



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

KİST HİDATİK NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN HASTALARIN UZUN VE KISA DÖNEM SONUÇLARI

Dr. Mustafa Koray DEMİRYÜREK

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Atılgan Tolga AKÇAM**

ADANA-2024



**T.C
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI**

KİST HİDATİK NEDENİYLE AMELİYAT EDİLEN HASTALARIN UZUN VE KISA DÖNEM SONUÇLARI

Dr. Mustafa Koray DEMİRYÜREK

UZMANLIK TEZİ

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Atılgan Tolga AKÇAM**

ADANA-2024

TEŞEKKÜR

Genel cerrahinin zorlu eğitimi boyunca, yeri geldiğinde birer abi olarak gördüğüm, yıllar boyu yapacağım mesleği öğrenmemde emekleri ve katkıları olan, başta tez danışmanım Prof. Dr. Atılgan Tolga AKÇAM olmak üzere Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda görev yapan tüm hocalarıma, abilerime;

Yeri geldiğinde ailemden çok gördüğüm, acı tatlı anılar biriktirdiğim, üzerimde emeği olan ya üzerinde emeğim geçmiş tüm araştırma görevlisi abilerim ve kardeşlerime;

5 yıldır ikinci bir evim gibi olan genel cerrahi servis, yoğun bakım, poliklinik ve ameliyathanede yardımlarını esirgemeyen tüm hemşire, tekniker ve yardımcı personellere;

Beni bugünlere kadar getiren, yetiştiren, hayatımda, eğitimimde her zaman destek olan emeklerini ömür boyu ödeyemeyeceğim annem Selma DEMİRYÜREK ve babam Mehmet DEMİRYÜREK' e ve her zaman yanımda olduklarını bildiğim ablam ve abime;

Genel cerrahi eğitime başlamaya karar verdiğim günden bugüne kadar, bu mesleği ve getirdiği zorlukları bilip benimle göğüs germeye karar vermiş, her koşulda bana destek olan, varlığını ve sevgisini her an yanımda hissettiğim, hayat arkadaşım sevgili eşim Pınar DEMİRYÜREK' e ve doğduğu günden bu yana yaşattığı mutlulukla, varlığının verdiği enerji ile hayata daha da sıkı tutunmama sebep olan biricik oğlum Arel DEMİRYÜREK'e

Sonsuz teşekkür ederim...

Mustafa Koray DEMİRYÜREK

Adana, 2024

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLolar LİSTESİ	iv
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
KISALTMALAR	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT.....	viii
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Karaciğer Embriyolojisi, Anatomisi, Fizyolojisi ve Histolojisi.....	2
2.1.1. Karaciğer Embriyolojisi	2
2.1.2. Karaciğer Anatomisi	2
2.1.3. Karaciğer fizyolojisi ve histolojisi	5
2.2. Kist Hidatik	6
2.2.1. Kist Hidatik Tarihçe ve Epidemiyoloji	6
2.2.2. Morfoloji	8
2.2.3. Parazitin Yaşam Siklusu	9
2.2.4. Klinik	11
2.2.5. Tanı	12
2.2.5.1. Görüntüleme Yöntemleri	12
2.2.5.2. Laboratuvar ve Seroloji.....	16
2.2.5.3. Kist aspirasyonu ve biyopsisi.....	19
2.2.5.4. ERCP.....	19
2.2.6. Tedavi.....	20
2.2.6.1. Medikal Tedavi	20
2.2.6.2. Perkütan yöntemler	21
2.2.6.3. ERCP ve Endoskopik tedavi.....	23
2.2.6.4. Cerrahi tedavi.....	24
2.2.7. Takip	27

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	28
3.1. İstatistiksel analiz	29
4. BULGULAR.....	30
5. TARTIŞMA.....	47
6. SONUÇ	58
KAYNAKLAR	60



TABLÖLAR LİSTESİ

<u>Tablo No:</u>	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 1. Demografik veriler ve ASA skorlamaları.....	30
Tablo 2. Kistlerin radyolojik bulguları	32
Tablo 3. Preoperatif Laboratuvar bulguları	33
Tablo 4. Preoperatif girişimsel işlemler.....	33
Tablo 5. KBİ, safra yolu yaralanması ve kan ürünü replasmanları.....	34
Tablo 6. Postoperatif laboratuvar tetkiklerinin karşılaştırılması.....	35
Tablo 7. Yatış süreleri ile postoperatif 30 günlük mortalite ve morbidite	36
Tablo 8. Yeniden başvuru ve cerrahi ihtiyaçları	37
Tablo 9. Preoperatif ve Postoperatif Albendazol kullanımları	37
Tablo 10. Nüks kistlerin radyolojik değerlendirmesi	39
Tablo 11. Nüks ile albendazol kullanımı arasındaki ilişki.....	40
Tablo 12. Preoperatif ve postoperatif İHA sonuçları.....	40
Tablo 13. Preoperatif ve postoperatif WB IgG sonuçları	41
Tablo 14. Yatış süresini etkileyen komplikasyonların multifaktöryel analizi	42
Tablo 15. Safra kaçağı bulunma durumuna göre kist özellikleri ve nüks karşılaştırılması	43
Tablo 16. Kisto-biliyer ilişkisi varlığına göre kist özellikleri ve nüks karşılaştırılması	45
Tablo 17. Safra kaçağı ile preoperatif ALP, GGT, TBİL seviyeleri arasındaki ilişki	46
Tablo 18. KBİ varlığı ile preoperatif TBİL,ALP,GGT seviyeleri arasındaki ilişki	46

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil No:

Sayfa No:

Şekil 1.	Karaciğerin ön ve arka yüzleri, Couinaud segmental sınıflaması ile fonksiyonel lobları	4
Şekil 2.	Karaciğerin ligamanları.....	5
Şekil 3.	Portal triad ve Sinuzoid yapısının gösterimi	6
Şekil 4.	DSÖ tarafından 2011 yılına ait Dünya üzerindeki dağılım haritası	8
Şekil 5.	Hidatik Kist morfolojisi	9
Şekil 6.	E. Granulosus G1 susunun yaşam döngüsü	10
Şekil 7.	Gharbi sınıflaması	13
Şekil 8.	WHO-IWGE Ekinokokkal kist sınıflaması.....	14
Şekil 9.	Hidatik kistlerin sınıflamalarına göre USG,MRG ve BT görüntülerinin karşılaştırılması	16
Şekil 10.	Serolojik testlerin duyarlılığı	17
Şekil 11.	Serolojik yöntemlerin ve birlikteliklerinin ; özgüllük ve duyarlılıkları	18
Şekil 12.	Endoskopik retrograd kolanjiopankretografi	24

KISALTMALAR

WBC	: White Blood Cell
AST	: Aspartat Aminotransferaz
ALT	: Alanin Aminotransferaz
ALP	: Alkalen Fosfataz
GGT	: Gama Glutamil Transferaz
USG	: Ultrasonografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
ERCP	: Endoskopik Retrograd Kolanjiyopankreatografi
KC	: Konservatif Cerrahi
RC	: Radikal Cerrahi
KH	: Kist Hidatik
KBİ	: Kisto-biliyer İlişki
TBİL	: Total Bilürubin
İHA	: İndirekt Hemaglutinasyon
WB	: Western Blot
Ig	: İmmüoglobülin
Eg	: Echinococcus Granulosus
Em	: Echinococcus Multilocularis
EO	: Eozinofil
PAİR	: Perkütan aspirasyon enjeksiyon reaspirasyonu
DSÖ	: Dünya Sağlık Örgütü
WHO	: World Health Organization
ELISA	: Enzime bağlı immünosorbent tahlili
ASA	: Amerikan Anestezistler Derneği

ÖZET

Kist Hidatik Nedeniyle Ameliyat Edilen Hastaların Uzun ve Kısa Dönem Sonuçları

Giriş ve Amaç : Karaciğer kist hidatik hastalığının tedavi ve takibinde optimal yaklaşım halen belirsizdir. Cerrahi halen altın standarttır. Bu çalışmada kist hidatik nedeniyle ameliyat edilen hastaların konservatif ve radikal cerrahi prosedürlere göre sonuçlarını, önemli morbiditeler ve nüks hastalık ile ilişkisini ve bunlara etkili, ön gördürücü faktörlerini bularak sonuçların getirdiği tıbbi ve ekonomik zararı azaltabilmek, cerrahi tedavi ve takibinde daha doğru yaklaşımı sağlayabilmek için literatüre katkı sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem : Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda Ağustos 2011 – Mayıs 2022 tarihleri arasında Karaciğer kist hidatigi nedeniyle cerrahi uygulanan 59 hastanın demografik verileri, preoperatif ve postoperatif laboratuvar sonuçları ve serolojik test sonuçları, radyolojik görüntülemeleri, invaziv işlemleri, medikal tedavileri, ameliyat teknikleri ve bulguları, postoperatif yatış süresi, morbidite ve nüksleri değerlendirilerek detaylı analiz yapıldı.

Bulgular : Konservatif cerrahi grubu(Grup 1) 30 , radikal cerrahi grubu(Grup 2) 29 hastadan oluşmaktaydı. Yaş ortalaması konservatif grupta $42,27 \pm 17,05$, radikal grupta $44,21 \pm 13,31$ yaştı. Konservatif grupta 15(%50) kadın, 15(%50) erkek, radikal grupta 14(%48,3) kadın, 15(%51,7) erkek hasta mevcuttu($p > 0,05$). Komplikasyon oranları konservatif grupta % 16,67, radikal grupta % 20,69 olarak belirlendi($p > 0,05$). Safra kaçağı ve abse yatış süresini anlamlı olarak uzatmaktaydı($p < 0,05$). Segment 4 kisti olanlarda safra kaçağı ve kisto-biliyer ilişki anlamlı olarak daha fazlaydı($p < 0,05$). Kisto-biliyer ilişkisi saptanan hastalarda preoperatif Alkalen Fosfataz, Gama Glutamil Transferaz anlamlı olarak yüksekti($p < 0,05$). Konservatif grupta nüks(%26,67), radikal gruba göre(% 3,45) anlamlı olarak daha yüksekti($p < 0,05$).

Sonuç : Kist hidatik cerrahisinde prosedür seçimi kist sayısı, konumu gibi faktörlere göre bireyselleştirilebilir. Deneyimli merkezlerde düşük nüks ihtimali olan radikal cerrahi prosedürler, benzer morbidite riski ile konservatif cerrahi prosedürlere tercih edilebilir. Preoperatif ALP, GGT yüksekliği ve segment 4 kisti olan hastalarda kisto-biliyer ilişki açısından daha dikkatli olunarak, cerrahi sırasında ve öncesinde önlemler alınıp safra kaçakları ve yatış süreleri azaltılabilir. Nüks takibinde, İHA ve ticari Western blot IgG gibi serolojik testler kısa dönemde pozitif kaldığından, takibin günlük pratiğinde kullanımı maliyetleri arttıracaktır.

Anahtar kelimeler : Kist hidatik, kisto-biliyer ilişki, konservatif cerrahi, nüks, radikal cerrahi

ABSTRACT

Long and Short-Term Outcomes of Patients Undergoing Surgery for Hydatid Cyst

Introduction and Objective: The optimal approach to the treatment and follow-up of hepatic hydatid disease remains unclear. Surgery is still considered the gold standard. In this study, we aimed to contribute to the literature by analyzing the outcomes of patients who underwent surgery for hydatid cysts, comparing conservative and radical surgical procedures, assessing the association with significant morbidities and recurrent disease, and identifying predictive factors. Our goal is to reduce the medical and economic burden of these outcomes and to provide a more accurate approach to the surgical treatment and follow-up of this condition.

Materials and Methods: The study retrospectively analyzed the data of 59 patients who underwent surgery for hepatic hydatid cysts at the Department of General Surgery, Çukurova University Faculty of Medicine, between August 2011 and May 2022. The data analyzed included demographic information, preoperative and postoperative laboratory results, serological test results, radiological imaging, invasive procedures, medical treatments, surgical techniques and findings, postoperative hospital stay duration, morbidity, and recurrence rates.

Results: The patients were divided into two groups: the conservative surgery group (Group 1, 30 patients) and the radical surgery group (Group 2, 29 patients). The mean age was 42.27 ± 17.05 years in the conservative group and 44.21 ± 13.31 years in the radical group. Both groups had a balanced gender distribution, and complication rates were found to be 16.67% in the conservative group and 20.69% in the radical group ($p > 0.05$). Bile leakage and abscess significantly prolonged hospital stay ($p < 0.05$). Patients with segment 4 cysts had a significantly higher incidence of bile leakage and cysto-biliary communication ($p < 0.05$). Preoperative levels of Alkaline Phosphatase (ALP) and Gamma-Glutamyl Transferase (GGT) were significantly higher in patients with cysto-biliary communication ($p < 0.05$). The recurrence rate was significantly higher in the conservative group (26.67%) compared to the radical group (3.45%) ($p < 0.05$).

Conclusion: The choice of procedure in hepatic hydatid surgery can be individualized based on factors such as the number and location of cysts. In experienced centers, radical surgical procedures with a lower risk of recurrence may be preferred over conservative surgery, given the similar morbidity risk. For patients with elevated preoperative ALP and GGT levels and those with segment 4 cysts, extra caution should be exercised regarding cysto-biliary communication, and appropriate measures should be taken during surgery to reduce bile leaks and hospital stay. In recurrence follow-up, the use of serological tests such as EIA and commercial Western blot IgG, which remain positive in the short term, may increase costs if used routinely in daily practice.

Keywords: Hydatid cyst, cysto-biliary communication, conservative surgery, recurrence, radical surgery

1. GİRİŞ ve AMAÇ

Kist hidatik, *Echinococcus granulosus* larvalarının yol açtığı ve ölümcül olabilme potansiyeli taşıyan zoonotik bir hastalıktır. Bu parazitin enfeksiyonu hem tıbbi hem de ekonomik açıdan bir zorluk olarak görülmelidir.¹Kentsel alanda yaşayanlara göre kırsal alanda yaşayanlarda insidans 2-6 kat daha fazla görülmekte ve ultrasonografik veya serolojik incelemeler ile lokal toplum çalışmalarında, kistik enfeksiyon hızları genellikle % 2-6 arasında değişmektedir.²

Kist hidatik vücudun herhangi bir organında görülebilmekle beraber en sık karaciğerde (% 60-70) ve akciğerde (% 20-30) görülmektedir.³Halen altın standart olan cerrahi tedavinin dışında, benzimidazol türevi ilaçlarla medikal tedavi, endoskopik tedavi, perkütan aspirasyon enjeksiyon reaspirasyonu(PAIR) gibi çeşitli tedavi seçenekleri kullanılmaktadır fakat klinik etkinlikleri halen tartışmalıdır ve daha çok küçük, uniloküler kistler için tasarlanmışlardır.⁴Kist hidatik için "en iyi" tedavi seçeneği yoktur ve hiçbir klinik çalışma "İzle ve Bekle" dahil olmak üzere tüm farklı tedavi biçimlerini karşılaştırmamıştır. Tedavi endikasyonları karmaşıktır ve kist özelliklerine, mevcut tıbbi/cerrahi uzmanlığa ve ekipmana ve hastaların uzun vadeli izlemeye uyumuna dayanmaktadır.⁵

Cerrahide kullanılan çeşitli teknikler konservatif, radikal cerrahi ve laparoskopik cerrahi ana başlığı altında sıralanabilir. Kist hidatik cerrahisinde uygun teknik ile ilgili çok fazla tartışma vardır. Yazarların bir kısmı safra kaçağı ve nüksün düşük olması sebebiyle radikal cerrahiyi tercih ederken, diğer kısmı morbidite riskinin yüksek olduğu düşüncesiyle konservatif cerrahi yöntemleri tercih ettiklerini belirtmektedirler.⁶⁻⁸

Bu çalışmada Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı'nda kist hidatik nedeniyle ameliyat olmuş olan hastaları inceleyerek, çok farklı klinik prezentasyonlarda görülebilen, heterojen hasta grubuna sahip bu hastalığın cerrahi prosedürlere göre sonuçlarını, önemli morbiditeler ve nüks hastalık ile ilişkisini ve bunlara etkili, öngördürücü faktörlerini bularak sonuçların getirdiği tıbbi ve ekonomik zararı azaltabilmek, cerrahi tedavi ve takibinde daha doğru yaklaşımı sağlayabilmek için literatüre katkı sunmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Karaciğer Embriyolojisi, Anatomisi, Fizyolojisi ve Histolojisi

2.1.1. Karaciğer Embriyolojisi

Karaciğer parankimi endoderm , stroması mezoderm kökenlidir. Karaciğer, safra kesesi ve safra kanalları 3. haftanın ortası ile 4. haftanın başında ön bağırsağın kaudal parçasından ‘diverticulum hepaticum’ dan gelişmeye başlarlar.⁹Bu divertikül karaciğerin, safra yollarının ekstrahepatik bölümünün, safra kesesinin ve pankreasın ventral bölümünün gelişmesine öncülük eder. Safra ağacının tüm unsurları 5.haftaya kadar tanınabilir duruma gelir.¹⁰ Hızla büyüyen karaciğer 5 - 10. haftalar arasında karın boşluğunun büyük bir kısmını doldurur. 9. haftada fetus ağırlığının yaklaşık olarak % 10’unu meydana getirir.⁹ Yaklaşık 12. haftada hepatositler safra üretmeye başlar, sistik kanal hepatik kanal ile birleşerek koledoku oluşturur ve karaciğerde üretilen safra gastrointestinal sisteme ulaştırılır.¹¹

2.1.2. Karaciğer Anatomisi

Karaciğer insan vücudunun en büyük organıdır ve ortalama vücut ağırlığının yaklaşık % 2 ila % 3’ünü oluşturur. Karaciğerde tipik olarak morfolojik anatomi ve fonksiyonel anatomi olmak üzere iki şekilde tanımlanan 2 lob bulunur.¹²(şekil 1)Karın boşluğunun sağ üst kadranda, sağ hemidiyaframın altında yer alır, göğüs kafesi tarafından korunur ve ligaman bağları olarak adlandırılan periton uzantıları yoluyla konumunu korur.(şekil 2) Gerçek bağlar olmasa da, bu bağlantılar avaskülerdir ve Glisson kapsülü veya karaciğerin visseral peritonunun eşdeğeri ile devamlılık halindedir.¹²Ligamentum falsiforme, ligamentum teres hepatis, gastrohepatik ligament, hepatoduodenal ligament, koroner ligamentler (diyafragma) ve triangular ligamentler karaciğeri sağ üst kadranda sabit tutmaktadır. Hepatoduodenal ligament içerisinde hepatik arter, portal ven ve koledok yer alır.

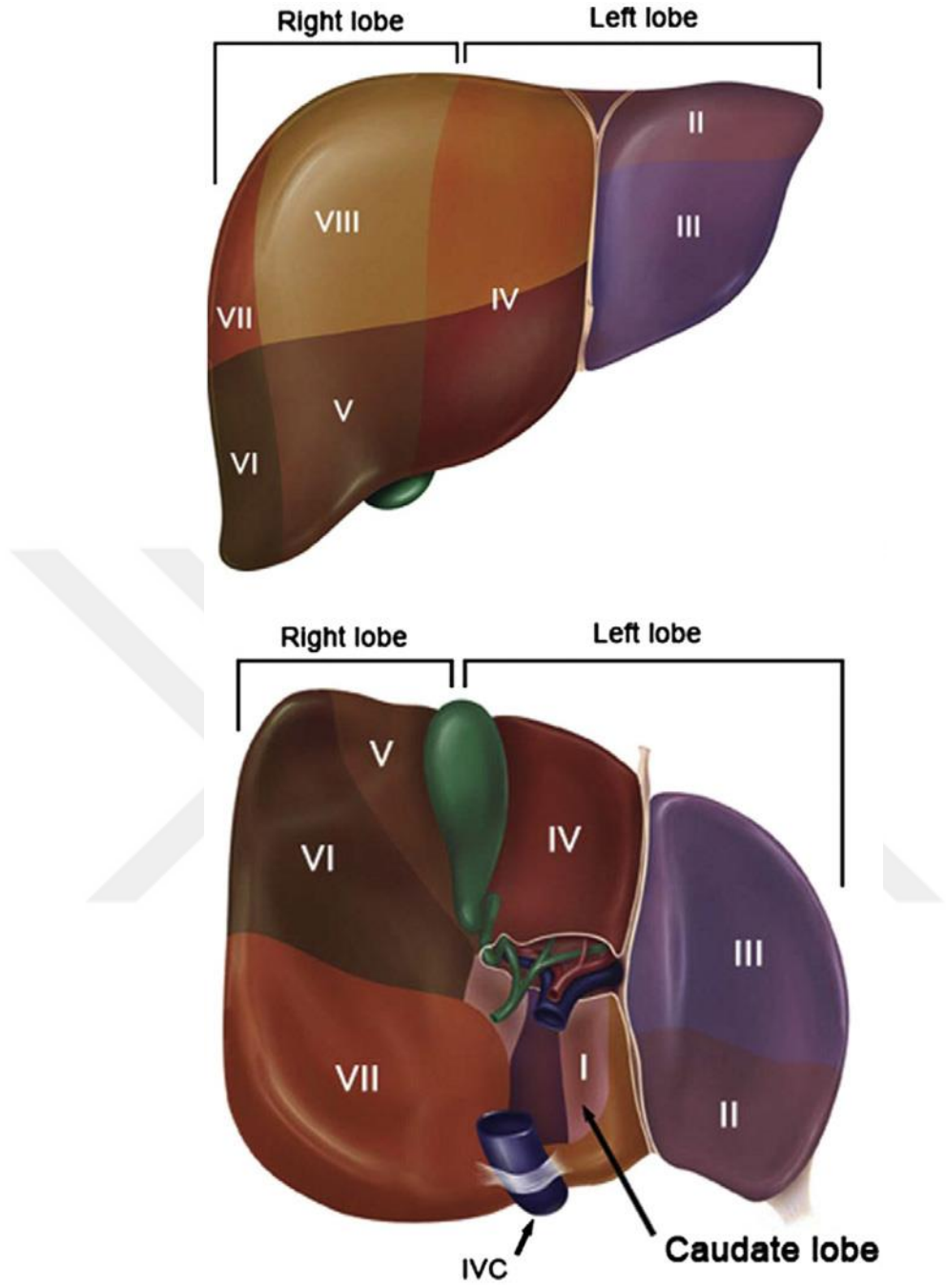
Karaciğerin yüzeyleri; süperior, anterior, sağ, posterior ve inferior (visseral) yüzeyler olarak sınıflandırılır. Bunlardan anterior, süperior ve sağ yüzeyler birbirleri ile devamlılık gösterdiği için bu üç yüzeye birlikte diyafragmatik yüzey de denir. Bu yüzeylerden süperior yüzey, diyafragmatik yüzeyin üst kısmı olup sağda plevra ve

akciğer, solda perikard ve kalp ile komşu iken inferior yüzey sağda hepatik fleksura, sağ böbrek ve sağ adrenal bez, duodenum ikinci kesimi, sol inferiorda ise mide ile komşuluk yapar.¹³

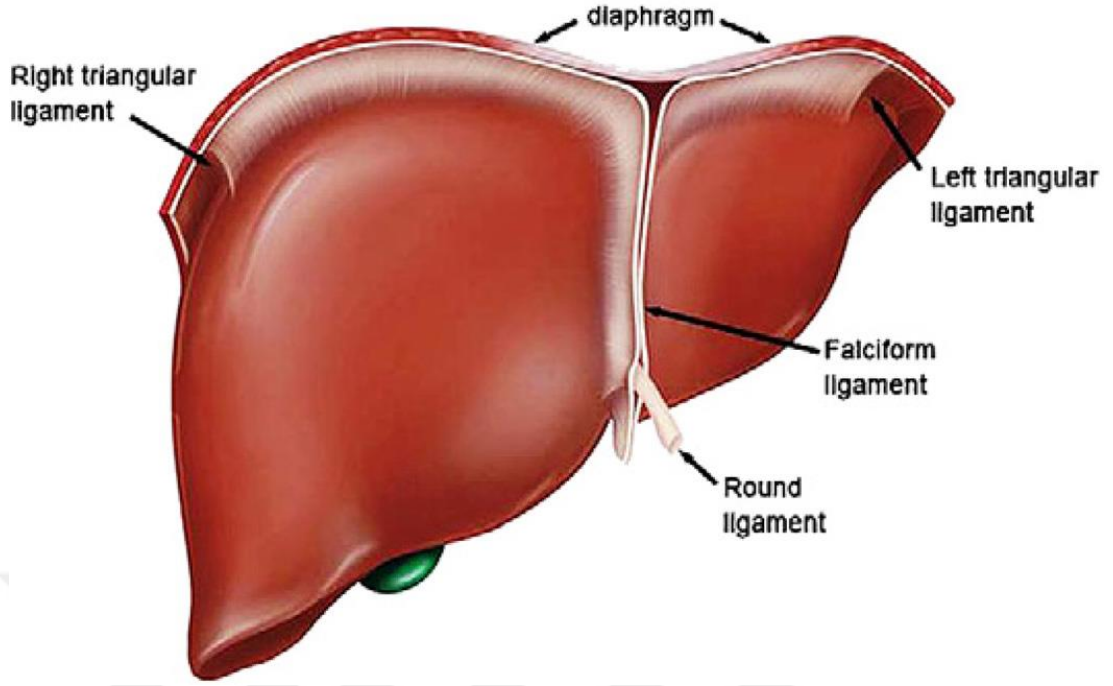
Fransız cerrah ve anatomist Claude Couinaud'un (1922–2008) 1957'de *Le Foie: Études anatomiques et chirurgicales* (Karaciğer: Anatomik ve Cerrahi Çalışmalar) adlı eserinde karaciğer segmentleri ile ilgili ilk çalışmalarını detaylandırmıştır. Couinaud intrahepatik anatomiye yakından incelemiş ve hepatik fonksiyonel anatominin , yüzey anatomisinden daha çok vasküler ve biliyer ilişkilere dayandığını göstererek günümüzde hepatik cerrahinin güvenliğini ve uygulanabilirliğini arttırmıştır.¹⁴

