastografi
PBT:	Periampüller bölge tümörleri
SKN:	Seröz kistik neoplazmlar
MKN:	Müsinöz kistik neoplazmlar
SPN:	Solid psödopapiller neoplazmlar
PanNET:	Pankreasin nöroendokrin tümörleri
MEN1:	Multipl endokrin neoplazi tip 1
VHL:	Von-Hippel-Lindau
NF-1:	Nörofibromatozis tip 1
TSC:	Tüberoz skleroz kompleksi
CS:	Cowden sendromu
IHPBA:	Uluslararası HepatoPankreatikoBiliyer Birliği
ESMO:	Avrupa Medikal Onkoloji Birliği
IAP:	Uluslararası Pankreas Birliği
APA:	Amerikan Pankreas Birliği
JPS:	Japon Pankreas Birliği
EPC:	Avrupa Pankreas Kulübü
EİD:	Endoskopik İnternal Drenaj
TMD:	transmural drenaj
TPD:	transpapiller drenaj
DP:	Distal pankreatektomi
RAMPS:	Radikal antegrad modüler pankreatosplenektomi
PTA:	Sadece Pankreas Nakli
SPK:	Eş zamanlı Pankreas ve Böbrek Nakli
PAK:	Böbrek Naklinden Sonra Pankreas Nakli



ESWL:	Ekstrakorporeal şok dalga litotripsi
EHL:	elektrohidrolitotripsi
AAK:	Akut akalküloz kolesistit
PTK:	perkütan transhepatik kolanjiografi
İHKK:	İntrahepatik kolanjiyokarsinom
PHKK:	Perihiler kolanjiyokarsinom
DKK:	Distal kolanjiyokarsinom
PSK:	Primer sklerozan kolanjit
PBK/S:	primer biliyer kolanjit/siroz
PAIR:	Perkütan puncture, aspirasyon, instilasyon, reaspirasyon
SANT:	Sklerozan Anjiyomatoid Nodüler Transformasyon
NOM:	Nonoperatif tedavi
CEUS:	Kontrastlı ultrasonografi
SAE:	Splenic Artery Embolization
TEA:	Transcatheter Arterial Embolization
ITP:	İmmün trombositopenik purpura
OHA:	Otoimmün hemolitik anemi



İÇİNDEKİLER

Bölüm 1	Karaciğer Anatomisi	1
	<i>Tolga ERTEKİN</i>	
Bölüm 2	Karaciğer Fizyolojisi.....	17
	<i>Oğuzhan Alp ÖZTÜRK</i> <i>Yusuf Emre AYTİN</i>	
Bölüm 3	Portal Hipertansiyon.....	23
	<i>Aydın DALGIÇ</i>	
Bölüm 4	Karaciğer Apseleri ve Paraziter Hastalıkları	41
	<i>Ahmet ATASEVER</i>	
Bölüm 5	Karaciğerin Primer Malign ve Metastatik Tümörleri	53
	<i>Samet YIĞMAN</i>	
Bölüm 6	Benign Karaciğer Lezyonları.....	65
	<i>Emre BALLI</i> <i>Murat DAYANÇ</i>	
Bölüm 7	Karaciğer Malignitelerinde Girişimsel Radyolojik İşlemler	79
	<i>Girayhan ÇELİK</i>	
Bölüm 8	Karaciğer Rezeksiyon (Hepatektomi) Teknikleri ve Postoperatif Komplikasyonlar.....	87
	<i>Tufan EGELİ</i> <i>Tarkan ÜNEK</i>	
Bölüm 9	Karaciğer Travmalarında Tedavi Prensipleri.....	99
	<i>Sacit Altuğ KESİKLİ</i> <i>Mehmet ERYILMAZ</i>	
Bölüm 10	Karaciğer Transplantasyonu	125
	<i>İnan YILMAZ</i>	
Bölüm 11	Karaciğer Hastalıklarında Minimal İnvaziv Cerrahi.....	141
	<i>Alpen Yahya GÜMÜŞOĞLU</i>	
Bölüm 12	Pankreas Anatomisi ve Fizyolojisi	149
	<i>Mahmut Ozan AYDIN</i>	
Bölüm 13	Akut Pankreatit	167
	<i>Murat AKICI</i> <i>Ghulam Reza SHAHRYAR</i>	



Bölüm 14 Kronik Pankreatit	177
<i>Sezer BULUT</i>	
Bölüm 15 Nekrotizan Pankreatit	187
<i>Mehmet Alperen UĞUR</i>	
Bölüm 16 Pankreas Hastalıklarında Endoskopik Tanı ve Tedaviler	193
<i>Kenan BÜYÜKAŞIK</i> <i>Ömer AKAY</i>	
Bölüm 17 Periapüller Bölge Tümörleri	205
<i>Kübra ERTEKİN</i> <i>Mehlika BİLGİ KIRMACI</i>	
Bölüm 18 Pankreasin Kistik ve Nöroendokrin Tümörleri	213
<i>Serkan ADEMOĞLU</i>	
Bölüm 19 Pankreasın Nöroendokrin Tümörleri	221
<i>Ogün AYDOĞAN</i>	
Bölüm 20 Pankreas Adenokanserleri	235
<i>Sinan ŞENER</i>	
Bölüm 21 Pankreas Cerrahisi	245
<i>Faik YAYLAK</i> <i>Yasin EKİCİ</i>	
Bölüm 22 Pankreas Cerrahisi Komplikasyonları	261
<i>Ahmet TEKİN</i> <i>Muhammed Alperen TAŞ</i>	
Bölüm 23 Pankreas Travmalarında Tedavi Prensipleri	271
<i>Abdullah BOĞA</i>	
Bölüm 24 Pankreas Transplantasyonu	283
<i>Murat ÇİLEKAR</i> <i>İdris Can BALIK</i>	
Bölüm 25 Minimal İnvaziv Pankreas Cerrahisi	297
<i>Feyyaz GÜNGÖR</i>	
Bölüm 26 Safra Kesesi ve Safra Yollarının Anatomi Ve Fizyolojisi	309
<i>Adnan Mesut DEDE</i>	
Bölüm 27 Safra Kesesi Taş Hastalığı (Kolelitiazis)	319
<i>Yüksel DOĞAN</i>	
Bölüm 28 Akut, Kronik Kolesistit ve Biliyer Kolik	329
<i>Nail Can ADIGÜZEL</i>	

Bölüm 29 Akalküloz Kolesistit	339
<i>Sinan Efe YAZICI</i>	
Bölüm 30 Amfizematöz Kolesistit	347
<i>İlyas KUDAŞ</i>	
Bölüm 31 Mirizzi Sendromu	353
<i>Esat Taylan UĞURLU</i> <i>Hakan CAYLAN</i>	
Bölüm 32 Safra Kesesi Kansерlerinde Görüntüleme	361
<i>Hasan AYDIN</i> <i>Mehmet Fatih AKSAKAL</i>	
Bölüm 33 Benign Safra Yolu Hastalıkları (Koledok Kistleri, Koledokosel ve Darlıkları)	373
<i>Zeynep Betül YILDIZ</i>	
Bölüm 34 Safra Taşlarında Endoskopik Tedavi Yöntemleri	379
<i>Sezgin YILMAZ</i> <i>İbrahim KULUÇ</i>	
Bölüm 35 Safra Yolu Yaralanmaları ve Safra Fistüllerine Yaklaşım	395
<i>Hakan YIRGIN</i>	
Bölüm 36 Perihiler Kolanjiokarsinomlar	419
<i>Kemal DOLAY</i>	
Bölüm 37 Süpüratif Kolanjitler	441
<i>M.Berkay SAKAOĞLU</i>	
Bölüm 38 Primer Sklerozan Kolanjit ve Primer Biliyer Kolanjit (Siroz)	451
<i>Yasir Musa KESGİN</i>	
Bölüm 39 Dalak Anatomisi ve Fizyolojisi	465
<i>Yunus SÜR</i>	
Bölüm 40 Dalağın Primer Benign ve Malign Hastalıkları	471
<i>Anıl KOÇMAN</i>	
Bölüm 41 Dalak Yaralanmalarında Tedavi Prensipleri	479
<i>Yunusemre TATLIDİL</i>	
Bölüm 42 Dalak Hastalıklarında Laparoskopik ve Robotik Cerrahi Uygulamaları	491
<i>Kubilay Özgür ÖZTÜTÜNCÜ</i> <i>Özgür GANGAL</i>	

YAZARLAR

Op. Dr. Serkan ADEMOĞLU

Gaziantep Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği

Dr. Nail Can ADIGÜZEL

Kartal Dr. Lütfi Kırdar Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Ömer AKAY

Kocaeli Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Murat AKICI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Mehmet Fatih AKSAKAL

Dr., Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Op. Dr. Ahmet ATASEVER

TC Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD. Özel İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, Karaciğer Nakli ve Hepatobilier Cerrahi Birimi

Prof. Dr. Hasan AYDIN

Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği

Op. Dr. Mahmut Ozan AYDIN

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Yusuf Emre AYDIN

Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Dr. Öğr. Üyesi Ogün AYDOĞAN

Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Dr. İdris Can BALIK

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Dr. Öğr. Üyesi Emre BALLI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Abdullah BOĞA

Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Acıbadem Atakent Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Sezer BULUT

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Kenan BÜYÜKAŞIK

İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi AD

Dr. Hakan CAYLAN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Girayhan ÇELİK

Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Prof. Dr. Murat ÇİLEKAR

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Prof. Dr. Aydın DALGIÇ

Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Dr. Murat DAYANÇ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Adnan Mesut DEDE

29 Mayıs Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Yüksel DOĞAN

Bartın Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Kemal DOLAY

İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD

Doç. Dr. Tufan EGELİ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Yasin EKİCİ

Kütahya Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Kübra ERTEKİN

Muş Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Prof. Dr. Tolga ERTEKİN

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi AD

Prof. Dr. Mehmet ERYILMAZ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Özgür GANGAL**Op. Dr. Alpen Yahya GÜMÜŞOĞLU**

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Doç. Dr. Feyyaz GÜNGÖR

Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Karaciğer Safra Yolu ve Pankreas Cerrahisi Birimi

Op. Dr. Yasir Musa KESGİN

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Sacit Altuğ KESİKLİ

Ankara İl Sağlık Müdürlüğü SBü Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Öğr. Üyesi Mehlika BİLGİ KIRMACI

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Anıl KOÇMAN

Van Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. İlyas KUDAŞ

Başak Şehir Çam Sakura Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi AD

Arş. Gör. İbrahim KULUÇ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Oğuzhan Alp ÖZTÜRK

Sultan I. Murat Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü

Op. Dr. Kubilay Özgür ÖZTÜTÜNCÜ

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Arş. Gör. Dr. Ghulam Reza SHAHRYAR

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi

Op. Dr. M.Berkay SAKAOĞLU

Nusaybin Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Op. Dr. Yunus SÜR

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Öğr. Gör. Dr. Sinan ŞENER

Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Genel Cerrahi AD

Arş. Gör. Dr. Muhammed Alperen TAŞ

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Yunusemre TATLIDİL

Mamak Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

Dr. Ahmet TEKİN

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Mehmet Alperen UĞUR

İzmir Şehir Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği

Doç. Dr. Dr. Esat Taylan UĞURLU

Urfa Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif İnan Eğitim Araştırma Hastanesi

Prof. Dr. Tarkan ÜNEK

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Faik YAYLAK

Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi AD. Kütahya Şehir Hastanesi, HPB
Cerrahisi ve ERCP Çalışma Grupları

Öğr. Gör. Dr. Sinan Efe YAZICI

Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
AD

Öğr. Gör. Dr. Samet YIĞMAN

Koç Üniversitesi Hastanesi, Genel Cerrahi AD

Op. Dr. Zeynep Betül YILDIZ

İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan
Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi
AD

Op. Dr. İnan YILMAZ

Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi
AD, Hepatopankreatikobiliyer Cerrahi ve Organ Nakli
Birimi

Prof. Dr. Sezgin YILMAZ

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp
Fakültesi, Genel Cerrahi AD

Doç. Dr. Hakan YIRGIN

Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği

KARACİĞER ANATOMİSİ

Tolga ERTEKİN¹

1.1. Karaciğerin Embiyolojik Gelişimi

Karın boşluğunun en büyük organı olan karaciğerin konumunu ve bitişik yapılarla olan ilişkilerini daha net anlayabilmek için embriyogenez gelişim sürecini incelemek gereklidir (1).

Dördüncü embriyonik haftanın başlarında karaciğer, safra kesesi ve safra kanalları pre-enteron'un alt ucundan öne doğru uzanan bir çıkıntı şeklinde gelişmeye başlar. Bu çıkıntıya diverticulum hepaticum (karaciğer tomurcuğu) adı verilir. Karaciğer tomurcuğu, kalp taslağı ile gelişmekte olan bağırsak (mesenteron) arasında yer alan ve septum transversum adıyla bilinen splanknik mezodermal dokuya doğru ilerler. Septum transversum, ilerleyen süreçte diaphragma'nın centrum tendineum bölümü ile birlikte bu bölgedeki mesenterium ventrale'yi meydana getirir. Karaciğer tomurcuğu, mesenterium ventrale'nin iki yaprağı arasında hızla büyüyerek dallanır ve böylece iki ana bölüme ayrılmış olur.

Karaciğer tomurcuğunun daha büyük olan üst bölümü, karaciğerin gelişimsel öncüsü olarak bilinen primordium hepaticum adını alır. Primordium hepaticum'da yer alan endoder-

mal hücreler hızla çoğalarak hem hepatik hücre kordonlarını hem de ileride intrahepatik safra kanallarına dönüşecek olan epitel dokuyu oluşturur. Gelişen hepatik kordonlar, endotel ile çevrili boşlukların etrafında ağ biçiminde bir yapı meydana getirerek karaciğer sinüzoidlerinin ilk yapılarını oluştururlar. Karaciğerin bağ dokusu (fibröz doku), kan hücrelerinin üretildiği hematopoietik dokudan ve Kupffer hücreleri ise bu süreçte septum transversum içerisinde yer alan mezenkimal hücrelerden köken alır.

Karaciğer, embriyonik gelişim sürecinde hızla büyüyerek beşinci haftadan itibaren onuncu haftaya kadar abdominal boşluğun büyük bir bölümünü doldurur. V. umbilicalis yoluyla karaciğere ulaşan oksijen bakımından zengin kanın miktarı hem karaciğerin morfolojik gelişimini hem de fonksiyonel segmentasyonunu şekillendirir. Gelişimin başlarında karaciğerin sağ ve sol lobları eşit büyüklükteyken kısa süre içinde sağ lob baskın hale gelerek daha hızlı büyümeye başlar. Gelişimin altıncı haftasında başlayan hematopoez, karaciğere belirgin bir parlak kırmızı renk kazandırır ve yedinci ile dokuzuncu haftalar arasında gözlenen hacimsel artışın temel nedeni hematopoez aktivitesidir. Dokuzuncu

¹ Prof. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi AD, tolga.ertekin@yahoo.com.tr, ORCID iD: 0000-0003-1756-4366

KAYNAKÇA

1. Arıncı, K., Elhan, A. (2020) *Anatomi*. 7th edn. Ankara: Güneş Kitap Evleri.
2. Yıldırım M., Okar İ., Dalçık H. (2002) *Klinik Yönleri ile İnsan Embriyolojisi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
3. Ertekin, T., Atay, E., Bilir, A. (2024). *Sistemik Anatomi Klinik Konu Anlatımlı*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi.
4. Gökmen, F.G., Ertürk, M. (2003) *Sistemik Anatomi*. İzmir: İzmir Güven Kitabevi.
5. Yıldırım M. (2018) *İnsan Anatomisi*. 8th edn. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
6. Yıldırım M. (2004) *Topografik Anatomi*. 2nd edn. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri.
7. Sancak B., Cumhuriyet M. (2013) *Fonksiyonel Anatomi Baş-Boyun ve İç Organlar*. Ankara: ODTU Yayıncılık.
8. Dere, F. (2010) *Anatomi Atlası ve Ders Kitabı*. 6th edn. Adana: Nobel Tıp Kitabevleri.
9. Özbağ D. (2020) “İnsan” *Anatomi*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri.
10. Gray H. (2010) *Gray’s Anatomy*. 15th edn. New York: Barnes & Noble.
11. Unur E., Ülger H., Ekinci N. (2002) *Anatomi*. Kayseri: Ufuk Kitabevi.
12. Arifoğlu Y. (2024) *Her Yönüyle Anatomi*. 4th edn. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri.
13. Lafortune, M., Denys, A., Sauvanet, A., & Schmidt, S. (2007) Anatomie du foie : ce qu’il faut savoir. *Journal de Radiologie*, 88(7-8), 1020–1035. doi:10.1016/s0221-0363(07)899161.
14. Kuran O. (1983) *Sistemik Anatomi*. İstanbul: Filiz Kitabevi.
15. Ozan H. (2014) *Ozan Anatomi*. 3rd edn. Ankara: Klinisyen Tıp Kitabevleri.
16. Yılmaz, M.T., Aydın Kabakci, A.K., Akin Saygin, D. (2023) *Adım Adım Anatomi*. İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevleri.

BÖLÜM 2

KARACİĞER FİZYOLOJİSİ

Oğuzhan Alp ÖZTÜRK¹
Yusuf Emre AYDIN²

2.1. Giriş

Karaciğer, homeostazın sağlanmasında kilit rol oynar. Metabolizasyon, sentez, detoksifikasyon ve safra üretimi gibi görevleri üstlenir. Erişkin bir erkekte 1.2-1.8 kg arasında olup vücut ağırlığının %2-3'ünü oluşturur. Cerrahide, rezervinin ve rejeneratif kapasitesinin bilinmesi, operatif plan ve sonrası için, hayati önem taşır(1).

Karaciğerin multifonksiyonel yapısı nedeniyle, cerrahların karaciğerin metabolik stres altında iken karaciğerin tolerans sınırlarını bilmesi elzemdir(2).

2.2. Karaciğerin Embriyolojik Gelişimi

Karaciğer, embriyolojik olarak foregut endoderminden kökenlenir. Embriyonun dördüncü haftasında, duodenumun ventral duvarında gelişen hepatik divertikülün proksimali bilier epiteli oluştururken distali ise hepatositleri oluşturacak şekilde farklılaşır. Hepatositler, endodermal hücreler ile şekillenir. Kupffer hücreleri mezodermden, sinüzoid endotel hücreleri ise vitellin venlerinden köken alır. Fetüste karaciğer, hema-

topoetik aktivitenin merkezidir ve doğumdan kısa süre sonra bu işlevi kemik iliği devralır. Ancak neonatal dönemde karaciğerin eritropoetik aktivitesi bir süre daha devam eder. Bu durum karaciğerin neonatal dönemde yüksek plasitisi-teye sahip olmasını sağlar (3).

2.3. Makroskopik ve Mikroskopik Anatomi

Karaciğer sağ ve sol lob olmak üzere iki ana loba ayrılır. Mikroskopik düzeyde karaciğer, lobül ve asinüs adı verilen fonksiyonel birimlerden oluşur. Her lobülün merkezinde santral ven bulunur ve çevresinde portal triad (portal ven dalı, hepatik arter dalı, safra kanalı) yer alır. Sinüzoidlerin duvarlarında yer alan Kupffer hücreleri fagositik aktivite gösterirken, Disse aralığında bulunan Ito hücreleri A vitamini depolar ve fibrozis gelişiminde önemli rol oynar (4).

2.3.1 Makroskopik Anatomi

Karaciğer sağ hipokondriyumu çoğunlukla kaplarken, epigastrik alan ve sol hipokondriyuma kadar uzanır. Superioru diafragmayı kaplayan periton ile komşuluk etmekte olup anterosupe-

¹ Op. Dr., Sultan I. Murat Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Bölümü, dr.oaozturk@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-6790-2090

² Op. Dr., Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, yemreaytin@trakya.edu.tr, ORCID iD: 0000-0003-2692-4124



2.6. Karaciğerin Fizyolojik Rezervi ve Rejenerasyonu

Karaciğer, insan vücudundaki en yüksek rejeneratif kapasiteye sahip organdır. Karaciğer dokusunun büyük kısmı cerrahi olarak çıkarılsa dahi kalan doku birkaç hafta içinde orijinal hacmine yaklaşır. Rejenerasyon süreci üç fazda gerçekleşir: primer fazda sitokinler (IL-6, TNF-α) hepatositleri proliferasyona hazırlar; proliferatif fazda büyüme faktörleri (HGF, EGF) hücre bölünmesini uyarır; terminasyon fazında ise TGF-β gibi inhibitör sinyaller proliferasyonu sonlandırır. Proliferasyon periportal bölgeden perisantral bölgeye doğru mitoz bölünme ile yayılır. Santral ven çevresindeki hepatositler en son mitozla giren hücrelerdir. Kolanjiositler hepatositlere göre daha geç proliferasyona girer. Hepatosit proliferasyonu yaralanma sonrası beşinci dakikada başlayıp bir hafta kadar sürerken, kolanjiositlerin proliferasyonu ikinci günde başlar ve beşinci günde biter. Karaciğerde rejenerasyon, cilt ve intestinal sistemdeki gibi, seçilmiş bir kök hücre grubu aksine, matür hepatositlerin mitozu ile gerçekleşir. Hepatosit dışı rejenerasyon, progenitor hücreler ve oval hücrelerin aktivasyonu ile olur. Bu mekanizma özellikle siroz ve kronik hepatitlerde devreye girer. Cerrahi sonrası karaciğer rezervinin yeterliliği, portal akımın dengesi ve oksijenlenme ile doğrudan ilişkilidir (20).

KAYNAKÇA

- Smith J et al. The role of liver in metabolism: an updated review. International Journal of Basic & Clinical Pharmacology. 2024.
- Liu Y et al. Liver Injury and Regeneration: Current Understanding, New Insights. Cells. 2023.
- Michalopoulos GK. Molecular pathways of liver regeneration: A comprehensive review. Frontiers in Cell and Developmental Biology. 2021
- Kalra A, Yetiskul E, Wehrle CJ, et al. Physiology, Liver. [Updated 2023 May 1]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK535438/>
- Vikramjit Mitra, Jane Metcalf, Functional anatomy and blood supply of the liver, Anaesthesia & Intensive Care Medicine, Volume 10, Issue 7, 2009, Pages 332-333, ISSN 1472-0299, <https://doi.org/10.1016/j.mpac.2009.03.012>.
- Fasel, Jean & Schenk, Andrea. (2013). Concepts for Liver Segment Classification: Neither Old Ones nor New Ones, but a Comprehensive One. Journal of clinical imaging science. 3. 48. 10.4103/2156-7514.120803.
- Frank H. Netter, MD: Atlas of Human Anatomy, Fifth Edition, Saunders - Elsevier, Chapter Abdomen, Subchapter 28 Viscera (Accessory Organs), Guide: Liver, Pages 148 and 149 and Subchapter 29 Visceral Vasculature, Guide Abdomen: Visceral Vasculature, Pages 153 to 157 and Subchapter 30, Innervation, Page 159.
- Suriawinata AA, Thung SN. Liver In: Mills SE, ed. Histology for Pathologists. 3rd ed. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins; 2007: 685-703
- Fontana, Josef, et al. "Functions of Cells and Human Body: Multimedia Textbook." Liver and Biotransformation of Xenobiotics, <http://fbt.cz/en/skripta/ix-travici-soustava/5-jatra-a-biotransformace-xenobiotik/>
- Roskams T, Desmet VJ, Verslype C. Development, structure and function of the liver In: Burt AD, Portmann BC, Ferrell LD, eds. MacSween's Pathology of the Liver. 5th ed. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone/Elsevier; 2007: 1-74.
- Saxena R, Theise ND, Crawford JM. Microanatomy of the human liver—exploring the hidden interfaces. Hepatology 1999; 30: 1339-1346.
- Pagliassotti MJ, Cherrington AD. Regulation of net hepatic glucose uptake in vivo. Annu Rev Physiol. 1992;54:847-60.
- Toffolo G, Campioni M, Basu R, Rizza RA, Cobelli C. A minimal model of insulin secretion and kinetics to assess hepatic insulin extraction. Am J Physiol Endocrinol Metab. 2006;290(1):E169-76.
- Soon GST, Torbenson M. The Liver and Glycogen: In Sickness and in Health. Int J Mol Sci. 2023 Mar 24;24(7):6133. doi: 10.3390/ijms24076133. PMID: 37047105; PMCID: PMC10094386.
- Melkonian EA, Asuka E, Schury MP. Physiology, Glucconeogenesis. [Updated 2023 Nov 13]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK541119/>
- Nguyen P, Leray V, Diez M, Serisier S, Le Bloc'h J, Siliart B, Dumon H. Liver lipid metabolism. J Anim Physiol Anim Nutr (Berl). 2008 Jun;92(3):272-83.
- Lamers, Wouter & Hakvoort, Theodorus & Koehler, Susanne. (2011). Hepatic Protein Metabolism. 10.1007/978-1-4419-7107-4_9.
- Hundt M, Basit H, John S. Physiology, Bile Secretion. [Updated 2022 Sep 26]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470209/>
- Grant DM. Detoxification pathways in the liver. J Inher Metab Dis. 1991;14(4):421-30.
- Michalopoulos GK. Liver regeneration. J Cell Physiol. 2007 Nov;213(2):286-300. doi: 10.1002/jcp.21172. PMID: 17559071; PMCID: PMC2701258.

BÖLÜM 3

PORTAL HİPERTANSİYON

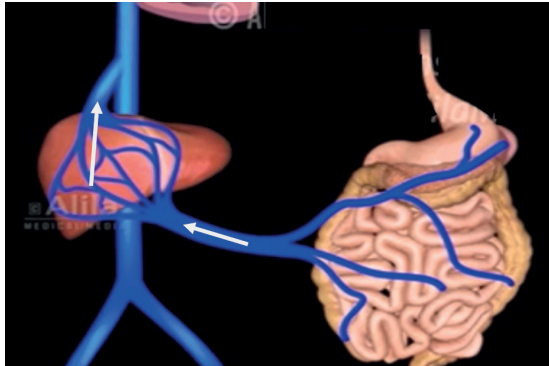
Aydın DALGIÇ¹

3.1. Tanım

Portal Hipertansiyon (PH); normal koşullarda 5-7 m/Hg olan PV basıncının patolojik nedenler ile 12 mmHg nin üzerine çıkması ve PV ile Hepatik Ven arasındaki basınç farkının (HVPG) 10 mmHg nin üzerine çıkması olarak tanımlanır.

PH; farklı etiyolojik etkenlerin oluşturduğu; çok faktörlü ve çok çeşitli, klinik görüntüleri olabilen bir sendromdur. Uzun süre subklinik seyir gösterebilir ve yaşamı tehdit edici komplikasyonlar ile ortaya çıkabilir.

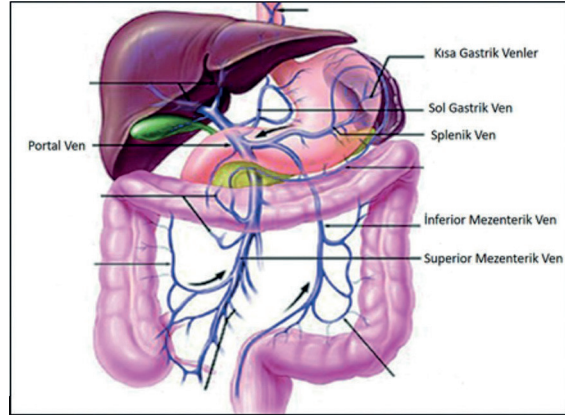
Dalak ve pankreas ile birlikte özofagustan rektum'a kadar olan tüm gastrointestinal sistemin drenajı Portal Ven aracılığı ile olur. (Resim-3.1.1)



Resim 3.1.1

Bu nedenle PV basıncının patolojik boyutlarda artması; bütün gastrointestinal sistemi ve bu sistemden dolaylı olarak etkilenen santral ve hematopoietik sistem gibi yapıları etkiler. Bu nedenle son derece geniş bir semptomatolojiye sahiptir (1,2,3).

Portal Ven; Splenik Ven'e (SV) katılan sol gastrik ve inferior mezenterik venler birlikteliğinde, superior mezenterik ven ile birleşerek oluşur ve karaciğere hilusdan dökülür. (Resim-3.1.2).



Resim 3.1.2

Portal Ven basıncını non invazif olarak ölçmek mümkün değildir. PV basıncı objektif olarak ancak transhepatik ya da transsplenik yollar

¹ Prof. Dr., Gazi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, draydindalgic@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-5872-6096

KAYNAKÇA

1. Dalgıç A, Dalgıç B. Portal hipertansiyonun cerrahi tedavisi. In: Abbasoğlu O, ed. Karaciğer Safra Yolları ve Pankreas Cerrahisi. Dünya Kitapevi; 2019. p. 167-184.
2. Schwartz S. Liver. In: Principles of Surgery. 7th ed. McGraw-Hill; 1999. p. 1395-1430.
3. Dalgıç A. Portal Hipertansiyon. Genel Cerrahi Staj Ders Kitabı Ed E Tezel. H Sözen. Akademisyen Yayın Evi 2024. Bölüm 40 sayfa: 407-18
4. Moniak Sen Sarma, Jayendra Seetharaman. Pediatric non-cirrhotic portal hypertension: Endoscopic outcome and perspectives from developing nation. World J Hepatology 2021 October 27;13(10): 1269-88
5. Baveno VII Faculty – Renewing consensus in PH J Hepatology 2022 vol. 76 j 959–74
6. Maydeo A, Patil G. Gastroenterology. How to Approach a Patient With Gastric Varices 2022 Mar;162(3):689-695
7. Idezuki y, Sugiura M. Dis Chest 52:621, 1967 Rational for transthoracic esophageal transsection for bleeding esophageal varices.
8. Warren WD, Zeppa MD. Ann Surg 1967;166:437-55
9. Orloff MJ et al Surgery Vol 157 Num 6 June 2015. Randomized trials of endoscopic therapy and transjugular intrahepatic portosystemic shunt versus portacaval shunt for emergency and elective treatment of bleeding gastric varices in cirrhosis.
10. Layton F Rikkers et al. Shunt versus endoscopic sclerotherapy for variceal hemorrhage Late results of a randomized trial The American Journal of Surgery Vol 165 Jan 1993 p: 27-33
11. Orozco H, Mercado MA. Rise and downfall of the empire of portal hypertension surgery. Arch Surg. 2007 Mar;142(3):219-21. Review
12. Dalgic A, Exp Clin Transp 2019 (17) 223-5

KARACİĞER APSELERİ VE PARAZİTER HASTALIKLARI

Ahmet ATASEVER¹

4.1 Giriş

Hastaneye yatan hastalarda tanı ve tedavi amacıyla birçok girişim yapılmaktadır. Damar içi kateterler de modern tıp uygulamaları arasında vazgeçilmez araçlardan biridir. Hastanelerde, başta yoğun bakım üniteleri olmak üzere değişik birimlerde sıvı-elektrolit, kan ve kan ürünleri, ilaçlar ve parenteral besinlerin verilmesi, tetkik amacıyla kan örneklerinin alınması, hemodiyaliz uygulaması ve hemodinamik izlem yapılması vb. amaçlarla farklı tip kateterler damar içine uygulanmakta ve genellikle uzun süre kullanılmaktadır.(1)

4.1.1 Katater metaryeli

Vasküler kataterler sentetik polimerlerden yapılır. En çok kullanılan poliüretan ve silikondur. Bunlar kimyasal olarak etkinliği olmayan, biyouyumlu, kimyasal ve termal bozulmaya karşı dirençli maddelerdir.(2)

4.1.2 Katater ölçüsü

Vasküler kataterin boyutu kataterin dış çapına göre belirlenir. Gauge ve French boyutu olmak üzere iki ölçümü vardır. Gauge ölçüsü tipik ola-

rak periferik kataterler ve multilümenli infüzyon kanalları için kullanılır.(resim 1-tablo) Gauge boyutu ile dış çap ters orantılıdır. French ölçüsü tipik olarak multilümenli kataterler ve büyük delikli tek lümenli kataterler (klavuz kılıflar) için kullanılır. French size×0,33=dış çap(mm)'dir. Kataterlerin çoğu 4 French ve 10 French arasındadır.(2)

4.1.3 Yaygın Katater Tasarımları

Vasküler kataterlerin 3 temel tipi vardır: Periferik vasküler kataterler (arteriyel ve venöz), santral venöz kataterler ve periferik yerleştirilen santral kataterler. (2)

4.2 Periferik Vasküler Kataterler

Yetişkinlerde periferik kan damarlarını kanüle etmek için kullanılan kataterler tipik olarak 16-20 gauge kataterlerdir, 20 gauge katater ile 16 gauge katater karşılaştırıldığında akımda 4 kat artış olduğu görülmektedir.(tablo 2)Genelde acillerde sıklıkla kullanılır. Normal anatomide kataterizasyon için birçok yol vardır. Ayaktan venöz girişim zordur, kollardan kolaydır. El venleri obezlerde kolay bulunabilir fakat kıvrımlı ve stabilizasyonu zordur.

¹ Op. Dr., TC Demiroğlu Bilim Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD. Özel İstanbul Florence Nightingale Hastanesi, Karaciğer Nakli ve Hepatobilier Cerrahi Birimi., drahetatasever@gmail.com, GSM: 05074711544, ORCID iD: 0000-0002-7495-4160

- Pansuman değişiminden önce ve sonra eller mutlaka yıkanmalıdır. El yıkamada su, sabun, antiseptikli sabunlar veya alkol bazlı jeller kullanılabilir.
- Pansuman değişiminde steril veya temiz eldiven kullanılmalıdır.
- Kateter giriş yerinin kapatılmasında geçirgenliği olmayan materyaller yerine gazlı bez veya
- transparan örtü kullanılmalıdır.
- Hastalar kateter bakımı, el yıkama konusunda sözlü ve yazılı olarak eğitilmelidir.(12)

KAYNAKÇA

1. Tintinalli, Judith E. Cline, David, eds. Tintinalli's Emergency Medicine Manual. New York: McGraw-Hill Medical, 2012; 104.
2. Paul L. Marino, Marino's The ICU Book, Bölüm 1, ss 3-41, 4. Bası 2018
3. Henderson DK. Infectious due to percutaneous intravascular devices. In: Mendel GL, Bennet JE, Dolin R, editors. Principles and practice of infectious diseases. 5th ed. Philadelphia: Churchill-Livingstone Inc; 2000. p. 3005-20.
4. acil tıp temel başvuru kitabı bölüm 5 ss:2835-2840 1. Baskı 2016
5. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, Raad II, O'Grady N, Harris JS, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. J Intraven Nurs 2001;24:180-205.
6. Polderman KH, Girbes AJ. Central venous catheter use. Part 1: mechanical complications. Intensive Care Med 2002;28:1-17.
7. Morgan&Mikhail Klinik Anesteziyoloji, Bölüm 5, ss87-123, 5. Bası 2015
8. Polderman KH, Girbes AR. Central venous catheter use. Part 2: infectious complications. Intensive Care Med 2002;28:18-28.
9. Cunha BA. Intravenous line infections. Crit Care Clin 1998;14:339-46.
10. Duntley P, Siever J, Korwes ML, Harpel K, Heffner JE. Vascular erosion by central venous catheters. Clinical features and outcome. Chest 1992;101:1633-8.
11. Sarıtaş A, Uzun U, Yoğun Bakım Protokolleri, ss 59-65, 2017
12. Mermel LA, Farr BM, Sherertz RJ, et al. Guidelines for the management of intravascular catheter-related infections. Clin Infect Dis 2001; 32: 1249-1272.

KARACİĞERİN PRİMER MALİGN VE METASTATİK TÜMÖRLERİ

Samet YIĞMAN¹

Karaciğer, birçok farklı hücre tipini içermesi nedeniyle anatomik ve fizyolojik açıdan oldukça kompleks bir organ haline gelmiştir. Başta hepatositler olmak üzere her bir hücre grubundan kaynaklı maligniteler karaciğerin primer tümörlerini oluşturmaktadır. Ayrıca karaciğerin metastatik tümörleri ise kolorektal kanser metastazları başta olmak üzere hemen her malignitede görülebilmektedir.

5.1. Hepatosellüler Karsinom

5.1.1. Etiyoloji ve risk faktörleri: Hepatosellüler Karsinom(HCC), karaciğerin primer tümörlerinin yaklaşık %90'ını oluşturmakla birlikte insidansı giderek artmaktadır. Öyle ki dünyada en sık görülen 6. kanser türü, kansere bağlı ölümler arasında ise 3. sırada karşımıza çıkmaktadır (1).

Etiyolojisinde önemli rol oynayan hepatit B ve C'nin sık görüldüğü Asya ve Afrika ülkelerinde daha sık görülmektedir.

Siroz hastaların tamamında görülmese de %70-90 hastada görülmektedir ve sirozlu hastada HCC gelişme riski yıllık %2 ile %6 arasındadır.

Kronik Hepatit B enfeksiyonu hastaların yarısından fazlasında sorumlu olup en önemli risk

faktörüdür. Risk faktörleri, Tablo. 5.1.1'de gösterilmektedir.

5.1.2. Patogenezi: Hastalığın etiyolojisindeki faktörlere göre hastalığın gelişim mekanizması da farklılaşmaktadır. Öyle ki patogenezi etiyojik faktörlerin yanı sıra genetik, moleküler mekanizmalar, enflamatuvar ve çevresel etkenler ayrı ayrı rol oynamaktadır. Ancak temel olarak tümör gelişimi sırasıyla, kronik enflamasyona bağlı karaciğer hasarı sonrası oluşan oksidatif stres, karaciğer hücre ölümü ve rejenerasyonu, fibrozis, displazi ve karsinom basamaklarını içermektedir. Bu ortamlar, genomik belirsizlik ve mutasyonlar için de zemin hazırlamakta ve hastalık gelişimini kolaylaştırmaktadır.

Kronik hücre hasarına bağlı olarak gerçekleşen hücre ölümü sonrasında yenilenme süreci de bir yandan başlamaktadır. Bu yenilenme sürecinde mevcut hasara ve risk faktörlerine bağlı olarak DNA replikasyon hataları, Reaktif oksijen ürünleri, telomer kısalması gibi durumların ortaya çıkması ile genetik belirsizlik meydana gelmektedir. Ayrıca hepatik stellat hücrelerin uyarılması ile kollajen ve ekstrasellüler matriks birikimi ile sonuçlanan fibrozis oluşumu meydana gelecek ve fibrozisin ilerlemesi ile rejenerasyon nodülleri ve siroz gelişimine yol açabilmektedir.

¹ Öğ. Gör. Dr. Koç Üniversitesi Hastanesi, Genel Cerrahi AD, sametyigman@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0465-8753

GIST'lerin çoğunda duyarlı olan ve sağ kalım oranını belirgin şekilde arttıran imatinib kullanılmaktadır(17). Dirençli ya da tolere edemeyen hasta grubunda ise Sunitibib başta olmak üzere Regorafenib, Ripretinib gibi ileri basamak seçenekler kullanılabilir.

Debulking cerrahisi mümkün olduğunca önerilmemekte olup sistemik tedavi ana tedavi stratejisini oluşturmaktadır. Lokalize hastalık ya da sistemik tedavi ile stabil hastalık durumlarında ise rezeksiyon planlanabilir(18). Bunun dışında dirençli, sınırlı lezyona sahip, palyatif semptom kontrolü için gerek lokal ablatif yöntemler gerek transarteriyel tedaviler kullanılabilir.

5.9. Diğer Kanserlerin Karaciğer Metastazları

Karaciğer, portal ve arteriyel sistemden gelen kan akımı geniş kapiller ağı ve sinüzoidal yapısı nedeniyle birçok malignitenin en sık metastaz yaptığı organlardan birisidir. Meme, over, pankreas, mide, renal hücreli kanser, melanom, tiroid kanseri gibi malignitelere bağlı karaciğer metastazı genellikle sistemik yayılımın sonucu olarak ortaya çıkmaktadır (19).

Meme kanserleri karaciğer metastazlarında sistemik tedavi ana yaklaşım olup cerrahi ya da lokal ablatif yöntemler sadece sınırlı hastalıkta düşünülebilir.

Over kanserlerinde görülen karaciğer metastazı ise yüzeysel peritoneal tutulumla karaciğer kapsülünde ekstansiyona neden olan intraabdominal yayılım olarak ve parankimal metastaz olarak ayrılır. Ana tedavi sistemik kemoterapi ile birlikte sitoredüktif cerrahi olmakta, intraparakimal metastaz varlığında ise rezeksiyon ya da lokal ablatif yöntemler tercih edilmektedir (20).

Pankreas kanserlerinin karaciğer metastazları ise genellikle birden çok sayıda olup agresif progresyon göstermektedir. Yine ana tedavi

seçeneği sistemik tedavi olup oligometastatik hastalık ve sistemik tedavi ile belirgin regresyon durumlarında cerrahi ve lokal ablatif tedaviler kullanılabilmektedir.

Mide kanserinde yaklaşık %15-30 oranında karaciğer metastazı görülmektedir. Karaciğer metastazlarına yönelik cerrahi ya da lokal ablatif uygulamalar ancak oldukça seçilmiş bir alt grupta sağ kalımı kısmen arttırdığı gösterilebilmiştir.

Daha nadir görülen melanom, renal hücreli karsinom, tiroid kanseri karaciğer metastazlarında ise genel yaklaşım sistemik, hedefe yönelik tedavilerden oluşmaktadır.

KAYNAKÇA

1. International Agency for Research on Cancer (IARC), World Health Organization. (2024). Liver and intrahepatic bile ducts. Cancer Fact Sheet.
2. Villa, Erica et al. EASL Clinical Practice Guidelines on prevention and management of bleeding and thrombosis in patients with cirrhosis. Journal of Hepatology, Volume 76-5
3. BCLC strategy for prognosis prediction and treatment recommendation: The 2022 update. Journal of Hepatology, 76-3
4. Njei B, et al. Fibrolamellar hepatocellular carcinoma: epidemiology, treatment, and outcomes. Cancer. 2015.
5. European Association for the Study of the Liver (EASL). Clinical Practice Guidelines: Management of HCC. J Hepatol. 2022.
6. Banales JM, et al. Cholangiocarcinoma: Current knowledge and future perspectives. J Hepatol. 2020.
7. Sia D, et al. Genomic and epigenomic heterogeneity in cholangiocarcinoma. Cancer Cell. 2015.
8. Bridgewater J, et al. Guidelines for the diagnosis and management of intrahepatic cholangiocarcinoma. Gut. 2014.
9. Sardaro A, et al. Epithelioid hemangioendothelioma: an overview and update on a rare vascular tumor. Oncology Reviews. 2014.
10. Lerut JP, et al. Liver transplantation for HEHE: an update. Transpl Int. 2010.
11. WHO Classification of Digestive System Tumors, 5th ed. IARC. 2019.
12. Choi SB, et al. Management of hepatic angiosarcoma: clinical study and literature review. World J Gastroenterol. 2011.
13. Van Cutsem E, et al. ESMO Consensus Guidelines on the management of metastatic colorectal cancer. Ann Oncol. 2016.
14. NCCN Guidelines: Colon Cancer (2024), Rectal Cancer (2024)



15. Falconi M, et al. Digestive Neuroendocrine Neoplasms: ESMO Clinical Practice Guidelines. Ann Oncol. 2020.
16. Strosberg J, et al. Phase 3 trial of ¹⁷⁷Lu-DOTATATE for midgut neuroendocrine tumors. N Engl J Med. 2017 (NETTER-1 trial).
17. Demetri GD, et al. Efficacy and safety of imatinib in advanced gastrointestinal stromal tumors. N Engl J Med. 2002.
18. Casali PG, et al. ESMO-EURACAN Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up of GIST. Ann Oncol. 2022.
19. NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology – Multiple Cancer Types (2024).
20. ESMO Guidelines: Breast, Gastric, Pancreatic, and Ovarian Cancers (2022–2024)

BENİGN KARACİĞER LEZYONLARI

Emre BALLI¹
Murat DAYANÇ²

6.1. Giriş

Karaciğerin, portal sistem ve arteriyel sistem olmak iki tür kanlanması mevcuttur ve kanlanması zengin bir organ olması sebebiyle metabolik, enfeksiyöz, malign veya benign kitlelerle primer veya sekonder olarak etkilenebilmektedir. Karaciğer lezyonlarında doğru tanıya ulaşabilmek için solid/kistik, çoklu/tek, malign/benign ve hücre kökeni gibi birçok sınıflama ile ayırıcı tanıya gitmek gerekir. Hastanın yaşı, cinsiyeti, alkol kullanımı, ilaç kullanımı, karaciğer hastalığı, sistemik hastalığı olup olmaması tanı için önemlidir. Karaciğer kitleleri, metastatik kitleler ve primer kitleler olarak iki başlıkta ele alınır. Primer karaciğer kitleleri hepatosit kaynaklı ve hepatosit kaynaklı olmayan şeklinde ikiye ayrılır. Hepatosit kaynaklı benign karaciğer lezyonları hepatik adenom (HA), fokal nodüler hiperplazi (FNH), nodüler rejeneratif hiperplazi iken hepatosit kaynaklı olmayan benign karaciğer lezyonları hamartom, biliyer adenom, lipom, anjiom-yolipom ve hemanjiyomlardır.

Benign karaciğer lezyonları sıklığı toplumda %20'ye ulaşabilmektedir ve malign tümör-

lerden daha sık görülür. En sık benign kitleler; kistik lezyonlar, hepatik adenom, fokal nodüler hiperplazi ve hemanjiyomlardır.

6.2. Karaciğer Hemanjiyomu

6.2.1. Etyoloji ve Epidemiyoloji

Hemanjiyomlar karaciğer benign solid lezyonları arasında en sık görülenidir. Bu lezyonların etyolojisi belli değildir. Toplumun %2-20'sinde görülür (1,2). Yetişkinlerde çocuklara göre daha sık görülür. Kadın erkek görülme sıklık oranı 5/1'dir. Ortalama görüldüğü yaş ise 45'tir (3,4). Boyutları genelde küçüktür. Kavernöz ve kapiller olmak üzere 2 varyantı vardır. Kapiller hemanjiyom daha sık görülür. Genelde insidental olarak saptanır. Boyutu 2 cm'nin altındadır ve klinik olarak önemsizdir. Ancak küçük boyutu sebebiyle ayırıcı tanıda problem oluşturabilmektedir. Hemanjiyomların boyutları genel olarak 4 cm'nin altındadır. 4 santimden büyük dev hemanjiyom olarak nitelendirilir. Semptomatik olan karaciğer hemanjiyomları genel olarak dev hemanjiyomlardır. Hemanjiyomlar karaciğerin herhangi bir segmentinde görülebilir.

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, balliemre_88@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3201-9756

² Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, muratdayancmd7@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-0898-6199

6.5.2. Enflamatuvar Psödötümör

“Histiyositoma, Plazma hücreli granülom, Psödolenfoma” gibi çeşitli isimleri vardır. Genç erkeklerde daha sık görülür. Karın ağrısı, kusma, ateş, sarılık ve ishal ile karakterizedir. Lökositöz eşlik edebilir. Etken olarak bir bakteri veya parazit saptanamaz. Makroskopik olarak tümör benzeri görünüm varken mikroskopide kronik enflamasyon lehine bulgular izlenir. Bu lezyonlar spontan regresyon olur ve herhangi bir tedavi gerektirmez.

6.5.3. Nodüler Rejeneratif Hiperplazi

Nodüller rejeneratif hiperplazi normal karaciğer dokusunun küçük rejeneratif nodüllere dönüşebildiği benign bir hadisedir (21). Toplumda %2 sıklıkla görülür (22). Her yaşta görülebilir. Kadın ve erkekte görünme oranı aynıdır.

“Non-sirotik nodülleşme, milier hepatoselüler adenomatozis, nodüler transformasyon” gibi çeşitli isimleri vardır. Felty sendromu, Romatoid artrit, tüberküloz, lenfoma, diyabet, poliarteritis nodosa gibi sistemik hastalıklarla beraber daha sık görülür. Sistemik hastalıklar etkisiyle portal vende flebit veya tromboz gibi tıkaçıcı oluşumlar sebebiyle iskemi gelişir. Ve bu da hepatositlerin atrofiye olmasına sebep olur. Kompanzasyon mekanizması ile kan akışı yeterli seviyeye geldiğinde hepatositlerin asinilerinde hiperplazi gerçekleşir. Karaciğerde çapları 1 mm. ile 10 mm. arasında değişkenlik gösterebilen milier tarzda nodüller vardır. Mikroskopik incelemede normal hepatositlerden oluştuğu gözlenir. Nodüller arasında fibröz sapların olmaması sirozdan farklıdır.

Asit, varis, hepatomegali, splenomegali, portal hipertansiyon eşlik edebilir. Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme ile sirozun ayrımı zor yapılır. Klinik olarak spesifik bir bulgu vermez. Laboratuvar değerleri çoğunlukla normal sınırlardadır. Tedavi altta yatan sebebin düzeltilmesidir. Ek olarak

portal hipertansiyon ve buna bağlı komplikasyonları düzeltmeye yönelik tedavi planlanması yapılması gerekir.

KAYNAKÇA

1. Sadick, M.; Müller-Wille, R.; Wildgruber, M.; Wohlge-muth, W.A. Vascular anomalies (part I): Classification and diagnostics of vascular anomalies. *Rofo* **2018**, *190*, 825–835.
2. Belghiti, J.; Cauchy, F.; Paradis, V.; Vilgrain, V. Diagnosis and management of solid benign liver lesions. *Nat. Rev. Gastroenterol. Hepatol.* **2014**, *11*, 737–749.
3. Leon, M.; Chavez, L.; Surani, S. Hepatic hemangioma: What internists need to know. *World J. Gastroenterol.* **2020**, *26*, 11–20.
4. Dockerty, M.B.; Gray, H.K.; Henson, S.W. Benign tumors of the liver. II. Hemangiomas. *Surg. Gynecol. Obstet.* **1956**, *103*, 327–331.
5. Oak, C.Y.; Jun, C.H.; Cho, E.A.; Lee, D.H.; Cho, S.B.; Park, C.H.; Joo, Y.E.; Kim, H.S.; Rew, J.S.; Choi, S.K. Hepatic Hemangioma with Kasabach-Merritt Syndrome in an Adult Patient. *Korean J. Gastroenterol.* **2016**, *67*, 220–223.
6. Aslan, A.; Meyer Zu Vilsendorf, A.; Kleine, M.; Bredt, M.; Bektas, H. Adult Kasabach-Merritt Syndrome due to Hepatic Giant Hemangioma. *Case Rep. Gastroenterol.* **2009**, *3*, 306–312.
7. Aziz, H.; Brown, Z.J.; Baghdadi, A.; Kamel, I.R.; Pawlik, T.M. A comprehensive review of hepatic hemangioma management. *J. Gastrointest. Surg.* **2022**, *26*, 1998–2007.
8. Oldhafer, K.J.; Habbel, V.; Horling, K.; Makridis, G.; Wagner, K.C. Benign Liver Tumors. *Visc. Med.* **2020**, *36*, 292–303.
9. Farhat, W.; Ammar, H.; Said, M.A.; Mizouni, A.; Ghabry, L.; Hammami, E.; Gupta, R.; Habiba Ben Hamada; Mabrouk, M.B.; Ali, A.B. Surgical management of giant hepatic hemangioma: A 10-year single center experience. *Ann. Med. Surg.* **2021**, *69*, 102542.
10. Craig, J.R.; Peters, R.L.; Edmondson, H.A. Tumors of the Liver and Intrahepatic Bile Ducts. In *Atlas of Tumor Pathology*; Armed Forces Institute of Pathology: Washington, DC, USA, 1989.
11. Wanless, I.R.; Mawdsley, C.; Adams, R. On the Pathogenesis of Focal Nodular Hyperplasia of the Liver. *Hepatology* **1985**, *5*, 1194–1200.
12. Herman P, Pugliese V, Machado MA, Montagnini AL, Salem MZ, Bacchella T, D’Albuquerque LA, Saad WA, Machado MC, Pinotti HW. Hepatic adenoma and focal nodular hyperplasia: differential diagnosis and treatment. *World J Surg.* 2000 Mar;24(3):372-6.
13. Fukahori, S.; Kawano, T.; Obase, Y.; Umeyama, Y.; Sugasaki, N.; Kinoshita, A.; Fukushima, C.; Yamakawa, M.; Omagari, K.; Mukae, H. Fluctuation of Hepatic Focal Nodular Hyperplasia Size with Oral Contraceptives Use. *Am. J. Case Rep.* **2019**, *20*, 1124–1127.



14. Ashhab, A.A.; Abu-Sulb, A.; Yang, J.D.; Nouredin, M.; Sundaram, V.; Kuo, A.; Ayoub, W.S. Estrogen-Driven Growth of Focal Nodular Hyperplasia: Truth or Myth? *ACG Case Rep. J.* **2021**, *8*, e00531.
15. Virgilio, E.; Cavallini, M. Managing Focal Nodular Hyperplasia of the Liver: Surgery or Minimally-Invasive Approaches? A Review of the Preferable Treatment Options. *Anticancer Res.* **2018**, *38*, 33–36.
16. Cheng, Z.; Liang, P.; Yu, X.; Han, Z.; Liu, F.; Yu, J.; Li, X. Percutaneous Microwave Ablation for Benign Focal Liver Lesions: Initial Clinical Results. *Oncol. Lett.* **2017**, *13*, 429–434.
17. Martin NM, Abu Dayyeh BK, Chung RT. Anabolic steroid abuse causing recurrent hepatic adenomas and hemorrhage. *World J Gastroenterol.* 2008 Jul;14((28)):4573–5. doi: 10.3748/wjg.14.4573.
18. Bunchorntavakul C, Bahirwani R, Drazek D, Soulen MC, Siegelman ES, Furth EE, et al. Clinical features and natural history of hepatocellular adenomas: the impact of obesity. *Aliment Pharmacol Ther.* 2011 Sep;34((6)):664–74. doi: 10.1111/j.1365-2036.2011.04772.x.
19. Bioulac-Sage P, Rebouissou S, Thomas C, Blanc JF, Saric J, Sa Cunha A, et al. Hepatocellular adenoma subtype classification using molecular markers and immunohistochemistry. *Hepatology.* 2007 Sep;46((3)):740–8. doi: 10.1002/hep.21743.
20. van Aalten SM, de Man RA, IJzermans JN, Terkivatan T. Systematic review of haemorrhage and rupture of hepatocellular adenomas. *Br J Surg.* 2012 Jul;99((7)):911–6. doi: 10.1002/bjs.8762.
21. Steiner P. E., “Nodular Regenerative Hyperplasia of the Liver,” *American Journal Of Pathology* 35 (1959): 943–953.
22. Wanless I. R., “Micronodular Transformation (Nodular Regenerative Hyperplasia) of the Liver: A Report of 64 Cases Among 2,500 Autopsies and a New Classification of Benign Hepatocellular Nodules,” *Hepatology* 11, no. 5 (1990): 787–797, 10.1002/hep.1840110512.

