



T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK
BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

**PERİAMPULLER DİVERTİKÜL PREVALANSI VE EŞLİK
EDEN PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLARIN ÇOK
KESİTLİ BT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

RADYOLOJİ ANA BİLİM DALI

Arş. Grv. Dr. Canan İNCEOĞLU

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY

AFYONKARAHİSAR 2020

T.C.

AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**PERİAMPULLER DİVERTİKÜL PREVALANSI VE
EŞLİK EDEN PANKREATİKOBİLİYER
HASTALIKLARIN ÇOK KESİTLİ BT İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Arş. Grv. Dr. Canan İNCEOĞLU

DANIŞMAN

Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY

AFYONKARAHİSAR 2020

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

Tez Başlığı : PERİAMPULLER DİVERTİKÜL PREVALANSI VE
EŞLİK EDEN PANKREATİKOBİLİYER HASTALIKLARIN ÇOK KESİTLİ
BT İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Tezi Hazırlayan : Arş. Grv. Dr. Canan İNCEOĞLU

Tez Savunma Tarihi: 02.07.2020

Tez Kabul Tarihi : 02.07.2020

Tez Danışmanı : Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY

İş bu çalışma jürimiz tarafından RADYOLOJİ ANABİLİM DALI'nda
TIPTA UZMANLIK TEZİ olarak kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem ÖZER GÖKASLAN

ÜYE: Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY

ÜYE: Doç. Dr. Fatma BEYAZAL ÇELİKER

ONAY

DEKAN

Prof. Dr. Necip BECİT

TEŞEKKÜR

Asistanlığım ve tez çalışmam süresince yardım ve desteğini esirgemeyen tez danışmanı hocam Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY’a çok teşekkür ederim.

Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı’nda asistanlık eğitimimde büyük emekleri olan saygıdeğer hocalarım; Radyoloji Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Aylin YÜCEL’e, Dr. Öğr. Üyesi Çiğdem ÖZER GÖKASLAN’a, Dr. Öğr. Üyesi Furkan KAYA’ya, Dr. Öğr. Üyesi Esra ÖZGÜL’e, Dr. Öğr. Üyesi Emre KAÇAR’a, Uzm. Dr. İlker Özgür KOSKA’ya çok teşekkür ederim. Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı’ndan Prof. Dr. A. Utku Şenol hocama çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca dostluklarından ve birlikte çalışmaktan keyif aldığım asistan arkadaşlarıma ve aynı çalışma ortamını paylaştığım radyoloji ailemizin diğer mensuplarına çok teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde emekleri olan tüm saygıdeğer öğretmenlerime ve bugüne dek hayatıma dokunan tüm güzel insanlara teşekkürü borç bilirim.

Sevgi ve emekleriyle beni bugünlere getiren canım aileme sonsuz teşekkürler.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar ÇİZELGESİ.....	V
ŞEKİLLER ÇİZELGESİ	VII
SİMGELER VE KISALTMALAR	VIII
I. GİRİŞ VE AMAÇ	1
II. GENEL BİLGİLER	4
2.1. İNCE BAĞIRSAK VE DUODENUM ANATOMİSİ	4
2.1.1. DUODENAL DİVERTİKÜLLER	7
2.2. SİNDİRİM SİSTEMİNİN GENEL EMBRİYOLOJİSİ.....	8
2.2.1. DUODENUM EMBRİYOLOJİSİ.....	9
2.3. İNCE BAĞIRSAK VE DUODENUM HİSTOLOJİSİ	9
2.4. İNCE BAĞIRSAK FİZYOLOJİSİ.....	13
2.5. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM ANATOMİSİ	16
2.5.1. SAFRA KESESİ ANATOMİSİ.....	16
2.5.2. SAFRA YOLLARI ANATOMİSİ.....	17
2.5.3. PANKREAS ANATOMİSİ.....	19
2.6. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ	21
2.7. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM FİZYOLOJİSİ	22
2.8. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM PATOLOJİLERİ	24
2.8.1. BİLİYER OBSTRUKSİYON.....	24
2.8.2. KOLEDOKOLİTİAZİS	24
2.8.3. MİRİZZİ SENDROMU	24
2.8.4. PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT	25
2.8.5. İNFEKSİYÖZ KOLANJİT.....	25

2.8.6. KOLANJİOKARSİNOM	25
2.8.7. AMPULLER LEZYONLAR.....	26
2.8.8. KOLELİTİAZİS	26
2.8.9. AKUT KOLESİSTİT.....	26
2.8.10. KRONİK KOLESİSTİT	27
2.8.11. SAFRA KESESİ KARSİNOMU	27
2.8.12. AKUT PANKREATİT	28
2.8.13. KRONİK PANKREATİT.....	28
2.8.14. PANKREATİK ADENOKARSİNOM.....	29
2.8.15. PANKREASIN KİSTİK KİTLELERİ.....	29
2.9. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ	29
2.9.1. DİREKT GRAFİ.....	29
2.9.2. ORAL KOLESİSTOGRAFİ.....	30
2.9.3. İNTRAVENÖZ KOLANJİYOKOLESİSTOGRAFİ	30
2.9.4. SİNTİGRAFİ	31
2.9.5. ULTRASONOGRAFİ	31
2.9.6. MANYETİK REZONANS KOLANJİOPANKREATOGRAFİ.....	32
2.9.7. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ.....	32
2.9.8. DİREKT KOLANJİYOGRAFİ	33
2.9.8.1. PERKÜTAN TRANSHEPATİK KOLANJİOGRAFİ (PTK)	33
2.9.8.2. ENDOSKOPİK RETROGRAD KOLANJİOPANKREATOGRAFİ (ERKP).....	34
2.9.9. ENDOSKOPİK ULTRASONOGRAFİ (EUS)	34
2.10. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)	34
2.10.1. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ CİHAZININ KOMPONENTLERİ	34
2.10.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE GÖRÜNTÜ OLUŞUMU	38

III. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	41
3.1. HASTA ŞEÇİMİ	41
3.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ	42
3.3. ÖLÇÜMLER	43
3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ	46
IV. BULGULAR	47
V. OLGU ÖRNEKLERİ	72
VI. TARTIŞMA	76
VII. SONUÇ	89
VIII. ÖZET	91
IX. SUMMARY	93
X. KAYNAKLAR.....	95
XI. EKLER.....	106
EK 1.....	106

TABLÖLAR ÇİZELGESİ

Tablo I: Kontrol ve PAD Gruplarındaki Hastaların Cinsiyet Dağılımının Karşılaştırılması	48
Tablo II: Kontrol ve PAD Gruplarındaki Hastaların Yaş Ortalamalarının Karşılaştırılması	48
Tablo III: Yaş ile Duodenal Divertikül Uzun Aks Çapı Arasındaki İlişkinin Spearman Korelasyon Katsayısı, Ortalama ve Standart Sapma Değeri.....	49
Tablo IV: Kontrol ve PAD Grupları Arasında Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)	51
Tablo V: Kontrol ve PAD Grubundaki Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)	52
Tablo VI: Kontrol ve PAD Grubundaki Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)	54
Tablo VII: PAD Grubunda Yer Alan Kolesistektomili ve Kolesistektomisiz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması	56
Tablo VIII: Kontrol Grubunda Yer alan ve Kolesistektomili ve Kolesistektomisiz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması	58
Tablo IX: Kolesistektomisiz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=168, PAD grubu n=152)	60
Tablo X: Kontrol grubundaki Hastaların Yaş ile Safra Yolları Çapları Arasındaki İlişkilerin Spearman Korelasyon Katsayıları, Ortalama ve Standart Sapma Değerleri.....	62
Tablo XI: PAD Grubundaki Hastaların Yaş ile Safra Yolları Çapları Arasındaki İlişkilerin Spearman Korelasyon Katsayıları, Ortalama ve Standart Sapma Değerleri.....	64
Tablo XII: PAD Grubunda Yer JPD ve İDP Subgruplarının Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (JPD n=112 İDP n=110)	65
Tablo XIII: PAD Grubundaki Hastaların Divertikül Uzun Aks Boyutuna Göre Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (Divertikül<20mm n=88, Divertikül ≥ 20 mm ve üzeri n=134)	66

Tablo XIV: Duodenal Divertikül Uzun Aks Çapı Boyutu İle Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması	67
Tablo XV: Duodenal Divertikül Uzun Aks Boyutuna Göre Laboratuar Parametrelerinin Karşılaştırılması.....	68
Tablo XVI: PAD Grubunda Yer Alan ve Kolesistektomi Olan ve Olmayan Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması	70
Tablo XVII: Kontrol Grubunda Yer Alan ve Kolesistektomi Olan ve Olmayan Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması	71



ŞEKİLLER ÇİZELGESİ

Şekil 1: Duodenum ve Pankreatikobiliyer Sistem Anatomisi.....	6
Şekil 2: Gastrointestinal sistem histolojisi	11
Şekil 3: Gastrointestinal sistem duvar yapısı	12
Şekil 4: Duodenum duvarı mikroskopik yapısı.....	13
Şekil 5: Safra Kesesi, Safra Yolları ve Pankreatik Kanal Anatomisi	18
Şekil 6: Papilla Vateri, Koledok ve Pankreatik Kanal Bileşkesi Anatomisi	19
Şekil 7: Pankreatikobiliyer Sistem Embriyolojisi	22
Şekil 8: Bilgisayarlı Tomografinin komponentleri	37
Şekil 9: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (A) ve sagittal (B) planlarda ampulla lokalizasyonundan safra yolu çapı ölçümü	44
Şekil 10: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (C) ve sagittal (D) planlarda Ampulla yaklaşık 2 cm proksimalinden safra yolu çapı ölçümü	44
Şekil 11: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (E) ve sagittal (F) planlarda pankreas başı lokalizasyonunda safra yolu çapı ölçümü.....	45
Şekil 12: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (G) ve sagittal (H) planlarda Ortak hepatik kanal konfluens distalinden safra yolu çapı ölçümü	45
Şekil 13: ÇKBT’de aksiyel (I) ve sagittal (J) planlarda Sağ ve sol hepatik kanal konfluens proksimalinden safra yolu çapı ölçümü	45
Şekil 14: Duodenum 2. Parçasında PAD divertikül saptanan 85 yaşında erkek hastada eşlik eden akut pankreatit, aksiyel (A), koronal (B), sagittal (C) planlarda BT bulguları	72
Şekil 15: 45 yaşında kadın hasta duodenum 2. ve 3. parçada duodenal divertiküller, eşlik eden akut pankreatit aksiyel (A-B), sagittal (C), koronal (D) planlarda BT bulguları	72
Şekil 16: 86 yaşında kadın hasta PAD, eşlik eden kolesistektomi ERKP ile konfirme koledok taşları aksiyel (A-B), koronal (C), sagittal (D) planlarda BT bulguları	73
Şekil 17: 56 yaşında erkek hasta eşlik eden safra kesesi taşı ve akut pankreatit aksiyel planda farklı seviyelerden geçen kesitlerde BT bulguları	74
Şekil 18: 70 yaşında Kadın hasta PAD, eşlik eden safra kesesi taşları pankreatit aksiyel planda farklı seviyelerden geçen kesitlerde BT bulguları	75

SİMGELER VE KISALTMALAR

ALP:	Alkalen fosfataz
ALT:	Alanin transaminaz
AST:	Aspartat transaminaz
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
CM:	Santimetre
ÇKBT:	Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
DD:	Duodenal Divertikül
ERKP:	Endoskopik retrograd kolanjiopankreatografi
EUS:	Endoskopik Ultrasonografi
FOV:	Görüntüleme alanı
GGT:	Gama-glutamiltransferaz
GİS:	Gastrointestinal Sistem
HU :	Hounsfield Unit
İDP:	İntradivertiküler Papilla
İV:	İntravenöz
JPD:	Jukstapapiller Divertikül
mg/dl:	Miligram/desilitre
Ml:	Mililitre
Mm:	Milimetre
MR:	Manyetik Rezonans
MRKP:	Manyetik Rezonans kolanjiopankreatografi
PAD:	Periampuller Divertikül
PSK:	Primer sklerozan kolanjit

PTK:	Perkutan transhepatik kolanjiografi
SPSS:	Statistical Package for Social Sciences
U/L:	Ünite/litre
US:	Ultrasonografi



I. GİRİŞ VE AMAÇ

Duodenum; ince bağırsağın en kısa segmenti olmasına rağmen, ortak safra kanalından gelen safra ve pankreastan salgılanan sindirim enzimleri ve gastrik sekresyonlar için ilk temas bölgesidir. Bu nedenle sindirimin düzenlenmesinde, besinlerin emiliminde ve bağırsak hareketliliğinde önemli bir rol oynar (1).

Duodenal divertikül (DD) ilk kez 1710 yılında Chomal tarafından tanımlanmış olup; radyolojik olarak ilk kez 1913 yılında gösterilmiştir (2).

Duodenal divertiküller sıklıkla asemptomatik seyreder. Tanı çoğunlukla başka hastalıklar nedeniyle yapılan tetkikler sırasında konur (3,4). Nadiren semptomatik olduğunda karın ağrısı, duodenal perforasyon, kanama, divertikülit, duodenal obstrüksiyon, ana safra kanalında veya pankreatik kanalda tıkanıklık, kolanjit ya da pankreatite neden olabilmektedir (3-6).

Duodenal divertiküller duodenum duvarından kaynaklı, duodenal lümen ile ilişkili poşlardır (2,3). Duodenal divertiküller diğer divertiküllerde olduğu gibi duodenumun tüm katmanlarını içeren gerçek (konjenital) divertiküller ve duodenum duvarındaki bir defekttan mukozanın ve submukozanın fıtıklaşmasıyla oluşan yalancı (edinsel) divertiküller olarak ikiye ayrılabilir (1).

Gastrointestinal kanalda divertikülün kolondan sonra ikinci sıklıkta saptandığı bölge duodenumdur (2,7,8).

Ampulla vateri çevresinde lokalize olan duodenal divertiküller periampuller divertikül (PAD) olarak isimlendirilir. Periampuller divertiküller; perivaterian, peripapiller divertikül olarak adlandırılabilir. Periampuller divertiküller; papillanın hemen kenarına yerleşebileceği gibi, papillaya komşu 2-3 santimetre uzaklıkta bir alanda yerleşim gösterebilir ve bu lokalizasyondaki divertiküller

jukstapapiller divertikül (JPD) olarak adlandırılır. Eğer divertikül papillayı içine alıyorsa intradivertiküler papilla (İDP) olarak da adlandırılır (9). Bununla birlikte JPD'nin tanımı konusunda kesin bir fikir birliği yoktur. Bazı çalışmalarda JPD tanımlanırken; papillanın bitişiğindeki ve 2-3 cm uzaklıktaki divertikülleri bu gruba alırken; bazıları bunlara ek olarak papillayı içine alan İDP divertikülleri de bu gruba dahil edilmiştir (10). Biz çalışmamızda periampuller divertikülleri JPD ve İDP olarak ayırdık.

Duodenal divertikül prevalansı kullanılan inceleme yöntemine göre değişkenlik göstermektedir (9).

Periampuller divertiküllerin koledoka dıştan bası yaparak drenajı bozduğu böylece biliyer staz ve koledok taşı oluşumuna zemin hazırladığı ileri sürülmüştür. Safra stazıyla birlikte akut kolanjit sıklığında artış bildirilmiştir (11). Ayrıca periampuller divertikülü olan olgularda Oddi sfinkterinin fonksiyonunda bozulma meydana geldiği ve buna bağlı olarak biliyer kanalda kalsiyum bilirubinat taşları oluşma sıklığının arttığı bildirilmiştir (9,12,13).

Literatürde yapılmış bazı çalışmalarda periampuller divertikülü olan olgularda safra kesesi taşı görülme sıklığı da artmıştır (7,14). Periampuller divertikülü olan olgularda bazı çalışmalarda kolesistektomi oranı da daha fazla bulunmuştur (7). Uomo ve arkadaşlarının çalışmasında PAD'nin idiyopatik pankreatit etiyolojisinde rol alabileceği bildirilmiştir (15). Zoepf ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise periampuller divertikül ile akut pankreatit sıklığı arasında korelasyon saptanmamıştır (14).

Literatürde Kim ve arkadaşlarının Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatiko-grafi (ERKP) yöntemini kullanarak yaptıkları çalışmada periampuller divertikülü olan olgularda ortak hepatik kanal ve koledok çapında artış raporlanmıştır (16). Lee ve arkadaşlarının bilgisayarlı tomografi (BT)

yöntemini kullandığı çalışmasında PAD ve kontrol grupları arasında safra yollarında anlamlı çap farkı izlenmemiştir (7).

Biz bu çalışmamızda çeşitli yakınmalar ile batın BT çekilen hastalarda duodenal divertikül görülme sıklığını, yaşa, cinsiyete göre dağılımını saptamayı, perampuller duodenal divertikülü olan hastalarda safra yollarını değerlendirmeyi, perampuller duodenal divertikül ve pankreatikobiliyer sistem hastalıklarının ilişkisini araştırdık. Ayrıca perampuller duodenal divertikülü olan hastalarda karaciğer fonksiyon testlerine etkisini de değerlendirmeyi amaçladık.



II. GENEL BİLGİLER

2.1. İNCE BAĞIRSAK VE DUODENUM ANATOMİSİ

Abdominal kavitede bulunan ince bağırsaklar pilordan, ileoçekal bölgeye uzanır. Yetişkin bir bireyde ortalama uzunluğu 6 ila 7 metre arasında değişir (1,17). İnce bağırsağın duodenum, jejunum ve ileum olmak üzere üç anatomik bölümü vardır. Duodenum pilordan jejunuma uzanan, yaklaşık 25 cm uzunlukta, C şekilli ince bağırsağın ilk ve en kısa bölümüdür (1,18,19). Trietz ligamanının distalinde kalan ince bağırsak ansları jejunum (proksimal yaklaşık 2 metrelik bölümü) ve ileum (distal yaklaşık 3 metrelik bölümü) olarak iki bölüme ayrılır (20).

Duodenum; ince bağırsağın pilordan Treitz ligamanına kadar yaklaşık 25 cm'lik segmentini oluşturan, yiyeceklerin mideden jejunuma geçişini kontrol eden ilk ve en kısa bölümüdür. İnce bağırsağın en kısa segmenti olmasına rağmen, duodenum, ortak biliyer, pankreatik, gastrik sekresyonlar için ilk temas bölgesidir. Duodenumun anatomik olarak dört parçası vardır (1,21).

Duodenal bulbus duodenumun üçgen benzeri birinci parçasıdır. Duodenal bulbus aynı zamanda duodenumun tek intraperitoneal parçasıdır. Desendan duodenum ise duodenumun ikinci parçasıdır. Desendan duodenum bulbustan başlayarak, pankreas başı komşuluğunda, anterior pararenal boşlukta kavisli seyir gösterir. Desendan duodenumun posterior komşuluğunda sağ böbrek, lateral komşuluğunda asendan kolon yer alır. Ana safra kanalı (koledok) ve pankreatik kanalın (Wirsung kanalı) giriş yeri olan major pankreatikobiliyer papilla (papilla Vateri) duodenum ikinci parça medialine açılır. Aksesuar pankreatik kanal (Santorini kanalı) da major pankreatikobiliyer papillanın hemen üstünde duodenum ikinci parçasında minor papillaya açılır. Duodenum üçüncü parçası,

pankreas başı inferioru komşuluğunda, horizontal seyir göstererek, batın sağ yaridan orta hattın soluna doğru seyir gösterir. Vena kava inferior, abdominal aorta, sağ üreter ve sağ gonadal damarları önden çaprazlar. Süperior mezenterik arter ve aorta arasından geçer. Asendan duodenum ise duodenumun dördüncü parçasıdır ve asıcı ligamanı Trietz ligamanı ile sabitlenmiş olup duodenojejunal bileşkede biter. Duodenojejunal bileşke sıklıkla pilor ve T12 vertebra ile aynı seviyededir (1,18,19).

Duodenum ikinci ve üçüncü parçaları pankreas başı ile yakın komşuluk gösterir. Duodenum retroperitonun anterior pararenal aralığında, pankreas ve asendan kolon ile birlikte yer alır. Bu organlardan herhangi birini etkileyen enflamatuvar veya malign süreçler birbirlerini etkileyecek şekilde yayılırlar (1,18,19).

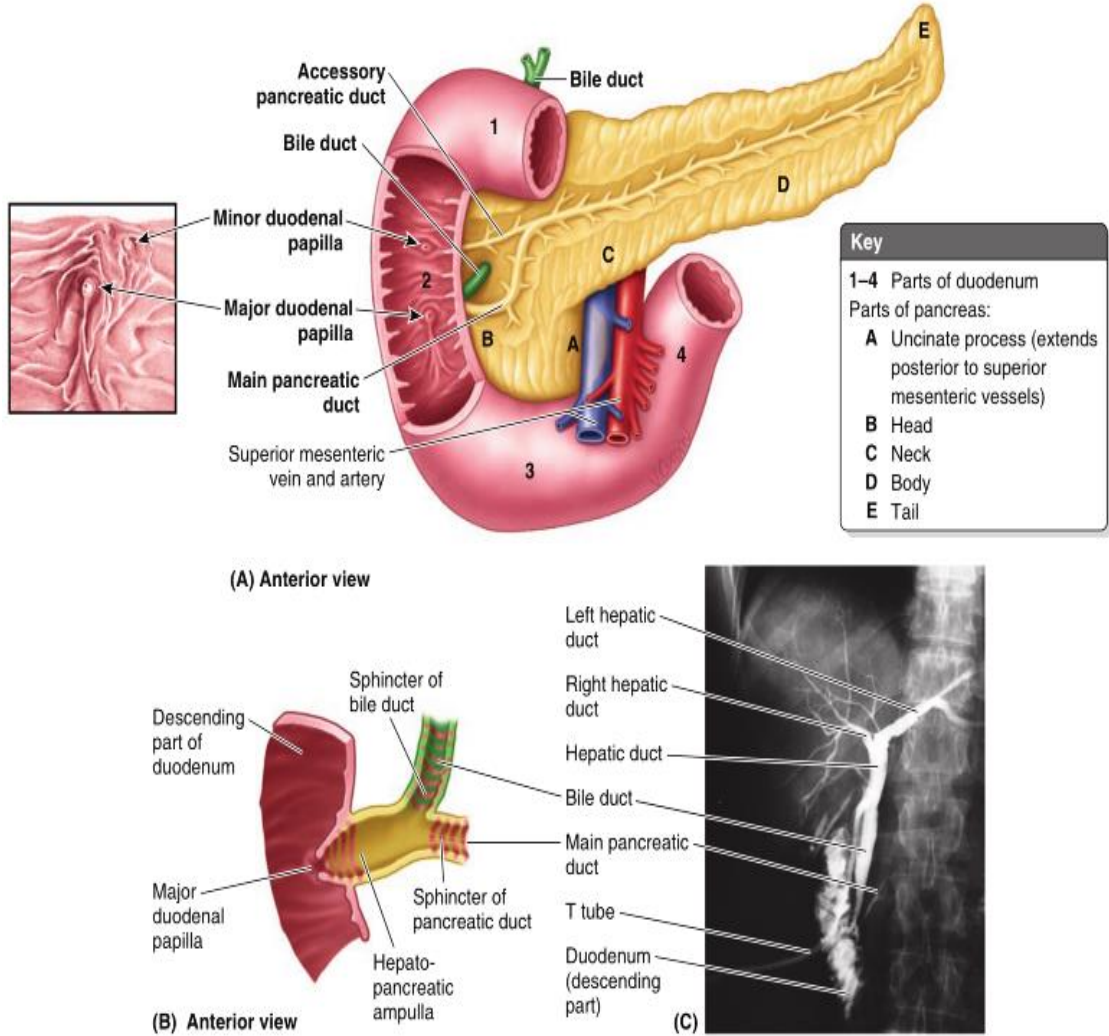
Duodenumun kanlanması gastroduodenal arterin bir dalı olan süperior pankreatikoduodenal arter ve süperior mezenterik arterin dalı olan inferior pankreatikoduodenal arterler aracılığı ile sağlanır (1,19,21).