Couinaud, daha sonra ortak terminolojiyi sağlamak için Fedaral Anatomi Terminolojisi Komitesi (Federative Committee on Anatomical Terminology - FCAT) tarafından da kullanımı önerilecek olan, portal ven dallarını ve hepatik venleri temel alan bir segmental tanımlama yapmıştır.¹⁵(şekil 1)

Bismuth 1982 yılında, Couinaud sınıflamasını temel alarak yeni bir sınıflama önerisinde bulunup bu sınıflamada, karaciğer hepatik venler tarafından 4 ayrı sektöre bölünmekte olup; bu sektörler, sağ ve sol ana portal venler doğrultusunda geçen transvers bir hat ile segmentlere ayrılmaktadır. Couinaud sınıflamasından farklı olarak segment 4, segment 4a (süperior) ve segment 4b (inferior) olarak ikiye ayrılır.¹²



Şekil 1. Karaciğerin ön ve arka yüzleri, Couinaud segmental sınıflaması ile fonksiyonel lobları ¹⁶



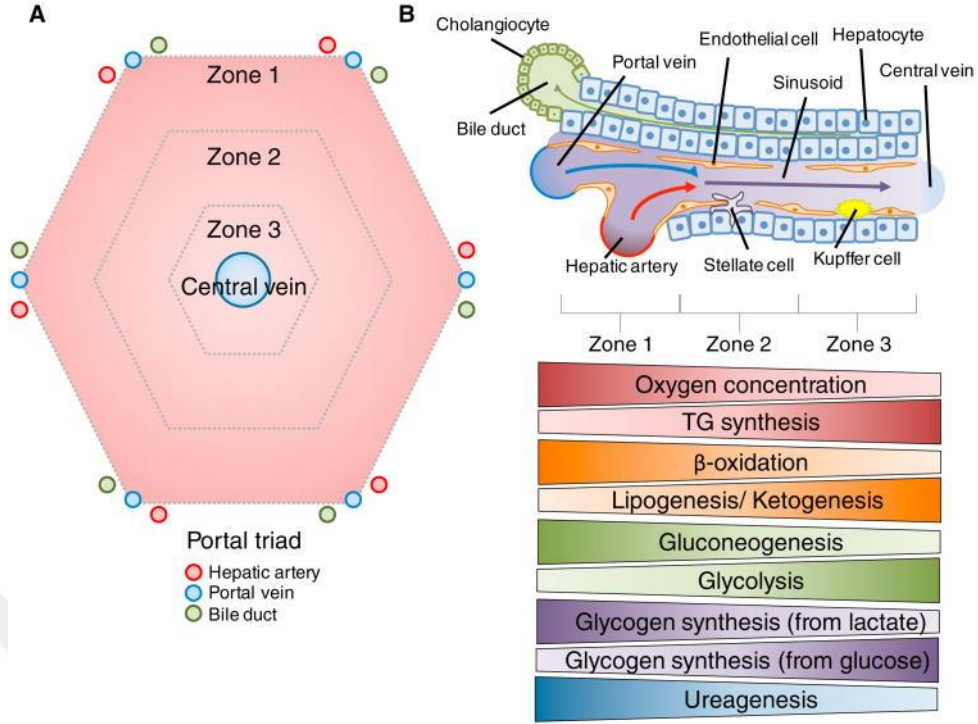
Şekil 2. Karaciğerin ligamanları¹⁶

2.1.3. Karaciğer fizyolojisi ve histolojisi

Karaciğer, hepatositler, safra epitel hücreleri (kolanjiositler), yıldız hücreleri, Kupffer hücreleri ve karaciğer sinüzoidal endotel hücreleri gibi farklı embriyolojik kökenli hücre gruplarından meydana gelir. Bu hücre gruplarının iş birliği ile karaciğerin fonksiyonel yapısı düzenlenmektedir. Hepatositler karaciğerin ana epitel hücre popülasyonunu oluşturmaktadır. Kolanjiositler safra yollarının epitelizasyonunu yürüten başlıca hücrelerdir.

Karaciğer hücreleri, lobül olarak adlandırılan karaciğerin en küçük fonksiyonel birimi etrafında toplanırlar. Lobüller merkezi ven etrafında altıgen şeklinde biçimlenen hepatositler ve bu altıgenlerin köşelerinde safra kanalı, portal ven ve hepatik arter dalları (portal triad) ile organize olmaktadır. (şekil 3)¹⁷

Her lobülün içinde , karaciğerin özel pencereci endotel hücrelerinden yapılmış süreksiz damarlar olan bir dizi sinüzoid vardır. Stellat (veya Ito) hücreleri, hepatosit kordonları ve sinüzoidler arasındaki Disse boşluğunda bulunur. Karaciğerin özel makrofajları olan Kupffer hücreleri de sinüzoidlerde bulunur. Hepatositler safra tuzlarını safra kanalına giden safra kanaliküllerine salgırlar.¹⁸



Şekil 3. Portal triad ve Sinuzoid yapısının gösterimi¹⁸

2.2. Kist Hidatik

2.2.1. Kist Hidatik Tarihçe ve Epidemiyoloji

Hidatik kist hastalığı (hidatidoz) zoonotik bir hastalık olup, hastalık etkeni tenya (taeniidae) ailesinden ve sestod (cestoda) sınıfından olan, ekinokok (echinococcus) cinsi helmintlerdir. İnsanlarda hastalığa sebep olan dört farklı ekinokok türü saptanmıştır. Kistik hidatidoza sebep olan *Echinococcus granulosus*(Eg), alveoler hidatidoza sebep olan *Echinococcus multilocularis* ve polikistik hidatidoza sebep olan *Echinococcus vogeli* ile *Echinococcus oligarthrus*'tur.¹⁹

Echinococcus granulosus'un larva evresi olan hidatik kist, çok eski zamanlardan beri bilinmektedir. Hippocrates (M.Ö. 460-377) sığır ve domuzda hidatik kist varlığını bildirmiş ve insan karaciğerinde saptadığı hidatik kisti “su ile dolu kese (Jecur aqua repletum)” olarak tanımlamıştır. Aristoteles'in (M.Ö. 384-322) bu su kesesinin karaciğer ve akciğerde yıkım yaptığına dair yazıları bilinmektedir.²⁰

Türkiye’de ekinokoklara bağlı hastalığın öyküsü, hayvanlarda ve insanda hidatik kistleri ilk tanımlayanların anadolu doktorları olduğunu yayınlamış olan Prof. Dr. Unat tarafından derlenmiştir. Türkiye’de ekinokoklara bağlı hastalık hakkında “Multiloküler

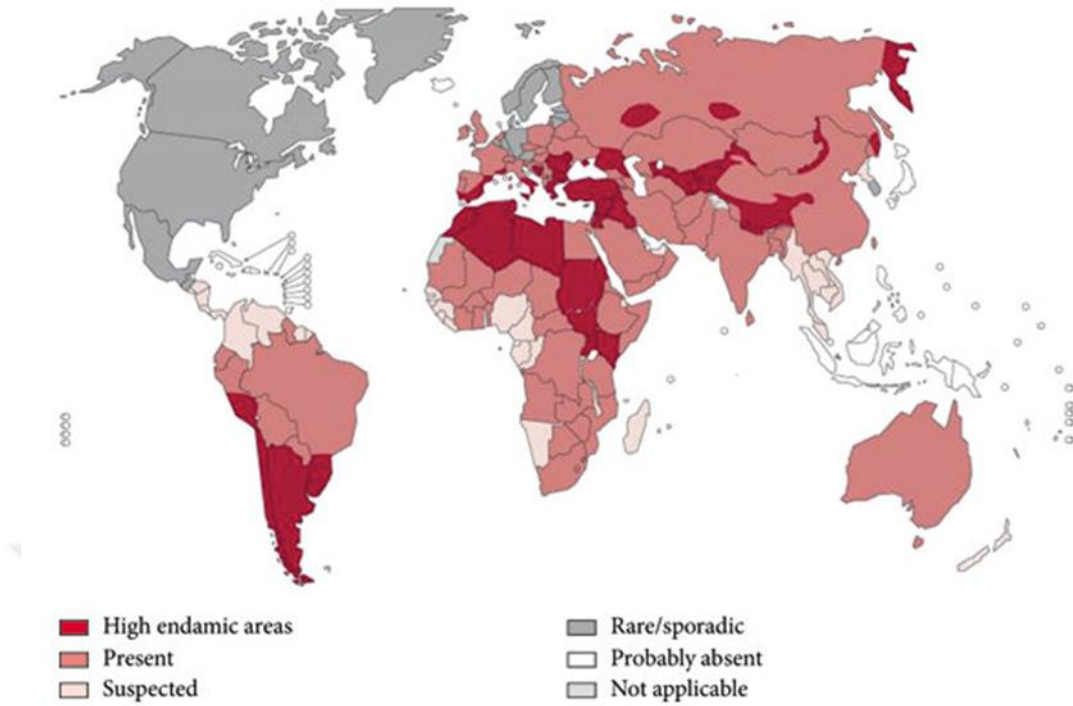
kist hidatik” adlı ilk yayının tarihi 1872’ye kadar uzanır ve bir Osmanlı hekimi C.R. Katibiyân tarafından yazılmıştır.²¹

Kist hidatik insana son konağın, dışkısı ile etrafa saçtığı embriyonlu yumurtalarla bulaşır. Parazit yumurtaları kuruluğa ve yüksek ısıya duyarlı, kimyasal dezenfektanlara ve soğuğa karşı dirençlidir. Suda bir hafta, oda sıcaklığında bir yıl kadar canlılığını koruyabilir. Bu nedenle pişirilmeden yenilen sebzeler, meyveler ve diğer besinlerle ayrıca içme suları ile bulaş olabilir.

Yumurtaların solunması ile akciğer hidatidozu meydana gelebilir.²² Bütün ekinokokların biyolojik döngüsüne baktığımızda, biri kesin diğeri ara konakçı olmak üzere iki aracıya ihtiyaç duymaktadır. İnsanlar, kazara ara konakçı pozisyonu almaktadır ve biyolojik döngüde herhangi bir rolleri yoktur.²

Tüm dünyada yaygın olarak görülebilen hidatik kist hastalığı için birçok veri yetersizliği nedeniyle, mevcut durumun global bir değerlendirmesi yapılamamaktadır. E.granulosus’un tüm kıtalarda oluştuğu ve en az 100 ülkede görüldüğü bilinmektedir. Hastalık prevalansı ile insidansı, ülkeler ve bölgeler arasında belirgin farklılıklar göstermektedir. Yüz binde 1-500 arası değerler bildirilen çalışmalar mevcuttur. Yüksek parazit prevalansı Avrasya (Örneğin; Akdeniz ülkeleri, Rusya Federasyonu ve Türki Cumhuriyetler), Afrika (Kuzey ve Doğu bölgeleri), Avustralya ve Güney Amerika’dan bildirilmektedir.^{23,24}

Hidatik kist hastalığı, ülkemizde, özellikle hayvanlarda çok yaygın olması nedeniyle, önemli halk sağlığı sorunlarına ve ciddi mali kayıplara sebebiyet veren zoonotik bir hastalıktır. Kistik hidatidoz Türkiye’nin her yöresinde görülmekle birlikte, hayvancılığın daha çok yapılabildiği başta Güneydoğu ve Doğu Anadolu olmak üzere İç Anadolu, Marmara ve Trakya bölgelerinde daha sık izlenmektedir. Hastalığın sıklığı, kırsal ve kentsel yerleşim bölgeleri arasında önemli oranda değişiklik göstermektedir. Kentsel alanda yaşayanlara göre kırsal alanda yaşayanlarda insidans 2-6 kat daha fazla görülmekte ve ultrasonografik veya serolojik inceleme kullanılarak yapılan lokal toplum çalışmalarında, kistik enfeksiyon hızları genellikle % 2-6 arasında değişmektedir.²



Şekil 4. DSÖ tarafından 2011 yılına ait Dünya üzerindeki dağılım haritası

2.2.2. Morfoloji

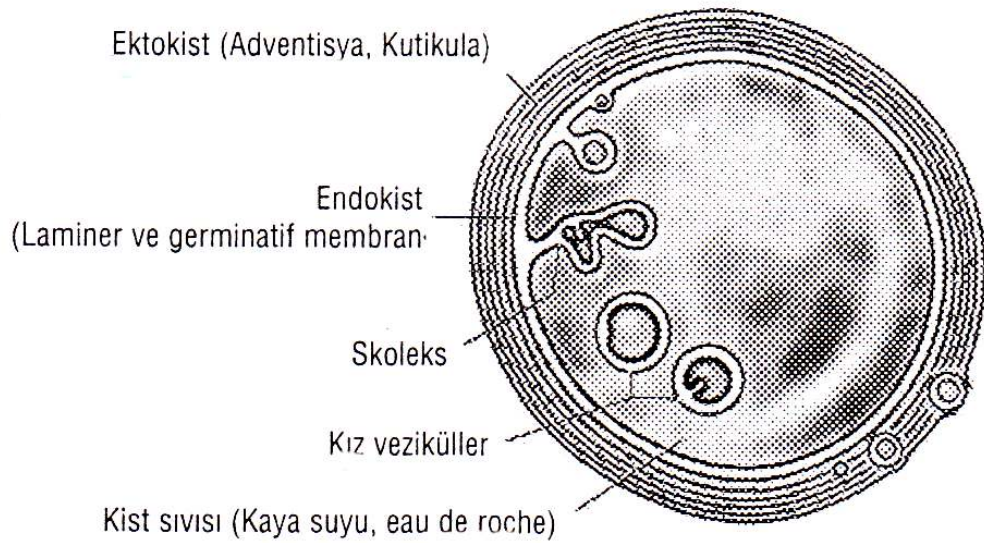
Erişkin: E.granulosus'un eni 0.5 mm, boyu ise genellikle 2-11 mm uzunluğundadır. Baş (skoleks), boyun ve gövde (strobilia) olmak üzere üç kısımdan meydana gelir. Skoleks küçüktür ve çift sıra halinde toplam 34-38 adet çengeli ve dört adet çekmeni vardır. Parazitin boynu kısadır ve gövdesi (strobila) ise ortalama üç halkadan oluşur. Son halka gebe halka olarak adlandırılıp en uzun halka yapısıdır. Gebe halka parazitin toplam uzunluğunun ortalama yarsını oluşturur. Uterus halkanın içerisinde uzanır ve 200 ile 800 arasında yumurta barındırmaktadır.^{22,24,25}

Yumurta : Yumurtalar oval ve yuvarlak şekilli olup, 28-36 µm çaplı, kapaksızdır, içinde 6 çengelli embriyo (onkosfer) bulunur. E.Granulosus'un yumurtalarının , morfolojik olarak ışık mikroskopisinde, taenia türleri ve diğer echinococcus yumurtalarından ayırt edilemedikleri tespit edilmiştir. Embriyofor ise, kalın, keratin benzeri bir proteinden meydana gelen, yumurtaya çizgili bir görünüm veren, embriyoyu saran ve dış koşullardan koruyan en önemli katmandır.^{24,26-28}

Larva(Hidatik Kist) : Tipik olarak, yumurtaların oral yoldan alımından sonra, ortalama beşinci günde 60-70 µm çaplı içinde berrak bir sıvı bulunan kist şeklindedir. İç

tarafıta germinatif tabaka, dışta ise hücresiz laminar tabaka mevcuttur. Perikist (adventisya), en dış tabakayı oluşturur. Kistin zamanla büyümesi, fibröz doku reaksiyonu ve granüloamatöz konak reaksiyonunun etkisiyle oluşur.^{24,26,28} Bunun içinde, parazit tarafından üretilen, farklı kalınlıklarda, elastik, jelatinöz, ektokist tabakası (laminar membran) bulunur. Kistin en iç kısmı ise parazitin aktif kısmı, granüler yapıda, yuvarlak hücre ve eozinofillerden oluşan, çimlenme zarı da denilen endokist'den (germinatif tabaka) meydana gelmektedir. Germinatif membran üzerindeki endojen kapsüllerde üretilen protoskoleksler kist boşluğuna, hidatik sıvı içine düşer ve kız veziküller oluşturur. Kız veziküllerin dış zarında tomurcuklanma ile yeni skoleksler oluşur. Hidatik sıvı içine dökülen skoleksler ve serbest endojen kapsüller, yerçekiminin de etkisiyle dibe çökerek hidatik kumu meydana getirir.²⁹⁻³¹

Hidatik sıvı (Kaya suyu=Eau de Roche): Hidatik sıvı transüda vasfında olup antijenik proteinler içerir. Bu sıvı eozinofili ve Ig E yüksekliğı ile birlikte, %10 vaka da anaflaksiye sebep olabilir. İçerisinde kız veziküller ve skoleksler bulunur.^{25,30,32}



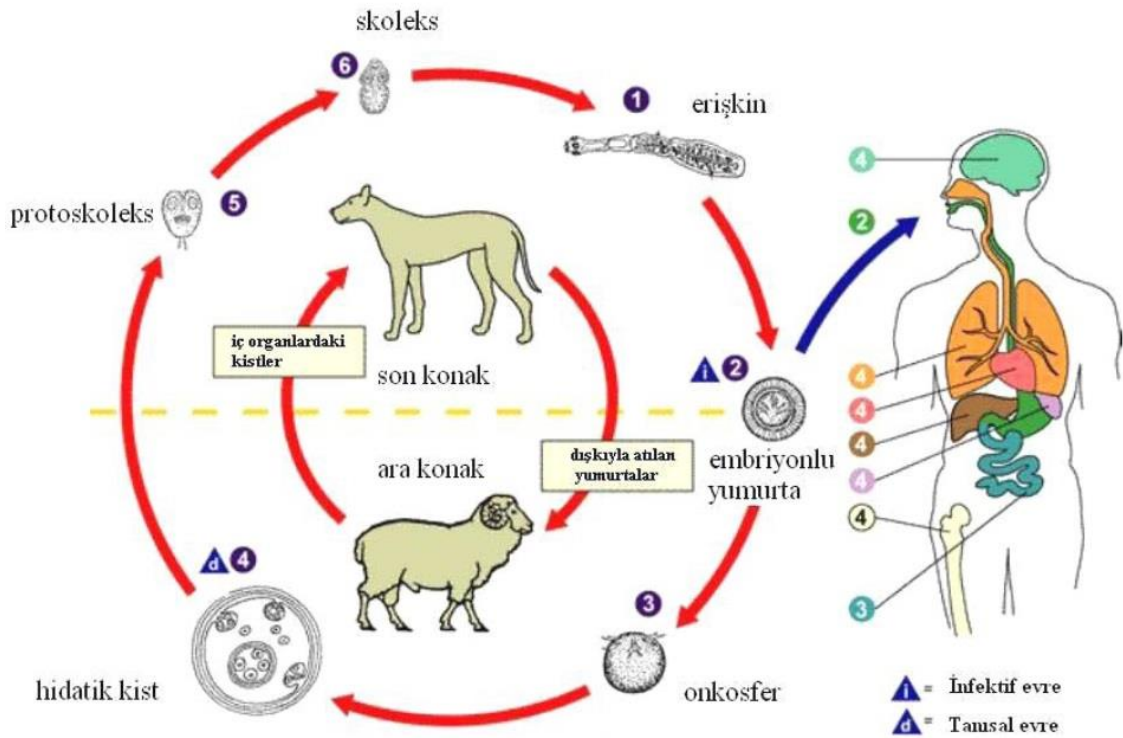
şekil 5. Hidatik Kist morfolojisi ³¹

2.2.3. Parazitin Yaşam Siklusu

Echinococcus cinsine ait olan türler gelişimlerini tamamlamak için konak olarak iki ayrı memeli grubuna ihtiyacı duyar. Bu iki grubun biri ara, diğeri kesin konaktır. Erişkin parazit formu köpek, kurt, çakal, tilki gibi kesin konakların bağırsaklarında gelişip

bu konakların dışkıları ile parazitin serbest yumurtaları ve yumurta dolu segmentleri dışarı atılır. Bu yumurtalar koruyucu kitin tabakası ile zorlu doğa koşullarına oldukça dayanıklıdır. Nemli ortamlarda bir hafta, soğuk ortamlarda 4 aya kadar canlı kalabilirler. Kimyasal maddelere, kurumaya ve ısıya oldukça direnç gösterebilirler.³³

Koyun, sığır, insan gibi ara konak konumunda olan canlılar oral yoldan yumurtaları aldıklarında enfestasyon gelişmiş olur. Mide ve ince bağırsaklara gelen bu yumurtalar onkosfer enzimler yardımı ile embriyofordan çıkıp bağırsak duvarını geçerek venöz sistem ile karaciğere taşınır. Larvalar karaciğerde kalabilir ya da portal sistem aracılığı ile genel dolaşıma geçebilir. Bu yol ile akciğer, dalak, kas, beyin, kemik ve diğer nadir organlara yerleşebilirler. Yerleştikleri dokularda gelişimlerini devam ettirip yaklaşık 15 günde metasestod (kist hidatik) formunda kese benzeri oluşuma evrilirler. Ara konakların enfekte organlarının, ana konakçılardan yenmesi ile enfeksiyon zinciri tamamlanır.^{34,35}(şekil6)



Şekil 6. E. Granulosus G1 susunun yaşam döngüsü ²⁷

2.2.4. Klinik

E.granulosus yumurtalarının oral yoldan alınımından sonra kistler insan vücudunda birçok anatomik bölgede yerleşebilirler. Bu tablo primer kist hidatik(KH) adını almaktadır. Sekonder KH ise çoğunlukla abdominal kavitedeki kistin spontan veya travma nedeniyle rüptürü sonrası serbest kalan protoskolekslerin gelişip daha büyük kistlere yol açması ile sonuçlanır. Primer KH'li hastaların yaklaşık % 40-80 kadarında tek organ enfektedir ve tek kist bulunur.³⁶

E. granulosus'un kistlerinin % 50-70'i karaciğer, % 10-30'u akciğer, % 10'u diğer doku veya organ yerleşimlidir. Ekinokoklar yaklaşık olarak 3 haftada karaciğerde görülebilir hale gelmektedir.³⁶ Portal kan akımının sağ lobda daha fazla olması ve sağ karaciğer volümünün daha fazla olması sebebiyle kistlerin % 75'i sağ lobda ve tek olma eğiliminde iken % 30 vakada her iki lobda kist mevcut olabilir. Kistlerin büyüme hızları lokalizasyona göre değişkenlik göstermektedir. Santral ve daha derin yerleşimli kistler, sol lob periferindeki kistlere göre daha yavaş büyüme eğilimindedir. Kistler yılda yaklaşık olarak 2-3 cm büyümektedirler.^{25,30,32}

Hastalar etkenin vücuda alınmasından sonra yıllarca asemptomatik kalabilmektedir. E.granulosus ve E.multilocularis genellikle etkiledikleri bölge, organ ve burada oluşturdıkları bası etkisi gibi etkiler sonucunda semptom verirler. Bazen birden fazla bölgede semptom vermeleri mümkündür.³⁷

Kist boyutu ve sayısı, bulunduğu bölge ve çevre yapılara yaptığı bası etkisi, hastanın bireysel savunma mekanizması ve kistin gelişimsel durumuna (aktif veya inaktif) göre klinik tablo şekillenir. Asemptomatik olan kistin aniden belirti vermesi spontan ya da travmatik rüptürü düşündürür.³⁸

Karaciğer kist hidatiğinde hepatomegali, sağ üst kadran ağrısı, sarılık, asit, portal hipertansiyon görülebilir. Batın içi rüptürü sonucunda anaflaksi, sekonder kistik ekinokozis görülebilir. Bakteriyel enfeksiyon sonrasında kistlerde abse formasyonu izlenebilir.³⁹ Vakaların yaklaşık dörtte birinde E.granulosus kistleri safra yollarına rüptüre olur ve tıkanma sarılığı, kolanjit ve/veya pankreatite neden olurlar.^{40,41} Safra yolları, portal ve hepatik venler veya inferior vena kava üzerindeki basınç veya kitle etkileri, kolestaz , portal hipertansiyon, venöz tıkanıklık veya Budd-Chiari sendromuna neden olabilir.