KARACİĞER MALİGNİTELERİNDE GİRİŞİMSEL RADYOLOJİK İŞLEMLER

Girayhan ÇELİK¹

7.1. Giriş

Karaciğer maligniteleri, gerek primer hepatosellüler karsinom (HCC) gerekse kolorektal kanser başta olmak üzere metastatik lezyonlar şeklinde, genel cerrahi ve onkoloji pratiğinin en önemli ve zorlu konularından birini oluşturmaktadır. HCC hastalarının büyük çoğunluğunda altta yatan karaciğer sirozu mevcuttur ve bu sirotik zemin, cerrahi rezeksiyon veya transplantasyon gibi küratif yöntemlere uygun hasta oranını ciddi şekilde kısıtlamaktadır (1). Nitekim, HCC tanısı konulan hastaların ancak yaklaşık %15'i cerrahi yöntemlerle tedavi edilebilmekte, geri kalan büyük kısım için cerrahi dışı minimal invaziv tedaviler ön plana çıkmaktadır (1). Bu durum, kanser tedavisinin geleceğinde Girişimsel Radyoloji (GR) yöntemlerini, cerrahiye tamamlayıcı veya küratif alternatif olarak konumlandırmıştır.

Girişimsel radyolojik onkoloji yaklaşımları, esas olarak perkütan ablasyonlar ve transarteriyel tedaviler olmak üzere iki ana kategoride incelenir (2). Lokal ablasyon yöntemleri (Radyofrekans Ablasyon (RFA) ve Mikrodalga Ablasyon (MWA)), görüntüleme kılavuzluğunda bir iğne probu aracılığıyla tümörü yüksek ısı ile tahrip ederek küçük tümörlerde cerrahi rezeksiyona

yakın sağkalım sonuçları sunar. Özellikle MWA, RFA'ya göre daha hızlı ve daha büyük tümör alanlarını hedeflemede daha etkilidir (3). Transarteriyel tedaviler ise, karaciğer tümörlerinin baskın arteriyel kanlanma özelliğinden faydalanır; Transarteriyel Kemoembolizasyon (TACE) ve Transarteriyel Radyoembolizasyon (TARE/SIRT) yöntemleri ile kemoterapötik veya radyoaktif ajanlar doğrudan tümör yatağına yüksek dozda ulaştırılırken, sistemik toksisite minimize edilir (4). Bu hedef odaklı yaklaşımlar, ileri evre veya cerrahiye uygun olmayan hastalarda tümör kontrolünü sağlamak ve yaşam süresini uzatmak için hayati öneme sahiptir.

Bu kitap bölümü, genel cerrahi uzmanları, asistanları ve tıp öğrencileri için temel bir kaynak oluşturmak amacıyla, karaciğer malignitelerinin yönetiminde kullanılan güncel girişimsel radyolojik işlemleri detaylıca inceleyecektir. Konular, her bir yöntemin teknik prensipleri, güncel kılavuzlardaki yeri, endikasyonları, hasta seçim kriterleri ve olası komplikasyon yönetimi dahil olmak üzere, güncel literatür ışığında multidisipliner tümör konseylerine katkı sağlayacak nitelikte sunulmuştur (5). Amacımız, karaciğer kanseri tedavisinde hızla gelişen bu alana dair

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Süleyman Demirel Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, girayhancelik[at]sdu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1198-1233

radyologlardan oluşan multidisipliner ekibin, hastanın genel durumunu ve tümörün biyolojisini bir bütün olarak değerlendirmesine bağlıdır. Önümüzdeki yıllarda, yeni sistemik ajanlarla (immünoterapi) girişimsel yöntemlerin birleştirilmesi, karaciğer kanseri tedavisinde sağkalım oranlarını daha da yükseltecek en umut verici alan olarak görülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Shi, W., et al. Comparative efficacy of radiofrequency ablation versus resection for small hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur J Gastroenterol Hepatol.* 2021;33(2):e223-e230.
2. Facciorusso, A., et al. Microwave ablation versus radiofrequency ablation for the treatment of hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2020;146(2):427-434.
3. Di Leva, G., et al. Microwave ablation versus radiofrequency ablation for small hepatocellular carcinoma: a long-term retrospective study. *J Clin Med.* 2023;12(15):4974.
4. Scheffer, H. J., et al. Irreversible electroporation for the treatment of liver tumors: current consensus and future directions. *Eur Radiol.* 2021;31(1):166-177.
5. Reig, M., et al. BCLC subclassification and treatment strategy. *J Hepatol.* 2022;76(1):135-151.
6. Di Leva, G., et al. Microwave ablation versus radiofrequency ablation for small hepatocellular carcinoma: a long-term retrospective study. *J Clin Med.* 2023;12(15):4974.
7. Lee, M. K., et al. Primary treatments for solitary hepatocellular carcinoma ≤ 3 cm: A systematic review and network meta-analysis. *Ann Hepato-Biliary-Pancreatic Surg.* 2024;28(3):264-274.
8. Facciorusso, A., et al. Microwave ablation versus radiofrequency ablation for the treatment of hepatocellular carcinoma: a systematic review and meta-analysis of efficacy and safety. *J Cancer Res Clin Oncol.* 2020;146(2):427-434.
9. Di Leva, G., et al. Microwave ablation versus radiofrequency ablation for small hepatocellular carcinoma: a long-term retrospective study. *J Clin Med.* 2023;12(15):4974.
10. Lee, M. K., et al. Primary treatments for solitary hepatocellular carcinoma ≤ 3 cm: A systematic review and network meta-analysis. *Ann Hepato-Biliary-Pancreatic Surg.* 2024;28(3):264-274.
11. Pini, M., et al. The role of local ablation for colorectal cancer liver metastases. *Cancers (Basel).* 2023;15(15):3876.
12. Scheffer, H. J., et al. Irreversible electroporation for the treatment of liver tumors: current consensus and future directions. *Eur Radiol.* 2021;31(1):166-177.
13. Narayanan, G., et al. Irreversible Electroporation of the Hepatobiliary System: Current Utilization and Future Avenues. *Semin Intervent Radiol.* 2024;41(1):103-111.
14. Lencioni, R., et al. Sorafenib in combination with transarterial chemoembolization for intermediate-stage hepatocellular carcinoma: a Phase III study. *J Clin Oncol.* 2012;30(34):4346-4353.
15. Vogl, T. J., et al. Doxorubicin-loaded beads versus conventional transarterial chemoembolization for hepatocellular carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2011;17(10):3316-3323.
16. Salem, R., et al. Yttrium-90 microspheres for the treatment of unresectable hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology.* 2014;147(4):797-809.
17. Peng, Z. W., et al. Radiofrequency ablation with or without transcatheter arterial chemoembolization in the treatment of hepatocellular carcinoma: an observational study. *Hepatology.* 2013;57(5):1832-1842.
18. Reig, M., et al. BCLC subclassification and treatment strategy. *J Hepatol.* 2022;76(1):135-151.
19. Lewandowski, R. J., et al. Yttrium-90 microsphere safety and efficacy in chemoembolization refractory hepatocellular carcinoma. *J Hepatol.* 2013;58(5):940-948.
20. Kudo, M. Ablation therapy and its current status in the treatment of hepatocellular carcinoma: updated review. *Oncology.* 2020;98(5):341-351.

KARACİĞER REZEKSİYON (HEPATEKTOMİ) TEKNİKLERİ VE POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

Tufan EGELİ¹
Tarkan ÜNEK²

8.1. Giriş ve Tarihçe

Karaciğer insanlık tarihi boyunca vücudun çok önemli ve yaşamsal organlarından biri olarak görülmüştür. Karaciğer ile ilgili bilgiler antik çağlara kadar uzanmaktadır. Yunan Mitolojisi'nde Zeus, ölümlülere ateşi verdiği için Titan Prometheus'a öfkelenerek onu Caucasus Dağı'na zincirlemiş, dev kartalını hergün gündüzleri Prometheus'a göndererek karaciğerini yemesi için görevlendirmiştir. Ancak karaciğer gece boyunca kendini yenilemiştir. Bu mitolojik esaneye göre Eski Yunan Uygarlığı'nın karaciğerin rejenerasyonu konusunda bilgi sahibi olduğu söylenebilir. Çünkü Yunanca'da "hepar" karaciğer anlamına gelmekte olup, "onarım, tamir" anlamına gelen "hepaomai" sözcüğünden türemiştir (1).

Karaciğerin topoğrafik anatomisi konusundaki bilgiler MÖ 3000-2000 yılları arasındaki Babil kaynaklarına kadar uzanmaktadır. Galen (MS 130-200), karaciğer dış anatomisini tanımlamış ve karaciğerin 5 lobtan oluştuğunu öne sürmüştür. Galen, hepatik arteriyel ve portal venöz sistemin küçük bağlantıları olan yapılar olarak sonlandığını ve bu yapıların Vena cava

inferior (VCI)'a boşalan hepatik venleri aşamalı olarak yeniden oluşturduğunu ortaya atmıştır. Galen'in bu düşünceleri 15. Yüzyıla kadar karaciğer hakkındaki temel anatomik bilgileri oluşturmuştur (2).

Francis Glisson (1597-1677), karaciğer kan damarlarını ve çevre bağ dokusunu ilk tanımlayan bilim insanıdır. Bugün karaciğeri saran parietal peritona Glisson Kapsülü ve; portal ven, hepatik arter ve safra kanal üçlüsüne de "portal pedikül" ya da "Glisson Pedikülü" adı verilmektedir (3). 1784'te ise von Haller karaciğerin dış anatomisini tanımlayan bilgilere katkı sağlamıştır (4). Eski çağlarda karaciğer rezeksiyonları, delici karın travmaları sırasında oluşan karaciğer eviserasyonlarının küçük boyutlarda eksizyonu şeklinde yapılmaktaydı. İlk yayınlanan karaciğer rezeksiyonu ise 1716'da, delici bir aletle yaralanan bir hastada karın dışına çıkan karaciğer bölümünü ampute eden Berta tarafından yapılmıştır. Ancak kontrol edilemeyen kanamalar ve buna bağlı ölümler nedeniyle karaciğer cerrahlar tarafından korkulan bir organ olmayı sürdürmüştür. İlk başarılı karaciğer rezeksiyonu ise Carl Langenbuch tarafından 1888'de yapılmıştır. Bunun dışında Amerika Birleşik Devletleri'nde

¹ Doç. Dr. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, tufanegeli@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-1834-8630

² Prof. Dr., Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, tarkan.unek@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6235-9203

8.10. Pulmoner ve Kardiyak Olaylar

Hepatektomi sonrasında pulmoner emboli, atelektazi, pnömoni, kardiyak aritmiler ve akut koroner olaylar meydana gelebilir. Özellikle komorbiditeleri olan hastalar ve major hepatektomi uygulanacak hastalarda pulmoner ve kardiyak komplikasyon gelişme riski artar. Preoperatif optimal değerlendirme ve hazırlık, postoperatif yoğun bakım izlemi bu tip problemlerin giderilmesinde önemli katkı sağlar. Ayrıca postoperatif erken mobilizasyon, solunum egzersiz çalışması, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) uygulaması ve fizik tedavi desteği bu komplikasyonlardan korunmada önemli fayda sağlar.

KAYNAKÇA

- Özkardeşler S. 2016. Karaciğer Transplantasyonu. 1.Baskı. Ven Kitabevi.İzmir
- Aird WC. Discovery of the cardiovascular system: from Galen to William Harvey. *J Thromb Haemost* 2011; 9: 118–129.
- Takasaki K, Kobayashi S, Tanaka S, Saito A, Yamamoto M, Hanyu F. Highly anatomically systematized hepatic resection with Glissonean sheath code transection at the hepatic hilus. *Int Surg*. 1990;75:73–7.
- Chin J, O'Toole P, Lin J, Velavan SS. Hepatic morphology: variations and its clinical importance. *Eur. J. Anat.* 22 (3): 195-201 (2018).
- Yan L, 2016. Operative techniques in Liver resection.1.Edition. Springer. New York.
- Kokudo N, Takemura N, Ito K, Mihara F. The history of liver surgery: Achievements over the past 50 years. *Ann Gastroenterol Surg*. 2020;26;4(2):109-117.
- Pringle JHV. Notes on the arrest of hepatic hemorrhage due to trauma. *Ann Surg*.1908;48:541–9.
- Terminology Committee of the IHPBA (authors). Terminology of liver anatomy and resections. *HPB Surg* 2000; 2: 333–9.
- Aragon RJ, Solomon NL. Techniques of hepatic resection. *J Gastrointest Oncol*. 2012;3(1):28-40. doi: 10.3978/j.issn.2078-6891].
- Ciria R, Briceño J. The ALPPS procedure-As Limited Procedures as Possible, leads to improved Survival. *Hepatobiliary Surg Nutr*. 2022;11(4):636-639.
- Fortuna L, Buccianti S, Risaliti M, Matarazzo F, Agostini C, Ringressi MN, Taddei A, Bartolini I, Grazi GL. Indocyanine Green and Hepatobiliary Surgery: An Overview of the Current Literature. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A*. 2024;34(10):921-931.
- Gozzetti G, Mazziotti A, Bolondi L, Cavallari A, Grigioni W, Casanova P, Bellusci R, Villanacci V, Labò G. Intraoperative ultrasonography in surgery for liver tumors. *Surgery*. 1986;99(5):523-30.
- Reddy SK, Barbas AS, Turley RS, Steel JL, Tsung A, Marsh JW, Geller DA, Clary BM. A standard definition of major hepatectomy: resection of four or more liver segments. *HPB (Oxford)*. 2011;13(7):494-502.
- Gaujoux S, Goéré D. *J Visc Surg*. 2011 Nov 26;148(6):e422-6.
- Agarwal V, Divatia JV. Enhanced recovery after surgery in liver resection: current concepts and controversies. *Korean J Anesthesiol*. 2019;72(2):119-129.
- Wrighton LJ, O'Bosky KR, Namm JP, Senthil M. Postoperative management after hepatic resection. *J Gastrointest Oncol*. 2012;3(1):41-7.
- Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Brooke-Smith M, Crawford M, Adam R, Koch M, Makuuchi M, Dematteo RP, Christophi C, Banting S, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Yokoyama Y, Fan ST, Nimura Y, Figueras J, Capussotti L, Büchler MW, Weitz J. Posthepatectomy liver failure: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *Surgery*. 2011;149(5):713-24.
- Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, Fan ST, Yokoyama Y, Crawford M, Makuuchi M, Christophi C, Banting S, Brooke-Smith M, Usatoff V, Nagino M, Maddern G, Hugh TJ, Vauthey JN, Greig P, Rees M, Nimura Y, Figueras J, DeMatteo RP, Büchler MW, Weitz J. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: a definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. *Surgery*. 2011;149(5):680-8.
- Linke R, Ulrich F, Bechstein WO, Schnitzbauer AA. The White-test helps to reduce biliary leakage in liver resection: a systematic review and meta-analysis. *Ann Hepatol*. 2015 ;14(2):161-7.
- Rahbari NN, Garden OJ, Padbury R, Maddern G, Koch M, Hugh TJ, Fan ST, Nimura Y, Figueras J, Vauthey JN, Rees M, Adam R, Dematteo RP, Greig P, Usatoff V, Banting S, Nagino M, Capussotti L, Yokoyama Y, Brooke-Smith M, Crawford M, Christophi C, Makuuchi M, Büchler MW, Weitz J. Post-hepatectomy haemorrhage: a definition and grading by the International Study Group of Liver Surgery (ISGLS). *HPB (Oxford)*. 2011;13(8):528-35.

KARACİĞER TRAVMALARINDA TEDAVİ PRENSİPLERİ

Sacit Altuğ KESİKLİ¹
Mehmet ERYILMAZ²

9.1. Giriş

Künt karın travmalarında en sık yaralanan organ karaciğerdir. Karın boşluğunda kapladığı geniş hacim düşünüldüğünde, delici karın yaralanmalarında da karaciğer yaralanmaları sık görülür. Karaciğer travmaları, minimal morbidite ve mortaliteye neden olan küçük laserasyonlar veya kapsül hematomlarından yüksek mortalite oranlarıyla birlikte olan karaciğer avülsiyonlarına kadar değişik şekillerde görülebilir. Karaciğer yaralanmalarının çoğu minör yaralanmalardır ve ameliyatsız tedaviyle iyileşir. Karaciğer travmalı hastalardan başlangıçta hemodinamik dengersizliği olan veya ameliyatsız tedavisi başarısızlığa uğramış olanları da içeren yaklaşık %14'lük bir kısmında ise operatif bir girişime ihtiyaç duyulur. Amerikan Karaciğer Cerrahisi Derneği (American Association for the Surgery of Trauma, AAST) Karaciğer Yaralanması Ölçeği'ne göre derecelendirilir (1). Travmatik karaciğer yaralanmalarının tedavisinde girişimsel radyolojik işlemler kullanılabilir. Bu hastalarda ek ola-

rak endoskopik işlemler de yararlı olabilir. Daha ciddi karaciğer travmaları ise daha büyük çapta bir resüsitasyon çabasını, ameliyat girişimlerini ve hasar kontrol laparotomisini gerektirebilir. Bu bölüm, karaciğer travmalı hastaların bakımı ile ilgili genel bir bakış açısı sunmayı amaçlamaktadır.

9.2. Etiyoloji

Travmatik karaciğer yaralanmaları hem künt hem de delici karın yaralanmalarında sık görülür. Karaciğer künt karın travmalarında en sık, delici karın travmalarında ise ikinci en sık yaralanan organdır. Karaciğerin karın içinde önde yerleşimi, parenkiminin oldukça hassas olması ve Glisson kapsülünün kolayca zarar görebilir olması onu künt etkilerle kolayca yaralanmaya duyarlı kılar (Resim 9.2.1). Karaciğer, diyafragmanın altındaki sabit pozisyonu nedeniyle deselerasyon yaralanmalarındaki kayma kuvvetlerine de hassastır. Karaciğerin damarlanması geniş, ince duvarlı ve yüksek kan akımı içeren damarlardan oluşan bir yapıdadır. Künt karın

¹ Dr., Ankara İl Sağlık Müdürlüğü SBÜ Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, akesikli@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-9030-2250

² Prof. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi (SBÜ) Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, mehmeteryilmaz@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0551-1136



yaralanmasının varlığıdır. Günümüzde stabil hastalarda rutin uygulama gözlem ve ameliyatsız yönetimdir. Stabil olmayan hastalarda ise sıklıkla cerrahi ihtiyacı doğar. Karaciğer travma hastalarının prognozu özellikle son 30 yılda, esasen tedavi şeklini belirlemeye yardımcı görüntüleme yöntemlerine erişilebilirlik sayesinde anlamlı derecede iyileşmiştir.

KAYNAKÇA

1. Ordonez CA, Parra MW, Millan M, Caicedo Y, Guzman-Rodriguez M, Padilla N, et al. Damage Control in Penetrating Liver Trauma: Fear of the Unknown. *Colomb Med (Cali)*. 2020;51(4):e4134365.
2. Stassen NA, Bhullar I, Cheng JD, Crandall M, Friese R, Guillaumondegui O, et al. Nonoperative management of blunt hepatic injury: an Eastern Association for the Surgery of Trauma practice management guideline. *J Trauma Acute Care Surg*. 2012;73(5 Suppl 4):S288-93.
3. Costa G, Tierno SM, Tomassini F, Venturini L, Frezza B, Cancrini G, et al. The epidemiology and clinical evaluation of abdominal trauma. An analysis of a multidisciplinary trauma registry. *Ann Ital Chir*. 2010;81(2):95-102.
4. Wiik Larsen J, Soreide K, Soreide JA, Tjosevik K, Kvaloy JT, Thorsen K. Epidemiology of abdominal trauma: An age- and sex-adjusted incidence analysis with mortality patterns. *Injury*. 2022;53(10):3130-8.
5. Taghavi S, Askari R. Liver Trauma. *StatPearls*. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Reza Askari declares no relevant financial relationships with ineligible companies.2025.
6. Carter JW, Falco MH, Chopko MS, Flynn WJ, Jr., Wiles III CE, Guo WA. Do we really rely on fast for decision-making in the management of blunt abdominal trauma? *Injury*. 2015;46(5):817-21.
7. Di Serafino M, Iacobellis F, Ronza R, Martino A, Grimaldi D, Rinaldo C, et al. Hepatobiliary-specific magnetic resonance contrast agents: role in biliary trauma. *Gland Surg*. 2023;12(10):1425-33.
8. Tinkoff G, Esposito TJ, Reed J, Kilgo P, Fildes J, Pasquale M, et al. American Association for the Surgery of Trauma Organ Injury Scale I: spleen, liver, and kidney, validation based on the National Trauma Data Bank. *J Am Coll Surg*. 2008;207(5):646-55.
9. Coccolini F, Coimbra R, Ordonez C, Kluger Y, Vega F, Moore EE, et al. Liver trauma: WSES 2020 guidelines. *World J Emerg Surg*. 2020;15(1):24.
10. Piper GL, Peitzman AB. Current management of hepatic trauma. *Surg Clin North Am*. 2010;90(4):775-85.
11. Shrestha B, Holcomb JB, Camp EA, Del Junco DJ, Cotton BA, Albarado R, et al. Damage-control resuscitation increases successful nonoperative management rates and survival after severe blunt liver injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;78(2):336-41.
12. Schellenberg M, Benjamin E, Piccinini A, Inaba K, Demetriades D. Gunshot wounds to the liver: No longer a mandatory operation. *J Trauma Acute Care Surg*. 2019;87(2):350-5.
13. Lamb T, Lenet T, Zahrai A, Shaw JR, McLarty R, Shorr R, et al. Timing of pharmacologic venous thromboembolism prophylaxis initiation for trauma patients with nonoperatively managed blunt abdominal solid organ injury: a systematic review and meta-analysis. *World J Emerg Surg*. 2022;17(1):19.
14. Eberle BM, Schnuriger B, Inaba K, Cestero R, Kobayashi L, Barmparas G, et al. Thromboembolic prophylaxis with low-molecular-weight heparin in patients with blunt solid abdominal organ injuries undergoing nonoperative management: current practice and outcomes. *J Trauma*. 2011;70(1):141-6; discussion 7.
15. Xu J, Adams S, Liu YC, Karpelowsky J. Nonoperative management in children with early acute appendicitis: A systematic review. *J Pediatr Surg*. 2017;52(9):1409-15.
16. Letoublon C, Amariutei A, Taton N, Lacaze L, Abba J, Risse O, et al. Management of blunt hepatic trauma. *J Visc Surg*. 2016;153(4 Suppl):33-43.
17. Melloul E, Denys A, Demartines N. Management of severe blunt hepatic injury in the era of computed tomography and transarterial embolization: A systematic review and critical appraisal of the literature. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015;79(3):468-74.
18. Green CS, Bulger EM, Kwan SW. Outcomes and complications of angioembolization for hepatic trauma: A systematic review of the literature. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;80(3):529-37.
19. van den Akker TA, Grimes ZM, Friedman MT. Transfusion-Associated Circulatory Overload and Transfusion-Related Acute Lung Injury. *Am J Clin Pathol*. 2021;156(4):529-39.
20. Brooks A, Reilly JJ, Hope C, Navarro A, Naess PA, Gaarder C. Evolution of non-operative management of liver trauma. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2020;5(1):e000551.
21. Polanco PM, Brown JB, Puyana JC, Billiar TR, Peitzman AB, Sperry JL. The swinging pendulum: a national perspective of nonoperative management in severe blunt liver injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75(4):590-5.
22. Huang YC, Wu SC, Fu CY, Chen YF, Chen RJ, Hsieh CH, et al. Tomographic findings are not always predictive of failed nonoperative management in blunt hepatic injury. *Am J Surg*. 2012;203(4):448-53.
23. Cioffi SP, Cimbanassi S, Chiara O. Blunt abdominal trauma: watch and wait. *Curr Opin Crit Care*. 2023;29(6):674-81.
24. Juyia RF, Kerr HA. Return to play after liver and spleen trauma. *Sports Health*. 2014;6(3):239-45.
25. Briggs A, Askari R. Damage control resuscitation. *Int J Surg*. 2016;33(Pt B):218-21.
26. Barr J, Brayman KL. Development and Evolution of Self-Retaining Retractors in Surgery: The Example of the Bookwalter Retractor. *J Am Coll Surg*. 2015;221(2):628-34.

27. Kanani A, Sandve KO, Soreide K. Management of severe liver injuries: push, pack, pringle - and plug! *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2021;29(1):93.
28. Kozar RA, Feliciano DV, Moore EE, Moore FA, Coccia CS, West MA, et al. Western Trauma Association/critical decisions in trauma: operative management of adult blunt hepatic trauma. *J Trauma.* 2011;71(1):1-5.
29. van Riel WG, van Golen RF, Reiniers MJ, Heger M, van Gulik TM. How much ischemia can the liver tolerate during resection? *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2016;5(1):58-71.
30. Kucukaslan H, Tayar S, Oguş S, Topaloglu S, Geze Satici S, Senel AC, et al. The role of liver resection in the management of severe blunt liver trauma. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg.* 2022;29(1):122-9.
31. Barcu A, Mitricof B, Verdea C, Balanescu L, Tomescu D, Droc G, et al. Definitive Surgery for Liver Trauma in a Tertiary HPB Center (with video). *Chirurgia (Bucur).* 2021;116(6):678-88.
32. Ahmed N, Vernick JJ. Management of liver trauma in adults. *J Emerg Trauma Shock.* 2011;4(1):114-9.
33. Ariche A, Klein Y, Cohen A, Lahat E. Major hepatectomy for complex liver trauma. *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2015;4(4):299-302.
34. Marsden M, Lendrum R, Perkins Z, Davenport RA. REBOA for remote damage control resuscitation and the race against time. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2025;38(2):100-6.
35. Ordonez CA, Herrera-Escobar JP, Parra MW, Rodriguez-Ossa PA, Puyana JC, Brenner M. A severe traumatic juxtahepatic blunt venous injury. *J Trauma Acute Care Surg.* 2016;80(4):674-6.
36. Krawczyk M, Grat M, Adam R, Polak WG, Klempnauer J, Pinna A, et al. Liver Transplantation for Hepatic Trauma: A Study From the European Liver Transplant Registry. *Transplantation.* 2016;100(11):2372-81.
37. Ribeiro MA, Jr., Medrado MB, Rosa OM, Silva AJ, Fontana MP, Cruvinel-Neto J, et al. Liver Transplantation after Severe Hepatic Trauma: Current Indications and Results. *Arq Bras Cir Dig.* 2015;28(4):286-9.
38. Sirkin MR, Heidenreich BM, Dilday JC, Muir KB, Hiles JM, Hofmann LJ. Full-Thickness Interrupted Ligation with Transhepatic Suturing (the FILTH Technique): A Novel Technique for Hepatic Trauma. *Am Surg.* 2019;85(1):e31-e3.
39. Singh AK, Pancholi N, Patel J, Litbarg NO, Gudehithlu KP, Sethupathi P, et al. Omentum facilitates liver regeneration. *World J Gastroenterol.* 2009;15(9):1057-64.
40. Li Y, Li PY, Sun SJ, Yao YZ, Li ZF, Liu T, et al. Chinese Trauma Surgeon Association for management guidelines of vacuum sealing drainage application in abdominal surgeries-Update and systematic review. *Chin J Traumatol.* 2019;22(1):1-11.
41. Ball CG, Dente CJ, Shaz B, Wyrzykowski AD, Nicholas JM, Kirkpatrick AW, et al. The impact of a massive transfusion protocol (1:1:1) on major hepatic injuries: does it increase abdominal wall closure rates? *Can J Surg.* 2013;56(5):E128-34.
42. Kutcher ME, Weis JJ, Siada SS, Kaups KL, Kozar RA, Wawrose RA, et al. The role of computed tomographic scan in ongoing triage of operative hepatic trauma: A Western Trauma Association multicenter retrospective study. *J Trauma Acute Care Surg.* 2015;79(6):951-6; discussion 6.
43. Kozar RA, Moore FA, Cothren CC, Moore EE, Sena M, Bulger EM, et al. Risk factors for hepatic morbidity following nonoperative management: multicenter study. *Arch Surg.* 2006;141(5):451-8; discussion 8-9.
44. Singh V, Narasimhan KL, Verma GR, Singh G. Endoscopic management of traumatic hepatobiliary injuries. *J Gastroenterol Hepatol.* 2007;22(8):1205-9.
45. Hommes M, Nicol AJ, Navsaria PH, Reinders Folmer E, Edu S, Krige JE. Management of biliary complications in 412 patients with liver injuries. *J Trauma Acute Care Surg.* 2014;77(3):448-51.
46. Di Saverio S, Catena F, Filicori F, Ansaloni L, Cocolini F, Keutgen XM, et al. Predictive factors of morbidity and mortality in grade IV and V liver trauma undergoing perihepatic packing: single institution 14 years experience at European trauma centre. *Injury.* 2012;43(9):1347-54.

KARACİĞER TRANSPLANTASYONU

İnan YILMAZ¹

10.1. Giriş

Karaciğer naklinin tarihçesi büyük başarılar ve trajik olaylarla dolu bir dizi serüvendir. Büyük bireysel başarıların yanı sıra ekip çalışmasının çok önemli olduğunu gözler önüne seren hikayelerden oluşmaktadır. Karaciğer transplantasyonu, modern cerrahi ve immünoloji alanındaki ilerlemelerin bir sentezi olarak etkileyici bir gelişim göstermiştir. Bu ilerlemeler için dönüm noktası 1960'lı yıllar olarak kabul edilir. 1 Mart 1963'te Thomas Starzl tarafından insanda ilk karaciğer nakli işlemi gerçekleştirilmiştir. Ancak, mevcut tabloda hem immünsüpresyon tekniklerinin gelişmemesi hem de sistemik enfeksiyonların engellenememesi nedeniyle nakil işlemi başarılı olsa da hasta kısa sürede hayatını kaybetmiştir. 1967 yılına gelindiğinde, Thomas Starzl bu sefer, 18 aylık Julie Rodriguez adında hepatoblastoma tanısı olan bir hastaya başarılı karaciğer nakli yapmıştır. Anti-lenfosit globulin (ALG), prednizolon ve azatiopürin içeren üçlü immünsüpresyon protokolü ile nakil olan hastanın 400 gün yaşamasını sağlamıştır. Çocuğun canlı ve çekici kişiliği olması nedeniyle Starzl, Julie Rodriguez için "Cesaret ve insan ilerlemesinin bir nişanesi" olduğunu söylemiştir(1).

Karaciğer transplantasyonu, hem cerrahi hem de sistemik hastalık yönetimi açısından modern tıbbın en karmaşık ve en çok disiplin gerektiren girişimlerinden biridir. Kronik karaciğer hastalıkları, akut karaciğer yetmezliği, hepatoselüler karsinom ve belirli metabolik bozukluklar gibi yaşamı tehdit eden durumlarda, hastalara tek küratif tedavi seçeneği olur. İlk başarılı naklin 1967 yılında Thomas Starzl tarafından gerçekleştirilmesinden bu yana, hem cerrahi teknikler hem de immünsüpresyon protokollerindeki gelişmeler sayesinde transplantasyon sonuçları dramatik biçimde iyileşmiştir.

10.2. Karaciğer Transplantasyonu Endikasyonları

Karaciğer transplantasyonu, terminal karaciğer hastalığına bağlı morbidite ve mortaliteyi azaltmak, aynı zamanda yaşam kalitesini artırmak amacıyla uygulanan küratif bir tedavi yöntemidir. Günümüzde transplantasyon endikasyonları, geniş bir yelpazeye yayılmakla birlikte esas olarak dört ana başlık altında toplanabilir: Kronik karaciğer hastalıkları, akut karaciğer yetmezliği, belirli hepatik maligniteler ve seçilmiş metabolik/genetik bozukluklar (2) (Tablo 10.2.).

¹ Op. Dr., Yeditepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD./Hepatopankreatikobiliyer Cerrahi ve Organ Nakli Birimi., inan. yilmaz@yeditepe.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-7498-9531

ğer destek sistemleri ve indüklenmiş pluripotent kök hücre (iPSC) temelli çözümler, organ bekleme sürecini kısaltmak ve bazı hastalar için alternatif tedavi seçenekleri sunmak adına umut vaat etmektedir. Bunun yanında yapay zekâ destekli karar algoritmaları, alıcı-donör eşleşmesinden ameliyat sonrası komplikasyon risk öngörüsüne kadar birçok alanda klinisyenlere yardımcı olabilecek araçlar sunmaktadır.

Bir diğer dikkat çekici alan, genetiği modifiye edilmiş domuzlardan sağlanan organların insanlara nakledildiği ksenotransplantasyon uygulamalarıdır. Bu teknik hâlen deneysel aşamada olmakla birlikte, belirli genetik bariyerlerin ortadan kaldırılmasıyla birlikte klinik uygulamalara yaklaşmaktadır. Ancak uzun dönem immünolojik tolerans, enfeksiyon güvenliği ve etik denge konularında daha fazla araştırma gereklidir.

Sonuç olarak, karaciğer transplantasyonu bugün için birçok hasta için yaşam kurtarıcı ve yaşam kalitesini artırıcı bir müdahale olmayı sürdürmektedir. Bu başarıyı daha ileri taşımak ise yalnızca cerrahların değil, hepatologlar, immünologlar, etik uzmanları ve toplumun tüm bileşenlerinin iş birliği ile mümkün olacaktır.

KAYNAKÇA

- Eiseman B. The Puzzle People: Memoirs Of A Transplant Surgeon [Internet]. Available From: [Http://Archsurg.Jamanetwork.Com/](http://Archsurg.Jamanetwork.Com/)
- European Association For The Study Of The Liver. Electronic Address: Easloffic@Easloffic.Eu, Clinical Practice Guideline Panel: Chair, Samuel D, Secretary To The Chair, Easl Governing Board Representative, Panel Members, Et Al. Easl Clinical Practice Guidelines On Liver Transplantation. J Hepatol [Internet]. 2024 Oct 23; Available From: [Http://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Pubmed/39487043](http://Www.Ncbi.Nlm.Nih.Gov/Pubmed/39487043)
- Kamath Ps, Wiesner Rh, Malinchoc M, Kremers W, Therneau Tm, Kosberg Cl, Et Al. A Model To Predict Survival In Patients With End-Stage Liver Disease. Hepatology. 2001;33(2):464–70.
- O'grady Jg, Alexander Gjm, Hayllar Km, Williams R. Early Indicators Of Prognosis In Fulminant Hepatic Failure. Gastroenterology. 1989;97(2):439–45.
- Incenzo Azzaferro Vm, Nrico Egalia Er, Oberto Oci Rd, Alvatore Ndreola Sa, Ndreola Ulvirenti Ap, Ederico Ozzetti Fb, Et Al. Liver Transplantation For The Treatment Of Small Hepatocellular Carcinomas In Patients With Cirrhosis. Vol. 334, Massachusetts Medical Society. From The Liver Transplantation Unit, Department Of Surgery. M; 1996.
- Burra P, Burroughs A, Graziadei I, Pirenne J, Valdecasas Jc, Muiesan P, Et Al. Easl Clinical Practice Guidelines: Liver Transplantation. J Hepatol. 2016 Feb 1;64(2):433–85.
- John F. Renz Hy. The Donor Operation. In: Ronald W. Busuttil Gbgk, Editor. Transplantation Of The Liver, Third Edition. 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier Inc; 2015. P. 573–4.
- Alexopoulos Sp, Thomas E, Berry E, Whang G, Matsuoka L. The Portal Vein-Variceal Anastomosis: An Important Technique For Establishing Portal Vein Inflow. Clin Transplant. 2014 Jan;28(1):52–7.
- Liu H, Ashwat E, Humar A. Current Status Of Living Donor Liver Transplantation: Impact, Advantages, And Challenges. Vol. 25, Current Gastroenterology Reports. Springer; 2023. P. 225–31.
- Lee SG. A Complete Treatment Of Adult Living Donor Liver Transplantation: A Review Of Surgical Technique And Current Challenges To Expand Indication Of Patients. Vol. 15, American Journal Of Transplantation. Blackwell Publishing Ltd; 2015. P. 17–38.
- Tan BK, Fong HC, Tan EK, Raj JP. Strategies For A Successful Hepatic Artery Anastomosis In Liver Transplantation: A Review Of 51 Cases. Ann Acad Med Singap. 2021 Sep 1;50(9):679–85.
- Cullen JM, Conzen KD, Pomfret EA. Living Donor Liver Transplantation: Left Lobe Or Right Lobe. Vol. 104, Surgical Clinics Of North America. W.B. Saunders; 2024. P. 89–102.
- Terrault NA, Francoz C, Berenguer M, Charlton M, Heimbach J. Liver Transplantation 2023: Status Report, Current And Future Challenges. Vol. 21, Clinical Gastroenterology And Hepatology. W.B. Saunders; 2023. P. 2150–66.
- Cooper DKC, Ekser B, Tector AJ. A Brief History Of Clinical Xenotransplantation. Vol. 23, International Journal Of Surgery. Elsevier Ltd; 2015. P. 205–10.
- Singh AK, Goerlich CE, Zhang T, Lewis B, Hershfild A, Braileanu G, Et Al. Genetically Engineered Pig Heart Transplantation In Non-Human Primates. Communications Medicine. 2025 Dec 1;5(1).
- Montgomery RA, Stern JM, Lonze BE, Tatapudi VS, Mangiola M, Wu M, Et Al. Results Of Two Cases Of Pig-To-Human Kidney Xenotransplantation. New England Journal Of Medicine. 2022 May 19;386(20):1889–98.
- Yang YG, Sykes M. Xenotransplantation: Current Status And A Perspective On The Future. Vol. 7, Nature Reviews Immunology. 2007. P. 519–31.
- Agostini C, Bucciatti S, Risaliti M, Fortuna L, Tirioni L, Tucci R, Et Al. Complications In Post-Liver Transplant Patients. Vol. 12, Journal Of Clinical Medicine. Multidisciplinary Digital Publishing Institute (MDPI); 2023.



19. Durand F. How To Improve Long-Term Outcome After Liver Transplantation? Vol. 38, Liver International. Blackwell Publishing Ltd; 2018. P. 134–8.
20. Adam R, Karam V, Delvart V, Mirza D, Klempnauer J, Castaing D, Et Al. Evolution Of Indications And Results Of Liver Transplantation In Europe. A Report From The European Liver Transplant Registry (ELTR) [Internet]. Available From: [Www.Eltr.Org](http://www.eltr.org)
21. Consensus Statement On The Live Organ Donor [Internet]. Available From: [Http://Jama.Jamanetwork.Com/](http://jama.jamanetwork.com/)
22. Sağlık Bakanlığı. 32038. 2022. Organ Nakli Hizmetleri Yönetmeliği.

KARACİĞER HASTALIKLARINDA MİNİMAL İNVAZİV CERRAHİ

Alpen Yahya GÜMÜŞOĞLU¹

11.1. Giriş

Minimal invaziv cerrahi tekniklerin gelişimi, son otuz yılda cerrahi pratiğin hemen her alanında devrim niteliğinde değişimlere yol açmış ve birçok prosedürde altın standart haline gelmiştir. Bununla birlikte karaciğer cerrahisinde, karmaşık anatomik yapı ve yüksek kanama riski gibi zorluklar nedeniyle uzun süre açık cerrahi yöntemler tercih edilmiştir. Minimal invaziv karaciğer cerrahisi (MİKC) alanındaki gelişmeler, büyük cerrahi kesiler gerektiren işlemlerde postoperatif ağrıyı belirgin ölçüde azaltmış, hastanede kalış süresini kısaltmış, kan kaybını ve yara yeri komplikasyonlarını minimize etmiş ve sonuç olarak hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde iyileştirmiştir. HPB cerrahisi için MİKC tekniklerinin genel ilkeleri, açık HPB cerrahisinini yansıtır: Hastaların uygun seçimi, eğitim ve anatomi bilgisi başarılı sonuçlar için hayati öneme sahiptir (1).

Minimal invaziv karaciğer cerrahisi ilk kez 1990'lı yılların başında Laparoskopik karaciğer rezeksiyonu (LKC) ile uygulanmaya başlanmış ve hepatobiliyer cerrahide önemli bir paradigma değişiminin başlangıcını oluşturmuştur. Gün-

müzde laparoskopik yöntemler ile majör hepatektomiler ve karmaşık anatomik rezeksiyonlar başarıyla uygulanmaktadır. Son yıllarda robotik cerrahi sistemlerinin karaciğer cerrahisine entegrasyonu, cerrahi hassasiyet ve ergonomik avantajlar sağlayarak minimal invaziv karaciğer cerrahisinin kapsamını daha da ileri taşımıştır. Robotik cerrahi platformları, cerraha yüksek çözünürlüklü üç boyutlu görüntü, daha fazla hareket serbestliği ve titremeyi engelleyen mekanizmalar sunarak operasyonların etkinliğini ve güvenliğini artırmıştır. Bu teknolojik gelişmeler sayesinde, günümüzde MİKC, yüksek uzmanlık gerektiren canlı donör karaciğer nakli gibi zorlu prosedürlerde dahi etkin ve güvenilir bir şekilde uygulanabilir hale gelmiştir (2). Çok merkezli ankette, 24 ülkedeki 103 merkezden 120 cerrahın yanıtları analiz edilmiştir. Katılımcı merkezlerin yıllık ortalama toplam karaciğer rezeksiyonu n:100 [50–140] olup, bunun yaklaşık üçte birini oluşturan yıllık ortalama MİKC vaka sayısı n:30 [16–40] olarak bildirilmiştir. Küçük rezeksiyonlarda laparoskopik MİKC kullanımı %67, robotik MİKC kullanımı %29 iken; majör rezeksiyonlarda bu oranlar sırasıyla %62 ve %28 olarak bulunmuştur (3).

¹ Op. Dr., Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, alpenyugumus@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5378-9074

pik veya robot yardımcı implantasyon tekniklerini geliştirmiş ve bu alanda 50'nin üzerinde vaka gerçekleştirmiştir. Robotik cerrahi platformu, mikro-vasküler anastomozlar gibi karmaşık adımların uygulanabilirliğini artırarak öğrenme eğrisini düzleştirmekte ve minimal invaziv karaciğer nakli cerrahisinin güvenli ve tekrarlanabilir bir seçenek haline gelmesine katkıda bulunmaktadır (18).

İki aşamalı karaciğer tekniği olarak bilinen 'Associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy' ALPPS yönteminde ilk olarak portal ven bağlanması ile beraber karaciğerin bölündüğü işlemi takiben karaciğerin hipertrofisi sağlanarak ikinci operasyonla rezeksiyon gerçekleştirilir. ALPPS yönteminde minimal invaziv yaklaşım değerlendirildiği sistematik derleme ve meta-analizde, toplam 638 hastayı içeren dokuz çalışma incelenmiş hastalar iki gruba ayrılarak, minimal invaziv ALPPS uygulanan n:182 hasta ile ALPPS uygulanan n:456 hasta karşılaştırılmış. Minimal invaziv ALPPS grubunda hastaların 90 günlük mortalite riskinin anlamlı düzeyde azaldığı (RR = 0.48, %95CI: 0.29–0.80) ve hastanede kalış süresinin ortalama 8 gün daha kısa olduğu gösterilmiştir. Karaciğer rezidüsü büyüme oranı ve posthepatektomi karaciğer yetmezliği riski açısından iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Onkolojik cerrahi sonuçlar değerlendirildiğinde, negatif cerrahi sınır elde etme oranı minimal invaziv ALPPS grubunda %92, açık ALPPS grubunda ise %86 olarak bulunmuştur. Bu bulgular, minimal invaziv ALPPS yönteminin mortaliteyi ve hastanede kalış süresini azaltarak güvenlik profilini iyileştirdiğini ve benzer onkolojik etkinliği koruyarak ALPPS yaklaşımına yönelik eleştirileri karşılayabilecek bir seçenek sunduğunu ortaya koymaktadır (19).

11.5. Sonuç

Minimal invaziv karaciğer cerrahisinde öğrenme eğrisini değerlendiren bir sistematik derlemede,

12.241 hastayı kapsayan 60 çalışma incelemiştir. Sonuçlara göre yeterlilik, yetkinlik ve ustalık aşamaları için gereken vaka sayısı medyan olarak sırasıyla 34, 50 ve 58 olarak bulunmuştur. En sık kullanılan öğrenme eğrisi parametreleri operasyon süresi (n=64), kanama miktarı (n=54), açık cerrahiye dönüş oranı (n=42) ve postoperatif komplikasyonlar (n=38) olmuştur. İntraoperatif göstergelerin erken dönemde iyileştiği, postoperatif komplikasyonların ise daha geç azaldığı saptanmıştır. Bu bulgular, minimal invaziv karaciğer cerrahisinde yapılandırılmış ve standart üç aşamalı (yeterlilik, yetkinlik ve ustalık) bir öğrenme eğrisi raporlama sisteminin önemini ortaya koymaktadır (20). Sonuç olarak Minimal invaziv karaciğer cerrahisi (MİKC), son otuz yılda teknolojik ve teknik gelişmelerle önemli bir ivme kazanarak, açık cerrahiye alternatif güvenli ve etkili bir seçenek haline gelmiştir. Yapılandırılmış eğitim programları, sanal gerçeklik simülasyonları cerrahların öğrenme eğrisini kısaltarak hasta güvenliğini artırabilir. Gelecekte robotik sistemlerin maliyet etkinliğinin artması, ekipman eksikliklerinin giderilmesi ve entegre görüntüleme ile yapay zeka teknolojilerinin kullanılmasıyla birlikte minimal invaziv yaklaşımların daha da yaygınlaşacağı öngörülmektedir.

Kaynakça:

1. Tanaka S, Kubo S, Kanazawa A, et al. Validation of a difficulty scoring system for laparoscopic liver resection: a multicenter analysis by the Endoscopic Liver Surgery Study Group in Japan. *J Am Coll Surg*. 2017;225(2):249-58.e1.
2. Dincer HA, Dogrul AB. Advances in minimally invasive liver surgery. *North Clin Istanbul*. 2024 Nov 20;11(6):586-592. doi: 10.14744/nci.2024.42744. PMID: 39650315; PMCID: PMC11622747.
3. Zwart MJW, Görges B, Arabiyat A, Nota CLM, van der Poel MJ, Fichtinger RS, Berrevoet F, van Dam RM, Aldrighetti L, Fuks D, Hoti E, Edwin B, Besselink MG, Abu Hilal M, Hagendoorn J, Swijnenburg RJ; Dutch Liver Collaborative Group and E-AHPBA Innovation & Development Committee. Pan-European survey on the implementation of robotic and laparoscopic minimally invasive liver surgery. *HPB (Oxford)*. 2022 Mar;24(3):322-331. doi: 10.1016/j.hpb.2021.08.939. Pub 2021 Aug 21. PMID: 34772622.

4. Abu Hilal M, Aldrighetti L, Dagher I, et al. The Southampton Consensus Guidelines for Laparoscopic Liver Surgery. *Ann Surg.* 2018;268(1):11-18.
5. Morise Z. Current status of minimally invasive liver surgery for cancers. *World J Gastroenterol.* 2022 Nov 21;28(43):6090-6098. doi: 10.3748/wjg.v28.i43.6090. PMID: 36483154; PMCID: PMC9724486.
6. Pinto F, Pangrazio MD, Martinino A, Todeschini L, Toti F, Cristin L, Caimano M, Mattia A, Bianco G, Spoletini G, Giovino F. Laparoscopic versus open liver resection for colorectal liver metastasis: an umbrella review. *Front Oncol.* 2024 Jul 15;14:1340430. doi: 10.3389/fonc.2024.1340430. PMID: 39077468; PMCID: PMC11284054
7. Fichtinger RS, Aldrighetti LA, Abu Hilal M, Troisi RI, Sutcliffe RP, Besselink MG, Aroori S, Menon KV, Edwin B, D'Hondt M, Lucidi V, Ulmer TF, Díaz-Nieto R, Soonawalla Z, White S, Sergeant G, Olij B, Ratti F, Kuemmerli C, Scuderi V, Berrevoet F, Vanlander A, Marudanayagam R, Tanis P, Dewulf MJL, Dejong CHC, Eminton Z, Kimman ML, Brandts L, Neumann UP, Fretland ÅA, Pugh SA, van Breukelen GJP, Primrose JN, van Dam RM; ORANGE II PLUS Collaborative. Laparoscopic Versus Open Hemihepatectomy: The ORANGE II PLUS Multicenter Randomized Controlled Trial. *J Clin Oncol.* 2024 May 20;42(15):1799-1809. doi: 10.1200/JCO.23.01019. Epub 2024 Apr 19. PMID: 38640453; PMCID: PMC11107897.
8. Ziogas IA, Evangeliou AP, Mylonas KS, Athanasiadis DI, Cherouvim P, Geller DA, Schulick RD, Alexopoulos SP, Tsoulfas G. Economic analysis of open versus laparoscopic versus robotic hepatectomy: a systematic review and meta-analysis. *Eur J Health Econ.* 2021 Jun;22(4):585-604. doi: 10.1007/s10198-021-01277-1. Epub 2021 Mar 19. PMID: 33740153.
9. Liu R, Abu Hilal M, Wakabayashi G, et al. International experts consensus guidelines on robotic liver resection in 2023. *World J Gastroenterol.* 2023 Aug 28;29(32):4815-4830. doi: 10.3748/wjg.v29.i32.4815.
10. Chua D, Syn N, Koh YX, Goh BKP. Learning curves in minimally invasive hepatectomy: systematic review and meta-regression analysis. *Br J Surg.* 2021 Apr 30;108(4):351-358. doi: 10.1093/bjs/znaa118. PMID: 33779690.
11. Sijberden JP, Hoogteijling TJ, Aghayan D, et al; International consortium on Minimally Invasive Liver Surgery (I-MILS). Robotic Versus Laparoscopic Liver Resection in Various Settings: An International Multicenter Propensity Score Matched Study of 10.075 Patients. *Ann Surg.* 2024 Jul 1;280(1):108-117. doi: 10.1097/SLA.0000000000006267. Epub 2024 Mar 14. PMID: 38482665; PMCID: PMC11161239.
12. Di Benedetto F, Magistri P, Di Sandro S, Sposito C, Oberkofler C, Brandon E, Samstein B, Guidetti C, Papageorgiou A, Frassoni S, Bagnardi V, Clavien PA, Citterio D, Kato T, Petrowsky H, Halazun KJ, Mazzaferro V; Robotic HPB Study Group. Safety and Efficacy of Robotic vs Open Liver Resection for Hepatocellular Carcinoma. *JAMA Surg.* 2023 Jan 1;158(1):46-54. doi: 10.1001/jamasurg.2022.5697. PMID: 36416833; PMCID: PMC9685546.
13. Safiejko K, Pedziwiatr M, Pruc M, Tarkowski R, Juchimiuk M, Domurat M, Smereka J, Anvarov K, Sielicki P, Kurek K, Szarpak L. Robotic versus Laparoscopic Liver Resections for Colorectal Metastases: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cancers (Basel).* 2024 Apr 22;16(8):1596. doi: 10.3390/cancers16081596. PMID: 38672678; PMCID: PMC11048946.
14. Hamad A, Ansari A, Li Y, Shen C, Cloyd J, Pawlik TM, Ejaz A. Short- and long-term outcomes following robotic and open resection for intrahepatic cholangiocarcinoma: A national cohort study. *Surg Oncol.* 2022 Aug;43:101790. doi: 10.1016/j.suronc.2022.101790. Epub 2022 Jun 9. PMID: 35717859.
15. Bozkurt E, Sijberden JP, Hilal MA. What Is the Current Role and What Are the Prospects of the Robotic Approach in Liver Surgery? *Cancers (Basel).* 2022 Aug 31;14(17):4268. doi: 10.3390/cancers14174268. PMID: 36077803; PMCID: PMC9454668.
16. Xu X, Lv T, Xu G, Wei Q, Ling Q, Wei L, Li J, Zhang J, Cai Y, Cai J, Chen G, Chen Z, Chen Z, Cheng Y, Dou J, Du S, Du C, Fu Z, Guo Z, Gao L, He X, He Q, Huang L, Huang J, Huo F, Jia C, Jin C, Jiang W, Jiang J, Jiao Z, Jing HE, Lang R, Li B, Li L, Li N, Li Q, Li W, Li Y, Li G, Liu J, Liu L, Liu J, Liu L, Liu Z, Lu S, Lu Q, Lv L, Lv Y, Lv G, Liang T, Ming Y, Peng Z, Ran J, Shi J, Sun B, Sun C, Sun X, Sun Y, Si Z, Shao Y, Song J, Tao K, Teng M, Wan Y, Wan X, Wang L, Wen H, Wu G, Wu J, Wu X, Wu Z, Wei L, Xu J, Xu J, Yang Y, Yang H, Yang Z, Yang Z, Yang J, Ye Q, Yi S, Zhou J, Zhang F, Zhang L, Zhang M, Zhang W, Zhang L, Zhang S, Zhao S, Zheng H, Zhong L, Zhu H, Zhu J, Zhu X, Zhu Z, Wu H, Guo W, Wang Z, Xu X, Yang J; Branch of Organ Transplant Physicians of Chinese Medical Doctor Association; Branch of Organ Transplant of Chinese Medical Association. Chinese guidelines for minimally invasive donor hepatectomy in living donor liver transplantation (2024 edition). *Hepatobiliary Surg Nutr.* 2024 Dec 1;13(6):919-936. doi: 10.21037/hbsn-24-329. Epub 2024 Nov 20. PMID: 39669074; PMCID: PMC11634423.
17. Troisi RI, Giglio MC, Kim J, Broering D, Cherqui D, Wakabayashi G, Teh C, Abu-Hilal M, Lee KW, Soin A, Lerut J, Tang CN, Aldrighetti L, Hermann P, Asbun H, Rela M, Kim KH, Eguchi S, Han HS, Suh KS, Kasahara M, Olthoff K, Geller D, Egawa H; World Survey on Minimally Invasive Donor Hepatectomy Collaboration Group. Current Status of Minimally Invasive Surgery for Donor Hepatectomy: A Worldwide Survey (A Joint Initiative of the International Laparoscopic Liver Society and the International Living Donor Liver Transplantation Group). *Transplantation.* 2025 Jun 9. doi: 10.1097/TP.0000000000005423. Epub ahead of print. PMID: 40484991.
18. Rajalingam R, Rammohan A, Cherukuru R, Rela M. Minimally Invasive Liver Transplantation: The Recipient Operation. *J Clin Exp Hepatol.* 2025 Jul-Aug;15(4):102532. doi: 10.1016/j.jceh.2025.102532.