Duodenumun lenfatik drenajı besleyici arteriyel yapılarını takip eden, lenfatik vasküler aracılığıyla sağlanır. Proksimal duodenumun lenfatik drenajı sırasıyla pankreatikoduodenal lenf nodları, gastroduodenal lenf nodları ve ardından çölyak lenf nodlarıyla sağlanır. Distal duodenum lenfatik drenajı pankreatikoduodenal lenf nodlarından süperior mezenterik lenf nodlarına doğru olur (19,22,23).

Jejunum ve ileum arasında keskin bir demarkasyon hattı bulunmamakla birlikte; bazı histolojik ve anatomik farklılıklar proksimalden distale gidildikçe belirginleşir. Örneğin jejunum duvarı ileal duvardan daha kalındır. Jejunumda valvula conniventes olarak da bilinen sirkuler plikalar daha sık bulunur (24). Mezenterik yağ dokusu ileumda daha fazladır. Jejunum üst batında yerleşim gösterirken; ileumun büyük bölümü alt abdominal kavitede yer alır (19,24).

İnce bağırsağın arteriyel kanlanması; çölyak trunk ve süperior mezenterik arter aracılığıyla sağlanır. Jejunum ve ileumun arteriyel beslenmesi süperior mezenterik arterin distal dalları aracılığı ile sağlanır. Venöz ve lenfatik sistemde arteriyel sistemi takip eder (1,19,25).

İnce bağırsağın sempatik inervasyonu çölyak ve süperior mezenterik pleksus, parasempatik inervasyonu ise vagal sinirin distal dalları vasıtasıyla sağlanır (19,24).



Şekil 1: Duodenum ve Pankreatikobiliyer Sistem Anatomisi (21)

2.1.1. DUODENAL DİVERTİKÜLLER

Duodenal divertiküller duodenum duvarından kaynaklı, duodenal lümen ile ilişkili poşlardır. Bu yüzden duodenal gıda içeriği divertikül içine girebilir. Duodenal divertiküller sıklıkla ekstraluminal, nadiren intraluminal uzanım gösterebilir (2,3).

Duodenal divertiküller diğer divertiküllerde olduğu gibi duodenumun tüm katmanlarını içeren gerçek (konjenital) divertiküller ve duodenum duvarındaki bir defektten mukoza ve submukozanın fıtıklaşmasıyla oluşan yalancı (edinsel) divertiküller olarak ikiye ayrılabilir. Gerçek divertiküller konjenital divertiküllerdir ve nadiren görülürler. Yalancı divertiküller edinsel divertiküllerdir ve daha sık görülürler (1).

Duodenal divertiküller patogeneze göre primer ve sekonder divertiküller olarak da sınıflandırılabilir. Embriyolojik hayatta foregut (ön bağırsak) ve midgut (orta barsak) füzyon defekti, primer duodenal divertiküllerin oluşumuna zemin hazırlar. Duodenal duvardaki bu anatomik defekt; intraluminal basınç artışı durumunda, mukoza ve submukozanın protrüzyonunu kolaylaştırır. Duodenal divertiküller sıklıkla duodenum ikinci parçada mezenterik tarafta yerleşir. Sıklıkla bu bölgeye yerleşmesinin bir sebebi de myenterik plexus anormalliklerine bağlı motor disfonksiyonu olan olgularda koledok, pankreatik kanal ya da kan damarlarının muskuler tabakayı penetre ettiği ve zayıflattığı bu bölgeden mukoza ve submukozanın fıtıklaşmasıdır. Sekonder duodenal divertiküller iyileşen peptik ülserlerin skar kontraksiyonlarına ya da kronik kolesistit adhezyonlarının fibrotik çekintilere bağlı duodenum duvarında balonlaşma oluşmasıyla meydana gelir (3,8).

2.2. SİNDİRİM SİSTEMİNİN GENEL EMBRİYOLOJİSİ

Bağırsak taslağı, embriyolojik hayatın dördüncü haftasında vitellus kesesinden gelişmeye başlar. Sindirim kanalının büyük kısmını ve safra yollarını döşeyen epitelyum ile karaciğer ve pankreas dahil olmak üzere sindirim bezlerinin parankimi, bağırsak taslağının endodermal germ yaprağından gelişir (1,37).

Sindirim kanalının kas ve bağ dokusu ise; bağırsak taslağının etrafındaki splanknik mezenkimden gelişir. Başlangıçta düz bir tabaka halindeki endoderm embriyonun vertikal ve lateral yönde katlanmasıyla vitellus kesesi ile omfolomezenterik kanal vasıtasıyla bağlı bir boru şeklini alır. İlkel bağırsak; ön bağırsak(foregut), orta bağırsak (midgut) ve son bağırsak (hindgut) olarak üç bölüme ayrılır (1,37).

Farinks, alt solunum yolları, özafagus, mide, duodenum (koledok kanalının açıldığı ampulla Vater in proksimaline dek) karaciğer, pankreas ve safra yolları ön bağırsaktan orijin alır. Karaciğer, safra kesesi ve safra kanallarının taslağı olan divertikulum hepatikum ön bağırsağı döşeyen endodermal epitelyum tomurcuğudur. Pankreas da ön bağırsağın endodermal döşemesinden orijin alır. Ventral pankreas; unsinat çıkıntıyı ve pankreas başının büyük bölümünü oluşturur. Pankreasın kalan diğer kısımları ise dorsal pankreastan gelişir (1,37).

Duktus koledokusun distalinde kalan duodenum, jejunum, ileum, çekum, apendiks vermiformis, çıkan kolon ve transvers kolonun proksimal 2/3'lük segmenti orta bağırsaktan (midgut) gelişir. Son bağırsaktan (hindgut) ise transvers kolonun distal 1/3'lük segmenti, inen kolon, sigmoid kolon, rektum ve anal kanalın proksimal kısmı gelişir. Son bağırsağın kaudal kısmında kloaka oluşur. Kloaka gelişmenin ilerleyen dönemlerinde ürogenital sinüs ve anorektal kanal olarak ikiye ayrılır. Mesane ve üretra ürogenital sinüsten gelişir (1,37).

2.2.1. DUODENUM EMBRİYOLOJİSİ

Duodenum dördüncü haftanın başlarında, ön bağırsağın kaudal kısmından ve orta bağırsağın kraniyal kısmından şekillenmeye başlar. Duodenum başlangıçta düz bir boru şeklinde iken; midenin rotasyonu ile birlikte rotasyona uğrayarak C şeklinde tübüler bir yapı şeklini alır (26). Ön bağırsak ve orta bağırsaktan orijin alması nedeniyle duodenum; hem çölyak arter dallarından, hem de süperior mezenterik arterlerin dallarından beslenir (5,37).

Beşinci ve altıncı haftalarda epitel hücrelerinin çoğalmasıyla birlikte önce lümeninde tıkanma meydana gelir, ancak embriyolojik dönemin sonuna doğru epitel hücrelerinin dejenere olmasıyla tekrar rekanalize olur (26,37).

2.3. İNCE BAĞIRSAK VE DUODENUM HİSTOLOJİSİ

Gastrointestinal sistem (GİS) duvar yapısında içten dışa doğru; mukoza, submukoza, muskularis propria (muskularis eksterna) ve seroza olmak üzere dört ana tabaka bulunur (1,27).

Mukoza; yüzeyel döşeyici epitel, bez epiteli, lamina propria ve düz kas hücreleri içeren muskularis mukozadan oluşur. Yüzey epiteli, parmak benzeri projeksiyonlar yapan villus ve villuslar arasında çöküntüler şeklinde görülen Lieberkühn kriptalarını döşeyen tek katlı prizmatik epiteldir. İnce bağırsaklarda tipik olarak, emilim yüzeyini artıran, parmak şeklindeki villus yapıları, bağırsak epitelindeki prizmatik hücrelerin apikal yüzünde bulunan fırçamsı kenarlı mikrovillus yapıları ve villuslar arasında villuslardaki epitelyum ile devamlılık gösteren tübüler bez yapısındaki Lieberkühn kriptaları bulunur. Ayrıca ince bağırsak emilim yüzeyini artıran mukoza katlantılarına da sirküler plika (kerkring valfleri) adı verilir. Sirküler plikalar duodenum distalinde ve jejunumda çok sayıda bulunurken; ileumda daha az sayıda ve daha küçük boyutta bulunurlar. Duodenumun ikinci bölümünde düzensiz plikalar görülürken, üçüncü ve dördüncü

bölümlerinde, ince bağırsağın diğer bölümlerinde olduğu gibi, düzenli bir şekilde sirküler plikalar bulunur (1,17,27).

İntestinal mukozal epitelde beş temel hücre tipi bulunur. Bunlar; enterositler (emici hücreler), goblet (kadeh hücreleri), Paneth hücreler, enteroendokrin hücreler ve M (mikrokatlantı) hücreleridir. Enterositler primer fonksiyonu absorpsiyon olan mikrovilluslardan oluşan fırçamsı kenarı bulunan prizmatik epitelyum hücreleridir. Enterositler aynı zamanda sindirim ve absorpsiyon için gerekli sindirim enzimlerini salgılayan sekretuar hücrelerdir. Goblet hücreleri enterositlerin arasına serpiştirilmiş şekilde dağılım gösteren, müsin salgılayan hücrelerdir. Duodenumda sayıca daha azdır ve ileuma doğru sayıları giderek artar. Paneth hücreleri Liberkühn kriptalarının bazal kesimlerinde yerleşmiş olup; TNF (tümör nekroz faktör) alfa, lizozim, defensin gibi salgılarla mukozal bağışıklıktan sorumludur. M hücreleri ileumda yer alan Peyer plaklarında lenf foliküllerinin yüzeyinde yer alan özelleşmiş epitelyum hücreleridir. Enteroendokrin hücreler çeşitli parakrin ve endokrin hormonların salgılanmasından sorumludur (27).

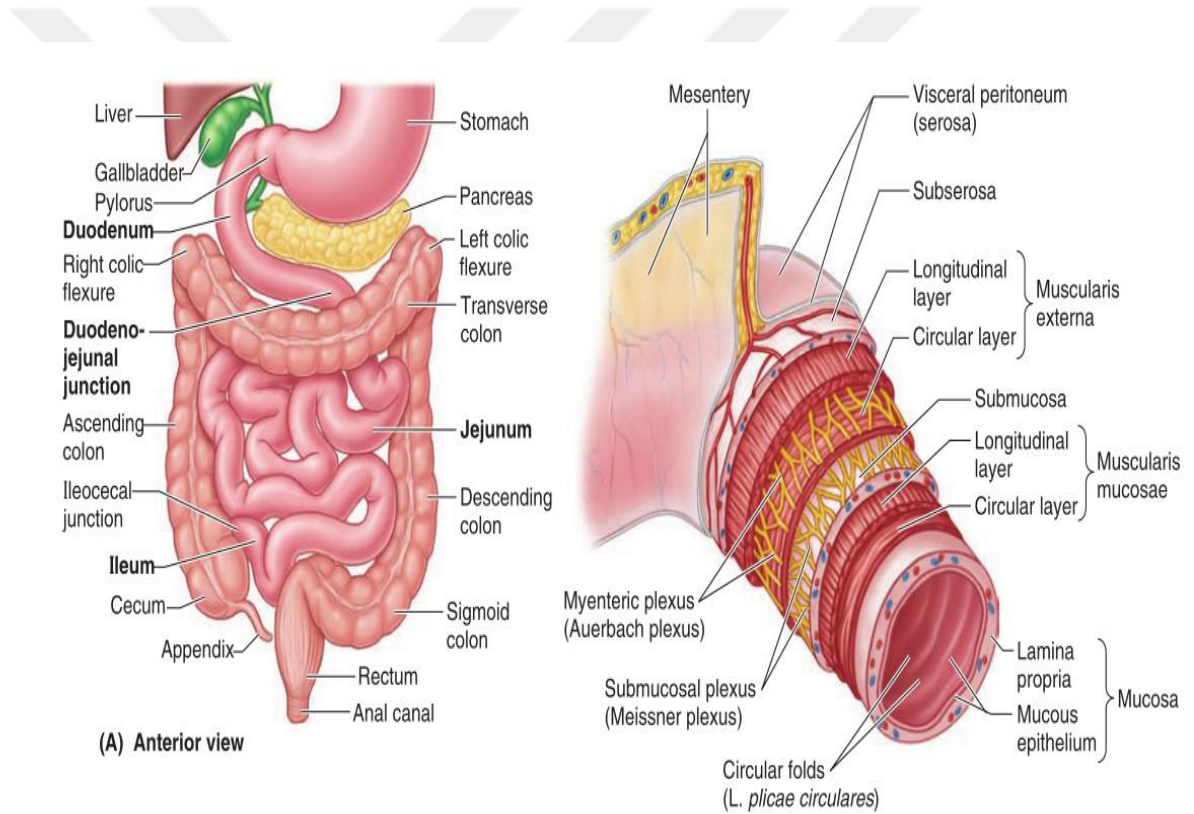
Lamina propria kapiller vasküler yapıları, lakteal adı verilen lenfatik kapillerleri, düz kas hücreleri, Liberkühn kriptaları adı verilen GİS bezlerini ve lenfoid dokuları içeren sıkı bağ doku yapısındadır. Muskularis mukoza ise mukozayı submukozadan ayıran düz kas tabakasıdır (27).

Submukoza; kan ve lenf damarları ile submukozal sinir pleksusunu (Meisner pleksusu) içeren gevşek bağ doku tabakasıdır. Bu pleksus submukozal bezlerin salgı kontrolünü ve muskularis mukozadaki kasların kasılmasını sağlar. Duodenumda submukozada, mideden gelen asidik kimusu nötralize etmeye yarayan, alkali mukus salgılayan, Brunner bezleri yer alır. Brunner bezleri duodenumun pilor ile papilla Vater arasındaki kısmında yoğunlaşmıştır (27).

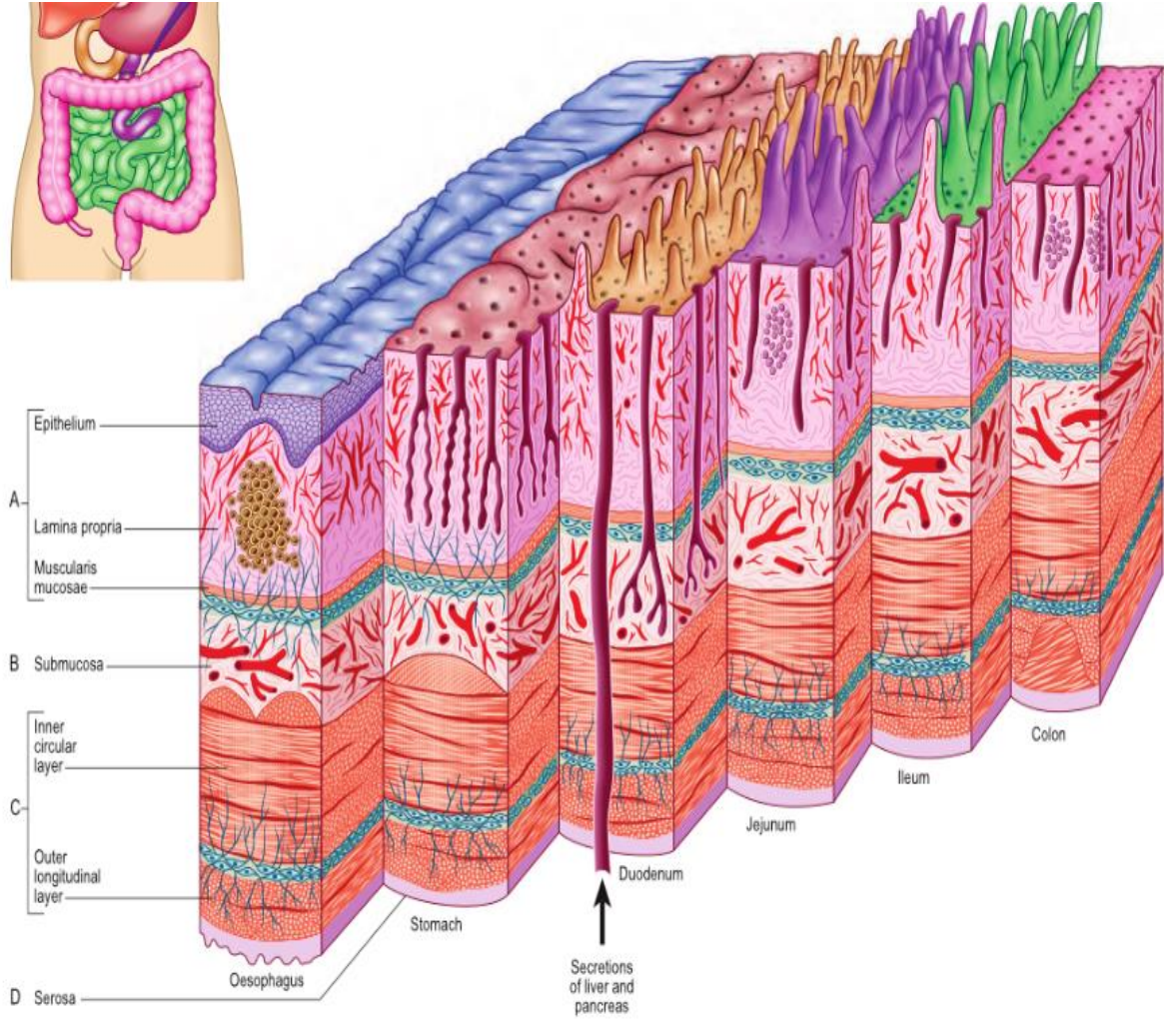
Muskularis propria (muskularis eksterna); içte sirküler, dışta longitudinal kas tabakalarından oluşur. Longitudinal kaslar peristaltizmden, sirküler kaslar segmentasyondan sorumludur. Bu iki kas tabakası arasında myenterik sinir pleksusu (Aurbach pleksusu) ve bağ dokusu içinde kan ve lenf damarları bulunur.

Aurbach pleksusu (Myenterik pleksus) longitudinal ve sirküler kas tabakaları arasında yer alan ve temel olarak GİS hareketlerini kontrol eden pleksustur. Myenterik pleksus uyarıldığında bağırsak duvarının tonusu, ritmik kasılmaların yoğunluğu, kasılmaların hızı artar. Enterik sinir sisteminin kontrolü başlıca bu iki pleksus tarafından sağlanır (1,27).

Seroza tek katlı yassı epitelle (mezotel) ile örtülü gevşek bağ dokusu yapısındadır. Sindirim sistemi organlarının diğer organ ya da yapılara bağlandığı bölümlerde serozanın yerini adventisya alır. Adventisyanın mezotelyumu yoktur (27).

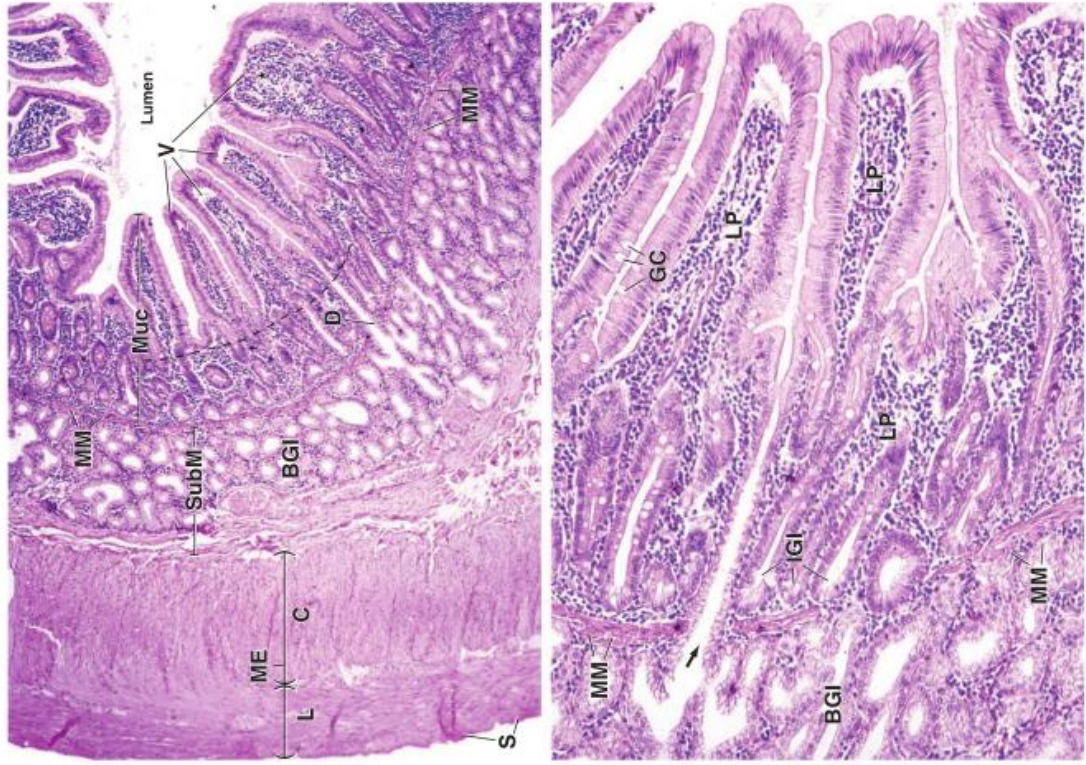


Şekil 2:Gastrointestinal sistem histolojisi (21)



Şekil 3:Gastrointestinal sistem duvar yapısı (1).