2.2.5. Tanı

KH, hastalığa özgü olmayan çok farklı bulgu ve belirtiyeye sahip olması; her yaşta ve her organda görülebilmesi, hafif ya da ağır bir klinik tablo oluşturabilmesi, kronik, subakut ya da acil tedavi gerektiren akut seyre sahip olabilmesi nedeniyle zayıf klinik şüphe uyandırır. Klinik tanıda fizik muayenenin yeri sınırlıdır. Anamnezde hastanın endemik bölgede yaşaması veya buraya ziyarete gitmiş olması, son konaklarla yakın temas KH'i akla getirmelidir.⁴²

Karaciğer KH tanısında, klinik bulgular ile birlikte endemik bölge öyküsünün olması tanı koymada uyarıcı olabilirken asıl tanı radyolojik görüntüleme yöntemleri, serolojik testler ve moleküler tetkikler ile birlikte konmaktadır. Kistlerin bronşlara, safra yollarına, bağırsak ya da mesaneye açılmasıyla buradan elde edilecek materyallerde ve aynı zamanda operasyon materyallerinde zarların, kız veziküllerin, skolekslerin gösterilmesiyle de direkt tanı konabilmektedir.⁴³

2.2.5.1. Görüntüleme Yöntemleri

Kist hidatik tanısında ultrasonografi(USG), manyetik rezonans görüntüleme(MRG) , bilgisayarlı tomografi(BT) ve direkt grafi gibi çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılabilir. Ultrasonografi nispeten ucuz, noninvaziv ve taşınabilir olduğundan tanı koymada öncelikli tercih yöntemlerinden biridir. BT ve MRG kist sayısı, tipi, kız veziküllerin varlığı, kalsifikasyon durumunu ve daha fazla anatomik ayrıntı ihtiyacı olması halinde kullanılabilen diğer yöntemlerdir. Direkt radyografi kist içi kalsifikasyonları gösterebilir ancak kalsifiye olmayan kistler ile ilgili bilgi vermediğinde tanı için yeterli değildir.

Ultrasonografi : E.granulosus değerlendirmesinde ultrasonografinin duyarlılığı % 90-95'dir.^{44,45} Abdominal USG kistlerin yerini, sayısını, boyutunu, canlılığını değerlendirmede altın standart olarak kabul edilir.^{42,46,47} Tedavi seçeneklerinin değerlendirilmesi ve takip için kullanılabilir. USG'de sıklıkla anekoik, düzgün sınırlı, yuvarlak kistler olarak görülürler ve basit kistlerden ayrımları zordur. Heterojen ekoda ayrılmış membranlar görülürse abse veya malign lezyonlarla karıştırılabilir. Kız veziküllerin varlığında internal septasyonlar karakteristiktir. İşlem sırasında pozisyon değişimi , çoğunluğu protoskolekslerden gelen kancacıklar ve skolekslerden meydana

gelen kum kistini gösterebilir. Kistin iç duvarının kıvrımları, iç membranının duvardan ayrışması, hidatik kum görülmesi ön planda kist hidatiği düşündürür.⁴⁸

Ultrason kistlerin aktif, geçişli ya da inaktif olarak sınıflandırılmasına yardımcı olur. İnaktif kist özellikleri arasında; çökmüş, düzleşmiş eliptik kistler(kist içi düşük basınç), germinal tabakanın kist duvarından ayrılması (nilüfer işareti), kist içinde kaba ekolar ve duvar kalsifikasyonlar yer almaktadır.^{49,50} Kalsifiye kistlerde "yumurta kabuğu" görünümü olabilir.

Gharbi ve arkadaşları karaciğer kist hidatiğinde ultrasonografik sınıflama açısından ilk ve en sık kullanılan sınıflamayı tanımlamışlardır. Kistin yalnızca morfolojik özellikleri kullanılmıştır.

Gharbi sınıflaması, kistleri beş tipe böler.⁵¹ (şekil 7)

Tip I kistleri saf sıvıdan oluşur;

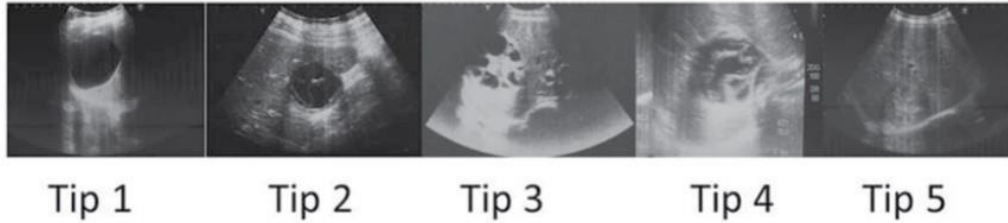
Tip II, bölünmüş bir duvara sahip bir sıvı birikintisine sahiptir;

Tip III, kistler kız kistleri (dejenere solid materyali olsun, olmasın) içerir

Tip IV, heterojen yankı modeline sahiptir;

Ve Tip V, kalsifiye bir duvara sahiptir.

GHARBI SINIFLAMASI



Şekil 7. Gharbi sınıflaması

Daha sonra 2003 yılında Dünya Sağlık Örgütü(DSÖ), Informal Working Group on Echinococcosis (WHO-IWGE) tarafından kist aktivasyonu da göz önüne alınarak güncel yaklaşım, standartize edilerek kullanılmaya başlanmıştır.(şekil 8)

CL	CE1	CE2	CE3	CE4	CE5
Cystic lesion	Active	Active	Transitional	Inactive	Inactive

Şekil 8. WHO-IWGE Ekinokokkal kist sınıflaması(WHO/CDS/CSR/APH/2001.6.)

CL : Uniloküle, anekoik yapıda, ayrı bir kist duvarı seçilmeyen yuvarlak ya da oval şekilli lezyonlardır. Kistler ekinokok kistleri ise erken evre olarak değerlendirilebilirler. Aktiflerdir ancak doğurgan değildirler. Kesin tanı için tek başına ultrason yeterli değildir.

CE1 : Uniloküler, anekoik, yuvarlak ya da oval şekilli, hidatik kum (kar tanesi işareti) içerebilen, kist duvarı seçilebilen lezyonlardır. Aktif ve doğurganlardır. Hidatik kum görülmesi ve duvarının seçilebilmesi patognomoniktir.

CE2 : Yuvarlak veya oval şekilli, multiveziküler, multiseptasyonlar içeren, duvarı seçilebilen, “bal peteği” veya “tekerler benzeri” görünüm oluşturan kistlerdir. Kız veziküller kistin içini kısmen ya da tamamen doldurabilir. Aktif ve doğurganlardır.

CE3 :

- **CE3a :** Laminer membranın yüzey membranından ayrılması ya da “nilüfer çiçeği” bulgusu şeklinde görüldüğü patognomonik lezyonlardır. Dejenerasyon başlamış olup geçiş evresindedir. Aktif ya da inaktif seyredebilir.
- **CE3b :** Dejenere kız kistler ve bozulmuş membranları olan ekoik, solid alanlar ile kız kistlerin birlikte olduğu patognomonik lezyonlardır. Geçiş evresindedir, kız kistler nedeniyle aktif kistlerdir.

CE4 : Hipoekoik ya da hiperekoik dejeneratif içeriklerden oluşur. Kız kistler mevcut değildir. Dejenere membranların oluşturduğu “Yün yumağı” görünümü

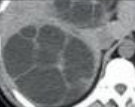
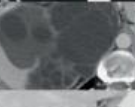
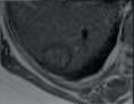
saptanabilir. İnaktif olmakla beraber genellikle doğurgan değildir .USG tek başına tanı koymak için yetersizdir.

CE5 : Koni şeklinde akustik gölgelenme oluşturan, kemer şeklinde kalın duvarlı kalsifikasyonlar içeren kistlerdir. Kalsifikasyon tam ya parsiyel olabilir. Kistler inaktif olup genellikle doğurgan değildir.

Bilgisayarlı Tomografi(BT) : BT'nin ultrasonografiden daha duyarlı olduğunu gösteren birçok rapor mevcuttur(yüzde 95-100).^{44,52,53} BT, kistlerin sayısını, boyut ve anatomik lokalizasyonlarını belirlemek için en iyi görüntüleme yöntemlerinden biri olup ekstrahepatik kistlerin belirlenmesinde USG'den daha iyi bir seçenektir. Tedavi sırasında lezyonları izlemek ve nüksleri tespit etmek için de kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir.⁵⁴İntrabilyer rüptür, enfeksiyon gibi komplikasyonları değerlendirmede USG'den daha üstün olabilir.⁵⁵

Yapılan bir çalışmada kist duvarının değerlendirilmesi, kız kistlerin belirlenmesinde USG'nin BT'den daha iyi sonuçlar verdiği görülürken, kist içindeki gazların, mikrokalsifikasyonların belirlenmesinde, anatomik haritalamada ve atenüasyon ölçümünde BT'nin daha üstün olduğu gösterilmiştir.^{49,56}

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) : MRG'nin intra ve ekstrahepatik venöz sistem değişikliklerinin tanımlama dışında BT'ye göre anlamlı bir üstünlüğü yoktur.⁵⁷Enfeksiyon bulunan veya safra yollarına açılan kistlerde komplikasyon teşhisinde üstün olabilmekle beraber kist kapsülünü BT'den daha iyi tanımlayabilmektedir. MRG genellikle yüksek maliyetli olması ve anlamlı üstünlüğü olmaması nedeniyle tercih edilecek öncelikli görüntü yöntemlerinden biri değildir.⁵⁸⁻⁶⁰

US					MRI	CT	
GHARBI	WHO						
I	Unilocular cyst with wall, hydatid sand, snowflake sign	ACTIVE	CE 1				
III	Multilocular, septated cyst, honeycomb sign, daughter vesicles		CE2				
II	Cyst with detached membrane	TRANSITION	CE3a				
	Cyst with daughter vesicles in a solid matrix		CE3b				
IV	Cyst with heterogeneous content (no daughter vesicles)	INACTIVE	CE4				
V	Calcified wall		CE5				

Şekil 9. Hidatik kistlerin sınıflamalarına göre USG,MRG ve BT görüntülerinin karşılaştırılması ⁶¹

2.2.5.2. Laboratuvar ve Seroloji

Spesifik olmayan lökopeni veya trombositopeni, hafif eozinofili ve spesifik olmayan karaciğer fonksiyon anormallikleri gözlemlenebilir ancak tanısız değildir. Eozinofili vakaların yüzde 15'inden azında görülür ve genellikle yalnızca antijenik materyal sızıntısı olduğunda ortaya çıkar.

Çoğu zaman tanıyı desteklemek ve görüntüleme yöntemleri sonrasında kist hidatik şüphesi olan olgularda serumdaki spesifik antikorların saptanmasında serolojik testler kullanılmaktadır. Bunun dışında antijen saptayıcı testler de bulunmaktadır. Kist hidatik, basit kist, tümör, abse gibi lezyonların ayırıcı tanısını yapabilmek ve tedavi etkinliğinin izleminde daha doğru sonuçlar alabilmek için klinik ve radyolojik tanının yanında mutlaka serolojik yöntemlerin de kullanılması gerekmektedir.^{62,63}

Serolojik testlerin, enfekte olgulardaki spesifik antikorları tespit etme kapasitesinin(sensivite/duyarlılık) ve kist hidatik hastalarını diğer parazitik ve nonparaziter hastalardan ayırabilme kapasitesinin(spesifite/özgüllük) ; kullanılan antijen tipi ve hazırlanışı, kistin büyüklüğü, canlılığı , lokalizasyonu ve parazit suşu gibi birçok sebebe bağlı değişebildiği bilinmektedir.⁶²

Serolojik testler şu şekildedir ;

- Kompleman fiksasyonu
- Dolaylı hemaglutinasyon (IHA)
- Dolaylı immünofloresan
- Lateks aglutinasyon
- Çift difüzyon immünelektroforezi
- Karşı akım immünelektroforezi
- Radyoimmünoanaliz
- Enzime bağlı immünosorbent tahlili (ELISA)
- Enzime bağlı immünoelektrodifüzyon tahlili (ELIEDA)
- Zamanla çözülen floroimmünoassay
- İmmünoblot (Western Blot (WB))

Lezyon bölgesi	Serolojik testlerin duyarlılığı
Karaciğer	IgG ELISA: yüzde 80 ila 90
	IgE ELISA: yüzde 82 ila 92
	Lateks aglutinasyonu: yüzde 65 ila 75
	Hemaglutinasyon: yüzde 80 ila 90
	İmmünoblot (antijen 5 ve/veya B açısından zengin bir fraksiyon kullanılarak): yüzde 80 ila 90
	Enzime bağlı immüntransfer lekesi: yüzde 80

Şekil 10. Serolojik testlerin duyarlılığı (© 2024 UpToDate)

Tanı için kullanılan tarama testleri içinde ilk sırada (hidatik sıvı ve protoskolesks ekstraktları gibi ham antijenlerin kullanıldığı) ELISA ve IHA gelmektedir. Spesifik antijenler kullanan immünoelektroforez ve immünoblotlama doğrulama için kullanılan başlıca testlerdir.⁶⁴

Serolojik testlerde kullanılan E.Granulosus antijenleri Antijen 5 ve Antijen B'dir. Antijen 5, germinal tabakanın, kuluçka kapsülünün ve protoskoleskslerin iç kısmında bulunan önemli bir parazit antijenidir. Klinik pratikte tanı için oldukça yaygın olarak kullanılmasına rağmen, göreceli olarak düşük özgüllüğe sahip olan rekombinant antijen 5'e dayanan testlerin değeri yalnızca birkaç çalışma tarafından değerlendirilmiştir.⁶⁴

Antijen B oldukça immünojenik bir polimerik lipoproteindir. Çalışmalar antijen B'nin yüksek derecede genetik değişkenlik gösterdiğini göstermiştir.⁶⁵ Antijen 5'in saptanmasından daha fazla özgüllük sunar; ancak, ekinokok enfeksiyonu için çok yüksek özgüllüğe rağmen, her iki antijen de kendi başına E.granulosus için spesifik değildir.^{66,67} Bu antijenlerin ELISA testlerinde duyarlılığı yüzde 60 ila 90'dır ve özgüllüğü genellikle yaklaşık yüzde 90'dır.⁶⁸ İmmünoblot ve jel difüzyon analizlerinde duyarlılık yaklaşık yüzde 90, özgüllük ise yüzde 97 ila 100'dür.^{66,69}

Serolojinin faydası, testlerin veya sıralı testlerin bir kombinasyonu kullanılarak artırılabilir.⁷⁰ Rekombinant antijenlerin kullanıldığı testler, ticari olarak temin edilip kullanılabilen serolojik testlerin duyarlılığını ve özgüllüğünü geliştirmek için değerlendirilmektedir. Çoğunlukla ELISA veya dolaylı hemagglütinasyon testi başlangıç taraması olarak kullanılır ve tanıyı doğrulayabilmek için oldukça spesifik bir immünoblot veya jel difüzyon testi kullanılır. Total IgG yerine spesifik IgG1 veya IgG4 gibi spesifik antikorların test edilmesi spesifikliği geliştirebilir.⁷¹⁻⁷⁴ Klinikte iki veya daha fazla serolojik testin birlikteliği duyarlılığı arttırmaktadır.⁷⁵ (şekil 10)

Yöntem	Özgüllük	Duyarlılık
IFA	91.9	94.7
IHA	94.1	94.7
ELISA	92.6	96.7
WB	100.0	96.0
IFA+IHA	91.2	94.7
IFA+ELISA	91.2	96.7
IFA+WB	91.9	100.0
IHA+ELISA	91.9	96.7
IHA+WB	94.1	100.0
WB+ELISA	92.6	100.0

Şekil 11. Serolojik yöntemlerin ve birlikteliklerinin ; özgüllük ve duyarlılıkları ⁷⁵

Serolojik testlerin negatif olarak görülmesi hastalığı dışlamamaktadır. Kistlerin sayısı ya da boyutları ile serolojik test sonuçları arasında korelasyon bulunmamaktadır.⁷⁶ Yanlış negatiflik görülmesi ise kistin yerine, canlılığına ve

bütünlülüğüne bağlı olarak değişkenlik gösterebilmektedir. Bütün serum antikorlarını ortadan kaldıracı antijen-antikor kompleksleri yanlış negatif sonuçlar doğurabilir. Serolojik testlerin duyarlılıkları çoğunlukla kist bütünlülüğü bozulmuş olan hastalarda değerlendirildiğinden yüksek oranda serolojik testlerin pozitif sonuçlanmasına neden olmaktadır.⁷⁷Bu testlerin epidemiyolojik testlerde duyarlılıkları daha düşük görülmektedir. Yanlış pozitifliklerin kanserler, immün sistem hastalıkları ve başka helmantik enfeksiyonlarda (*Taenia saginata* , *Taenia solium* ve özellikle nörosistiserkoz gibi) görülmesi daha olasıdır.

Ekinokokkozis tanısında görüntüleme yöntemleri, laboratuvar tanısında ise esas olan direkt olarak kist patolojisinin tanımlanmasıdır. Bulaşıcı Hastalıklar Standart Tanı ve Bildirim Sistemi Laboratuvar Rehberinde kesin tanı kriteri kistin makroskopik ve mikroskopik olarak tanımlanması olup serolojik yöntemler yardımcı tanı kriterleri arasındandır.⁷⁸

2.2.5.3. Kist aspirasyonu ve biyopsisi

Serolojik testlerin negatif olarak sonuçlandığı durumlarda hidatik membranların, protoskolekslerin ve kancacıkların varlığını kanıtlamak, tanıyı doğrulamak için kist biyopsisi ya da aspirasyonu yapılabilir ancak bu işlemler yaygın hastalığa yol açabilmesi ve anaflaksi riski nedeniyle diğer tanı yöntemlerinin sonuca ulaşamadığı durumlarda kullanılabilir.⁷⁹⁻⁸²

2.2.5.4. ERCP

Endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi(ERCP), safra yolu tutulumunu düşündüren, kolestatik sarılığı olan hastalarda düşünülebilir. Endoskopi duodenumda veya Vater Papillasına gömülü hidatik membranları gösterebilir. ERCP yoluyla gözlemlenen intraduktal dolum defekti bulgularının formları, lamine membranları (ipliksi görünüm), parçalanmış membranları (düzensiz yaprak benzeri görünüm) veya amorf döküntüleri (kahverengi, kalın görünüm) içerebilir.

ERCP safra kanallarındaki hidatik elemanlardan kaynaklanan kisto-biliyer fistülleri ve dolum defektlerini ve kistik basınç, dilatasyon ve komşu safra kanallarının düzensiz dolumu gibi minör kisto-biliyer iletişimin dolaylı belirtilerini ortaya çıkarabilir.

2.2.6. Tedavi

Kistik ekinokokkoz tedavisi oldukça karmaşıktır. Farklı tip tedavi yöntemleri içerir. Bu farklı tedavi seçeneklerini karşılaştıran çalışmalar oldukça eksik olması sebebiyle dünya çapındaki otoriteler arasında bile tedavi yönetimi hakkında görüş farklılıkları bulunmaktadır. Bu nedenle tedavi yönetimleri genellikle öneri olarak uzman görüşlerine dayanmaktadır.⁸³ WHO-IWGE, 2010 yılında “İnsanlarda Kistik ve Alveoler Ekinokokkozisin Teşhisi ve Tedavisine İlişkin Uzman Görüş Birliği”ni yayınlamıştır.⁵

Kist hidatik tedavisinde cerrahi altın standart olarak kabul edilmiş olup, farklı tedavi seçenekleri de mevcuttur. Bu tedaviler ilk basamak tedavi seçenekleri arasına da girmiştir. Tedavi seçenekleri arasında medikal tedavi, cerrahi, perkütan işlemler, izle ve gör opsiyonlarından oluşmaktadır. Kist ya da kistlerin lokalizasyonu, sayısı, boyutu, komplikasyonları, çevre doku ve organlarla ilişkisi, personelin uzmanlığı, koşul ve kaynakların durumu tedavi seçimini etkileyen faktörlerdendir. Tedavinin kesin bir testi olmamakla beraber, bu hastaların uzun sürelerde takibi gereklidir. Serolojik testler, başarılı tedavi sonrasında bile yıllarca pozitif kalabilmektedir. Bu hastaların mümkün olduğunca referans merkezlerde takibi gerekir.⁸⁴

2.2.6.1. Medikal Tedavi

Antiparaziter tedavi kesin tedavi yöntemi olarak kullanılabilmeyle beraber, perkütan işlemler ve cerrahi tedavide yardımcı olarak da kullanılmaktadır. E.granulosus tedavisinde kullanılan birincil anti-paraziter ajan albendazol’dür.⁸⁵ Albendazolün emilimi yavaş olduğundan biyoayarlanımını arttırabilmek adına yağlı gıdalarla birlikte alımı önerilmektedir. Önerilen kullanım dozu 15 mg/kg/gün olup, iki eşit doza bölünmüş şekilde alınmalıdır. Yetişkinler için önerilen doz günde iki kere 400 mg’dır. Albendazolün bulunamadığı ya da ilaca karşı ciddi advers reaksiyon gösteren hastalarda mebendazol tercih edilebilmektedir.⁸⁵

Albendazol hepatotoksik bir ilaç olmakla birlikte nötropeni, trombositopeni yapabilmektedir. Gerek parazitlerin öldürülmesi gerekse ilaç toksisitesi nedeniyle aminotransferazlarda yüksekliğe yol açabilir. Ciddi karaciğer parankim hastalığı ve kemik iliği süpresyonu olan olgularda kullanılmamalıdır. Standart kullanımda ilk üç ay boyunca 2 haftalık aralıklarla, daha sonra ayda 1 kez olmak üzere tam kan sayımı ve aminotransferazların takibi yapılmalıdır.

DSÖ'nün sınıflamasına göre CE1 ve CE3a (tek kompartmanlı, çapı <5 cm olan kistler) kistlerde tek başına ilaç tedavisinin başlanması uygun görülmüştür. Tedavi hiç aksatılmadan yapılmalıdır.⁵ Bir ila üç aylık sürelerde tedavi verilebilir, altı aya kadar uzatılabilir ancak optimal tedavi süresi belirsizdir. Hastaya, kist özelliklerine ve hastalığın seyrine göre değişebilir. Çapı <5 cm ve çok sayıda kisti olan, perkütan drenaja ya da cerrahiye uygun olmayan veya peritoneal kistlerde de tek başına ilaç tedavisi tercih edilebilir.⁸⁵

Çapı >5 cm olan kistler ya da WHO CE2 ve CE3b kistlerde tek başına tedavi genellikle yeterli değildir.⁸⁶ WHO CE4 ve CE5 kistler ise aktif olmadığından antiparaziter tedavi gereksizdir.

Antiparaziter tedavi aynı zamanda girişimsel işlemler ve cerrahi yapılan hastalarda tedaviye yardımcı olarak kullanılabilir. Albendazol ile perioperatif tedavi hem kisti içi basıncı düşürmesi hem de protoskolekslerin canlılığını azaltabilmesi nedeniyle nüks ihtimalini azaltmada etkilidir.⁸⁷⁻⁸⁹

Perioperatif albendazol kullanımının optimal süresi belirsiz olmakla birlikte 2010 WHO çalışma grubunun görüş birliğine göre, genellikle preoperatif 1 gün ile postoperatif ilk 30 gün arasında değişmektedir fakat hiçbir zaman resmi olarak değerlendirilmemiştir.⁵

E.granulosus tedavisinde kullanılan bir diğer ajan prazikuantel olup ajanın protoskolisidal etkiye sahip olduğu gösterilmiştir ancak çalışmalarda etkinliği değişken olması sebebiyle ilk seçenek tedaviler arasında kesin rolü belirlenmemiştir.

2.2.6.2. Perkütan yöntemler

Karaciğer kist hidatiğinde perkütan yöntemler seçili hasta grubunda birincil tedavi seçeneği olarak değerlendirilebilir. Perkütan işlemler iki gruba ayrılabilir.

Bu işlemlerin başında PAİR(P: Percutaneus; kiste giriş), (A:Aspiration of cyst content; kist sıvısının aspirasyonu), (İ: İnjection; hipertonic salin, etanol vb solusyonunun kaviteye enjeksiyonu), (R:Reaspiration of all fluid; kavitedeki tüm sıvının boşaltılması) gelmektedir. PAİR'da amaç skolosidal ajanlarla germinal tabakanın yok edilmesidir.

PAİR USG ve BT eşliğinde yapılabilir. Kist ponksiyonu yapıldıktan sonra ponksiyon materyali histopatolojik olarak da incelemeye gönderilmelidir. Sonrasında kist içerisinde protoskolisidal madde enjeksiyonunu takiben yaklaşık 10 ila 15 dakika sonrasında reaspirasyon yapılır. PAİR cerrahiye göre daha az invaziv oluşu, tanı

koydurabilme ve tedavi edebilme özellikleri ile uygun hastalarda ön planda tercih edilebilecek yöntemlerdendir.⁹⁰ Seçilmiş vakalarda PAİR ile tedavi başarısı yüzde 95'in üzerine çıkabilmektedir. ^{50,91,92}Kız kistlerin varlığı işlemin başarısını etkileyecek en önemli faktör olup kız kistlerin bulunması halinde PAİR etkisiz kalacağından tedavi öncesinde varlıklarının belirlenmesi önem arz etmektedir.