- Epub 2025 Feb 21. PMID: 40177171; PMCID: PMC11960625.
19. Loke S, Ong BDC, Ng J, Kow AWC. Safety and efficacy of minimally invasive associating liver partition and portal vein ligation for staged hepatectomy (ALPPS): a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2025 Feb 1;111(2):2283-2290. doi: 10.1097/JS9.0000000000002240. PMID: 39869398.
 20. Kuemmerli C, Toti JMA, Haak F, Billeter AT, Nickel F, Guidetti C, Santibanes M, Vigano L, Lavanchy JL, Kollmar O, Seehofer D, Abu Hilal M, Di Benedetto F, Clavien PA, Dutkowski P, Müller BP, Müller PC. Towards a Standardization of Learning Curve Assessment in Minimally Invasive Liver Surgery. *Ann Surg.* 2024 Jun 26;281(2):252-64. doi: 10.1097/SLA.0000000000006417. Epub ahead of print. PMID: 38920042; PMCID: PMC11723502.

PANKREAS ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Mahmut Ozan AYDIN¹

12.1. Tarihçe

Pankreas bezi, insan anatomisinin en geç keşfedilen organlarından biri olmakla birlikte, fonksiyonel olarak en kompleks yapılardan bir tanesidir. Hem ekzokrin hem de endokrin fonksiyonları bulunmaktadır. İlk keşfi M.Ö. 400'lü yıllarda yaşayan bir Yunan anatomist Herophilus'a dayanmaktadır (1). Herophilus, insan vücudunda gerçekleştirdiği cesur diseksiyon çalışmaları ile pankreası anatomik olarak tanımlamış, ancak, bu yapının işlevine dair bir açıklama getirememiştir. Pankreas bezinin kelime anlamı ise, M.S. 1-2. yüzyılda yaşamış Efesli Ruphos'a dayanmaktadır. Eski Yunancada "pan" (tüm) ve "kreas" (et) kelimelerinin birleşmesi ile oluşmuştur. Tüm et, saf et anlamına gelmektedir (1).

Roma İmparatorluğu döneminde yaşayan, gladyatörlerin ve imparatorların hekimi olarak bilinen Galen (M.S 1-2. yüzyıl); pankreasın ana görevinin, büyük damarların üzerinde bir yastık gibi koruyuculuk sağlamak olduğunu ileri sürmüştür. Bu dönemde, tıp otoritesi olarak sözü neredeyse mutlak kabul edilen Galen'in bu görüşü, yaklaşık bin yıl boyunca sorgulanmamış; bu durum pankreasın gerçek işlevlerinin anlaşılmasını ciddi şekilde geciktirmiştir (2).

Pankreas fizyolojisinin aydınlatılmasında önemli bir dönüm noktası, 1642 yılında Johann Georg Wirsung'un pankreatik ana kanalını tanımlamasıyla yaşanmıştır. Yürüttüğü diseksiyon çalışmaları sırasında, daha önce bilinmeyen bu kanalı ortaya koyan Wirsung, kanalın işlevini tam olarak kavrayamamış, içerisinde hiç kan görmediğini, "arter mi ven mi bilmiyorum" ifadesiyle tarihe not düşmüştür. Keşfinden yaklaşık bir yıl sonra öğrencilerinden biri ile çıkan anlaşmazlık sonucu öldürülmüştür. Ardında bıraktığı bu anatomik yapı, günümüzde hâlâ kendi adıyla, 'Wirsung kanalı' olarak anılmaktadır (1). 1901 yılında ise Eugene Opie günümüzde bilier pankreatit patofizyolojisinde büyük önem taşıyan ortak kanal hipotezini tanımlamıştır (1).

Pankreasın mikroskopik düzeydeki ilk önemli keşfi, 1869 yılında, henüz 22 yaşında bir tıp öğrencisi olan Paul Langerhans tarafından gerçekleştirilmiştir. Pankreas dokusu içinde klasik asiner hücrelerden farklı yapıda hücre kümeleri gözlemleyen Langerhans, bugün kendi adıyla anılan adacıkları tanımlayarak organın endokrin fonksiyonlarına dair ilk ipuçlarını sunmuştur (1). Bu histolojik temelin fizyolojik karşılığı ise 1921'de Toronto'da ortaya konmuştur. Genç cer-

¹ Op. Dr., Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, op.dr.mahmutozanaydin@gmail.com, ORCID iD : 0000-0002-7061-6957



nın dolmasıyla birlikte dolaşıma salınır ve iştahı baskılamak, vücut ağırlığını düzenlemek amacıyla santral sinir sistemine geri bildirim sağlar. Yağ depoları belirli bir düzeye ulaştığında leptin düzeyleri artar ve bu artış, insülin sekresyonunun inhibisyonuna katkı sağlar. Obez bireylerde leptin düzeylerinin artmış olması, bu inhibitör etkilerin daha belirgin hale gelmesine ve hipergliseminin şiddetlenmesine yol açar. Aynı zamanda leptin, santral düzeyde iştahı baskılaması beklenen bir hormon olmasına rağmen, obez bireylerde bu etki azalmıştır. Bu durum, leptin direnci olarak tanımlanır ve iştahın yeterince baskılanamamasıyla karakterizedir.

12.3.2.6 Adacık hücrelerinin bez boyunca dağılımı

Beta hücreleri, kitlesel olarak tüm adacık hücrelerinin yaklaşık %70 kadarını oluşturmaktadır. Sıklıkla adacıkların santral kısmında lokalize olurlar. Diğer hücreler daha çok periferik yerleşim gösterirler. Kalan %5 kadarını delta hücreleri, %10 kadarını epsilon hücreleri, %15 kadarını PP hücreleri oluşturur. Ekzokrin pankreasta bulunan asiner hücrelerin aksine (asiner hücreler tüm pankreatik enzimleri birlikte salgılıyor), adacık hücreleri, genellikle spesifik bir hormonu salgılamak için özelleşmiştir. Ancak bazı hücreler, birden fazla hormon sentezleyebilir. Örneğin, beta hücrelerinden hem insülin hem amilin birlikte salınır. Bu hormonlar birbirleri üzerinde dengeleyici etkiye sahiptir. Aslında, adacık hücrelerinden salınan 20'den fazla farklı hormon salgılandığı bilinmekte olup bu kompleks yapının işlevi üzerine çalışmalar sürmektedir.

Adacık hücrelerinin dağılımı, pankreasın farklı anatomik bölgelerinde farklılıklar göstermektedir. Beta ve delta hücreleri pankreas bezi boyunca diffüz dağılım göstermektedir. Öte yandan, pankreas başı ve unsinat çıkıntıda; PP hücreleri fazla, alfa hücreleri daha azdır. Gövde ve kuyruk kısmında ise; alfa hücreleri daha baskın iken PP hücreleri daha az görülür. Bu anatomi-

miğin klinikte; pankreas baş kısmının çıkarıldığı pankreatikoduodenektomi (Whipple) operasyonları sonrasında PP hücrelerinin %95 kadarının ortadan kalkması şeklinde yansımaktadır. Benzer miktarda doku eksizyonu yapılan distal pankreatektomiye kıyasla daha fazla glukoz intoleransı gelişmesi ile ilişkilidir. Bunun nedeninin azalan PP hücre kitlesi olduğu düşünülmektedir. Ayrıca, kronik pankreatitli hastalarda sıklıkla pankreas başı etkilenmesi nedeniyle yine PP hücrelerinin etkilenmesi sonucu glukoz intoleransı gelişebilmektedir. Bununla birlikte, alfa hücrelerinin, gövde ve kuyruk kısmında görece olarak daha yoğun bulunması, bu hücrelerden kaynaklanan glukagonomaların bu lokasyonlarda daha sık görülmesi ile doğrudan ilişkilidir.

KAYNAKÇA

1. Busnardo AC, DiDio LJ, Tidrick RT, Thomford NR. History of the pancreas. Am J Surg. Kasım 1983; 146: 539-50.
2. Tsuchiya R, Kuroki T, Eguchi S. The pancreas from Aristotle to Galen. Pancreatol. 2015; 15: 2-7.
3. Hall AD, Kumar JE, Mazur JP, Bondoc AJ, Giffin BF, Bryant WK. Dr. Allen Oldfather Whipple (1881-1963): Namesake of the pancreaticoduodenectomy. J Med Biogr. 2025; 33: 66-76.
4. Dudeja V, Rose JB, Jensen EH, Vickers SM. Exocrine Pancreas. In: Townsend CM Jr, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL, editors. Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice. 21st ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022. p. 1528-1565.
5. Gutta A, Fogel E, Sherman S. Identification and management of pancreas divisum. Expert Review of Gastroenterology & Hepatology. 2019; 13: 1089-105. <https://doi.org/10.1080/17474124.2019.1685871>
6. Li CF, Li QR, Bai M, Lv YS, Jiao Y. Overview of ectopic pancreas. World J Gastrointest Surg. 2024; 16: 284-8.
7. Chen M, Tanaka T, Igawa T, Han Y, Peng F, Jin Z, et al. Expression and clinicopathological characteristics of PDX1, PTF1A, and SALL4 in large and small ducts of ectopic pancreas located in gastro-duodenum and jejunum. Heliyon. 2023; 9: e18241.
8. Prado Neto EV, Petroianu A. ANATOMICAL VARIATIONS OF PORTAL VENOUS SYSTEM: IMPORTANCE IN SURGICAL CLINIC. Arq Bras Cir Dig. 2022; 35: e1666.
9. Fisher WE, Andersen DK, Windsor JA, Dudeja V, Brunicaudi FC. Pancreas. In: Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Matthews JB, et al. Schwartz's Principles of Surgery 11th edition. McGraw-Hill; 2019, s:1434.

10. Netter HF. Pancreas in Situ. Atlas of Human Anatomy. 2019; 288-296.
11. Misra D, Sood T. Pancreatic Pseudocyst. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. doi: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557594/>
12. Peltrini R, Luglio G, Pagano G, Sacco M, Sollazzo V, Bucci L. Gastrocolic trunk of Henle and its variants: review of the literature and clinical relevance in colectomy for right-sided colon cancer. Surg Radiol Anat. 2019; 41: 879-87.
13. Girodon E, Rebours V, Chen JM, Pagin A, Levy P, Ferec C, et al. Clinical interpretation of SPINK1 and CTSC variants in pancreatitis. Pancreatology. 2020; 20: 1354-67.
14. Fu Y, Lucas AL. Genetic Evaluation of Pancreatitis. Gastrointest Endosc Clin N Am. 2022; 32: 27-43.
15. Li T, D'Cruz RT, Lim SY, Shelat VG. Somatostatin analogues and the risk of post-operative pancreatic fistulas after pancreatic resection - A systematic review & meta-analysis. Pancreatology. 2020; 20: 158-68.

AKUT PANKREATİT

Murat AKICI¹
Ghulam Reza SHAHRYAR²

13.1. Giriş

Akut pankreatit(AP), pankreasın asiner komponentlerinin hasarlanması veya yıkımına neden olan pankreasın akut inflamatuvar durum olup klinik olarak karın ağrısı ve kanda artmış pankreatik enzim seviyeleri ile karakterizedir.

Akut pankreatit göreceli olarak hafif semptomlardan hayatı tehdit edici komplikasyonlara ilerleyen klinik tablolara neden olan geniş bir spektrumda kendini gösterebilir(1).

Akut pankreatit tüm dünyada hastane yatışı gerektiren en yaygın gastrointestinal patolojilerden birisi olup, farklı kaynaklarda farklı sayılarda verilmekle birlikte insidansı yaklaşık 13-45/100000 olarak belirtilmektedir(2).

2012 yılında revizyonu yapılan Atlanta sınıflamasına göre interstisiyel ödematöz ve nekrotizan olmak üzere 2 gruba ayrılan akut pankreatitte mortalite oranları hafif seyirli pankreatitte %0-%1 iken, organ yetmezliğinin eşlik ettiği ciddi pankreatit olgularının da %15-%30 lara çıkmaktadır, dolayısıyla tanının konulması, etiyolojinin belirlenip hastalık şiddetinin değerlendirilmesi

ve zamanında tedaviye başlanması önem teşkil etmektedir(3).

13.2. Etiyoloji ve patogeneze

Akut pankreatit etyolojisinde en sık karşılaşılan sebepler safra taşları (%40-70) ve kronik alkol kullanımıdır (%25-35).

Bu sebepler arasında değerlendirilen popülasyon baz alındığında farklılıklar olmakla birlikte; safra taşlarına bağlı pankreatit genellikle kadınlarda, alkol kullanımına bağlı gelişen pankreatit ise orta yaşlı erkeklerde daha sık izlenmektedir, olguların yaklaşık %10'unda İse malignite, hiperlipidemi, hiperkalsemi, enfeksiyonlar, ilaç kullanımı, genetik (PRSS1, SPINK1, CFTR, TNF2 mutasyonları), otoimmün, Anatomi- konjenital veya iyatrojenik sebepler altta yatarken %10-%30 oranında da sebep bulunmaz (idiopatik akut pankreatit) (4).

Safra taşları, akut pankreatitin en sık nedenlerinden biri olmasına rağmen, Safra taşı olanların %4-8'inde pankreatit gelişmektedir, bu olguların büyük bir kısmını kadınlar oluşturmakta ve yaşla birlikte AP insidansı artmaktadır.

¹ Prof. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, murat_akici@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-6739-0670

² Arş. Gör., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, reza.Shahryar.313@gmail.com, ORCID iD: 0009-0006-7313-4423

Akut pankreatite bağlı mortaliteden sorumlu sistemik komplikasyonlar içerisinde en sık karşılaşılan akciğer hasarı olup bunu renal komplikasyonlar izler, solunum yetmezliği akut respiratuvar distress sendromu, diyafragma hareketlerinde azalma, atelektazi ve plevral effüzyon nedeniyle olabilmekle birlikte çoğu zaman non invazif solunum desteği gereksinimi veya bunun da yetersiz kalması durumunda mekanik ventilasyon ve akciğer koruyucu stratejiler açısından yoğun bakımda takibi gerektirir(19).

Renal yetmezlik çoğu zaman şiddetli pankreatitin neden olduğu düşük perfüzyon basıncı nedeniyle geliştirmekle birlikte bu durumun yönetimi sıvı dengesinin ayarlanması ve gereken durumlarda diyaliz yapılmasını içerir.

KAYNAKÇA

1. Sarner M, Cotton PB: Classification of pancreatitis, *Gut*25:756-759,1984.
2. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology* 2013;144:1252e61.
3. Sakorafas GH, Tsiotou AG. Etiology and pathogenesis of acute pancreatitis: current concepts. *J Clin Gastroenterol.* 2000;30(4):343-356.
4. Blumgart LH, editor. Blumgart's surgery of the liver, biliary tract and pancreas. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2017. p. etiology, pathogenesis and diagnostic assessment of acute pancreatitis.
5. Frossard JL, Steer ML, Pastor CM. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2008;371(9607):143-152.
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Pancreatitis: diagnosis and management. NICE guideline [NG104]. London: NICE; March 2018.
7. Steinberg W, Tenner S. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 1994;330(17):1198-1210.
8. Winslet M, Hall C, London NJM. Relation of diagnostic serum amylase levels to aetiology and severity of acute pancreatitis. *Gut.* 1992;33(7):982-986.
9. Johnson CD, Abu-Hilal M. Persistent organ failure during the first week as a marker of fatal outcome in acute pancreatitis. *Gut.* 2004;53(9):1340-1344.
10. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, et al. Management of acute pancreatitis. *Am J Gastroenterol.* 2024;119(3):419-437.
11. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, et al. Current concepts in severe acute and necrotizing pancreatitis: an evidence-based approach. *Gastroenterology.* 2024;167(4):673-688.
12. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut.* 2013;62(1):102-111.
13. Crockett SD, Wani S, Gardner TB, et al. American Gastroenterological Association Institute guideline on initial management of acute pancreatitis. *Gastroenterology.* 2018;154(4):1096-1101.
14. Boxhoorn L, Voermans RP, Bouwense SA, et al. Acute pancreatitis. *Lancet.* 2020;396(10252):726-734.
15. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, et al. WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. *World J Emerg Surg.* 2019;14:27.
16. Mederos MA, Reber HA, Girgis MD. Acute pancreatitis: a review. *JAMA.* 2021;325(4):382-390.
17. Van Dijk SM, Hallensleben NDL, van Santvoort HC, et al. Acute pancreatitis: recent advances through randomised trials. *Gut.* 2017;66(11):2024-2032.
18. Petrov MS, Yadav D. Global epidemiology and holistic prevention of pancreatitis. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2019;16(3):175-184.
19. Forsmark CE, Vege SS, Wilcox CM. Acute pancreatitis. *N Engl J Med.* 2016;375(20):1972-1981.

KRONİK PANKREATİT

Sezer BULUT¹

14.1. Giriş

Kronik pankreatit (KP), pankreas dokusunda ilerleyici fibrozis, duktal değişiklikler ve geri dönüşümsüz parankimal hasarla karakterize kalıcı bir inflamatuvar hastalıktır. Bu sürecin sonunda pankreasın ekzokrin ve endokrin fonksiyonlarında belirgin azalma meydana gelir; hastalar çoğu zaman steatore, kilo kaybı, glukoz intoleransı ve tekrarlayan karın ağrısı gibi semptomlarla başvurur. Ağrının sıklıkla sırta vuran, yemek sonrası şiddetlenen ve opioid gerektirecek kadar inatçı bir özellik taşıması, hastaların yaşam kalitesini derinden etkiler (1).

KP'nin etiyolojisi yıllar içinde geniş bir yelpazeye ulaşmıştır. Alkol kullanımı hâlâ başlıca neden olarak kabul edilmekle birlikte; son dönemde hereditör geçişli formlar, otoimmün pankreatit, genetik mutasyonlar (özellikle PRSS1, SPINK1 ve CFTR genleri), metabolik nedenler ve obstrüktif nedenler gibi çeşitli mekanizmalar da hastalık spektrumuna dahil edilmiştir. İdiopatik olgular ise tüm vakaların %20'sini oluşturmaya devam etmektedir (2).

Avrupadaki güncel epidemiyolojik verilere göre kronik pankreatit insidansı 5–10/100.000 kişi/yıl civarındadır. Bu oran, gelişmekte olan ülkelerde daha düşük bildirilmekle birlikte, gerçek insidansın tanı gecikmeleri nedeniyle olduğundan fazla olabileceği düşünülmektedir. Türkiye'ye ait özgül veriler sınırlı olmakla birlikte, klinik deneyimler hastaların genellikle geç dönemde, komplikasyon gelişimiyle tanı aldığını göstermektedir.

KP'nin yönetimi kompleks ve çok boyutlu bir yaklaşım gerektirir. Sadece ağrıyı gidermekle kalmayıp; pankreatik yetmezlik, malnütrisyon, diyabet ve lokal komplikasyonlar gibi çok sayıda soruna müdahale edilmesi gerekir. Bu nedenle tedavi planlamasında cerrah, gastroenterolog, endokrinolog, diyetisyen ve psikolog gibi farklı disiplinlerden oluşan bir ekip çalışması esas alınmalıdır.

Bu bölümde kronik pankreatitin temel mekanizmaları, tanı süreci, medikal ve girişimsel tedavi yaklaşımları ile uzun dönem hasta takibi güncel literatür ışığında sistematik olarak ele alınacaktır.

¹ Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, drbulutsezer@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7826-6843

yaşam tarzı değişiklikleri de tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır.

Kronik pankreatitli hastalarda malignite gelişim riski özellikle uzun hastalık süresi ve genetik yatkınlık varlığında anlamlı derecede artmakta, bu da düzenli izlem ve tarama stratejilerinin önemini artırmaktadır. Güncel literatür ve rehberler doğrultusunda hazırlanan bu bölümde amaç, KP' nin karmaşık doğasını anlaşılır bir yapıda sunmak ve genel cerrahi pratiğinde güvenilir bir referans oluşturmaktır.

KAYNAKÇA

1. Yadav, D., & Lowenfels, A. B. (2013). The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*, 144(6), 1252–1261.
2. Beyer, G., Habtezion, A., Werner, J., Lerch, M. M., & Mayerle, J. (2020). Chronic pancreatitis. *The Lancet*, 396(10249), 499–512.
3. Stevens, T., Conwell, D. L., & Zuccaro, G. (2019). Pathophysiology of chronic pancreatitis. *Pancreatology*, 19(7), 861–870.
4. Forsmark, C. E., & Yadav, D. (2023). Chronic pancreatitis: evolving epidemiology and diagnostic challenges. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 20(2), 99–111.
5. Levy, M. J., & Geenen, J. E. (2020). The role of EUS in the diagnosis of chronic pancreatitis. *Endoscopy*, 52(8), 778–783.
6. Dominguez-Munoz, J. E. (2019). Chronic pancreatitis: medical treatment. *Pancreatology*, 19(7), 874–879.
7. Löhr, J. M., Dominguez-Munoz, J. E., Rosendahl, J., & Besselink, M. G. (2017). United European Gastroenterology evidence-based guidelines for the diagnosis and therapy of chronic pancreatitis. *United European Gastroenterology Journal*, 5(2), 153–199.
8. Duggan, S. N., Ni Chonchubhair, H. M., & Conlon, K. C. (2021). Nutrition in chronic pancreatitis: A review. *Nutrition*, 85, 111126.
9. Dumoncean, J. M., Delhay, M., Tringali, A., et al. (2022). Endoscopic treatment of chronic pancreatitis: ESGE Guideline. *Endoscopy*, 54(6), 586–604.
10. Nabi, Z., & Reddy, D. N. (2020). Endoscopic management of pancreatic fluid collections. *Clinical Endoscopy*, 53(6), 652–659.
11. Diener, M. K., Hüttner, F. J., Kieser, M., et al. (2017). Partial pancreatic resection versus endoscopic drainage for chronic pancreatitis: a randomized controlled trial. *The Lancet*, 390(10099), 1027–1035.
12. Cahen, D. L., Gouma, D. J., Nio, Y., et al. (2007). Endoscopic versus surgical drainage of the pancreatic duct in chronic pancreatitis. *New England Journal of Medicine*, 356(7), 676–684.
13. Arvanitakis, M., Dumoncean, J. M., Albert, J., et al. (2020). ESGE Guideline: Endoscopic management of complications of chronic pancreatitis. *Endoscopy*, 52(8), 784–800.
14. Duggan, S. N., O'Connor, D. B., Smith, D., et al. (2020). Nutrition treatment in chronic pancreatitis: A systematic review. *Pancreatology*, 20(3), 336–343.
15. Kirkegård, J., Mortensen, F. V., & Cronin-Fenton, D. (2017). Chronic pancreatitis and pancreatic cancer risk: a systematic review and meta-analysis. *American Journal of Gastroenterology*, 112(9), 1366–1372.
16. Issa, Y., Kempeneers, M. A., Bruno, M. J., et al. (2017). Diagnostic performance of imaging modalities for chronic pancreatitis: A systematic review. *European Radiology*, 27(9), 3820–3830.
17. Mariani, A., Arcidiacono, P. G., & Testoni, P. A. (2021). Secretin-enhanced MRCP in chronic pancreatitis: Is it time to replace ERCP? *World Journal of Gastroenterology*, 27(11), 1005–1017.
18. Catalano, M. F., Sahai, A., Levy, M., et al. (2020). EUS-based criteria for the diagnosis of chronic pancreatitis: The Rosemont classification. *Gastrointestinal Endoscopy*, 91(5), 1201–1210.
19. Hart, P. A., Zen, Y., & Chari, S. T. (2021). Recent advances in autoimmune pancreatitis. *Gastroenterology*, 160(6), 1869–1879.
20. Lévy, P., Domínguez-Muñoz, E., & Imrie, C. (2020). Chronic pancreatitis: Classification and management of complications. *Gastroenterology Clinics of North America*, 49(4), 683–707.

NEKROTİZAN PANKREATİT

Mehmet Alperen UĞUR¹

15.1 Giriş

Nekrotizan pankreatit (NP), akut pankreatitin şiddetli seyreden durumu olarak değerlendirilebilir. Pankreas parankimi ile çevre dokuların nekrozuyla karakterizedir. Bu durum genellikle otonom sindirim enzimlerinin kontrolsüz aktivasyonu sonucu gelişir ve sıklıkla sistemik inflamatuvar yanıt sendromu (SIRS) ve multipl organ yetmezliği sendromu (MODS) ile birliktedir. NP, tüm akut pankreatit vakalarının yaklaşık %10–20'sinde görülür ve enfekte olduğunda mortalite %20–40'a kadar çıkabilir(1).

15.2 Nekrotizan pankreatit'in tanısı ve tanı yöntemleri

Akut pankreatit tanısı ve sınıflaması için evrensel olarak kabul görmüş Revize Atlanta Sınıflanması (RAS) kullanılmaktadır. Bu sınıflamaya göre tanı konması için aşağıdaki üç kriterin ikisinin değerlendirilen hastada mevcut olması gerekmektedir. Bu kriterler;

- Epigastrik bölgede başlayan, sırtta vuran, şiddetli ve sürekli seyreden tipik karın ağrısı.
- Serum lipaz veya amilaz düzeyinin normalin 3 katından fazla olması.

- Bilgisayarlı tomografisi (BT), manyetik rezonans (MRG) veya batin ultrasonografisinde (USG) pankreatit ile uyumlu enflamasyon bulgularının bulunması. Tanı anında altın standart intravenöz kontrastlı (i.v) BT'dir (2).

RAS'a göre tanı konulan hastada morfolojik olarak pankreatitin morfolojik tanısı da ayırt edilmektedir. Bunun önemi, klinik gidişatın ve oluşabilecek komplikasyonların tahmin edilmesi ve ona göre hastanın tedavi ve takibinin yapılmasını ön görmektir. BT görüntülerine bakılarak morfolojik sınıflama ikiye ayrılır.

- İnterstiyel Ödematöz Pankreatit (İÖP)
- Nekrotizan Pankreatit (NP)

Bizim bu bölümde işleyeceğimiz ve üzerine yoğunlaşacağımız konu NP olduğu için bölümümüzde NP' nin radyolojik bulgularından devam edeceğiz.

15.2.1 Nekrotizan pankreatit'in radyolojik bulguları

Akut nekrotizan pankreatit'te altın standart tanı yöntemi BT'dir. Genellikle semptom başlangıcından 72 saat sonra daha net bulgular vermektedir. Daha erken yapılırsa nekroz henüz geliş-

¹ Op. Dr., İzmir Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, mehmet.alperen.ugur@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4582-804X

15.3.1.6 Kanama (Erozyonel vasküler komplikasyon)

Splenik arter, gastroduodenal arter gibi damarların nekrozla erozyonu sonucu oluşabilir. Mortal seyredebilir. Anjiyoembolizasyon gerekebilir (10).

15.3.2 Sistemik Komplikasyonlar

15.3.2.1 SIRS ve MODS (Multiorgan Disfonksiyon Sendromu)

Şiddetli NP' de yaygındır. En erken ve ölümcül komplikasyondur. Akciğerlerde sistemik enfeksiyon nedeniyle ARDS, plevral efüzyona yol açabilir. Böbreklerde akut tübüler nekroz veya akut böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar oluşurabilir. İlerleyen ve tedavide geç kalınması durumunda septik şok ve kardiyak arrest durumu görülebilir (11).

15.3.2.2 Pankreatik yetmezlik

15.3.2.3 Ekzokrin yetmezlik

Malabsorbsiyon, kilo kaybı, steatore neden olur. Tedavisinde pankreatik enzim kombinasyonları oral olarak verilerek yetmezliğin idame tedavisi sağlanabilir (12).

15.3.2.4 Endokrin yetmezlik (Pankreatojenik diyabet)

Langerhans adacıklarının tahribatı sonucu gelişir. Yaklaşık %40 hastada uzun dönemde gelişebilir. Tedavide oral antidiyabetikler veya insülin tedavileri planlanabilir (13). Bu nedenle NP hastalarına sıkı kan şekeri takibi yapılmalı, hiperglisemi veya hipoglisemiden kaçınılmalıdır.

15.3.2.5 İnfeksiyöz komplikasyonlar

Kateter ilişkili bakteriyemi, pnomoni, üriner enfeksiyonlar sık görülebilir. Özellikle yoğun bakım yatışı olan hastalarda dikkat gerektirir.

15.3.2.6 Venöz trombozlar

Portal ven, splenik ven ve mezenterik ven trombozu NP ile ilişkilidir. Sekonder splenomegali, özofagus varisleri ve GİS kanamaları gibi sirotik komplikasyonlara yol açabilir.

KAYNAKÇA

1. Jasmeet K; Siddharth C; Waqas Q, Sarakshi M; Rajesh G MBBS,. S76 Incidence, Co-Morbidities and Outcomes of Necrotising Pancreatitis in a National Inpatient Sample Database. The American Journal of Gastroenterology 117(10S):p e57, October 2022.
2. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, Tsiotos GG, Vege SS; Acute Pancreatitis Classification Working Group. Classification of acute pancreatitis--2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. Gut. 2013 Jan;62(1):102-11.
3. Leppäniemi A, Tolonen M, Tarasconi A, Segovia-Lohse H, Gamberini E, Kirkpatrick AW, et al. 2019 WSES guidelines for the management of severe acute pancreatitis. World J Emerg Surg. 2019 Jun 13;14(1):27.
4. Szeliga J, Jagielski M, Sobocki J, Borys M, Czuczwar M, Durczyński A, Gach T, Hogendorf P, Kawiński A, Kuśnierz K, Major P, Mik M, Pędziwiatr M, Piwowarczyk P, Sierżęga M, Spychalski M, Szczeklik W, Szura M, Wierdak M, Zgodziński W, Budzyński A, Hać S, Jakowski M, Kielan W, Kukla M, Mrowiec S, Mysłiwiec P, Sienko J, Słodkowski M, Tarnowski W, Wallner G, Zawadzki M, Zieniewicz K. Diagnostic and therapeutic management of severe acute pancreatitis. Evidence based medicine (EBM) clinical practice guidelines. Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne. 2025 Apr 9;20(1):1-29.
5. Morteale KJ, Wiesner W, Intriore L, Shankar S, Zou KH, Kalantari BN, Perez A, vanSonnenberg E, Ros PR, Banks PA, Silverman SG. A modified CT severity index for evaluating acute pancreatitis: improved correlation with patient outcome. AJR Am J Roentgenol. 2004 Nov;183(5):1261-5.
6. Balthazar EJ, Robinson DL, Megibow AJ, Ranson JH. Acute pancreatitis: value of CT in establishing prognosis. Radiology. 1990 Feb;174(2):331-6.
7. Van Santvoort HC, Besselink MG, Bakker OJ, Hofker HS, Boermeester MA, Dejong CH, van Goor H, Schaapherder AF, van Eijck CH, Bollen TL, van Ramshorst B, Nieuwenhuijs VB, Timmer R, Laméris JS, Kruij PM, Manusama ER, van der Harst E, van der Schelling GP, Karsten T, Hesselink EJ, van Laarhoven CJ, Rosman C, Bosscha K, de Wit RJ, Houdijk AP, van Leeuwen MS, Buskens E, Gooszen HG; Dutch Pancreatitis Study Group. A step-up approach or open necrosectomy for necrotizing pancreatitis. N Engl J Med. 2010 Apr 22;362(16):1491-502. doi: 10.1056/NEJMoa0908821. PMID: 20410514.



- Cao F, Mei W, Li F. Timing, approach, and treatment strategies for infected pancreatic necrosis: a narrative review. *J Pancreatol*. 2022 Dec;5(4):159-163.9. Garret C, Douillard M, David A, Péré M, Quenehervé L, Legros L, Archambeaud I, Douane F, Lerhun M, Regenet N, Gournay J, Coron E, Frampas E, Reignier J. Infected pancreatic necrosis complicating severe acute pancreatitis in critically ill patients: predicting catheter drainage failure and need for necrosectomy. *Ann Intensive Care*. 2022 Aug 2;12(1):71.
10. Bellio, G.; Fattori, S.; Sozzi, A.; Cimino, M.M.; Kurihara, H. Telling Ghost Stories Around a Bonfire—A Literature Review of Acute Bleeding Secondary to Pancreatitis. *Medicina* 2025, *61*, 164.
11. Trikudanathan G, Wolbrink DRJ, van Santvoort HC, Mallery S, Freeman M, Besselink MG. Current Concepts in Severe Acute and Necrotizing Pancreatitis: An Evidence-Based Approach. *Gastroenterology*. 2019 May;156(7):1994-2007.e3.
12. Exocrine Pancreatic Insufficiency Treatment & Management: Approach Considerations, Pancreatic Enzyme Replacement Therapy. 2024 Oct 29 [cited 2025 Jul 21]; Available from: <https://emedicine.medscape.com/article/2121028-treatment?form=fpf>
13. García-Compeán D, Jiménez-Rodríguez AR, Muñoz-Ayala JM, González-González JA, Maldonado-Garza HJ, Villarreal-Pérez JZ. Post-acute pancreatitis diabetes: A complication waiting for more recognition and understanding. *World J Gastroenterol*. 2023 Jul 28;29(28):4405-4415

PANKREAS HASTALIKLARINDA ENDOSKOPIK TANI VE TEDAVILER

Kenan BÜYÜKAŞIK¹
Ömer AKAY²

16.1. Giriş

Pankreas, ekzokrin hem de endokrin işlevleriyle sindirim ve metabolizma süreçlerinde kritik rol oynayan, retroperitoneal yerleşimli özgün bir abdominal organdır. Önemli vasküler yapılarla olan yakın ilişkisi, klinik semptomların doğasını karmaşıktırırken, görüntüleme ve lezyon ayırt edilmesini de zorlaştırmaktadır.

Pankreas hastalıkları; inflamatuvar (akut/kronik pankreatit), benign ve malign neoplaziler dâhil olmak üzere geniş bir yelpazeyi kapsar. Bu hastalıklar çoğu zaman ciddi komplikasyonlarla seyredebildiğinden, erken tanı ve uygun tedavi büyük önem taşır. Ancak konvansiyonel radyolojik yöntemler, pankreas patolojilerin detaylı değerlendirilmesinde tek başına yeterli olmaya-bilir.

Geleneksel tanı yaklaşımlarına ek olarak, endoskopik yöntemler pankreas hastalıklarının erken tanısında ve minimal invaziv tedavisinde önemli bir yer tutar. Endoskopik Ultrasonografi (EUS) ve Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi (ERCP), pankreas hastalıklarının tanı ve tedavisinde devrim niteliğinde gelişmeler sağ-

lanmış, cerrahiye alternatif minimal invaziv yaklaşımların önünü açmıştır.

Bu kitap bölümünde, pankreas hastalıklarında endoskopik tanı ve tedavi yöntemleri detaylı bir şekilde ele alınacak; bu tekniklerin avantajları, sınırlamaları ve gelecekteki potansiyel kullanım alanları tartışılacaktır.

16.1.1. Pankreasın Anatomisi

Pankreas, retroperitoneal yerleşimli, yaklaşık 15–20 cm uzunluğunda, lobüler yapıda bir salgı bezidir. Baş, boyun, gövde ve kuyruk olmak üzere dört ana bölüme ayrılır (1):

- **Baş (Caput Pancreatis):** Duodenumun C şeklindeki kıvrımına yerleşmiştir.
- **Boyun:** Portal venin oluşum noktasında yer alır.
- **Gövde:** Mide ve büyük damarlarla komşudur.
- **Kuyruk:** Dalak ile yakın ilişkilidir ve tek peritoneal kısımdır.

Pankreasın kanlanması, trunkus çöliakus ve üst mezenterik arter kaynaklı arterler ile sağlanır. Venöz drenaj ise portal ven sistemi üzerin-

¹ Op. Dr., İstanbul Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi AD, op_dr_kenan@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-3449-1974

² Op. Dr., Kocaeli Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi AD, omer_akay_38@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-0824-2077

ve drenaj sağlanır. Bu yöntem, cerrahiye kıyasla daha az komplikasyon riski taşır ve iyileşme süresi kısadır.

Pankreatik psödokistlerin cerrahi tedavisinde kistogastrostomi ve kistojejunostomi yöntemleri uygulanmaktadır. Her ne kadar etkili sonuçlar alınsa da, bu işlemlerin komplikasyon riski %10 ile %30, ölüm riski ise %1 ile %5 arasında değişmektedir. Pankreatik apse ve nekroz tedavisinde ise cerrahi nekrozektomi tercih edilmektedir. Ancak bu müdahaleler, psödokist tedavisine göre çok daha yüksek risk taşımakta olup, morbidite oranı %78'e, mortalite oranı ise %11 ile %27'ye kadar çıkabilmektedir. Ayrıca, cerrahi tedavi uygulanan hastaların %12 ile %50'sinde işlemin tekrarlanması gerekebilmektedir (19). Son yıllarda daha az invaziv yöntemlerin gelişmesiyle birlikte, pankreatik sıvı koleksiyonlarının tedavisinde cerrahi drenaj uygulamaları giderek azalmış ve yerini endoskopik yöntemler almaya başlamıştır.

Ayrıca, pankreas kanseri ve nöroendokrin tümörlerin palyatif tedavisinde EUS rehberliğinde nörolitik bloklar uygulanarak hastanın ağrısı azaltılabilir.

Endoskopik ultrasonografi (EUS) rehberliğinde pankreatik kistik lezyonlar, ilk kez 2005 yılında etanol ablasyonu ile tedavi edilmeye başlanmıştır. Bu yöntemde, kistin içindeki sıvı boşaltılır ve ardından %80-100 etanol ile yıkanır. İşlem öncesinde kistin pankreas kanalı ile bağlantısı olmadığından emin olunmalıdır; aksi takdirde pankreatit riski artar. Solid lezyonlarda ise EUS kılavuzluğunda antitümör ilaçlar uygulanabilir. Ayrıca, radyofrekans ablasyon (RFA) ile tümörler hedeflenebilir; ancak bu yöntem henüz küçük vaka serileriyle sınırlıdır.

Bunun yanı sıra, EUS kılavuzluğunda pankreas kanalı drenajı, pankreatik striktürlerin tedavisi, pankreatik apse drenajı ve tümör ablasyonu da etkili bir şekilde gerçekleştirilmektedir. Son yıllarda kullanım alanı genişleyen EUS-kılavuz-

luğunda tümör ablasyonu, pankreatik solid lezyonlara antitümör ajanların doğrudan uygulanmasını sağlamaktadır. Ayrıca EUS rehberliğinde karaciğer biyopsisi ve pankreatik kistlere yönelik kistogastrostomi veya kistoduodenostomi işlemleri de tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır. Bu minimal invaziv yöntemler, açık cerrahiye kıyasla daha düşük komplikasyon oranları ve daha hızlı iyileşme süreci sunmaktadır.

KAYNAKÇA

1. Talathi SS, Zimmerman R, Young M. Anatomy, Abdomen and Pelvis, Pancreas. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK532912/>.
2. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013;144(6):1252–61.
3. Banks PA, Bollen TL, Dervenis C, Gooszen HG, Johnson CD, Sarr MG, et al. Classification of acute pancreatitis—2012: revision of the Atlanta classification and definitions by international consensus. *Gut*. 2013;62(1):102–11.
4. Gardner TB, Adler DG, Forsmark CE, Sauer BG, Taylor JR, Whitcomb DC. ACG clinical guideline: chronic pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2020;115(3):322–39.
5. Gill AJ, Klimstra DS, Lam AK, et al. Tumours of the pancreas. In: WHO Classification of Tumours Editorial Board, editors. WHO classification of tumours. 5th ed. Lyon: IARC Press; 2019. p. 296.
6. Chandrasekhara V, Khashab MA, Muthusamy VR, Acosta RD, Agrawal D, Bruining DH, et al. Adverse events associated with ERCP. *Gastrointest Endosc*. 2017;85(1):32–47.
7. Chandrasekhara V, Krishnavel V. The role of endoscopy in benign pancreatic disease. *Gastrointest Endosc*. 2015;82(2):203–14.
8. De Bellis M, Sherman S, Fogel EL, Cramer H, Chappo J, McHenry L Jr, et al. Tissue sampling at ERCP in suspected malignant biliary strictures (Part 1). *Gastrointest Endosc*. 2002;56(4):552–61.
9. Cazacu IM, Luzuriaga Chavez AA, Saftoiu A, Vilman P. A quarter century of EUS-FNA: progress, milestones, and future directions. *Endosc Ultrasound*. 2018;7(3):141–60.
10. Wilcox CM, Seay T, Kim H, Varadarajulu S. Prospective endoscopic ultrasound-based approach to the evaluation of idiopathic pancreatitis: causes, response to therapy, and long-term outcome. *Am J Gastroenterol*. 2016;111(9):1339–4811. Iglesias-Garcia J, Domínguez-Muñoz JE. Endoscopic ultrasound image enhancement elastography. *Gastrointest Endosc Clin N Am*. 2012;22(2):333–48.

12. Itonaga M, Yasukawa S, Fukutake N, Mukai S, Sugiura R, Shindo H, et al. Comparison of 22-gauge standard and Franseen needles in EUS-guided tissue acquisition for diagnosing solid pancreatic lesions: a multicenter randomized controlled trial. *Gastrointest Endosc.* 2022;96(1):57–66.
13. Janssen QP, Quispel R, Besselink MG, van Hilst J, de Hingh IHJT, Festen S, et al. Diagnostic performance of endoscopic tissue acquisition for pancreatic ductal adenocarcinoma in the PREOPANC and PREOPANC-2 trials. *HPB (Oxford)*. 2023;25(10):1161–70.
14. Varadarajulu S, Tamhane A, Eloubeidi MA. Yield of EUS-guided FNA of pancreatic masses in the presence or the absence of chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* 2005;62(5):728–36.
15. Iglesias-Garcia J, Domínguez-Muñoz JE. Endoscopic ultrasound image enhancement elastography. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2012;22(2):333–48.
16. Kitano M, Yamashita Y. New imaging techniques for endoscopic ultrasonography: contrast-enhanced endoscopic ultrasonography. *Gastrointest Endosc Clin N Am.* 2017;27(4):569–83.
17. Khara HS, Kothari TH, Johal AS, Wasan SM, Gromski MA, Kahaleh M, et al. Heads or tails: confusion about “proximal” and “distal” terminology for pancreaticobiliary anatomy. *Endosc Int Open.* 2018;6(7):E801–5.
18. Seza K, Yamaguchi T, Ishihara T, Hirono S, Fujimoto T, Okamoto K, et al. A long-term controlled trial of endoscopic pancreatic stenting for treatment of main pancreatic duct stricture in chronic pancreatitis. *Hepatogastroenterology.* 2011;58(111):2128–32.
19. Rodriguez JR, Razo AO, Targarona J, Thayer SP, Rattner DW, Warshaw AL, et al. Debridement and closed packing for sterile or infected necrotizing pancreatitis: insights into indications and outcomes in 167 patients. *Ann Surg.* 2008;247(2):294–9.

PERİAMPÜLLER BÖLGE TÜMÖRLERİ

Kübra ERTEKİN¹
Mehlika BİLGİ KIRMACI²

17.1 Giriş

Pankreas başı, distal koledok, ampulla vateri ve duodenumun ampulla kısmından köken alan tümörler periampüller bölge tümörleri (PBT) başlığı altında incelenmektedir (1).

Yaşla birlikte görülme sıklığı artan PBT' ler gastrointestinal tümörlerin yaklaşık %5'ini oluştururlar (2,3). Biyolojik davranış ve prognozları tümörün köken aldığı dokuya göre değişiklik gösterse de klinik özellikleri ve cerrahi tedavi prensipleri benzerlik gösterdiğinden PBT'ler çoğunlukla bir arada incelenir (4,5,6). Yüzde 80-85'i pankreas, %15-25'i ampulla vateri, %10'u duodenum ve %5-10'u da distal koledoktan köken almaktadır (5). Erkeklerde kadınlara göre daha fazla görülmekle birlikte hastalığın görülme sıklığı 7. ve 8. dekatlarda artmaktadır (7). Ampuller adenomlar, adenoma-karsinoma sekansı üzerinden ilerleyebilir ve 10 mm üzerindeki lezyonların %50'ye varan oranda odak adenokarsinom içerebildiği bildirilmiştir (8). En yaygın semptomları, kilo kaybı, sarılık, ağrı, iştahsızlık, kaşıntı, bulantı ve gizli kanamadır (9). Sarılık da pankreatik bölge tümörlerinde sık

görülen bir semptomdur. Distal safra yolu veya ampulla adenokarsinomlarında en sık görülen belirti olup, çoğunlukla diğer temel belirtilerden önce görülür. Ampulla vateri karsinomunda, klinik sarılık aralıklı olup kolanjit ile birlikte ve açılıp kapanan sarılıkla karşımıza çıkabilir (10).

Bunun sebebi tümörlerde tekrarlayan nekroz meydana gelmesidir. Geçici ağrısız sarılık, anemi ve palpabl safra kesesinden oluşan klinik üçlü ampuller kanser için nispeten özgüdür (11).

17.2 Periampüller bölge tümörlerinde görüntüleme

17.2.1 Ultrasonografi (USG)

Üst abdomen ağrıları ve tıkanma ikterinin tanısında ilk adımdır. Uygulama kolaylığı en büyük avantajıdır, ancak %20 oranında barsak gazları, obezite ve geçirilmiş operasyonlar pankreasın iyi görüntülenmesini engelleyebilir. USG safra kanalı ve Wirsung kanalındaki genişlemeye birlikte asit ve karaciğer metastazlarını da gösterir. Ultrasonun tanısal değeri uygulamayı yapan hekimin deneyimiyle doğru orantılıdır (12).

¹ Dr., Muş Devlet Hastanesi, kubragullu0326@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-8700-3447

² Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Genel Cerrahi AD, Afyonkarahisar, mehlikabilgi@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8034-1459

tabin bazlı adjuvan tedavi ile sağkalım avantajı bildirilmiştir.

17.5.1.2 İnterstitial Tip (IN-tip): Pankreatikobiliyer tipe göre daha iyi prognozudur. Kolo-rektal kansere benzer biyolojiye sahiptir. **Flou-rasil bazlı adjuvan tedavi** ile daha iyi sonuçlar elde edilmiştir.

Adjuvan Kemoterapi Rejimleri: Gemci-tabin Bazlı Tedavi PB-tip tümörlerde önerilir. 5-FU / Kapesitabin Bazlı Tedavi IN-tip tümör-lerde daha etkili görünmektedir. Kolorektal kanser protokollerine benzer şekilde uygulanır. **İleri evre (T3/T4) veya nod pozitif** hastalarda kemoradyoterapinin daha belirgin fayda sağla-yabileceğini bildirmiştir. Ancak kanıtlar sınırlı ve heterojendir.

2024 BJC editoryal yazısı, non-pankreatik periampüller tümörlerde adjuvan tedavinin hâlâ netleşmediğini, ancak **alt tip temelli kişiselleştirilmiş tedavilerin** gelecekte standart olacağını vurgulamaktadır. Ayrıca yapay zekâ destekli karar algoritmalarının tedavi seçiminde rol alacağı öngörülmektedir.

Neoadjuvan terapi, sınırda rezektabl veya lokal ileri hastalıkta cerrahi şansı artırma potansiyeli nedeniyle tartışılmakta olup, bu stratejinin değeri hakkında prospektif veriler gereklidir ve uygulanması deneyimli merkezlerle sınırlı kalmalıdır (35).

17.6. Sistemik tedavi ve ileri evre yönetimi

Metastatik veya rezektabl olmayan periampüller tümörlerde sistemik tedavi ile tedaviye başlanır ve rejim seçimi histoloji, performans durumu ve moleküler profillemeye sonuçlarına göre yapılır.

Güncel genomik çalışmalar, ampüller ve diğer periampüller tümörlerde KRAS, TP53, SMAD4 gibi klasik değişikliklerin sık olduğunu ve bunun yanı sıra HER2/ERBB2 amplifikasyo-

nu, MSI yüksekliği ve diğer hedeflenebilir aber-rasyonların küçük alt gruplarda bulunduğunu göstermektedir.

MSI-high olgular immün kontrol nokta inhibitorlerine yanıt gösterebilmektedir; bu nedenle ileri evre vakalarda geniş panel moleküler testleme ve MSI analizinin yapılması klinik olarak önerilmektedir.

Genomik profillemeye, uygun hastalarda on-label veya deneysel hedefli tedavilere erişim için yol göstericidir ve artan sayıda vaka hedeflenmiş tedaviye aday olabilmektedir.

17.8. Postoperatif takip, nüks yönetimi ve palliyatif yaklaşımlar

Postoperatif izlem genellikle ilk 2 yılda 3–6 aylık, sonrasında 6–12 aylık aralıklarla klinik değerlendirme ve görüntülemeyi içerir; takip sıklığı hasta riskine göre kişiselleştirilmelidir.

Nüks tespit edildiğinde tedavi seçimi (sistemik tedavi, lokal terapi, endoskopik/palyatif girişimler) nüksün yerleşimi, hastanın performans durumu ve önceki tedavilere bağlı olarak belirlenir; obstrüktif sarılık durumunda endoskopik/üriner stentle dekompresyon hızlı semptom kontrolü sağlar.

KAYNAKÇA

1. Ding, H., Zhou, P., Xu, M., Chen, W., Li, Q., Chen, T., Zhang, Y. Combining endoscopic ultrasound and tumor markers improves the diagnostic yield on the etiology of common bile duct dilation secondary to periampullary pathologies. *Annals of translational medicine*, (2019). 7(14), 314.
2. Sarmiento, J. M., Nagorney, D. M., Sarr, M. G., Farnell, M. B. Periampullary cancers: are there differences?. *Surgical Clinics of North America*, (2001). 81(3), 543-555.
3. Lu, J., Hu, D., Tang, H., Hu, X., Shen, Y., Li, Z., Kamel, I. Assessment of tumor heterogeneity: Differentiation of periampullary neoplasms based on CT whole-lesion histogram analysis. *European journal of radiology*, (2019). 115, 1-9.
4. Dhakhwa R, Kaffle N. Histopathologic analysis of pancreaticoduodenectomy specimen. *JNMA j nepal med assoc*. 2016;55(204):79-85.

5. Zengin, M., Paşaoğlu, H. E. (2020). The retrospective analysis of periampullary region tumors. *Ortadoğu Tıp Dergisi*, 12(1), 7-16.
6. Fischer WE, Andersen DK, Bell RH et al. *Pancreas*, In; Brunicaudi FC, Andersen KD, Billiar TR et al (eds). *Schwartz's principles of surgery*, 8th ed. The McGraw-Hill Companies. 2005;1274.
7. Ellen BG. Epidemiology of and risk factors for pancreatic cancer. *Surg Clinics of North America*, 75: 819-841, 1995
8. Nguyen, M. T. T., Paladiya, R., Dahiya, D. S., & Dharan, M. (2025). Endoscopic Management of Ampullary Adenomas: A Comprehensive Review. *Journal of Clinical Medicine*, 14(10), 3532.
9. Yoshimi, F., Ono, H., Asato, Y., Ohta, T., Koizumi, S., Amemiya, R., & Hasegawa, H. Internal stenting of the hepaticojejunostomy and pancreaticojejunostomy in patients undergoing pancreatoduodenectomy to promote earlier discharge from hospital. *Surgery today*, (1996). 26, 665-667
10. Ma, T. Adenocarcinoma of the ampulla of Vater: a 28-year experience. *Ann Surg*, (1997). 225, 50-60.
11. Frossard, J. L., Bonvin, F. Charcot's triad. *International journal of emergency medicine*, 2011: 4(1), 1-2.
12. Yeo CJ, Cameron JL. *The pancreas* In; Sabiston DC, Lysterly HK(eds): *Textbook of surgery*, 15th edition, W. B.Saunders Co. 1997;1152.
13. Tomazic A, Pegan V. Preoperative staging of periampullar cancer with US, CT, EUS and CA 19-9. *Hepatogastroenterology*. 2000 Jul-Aug;47(34):1135-7.
14. Smits NJ, Reeders JW. Imaging and staging of bilio-pancreatic malignancy: role of ultrasound. *Ann Oncol*. 1999;10 Suppl 4:20-4.
15. Takahashi S, Ogata Y, Aiura K, Kitajima M, Hiramatsu K. Combined resection of the portal vein for pancreatic cancer: preoperative diagnosis of invasion by portography and prognosis. *Hepatogastroenterology*. 2000;47(32):545-9
16. Shoup, M., Hodul, P., Aranha, G. V. Et al Defining a role for endoscopic ultrasound in staging periampullary tumors. *The American journal of surgery*, 2000: 179(6), 453-456.
17. Roche CJ, Hughes ML, Garvey CJ, Campbell F, White DA, Jones L, Neoptolemos JP. CT and pathologic assessment of prospective nodal staging in patients with ductal adenocarcinoma of the head of the pancreas. *AJR Am J Roentgenol*. 2003 Feb;180(2):475-80.
18. Fuhrman GM, Charnsangavej C, Abbruzzese JL, Cleary KR, Martin RG, Fenoglio CJ, Evans DB. Thin-section contrast-enhanced computed tomography accurately predicts the resectability of malignant pancreatic neoplasms. *Am J Surg*. 1994 Jan;167(1):104-11; discussion 111-3.
19. Bluemke DA, Fishman EK. CT and MR evaluation of pancreatic cancer. *Surg Oncol Clin N Am*. 1998 Jan;7(1):103-24.
20. Adamek HE, Albert J, Breer H, Weitz M, Schilling D, Riemann JF. Pancreatic cancer detection with magnetic resonance cholangiopancreatography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography: a prospective controlled study. *Lancet*. 2000 Jul 15;356(9225):190-3.
21. Legmann P, Vignaux O, Dousset B, Baraza AJ, Palazzo L, Dumontier I, Coste J, Louvel A, Roseau G, Couturier D, Bonnin A. Pancreatic tumors: comparison of dual-phase helical CT and endoscopic sonography. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 May;170(5):1315-22.
22. Midwinter MJ, Beveridge CJ, Wilsdon JB, Bennett MK, Baudouin CJ, Charnley RM. Correlation between spiral computed tomography, endoscopic ultrasonography and findings at operation in pancreatic and ampullary tumours. *Br J Surg*. 1999 Feb;86(2):189-93.
23. Duffy JP, Reber HA. Pancreatic neoplasms. *Curr Opin Gastroenterol*. 2003 Sep;19(5):458-66.
24. Raut CP, Grau AM, Staerckel GA, Kaw M, Tamm EP, Wolff RA, Vauthey JN, Lee JE, Pisters PWT, Evans DB. Diagnostic accuracy of endoscopic ultrasound-guided fine-needle aspiration in patients with presumed pancreatic cancer. *J Gastrointest Surg*. 2003 Jan;7(1):118-128.
25. Okada K, Yagi A, Tamio T, et al. Diagnostic evaluation of CT and ERCP based on a retrospective analysis of hepato-biliary and pancreatic diseases. *Japanese Journal Of Surgery*. 1981;11:277-82.
26. Onak Kandemir N, Doğan Gün B, Bektaş S ve ark. Pankreatik ve biliyer lezyonların değerlendirilmesinde endoskopik sitolojinin tanısıl önemi. *Türk Patoloji Dergisi*. 2007;23(1):27-32.
27. Bilgi Kırmacı M, , Ballı E, Özdemir C, Ertekin K, Uğurlu ET, Yılmaz S. The role of ERCP in the diagnosis of ampullary tumors in patients with absent mass on radiological findings. *Annals of Clinical and Analytical Medicine*. 2025-07-30.
28. Coppola R, Riccioni ME, et al. Periampullary tumors: analysis of 319 consecutive cases submitted to preoperative endoscopic biliary drainage. *Surg Endosc*. 2001;15(9):918-23.
29. Loperfido S, Angelini G, Benedetti G, Chilovi F, Costan F, De Berardinis F, et al. Major early complications from diagnostic and therapeutic ERCP: a prospective multicenter study. *Gastrointest Endosc*. 1998;48(1):1-10.
30. Reske SN. PET und PET-CT maligner Tumoren des exokrinen Pankreas [PET and PET-CT of malignant tumors of the exocrine pancreas]. *Radiologe*. 2009;49(2):131-6. German.
31. Berberat P, Friess H, Kashiwagi M, Beger HG, Büchler MW. Diagnosis and staging of pancreatic cancer by positron emission tomography. *World J Surg*. 1999;23(9):882-7.
32. Hirose T, Takada Y, Furukawa K, Ishikawa T, Yamao K, Mizutani Y, et al. New endoscopic strategy for ampullary tumor and superficial nonampullary duodenal epithelial tumor extending into papillary area. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci*. 2025.