Duodenumda da ince bağırsaklar için tipik olan, emilim yüzeyini artıran, parmak şeklindeki villus yapıları, bağırsak epitelindeki prizmatik hücrelerin apikal yüzünde bulunan fırçamsı kenarlı mikrovillus yapıları ve villuslar arasında villuslardaki epitelyum ile devamlılık gösteren tübüler bez yapısındaki Liberkühn kriptaları bulunur (17,27).



Şekil 4:Duodenum duvarı mikroskopik yapısı (V: villus, Muc: mukoza, MM: muskularis mukoza, LP: lamina propria, SubM: submukoza, ME: muskularis eksterna, GC: goblet hücreleri S: seroza) (27)

2.4. İNCE BAĞIRSAK FİZYOLOJİSİ

İnce bağırsağın en önemli görevi ağızdan alınan besin maddelerinin daha küçük moleküllere ayrılması ve sindirilmesidir. Tükürük bezi, mide ve pankreastan salgılanan enzimler büyük boyutlu karbonhidrat ve proteinlere etki ederek, daha küçük moleküllere ayrışmasına ve ince bağırsakta sindirimin artırılmasına yardımcı olur. Fırçamsı kenarlı prizmatik emici epitel hücreleri üzerindeki mikrovilluslardan salgılanan aminopeptidaz, disakkaridaz ve oligosakkaridaz enzimleri polipeptit ve karbonhidratların hidrolizinde rol alır (17,28).

Elde edilen monosakkaritler, serbest aminoasitler, dipeptit ve tripeptitler epitelyal tabakadan emilerek, depolanmak ya da sistemik dolaşıma dağıtılmak üzere portal venöz sisteme geçer (29).

Yağların sindirimi dildeki bezlerin salgıladığı lingual lipazın midede aktive olmasıyla başlar, gastrik lipazla devam eder. Lingual ve gastrik lipaz yağ sindiriminin küçük bir kısmında rol oynar. Yağ sindiriminin çoğu, safra tuzları ile karıştırılmış emülsiyonlu yağ damlacıkları üzerinde etkili olan ince bağırsak lümenindeki pankreatik lipazlar tarafından katalize edilir. Yağlar hidrofobiktir, yani gastrointestinal sistem lümeninde kendi hallerine bırakıldığında, yağ molekülleri bir araya toplanır ve sindirimi kolay olmayan büyük bir yağ molekülü oluştururlar. Safra tuzları yağ molekülleri ile birleşik yaparak yağ moleküllerinin bir araya toplanmasını önleyen hidrofilik miçelleri oluşturur. Yağ molekülleri miçel haline geldiğinde, lipazlar yağ moleküllerini ince bağırsaktan emilebilen yağ asitlerine ve monogliseritlere ayırır (29). Serbest yağ asitleri ve monogliseritler de dahil olmak üzere sindirim ürünleri daha sonra enterositlerin iki tabakalı lipit zarı boyunca luminal membrandan hücre içine diffüze olur (17). Enterosit içindeki yağ asitleri ve monogliseritlerden yeniden trigliseritler, kolesterol esterleri, fosfolipit sentezlenir. Bu trigliserit, kolesterol, fosfolipitler apoproteinlerle birleşerek hidrofilik yapıda şilomikron adı verilen lipoproteinlere dönüşür. Şilomikronlar enterositlerdeki golgi aygıtı tarafından işlendikten sonra enterositlerin bazal membranından, egzositozla lakteal adı verilen bölgesel lenfatik kapillere girmek üzere salınırlar (29,30).

Su ve elektrolitler, vitaminler, mineraller ve çeşitli ilaçlar da ince bağırsağın mukozası boyunca emilir (31). Bu maddelerin emiliminde önemli bölgesel farklılıklar vardır. Demirin ve yağların emiliminin büyük kısmı duodenumdan olurken, B12 vitamininin emilimi (kobalamin) sıklıkla ileumdan olur. Bu maddelerdeki eksiklikler, ince bağırsağın hangi segmentini tutan patoloji olduğu hakkında bize ipucu verir (17).

İnce bağırsak ayrıca, hem yeni kabul edilen mide içeriğini hem de ilk sindirim çabalarından sonra kalan artık materyali itmek ve segmental olarak karıştırmak için işlev görür. Bağırsak motilitesini etkileyen bir dizi faktör olmasına rağmen, en temel kasılma aktivitesi, mideden gelen kimus mataryelinin basıncıyla, duvardaki düz kas hücreleri seviyesinde başlatılır (32).

İnce bağırsağın sindirim dışında rezidü materyalleri kolona doğru ilerletme görevi de vardır. Beslenme sonrası distandü bağırsak segmenti, Aurbach (myenterik) plexus aracılığıyla ileri itici bir hareket olan peristaltizmi başlatır (32,33). Ayrıca ince bağırsakta öğünler arasında da migratuar motor kompleks (myoelektrik kompleks) adı verilen yavaş ama sürekli bir kasılma hareketiyle gıda atıklarının kolona ilerletilmesi sağlanır. Motilin hormonunun bu migratuar motor kompleksin oluşumunda önemli olduğu düşünülmektedir. Merkezi ve otonom sinir sistemlerinin yanı sıra endokrin sistem de bu intrinsik nöronal aktiviteyi etkiler. İnce bağırsak mukozasını döşeyen hücreler içinde çeşitli hormonlar ve enzimler saptanabilir. Bunların bir kısmı bağırsak hareketlerinin düzenlenmesine ya da komşu epitelyal hücrelerin fonksiyonlarına etki edebilir (33,34). Mukoza ilişkili lenfoid dokular da mukozal olarak karşılaşılan mikroorganizmalara karşı lokal savunmada önemlidir (17).

Duodenumdan sekretin ve kolesistokinin adı verilen hormonlar salgılanır. Bu hormonlar safra kesesinden safra salgısını, pankreasın ekzokrin salgısını ve midenin hareketlerini düzenlenmesinde rol alır. Duodenum ikinci parçaya pankreas salgıları ve karaciğerde üretilen safra salgısı katılmaktadır. Pankreas salgısında bir miktar sindirim enzimi ve bikarbonat bulunur. Bu enzimlerden tripsin ve kimotripsin proteinlerin peptidlere; amilaz polisakkaritlerin disakkaritlere; karboksipeptidaz peptidlerin aminoasitlere ayrılmasında rol oynar. Pankreas lipazları adı verilen bir enzimler ise; trigliseritleri, kolesterolü ve fosfolipidleri monogliserit ve yağ asitlerine parçalar. Pankreasın bikarbonat salgısı, duodenuma gelen asidik kimusun asitliğini nötrler (17,35). Duodenumda yer alan enterositler villus ve kript yüzeyini tamamen kaplayan prizmatik absorbtif hücrelerdir. Bu hücreler enterokinaz denilen pankreastan gelen tripsinojeni aktive tripsine çeviren enterokinaz ve disakkaritleri monosakkaritlere çeviren disakkaridaz enzimlerini salgırlar. Buna ek olarak sindirim sonucu oluşan aminoasit, monosakkarit, monogliserit ve yağ asitlerinin absorbsiyonundan sorumludur (17,35).

2.5. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM ANATOMİSİ

2.5.1. SAFRA KESESİ ANATOMİSİ

Safra kesesi, karaciğerin visseral yüzüne komşu, segment 4 ve 5 arasında yer alan armut şekilli bir organdır. Safra kesesinin uzunluğu ortalama 7-10 cm, genişliği 3-4 cm arasında değişebilir. Hacmi ortalama 50 ml kadardır. Ancak duvarları sağlam ve genişleme yeteneği çok fazla olduğundan 200-250 ml ye kadar artabilir. Duvarı normalde 2-3 mm kalınlığındadır ve mukozası basit prizmatik epitelden meydana gelir (1,19,36).

Safra kesesinin normal anatomik lokasyonu karaciğer içine gömülü olabileceği gibi, mezentere bağlı olarak iliak fossaya doğru uzanabilir. Safra kesesinin vertebral kolona göre yeri ve duruşu da değişebilir. Bu değişimler patolojik anlamı ifade etmez (18,36).

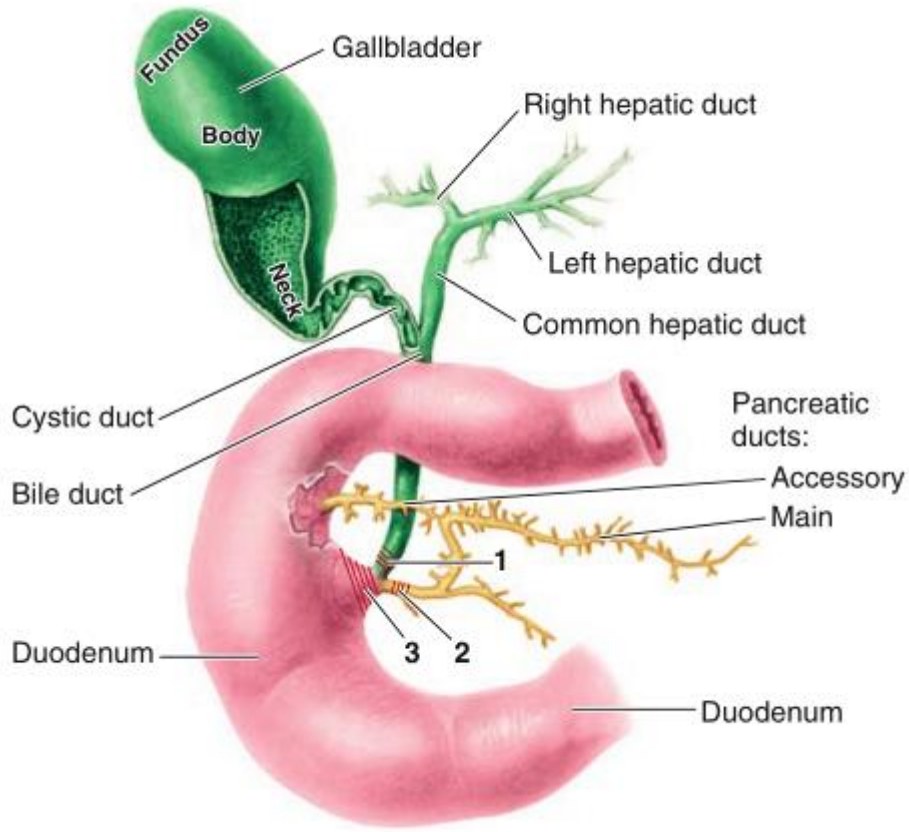
Safra kesesi; fundus, gövde, infundibulum ve boyun olmak üzere dört bölümden oluşur. Safra kesesi fundusu, karaciğerin alt kenarından ön ucuna doğru uzanır. İnferior kesimde hepatik fleksura ile komşuluk gösterir. Safra kesesi gövdesi arkaya, yukarıya doğru bir uzanım gösterir. Safra kesesinin üst yüzü karaciğerin safra kesesi fossası ile komşuluk halindedir. Duodenum bulbusu ve ikinci parçası transvers kolon safra kesesinin alt yüzü ile komşuluk gösterir. Safra kesesinin bu organlarla komşuluk ilişkisi bu organlara adezyon ve fistül gelişimi potansiyelini açıklar. Safra kesesi boynu, posterosuperiorda porta hepatis'e doğru uzanan, sistik kanal ile devam eden dar kısmıdır. Boyun ve gövde arasında kalan kısma infundibulum (Hartman poşu) adı verilir. İnfundubulum safra kesesi taşlarının en sık görüldükleri yerdir. Safra kesesi duvarı mukoza, fibromuskuler tabaka ve serozal tabaka olmak üzere üç tabakalıdır. Safra kesesi boynunda ve sistik kanalın duvarında sarmal şekilli mukozal membran katlantılarına Heister valvleri adı verilir (1). Mukozanın altında sirküler ve longitudinal kas lifleri barındıran, sıkı bağ dokusundan oluşan, fibromuskuler tabaka vardır. Bu tabakadaki kas dokusu organın kontraksiyonunu sağlar. En dıştaki seroza tabakası safra kesesinin üst yüzü dışında her tarafını örter (19,37).

Safra kesesinin arteriyel beslenmesi çölyak trunkustan köken alan, arteria hepatica propria'nın dalı olan sistik arterden sağlanır. Venöz drenajı sistik ven aracılığıyla ile portal vene olur. Submukozal ve serozal tabakalarda çok sayıda lenfatik vasküler yapılar vardır. Safra kesesi sinirsel inervasyonu plexus coeliacus aracılığıyla sağlanır (1,19).

Sistik kanal; safra kesesinin boynundan ana hepatik kanala doğru uzanarak ana hepatik kanalla birleşerek koledok kanalını oluşturur. Sistik kanal ve ana hepatik kanalın birleşme yeri kişiden kişiye farklılık gösterebileceğinden sistik kanal uzunluğu 3 ila 5 cm arasında değişebilir, sistik kanal çapı ise 3-4 mm arasındadır. Sistik kanal içinde de Heister mukoza plikaları (sirküler plika) bulunur ve duvar yapısı safra kesesinininkine benzer (37).

2.5.2. SAFRA YOLLARI ANATOMİSİ

Safra yolları; karaciğer parankimi içinde uzanan intrahepatik ve karaciğer parankimi dışında uzanan ekstrahepatik kısmı olmak üzere iki bölümde incelenir. İntrahepatik safra yolları, safra kapillerlerinden başlar. Bu kapillerler karaciğer hücrelerinin arasında bulunur. Kapillerler periferde birleşerek terminal safra yollarına dönüşürler. İntrahepatik safra yolları birbirleri ile birleşerek sonunda karaciğerin sağ ve sol loblarındaki sağ hepatik kanal ve sol hepatik kanalları meydana getirir. Sağ ve sol hepatik kanallar birleşerek ana hepatik kanalı oluştururlar. Ana hepatik safra kanalı sistik kanal ile birleşerek ana safra kanalını (koledok) oluşturur. Ana safra kanalı (koledok) da duodenumu ikinci parçasındaki major papillaya (papilla Vater) açılır (1).



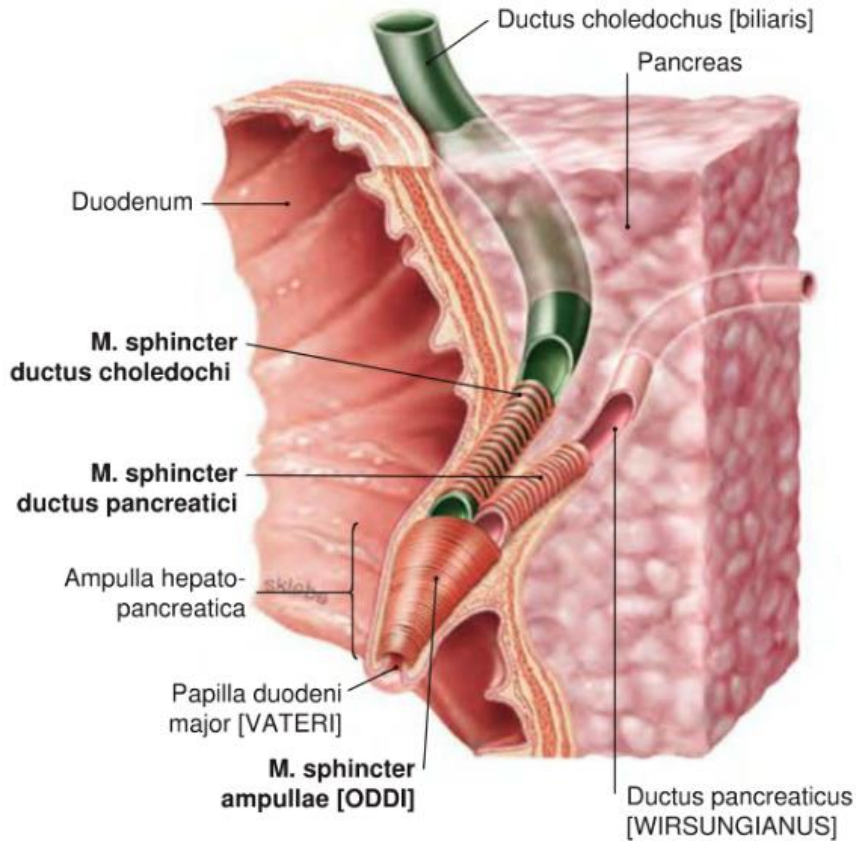
(1 = Koledok sfinkteri, 2 = Ana pankreatik kanal sfinkteri, 3 = Oddi sfinkteri)

Şekil 5:Safra Kesesi, Safra Yolları ve Pankreatik Kanal Anatomisi (21)

Ana hepatik kanal uzunluğu yaklaşık 2-4 cm, çapı yaklaşık 4-6 mm dir. Ana hepatik kanal hepatoduodenal ligaman içinde sistik kanalla ile birleşerek ve ana safra kanalını oluşturur. Bu birleşmenin lokasyonu kişiden kişiye değişebildiğinden daha aşağı ve yukarıda olabilir. Ana hepatik kanal ve sistik kanal nadiren birleşmeden, ayrı ayrı duodenuma açılabilir (1,37).

Koledok duodenum birinci parçasının arkasından, pankreasın başının posteriorundaki sulkus içinden geçerek duodenumun ikinci kısmına açılır. Koledok, çoğunlukla duodenum posteromedialı komşuluğunda oblik uzanarak bu bölümün orta kesiminde ana pankreas kanalıyla birleşip ampullayı oluşturur. Ampulla mukoza membranını içeri doğru iterek, duodenal papilla adı verilen bir tümsek oluşturur. Bireylerin yaklaşık üçte birinde koledok ve pankreatik kanalları duodenuma ayrı ayrı açılabilir (37). Ana safra kanalı (koledok) suprapankreatik, intrapancreatik ve ampuller parça olarak üç kısma ayrılır. Koledoğun duodenum

ikinci parçası içindeki intramural bölümü yaklaşık 1-1,5 cm. uzunluğunda olup, bu parça major papillaya (papilla Vater) açılır. Koledoğun son parçasının intramural bölümü genişlemiştir ve bu bölüm ampulla vateri olarak adlandırılır. Ampullayı saran düz kas lifleri Oddi sfinkterini oluşturur (Şekil 6). Oddi sfinkteri sayesinde koledok kapatılarak safra salgısının, safra kesesinde depolanması ve beslenme sonrası duodenuma geçişi sağlanmış olur. Sfinkter bölgesi haricindeki ekstrahepatik safra yollarının duvarında elastik lifler bulunur. Artan yaşla birlikte safra yollarındaki elastik liflerin elastikiyet kapasitesinin kaybolması safra kanallarının genişlemesine neden olmaktadır (1,18,36).



Şekil 6:Papilla Vateri, Koledok ve Pankreatik Kanal Bileşkesi Anatomisi (101)

2.5.3. PANKREAS ANATOMİSİ

Pankreas retroperitoneal bölgede anterior pararenal boşlukta yer alan endokrin ve ekzokrin sekresyonlar üreten bir organdır. Ekzokrin bölümü

asinüslerden oluşmaktadır asinüslerden salgılanan sekresyon ürünleri kanaliküler sistem ile pankreatik kanala dökülmektedir. Pankreasın endokrin bölümü adacık hücre gruplarından meydana gelir. Pankreas insülin ve glukagon hormonları endokrin bölümünden salgılanır. Pankreas baş, boyun, gövde ve kuyruk bölümlerinden oluşur (19,21)

Pankreas uzunluğu yaklaşık 15-20 cm, kalınlığı 1-3 cm arasında ölçülebilmektedir (17,38,39). Pankreas düzgün veya lobule konturlu olabilir. Konturlar yaşa bağlı dejenerasyona sekonder lobulasyon gösterebilmektedir (19).

Ana pankreatik kanal, kuyruk bölümünden, açıldığı ampullaya kadar uzanan ekzokrin salgıları toplayan, bir kanaldır. 30-50 tane yan dal, ana pankreatik kanala katılır. Ana pankreatik kanal çoğunlukla ana safra kanalıyla birleşerek, duodenumun ikinci parçası medialindeki major papillaya açılır (40,41).

Pankreatik kanal BT kesitlerinde normalde düşük dansiteli, 2-3 mm çaplı tübüler yapı şeklinde izlenebilir. Bireylerin yaklaşık üçte ikisinde pankreatik kanal ile safra kanalı birleşerek ortak bir kanal halini alır ve bu bölümde hafifçe genişleyerek ampullayı oluşturur. Bazen pankreatik kanal ve ana safra kanalı birleşmeden ayrı ayrı duodenuma açılır (42,43)

Pankreasın arteriyel kanlanması çölyak trunkusun splenik arter dalı, ortak hepatik arterin gastroduodenal dalının süperior pankreatikoduodenal dalı ve süperior mezenterik arterin inferior pankreatikoduodenal dalları aracılığıyla sağlanır. Pankreasın venöz drenajı; splenik ven, süperior mezenterik ven ve portal vene olur. Lenfatik damarlar arteriyel damarları izleyerek pankreatikoduodenal lenf nodlarına ve bu lenf nodlarından süperior mezenterik lenf nodları ile çölyak lenf nodlarına drene olur. Pankreasın sempatik inervasyonu splanknik sinirlerden çölyak ve süperior mezenterik pleksus aracılığıyla ve parasempatik inervasyonu vagal sinir dalları aracılığıyla sağlanır (1).