WHO evre CE1 ve CE3a kistlerin (örneğin yavru kistleri olmayan ve > 5 cm) birincil tedavisine, yalnızca medikal tedavi almış CE1 ve CE3a kistlerin nükslerinin tedavisinde, geçirilmiş cerrahi tedavinin sonrasındaki nükslerin tedavisinde kullanılabilir. Albendazol veya mebendazol tedavisi işlemden en az 4 saat önce uygulanmalı ve işlemden sonraki; albendazol için bir ay, mebendazol için ise üç ay süreyle devam etmelidir.^{5,85} PAİR komplikasyonları arasında kanama, peritoneal yayılım, minör alerjik reaksiyonlar görülebilen en korkulan ve en ciddi komplikasyonu anafleksidir.⁹³

PAİR aşağıdaki durumlarda yapılmamalıdır; ⁹⁴

- Drene edilemeyen katı madde veya ekojenik odaklı kist
- Yüzeysel kist karın boşluğuna yırtılma riski taşıyor ise
- Peritona açılmış kist
- Safra yolu bağlantısı olan kist
- Aktif olmayan veya kalsifiye kist

Bir diğer yöntem ise perkütan drenajdır. Bu yöntemin temeli kist içeriğinin kateter ile tamamen boşaltılmasının sağlanmasıdır. Genellikle WHO evre CE2 ve CE3b (yavru kistleri olan) gibi drenajı zor veya PAİR sonrasında nüksetme ihtimali yüksek kistlerde tercih edilmektedir.

Modifiye kateterizasyon tekniklerinde ise amaç büyük bir kateter ve kesme araçları ile aspirasyon yardımı ile tüm endokist ve kız kistleri kaviteden boşaltma amacıyla yapılır.⁵ PAİR sonrasında nüks eden WHO evre CE2 ve CE3b kistler , PAİR ile drenajı zor olan kistlerin tedavisi için uygun olabilir.^{95,96}Bu tür kistlerin alternatif tedavisi cerrahidir. Modifiye kateterizasyon teknikleri ile ilgili çalışma ve veriler sınırlı olduğundan daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

2.2.6.3. ERCP ve Endoskopik tedavi

Cerrahi öncesi ERCP; safra yolları tıkanıklığına yol açan kisto-biliyer bağlantılar, safra yollarında hidatik membranlar veya kız kistlerin kolanjiografi ile gösterilmesi sonrasında kullanılabilir. Terapötik işlemler arasında balon veya sepet ile ekstraksiyon, nazobiliyer drenaj ve stentleme gösterilebilir. Ameliyat öncesi yapılacak olan ERCP kisto-biliyer bağlantıları olan hastalarda ameliyat sonrası oluşabilecek safra fistülleri ve morbiditeyi aynı zamanda hastanede kalış süresini kısaltabilir. Safra yollarının kistik materyallerden ERCP ile temizlenmesinin intabiliyer rüptürü bulunan vakaların takiplerinde kist hacmini önemli ölçüde azalttığı ve yaklaşık % 25’inde ek bir cerrahi müdahaleye gerek kalmadan iyileştiğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır.⁹⁷

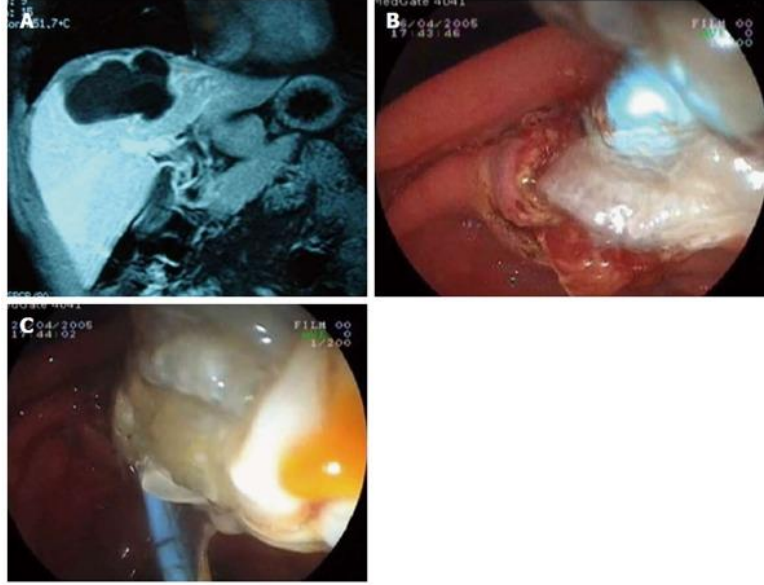
Safra kanalları endoskopik olarak temizlenemediğinde nazobiliyer drenaj denenebilir. Akut kolanjite sekonder sepsis varlığında nazobiliyer drenaj geçici tedavi için başvurulacak yöntemlerin başında gelir. Takip sonrası gerçekleştirilecek diğer seansta ERCP ile safra yolları kist materyallerinden temizlenebilir.

Cerrahi sonrası dönemde ERCP safra kanallarından hidatik kist membranların temizlenmesi ve bunlardan kaynaklanan kolanjit ve stazın tedavisinde, ayrıca gelişmiş olan safra fistüllerinin ve safra yolu darlıklarının tedavisinde kullanılabilmektedir.

Safra yolu darlığı kist hidatik cerrahisinde nadir görülen ancak tedavisi zorluk yaratan komplikasyonlarından birisidir. Cerrahi sonrası gelişen tüm safra yolu darlıklarının %27’sini kist hidatik cerrahisi oluşturmaktadır.⁹⁸ Bu darlıkların yönetiminde öncelikle ERCP ve perkütan yöntemlerin kullanılmasının daha doğru olacağını gösteren birkaç çalışma mevcuttur.

Safra kaçağı ve safra fistülü oluşumunun kist hidatik cerrahisi sonrası insidansı oldukça yüksek olabilmekle beraber safra kaçağı riski ameliyattan sonraki 10. Günden itibaren azalmaya başlar. Kalıcı safra fistülleri postoperatif 10. Günden sonra devam eden ve debisi yüksek safra kaçaklarının tanımında kullanılır ve bu fistüllerin tedavisinde ERCP kullanımı önerilmektedir.⁹⁹⁻¹⁰¹ Safra fistüllerini tedavi etmek için endoskopik sfinkteretomi, nazobiliyer drenaj ve safra kanalı stentleme gibi endoskopik tedavilerle birlikte; ERCP, Oddi sfinkterini bypass etmek, duodenobiliyer basınç farklılıklarını azaltmak ve safra akışını duodenuma yönlendirmek için kullanılır. Safra ağacı içindeki basınç azaldıkça safra, kistik boşluğa akmak yerine Papilla Vateri yoluyla duodenuma

akacaktır. Bu tekniklerin avantajları tartışılmakla birlikte, düşük bir mortalite oranıyla birlikte %90'a kadar yüksek bir başarı oranı bildirilmiştir.¹⁰²



Şekil 12. Endoskopik retrograd kolanjiopankretografi (ERCP)⁹⁷

A : Majör rüptürlü hidatik kistin MRG görüntüsü B : Endoskopik sfinkteretomi ve safra oklüzyon balonuyla kist membranlarının çıkarılması C : Hidatik materyallerin çıkarılması

2.2.6.4. Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi karaciğer KH için en etkin ve standart tedavi yöntemidir. Cerrahi tedavide amaç ; bulaş ortamı olmadan germinatif membranın bir bütün olarak çıkarılması, kist içi sterilizasyon sağlanarak canlı parazit kalmamasını sağlamak, karaciğer parankim ve fonksiyonunu mümkün olduğunca koruyarak tedavi sağlamak ve nüksün önüne geçmektir.^{103,104}

Cerrahi endikasyonlar başlıca şunlardan oluşmaktadır ; ⁵

- Büyük çaplı, komplike olmayan, içerisinde çok sayıda kız veziküllerin olduğu CE2 ve CE3b kistler
- Komşu organlara bası yapan, komplike olmayan büyük kistler
- Perkütan tedavi imkanlarının olmadığı; yüzeysel yerleşimli, spontan ya da travmatik rüptür ihtimali olan büyük kistler ve enfekte kistler

- Biliyer bağlantısı olan kistlerde perkütan yöntemlere alternatif olarak yapılabilir.

Kontrendikasyonları arasında ise semptomatik olmayan inaktif ve kalsifiye kistler, anatomik lokalizasyon nedeniyle ulaşımı zor kistler ve çok küçük boyutlu kistler yer almaktadır.⁵

Karaciğer KH'inde cerrahi seçenekleri genel itibariyle radikal, konservatif ve laparoskopik cerrahi olarak ayrılmaktadır. Cerrahi yaklaşım kistin özelliklerine ve hastaya göre bireyselleştirilebilir. Kist içeriğinin karın boşluğu ile temasından doğabilecek sekonder ekinokokkoz riskini azaltabilmek için cerrahiden bir hafta önce albendazol tedavisi başlanmalı ve cerrahi sonrasında en az 4 hafta devam etmelidir. Cerrahların bazıları prazikuanteli albendazole ek olarak kullanmakta olup etkinliğine ilişkin net kanıtlar yoktur.^{105,106}

Konservatif cerrahi: Konservatif cerrahi girişimlerde kist içeriği, hidatik membran (germinatif tabaka – endokist) ve laminer tabaka (ektokist) çıkarılır, ancak perikist yerinde bırakılır. Bu cerrahi teknikler arasında parsiyel kistektomi, eksternal drenaj, omentoplasti, unroofing, introfleksiyon, kapitonaj, kapsulorafi ve marsupiyalizasyon yer alır.¹⁰³

Konservatif cerrahi girişimlerde kist içeriği boşaltılırken, kist kavitesinin sterilizasyonu için skolosidal maddeler kullanılmaktadır. Skolosidal ajanlar arasında en çok % 3-30'luk NaCl (hipertonik NaCl) kullanılmaktadır. Bunun dışında klorheksimid, setrimid (% 0,5), povidon iyot (% 10), hidrojen peroksit (% 3), etanol (% 75-90) gibi başka skolosidal ajanlar da mevcuttur ancak fazla kullanılmamaktadır. Hipertonik salin için ideal konsantrasyon % 20'dir ve tüm bu ajanların sekonder kolanjit yapabilme riski nedeniyle, safra yolu ile temasının olmaması ya da engellenmesi gerekmektedir.^{107,108} WHO tarafından hipertonik salinin en az 15 dakika uygulanması önerilmektedir.

Kist kavitesinin boşaltıldıktan sonra karaciğer parankimi dışarısında kalan bölümü mümkün olduğunca çıkarılmalıdır. Bu yöntem parsiyel kistektomi olarak tanımlanmıştır. Daha sonrasında kist kavitesini olabildiğince küçültmek temel amaçlardandır. Geri kalan kaviteyi yönetmek için kullanılan yöntemler arasında; peritona

açık bırakma(unroofing), marsupiyalizasyon, tüp drenaj, kapitonaj, Roux-N-Y kistojejunostomi ve omentoplasti sayılabilir.¹⁰⁹

Cerrahi sonrası rezidüel kavitede seroma, abse, enfeksiyon gelişebilme riski mevcuttur. Çalışmalarda % 2,19 oranında rezidüel kavite enfeksiyonu gelişebildiği belirtilmiştir.¹¹⁰ Kist kavitesi, boşaltım sonrası titizlikle incelenmeli ve kaviteye açılan safra yolları olup olmadığı kontrol edilmelidir. Cerrahi sırasında kist ile safra kanalları ilişkisini belirleyebilmek için çeşitli yöntemler uygulanabilir. Kist lojuna temiz bir sünger yerleştirilip safra bulaşı beklenebilir, kolesistektomi yapılarak ya da koledoka ince bir iğne yardımı ile metilen mavisi enjekte edilip bulaş izlenebilir, kist kavitesi oksijenli su ile doldurulup köpüklü sıvıda safra bulaşı izlenebilir, safra yoluna hava gönderilerek kabarcık oluşmasının izlenmesi gibi yöntemler uygulanabilmektedir.^{95,111-114}

Kaviteye açılan safra yollarının varlığının tespiti halinde sütür materyalleri ile sütürize edilmelidir. Kaviteye açılan multipl safra kanalı varlığı veya biliyer rüptür gözlenmesi halinde koledok eksplorasyonu + T-tüp drenajı ile safra fistülü gelişiminin önüne geçilebilir. Koledok çapı 2 cm den geniş ise koledokoduodenostomi yapılabilir. Postoperatif dönemde safra fistülü gelişmesi halinde ERCP ve sfinkterotomi uygulanması etkin tedavi sağlamada kullanılacak ilk yöntemlerdendir.¹¹⁵

Radikal cerrahi: Radikal cerrahi yöntemler arasında perikistektomi, segmentektomi ve hepatektomi yer almaktadır. Literatürde bildirilen vakalarda radikal cerrahi yapılan vakalar tüm cerrahi işlem yapılan hastaların % 10'unu oluşturmaktadır. Yapılan bu işlemlerde kist içeriği açılmadan içeriği ile birlikte veya sadece perikist çıkarılacak biçimde (Perikistektomi-total kistektomi) ya da perikist ve etrafındaki kısmi karaciğer parankimi çıkarılacak şekilde (hepatektomi – segmentektomi) yapılmaktadır. Perikistektominin radikal cerrahi yöntemler içerisindeki oranı % 80-90 kadardır.¹¹⁶ Perikistektominin daha çok tercih edilmesinin sebebi ise sağlam karaciğer rezervinin daha çok korunabilir olmasıdır.

Radikal cerrahide nüks oranları % 0-6,4 ¹¹⁶gibi oldukça düşük oranlarda bildirilirken konservatif cerrahilerde bu oran % 20-25 aralığında görülmektedir.⁷ Radikal cerrahi, nüks oranları çok daha düşük olmasına rağmen morbidite ve mortalite riskinin daha fazla olması nedeniyle konservatif cerrahiye göre daha az tercih edilmektedir.

Laparoskopik cerrahi : Laparoskopik cerrahi ise teknolojinin gelişmesi ve kullanımının artması ile karaciğer kist hidatiğinde yer almaya başlamıştır ancak henüz

açık cerrahi ile laparoskopik cerrahiyi karşılaştıran randomize çalışma yapılmamıştır. Laparoskopi, pnömoperitoneumun neden olduğu artan karın içi basınçlara bağlı olarak artan dökülme riskiyle ilişkili olabilir.¹¹⁷

Yapılan cerrahiler sonrasında gelişebilecek komplikasyonlar arasında kist kavitesinin sekonder enfeksiyonu, intraabdominal abse, safra fistülü, sklerozan kolanjit, kanama, sekonder ekinokokkozis ve anaflaksi yer almaktadır. KH cerrahi sonrası gelişen komplikasyonların görülme oranı % 1'in altındadır.⁹⁴Elbette bu oranlar kist konumuna, büyüklüğüne, komplike olmasına ve cerrah tecrübesine bağlı değişebilmektedir.

2.2.7. Takip

Kistik ekinokokkozis başarılı tedavi üzerinden yıllar geçmesine rağmen tekrar edebilmektedir. Enfeksiyonun doğal seyri oldukça değişken olabilmesi nedeniyle tedavide başarının nitelendirilmesini belirlemek de oldukça zor olabilmektedir. Takip izlemine yönelik optimal yaklaşımlar belirsizliğini korumakla beraber kaynaklara göre bireyselleştirmeye ihtiyaç vardır.¹¹⁸

Takipte genel yaklaşım, bulgular stabil hale gelinceye kadar 3-6 aylık ve daha sonrasında yıllık periyotlarda USG ya da BT, MRG gibi görüntülemelerle beş yıla kadar takibin yapılmasıdır. Nüks takibinde bazı durumlarda yıllık takiplerde 3.yılda radyolojik bulgularda halen değişiklik yok ise takip yeterli sayılabilir.¹¹⁹

Kist hidatik hastalarının takibinde kullanılabilecek en uygun serolojik test belirsizdir. Başarılı bir cerrahi operasyonun sonrasında, titrelerde birkaç yıl içerisinde sıklıkla düşüş gözlemlenir. Hastalık nüksünde ise artışlar izlenebilir ancak kistin başarılı bir şekilde çıkarılmasından yıllar sonra bile antikorlarda pozitiflik görülebilmektedir.^{120,121}

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çukurova Üniversitesi Araştırma Etik Kurulu'nun 08.03.2024 tarihli 35 sayılı kararı ile retrospektif çalışmamızın araştırma etiği onayı ile çalışmaya başlandı. Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda Ağustos 2011 – Mayıs 2022 tarihleri arasında Karaciğer kist hidatiği nedeniyle cerrahi uygulanan hastalar belirlendi. Hastaların verilerine ulaşmak için hasta dosyası arşiv birimi ve hastanemizin elektronik ortam bilgi yönetim sistemi kullanıldı.

Karaciğer kist hidatiği nedeniyle cerrahi uygulanmış olan hastaların verileri retrospektif olarak incelendi. Bu hastaların içerisinde preoperatif dönem ve postoperatif takipte radyolojik görüntülemeleri ve laboratuvar tetkikleri bulunan, tanı ve tedavi sonrası takip sürecinde iki farklı serolojik test kullanılmış, cerrahi sonrası patolojik incelemelerde kist hidatik tanısı kesinleşmiş olan ve primer cerrahi uygulanan 59 hasta çalışmaya dahil edildi. Geri kalan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalar yapılan cerrahi tipine göre, konservatif cerrahi(KC) yapılan hastalar grup 1(n = 30) ve radikal cerrahi(RC) uygulanan hastalar grup 2 (n=29) olarak ayrıldı.

Tüm hastaların demografik verileri, preoperatif ve postoperatif beyaz küre(WBC : white blood cells), eozinofil sayısı(EO), Aspartat Aminotransferaz(AST), Alanin Aminotransferaz (ALT), Alkalen Fosfataz(ALP), Gama Glutamil Transferaz(GGT), Albumin, Total Bilirubin(Tbil) seviyeleri ve serolojik test sonuçları incelendi. Serolojik testler arasında İndirekt Hemaglutinasyon testi(1/80 üzeri pozitif kabul edilir) ve ticari bir tanı kiti olan Anti-Echinococcus EUROLINE -WB(IgG) (Medizinische Labordiagnostika AG-23560 Lübeck Germany) kullanıldı. Takipteki testlerde negatifleşme var ise ilk negatifleştiği tarihe göre, pozitiflik devam etmekte ise son pozitif görüldüğü tarihe göre operasyon ile arada geçen süre hesaplandı. Ticari WB IgG test kiti Echinococcus multilocularis (Em) vezikül antijenleri içeren bir Western blot ve E. granulosus'tan (cins-spesifik EgAgB) ve Em'den (tür-spesifik Em18 ve Em95) rekombinant antijenler içermektedir. Test, EgAgB bandı ve 7 kDa, p16/18 kDa, p21 kDa ve p25/26 kDa bantlarını bir otomatik tarayıcı ile değerlendirerek, EUROLineScan(EUROIMMUN) yazılımı ile standartlaştırılmış bantlama desenlerini analiz ederek, pozitif veya negatif olarak sonuç veren bir WB testiydi. Bunun dışında hastaların preoperatif görüntülemeleri(USG,BT,MRG) ve postoperatif takipte nüklere yönelik görüntülemeleri

radYOlojik raporlamalara göre değerlendirildi. Raporlardaki kist sayıları, lokalizasyonları, boyutları, Gharbi sınıflamasına göre tiplendirmeleri, var ise safra yolu ilişkilendirilmeleri ve senkron kist varlıkları not edildi. Nüks ile ilgili faktörler ve takipte kullanılan yöntemler analiz edildi. Preoperatif yapılan girişimsel işlemler (ERCP,PAİR,drenaj), preoperatif ve postoperatif uygulanan medikal tedaviler incelendi.

Hastaların kayıtlı verileri incelenerek yapılan cerrahi tipleri, uygulanan teknikler, peroperatif bulgular ve komplikasyonlar, peroperatif ve postoperatif kan transfüzyonları incelendi. Radikal ya da konservatif cerrahi uygulanan tüm hastalarda karaciğer kistlerine yapılacak müdahalelerden önce batin içerisi povidion iyot emdirilmiş cerrahi örtüler ile örtüldü ve kist içeriğinin batin içerisine bulaşı engellenmeye çalışıldı. Kist sterilizasyonu yapılan vakalarda sterilizasyon, kist içerisine povidion iyot enjeksiyonu ile sağlandı. Total kistektomilerde perikist dahil tüm kist elemanları eksize edildi. Klinik şüphe halinde kolesistektomi yapılarak sistik kanaldan veya koledoktan metilen mavisi enjekte edilerek gizli kisto-biliyer ilişki(KBİ) ortaya konmaya çalışıldı. Tüm hastalarda aşıkar ya da gizli kisto-biliyer ilişki tespit edildiğinde, safra kanalları emilmeyen, monoflaman, sentetik, polipropilenden üretilmiş süturlar ile primer olarak onarıldı. Konservatif cerrahilerde kavite yönetimi için yalnızca kapitonaj tercih edildi.

Postoperatif 30 günlük mortalite ve komplikasyonların varlığı (saffra kaçağı, safra fistülü, abse, bilioma, plevral efüzyon, yara yeri enfeksiyonu, kanama) ya da yokluğu ve bunlara etki eden faktörler, yapılan girişimsel müdahaleler, yatış süreleri ve etki eden faktörler, plansız yeniden başvurular ve yeniden cerrahi ihtiya ı analiz edildi.

3.1. İstatistiksel analiz

İstatistiksel analiz SPSS v22.0 paket programı ile yapıldı. Sayısal verilerin normal dağılıma uygunluğunu incelemek için Shapiro-Wilk testi uygulandı. Normal dağılıma uyan sayısal veriler ortalama±standart sapma olarak, uymayan sayısal veriler ise ortalama median(interkuartil aralık) olarak sunuldu. Kategorik veriler sayı(yüzde) olarak sunuldu. Normal dağılım gösteren sayısal verilerin karşılaştırılmasında  ğrenci t testi, normal dağılım göstermeyen sayısal verilerin karşılaştırılmasında Mann-Whitney-U testi kullanıldı. Kategorik verilerin karşılaştırılmasında ki-kare testi kullanıldı. Yatış süresini etkileyen faktörlerin multifaktöryel analizini yapmak için lineer regresyon analizi kullanıldı. Tüm istatistiksel veriler için 0.05'ten küçük p değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı tarafından Karaciğer kist hidatiği nedeniyle cerrahi uygulanmış ve verilerine tam olarak ulaşılmış 59 hasta üzerinden çalışma gerçekleştirildi. Çalışmamıza göre 18 hastaya Parsiyel kistektomi + kapitonaj, 7 hastaya Parsiyel kistektomi, 11 hastaya kistektomi, 9 hastaya segmentektomi, 2 hastaya segmentektomi + kistektomi , 2 hastaya segmentektomi + parsiyel kistektomi + kapitonaj, 2 hastaya kistotomi, 6 hastaya perikistektomi, 1 hastaya kistektomi + drenaj, 1 hastaya hepatektomi cerrahisi uygulandığı gözlemlendi. Bu hastalar konservatif ve radikal cerrahi yapılan gruplar olmak üzere ikiye ayrıldı. Kombine cerrahi uygulanan hastalar kist elemanları tamamen ortadan kaldırılamadığı için konservatif gruba dahil edildi. Konservatif cerrahi(KC) grubu 30, radikal cerrahi(RC) grubu ise 29 hastadan oluştu. Bu hastaların ortalama takip süreleri KC grubunda 43 (25,5-69,5) ay , RC grubunda ise 50 (36-62) aydı. İki grup arasında ortalama takip süreleri açısından anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$).

Hastaların yaş ortalaması konservatif grupta $42,27\pm17,05$ yaş iken radikal grupta $44,21\pm13,31$ yaş idi. İki grubun ortalama yaşlarının birbirine yakın olduğu görüldü.($p=0,627$) KC grubunda 15 (% 50) kadın , 15 (%50) erkek hasta, RC grubunda 14(% 48,3) kadın , 15(% 51,7) erkek hasta mevcuttu. Cinsiyet dağılımı da her iki grupta oldukça benzerdi.($p=0,895$) Hastaların ek hastalıkları ve ASA (American Society of Anesthesiologists) skorları değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı farklılık gözlenmedi. ASA skorlamalarının bulguları Tablo 1’de gösterilmiştir.

Tablo 1. Demografik veriler ve ASA skorlamaları

		KC (n=30)	RC (n=29)	p Değeri
Yaş		42,27±17,05	44,21±13,31	0,627
Cinsiyet	Kadın	15(% 50)	14(% 48,3)	0,895
	Erkek	15(% 50)	15(% 51,7)	
ASA	1	8(% 26,7)	11(% 37,9)	0,596
	2	20(% 66,7)	17(% 58,6)	
	3	2(% 6,7)	1(% 3,4)	

Grupların preoperatif dönemdeki son radyolojik görüntülemelerine göre kisti sayıları ve kist özellikleri değerlendirildi. Kist sayılarına göre değerlendirildiğinde tek kisti olanlar, iki kisti olanlar, 3 ve daha fazla (multiple) kisti olan hastalar olarak ayrıldı. Kist sayılarında her iki grupta da en büyük hasta grubunu tek kisti olan hastalar oluşturuyordu (KC : 14 % 46,67 , RC : 16 % 55,17). Tek ve iki kisti olan hastalarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmazken, multiple kisti olan 14 hastanın 11'i KC(% 36,67) grubunda , 3'ü RC(%10,34) grubundaydı. Multiple kisti olan hastaların % 78,57'sinde konservatif cerrahi tercih edildiği görüldü ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu tespit edildi($p=0,042$).