33. Wakabayashi T, Benedetti Cacciaguerra A, Ciria R, Ariizumi S, Durán M, Golse N, et al. Landmarks to identify segmental borders of the liver: a review prepared for PAM-HBP expert consensus meeting 2021. *J Hepato-Biliary-Pancreat Sci.* 2022;29(1):82–98.
34. Ramaswamy A, Chaudhari V, Srinivas S, Bhargava P, Kannan S, Agarwal A, et al. Adjuvant therapy may improve overall survival in high-risk periampullary adenocarcinomas patients: a match-pair analysis from a multi-institutional cohort study (The MIPPAP study). *HPB.* 2024;26(10):1261–9.
35. Vogel A, Bridgewater J, Edeline J, et al. Biliary tract cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol.* 2023;34(2):127–40.

PANKREASIN KİSTİK VE NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ

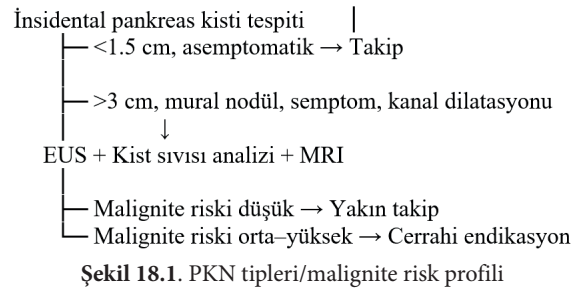
Serkan ADEMOĞLU¹

18.1 Giriş

Pankreasın tümöral lezyonları geniş bir spektrumda değerlendirilir ve bu spektrumda kistik ve nöroendokrin tümörler, sıklıkla insidental olarak saptanan, ancak doğru yönetilmediğinde önemli morbidite ve mortaliteye yol açabilecek lezyonlar arasında yer alır. Özellikle görüntüleme yöntemlerindeki ilerlemeler sayesinde daha fazla insidental pankreas kisti ve nöroendokrin tümör saptanması, bu alanlardaki klinik karar süreçlerini daha da önemli hâle getirmiştir(1).

Kistik tümörler, yapısal içerikleri, malignite potansiyelleri ve histopatolojik görünümleriyle çeşitlenirken; nöroendokrin tümörler, hormon

salgılayan veya salgılamayan nitelikteki alt gruplarıyla klinik pratikte farklı zorluklar oluşturur. Her iki tümör grubu için de cerrahi tedavi, uygun seçilmiş hastalarda küratif yaklaşımın temelini oluşturur(2).



Tablo 18.1. Cerrahi Endikasyon Özeti

Tümör Tipi	Cerrahi Endikasyon	Uygun Cerrahi Yaklaşım
SKN	Belirsiz tanı, semptomatik büyüme	Gözlem / enükleasyon
MKN	Her durumda önerilir (yüksek risk)	Distal pankreatektomi
IPMN	>3 cm, mural nodül, ana kanal	Whipple / Total pankreatektomi
SPN	Her durumda önerilir	Lokal rezeksiyon / Total rezeksiyon

Bu bölümde pankreasın kistik ve nöroendokrin tümörleri ayrı başlıklarla, ancak ortak cerrahi perspektif ışığında değerlendirilecek; tanı, ayırıcı tanı, tedavi seçenekleri ve güncel cerrahi yaklaşımlar bütüncül olarak ele alınacaktır.

18.2 Pankreasın Kistik Tümörleri

18.2.1. Genel Özellikler ve Epidemiyoloji

Pankreas kistlerinin prevalansı, yaşla birlikte artış gösterir ve abdominal görüntüleme yapılan

¹ Op. Dr., Gaziantep Şehir Hastanesi, Gastroenteroloji Cerrahisi Kliniği, serkan0187@hotmail.com ORCID iD: 0000-0003-2595-0064

- **Sitoredüktif cerrahi**, semptom kontrolü amacıyla uygulanabilir.
- **Metastaz rezeksiyonu**, düşük dereceli (G1–G2), rezeke edilebilir hastalarda önerilir.
- **Karaciğer transplantasyonu**, seçilmiş olgularda (genç yaş, sınırlı ekstrahepatik tutulum, iyi diferansiyasyon) düşünülebilir(16).
- Cerrahi dışı seçenekler: Radyofrekans ablasyon, TACE, PRRT, everolimus, sunitinib gibi hedefe yönelik tedaviler

Tablo 18.3.4 PanNET Cerrahisi: Endikasyon ve Yaklaşım Özeti

Özellik	Cerrahi Endikasyon	Cerrahi Tip
Fonksiyonel tümör	Evet	Lezyona bağlı
Non-fonksiyonel <2 cm	Tartışmalı (takip)	Gerekirse enükleasyon
Non-fonksiyonel ≥2 cm	Evet	Distal/Whipple
Baş yerleşimli tümör	Evet	Whipple
Kuyruk yerleşimli tümör	Evet	Distal pankreatektomi

18.4. Sonuç ve Öneriler

Pankreasın kistik ve nöroendokrin tümörleri, histolojik çeşitlilikleri, klinik davranışları ve tedaviye verdikleri yanıt açısından oldukça heterojen bir gruba temsil eder. Görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşması, bu lezyonların daha sık ve erken dönemde saptanmasını sağlasa da, malignite riski taşıyan olguların ayırt edilmesi klinik açıdan zordur(17).

Kistik neoplazmlarda, müsinöz içerikli lezyonlar (MKN, IPMN) yüksek malignite potansiyeline sahiptir. Bu lezyonlarda cerrahi karar; boyut, mural nodül, kanal dilatasyonu, sitolojik ve moleküler analiz sonuçlarıyla şekillenir. Cerrahi seçeneklerin belirlenmesinde lezyonun yeri kadar hastanın yaşı, performans durumu ve eşlik eden hastalıkları da dikkate alınmalıdır(18).

Nöroendokrin tümörlerde ise cerrahi, fonksiyonel tümörlerde ve ≥2 cm olan non-fonksiyonel tümörlerde ilk basamak tedavi olarak önerilmektedir. Küçük, non-fonksiyonel ve düşük dereceli lezyonlarda aktif izlem seçeneği de uygun hastalarda değerlendirilebilir. Metastatik hastalıkta sitoredüktif cerrahi ve multimodal tedavi seçenekleri multidisipliner kararla uygulanabilir(19).

Genel olarak, doğru hasta seçimi, multidisipliner yaklaşım, uygun cerrahi teknik ve patolojik sınıflamanın eksiksiz yapılması, bu tümörlerde uzun dönem sağkalımı belirleyen en önemli faktörlerdir. Organ koruyucu ve minimal invaziv cerrahi seçenekler, deneyimli merkezlerde daha geniş hasta grubuna güvenli şekilde uygulanabilir hale gelmiştir(20).

KAYNAKÇA

1. Yadav D, Lowenfels AB. The epidemiology of pancreatitis and pancreatic cancer. *Gastroenterology*. 2013; 144(6):1252–61.
2. Tanaka M, Fernández-del Castillo C, et al. International consensus guidelines 2017 for the management of IPMN and MCN of the pancreas. *Pancreatol*. 2017; 17(5):738–753.
3. Jais B, Rebours V, Malleo G, et al. Serous cystic neoplasm of the pancreas: current understanding and management. *Gastroenterology*. 2016; 150(6):1369–1379.
4. Khashab MA, Shin EJ, Amateau SK, et al. Tumor size and risk of malignancy in pancreatic cystic lesions. *Pancreas*. 2016;45(3):355–360.
5. Basturk O, Yang Z, Tang LH, et al. The revised WHO classification of pancreatic neuroendocrine tumors. *Semin Diagn Pathol*. 2016; 33(5):314–322.
6. Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, et al. ENETS consensus guidelines update for the management of patients with functional pancreatic neuroendocrine tumors. *Neuroendocrinology*. 2016;103(2):153–171.
7. Thakker RV. Multiple endocrine neoplasia type 1 (MEN1). *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24(3):355–370.
8. Kosmidis C, Sapalidis K, Koimtzis G, et al. Surgical treatment of pancreatic cystic neoplasms: a narrative review. *Medicine(Baltimore)*. 2022;101(19):e29395.

9. Lawrence B, Gustafsson BI, Chan A, et al. The epidemiology of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors. *Endocrinol Metab Clin North Am*. 2011;40(1):1–18.
10. Rindi G, Klöppel G, Alhman H, et al. TNM staging of foregut (neuro)endocrine tumors: a consensus proposal. *Virchows Arch*. 2006; 449(4):395–401.
11. Vege SS, Ziring B, Jain R, Moayyedi P. American Gastroenterological Association Institute guideline on the diagnosis and management of asymptomatic neoplastic pancreatic cysts. *Gastroenterology*. 2015;148(4):819–822.
12. Hackert T, Hinz U, Fritz S, et al. Enucleation in pancreatic surgery: indications and outcome. *Ann Surg*. 2011; 254(6):1027–1034.
13. Javed AA, Wright MJ, Siddiqui A, et al. Role of EUS-FNA in pancreatic cystic lesions. *World J Gastroenterol*. 2016; 22(37):8447–8455.
14. Vinik AI, Chaya C. Clinical presentation and diagnosis of pancreatic neuroendocrine tumors. *Hematol Oncol Clin North Am*. 2016;30(1):21–48.
15. Zhang J, Liu B, He J, et al. Role of surgical resection for nonfunctional pancreatic neuroendocrine tumors <2 cm. *Am J Surg*. 2021;221(4):865–871.
16. McKenna LR, Edil BH. Update on the surgical management of pancreatic neuroendocrine tumors. *Curr Treat Options Oncol*. 2014;15(3):469–475.
17. Partelli S, Muffatti F, Andreasi V, et al. Enucleation versus standard resection for small nonfunctioning pancreatic neuroendocrine tumors. *Ann Surg*. 2017; 265(4):813–820.
18. Currò G, Bartolotta TV, Barresi L, et al. Liver transplantation for metastatic neuroendocrine tumors: the critical role of patient selection. *Front Oncol*. 2021;11:617644.
19. O'Toole D, Grossman A, Gross D, et al. ENETS consensus guidelines for the management of patients with liver and other distant metastases from neuroendocrine neoplasms. *Neuroendocrinology*. 2012;95(2):157–176.
20. Crippa S, Cirocchi R, Partelli S, et al. Systematic review and meta-analysis of minimally invasive vs open distal pancreatectomy for pancreatic neoplasms. *Br J Surg*. 2014;101(7):673–684.

PANKREASIN NÖROENDOKRİN TÜMÖRLERİ

Ogün AYDOĞAN¹

19.1. Giriş

Pankreas nöroendokrin tümörleri (pNET) moleküler patogenezi tam olarak anlaşılmamış, pankreasın endokrin fonksiyonundan sorumlu adacık hücrelerinden kaynaklanan nadir neoplazmlardır. Genel olarak pNET'lerin yıllık insidansı 100.000 kişide 1'den azdır ve pankreas malignitelerinin %1-2'sini oluştururlar(1). Pankreas NET'lerin görülme sıklığı erkeklerde kadınlara göre biraz daha yüksektir. Ortalama 5 ve 6. dekatta tanı alırlar. Kalıtsal sendromlarla ilişkili olanlarda daha genç yaşlarda ortaya çıkar. Çoğunluğu sporadik olarak ortaya çıkar bazıları multipl endokrin neoplazi tip 1 (MEN1), Von-Hippel-Lindau (VHL), nörofibromatozis tip 1 (NF-1), tüberoz skleroz kompleksi (TSC) ve Cowden sendromu (CS) gibi kalıtsal sendromlar ile birlikte ortaya çıkabilir. En sık birliktelik gösterdikleri kalıtsal sendrom MEN1dir. Pankreas NET'lerinin yaklaşık yüzde 10'u herediter sendromla ilişkilidir ve genç hastalarda daha yüksek bir insidansa sahiptir(2).

Bu tümörler aktif hormonlar üretme durumuna göre fonksiyonel ve nonfonksiyonel pankreas nöroendokrin tümörleri olarak kategorize edilirler. Fonksiyonel pNET'ler ürettik-

leri hormon ile ilişkili tipik klinik sendromlara neden olurlar. Fonksiyonel pNET'ler yüksek hormon salgısı ile ilişkili klinik semptomlar gösterdiği için daha erken teşhis edilirler(5). Bu tip pNET'ler tipik olarak iyi diferansiye NET'lerdir. Pankreas NET'lerinin çoğunluğu nonfonksiyoneldir(%60-90) ve asemptomatiktir. Nonfonksiyonel pNET'ler asemptomatiktir. Genellikle büyüyerek ve metastaz yaparak semptom verirler. Bu nedenle fonksiyonel tümörlere göre daha geç teşhis edilirler ve daha kötü prognozudur. Pankreas nöroendokrin tümörleri en sık karaciğere ve bölgesel lenf düğümlerine metastaz yaparlar(2).

19.2. Etiyoloji

Pankreas NET'lerin kesin etiyojisi henüz tam olarak anlaşılmamış olmakla birlikte, patogenezinde moleküler mekanizmalar ve genetik mutasyonları içerir. Yaygın mutasyonlar arasında MEN1, DAXX, ATRX ve mTOR yoluyla ilişkilidir(3). Pankreas NET'lerin yaklaşık %10'u kalıtsal sendromlarla ilişkilidir, en sık görülen kalıtsal sendrom MEN1'dir. MEN1 kalıtsal sendromunu taşıyan hastalarda paratiroid bezlerinde, hipofiz bezinde ve pankreas adacık hücrelerinde tümör geliştirme riski artmıştır. pNET'lerle ilişkili diğer genetik durumlar arasında Von Hip-

¹ Dr. Öğr. Üyesi, Aydın Adnan Menderes Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, drogunaydogan@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9347-8481

T4: Tümör komşu organları veya büyük damarları invaze

Bölgesel Lenf Düğümleri (N)

N0: Bölgesel lenf nodu metastazı yok

N1: Bölgesel lenf nodu metastazı mevcut

Uzak Metastaz (M)

M0: Uzak metastaz yok

M1: Uzak metastaz (örneğin karaciğer, akciğer, kemik)

19.8. Prognoz

Pankreas NET'lerin prognozu tümör derecesi, evre, aktif hormon salgılaması, metastaz ve tedavi yaklaşımı gibi faktörlerden etkilenir. Metastazlar bölgesel lenf nodlarında ve karaciğerde sık olarak ortaya çıkar. En önemli prognostik göstergelerden biri, mitotik sayım ve Ki-67 proliferasyon indeksi tarafından belirlenen tümör derecesidir. İyi diferansiye, düşük dereceli tümörlerin (G1, Ki-67 $\leq 2\%$) prognozları oldukça iyidir ve 5 yıllık sağkalım oranları %90'a yaklaşır. Yüksek dereceli (G3, Ki-67 $> 20\%$) veya az diferansiye tümörler ve çok daha kötü bir prognoza sahiptir ve 5 yıllık sağkalım genellikle %40'ın altındadır. Tümörün evresi prognoz için önemli faktörlerden biridir. Lokalize veya rezeke edilebilir tümörü olan hastalar, ileri veya metastatik hastalığı olanlara kıyasla daha iyi sonuçlara sahiptir. Tam cerrahi rezeksiyon geçiren kişiler, %65 ila %100 arasında değişen 5 yıllık sağkalım oranlarına ulaşabilirler. Tersine, karaciğer metastazları olan hastalar genellikle yaklaşık 2 ila 4 yıllık bir medyan sağkalıma sahiptir. Tümörün fonksiyonel veya nonfonksiyonel olması prognozun bir diğer önemli belirleyicisidir. Fonksiyonel pNET'ler genellikle hormonla ilişkili semptomlar nedeniyle daha erken tanı alarak daha erken evrede tedaviye başlanabilir. Aksine nonfonksiyonel pNET'ler genellikle büyük veya metastatik olana kadar asemptomatik kalırlar ve daha geç evrede

tanı alırlar. Bu nedenle nonfonksiyonel tümörler daha kötü prognoza sahiptirler. Cerrahi tedavi uzun vadeli sonuçları önemli ölçüde iyileştirerek küratif tedavinin en önemli basamağıdır. Sınırlı metastazı olan hastalarda primer tümörün cerrahi olarak tam olarak rezeke edilememesinde bile sağkalım avantajları ve semptom kontrolü sağlayabilir(1,2,11).

KAYNAKÇA

1. Sonbol MB, Mazza GL, Mi L, Oliver T, Starr J, Gudmundsdottir H, Cleary SP, Hobday T, Halfdanarson TR. Survival and Incidence Patterns of Pancreatic Neuroendocrine Tumors Over the Last 2 Decades: A SEER Database Analysis. *Oncologist*. 2022 Jul 05;27(7):573-578.
2. Dasari A., Shen C., Halperin D., Zhao B., Zhou S., Xu Y., Shih T., Yao J.C. Trends in the Incidence, Prevalence, and Survival Outcomes in Patients With Neuroendocrine Tumors in the United States. *JAMA Oncol*. 2017;3:1335-1342. doi: 10.1001/jamaoncol.2017.0589.
3. Jiao Y, Shi C, Edil BH, de Wilde RF, Klimstra DS, Maitra A, Schulick RD, Tang LH, Wolfgang CL, Choti MA, Velculescu VE, Diaz LA, Vogelstein B, Kinzler KW, Hruban RH, Papadopoulos N. DAXX/ATRX, MEN1, and mTOR pathway genes are frequently altered in pancreatic neuroendocrine tumors. *Science*. 2011 Mar 04;331(6021):1199-203.
4. Khanna L, Prasad SR, Sunnapwar A, Kondapaneni S, Dasyam A, Tammisetti VS, Salman U, Nazarullah A, Katabathina VS. Pancreatic Neuroendocrine Neoplasms: 2020 Update on Pathologic and Imaging Findings and Classification. *Radiographics*. 2020 Sep-Oct;40(5):1240-1262.
5. Rindi G, Mete O, Uccella S, Basturk O, La Rosa S, Brosens LAA, et al. Overview of the 2022 WHO Classification of Neuroendocrine Neoplasms. *Endocr Pathol*. 2022;33(1):115-54.
6. Kasumova GG, Tabatabaie O, Eskander MF, et al. National Rise of Primary PancreaticCarcinoid Tumors: Comparison to Functional and Nonfunctional PancreaticNeuroendocrine Tumors. *J Am Coll Surg* 2017; 224:1057.
7. Ma ZY, Gong YF, Zhuang HK, Zhou ZX, Huang SZ, Zou YP, Huang BW, Sun ZH, Zhang CZ, Tang YQ, Hou BH. Pancreatic neuroendocrine tumors: A review of serum biomarkers, staging, and management. *World J Gastroenterol*. 2020 May 21;26(19):2305-2322.
8. Chiti G, Grazzini G, Cozzi D, Danti G, Matteuzzi B, Granata V, Pradella S, Recchia L, Brunese L, Miele V. Pankreas Nöroendokrin Neoplazmalarının Görüntülenmesi. *Int J Çevre Res Halk Sağlığı*. 24 Ağustos 2021; 18 (17)



9. You H, Kandathil A, Beg M, De Blanche L, Kazmi S, Subramaniam RM. Ga-68 DOTATATE PET/CT and F-18 FDG PET/CT in the evaluation of low, medium and high-grade neuroendocrine tumors. *Nucl Med Communication* 2020 October; 41 (10):1060-1065.
10. Marini F, Giusti F, Brandi ML. Genetic disorders and insulinoma/glucagonoma. *Endocr Relat Cancer*. May 2024, 01; 31 (5)
11. Hofland J, Falconi M, Christ E, Castaño JP, Faggiano A, Lamarca A, Perren A, Petrucci S, Prasad V, Ruszniewski P, Thirlwell C, Vullierme MP, Welin S, Bartsch DK. European Society of Neuroendocrine Tumors 2023 guidance document for functional pancreatic neuroendocrine tumor syndromes. *J Neuroendocrinol*. 2023 August; 35 (8):e13318.
12. Warren AM, Topliss DJ, Hamblin PS. Successful medical management of insulinoma with diazoxide for 27 years. *Endocrinol Diabetes Metab Case Rep*. 2020 06 Oct; 2020
13. Hofland J, Refardt JC, Feelders RA, Christ E, de Herder WW. Approach to the Patient: Insulinoma. *J Clin Endocrinol Metab*. 2024 Mar 15;109(4):1109-1118.
14. Chatzipanagiotou O, Schizas D, Vailas M, Tsoi M, Sakarellos P, Sotiropoulou M, Papalambros A, Felekouras E. All you need to know about gastrinoma today Gastrinoma and Zollinger-Ellison syndrome: A thorough update. *J Neuroendocrinol*. 2023 Apr;35(4):e13267.
15. Tobias J, Keutgen XM. Diagnostics and Imaging for Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Surg Clin North Am*. 2024 Aug;104(4):883-890.
16. Mansour JC, Chen H. Pancreatic endocrine tumors. *J Surg Res*. 2004 Jul;120(1):139-61.
17. Soga J, Yakuwa Y. Somatostatinoma/inhibitory syndrome: statistical evaluation of 173 reported cases compared with other pancreatic endocrinomas. *J Exp Clin Cancer Res*. 1999 March; 18 (1):13-22.
18. Singh S, Moody L, Chan DL, Metz DC, Strosberg J, Asmis T, Bailey DL, Bergsland E, Brendtro K, Carroll R, Cleary S, Kim M, Kong G, Law C, Lawrence B, McEwan A, McGregor C, Michael M, Pasieka J, Pavlakis N, Pommier R, Soulen M, Wyld D, Segelov E., Commonwealth Neuroendocrine Tumour Collaboration (CommNETS) Follow-up Working Group. Follow-up Recommendations for Completely Resected Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors. *JAMA Oncol*. 2018 Nov 01;4(11):1597-1604.
19. Williamson JM, Thorn CC, Spalding D, Williamson RC. Pancreatic and peripancreatic somatostatino-mas. *Ann R Coll Surg Engl*. 2011 Jul;93(5):356-60.
20. de Herder WW, Hofland J. Glucagon & Glucagonoma Syndrome. In: Feingold KR, Ahmed SF, Anawalt B, Blackman MR, Boyce A, Chrousos G, Corpas E, de Herder WW, Dhatariya K, Dungan K, Hofland J, Kalra S, Kaltsas G, Kapoor N, Koch C, Kopp P, Korbonits M, Kovacs CS, Kuohung W, Laferrère B, Levy M, McGee EA, McLachlan R, Muzumdar R, Purnell J, Rey R, Sahay R, Shah AS, Singer F, Sperling MA, Stratakis CA, Trencle DL, Wilson DP, editors. *Endotext* [Internet]. MDText.com, Inc.; South Dartmouth (MA): Apr 7, 2023.
21. John AM, Schwartz RA. Glucagonoma syndrome: a review and update on treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016 Dec;30(12):2016-2022
22. Belei OA, Heredeia ER, Boeriu E, Marcovici TM, Cerbu S, Mărginean O, Iacob ER, Iacob D, Motoc AGM, Boia ES. Verner-Morrison syndrome. Literature review. *Rom J Morphol Embryol*. 2017;58(2):371-376.
23. Brugel M, Walter T, Goichot B, Smith D, Lepage C, Do Cao C, et al. Efficacy of treatments for VIPoma: A GTE multicentric series. *Pancreatology*. 2021;21(8):1531-9.
24. Falconi M, Eriksson B, Kaltsas G, Bartsch DK, Capdevila J, Caplin M, et al. ENETS Consensus Guidelines Update for the Management of Patients with Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors and Non-Functional Pancreatic Neuroendocrine Tumors. *Neuroendocrinology*. 2016;103(2):153-71.

PANKREAS ADENOKANSERLERİ

Sinan ŞENER¹

20.1. Giriş

Pankreas, anatomik yerleşimi, vücuttaki önemli yapı ve organlara yakın komşuluğu nedeniyle ulaşılması ve uğraşılması zor bir organdır. Yine aynı sebeplerle pankreatik patolojilerin tanı ve tedavisi oldukça zordur.

20.2. Anatomi

Pankreas, transvers planda 12-15 cm, vertikal olarak 4-5 cm ve koronal düzlemde 2-3 cm kadar uzanan, yaklaşık 110 gram ağırlıkta ve kesitsel olarak prizmoid yapıda bir organdır. Topografik olarak midenin arkasında, L1-L2 vertebraları düzeyinde, yatay duran bir ters J harfi şeklinde yerleşmiş, retroperitoneal bir organdır(1,2).

Pankreas çevresinde abdominal aorta, vena porta, duodenum, mide, dalak, transvers kolon ve mezosu, jejunum gibi çok sayıda majör anatomik yapı bulunur. Bursa omentalisin (lesser sac) arka duvarını oluşturan yapılardan biridir.

5 parçadan oluşur: Caput, uncus, collum, corpus ve cauda pancreatis olarak adlandırılırlar.

20.3. Histoloji & fizyoloji

Histolojik olarak 2 farklı tipte dokudan oluşmaktadır; bunlar ekzokrin ve endokrin pankreas olarak adlandırılır. Ekzokrin pankreas duktal yapı ve asinüslerden oluşur; asiner hücrelerden proteolitik, amilolitik ve lipolitik enzimlerin öncülleri (zimojen) salgılanır, duktal yapılardan ise karbonik anhidraz enzimi ile bikarbonat salgılanır ve bunlar gastrointestinal sisteme aktararak sindirime yardımcı olurlar. Öncül enzimlerin pankreas içerisinde aktive olması halinde akut pankreatit tablosu gelişir. Endokrin pankreas ise Langerhans adacıklarından (islet) oluşur; buradan glukagon, proinsülin (daha sonra insülin ve C-peptide dönüşür), somatostatin ve vazoaaktif intestinal peptit (VIP) hormonları ve az miktarlarda ghrelin ve serotonin hormonları salgılanır. Parankimin tamamına yakını (%98) ekzokrin hücrelerden oluşur; buna karşın endokrin pankreas, birim kütle başına ekzokrin pankreastan 5-10 kat daha yoğun kanlanır. Her bir adacık yoğun ve fenestralı kapiller ağlarla çevrilidir; bu durum plazma glukoz düzeyinin hızlıca algılanarak uygun hormon sekresyonu sağlanması ve adacıkların metabolik ihtiyaçlarının karşılanması için önemlidir.

¹ Öğr. Gör. Dr., Selçuk Üniversitesi, Tıp Fakültesi Hastanesi, Genel Cerrahi AD, Sinan.snr@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0800-1166

KAYNAKÇA

- Gray H, Lewis WH, ed. Gray's Anatomy of the Human Body. 20th ed. New York, NY: Bartleby.com; 2000
- Sinnatamby CS. Last's Anatomy: Regional and Applied. 10th. ed. Edinburgh, UK: Churchill Livingstone; 1999.
- Siegel, R.L., Miller, K.D. & Jemal, A. Cancer statistics, 2015. CA Cancer J. Clin. 2015;65:5-29
- Rahib, L. et al. Projecting cancer incidence and deaths to 2030: the unexpected burden of thyroid, liver, and pancreas cancers in the United States. Cancer Res. 2014;74:2913-21
- Howlander N, Noone AM, Krapcho M, et al, eds. SEER-Cancer Statistics Review, 1975-2014. Bethesda, MD:- National Cancer Institute. Available at: https://seer.cancer.gov/csr/1975_2014/. Accessed July 30, 2018.
- Gold EB, Goldin SB. Epidemiology of risk factors for pancreatic cancer. Surg Oncol Clin N Am. 1998;7:67-91
- Hidalgo, M. Pancreatic cancer. N. Engl. J. Med. 2010;362,1605-17
- Fisher WE. Diabetes. Risk factor for the development of pancreatic cancer or manifestation of the disease? World J Surg. 2001;25:503-508
- Klein AP, Hruban RH, Brune KA, et al: Familial pancreatic cancer. Cancer J7:266-273, 2001.
- Jean m, Lowy A, Chiao P, et al. The Molecular Biology of Pancreatic Cancer. New York: Springer-verlag; 2002
- Biankin AV, Waddell N, Kassahn KS, et al. Pancreatic cancer genomes reveal aberrations in axon guidance pathway genes. Nature. 2012;491(7424):399-405
- Vincent A, Herman J, Schulick R, et al. Pancreatic cancer. Lancet. 2011 august 13; 378(9791):607-20
- Porta M, Fabregat X, Malats N, et al. Exocrine pancreatic cancer: symptoms at presentation and their relation to tumour site and stage. Clin Transl Oncol 2005;7:189
- Kinney TP, Freeman ML. Recent advances and novel methods in pancreatic imaging. Minerva Gastroenterol Dietol. 2008;54:85-95
- Recalchini C, Carrafiello G, Bertolotti E et al. Contrast-enhanced ultrasonographic findings in pancreatic tumors. Int J Med Sci. 2008;5:203-8
- Wong JC, Lu DS. Staging of pancreatic adenocarcinoma by imaging studies. Clin Gastroenterol Hepatol. 2008;6:1301-8
- Horton KM, Fishman EK. Adenocarcinoma of the pancreas: CT imaging. Radiol Clin North Am. 2002;40:1263-72
- McNulty NJ, Francis IR, Platt FF, et al. Multi-detector row helical CT of the pancreas: effect of contrast-enhanced multiphase imaging on enhancement of the pancreas, peripancreatic vasculature, and pancreatic adenocarcinoma. Radiology. 2001;220:97-102
- Kedia P, Gaidhane M, Kahaleh M. Technical advances in endoscopic ultrasound (EUS)-guided tissue acquisition for pancreatic cancers: how can we get the best results with EUS-guided fine needle aspiration? Clin Endosc. 2013;46:552-62
- Lowenfels AB, Maisonneuve P, Whitcomb DC. Risk factors for cancer in hereditary pancreatitis. International Hereditary Pancreatitis Study Group. Med Clin North Am. 2000 May;84(3):565-73.
- Le Cosquer G, Maulat C, Bournet B, Cordelier P, Buscail E, Buscail L. Pancreatic Cancer in Chronic Pancreatitis: Pathogenesis and Diagnostic Approach. Cancers (Basel). 2023 Jan 26;15(3):761.
- Sara Raimondi, Albert B. Lowenfels, Antonio M. Morselli-Labate, Patrick Maisonneuve, Raffaele Pezzilli, Pancreatic cancer in chronic pancreatitis: aetiology, incidence, and early detection, Best Practice & Research Clinical Gastroenterology, Volume 24, Issue 3, 2010,
- Lowenfels AB, Maisonneuve P, Whitcomb DC, Lerch MM, DiMaggio EP. Cigarette smoking as a risk factor for pancreatic cancer in patients with hereditary pancreatitis. JAMA. 2001 Jul 11;286(2):169-70.
- Örmeci N, Abbasoğlu O. Pankreas Hastalıkları, [Bölüm 7 ve Bölüm 9]. Dünya Tıp Kitabevi; 2016
- Merkow, R. P., & Lillemoe, K. D. (2023, October 2). Pancreatic cancer. Medscape. <https://emedicine.medscape.com/article/2007121-overview>
- Porta M, Fabregat X, Malats N, et al. Exocrine pancreatic cancer: symptoms presentation and their relation to tumour site and stage. Clin Transl Oncol 2005; 7:189
- Jun SY, Hong SM. Noductal Pancreatic Cancers. Surg Pathol Clin. 2016 Dec;9(4):581-593.
- Willett, C. G., Czito, B. G., Bendell, J. C., & Ryan, D. P. (2007). Adjuvant chemoradiotherapy for pancreatic cancer: The controversy continues. The Oncologist, 12(4), 425-432.
- Neoptolemos, J. P., Stocken, D. D., Bassi, C., Ghaneh, P., Cunningham, D., Goldstein, D. Büchler, M. W. (2008). Adjuvant therapy for pancreatic cancer: Does it work? Gastroenterology, 134(6), 1621-1623.

PANKREAS CERRAHİSİ

Faik YAYLAK¹
Yasin EKİCİ²

21.1 Giriş

Abdominal cerrahinin majör ve özellikli alanlarından bir tanesi olan pankreas cerrahisi (PC) hepatopankreatikobiliyer (HPB) cerrahinin asli uğraşlarındandır. Hali hazırda yayınlanmış basılı ve görsel kaynaklarda PC hakkında detaylı teknik anlatıma ulaşılabilir. Bu bölüm öncekilerin bir tekrarı olmaması açısından PC konusunu bir çerçeve içerisinde ve gündelik uygulama bakışı açısından ele almayı amaçlamıştır.

21.2. Tıp araştırmaları ve veri tabanları açısından pankreas cerrahisi

Haziran 2025 itibari ile PUBMED arama motorunda *pancreas surgery* anahtar kelimeleri ile bir veri tabanı sorgulaması yapıldığında PC ile ilişkili yayınlanan ilk makalenin 1887 yılında yayınlandığı ve 1970 sonrasında yapılan araştırma ve yayınların sürekli arttığı görülmektedir. Son yıllardaki araştırma çabaları daha çok sınırdaki rezektabl tümörlerin yönetimi, vasküler rezeksiyonlar ile laparoskopik ve robotik PC üzerine odaklanmıştır (1-3).

21.3. Kanıta dayalı cerrahi ve cerrahi kılavuzlar açısından pankreas cerrahisi

PC pek çok merkezde rutin ve bazı merkezlerde daha da yoğun yapılan işlemlerdendir. Bu da kullanılan tekniklerin rafine olarak morbidite ve mortalite oranların kabul edilebilir seviyelere inmesine katkı sağlamıştır. PC ile ulaşılması hedeflenen klinik sonuçlara ulaşılabilmesi için yeterli kanıta dayalı tıp kaynakları mevcuttur (4-5). Bu kaynaklar öncelikle PUBMED, SKOPUS ve Google Akademik gibi temel veri tabanları ile ilgili klinik ve cerrahi uygulama rehberleri içermektedir. Bu kaynaklar çoğunlukla açık kaynaklı olup internet alt yapısının sağladığı imkanlar ile rahatlıkla ulaşılabilir.

Uluslararası HepatoPankreatikoBiliyer Birliği (IHPBA), Avrupa Medikal Onkoloji Birliği (ESMO), Uluslararası Pankreas Birliği (IAP), Amerikan Pankreas Birliği (APA), Japon Pankreas Birliği (JPS) ve Avrupa Pankreas Kulübü (EPC) gibi uluslararası çalışma grupları ile ülkemizde de Türk HPB Derneği pankreas hastalıkları ve cerrahisi alanında güncel ve kanıta dayalı

¹ Op. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi ABD. Kütahya Şehir Hastanesi, HPB Cerrahisi ve ERCP Çalışma Grupları, faik.yaylak@ksbu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-1216-0429

² Op. Dr., Kütahya Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, dryasinekici@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5758-8165

sağlar. Nadiren ortaya çıkabilecek dalak infarktı ve sonrasında gelişebilecek dalak apsesini cerrahi ve cerrahi dışı yöntemler kullanarak kontrol etmek zor olmayacaktır. İstenirse pilor korunabilir. Tüm işlemler laparoskopik veya robotik cerrahi ile de yapılabilir.

21.19.4 TP cerrahisi sonrası takip için notlar

Postoperatif dönemde vital bulgular, aldığı çıkardığı dengesi ve drenaj sıvılarının miktarı ve içeriği safra ya da intestinal içerik açısından yakın takip edilmelidir. Kan şekeri yakın ve sıkı takip edilmelidir. Mutlak insülin eksikliği nedeniyle insülin ile kan şekeri regüle edilmelidir ve ortaya çıkabilecek hipoglisemi konusunda dikkatli olunmalıdır. Ekzokrin pankreas yetmezliği nedeniyle yağ emilimi bozulacaktır. Bu da yağda eriyen ve depolanamayan A, D, E ve K vitamini eksikliklerine neden olabilir ve bu nedenle bu vitaminlerin ve pankreatik enzimlerin replase edilmeleri gerekir. Onkolojik takip ise bir klinik onkoloji konseyi tarafından yürütülmelidir.

21.19.5 Acil ve zorlu durumlarda TP

Pankreas baş ve boyun rezeksiyonu sonrası güvenli ve optimal birer pankreatikojejunostomi veya pankreatikogastrostomi yapılamadığı ya da bu anastomozlardan kaçak riskinin yüksek olması nedeniyle TP yapılması bir seçenek olabilir. Daha önce PD yapılmış ve sonrasında kontrol edilemeyen pankreatikojejunostomi kaçığı ya da pankreatik nekroz nedeniyle de acil ya da elektif TP işlemi bir seçenek olarak yapılabilir.

21.19.6 Adacık ototransplantasyonu (TPIAT)

Pankreas fonksiyonların cerrahi dışı nedenle kalıcı olarak kaybedilmesi temelde tekrarlayan akut pankreatit (RAP) ile kronik pankreatit (KP) nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Bu hastalıkların takibinde medikal ve endoskopik yöntemlerin yetersiz kaldığı için rezeksiyon ya da pankreati-

kojejunostomi cerrahileri gerekebilir. Bu işlemler ağrı kontrolü sağlarken seçilmiş hastalarda adacık hücre ototransplantasyonu ile birlikte total pankreatektomi (TPIAT) insülin bağımlılığını ve yaşam kalitesini artırabilir.

KAYNAKÇA

1. Tenner S, Vege SS, Sheth SG, Sauer B, Yang A, Conwell DL, Yadlapati RH, Gardner TB. American College of Gastroenterology Guidelines: Management of Acute Pancreatitis. *Am J Gastroenterol*. 2024 Mar 1;119(3):419-437.
2. Conroy T, Pfeiffer P, Vilgrain V, Lamarca A, Seufferlein T, O'Reilly EM, Hackert T, Golan T, Prager G, Haustermans K, Vogel A, Ducreux M; ESMO Guidelines Committee. Electronic address: clinicalguidelines@esmo.org. Pancreatic cancer: ESMO Clinical Practice Guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2023 Nov;34(11):987-1002.
3. Boggi U, Kauffmann EF, Napoli N, Barreto SG, Besse-link MG, Fusai GK, Hackert T, Hilal MA, Marchegiani G, Salvia R, Shrikhande SV, Truty M, Werner J, Wolfgang C, Bannone E, Capretti G, Cattelan A, Coppola A, Cucchetti A, De Sio D, Di Dato A, Di Meo G, Fiorillo C, Gianfaldoni C, Ginesini M, Hidalgo Salinas C, Lai Q, Miccoli M, Montorsi R, Pagnanelli M, Poli A, Ricci C, Sucameli F, Tamburrino D, Viti V, Cameron J, Clavien PA, Asbun HJ; REDISCOVER guidelines group. REDISCOVER guidelines for borderline-resectable and locally advanced pancreatic cancer: management algorithm, unanswered questions, and future perspectives. *Updates Surg*. 2024 Sep;76(5):1573-1591.
4. Serra F, Bonaduce I, De Ruvo N, Cautero N, Gelmini R. Short-term and long term morbidity in robotic pancreatic surgery: a systematic review. *Gland Surg*. 2021 May;10(5):1767-1779.
5. Roesel R, Bernardi L, Bonino MA, Popeskou SG, Garofalo F, Cristaudi A. Minimally-invasive versus open pancreatic enucleation: systematic review and meta-analysis of short-term outcomes. *HPB (Oxford)*. 2023 Jun;25(6):603-613.
6. ASGE Standards of Practice Committee; Sheth SG, Machicado JD, Chalhoub JM, Forsmark C, Zyromski N, Thosani NC, Thiruvengadam NR, Ruan W, Pawa S, Ngamruengphong S, Marya NB, Kohli DR, Fujii-Lau LL, Forbes N, Elhanafi SE, Desai M, Cosgrove N, Coelho-Prabhu N, Amateau SK, Alipour O, Abidi W, Qumseya BJ; ASGE Standards of Practice Committee Chair. American Society for Gastrointestinal Endoscopy guideline on the role of endoscopy in the management of chronic pancreatitis: summary and recommendations. *Gastrointest Endosc*. 2024 Oct;100(4):584-594.
7. Hao W, Chen Y, Jiang Y, Yang A. Endoscopic Versus Laparoscopic Treatment for Pancreatic Pseudocysts: A Systematic Review and Meta-analysis. *Pancreas*. 2021 Jul 1;50(6):788-795.

8. Hong C, Liu W. Effect of laparoscopic and open distal pancreatectomy on postoperative wound complications in patients with pancreatic cancer: A meta-analysis. *Int Wound J*. 2024 Feb;21(2):e14708. Retraction in: *Int Wound J*. 2025 Apr;22(4):e70398.
9. Tang W, Zhang YF, Zhao YF, Wei XF, Xiao H, Wu Q, Du CY, Qiu JG. Comparison of laparoscopic versus open radical antegrade modular pancreatosplenectomy for pancreatic cancer: A systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2022 Jul;103:106676.
10. Jiang X, Zhu Y, Li J, Li W, Zheng W, Xu C, Zhang G. Laparoscopic radical antegrade modular pancreatosplenectomy versus laparoscopic distal pancreatectomy for left-sided pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. *Front Oncol*. 2025 Feb 14;15:1510342. Erratum in: *Front Oncol*. 2025 Apr 11;15:1601978.
11. Feng Q, Xin Z, Du Y, Mao F, Li L, Zhai H, Yao J. Distal pancreatectomy with en bloc celiac axis resection does not improve the R0 rate or median survival time of patients with locally advanced pancreatic cancer: a systematic review and meta-analysis. *Transl Cancer Res*. 2020 Nov;9(11):7205-7213.
12. Yoon YS, Lee W, Kang CM, Hong T, Shin SH, Lee JW, Hwang DW, Song KB, Kwon JW, Sung MK, Shim IK, Lee JB, Kim SC; for Korean Study Group on Minimally Invasive Pancreatic Surgery (K-MIPS). Laparoscopic versus open pancreatoduodenectomy for periampullary tumors: a randomized clinical trial. *Int J Surg*. 2024 Nov 1;110(11):7011-7019.
13. Yoon YS, Lee W, Kang CM, Hong T, Shin SH, Lee JW, Hwang DW, Song KB, Kwon JW, Sung MK, Shim IK, Lee JB, Kim SC; for Korean Study Group on Minimally Invasive Pancreatic Surgery (K-MIPS). Laparoscopic versus open pancreatoduodenectomy for periampullary tumors: a randomized clinical trial. *Int J Surg*. 2024 Nov 1;110(11):7011-7019.
14. Xue K, Huang X, Zhao P, Zhang Y, Tian B. Perioperative and long-term survival outcomes of pancreatectomy with arterial resection in borderline resectable or locally advanced pancreatic cancer following neoadjuvant therapy: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg*. 2023 Dec 1;109(12):4309-4321.
15. Padillo-Ruiz J, Fresno C, Suarez G, Blanco G, Muñoz-Bellvis L, Justo I, García-Domingo MI, Ausania F, Muñoz-Fornier E, Serrablo A, Martín E, Díez L, Cepeda C, Marin L, Alamo J, Bernal C, Pereira S, Calero F, Tinoco J, Paterna S, Cugat E, Fondevila C, Diego-Alonso E, López-Guerra D, Gomez M, Denninghoff V, Sabater L. Effects of the superior mesenteric artery approach versus the no-touch approach during pancreatoduodenectomy on the mobilization of circulating tumour cells and clusters in pancreatic cancer (CETUPANC): randomized clinical trial. *BJS Open*. 2024 Oct 29;8(6):zrae123.
16. Lin Q, Zheng S, Yu X, Chen M, Zhou Y, Zhou Q, Hu C, Gu J, Xu Z, Wang L, Liu Y, Liu Q, Wang M, Li G, Cheng H, Zhou D, Liu G, Fu Z, Long Y, Li Y, Wang W, Qin R, Li Z, Chen R. Standard pancreatoduodenectomy versus extended pancreatoduodenectomy with modified retroperitoneal nerve resection in patients with pancreatic head cancer: a multicenter randomized controlled trial. *Cancer Commun (Lond)*. 2023 Feb;43(2):257-275.
17. Peparini N. Paraaortic dissection in “total mesopancreas excision” and “mesopancreas-first resection” pancreaticoduodenectomies for pancreatic cancer: Useless, optional, or necessary? A systematic review. *Surg Oncol*. 2021 Sep;38:101639.
18. Van Dam JL, Janssen QP, Besselink MG, Homs MYV, van Santvoort HC, van Tienhoven G, de Wilde RF, Wilmink JW, van Eijck CHJ, Groot Koerkamp B; Dutch Pancreatic Cancer Group. Neoadjuvant therapy or upfront surgery for resectable and borderline resectable pancreatic cancer: A meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur J Cancer*. 2022 Jan;160:140-149.
19. Granieri S, Bonomi A, Frassini S, Gjoni E, Germini A, Kersik A, Bracchetti G, Bruno F, Paleino S, Lomaglio L, Frontali A, Cotsoglou C. Kimura's vs Warshaw's technique for spleen preserving distal pancreatectomy: a systematic review and meta-analysis of high-quality studies. *HPB (Oxford)*. 2023 Jun;25(6):614-624.
20. Rozhkova V, Tutuş K, Kömeç S, Kınacı E, Bostancı Ö, Özden İ. Unfavorable microbiological impact of directly duodenal biliary drainage in patients with perihilar obstruction: a preliminary report. *Frontiers in Surgery*. 2025(12)

PANKREAS CERRAHİSİ KOMPLİKASYONLARI

Ahmet TEKİN¹
Muhammed Alperen TAŞ²

22.1. Giriş

Pankreas cerrahisi modern tekniklerin gelişmesine rağmen genel cerrahinin en karmaşık ve en zorlu cerrahi prosedürlerden biri olarak kabul edilmektedir. Pankreasın retroperitoneal yerleşimi, komşu organlarla ve ana vasküler yapılarla yakın komşuluğu ve kendine özgü fizyolojisi ile cerrahisinin yüksek morbidite ve mortaliteyle ilişkilendirilmesine neden olmaktadır. Günümüzde malign ve benign birçok nedenle farklı cerrahi prosedürlerle pankreas cerrahisi uygulanmaktadır. Tercih edilen cerrahi prosedür patolojik olgunun türüne ve konumuna göre değişiklik göstermektedir. Pankreas cerrahisi için en sık endikasyon malignitelerdir (1). Sıklıkla pankreas başı düzeyine yerleşen malign lezyonlar için çoğunlukla pankreatikoduodenektomi uygulanmaktadır.

Pankreas cerrahisinin mortalitesi özellikle yüksek volümlü merkezlerde son 20 yılda belirgin bir şekilde azalmıştır. Perioperatif dönemde hastanın yönetimi, morbidite ve mortalite oranlarını belirgin şekilde azaltmaktadır. Preoperatif

dönemde hasta seçimindeki titizlik, nütrisyon desteği sağlanması, minimal invaziv cerrahi tekniklerin gelişimi, yoğun bakım yönetimindeki gelişmeler, gelişebilecek komplikasyonların girişimsel radyolojik yöntemlerle yönetilmesi sayesinde komplikasyon ve mortalite oranlarında ciddi azalma izlenmiştir. Pankreas cerrahisinde komplikasyon görülme oranı %54.7 iken ciddi komplikasyonların görülme oranı %25.5 olarak bulunmuştur (2). Pankreas cerrahisinde görülen komplikasyonlar hasta kaynaklı faktörlere, cerrahi tekniğe ve postoperatif bakımın kalitesine göre değişkenlik göstermektedir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar arasında pankreatik fistül, postoperatif kanama, gecikmiş mide boşalması, safra kaçağı, gastroenterik anastomoz kaçağı ve cerrahi alan enfeksiyonları izlenmektedir. Bu komplikasyonların bir kısmı konservatif bir kısmı da revizyonel cerrahilerle yönetilmektedir. Bu komplikasyonların standardize edilmesi ve klinik pratikte daha objektif değerlendirilebilmesi için bazı sınıflandırma sistemleri geliştirilmiştir (3–6).

¹ Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, ahmet.tekin@ksbu.edu.tr, ORCID iD: 0000-0002-8179-4994

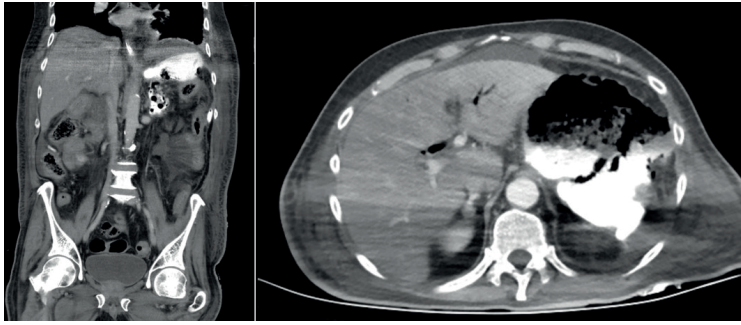
² Arş. Gör. Dr., Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, muhalperentas@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4060-121X

revizyon yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Ancak yaygın biliyer peritonit ve gecikmiş visseral kanama olan hastalarda cerrahi genellikle son alternatif ve mortal bir seçenek olarak değerlendirilmelidir (17).

22.6. Gastrojejunostomi Kaçağı

Gastrojejunostomi kaçağı pankreatektomi sonrası nadir görülen bir komplikasyondur. Kaçağın görülme insidansı %0.71 olarak bulunmuştur (12). Hastalarda ateş, karın ağrısı, lökositoz, yara yerinden veya drenaj kataterlerinden mide içeriği şeklinde sıvının varlığı gibi belirti ve bulgular izlenebilir. Radyolojik tanıda kontrastlı abdomen BT altın standart olmaya devam etmektedir. Abdomen BT'de pnömoperitoneum, serbest veya lokalize intraabdominal sıvı izlenebilir (Resim 22.6.1). Gastroenterik anastomoz kaçağı olan hastaların yaklaşık %50'sinde postoperatif

pankreatik fistül eşlik etmekte olup bu durum %15.9 mortalite oranıyla ilişkilendirilmiştir (12). Ayrıca gastroenterik anastomoz kaçağı olan hastaların neredeyse tamamında gecikmiş mide boşalması görülmüştür (13). Bu sürecin yönetilmesinde erken tanı ve müdahale önemlidir. Çoğu durumda iyi bir sonuç için cerrahi müdahale gereklidir. Genelde perkütan yöntemlerle yönetilen pankreatik veya safra kaçağı durumlarından farklı olarak gastroenterik anastomoz kaçakları erken ve agresif cerrahi tedavi ile yönetilmektedir (13). Tedavinin türü, pankreatektominin tipine, tanı koyulma süresine, klinik duruma ve anastomozun defektine bağlı olarak değişmektedir. Tedavide hastanın peroperatif bulgularına ve klinik durumuna göre anastomozun bozularak yenilenmesi, anastomozun tamamen sökülerek gastrik ve jejunal ucun kapatılması, gastrostomi veya jejunostomi katateri ile beslenme gibi kurtarma stratejileri belirlenebilir (12).



Resim 22.6.1. Oral kontrastlı abdomen BT'de pnömoperitoneum, gastrojejunostomi hattının içinde bulunduğu mide büyük kurvaturda yaklaşık 4,5 cm'lik defekt alanından oral kontrast maddenin batın içine ekstrevasyonu görülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Gaballah AH, Kazi IA, Zaheer A, Liu PS, Badawy M, Moshiri M, et al. Imaging after Pancreatic Surgery: Expected Findings and Postoperative Complications. Radiographics. 2024 Jan 1;44(1).
2. Kokkinakis S, Kritsotakis EI, Maliotis N, Karageorgiou I, Chrysos E, Lasithiotakis K. Complications of modern pancreaticoduodenectomy: A systematic review and meta-analysis. Hepatobiliary and Pancreatic Diseases International. 2022 Dec 1;21(6):527–37.
3. Wente MN, Veit JA, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, et al. Postpancreatectomy hemorrhage (PPH)-An International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS) definition. Surgery. 2007 Jul;142(1):20–5.
4. Bassi C, Marchegiani G, Dervenis C, Sarr M, Abu Hilal M, Adham M, et al. The 2016 update of the International Study Group (ISGPS) definition and grading of postoperative pancreatic fistula: 11 Years After. Vol. 161, Surgery (United States). Elsevier Inc.; 2017. p. 584–91.
5. Wente MN, Bassi C, Dervenis C, Fingerhut A, Gouma DJ, Izbicki JR, et al. Delayed gastric emptying (DGE) after pancreatic surgery: A suggested definition by the International Study Group of Pancreatic Surgery (ISGPS). Surgery. 2007 Nov;142(5):761–8.
6. Koch M, Garden OJ, Padbury R, Rahbari NN, Adam R, Capussotti L, et al. Bile leakage after hepatobiliary and pancreatic surgery: A definition and grading of severity by the International Study Group of Liver Surgery. Surgery. 2011 May;149(5):680–8.