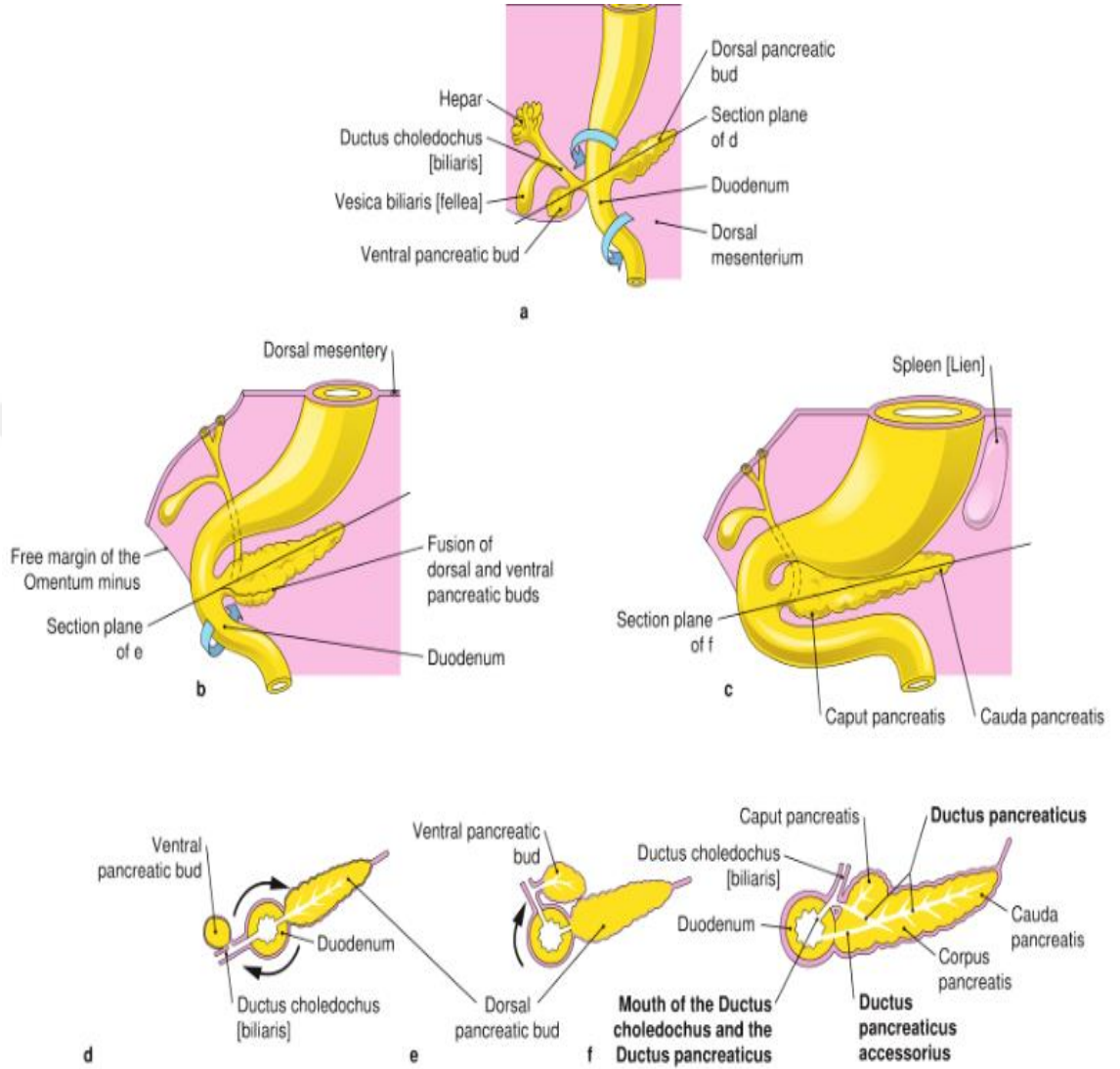
2.6. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM EMBRİYOLOJİSİ

Karaciğer ve safra yolları fetal hayatın 4-5. haftalarında, primer ön bağırsağın ventralindeki endodermal epitelyum tomurcuğu olan hepatik divertikülden orijin alır. İki hücre tomurcuğu sağ ve sol karaciğer loblarını oluştururken ilk ana tomurcuk uzayarak hepatik kanal ana safra kanalını oluşturur. Ayrıca ilk tomurcuktan ayrı bir dallanma şeklinde safra kesesi oluşur. Safra kanalı, intrauterin hayatın erken haftalarında açık bir boru şeklinde iken ilerleyen haftalarda epitel proliferasyon sonucu lümen içi dolarak solid yapı haline gelir. Daha sonra bu solid yapı rekanalize olur. Rekanalizasyonun tam olmaması safra kesesinin oluşmamasına ya da atrezisine neden olur. Beşinci haftanın sonunda kabaca safra kesesi, sistik kanal ve hepatik kanalın anatomik taslağı şekillenmiş olur. Üçüncü aydan başlayarak fetal karaciğerden safra salgısı üretilmeye başlar (1).

Pankreas; gestasyonun 4. haftasında ön bağırsağın distalinde iki tomurcuk şeklinde gelişmeye başlar (41,44,45).

Duodenum embriyolojik gelişim esnasında sağa doğru dönüş yaparken, ventral pankreas tomurcuğu da, arkaya doğru migrate olur. Sonuçta, ventral tomurcuk dorsal tomurcuğun posteroinferioruna yer değiştirir. İlerleyen süreçte, dorsal ve ventral pankreas tomurcuklarının parankim ve kanal sistemlerinin füzyonu gerçekleşir. Ventral pankreas tomurcuğundan unsinat çıkıntı ve pankreas başının kaudal kesimi gelişir. Pankreasın diğer bölümleri dorsal tomurcuktan gelişir (41,45). Embriyolojik dönemde dorsal pankreas kanalının distali ve ventral pankreas kanalının birleşmesiyle ana pankreas kanalı (Wirsung kanalı) oluşur. Dorsal pankreas kanalının proksimal kesimi ya oblitere olur ya da aksesuar pankreas kanalı (Santorini) olarak küçük bir kanal halinde kalır. Ana pankreas kanalı, ana safra kanalı olan koledokla birlikte duodenum ikinci parça medialindeki major papillaya, aksesuar kanal (Santorini) major papillanın birkaç cm kaudalinde minor papillaya açılır. Olguların yaklaşık %10'unda bu Wirsung ve Santorini kanal sistemi hiç birleşmeyebilir (46). Pankreasın füzyonundaki

problemler, anüler pankreas, pankreas divisium aplazi, hipoplazi, gibi anomalilere neden olabilir (41).



Şekil 7: Pankreatikobilyer Sistem Embriyolojisi (101)

2.7. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM FİZYOLOJİSİ

Karaciğer tarafından salgılanan safra, normalde safra kesesinde depolanır ve postprandial dönemde gerektiğinde duodenuma akar (37). Safra yolları ve safra kesesinin en önemli fizyolojik rolü; safrayı yoğunlaştırmak, gerektiğinde belirli

miktarlarda duodenuma iletmektir. Günlük toplam safra sekresyonu yaklaşık 1000 ml kadardır. Safra kesesi hacmi ise yaklaşık 50 ml kadardır (27,35,47).

Açlıkta, safra yollarında intraluminal basınç artışı ve Oddi sfinkterinin tonik kasılması sonucu karaciğer safrasının yaklaşık olarak yarısı, safra yollarından depolanmak ve yoğunlaştırılmak üzere safra kesesine geçer (48).

Safrada salgısında en fazla oranda safra tuzları olmak üzere, bilirubin, kolesterol yağ asitleri, lesitin, sodyum, potasyum, kalsiyum, klor ve bikarbonat bulunur (35).

Safra tuzlarının intestinal kanalda temel iki görevi vardır. İlk olarak besinlerdeki hidrofobik yağ partikülleri üzerine deterjan etkileri mevcuttur. Yağ partikülleri ile birleşerek, partiküllerin yüzey gerilimini azaltıp, küçük yağ damlacıklarına parçalanmalarını sağlarlar İkincisi safra tuzları; yağ asitleri, monogliserol, kolesterolün ince bağırsaktan emilimine yardımcı olurlar. Safra tuzları bu fonksiyonunu lipidler ile hidrofilik bir uca sahip miçel adı verilen küçük kompleksler oluşturarak sağlarlar. Lipidler bu miçel kompleksleri içinde mukozadan emilirler (29,48).

Beslenme sonrası duodenuma besinlerin ulaşmasıyla duodenal duvardan kolesistokinin salgılanır. Kolesistokinin, safra kesesinin boşalması için safra kesesinde ritmik kontraksiyonlar oluşturur. Ayrıca Oddi sfinkterinin gevfemesi için en önemli fizyolojik uyandır. Ek olarak; vagal uyarı ve gastrointestinal refleksler de safra kesesinde zayıf kontraksiyonlar yaratarak safra kesesinin boşalmasına yardımcı olmaktadır (35,49). Kolesistokinin ayrıca duodenumdan sekretin salgısını uyarak pankreas asiner hücrelerinden sindirim enzimlerinin salınmasına da yardımcı olur (35).

2.8. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM PATOLOJİLERİ

2.8.1. BİLİYER OBSTRUKSİYON

Safra yolu obstruksiyonları benign veya malign patolojilere bağlı meydana gelebilir. Malign safra yolu obstrüksiyonun etiyolojisi obstrüksiyonun lokalizasyonu ile tahmin edilebilir (50).

Benign biliyer obstrüksiyonlar; primer sklerozan kolanjit, kronik pankreatit, iyatrojenik girişim sonrası darlıklar, koledokolitiazis, kronik pankreatit, infeksiyöz kolanjit ve primer sklerozan kolanjitlere bağlı meydana gelebilir (51).

2.8.2. KOLEDOKOLİTİAZİS

Safra yollarındaki taşlar çoğunlukla safra kesesinden ana safra kanalına migrate olan taşlardır. Kolesistektomili hastaların %7 ile %20'sinde ana safra kanalında taş bulunabilmekte ve asemptomatik olabilmektedir (52).

Taşlı pankreatit olan hastaların yaklaşık %20-30'unda ampullayı geçememiş büyük koledok taşı bulunmaktadır (53). Safra yollarındaki persistan taşlar kolanjit riskini de artırmaktadır. Safra yollarındaki primer taşlar safra stazı ve ince bağırsak mikroorganizmalarıyla safranin kolonizasyonuna bağlı olarak oluşurlar (54).

Koledokolitiazis benign biliyer obstrüksiyonların en sık saptanan nedenidir. Laparoskopik kolesistektomi planlanan olgularda tanısı önemlidir (51).

2.8.3. MİRİZZİ SENDROMU

Mirizzi sendromu, ana safra kanalının safra kesesi boynunda ya da sistik kanaldaki impakte taşa bağlı bası nedeniyle mekanik obstrüksiyonunu ifade eder. Bu durum kolesistokoledokal fistül oluşumuna neden olabilir (55). Bu durum çevre yumuşak dokuda inflamasyon, fibrozis ve ödeme neden olacağından,

kolesistektomi öncesinde tanınması cerrahi sırasında uygulanacak yaklaşımı değiştirir (56).

2.8.4. PRİMER SKLEROZAN KOLANJİT

Primer sklerozan kolanjit (PSK) safra yollarının idiyopatik ilerleyici ve kronik ve progresif bir hastalığıdır. İntrahepatik ve ekstrahepatik safra kanallarının fibrozisi ile karakterizedir. Primer sklerozan kolanjitli (PSK) hastaların %75'inde inflamatuvar barsak hastalığı eşlik edebilir. Safra yolları kendini rejenere edemediğinden sonunda siroz ve karaciğer yetmezliğine doğru gider (57).

2.8.5. İNFEKSİYÖZ KOLANJİT

İnfeksiyöz bakteriyel kolanjit, sekonder biliyer obstrüksiyonlara bağırsaktan asendan yolla gelen infeksiyonun eklenmesiyle meydana gelir (58). Koledokolitiazis, malign ya da benign striktürler, biliyer-enterik anostomozlar ve ERKP infeksiyöz kolanjite yatkınlığı artırır. Sıklıkla polimikrobiyaldir en yaygın eşlik eden patojen mikroorganizma Escherichia coli dir (59).

2.8.6. KOLANJİOKARSİNOM

İntrahepatik ya da ekstrahepatik safra yolu epitelinden kaynaklanan primer tümörlerdir. Karaciğerde hepatoselüler karsinomdan sonra ikinci sıklıkta görülen primer hepatobiliyer kanserdir (60). Kolanjiokarsinomlar anatomik lokasyonlarına göre; intrahepatik (periferik), perihiler ve ekstrahepatik olarak adlandırılabilir (61).

2.8.7. AMPULLER LEZYONLAR

Safra kanalı taşlarının ampullada oluşturduğu akut ya da kronik inflamasyona bağlı olarak ampuller stenoz gelişebilir. Periapuller karsinomlar, ana safra kanalı ve pankreatik kanalın açıldığı duodenum 2. parçasındaki ampulla Vater'in glandüler epitelinden köken alır. Hastalar, biliyer obstrüksiyon semptomları ile başvurur (62).

2.8.8. KOLELİTİAZİS

60 yaş üzerindeki erkeklerin yaklaşık %10 ile %15'inde, kadınların yaklaşık %20 ile %40'ında kolelitiazis görülmektedir. Safra kesesi hipomotilitesi, safra salgısının kolesterolden zengin safra tuzlarından fakir olması taş oluşumuna yatkınlık sağlar (63).

Obezite, oral kontraseptif kullanımı, hormon replasman tedavisi, hipertrigiseridemi ve multiparite hikayesi kolelitiazis ile ilişkilidir. Sistik kanalın bir safra taşı tarafından geçici obstrüksiyonu sonucu oluşan biliyer kolik en sık görülen semptomudur. %20-30 hastada asemptomatik olabilir. En yaygın akut komplikasyonları; akut kolesistit, akut pankreatit, koledokolitiazis, kolanjittir. Daha nadir olarak kronik komplikasyonları; kolosistoenterik fistül, kronik kolesistit, safra taşı ileusu ve Mirizzi sendromudur. Safra taşları temel olarak kolesterol, bilirubin ve kalsiyum ile daha az miktarda protein ve safra asitleri, yağ asitleri ve inorganik tuzlarından oluşur (64,65).

2.8.9. AKUT KOLESİSTİT

Akut kolesistit, sıklıkla safra kesesinde taşı olan hastalarda safra kesesi boynundaki ya da sistik kanaldaki persistan obstrüksiyona neden olan taşın

intraluminal basıncı arttırması ve buna sekonder kesenin distansiyonu sonucu oluşur. Safra kesesi mukozasının inflamasyonu safra tuzlarının kimyasal hasarı ya da enfeksiyonun superimpose olması sonucu oluşur. Obstrüksiyon açılmazsa safra, mukozal enflamasyon ve kese duvarında ödeme neden olur ardından ampiyem, nekroz ve perforasyon gelişebilir (64,66).

2.8.10. KRONİK KOLESİSTİT

Kronik kolesistit yaklaşık %95 olguda kolelitiazis ile ilişkilidir ve tekrarlayan akut kolesistit ataklarının ardından gelişebilir (64).

Etiyolojisinde safra kesesi motilitesinde bozulma ve sistik kanalın ya da safra kesesi boynunun aralıklı rekürren obstrüksiyonu rol oynar. Kronik inflamasyon safra kesesi duvarında kalınlaşmaya, fibrozis gelişmesine ve kesenin büzüşmesine ve distorsiyonuna sebep olur (36).

2.8.11. SAFRA KESESİ KARSİNOMU

Safra kesesi adenokarsinomu sindirim sisteminin nadir görülen, agresif seyirli bir malignitesidir. Olguların %90'ından fazlasında hastaların yaşı 50 yaşın üzerinde olup, pik insidansı 70-75 yaşları arasındadır. Kadınları erkeklere oranla 3 kat fazla etkiler (67).

Kolelitiazis, kronik kolesistit, porselen safra kesesi, polipler, adenomyomatozis, pankreatiko-biliyer bileşke anomalileri safra kesesi karsinomu gelişiminde predispozan faktörlerdir (68). Kolelitiazisli hastaların %1'inden azında safra kesesi kanseri gelişirken; safra kesesi karsinomu olan hastaların patoloji spesmenlerinde %90'dan fazlasında safra taşları vardır (69).

2.8.12. AKUT PANKREATİT

Pankreatit, pankreası etkileyen en sık benign patolojidir. Akut pankreatit, normalde pankreas parankiminde deaktive haldeki enzimlerin aktive hale gelmesiyle pankreasın otodijesyonuna neden olan bir hastalıktır. Hafif inflamasyondan, nekroz, hemoraji ya da enfeksiyonla komplike olabilen fulminan hastalığa kadar geniş bir klinik spektrumu vardır. Olguların çok büyük bir kısmında neden kolelitiazis ve alkoldür (70).

Pankreatik kanalda darlığa sebep olan pankreas tümörleri, geçirilmiş ERKP, hiperlipidemi, hiperkalsemi, travma, viral enfeksiyonlar ve penetran peptik ülser akut pankreatitin diğer nadir nedenleri arasında yer almaktadır. Abdominal ağrı, artmış serum lipaz ve amilaz değerleri tanıda çok önemlidir. Koledokolitiazise bağlı olgularda genelde tek pankreatit atağı görülürken, alkole bağlı olgularda sıklıkla rekürren ataklar görülür. Hastalığın kliniği hafif ya da ağır akut pankreatit şeklinde olabilir. Ağır formda ise organ yetmezliği, nekroz, apse, psödokist gibi komplikasyonlar gelişebilir (70).

2.8.13. KRONİK PANKREATİT

Kronik pankreatit pankreasın geri dönüşsüz morfolojik ve fonksiyonel hasarı ile karakterize uzamış pankreatik enflamasyonudur. Aşırı alkol kullanımı kronik pankreatitin en sık sebebidir. Kolelitiazis, hiperlipidemi, hiperparatiroidi, travma ve pankreas divisum kronik pankreatitin daha az sıklıkta karşılaşılan nedenleridir (71,72).

Ana pankreatik kanalda darlık ve dilatasyonlara neden olan skleroz ve fibrozis ile progrese olan ve parankimal atrofiye neden olan fibrotik parankimal değişiklikler izlenir (70,73).

2.8.14. PANKREATİK ADENOKARSİNOM

Malign safra yolu darlıklarının en sık nedeni pankreatik neoplazmlar olup, pankreasın en sık görülen malign tümörü adenokarsinomlardır. Pankreas tümörleri yaklaşık %70 oranında pankreas başında, %20 oranında gövdede ve %10 oranında kuyruk lokalizasyonunda yerleşir (74).

2.8.15. PANKREASIN KİSTİK KİTLELERİ

Pankreasın en sık görülen kistik lezyonu akut veya kronik pankreatit komplikasyonu olarak oluşan psödokistlerdir. Epitelyal kistler ile malign kistik lezyonlar pankreasın diğer kistik lezyonlarıdır. Epitelyal kistler genellikle polikistik böbrek hastalığı ve von Hippel-Lindau gibi hastalıklarla birlikte görülebilir (75).

Psödokistlerin kistik pankreatik neoplazmlardan ayrımının yapılmasında geçirilmiş pankreatit öyküsü ve görüntüleme tetkiklerinde pankreatiti düşündüren parankimal ve duktal değişikliklerin olması yardımcıdır. Psödokistler yaklaşık %60 olguda kendiliğinden regresyon gösterir (76).

Pankreasın diğer parankimal kistik lezyonları seröz, müsinöz kistik lezyonlar, İntraduktal papiller müsinöz tümörler, solid psödopapiller epitelyal neoplazi olarak sınıflanabilir (75).

2.9. PANKREATİKOBİLİYER SİSTEM GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

2.9.1. DİREKT GRAFİ

Direkt grafiler geçmişte ileri görüntüleme yöntemlerinin gelişmediği dönemlerde yaygın olarak kullanılmıştır. Ancak pankreatikobiliyer hastalıkların saptanmasında tanısal değerleri azdır. Safra kesesi taşlarının ise yaklaşık %10-15

kadarı direkt grafilerde görülebilir. Porselen safra kesesini çevreleyen kalsifikasyon ve amfizematöz kolesistitteki hava değerleri düz röntgenogramda tanımlanabilir. Direkt grafilerde safra yolları yalnızca hava veya kalsifikasyon ile çevrili ise görülebilir (36).

2.9.2. ORAL KOLESİSTOGRAFİ

Oral kolesistografi geçmişte ileri görüntüleme yöntemlerinin gelişmediği dönemlerde safra kesesi taşlarının, adenomyomatozis, kolesterolozis, polipler ve anatomik varyasyonların saptanmasında kullanılmıştır. Oral kolesistografide hastaya safra kesesinin opasifiye olmasını sağlayan oral kontrast madde (sıklıkla iopanoik asittir) verildikten sonra ertesi sabah aç karnına çekim yapılır. Normal safra kesesi oral kolesistografide homojen opak ve düzgün konturludur. Taşlar kontrastlanmayan dolum defekti şeklinde görülür. Dolmayan ya da zayıf dolum gösteren kese durumları safra kesesi patolojilerini düşündürür (36).

2.9.3. İNTRAVENÖZ KOLANJİYOKOLESİSTOGRAFİ

Günümüzde kullanılmayan bir yöntemdir. İntravenöz (IV) yolla suda eriyen iyotlu kontrast madde verilerek safra yollarını ve safra kesesini röntgenle görüntülenme yöntemidir. Ana safra kanalını göstermede yararlıdır. Eskiden oral kolesistografide kese dolmazsa çoğunlukla incelemeye bu yolla devam edilirdi. Suda eriyen iyotlu kontrast maddenin IV olarak yavaş yavaş enjeksiyonundan 15-20 dakika sonra alınan röntgenogramlarda safra yolları görülür. Kesenin dolum süresi değişkendir. Bazılarında erken dolar, diğerlerinde iki saate kadar uzayabilir. Bu nedenle IV kolanjiyografide kesenin dolmadığını söylemek için hastanın en az iki saat izlenmesi gerekir (36).

2.9.4. SİNTİGRAFI

Kolesintigrafi; akut kolesistit tanısı koymaya yardımcıdır, intravenöz teknesyum 99m iminodiasetik asit uygulanmasına dayanan bir yöntemdir. Kolesintigrafide safra kesesinin dolmaması sistik kanal obstrüksiyonunu düşündürür.

Biliyer sintigrafi; safra yolu tıkanıklıklarının saptanması, Oddi sfinkteri disfonksiyonu, kolesistektomi sonrası ya da herhangi bir nedenle biliyer enterik anostomozlardan sonra safra kaçaklarının değerlendirilmesinde yardımcıdır (36).

2.9.5. ULTRASONOGRAFI

Ultrasonografi (US), safra kesesi patolojilerinin değerlendirilmesinde esas görüntüleme yöntemidir. Ultrasonografi, noninvaziv ve kolay uygulanabilir bir görüntüleme yöntemi olup; iyonizan radyasyon içermez. Ultrasonografinin safra kesesi taşlarının saptanmasında duyarlılığı ve özgüllüğü yaklaşık %95-99'lara ulaşmaktadır. Kolesistit komplikasyonları, safra kesesi neoplazileri ve adenomyomatozis ultrasonografi sayesinde tanınabilir (65,77).

Biliyer ultrasonografinin bir diğer faydası, safra yolları dilatasyonunu değerlendirmektir. Ekstrahepatik safra yollarının genişlemesi biliyer obstrüksiyonu düşündürür. İntrahepatik safra yollarındaki genişlemeler de ultrasonografide tanı alabilir. Ancak gaz süperpozisyonu durumunda, US obstrüksiyonu saptamada yetersiz kalabilir. Özellikle distal safra yolu patolojilerinde sonografik görüntüleme zordur. Obstrüksiyonun seviyesi ve nedeninin değerlendirilmesinde US, BT ve direkt kolanjiografiye göre yetersiz kalabilir (77).

2.9.6. MANYETİK REZONANS KOLANJİOPANKREATOGRAFI

Manyetik Rezonans Kolanjiopankreatografi (MRKP) safra yollarının görüntülenmesini sağlayan noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERKP) pankreatikobiliyer hastalıklarının tanı ve tedavisinde esas yöntem olsa da; invaziv olması ve pankreatit, kolanjit, kanama ve duodenal perforasyon gibi komplikasyonları tanısal test olarak kullanımını sınırlamaktadır.

MRKP, ciddi safra yolu obstrüksiyonu, biliyer-enterik anastomozlar, gastrojejunostomi ya da özofagus ve midenin obstrüktif lezyonları gibi ERKP'nin uygulamasının güç ya da kontrendike olduğu durumlarda kullanılmaktadır (36).