Yapılan radyolojik görüntülemelere göre tek kisti olan hastalarda kist boyutlandırmasının en uzun aksı baz alınarak, birden fazla kisti olan hastalarda ise uzunluklarının toplamı elde edilerek analiz yapıldı. Kist boyutlarının ortalaması KC grubunda $123,3\pm65,7$ mm ve RC grubunda $108,6\pm64,7$ mm idi ve grupları arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$).

Gharbi sınıflamasına göre görüntülenen kist tiplerine bakıldığında, her iki grupta da tip 2 ve tip 3 kistlerin daha fazla olduğu görüldü. Grupların arasında kist tiplerine göre anlamlı farklılık izlenmedi.($p>0,05$)

Kistlerin Couinaud sınıflamasına göre lokalizasyon ayırımında en az bir kisti segment 4 (% 33,3 - % 10,3) ve segment 7 (% 46,6 - % 20,6) de bulunan hastaların KC grubunda, RC grubuna göre belirgin olarak daha fazla olduğu dikkat çekti ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0,05$). Kistlerin karaciğerdeki lobe dağılımları sağ, sol ve bilober olarak değerlendirildiğinde KC ve RC grupları arasında anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$). Her iki grupta da sağ lob kaynaklı kistler, KC : 14 (% 46,67) ve RC : 15(% 51,72) hastada diğerlerine göre belirgin olarak daha fazlaydı. Segment 1,3,4 ve 5'de en az bir kisti bulunan hastalar portal sisteme yakın, diğerleri ise portal sisteme uzak olarak kabul edilerek değerlendirildi. İki grup arasında portal yakınlık açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Karaciğer dışındaki herhangi bir organda senkron hidatik kist varlığı değerlendirildiğinde de iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$). Bunların dışındaki diğer tüm radyolojik bulgular Tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Kistlerin radyolojik bulguları

		KC(n =30)	RC(n=29)	P değeri
Kist boyutu ortalama (mm)		123,3±65,7	108,6±64,7	0,392
Kist sayısı	1	14(% 46,67)	16(% 55,17)	0,042
	2	5(% 16,67)	10(% 34,48)	
	Multiple	11(% 36,67)*	3(% 10,34)	
Gharbi sınıflaması	Tip 1	6 (% 20,00)	4 (% 13,79)	0,773
	Tip 2	12 (% 40,00)	8 (%27,59)	0,464
	Tip 3	16 (% 53,33)	13 (% 44,83)	0,694
	Tip 4	4 (% 13,33)	5 (% 17,24)	0,956
	Tip 5	2 (% 6,67)	7 (% 24,14)	0,133
Couinaud segmental sınıflaması	1	1 (% 3,33)	1 (% 3,45)	1,000
	2	8 (% 26,67)	8 (% 27,59)	1,000
	3	9 (% 30,00)	7 (% 24,14)	0,831
	4	10 (% 33,33)	3 (% 10,34)	0,069
	5	7 (% 23,33)	6 (% 20,69)	1,000
	6	10 (% 33,33)	8 (% 27,59)	0,844
	7	14 (% 46,67)	6 (% 20,69)	0,067
	8	6 (% 20,00)	7 (% 24,14)	0,945
Lober Dağılım	Sağ Lob	14 (% 46,67)	15 (% 51,72)	0,641
	Sol Lob	9 (% 30,00)	10 (% 34,48)	
	Bilober	7 (% 23,33)	4 (% 13,79)	
Portal yakınlık	Yok	11 (% 36,67)	15 (% 51,72)	0,367
	Var	19 (% 63,33)	14 (% 48,28)	
Senkron kist	Yok	25(% 83,3)	26(% 89,7)	0,742
	Var	5(% 16,7)	3(% 10,3)	

Preoperatif son 3 gün içerisinde yapılan tetkiklere göre albümin, beyaz küre, eozinofil sayısı, AST, ALT, ALP, GGT, TBİL seviyeleri iki grup arasında benzerdi ve anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). İnceleme yapan laboratuvar kitinin eozinofil sayısı için üst sınırı $0,4 \times 10^3/\mu\text{l}$ idi ve 59 hastanın 15'inde (% 25,42) eozinofili olduğu görüldü. Laboratuvar bulguları ile ilgili diğer bilgiler Tablo 3'de gösterilmiştir.

Tablo 3. Preoperatif Laboratuvar bulguları

	KC (n=30)	RC (n=30)	P değeri
Albumin (g/L)	35,80±6,17	37,27±6,73	0,385
WBC ($10^3/\mu\text{l}$)	7,60 (6,80-9,40)	8,00 (6,60-8,80)	0,590
EO ($10^3/\mu\text{l}$)	0,20 (0,10-0,40)	0,21 (0,10-0,40)	0,909
AST (U/L)	23,50 (20,00-33,50)	23,00 (20,00-30,00)	0,715
ALT (U/L)	22,00 (18,25-30,50)	24,00 (20,00-28,00)	0,434
ALP (U/L)	77,00 (63,00-146,75)	73,00 (52,00-93,00)	0,249
GGT (U/L)	42,50 (18,25-100,75)	28,00 (15,00-46,00)	0,127
TBİL (mg/dL)	0,61(0,37-0,87)	0,75(0,38-0,90)	0,575

Cerrahi öncesi dönemde hastalara uygulanan ERCP, perkütan drenaj, PAİR işlemleri karşılaştırıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık görülmedi($p>0,05$). (tablo 4)

Tablo 4. Preoperatif girişimsel işlemler

		KC(n=30)	RC (n=29)	P değeri
ERCP	Var	6 (% 20,00)	5 (% 17,24)	1,000
	Yok	24 (% 80,00)	24 (% 82,76)	
Drenaj	Var	4 (% 13,33)	1 (% 3,45)	0,371
	Yok	26 (% 86,67)	28 (% 96,55)	
PAİR	Var	3 (% 10,00)	0 (% 0,00)	0,248
	Yok	27 (% 90,00)	29 (% 100,00)	

Her iki grupta da safra yolu yaralanması meydana gelmedi. Cerrahi işlem sırasında KC grubunda 2(% 6,67), RC grubunda 3 (% 10,34) hastada kan ürünü kullanıldı. Hiçbir hastada operasyon sırasında majör kan ürünü replasmanı ihtiyacı görülmedi. Postoperatif hastanede yatış süresince KC grubunda 9(% 40), RC grubunda 5(% 17,24) hastaya kan ürünü replasmanı yapıldı. Ameliyat süresinde veya sonrasındaki kan ürünü transfüzyonlarına bakıldığında iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Replasmanların hepsi minör replasman olup hiçbir hastada postoperatif abondan, yeniden cerrahi gerektirecek kanama ya da majör kan ürünü replasmanı ihtiyacı görülmedi.

Hastalarda preoperatif endoskopik ya da radyolojik olarak görüntülenen, ya da preoperatif ortaya çıkmamasına rağmen cerrahi sırasında ya da postoperatif ortaya çıkan KBİ varlıkları tespit edilerek kayda alındı. KBİ varlığına bakıldığında KC grubunda 12(% 40), RC grubunda 5(% 17,24) toplam 17 (% 28,81) hasta gibi büyük bir hasta popülasyonunda kisto-biliyer ilişki tespit edildi. Bu iletişimin konservatif cerrahi grubunda çok daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi ($p>0,05$). (Tablo 5)

Tablo 5. KBİ, safra yolu yaralanması ve kan ürünü replasmanları

	KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
Kisto-biliyer ilişki	12(% 40)	5(% 17,24)	0,101
Safra yolu yaralanma	0	0	0
Perop kan ürünü	2(% 6,67)	3(% 10,34)	0,968
Postop kan ürünü	9(% 30)	5(% 17,24)	0,398

Postoperatif ilk 24 saat içerisinde WBC, AST, ALT, ALP, GGT, TBİL seviyelerine bakıldı. Sonuçlar iki grup arasında karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark ortaya çıkmazken postoperatif ortalama AST ve ALT seviyeleri KC grubunda RC ye göre belirgin yüksek izlendi ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0,05$). Postoperatif bu parametreler ile ilgili diğer bilgiler Tablo 6’da gösterilmiştir.

Tablo 6. Postoperatif laboratuvar tetkiklerinin karşılaştırılması

	KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
WBC (10 ³ /μl)	15,70 (11,50-17,55)	13,30 (11,50-17,70)	0,693
AST (U/L)	147,00 (92,00-264,00)	116,00 (65,00-150,00)	0,059
ALT (U/L)	123,00 (73,00-231,75)	101,00 (49,00-151,00)	0,097
ALP (U/L)	69,50 (55,50-118,25)	62,00 (55,00-76,00)	0,275
GGT (U/L)	53,50 (15,50-104,75)	32,00 (16,00-62,00)	0,485
TBİL (mg/dL)	0,86 (0,55-1,23)	0,76 (0,60-1,30)	0,940

Yapılan cerrahiler sonrası ilk 30 gün içerisinde gelişen komplikasyonlar incelendiğinde, KC grubunda 5(% 16,67), RC grubunda 6(% 20,69) hastada en az 1 adet komplikasyon geliştiği görüldü. Komplikasyon gelişen hasta sayısına göre karşılaştırıldığında iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$).

3 gr/dl üzerindeki hemoglobin düşüşü majör kanama olarak kabul edildi. Her iki grupta da postoperatif cerrahi müdahale ya da majör kan transfüzyonu gerektirecek kanama görülmedi. Plevral efüzyon KC : 1(% 3,33), RC : 4(% 13,79) hastada izlendi, iki grup arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Yara yeri enfeksiyonu KC grubunda 2(% 6,67), RC grubunda 3(% 10,34) hastada gelişti ve gruplar arasında anlamlı farklılık görülmedi($p>0,05$). Her iki grupta da 1'er hastada (KC : % 3,33 - RC : %3,45) abse geliştiği ve sadece KC grubunda olan 1 (% 3,33) hastada ise bilioma geliştiği görüldü. Gruplar arasında abse ve bilioma gelişimi açısından anlamlı farklılık görülmedi($p>0,05$). Koleksiyonu bulunan bu hastalara perkütan drenaj yapılarak cerrahi müdahaleye gerek kalmadan tedavileri tamamlandı.

Postoperatif dönemde KC grubunda 4(% 13,33), RC grubunda 2(% 6,90) toplam 6 hastada safra kaçağı gözlemlendi. Gruplar arasında safra kaçağı görülmesi açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu($p>0,05$). Bu 6 hasta içinde KC : 2 (% 6,67), RC : 2(% 6,90) hasta olmak üzere toplam 4'ünde safra kaçağı 10 günden fazla sürmüştü ve bu kaçaklar safra fistülü olarak tanımlandı. İki grup arasında anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$). Safra kaçağı olan tüm hastaların da kisto-biliyer ilişkisi mevcut olan hasta grubunda olduğu belirlendi.

Hastanede kalış sürelerinin ortalama median değerinin KC grubunda 6(4,00-6,00) gün, RC grubunda da 6(4,00-6,00) gün olduğu tespit edildi. Gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Postoperatif 30 gün içerisinde hiçbir hastada mortalite görülmedi. Komplikasyonlar ile ilgili diğer bilgiler Tablo 7’de gösterilmiştir.

Tablo 7. Yatış süreleri ile postoperatif 30 günlük mortalite ve morbidite

		KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
Postop Komplikasyon	Var	5 (% 16,67)	6(% 20,69)	0,587
	Yok	25 (% 83,33)	23 (% 79,31)	
Postop Kanama	Yok	30 (% 100,00)	29 (% 100,00)	1,000
Safra Kaçağı	Var	4 (% 13,33)	2 (% 6,90)	0,699
	Yok	26 (% 86,67)	27 (% 93,10)	
Safra Fistülü	Var	2 (% 6,67)	2 (% 6,90)	1,000
	Yok	28 (% 93,33)	27 (% 93,10)	
Plevral Efüzyon	Var	1 (% 3,33)	4 (% 13,79)	0,330
	Yok	29 (% 96,67)	25 (% 86,21)	
Yara Yeri Enfeksiyonu	Var	2 (% 6,67)	3 (% 10,34)	0,968
	Yok	28 (% 93,33)	26 (% 89,66)	
Abse	Var	1 (% 3,3)	1 (% 3,45)	1,000
	Yok	29 (% 96,67)	28 (% 96,55)	
Bilioma	Var	1 (% 3,33)	0 (% 0,00)	1,000
	Yok	29 (% 96,67)	29 (% 100,00)	
Mortalite	Yok	30 (% 100,00)	29 (% 100,00)	1,000
Yatış süresi (gün)		6,00(4,00-8,00)	6,00(4,00-8,00)	0,772

Uzun dönem takiplerinde rutin poliklinik kontrolleri dışında, plansız yeniden başvurular ve yeniden cerrahi ihtiyaçlarına bakıldığında sadece RC grubunda 1 hastanın yeniden cerrahi geçirdiği görüldü. Bu cerrahi işlemin sebebi ise bride bağlı ileus tablosuydu. Yeniden başvurularda KC : 5(% 16,67), RC : 2(% 6,90) hastanın başvurularının olduğu, konservatif grubun yeniden başvuru ihtiyacının daha fazla olmasına rağmen iki grup arasında istatistiksel anlamlı farklılık olmadığı izlenmedi($p>0,05$). (tablo 8)

Tablo 8. Yeniden başvuru ve cerrahi ihtiyaçları

		KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
Yeniden Cerrahi	Var	0 (% 0,00)	1 (% 3,45)	0,986
	Yok	30 (% 100,00)	28 (% 96,55)	
Yeniden Başvuru	Var	5 (% 16,67)	2 (% 6,90)	0,449
	Yok	25 (% 83,33)	27 (% 93,10)	

Cerrahi geçiren hastaların preoperatif son 7 gün ve postoperatif en az 21 gün albendazol kullanımlarına göre analiz yapıldı. Preoperatif KC : 11 (% 36,67), RC : 10(% 34,48) hastanın albendazol kullanımı mevcuttu. İki grup arasında preopratif albendazol kullanımları benzerdi($p>0,05$). Postoperatif dönemde KC : 29(% 96,67) , RC : 26 (% 89,66) hasta en az 21 gün albendazol kullanmıştı. Her iki grupta da postoperatif albendazol kullanımının yüksek oranlarda olduğu ve anlamlı fark oluşturmadığı tespit edildi($p>0,05$). (Tablo 9)

Tablo 9. Preoperatif ve Postoperatif Albendazol kullanımları

		KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
Preop Albendazol	Var	11 (% 36,67)	10 (% 34,48)	1,000
	Yok	19 (% 63,33)	19 (% 65,52)	
Postop Albendazol	Var	29 (% 96,67)	26 (% 89,66)	0,580
	Yok	1 (% 3,33)	3 (% 10,34)	

Hastalarımızın uzun dönem median takip süreleri KC grubunda 43 (25,5-69,5) ay , RC grubunda 50 (36-62) aydı. Her iki grup da uzun ortalama takip sürelerine sahipti ve gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p>0,05$).

Hastaların takibinde 30(% 50,8) hastanın BT, 16(% 27,11) hastanın USG, 11(% 18,64) hastanın BT ve USG, 2(% 3,38) hastanın MRG ile son radyolojik değerlendirmesi yapılmıştı. Nüks görülen hastaların KC : 8(% 26,67), RC : 1 (% 3,45) olmak üzere 9 hastada radyolojik olarak nüks olduğu saptandı. Genel nüks oranı % 15,25 olarak saptandı. Nüks kistleri olan hastalar konservatif cerrahi grubunda, radikal cerrahi grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde yüksekti($p=0,034$).

Nüks kistlere yönelik yapılan detaylı radyolojik incelemelerde, Couinaud segmental sınıflamasına göre nüks kistleri olan hastaların multiple kist nüksü olan hastalar hariç tutulduğunda, KC grubunda 4 (% 50) hastanın segment 7 ile ilişkili nüks kisti mevcuttu. Multiple segmental nüks kisti olan hastalar KC : 2(% 25) , RC : 1(%100) hastadan oluşmaktaydı. Nüks kistlerin lobar dağılımda KC : 6 (% 75) RC : 1(% 100) hastanın sağ lobunda nüks kist ya da kistleri mevcuttu. Gharbi sınıflamasına göre kist sınıflamalarında KC : 4 (% 50) , RC : 1 (% 100) hastada tip 2 nüks kist mevcuttu. Operasyon sonrası nüks saptanması arasında geçen ortalama süre KC grubunda 6(3-24) ay, RC grubunda 4 aydı. Radikal cerrahi grubunda 1 hastada nüks görülmesi de göz önüne alındığında iki grup arasında nüks değerlendirmede bakılan hiçbir parametrede(segment, lobar dağılım, tip, süre) anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Nüks kistler ile ilgili diğer bilgiler Tablo 10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Nüks kistlerin radyolojik değerdendirmesi

		KC (n=30)	RC (n=29)	P değeri
Nüks kist	Var	8(% 26,67)	1(% 3,45)	0,034
	Yok	22(% 73,3)	28(% 96,5)	
		KC nüks(n=8)	RC nüks(n=1)	
Couinaud Segmental sınıflaması	1	0	0	0,415
	2	0	0	
	3	0	0	
	4	1(% 12,5)	0	
	5	0	0	
	6	0	0	
	7	4(% 50)	0	
	8	1(% 12,5)	0	
	Multiple	2(% 25)	1(% 100)	
Lober Dağılım	Sağ	6(% 75)	1(% 100)	0,852
	Sol	1(% 12,5)	0	
	Bilober	1(% 12,5)	0	
Gharbi sınıflaması	1	2(% 25)	0	0,571
	2	4(% 50)	1(% 100)	0,343
	3	1(% 12,5)	0	0,708
	4	1(% 12,5)	0	0,708
	5	2(% 25,0)	0	0,571
Nüks süre (ay)		6,00(3,00-24,00)	4,00(4,00-4,00)	0,750

Her iki gruptaki tüm hastaların nüks varlığı ile preoperatif ve postoperatif albendazol kullanımları değerdendirilerek analiz edildi. Nüks saptanan 9 hastanın 7'sinin (% 77,8) preoperatif dönemde albendazol kullanmadığı görüldü ancak nüks varlığı ile preoperatif albendazol kullanımı arasında istatistiksel olarak anlamlı sonuç yoktu($p>0,05$) Nüks görülen ve görülmeyen hastalarda postoperatif albendazol kullanımı karşılaştırıldığında da nüks varlığı ile albendazol kullanımı arasında anlamlı ilişki saptanmadı($p>0,05$). (Tablo 11)

Tablo 11. Nüks ile albendazol kullanımı arasındaki ilişki

		Nüks Var(n=9)	Nüks Yok(n=50)	P değeri
Preop Albendazol	Var	2(% 22,2)	19(% 38)	0,595
	Yok	7(% 77,8)	31(% 62)	
Postop Albendazol	Var	8 (% 88,89)	47 (% 94,00)	1,000
	Yok	1 (% 11,11)	3 (% 6,00)	

Çalışmamıza dahil edilen hastaların cerrahi sonrası serolojik takibinde, testlerde negatifleşme var ise ilk negatifleştiği tarihe göre, pozitiflik devam etmekte ise son pozitif görüldüğü tarihe göre operasyon ile arada geçen süre hesaplandı. Geçen süre ortalamaları KC grubunda 44(21,75-81) ay ,RC grubunda 38(26-62) ay olarak hesaplandı. İHA preoperatif tanıda KC grubunda 24(% 80) hastada pozitiflik tespit ederken, RC grubunda 23(% 79,31) hastada pozitif olarak saptandı. Sonuçlar benzerdi ve anlamlı farklılık yoktu ($p>0,05$).

Postoperatif dönemde bakılan İHA sonuçlarında KC : 19(% 63,33), RC : 19 (% 65,52) hastada pozitif olarak seyretti. Her iki gruptaki sonuçlar birbirine çok benzerdi. Preoperatif pozitif olan ancak takipte negatifleşen hasta sayılarına bakıldığında yalnızca KC grubunda 5(% 16,67), RC grubunda 5(% 17,24) hastanın negatifleştiği görüldü. Bu hastaların 1'inde radyolojik nüks mevcuttu. Gruplar arasında negatifleşme oranlarında da anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$). İHA ile ilgili diğer bilgiler Tablo 12'de gösterilmiştir.

Tablo 12. Preoperatif ve postoperatif İHA sonuçları

		KC (n=30)	RC (n=29)	P Değeri
Preop İHA	Negatif	6 (% 20,00)	6 (% 20,69)	1,000
	Pozitif	24 (% 80,00)	23 (% 79,31)	
Postop İHA	Negatif	11 (% 36,67)	10 (% 34,48)	1,000
	Pozitif	19 (% 63,33)	19 (% 65,52)	
Op-İHA Süre(Ay)		44,00 (21,75-81,00)	38,00 (26,00-62,00)	0,940
Postop Negatif/Preop Pozitif %		5(% 16,67)	5(% 17,24)	0,777
Postop Negatif /Preop Negatif %		6(% 20)	5(% 17,24)	
Postop Pozitif /Preop Pozitif %		19(% 63,3)	18(% 62,0)	

Preoperatif dönemde tanı amaçlı bakılan WB IgG sonuçlarında ise KC grubunda 22 (% 73,33) , RC grubunda 22(% 75,86) hastada pozitiflik saptandığı ve iki grupta da sonuçların benzer olduğu izlendi($p>0,05$). Takipte bakılan WB test sonuçlarında ise KC : 21(% 70), RC : 22(% 75,86) hastada pozitifliğin devam ettiği görüldü. Operasyon ile takipte bakılan WB testi arasında geçen süre ortalamaları KC grubunda 36(22,5-52,5), RC grubunda 22(28-60) ay olarak hesaplandı ve sonuçlar arasında anlamlı farklılık gözlenmedi($p>0,05$).

Preoperatif dönemde pozitiflik saptanan ancak cerrahi girişim sonrasında negatifleşen hastalar KC grubunda 2(% 6,67) , RC grubunda da 2(% 6,90) hasta olarak saptandı. Bu hastaların 1'inde nüks mevcuttu ve bu hasta aynı zamanda İHA negatifleşen gruptaki hastaydı. İki grup arasında WB negatifleşme oranları benzerdi($p>0,05$). WB IgG ile ilgili diğer bilgiler Tablo 13'de gösterilmiştir.

Tablo 13. Preoperatif ve postoperatif WB IgG sonuçları

		KC (n=30)	RC (n=29)	P Değeri
Preop Wb IgG	Negatif	8 (% 26,67)	5 (% 17,24)	0,576
	Pozitif	22 (% 73,33)	24 (% 82,76)	
Postop Wb IgG	Negatif	9 (% 30,00)	7 (% 24,14)	0,831
	Pozitif	21 (% 70,00)	22 (% 75,86)	
Op-Wb IgG Süre (Ay)		36,00(22,50-52,50)	36,00(28,00-60,00)	0,693
Postop Negatif/Preop Pozitif %		2(% 6,67)	2(% 6,90)	0,703
Postop Negatif /Preop Negatif %		7(% 23,3)	5(% 17,24)	
Postop Pozitif /Preop Pozitif %		20(% 66,67)	22(% 75,86)	

Yatış sürelerinin komplikasyonlara göre multifaktöryel analizi yapıldı. Analiz sonucunda safra kaçağı ve absenin yatış süresini anlamlı olarak arttırdığı görüldü($p<0,05$). Absesi bulunan iki hastanın da safra kaçağı mevcuttu ve bu hastalardan birinin yatış süresi 49 gündü. Multifaktöryel analiz sonuçları Tablo 14'te gösterilmiştir.

Tablo 14. Yatış süresini etkileyen komplikasyonların multifaktöryel analizi

Değişken	β	t	%95 GA	p değeri
Postop efüzyon	0,226	1,933	-0,209-10,961	0,06
Yara yeri enfeksiyonu	0,184	1,574	-1,203-9,949	0,12
Safra kaçağı	0,517	2,314	1,503-21,213	0,02
Safra fistülü	-0,259	-1,129	-18,989-5,321	0,264
Abse	0,354	2,707	3,352-22,604	0,009
Bilioma	-0,076	-0,557	-18,015-1	0,580

Tüm safra kaçağı olan hastaların ortak özellikleri incelendi. Postoperatif aşıkır safra kaçağı bulunan toplam 6 hastanın, kist boyutu ortalama 105(60-150)mm iken kaçak olmayan hastalarda kist boyutu ortalama 95(72-136)mm olarak saptandı. Safra kaçağı olan ve olmayan hastaların kist boyut ortalamasında anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$). Kist sayılarına ve kist tiplerine göre bakıldığında da gruplar arasında anlamlı farklılık görülmezken($p>0,05$), safra kaçağı olan 6 hastanın 5(% 83,33)'inde , kaçak olmayan hastaların 25(% 47,17)'inde tek ve büyük bir kist mevcuttu fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0,05$).