7. Simon R. Complications After Pancreaticoduodenectomy. Vol. 101, Surgical Clinics of North America. W.B. Saunders; 2021. p. 865–74.
8. Maccabe TA, Robertson HF, Skipworth J, Rees J, Roberts K, Pathak S. A systematic review of post-pancreatectomy haemorrhage management stratified according to ISGPS grading. *HPB*. 2022 Jul 1;24(7):1110–8.
9. Kobayashi K, Inoue Y, Omiya K, Sato S, Kato T, Oba A, et al. Diagnosis and management of postpancreatectomy hemorrhage: A single-center experience of consecutive 1,096 pancreatoduodenectomies. *Pancreatology*. 2023 Apr 1;23(3):235–44.
10. Kawaida H, Kono H, Hosomura N, Amemiya H, Itakura J, Fujii H, et al. Surgical techniques and postoperative management to prevent postoperative pancreatic fistula after pancreatic surgery. Vol. 25, *World Journal of Gastroenterology*. Baishideng Publishing Group Co; 2019. p. 3722–37.
11. Søreide K, Healey AJ, Mole DJ, Parks RW. Pre-, peri- and post-operative factors for the development of pancreatic fistula after pancreatic surgery. Vol. 21, *HPB*. Elsevier B.V.; 2019. p. 1621–31.
12. Labori KJ, Tholfen T, Yaqub S, Lassen K, Kleive D, Waage A. Gastro-or Duodenojejunostomy Leaks After Pancreatoduodenectomy: Single Center Experience and Narrative Literature Review. Available from: <https://doi.org/10.1007/s11605-021-05058-2>
13. Eshuis WJ, Tol JAMG, Nio CY, Busch ORC, Van Gulik TM, Gouma DJ. Leakage of the gastroenteric anastomosis after pancreatoduodenectomy. *Surgery (United States)*. 2014;156(1):75–82.
14. Snyder RA, Ewing JA, Parikh AA. Delayed gastric emptying after pancreaticoduodenectomy: A study of the national surgical quality improvement program: Delayed Gastric Emptying after Pancreaticoduodenectomy. In: *Pancreatology*. Elsevier B.V.; 2020. p. 205–10.
15. Mirrieles JA, Weber SM, Abbott DE, Greenberg CC, Minter RM, Scarborough JE. Pancreatic Fistula and Delayed Gastric Emptying Are the Highest-Impact Complications After Whipple. *Journal of Surgical Research*. 2020 Jun 1;250:80–7.
16. El Nakeeb A, El Sorogy M, Hamed H, Said R, Elrefai M, Ezzat H, et al. Biliary leakage following pancreaticoduodenectomy: Prevalence, risk factors and management. *Hepatobiliary and Pancreatic Diseases International*. 2019 Feb 1;18(1):67–72.
17. Herzog T, Belyaev O, Hessam S, Uhl W, Chromik AM. Management of isolated bile leaks after pancreatic resections. *Journal of Investigative Surgery*. 2014;27(5):273–81.

PANKREAS TRAVMALARINDA TEDAVİ PRENSİPLERİ

Abdullah BOĞA¹

23.1 Giriş

Pankreatik travmalar, tüm travma olguları arasında nadir görülmekle birlikte, tanı ve tedavi açısından zorluk oluşturan ciddi yaralanmalardır. Pankreasın retroperitoneal konumu, omurga ve majör vasküler yapılar tarafından kısmen korunmasını sağlarken, aynı zamanda yaralanmaların erken dönemde tanınmasını güçleştirmektedir(1). Bu nedenle, komplikasyonların önlenmesi ve morbidite ile mortalitenin azaltılması için erken tanı ve uygun tedavi stratejileri kritik öneme sahiptir.

Travmatik pankreatik yaralanmalar en sık künt karın travmaları ve penetran yaralanmalar sonucunda gelişir(2). Bu yaralanmalarda tedavi başarısını ve hastanın prognozunu belirleyen en önemli faktör, ana pankreatik kanal (APK) bütünlüğüdür. APK yaralanmalarının geç tanınması veya uygun şekilde yönetilememesi, komplikasyon oranlarını ve mortaliteyi belirgin şekilde artırmaktadır.

23.2 İnsidans ve mortalite oranları

Pankreatik yaralanmalar, tüm travmaların %0,2–5'ini ve abdominal travmaların %3–11,4'ünü

oluşturmaktadır(3,4). Bildirilen mortalite oranı ise oldukça geniş bir aralıkta değişmekte olup % 9–70 arasında rapor edilmiştir(5). Bununla birlikte, ölümlerin yalnızca yaklaşık % 5'i doğrudan pankreas hasarına bağlıdır(6). Japonya'da yapılan çok merkezli bir çalışmada, tüm pankreatik travma olgularında mortalite % 5 olarak bildirilirken, izole pankreas yaralanması olanlarda mortalite oranı %1.8–4.7 arasında saptanmıştır(7).

23.2.1 Travma mekanizmaları

23.2.2 Künt travma

Künt travma, pankreatik yaralanmaların en sık nedenini oluşturur ve olguların % 61–89'unu kapsar(6). Pankreas çevresinde yağ dokusunun az olması nedeniyle çocuklar ve genç erişkinler bu tür travmalara karşı daha duyarlıdır(8). Yaralanmalar genellikle pankreasın karın ön duvarı ile omurga arasında sıkışması sonucu gelişir. Motorlu araç kazalarında direksiyon, emniyet kemeri veya sert cisimlerin etkisiyle, çocuk ve adolesanlarda ise bisiklet veya gidon travmalarına bağlı ani ve künt darbelerle pankreasta ezilme ya da laserasyon gelişebilir. Ayrıca, künt pankreatik travmalar sıklıkla izole değildir; %50–100 oranında karaciğer, dalak, böbrek, bağırsak, du-

¹ Op. Dr., Mehmet Ali Aydınlar Üniversitesi Acıbadem Atakent Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği abdullahboga16@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3283-1813

KAYNAKÇA

- Kim S, Kim JW, Jung PY, et al. Diagnostic and therapeutic role of endoscopic retrograde pancreatography in the management of traumatic pancreatic duct injury patients: Single center experience for 34 years. *Int J Surg*. 2017;42:152-157.
- Walker AE. The Adult Pancreas in Trauma and Disease. *Acad Forensic Pathol*. 2018;8(2):192-218.
- Shibahashi K, Sugiyama K, Kuwahara Y, Ishida T, Okura Y, Hamabe Y. Epidemiological state, predictive model for mortality, and optimal management strategy for pancreatic injury: A multicentre nationwide cohort study. *Injury*. 2020;51(1):59-65.
- Wiik-Larsen J, Thorsen K, Sandve KO, Søreide K. Incidence and characteristics of pancreatic injuries among trauma patients admitted to a Norwegian trauma centre: a population-based cohort study. *Scand J Gastroenterol*. 2020;55(11):1347-1353.
- Pavlidis ET, Psarras K, Symeonidis NG, Geropoulos G, Pavlidis TE. Indications for the surgical management of pancreatic trauma: An update. *World J Gastrointest Surg*. 2022;14(6):538-543.
- Debi U, Kaur R, Prasad KK, Sinha SK, Sinha A, Singh K. Pancreatic trauma: a concise review. *World J Gastroenterol*. 2013;19(47):9003-9011.
- Ando Y, Okano K, Yasumatsu H, et al. Current status and management of pancreatic trauma with main pancreatic duct injury: A multicenter nationwide survey in Japan. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2021;28(2):183-191.
- American College of Surgeons Committee on Trauma. Abdominal and Pelvic Trauma. In: American College of Surgeons Committee on Trauma, ed. Advanced Trauma Life Support® (ATLS®): Student Course Manual. 10th ed. Chicago, IL: American College of Surgeons; 2018:83-99.
- Ayoob AR, Lee JT, Herr K, et al. Pancreatic Trauma: Imaging Review and Management Update. *Radiographics*. 2021;41(1):58-74.
- Coccolini F, Kobayashi L, Kluger Y, et al. Duodeno-pancreatic and extrahepatic biliary tree trauma: WSES-AAST guidelines. *World J Emerg Surg*. 2019;14:56. Published 2019 Dec 11. doi:10.1186/s13017-019-0278-6
- Ordoñez CA, Parra MW, Millán M, et al. Pancreatic damage control: the pancreas is simple don't complicate it. *Colomb Med (Cali)*. 2020;51(4):e4164361. Published 2020 Dec 30.
- Al-Thani H, Ramzee AF, Al-Hassani A, Strandvik G, El-Menyar A. Traumatic Pancreatic Injury Presentation, Management, and Outcome: An Observational Retrospective Study From a Level 1 Trauma Center. *Front Surg*. 2022;8:771121. Published 2022 Jan 28.
- Viti M, Papis D, Ferraris V, Fiori F, D'Urbano C. Isolated and complete traumatic rupture of the pancreas: A case report and a review of the literature. *Int J Surg Case Rep*. 2012;3(12):590-593.
- Aldridge O, Leang YJ, Soon DSC, Smith M, Fitzgerald M, Pilgrim C. Surgical management of pancreatic trauma in Australia. *ANZ J Surg*. 2021;91(1-2):89-94.
- Odedra D, Mellnick VM, Patlas MN. Imaging of Blunt Pancreatic Trauma: A Systematic Review. *Can Assoc Radiol J*. 2020;71(3):344-351.
- Roberts DJ, Bobrovitz N, Zygun DA, et al. Evidence for use of damage control surgery and damage control interventions in civilian trauma patients: a systematic review. *World J Emerg Surg*. 2021;16(1):10. Published 2021 Mar 11.
- Girgin S, Gedik E, Yağmur Y, Uysal E, Baç B. Management of duodenal injury: our experience and the value of tube duodenostomy. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2009;15(5):467-472.
- Biffl WL, Ball CG, Moore EE, et al. Don't mess with the pancreas! A multicenter analysis of the management of low-grade pancreatic injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;90(5):776-786.
- Biffl WL, Zhao FZ, Morse B, et al. A multicenter trial of current trends in the diagnosis and management of high-grade pancreatic injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2021;90(5):776-786.
- Choron RL, Sharpe JP, Christmas AB, et al. Pancreaticoduodenectomy for trauma: a multicenter retrospective analysis of AAST grade IV-V injuries. *J Trauma Acute Care Surg*. 2020;89(3):511-518.
- Chui AK, O'Rourke N, Nathanson L, et al. Outcomes of pancreatic resection for high-grade pancreatic injuries: a 20-year single-centre experience. *ANZ J Surg*. 2023;93(1-2):100-107.
- Krige JE, Nicol AJ, Navsaria PH, et al. Pancreaticoduodenectomy for complex pancreatic trauma. *Br J Surg*. 2014;101(2):e126-e133.
- Costa S, Gomes C, Oliveira C, et al. Two-stage pancreaticoduodenectomy after damage control surgery for blunt pancreaticoduodenal trauma. *World J Emerg Surg*. 2019;14:56.
- Noorbakhsh S, Wagner V, Arientyl V, et al. Pancreaticoduodenectomy in high-grade pancreatic and duodenal trauma: a 14-year experience at an urban trauma center. *Injury*. 2024;55(12):111721.
- Paulino J, Vigia E, Cunha M, et al. Two-stage pancreatic head resection after previous damage control surgery in trauma: two rare case reports. *BMC Surg*. 2020;20(1):98.

PANKREAS TRANSPLANTASYONU

Murat ÇİLEKAR¹
İdris Can BALIK²

24.1. Giriş

Pankreas nakli diyabetik hastalarda etkili glikemik kontrol sağlar ve Diabetes Mellitus'u (DM) iyileştirme, kardiyovasküler komplikasyonları önleme ve hatta tersine çevirme potansiyeline sahiptir. Pankreas nakli tip 1 diyabet hastaları için neredeyse kür sağlayan tek tedavi yöntemi-
dir.(1,2)

DM, dünya genelinde son dönem böbrek yetmezliğinin (ESRD) en yaygın nedenlerinden-
dir. Böbrek nakli, ESRD için tercih edilen tedavi yöntemidir; ancak diyabetik hastalarda metabo-
lik bozukluklar devam edebilir ya da böbrek nak-
li yapıldıktan sonra daha da kötüleşme ihtimali
vardır. Pankreas nakli, tip 1 diyabetli bireylerde
normal glukoz dengesini sağlayan ve HbA1c dü-
zeylerini normalleştirebilen tek tedavi yöntemi-
dir. Eş zamanlı pankreas ve böbrek nakli (SPK)
yapılan hastalarda bir ve beş yıllık sonuçlar, böb-
rek, karaciğer ve kalp nakliyle karşılaştırılabilir
düzeydedir. Pankreas nakli, diyabet için cerrahi
bir tedavidir. Uluslararası Transplantasyon Ka-
yıt Defterine (IPTR) bugüne kadar 23.000'den
fazla pankreas nakli bildirilmiştir. Greftle iliş-
kili komplikasyonların erken teşhisi ve tedavisi,

greftin hayatta kalması için çok önemlidir. Bu
nedenle radyologlar cerrahi prosedürü ve olası
komplikasyonları anlamalıdır. (1)

Pankreas nakli, DM için cerrahi bir tedavi-
dir. Alıcıların çoğu tip 1 DM iken, %7,7'sinde
tip 2 DM vardır (1,2) Nakil, insülin tedavisine
olan ihtiyacı ortadan kaldırır ve yaşam kalitesi ve
yaşam beklentisinde iyileşme ile ilişkilidir. Elde
edilen ögliseminin, nefropati, nöropati, retino-
pati ve makrovasküler hastalık dahil olmak üze-
re DM'un ikincil komplikasyonlarını önlediği ve
hatta bazen iyileştirdiği gösterilmiştir. İlk tam
pankreas nakli 1966 yılında ABD'deki Minneso-
ta Üniversitesi'nde gerçekleştirilmiştir (3).

Cerrahi teknik ve immünoşüpresif tedavide-
ki gelişmelerle birlikte giderek daha fazla sayıda
başarılı nakil gerçekleştirilmektedir. Uluslara-
rası Nakil Kayıt Defterine (IPTR) şu ana kadar
23.000'den fazla pankreas nakli bildirilmiştir (1).

Pankreas nakli sonrasında, greftle ilişkili
komplikasyonların erken teşhis edilmesi, hem
greftin hem de hastanın hızlı tedavisi ve opti-
mum sağ kalımı için çok önemlidir. Görüntü-
lemenin başarılı bir şekilde yorumlanabilmesi
için, cerrahi işlemin, normal postoperatif görü-

¹ Prof. Dr., Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, drmsurgeryx @ hotmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9175-6791

² Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, idriscanbalik20 @ gmail.com,
ORCID iD: 0009-0005-5043-9075

özgü avantajları vardır; BT genellikle daha kolay ulaşılabilir ve görüntülerin MR' dan çok daha hızlı elde edilmesini sağlar. Bu, özellikle stabil olmayan hastalarda önemlidir.

BT görüntüleri üç fazda alınmalıdır: kontrastsız, arteriyel ve venöz. Kontrastsız görüntüler pankreas naklinin yerini tespit etmek ve artan zayıflamaları nedeniyle vasküler tromboz ve hematomları tanımlamak için kullanılır. Arteriyel faz çalışması, pankreas nakline odaklanan erken anjiyografik fazda gerçekleştirilmelidir. Bu, abdominal aort üzerinde bolus takibi ve kontrast maddenin ulaşmasından 7 saniye sonra görüntüleme ile elde edilir. Arteriyel faz genellikle greft pankreasından geçiş süresine bağlı olarak parankimal kontrastlanma ve erken venöz drenaj gösterir. Tüm karın ve pelvisin enjeksiyonundan 50 saniye sonra elde edilen venöz faz greft venöz drenajını, parankimal kontrastlanmayı ve sıvı koleksiyonlarını gösterir. Çok dedektörlü BT (ÇDBT), vasküler yapıların rekonstrüksiyonlarını sağlar ve bu da vasküler komplikasyonların tespitini artırabilir.

SPK nakilleri, ortak iliak venlerde asimetrik artışa neden olabilir. Bu görünüm, iliak venin psödotrombozu olarak bilinir. (15) Bu durum, nakil böbreğinden hızlı geçiş süresi ve iliak venin karşı tarafa kıyasla erken opaklaşmasından kaynaklanır.

Dinamik kontrastlı MR, pankreas parankimasının daha iyi değerlendirilmesini sağlar. Greft perfüzyonu değerlendirilebilir ve nekroz alanları gösterilebilir. Enterik anastomozların değerlendirilmesi daha zor olabilir. MR anjiyografi, sınırlı uzaysal çözünürlüğü nedeniyle BT anjiyografiden daha düşük olarak kabul edilir.

MRCP, kanal anormalliklerini tespit etmek için kullanılabilir. Tekrarlayan greft pankreatit vakalarında hem nedenleri hem de sonuçları ortaya çıkarabilir, örneğin pankreas nekrozu. Pankreas sızıntılarından kaynaklanan birikimler de gösterilebilir. Sekretin destekli MRCP, pank-

reas reddiyle ilişkili olabilecek azalmış ekzokrin fonksiyonu göstermek için kullanılmıştır. (16)

BT ve MRG'nin birlikte uygulanmasını sınırlandırabilecek bir faktör, ameliyat sonrası erken dönemde nadir olmayan böbrek nakli fonksiyon bozukluğudur. Bu koşullar altında, kontrast madde kaynaklı nefropati ve nefrojenik sistemik fibrozis riskleri nedeniyle hem intravenöz iyotlu kontrast madde hem de gadolinyum bazlı kontrast madde dikkatli kullanılmalıdır. Klinik endikasyona bağlı olarak hem BT hem de MRG kontrast madde kullanılmadan uygulanabilir. Örneğin, psödokist veya kolleksiyon şüphesi varsa, her iki yöntem de kullanılabilir.

KAYNAKÇA

1. Gruessner AC, Sutherland DE. Haziran 2004 itibarıyla Organ Paylaşımı için Birleşik Ağ (UNOS) ve Uluslararası Transplant Kayıt Defteri'ne (IPTR) bildirilen ABD (ABD) ve ABD dışı vakalardaki pankreas nakli sonuçları. Clin Transplant. 2005;19:433-455.
2. Nath DS, Gruessner AC, Kandaswamy R, Gruessner RW, Sutherland DE, Humar A. Tip 2 diyabetli hastalarda pankreas nakli sonuçları. Klinik Transplant. 2005;19:792-797.
3. Kelly WD, Lillehei RC, Merkel FK, Idezuki Y, Goetz FC. Diyabetik nefropatide böbrekle birlikte pankreas ve duodenumun allotransplantasyonu. Cerrahi. 1967;61:827-837.
4. Ojo AO, Meier-Kriesche HU, Hanson JA, Leichtman A, Magee JC, Cibrik D ve diğerleri. Eş zamanlı pankreas-böbrek naklinin uzun vadeli hasta sağ kalımı üzerindeki etkisi. Transplantasyon. 2001;71:82-90.
5. Farney AC, Cho E, Schweitzer EJ, Dunkin B, Philosophie B, Colonna J ve diğerleri. Eş zamanlı kadavra pankreas canlı donör böbrek nakli: Tip 1 diyabetli üremik hasta için yeni bir yaklaşım. Ann Surg. 2000;232:696-703.
6. Gruessner RW, Sutherland DE. Canlı akraba donörlerden eş zamanlı böbrek ve segmental pankreas nakli - ilk iki başarılı vaka. Transplantasyon. 1996;61:1265-1268.
7. Sutherland DE, Gruessner RW, Dunn DL, Matas AJ, Humar A, Kandaswamy R ve diğerleri. Tek bir kurumda 1.000'den fazla pankreas naklinden öğrenilen dersler. Ann Surg. 2001;233:463-501.
8. Freund MC, Steurer W, Gassner EM, Unsinn KM, Rieger M, Koenigsrainer A ve diğerleri. Enterik ekzokrin drenajlı pankreas naklinden sonra görüntüleme bulgularının spektrumu: bölüm 1, nakil sonrası anatomi. AJR. 2004;182:911-917. doi: 10.2214/ajr.182.4.1820911. [DOI] [PubMed] [Google Akademik]



9. Zielinski A, Nazarewski S, Bogetti D, Sileri P, Testa G, Sankary H ve diğerleri. Canlı akraba donörden eş zamanlı pankreas-böbrek nakli: tek merkezli bir deneyim. *Transplantasyon*. 2003;76(3):547-552.
10. Gruessner RW, Kendall DM, Drangstveit MB, Gruessner AC, Sutherland DE. Canlı donörlerden eş zamanlı pankreas-böbrek nakli. *Ann Surg*. 1997;226(4):471-482.
11. Nikolaidis P, Amin RS, Hwang CM, McCarthy RM, Clark JH, Gruber SA ve diğerleri. Pankreas naklinde sonografinin rolü. *Radyografi*. 2003;23:939-949.
12. Aideyan OA, Foshager MC, Benedetti E, Troppmann C, Gruessner RW. Transplant reddi olan hastaların pankreas transplantasyonlarında arteriyel direnç indeksinin korelasyonu. *AJR Am J Roentgenol*. 1997;168:1445-1447.
13. Wong JJ, Krebs TL, Klassen DK, Daly B, Simon EM, Bartlett ST ve diğerleri. Akut pankreas nakli reddinin sonografik değerlendirmesi: morfoloji- Doppler analizi ve yönlendirilmiş perkütan biyopsi karşılaştırması. *AJR Am J Roentgenol*. 1996;166:803-807.
14. Dachmann AH, Newmark GM, Jnr TJR ve diğerleri. Portal venöz ve enterik ekzokrin drenaj kullanılarak pankreas naklinin görüntülenmesi. *AJR Am J Roentgenol*. 1998;171:157-163.
15. Gupta R, Rottenburg G, Taylor J. Kombine böbrek ve pankreas nakli sonrası hastalarda iliak venin psödotrombozu. *Br J Radiol*. 2002;75:692-694.
16. Heverhagen JT, Wagner HJ, Ebel H, Levine AL, Klose KJ, Hellinger A. Pankreas nakilleri: Sekretin destekli MR pankreatografi ve MR perfüzyon ölçümleriyle invaziv olmayan değerlendirme - ön sonuçlar. *Radyoloji*. 2004;233(1):273-280.
17. Waki K, Kadowaki T (2007). OPTN/UNOS Pankreas Nakli Kayıt Defterinden uzun vadeli sağ kalımın analizi. *Klinik Nakil* 9-17.
18. Uluslararası Pankreas Nakli Kayıt Defteri (IPTR). (2004) Yıllık Raporu. <http://www.iptr.umn.edu/home.html> adresinden erişilebilir.
19. Sollinger HW, Knechtle SJ, Reed A, D'Alessandro AM, Kalayoglu M, Belzer FO ve diğerleri. Mesane drenajı ile 100 ardışık eş zamanlı böbrek pankreas nakli deneyimi. *Ann Surg*. 1991;214:703-711.
20. Tollemar J, Tyden G, Brattstrom C, Groth CG. Pankreas greft trombozunun önlenmesinde antikoagülasyon tedavisi: yararları ve riskleri. *Transplant Proc*. 1988;20:479-480.
21. Douzdzian V, Abecassis MM, Cooper JL, Argibay PF, Smith JL, Corry RJ. Akut venöz trombozdan sonra pankreas nakli kurtarma. *Transplantasyon*. 1993;56(1):222-223.
22. Troppmann C, Gruessner AC, Benedetti E, Papalois BE, Dunn DL, Najarian JS ve diğerleri. Pankreas naklinden sonra vasküler greft trombozu: tek değişkenli ve çok değişkenli operatif ve nonoperatif risk faktörü analizi. *J Am Coll Surg*. 1996;182(4):285-316.
23. Gilabert R, Fernández-Cruz L, Real MI, Ricart MJ, Astudillo E, Montaña X. Böbrek-pankreas nakli sonrası pankreas venöz greft trombozunun tedavisi ve sonuçları. *Br J Surg*. 2002;89:355-360.
24. Decker E, Coimbra C, Weekers L, Detry O, Honoré P, Squifflet JP ve diğerleri. Eş zamanlı pankreas-böbrek naklinin retrospektif tek merkezli bir incelemesi. *Transplant Proc*. 2009;41(8):3389-3392.
25. Gruessner RW, Sutherland DE, Troppmann C, Benedetti E, Hakim N, Dunn DL ve diğerleri. Siklosporin çağında pankreas naklinin cerrahi riski: genel bir bakış. *J Am Coll Surg*. 1997;185(2):128-144.
26. Sansalone CV, Maione G, Aseni P, Mangoni I, Roberto A, Soldano S ve diğerleri. Cerrahi komplikasyonlar, pankreas-böbrek nakli alıcılarında pankreas allotransplant kaybının ana nedenidir. *Transplant Proc*. 2005;37:2651-2653.
27. Chandra J, Phillips RR, Boardman P, Gleeson FV, Anderson EM. Pankreas nakli. *Clin Radiol*. 2009;64(7):714-723.
28. Nicoluzzi J, Silveira F, Porto F, Macri M. Brezilya'daki bir kurumda gerçekleştirilen yüz pankreas nakli. *Transplant Proc*. 2009;41:4270-4273. doi: 10.1016/j.transproceed.2009.09.064.
29. Eubank WB, Schmiedl UP, Levy AE, Marsh CL. Pankreas nakli sonrası venöz tromboz ve tıkanıklık: nefes tutma gadolinium destekli üç boyutlu MR görüntüleme ile değerlendirme. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;175(2):381-385.
30. Krebs TL, Daly B, Wong-You-Cheong JJ, Carroll K, Bartlett ST. Akut pankreas nakli reddi: Histopatolojik analizle karşılaştırıldığında dinamik kontrastlı MR görüntüleme ile değerlendirme. *Radyoloji*. 1999;210:437-442. doi: 10.1148/radiology.210.2.r99f15437.
31. Vas W, Patel B, Mahanta B, Salimi Z, Markivee C, Garvin P. Bilgisayarlı tomografi ile gösterilen pankreas allotransplantlarındaki zararsız gaz koleksiyonları. *Gastrointest Radiol*. 1989;14:118-122.
32. Gruessner AC, Sutherland DER. Organ Paylaşımı için Birleşik Ağ (UNOS) ve Uluslararası Pankreas Nakli Kayıt Defteri'ne (IPTR) bildirilen Amerika Birleşik Devletleri (ABD) vakalarında pankreas nakli sonuçları. Cecka JM, Terasaki, editörler. *Klinik transplantlar* 2008. Los Angeles: UCLA Doku Tipleme Laboratuvarı; 2009. s. 45-56.
33. Troppmann C. Cerrahi komplikasyonlar. Gruessner RWG, Sutherland DER editörleri. *Pankreas nakli*. New York: Springer; 2004. s. 206-237.
34. Troppmann C, Gruessner AC, Dunn DL, Sutherland DE, Gruessner RW. Pankreas naklinden sonra erken relaparotomi gerektiren cerrahi komplikasyonlar: Siklosporin döneminin çok değişkenli risk faktörü ve ekonomik etki analizi. *Ann Surg*. 1998;227:255-268.
35. Small RM, Shetzigovski I, Blachar A, Sosna J, Klausner JM, Nakache R ve diğerleri. Geç akut greft pankreatitinin yeniden tanımlanması: klinik sunum, radyolojik bulgular, tedavi prensipleri ve prognoz. *Ann Surg*. 2008;247:1058-1063.
36. Freund MC, Steurer W, Gassner EM, Unsinn KM, Rieger M, Koenigsrainer A ve diğerleri. Enterik ekzokrin drenajlı pankreas nakli sonrası görüntüleme bulgularının yelpazesi: Bölüm 2, Nakil sonrası komplikasyonlar. *AJR Am J Roentgenol*. 2004;182:919-925.

37. Lall CG, Sandrasegaran K, Maglinte DT, Fridell JA. Enterik drenajlı pankreas naklinden sonra BT'de görülen bağırsak komplikasyonları. *AJR Am J Roentgenol*. 2006;187:1288–1295.
38. Lumbreras C, Fernandez I, Velosa J, Munn S, Sterioff S, Paya CV. Pankreas nakli sonrası enfeksiyöz komplikasyonlar: insidans, mikrobiyolojik ve klinik özellikler ve sonuç. *Clin Infect Dis*. 1995;20:514–520.
39. Martinenghi S, Dell'Antonio G, Secchi A, Carlo V, Pozza G. 99 diyabetik hastadan oluşan bir seride pankreas ve/veya böbrek naklinden sonra ortaya çıkan kanser. *Diab Care*. 1997;20:272–275.
40. Meador TL, Krebs TL, Cheong JJ, Daly B, Keay S, Bartlett S. Pankreas nakli alıcılarında nakil sonrası lenfoproliferatif bozukluğun görüntüleme özellikleri. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174:121–124.
41. Devulapally P. Pancreas transplantation. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan–. Updated 2023 Mar 14. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK562338/>
42. Fridell JA, Stratta RJ, Gruessner AC. Pancreas Transplantation: Current Challenges, Considerations, and Controversies. *J Clin Endocrinol Metab*. 2023 Feb 15;108(3):614–623.

MINİMAL İNVAZİV PANKREAS CERRAHİSİ

Feyyaz GÜNGÖR¹

25.1. Giriş

Son on yılda minimal invaziv pankreas cerrahisinde önemli ilerlemeler kaydedilmiş ve pankreas cerrahları tarafından önemli ölçüde kabul görmüştür. Eğitim, cerrahi beceri, video ekipmanı ve uygun cerrahi enstrümantasyon eksiklikleri gibi başlangıçtaki engeller büyük ölçüde aşılmış; minimal invaziv cerrahi teknikler günümüzde yaygın kabul görme aşamasına ulaşmıştır. Cerrahinin diğer alanlarında minimal invaziv cerrahi ile daha geniş karın duvarı insizyonlarının hastanın iyileşme süreci üzerindeki olumsuz etkilerini azaltmayı amaçlamaktadır. Ancak pankreas cerrahisinde, operasyonun hastaya etkisi ve kapsamı daha belirleyici olabilir; bazı durumlarda ise insizyon boyutu klinik açıdan önemsiz hale gelebilir. Bu nedenle, minimal invaziv pankreas cerrahisinin amacı yalnızca karın duvarı travmasını azaltmak değil; aynı zamanda operatif kan kaybını azaltmak, lenf nodu diseksiyonunu artırmak, yara enfeksiyonu riskini düşürmek gibi morbiditeyi azaltmaya yönelik önlemlerle hastanın iyileşme süresini kısaltmak ve cerrahi performansı artırmaktır. Her ne kadar günümüzde pankreas rezeksiyonlarının çoğu halen açık cerrahi yöntemle gerçekleştiriliyor

olsa da minimal invaziv pankreas cerrahisi başarılı bir yaklaşım olarak açıkça yerini almıştır. Minimal erişim teknikleri gelişimini sürdürmekte olup, bu tekniklerin pankreas cerrahisine uygulanması, minimal invaziv cerrahinin en karmaşık alanlarından biri olmaya devam etmektedir. Bu teknik, pankreas hastalıklarına yönelik farklı cerrahi yaklaşımlar arasında önemli bir yer edinmiştir. Bu bölümde, minimal invaziv pankreas cerrahisi teknikleri güncel literatür ve verileri ışığında ele alınacaktır.

25.2. Tarihsel bakış

Soper ve ark. 1994 yılında bir domuz modelinde ilk laparoskopik distal pankreatektomi uygulamasını bildirmiştir (1). Aynı dönemde, Kanada'da bir insanda ilk laparoskopik pankreatikoduodenektomi gerçekleştirilmiştir (2). Bunu izleyen üç yıl içinde, minimal invaziv pankreas cerrahisine yönelik ilk girişimler; uygulanabilirliği ortaya koyan, ancak avantajları konusunda sınırlı veri sunan küçük olgu serilerinin raporlanmasıyla sınırlı kalmıştır (3-6). Aslında, minimal invaziv pankreas rezeksiyonunun özellikle Whipple prosedürü açısından değeri geçmişte olduğu gibi günümüzde de sorgulanmaktadır

¹ Doç. Dr., Başakşehir Çam ve Sakura Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, Karaciğer Safra Yolu ve Pankreas Cerrahisi Birimi, feyyaz.gngr@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-4066-6072

25.7. Pankreas kanserinin minimal invaziv tedavisi

Onkolojik endikasyonlara yönelik minimal invaziv pankreas rezeksiyonu, minimal erişim teknikleri kullanılarak gerçekleştirilen pankreas malignitelerinde cerrahi prensiplerin uygun biçimde korunup korunmadığını değerlendirmek amacıyla incelenmiştir. Çok sayıda derleme, laparoskopik ya da robotik pankreas rezeksiyonlarının, mevcut kısa vadeli verilere dayanarak uygun onkolojik sonuçlar sunduğunu ileri sürmektedir (45,46). Aslında, minimal invaziv cerrahiyle gerçekleştirilen pankreas rezeksiyonlarının, açık cerrahi serilere kıyasla eşdeğer onkolojik sonuçlara ulaşmış olduğunu değerlendirmek üzere daha yakından incelendiği söylenebilir. Bu raporların çoğu çağdaş dönem verilerine dayandığı için, pankreas adenokarsinomunda minimal invaziv cerrahi yaklaşımların uzun dönem etkinliğine ilişkin güçlü veriler henüz mevcut değildir. Bununla birlikte, hemen tüm çalışmalar; çıkarılan lenf nodu sayısı, cerrahi sınırların durumu gibi onkolojik göstergelerin açık cerrahi ile en azından benzer olduğunu ve ayrıca kan transfüzyonu ihtiyacının daha az olduğunu ortaya koymaktadır.

Minimal invaziv cerrahi yaklaşım, radikal antegrad modüler pankreatosplenektomi (RAMPS) gerektiren distal pankreas maligniteleri gibi ileri olgularda bile uzun dönem sağkalım açısından açık cerrahi ile eşdeğer sonuçlar sağlayabilir (47). Genel iyileşme süresi ve yaşam kalitesi gibi hasta merkezli çıktılar göz önüne alındığında, minimal invaziv cerrahinin ek onkolojik avantajlar sunma potansiyeli de bulunmaktadır. Nitekim yakın zamanda yapılan bir çalışmada, pankreas adenokarsinomu nedeniyle laparoskopik pankreatikoduodenektomi geçiren hastaların, açık cerrahi uygulananlara kıyasla adjuvan tedavilere daha hızlı başlayabildikleri gösterilmiştir (48).

KAYNAKÇA

1. Soper NJ, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy in the porcine model, *Surg Endosc* 8:57–60, discussion 60–51, 1994.
2. Gagner M, Pomp A: Laparoscopic pylorus-preserving pancreaticoduodenectomy, *Surg Endosc* 8:408–410, 1994.
3. Cuschieri A: Laparoscopic surgery of the pancreas, *J R Coll Surg Edinb* 39:178–184, 1994.
4. Cuschieri A, et al: Laparoscopic distal 70% pancreatectomy and splenectomy for chronic pancreatitis, *Ann Surg* 223:280–285, 1996.
5. Gagner M, et al: Early experience with laparoscopic resections of islet cell tumors, *Surgery* 120:1051–1054, 1996.
6. Jones DB, et al: Laparoscopic pancreaticoduodenectomy in the porcine model, *Surg Endosc* 11:326–330, 1997.
7. Dulucq JL, et al: Are major laparoscopic pancreatic resections worthwhile? A prospective study of 32 patients in a single institution, *Surg Endosc* 19:1028–1034, 2005.
8. Gagner M, Pomp A: Laparoscopic pancreatic resection: is it worthwhile? *J Gastrointest Surg* 1:20–25, discussion 25–26, 1997.
9. Fernandez-Cruz L, et al: Curative laparoscopic resection for pancreatic neoplasms: a critical analysis from a single institution, *J Gastrointest Surg* 11:1607–1621, discussion 1621–1602, 2007.
10. Mabrut JY, et al: Laparoscopic pancreatic resection: results of a multicenter European study of 127 patients, *Surgery* 137:597–605, 2005.
11. Melotti G, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy: results on a consecutive series of 58 patients, *Ann Surg* 246:77–82, 2007.
12. Palanivelu C, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy: results of a prospective non-randomized study from a tertiary center, *Surg Endosc* 21:373–377, 2007b.
13. Pisters PW, et al: Laparoscopy in the staging of pancreatic cancer, *Br J Surg* 88:325–337, 2001.
14. Jayakrishnan TT, et al: Diagnostic laparoscopy should be performed before definitive resection for pancreatic cancer: a financial argument, *HPB (Oxford)* 17:131–139, 2015.
15. Jayaraman S, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy: evolution of a technique at a single institution, *J Am Coll Surg* 211:503–509, 2010.
16. Subhas G, et al: Laparoscopic three-port distal pancreatectomy, *HPB (Oxford)* 13:361–363, 2011.
17. Asbun HJ, Stauffer JA: Laparoscopic approach to distal and subtotal pancreatectomy: a clockwise technique, *Surg Endosc* 25:2643–2649, 2011.
18. Ntourakis D, et al: Robotic distal splenopancreatectomy: bridging the gap between pancreatic and minimal access surgery, *J Gastrointest Surg* 14:1326–1330, 2010.
19. Daouadi M, et al: Robot-assisted minimally invasive distal pancreatectomy is superior to the laparoscopic technique, *Ann Surg* 257:128–132, 2013.

20. Jin T, et al: A systematic review and meta-analysis of studies comparing laparoscopic and open distal pancreatectomy, *HPB (Oxford)* 14:711–724, 2012.
21. Jusoh AC, Ammori BJ: Laparoscopic versus open distal pancreatectomy: a systematic review of comparative studies, *Surg Endosc* 26:904–913, 2012.
22. Nakamura M, Nakashima H: Laparoscopic distal pancreatectomy and pancreatoduodenectomy: is it worthwhile? A meta-analysis of laparoscopic pancreatectomy, *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 20:421–428, 2013.
23. Nigri GR, et al: Meta-analysis of trials comparing minimally invasive and open distal pancreatectomies, *Surg Endosc* 25:1642–1651, 2011.
24. Pericleous S, et al: Systematic review and meta-analysis of casematched studies comparing open and laparoscopic distal pancreatectomy: is it a safe procedure? *Pancreas* 41:993–1000, 2012.
25. Sui CJ, et al: Laparoscopic versus open distal pancreatectomy: a metaanalysis, *Asian J Surg* 35:1–8, 2012.
26. Venkat R, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy is associated with significantly less overall morbidity compared to the open technique: a systematic review and meta-analysis, *Ann Surg* 255:1048–1059, 2012.
27. Xie K, et al: Laparoscopic distal pancreatectomy is as safe and feasible as open procedure: a meta-analysis, *World J Gastroenterol* 18:1959–1967, 2012.
28. Mehrabi A, et al: A systematic review and meta-analysis of laparoscopic versus open distal pancreatectomy for benign and malignant lesions of the pancreas: it's time to randomize, *Surgery* 157:45–55, 2015.
29. Lee SY, et al: Distal pancreatectomy: a single institution's experience in open, laparoscopic, and robotic approaches, *J Am Coll Surg* 220:18–27, 2015.
30. Abu Hilal M, et al: Laparoscopic versus open distal pancreatectomy: a clinical and cost-effectiveness study, *Surg Endosc* 26:1670–1674, 2012.
31. Fox AM, et al: Comparison of outcomes and costs between laparoscopic distal pancreatectomy and open resection at a single center, *Surg Endosc* 26:1220–1230, 2012.
32. Braga M, et al: Results of 100 consecutive laparoscopic distal pancreatectomies: postoperative outcome, cost-benefit analysis, and quality of life assessment, *Surg Endosc* 2014.
33. Asbun HJ, Stauffer JA: Laparoscopic vs open pancreaticoduodenectomy: overall outcomes and severity of complications using the Accordion Severity Grading System, *J Am Coll Surg* 215:810–819, 2012.
34. Kendrick ML, Cusati D: Total laparoscopic pancreaticoduodenectomy: feasibility and outcome in an early experience, *Arch Surg* 145:19–23, 2010.
35. Palanivelu C, et al: Evolution in techniques of laparoscopic pancreaticoduodenectomy: a decade long experience from a tertiary center, *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 16:731–740, 2009.
36. Boggi U, et al: Laparoscopic pancreaticoduodenectomy: a systematic literature review, *Surg Endosc* 29:9–23, 2015.
37. Nguyen KT, et al: Technical aspects of robotic-assisted pancreaticoduodenectomy (RAPD), *J Gastrointest Surg* 15:870–875, 2011.
38. Correa-Gallego C, et al: Minimally-invasive vs open pancreaticoduodenectomy: systematic review and meta-analysis, *J Am Coll Surg* 218:129–139, 2014.
39. Lei P, et al: Minimally invasive surgical approach compared with open pancreaticoduodenectomy: a systematic review and meta-analysis on the feasibility and safety, *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech* 24:296–305, 2014.
40. Qin H, et al: Does minimally-invasive pancreaticoduodenectomy have advantages over its open method? A meta-analysis of retrospective studies, *PLoS ONE* 9:e104274, 2014.
41. Sharpe SM, et al: Early national experience with laparoscopic pancreaticoduodenectomy for ductal adenocarcinoma: a comparison of laparoscopic pancreaticoduodenectomy and open pancreaticoduodenectomy from the national cancer data base, *J Am Coll Surg* 221(1).
42. Mesleh MG, et al: Cost analysis of open and laparoscopic pancreaticoduodenectomy: a single institution comparison, *Surg Endosc* 27:4518–4523, 2013.
43. Dedieu A, et al: Laparoscopic enucleation of pancreatic neoplasm, *Surg Endosc* 25:572–576, 2011.
44. Kang CM, et al: Minimally invasive central pancreatectomy: current status and future directions, *J Hepatobiliary Pancreat Sci* 21:831–840, 2014.
45. Fisher SB, Kooby DA: Laparoscopic pancreatectomy for malignancy, *J Surg Oncol* 107:39–50, 2013.
46. Kendrick ML: Laparoscopic and robotic resection for pancreatic cancer, *Cancer J* 18:571–576, 2012.
47. Lee SH, et al: Minimally invasive RAMPS in well-selected left-sided pancreatic cancer within Yonsei criteria: long-term (>median 3 years) oncologic outcomes, *Surg Endosc* 28:2848–2855, 2014.
48. Croome KP, et al: Total laparoscopic pancreaticoduodenectomy for pancreatic ductal adenocarcinoma: oncologic advantages over open approaches? *Ann Surg* 260:633–638, discussion 638–640, 2014.

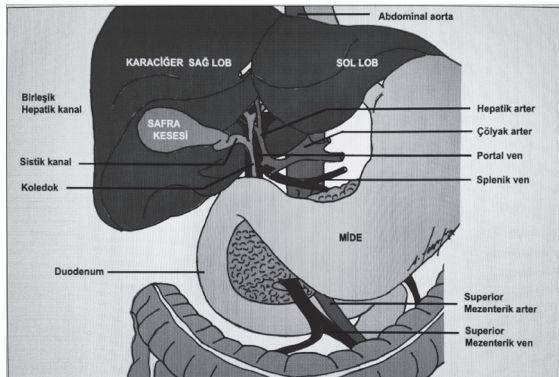
BÖLÜM 26

SAFRA KESESİ VE SAFRA YOLLARININ ANATOMİ VE FİZYOLOJİSİ

Adnan Mesut DEDE¹

26.1. Safra Kesenin Anatomisi

Safra Kesesi; karaciğerden salgılanan safranın depolandığı ve konsantre edildiği armut şeklinde ince duvarlı bir kesedir. Uzunluğu ortalama 7-10 cm, genişliği 3 cm hacmi ise 30-50 ml kapasitesindedir(1).Safra kesesi karaciğerin ön alt yüzünde quadrat lobun sağ tarafında sistik çukurluktadır (fossa vesicae biliaris). Bu bölge ayrıca karaciğerin sağ ve sol lob birleşim bölgesidir(2). Safra kesesinin arka yüzü bağ doku ile karaciğere yapışıktır ve bağ doku içinde küçük lenf ve venöz damarlarla karaciğer ile ilişki- dir(Şekil26.1.).



Şekil 26.1.1: Safra kesesi ve safra yollarının görünümü

Ayrıca nadiren safra kesesi posterior duvarında küçük safra duktusları (Luschka) ile kara-

ciğerden doğrudan safra kesesine safra boşala- bilir(3). Ön kısmı ise paryetal periton (seroza) ile sarılı şekildedir. Bazen ön periton ile örtülü kısmı daha fazladır ve safra kesesi serbesttir. Ba- zen de karaciğere gömülü şekildedir. Safra kese- sinin iç tabakası kolesterol ve yağ lobülü içeren tek katlı kolumnar epitel ile döşelidir, muskularis mukoza ve submukoza tabakaları yoktur. Mu- koza tabakasındaki plikalar sayesinde safra ke- sesi genişleyebilir. Ayrıca mukozadaki hücreler safranin konsantre olmasına ve koyu yapışkan olmasını sağlar. Safra kesesi boynunda mukoza kabartıları kapakçık (Heister' in spiral valvleri) gibi davranarak taşların ana safra kanalına düş- mesini engeller(4).

Safra kesesi dört bölümden oluşur: Fundus, Korpus, İfundibulum, Kollum

26.1.1Fundus (Fundus vesicae biliaris)

Karaciğer sağ lobun altında serbest olarak bulu- nan yuvarlak, künt sonlanan ve safra kesesinin en yoğun düz kas içeren periton ile örtülü bö- lümüdür. Fundus midklavikular çizgi ile 9. Kos- tanın kesişiminde bulunur(Murphy noktası). Safra kesesi distansiyonunda fundus palpe edi- lebilir. Bazen de fundus kıvrıntı yaparak Frigyalı şapkası denilen en sık konjenital varyasyonunu oluşturur(4).

¹ Op. Dr., 29 Mayıs Devlet Hastanesi Genel Cerrahi Kliniği, drmesutdede@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0002-0606-8538



Bilirubin: Yaşlı eritrositlerin yırtılması sonucunda serbestlenen hemoglobin makrofajlarla fagosit edilir. Daha sonra hem ve globine ayrılır. Hem halkası açılarak serbest demir, transferin ve biliverdine ayrıştırılır. Biliverdin bilirubine indirgenir, albümine bağlanarak serbest bilirubin oluşturulur. Karaciğerde serbest bilirubin absorbe edilerek albüminden ayrılır ve konjuge edilir. Bilirubin glikuronil transferaz enzimi ile katalizlenerek suda eriyen bilirubin glikuronatı(%80) oluşturur. Bilirubin sülfat(%10) ve diğer maddelerle(%10) de birleşir. Bilirubin glikuronat hepatositlerden aktif transportla safra kanalcıklarına salgılanır, az bir kısmı da kana geçerek albümine bağlanır. Plazmada bilirubin toplam plazma bilirubini(0.5 mg/dl), serbest bilirubin ve konjuge bilirubinden oluşur.

Barsaklardan kana geçen konjuge bilirubin yarısı bakteriler tarafından ürobilinojene çevrilir. Bunun bir kısmı kana geçerken büyük bir kısmı karaciğerden tekrar barsağa atılır. % 5' i böbreklerden idrara geçer ve havayla temas edince ürobiline dönüşür. Feçesteki sterkobilinojen oksitlenince sterkobiline çevrilir(10,13,15).

KAYNAKÇA

1. Clemente CD. Gray's anatomy Philadelphia. Lea-Febiger; 1985:132
2. Heller SL, Lee VS: MR imaging of the gallbladder and biliary system. Magn Reson Imaging Clin N AM, 2005; 13:295-311
3. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR. Schwartz Cerrahinin İlkeleri Textbook, Safra kesesi ve ekstrahepatik biliyer sistem. 2016, S:1309-1313
4. Borley NR. Hepatobiliary system. In: William PL(Ed.), Gray's anatomy, 39. Baskı, Churchill-Livingstone, London, 2005, S:1227-1230
5. Smadja C, Blumgarth LH: The biliary tract and the anatomy of biliary exposure, In: Blumgarth LH(Ed.) Surgery of the liver and biliary tract. Churchill-Livingstone, New York 1994, S:11-21
6. Moore KL, Dalley FD: Clinicially oriented anatomy 4. Baskı, Lipincott William and Wilkins, Baltimore, 1992
7. Usman A. Akalın S. İskender Sayek Temel Cerrahi Textbook, Safra kesesi ve safra yollarının cerrahi anatomisi 2004, S:1356-1380
8. Tarhan ÖR. Türk Cerrahi Dergisi, Safra kesesi ve safra yollarının anatomisi, Ankara 2025
9. Sancak B, Cumhuriyet M; Fonksiyonel anatomi. METÜ Press Ankara, 2002
10. Guyton AC, Hall JE. Textbook OF Medical Physiology, WB Saunders Comp. USA, 2000
11. West JB. Best and Taylor's Phsiological Basis of Medical Practice, Williams-Wilkins, USA, 1991
12. Ganong, WF Review Medical Physiology, Mc Graw Hill Inc, USA 2003
13. Nunes DP, Afdhal NH, Offner GD. Arecombinant bovine gallbladder mucin polypeptide binds biliary lipids and accelerates cholesterol crystal appearance time. Gastroenterology, 1999; 116(4) S:936-942
14. Widmaier EP. Vonder, Sherman, Luciano's Human Physiology: The mechanisms of body function. McGraw Hill Inc, USA, 2004
15. Pocock G, Richards CD. Human Physiology. The basis of medicine, Oxford Universty Press, London, 2004

SAFRA KESESİ TAŞ HASTALIĞI (KOLELİTİAZİS)

Yüksel DOĞAN¹

27.1. Giriş

Safra kesesi taşları (kolelitiazis), safra içeriğini oluşturan kolesterol, bilirubin ve kalsiyum tuzlarının fizyolojik çözünürlük sınırlarını aşarak kristalleşmesi ve zaman içerisinde makroskopik taş formasyonları oluşturmasıyla karakterize edilen yaygın bir gastrointestinal sistem hastalığıdır. Safra taşı oluşumu yalnızca lokal bir safra kesesi patolojisi olmayıp; metabolik, hormonal, genetik ve çevresel faktörlerin birlikte rol oynadığı, karmaşık ve multifaktöriyel bir süreçtir (1,2).

Safra taşı hastalığı sıklıkla uzun süre asemptomatik seyretmektedir. Bu nedenle olguların önemli bir bölümü, başka nedenlerle yapılan abdominal ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) sırasında tesadüfen saptanmaktadır. Bununla birlikte, özellikle yağdan zengin veya baharatlı gıdaların tüketimini takiben sağ üst kadranda lokalize, sırta veya sağ omuza yayılan kolik tarzda ağrı, bulantı, kusma, şişkinlik hissi ve dispeptik yakınmalar ortaya çıkabilmektedir (3,4).

Safra taşlarının safra kesesi boynu veya safra yollarına migrasyonu, safra akımının bozulma-

sına ve inflamatuvar sürecin tetiklenmesine yol açarak akut kolesistit, akut kolanjit, biliyer pankreatit ve obstrüktif sarılık gibi ciddi ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden komplikasyonların gelişmesine neden olabilir (5,6). Bu nedenle safra taşı hastalığı, asemptomatik dönemde dahi klinik açıdan dikkatle izlenmesi gereken bir durum olarak kabul edilmektedir.

27.2. Epidemiyoloji

Safra taşı hastalığı, dünya genelinde erişkin nüfusun yaklaşık %6–20'sini etkileyen ve prevalansı bölgesel farklılıklar gösteren önemli bir halk sağlığı sorunudur. Bu geniş prevalans aralığı; coğrafi konum, etnik yapı, beslenme alışkanlıkları, obezite sıklığı ve genetik yatkınlık gibi birçok faktörle ilişkilidir (7,8).

Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılan geniş ölçekli epidemiyolojik çalışmalara göre erişkin popülasyonun yaklaşık %15–20'sinde safra taşı bulunduğu tahmin edilmektedir. Bu oran yaklaşık 30 milyon bireye karşılık gelmekte olup, her yıl 700.000'den fazla kolesistektomi operasyonu gerçekleştirilmektedir (8,9). Avrupa ülkelerinde de benzer prevalans oranları bildirilmiş; özellikle Kuzey Avrupa toplumlarında safra taşı sıklığının %20'nin üzerine çıktığı gösterilmiştir (7).

¹ Op. Dr., Bartın Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, ydogan49@yahoo.com.tr, ORCID iD: 0000-0002-0000-4664



Hastalığın gelişimini önlemek amacıyla çeşitli **koruyucu yaşam tarzı değişiklikleri** önerilmektedir. Özellikle **liftten zengin bir diyet**, sebze-meyve tüketiminin artırılması, **zeytinyağı** ve **omega-3 yağ asitleri** gibi sağlıklı yağ kaynaklarının düzenli alımı, safra kesesi motilitesini destekleyerek taş oluşum riskini azaltabilir. Bunun yanı sıra, **rafine şeker, yüksek kalorili işlenmiş gıdalar ve fast food tüketiminden kaçınılması**, metabolik risk faktörlerini azaltmak açısından önemlidir.

Ayrıca yapılan çalışmalar, haftada birkaç kez yapılan **düzenli fiziksel aktivitenin**, safra taşı gelişme riskini %30 oranında azaltabileceğini göstermektedir (39). Egzersiz, hem vücut ağırlığının kontrolü hem de insülin duyarlılığının artırılması açısından koruyucu etkiye sahiptir. Bu nedenle, özellikle risk altındaki bireylerde sağlıklı yaşam tarzı müdahaleleri, prognozu olumlu yönde etkileyebilecek anahtar stratejilerdir.

27.8.8 Multidisipliner yaklaşım

Safra taşı hastalığının etkin ve komplikasyonsuz yönetimi, yalnızca tek bir uzmanlık alanının değil, **birden fazla disiplinden sağlık profesyonelinin koordineli çalışmasını gerektiren** bir süreçtir. Özellikle tanıdan tedaviye kadar olan süreçte, **cerrahi ekip, gastroenterologlar ve radyoloji uzmanları** arasında sağlanacak etkili iletişim ve iş birliği, hem tanısal doğruluğun artırılması hem de tedavi başarısının sağlanması açısından kritik öneme sahiptir (40). Cerrahi karar sürecinde gastroenterolojik değerlendirmeler; safra yolu anatomisi, taşın lokalizasyonu veya olası komplikasyonlar hakkında radyolojik incelemelerle desteklenmelidir.

Ayrıca, operasyon sonrası dönemde de multidisipliner yaklaşım devam etmelidir. **Diyetisyenlerin** katkısıyla hastanın bireysel özelliklerine uygun **beslenme planı** hazırlanması ve uygun **fiziksel aktivite önerilerinin** fizyoterapist ya da ilgili sağlık profesyonelleri tarafından sunulması, hastalığın tekrarlamasını önlemede ve genel

yaşam kalitesini artırmada etkili rol oynamaktadır. Bu kapsamlı yaklaşım, özellikle metabolik risk faktörleri taşıyan veya komplikasyon geçirmiş bireylerde uzun dönem prognozunu iyileştirilmesine katkı sağlamaktadır.