2.9.7. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFI

Bilgisayarlı Tomografinin (BT) safra kesesi taşlarının saptanmadaki duyarlılığı ultrasonografiye göre daha düşüktür (%80-85). BT safra kesesi kanserinin tanısı ve evrelemesi ile kolesistit komplikasyonlarının değerlendirilmesinde avantajlıdır. Özellikle helikal ve çoklu dedektör teknolojisinin yaygınlaşması ile safra yolu hastalıklarının değerlendirilmesinde BT'nin etkinliği artmıştır. Safra yolları obstrüksiyonun saptanmasında US ye göre BT'nin duyarlılığı (%74-96) ve özgüllüğü (%90-94) daha iyidir. Ayrıca obstrüksiyonun seviyesinin ve nedeninin belirlenmesinde BT US'ye göre daha avantajlıdır. BT sıklıkla obstrüksiyonun benign mi malign mi patolojilerden kaynaklığını belirlemede faydalıdır. Obstrüksiyonun sebebi malign patolojilere bağlıysa evrelemede faydalıdır (78).

BT kolanjiografi; ise intravenöz veya oral biliyer kontrast madde verilmesi ardından, direkt kolanjiografi gibi biliyer duktal anatomiye değerlendirmeyi sağlayan görüntüleme yöntemidir. Kontrast madde reaksiyonun fazla olması, kontrast madde enjeksiyonu ile artmış inceleme süresinin uzaması ve radyasyon

içermeyen MRKP'nin kullanımının artması gibi nedenlerde BT kolanjiografi çok nadiren tercih edilmektedir (36).

2.9.8. DİREKT KOLANJİYOĞRAFI

Biliyer sistem hastalıklarında kesitsel görüntüleme bulguları müphem olduğunda veya terapötik girişim gerektiğinde direkt kolanjiografi yapılabilir. Biliyer obstrüksiyonun yerini ve nedenini saptamada direkt kolanjiografi %90-95'in üzerinde başarı oranına sahiptir. Direkt kolanjiografi öncesinde US, BT ya da MRKP'de elde edilen bulgular seçilecek kolanjiografik yöntemin belirlenmesinde faydalıdır. Direkt kolanjiografi invaziv bir görüntüleme yöntemi olup günümüzde daha çok biliyer girişimsel terapötik işlemlerde kullanılmaktadır (36).

2.9.8.1. Perkütan Transhepatik Kolanjiografi (PTK)

Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografiye (ERKP) göre daha kolay ve güvenilir bir görüntüleme yöntemidir. Perkütan Transhepatik Kolanjiografide (PTK) direkt olarak safra yollarının opasifiye olması sağlanır. Hafif analjezi sonrası, floroskopi eşliğinde, perkütan transhepatik yaklaşımla, intrahepatik safra kanalının kanülasyonu sağlanır ve opak madde enjekte edilir. PTK'nin komplikasyon oranı %3.5'tir. PTK sonrası daha sık olarak sepsis ve intraperitoneal hemoraji gibi komplikasyonlar, daha nadir olarak pnömotoraks, hepatik arteriovenöz fistül, kontrast madde reaksiyonu gibi komplikasyonlar görülebilir. Yalnızca düzeltilemeyen kanama diyatezi durumlarında mutlak kontrendikedir (36).

2.9.8.2. Endoskopik Retrograd Kolanjiopankreatografi (ERKP)

ERKP en sık yapılan invaziv direkt kolanjiyografi prosedürüdür. US, BT ve MRKP'deki gelişmeler sayesinde, ERKP'nin sadece tanısal amaçla kullanımı azalmış olmakla birlikte; endoskopik yöntemlerdeki gelişmeler sayesinde terapötik amaçlı kullanımı halen yaygındır. ERKP safra yollarının, pankreatik kanalın, üst gastrointestinal sistemin ve ampullanın görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Biliyer obstrüksiyonun yeri ve nedenini saptamada PTK ile benzerdir; ancak ERKP'nin safra yolu obstrüksiyonlu olgularda terapötik etkinliği daha yüksektir. ERKP ile sfinkterotomi ile taş ekstraksiyonu, biliyer stent yerleştirilmesi, balon dilatasyonu yapılabilir ERKP diğer yöntemlere göre daha uzun süren, daha maliyetli ve uygulayıcı bağımlı bir yöntemdir. Komplikasyon sıklığı PTK ile benzer olup; komplikasyonları arasında pankreatit, enfeksiyon, kanama ve perforasyon sayılabilir (36).

2.9.9. ENDOSKOPIK ULTRASONOGRAFİ (EUS)

EUS, distal safra kanalındaki küçük taşların tanınmasında, periampuller tümörlerin saptanması ve lokal evrelendirilmesinde faydalı, ERKP'ye ek olarak kullanılan bir işlemdir (79).

2.10. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ (BT)

2.10.1. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ CİHAZININ KOMPONENTLERİ

Tomografi; Yunanca kesme-kesit anlamına gelen tomos ve görüntü anlamına gelen graphia kelimelerinden türetilmiştir. X ışını kullanılarak incelenilen nesnenin kesitsel görüntüsü oluşturulur. X-ışınının enerjisini maddeyle

etkileşimi etkiler. X-ışını maddeyle etkileşmeden geçebilir ki buna penetrasyon denir. Madde ile etkileşerek enerjisinin tümünü kaybedebilir yani soğurabilir ya da maddeyle etkileşir ve enerjisinin bir kısmını kaybeder. X-ışını demeti yoğunluğunun geçtiği nesne tarafından azaltılmasına atenüasyon denir. Her dokunun yoğunluğu farklı olduğundan x-ışınları farklı dokulardan geçerken farklı miktarlarda atenüe olur. Zayıflatılmış olan bu ışınlar dedektörlerce toplanır ve analog çeviriciler aracılığıyla sayısal veri olarak kodlanır, işlem görüntü geri yansıtma işlemi olarak adlandırılır. Görüntü piksellerden meydana gelir. Tüm pikseller Huounsfield ünitesi (HU) ile gösterilir. Ardından görüntü bilgisayar belleğinde depolanır ve dijital görüntü analog görüntüye çevrilerek monitörden izlenir (80).

Bilgisayarlı Tomografi; esas olarak görüntüleme sistemi, bilgisayar sistemi ve görüntü depolama sistemlerinden oluşur. Bilgisayarlı Tomografide ; x-ışını sağlayan tüp, tüpün sağladığı ve dokulardan geçerken kısmen zayıflayan ışınları algılayan dedektör, tüp ve dedektörün karşılıklı olarak içinde döndüğü gantri mevcuttur. Ayrıca hastanın üzerine yattığı ve değişik hızlarda hareket eden bir masa, devamlı elektrik akımı sağlayan jeneratör, algılanan sinyalleri işleyerek görüntü oluşturan ve depolayan bilgisayar sistemini ve sistemin çalıştırılmasını sağlayan donanımı içeren konsol bulunur (81,82) (Şekil 8).

BT tüplerinde kullanılan fokal spot radyografi tüplerine kullanılan fokal spotla benzerdir. Bilgisayarlı tomografi tüpüne elektrik enerjisi gantri içindeki slip ring vasıtasıyla aktarılır. X-ışını üretimi için kullanılan pik kilovoltaj (kVp) çoğunlukla 80-140 kVp aralığındadır. Tüp akımı ise çoğunlukla birkaç yüz miliamper (mA) olup 1000 mA e kadar çıkabilir (80).

BT tüpünün kullandığı güç konvansiyonel tüplerinkiyle benzerdir; fakat BT de tüpün aktif olduğu süre daha uzun olduğu için ısı kapasitesi daha yüksektir. BT uygulamalarının büyük çoğunluğunda devamlı ve sabit akım uygulandığından anot ısınma kapasitesi çok yüksek olmalıdır. Isının dağıtılmasında yüksek hızla

dönen rotorlar faydalıdır. Fokal odak boyutları yüksek çözünürlüklü görüntü oluşturmak için küçük tutulur. X-ışını tüpleri sürekli veya aralıklı x-ışını demeti oluşturabilir. 3. nesil BT'lerde sürekli ya da aralıklı ışın uygulanabilirken, 4. ve 5. nesil BT'lerde sürekli X-ışını demeti uygulanmaktadır. Sürekli ışın, x-ışını tüpünün tüm rotasyonu süresince ışıma yapılırken, aralıklı ışın ise 1 ila 5 milisaniye arasında sürelerle ışıma yapılır (80,81).

X-ışını tüpünden çıkıp, hastadan geçip, dedektörler üzerine düşen x-ışınları elektrik sinyallerine çevrilir. Oluşan elektrik sinyalleri yine dedektör tarafından güçlendirilir ve analog çeviricilerle dijital hale dönüştürülür. Yoğunluğu artırmak amacıyla içinde yüksek basınçlı xenon gazı bulunan iyon odacıklı gaz dedektörü ve sodyum iyodid, sezyum iyodid, bizmut germanat ve kadmiyum tungstat gibi kristal veya gadolinyum oksisülfid gibi seramik maddelerden yapılan katı haldeki sintilasyon dedektörleri olmak üzere başlıca iki çeşit dedektör vardır Güncel BT cihazlarında sadece katı hal dedektörleri kullanılmaktadır. Katı hal dedektörlerinde bulunan sintilasyon materyalleri gazlara göre daha yüksek atom numarasına sahip ve dansitesine sahip olduğundan absorpsiyon katsayısı daha yüksektir (81).

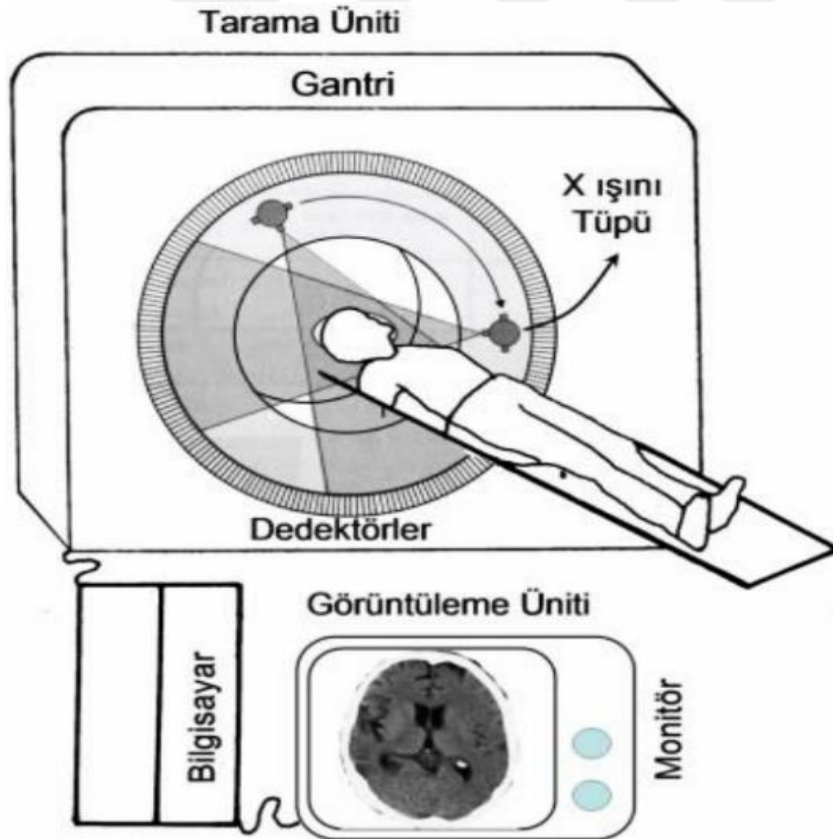
Gantri; x-ışını tüpünü, dedektörleri, yüksek voltaj jeneratörünü, masayı ve mekanik parçaları içinde barındıran bir sistemdir. Bu sistem konsoldan gelen elektronik kontrol ile aktive olur. Masa, hastanın yatırıldığı ve işlem sırasında belli bir hızda hareket eden ve incelemeyi engellemeyecek düşük atom numaralı bir maddeden yapılan komponenttir. İşlem sırasında konsol üzerinden kontrol edilebilir yüksek voltaj jeneratörü, yer tasarrufu, tüpün dönüşü sırasında oluşan merkezkaç kuvvetini dengeleme ve enerji kablolarının dönmesini engellemek için gantrinin içine konumlandırılmaktadır (81).

Filtreler; BT de gürültüyü azaltırken, kenar keskinliğini ayarlayan filtreler vardır. Tüp çıkışına yerleştirilen primer filtreler düşük enerjili saçılan x-ışınlarını absorbe eder. Sekonder filtreler ise yumuşak ve keskin tip filtrelerdir. Yumuşak filtreler yumuşak doku incelenmelerinde kontrast rezolusyonunu artırırken, keskin

filtreler kemik yapıların incelenmesinde uzaysal rezolusyonu artırır. Sonuç olarak filtreler düşük enerjili ışınların hastaya ulaşmasını engeller (80).

Kolimatörler; BT sisteminde hasta öncesi ve hasta sonrası kolimatörler vardır. Tüpten çıkan x-ışını demetini daraltarak, belirli alanlara daraltırlar. Kolimatörler saçılan radyasyonu azaltarak, bir yandan görüntünün kontrast rezolusyonunu artırırken; diğer yandan hastanın maruz kalacağı dozu düşürürler (80).

Konsol; görüntülemeyle alakalı işlemlerin hangi parametreler ile yapılacağını ve meydana gelen ham bilginin ne şekilde işleneceğini belirleyen sistemleri içerir. Bilgisayar, görüntü ham bilgisine ait işlemlerin hızla yapılabilmesini sağlayan ana bölümdür (81).



Şekil 8: Bilgisayarlı Tomografinin komponentleri (82)

2.10.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİDE GÖRÜNTÜ OLUŞUMU

BT’de görüntü oluşumu; tarama, rekonstruksiyon, dijitalden anoloğa çevirim ve görüntü gösterimi aşamalarından oluşur (80).

Tarama aşamasında tüpten çıkan x-ışını demeti hasta çevresinde 360 derece dönüş yapar. Dokulardan geçerken x-ışını fotonlarının bir kısmı absorbe olur, bir kısmı saçılır yani zayıflar. Dokulardan geçen zayıflamış fotonlar dedektörler üzerine düşer. Aksiyel ve spiral olmak üzere iki tip tarama vardır. Aksiyel taramada; masa sabitken tüp hasta etrafında bir kez döner ve bir kesit alır. Daha sonra masa hastanın uzun eksenine paralel olacak şekilde bir kesit ilerletilir ve ikinci kesit alınır. Hedeflenen bölge taranana dek işlemler tekrarlanır. Spiral taramada x-ışını tüpü hasta etrafında sürekli dönerken, masa da gantri içinde hareket eder ve taranan tüm bölgeler için kesintisiz veri elde olunur. Böylece retrospektif olarak elde edilen veriler üzerinden istenilen kesit aralığında ve istenilen planda görüntüler elde edilebilir. Günümüzde neredeyse tamamen spiral tarama kullanılmaktadır (80).

Çok kesitli Bilgisayarlı Tomografilerde (ÇKBT) sürekli x-ışını üretilir. ÇKBT’de hastanın longitudinal aksı boyunca birden çok dedektör dizileri ile donatılmıştır. X-ışını kolimasyonunun genişletilmesi ve masa hızının artırılması avantaj sağlar. Genel olarak dedektör sayısı arttıkça efektif x-ışını kullanımı arttığından doz azalır. ÇKBT kullanımı daha kısa sürede çekim ve daha ince kesit alınabilmesini sağlar (81).

X-ışını atenüasyon ölçümlerinden toplanan ham verilerin işlenerek ve dijital görüntüler oluşturulur. Rekonstrüksiyon adı verilen bu işlemlerin sonucunda matriksteki her pikselde ne kadar x-ışını atenüasyonu olduğunu belirlenir. Bu hesaplamalar sonucu kesite ait iki boyutlu görüntüde gri tonlamalar kodlanır. Filtrelenmiş basit geri yansıtma (filtered back projection) ve yinelemeli (iteratif) rekonstruksiyon olmak üzere iki tip rekonstruksiyon vardır. Basit geri projeksiyon ilk ve en sık kullanılan ve en basit rekonstrüksiyon algoritmasıdır. Her kesitte her

pikselin atenüasyon değeri hesaplanır ve ardından birbiri üstüne eklenmesiyle oluşturulur(80). İteratif yinelemeli rekonstruksiyonda, geri yansıtma yöntemiyle temel görüntü oluştur ardından görüntüyü iyileştirecek yapay ham veriyi oluşturur. Yapay ham veriyi gerçek ham veriyle karşılaştırarak; görüntüyü yapay veri ile gerçek veri birbiri ile uyumlu hale gelene dek yinelemeli olarak günceller. İteratif rekonstruksiyonda gürültüyü ve çizgisel artefaktları azaltırken; kontrast rezolusyonunu artırır (80).

BT'de x-ışını tüpünden gelen kolimatörlerden geçerek yönlendirilmiş fotonların farklı dokulardan geçerken değişik oranlarda atenüe olarak yani enerjilerini kaybederek dedektörlere ulaşırlar. Ulaştıkları dedektörde atenüasyon özelliklerine göre işlenerek BT numaraları oluşturulur. Her bir kesit görüntü elemanı voksellerden oluşur. Monitör ya da film üzerinde oluşan görüntülerde voksellerin her biri farklı BT numarası ile ifade edilir ve birimi Hounsfield Unit (HU) dir. Dokuların BT numarası o dokunun atenüasyon katsayısı ile doğru orantılıdır. Atenüasyon katsayısı, vokseldeki dokunun atom numarasına ve x-ışını demetinin enerjisine bağlantılıdır. Sonuç olarak aslında BT görüntüsü atenüasyon katsayı haritasıdır. Bir objenin HU değeri aynı foton enerjisinde suya göre ne kadar atenüe olduğunu gösterir. Suyun BT numarası 0 HU olarak kabul edilmiştir. Pozitif HU değerleri suya göre daha fazla atenüasyon olduğunu; negatif HU değerleri suya göre daha az atenüasyon olduğunu gösterir. Dokuların suya göre atenüasyonu Hounsfield cetvelinde hava dansitesini temsil eden -1000 HU ile yoğun kemik dokusunu temsil eden +1000 HU arasında değişir. Her bir voksel için BT numarası aşağıdaki formüle göre hesaplanır (80,81).

BT numarası (HU): $k (\mu d - \mu_s) / \mu_s$

k:sabit katsayı, μd : dokunun atenüasyon katsayısı, μ_s : suyun atenüasyon katsayısı

Dijitalden analoğa çevirim; voksellerin içindeki BT numaraları bulunan dijital görüntünün analog görüntüye çevrilmesi olarak tanımlanır. BT numaraları beyaz ve siyah arasında grinin tonlarından oluşan bir renk skalasına göre kodlanır (80).

Görüntü gösterimi; bilgisayar belleğinde saklanan analog BT görüntüleri bilgisayar monitörüne aktarılmasıdır (80).



III. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. HASTA SEÇİMİ

Çalışmaya Ocak 2016- Ocak 2020 tarihleri arasında Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi (eski adı Afyon Kocatepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi) herhangi bir yakınma nedeniyle batın BT çekilen ve duodenal divertikül saptanan hastalar dahil edilmiştir. Kontrol grubu ise herhangi bir nedenle batın BT çekilen, duodenal divertikülü olmayan olgulardan PAD grubu ile yaş ve cinsiyet eşleştirilerek seçilmiştir. Batın BT çekim artefaktı olan hastalar, safra yollarında herhangi bir nedenle stenti bulunan hastalar, konjenital kistik safra yolu hastalığı bulunan hastalar, primer sklerozan kolanjitli olgular, karaciğer neoplazmı, pankreas neoplazmı, safra yolları neoplazmı bulunan hastalar, periampuller tümörü bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Ocak 2016- Ocak 2020 tarihleri arasında çekimi yapılmış 23.694 batın BT sistem üzerinden “duodenal divertikül” ve “duodenum divertikülü” anahtar kelimeleri kullanılarak tarandı. Duodenal divertikülü olan yaklaşık 276 olgu saptandı.

Duodenal divertikül saptanan bu olgulardan 12 hasta çekim artefaktları nedeniyle safra yollarının ölçümleri optimal yapılamayacağından, 8 hasta safra yollarında stent bulunduğundan, 3 hasta karaciğer metastazı saptandığından, 1 hasta hepatoselüler karsinom (HCC) saptandığından, 1 hasta safra kesesi adenokanseri saptandığından, 1 hasta periferik tip kolanjiyelüler karsinom saptandığından, 1 hasta koledok tümörü saptandığından, 1 hasta ampulla tümörü saptandığından ve 1 hastada pankreas başı adenokanseri saptandığından, 1 hastada konjenital kistik safra yolu hastalığı saptandığından çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca ampullaya uzak yerleşimli duodenum birinci parçasında duodenal

divertikül saptanan 10 olgu ve üçüncü-dördüncü parçada divertikül saptanan 14 olgu da periampuller yerleşimli olmadığından çalışmaya dahil edilmedi. Toplamda 54 hasta çalışmamıza dahil edilme kriterlerini karşılamadığından çalışmaya alınamadı.

Yaşları 38 ile 94 arasında değişen 112'si kadın, 110'u erkek toplam 222 hasta PAD grubundan ve yaşları 30 ile 90 arasında değişen 112'si kadın, 108'i erkek 220 hasta kontrol grubundan olmak üzere toplamda 442 hastanın sistemde yer alan verileri retrospektif olarak değerlendirildi.

Yukarıda belirtilen kriterlere sahip hastaların aynı tarihteki ALT, AST, GGT, ALP, Total bilirubin değerleri retrospektif olarak Nucleus-HBYS (Hastane Bilgi Yönetim Sistemi) üzerinden incelendi. Hastanemizin laboratuvar parametrelerinin normal değerleri referans aralıkları ALT için 5-41 U/L, AST için 5-40 U/L, ALP için 35-130 U/L, GGT 5-60 U/L, Total bilirubin için 0,3-1,2 mg/dl idi. Yine hastaların elektronik medikal kayıtlarından, varsa hastaların aynı tarihli ERKP raporları, ultrasonografi raporları, MR-MRKP, ERKP raporları ile kolesistektomi geçiren hastaların patoloji sonuçları incelendi ve bizim BT bulgularımızla birlikte değerlendirildi.