Safra kaçağı olan ve olmayan hastaların Coinaud segmental sınıflamasına göre kist lokalizasyonları karşılaştırıldığında, safra kaçağı olan hastaların 4 (% 66,67)'ünün segment 4 ile ilişkili en az 1 kisti mevcut iken kaçak olmayan hastaların 9(% 16,98)'unda segment 4 ilişkili kist mevcuttu ve iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğu izlendi($p=0,024$). Diğer tüm segmentlerde gruplar arasında anlamlı farklılık görülmezken safra kaçağı bulunan 3(% 50) hastanın da segment 5 ile ilişkili kisti mevcuttu. Safra kaçağı görülmeyen grupta ise 10(% 18,87) hastada segment 5 ilişkili kist mevcuttu. Segment 5 ilişkisinde gruplar arasında belirgin farklılık olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi($p>0,05$).

Safra kaçağı bulunan hastaların 4(% 66,67)'ünde bulunan kist ya kistler, sağ lob kaynaklı ve portal sisteme yakınlık göstermekteydi ancak lobar dağılımlar ve segmentlere göre portal yakınlık değerlendirmelerinde safra kaçağı olan ve olmayan hastalar arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$).

Safra kaçağı olan hastaların nüks ile ilişkisi değerlendirildiğinde safra kaçağı olan hastaların 1(% 16,67)’inde nüks mevcut iken, kaçak olmayan hastaların 8(% 15,09)’inde nüks olduğu görüldü. İki grup arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$) ve safra kaçağı bulunan 5(% 83,33), kaçak olmayan 5(% 9,43) hastaya da postoperatif ERCP uygulanmıştı($p<0,05$). Safra kaçağı olan hastalar ile ilgili diğer bilgiler Tablo 15’de gösterilmektedir.

Tablo 15. Safra kaçağı bulunma durumuna göre kist özellikleri ve nüks karşılaştırılması

Safra Kaçağı		Yok (n=53)	Var (n=6)	p Değeri
Kist Boyutu Ortalama (mm)		95,00 (72,00-136,00)	105,00 (60,00-150,00)	0,851
Kist Sayısı	1	25 (47,17%)	5 (% 83,33)	0,199
	2	15 (% 28,30)	0 (%0,00)	
	Multiple	13 (% 24,53)	1 (% 16,67)	
Gharbi sınıflaması	Tip 1	9 (% 16,98)	1 (% 16,67)	1,000
	Tip 2	17 (% 32,08)	3 (% 50,00)	0,671
	Tip 3	26 (% 49,06)	3 (% 50,00)	1,000
	Tip 4	9 (% 16,98)	0 (% 0,00)	0,619
	Tip 5	9 (% 16,98)	0 (% 0,00)	0,619
Coinaud segmental sınıflaması	1	2 (% 3,77)	0 (% 0,00)	1,000
	2	16 (% 30,19)	0 (% 0,00)	0,275
	3	16 (% 30,19)	0 (% 0,00)	0,275
	4	9 (% 16,98)	4 (% 66,67)	0,024
	5	10 (% 18,87)	3 (% 50,00)	0,221
	6	17 (% 32,08)	1 (% 16,67)	0,757
	7	18 (% 33,96)	2 (% 33,33)	1,000
	8	12 (% 22,64)	1 (% 16,67)	1,000
Lober Dağılım	Sağ Lob	25 (% 47,17)	4 (% 66,67)	0,435
	Sol Lob	17 (% 32,08)	2 (% 33,33)	
	Bilober	11 (% 20,75)	0 (% 0,00)	
Portal Yakınlık	Var	29 (% 54,72)	4 (% 66,67)	0,901
	Yok	24 (% 45,28)	2 (% 33,33)	
Nüks	Var	8 (% 15,09)	1 (% 16,67)	1,000
	Yok	45 (% 84,91)	5 (% 83,33)	

Safra kaçağı bulunan tüm hastaların, açık ya da gizli kisto-biliyer ilişkisi(KBİ) mevcut olan 17(% 28,81) hasta içerisinde bulunduğu görüldü ve kisto-biliyer ilişki varlığı olan hastaların özellikleri incelendi. KBİ'si olan hastalarda kist boyutu 90 (63-180) mm iken KBİ'si olmayan hastalarda 96.5(75-126.5) mm idi. KBİ varlığı ile kist boyutları arasında anlamlı ilişki görülmedi($p>0,05$). KBİ'si olan hastalar içindeki 10(% 58,82), KBİ olmayan hastalar içerisinde 20(% 47,62) hastada yüksek oranlarda tek kist mevcut iken, kist sayılarına göre yapılan karşılaştırmalarda gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$). KBİ varlığı olan ve olmayan hastalar arasında kist tipleri arasında da istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$).

Segmental sınıflamaya göre lokalizasyonların incelemesinde KBİ'si olan 8(% 47,06), olmayan 5(% 11,9) hastanın segment 4 ile ilişkili en az 1 kisti mevcuttu ve segment 4 kistlerinin KBİ'si olan grupta anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü($p=0,009$). Diğer segmentlere bakıldığında gruplar arasında istatistiksel anlamlı farklılık izlenmedi($p>0,05$).

Kistlerin lobar dağılımları ve portal yakınlıklarına bakıldığında KBİ olan ve olmayan hastalar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$).

KBİ mevcut olan hastaların yalnızca 1(% 5,88)'inde, KBİ görülmeyen hastaların 8(% 19,05)'inde nüks varlığı tespit edildi. KBİ varlığı ile nüks varlığı arasında belirgin farklılık mevcuttu ancak istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı($p>0,05$). KBİ varlığı ile ilişkili diğer bilgiler Tablo 16'da gösterilmiştir.

Tablo 16. Kisto-biliyer ilişki varlığına göre kist özellikleri ve nüks karşılaştırılması

KBİ		Yok(n=42)	Var(n=17)	P değeri
Kist boyutu ortalama (mm)		96,50 (75,00-126,50)	90,00 (63,00-180,00)	0,900
Kist sayısı	1	20 (% 47,62)	10 (% 58,82)	0,648
	2	12 (% 28,57)	3 (% 17,65)	
	Multiple	10 (% 23,81)	4 (% 23,53)	
Gharbi sınıflaması	Tip 1	6 (% 14,29)	4 (% 23,53)	0,636
	Tip 2	14 (% 33,33)	6 (% 35,29)	1,000
	Tip 3	21 (% 50,00)	8 (% 47,06)	1,000
	Tip 4	7 (% 16,67)	2 (% 11,76)	0,941
	Tip 5	8 (% 19,05)	1 (% 5,88)	0,382
Coinaud Segmental Sınıflaması	1	1 (% 2,38)	1 (% 5,88)	1,000
	2	12 (% 28,57)	4 (% 23,53)	0,943
	3	14 (% 33,33)	2 (% 11,76)	0,172
	4	5 (% 11,90)	8 (% 47,06)	0,009
	5	10 (% 23,81)	3 (% 17,65)	0,865
	6	13 (% 30,95)	5 (% 29,41)	1,000
	7	14 (% 33,33)	6 (% 35,29)	1,000
	8	8 (% 19,05)	5 (% 29,41)	0,601
Lober Dağılım	Sağ lob	20(% 47,62)	9(% 52,94)	0,252
	Sol lob	12(% 28,57)	7(% 41,18)	
	Bilober	10(% 23,81)	1(% 5,88)	
Portal yakınlık	Var	24(% 57,14)	9(% 52,94)	0,996
	Yok	18(% 42,86)	8(% 47,06)	
Nüks varlığı	Var	8(% 19,05)	1(% 5,88)	0,382
	Yok	34(% 80,95)	16(% 94,12)	

Preoperatif ALP, GGT, TBİL seviyelerinin KBİ ve safra kaçağı ile korelasyonu istatistiksel olarak analiz edildi ve bu parametrelerin safra kaçağı ile korelasyonuna bakıldığında safra kaçağı görülen hastalarda, preoperatif TBİL ve ALP seviyelerinde, kaçak görülmeyen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık görülmedi($p>0,05$). GGT seviyeleri ise safra kaçağı olan hastalarda 101,50(90,25-121,00) U/L, kaçak

olmayan hastalarda 29,00(15,00-56,00) U/L idi ve safra kaçağı olan hastalarda GGT seviyelerinin safra kaçağı görülmeyen hasta grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek olduğu görüldü(p=0,022). Safra kaçağı ile ALP, GGT, TBİL korelasyonu ile ilgili diğer bilgiler Tablo 17’de gösterilmiştir.

Tablo 17. Safra kaçağı ile preoperatif ALP, GGT, TBİL seviyeleri arasındaki ilişki

Safra Kaçağı	Yok (n=53)	Var (n=6)	P Değeri
PREOP TBİL (mg/dL)	0,62 (0,38-0,90)	0,84 (0,51-1,15)	0,275
PREOP ALP (U/L)	72,00 (55,00-93,00)	109,50 (87,00-139,50)	0,111
PREOP GGT (U/L)	29,00 (15,00-56,00)	101,50 (90,25-121,00)	0,022

Açık ya da gizli KBİ saptanan hastalarda preoperatif bakılan TBİL seviyelerinin, KBİ olmayan hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmadığı görüldü(p>0,05). Ancak KBİ olan grupta ALP seviyeleri 109,00(79,00-149,00) U/L , KBİ olmayan grupta ise 70,00(52,75-84,25) U/L olarak saptandı. Preoperatif ALP seviyelerinin KBİ varlığı olan hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek olduğu tespit edildi(p=0,013).Yine KBİ varlığı saptanan grupta GGT seviyelerinin 91,00 (31,00-124,00) U/L , KBİ görülmeyen grupta ise 24(15,00-48,25) U/L olduğu görüldü. KBİ saptanan olgularda GGT seviyeleri de KBİ görülmeyen gruba göre anlamlı olarak daha yüksekti(p=0,01).(Tablo 18)

Tablo 18. KBİ varlığı ile preoperatif TBİL,ALP,GGT seviyeleri arasındaki ilişki

KBİ	Yok (n=42)	Var (n=17)	P değeri
Preop TBİL (mg/dL)	0,61 (0,36-0,89)	0,68 (0,42-1,22)	0,389
Preop ALP (U/L)	70,00 (52,75-84,25)	109,00 (79,00-149,00)	0,013
Preop GGT (U/L)	24,00 (15,00-48,25)	91,00 (31,00-124,00)	0,001

5. TARTIŞMA

Hidatik kist hastalığı (hidatidoz) zoonotik bir hastalık olup, hastalık etkeni tenya (taeniidae) ailesinden ve sestod (cestoda) sınıfından olan, ekinokok (echinococcus) cinsi helmintlerdir. Echinococcus Granulosus'un larva evresi olan hidatik kist, çok eski zamanlardan beri bilinmektedir.¹⁹

Kist hidatik insana son konağın, dışkısı ile etrafa saçtığı embriyonlu yumurtalarla bulaşır. İnsanlar, kazara ara konakçı pozisyonu almaktadır ve biyolojik döngüde herhangi bir rolleri yoktur.²

Hidatik kist hastalığı, ülkemizde, özellikle hayvanlarda çok yaygın olması nedeniyle, önemli halk sağlığı sorunlarına ve ciddi mali kayıplara sebebiyet veren zoonotik bir hastalıktır. Ultrasonografik veya serolojik inceleme kullanılarak yapılan lokal toplum çalışmalarında, kistik enfeksiyon hızları genellikle % 2-6 arasında değişmektedir.²

Cerrahi tedavi karaciğer kist hidatiğinde en etkin ve standart tedavi yöntemidir. Cerrahi tedavide amaç; bulaş ortamı olmadan germinatif membranın bir bütün olarak çıkarılması, kist içi sterilizasyon sağlanarak canlı parazit kalmamasını sağlamak, karaciğer parankim ve fonksiyonunu mümkün olduğunca koruyarak tedavi sağlamak ve nüksün önüne geçmektir.^{103,104}

Cerrahi seçenekleri genel itibariyle radikal, konservatif ve laparoskopik cerrahi olarak ayrılmaktadır. Cerrahi yaklaşım kistin özelliklerine ve hastaya göre bireyselleştirilebilir. Konservatif cerrahi girişimlerde kist içeriği, hidatik membran (germinatif tabaka – endokist) ve laminer tabaka (ektokist) çıkarılır, ancak perikist yerinde bırakılır.¹⁰³ Radikal cerrahi yöntemlerde amaç karaciğer parankimi dahil olsun ya da olmasın perikist ve canlılık gösterecek kist materyali kalmayacak şekilde kistin çıkarılmasıdır.

Kliniğimizde kist hidatik nedeniyle konservatif ve radikal cerrahi yapılmış olan, preoperatif dönem ve postoperatif takipte radyolojik görüntülemeleri ve laboratuvar tetkikleri bulunan, tanı ve tedavi sonrası takip sürecinde iki farklı serolojik test kullanılmış, cerrahi sonrası patolojik incelemelerde kist hidatik tanısı kesinleşmiş olan 59 hasta çalışmaya dahil oldu. Geri kalan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Serolojik test kullanma ya da kullanmama tercihleri, klinisyen tercihinde olduğundan ve hastalarda

bulunan belirli bir özelliğe göre seçilmediğinden, çalışmaya dahil olan hasta popülasyonunun randomizasyonunu olumsuz etkilememiştir.

Kist hidatik hastalarının birbirinden çok farklı klinik bulgu ve semptomlara sahip olabilmesi nedeniyle, cerrahi tedavi seçenekleri de aynı amaç doğrultusunda çok çeşitli tekniklerle yapılabilmekte ve hasta bazında bireyselleştirilebilmektedir. Çalışmamızda incelenen hastalara konservatif, radikal veya her ikisinin kombinasyonu şeklinde cerrahi prosedürler uygulanmıştı. Bu hastalardaki çeşitli teknik ve kombinasyonları yapılan işlemlerin ana başlığı altında konservatif cerrahi (n=30) ve radikal cerrahi(n=29) yapılan hastalar olarak ayırdık. Kombine teknik kullanılan hastaları da halen karaciğerde perikist bulunması sebebiyle KC grubuna dahil ettik. RC oranımız % 49,15'ti ve literatürdeki tüm cerrahi içerisindeki oranlara göre oldukça yüksek ve KC yapılan hastalarla neredeyse eşitti. Bu durum gruplar arasındaki homojen dağılım için güçlü bir faktördü.

Kist hidatik cerrahisi ile ilgili yapılan çalışmalarda literatürde belirli sonuçlar ortaya çıkarılmış, uzman görüş birliği düzeyinde tavsiyeler belirtilmiş ancak halen tanı, tedavi ve takibin birçok basamağında keskin sınırlar çizilmemiştir. Biz de çalışmamızda konservatif ve radikal cerrahi yapılan gruplar arasında hastaların demografik özelliklerini, kist özelliklerini, hematolojik ve biyokimyasal laboratuvar parametrelerini, takipte kullanılan tetkik ve sonuçlarını, medikal tedavilerini, nüks oranlarını ve nüksü olan hastalar arasındaki farkları, komplikasyonları, yatış sürelerini ve yatış sürelerini uzatan komplikasyonlar ile temelde yatan faktörleri inceledik. Cerrahi prosedür seçimlerinin sonuçlara olan etkisini ve kist hidatik cerrahisi geçiren hastalarda morbiditeyi ve nüksü azaltabilmek için preoperatif öngörüü arttırabilmeyi, tedavi ve takip planlamasında daha doğru adımları belirleyebilmeyi amaçladık.

Hastaların yaş ortalaması KC grubunda $42,27 \pm 17,05$, RC grubunda $44,21 \pm 13,31$ yaş idi($p=0,627$). KC grubunda 15 (% 50) kadın ,15 (% 50) erkek hasta, RC grubunda 14(% 48,3) kadın ,15(% 51,7) erkek hasta mevcuttu ($p=0,895$). ASA skorlarına bakıldığında da gruplar arasında farklılık yoktu($p>0,05$). Cerrahi sonrasındaki sonuçlara etki edebilecek olan, grupların yaş ve cinsiyet dağılımlarının oldukça yakın olması, ASA skorları arasında anlamlı farklılık olmaması, grup homojenliğini ve etken-sonuç ilişkisinin de rasyonelliğini arttırmıştır.

Portal kan akımının sağ lobda daha fazla olması ve sağ karaciğer volümünün daha fazla olması sebebiyle kistlerin % 75'i sağ lobda ve tek olma eğiliminde iken % 30 vakada

her iki lobda kist mevcut olabilir. Bizim çalışmamızda kistlerinin boyut ortalaması her iki grupta da >10 cm olup gruplar arasında anlamlı farklılık göstermezken($p>0,05$), literatürle uyumlu olarak hastaların yaklaşık % 50'sini (KC : % 46,67 , RC : % 55,17) tek kisti olan hastalar oluşturmakta ve yine yaklaşık % 50'sini (KC : % 46,67 , RC : % 51,72) sağ lob kaynaklı kisti olan hastalar oluşturmaktaydı. Tek ve iki kisti bulunan hastalarda ve kistlerin lobar dağılımlarında gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Ancak 3 ve daha fazla kisti bulunan (multiple) hastalarda konservatif cerrahinin anlamlı olarak daha fazla tercih edildiğini gördük($p=0,042$). Multiple kistlerin radikal eksizyonu, daha fazla karaciğer rezervi tüketebileceğinden ve çok farklı segmentlerde müdahale gerektirdiğinden, cerrahi zorluğu ve konservatif cerrahiye eğilimi artırabilir.

Segmental sınıflamaya göre dağılımlarda ise segmentlerin hiçbirinde kistlerin yerleşimleri istatistiksel olarak cerrahi seçimi etkilememişti($p>0,05$). Ancak segment 4($p=0,069$) ve 7($p=0,067$) 'de en az bir kisti bulunan hastalarda konservatif cerrahi eğiliminin arttığını gördük. Bu segmentlerde olduğu gibi karaciğerin daha çok posterior ve süperior yüzeylerinde yerleşen kistlerde anatomik lokalizasyonun zorluğunun cerrahi prosedür seçimini etkileyebileceğini düşünmekteyiz.

Kistlerin portal sisteme yakınlığı ya da hastalarda senkron kist varlığı gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık oluşturmamıştı($p>0,05$) ve iki grupta da Gharbi sınıflamasına göre kist tipleri değerlendirildiğinde en çok tip 2 ve tip 3 kistlere cerrahi uygulanmıştı. Tüm kist tiplerine de bakıldığında gruplar arasında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$).

Preoperatif bakılan Albumin, WBC , EO, ALP , GGT , AST , ALT ve TBİL seviyeleri gruplar arasında benzerlik gösterirken ($p>0,05$) , tüm hastaların % 25,42' sinde eozinofili olduğu görüldü. Bazı çalışmalara göre KH hastalarının % 15 'inden azında eozinofili izlenmektedir. Botezatu ve ark. 2018'de yaptığı 88 hastalık çalışmada hastaların % 39'unda eozinofili görüldüğü ve bunun karaciğer kistlerinin ayırıcı tanısında kullanılabilecek bir işaret olduğu söylenilmektedir.¹²²

Postoperatif WBC , ALP , GGT , AST , ALT , TBİL seviyeleri yine her iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark oluşturmada da AST ($p=0,059$) ve ALT ($p=0,097$) seviyelerinin karaciğer parankim hasarının daha fazla olması beklenen RC grubunda daha

düşük seviyelerde izlenmesi, RC prosedürleri üzerindeki endişeyi azaltmaya yardımcı olabilir.

Preoperatif yapılan invaziv girişimlerden PAİR, drenaj ve ERCP işlemleri arasında gruplar arasında farklılık yoktu($p>0,05$). Operasyona alınan hastaların hiçbirinde iatrojenik safra yolu yaralanması meydana gelmedi. Peroperatif ve postoperatif kan ürünü kullanımları da her iki grupta benzer seyretmekteydi($p>0,05$).

KC girişimlerde kist içeriği boşaltılırken, kist kavitesinin sterilizasyonu için skolosidal maddeler kullanılmaktadır. Skolosidal ajanlar arasında en çok % 3-30'luk NaCl (hipertonik NaCl) kullanılmaktadır. Bunun dışında klorheksimid, setrimid (% 0,5), povidon iyot (% 10) ,hidrojen peroksit (% 3),etanol (% 75-90) gibi başka skolosidal ajanlar da mevcuttur ancak fazla kullanılmamaktadır.^{107,108}Kuban B. Deo ve ark. 2020 yılında yaptığı 88 vakalık çalışmada gerekli olan tüm hastalarda batın içi koruma ve kist sterilizasyonu için % 10 povidion iyot kullanmışlardır ve biliyer ilişki görülmesi halinde emilebilen süturlar ile onarım yapmışlardır.¹²³Bizim çalışmamızda da tüm hastalarda kiste yönelik girişim öncesinde karaciğer çevresi % 10 povidion iyot emdirilmiş cerrahi örtülerle ile örtüldü ve kist sterilizasyonu gereken hastalarda skolosidal ajan olarak yine % 10 povidion iyot kullanıldı. Safra iletişimi, boya veya radyoopak işaretleyiciler kullanılarak intraoperatif olarak tespit edilebilir ve sınıflandırılabilir. Ameliyat sırasında, çoğu iletişim dikişle yönetilebilir.⁵Bizim hastalarımızda kisto-biliyer ilişki varlığı tespiti için metilen mavisi kullanıldı ve tespiti halinde safra kanallarının süturasyonunda, genel tercihlerin aksine emilmeyen, monoflaman, sentetik ve polipropilenden üretilmiş süturlar kullanıldı.

Kist hidatik cerrahisinde uygun teknik ile ilgili çok fazla tartışma mevcuttur. Yazarların bir bölümü safra kaçağı ve nüksü ihtimalinin daha az olması nedeniyle radikal cerrahiye tercih ederken, diğer kısmı da “iyi huylu” bir hastalığın tedavisi için hastaların, radikal prosedürler ile gereğinden fazla riske maruz kaldığını ve bu yüzden konservatif cerrahi yöntemleri tercih ettiklerinin belirtmektedirler.⁶⁻⁸Brunetti ve ark. 2010 yılında yayınlanan Kistik Ekinokokkozis yönetimindeki uzman konsensüsünde KC prosedürlerinin RC prosedürlere göre daha kolay gerçekleştirilse de, postoperatif morbidite oranlarının daha yüksek olduğu belirtilmiştir.⁵ Smiths-Mtisen's ve ark çalışmasına göre de RC prosedürlerin komplikasyon oranı diğer yöntemlere göre daha fazladır.¹²⁴Bir diğer çalışmada da KC girişimlerin , RC prosedürlere göre daha fazla

komplikasyona yol açtığını belirtmişlerdir.¹²⁵ Bülbüller ve ark. ise bir çalışmada her iki cerrahi prosedür arasında komplikasyon oranlarının aynı olduğunu raporlamışlardır.¹²⁶ Bizim çalışmamızda KC grubunun % 16,67'sinde, RC grubunun ise % 20,69'unda en az 1 komplikasyon görüldü, sonuçlar birbirine yakındı ve anlamlı farklılık oluşturmadi($p>0,05$). Postoperatif en az 3 gr/dl hemoglobin düşüşü kanama olarak kabul edildi ve hiçbir hastada postoperatif majör kan transfüzyonu gerektirecek kanama izlenmedi. Plevral efüzyon, yara yeri enfeksiyonu, abse, bilioma, safra kaçağı ve safra fistülü görülme oranlarında da cerrahi prosedürler arasında anlamlı farklılık bulamadık($p>0,05$). KH cerrahisinde postoperatif morbidite oranları literatürde % 17,53 ile % 53,8 arasında değişmektedir.^{127,128} Bizim çalışmamızda genel morbidite oranı tüm hastalarda bakıldığında % 18,6 olarak bulunmuştur ve literatüre kıyasla başarılı görünmektedir. Ortalama median hastanede kalış süreleri de cerrahi prosedür seçimine göre iki grupta da 6 gündü ve cerrahi prosedür seçimi hastanede kalış süresini etkilememişti($p>0,05$). Geçmişte rezeksiyonel yaklaşım, sözde iyi huylu hastalık için morbiditesi nedeniyle çok radikal olarak kabul edildi. Segmental karaciğer anatomisinin daha iyi anlaşılması, Cavitron ultrasonik cerrahi aspiratörü (CUSA), Harmonic ve bipolar aletler gibi verimli enerji cihazlarının ortaya çıkması ve intraoperatif ultrasonografinin kullanılabilirliği ile, yüksek hacimli merkezlerde hepatik rezeksiyonların morbiditesi azaldı^{129,130} Biz de çalışmamızdaki sonuçlara baktığımızda bu gibi gelişmeler ile deneyimli merkezlerde radikal cerrahinin güvenle yapılabilmesini düşünmekteyiz.

Daradkeh ve ark. göre yaş, kistin büyüklüğü, ameliyat öncesi komplikasyonların varlığı, özellikle kisto-biliyer ilişki ve uygulanan cerrahi prosedürün tipi (konservatif veya radikal), karaciğer hidatik kisti ameliyatının mortalite ve morbiditesini önemli ölçüde öngördüren faktörleridir.¹³¹ Bizim çalışmamızda hastaların hiçbirinde postoperatif mortalite izlenmemiştir ayrıca morbidite oranları ve yatış süresi de cerrahi prosedürden etkilenmemiştir.