KAYNAKÇA

1. Portincasa P, Moschetta A, Palasciano G. Cholesterol gallstone disease. *Lancet*. 2006;368:230–239.
2. Wang DQ, Carey MC. Pathogenesis of cholesterol gallstones. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010;39:185–198.
3. Trotman BW, Soloway RD. Pigment gallstones. *Gastroenterology*. 1975;68:132–140.
4. Shaffer EA. Gallstone disease: Epidemiology of gallbladder stone disease. *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20:981–996.
5. Strasberg SM. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med*. 2008;358:2804–2811.
6. Yokoe M, et al. Tokyo Guidelines 2018. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:55–72.
7. Everhart JE, Ruhl CE. Burden of digestive diseases in the United States. *Gastroenterology*. 2009;136:376–386.
8. Stinton LM, Shaffer EA. Epidemiology of gallbladder disease. *Gut Liver*. 2012;6:172–187.
9. Langenbuch C. Ein Fall von Exstirpation der Gallenblase. *Arch Klin Chir*. 1882;26:725–727.
10. Acalovschi M. Gallstones in Romania. *World J Gastroenterol*. 2004;10:1798–1801.
11. Akçam M, et al. Prevalence of gallstones in Turkey. *Turk J Gastroenterol*. 2006;17:317–320.
12. Yılmaz Y, et al. Gallstone prevalence in Turkish population. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2009;21:347–350.
13. Cirillo DJ, et al. Oral contraceptives and gallbladder disease. *Am J Epidemiol*. 2005;162:856–861.
14. Gracie WA, Ransohoff DF. Natural history of asymptomatic gallstones. *N Engl J Med*. 1982;307:798–800.
15. Festi D, et al. Natural history of gallstones. *J Hepatol*. 1999;30:993–1001.
16. Diehl AK. Gallstone size and risk of symptoms. *Gastroenterology*. 1983;85:40–46.
17. ASGE Standards of Practice Committee. Management of choledocholithiasis. *Gastrointest Endosc*. 2019;89:1075–1105.
18. Méndez-Sánchez N, et al. Metabolic syndrome and gallstone disease. *World J Gastroenterol*. 2005;11:1653–1657.
19. Lv J, et al. Gallstones and cardiovascular risk. *Atherosclerosis*. 2015;241:287–293.
20. Shabanzadeh DM. Gallstones and cardiovascular disease. *Hepatology*. 2017;65:1739–1747.
21. Tsai CJ, et al. Dietary patterns and gallstones. *Am J Clin Nutr*. 2004;80:106–112.
22. Kavanagh K, et al. Insulin resistance and gallstones. *Diabetes Care*. 2011;34:246–251.

23. Wu T, et al. Gut microbiota and gallstones. *Hepatology*. 2013;57:158–165.
24. Glenn F. Acute cholecystitis complications. *Ann Surg*. 1976;183:238–246.
25. Kiriyaama S, et al. Acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25:17–30.
26. Carey MC. Pigment gallstones revisited. *Clin Liver Dis*. 2008;12:219–236.
27. Katsika D, et al. Genetic susceptibility to gallstones. *Hepatology*. 2005;41:1291–1298.
28. Buch S, et al. Lith genes and gallstones. *Gastroenterology*. 2007;133:1079–1088.
29. Grünhage F, et al. ABC transporters in gallstone disease. *Hepatology*. 2007;46:1146–1154.
30. Lammert F, et al. New insights into gallstone disease. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016;13:575–590.
31. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). Guidelines on biliary stones. *Endoscopy*. 2022;54(1):1–15.
32. Strasberg SM. Acute calculous cholecystitis. *N Engl J Med*. 2023;388(2):175–181.
33. Wilkins T, Agabin E, Varghese J, et al. Gallbladder dysfunction: cholecystitis, choledocholithiasis, and cholangitis. *Prim Care*. 2017;44(4):575–597.
34. Gallaher JR, Charles A. Acute cholecystitis: a review. *JAMA*. 2022;327(10):965–975.
35. American College of Gastroenterology (ACG). Clinical guideline: biliary tract diseases. **Am J Gastroenterol**. 2021;116(4):734–751.
36. Fujita N, Yasuda I, Endo I, et al. Evidence-based clinical practice guidelines for cholelithiasis 2021. **J Gastroenterol**. 2023;58(9):801–833.
37. Cianci P, Restini E. Management of gallbladder disease: endoscopic and surgical approaches. **World J Gastroenterol**. 2021;27(28):4536–4554.
38. Hiwatashi K, Okumura H, Setoyama T, et al. Laparoscopic cholecystectomy using indocyanine green cholangiography: a retrospective study. *Medicine (Baltimore)*. 2018;97(30):e11654.
39. Strasberg SM. Acute cholecystitis: surgical management. *N Engl J Med*. 2022;386(7):643–650.
40. Shabanzadeh DM. Asymptomatic gallstones: natural history. *World J Gastroenterol*. 2021;27(28):4601–4612.

AKUT, KRONİK KOLESİSTİT VE BİLİYER KOLİK

Nail Can ADIGÜZEL¹

Safra taşı hastalığı (kolelitiazis), gastrointestinal sistemin en sık karşılaşılan benign patolojilerinden biri olup, Avrupa'daki erişkin popülasyonun yaklaşık %20'sinde saptanmaktadır. Obezite, insülin direnci ve metabolik sendrom gibi yaygınlaşan risk faktörleriyle birlikte bu oranın giderek arttığı dikkat çekmektedir. Safra taşı varlığı nedeniyle hastaneye başvuru yaygın olsa da, taşı olan bireylerin yalnızca yaklaşık yarısında yaşam süresi boyunca semptom gelişmekte ve bu durum tedavi gerektiren klinik bir tabloya dönüşmektedir. Asemptomatik olgular çoğunlukla rastlantısal olarak saptanmakta olup, bu grup hastalarda genellikle cerrahi veya invaziv müdahale gerekmemektedir(1-4,5,15).

Semptom gelişen olgularda en sık gözlenen klinik tablo ise biliyer koliktir. Bu durum, safra kesesi boynu ya da sistik kanalın geçici tıkanması sonucunda ortaya çıkar. Genellikle epigastrik bölgede başlayarak sağ üst kadrana veya skapulaya yansıyan, sabit karakterde ve giderek şiddetlenen bir karın ağrısı ile kendini gösterir. Tipik olarak yağlı bir öğünün ardından ilk birkaç saat içinde başlar, genellikle 1 ila 5 saat sürebilir ve çoğu zaman kendiliğinden sonlanır(3,5,18). Eşlik eden bulantı yaygın olmakla birlikte, ateş, titreme ya da belirgin lökositoz gibi sistemik inf-

lamasyon bulguları bu evrede beklenmez. Ancak ağrının süresi uzar ya da sistemik belirtiler tabloya eklenirse, komplikasyon gelişimi akla gelmelidir. Bu durumda özellikle akut kolesistit ön planda değerlendirilmelidir; ayrıca ayırıcı tanıda kolanjit veya safra taşı ile ilişkili pankreatit gibi diğer olasılıklar da göz önünde bulundurulmalıdır(4,7,10).

Bu bölümde safra taşı hastalığının semptomatik klinik spektrumunun üç temel tablosu olan biliyer kolik, akut kolesistit ve kronik kolesistit ayrıntılı şekilde ele alınacaktır. Her bir başlık altında güncel tanı ve tedavi yaklaşımları; Tokyo Kılavuzları (2018) ve Dünya Acil Cerrahi Derneği rehberi (WSES-2020) doğrultusunda güncel literatür desteğiyle değerlendirilecek; ayrıca özel hasta grupları (gebelere, yaşlı bireyler, immünsüprese hastalar) ile nadir görülen alkalikülöz ve amfizematöz kolesistit gibi özel klinik durumlara da yer verilecektir (6,7).

28.1. Biliyer kolik

28.1.1. Tanım ve epidemiyoloji

Biliyer kolik, safra kesesi taşlarının neden olduğu en sık semptomatik klinik tablodur ve komplikasyonsuz safra taşı hastalığının tipik sunumu-

¹ Dr., Kartal Dr. Lütfikirda Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, nailcan.adiguzel@gmail.com, ORCID iD: 0009-0003-5680-5051

Tablo 28.2.2 – Laparoskopik Kolesistektomi Endikasyonları ve Kontrendikasyonları

Endikasyonlar	Kontrendikasyonlar
Grade I akut kolesistit (ilk 72 saat içinde)	Grade III (ağır) olgular – sepsis, organ yetmezliği
Grade II akut kolesistit (deneyimli merkezde)	Diffüz peritonit
Semptomatik safra taşı (elektif dönem)	Şiddetli kardiyopulmoner disfonksiyon
Safra kesesi polip ≥ 1 cm veya taşla birlikte polip	Düzeltilemeyen koagülopati
Mirizzi sendromu (seçili vakalarda)	Stabil olmayan hemodinami

Muayene genellikle doğaldır, karın yumuşaktır ve sağ üst kadranda hafif hassasiyet olabilir. Murphy bulgusu negatif ya da siliktir. Laboratuvar bulguları çoğu zaman normaldir; hafif lökositoz nadiren görülebilir. Karaciğer testleri genellikle etkilenmez.

Tanı, klinik öykü ve görüntüleme bulgularına dayanır. **Ultrasonografi** ilk tercihtir; duvar kalınlaşması, safra taşı ve kontrakte görünüm tipiktir. **HIDA sintigrafisi**, taşsız olgularda veya safra kesesi boşalma fonksiyonu değerlendirilmek istendiğinde yardımcıdır(3,15). Düşük ejeksiyon fraksiyonu ($<35\%$), bozulmuş motiliteyi ve kronik inflamasyonu düşündürür.

28.3.2 Tedavi

Kronik kolesistitin kesin tedavisi elektif laparoskopik kolesistektomidir(14,15). Semptomatik hastalarda bu işlemle şikâyetler düzelir ve ileride oluşabilecek akut komplikasyonlar önlenmiş olur.

Asemptomatik hastalarda cerrahi genellikle önerilmez; ancak şu durumlarda istisna yapılabilir(Tablo 28.3.2).

- **Porselen safra kesesi:** Duvar kalsifikasyonu nedeniyle kanser riski açısından cerrahi gündeme gelir.
- **≥ 2 –3 cm taş:** Komplikasyon riskini artırdığı için cerrahi düşünülebilir.
- **Safra kesesi polipleri ≥ 1 cm veya taşla birlikte polip varlığı:** Malignite riski nedeniyle endikasyon oluşturur.
- **Organ nakli adayı ya da uzun süreli TPN kullanan hastalar**

- **Mirizzi sendromu şüphesi:** Boyundaki taşın safra yollarına bası yaparak harici obstrüksiyon oluşturması durumunda cerrahi gerekir.

Cerrahiye uygun olmayan bireylerde diyet düzenlemeleri ve semptom kontrolüne yönelik destekleyici tedavi verilebilir. Ursodeoksikolik asit gibi ilaçlar genellikle etkili değildir.

KAYNAKÇA

1. Lyu Y, Cheng Y, Wang B, Zhao S, Chen L. Early versus delayed laparoscopic cholecystectomy for acute cholecystitis: an up-to-date meta-analysis of randomized controlled trials. Surg Endosc. 2018;32(12):4728-4741. DOI: 10.1007/s00464-018-6400-0.
2. Matsui Y, Yao S, Ishikawa K, et al. Simplified risk stratification in early cholecystectomy for acute cholecystitis based on age: a report from an institution with zero mortality. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2024;31(2):89-98. DOI: 10.1002/jhbp.1378.
3. Cameron JL, Cameron AM. Current Surgical Therapy. 13th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 445-452.
4. Schwartz SI, Brunicaudi FC. Schwartz's Principles of Surgery. 11th ed. New York: McGraw-Hill; 2019. p. 1245-1267.
5. Townsend CM, Beauchamp RD, Evers BM, Mattox KL. Sabiston Textbook of Surgery. 21st ed. Philadelphia: Elsevier; 2022. p. 1589-1612.
6. Pisano M, Allievi N, Gurusamy K, et al. 2020 World Society of Emergency Surgery updated guidelines for the diagnosis and treatment of acute calculus cholecystitis. World J Emerg Surg. 2020;15(1):61. DOI: 10.1186/s13017-020-00336-x.
7. Yokoe M, Hata J, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018;25(1):41-54. DOI: 10.1002/jhbp.515.
8. Gomi H, Takada T, Hwang TL, et al. Updated comprehensive epidemiology, microbiology, and outcomes among patients with acute cholangitis. J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2017;24(6):310-318. DOI: 10.1002/jhbp.452.
9. Sartelli M, Chichom-Mefire A, Labricciosa FM, et al. The management of intra-abdominal infections from a global perspective: 2017 WSES guidelines for management of intra-abdominal infections. World J Emerg



- Surg. 2017;12:29. DOI: 10.1186/s13017-017-0141-6.
10. Miura F, Okamoto K, Takada T, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci.* 2018;25(1):31-40. DOI: 10.1002/jhbp.509.
 11. Mou D, Tesfasilassie T, Hirji S, Ashley SW. Advances in the management of acute cholecystitis. *Ann Gastroenterol Surg.* 2019;3(3):247-253. DOI: 10.1002/ags3.12240.
 12. Yan Y, Hua Y, Yuan W, et al. Utility of Tokyo Guidelines 2018 in early laparoscopic cholecystectomy for mild and moderate acute calculus cholecystitis: a retrospective cohort study. *Front Surg.* 2023;9:1022258. DOI: 10.3389/fsurg.2022.1022258.
 13. van Dijk AH, de Reuver PR, Tasma TN, et al. Systematic review of antibiotic treatment for acute calculous cholecystitis. *Br J Surg.* 2016;103(7):797-811. DOI: 10.1002/bjs.10146.
 14. Society of American Gastrointestinal and Endoscopic Surgeons (SAGES). Guidelines for the clinical application of laparoscopic biliary tract surgery. *Surg Endosc.* 2023;37(7):4819-4830.
 15. European Association for the Study of the Liver (EASL). EASL Clinical Practice Guidelines on the prevention, diagnosis and treatment of gallstones. *J Hepatol.* 2024;80(1):1-31.
 16. Doherty G, Manktelow M, Skelly B, et al. The need for standardizing diagnosis, treatment and clinical care of cholecystitis and biliary colic in gallbladder disease. *Medicina (Kaunas).* 2022;58(3):388. DOI: 10.3390/medicina58030388.
 17. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Gallstone disease: diagnosis and management. NICE Guideline [NG188]. London: NICE; 2020 (updated 2022).
 18. American College of Surgeons (ACS). ACS Clinical Congress Handbook – Biliary Colic and Cholecystitis. *J Am Coll Surg.* 2023;237(4):567-578.
 19. European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE). ESGE guideline on the role of endoscopy in acute biliary pancreatitis. *Endoscopy.* 2024;56(3):189-205.
 20. International Association of Pancreatology (IAP). IAP guidelines for the management of acute pancreatitis associated with biliary disease. *Pancreatology.* 2023;23(8):812-827.

AKALKÜLOZ KOLESİSTİT

Sinan Efe YAZICI¹

29.1. Giriş

Akut kolesistit, genellikle safra taşlarının safra kesesi kanalını tıkaması sonucu ortaya çıkan ani başlangıçlı bir iltihaplanmadır. Bu durum, akut kolesistit vakalarının yaklaşık %90-95'inde görülür (1).

Safra kesesinde taş bulunmaksızın gelişen iltihaplanma durumu, akalküloz kolesistit olarak tanımlanır (2).

Akalküloz kolesistit, akut kolesistit olgularının yaklaşık %10'unu, tüm kolesistit vakalarının ise %5 ila %10'unu kapsamaktadır (3).

Safra taşı kaynaklı akut kolesistit genellikle genç kadınlarda daha sık görülürken, taşsız kolesistit vakaları çoğunlukla ileri yaş erkek hastalarda daha sık olduğu bildirilmiştir. Erişkinlere oranla çocuklarda daha nadir görülmesine rağmen, pediatrik hastalarda gelişen kolesistit vakalarının önemli bir kısmı %50 ile %70'ten fazlası taşsız formda ortaya çıktığı rapor edilmiştir (4).

Akalküloz kolesistit, safra kesesinin boşalma işlevindeki bozulma ya da hipokinetik hareketlerle ilişkilendirilen, safra taşı olmaksızın gelişen enflamatuvar bir durumdur ve literatürde ilk kez 1844 yılında James Duncan tarafından tanımlanmıştır (5).

29.2.Etiyoloji

Safra kesesi disfonksiyonu, çeşitli sistemik ve lokal faktörlerin etkileşimiyle ortaya çıkabilen kompleks bir durumdur. Uzamış açlık dönemleri, total parenteral beslenme (TPN) uygulamaları ve ani kilo kaybı gibi metabolik stres durumları, safra akışının azalmasına neden olarak akalküloz kolesistit insidansını artırmaktadır. Ancak klinik gözlemler, bu hastalığın özellikle yoğun bakım hastalarında ve ciddi sistemik hastalıklar geçiren bireylerde daha sık ortaya çıktığını göstermektedir. İnme, miyokard enfarktüsü, sepsis, majör yanıklar ve çoklu travmalar gibi ağır klinik tablolar sonrası iyileşme sürecindeki hastalar, akalküloz kolesistit açısından yüksek risk altındadır (6). Akut akalküloz kolesistit ile ilişkili birçok risk faktörü tanımlanmıştır (Tablo 29.2.1.) (7).

Bu klinik durumun temelinde, safra kesesinin yeterince uyarılmaması nedeniyle gelişen biliyer staz (safra durgunluğu) yer alır. Safra akışının azalması sonucu safraanın viskozitesi artar, bu da safra tuzlarının konsantrasyonunu artırarak intraluminal basınç artışına neden olur. Artan basınç, mukozal iskemiyi tetikleyerek basınca bağlı nekroz gelişimine ve ileri aşamada perforasyon riskine zemin hazırlar. Kronik akalküloz

¹ Öğr. Gör. Dr., Hacettepe Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, sinanefeyazici@gmail.com, ORCID iD: 0009-0001-1803-0633

KAYNAKÇA

- Indar AA, Beckingham JJ. Acute cholecystitis. *Bmj*. 2002;325(7365):639-43.
- Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Gastroenterol Clin North Am*. 2010;39(2):343-57, x.
- Abbas SH, Ghazanfar MA, Gordon-Weeks AN, Reddy SR, Soonawalla Z, Silva MA. Acalculous Cholecystitis: Is an Elective Interval Cholecystectomy Necessary. *Dig Surg*. 2018;35(2):171-6.
- Tsakayannis DE, Kozakewich HP, Lillehei CW. Acalculous cholecystitis in children. *J Pediatr Surg*. 1996;31(1):127-30; discussion 30-1.
- Jones MW, Ferguson T. Acalculous Cholecystitis. StatPearls. Treasure Island (FL) ineligible companies. Disclosure: Troy Ferguson declares no relevant financial relationships with ineligible companies.: StatPearls Publishing
Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.
- Barie PS, Fischer E. Acute acalculous cholecystitis. *J Am Coll Surg*. 1995;180(2):232-44.
- Owen CC, Jain R. Acute Acalculous Cholecystitis. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2005;8(2):99-104.
- Huffman JL, Schenker S. Acute acalculous cholecystitis: a review. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2010;8(1):15-22.
- Barie PS, Eachempati SR. Acute acalculous cholecystitis. *Curr Gastroenterol Rep*. 2003;5(4):302-9.
- Garner WL, Marx MV, Fabri PJ. Cholescintigraphy in the critically ill. *Am J Surg*. 1988;155(6):727-9.
- Kalliafas S, Ziegler DW, Flancbaum L, Choban PS. Acute acalculous cholecystitis: incidence, risk factors, diagnosis, and outcome. *Am Surg*. 1998;64(5):471-5.
- Laurila J, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, Ala-Kokko TI. Organ system dysfunction following open cholecystectomy for acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2006;50(2):173-9.
- Laurila JJ, Ala-Kokko TI, Laurila PA, Saarnio J, Koivukangas V, Syrjälä H, et al. Histopathology of acute acalculous cholecystitis in critically ill patients. *Histopathology*. 2005;47(5):485-92.
- Wang AJ, Wang TE, Lin CC, Lin SC, Shih SC. Clinical predictors of severe gallbladder complications in acute acalculous cholecystitis. *World J Gastroenterol*. 2003;9(12):2821-3.
- Yasuda H, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Hirata K, Kimura Y, et al. Unusual cases of acute cholecystitis and cholangitis: Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2007;14(1):98-113.
- Fu Y, Pang L, Dai W, Wu S, Kong J. Advances in the Study of Acute Acalculous Cholecystitis: A Comprehensive Review. *Dig Dis*. 2022;40(4):468-78.
- Ryu JK, Ryu KH, Kim KH. Clinical features of acute acalculous cholecystitis. *J Clin Gastroenterol*. 2003;36(2):166-9.
- Hagino RT, Valentine RJ, Clagett GP. Acalculous cholecystitis after aortic reconstruction. *J Am Coll Surg*. 1997;184(3):245-8.
- Hakala T, Nuutinen PJ, Ruokonen ET, Alhava E. Microangiopathy in acute acalculous cholecystitis. *Br J Surg*. 1997;84(9):1249-52.
- Morgan MA, DePietro DM, Whorms DS, Pantel AR, Ganeshan D, Goldman IA, et al. Acalculous cholecystitis- an imaging and therapeutic update. *Abdom Radiol (NY)*. 2024.
- Yokoe M, Hata J, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Wakabayashi G, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):41-54.
- Yokoe M, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Gomi H, et al. New diagnostic criteria and severity assessment of acute cholecystitis in revised Tokyo Guidelines. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2012;19(5):578-85.
- Gu MG, Kim TN, Song J, Nam YJ, Lee JY, Park JS. Risk factors and therapeutic outcomes of acute acalculous cholecystitis. *Digestion*. 2014;90(2):75-80.
- Pinto A, Reginelli A, Cagini L, Coppolino F, Stabile Iannora AA, Bracale R, et al. Accuracy of ultrasonography in the diagnosis of acute calculous cholecystitis: review of the literature. *Crit Ultrasound J*. 2013;5 Suppl 1(Suppl 1):S11.
- Boland GW, Slater G, Lu DS, Eisenberg P, Lee MJ, Mueller PR. Prevalence and significance of gallbladder abnormalities seen on sonography in intensive care unit patients. *AJR Am J Roentgenol*. 2000;174(4):973-7.
- Balmadrid B. Recent advances in management of acalculous cholecystitis. *F1000Res*. 2018;7.
- Sawyer RG, Claridge JA, Nathens AB, Rotstein OD, Duane TM, Evans HL, et al. Trial of short-course antimicrobial therapy for intraabdominal infection. *N Engl J Med*. 2015;372(21):1996-2005.
- Solomkin JS, Mazuski JE, Bradley JS, Rodvold KA, Goldstein EJ, Baron EJ, et al. Diagnosis and management of complicated intra-abdominal infection in adults and children: guidelines by the Surgical Infection Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2010;50(2):133-64.
- Mori Y, Itoi T, Baron TH, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: management strategies for gallbladder drainage in patients with acute cholecystitis (with videos). *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018;25(1):87-95.
- Overby DW, Apeltgren KN, Richardson W, Faneli R. SAGES guidelines for the clinical application of laparoscopic biliary tract surgery. *Surg Endosc*. 2010;24(10):2368-86.
- Inoue T, Okumura F, Kachi K, Fukusada S, Iwasaki H, Ozeki T, et al. Long-term outcomes of endoscopic gallbladder stenting in high-risk surgical patients with calculous cholecystitis (with videos). *Gastrointest Endosc*. 2016;83(5):905-13.

AMFİZEMATÖZ KOLESİSTİT

İlyas KUDAŞ¹

30.1. Giriş

Amfizematöz kolesistit, safra kesesi taşlarının neden olduğu klasik akut kolesistitten hem patofizyoloji hem de epidemiyoloji açısından farklılık gösteren, fulminan seyirli bir alt tiptir. Bu formun ayırt edici özelliği, safra kesesi lümeninde ve duvarında gaz bulunmasıdır. Gaz, yalnızca safra kesesiyle sınırlı kalmayıp, safra yollarında veya komşu yapılarda da saptanabilir. Tüm akut kolesistit olgularının yaklaşık %1' ini oluşturmalarına rağmen, amfizematöz kolesistit belirgin şekilde daha yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Bu ciddi klinik tablo en sık diyabetik bireylerde ve bağışıklık sistemi baskılanmış hastalarda görülmektedir (1,4).

30.2. Etiyoloji

Amfizematöz kolesistit ilk olarak 1901 yılında Stoltz tarafından tanımlanmıştır. Akut kolesistitli hastaların yaklaşık %1 ile %3' ünde bu durum gelişebilir. Özellikle diyabeti bulunan yaşlı bireylerde daha sık görülmekte ve erkeklerde kadınlara oranla yaklaşık üç kat daha yaygın izlenmektedir. Ayrıca periferik vasküler hastalık ve immünoşüpresyon durumları ile anlamlı bir ilişki bildirilmiştir. Bu yaşamı tehdit eden kolesistit formuna bağlı ölüm oranı %15 ile %25 arasındadır.

da değişmektedir (5-8). Vakaların %30 ile %75' inde diyabet öyküsü mevcuttur ve tanı anındaki ortalama yaş 60 civarındadır.

Amfizematöz kolesistitli hastalardan izole edilen başlıca mikroorganizmalar şunlardır:

- Clostridium türleri
- Klebsiella
- Escherichia coli
- Enterococcus türleri
- Anaerobik streptokoklar

30.3. Epidemiyoloji

Safra kesesi iskemisi, amfizematöz kolesistitin gelişiminde temel etiyolojik faktör olarak kabul edilmektedir. Bu nadir ve yaşamı tehdit eden durum çoğunlukla 50 yaş üzerindeki bireylerde ortaya çıkar ve özellikle diyabetli erkeklerde daha sık gözlenir. Amfizematöz kolesistitli hastaların çoğunda safra taşı saptanmakla birlikte, bu grupta akalkülöz kolesistit görülme oranı, klasik akut kolesistit olgularına kıyasla yaklaşık üç kat daha yüksektir.

30.4. Patofizyoloji

Amfizematöz kolesistitin gelişiminde temel mekanizma, sistik arterin bütünlüğünün bozulma-

¹ Op. Dr. Başak Şehir Çam Sakura Şehir Hastanesi, Genel Cerrahi AD, ilyaskudas@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-1319-9114

uzmanından oluşan multidisipliner bir sağlık ekibi tarafından en iyi şekilde yönetilebilir. Tanı konulunca vakit kaybetmeden acil kolesistektomi planlanmalı ve hastanın durumu buna göre yönlendirilmelidir. Cerrahi olarak stabil olmayan hastalarda, girişimsel radyoloji eşliğinde yapılan perkütan kolesistostomi hayat kurtarıcı bir alternatif olabilir. Bu geçici yaklaşım sonrası, hastanın genel durumu düzeldiğinde elektif kolesistektomi planlanabilir. Amfizematöz kolesistitli birçok hasta, başarılı bir cerrahi tedavi sonrasında dahi dikkatli postoperatif izlem gerektirir ve sonuçları başarılı bir cerrahiden sonra bile kötü seyredebilir (12,13)

KAYNAKÇA

1. Rosenberg AA, Cherry-Bukowiec JR, Li SH, Napolitano LM. Emphysematous cholecystitis. *Surg Infect (Larchmt)*. 2013 Oct;14(5):483-5.
2. Ohtani Y, Tanaka Y, Tsukui M, Goto K, Moriya H, Tobita K, Sekka T, Saito Y, Makuuchi H, Tajima T, Mitomi T. Acute emphysematous cholecystitis associated with pneumobilia: a case report. *Tokai J Exp Clin Med*. 1996 Feb;21(1):33-6.
3. Tögel H, Sommer P. [Emphysematous cholecystitis (author's transl)]. *MMW Munch Med Wochenschr*. 1981 Apr 24;123(17):691-4.
4. Huber T, Kübler R. [Acute emphysematous cholecystitis]. *Helv Chir Acta*. 1979 Aug;46(3):477-81.
5. Mentzer RM, Golden GT, Chandler JG, Horsley JS. A comparative appraisal of emphysematous cholecystitis. *Am J Surg*. 1975 Jan;129(1):10-5.
6. Vera K, Pei KY, Schuster KM, Davis KA. Validation of a new American Association for the Surgery of Trauma (AAST) anatomic severity grading system for acute cholecystitis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018 Apr;84(4):650-654.
7. Mora-Guzmán I, Martín-Pérez E. Perforated emphysematous cholecystitis and *Streptococcus bovis*. *Rev Esp Enferm Dig*. 2019 Feb;111(2):166-167.
8. Mora-Guzmán I, Viamontes Ugalde FE. Emphysematous cholecystitis and cholecystocolic fistula. *Acta Chir Belg*. 2019 Jun;119(3):205-206.
9. Schiappacasse G, Soffia P, Silva C, Villacrés F. Computed tomography imaging of complications of acute cholecystitis. *Indian J Radiol Imaging*. 2018 Apr-Jun;28(2):195-199.
10. Manatakis D, Tsoukalos G. Emphysematous cholecystitis in a young patient with no risk factors. *Pan Afr Med J*. 2017;28:269.
11. Bundy J, Srinivasa RN, Gemmete JJ, Shields JJ, Chick JFB. Percutaneous Cholecystostomy: Long-Term Outcomes in 324 Patients. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2018 Jun;41(6):928-934.
12. Kim KH, Kim SJ, Lee SC, Lee SK. Risk assessment scales and predictors for simple versus severe cholecystitis in performing laparoscopic cholecystectomy. *Asian J Surg*. 2017 Sep;40(5):367-374.
13. Koole SN, Lohman BG, van Unen JM. Emphysematous cholecystitis due to *Clostridium perfringens* successfully treated by cholecystectomy. *Acta Chir Belg*. 2016 Feb;116(1):54-7.

MİRİZZİ SENDROMU

Esat Taylan UĞURLU¹
Hakan CAYLAN²

31.1. Giriş

Mirizzi sendromu, sistik kanalda sıkışmış bir safra taşının veya Hartman kesesinde birden fazla gömülü safra kesesi taşı veya tek bir büyük gömülü safra kesesi taşının neden olduğu ortak safra kanalının veya ortak hepatik kanalın (CHD) dışarıdan sıkışması ve tıkanmasıyla oluşan nadir bir durumdur. Mirizzi sendromu ilk olarak Pablo Luis Mirizzi tarafından 1948'de bildirilmiştir. Mirizzi sendromunu ilk olarak 1948'de tanımlamıştır (1). Mirizzi sendromunun başlangıcındaki ortalama yaş 53 ile 70 arasında değişmektedir ve vakaların %70'i kadınlarda görülmektedir. Hastalarda genellikle başlangıçtan önce uzun süreli safra kesesi taşı öyküsü vardır. Bu sendrom genellikle obstrüktif sarılıkla ortaya çıkar ve safra kesesi, safra yolları veya pankreas malignitesini taklit edebilir.

Fizyopatolojisi tam olarak bilinmemektedir, ancak birden fazla taş veya tek bir büyük taşın Hartman kesesine yerleşmesiyle ilişkili görünmektedir. Sonrasında bu alanın enflamasyonu ileri evrelerde fistül oluşumuyla sonuçlanabilmektedir.

Mirizzi, ortak hepatik kanal tıkanıklığının ciddi sorun oluşturabildiğini ve safra kesesinin mekanik tıkanıklığı ve buna bağlı infundibulumun inflamatuvar sürecinin ortak hepatik kanalda bulunan sfinkterin kasılmasına sebep olduğunu belirtmiştir. Güncel bilgilerimizde hepatik kanalda sfinkter olmadığı iyi bilinmektedir. Mirizzi sendromunda sarılık nedeni ortak hepatik kanalın dıştan basısı ve enflamasyonuna bağlı tıkanıklıktır (2).

31.2. Mirizzi Sendromunda Klinik ve Tanı

Bu sendrom bazen klinik olarak bulgu veremeyebilir. Çoğunlukla tıkanma sarılığı, sağ üst kadranda ağrısı veya epigastrik ağrı, ateş, mide bulantısı, kusma, koyu renkli idrar ve iştahsızlık gibi semptomlar görülebilmektedir. Hastalar akut kolesistit, akut kolanjit veya pankreatit ataklarıyla gelebilir (3).

Fizik muayenede pozitif Murphy belirtisi olabilir. Nadir olarak safra taşı ileusu ile ortaya çıkabildiği gibi, bazen de safra kesesi perforasyonu ile karşımıza çıkabilir. Mirizzi sendromu

¹ Doç. Dr. Urfa Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Mehmet Akif İnan Eğitim Araştırma Hastanesi, esattaylanugurlu@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-5273-583 ,

² Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, hakancaylan1327@hotmail.com, ORCID iD: 0009-0009-5999-4138

kanalında gereksiz yaralanmaya neden olabilir. Ancak, diğer cerrahlar laparoskopik yaklaşımın teknik olarak zorlayıcı olmasına rağmen uygulanabilir olduğunu düşünmektedir. Şu anda, bu durum için laparoskopik kolesistektomi tartışmalı ve teknik olarak zorlayıcı olarak kabul edilmektedir; ancak, doğru beceriler ve ekipmanla, bazı mirizzi sendromu tip I ve tip II vakalarını tedavi etmenin güvenli ve uygulanabilir bir yolu olduğu gösterilmiştir (8).

Mirizzi sendromlu hastaların cerrahisinde calot üçgeni çevresindeki inflamasyon nedeniyle kolesistektomi zor olabilir. Özellikle preoperatif tanı konamayan hastalar da safra kanallarında özellikle koledokta yaralanma olabilir.

Tip I'de taş, safra kesesi çıkışında, sistik kanal ya da hartman poşunda yerleşmiştir. Ortak hepatik kanala dıştan bası yaparak tıkanma sarılığı bulguları oluşturur. Genelde tek taş mevcuttur. Ameliyat esnasında koledok sağlam olarak değerlendirilirse koledok eksplorasyonu gerekli değildir.

Mirizzi sendromu ve kanser arasında çözülemeyen bir ilişki vardır. Operasyon sırasında karşılaşılan kanserin oranı literatürlerde kanıtlanmamıştır, ayrıca belirli klinik bulgulara göre preoperatif dönemde kanserin tanısı da doğrulanmıştır (16).

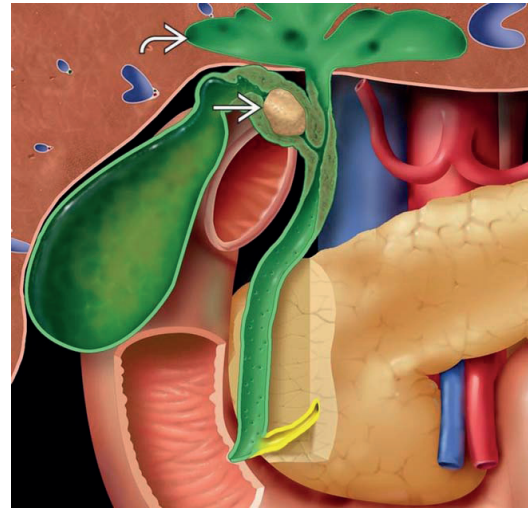
Kolesistektomi, mirizzi sendromunun tedavisinin temelini oluşturmaya devam etmektedir ve laparoskopik kolesistektomi, özellikle kolesistobilyer fistülün daha az şiddetli evreleri için giderek daha uygulanabilir bir seçenek haline gelmektedir. Total kolesistektomi güvenli bir şekilde gerçekleştirilemiyorsa subtotal kolesistektomi uygulanabilir. Ortak safra kanalı eksplorasyonu, koledokoplasti ve biliyoenterik anastomoz gibi ek prosedürler gerekebilir.

Mirizzi sendromunun tedavisi için, kolesistobilyer fistül varlığında bile, laparoskopinin artık bir kontrendikasyon olmadığını çoğu cerrah tarafından ortak kanıdır. Tüm büyük cerrahiler-

de olduğu gibi hasta seçimi çok önemlidir. Hem tanısal bir yöntemler hem de ERCP'nin varlığı, laparoskopik cerrahiye olanak sağlamıştır. Subtotal kolesistektomi gibi kısmi başarı deneyimli cerrahlar için bile hayat kurtarıcıdır.

Ameliyat sırasında cerrahi olarak güvenlik sağlanamıyorsa, vasküler ve safra kanalı yaralanması riskini önlemek için daha deneyimli bir cerrahıan yardım istemek güvenli cerrahiye sağlar.

Sistik kanalde impakte taş ve dilate ekstrahepatik safra yolları (Resim 31.8.1).



Resim 31.8.1: Sistik kanalde impakte taş ve dilate ekstrahepatik safra yolları

KAYNAKÇA

1. Koo, J. G., Tham, H. Y., Toh, E. Q., Chia, C., Thien, A., & Shelat, V. G. (2023). Mirizzi syndrome—the past, present, and future. *Medicina*, 60(1), 12.
2. Tsuyuguchi, T., Sakai, Y., Sugiyama, H., Ishihara, T., & Yokosuka, O. (2011). Long-term follow-up after peroral cholangioscopy-directed lithotripsy in patients with difficult bile duct stones, including Mirizzi syndrome: an analysis of risk factors predicting stone recurrence. *Surgical endoscopy*, 25(7), 2179–2185.
3. Lai, E. C., & Lau, W. Y. (2006). Mirizzi syndrome: history, present and future development. *ANZ journal of surgery*, 76(4), 251–257.
4. Rao, P. S., Tandon, R. K., & Kapur, B. M. (1988). Biliobiliary fistula: review of nine cases. *The American journal of gastroenterology*, 83(6), 652–657.



5. Abou-Saif, A., & Al-Kawas, F. H. (2002). Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *The American journal of gastroenterology*, 97(2), 249–254.
6. Choi, B. W., Myeong-Jin, K., Jae-Joon, C., Chung, J. B., Yoo, H. S., & Lee, J. T. (2000). Radiologic findings of Mirizzi syndrome with emphasis on MRI. *Yonsei medical journal*, 41(1), 144–146.
7. Zaliekas, J., & Munson, J. L. (2008). Complications of gallstones: the Mirizzi syndrome, gallstone ileus, gallstone pancreatitis, complications of “lost” gallstones. *The Surgical clinics of North America*, 88(6), 1345–x.
8. Valderrama-Treviño, A. I., Granados-Romero, J. J., Espejel-Deloiza, M., Chernitzky-Camaño, J., Barrera Mera, B., Estrada-Mata, A. G., Ceballos-Villalva, J. C., Acuña Campos, J., & Argüero-Sánchez, R. (2017). Updates in Mirizzi syndrome. *Hepatobiliary surgery and nutrition*, 6(3), 170–178.
9. Beltrán M. A. (2012). Mirizzi syndrome: history, current knowledge and proposal of a simplified classification. *World journal of gastroenterology*, 18(34), 4639–4650.
10. Ölmez, A., Doğan, R., Aydın, C., Pişkin, T., & Kayaalp, C. (2009). Mirizzi Sendromu Tip 2: Olgu Sunumu. *Dicle Medical Journal*, 36(4).
11. Lee, B. J. H., Yap, Q. V., Low, J. K., Chan, Y. H., & Shelat, V. G. (2022). Cholecystectomy for asymptomatic gallstones: Markov decision tree analysis. *World journal of clinical cases*, 10(29), 10399–10412.
12. Beltran, M. A., & Csendes, A. (2005). Mirizzi syndrome and gallstone ileus: an unusual presentation of gallstone disease. *Journal of gastrointestinal surgery : official journal of the Society for Surgery of the Alimentary Tract*, 9(5), 686–689.
13. Safioleas, M., Stamatakis, M., Safioleas, P., Smyrnis, A., Revenas, C., & Safioleas, C. (2008). Mirizzi Syndrome: an unexpected problem of cholelithiasis. Our experience with 27 cases. *International seminars in surgical oncology : ISSO*, 5, 12.
14. Yu, H. W., Zhang, G., Zhang, Y., & Yan, W. (2021). A Novel Surgical Approach for Type 2 Mirizzi Syndrome: Based on a Decade of Clinical Experience at a Teaching Hospital. *Surgical innovation*, 15533506211006057. Advance online publication.
15. Wu, J., Cai, S. Y., Chen, X. L., Chen, Z. T., & Shi, S. H. (2024). Mirizzi syndrome: Problems and strategies. *Hepatobiliary & pancreatic diseases international : HBPD INT*, 23(3), 234–240.
16. Prasad, T. L., Kumar, A., Sikora, S. S., Saxena, R., & Kapoor, V. K. (2006). Mirizzi syndrome and gallbladder cancer. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*, 13(4), 323–326.

SAFRA KESESİ KANSERLERİNDE GÖRÜNTÜLEME

Hasan AYDIN¹
Mehmet Fatih AKSAKAL²

32.1. Giriş

Safra kesesi (SK) karaciğere göre orta/antero-inferior pozisyonda yer alır, hepatik segmentler IVb ve V ile yakın ilişkilidir, SK duodenum, pankreas ve transvers kolona yakın bir konumdadır. Anatomik olarak fundus, gövde, infundibulum ve boyun olmak üzere üç bölüme ayrılır, histolojik olarak kese kese duvarı mukoza, lamina propria, düzensiz kas tabakası, perimusküler bağ dokusu ve serozadan (veya viseral periton) oluşur, submukoza veya muskularis propria yoktur, hepatik yüzey boyunca bağ dokusu, karaciğerin interlobüler bağ dokusuyla devamlıdır (1,2). Primer malign SK tümörleri genellikle kesenin korpus ile fundus kısımlarından köken alır, safra yolları tümörleri ise yerleşim bölgesine göre intrahepatik ve ekstrahepatik kolanjiyokarsinom olarak saptanabilir ve epitelden gelişmekte olup sıklıkla perihiler bölgede görülürler ve Klatskin tümörü olarak adlandırılır, nadiren koledok distalinde periampüller bölgede de görülebilmektedir (1-3).

Genel olarak nadiren görülseler de SK kanseri, tüm biliyer sistemin en sık malignitesi olup 6. en sık görülen gastrointestinal sistem malign tümörüdür, yaşlı kadınlarda 4 kat daha sık görülürler (1,3). Risk faktörleri; Uzun süreli kolesistolithiazis(en sık neden), kronik kolesistit, alkol tüketimi, obezite, diabet, porselen kese, inflammatuar bağırsak hastalığı, familial adenomatöz polipozis sendromu, primer sklerozan kolanjit, <1 cm.den büyük sapsız soliter kese polipleri, pankreatikobilier ductus anomalileri, kurşun-krom gibi karsinojenlere uzun süreli maruziyet vb. sayılabilir (1,3,4).

Adenokarsinom, SK kanserinin en yaygın morfolojik alt tipidir, bunu adenoskuamöz ve skuamöz hücre tipi (%10-15) takip eder,

küçük hücreli karsinom, nöroendokrin hücre tümörleri, karsinoid ve metastazlar nadir tiplerdir, Melanomlar en sık metastaz yapan tümörlerdir (1-4). Klinik olarak erken evrede hastalar genelde asemptomatik olup hastalık seyri ilerledikçe sarılık-sağ üst kadranda ağrısı-iştahsızlık ve kilo kaybı gözlemlenebilir, >%90 kronik metaplazi

¹ Prof. Dr., Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, dr.hasanaydin@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-8038-7035)

² Dr., Ankara Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Radyoloji Kliniği, mfatihaksakal@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0002-7123-3552

Bu rejim, dünya çapında safra yolu kanserleri rezeksiyonu sonrası standart tedavi rejimi olarak kabul edilmektedir.

İlerlemiş ameliyat edilemeyen veya metastatik safra yolu kanserleri hastaları için standart birinci basamak tedavi rejimi, 10 yıldan uzun süredir gemsitabin kombinasyonu ile sisplatin (GC rejimi) olmaya devam etmektedir. Gemitabin, sisplatin kombine tedavisi ilerlemiş unrezektabl veya metastatik safra yolları kanserlerinde standart birinci basamak tedavidir. Birinci basamak tedaviye rağmen hastaların bazıları hala ikinci basamak kemoterapi almaktadır (29). Bu tedaviyi ise FOLFOX rejimi ve irinotekan bazlı tedaviler oluşturmaktadır.

Yeni Nesil Dizileme (NGS), Tüm Ekzom Dizileme (WES), RNA dizileme (RNAseq) ve tek hücre analizi gibi ileri teknolojilerle birlikte safra kesesi kanserlerinde hedef tedavileri ve immünoterapileri mümkün hale getirmektedir (30). EGFR, VEGF, HER2/neu, PD1/PD-L1 yolları bu yeni nesil tedavilerde sıklıkla çalışılan yollarlardır.

SK karsinomu, kötü prognoza sahip oldukça agresif bir malignitedir, genellikle lokal ileri evrede teşhis edilir ve görüntüleme özellikleri de bazen kesenin iyi huylu hastalıklarıyla karışabilir. Erken evre SK tümör tanısında BT ya da MRG'de 1 cm'den büyük fokal kontrast tutan polipoid lezyon ve klinik kolesistit bulguları olmaksızın gözlenen fokal duvar kalınlaşmaları bulunur, bu olgularda tedavi modalitesi cerrahi olup sonrasında en az 5 yıl boyunca 3 ila 6 aylık aralıklarla dinamik kontrastlı BT ya da MRG ile yakın takip, ardından yıllık BT ya da MRG takibi uygulanmaktadır. Tümörlerin %50'sine yakını ameliyattan sonraki 2 yıl içinde nüks etmektedir.

MRG, yüksek yumuşak doku rezolüsyonu ve yüksek spasial çözünürlüğü sayesinde SK kanserlerinin doğru tespiti, evrelemesi ve karakterizasyonunda BT'den daha fazla tercih edilen görüntüleme modalitesi olup cerrahi tedaviye hastayı yönlendirmek, komplikasyonları değ-

lendirmek ve cerrahi tedaviden sonra takipte nüks gelişimini araştırmak için en çok kullanılan yöntem olup yüksek sensitivite ve duyarlılığa sahiptir. İleri hastalık vakalarında sistemik tedavi sürecinde de KC ve biliyer sistem yayılımı, lenf nodu tutulumu, viseral ve peritoneal metastazların takibinde de MRG'nin BT'ye üstünlüğü söz konusudur.

Tüm görüntüleme yöntemleri ile, SK'nin tüm duvarlarının dikkatlice değerlendirilmesi, iç ve dış kontur homojenitesi görülmelidir. MRG'de KC parankimine göre fokal heterojen orta/ hafif yüksek T2 sinyali ve BT/MRG'de kesede asimetrik kontrastlanma ile fokal kalınlaşma, SK kesesi kanserinin önemli görüntüleme özellikleridir. Komşu organ yayılımı doğrudan invaziv hastalığın erken bir işareti olup özellikle BT ile gastroduodenal ve gastrohepatik ligamanın (portal triad dahil) LAP açısından sistematik değerlendirmesi çok önemlidir (Boyut kriteri kısa çapı >10 mm, BT/ MRG'de anormal santral morfoloji ve heterojen luminal sinyal değişimleri şüphelidir).

Tüm bu aşamalarda radyologlar, SK kanserlerinin operabl/inoperabl tanımlamasını yaparak hastayı cerrahiye ya da onkolojik sistemik tedaviye yönlendirmede etkinlerdir. Bu yüzden SK kanserinin evrelemesinde önemli bir rol oynarlar. Radyologlar için temel karar noktası, keseye sınırlı kanseri lokal ileri hastalıktan ya da komşu organ invazyonundan ayırt etmek, infundibulum-boyun veya kistik kanal tutulumunun değerlendirilmesi; intra/extrahepatik bilier sisteme yayılım varsa teşhisi, peritoneal veya subperitoneal hastalık yayılımının değerlendirilmesidir.

KAYNAKÇA

1. Radswiki T, Di Muzio B, Walizai T, et al. Gallbladder carcinoma. Reference article, Radiopaedia.org (Accessed on 10 Jun 2025) <https://doi.org/10.53347/rID-12407>
2. Ünal K. Safra Kesesi ve Safra Yolları Malignitelerinde Moleküler Görüntüleme. Nucl Med Semin. 2024 Jul;10(2):181-6. doi:10.4274/nts.galenos.2024.0015.



3. Key Statistics for Gallbladder Cancer. <https://www.cancer.org/cancer/gallbladder-cancer/about/key-statistics.html> American Cancer Society. 27.09.2023.
4. **Roa J, Basturk O, Adsay V. Dysplasia and Carcinoma of the Gallbladder: Pathological Evaluation, Sampling, Differential Diagnosis and Clinical Implications. *Histopathology*. 2021;79(1):2-19. doi:10.1111/his.14360**
5. Yoo C, Hyung J, Chan SL. Recent Advances in Systemic Therapy for Advanced Intrahepatic Cholangiocarcinoma. *Liver Cancer*. 2023;13:119-135.
6. Shin DW, Moon SH, Kim JH. Diagnosis of Cholangiocarcinoma. *Diagnostics (Basel)*. 2023;13:233.
7. **Chatterjee A, Lopes Vendrami C, Nikolaidis P et al. Uncommon Intraluminal Tumors of the Gallbladder and Biliary Tract: Spectrum of Imaging Appearances. *Radiographics*. 2019;39(2):388-412.**
8. Furlan A, Ferris JV, Hosseinzadeh K, Borhani AA. Gallbladder carcinoma update: multimodality imaging evaluation, staging, and treatment options. *AJR Am J Roentgenol*. 2008 Nov;191(5):1440-7. doi: 10.2214/AJR.07.3599.
9. Veldhuijzen van Zanten SEM, Pieterman KJ, Wijnhoven BPL, et al. FAPI PET versus FDG PET, CT or MRI for Staging Pancreatic-, Gastric- and Cholangiocarcinoma: Systematic Review and Head to-Head Comparisons of Diagnostic Performances. *Diagnostics (Basel)*. 2022;12:1958
10. **Cocco G, Delli Pizzi A, Basilico R, Fabiani S, Taraschi AL, Pascucci L, et al. Imaging of gallbladder metastasis. *Insights Imaging*. 2021 Jul 14;12(1):100. doi: 10.1186/s13244-021-01049-8**
11. **Sidhu PS, Vito Cantisani V, Christoph F et al The EFSUMB guidelines and recommendations for the clinical practice of contrast-enhanced ultrasound (CEUS) in non-hepatic applications: update. *Ultraschall in Med* 2017; 39:e2-e44**
12. Kazunari Tanaka, Akio Katanuma, Tsuyoshi Hayashi, Toshifumi Kin, Kuniyuki Takahashi. Role of endoscopic ultrasound for gallbladder disease. *Journal of Medical Ultrasonics* 2021; 48:187-98.
13. Ogura T, Kurisu Y, Masuda D, et al. Can endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration offer clinical benefit for thick-walled gallbladders? *Dig Dis Sci*. 2014;59:1917-24.
14. Hijioka S, Mekky MA, Bhatia V, et al. Can EUS-guided FNA distinguish between gallbladder cancer and xanthogranulomatous cholecystitis? *Gastrointest Endosc*. 2010;72:622-7.
15. **Prasad N & Sen S. Gall Bladder Carcinoma: The Facts and the Mimics. *Egypt J Radiol Nucl Med*. 2021;52(1):1-9. doi:10.1186/s43055-020-00386-w.**
16. **Choi WS, Kim SH, Lee ES et al CT findings of gallbladder metastases: emphasis on differences according to primary tumors. *Korean J Radiol* 2014; 15(3):334-345.**
17. Neculoiu D, Neculoiu LC, Popa RM, Manea RM. The Many Hidden Faces of Gallbladder Carcinoma on CT and MRI Imaging-From A to Z. *Diagnostics (Basel)*. 2024 Feb 22;14(5):475. doi: 10.3390/diagnostics14050475.
18. Camila Lopes Vendrami, Michael J. Magnetta, Pardeep K. Mittal, Courtney C. Moreno, Frank H. Mill. Gallbladder Carcinoma and Its Differential Diagnosis at MRI: What Radiologists Should Know. *RadioGraphics* 2021; 41:78-95
19. Tan CH, Lim KS. MRI of gallbladder cancer. *Diagn Interv Radiol* 2013;19(4):312-319
20. Lee NK, Kim S, Moon JI, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of gallbladder adenocarcinoma: analysis with emphasis on histologic grade. *Clin Imaging* 2016 ;40(3):345-351
21. Lee NK, Kim S, Kim TU, Kim DU, Seo HI, Jeon TY. Diffusion-weighted MRI for differentiation of benign from malignant lesions in the gallbladder. *Clin Radiol*. 2014 Feb;69(2):e78-85.
22. Kim SJ, Lee JM, Kim H, Yoon JH, Han JK, Choi BI. Role of diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the diagnosis of gallbladder cancer. *J Magn Reson Imaging*. 2013 Jul;38(1):127-37.
23. Sarawagi R, Sundar S, Gupta SK, Raghuvanshi S. Anatomical variations of cystic ducts in magnetic resonance cholangiopancreatography and clinical implications. *Radiol Res Pract* 2016; 2016:3021484
24. **Griffin N, Charles-Edwards G, Grant LA. Magnetic resonance cholangiopancreatography : the ABC of MRCP. *Insights Imaging*. 2012;3 (1): 11-21. doi:10.1007/s13244-011-0129-9**
25. National Cancer Institute. "Gallbladder Cancer Treatment (PDQ®)—Patient Version." *National Cancer Institute*. U.S. Department of Health and Human Services, 2025, <https://www.cancer.gov/types/gallbladder/patient/gallbladder-treatment-pdq>. 27 Ekim 2025.
26. Zhou Y, Yuan K, Yang Y, Ji Z, Zhou D, Ouyang J, Wang Z, Wang F, Liu C, Li Q, Zhang Q, Li Q, Shan X, Zhou J. Gallbladder cancer: current and future treatment options. *Front Pharmacol*. 2023 May 11;14:1183619. doi: 10.3389/fphar.2023.1183619. PMID: 37251319; PMCID: PMC10213899.
27. Kato A., Shimizu H., Ohtsuka M., Yoshidome H., Yoshitomi H., Furukawa K., et al. (2013). Surgical resection after downsizing chemotherapy for initially unresectable locally advanced biliary tract cancer: A retrospective single-center study. *Ann. Surg. Oncol*. 20 (1), 318–324. 10.1245/s10434-012-2312-8
28. Sharma A., Sharma K. .L., Gupta A., Yadav A., Kumar A. (2017). Gallbladder cancer epidemiology, pathogenesis and molecular genetics: Recent update. *World J. Gastroenterol*. 23 (22), 3978–3998. 10.3748/wjg.v23.i22.3978
29. Lamarca A., Hubner R. .A., David Ryder W., Valle J. .W. (2014). Second-line chemotherapy in advanced biliary cancer: A systematic review. *Ann. Oncol*. 25 (12), 2328–2338. 10.1093/annonc/mdu162
30. Voss J. .S., Holtegaard L. .M., Kerr S. .E., Fritcher E. .G., Roberts L. .R., Gores G. J., et al. (2013). Molecular profiling of cholangiocarcinoma shows potential for targeted therapy treatment decisions. *Hum. Pathol*. 44 (7), 1216–1222. 10.1016/j.humpath.2012.11.006

BENİGN SAFRA YOLU HASTALIKLARI (KOLEDOK KİSTLERİ, KOLEDOKOSEL VE DARLIKLARI)

Zeynep Betül YILDIZ¹

33.1. Giriş

İntrahepatik safra yolları birleşerek karaciğer dışında sağ ve sol ekstrahepatik safra yollarına açılır. Sağ ve sol ekstrahepatik kanallar birleşerek ana hepatik kanalı oluşturur, hepatik kanala sistik kanal eklendiğinde koledok oluşur (1).