3.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ

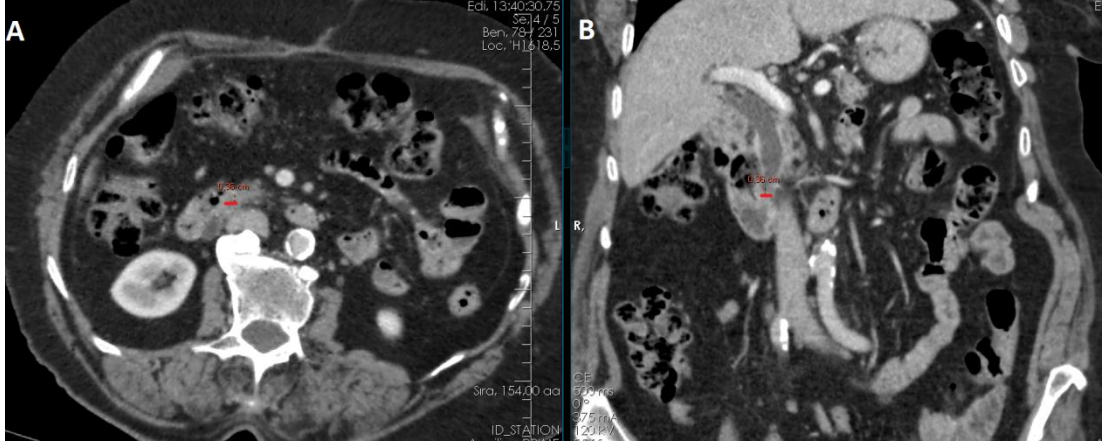
BT; Radyoloji Anabilim Dalı ünitesinde yer alan Toshiba marka(Aquilion Prime, Toshiba Medical Systems, Nasu, Japan) çok kesitli BT'si ile rutin çekilen 2 mm kesit kalınlıklı batin BT ler retrospektif olarak değerlendirildi. Batin BT tetkiklerinde 2 mm ardışık kesitli kontrastlı tetkikler elde edilmiştir. Tetkikler, alınan skenogram görüntü üzerinden, diyaframların üst konturu ile iliak krestler arası alan taranacak şekilde planlanmıştır. BT parametreleri; Tüp voltajı 120 kVp, tüp akımı 200–350 mAs, kolimasyon 80x2 mm, görüntüleme alanı (FOV) 400 mm, rotasyon zamanı 0,5 saniye, masa hızı 15 mm/sn ve pitch faktörü 0,813

olarak seçilmişti. Tarama zamanı 2-4 saniye idi. Elde edilen görüntüler Interpacs'a (Pictures Archiving and Communicating Systems) aktarılmıştı.

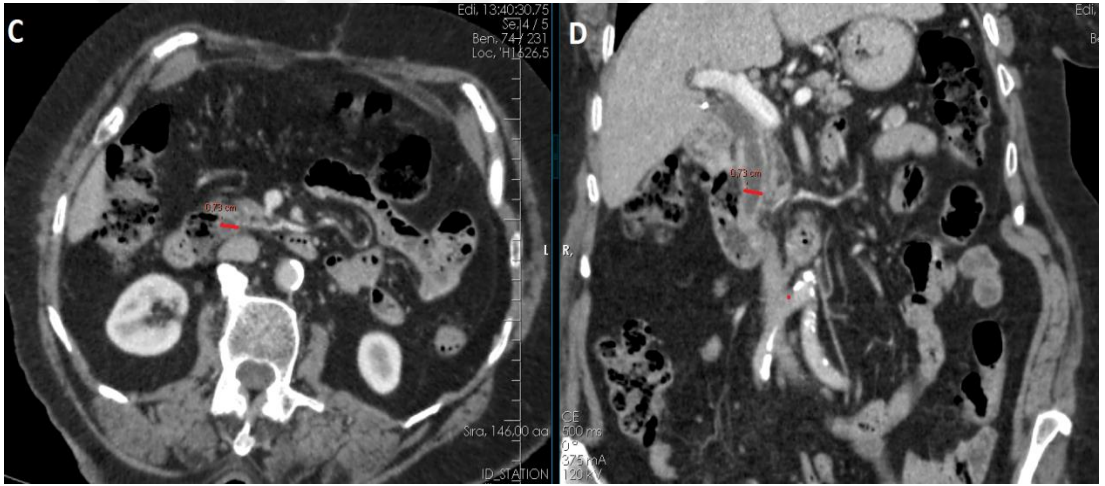
3.3. ÖLÇÜMLER

Çalışmamız, Radyoloji Anabilim Dalı'na ait Interpacs'a (Picture Archiving and Communication Systems) bağlı iş istasyonlarında yapıldı. Belirlenen protokollere göre elde edilen BT görüntüleri batın parankimi penceresinde (pencere genişliği: 350 HU, pencere seviyesi:40 HU) değerlendirildi. Tüm ölçümler tek radyolog tarafından Interpacs Picture Archiving and Communication System sistemi üzerinde elektronik cetvel kullanılarak gerçekleştirildi. Tüm imajlar, pencere ayarı, magnifikasyon ve ölçüm gibi görüntü manipülasyonlarının yapılabildiği Interpacs'a bağlı iş istasyonlarında değerlendirildi.

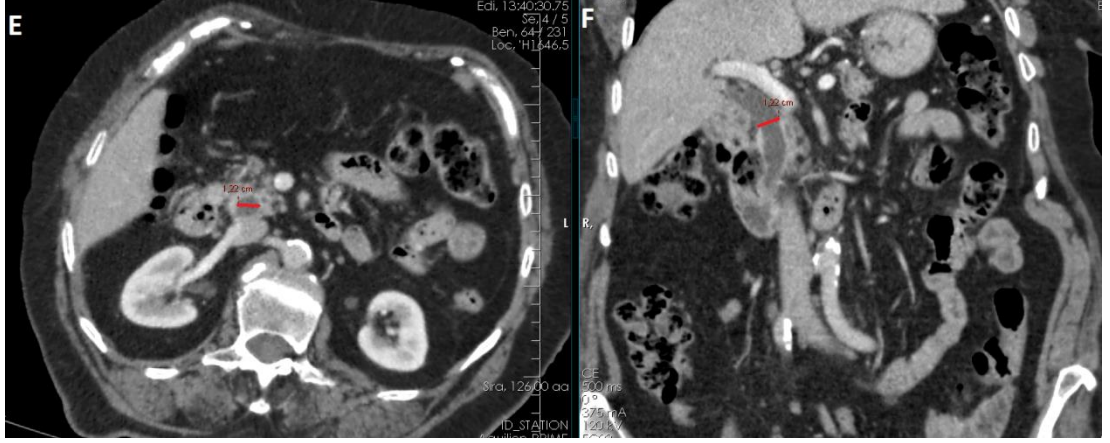
Tüm olgularda aksiyel plana ek koronal ve sagittal reformat görüntüler oluşturuldu. Değerlendirme aksiyel, sagittal ve koronal planlarda, batın penceresinde yapıldı. Duodenal divertikül boyutu; koronal, sagittal, aksiyel planların herhangi birinde ölçülen en uzun boyutu kaydedilerek değerlendirildi. Safra yolları çapı ölçümleri; ampulla lokalizasyonundan, ampulla 2 cm proksimalinden, pankreas başı seviyesinden, ortak hepatik kanal konfluens düzeyi 2 cm distalinden yapıldı. Sağ ve sol hepatik kanal çapları da konfluensin 1 cm proksimalinden yapıldı.



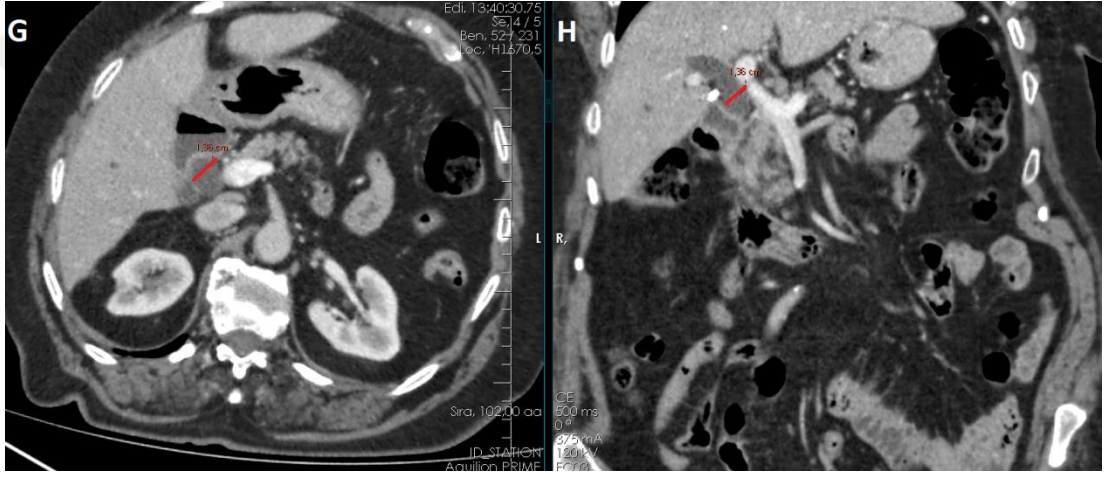
Şekil 9: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (A) ve sagittal (B) planlarda ampulla lokalizasyonundan safra yolu çapı ölçümü



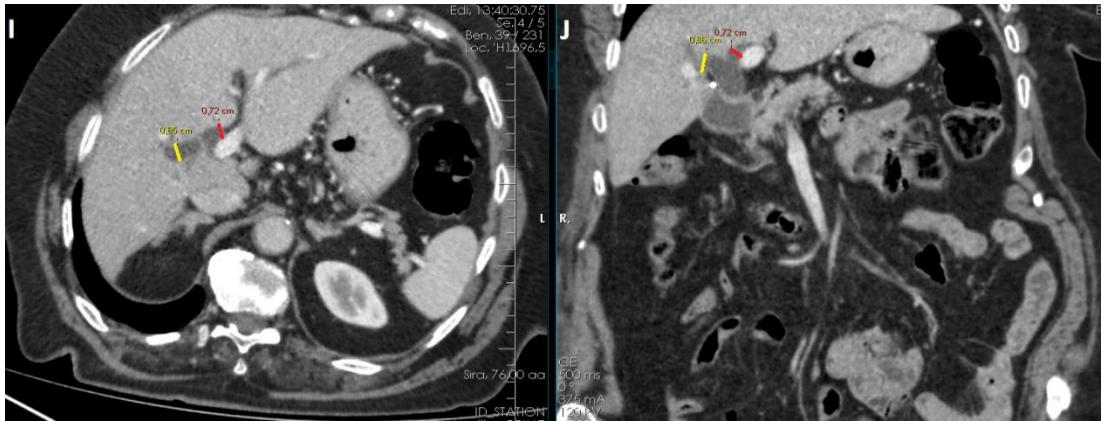
Şekil 10: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (C) ve sagittal (D) planlarda Ampulla yaklaşık 2 cm proksimalinden safra yolu çapı ölçümü



Şekil 11: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (E) ve sagittal (F) planlarda pankreas başı lokalizasyonunda safra yolu çapı ölçümü



Şekil 12: 81 yaş kadın hasta ÇKBT’de aksiyel (G) ve sagittal (H) planlarda Ortak hepatik kanal konfluens distalinden safra yolu çapı ölçümü



Şekil 13: ÇKBT’de aksiyel (I) ve sagittal (J) planlarda Sağ ve sol hepatik kanal konfluens proksimalinden safra yolu çapı ölçümü

3.4. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

İstatistiksel Analiz; veriler exell dosyası oluşturulduktan sonra SPSS.23 (Statistical Package for Social Sciences) programına aktarılarak istatistiksel tekniklerle değerlendirilmiştir. İstatistiksel analizlere geçmeden önce veri giriş hatasının olmaması ve parametrelerin beklenen aralıkta olup olmadığı ile ilgili kontroller yapılmıştır. Sürekli değişkenlerin normallik varsayımları çarpıklık ve basıklık (Skewness ve Kurtosis) katsayıları, Kolmogorov Smirnov testi ve Histogram ile incelenmiştir.

Sürekli değişkenlerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama ve standart sapma, kategorik değişkenlerin tanımlanmasında ise frekans (n) ve yüzde (%) değerleri verilmiştir. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenlerin iki düzeyli değişkenlerle karşılaştırılmasında ise Mann–Whitney testi kullanılmıştır. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki kare analizi/Fisher’s exact test ile incelenmiştir. Son olarak sürekli değişkenler arasındaki ilişkiler ise Spearman korelasyon analizi ile değerlendirilmiştir. Bütün analizlerde anlamlılık düzeyi olarak $p < 0,05$ değeri kabul edilmiştir.

Çalışmamız, üniversitemizin etik kurulu tarafından 07.02.2020 tarihinde onaylanmıştır.

IV. BULGULAR

PAD grubuna dahil edilen periampuller divertikülü (PAD) olan 222 hastadan 8 hastada ikişer adet duodenal divertikül saptandı. Bahsi geçen 8 hastadan 2 hastada divertiküller duodenum 2. parçasına, diğer 6 hastada duodenum 2. ve 3. parçalarına yerleşim göstermekteydi. 1 hastada da duodenum 2. ve 3. parçalara yerleşmiş 3 adet divertikül saptandı. Ayrıca 1 hastada da duodenum 2. 3. ve 4. parçalara yerleşmiş 4 adet divertikül saptandı. Bir başka deyişle 222 PAD bulunan hastadan 10 (%4,5) hastada birden fazla divertikül saptandı.

Çalışmaya alınan periampuller divertikül saptanan 222 olgunun 20'sinde (%9) duodenal divertikül duodenum ikinci ve üçüncü parçası bileşkesinde yer almaktaydı. Diğer 202 (%90,1) olguda duodenal divertikül duodenum ikinci parçasında lokalizeydi.

Araştırmaya 220 (%49,8) kontrol, 222 (%50,2) PAD grubunda olmak üzere toplam 442 hasta dâhil edildi. Kontrol ve PAD gruplarına göre bütün hastaların cinsiyet dağılımı Tablo I'de gösterilmiştir. Tablo II'de görüldüğü gibi, bütün hastaların 218'i (%49,3) erkek, 224'ü (%50,7) kadındı. Kontrol grubunda 108 (%49,1) erkek, 112 kadın (%50,9) PAD grubunda ise 110 (%49,55) erkek, 112 (%50,45) kadın vardır.

Kadın ve erkek hastaların kontrol ve PAD gruplarına dağılımında anlamlı bir fark olup olmadığı ki kare analizi ile değerlendirilmiş ve anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo III: Kontrol ve PAD gruplarındaki hastaların cinsiyet dağılımının karşılaştırılması

	Grup					
	Kontrol n (%)	PAD n (%)	Toplam n (%)	χ^2	df	p
Cinsiyet				0,000	1	0,99
Erkek	108(49,1)	110 (49,55)	218 (49,3)			
Kadın	112 (50,9)	112 (50,45)	224 (50,7)			

Kontrol ve PAD gruplarındaki hastaların yaş ortalamaları arasında anlamlı bir fark olup olmadığı Mann-Whitney testi ile karşılaştırılmış ve PAD grubundaki hastaların yaş ortalaması (Ort. = 67,31, SS = 11,80, Mdn = 68,00) ile kontrol grubundaki hastaların yaş ortalaması (Ort. = 66,52, SS =11,71 Mdn = 67,00) arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

PAD grubundaki hastaların sadece 3'ü (%1,3) 40 yaş altında, 16'sı (%7) 50 yaş altındaydı, diğer 206 (%93) hastanın yaşı 50 yaş ve üzerindeydi.

Tablo IV: Kontrol ve PAD gruplarındaki hastaların yaş ortalamalarının karşılaştırılması

	n	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
Yaş					24567,00	-0,056	0,956
Kontrol	220	66,52	11,71	67,00			
PAD	222	67,31	11,80	68,00			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı							

PAD grubundaki hastaların yaşı ile duodenal divertikül uzun aks boyutu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olup olmadığını belirlemek amacıyla Spearman korelasyon analizi yapılmış ve elde edilen bulgular Tablo III'de gösterilmiştir. Tablo III'de gösterildiği gibi, yaş ile duodenal divertikül uzun aks boyutu arasında pozitif yönde anlamlı bir ilişki vardır ($r = 0,143$ $p < 0,05$). Bir diğer ifade ile yaş arttıkça duodenal divertikül uzun aks çapı da artmaktadır.

Tablo V:Yaş ile Duodenal Divertikül Uzun Aks Çapı Arasındaki İlişkinin Spearman Korelasyon Katsayısı, Ortalama ve Standart Sapma Değeri

	Ort.	SS	1	2
1. Yaş	67,31	11,80	-	
2. Duodenal Divertikül Boyutu (mm)	22,98	10,09	0,143*	-
*p < 0,05				
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma				

PAD grubu ve kontrol grubundaki hastaların bazı parametreler açısından karşılaştırılmasına yönelik ki kare analizi yapılmış ve elde edilen bulgular Tablo IV'te gösterilmiştir.

Tablo IV'te gösterildiği gibi PAD grubundaki hastalarda kolesistektomi geçirme oranı (%31,5) kontrol grubuna göre (%23,4) daha yüksek bulunmuştur. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($\chi^2(1) = 3,662$, $p = 0,056$).

PAD grubundaki hastalarda kolanjit saptanma oranı (%3,6) kontrol grubuna göre (%0,9) daha yüksek bulunmuştur. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir ($\chi^2(1) = 3,683$, $p = 0,055$).

Hastanın kontrol ya da PAD grubunda olması ile safra kesesi taşı saptanma oranı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 4,162$, $p = 0,041$). PAD grubundaki hastalarda safra kesesi taşı saptanma oranı (%17,6) kontrol grubuna göre (%10,8) daha yüksek bulunmuştur.

Hastanın kontrol ya da PAD grubunda olması ile koledok taşı saptanma oranı arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 5,548$, $p=0,018$). PAD grubundaki hastalarda koledok taşı saptanma oranı (%7,7) kontrol grubuna göre (%2,7) daha yüksek bulunmuştur.

Hastanın kontrol ya da PAD grubunda olması ile akut kolesistit arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 9,794$, $p=0,002$). PAD grubundaki hastalarda akut kolesistit saptanma oranı (%12,2) kontrol grubuna göre (%4,1) daha yüksek bulunmuştur.

Hastanın kontrol ya da PAD grubunda olması ile kronik kolesistit arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 8,447$, $p = 0,004$). PAD grubundaki hastalarda kronik kolesistit saptanma oranı (%7,7) kontrol grubuna göre (%1,8) daha yüksek bulunmuştur.

Hastanın kontrol ya da PAD grubunda olması ile karaciğerde yağlanma arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($\chi^2(1) = 5,983$, $p = 0,014$). PAD grubundaki hastalarda karaciğerde yağlanma saptanma oranı (%23) kontrol grubuna göre (%14) daha yüksek bulunmuştur.

Bu bulgulara karşın, gruplar arasında koledokta striktür, akut pankreatit, kronik pankreatit, kolanda divertikül ve son olarak pankreasta yağlı infiltrasyon arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo VI:Kontrol ve PAD grupları arasında bazı parametrelerin karşılaştırılması
(Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)

	Kontrol	PAD	Toplam	χ^2	df	P
	n (%)	n (%)	n (%)			
Kolesistektomi				3,662	1	0,056
Yok	168 (76,6)	152 (68,5)	320 (72,5)			
Var	52 (23,4)	70 (31,5)	122 (27,5)			
Safra kesesi taşı				4,162	1	0,041
Yok	196 (89,2)	183 (82,4)	379 (85,8)			
Var	24 (10,8)	39 (17,6)	63 (14,2)			
Koledok taşı				5,548	1	0,018
Yok	214 (97,3)	205 (92,3)	419 (94,8)			
Var	6 (2,7)	17 (7,7)	23 (5,2)			
Koledokta benign striktür				1,389	1	0,239
Yok	220 (100,0)	221 (99,5)	441 (99,8)			
Var	0 (0)	1 (0,5)	1 (0,2)			
Kolanjit				3,683	1	0,055
Yok	218 (99,1)	214 (96,4)	432 (97,7)			
Var	2 (0,9)	8 (3,6)	10 (2,3)			
Akut kolesistit				9,794	1	0,002
Yok	211 (95,9)	195 (87,8)	406 (91,9)			
Var	9 (4,1)	27 (12,2)	36 (8,1)			
Kronik kolesistit				8,447	1	0,004
Yok	216 (98,2)	205 (92,3)	421 (95,3)			
Var	4 (1,8)	17 (7,7)	21 (4,7)			
Akut pankreatit				1,375	1	0,241
Yok	213 (96,8)	210 (94,6)	423 (95,7)			
Var	7 (3,2)	12 (5,4)	19 (4,3)			
Kronik pankreatit				0,342	1	0,559
Yok	219 (99,5)	220 (99,1)	439 (99,3)			
Var	1 (0,5)	2 (0,9)	3 (0,7)			
Kolanda divertikül				2,029	1	0,154
Yok	190 (86,5)	181 (81,5)	371 (84,0)			
Var	30 (13,5)	41 (18,5)	71 (16,0)			
Karaciğerde yağlanma				5,983	1	0,014
Yok	189 (86,0)	171 (77,0)	360 (81,5)			
Var	31 (14,0)	51 (23,0)	82 (18,5)			
Pankreasta yağlı infiltrasyon				0,024	1	0,877
Yok	196 (89,2)	199 (89,6)	395 (89,4)			
Var	24 (10,8)	23 (10,4)	47 (10,6)			

Kontrol ve PAD grubundaki hastaların laboratuvar parametreleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo V'te gösterilmiştir. Tablo V'te gösterildiği gibi, kontrol grubundaki hastaların total bilirubin değeri ortalaması (Ort. = 0,62, SS = 0,48, Mdn = 0,50) PAD grubundaki hastaların total bilirubin değeri ortalamasına göre (Ort.= 0,93, SS =1,20 Mdn = 0,56) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 20810, z = -2,837, p = 0,005). Ancak her iki değer ortalaması da normal referans aralığındadır. Kontrol ve PAD grubundaki hastaların ALP, ALT, AST ve GGT değerleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo VII:Kontrol ve PAD Grubundaki Hastaların Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
ALP				22281,00	-1,747	0,081
Kontrol grubu	93,63	54,12	82,00			
PAD grubu	102,66	56,02	87,50			
ALT				22930,50	-1,267	0,205
Kontrol grubu	26,00	34,63	16,00			
PAD grubu	38,77	70,52	17,00			
AST				24166,50	-0,352	0,725
Kontrol grubu	30,72	38,83	21,00			
PAD grubu	40,75	74,46	21,00			
GGT				23458,50	-0,876	0,381
Kontrol grubu	41,65	61,13	25,00			
PAD grubu	59,85	90,38	26,00			
T.Bilirubin				20810,00	-2,837	0,005
Kontrol grubu	0,62	0,48	0,50			
PAD grubu	0,93	1,20	0,56			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

Kontrol ve PAD grubundaki hastaların safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo VI'da gösterilmiştir. Tablo VI'da gösterildiği gibi, kontrol grubundaki hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki değeri ortalaması (Ort. = 2,65, SS = 0,70 Mdn = 2,50) PAD grubundaki hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki değeri ortalamasına göre (Ort.= 3,09, SS = 1,18, Mdn = 3,00) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 18315,50$, $z = -4,704$, $p < 0,001$).