Cerrahi sonrası görülen en sık komplikasyon ise dış safra fistülüdür ve safra fistülü oranları literatürde % 4,7 ile % 58,67 arasında değişebilmektedir.^{127,131-133} Bizim çalışmamızda KC yapılan 4 , RC yapılan 2 hasta olmak üzere hastaların % 10,1'inde postoperatif safra kaçağı izlendi($p>0,05$). Bu 6 hastanın 5'ine postoperatif ERCP uygulanarak sfinkteretomi ve stent uygulaması yapıldı ve günlük safra drenajı takip edildi. Safra kaçağı olan hastaların 4'ünde safra sızıntısı 10 günden uzun sürdü ve safra

fistülü(% 6,77) olarak kabul edildi.1 hastada bilioma gelişti ve perkütan drenaj ile tedavi edildi. Hiçbir hastada yeniden cerrahi ihtiyacı doğmadı ve takipte fistülleri kapandı. Safra kaçağı ve safra fistülü oranları cerrahi prosedürler arasında anlamlı farklılık göstermedi.

Cerrahi prosedürler arasında anlamlı farklılık görülmesi de safra kaçakları, literatürde de olduğu gibi kist hidatik cerrahisi sonrası en önemli sorun olarak görünmektedir. Kayaalp ve ark. çalışmasına göre kist hidatik cerrahisi sonrasında görülen safra kaçakları hastanede kalış süresini 7 günden 14 güne kadar anlamlı şekilde arttırmaktadır.¹³⁴ Bu önemli komplikasyon hastanede yatış süresini ve sağlık maliyetlerini de arttırması nedeniyle bu problem üzerinde daha ileri analizler yaptık. Bizim multifaktöryel analiz sonucumuzda da safra kaçağı ve abse, yatış süresini arttıran anlamlı komplikasyonlardı ($p<0,05$) ancak absesi bulunan 2 hastanın aynı zamanda safra kaçağının da olması ve bu hastalardan 1'inin yatış süresinin 49 gün olması, yatış süresini arttıran başlıca morbiditenin safra kaçağı olduğuna işaret etmekteydi.

Topçu ve ark. göre >10 cm üzerinde olan kisti bulunan hastalarda safra komplikasyonu gelişme riski artmıştır.¹³⁵ Atlı ve ark. göre de kist boyutunun $>14,5$ cm üzerinde olması safra kaçağı riskini arttırmaktadır.¹¹⁴ Safra kaçağının öngörücülerinin tahmin etmeye çalışan birkaç çalışmada kistin doğasının, birincil veya tekrarlayan olmasının, sayısının, lobar dağılımının kaçak riskini etkilemediği belirtilmiştir.^{113,114,134} Bazı çalışmalarda da hiler yakınlığın safra da safra kaçağı için risk faktörü olabileceği belirtilmiştir. Çalışmamızda ise safra kaçağı olan ve olmayan hastalarda kist boyutu, sayısı, tipi, lobar dağılımının ve portal sisteme yakınlığın safra kaçağı ile ilişkisi bulunmadı($p>0,05$) fakat safra kaçağı olan hastaların çoğunda (%83,33) tek ve büyük bir kist mevcuttu. Segmental sınıflamaya göre bakıldığında safra kaçağı olan hastaların % 66,67'sinin segment 4'te en az 1 kisti bulunmaktaydı ve kaçak olmayan gruba göre anlamlı farklılık oluşturuyordu($p=0,024$). Aynı zamanda kaçağı olan hastaların % 50'sinde de segment 5 ile ilişkili bir kistin bulunuyor olması santral bölge yerleşiminin safra kaçağı açısından risk oluşturabileceğini düşündürmektedir. Kayaalp ve ark.¹³⁴ göre preoperatif yüksek ALP ve GGT seviyeleri, Demircan ve ark.¹¹³ göre yüksek ALP, GGT, TBİL seviyeleri safra kaçağı açısından risk faktörleri ya da öngörücü faktörler olarak belirtilmiştir. Atahan ve ark. yaptıkları bir çalışmada Gharbi sınıflamasına göre kist tipleri, kist sayısı, ALP, TBİL gibi faktörlerin safra kaçağı olanlarda fark oluşturmadığı ancak GGT'nin anlamlı olarak arttığını raporlamışlardır.¹³⁶ Bu gibi

çalışmaların çoğu safra kaçağı olan hastalar üzerinden yürütülmüştür ve biz de çalışmamızda safra kaçağı ile ALP, GGT, TBİL korelasyonuna baktığımızda yalnızca GGT'nin safra kaçağı ile korelasyonu olduğunu gördük($p<0,05$). Safra kaçakları preoperatif ya da peroperatif alınabilecek önlemlerde engellenebileceğinden, kisto-biliyer ilişkiyi öngörebilmek ve saptayabilmek daha doğru bir yaklaşım olarak görünmektedir.

Kisto-biliyer ilişkinin oluşması kist hidatik evriminde önemli bir dönüm noktasıdır.^{128,134} Gerçek insidansı tam olarak netleştirilmemekle beraber klinik olarak bazı çalışmalarda % 6,6 ile % 26 arasında değişebilmektedir.^{128,137} Bazı çalışmalarda bu oran % 75'lere kadar çıkabilmektedir. Son çalışmalar kist hidatik cerrahisi sonrasında morbiditenin öngörücü faktörleri arasında kisto-biliyer iletişimi göstermişlerdir.¹²⁸ Bu durum daha uzun hastanede kalış sürelerine yol açabilmektedir.¹³⁸⁻¹⁴⁰ Bizim çalışmamızda KC grubunda 12(% 40) hastada, RC grubunda ise 5(% 17,24) hasta olmak üzere hastaların %28,8'inde KBİ varlığı mevcuttu ve ilişki saptanan hastalarda peroperatif safra kanallarına yönelik onarım yapılmıştı KBİ'si olan 17 hastanın 6'sında safra kaçağı meydana gelmiş ve bu hastaların 4'ünde safra fistülü gelişmişti.

Sonuçlarımıza da bakacak olursak karaciğer kist hidatik cerrahisinin en önemli morbiditesi olan safra kaçağı ve fistülünün önlenbilmesinin temelinde preoperatif kisto-biliyer ilişkinin saptanabilmesi ve doğru önlem alınabilmesi yatmaktadır. Bu sebeple kisto-biliyer ilişkinin öngördürücü faktörlerini bulabilmek için ilişki varlığı olan hastalarda istatistiksel analiz yaptığımızda, kisto-biliyer ilişkisi olan hastaların olmayanlara göre kist boyutu, sayısı, tipleri, lobar dağılımları ya portal yakınlıklarında anlamlı farklılık yoktu($p>0,05$). Segmentlere göre ayrıldığında % 47,06'sının segment 4 ile ilişkili en az 1 kisti mevcuttu ve KBİ olmayanlara göre anlamlı farklılık oluşturuyordu($p<0,05$). KBİ'nin ALP, GGT, TBİL seviyeleri ile korelasyonuna baktığımızda ALP ve GGT'nin KBİ ile anlamlı korelasyon oluşturduğunu gördük($p<0,05$). ALP ve GGT yüksekliği KBİ'nin öngörücüsü olarak görünmekteydi. Ancak safra kaçaklarında yalnızca GGT yüksekliği anlamlıydı. Literatürde terminoloji ile uyumsuzluklar mevcuttur. Literatürdeki çoğu çalışmada kisto-biliyer ilişkinin öngörücüsü ya da risk faktörleri olarak belirtilen faktörler, safra kaçağı olan hastalar üzerinden belirlenmiştir ancak her kisto-biliyer ilişkisi olan hastada, preoperatif ya da peroperatif müdahale ile safra kaçağı olmayabileceği akılda tutulmalıdır.

Çalışmamızdaki hastaların radyolojik ve serolojik takiplerini yaptık. Takip sürelerinin median değeri KC grubunda 43 ay, RC grubunda 50 aydı. Takip süreleri benzerdi ve nüks takibi için azımsanmayacak seviyelerdeydi. Yeniden cerrahi ihtiyacı sadece 1 hastada ileus nedeniyle olmuştu ve yeniden plansız hastane başvuruları KC yapılan hastalarda daha fazla olmasına rağmen cerrahi prosedürler arasında farklılık oluşturmadı($p>0,05$).

Endemik ülkelerde kist hidatik cerrahisinin en önemli iki problemi safra kaçağı ve nükslerdir. Literatürdeki birçok çalışmada konservatif cerrahi, daha az morbidite ve daha çok nüks ile ilişkilendirilmiştir. Bazı çalışmalara göre lokal nüks oranları KC sonrasında % 20-25^{7,141,142}, RC sonrasında % 0-6,4 arasında bildirilmektedir.¹¹⁶ Bizim çalışmamızda KC yapılan hastaların % 26,67'sinde, RC yapılan hastaların ise % 3,45'inde nüks olduğu görüldü. Çalışmamızda da literatürde belirtildiği gibi nüksü olan hasta sayısı, radikal cerrahi grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha düşüktü($p<0,05$).

Gruplar arasında nüks kistlerin sayısı, tipi, segmentleri, lobar dağılımları arasında farklılık yoktu($p>0,05$). KC grubunda 8, RC grubunda yalnızca 1 hastada nüks görülmesi karşılaştırma sonuçlarının önündeki en büyük engellerden biriydi. KC grubundaki nüks hastalara bakıldığında kistlerin % 50'sinin segment 7 de geliştiği % 25'inin de multiple segmental nüksü olduğu dikkat çekmekteydi. Literatürde Ameliyat sonrası nükslerin 4 aydan 35 yıla kadar olan bir sürede gelişebildiği belirtilmiştir. Bizim hastalarımızda medyan nüks süresi KC : 6 ay, RC : 4 ay olarak bulunmuştur. Vakaların nüks sürelerinin kısa oluşunun; nüks kistlerin büyük bir kısmının segment 7 gibi zor lokalizasyonda ve multiple kistleri olan hastalarda olduğu göz önüne alındığında, yetersiz cerrahiye bağlı olduğunu düşünmekteyiz.

Habeeb ve ark. literatürde daha önce gösterilmediğini belirttikleri bir çalışmada, safra komplikasyonları gelişen, kist sıvısında yüksek bilüribin ve ALP seviyeleri olan hastalarda nüks ihtimalinin sırasıyla 244,6 ve 214 kat arttığını raporlamışlardır.¹⁴³ Bir ex-vivo tez çalışmasında ise safranın skolosidal etkisinin olmadığını ve literatürde bu konu ile ilgili yeterli bilgi bulunmadığı belirtilmiştir.¹⁴⁴ Bizim çalışmamızda safra kaçağı olan ve olmayan hastalardaki nüks oranları benzerdi($p>0,05$). KBİ'si olan hastaların ise % 5,88'inde, KBİ'si olmayan hastaların % 19,05'inde nüks izlenmiştir($p>0,05$). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı olmasa da KBİ mevcut olan hastalarda nüks görülme riski azalma eğiliminde gibi görünmektedir ve bu durum safranın skolosidal etkisi

olabileceğini düşündürmektedir. Bu konuda geniş hasta popülasyonlarında ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

Perioperatif albendazol tedavisi hem kisti içi basıncı düşürmesi hem de protoskolekslerin canlılığını azaltabilmesi nedeniyle nüks ihtimalini azaltmada etkilidir.⁸⁷⁻⁸⁹ Perioperatif albendazol kullanımının optimal süresi belirsiz olmakla birlikte 2010 WHO çalışma grubunun görüş birliğine göre, genellikle preoperatif 1 gün ile postoperatif ilk 30 gün arasında değişmektedir fakat hiçbir zaman resmi olarak değerlendirilmemiştir.⁵ Bizim çalışmamızda da albendazol kullanan hastalar preoperatif en az 1 hafta, postoperatif en az 3 hafta 2x400 mg/gün albendazol kullanmıştı. Her iki grupta preoperatif (%36,6 - % 34,4) ve postoperatif (%96,6 - % 89,6) albendazol kullanımları benzerdi ($p>0,05$) ve preoperatif dönemde kullanım eğilimi, postoperatif döneme göre oldukça düşüktü. Cerrahi sonuçları ve nüks sonuçlarını etkileyebilecek olan albendazol kullanımlarının benzer olması, çalışmamızda gruplar arasındaki cerrahi prosedüre göre nüks farkını değerlendirmede avantaj olmuştur.

Arif S. ve ark. yaptığı prospektif çalışmada preoperatif andazol kullanımının kist canlılığını ve nüksü azalttığını raporlamışlardır.⁸⁷ Aktan ve ark. da çalışmasında preoperatif 3 hafta albendazol kullanımının kist içi basıncı ve kist canlılığını azalttığını belirtmişlerdir.¹⁴⁵ Bizim çalışmamızda nüksü olan 9 hastanın çoğunda konservatif yöntemler uygulanmıştı ve bunların % 22,2'si preoperatif albendazol kullanmış iken, bu oran nüksü olmayan hastalarda % 38'di. Her ne kadar preoperatif albendazol kullanım oranları nüksü olmayan grupta daha fazla görünse de nüks ile anlamlı ilişkisi mevcut değildi ($p>0,05$). Bu durum postoperatif albendazol kullanımında da farklılık yaratmadı ($p>0,05$). Hasta popülasyonunun az ve albendazol kullanım oranlarının düşük olması sonuçları etkilemiş olabilir fakat yine de preoperatif ve postoperatif albendazol kullanımı nüksü engellemek için doğru tercih gibi görünmektedir.

Kist hidatik cerrahisinden uzun yıllar sonra bile nüks görülebildiğinden hastalarda uzun süreli takipler gerekmektedir. Radyolojik bulgular her ne kadar nüks kistleri tespit etmede öncelikli değerlendirilse de radyolojik olarak farklılık yaratmayacak kadar küçük değişikliklerin ve parazit canlılığının erken tespiti için serolojik testlere başvurulabilmektedir. Takipte kullanılabilecek en uygun serolojik test belirsizdir. Başarılı bir cerrahi operasyonun sonrasında, titrelerde birkaç yıl içerisinde sıklıkla düşüş gözlemlenir. Hastalık nüksünde ise artışlar izlenebilir ancak kistin başarılı bir şekilde

çıkarılmasından yıllar sonra bile antikorlarda pozitiflik görülebilmektedir.^{120,121} Bizim çalışmamızda da hastaların takibinde radyoloji ile birlikte, preoperatif dönemde de olduğu gibi İHA ve WB IgG testleri kullanıldı. Preoperatif tanıda oldukça önemli yeri bulunan serolojik testlerin cerrahi prosedürlere göre değişkenliği karşılaştırıldı.

Prousalidis ve ark. gibi birçok çalışma hidatik kistin başarılı cerrahisi sonrasında yıllar sonra bile, İHA testinde serumdaki titrelerin negatifleşmediğini belirtmektedir.¹⁴⁶ Çalışmamızda konservatif ve radikal cerrahi gruplarında preoperatif İHA pozitiflik oranı % 80 seviyelerinde ve benzerdi. Preoperatif İHA pozitif hastaların KC grubunda % 16,67'sinin , RC grubunda ise % 17,24'ünün negatife döndüğü görüldü. Operasyon tarihi ile bakılan son İHA testi arasında geçen medyan süre KC=44 ay, RC=38 aydı($p>0,05$). Cerrahi prosedürün negatifleşme oranlarını değiştirmedeğini gördük ve toplamda 30(% 50,8), preoperatif pozitif İHA tespit edilen hastada nüks görülmemesine rağmen negatifleşme yoktu.

Galitza ve ark. 0,8 –8,5 yıla kadar takip süreleri olan hastanın da içinde bulunduğu bir çalışma sonrasında anti-ekinokokal antikor seviyelerinin kistin başarıyla çıkarılmasından yıllar sonra yüksek kalabildiğini ve kist tespiti yapılmadan, bu antikorların aktif bir enfeksiyonu ifade etmeyeceğini belirtmişlerdir.¹²⁰ Antijen 5 ve antijen B'nin saflaştırılmış fraksiyonları çeşitli çalışmalarda test edilmiştir. Antijen subkomponentlerin çoğunda klinik değişikliklere karşı zamansal olarak gecikmiş reaksiyonlarla ilgili bazı sorunlar mevcuttur.¹⁴⁷ Bu nedenle kist hidatik sıvısı antijenlerine karşı spesifik antikorların iyileşmeden birkaç yıl sonra bile devam etmesi, cerrahinin sonucunu yeterince erken tahmin etmeyi zorlaştırmaktadır.^{42,148,149}

Çalışmamızda konservatif grupta WB IgG konservatif gruptaki hastaların % 73,33'ünde, RC yapılan hastaların % 82,76'sında pozitif ve operasyon ile son test tarihi arasında geçen median süre her iki grupta da 36 aydı($p>0,05$) ancak KC yapılan hastaların % 6,67'si, RC yapılan hastaların ise % 6,9'u preoperatif pozitif iken negatifleşmişti($p>0,05$). Cerrahi prosedür tipi burada da negatifleşme oranlarını etkilememişti ve preoperatif pozitif olan toplam 34(% 57,6) hastada radyolojik nüks saptanmamasına rağmen halen negatifleşmediği görüldü. Hem İHA hem de ticari WB IgG testinin tanıdaki başarıları yüksekti ancak daha çok WB IgG olmak üzere bu iki serolojik tanı testinin ortalama 3 yıllık sürelerde dahi negatifleşmediğinden, klinisyenler tarafından takipte kullanılmasının nüks hastalığı saptamada etkili olmayacağı ve maliyeti

arttıracak kanaatindeyiz. Günümüzde immunoblotlamada yol katedilmekte ve pratikte kullanılan bu kitler içerisinde bulunmayan farklı antijenik fraksiyonların takiplerde kullanılabileceğini gösteren çalışmalar mevcuttur ancak klinik pratikte kullanılmaya hazır ve optimal belirteç halen belirsizdir.

Çalışmanın Sınırlamaları

KH hastalığının çok farklı tip ve sayıda kistlerle seyredebiliyor olması, özellikle çoklu kisti olan hastalarda sonuca etki eden kistin belirlenmesini ve kist özellikleri ile sonuçlar arasındaki ilişkinin ortaya konmasını zorlaştırmaktadır. Her ne kadar belirli kriterlere bağlı olmadan da olsa serolojik testleri yapılmış olan hastaların çalışmaya dahil edilmesi grup randomizasyonunu etkilemiş olabilir. Bunun yanında nüks hastaların bir grupta çok az görülmesi öngörücü diğer faktörleri belirleyebilmenin önüne geçmiştir ve son olarak cerrahi prosedürler içerisindeki tekniklerin benzer amaç doğrultusunda olmasına rağmen çeşitliliği, tekniğe bağlı olabilecek etkilerin yansımaları görmemize engel olabilir.

6. SONUÇ

Kist hidatik hastalığı bizim de içinde bulunduğumuz endemik ülkelerde önemli bir halk sağlığı sorunu oluşturan zoonotik bir hastalıktır ve tanısında en önemli faktör olan radyolojik yöntemlerin yanında ikili serolojik test kullanımı tanının doğruluğunu arttırmaya yardımcı olmaktadır. Ayrıca eozinofili, karaciğerdeki parazitik hastalığın diğer hastalıklardan ayırıcı tanısında kullanılabilecek uyarıcı bir işaret olabilir.

Karaciğer kist hidatik tedavisinde altın standart cerrahi yöntemlerdir. 3 ve daha fazla kistin bulunması konservatif cerrahi tercihini etkileyen en önemli faktördür ve aynı zamanda anatomik lokalizasyon zorluğu, segment 4 ve segment 7 gibi karaciğerin posterior ve süperior yüzeylerinde kistlerin bulunması konservatif cerrahi tercihine olan eğilimi arttırabilmekteyken kist boyutu, tipi, portal sisteme yakınlığı ya da lobar dağılımı cerrahi prosedür seçimini etkilememektedir. Radikal cerrahi yöntemler konservatif cerrahi prosedürlere göre, günümüzdeki teknoloji ve imkanların gelişmesi ile deneyimli merkezlerde, geçmişte bilinenin aksine morbiditeyi, mortaliteyi ya da yatış süresini arttırmaz ve nüks ihtimali çok daha düşüktür.

Karaciğer kist hidatik hastalarının cerrahi sonrası en büyük problemi safra kaçağı ve nükstür. Cerrahi sonrası yatış süresini arttıran en önemli faktör safra kaçağıdır. Safra fistülünü, dolayısı ile safra kaçağını engelleyebilmenin yolu cerrahi öncesinde veya cerrahi sırasında kisto-biliyer ilişki varlığının tespiti ve bu aşamalarda alınabilecek önlemlerle mümkün olabilir. Kist boyutu, sayısı , tipi , lobar dağılım ya da portal sisteme yakınlığı safra kaçağı ya da kisto-biliyer ilişki varlığını etkilememektedir ancak özellikle segment 4'te kisti bulunanlarda ve segment 5 gibi daha santral yerleşimli kisti bulunanlarda kisto-biliyer ilişki ihtimali ile safra kaçağı riski artabilir. Preoperatif ALP ve GGT yüksekliği kisto-biliyer ilişki varlığının öngördürücü faktörüdür. Kisto-biliyer ilişki varlığı şüphesi olan bu hastalarda preoperatif BT, MRG gibi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılması ya da tanısal veya profilaktik ERCP yapılması ilişki varlığı tespitinde yardımcı olabilir. Bu hastalarda, ameliyat sırasında safra yolu ilişkisini saptamak için metilen mavisi ya da diğer yöntemler kullanılmalı ve bu açıdan çok daha dikkatli olunmalıdır. İlişkili safra kanalı tespiti halinde genel tercihin aksine emilmeyen süturlarla da onarım yapılabilir.

Nüks gelişme ihtimali artma eğiliminde olan segment 7 gibi zor lokalizasyonlarda ve multiple kisti olan hastaların cerrahisi deneyimli merkezlerde yapılmalı, cerrahi mümkün olduğunca radikalleştirilmelidir ve hastalarda preoperatif albendazol kullanımı nüksü engellemeye yardımcı olabilir.

Hastaların takibinde ise radyolojik görüntüleme mutlak tercihtir. Günlük pratikte kullanılan İHA ve ticari Western Blot IgG tanı kitleri gibi serolojik testlerde uzun yıllar tam negatif sonuç elde edilemediğinden ve maliyetleri arttırdığından, özellikle ilk 3 yıllık sürelerde nüks takibinde kullanılması klinisyene fayda sağlamayacaktır.



KAYNAKLAR

1. **Lightowlers, M. W.** Vaccines against cysticercosis and hydatidosis: foundations in taeniid cestode immunology. *Parasitol Int* 55 Suppl, S39-43 (2006).
2. **Köktürk O.Ekim N, U. E.** Akciğer Hidatik Kist Hastalığı. (2001).
3. **Aydin, U. et al.** The optimal treatment of hydatid cyst of the liver: radical surgery with a significant reduced risk of recurrence. *Turk J Gastroenterol* 19, 33–9 (2008).
4. **Keong, B., Wilkie, B., Sutherland, T. & Fox, A.** Hepatic cystic echinococcosis in Australia: an update on diagnosis and management. *ANZ J Surg* 88, 26–31 (2018).
5. **Brunetti, E., Kern, P., Vuitton, D. A. & Writing Panel for the WHO-IWGE.** Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Trop* 114, 1–16 (2010).
6. **Akbulut, S. et al.** Radical vs conservative surgery for hydatid liver cysts: experience from single center. *World J Gastroenterol* 16, 953–9 (2010).
7. **Georgiou, G. K. et al.** Surgical management of hydatid liver disease. *Int J Surg* 20, 118–22 (2015).
8. **Safioleas, M. C. et al.** Hydatid disease of the liver: a continuing surgical problem. *Arch Surg* 141, 1101–8 (2006).
9. **Eşrefoğlu Mukaddes, T. E. Ç. A.** Development of Liver and Pancreas. *Bezmialem Science* 30–5 (2017).
10. **Ando, H.** Embryology of the Biliary Tract. *Dig Surg* 27, 87–89 (2010).
11. **Langman J.** Medical embryology. in 269–71 (1975).
12. **Bismuth, H.** Surgical anatomy and anatomical surgery of the liver. *World J Surg* 6, 3–9 (1982).
13. **Uzunköy A, Y. E. K.** Morfolojik ve Cerrahi Anatomisi. *Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics*. 1–5 (2010).
14. **Sutherland, F. & Harris, J.** Claude Couinaud: a passion for the liver. *Arch Surg* 137, 1305–10 (2002).
15. **Allen, W. E.** Terminologia anatomica: international anatomical terminology and Terminologia Histologica: International Terms for Human Cytology and Histology. *J Anat* 215, 221–221 (2009).
16. **Brunicaudi FC, A. D. B. T.** Schwartz's Principles of Surgery. (McGraw-Hill Yayıncılık, New York, (2010).
17. **Trefts, E., Gannon, M. & Wasserman, D. H.** The liver. *Current Biology* 27, R1147–R1151 (2017).
18. **Gordillo, M., Evans, T. & Gouon-Evans, V.** Orchestrating liver development. *Development* 142, 2094–108 (2015).
19. **Jenkins, D. J., Romig, T. & Thompson, R. C. A.** Emergence/re-emergence of *Echinococcus* spp.-- a global update. *Int J Parasitol* 35, 1205–19 (2005).
20. **McManus, D. P., Zhang, W., Li, J. & Bartley, P. B.** Echinococcosis. *Lancet* 362, 1295–304 (2003).