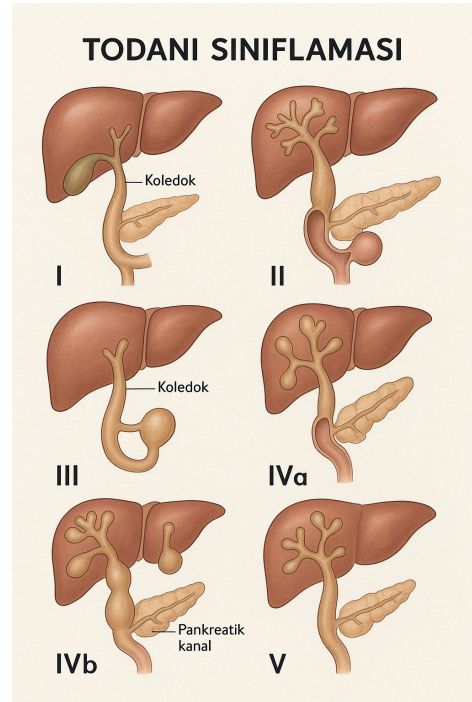
İatrojenik olmayan safra yolu hastalıkları konjenitaldir, %60-70 oranında çocukluk çağında belirti verir ve tanısı konur (2).

Erişkin dönemde ortaya çıkan semptomatik koledok hastalıklarında semptomlar sağ üst kadranda ağrı, ateş, sarılık ve ele gelen sertlik şeklindedir. Erişkin hastalarda koledok kisti, siroz, geçmeyen sarılık, karaciğer apsisi, kolelitiazis ve portal hipertansiyon gibi tablolar ile karşımıza çıkabilir (3,4).

Safra yolu hastalıklarının tanısında laboratuvar (kolestatik enzimler olan (ALP-GGT, Bilirubin) değerlerinde yükseklik saptanan hastalarda yapılan görüntüleme yöntemleri (Ultrasonografi, MRCP, BT, ERCP) ile tanı konulur.

Tedavisinde non invaziv yöntemlerin yeterli olmadığı durumlarda invaziv yöntemler (ERCP, cerrahi) kullanılır.

Bu bölümde benign safra yolu hastalıkları; koledok kistleri, koledokosel, Caroli hastalığı ve postoperatif safra yolu komplikasyonlarının klinik bulguları, tanı yöntemleri, komplikasyonlar ve tedavi yaklaşımları incelenmiştir.



Resim 33.1

¹ Op. Dr., İstanbul Sağlık Bilimleri Üniversitesi Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi Genel Cerrahi AD, opdrzeynepbetul@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4137-0916

KAYNAKÇA

1. Todani T, Watanabe Y, Narusue M, et al. Congenital bile duct cysts: Classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer arising from choledochal cyst. *Am J Surg* 1977; 134:263.
2. Todani T, Watanabe Y, Toki A, Morotomi Y. Classification of congenital biliary cystic disease: special reference to type Ic and IVA cysts with primary ductal stricture. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2003; 10:340.
3. Cha SW, Park MS, Kim KW, et al. Choledochal cyst and anomalous pancreaticobiliary ductal union in adults: radiological spectrum and complications. *J Comput Assist Tomogr* 2008; 32:17.
4. Singham J, Yoshida EM, Scudamore CH. Choledochal cysts: part 1 of 3: classification and pathogenesis. *Can J Surg* 2009; 52:434.
5. Moffatt DC, Ziegler KM, Zyromski NJ, et al. Periapillary choledochal diverticula are not choledochal cysts. *Gastrointest Endosc* 2011; 73:994.
6. Zimmer V, Lammert F. Periapillary choledochal diverticulum. *Clin Res Hepatol Gastroenterol* 2020; 44:628.
7. Law R, Topazian M. Diagnosis and treatment of choledochoceles. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2014; 12:196.
8. O'Neill JA Jr. Choledochal cyst. *Curr Probl Surg* 1992; 29:361.
9. Hukkinen M, Koivusalo A, Lindahl H, et al. Increasing occurrence of choledochal malformations in children: a single-center 37-year experience from Finland. *Scand J Gastroenterol* 2014; 49:1255.
10. Komi N, Takehara H, Kunitomo K, et al. Does the type of anomalous arrangement of pancreaticobiliary ducts influence the surgery and prognosis of choledochal cyst? *J Pediatr Surg* 1992; 27:728.
11. Iwata F, Uchida A, Miyaki T, et al. Familial occurrence of congenital bile duct cysts. *J Gastroenterol Hepatol* 1998; 13:316.
12. Lu, SC. Biliary cysts. In: *Textbook of gastroenterology*, Yamada, T (Eds), Lippincott Williams and Williams, Philadelphia 1999. p.2292.
13. Jabłońska B. Biliary cysts: etiology, diagnosis and management. *World J Gastroenterol* 2012; 18:4801.
14. Ragot E, Mabrut JY, Ouaiissi M, et al. Pancreaticobiliary Maljunctions in European Patients with Bile Duct Cysts: Results of the Multicenter Study of the French Surgical Association (AFC). *World J Surg* 2017; 41:538.
15. Song HK, Kim MH, Myung SJ, et al. Choledochal cyst associated the with anomalous union of pancreaticobiliary duct (AUPBD) has a more grave clinical course than choledochal cyst alone. *Korean J Intern Med* 1999; 14:1.
16. Todani T, et al. Congenital bile duct cysts: classification, operative procedures, and review of thirty-seven cases including cancer. *Am J Surg*. 1977.
17. Singham J, et al. Choledochal cysts: classification and pathogenesis. *Can J Surg*. 2009.
18. Lipsett PA, Pitt HA. Surgical treatment of choledochal cysts. *J Hepatobiliary Pancreat Surg*. 2003.
19. Soares KC, et al. Choledochal cysts: clinical differentiation and management. *J Am Coll Surg*. 2014.
20. Dageforde LA, et al. Outcomes of biliary stricture repair after liver transplantation in children. *Am J Transplant*. 2011.
21. Strasberg SM. Biliary injury in laparoscopic surgery. *J Am Coll Surg*. 2005.
22. Desmet VJ. Pathogenesis of ductal plate malformation. *World J Gastroenterol*. 2011.

SAFRA TAŞLARINDA ENDOSKOPIK TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Sezgin YILMAZ¹
İbrahim KULUÇ²

34.1. Giriş

Safra kesesi taşları (kolelitiasis) ve ilişkili komplikasyonlar önemli bir sağlık problemi olmaya devam etmektedir. Kolelitiasisi olan hastaların 5%-15% arasında safra kanalında da taş bulunur ve bu vakalar asemptomatik seyredebileceği gibi tıkanma sarılığı, kolanjit ve pankreatit gibi ciddi klinik tablolara da neden olabilir. Safra kanalında 'de novo' olarak oluşan taşlar primer taşlar olarak tanımlanır ve kolesistektomili hastalarda iki yıl ve sonrasında ortaya çıkan taşlar bu gruba girer. Yine Kuzey Asya toplumlarında daha sık görüldüğü bilinen primer koledok taşlarında biliyer enfeksiyonun ve safra stazının sorumlu olduğu bildirilmektedir (1,2).

Safra kesesinden safra kanalına düşen taşlar ise sekonder taşlar olarak tanımlanır. Bu nedenle safra kesesi bulunan hastalarda saptanan koledok taşlarında bunların safra kesesinden kaynaklandığı düşüncesiyle koledoktaki taşın çıkarılması sonrasında kolesistektomi önerilir. Hastaların yaklaşık 1/3'ünde safra kanalındaki taş herhangi bir müdahale olmaksızın kendiliğinde duodenuma düşer. Koledok taşı çıkarılan

hastalarda da üretilen safranin litojenik özellikte olduğu kabul edilerek oral safra asitleriyle tedavi planı yapılmalıdır (3).

Gelişen teknoloji ile birlikte endoskopik, radyolojik ve minimal invaziv cerrahi yöntemler safra yolu taşları için geniş bir tedavi yelpazesi sunmakla birlikte merkezin olanakları ve klinisyenin tecrübesi tedaviyi belirleyen temel faktörler olmaktadır. Müdahale öncesi problemin doğru tespiti, özellikle radyolojik değerlendirmenin önemi, tedavinin multidisipliner bir yaklaşımla yapılmasını zorunlu kılar. Endoskopik tedavinin yetersiz kalacağına öngörüldüğü durumlarda özellikle perkutan girişimler gibi radyolojik yöntemler, lazer ya da elektrohidrolitotripsi (EHL) gibi teknolojilerin ön plana çıktığı tedavi alternatifleri kullanılabilir (4).

34.2. Safra yolu taşlarında klinik ve tanı

Safra yolu taşlarının tanısında klinik bulgularla beraber serolojik ve radyolojik incelemeler kullanılır. Serolojik incelemelerden karaciğer parankim enzimleri olarak bilinen AST ve ALT

¹ Prof. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, drsezginyilmaz@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-0213-3758

² Arş. Gör. Dr., Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Genel Cerrahi AD, dr.ibrahimkuluc32@gmail.com, ORCID iD: 0009-0008-2718-1258

yaklaşım düşünülmelidir. Hepatolitis olguları çoğunlukla kalsiyum bilirubin at içeren pigment taşlarıdır.

Tesadüfen saptanan asemptomatik hastalar kolanjit, striktür ya da karaciğer atofisi olmadığı sürece takip edilebilirler. Semptomatik hastalarda ise amaç taşın çıkarılması, striktürün dilate edilmesi ve kolanjitin ortadan kaldırılmasıdır. Hepatolitisin çoğunlukla kalsiyum bilirubin at içermesinden dolayı safra asitleri ile yapılan tedaviye yanıtı azdır. Ancak özellikle UDCA'nın safra akışkanlığını artırmasından dolayı önerildiği yayınlar da bulunmaktadır. Ancak hepatolitis vakalarında tedavinin ana unsurunu girişimsel yöntemler oluşturmaktadır. Peroral kolanjiyoskopi (POCS), perkutan transhepatik kolanjiyoskopik litotomi (PTCSL) ve perkutan transhepatik balon dilatasyonu bunlara örnek olarak verilebilir. Bu yöntemlerle yeni teknolojik ürünler olan kolanjiyoskopi lazer, ESWL ya da EHL kullanılarak fragmantasyon sağlanır. Ancak biliyer striktür ya da karaciğer atrofisinin bulunduğu durumlarda başarı oranları azalmaktadır. Bu olgularda ilgili segment ya da loba yapılan rezeksiyonlar bir sonraki tedavi basamağı olarak düşünülebilir. Safra yollarının bütünüyle tutulduğu yaygın kolanjitik abseli olgularda da karaciğer nakli düşünülebilir (23).

KAYNAKÇA

1. E J Williams, J Green, I Beckingham, R Parks, D Martin, M Lombard. Guidelines on the management of common bile duct stones (CBDS). Gut 2008;57:1004-1021. doi:10.1136/gut.2007.121657.
2. Prof. Dr. Sezgin Yilmaz. 16. Türk Hepato Pankreato Bilier Cerrahi Kongresi Konuşması. ERCP Tekniği ve Zor Koledok Taşları. 9-12 Kasım 2023, Antalya. https://youtu.be/M-mFvFzcrjI?si=towc9zLGO_e5w4Ug
3. Magdalini Manti, Jimil Shah, Apostolis Papaefthymiou, Antonio Facciorusso, Daryl Ramai,
4. Georgios Tziatzios, Vasilios Papadopoulos, Konstantina Paraskeva, Ioannis S. Papanikolaou,
5. Konstantinos Triantafyllou, Marianna Arvanitakis, Li-via Archibugi, Giuseppe Vanella, Marcus Hollenbach and Paraskevas Gkolafakis. Endoscopic Management of Difficult Biliary Stones:
6. An Evergreen Issue. Medicina 2024, 60, 340. <https://doi.org/10.3390/medicina60020340>
7. Pasquale Cianci, Enrico Restini. Management of cholelithiasis with choledocholithiasis: Endoscopic and surgical approaches. World J Gastroenterol 2021 July 28; 27(28): 4536-4554
8. Ahmet Ali Tuncer, Sezgin Yilmaz, Mustafa Yavuz, Salih Çetinkurşun. Minimally Invasive Treatment of Mirizzi Syndrome, a Rare Cause of Cholestasis in Childhood. Case Rep Pediatr. 2016;2016:8940570. doi: 10.1155/2016/8940570. Epub 2016 Oct 24.
9. Prof. Dr. Sezgin Yilmaz. 17. ENDOSKOPİK LAPAROSKOPİK CERRAHİ KONGRESİ Konuşması. Tedavi Edici İşlem Olarak ERCP. 25-29 Ekim 2024, Antalya. <https://youtu.be/fAQjt9AiH18?si=d3K6aY-2yAbz-GKjQ>
10. Prof. Dr. Sezgin Yilmaz. 13. ENDOSKOPİK LAPAROSKOPİK CERRAHİ KONGRESİ Konuşması. ERCP'de Doğru Bilinen Yanlışlar. 19-23 Nisan 2023, Antalya. <https://youtu.be/tTo3tvaeGAw?si=R-rcDO-tvbECiVCGg>
11. Prof. Dr. Sezgin Yilmaz. 15. ENDOSKOPİK LAPAROSKOPİK CERRAHİ KONGRESİ Konuşması. ERCP İndikasyon ve Teknik. 28-31 Ekim 2021, Antalya. <https://youtu.be/I5spnuHqnyQ?si=OvomzbYp-mXV-LUR->
12. Balli Emre, Bilgi Kirmaci Mehlika, Aydın Metehan, Ugurlu Esat Taylan, Yilmaz Sezgin. The effect of previous endoscopic retrograde cholangiopancreatography on subsequent laparoscopic cholecystectomy: The retrospective analysis of 1500 patients. J Minim Access Surg. 2024 Oct 1;20(4):414-419. doi: 10.4103/jmas.jmas_217_23. Epub 2024 Jan 9.
13. Sezgin Yilmaz, Esat Taylan Ugurlu, Alpen Yahya Gumusoglu, Mahmut Said Degerli, Kemal Dolay, Emre Balli, Yasin Kara, Ali Kocataş, Ekrem Çakar, Bünyamin Gürbulak, Sercan Yüksel, Soykan Arıkan, Hasan Bektaş, Yusuf Emre Aytin, Doğan Albayrak, Ali Fuat Kaan Gok, Cemalettin Ertekin, Alpaslan Fedayi Çalta, Serhat Oğuz, Mustafa Örmeci, Ali Haldun Özcan, Barış Sevinç, Ömer Karahan, İhsan Tümkaya, Osman Kones, Mehlika Bilgi Kirmaci, Mustafa Yavuz, Emrah Akın, Merve Yeşilsancak. Results of endoscopic retrograde cholangiopancreatography procedures at surgical clinics: A multicenter observational study in Türkiye. World J Gastrointest Surg 2025 May 27; 17(5): 104618. DOI: 10.4240/wjgs.v17.i5.104618 ISSN 1948-9366 (online).
14. Nagihan POLAT, Yüksel ELA, Serdar KOKULU, Elif Doğan BAKİ, Sezgin YILMAZ, Remziye Gül SIVACI. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi İşleminde Sedasyon Uygulamalarında Ramsey Sedasyon Skalası ile Bispektral İndeks Monitörizasyonunun Karşılaştırılması. Kocatepe Medical Journal 16:126-131/Nisan/2015
15. Elif Büyükerkmen, Ahmet Yüksek, Elif Doğan Bakı, Sezgin Yilmaz. Comparison of the effects of general anaesthesia and deep sedation on anesthesia complications and mortality in endoscopic retrograde cho-



- langiopancreatography procedures. Turkish Journal of Geriatrics DOI: 10.29400/tjgeri.2023.330. 2023; 26(1):48–59
16. Mehlika Bilgi Kırmacı, Tamer Akay, Sezgin Yılmaz. Steps to be considered in the unsuccessful endoscopic retrograde cholangiopancreatography pre-criteria: Early pre-cut intervention. A retrospective cohort study *Laparosc Endosc Surg Sci* 2021;28(1):55-62 DOI: 10.14744/less.2021.56833
 17. Serkan Ademoglu, Zeliha Ademoglu, Sezgin Yılmaz, Yuksel Arikan. Is Endoscopic Retrograde Cholangiopancreatography Safe in Elder patients?-A Single Center Experience. *EJMI* 2021;5(1):51–56.
 18. Emre Ballı, Tamer Akay, Sezgin Yılmaz. Comparison of the procedure results of ectopic papillae encountered during ERCP procedure with the procedure results of papillae with normal localization *J Surg Med.* 2021;5(1):70-74. Research article DOI: 10.28982/josam.843063.
 19. Sezgin Yılmaz, Ogun Ersen, Taner Ozkececi, Kadir S Turel, Serdar Kokulu, Emre Kacar, Murat Akici, Murat Cilekar, Ozgur Kavak, Yuksel Arikan. Results of the open surgery after endoscopic basket impaction during ERCP procedure. *World J Gastrointest Surg* 2015 February 27; 7(2): 15-20 ISSN 1948-9366 (online)
 20. Hasan Bektaş, Bünyamin Gürbulak, Zeynep Deniz Şahin, Yiğit Düzköylü, Şükrü Çolak, Esin Kabul Gürbulak, Mehmet Emin Güneş, Ekrem Çakar. Multiple plastic biliary stent placement in the management of large and multiple choledochal stones: single center experience and review of the literature. *Videosurgery Miniinv* 2017; 12 (3): 231–237. DOI: <https://doi.org/10.5114/wiitm.2017.69107>.
 21. Tao, T.; Zhang, M.; Zhang, Q.-J.; Li, L.; Li, T.; Zhu, X.; Li, M.-D.; Li, G.-H.; Sun, S.-X. Outcome of a session of extracorporeal shock wave lithotripsy before endoscopic retrograde cholangiopancreatography for problematic and large common bile duct stones. *World J. Gastroenterol.* 2017, 23, 4950–4957.
 22. Yang, J.-J.; Liu, X.-C.; Chen, X.-Q.; Zhang, Q.-Y.; Liu, T.-R. Clinical value of DPOC for detecting and removing residual common bile duct stones (video). *BMC Gastroenterol.* 2019, 19, 135.
 23. Patel, S.N.; Rosenkranz, L.; Hooks, B.; Tarnasky, P.R.; Rajjman, I.; Fishman, D.S.; Sauer, B.G.; Kahaleh, M. Holmium-yttrium aluminum garnet laser lithotripsy in the treatment of biliary calculi using single-operator cholangioscopy: A multicenter experience (with video). *Gastrointest. Endosc.* 2014, 79, 344–348.
 24. Manes, G.; Paspatis, G.; Aabakken, L.; Anderloni, A.; Arvanitakis, M.; Ah-Soune, P.; Barthet, M.; Domagk, D.; Dumonceau, J.-M.; Gigot, J.-F.; et al. Endoscopic management of common bile duct stones: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) guideline. *Endoscopy* 2019, 51, 472–491.
 25. Buxbaum, J.L.; Fehmi, S.M.A.; Sultan, S.; Fishman, D.S.; Qumseya, B.J.; Cortessis, V.K.; Schilperoort, H.; Kysh, L.; Matsuoka, L.; Yachimski, P.; et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the evaluation and management of choledocholithiasis. *Gastrointest. Endosc.* 2019, 89, 1075–1105.e15.
 26. Rodrigo V. Motta, Francesca Saffioti, Vasileios K Mavroeidis. Hepatolithiasis: Epidemiology, presentation, classification and management of a complex disease. *World J Gastroenterol* 2024 April 7; 30(13): 1836-1850.

SAFRA YOLU YARALANMALARI VE SAFRA FİSTÜLLERİNE YAKLAŞIM

Hakan YIRGIN¹

35.1. Giriş

Safra yolu yaralanmaları, bir cerrahın karşılaşacağı en zor durumlar arasındadır. Tanınmazlarsa veya yanlış yönetilirse, sepsis ve multisistem organ yetmezliği gibi yaşamı tehdit eden erken komplikasyonlar veya biliyer siroz, portal hipertansiyon ve kolanjit gibi geç komplikasyonlar gelişebilir. Bu komplikasyonlardan kaçınmak için, safra kanalı darlığı olan hemen her hasta, safra akışındaki tıkanıklığı ve buna bağlı hepatik hasarı gidermek amacıyla değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir.

İyi huylu safra kanalı darlıklarının %80' in den fazlası kolesistektomi sırasında safra yollarının yaralanmasına bağlı oluşur. Safra yolu yaralanma insidansı açık kolesistektomilerde %0,1-0,2 laparoskopik kolesistektomilerde %0,3-0,7 arasındadır (1). Laparoskopik teknikteki safra yolu yaralanmasındaki artış öğrenme eğrisinden değil laparoskopinin doğasından kaynaklanmaktadır. Ayrıca, tek portlu laparoskopik kolesistektomi ve robotik kolesistektomide yaralanmaların insidansında artış görüleceği endişesi mevcuttur. Son olarak, açık kolesistektomi deneyimlerindeki azalma, laparoskopiden açığa

geçilen kolesistektomi vakalarında yaralanma insidansında ve yaralanma ciddiyetinde artışa yol açacağına dair endişelere neden olmaktadır.

Kolesistektomi dışında safra yolu yaralanması ile ilişkili en yaygın iki operasyon gastrektomi (pilorik bölgenin ve duodenum ilk kısmının diseksiyonu sırasında) ve hepatik rezeksiyon (hilus diseksiyonu sırasında) dur.

35.2. Safra Yolu Yaralanmalarının Önlenmesi

Safra yolu yaralanması; cerrahi tecrübe, akut veya kronik enflamasyon, hasta obezitesi ve anatomik yapıların tam tanımlanmadan önce klipsleme ile ilişkilidir. Sistik veya hepatik arterlerden kanama sonrası kontrolsüz hemostaz sağlama girişimleri bir başka nedendir. Sağ hepatik kanalın veya sistik kanalın aşağı yerleşimi, sistik kanal ile ortak safra kanalı arasındaki uzun ortak duvar gibi safra kanallarının konjenital anomallerinin tanınmaması da yaralanmaya yol açabilir. Şiddetli akut kolesistit vakalarında safra kanalı yaralanması risklerin ameliyatın zamanlamasından nasıl etkilendiğine ilişkin tartışmalar mevcuttur. 30 günlük postoperatif morbidite ve mor-

¹ Doç. Dr., Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, drhakanyirgin@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7253-0041

tıkanmasını kullanan alternatif bir endoskopik tekniğin etkili olduğu ve ameliyat ihtiyacını önlemeye yardımcı olduğu gösterilmiştir (75). Bazı yazarlar, biliyer sistem ile duodenum arasındaki basınç gradyanını azaltmak amacıyla tek başına endoskopik sfinkterotomiye önermektedir (76). Bu prosedür nadiren gereklidir, çünkü distal obstrüksiyon yoksa fistül kapanacaktır. Stentlemenin biliyer fistüllerin çözümünde tek başına sfinkterotomiden daha etkili olduğu gösterilmiştir (77). Daha önce belirtildiği gibi, endoskopik yaklaşımlar yararlı olsada, fistülün kendiliğinden kapanmasına izin vermek için genellikle haftalarca ertelenmesi gerekir. Fistülün distalindeki bir tıkanıklık, fistülün iyileşmesini sağlamak için özel tedaviler gerektirir. Tıkanıklığa en sık tutulan bir taş veya bir darlık neden olur. Tutulan taşlar genellikle endoskopik yöntemlerle çıkarılır ve iyi huylu bir darlığın giderilmesi balon dilatasyonu kullanılarak sağlanabilir. Hasta fistül kapanması veya tekrarlayan striktür için konservatif olarak tedavi edilir ve safra kanalındaki defektin yeri ve boyutu uygunsa, fistül kapanması geçici stentleme ile kolaylaştırılabilir.

Fistülün kapanmasından sonra hastalar, aylar ve bazen yıllar sürebilecek bir safra darlığı gelişiminin erken belirtilerini tespit etmek için düzenli karaciğer fonksiyon testleri ve görüntüleme ile dikkatle takip edilir. Önerilen plan nispeten uzun süreli bir yönetim gerektirebilir, ancak özellikle kolesistektomi sırasında meydana gelen yaralanmadan sonra başarılı ve uzun süreli bir safra kanalı onarımı şansını artırır. Bu durumda, kesin onarım için erken ve zamansız cerrahi girişimler yüksek biliyer sızıntı ve anastomoz darlığı riski taşır.

Ana biliyer ağaca bağlanmayan segmental safra kanallarına sahip nadir hastaların yönetimi son derece zordur. Bu komplikasyon en sık parsiyel hepatektomiden sonra ortaya çıkar ve genellikle tanınmayan anatomik biliyer varyasyonlardan veya hepatik transeksiyon sırasında normal anatomik düzlemlerin ihlal edilmesinden

den kaynaklanır. Sonuç olarak karaciğer dokusunun bir kısmı iyi perfüze olur ancak safra yollarıyla bağlantısı kesilir. Çoğunluğu doğrudan fistül yoluna enjekte edilen sklerotik ajanlardan oluşan çok sayıda girişimsel tedavi tanımlanmıştır. Bu maddeler arasında tetrasiklin, etanol ve asetik asit bulunmaktadır (78). Fibrin yapıştırıcı, trombin ve n-bütil siyanoakrilat gibi diğer ajanlar değişken başarı ile kullanılmıştır (79). Bu nonoperatif tedaviler başarısız olduğunda, tekrar karaciğer rezeksiyonu gerekebilir.

KAYNAKÇA

1. Hall JG, Pappas TN. Current management of biliary strictures. *J Gastrointest Surg.* 2004;8:1098.
2. Brooks KR, Scarborough JE, Vaslef SN, Shapiro ML. No need to wait: an analysis of the timing of cholecystectomy during admission for acute cholecystitis using the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Trauma Acute Care Surg.* 2012;74:167.
3. Joseph M, Phillips MR, Farrell TM, Rupp CC. Single incision laparoscopic cholecystectomy is associated with a higher bile duct injury rate: a review and word of caution. *Ann Surg.* 2012;256:1.
4. Branum G, Schmitt C, Baillie J, et al. Management of major biliary complications after laparoscopic cholecystectomy. *Ann Surg.* 1993;17:532.
5. Osayi SN, Wendling MR, Drosdeck JM, et al. Near-infrared fluorescent cholangiography facilitates identification of biliary anatomy during laparoscopic cholecystectomy *Surg Endosc* 2, 2015;29: 368-375. PMID: 24986018
6. Daskalaki D, Fernandes E, Wang X, et al. Indocyanine green (ICG) fluorescent cholangiography during robotic cholecystectomy: results of 184 consecutive cases in a single institution *Surg Innov* 6, 2014;21: 615-621. PMID: 24616013
7. Pesce A, Piccolo G, La Greca G & Puleo S. Utility of fluorescent cholangiography during laparoscopic cholecystectomy: a systematic review *World J Gastroenterol* 25, 2015;21: 7877-7883.
8. Spinoglio G, Priora F, Bianchi PP, et al. Real-time near-infrared (NIR) fluorescent cholangiography in single-site robotic cholecystectomy (SSRC): a single-institutional prospective study *Surg Endosc* 6, 2013;27: 2156-2162. PMID: 23271272
9. Strasberg SM, Hertl M, Soper NJ. An analysis of the problem of biliary injury during laparoscopic cholecystectomy. *J Am Coll Surg.* 1995;180:101.
10. Corvera C.U, Wisneski A.D. Benign biliary strictures and biliary fistulae. In: Jarnagin WR, ed. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Vol 1. Elsevier; 2022:583-619

11. van Dijk AH, Donkervoort SC, Lameris W, et al. Short- and long-term outcomes after a reconstituting and fenestrating subtotal cholecystectomy J Am Coll Surg 3, 2017;225: 371-379. PMID: 28606484
12. Alves A, Farges O, Nicolet J, Watrin T, Sauvanet A, Belghiti J. Incidence and consequence of an hepatic artery injury in patients with postcholecystectomy bile duct strictures. Ann Surg. 2003;230:93.
13. Bismuth H & Lazorthes F. [83rd Congress of the French Surgical Society (Paris, 21-24 September 1981). Second report. Operative injuries of the common biliary duct] J Chir (Paris) 10, 1981;118: 601-609.
14. Way LW, Stewart L, Gantert W, et al. Causes and prevention of laparoscopic bile duct injuries: analysis of 252 cases from a human factors and cognitive psychology perspective Ann Surg 4, 2003;237: 460-469. PMID: 12677139
15. Ball CG, Lillemoe KD. Benign biliary strictures and biliary fistulae. In: Yeo CJ, ed. Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract. 8th ed. Vol 2. Elsevier; 2019:1340-1352
16. Thompson CM, Saad NE, Quazi RR, Darcy MD, Picus DD & Menias CO. Management of iatrogenic bile duct injuries: role of the interventional radiologist Radiographics 1, 2013;33: 117-134. PMID: 23322833
17. Brooks DC, Becker JM, Connors PJ & Carr-Locke DL. Management of bile leaks following laparoscopic cholecystectomy Surg Endosc 4, 1993;7: 292-295.
18. McPherson GA, Benjamin IS, Habib NA, Bowley NB & Blumgart LH. Percutaneous transhepatic drainage in obstructive jaundice: advantages and problems Br J Surg 5, 1982;69: 261-264.
19. Li J, Frilling A, Nadalin S, Paul A, Malagò M & Broelsch CE. Management of concomitant hepatic artery injury in patients with iatrogenic major bile duct injury after laparoscopic cholecystectomy Br J Surg 4, 2008;95: 460-465.
20. Gupta N, Solomon H, Fairchild R & Kaminski DL. Management and outcome of patients with combined bile duct and hepatic artery injuries Arch Surg 2, 1998;133: 176-181.
21. Chapman WC, Halevy A, Blumgart LH & Benjamin IS. Postcholecystectomy bile duct strictures. Management and outcome in 130 patients Arch Surg 6, 1995;130: 597-602 discussion 602-604.
22. Lalezari D, Singh I, Reicher S & Eysselein VE. Evaluation of fully covered self-expanding metal stents in benign biliary strictures and bile leaks World J Gastrointest Endosc 7, 2013;5: 332-339.
23. Abdel Wahab M, el-Ebiedy G, Sultan A, et al. Post-cholecystectomy bile duct injuries: experience with 49 cases managed by different therapeutic modalities Hepatogastroenterology 11, 1996;43: 1141-1147. PMID: 8908542
24. Blumgart LH. Hepatic resection Taylor & S. Recent Advances in Surgery 1980; Churchill Livingstone Edinburgh 1-26
25. Schwarz W, Rosen RJ, Fitts Jr. WT, et al. Percutaneous transhepatic drainage preoperatively for benign biliary strictures Surg Gynecol Obstet 4, 1981;152: 466-468. PMID: 7209775
26. Mazer LM, Tapper EB & Sarmiento JM. Non-operative management of right posterior sectoral duct injury following laparoscopic cholecystectomy J Gastrointest Surg 7, 2011;15: 1237-1242.
27. McPherson SJ, Gibson RN, Collier NA, Speer TG & Sherson ND. Percutaneous transjeunal biliary intervention: 10-year experience with access via Roux-en-Y loops Radiology 3, 1998;206: 665-672.
28. Truant S, Boleslawski E, Lebuffe G, Sergent G & Pruvot FR. Hepatic resection for post-cholecystectomy bile duct injuries: a literature review HPB (Oxford) 5, 2010;12: 334-341.
29. Pellegrini CA, Thomas MJ & Way LW. Recurrent biliary stricture. Patterns of recurrence and outcome of surgical therapy Am J Surg 1, 1984;147: 175-180.
30. Agarwal AK, Gupta V, Singh S, Agarwal S & Sakhuja P. Management of patients of postcholecystectomy benign biliary stricture complicated by portal hypertension Am J Surg 4, 2008;195: 421-426.
31. Sicklick JK, Camp MS, Lillemoe KD, et al. Surgical management of bile duct injuries sustained during laparoscopic cholecystectomy: perioperative results in 200 patients. Ann Surg. 2005;241:786.
32. Stewart L, Way LW. Bile duct injuries during laparoscopic cholecystectomy. Arch Surg. 1995;130:1123.
33. Laurent A, Sanvanet A, Farges O, Watrin T, Rivkine E, Belghiti J. Major hepatectomy for the treatment of complex bile duct injury. Ann Surg. 2008;248:77.
34. de Santibanes E, Ardiles V, Gadano A, Palavecino M, Pekolj J, Ciardullo M. Liver transplantation: the last measure in the treatment of bile duct injuries. World J Surg. 2008;32:1714.
35. Mueller PR, van Sonnenberg E, Ferrucci JT Jr, et al. Biliary stricture dilatation: multicenter review of clinical management in 73 patients. Radiology. 1986;160:17.
36. Misra S, Melton GB, Geschwind JF, Venbrux AC, Cameron JL, Lillemoe KD. Percutaneous management of bile duct strictures and injuries associated with laparoscopic cholecystectomy: a decade of experience. J Am Coll Surg. 2004;198:218.
37. de Reuver P, Rauws EA, Vermeulen M, Dijkgraaf MGW, Gouma DJ, Bruno MJ. Endoscopic treatment of post-surgical bile duct injuries: long term outcomes and predictors of success. Gut. 2007;56:1599.
38. Pitt HA, Sherman S, Johnson MS, et al. Improved outcomes of bile duct injuries in the 21st century. Ann Surg. 2013;258:490.
39. Piedad OH & Wels PB. Spontaneous internal biliary fistula, obstructive and nonobstructive types: twenty-year review of 55 cases Ann Surg 1, 1972;175: 75-80.
40. Glenn F, Reed C & Grafe WR. Biliary enteric fistula Surg Gynecol Obstet 4, 1981;153: 527-531.
41. Safaie-Shirazi S, Zike WL & Printen KJ. Spontaneous enterobiliary fistulas Surg Gynecol Obstet 5, 1973;137: 769-772.
42. tone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus Am J Gastroenterol 2, 2002;97: 249-254.



43. Feller ER, Warshaw AL & Schapiro RH. Observations on management of choledochoduodenal fistula due to penetrating peptic ulcer *Gastroenterology* 1, 1980;78: 126-131.
44. Liao GQ, Wang H, Zhu GY, Zhu KB, Lv FX & Tai S. Management of acquired bronchobiliary fistula: a systematic literature review of 68 cases published in 30 years *World J Gastroenterol* 33, 2011;17: 3842-3849.
45. Yeheyis ET & Tamire AT. Broncho-biliary fistula due to hydatid disease: case report *J Clin Case Rep* 11, 2017;7: 1-3. PMID: 33761988
46. Tuxun T, Aji T, Tai QW, et al. Conventional versus laparoscopic surgery for hepatic hydatidosis: a 6-year single-center experience *J Gastrointest Surg* 6, 2014;18: 1155-1160. PMID: 24733256
47. Swift SE & Spencer JA. Gallstone ileus: CT findings *Clin Radiol* 6, 1998;53: 451-454.
48. Griffin J, Jennings C & Owens A. Hepatic amoebic abscess communicating with the biliary tree *Br J Radiol* 671, 1983;56: 887-890. PMID: 25666468
49. Andalkar L, Trow TK, Motroni B & Katz DS. Bronchobiliary fistula as a complication of liver metastases: diagnosis by HIDA scan *Clin Nucl Med* 5, 2004;29: 289-291.
50. Gerazounis M, Athanassiadi K, Metaxas E, Athanassiou M & Kalantzi N. Bronchobiliary fistulae due to echinococcosis *Eur J Cardiothorac Surg* 2, 2002;22: 306-308.
51. Balthazar EJ & Schechter LS. Air in gallbladder: a frequent finding in gallstone ileus *AJR Am J Roentgenol* 2, 1978;131: 219-222.
52. Argyropoulos GD, Velmachos G & Axenidis B. Gallstone perforation and obstruction of the duodenal bulb *Arch Surg* 3, 1979;114: 333-335. PMID: 435041
53. Clavien PA, Richon J, Burgan S & Rohner A. Gallstone ileus *Br J Surg* 7, 1990;77: 737-742. PMID: 2200556
54. Heuman R, Sjö Dahl R & Wetterfors J. Gallstone ileus: an analysis of 20 patients *World J Surg* 5, 1980;4: 595-598.
55. Mallipeddi MK, Pappas TN, Shapiro ML & Scarborough JE. Gallstone ileus: revisiting surgical outcomes using National Surgical Quality Improvement Program data *J Surg Res* 1, 2013;184: 84-88.
56. Wang WK, Yeh CN & Jan YY. Successful laparoscopic management for cholecystoenteric fistula *World J Gastroenterol* 5, 2006;12: 772-775
57. Costi R, Randone B, Violi V, et al. Cholecystocolonic fistula: facts and myths. A review of the 231 published cases *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 1, 2009;16: 8-18. PMID: 19089311
58. Anees A, Khan M, Zea I & Khalid M. Choledochocolonic fistula: a rare biliary-enteric fistula causing refractory diarrhoea *Internet J Surg* 2, 2007;17: 1-4.
59. Mirizzi PL. Sindrome del conducto hepatico (sindrome hepaticiano) *J Int Surg* 1948;8: 731-734.
60. Tanaka M & Ikeda S. Parapapillary choledochoduodenal fistula: an analysis of 83 consecutive patients diagnosed at ERCP *Gastrointest Endosc* 2, 1983;29: 89-93.
61. Van Linda BM & Rosson RS. Choledochoduodenal fistula and choledocholithiasis: treatment by endoscopic enlargement of the choledochoduodenal fistula *J Clin Gastroenterol* 4, 1984;6: 321-324.
62. Hunt DR & Blumgart LH. Iatrogenic choledochoduodenal fistula: an unsuspected cause of post-cholecystectomy symptoms *Br J Surg* 1, 1980;67: 10-13.
63. Dawwas MF, Oppong KW, John SK, et al. Endoscopic ultrasound diagnosis of an ERCP-related portobiliary fistula *Endoscopy suppl* 2, 2013;45: UCTN:E214-E216. PMID: 23888463
64. Jalan R, Harrison DJ, Redhead DN & Hayes PC. Transjugular intrahepatic portosystemic stent-shunt (TIPSS) occlusion and the role of biliary venous fistulae *J Hepatol* 2, 1996;24: 169-176.
65. Peters R, Kolderman S, Peters B, Simoons M & Braak S. Percutaneous cholecystostomy: single centre experience in 111 patients with an acute cholecystitis *JBR-BTR* 4, 2014;97: 197-201.
66. Cass MH, Robson B & Rundle FF. Electrolyte losses with biliary fistula: the post-choledochostomy acidotic syndrome *Med J Aust* 1 6, 1955;42: 165-169.
67. Knochel JP, Cooper EB & Barry KG. External biliary fistula: a study of electrolyte derangements and secondary cardiovascular and renal abnormalities *Surgery* 1962;51: 746-754.
68. Blenkharn JI, McPherson GA & Blumgart LH. An improved system for external biliary drainage *Lancet* 8250, 1981;2: 781-782.
69. Hesse U, Ysebaert D & de Hemptinne B. Role of somatostatin-14 and its analogues in the management of gastrointestinal fistulae: clinical data *Gut Suppl* 4, 2001;49: iv11-iv21.
70. Davids PH, Rauws EA, Tytgat GN & Huibregtse K. Postoperative bile leakage: endoscopic management *Gut* 8, 1992;33: 1118-1122.
71. Holbrook RF, Jacobson FL, Pezzuti RT & Howell DA. Biliary patency imaging after endoscopic retrograde sphincterotomy with gallbladder in situ. Clinical impact of nonvisualization *Arch Surg* 6, 1991;126: 738-741 discussion 741-742.
72. McPherson GA, Collier NA, Lavender JP & Blumgart LH. The role of HIDA scanning in the assessment of external biliary fistulae *Surg Gastroenterol* 1, 1984;3: 77-80.
73. Barthel J & Scheider D. Advantages of sphincterotomy and nasobiliary tube drainage in the treatment of cystic duct stump leak complicating laparoscopic cholecystectomy *Am J Gastroenterol* 8, 1995;90: 1322-1324. PMID: 27715330
74. Agarwal N, Sharma BC, Garg S, Kumar R & Sarin SK. Endoscopic management of postoperative bile leaks *Hepatobiliary Pancreat Dis Int* 2, 2006;5: 273-277.
75. Seewald S, Brand B, Groth S, et al. Endoscopic sealing of pancreatic fistula by using N-butyl-2-cyanoacrylate *Gastrointest Endosc* 4, 2004;59: 463-470. PMID: 15044879

76. Ponchon T, Gallez JF, Valette PJ, Chavaillon A & Bory R. Endoscopic treatment of biliary tract fistulas Gastrointest Endosc 6, 1989;35: 490-498.
77. Kim KH & Kim TN. Endoscopic management of bile leakage after cholecystectomy: a single-center experience for 12 years Clin Endosc 3, 2014;47: 248-253.
78. Park JH, Oh JH, Yoon Y, Hong SH & Park SJ. Acetic acid sclerotherapy for treatment of a biliary leak from an isolated bile duct after hepatic surgery J Vasc Interv Radiol 6, 2005;16: 885-888.
79. Saad WE & Darcy MD. Percutaneous management of biliary leaks: biliary embosclerosis and ablation Tech Vasc Interv Radiol 2, 2008;11: 111-119.

PERİHİLER KOLANJİOKARSİNOMLAR

Kemal DOLAY¹

36.1. Giriş

Kolanjiyokarsinom (KK), safra yolu epitelinden köken alan ve nadir görülen bir adenokarsinomdur. Safra yolu anatomisi incelendiğinde, KK en proksimalde karaciğer içi periferik safra ağacından en distalde intraduodenal safra kanalına kadar olan tüm safra yollarında ortaya çıkabilir. Klasik olarak üç alt tipe ayrılmaktadır: 1) İntrahepatik kolanjiyokarsinom (İHKK) (%20); 2) Perihiler kolanjiyokarsinom (PHKK) (%50–60) ve 3) Distal kolanjiyokarsinom (DKK) (%20–30) (1-4).

PHKK, karaciğerin sağ ve sol hepatik kanallarının birleşim yerinde, yani biliyer bileşke düzeyinde gelişen ve klinik açıdan son derece zorlu bir tümördür. İlk kez Klatskin tarafından 1965 yılında tanımlanmasının ardından bu tümör grubu uzun yıllar boyunca “Klatskin tümörü” olarak anılmıştır. Ancak günümüzde anatomik lokalizasyona dayalı sınıflama daha yaygın kullanılmakta olup “perihiler kolanjiyokarsinom” terimi tercih edilmektedir (1,2).

Perihiler kolanjiyokarsinom genellikle ileri evrede tanı almakta ve bu nedenle cerrahi rezek-

siyon şansı sınırlı kalmaktadır. Negatif cerrahi sınırlarla eksizyonu ifade eden R0 rezeksiyon, uzun dönem sağkalım açısından en kritik belirleyicidir. Ancak bu hedefe ulaşmak, tümörün biliyer sistem boyunca yayılım göstermesi, majör vasküler yapılara invazyon eğilimi ve sıklıkla geç dönemde klinik belirti vermesi nedeniyle güçleşmektedir (1-5).

PHKK’nin cerrahi tedavisi, hepatopankreatobilier cerrahinin en karmaşık ve yüksek riskli alanlarından biri olarak kabul edilmektedir. Çoğu zaman yalnızca karaciğer rezeksiyonu değil; aynı zamanda ekstrahepatik safra yollarının çıkarılması, portal ven veya hepatik arter gibi vasküler yapıların rezeksiyon ve rekonstrüksiyonu, bazı olgularda ise pankreatoduodenektomi gibi çoklu organ cerrahi işlemleri de gerekebilmektedir. Bu nedenle, yüksek morbidite oranları ve yaklaşık %10 civarında seyreden mortalite riski göz önünde bulundurulduğunda, uygun hasta seçimi ve ayrıntılı preoperatif değerlendirme hayati öneme sahiptir (5-7).

PHKK’nin yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Tanı, evreleme, cerrahi stratejinin planlanması, postoperatif izlem ve gerekli

¹ Dr., İstinye Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD, dolayk@yahoo.com, ORCID iD: 0000-0001-9776-8945

KAYNAKÇA

- Nagino M. Perihilar cholangiocarcinoma: A surgeon's perspective. *iLiver* 2022; 1(1): 12-24.
- Soares KC, D'Angelica MI, Jarnagin WR. Extrahepatic biliary tumors. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 51A, p. 724-741.e3.
- Tran Cao HS, Vauthey JN, Day RW. Hepatic resection for benign and malignant liver and biliary tract disease: Indications and outcomes. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 101B, p. 1418-1440.e5
- McIntyre CA, Jarnagin WR. Malignant lesions of the biliary tract. In: Parks RW, Wigmore SJ (eds). *Hepatobiliary and Pancreatic Surgery: A Companion to Specialist Surgical Practice*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2024. Chapter 14, p. 181-199.e6
- Mizuno T, Ebata T, Nagino M. Hilar cholangiocarcinoma: Standard and extended resections of perihilar cholangiocarcinoma. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 119B, p. 1747-1756.e1.
- Nagino M, Ebata T, Yokoyama Y, et al. Evolution of surgical treatment for perihilar cholangiocarcinoma: a single-center 34-year review of 574 consecutive resections. *Annals of Surgery*. 2013;258(1):129-140. doi:10.1097/SLA.0b013e3182708b57. PMID: 23059502.
- Ebata T, Nagino M. Perihilar cholangiocarcinoma with emphasis on presurgical management. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. Chapter 51B, p. 833-845.e2
- Nakeeb A, Pitt HA, Sohn TA, Coleman J, et al.. Cholangiocarcinoma. A spectrum of intrahepatic, perihilar, and distal tumors. *Ann Surg*. 1996 Oct;224(4):463-73; discussion 473-5. doi: 10.1097/00000658-199610000-00005. PMID: 8857851; PMCID: PMC1235406.
- Nagorney DM, Pawlik TM, Chun YS, et al. Perihilar bile ducts. In: AJCC Cancer Staging Manual, 8th ed, Amin MB (Ed), AJCC, Chicago 2017. p.311-316.
- Ebata T, Kosuge T, Hirano S, et al. Proposal to modify the International Union Against Cancer staging system for perihilar cholangiocarcinomas. *Br J Surg*. 2014 Jan;101(2):79-88. doi: 10.1002/bjs.9379. PMID: 24375300
- Al Efishat M, Burns WR. Management of intrahepatic, perihilar, and distal extrahepatic cholangiocarcinoma. In: Cameron JL, Cameron AM (eds). *Current Surgical Therapy*. 14th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 91, p. 501-509.
- Banales JM, Cardinale V, Carpino G et al. Expert consensus document: Cholangiocarcinoma: current knowledge and future perspectives consensus statement from the European Network for the Study of Cholangiocarcinoma (ENS-CCA). *Nat Rev Gastroenterol Hepatol*. 2016 May;13(5):261-80. doi: 10.1038/nrgastro.2016.51. Epub 2016 Apr 20. PMID: 27095655
- Schoellhammer HF, Fong Y, Singh G. Extrahepatic bile duct tumors. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. Chapter 51A, p. 818-832.e3
- Lowe RC, Anderson CD. Epidemiology, pathogenesis, and classification of cholangiocarcinoma. In: Tanabe KK, Shah SM, Meyer C (eds). *UpToDate*. 2025, Topic 663 Version 72.0
- Basturk O, Klimstra DS. Tumors of the bile ducts: Pathologic features. In: Blumgart LH, Belghiti J, eds. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 47, p. 678-686.e4.
- Warner SG, Cho CS, Fong Y. Biliary tract tumors. In: Yeo CJ, ed. *Shackelford's Surgery of the Alimentary Tract*. 8th ed. Philadelphia: Elsevier; 2019. Chapter 112, p. 1323-1339
- Ebata T, Nagino M. Standard and extended resections for perihilar cholangiocarcinoma. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2016. Chapter 103C, p. 1572-1577.e1
- de Wilde RF, Koerkamp BG. Perihilar cholangiocarcinoma: Presurgical management. In: Blumgart LH, Belghiti J, eds. *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 51B:742-748.e3.
- Lowe RC, Anderson CD, Kowdley KV, et al. Clinical manifestations and diagnosis of cholangiocarcinoma. In: Tanabe KK, Shah SM, Meyer C (eds). *UpToDate*. 2025, Topic 2500 Version 41.0
- Gerst SR, Do RK. Imaging features of gallbladder and biliary tract disease. In: Jarnagin WR (ed). *Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas*. 7th ed. Philadelphia: Elsevier; 2023. Chapter 16, p. 249-265.e2
- Anderson CD. Surgical resection of localized cholangiocarcinoma. In: Ashley SW, Chen W, Shah SM (eds). *UpToDate*. 2025, topic 15071 Version 22.0
- Nagino M, Hirano S, Yoshitomi H, et al. Clinical practice guidelines for the management of biliary tract cancers 2019: The 3rd English edition. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2021 Jan;28(1):26-54. doi: 10.1002/jhbp.870. Epub 2020 Dec 23. PMID: 33259690.
- Ozden I. Perihiler kolanjiyokarsinomlar, In: Abbasoğlu O ed. *Türk HPB Cerrahi Derneği Karaciğer Safra yolları ve Pankreas Cerrahisi, Dünya Tıp Kitapevi, Ankara*: 2019:511-519.
- Qumseya BJ, Jamil LH, Elmunzer BJ, et al. ASGE guideline on the role of endoscopy in the management of malignant hilar obstruction. *Gastrointest Endosc*. 2021 Aug;94(2):222-234.e22. doi: 10.1016/j.gie.2020.12.035. Epub 2021 May 20. PMID: 34023067.
- Burkhardt RA, Pawlik TM. High malignant biliary tract obstruction. In: Fischer JE (ed). *Fischer's Mastery of Surgery*. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2019. Chapter 114, p. 4049-4071

26. Li J, Zhou MH, Ma WJ, Li FY, Deng YL. Extended lymphadenectomy in hilar cholangiocarcinoma: What it will bring? *World J Gastroenterol.* 2020 Jun 28;26(24):3318-3325. doi: 10.3748/wjg.v26.i24.3318. PMID: 32655260; PMCID: PMC7327786.
27. Rogacka NA, Benkö T, Saner FH, et al. Lymph Node Staging in Perihilar Cholangiocarcinoma: The Key to the Big Picture. *Curr Oncol.* 2023 Jun 17;30(6):5849-5862. doi: 10.3390/curroncol30060438. PMID: 37366921; PMCID: PMC10297125.
28. Wang D, Xiong F, Wu G, et al. The value of total caudate lobe resection for hilar cholangiocarcinoma: a systematic review. *Int J Surg.* 2024 Jan 1;110(1):385-394. doi: 10.1097/JS9.0000000000000795. PMID: 37738006; PMCID: PMC10793735.
29. Neuhaus P, Jonas S, Bechstein WO, et al. Extended resections for hilar cholangiocarcinoma. *Ann Surg.* 1999 Dec;230(6):808-18; discussion 819. doi: 10.1097/00000658-199912000-00010. PMID: 10615936; PMCID: PMC1420945.
30. Mizuno T, Ebata T, Yokoyama Y, et al. Combined Vascular Resection for Locally Advanced Perihilar Cholangiocarcinoma. *Ann Surg.* 2022 Feb 1;275(2):382-390. doi: 10.1097/SLA.0000000000004322. PMID: 32976284.
31. Ebata T, Yokoyama Y, Igami T, Sugawara G, Takahashi Y, Nimura Y, Nagino M. Hepatopancreatoduodenectomy for cholangiocarcinoma: a single-center review of 85 consecutive patients. *Ann Surg.* 2012 Aug;256(2):297-305. doi: 10.1097/SLA.0b013e-31826029ca. PMID: 22750757.

SÜPÜRATİF KOLANJİTLER

M.Berkay SAKAOĞLU¹

37.1. Giriş

Süpüratif kolanjit, kolanjitin şiddetli türüdür. Kolanjit ise kabaca safra yollarının enfeksiyonu anlamına gelmektedir. Kolanjit tarih boyunca Charcot'un üçlüsü olarak bilinen sarılık, ateş ve sağ üst kadrın ağrısı ile tanımlanmış tarihsel ve klinik olarak çok önemli olmasına rağmen son yıllara kadar hak ettiği değeri ve önemi görmemiştir. Akut kolanjit tanısı, prognozu ve hastalık şiddetinin belirlenmesinde eksiklikler olması ve bu konularda literatürde konsensus oluşmaması göz önüne alınarak 2007 yılında Japon Hepato-bilier-Pankreatik Cerrahi Derneği (JSHPBS) tarafından Tokyo Kılavuzu yayınlanmıştır.

Akut kolanjit hakkında Tokyo Kılavuzunun dünyada yaygın kabul görmesi ve bu kılavuzun 2013 ve 2018 yıllarında güncellenmesi ile birlikte literatürde kolanjit ile ilgili yeni çalışmaların planlama ve karşılaştırılması standardize edilmiş ve sonuçta kolanjit konusu da hak ettiği yeri almaya başlamıştır (1-3).

Akut kolanjit hafif bir inflamasyondan ciddi sepsis durumuna kadar ilerleyen klinik bir durumdur. Erken tanı ve tedavinin belki de en önemli olduğu klinik durumlardandır. Bu nedenle özellikle acil servis, genel cerrahi, gast-

roenteroloji ve radyoloji kliniklerinde çalışanların akut kolanjit hakkında yeterli bilgiye sahip olması ve hastalığa yönelik güncel tedavi yaklaşımlarını bilmesi gerekmektedir. Kitabın bu bölümünde akut kolanjitin patogenezi, tanı kriterleri, hastalığın şiddetinin belirlenmesi ve tedavisine yer verilmiştir. Tedavide kullanılan görüntüleme yöntemleri ve etiyolojide yer alan bazı hastalıklar kitabın diğer bölümlerinde detaylı olarak yer almıştır.

37.2. Patofizyoloji

Akut kolanjit patogenezinin iyi bir şekilde kavranması, hastalığın tanısının ve ayrıca tedavide kullanılan yöntemlerin kavranmasını kolaylaştıracaktır. Karaciğerde hepatositlerde üretilen safra; hering kanalları ile safra sistemine verdikten sonra safra ağacında sırasıyla ana safra kanalı, safra kesesi, koledok ve oddi sfinkterini aşarak duodenuma ulaşır. Kolanjit patofizyolojisinde kafa karıştırıcı olan yer safra kesesidir. Ayırıcı tanıda da kolanjitin en sık karıştırıldığı durum akut kolesistittir. Özellikle ilk yıllarındaki hekimler akut kolesistit ve kolanjit ayırıcı tanısında zorlanmaktadır. Safra kesesinin safranin depolanma yeri olması ve safra akışı içerisinde

¹ Op. Dr., Nusaybin Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, sakaoglub@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-7646-2648

Drenaj işlemi yapılırken safra ağacını görünümlenmeden önce staz oluşturan safra aspire edilmeli ve kültür için ayrılmalıdır. Bu hem antibiyotik etkinliğini artırır ve iyileşmeyi hızlandırır hem de birkaç gün sonra sonuçlanacak kültür sonucu ile antibiyotik revizyonuna imkan tanır. Ayrıca biriken ve enfekte olan safranin safra ağacında karaciğere doğru enfeksiyonu yaymasını, karaciğer absesi ve bakteriyemi oluşmasını engeller.