Kontrol grubundaki hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 4,66, SS = 1,47, Mdn = 4,40), PAD grubundaki hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonundan koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 5,43, SS = 1,78 Mdn = 5,00) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 16895,50$, $z = -5,735$, $p < 0,001$).

Kontrol grubundaki hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 6,59, SS = 1,99 Mdn = 6,40), PAD grubundaki hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 7,81, SS = 2,69, Mdn = 7,00) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 17498,00$, $z = -5,287$, $p < 0,001$).

Kontrol grubundaki hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 6,53, SS=2,10, Mdn = 6,10), PAD grubundaki hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 7,77, SS = 2,96, Mdn =7,00) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 17845,50$ $z = -5,029$ $p < 0,001$).

Kontrol grubundaki hastaların sağ ana hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 3,29, SS = 1,05, Mdn = 3,00), PAD grubundaki hastaların sağ ana hepatik kanal çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 3,60, SS = 1,59, Mdn = 3,25) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 21902,00$, $z = -2,030$, $p = 0,042$).

Kontrol grubundaki hastaların sol ana hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 3,12, SS =1,07, Mdn = 2,90), PAD grubundaki hastaların sol ana hepatik

kanal çapı değeri ortalamasına göre (Ort. =3,45, SS=1,81, Mdn = 3,00) düşük olsa da bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p > 0,05$).

Tablo VIII:Kontrol ve PAD Grubundaki Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (Kontrol grubu n=220, PAD grubu n=222)

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
Ampulla lokalizasyonu				18315,50	-4,704	<0,001
Kontrol grubu	2,65	0,70	2,50			
PAD grubu	3,09	1,18	3,00			
Ampulla proksimali				16895,50	-5,735	<0,001
Kontrol grubu	4,66	1,47	4,40			
PAD grubu	5,43	1,78	5,00			
Pankreas başı lokalizasyonu				17498,00	-5,287	<0,001
Kontrol grubu	6,59	1,99	6,40			
PAD grubu	7,81	2,69	7,00			
Ortak hepatik kanal				17845,50	-5,029	<0,001
Kontrol grubu	6,53	2,10	6,10			
PAD grubu	7,77	2,96	7,00			
Sağ hepatik kanal				21902,00	-2,030	0,042
Kontrol grubu	3,29	1,05	3,00			
PAD grubu	3,60	1,59	3,25			
Sol hepatik kanal				22797,50	-1,367	0,172
Kontrol grubu	3,12	1,07	2,90			
PAD grubu	3,45	1,81	3,00			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

PAD grubunda yer alan kolesistektomili ve kolesistektomisiz hastaların safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo VII'de gösterilmiştir. Tablo VII'de gösterildiği gibi, kolesistektomi olan hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki ortalaması değeri (Ort. = 3,48, SS= 1,57, Mdn=3,00),

kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 2,90, SS = 0,90, Mdn = 2,70) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 3798,50, z = -3,431, p = 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonundan koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 6,16, SS = 1,93, Mdn=5,75), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 5,09, SS = 1,61, Mdn = 4,80) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 3240,50, z = -4,682, p < 0,001).

Kolesistektomi olan pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 9,19, SS = 2,96, Mdn = 8,40), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 7,18, SS = 2,29, Mdn = 6,75) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 3005,50, z = - 5,207, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 9,32, SS=3,29, Mdn=8,50) kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 7,06, SS=2,50, Mdn = 6,50) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 2888, z = -5,472, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların sağ ana hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 4,21, SS=1,88, Mdn=3,95) kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 3,32, SS=1,35, Mdn=3,00) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 3362,50, z = -4,408, p < 0,001.)

Kolesistektomi olan hastaların sol ana hepatik kanal çapı ortalaması (Ort. = 4,30, SS = 2,23, Mdn = 4,00), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 3,06, SS = 1,42 Mdn=2,80) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 2819,50, z = -5,633, p< 0,001).

Tablo IX: PAD Grubunda Yer alan Kolesistektomili ve Kolesistektomisz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması

	Ort.	SS	Mdn	U	z	p
Ampulla lokalizasyonu				3798,50	-3,431	0,001
Kolesistektomi yok	2,90	0,90	2,70			
Kolesistektomi var	3,48	1,57	3,00			
Ampulla proksimali				3240,50	-4,682	<0,001
Kolesistektomi yok	5,09	1,61	4,80			
Kolesistektomi var	6,16	1,93	5,75			
Pankreas başı lokalizasyonu				3005,50	-5,207	<0,001
Kolesistektomi yok	7,18	2,29	6,75			
Kolesistektomi var	9,19	2,96	8,40			
Ortak hepatik kanal				2888,00	-5,472	<0,001
Kolesistektomi yok	7,06	2,50	6,50			
Kolesistektomi var	9,32	3,29	8,50			
Sağ hepatik kanal				3362,50	-4,408	<0,001
Kolesistektomi yok	3,32	1,35	3,00			
Kolesistektomi var	4,21	1,88	3,95			
Sol Hepatik Kanal				2819,50	-5,633	<0,001
Kolesistektomi yok	3,06	1,42	2,80			
Kolesistektomi var	4,30	2,23	4,00			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan						

Kontrol grubunda yer alan ve kolesistektomi olan ve olmayan hastaların safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo VIII'de gösterilmiştir. Tablo VIII'de gösterildiği gibi, kolesistektomi olan hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki değeri ortalaması (Ort. = 3,10, SS=1,01, Mdn=2,85), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 2,51, SS=0,50, Mdn = 2,40) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 2677, z = -4,344, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort.= 5,85, SS=1,96, Mdn=5,50), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 4,29, SS = 1,05, Mdn = 4,2) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 1985,50, z = - 6,014, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 8,39, SS=2,43, Mdn=7,65), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 6,04, SS = 1,45 Mdn = 6,00) anlamlı olarak daha yüksektir (U =1535,50, z = -7,122, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 8,47, SS=2,49, Mdn=8,0), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 5,93, SS = 1,54, Mdn = 5,65) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 1407,50, z = -7,436, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların sağ ana hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 3,84, SS = 1,19, Mdn = 3,70), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 3,13, SS = 0,94, Mdn = 3,00) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 2449,50, z = -4,880, p < 0,001).

Kolesistektomi olan hastaların sol ana hepatik kanal değeri ortalaması (Ort. = 3,78, SS = 1,16, Mdn = 3,50), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 2,92, SS = 0,95, Mdn = 2,70) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 2100,00, z = -5,742, p < 0,001).

Tablo X:Kontrol Grubunda Yer alan ve Kolesistektomili ve Kolesistektomisiz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması

	Ort.	SS	Mdn	U	z	p
Ampulla lokalizasyonu				2677,00	-4,344	<0,001
Kolesistektomi yok	2,51	0,50	2,40			
Kolesistektomi var	3,10	1,01	2,85			
Ampulla proksimali				1985,50	-6,014	<0,001
Kolesistektomi yok	4,29	1,05	4,20			
Kolesistektomi var	5,85	1,96	5,50			
Pankreas başı lokalizasyonu				1535,50	-7,122	<0,001
Kolesistektomi yok	6,04	1,45	6,00			
Kolesistektomi var	8,39	2,43	7,65			
Ortak hepatik kanal				1407,50	-7,436	<0,001
Kolesistektomi yok	5,93	1,54	5,65			
Kolesistektomi var	8,47	2,49	8,00			
Sağ hepatik kanal				2449,50	-4,880	<0,001
Kolesistektomi yok	3,13	0,94	3,00			
Kolesistektomi var	3,84	1,19	3,70			
Sol hepatik kanal				2100,00	-5,742	<0,001
Kolesistektomi yok	2,92	0,95	2,70			
Kolesistektomi var	3,78	1,16	3,50			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

Kontrol ve PAD grubundaki kolesistektomi olmayan hastaların safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo IX’da gösterilmiştir. Tablo IX’da gösterildiği gibi, kolesistektomi olmayan kontrol grubundaki hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki değeri ortalaması (Ort. = 2,51, SS = 0,50, Mdn = 2,40), PAD grubundaki hastaların koledok çapının ampulla lokalizasyonundaki

değeri ortalamasına göre (Ort. = 2,90, SS = 0,90, Mdn = 2,70) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 9956,50 z = -3,580 p < 0,001).

Kontrol ve PAD grubundaki kolesistektomi olmayan hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 4,29, SS = 1,05, Mdn = 4,20), PAD grubundaki hastaların ampulla 2 cm proksimali lokalizasyonundan koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 5,09, SS = 1,61, Mdn = 4,80) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 8468,50, z = -5,344 p < 0,001).

Kontrol grubundaki kolesistektomi olmayan hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 6,04, SS = 1,45, Mdn = 6,00), PAD grubundaki kolesistektomi olmayan hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 7,18, SS=2,29, Mdn = 6,75) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 8807,50, z = -4,935, p < 0,001).

Kontrol grubundaki kolesistektomi olmayan hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalaması (Ort. = 5,93, SS=1,54, Mdn = 5,65), PAD grubundaki hastaların ortak hepatik kanal çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 7,06, SS = 2,50, Mdn = 6,5) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 8910, z = -4,811, p < 0,001).

Kontrol grubundaki kolesistektomi olmayan hastalar ile PAD grubundaki hastaların sağ ana hepatik kanal ve sol ana hepatik kanal değeri ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo XI:Kolesistektomisiz Hastaların Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması
(Kontrol grubu n=168, PAD grubu n=152)

	Ort.	SS	Mdn	U	Z	P
Ampulla lokalizasyonu				9956,50	-3,580	<0,001
Kontrol grubu	2,51	0,50	2,40			
PAD grubu	2,90	0,90	2,70			
Ampulla proksimali				8468,50	-5,344	<0,001
Kontrol grubu	4,29	1,05	4,20			
PAD grubu	5,09	1,61	4,80			
Pankreas başı lokalizasyonu				8807,50	-4,935	<0,001
Kontrol grubu	6,04	1,45	6,00			
PAD grubu	7,18	2,29	6,75			
Ortak hepatik kanal çapı				8910,00	-4,811	<0,001
Kontrol grubu	5,93	1,54	5,65			
PAD grubu	7,06	2,50	6,50			
Sağ hepatik kanal				11926,00	-1,195	0,232
Kontrol grubu	3,13	0,94	3,00			
PAD grubu	3,32	1,35	3,00			
Sol hepatik kanal				12628,00	-0,351	0,725
Kontrol grubu	2,92	0,95	2,70			
PAD grubu	3,06	1,42	2,80			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

Kontrol grubundaki hastaların yaş ile safra yolları çapları arasındaki ilişkiler incelenmiş ve elde edilen Spearman korelasyon katsayıları Tablo X’da verilmiştir. Tablo X incelendiğinde, yaş ile ampulla proksimalinde koledok çapı ($r = 0,154$, $p < 0,05$), pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,283$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,263$ $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,140$, $p < 0,05$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Ampulla lokalizasyonunda koledok çapı, ampulla proksimalinde koledok çapı ($r = 0,736$, $p < 0,01$), ($r = 0,649$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,633$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik çapı ($r = 0,538$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik çapı ($r = 0,531$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Ampulla proksimalinde koledok çapı, pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,824$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,805$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,624$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,605$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı, ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,948$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,714$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,730$, $p < 0,01$) pozitif yönde ilişkilidir.

Ortak hepatik kanal çapı, sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,748$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik çapı ($r = 0,767$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Son olarak, sağ ana hepatik kanal çapı, sol ana hepatik kanal çapı ile ($r = 0,923$, $p < 0,01$) pozitif yönde ilişkilidir.

Tablo XII:Kontrol grubundaki Hastaların Yaş ile Safra Yolları Çapları Arasındaki İlişkilerin Spearman Korelasyon Katsayıları, Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	Ort.	SS	1	2	3	4	5	6	7
Yaş	66,52	11,71	-						
Ampulla lokalizasyonu	2,65	0,70	0,088	-					
Ampulla proksimali	4,66	1,47	0,154*	0,736**	-				
Pankreas başı lokalizasyonu	6,59	1,99	0,283**	0,649**	0,824**	-			
Ortak hepatik kanal çapı	6,53	2,10	0,263**	0,633**	0,805**	0,948**	-		
Sağ hepatik kanal	3,29	1,05	0,038	0,538**	0,624**	0,714**	0,748**	-	
Sol hepatik kanal	3,12	1,07	0,140*	0,531**	0,605**	0,730**	0,767**	0,923**	-
*p < 0.05, **p < 0.01									
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma									

PAD grubundaki hastaların yaş ile safra yolları çapları arasındaki ilişkiler incelenmiş ve elde edilen Spearman korelasyon katsayıları Tablo XI’de verilmiştir. Tablo XI incelendiğinde, yaş, ampulla lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,303$, $p < 0,01$), ampulla proksimalinde koledok çapı ($r = 0,256$, $p < 0,05$), pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,368$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,382$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,312$, $p < 0,05$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,305$, $p < 0,05$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Ampulla lokalizasyonunda koledok çapı, ampulla proksimalinde koledok çapı ($r = 0,698$, $p < 0,01$), pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,607$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,536$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,566$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,589$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Ampulla proksimalinde koledok çapı, pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı ($r = 0,843$, $p < 0,01$), ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,785$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,723$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,722$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı, ortak hepatik kanal çapı ($r = 0,950$, $p < 0,01$), sağ ana hepatik kanal çapı ($r = 0,774$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal çapı ($r = 0,788$, $p < 0,01$) pozitif yönde ilişkilidir.

Ortak hepatik kanal çapı sağ ana hepatik kanal ($r = 0,789$, $p < 0,01$) ve sol ana hepatik kanal ($r = 0,810$, $p < 0,01$) ile pozitif yönde ilişkilidir.

Son olarak, sağ ana hepatik kanal, sol ana hepatik kanal ile ($r = 0,925$, $p < 0,01$) pozitif yönde ilişkilidir.

Tablo XIII: PAD Grubundaki Hastaların Yaş ile Safra Yolları Çapları Arasındaki İlişkilerin Spearman Korelasyon Katsayıları, Ortalama ve Standart Sapma Değerleri

	Ort.	SS	1	2	3	4	5	6	7
Yaş	67,91	11,80	-						
Ampulla lokalizasyonu	3,09	1,18	0,303**	-					
Ampulla proksimali	5,43	1,78	0,256**	0,698**	-				
Pankreas başı lokalizasyonu	7,81	2,69	0,368**	0,607**	0,843**	-			
Ortak hepatik kanal çapı	7,77	2,96	0,382**	0,536**	0,785**	0,950**	-		
Sağ hepatik kanal	3,60	1,59	0,312**	0,566**	0,723**	0,774**	0,789**	-	
Sol hepatik kanal	3,45	1,81	0,305**	0,589**	0,722**	0,788**	0,810**	0,925**	-
** $p < 0.01$									
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma									

PAD grubu jukstapapiller divertikül (JPD) ve intradivertiküler papilla (İDP) subgruplarına ayrıldıktan sonra; subgrupların safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo XII’de gösterilmiştir. Tablo XII’de gösterildiği gibi PAD grubunda yer alan JPD grubundaki hastaların ampulla lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 2,96, SS=1,28, Mdn = 2,75), İDP grubundaki hastaların ampulla lokalizasyonunda koledok çapı ortalamasına göre (Ort. = 3,21, SS = 1,07, Mdn=3,00) anlamlı olarak daha düşüktür ($U = 5046,00$ $z = -2,334$, $p = 0,020$).

PAD grubunda yer alan JPD grubundaki hastaların ampulla proksimali lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 5,23, SS = 1,86, Mdn =

4,90), İDP grubundaki hastaların ampulla proksimalindeki koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 5,62, SS = 1,69, Mdn =5,25) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 4941,50, z = -2,550, p = 0,011).

Bu bulgulara karşın, PAD grubunda yer JPD grubundaki hastalar ile İDP grubundaki hastaların pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı, ortak hepatik kanal çapı, sağ ana hepatik kanal çapı ve sol ana hepatik kanal çapı değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo XIV:PAD Grubunda Yer JPD ve İDP Subgruplarının Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (JPD n=112 İDP n=110)

	Ort.	SS	Mdn	U	Z	P
Ampulla lokalizasyonu				5046,00	-2,334	0,020
JPD grubu	2,96	1,28	2,75			
İDP grubu	3,21	1,07	3,00			
Ampulla proksimali				4941,50	-2,550	0,011
JPD grubu	5,23	1,86	4,90			
İDP grubu	5,62	1,69	5,25			
Pankreas başı lokalizasyonu				5641,00	-1,085	0,278
JPD grubu	7,68	2,80	7,00			
İDP grubu	7,94	2,58	7,30			
Ortak hepatik kanal çapı				5675,50	-1,013	0,311
JPD grubu	7,67	3,10	6,95			
İDP grubu	7,88	2,82	7,25			
Sağ hepatik kanal çapı				6120,00	-0,084	0,933
JPD grubu	3,61	1,64	3,30			
İDP grubu	3,59	1,54	3,20			
Sol hepatik kanal çapı				6159,50	-0,001	0,999
JPD grubu	3,47	1,93	3,00			
İDP grubu	3,43	1,69	3,00			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

PAD grubunda yer alan hastaların duodenal divertikül boyutu, minimum 5 mm, maksimum 60 mm arasında değişmekte olup ortalama = 22,98 mm, standart

sapma = 10,09 mm, medyan değeri = 21 mm ve son olarak mod değeri = 15 mm olarak bulunmuştur.

Tablo XIII’de gösterildiği gibi PAD grubunda yer alan ve divertikül uzun aks boyutu 19 mm ve altında olan hastaların ampulla lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalaması (Ort. = 2,88, SS = 0,97, Mdn = 2,65), divertikül aks boyutu 20 mm ve üzerinde olan hastaların ampulla lokalizasyonunda koledok çapı değeri ortalamasına göre (Ort. = 3,22, SS = 1,28 Mdn = 3,00) anlamlı olarak daha düşüktür (U = 4656,50, z = -2,655, p = 0,008). Buna karşın, PAD grubunda yer alan divertikül uzun aks boyutu 19 mm ve altında olan hastalar ile 20 mm ve üzerinde olan hastaların ampulla proksimali lokalizasyonunda koledok çapı, pankreas başı lokalizasyonunda koledok çapı, ortak hepatik kanal çapı, sağ ana hepatik kanal çapı ve sol ana hepatik kanal çapı değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo XV: PAD Grubundaki Hastaların Divertikül Uzun Aks Boyutuna Göre Safra Yolları Çaplarının Karşılaştırılması (Divertikül < 20mm n=88, Divertikül ≥ 20 mm ve üzeri n=134)

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
Ampulla lokalizasyonu				4656,5	-2,655	0,008
PAD < 20mm	2,88	0,97	2,65			
PAD ≥ 20 mm	3,22	1,28	3			
Ampulla proksimali				5163,5	-1,567	0,117
PAD < 20mm	5,19	1,48	4,85			
PAD ≥ 20 mm	5,58	1,95	5			
Pankreas başı lokalizasyonu				5833,5	-0,134	0,894
PAD < 20mm	7,59	2,11	7			
PAD ≥ 20 mm	7,96	3	7			
Ortak hepatik kanal çapı				5783,5	-0,24	0,81
PAD < 20mm	7,46	2,24	7			
PAD ≥ 20 mm	7,97	3,34	7			
Sağ hepatik kanal				5601	-0,631	0,528
PAD < 20mm	3,47	1,19	3,1			
PAD ≥ 20 mm	3,69	1,8	3,35			
Sol hepatik kanal				5430	-0,997	0,319
PAD < 20mm	3,23	1,24	2,95			
PAD ≥ 20 mm	3,59	2,09	3			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

PAD grubundaki hastaların duodenal divertikül uzun aks boyutu ile (19 mm ve altı ile 20 mm ve üzeri) bazı parametreler arasındaki ilişkinin incelenmesi amacıyla ki kare/Fisher exact analizi yapılmış ve elde edilen bulgular Tablo IV'te gösterilmiştir. Tablo XIV'te gösterildiği gibi, divertikül uzun aks boyutu ile kolesistektomi, BT'de safra kesesi taşı, BT'de koledok taşı, koledokta striktür, kolanjit, akut kolesistit, kronik kolesistit, akut pankreatit, kronik pankreatit, kolonda divertikül, karaciğerde yağlanma ve pankreasta yağlı infiltrasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo XVI:Duodenal Divertikül Uzun Aks Boyutu İle Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması (Divertikül < 20mm n=88, Divertikül $\geq$ 20 mm ve üzeri n=134)

	Divertikül Uzun Aks Çapı		Toplam n (%)	χ^2	Df	p
	<20 mm n (%)	$\geq$ 20 mm n (%)				
Kolesistektomi				0,049	1	0,825
Yok	61 (69,3)	91 (67,9)	152(68,5)			
Var	27 (30,7)	43 (32,1)	70 (31,5)			
Safra kesesi taşı				0,309	1	0,579
Yok	71 (80,7)	112 (83,6)	183 (82,4)			
Var	17 (19,3)	22 (16,4)	39 (17,6)			
Koledok taşı				0,018	1	0,893
Yok	81 (92,0)	124 (92,5)	205 (92,3)			
Var	7 (8,0)	10 (7,5)	17 (7,7)			
Koledokta striktür				-	-	0,396
Yok	87 (98,9)	134 (100)	221 (99,5)			
Var	1 (1,1)	0 (0)	1 (0,5)			
Kolanjit				-	-	0,150
Yok	87 (98,9)	127 (94,8)	214 (96,4)			
Var	1 (1,1)	7 (5,2)	8 (3,6)			
Akut kolesistit				0,930	1	0,335
Yok	75 (85,2)	120 (89,6)	195 (87,8)			
Var	13 (14,8)	14 (10,4)	27 (12,2)			
Kronik kolesistit				0,424	1	0,515
Yok	80 (90,9)	125 (93,3)	205 (92,3)			
Var	8 (9,1)	9 (6,7)	17 (7,7)			
Akut pankreatit				-	-	0,767
Yok	84 (95,5)	126 (94,0)	210 (94,6)			
Var	4 (4,5)	8 (6,0)	12 (5,4)			
Kronik pankreatit				-	-	1,000
Yok	87 (98,9)	133 (99,3)	220 (99,1)			

Tablo XIV: Duodenal Divertikül Uzun Aks Çapı Boyutu İle Bazı Parametrelerin Karşılaştırılması (Tablo XIV devamı)

Var	1 (1,1)	1 (0,7)	2 (0,9)			
Kolonda divertikül				1,322	1	0,250
Yok	75 (85,2)	106 (79,1)	181 (81,5)			
Var	13 (14,8)	28 (20,9)	41 (18,5)			
Karaciğerde yağlanma				1,523	1	0,217
Yok	64 (72,7)	107 (79,9)	171 (77,0)			
Var	24 (27,3)	27 (20,1)	51 (23,0)			
Pankreasta yağlı infiltrasyon				0,719	1	0,397
Yok	77 (87,5)	122 (91,0)	199 (89,6)			
Var	11 (12,5)	12 (9,0)	23 (10,4)			

PAD uzun aks boyutu 19 mm ve altında olan hastalar ile 20 mm ve üzerinde olan hastaların laboratuvar parametreleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmıştır. Tablo XV’te gösterildiği gibi, Duodenal divertikül uzun aks boyutu 19 mm ve altında olan hastalar ile 20 mm ve üzerinde olan hastaların ALP, ALT, AST, GGT ve total bilirubin değerleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

Tablo XVII: Duodenal Divertikül Uzun Aks Boyutuna Göre Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması (Divertikül < 20mm n=88, Divertikül $\geq$ 20 mm ve üzeri n=134)

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
ALP				5645,00	-0,536	0,592
PAD < 20 mm	102,14	48,07	90,50			
PAD $\geq$ 20 mm	103,00	60,85	86,00			
ALT				5168,50	-1,556	0,120
PAD < 20 mm	41,78	68,73	18,00			
PAD $\geq$ 20 mm	36,79	71,86	16,00			
AST				5534,00	-0,774	0,439
PAD < 20 mm	44,09	69,84	21,50			
PAD $\geq$ 20 mm	41,87	77,59	20,00			
GGT				5520,50	-0,802	0,422
PAD < 20 mm	59,47	85,83	25,50			
PAD $\geq$ 20 mm	60,10	93,56	26,00			
Total Bilirubin				5500,50	-0,846	0,398
PAD < 20 mm	1,01	1,41	0,56			
PAD $\geq$ 20 mm	0,87	1,05	0,54			
Ort: Ortalama, SS: Standart Sapma, Mdn: Medyan, n: hasta sayısı						

PAD grubunda kolesistektomi olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametreleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo XVI'da gösterilmiştir. Tablo XVI'da gösterildiği gibi, kolesistektomi olan hastaların ALP değeri ortalaması (Ort. = 120,56, SS = 72,15, Mdn = 95,50) kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort.= 94,41 SS = 44,69 Mdn = 83,00), anlamlı olarak daha yüksektir (U =3942,50, z = -3,098, p = 0,002). Ancak her iki değer de normal referans aralığındadır.