21. **Merdivenci A, A. K.** Hidatidoz (Hidatik Kist Hastalığı). İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayınları 4–10 (1982).
22. **Unat E.K, Y. A. A. K. S. M.** Unat'ın Tıp Parazitolojisi. Cerrahpaşa Tıp Fak Vakfı 440–459 (1995).
23. **Romig, T.** Epidemiology of echinococcosis. *Langenbecks Arch Surg* 388, 209–17 (2003).
24. **Eckert, J. & Deplazes, P.** Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 17, 107–35 (2004).
25. **Özcel M.A.** Özcel'in Tıbbi Parazit Hastalıkları. *Türk Parazitoloji Derneği* 541–561 (2007).
26. **Üner A.** İnsanlarda ve hayvanlarda kist hidatik. Ekinokokların sistematığı ve biyolojisi. *Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını* 13–28 (1991).
27. **Özbilgin A, K. AA.** Kistik echinococcosis. Tıbbi parazit hastalıkları. *Türkiye Parazitoloji Derneği Yayını* 541–566 (2007).
28. **Şenlik B, D. Aİ.** Echinococ'ların taksonomisi ve morfolojisi. *Hidatidoloji Derneği Yayın No: 1. Ege Üniversitesi Matbaası* 13–30 (2004).
29. **Ekçi B. Ekçi B.** %2 Taurolidine ve %1 Polivinilpirolidon-iodine'in abdominal hidatidoza, karaciğer ve safra yollarına etkisi. Uzmanlık tezi. *İ.Ü Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD* (2002).
30. **Ergüney S.** Hidatik kist cerrahisinde cetrimide ve H₂O₂'nin skolisid etkisi. Uzmanlık Tezi. *İ.Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Genel Cerrahi AD.* (1984).
31. **Göksoy, E. & Düren, M.** [Surgical therapy of Echinococcus granulosus (cysticus)]. *Chirurg* 71, 21–9 (2000).
32. **Jouini, S. et al.** Hepatic hydatid cyst with fat-fluid level and Budd-Chiari syndrome. *Ann Saudi Med* 21, 225–7 (2001).
33. **McManus, D. P.** A biochemical study of adult and cystic stages of Echinococcus granulosus of human and animal origin from Kenya. *J Helminthol* 55, 21–7 (1981).
34. **Gottstein B. Gottstein B.** Clinical Microbiology Reviews. *Clin Microbiol Rev* 248–61 (1992).
35. **Galindo, M., Gonzalez, M. J. & Galanti, N.** Echinococcus granulosus protoscolex formation in natural infections. *Biol Res* 35, 365–71 (2002).
36. **Nunnari, G. et al.** Hepatic echinococcosis: clinical and therapeutic aspects. *World J Gastroenterol* 18, 1448–58 (2012).
37. **Sayılır K, E. S. E. A. T. S. B. H.** Kemik tutulumlu kist hidatik olgusu . *KLİMİK Derg* 98–100 (2002).
38. **Dökmetaş İ. Topçu A, S. G. D. M.** Hidatik Kist Hastalığı. *İnfeksiyon Hastalıkları ve Mikrobiyoloji. Nobel Kitabevi* 815–816 (2002).
39. **Eckert, J. & Deplazes, P.** Biological, epidemiological, and clinical aspects of echinococcosis, a zoonosis of increasing concern. *Clin Microbiol Rev* 17, 107–35 (2004).
40. **Bektaş, M. et al.** Endoscopic management of biliary parasitic diseases. *Dig Dis Sci* 55, 1472–8 (2010).
41. **Dadoukis, J., Gamvros, O. & Aletras, H.** Intrabiliary rupture of the hydatid cyst of the liver. *World J Surg* 8, 786–90 (1984).

42. **Pawlowski Z, E. J. V. D. A. R. K. P. C. PS.** Echinococcosis in humans: clinical aspects, diagnosis and treatment. In: Eckert J, Gemmell MA, Meslin FX, Pawlowski Z, editors. WHO/OIE Manual on Echinococcosis in humans and animals. Paris: Office International des Epizooties 20–71 (2001).
43. **Yılmaz GR, B. C.** Diagnosis of echinococcosis . Turkish Bulletin of Hygiene and Experimental Biology. 35–44 (2007).
44. **Safioleas, M., Misiakos, E., Manti, C., Katsikas, D. & Skalkeas, G.** Diagnostic evaluation and surgical management of hydatid disease of the liver. World J Surg 18, 859–65 (1994).
45. **Dhar, P., Chaudhary, A., Desai, R., Agarwal, A. & Sachdev, A.** Current trends in the diagnosis and management of cystic hydatid disease of the liver. J Commun Dis 28, 221–30 (1996).
46. **Shambesh, M. A. et al.** An extensive ultrasound and serologic study to investigate the prevalence of human cystic echinococcosis in northern Libya. Am J Trop Med Hyg 60, 462–8 (1999).
47. **Cohen, H. et al.** Human cystic echinococcosis in a Uruguayan community: a sonographic, serologic, and epidemiologic study. Am J Trop Med Hyg 59, 620–7 (1998).
48. **Pant, C. S. & Gupta, R. K.** Diagnostic value of ultrasonography in hydatid disease in abdomen and chest. Acta Radiol 28, 743–5 (1987).
49. **Suwan, Z.** Sonographic findings in hydatid disease of the liver: comparison with other imaging methods. Ann Trop Med Parasitol 89, 261–9 (1995).
50. **Salama, H., Farid Abdel-Wahab, M. & Strickland, G. T.** Diagnosis and treatment of hepatic hydatid cysts with the aid of echo-guided percutaneous cyst puncture. Clin Infect Dis 21, 1372–6 (1995).
51. **Gharbi, H. A., Hassine, W., Brauner, M. W. & Dupuch, K.** Ultrasound examination of the hydatid liver. Radiology 139, 459–63 (1981).
52. **Xynos, E., Pechlivanides, G., Tzortzinis, A., Papageorgiou, A. & Vassilakis, J. S.** Hydatid disease of the liver. Diagnosis and surgical treatment. HPB Surg 4, 59–66; discussion 66-7 (1991).
53. **Dhar, P., Chaudhary, A., Desai, R., Agarwal, A. & Sachdev, A.** Current trends in the diagnosis and management of cystic hydatid disease of the liver. J Commun Dis 28, 221–30 (1996).
54. **el-Tahir, M. I., Omojola, M. F., Malatani, T., al-Saigh, A. H. & Ogunbiyi, O. A.** Hydatid disease of the liver: evaluation of ultrasound and computed tomography. Br J Radiol 65, 390–2 (1992).
55. **Kervancioglu, R., Bayram, M. & Elbeyli, L.** CT findings in pulmonary hydatid disease. Acta Radiol 40, 510–4 (1999).
56. **al Karawi, M. A., el-Shiekh Mohamed, A. R. & Yasawy, M. I.** Advances in diagnosis and management of hydatid disease. Hepatogastroenterology 37, 327–31 (1990).
57. **Marani, S. A. et al.** Hydatid disease: MR imaging study. Radiology 175, 701–6 (1990).
58. **Taourel, P. et al.** Hydatid cyst of the liver: comparison of CT and MRI. J Comput Assist Tomogr 17, 80–5 (1993).
59. **Morris, D. L., Buckley, J., Gregson, R. & Worthington, B. S.** Magnetic resonance imaging in hydatid disease. Clin Radiol 38, 141–4 (1987).

60. **von Sinner, W. N., Rifai, A., te Strake, L. & Sieck, J.** Magnetic resonance imaging of thoracic hydatid disease. Correlation with clinical findings, radiography, ultrasonography, CT and pathology. *Acta Radiol* 31, 59–62 (1990).
61. **Ferrer Inaebnit, E., Molina Romero, F. X., Segura Sampedro, J. J., González Argenté, X. & Morón Canis, J. M.** A review of the diagnosis and management of liver hydatid cyst. *Revista espanola de enfermedades digestivas* 114, 35–41 (2022).
62. **Altıntaş N, Y. S.** Cystic echinococcosis (CE)'de tanı. *Türkiye Parazitoloji Dergisi* 23(2) 160–168 (1999).
63. **Altıntaş N, T. R. Ç. A. (editörler), Sever A, Elmas N.** Echinococcosisde görüntüleme yöntemleri, İçinde. *Echinococcosis. Hidatidoloji Derneği Yayın No:1* 203–218 (2004).
64. **Ortona, E. et al.** An update on immunodiagnosis of cystic echinococcosis. *Acta Trop* 85, 165–71 (2003).
65. **Mamuti, W. et al.** Recent advances in characterization of *Echinococcus* antigen B. *Parasitol Int* 55 Suppl, S57-62 (2006).
66. **Poretti, D. et al.** Differential immunodiagnosis between cystic hydatid disease and other cross-reactive pathologies. *Am J Trop Med Hyg* 60, 193–8 (1999).
67. **Maddison, S. E. et al.** A specific diagnostic antigen of *Echinococcus granulosus* with an apparent molecular weight of 8 kDA. *Am J Trop Med Hyg* 40, 377–83 (1989).
68. **Kaddah, M. H. et al.** Evaluation of different immunodiagnostic techniques for diagnosis of hydatidosis in Egypt. *J Egypt Soc Parasitol* 22, 653–65 (1992).
69. **Siracusano, A. et al.** Detection of antibodies against *Echinococcus granulosus* major antigens and their subunits by immunoblotting. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 85, 239–43 (1991).
70. **Parija, S. C.** Recent trends in the serodiagnosis of hydatid disease. *Southeast Asian J Trop Med Public Health* 22 Suppl, 371–6 (1991).
71. **Lawn, S. D., Bligh, J., Craig, P. S. & Chiodini, P. L.** Human cystic echinococcosis: evaluation of post-treatment serologic follow-up by IgG subclass antibody detection. *Am J Trop Med Hyg* 70, 329–35 (2004).
72. **Virginio, V. G. et al.** A set of recombinant antigens from *Echinococcus granulosus* with potential for use in the immunodiagnosis of human cystic hydatid disease. *Clin Exp Immunol* 132, 309–15 (2003).
73. **Ramzy, R. M. et al.** An enzyme-linked immunosorbent assay for detection of IgG1 antibodies specific to human cystic echinococcosis in Egypt. *Trop Med Int Health* 4, 616–20 (1999).
74. **Ioppolo, S. et al.** Immunological responses to antigen B from *Echinococcus granulosus* cyst fluid in hydatid patients. *Parasite Immunol* 18, 571–8 (1996).
75. **Gül Ruhsar Yılmaz, C. B.** Ekinokokkosis Tanısı. *Türk Hij Den Biyol Derg* 37–39 (2007).
76. **Zarzosa, M. P. et al.** Evaluation of six serological tests in diagnosis and postoperative control of pulmonary hydatid disease patients. *Diagn Microbiol Infect Dis* 35, 255–62 (1999).
77. **Verastegui, M. et al.** Enzyme-linked immunoelectrotransfer blot test for diagnosis of human hydatid disease. *J Clin Microbiol* 30, 1557–61 (1992).

78. UNICEF. Bulaşıcı Hastalıkların İhbarı ve Bildirim Sistemi Standart Tanı, Sürveyans ve Laboratuvar Rehberi. in (2004).
79. **Giorgio, A. et al.** Unilocular hydatid liver cysts: treatment with US-guided, double percutaneous aspiration and alcohol injection. *Radiology* 184, 705–10 (1992).
80. **Filice, C. et al.** Parasitologic findings in percutaneous drainage of human hydatid liver cysts. *J Infect Dis* 161, 1290–5 (1990).
81. **Khuroo, M. S. et al.** Percutaneous drainage versus albendazole therapy in hepatic hydatidosis: a prospective, randomized study. *Gastroenterology* 104, 1452–9 (1993).
82. **Gargouri, M. et al.** Percutaneous treatment of hydatid cysts (*Echinococcus granulosus*). *Cardiovasc Intervent Radiol* 13, 169–73 (1990).
83. **Nabarro, L. E., Amin, Z. & Chiodini, P. L.** Current management of cystic echinococcosis: a survey of specialist practice. *Clin Infect Dis* 60, 721–8 (2015).
84. **Agudelo Higuaita, N. I., Brunetti, E. & McCloskey, C.** Cystic Echinococcosis. *J Clin Microbiol* 54, 518–23 (2016).
85. Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. WHO Informal Working Group on Echinococcosis. *Bull World Health Organ* 74, 231–42 (1996).
86. **Stojkovic, M. et al.** Treatment response of cystic echinococcosis to benzimidazoles: a systematic review. *PLoS Negl Trop Dis* 3, e524 (2009).
87. **Arif, S. H. et al.** Albendazole as an adjuvant to the standard surgical management of hydatid cyst liver. *Int J Surg* 6, 448–51 (2008).
88. **Erzurumlu, K., Hökelek, M., Gönlüsen, L., Tas, K. & Amanvermez, R.** The effect of albendazole on the prevention of secondary hydatidosis. *Hepatogastroenterology* 47, 247–50 (2000).
89. **Aktan, A. O. & Yalin, R.** Preoperative albendazole treatment for liver hydatid disease decreases the viability of the cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 8, 877–9 (1996).
90. **Smego, R. A., Bhatti, S., Khaliq, A. A. & Beg, M. A.** Percutaneous aspiration-injection-reaspiration drainage plus albendazole or mebendazole for hepatic cystic echinococcosis: a meta-analysis. *Clin Infect Dis* 37, 1073–83 (2003).
91. **Ustünsöz, B. et al.** Percutaneous treatment of hydatid cysts of the liver: long-term results. *AJR Am J Roentgenol* 172, 91–6 (1999).
92. **Filice, C. & Brunetti, E.** Use of PAIR in human cystic echinococcosis. *Acta Trop* 64, 95–107 (1997).
93. **Smego, R. A. & Sebanego, P.** Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. *Int J Infect Dis* 9, 69–76 (2005).
94. **Junghanss, T., da Silva, A. M., Horton, J., Chiodini, P. L. & Brunetti, E.** Clinical management of cystic echinococcosis: state of the art, problems, and perspectives. *Am J Trop Med Hyg* 79, 301–11 (2008).
95. **Akhan, O. et al.** Comparison of Long-Term Results of Percutaneous Treatment Techniques for Hepatic Cystic Echinococcosis Types 2 and 3b. *AJR Am J Roentgenol* 208, 878–884 (2017).
96. **Brunetti, E., Garcia, H. H., Junghanss, T. & International CE Workshop in Lima, P.** 2009. Cystic echinococcosis: chronic, complex, and still neglected. *PLoS Negl Trop Dis* 5, e1146 (2011).

97. **Dolay, K. & Akbulut, S.** Role of endoscopic retrograde cholangiopancreatography in the management of hepatic hydatid disease. *World J Gastroenterol* 20, 15253–61 (2014).
98. **Yilmaz, U. et al.** Management of postoperative biliary strictures secondary to hepatic hydatid disease by endoscopic stenting. *Hepatogastroenterology* 45, 65–9 (1998).
99. **Kayaalp, C., Bzeizi, K., Demirbag, A. E. & Akoglu, M.** Biliary complications after hydatid liver surgery: incidence and risk factors. *J Gastrointest Surg* 6, 706–12 (2002).
100. **Manouras, A. et al.** Endoscopic management of a relapsing hepatic hydatid cyst with intrabiliary rupture: a case report and review of the literature. *Can J Gastroenterol* 21, 249–53 (2007).
101. **Cicek, B. et al.** Endoscopic therapy of hepatic hydatid cyst disease in preoperative and postoperative settings. *Dig Dis Sci* 52, 931–5 (2007).
102. **El Malki, H. O. et al.** Predictive model of biliocystic communication in liver hydatid cysts using classification and regression tree analysis. *BMC Surg* 10, 16 (2010).
103. **Youssef F, M. B. B. M.** The Management Of Liver Hydatid Cyst Disease. *Conservativa Surg* 126–7 (1998).
104. **Karayalçın K, A. N.** Kist hidatik cerrahisinde skolisidal madde kullanımı. *T Klin J Surgery* 216–8 (1998).
105. **Bygott, J. M. & Chiodini, P. L.** Praziquantel: neglected drug? Ineffective treatment? Or therapeutic choice in cystic hydatid disease? *Acta Trop* 111, 95–101 (2009).
106. **Cobo, F. et al.** Albendazole plus praziquantel versus albendazole alone as a pre-operative treatment in intra-abdominal hydatidosis caused by *Echinococcus granulosus*. *Trop Med Int Health* 3, 462–6 (1998).
107. **Kayaalp, C. et al.** Hypertonic saline in hydatid disease. *World J Surg* 25, 975–9 (2001).
108. **Besim, H., Karayalçın, K., Hamamci, O., Güngör, C. & Korkmaz, A.** Scolicidal agents in hydatid cyst surgery. *HPB Surg* 10, 347–51 (1998).
109. **Manterola, C. & Otzen, T.** Surgical Alternatives Used in the Treatment of Liver Hydatid Cyst: A Systematized Approach Based on Evidence (an Overview). *International Journal of Morphology* 34, 699–707 (2016).
110. **Tuxun, T. et al.** World review of laparoscopic treatment of liver cystic echinococcosis--914 patients. *Int J Infect Dis* 24, 43–50 (2014).
111. **Kayaalp, C., Sengul, N. & Akoglu, M.** Importance of cyst content in hydatid liver surgery. *Arch Surg* 137, 159–63 (2002).
112. **Ramia, J. M., Figueras, J., De la Plaza, R. & García-Parreño, J.** Cysto-biliary communication in liver hydatidosis. *Langenbecks Arch Surg* 397, 881–7 (2012).
113. **Demircan, O. ; Baymus, M. S. G. A. S. G.** Occult cystobiliary communication presenting as postoperative biliary leakage after hydatid liver surgery: are there significant preoperative clinical predictors? *Can J Surg* . 177–84 (2006).
114. **Atli, M.** Intrabiliary Rupture of a Hepatic Hydatid Cyst. *Archives of Surgery* 136, 1249 (2001).
115. **Atalay F, G. H. A. M. ve ark.** Karaciğer hidatik kistinde cerrahi tedavi yöntemleri. *T Klin Gastroenterohepatol* 143–8 (1991).

116. **Ramia, J. M. et al.** Ambispective comparative study of two surgical strategies for liver hydatidosis. *World J Gastroenterol* 18, 546–50 (2012).
117. **Dervenis, C., Delis, S., Avgerinos, C., Madariaga, J. & Milicevic, M.** Changing concepts in the management of liver hydatid disease. *J Gastrointest Surg* 9, 869–77 (2005).
118. **Golemanov, B. et al.** Efficacy and safety of PAIR for cystic echinococcosis: experience on a large series of patients from Bulgaria. *Am J Trop Med Hyg* 84, 48–51 (2011).
119. **Brunetti, E. & White, A. C.** Cestode infestations: hydatid disease and cysticercosis. *Infect Dis Clin North Am* 26, 421–35 (2012).
120. **Galitza, Z., Bazarsky, E., Sneier, R., Peiser, J. & El-On, J.** Repeated treatment of cystic echinococcosis in patients with a long-term immunological response after successful surgical cyst removal. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 100, 126–33 (2006).
121. **El-On, J.** Benzimidazole treatment of cystic echinococcosis. *Acta Trop* 85, 243–52 (2003).
122. **Botezatu, C., Mastalier, B. & Patrascu, T.** Hepatic hydatid cyst - diagnose and treatment algorithm. *J Med Life* 11, 203–209 (2018).
123. **Deo, K. B. et al.** Surgical management of hepatic hydatid cysts - conservative versus radical surgery. *HPB (Oxford)* 22, 1457–1462 (2020).
124. **Schmidt-Matthiesen, A., Schott, O. & Encke, A.** [Surgery and long-term follow-up of hepatic echinococcosis outside endemic regions]. *Z Gastroenterol* 40, 51–7 (2002).
125. **Motie, M. R., Ghaemi, M., Aliakbarian, M. & Saremi, E.** Study of the Radical vs. Conservative Surgical Treatment of the Hepatic Hydatid Cyst: A 10-Year Experience. *Indian J Surg* 72, 448–52 (2010).
126. **Bülbüller, N. et al.** The results of surgical treatment for hepatic hydatid cysts in an endemic area. *Turk J Gastroenterol* 17, 273–8 (2006).
127. **Secchi, M. A. et al.** Surgical management of liver hydatidosis: a multicentre series of 1412 patients. *Liver Int* 30, 85–93 (2010).
128. **El Malki, H. O. et al.** Predictive factors of deep abdominal complications after operation for hydatid cyst of the liver: 15 years of experience with 672 patients. *J Am Coll Surg* 206, 629–37 (2008).
129. **Jarnagin, W. R. et al.** Improvement in Perioperative Outcome After Hepatic Resection Analysis of 1,803 Consecutive Cases Over the Past Decade. *Ann Surg* 236, 397–407 (2002).
130. **Eppsteiner, R. W., Csikesz, N. G., Simons, J. P., Tseng, J. F. & Shah, S. A.** High Volume and Outcome After Liver Resection: Surgeon or Center? *Journal of Gastrointestinal Surgery* 12, 1709–1716 (2008).
131. **Daradkeh, S., El-Muhtaseb, H., Farah, G., Sroujeh, A. S. & Abu-Khalaf, M.** Predictors of morbidity and mortality in the surgical management of hydatid cyst of the liver. *Langenbecks Arch Surg* 392, 35–9 (2007).
132. **Yilmaz, M., Akbulut, S., Kahraman, A. & Yilmaz, S.** Liver hydatid cyst rupture into the peritoneal cavity after abdominal trauma: case report and literature review. *Int Surg* 97, 239–44 (2012).
133. **Akcan, A. et al.** Predisposing factors and surgical outcome of complicated liver hydatid cysts. *World J Gastroenterol* 16, 3040–8 (2010).

134. **Kayaalp, C., Bostanci, B., Yol, S. & Akoglu, M.** Distribution of hydatid cysts into the liver with reference to cystobiliary communications and cavity-related complications. *Am J Surg* 185, 175–9 (2003).
135. **Topcu, O., Sumer, Z., Tuncer, E., Aydin, C. & Koyuncu, A.** Efficacy of chlorhexidine gluconate during surgery for hydatid cyst. *World J Surg* 33, 1274–80 (2009).
136. **Atahan, K. et al.** Can Occult Cystobiliary Fistulas in Hepatic Hydatid Disease Be Predicted Before Surgery? *Int J Med Sci* 8, 315–320 (2011).
137. **Settaf, A., Mansori, F., Sefrioui, A. & Slaoui, A.** [Hydatid cysts of the liver. Therapeutic and prognostic classification. 378 cases]. *Presse Med* 23, 362–6 (1994).
138. **Agaoglu, N., Türkyilmaz, S. & Arslan, M. K.** Surgical treatment of hydatid cysts of the liver. *Br J Surg* 90, 1536–41 (2003).
139. **Yagci, G. et al.** Results of surgical, laparoscopic, and percutaneous treatment for hydatid disease of the liver: 10 years experience with 355 patients. *World J Surg* 29, 1670–9 (2005).
140. **Zaouche, A., Haouet, K., Jouini, M., El Hachaichi, A. & Dziri, C.** Management of liver hydatid cysts with a large biliocystic fistula: multicenter retrospective study. *Tunisian Surgical Association. World J Surg* 25, 28–39 (2001).
141. **Yorganci, K. & Sayek, I.** Surgical treatment of hydatid cysts of the liver in the era of percutaneous treatment. *The American Journal of Surgery* 184, 63–69 (2002).
142. **Tagliacozzo, S., Miccini, M., Bonapasta, S. A., Gregori, M. & Tocchi, A.** Surgical treatment of hydatid disease of the liver: 25 years of experience. *The American Journal of Surgery* 201, 797–804 (2011).
143. **Habeeb, T. A. A. M. et al.** Biliary fistula and late recurrence of liver hydatid cyst: Role of cysto-biliary communication: A prospective multicenter study. *World J Methodol* 13, 272–286 (2023).
144. **Bayraktar Y.** Safranin Skoloidal etkisi(Ex-vivo çalışma). Uzmanlık tezi, (Konya, 2022).
145. **Aktan, A. O. & Yalin, R.** Preoperative albendazole treatment for liver hydatid disease decreases the viability of the cyst. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 8, 877–9 (1996).
146. **Prousalidis, J. et al.** Postoperative recurrence of cystic hydatidosis. *Can J Surg* 55, 15–20 (2012).
147. **Nouir, N. Ben et al.** Post-surgical follow-up (by ELISA and immunoblotting) of cured versus non-cured cystic echinococcosis in young patients. *Parasitology* 135, 105–14 (2008).
148. **Gottstein, B., Eckert, J. & Woodtli, W.** Determination of parasite-specific immunoglobulins using the ELISA in patients with echinococcosis treated with mebendazole. *Z Parasitenkd* 70, 385–9 (1984).
149. **Craig, P. S., Zeyhle, E. & Romig, T.** Hydatid disease: research and control in Turkana. II. The role of immunological techniques for the diagnosis of hydatid disease. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 80, 183–92 (1986).