Safra yolu stazını açmak için en çok kullanılan yöntem ERCP' dir. ERCP'nin ilk tercih olarak kullanılmayacağı durumlar koledok distal tümörü düşünülen olgular ve anatomik olarak ERCP ile ulaşılamayacak olan olgulardır. Koledok distal tümörü düşünülen olgularda öncelikle EUS yapılmalı tümör ve malignite açısından değerlendirilmelidir.

Anatomik olarak Billroth prosedürleri ve Roux-en-Y anastomozlar gibi ERCP ile safra yollarına ulaşılamayacak hastalarda perkütan biliyer drenaj işlemleri önerilir.

Acil cerrahi prosedürler, ERCP ve perkütan drenaj işlemlerinin yapılamadığı çok nadir bir hasta grubunda tercih edilmelidir. Bu prosedür sırasında amaç drenajı sağlamak ve T-tüp yerleştirip safra akışını devam ettirmeyi sağlamaktır. Bu işlem sırasında koledok insizyonu yatay değil dikey yapılmalıdır. Bunun nedeni T-tüpün yerleştirilmesini kolaylaştırmak, stenoz oluşmasına engel olmak ve koledok kan akımını sağlayan 3 ve 9 yönünde yer alan arteriyel kanlanmanın bozulmasının önüne geçmek içindir (6,15).

Akut kolanjit; hızlı tanı konulmasını gerektiren, tanı sonrası intravenöz hidrasyon ve ampirik antibiyotik tedavisine derhal başlanması gereken, biliyer stazın öncelikle minimal invaziv endoskopik girişimlerle giderilmesi için uygun zamanlamanın kritik olduğu, hastanın dinamik takibi ve dikkatli bir klinik yaklaşımı gerektiren, halen önemli bir morbidite ve mortalite nedeni olan ciddi bir sağlık sorunudur.

Süpüratif kolanjitlerde özellikle stazın çözülmesi için yapılacak girişimin saatler içerisinde yapılması önemlidir. Süpüratif kolanjitte sepsis kaynaklı organ disfonksiyonları mevcuttur. Hastanın vital durumu, kardiyovasküler ve solunum desteği uygun şekilde sağlandıktan sonra uygun sıvı replasmanı, inotrop desteği ve antibiyoterapi sonrasında hasta stabilize edilir edilmez en hızlı şekilde safra yolu stazını çözmek için hasta öncelikli olarak minimal invaziv endoskopik girişimlerle işleme alınmalıdır. Altta yatan etiyolojisinin tedavisi safra stazı çözüldükten sonra başka bir seansa bırakılmalıdır (14).

Bu nedenle derece II ve III olan akut kolanjitler yoğun bakım, endoskopik minimal invaziv işlemler ve perkütan drenaj işlemlerinin yapılabildiği merkezlere hızlıca sevk edilmelidir.

Süpüratif kolanjitte gelecekte üzerine tartışılacak muhtemel konulardan biri de rekombinant insan trombomodülin tedavisidir. Süpüratif kolanjitte özellikle klinik kötüleşmeden sorumlu olan olay dissemine intravasküler koagülasyondur (DIC). Rekombinat insan trombomodülinin DIC üzerine çözücü etkisi olduğunu belirten çalışmalar vardır. Fakat bu alanda az sayıda çalışma olduğu için net çıkarımlarda bulunulamamıştır (14,16). Bu alan ileride çalışmacıların odaklanacağı konulardan olabilir.

KAYNAKÇA

1. Wada K, Takada T, Kawarada Y, Nimura Y, Miura F, Yoshida M, et al. Diagnostic criteria and severity assessment of acute cholangitis: Tokyo Guidelines. J Hepatobiliary Pancreat Surg. 2007;14(1):52-8.
2. Kiriya S, Takada T, Strasberg SM, Solomkin JS, Mayumi T, Pitt HA, et al. TG13 guidelines for diagnosis and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2013 Jan;20(1):24-34.
3. Kiriya S, Kozaka K, Takada T, Strasberg SM, Pitt HA, Gabata T, et al. Tokyo Guidelines 2018: diagnostic criteria and severity grading of acute cholangitis (with videos). J Hepatobiliary Pancreat Sci. 2018 Jan 1;25(1):17-30.
4. Ahmed M. Acute cholangitis - an update. World J Gastrointest Pathophysiol. 2018 Feb 15;9(1):1-7.

5. Lee JG. Diagnosis and management of acute cholangitis. Vol. 6, *Nature Reviews Gastroenterology and Hepatology*. 2009. p. 533–41.
6. Abdul Saied Calvino, N. Joseph Espat, Chapter 43 - Cholangitis, Editor(s): William R. Jarnagin, Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas, 2-Volume Set (Sixth Edition), Elsevier, 2017, Pages 714-724. e2, ISBN 9780323340625,
7. Cozma MA, Găman MA, Srichawla BS, Dhali A, Manan MR, Nahian A, et al. Acute cholangitis: a state-of-the-art review. *Annals of Medicine & Surgery*. 2024 Aug;86(8):4560–74.
8. Kiriyaama S, Takada T, Hwang TL, Akazawa K, Miura F, Gomi H, et al. Clinical application and verification of the TG13 diagnostic and severity grading criteria for acute cholangitis: an international multicenter observational study. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2017 Jun 1;24(6):329–37.
9. Nishino T, Hamano T, Mitsunaga Y, Shirato I, Shirato M, Tagata T, et al. Clinical evaluation of the Tokyo Guidelines 2013 for severity assessment of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2014 Dec 1;21(12):841–9.
10. Sun G, Han L, Yang Y, Linghu E, Li W, Cai F, et al. Comparison of two editions of Tokyo guidelines for the management of acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2014;21(2):113–9.
11. Umefune G, Kogure H, Hamada T, Isayama H, Ishigaki K, Takagi K, et al. Procalcitonin is a useful biomarker to predict severe acute cholangitis: a single-center prospective study. *J Gastroenterol*. 2017 Jun 1;52(6):734–45.
12. Sokal A, Sauvanet A, Fantin B, de Lastours V. Acute cholangitis: Diagnosis and management. Vol. 156, *Journal of Visceral Surgery*. Elsevier Masson SAS; 2019. p. 515–25.
13. Gomi H, Solomkin JS, Schlossberg D, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, et al. Tokyo Guidelines 2018: antimicrobial therapy for acute cholangitis and cholecystitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018 Jan 1;25(1):3–16.
14. Miura F, Okamoto K, Takada T, Strasberg SM, Asbun HJ, Pitt HA, et al. Tokyo Guidelines 2018: initial management of acute biliary infection and flowchart for acute cholangitis. *J Hepatobiliary Pancreat Sci*. 2018 Jan 1;25(1):31–40.
15. Tarantino I. Endoscopic ultrasound guided biliary drainage. *World J Gastrointest Endosc*. 2012;4(7):306.
16. Suetani K. Thrombomodulin in the management of acute cholangitis-induced disseminated intravascular coagulation. *World J Gastroenterol*. 2015;21(2):533.

PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT VE PRİMER BİLİYER KOLANJİT (SİROZ)

Yasir Musa KESGIN¹

Safra yollarını tutan kronik kolestatik karaciğer hastalıkları, hepatobiliyer cerrahide önemli bir yer tutar. Primer sklerozan kolanjit (PSK) ve primer biliyer kolanjit/siroz (PBK/S), bu grup içinde en sık rastlanan iki ayrı hastalık olup, farklı patofizyolojik mekanizmalar ve klinik özellikler sergilerler. Her iki hastalık da progresif safra kanalı hasarı ile karaciğer fibrozisi ve siroza ilerleyerek ciddi morbidite ve mortaliteye yol açabilir. PSK daha çok erkeklerde ve inflamatuvar barsak hastalığı ile birliktelik gösterirken, PBK/S çoğunlukla orta yaş kadınları etkileyen otoimmün bir hastalıktır (1,2). Bu iki hastalığın tanısı, ayırıcı tanıları ve yönetimine dair bilgiler, hepatobiliyer cerrahi pratiğinde önemli bir yer tutar. Bu bölümde, PSK ve PBK/S'nin epidemiyolojisi, patofizyolojisi, klinik tablosu, tanı yöntemleri, tedavi ve cerrahi yaklaşımları ele alınacak ve son olarak gözden geçirelim bölümü ile aralarındaki farklar ve benzerlikler kıyaslanacaktır.

38.1. Primer Sklerozan Kolanjit

38.1.1. Giriş

PSK, intrahepatik ve ekstrahepatik safra yollarını tutan, kronik inflamasyon ve progresif fibro-

zis ile karakterize, ilerleyici ve potansiyel olarak ölümcül, yaşam süresini kısaltan bir kolestatik karaciğer hastalığıdır (1,2). PSK, safra yollarında segmental striktürler ve dilatasyonlar oluşturarak kolestaza ve sonuçta hepatik fibrozis ve siroza yol açar. Başka bir nedene bağlanamayan ve idyopatik olarak değerlendirilen bu sürecin tanısı için bakteriyel kolanjit, safra yolu taşları, safra yollarına cerrahi müdahale veya travma öyküsü, toksik ajan maruziyeti gibi sekonder sklerozan kolanjit nedenleri dışlanmış olmalıdır (2,3).

Hastalığın erken evresinde çoğunlukla asemptomatik olması nedeniyle tanı gecikebilir. PSK'nın en önemli özelliği, inflamatuvar barsak hastalığı (İBH), özellikle ülseratif kolit ile sık birliktelik göstermesidir (4). Hastalığın doğal seyri ilerleyici olup, karaciğer yetmezliği ve kolanjiyokarsinom gelişimiyle sonuçlanabilir. Bu nedenle cerrahi asistanları ve uzmanları için PSK'nın tanı ve tedavi süreçlerini iyi anlamak kritik önem taşır.

38.1.2. Epidemiyoloji

PSK'nın insidansı dünya genelinde değişmekle birlikte, yaklaşık 0.7-0.8/100.000 kişi-yıl olarak aktarılmıştır. Ortalama prevalansı yaklaşık

¹ Op. Dr., Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, yasir.kesgin@gmail.com, yasirmusa.kesgin@saglik.gov.tr, ORCID iD: 0000-0002-1296-6369

KAYNAKÇA

- Karlsen TH, Folseraas T, Thorburn D, Vesterhus M. Primary sclerosing cholangitis—a comprehensive review. *J Hepatol*. 2017;67(6):1298–323.
- Lindor KD, Kowdley KV, Harrison EM. ACG clinical guideline: primary sclerosing cholangitis. *Off J Am Coll Gastroenterol ACG*. 2015;110(5):646–59.
- Eaton JE, Talwalkar JA, Lazaridis KN, Gores GJ, Lindor KD. Pathogenesis of primary sclerosing cholangitis and advances in diagnosis and management. *Gastroenterology*. 2013;145(3):521–36.
- Weismüller TJ, Wedemeyer J, Kubicka S, Strassburg CP, Manns MP. The challenges in primary sclerosing cholangitis—aetiopathogenesis, autoimmunity, management and malignancy. *J Hepatol*. 2008;48:S38–57.
- Trivedi PJ, Bowlus CL, Yimam KK, Razavi H, Estes C. Epidemiology, natural history, and outcomes of primary sclerosing cholangitis: a systematic review of population-based studies. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2022;20(8):1687–700.
- Dyson JK, Beuers U, Jones DE, Lohse AW, Hudson M. Primary sclerosing cholangitis. *The Lancet*. 2018;391(10139):2547–59.
- Bergquist A, Montgomery SM, Bahmanyar S, Olsson R, Danielsson Å, Lindgren S, et al. Increased risk of primary sclerosing cholangitis and ulcerative colitis in first-degree relatives of patients with primary sclerosing cholangitis. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2008;6(8):939–43.
- Lazaridis KN, LaRusso NF. Primary Sclerosing Cholangitis. *N Engl J Med*. 2016 Sep 22;375(12):1161–70.
- Torres J, Palmela C, Brito H, Bao X, Ruiqi H, Moura-Santos P, et al. The gut microbiota, bile acids and their correlation in primary sclerosing cholangitis associated with inflammatory bowel disease. *United Eur Gastroenterol J*. 2018 Feb;6(1):112–22.
- Nasser-Ghods Navine, Tabibian JH, LaRusso NF. Primary Sclerosing Cholangitis. In: Blumgart's Surgery of the Liver, Biliary Tract and Pancreas 7th Edition. Elsevier; 2022. p. 573–83.
- Chapman R, Fevery J, Kalloo A, Nagorney DM, Boberg KM, Shneider B, et al. Diagnosis and management of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 2010;51(2):660–78.
- Bowlus CL, Arrivé L, Bergquist A, Deneau M, Forman L, Ilyas SI, et al. AASLD practice guidance on primary sclerosing cholangitis and cholangiocarcinoma. *Hepatology*. 2023 Feb;77(2):659.
- Angulo P, Lindor KD. Primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 1999 Jul;30(1):325–32.
- Venkatesh SK, Welle CL, Miller FH, Jhaveri K, Ringe KI, Eaton JE, et al. Reporting standards for primary sclerosing cholangitis using MRI and MR cholangiopancreatography: guidelines from MR Working Group of the International Primary Sclerosing Cholangitis Study Group. *Eur Radiol*. 2022 Feb;32(2):923–37.
- Sarcognato S, Sacchi D, Grillo F, Cazzagon N, Fabris L, Cadamuro M, et al. Autoimmune biliary diseases: primary biliary cholangitis and primary sclerosing cholangitis. *Pathologica*. 2021;113(3):170.
- Lindor KD, Kowdley KV, Luketic VAC, Harrison EM, McCashland T, Befeler AS, et al. High-dose ursodeoxycholic acid for the treatment of primary sclerosing cholangitis. *Hepatology*. 2009 Sep;50(3):808–14.
- Ponsioen CY, Arnelo U, Bergquist A, Rauws EA, Paulsen V, Cantú P, et al. No superiority of stents vs balloon dilatation for dominant strictures in patients with primary sclerosing cholangitis. *Gastroenterology*. 2018;155(3):752–9.
- Aabakken L, Karlsen T, Albert J, Arvanitakis M, Chazouillères O, Dumonceau JM, et al. Role of endoscopy in primary sclerosing cholangitis: European Society of Gastrointestinal Endoscopy (ESGE) and European Association for the Study of the Liver (EASL) Clinical Guideline. *Endoscopy*. 2017 Jun;49(06):588–608.
- Bhat P, Aabakken L. Role of endoscopy in primary sclerosing cholangitis. *Clin Endosc*. 2021;54(2):193–201.
- Buescher G, Villard C, Bergquist A, Zhou T, Weismüller T, Wiestler M, et al. Percutaneous transhepatic cholangiodrainage in patients with PSC: a multicentre, retrospective analysis. In Münster; 2021 [cited 2025 Jun 15]. p. s-0040-1721982. Available from: <http://www.thieme-connect.de/DOI/DOI?10.1055/s-0040-1721982>
- Graziadei IW. Recurrence of primary sclerosing cholangitis after liver transplantation. *Liver Transpl*. 2002;8(7):575–81.
- Lindor KD, Gershwin EM, Poupon R, Kaplan M, Bergasa NV, Heathcote JE. Primary biliary cirrhosis # 1. *Hepatology*. 2009 Jul;50(1):291–308.
- Cheung AC, Montano-Loza A, Swain M, Vincent C, Renner E, Sherman M, et al. Time to make the change from 'primary biliary cirrhosis' to 'primary biliary cholangitis'. *Can J Gastroenterol Hepatol*. 2015;29(6):293.
- Imam M, Lindor K. The Natural History of Primary Biliary Cirrhosis. *Semin Liver Dis*. 2014 Jul 24;34(03):329–33.
- Kaplan MM, Gershwin ME. Primary Biliary Cirrhosis. *N Engl J Med*. 2005 Sep 22;353(12):1261–73.
- Lleo A, Wang GQ, Gershwin ME, Hirschfield GM. Primary biliary cholangitis. *The Lancet*. 2020;396(10266):1915–26.
- Varyani FK, West J, Card TR. An increased risk of urinary tract infection precedes development of primary biliary cirrhosis. *BMC Gastroenterol*. 2011 Aug 26;11(1):95.
- Corpechot C, Gaouar F, Chrétien Y, Johanet C, Chazouillères O, Poupon R. Smoking as an independent risk factor of liver fibrosis in primary biliary cirrhosis. *J Hepatol*. 2012;56(1):218–24.
- Jin Q, Moritoki Y, Lleo A, Tsuneyama K, Invernizzi P, Moritoki H, et al. Comparative analysis of portal cell infiltrates in antimitochondrial autoantibody-positive versus antimitochondrial autoantibody-negative primary biliary cirrhosis. *Hepatology*. 2012 May;55(5):1495–506.
- Kaplan MM. Primary Biliary Cirrhosis. *N Engl J Med*. 1996 Nov 21;335(21):1570–80.



31. Carey EJ, Ali AH, Lindor KD. Primary biliary cirrhosis. *The Lancet*. 2015;386(10003):1565–75.
32. Lindor KD, Bowlus CL, Boyer J, Levy C, Mayo M. Primary Biliary Cholangitis: 2018 Practice Guidance from the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology*. 2019 Jan;69(1):394–419.
33. Sorokin A, Brown JL, Thompson PD. Primary biliary cirrhosis, hyperlipidemia, and atherosclerotic risk: a systematic review. *Atherosclerosis*. 2007;194(2):293–9.
34. Kovač JD, Weber MA. Primary Biliary Cirrhosis and Primary Sclerosing Cholangitis: an Update on MR Imaging Findings with Recent Developments. *J Gastrointestin Liver Dis*. 2016;25(4).
35. Zhang Y, Zheng T, Huang Z, Song B. CT and MR imaging of primary biliary cholangitis: a pictorial review. *Insights Imaging*. 2023 Oct 26;14(1):180.

DALAK ANATOMİSİ VE FİZYOLOJİSİ

Yunus SÜR¹

39.1. Giriş

Dalak, insanlık tarihinde hem tıbbi hem de kültürel anlamda ilgi çekici bir organ olmuştur. Antik çağlardan itibaren hem fiziksel hem de metaforik anlamlar yüklenmiş, tarihsel olarak birçok hastalıkla ilişkilendirilmiştir. Anatomik ve fizyolojik fonksiyonları tam olarak anlaşılmadan önce, özellikle melankoli ya da gülme merkezi olma ile bağdaştırılmıştır. Hipokrat beyin ve dalak arasında doğrudan bir bağlantı olduğundan ve bunun 'siyah safra' ile sağlandığından söz etmiştir (1). Aristo ise dalağı, karaciğeri dengelemek için var olan önemsiz bir organ olarak nitelemiş ve 'sıcak karakterinin' sindirime yardımcı olduğunu açıklamıştır. Orta çağda İbn-i Sina dalağın "kanı süzerek temizlediği" görüşünü ileri sürmüştür. Ayrıca dalak büyümesi ile sistemik hastalıklar arasındaki ilişkiyi de ilk kez ortaya koymuştur (2). Dalağın fonksiyonları zamanla daha iyi anlaşılrsa da kültürel hafızada hâlâ duygularla ilişkilendirilmiş mistik bir yönü vardır. Günümüzde ise dalağın bağışıklık, hematolojik ve metabolik işlevler gibi multifonksiyonel rolü bilimsel olarak açıkça tanımlanmıştır.

Dalakla ilgili anormal ve patolojik süreçleri ifade etmek için aşağıdaki terminoloji kullanılır:

- **Aksesuar dalak:** Karında, dalak organından ayrı olarak başka bir bölgede yine dalak dokusunun bulunmasıdır. Bireylerin yaklaşık %15'inde mevcuttur. Hematolojik hastalığı bulunan bireylerde bu oran daha yüksektir (3). Özellikle İdiopatik Trombositopenik Purpura (İTP) gibi hematolojik nedenlerle yapılan splenektomilerde pre-operatif aksesuar dalak araştırılması mutlaka yapılmalıdır.
- **Aspleni:** Dalağın yokluğu veya dalak fonksiyonunun olmamasıdır. Bu, cerrahi splenektomi veya yaşamın erken dönemlerinde dalak enfarktüsünün dalak fonksiyonunun kaybına neden olduğu (otosplenektomi) orak hücreli anemi gibi bir durum nedeniyle meydana gelebilir.
- **Hipospleni:** Hiposplenizm olarak da adlandırılır; azalmış dalak fonksiyonunu ifade eder. Hemoglobinoopatiler bu duruma neden olabilir. Antikor üretimi ve hücre aracılı bağışıklık etkilenebilir.
- **Splenomegali:** Artmış dalak boyutu demektir. Normal aralıktan hafif sapmalar mutlaka patolojik bir durum anlamına gelmez (Resim 39.1.1).

¹ Op. Dr., İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, dr.yunus.sur@gmail.com, ORCID iD: 0000-0002-6016-1741



- **Opsonizasyon ve fagositoz:** Kompleman sistemi aktivasyonu sonrası mikroorganizmaların temizlenmesi sağlanır.

39.5.3. Diğer Fonksiyonlar

Splenektomi uygulanan hastalarda lipid dengesinin bozulması nedeniyle dalağın lipid metabolizmasında pozitif yönde etkileri olduğunu belirten, kardiyosplenik ve gut-splenik (bağırsak-dalak) eksenini başlığı altında dalağın kalp ve bağırsak ile de ilişkili olduğunu bildiren güncel ve yeni yapılacak olan çalışmalarla desteklenmeyi bekleyen teoriler literatüre sunulmuştur (10–12).

KAYNAKÇA

1. Frangogiannis NG. Contribution of Extramedullary Organs in Myocardial Inflammation and Remodeling: Does the Spleen Cause Cardiac Melancholy? Circulation Research. 17 Ocak 2014;114(2):230-2.
2. Nagelkerke SQ, Bruggeman CW, den Haan JMM, Mul EPJ, van den Berg TK, van Bruggen R, vd. Red pulp macrophages in the human spleen are a distinct cell population with a unique expression of Fc-γ receptors. Blood Adv. 24 Nisan 2018;2(8):941-53.
3. Termos S, Redha A, Zbibo R, Alduwaisan A, AlKabbani M, Elyousif N, vd. Torsion of huge wandering accessory spleen. Case report and review of literature. International Journal of Surgery Case Reports. 2017;38:131-5.
4. Marques S, Bispo M, Noia L. Intrapaneatic Accessory Spleen: A Diagnosis Not to Forget! Case Rep Gastroenterol. 13 Aralık 2016;10(3):749-54.
5. Chow KU, Luxembourg B, Seifried E, Bonig H. Spleen Size Is Significantly Influenced by Body Height and Sex: Establishment of Normal Values for Spleen Size at US with a Cohort of 1200 Healthy Individuals. Radiology. Nisan 2016;279(1):306-13.
6. Petroianu A. The left gastro-omental vessels are able to maintain the entire spleen blood supply. J vasc bras. 2022;21:e20210191.
7. Lewis SM, Williams A, Eisenbarth SC. Structure and function of the immune system in the spleen. Sci Immunol. 22 Mart 2019;4(33):eaau6085.
8. Ludewig B, Cervantes-Barragan L. CD169+ macrophages take the bullet. Nat Immunol. Ocak 2012;13(1):13-4.
9. Luu S, Woolley IJ, Andrews RK. Platelet phenotype and function in the absence of splenic sequestration (Review). Platelets. 02 Ocak 2021;32(1):47-52.
10. Gunes O, Turgut E, Bag YM, Gundogan E, Gunes A, Sumer F. The impact of splenectomy on human lipid metabolism. ujms [İnternet]. 07 Haziran 2022 [a.yer 14 Haziran 2025];127. Erişim adresi: <https://ujms.net/index.php/ujms/article/view/8500>
11. Hiraiwa H, Okumura T, Murohara T. The cardiosplenic axis: the prognostic role of the spleen in heart failure. Heart Fail Rev. Kasım 2022;27(6):2005-15.
12. Fang H, Feng X, Xu T, Zhong R, Lu D, Zhang H, vd. Gut-Spleen Axis: Microbiota via Vascular and Immune Pathways Improve Busulfan-Induced Spleen Disruption. Rao K, editör. mSphere. 21 Şubat 2023;8(1):e00581-22.

DALAĞIN PRİMER BENİGN VE MALİGN HASTALIKLARI

Anıl KOÇMAN¹

40.1. Dalağın Primer Benign Lezyonları

40.1.1. Apseler

Piyojenik apselerin en sık sebebi hematojen yayılımdır. En sık streptokoklar ve *Escherichia coli* kaynaklıdır. Delici kesici alet yaralanması ve dalak enfarktüsü sonucu da olabilir. Fungal mikro apseler genellikle immün sistemi baskılanmış hastalarda görülür. Fungal apselerde en sık sebep *Candida*'dır. *Mycobacterium tuberculosis* ile hematojen yayılım sonucu oluşan miliyer formda yaygın hastalık şeklinde dalak da diğer organlarla beraber tutulmuş olabilir. Lenf bezleri, genitoüriner sistem, periton boşluğu ve gastrointestinal sistem daha sık tutulur. Tüberkülozda solid abdominal organ tutulumu yaygın tüberkülozda görülür. Dalak tüberkülozu, splenomegali, makro, mikro veya en sık miliyer şekilde görülebilir. Kalsifikasyon iyileşmiş kalsifiye granülomlar olduğuna işaret eder. Apse uniloküler ise perkutan drenaj ve antibiyotik uygulanır. Apse multiloküler ise genellikle splenektomi gerekir (1).

40.1.2. *Ekinokokkus granulosus*

Dalak kist hidatiği *Ekinokokkus granulosus*'un larva formundan kaynaklanır. Bu parazitik hastalıkta dalak tutulumu nadirdir ve tüm enfestasyonların %2'sinden azında görülür. Karın ağrısı, splenomegali ve ateş olabilir. Rüptüre bir karaciğer kistinin sistemik yayılımı veya intraperitoneal yayılımından dalak tutulumu olabilir. Çoğu hastada karaciğerde tutulum mevcuttur. Kistin başlangıçtan itibaren geçen süresine ve komplikasyon olup olmadığına göre görüntülemesi değişebilir. Kistler, su benzeri homojen bir yapıda olabilir. Kist içi kalıntılar, kaya suyu, kalsifikasyon oluşabilir. Kız kistler içeren kistik lezyonları olan, karaciğerinde eş zamanlı tutulum olan bir hastada *Ekinokok* enfestasyonu düşünülmelidir. Çökmüş zar varlığı (nilüfer), hidatik hastalığı için patognomonik olarak kabul edilir. Dünya Sağlık Örgütü'nün ekinokokkozisle ilgili Gayriresmi Çalışma Grubu, ultrasonografik görünüm sınıflandırması kistin evrelerini tanımlamıştır. Bunlar CE 1-2-3a-3b-4-5-6 şeklindedir. Karaciğer kist hidatiklerinde olduğu gibi ultrasonografi görüntüsünde kist içeriği ölü veya multiloküle

¹ Op. Dr., Van Eğitim Araştırma Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, anilkocman@gmail.com, ORCID iD: 0000-0001-9288-5800

koyulur. Rezeksiyon sonrası nüks etmez ve prognoz iyidir.

40.3.2. Sklerozan Anjiyomatoid Nodüler Transformasyon(SANT)

Dalak kırmızı pulpasından kaynaklanan vasküler lezyondur. SANT hakkında literatürde bildirilen az vaka nedeniyle bilgiler kısıtlıdır. SANT tipik olarak 40-50 yaş civarı görülür ve kadınları erkeklerden iki kat daha sık etkiler. Hastaların çoğu başlangıçta asemptomatiktir. Eğer hastanın şikayetleri başlamışsa karın rahatsızlığı ve splenomegali görülür. Fibröz bir stroma zemininde anjiyomatoid özelliklere sahip vasküler nodüller (kalın, içi endotel hücreleriyle kaplı ince, yuvarlak veya düzensiz şekilli damarlar) gösterir. SANT'ların nasıl oluştuğu tam anlaşılamamıştır. Stromal proliferasyon, küçük vasküler kanallarda çıkış bozukluğu yaparak proksimal vasküler sistemde değişikliklere yol açar. Kırmızı pulpa-dan kaynaklanan benign bir lezyondur. SANT splenektomi sonrası kür olur ve nüks etmez. Bu lezyonun, kırmızı pulpanın vasküler yaralanmaya veya inflamasyona verdiği yanıt olabileceği düşünülmektedir. Mikroskopide yoğun fibroz alanları ve anjiyomatoid nodüller bulunur. SANT genellikle tek bir lezyon şeklinde tespit edilir. SANT hastalarının ultrasonografisinde hipoe-koik bir kitle lezyonu görülür. BT'de, iyi sınırlı, erken ve portal venöz fazlarda arka plan dalağa göre daha düşük atenüasyona sahip ve gecikmiş görüntülerde neredeyse izodens hale gelen tek bir kitle görülür. Anjiyomatoid nodülleri ayıran fibröz septaların ilerleyici kontrastlanması ve merkezi, yıldız şeklindeki skarın az kontrastlanması ispitli janta benzer. Santralindeki kısımda skar içinde kalsifikasyon gösterebilir. MRG 'da T2 ağırlıklı görüntülemelerde, kitle periferde hiperintens, merkezde hipointens ve fibrozis alanlarına karşılık gelen hipointens uzamsal bantlara sahiptir. Dinamik kontrastlanma, merkezden ve ilerleyici kontrastlanma gösterir. Kalsifikasyon, kist görünümü ve nekroz genellikle yoktur. So-

liter şekilde dalakta bir lezyon tespit edildiğinde eski kanama odağı varsa, yoğun fibroz ve merkeze doğru kontrastlanma varsa SANT'dan şüphelenilmelidir (9).

KAYNAKÇA

1. Marietta M, Patel PJ, Zemaitis MR. Splenic Abscess. [Updated 2025 Mar 20]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK519546/>
2. Meimarakis G, Grigolia G, Loehe F, Jauch KW, Schauer RJ. Surgical management of splenic echinococcal disease. Eur J Med Res. 2009 Apr 16;14(4):165-70. doi: 10.1186/2047-783x-14-4-165. PMID: 19380289; PMCID: PMC3401006.
3. Kaza RK, Azar S, Al-Hawary MM, Francis IR. Primary and secondary neoplasms of the spleen. Cancer Imaging. 2010 Aug 13;10(1):173-82. doi: 10.1102/1470-7330.2010.0026. PMID: 20713317; PMCID: PMC2943678.
4. Duvvada S, Senapati D, Challa SR, Kalluri T. Cystic lymphangioma of spleen in adults. BMJ Case Rep. 2017 Jan 25;2017:bcr2016216267. doi: 10.1136/bcr-2016-216267. PMID: 28122799; PMCID: PMC5278320.
5. Obeidat KA, Afaneh MW, Al-Domaidat HM, Al-Qazakzkeh HI, AlQaisi FJ. Splenic Hamartoma: A Case Report and Literature Review. Am J Case Rep. 2022 Sep 21;23:e937195. doi: 10.12659/AJCR.937195. PMID: 36127864; PMCID: PMC9513818.
6. Gupta P, Peungjesada S, Foshee S, Amirkhan RH. Littoral cell angioma of spleen: an uncommon presentation of a rare neoplasm. J Clin Imaging Sci. 2012;2:69. doi: 10.4103/2156-7514.104302. Epub 2012 Nov 30. PMID: 23393626; PMCID: PMC3551492.
7. Beji H, Bouassida M, Laamiri G, Chelbi E, Nechi S, Touinsi H. Primary splenic lymphoma discovered on massive splenomegaly: A case report. Int J Surg Case Rep. 2022 May;94:107124. doi: 10.1016/j.ijscr.2022.107124. Epub 2022 Apr 27. PMID: 35658295; PMCID: PMC9079000.
8. Kohutek F, Badik L, Bystricky B. Primary Angiosarcoma of the Spleen: Rare Diagnosis with Atypical Clinical Course. Case Rep Oncol Med. 2016;2016:4905726. doi: 10.1155/2016/4905726. Epub 2016 Oct 27. PMID: 27867672; PMCID: PMC5102718.
9. Murthy V, Miller B, Nikolousis EM, Pratt G, Rudzki Z. Sclerosing angiomatoid nodular transformation of the spleen. Clin Case Rep. 2015 Oct;3(10):888-90. doi: 10.1002/ccr3.325. Epub 2015 Sep 10. PMID: 26509031; PMCID: PMC4614664.

DALAK YARALANMALARINDA TEDAVİ PRENSİPLERİ

Yunusemre TATLIDİL¹

41.1. Giriş

Dalak travma sonrası sıklıkla yaralanabilen hayati bir organdır. Kanlanması fazla olması ve yaralanmalardaki kanama riski nedeniyle dalak travması, hayatı tehdit eden sonuçlara varabilmektedir. Dalak yaralanmalarının hızlıca tespit edilmesi klinisyenler için zorunluluktur. Dalak travmasının yönetimi multidisipliner bir yaklaşım gerektirir (1). American College of Surgeons National Trauma Data Bank verilerine göre abdominal travma geçiren hastaların %23,8’inde dalak yaralanması görülmüştür, travma sonrası en çok yaralanan solid organdır. Künt dalak travmasına bağlı mortalite oranı %9,3 olarak tespit edilmiştir. Penetran dalak yaralanmaları daha az görülse de tüm abdominal penetran yaralanmaların %8,5’ ini oluşturmaktadır (2).

Splenektomi dalak yaralanmaları için yaygın tedavi yöntemidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda splenektomi tercih edilirken stabil hastalarda son yıllarda dalağın immün sistemdeki yeri nedeniyle nonoperatif tedavi (NOM) de yaygınlaşmaya ve kabul görmeye başlamıştır. NOM’de konservatif izlem yapılabileceği gibi transkateter arterial embolizasyon (TAE) da uygulanabilir (3). Ameliyatsız tedavi

(NOM) bazı serilerde vakaların %80’ine ulaşmıştır. American Association for the Surgery of Trauma-Organ Injury Scale (AAST-OIS) dalak yaralanma sınıflaması NOM tedavisi için önemli bir karar verme faktörü olmuştur ve NOM başarısızlığının önemli bir öngörücüsüdür (4,5).

41.2. Dalak Yaralanmasında Sınıflama

Amerikan Travma Cerrahisi Derneği (AAST), bilgisayarlı tomografi (BT) incelemelerinde veya intraoperatif bulgularla tanımlanan anatomik bulgulara dayalı bir dalak yaralanması sınıflama ölçeği yayınlamıştır (Tablo 41.2.1) (6). Teknik sebepler ve BT yorumlanmasındaki farklılıklar sebebiyle ameliyat sırasında tanımlanan AAST derecesi BT’de tanımlanan dereceyle uyuşmayabilir. Acil laparotomiye ihtiyaç olup olmadığı BT incelemesindeki yaralanmanın veya karın içi kanamanın derecesi ile öngörülemez (7, 8). Bu sebeple farklı bir sınıflama ihtiyacı doğmuştur. Bazı hastalar hemodinamik durumlarına bağlı olarak derecelendirilmeden önce acil ameliyata alınırlar. Bu durumlardan dolayı, Dünya Acil Cerrahi Derneği (The World Society of Emergency Surgery,(WSES)) yönergeleri, anatomik yaralanma derecesine ek olarak hastanın hemo-

¹ Op. Dr., Mamak Devlet Hastanesi, Genel Cerrahi Kliniği, yunusemretatlidil@gmail.com, ORCID iD: 000-0002-1115-3788

nektominin ve dalak koruma yöntemlerinin ne zaman uygulanacağına dair belirsizliğini korumaktadır (31). Topikal ajanların uygulanması, koterizasyon, argon ışınlı koagülasyon, sentetik tamponlu dikiş onarımı, emilebilir meş ile sarma ve kısmi splenektomi gibi çeşitli teknikler tanımlanmıştır. Dalak dokusunu korumak için dalak ototransplantasyonu yapılabilmektedir (kalan dalak dokusundan). Veriler çelişkili olsa da, ototransplantasyonu takiben pnömokok aşılmasına karşı iyileştirilmiş bir immünoglobulin yanıtı bildirilmiştir. Pratik uygulamada splenektomi yapılması eğiliminde olduğundan dalak kurtarma teknikleri nadiren kullanılır (22).

41.5. Komplikasyonlar

Künt dalak travması sonrası dalak komplikasyon oranları %0-7,5 arasındadır ve yetişkinlerde %7-18 arasında bir mortaliteye sahiptir (32). Gecikmiş dalak rüptürü %19 oranında travmadan sonraki ilk 48 saat içinde, daha sıklıkla 4-10 gün arasında ortaya çıkar (9). Genellikle ilk görüntüleme çalışmalarında tespit edilemez, düşük dereceli yaralanmalarla ilişkilidir. Diğer komplikasyonlar arasında splenik arter psödoanevrizması, dalak apsesi ve pankreatit bulunur. Embolizasyona özgü komplikasyonlar arasında; %20 oranında görülebilen ve distal embolizasyondan sonra daha yaygın olan dalak enfarktüsü ve daha az görülen arteriyel diseksiyon, pulmoner efüzyon, coil migrasyonu, tekrar kanama ve apse oluşumu bulunur (33).

41.6. Aşılama ve Profilaksi

Dalak ameliyatı geçiren hastalara kapsüllü bakterilere (*Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* ve *Neisseria meningitidis*) karşı aşı yapılmalıdır. Planlı splenektomilerde operasyondan 2 hafta önce aşılama yapılmalıdır. Aşılama splenektomi sonrası en erken 14 gün içinde yapılmalıdır. Splenektomi yapılan veya anjiyoembolizasyon yapılan hastalarda aşığı yaptıramama

veya kaçırma ihtimali olanlarda taburculuk öncesi yapılması önerilmektedir. Şiddetli enfeksiyonların çoğu, splenektomiden sonraki ilk 2 yıl içinde meydana gelir ve bu nedenle bazı yazarlar, splenektomiden sonra en az 2 yıl profilaktik antibiyotik önermektedir. Ancak, antibiyotik profilaksisinin süresi tartışmalıdır (9). 2022 WSES konsensus raporu SAE'li veya SAE'siz dalak yaralanması için NOM ile tedavi edilen hastalarda rutin aşılamaı önermemektedir. Dalak yaralanmasından önceki hastanın immünolojik durumuna göre ve SAE sonrası dalak hacminin %50 veya daha fazlasını kaybetmesi hiposplenizm durumunu hesaba katarak, kişiye özel bir yaklaşım önermektedir. Dalak hacminin %50 veya üzeri kaybedildiği ve her WSES Sınıf III (AAST derece V) yaralanmalarda, hastalar asplenik olarak kabul edilebilir ve potansiyel olarak OPSI (Splenektomi Sonrası Ağır Enfeksiyon)'ye daha duyarlı olabilecekleri için kapsüllü organizmalara karşı aşılabilirler. Mevsimsel grip için yıllık rutin aşılama önerilmiştir (23).

KAYNAKÇA

1. Waseem M, Bjerke S. Splenic Injury(Archived) [Updated 2024 Apr 7]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441993/>
2. Coccolini, Federico et al. "Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients." *World journal of emergency surgery* : WJES vol. 12 40. 18 Aug. 2017, doi:10.1186/s13017-017-0151-4
3. Koide Y, Okada T, Yamaguchi M, Sugimoto K, Murakami T. The Management of Splenic Injuries. *Interv Radiol (Higashimatsuyama)*. 2023 Aug 11;9(3):149-155. doi: 10.22575/interventionalradiology.2022-0003. PMID: 39559801; PMCID: PMC11570251.
4. Jeremitsky E, Smith RS, Ong AW. Starting the clock: defining nonoperative management of blunt splenic injury by time. *Am J Surg*. 2013;205(3):298-301.
5. Lippert SJ, Hartin CW Jr, Ozgediz DE, Glick PL, Caty MG, Flynn WJ, et al. Splenic conservation: variation between pediatric and adult trauma centers. *J Surg Res*. 2013;182(1):17-20.
6. Kozar RA, Crandall M, Shanmuganathan K, et al. Organ injury scaling 2018 update: Spleen, liver, and kidney. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018; 85: 1119-1112.

7. Cohn SM, Arango JI, Myers JG, et al. Computed tomography grading systems poorly predict the need for intervention after spleen and liver injuries. *Am Surg*. 2009; 75: 133-139.
8. Sutyak JP, Chiu WC, D'Amelio LF, et al. Computed tomography is inaccurate in estimating the severity of adult splenic injury. *J Trauma*. 1995; 39: 514-518.
9. Federico C, Giulia M, Fausto C, et al. Splenic trauma: WSES classification and guidelines for adult and pediatric patients. *World J Emerg Surg*. 2017; 18: 40. doi: 10.1186/s13017-017-0151-4.
10. American College of Surgeon's Committee on Trauma. Advanced Trauma Life Support® (ATLS®) Student manual 9th ed.ed., American College of Surgeon, Chicago; 2012.
11. Carr JA, Roiter C, Alzuhaili A. Correlation of operative and pathological injury grade with computed tomographic grade in the failed nonoperative management of blunt splenic trauma. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2012;38(4):433-438. doi:10.1007/s00068-012-0179-9
12. Doody, O et al. "Blunt trauma to the spleen: ultrasonographic findings." *Clinical radiology* vol. 60,9 (2005): 968-76. doi:10.1016/j.crad.2005.05.005
13. Ochsner MG, Knudson MM, Pachter HL, et al. Significance of minimal or no intraperitoneal fluid visible on CT scan associated with blunt liver and splenic injuries: A multicenter analysis. *J Trauma* 2000;49:505—10.
14. Richards JR, McGahan PJ, Jewell MG, Fukushima LC, McGahan JP. Sonographic patterns of intraperitoneal hemorrhage associated with blunt splenic injury. *J Ultrasound Med*. 2004;23:387—94
15. Yoshii H, Sato M, Yamamoto S, et al. Usefulness and limitations of ultrasonography in the initial evaluation of blunt abdominal trauma. *J Trauma* 1998;45:45—51.
16. Richards JR, McGahan JP, Jones CD, Zhan S, Gerscovich EO. Ultrasound detection of blunt splenic injury. *Injury* 2001;32: 95—103.
17. Koca B, Topgöl K, Yürüker SS, Cınar H, Kuru B. Non-operative treatment approach for blunt splenic injury: is grade the unique criterion?. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013;19(4):337-342. doi:10.5505/tjtes.2013.89411
18. Zarzaur, Ben L et al. "Natural history of splenic vascular abnormalities after blunt injury: A Western Trauma Association multicenter trial." *The journal of trauma and acute care surgery* vol. 83,6 (2017): 999-1005. doi:10.1097/TA.0000000000001597
19. Renzulli P, Gross T, Schnüriger B, Schoepfer AM, Inderbitzin D, Exadaktylos AK, Hoppe H, Candinas D. Management of blunt injuries to the spleen. *Br J Surg*. 2010;97(11):1696–1703. doi: 10.1002/bjs.7203.
20. Crichton JCI, Naidoo K, Yet B, Brundage SI, Perkins Z. The role of splenic angioembolization as an adjunct to nonoperative management of blunt splenic injuries: a systematic review and meta-analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(5):934–943. doi: 10.1097/TA.0000000000001649.
21. Inaba K, Barmparas G, Foster A, Talving P, David J-S, Green D, et al. Selective nonoperative management of torso gunshot wounds: when is it safe to discharge? *J Trauma*. 2010;68:1301–4.
22. Rowell, S. E., Biffl, W. L., Brasel, K., Moore, E. E., Albrecht, R. A., DeMoya, M., ... Moore, F. A. (2017). Western Trauma Association Critical Decisions in Trauma. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 82(4), 787–793. doi:10.1097/ta.0000000000001323
23. Podda, Mauro et al. "Follow-up strategies for patients with splenic trauma managed non-operatively: the 2022 World Society of Emergency Surgery consensus document." *World journal of emergency surgery* : WJES vol. 17,1 52. 12 Oct. 2022, doi:10.1186/s13017-022-00457-5
24. Wang E, Inaba K, Byerly S, Mendelsberg R, Sava J, Benjamin E, Lam L, Demetriades D. Safety of early ambulation following blunt abdominal solid organ injury: a prospective observational study. *Am J Surg*. 2017;214(3):402–406. doi: 10.1016/j.amjsurg.2017.05.014.
25. Rostas JW, Manley J, Gonzalez RP, Brevard SB, Ahmed N, Froitan MA, et al. The safety of low molecular-weight heparin after blunt liver and spleen injuries. *Am J Surg*. 2015;210:31–4.
26. Wu S-C, Chow K-C, Lee K-H, Tung C-C, Yang AD, Lo C-J. Early Selective Angioembolization Improves Success of Nonoperative Management of Blunt Splenic Injury. *The American Surgeon™*. 2007;73(9):897-902. doi:10.1177/000313480707300915
27. Banerjee A, Duane TM, Wilson SP, Haney S, O'Neill PJ, Evans HL, et al. Trauma center variation in splenic artery embolization and spleen salvage: a multicenter analysis. *J Trauma Acute Care Surg*. 2013;75:69-74-5.
28. J a R, RB DA, Miller PR. Nonoperative management of adult blunt splenic injury with and without splenic artery embolotherapy: a meta-analysis. *J Trauma Inj Infect Crit Care*. 2011;71:898–903.
29. Killeen KL, Shanmuganathan K, Boyd-Kranis R, Scalea TM, Mirvis SE. CT findings after embolization for blunt splenic trauma. *J Vasc Interv Radiol*. 2001;12(2):209–214. doi: 10.1016/s1051-0443(07)61827-2.
30. Hady HR, Łuba M, Myśliwiec P, Trochimowicz L, Łukaszewicz J, Zurawska J, et al. Surgical management in parenchymatous organ injuries due to blunt and penetrating abdominal traumas—the authors' experience. *Adv Clin Exp Med*. 2012;21:193–200.
31. Jakob, Dominik A et al. "Surgical Repair vs Splenectomy in Patients With Severe Traumatic Spleen Injuries." *JAMA network open* vol. 7,8 e2425300. 1 Aug. 2024, doi:10.1001/jamanetworkopen.2024.25300
32. El-Matbouly M, Jabbour G, El-Menyar A, Peralta R, Abdelrahman H, Zarour A, et al. Blunt splenic trauma: assessment, management and outcomes. *Surgeon*. 2016;14:52–8.
33. Oelhaf RC, Wang CF, King KC. Splenic Trauma. [Updated 2025 Jun 2]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430920/>

DALAK HASTALIKLARINDA LAPAROSKOPIK VE ROBOTİK CERRAHİ UYGULAMALARI

Kubilay Özgür ÖZTÜTÜNCÜ¹
Özgür GANGAL²

42.1. Giriş

Dalak, lenforetiküler sistemin en büyük organı olarak hem immünolojik hem de hematolojik fonksiyonlarıyla insan fizyolojisinde kritik bir rol oynar. Retiküloendotelial sistemin bir parçası olarak eritrosit filtrasyonu, immün yanıtın düzenlenmesi ve trombosit depolanması gibi görevleri üstlenir (1). Ancak dalak hastalıkları; immün trombositopenik purpura (ITP), hereditör sferositoz, talasemi, lenfoproliferatif hastalıklar, portal hipertansiyon, kistik lezyonlar ve travmatik yaralanmalar gibi geniş bir yelpazede karşımıza çıkabilir (2,3). Bu durumlar splenektomiye kaçınılmaz hale getirebilirler. Geleneksel açık splenektomi 20. yüzyıl boyunca standart tedavi yöntemi olmuşsa da minimal invaziv cerrahinin popülerliğini arttırmasıyla beraber laparoskopik splenektomi (LS) ve robotik splenektomi (RS) modern cerrahi pratiğinde sıklıkla yer almaya başlamıştır (4,5).

LS, 1991'de Delaitre ve Maignien tarafından ilk kez tanımlanmış ve hematolojik hastalıklarda altın standart haline gelmiştir (6).

Ancak dalağın anatomik faktörleri, splenomegali, obezite veya geçirilmiş karın ameliyatları vb. durumlar bu hastalarda laparoskopik splenektomiye zor bir operasyon haline getirmektedir (7).

RS ise 2000'li yıllarda da Vinci sisteminin tanıtımıyla özellikle karmaşık vakalarda üstünlük sağlamıştır. Üç boyutlu görüş, çok serbestlik dereceli forseps kullanma yeteneği, fizyolojik titremlerin ortadan kaldırılması ve sabit kamera görüntüsü robotik cerrahinin avantajları arasındayken maliyeti yüksek ve ulaşması da zordur (8,9).

Bu yöntemler daha az invaziv olmaları, düşük morbidite oranları, hızlı iyileşme süreleri ve estetik avantajlarıyla açık cerrahiye kıyasla belirgin bir üstünlük sunmaktadırlar.

42.2. Splenektominin Endikasyonları

42.2.1. Hematolojik Bozukluklar

Hematolojik hastalıklar, splenektominin en sık nedenlerindendir ve LS, bu grupta altın standart

¹ Op. Dr., Kanuni Sultan Süleyman Eğitim Araştırma Hastanesi, ozguroztutuncu@hotmail.com, ORCID iD: 0000-0003-3104-3276

² Dr., drozgurgangal@gmail.com, ORCID iD: 0000-0003-4704-2817

Damarların bağlanması sonrası retroperiton ve diyaframa olan dalak bağlantıları diseke edilir ve damar mühürleyici kullanılarak bölünür. Dalak tamamen ayrıldıktan sonra hemostaz açısından incelenirken ameliyat alanından uzağa yerleştirilir.

Dalağı çıkarmak için çeşitli yöntemler vardır. Dalağı ezmeden veya marsupializasyon yapmadan önce bir torbaya yerleştirilir. Minigel Point portundan batin dışına çıkarılır. Periton boşluğuna herhangi bir dalak dokusu dökülmemesi için numunenin dikkatle çıkarılması önemlidir. Genellikle splenektomi lojuna bir dren yerleştirilir.

42.8.3. Ameliyat Sonrası

Hastalar genellikle gözlem için bir gece yatırılır. Çoğu ameliyat sonrası çok az narkotik analjeziğe ihtiyaç duyar ya da hiç ihtiyaç duymaz. Kontrendike olmadıkça ameliyat sonrası ağrı kontrolü için IV non steroid anti enflamatuvar ilaçlar ve asetaminofen kullanılır. Hastalar ameliyat sonrası sıvı diyetle başlayabilir ve ameliyat sonrası 1. günde düzenli diyetle geçebilirler. Genellikle ameliyat sonrası ikinci günde taburcu olmaya hazır olurlar.

42.9. Teknik Karşılaştırma

Operasyon süresi açısından LS ortalama 90-120 dakika sürerken, RS kurulum süresiyle 150-200 dakikaya uzar. Kan Kaybı; LS'de 50-150 mL, RS'de 30-100 mL civarındadır. LS'de kanama %5-10, pankreas fistülü %1-3, RS'de kanama %3-5, fistül %1 oranında görülmektedir. LS, trokar ve temel laparoskopik aletlerle ekonomik bir seçenektir; RS'nin ise sistem maliyetiyle sınırlıdır (20,21,22,23).

42.10. Sonuç

LS ve RS, dalak hastalıklarının tedavisinde minimal invaziv cerrahinin gücünü ortaya koymakta-

dır. LS, erişilebilirliği ve etkinliğiyle standart bir yöntemdir. RS ise splenomegali ve malignite gibi karmaşık vakalarda üstünlük sağlar. Bilimsel veriler, her iki yöntemin de açık cerrahiye kıyasla daha az morbidite sunduğunu doğrulamaktadır. Gelecekte, yapay zeka ve gelişmiş robotik sistemlerin bu teknikleri daha da ilerletebileceği öngörülmektedir.

KAYNAKÇA

1. Mebius RE, Kraal G. Structure and function of the spleen. *Nat Rev Immunol.* 2005;5(8):606–616.
2. Bolton-Maggs PH, et al. Hereditary spherocytosis: diagnosis and management. *Br J Haematol.* 2004;126(4):455–474.
3. Rodeghiero F, et al. Standardization of terminology, definitions and outcome criteria in ITP. *Blood.* 2009;113(11):2386–2393.
4. Rescorla FJ, Breitfeld PP, West KW, et al. A case-controlled comparison of open and laparoscopic splenectomy in children. *Surgery.* 1998;124(4):670–6.
5. Barbaros U, Dinççağ A. The comparison of laparoscopic and robotic splenectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009;19(6):709–12.
6. Delaitre B, Maignien B. Splenectomy by the laparoscopic approach. *Presse Med.* 1991;20(44):2263.
7. Winslow ER, Brunt LM. Perioperative outcomes of laparoscopic versus open splenectomy: a meta-analysis. *Surgery.* 2003;134(4):647–53.
8. Giulianotti PC, Buchs NC, Addeo P, Bianco FM, Ayloo SM. Robot-assisted laparoscopic spleen-preserving distal pancreatectomy. *Surg Endosc.* 2011;25(6):2106–12.
9. Horgan S, Vanuno D. Robots in laparoscopic surgery. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2001;11(6):415–9.
10. Geerts WH, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians. *Chest.* 2008;133(6 Suppl):381S–453S.
11. Barbaros U, Dinççağ A. The comparison of laparoscopic and robotic splenectomy. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A.* 2009;19(6):709–12.
12. Shapiro RS, et al. Partial splenectomy for hereditary spherocytosis: a multicenter review. *J Pediatr Surg.* 2004;39(10):1527–31.
13. Uranues S, et al. Abscesses of the spleen: diagnostic and therapeutic aspects. *World J Surg.* 1999;23(6):597–602.
14. Targarona EM, et al. Laparoscopic splenectomy: a case-control study with open surgery. *Surg Laparosc Endosc.* 1999;9(4):317–21.
15. Kazaoka Y, et al. Robotic splenectomy for primary splenic tumors: technical aspects and short-term outcomes. *Surg Today.* 2019;49(5):412–8.
16. Uranues S, Pfeifer J. Emergency Laparoscopic Surgery: Recent Results and Current Recommendations. *World J Surg.* 2006;30(12):2103–9.



17. Uranues S, et al. Laparoscopic partial splenectomy: indications and technique. *Surg Endosc.* 2007;21(1):57–60.
18. Namir Katkhouda. *Splenectomy and splenopancreatotomy.* 181-195. New York: Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2010
19. Yuri W. Novitski. 'Robotic Splenectomy.' *Atlas of robotic general surgery.* Ed Hany Takla. 28, 265-274.e1. Elsevier Inc. 2022.
20. Giulianotti PC, Coratti A, Sbrana F, et al. Robotic splenectomy: a single-center experience with 150 consecutive cases. *Surg Endosc.* 2011;25(9):2988-2994.
21. Ma B, Huang X, Li J, et al. Laparoscopic versus robotic splenectomy: a meta-analysis of clinical outcomes. *J Surg Res.* 2019;236:183-192.
22. Gkegkes ID, Mourtarakos S, Liatas I. Laparoscopic versus robotic splenectomy in patients with splenomegaly: a systematic review. *Ann Surg.* 2015;261(4):e108-e114.
23. Giulianotti PC, Addeo P, Buchs NC. Robotic splenectomy: complications and outcomes in a single-center experience. *Surg Innov.* 2018;25(5):465-471.