PAD grubunda kolesistektomi olan hastaların ALT değeri ortalaması (Ort. = 46,17, SS = 67,10 Mdn = 19,00), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 35,36, SS = 72,00, Mdn =16,00) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 4105,00, z = -2,736, p = 0,006).

PAD grubunda kolesistektomi olan hastaların GGT değeri ortalaması (Ort. = 84,63, SS = 108,36, Mdn = 34,50), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 48,44 SS = 78,57, Mdn = 24,00) anlamlı olarak daha yüksektir (U =3895,00, z = -3,206, p = 0,001).

PAD grubunda kolesistektomi olan hastaların total bilirubin değeri ortalaması (Ort. = 1,19, SS = 1,49, Mdn = 0,80), kolesistektomi olmayan hastaların ortalamasına göre (Ort. = 0,81, SS = 1,03, Mdn=0,51) anlamlı olarak daha yüksektir (U = 4143, z = - 2,649, p =0,008).

Bu bulgularla birlikte PAD grubunda yer alan ve kolesistektomi olan hastalar ile kolesistektomi olmayan hastaların AST değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır (p > 0,05).

Tablo XVIII:PAD Grubunda Yer Alan ve Kolesistektomi Olan ve Olmayan Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
ALP				3942,50	-3,098	0,002
Kolesistektomi yok	94,41	44,69	83,00			
Kolesistektomi var	120,56	72,15	95,50			
ALT				4105,00	-2,736	0,006
Kolesistektomi yok	35,36	72,00	16,00			
Kolesistektomi var	46,17	67,10	19,00			
AST				4624,00	-1,567	0,117
Kolesistektomi yok	39,90	71,24	21,00			
Kolesistektomi var	48,93	81,21	23,00			
GGT				3895,00	-3,206	0,001
Kolesistektomi yok	48,44	78,57	24,00			
Kolesistektomi var	84,63	108,36	34,50			
Total bilirubin				4143,00	-2,649	0,008
Kolesistektomi yok	0,81	1,03	0,51			
Kolesistektomi var	1,19	1,49	0,80			
Ort = Ortalama, SS = Standart Sapma, Mdn = Medyan						

Kontrol grubunda yer alan ve kolesistektomi olan ve olmayan hastaların laboratuvar parametreleri arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığı Mann Whitney testi ile karşılaştırılmış ve bulgular Tablo XVII’de gösterilmiştir. Tablo XVII’de gösterildiği gibi, kontrol grubunda yer alan ve kolesistektomi olan hastalar ile kolesistektomi olmayan hastaların ALP, ALT, AST, GGT ve total bilirubin değeri ortalaması arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$).

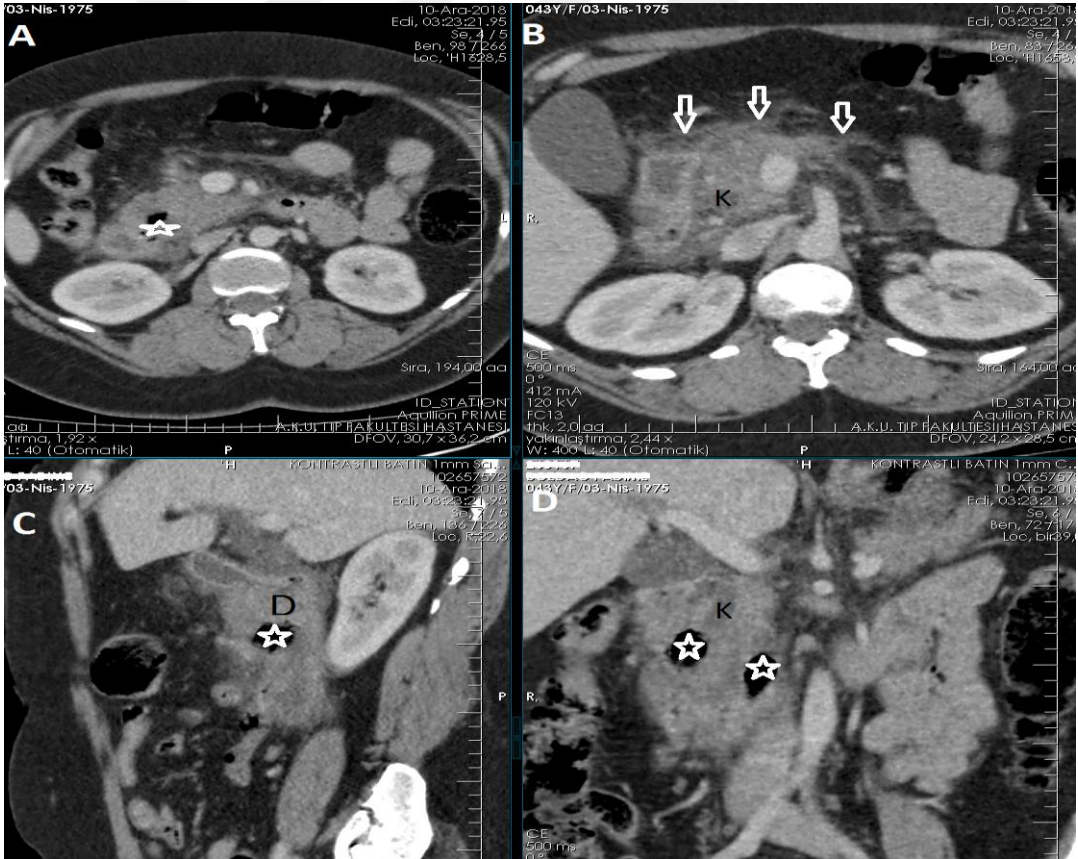
Tablo XIX:Kontrol Grubunda Yer Alan ve Kolesistektomi Olan ve Olmayan Laboratuvar Parametrelerinin Karşılaştırılması

	Ort.	SS	Mdn	U	z	P
ALP				3819,00	-1,483	0,138
Kolesistektomi yok	90,68	50,16	81,00			
Kolesistektomi var	103,27	65,04	85,50			
ALT				4081,00	-0,837	0,403
Kolesistektomi yok	23,95	27,29	17,00			
Kolesistektomi var	32,70	51,67	14,00			
AST				4119,00	-0,743	0,457
Kolesistektomi yok	28,81	28,02	21,00			
Kolesistektomi var	36,96	62,28	20,00			
GGT				4278,50	-0,349	0,727
Kolesistektomi yok	37,72	46,61	26,00			
Kolesistektomi var	54,50	93,68	21,00			
Total bilirubin				3660,50	-1,876	0,061
Kolesistektomi yok	0,59	0,49	0,48			
Kolesistektomi var	0,69	0,45	0,56			
Ort = Ortalama, SS = Standart Sapma, Mdn = Medyan						

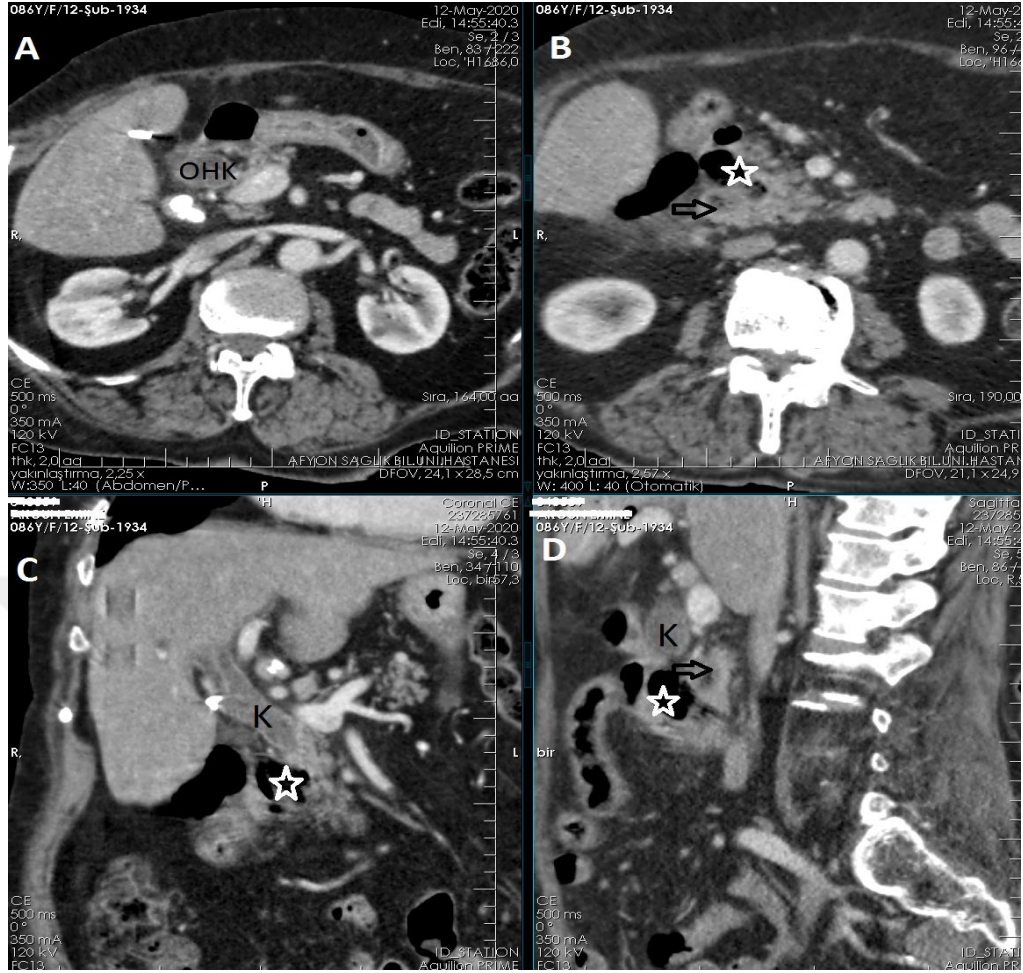
V. OLGU ÖRNEKLERİ



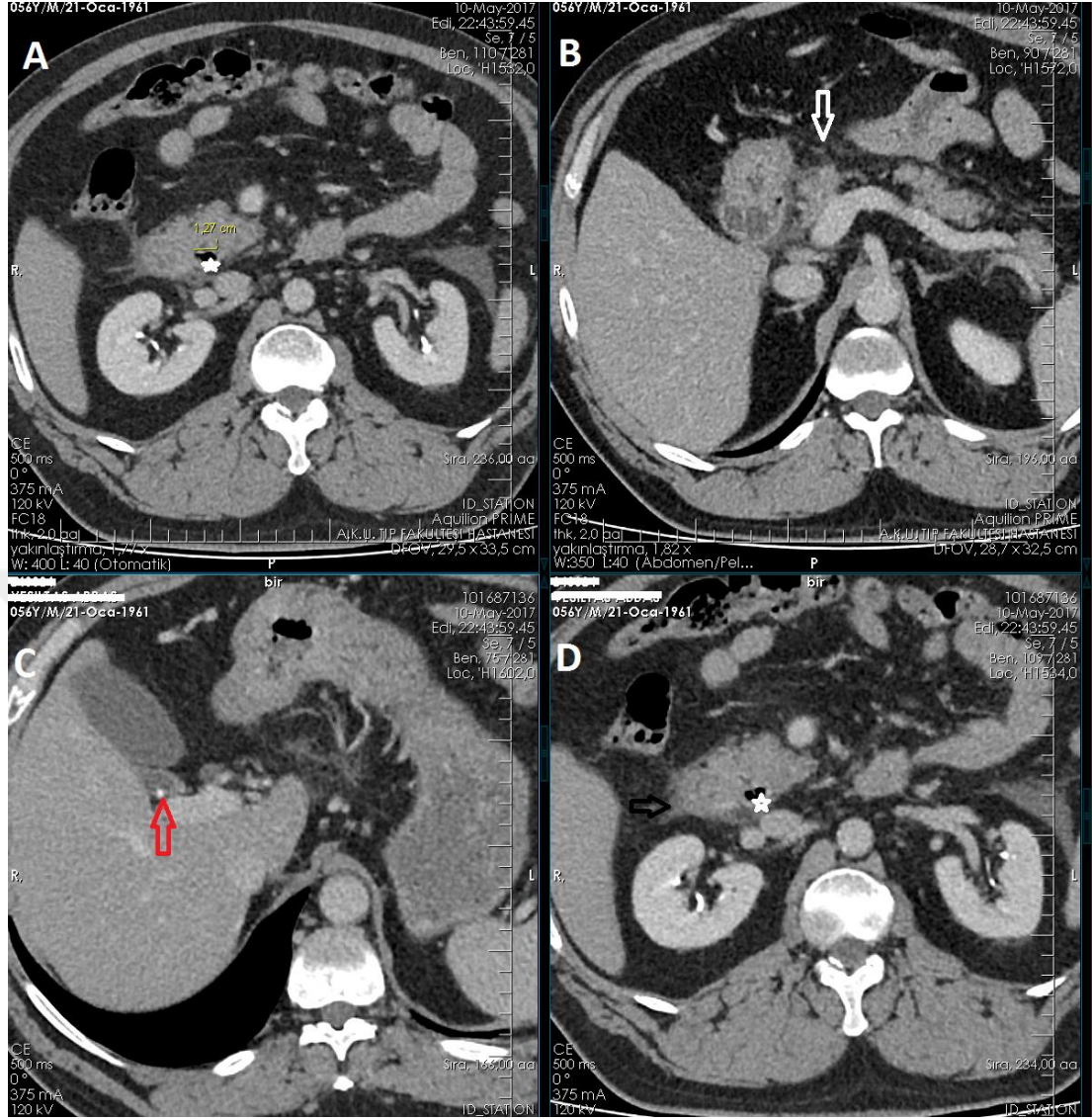
Şekil 14:Duodenum 2. Parçasında PAD divertikül saptanan 85 yaşında erkek hastada eşlik eden akut pankreatit, aksiyel (A), koronal (B), sagittal (C) planlarda BT bulguları (yıldız: PAD, beyaz ok: koledok, D:duodenum, SK: safra kesesi, P: pankreas başı)



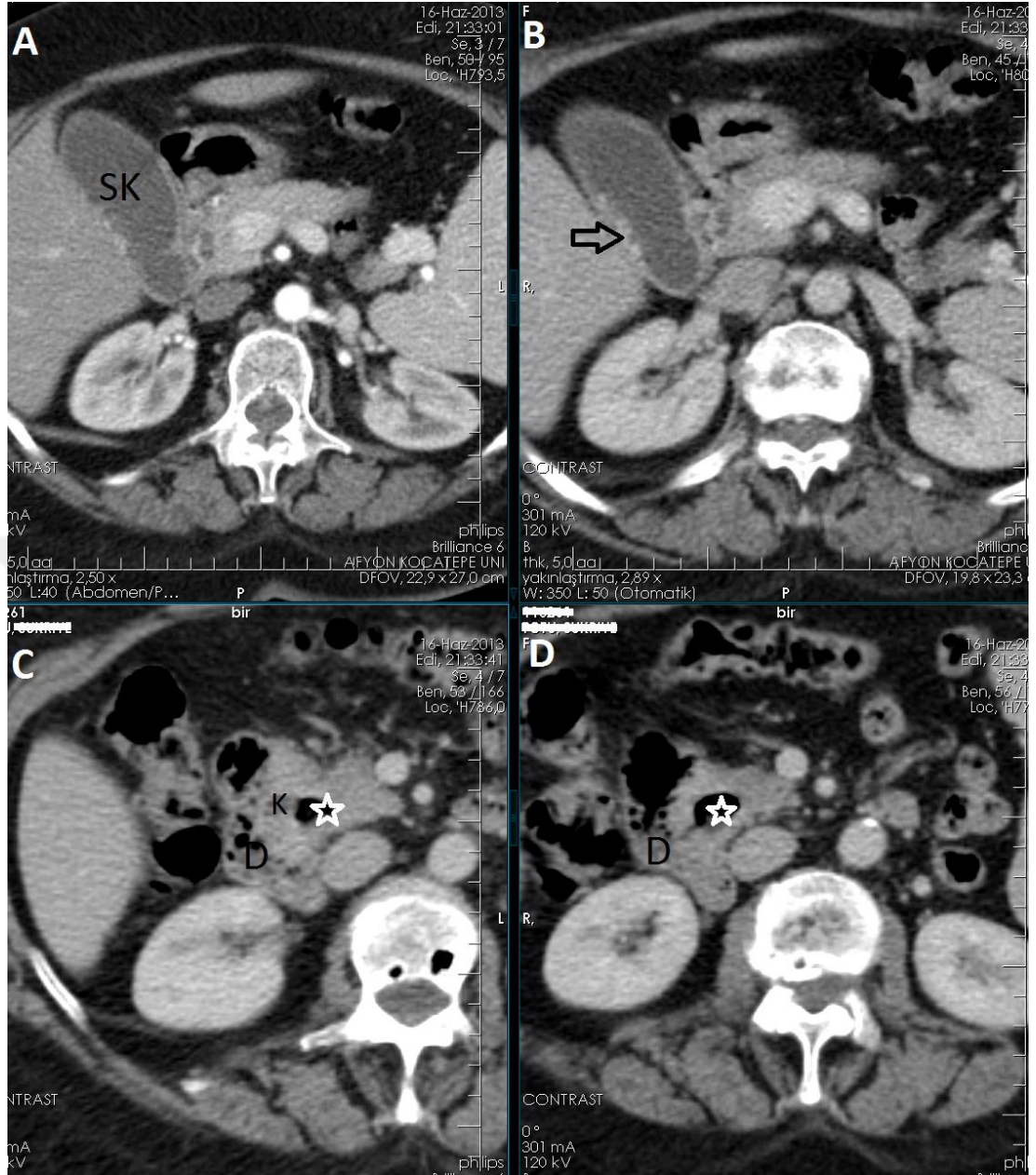
Şekil 15:45 yaşında kadın hasta duodenum 2. ve 3. parçada duodenal divertiküller, eşlik eden akut pankreatit aksiyel (A-B), sagittal (C), koronal (D) planlarda BT bulguları (yıldız: DD, K: koledok, D: duodenum, beyaz oklar peripankreatik yağlı dokuda inflamatuvar dansite artımları)



Şekil 16: 86 yaşında kadın hasta PAD, eşlik eden kolesistektomi ERKP ile konfirme koledok taşları aksiyel (A-B), koronal (C), sagittal (D) planlarda BT bulguları (yıldız: PAD OHK: ortak hepatik kanal, K: koledok, Siyah ok: koledok taşı)



Şekil 17: 56 yaşında erkek hasta eşlik eden safra kesesi taşı ve akut pankreatit aksiyel planda farklı seviyelerden geçen kesitlerde BT bulguları (yıldız: PAD, kırmızı ok: safra kesesi taşı, siyah ok: periduodenal yağlı planlarda kirlenme, beyaz ok: peripankreatik kirlenme)



Şekil 18: 70 yaşında Kadın hasta PAD, eşlik eden safra kesesi taşları pankreatit aksiyel planda farklı seviyelerden geçen kesitlerde BT bulguları (yıldız: PAD, D: duodenum, K: koledok, SK: safra kesesi, siyah ok: safra kesesi lümeninde taşlar)

VI. TARTIŞMA

PAD lerin pankreatikobiliyer hastalıklarla ilişkisini, PAD prevalansını değerlendiren ERKP yöntemini ele alan çok sayıda yayın literatürde mevcuttur. Buna karşın PAD'lerin pankreatikobiliyer hastalıklarla ilişkisini, PAD prevalansını ve PAD saptanan hastalarda safra yolları çaplarını ÇKBT kullanarak karşılaştıran çok az sayıda yayın bulunmaktadır. Bizim çalışmamızda ÇKBT ile PAD prevalansı, PAD ile pankreatikobiliyer hastalıklarla ilişkisi ve PAD'lerin safra yolları çaplarıyla ilişkisi değerlendirildi.

Li ve arkadaşları (12) ERKP'de PAD saptanan yaş aralığı 25 ile 85 arasında değişen, 732 hastadan 587'sinin (%80,19) 50 yaş ve üzerinde olduğunu bildirmişlerdir. Diğer çalışmalarda da benzer şekilde yaş arttıkça PAD prevalansında da artış saptanmıştır (9,83,84). Çalışmamızda da PAD saptanan hastaların yaş ortalaması 67,31 (SS=11,80, Mdn=68,00) olarak saptandı. PAD grubundaki hastaların sadece 3'ü (%1,3) 40 yaş altında, 16'sı (%7) 50 yaş altındaydı, diğer 206 (%93) hastanın yaşı 50 yaş ve üzerindeydi.

Rekha ve ark. (84) yaş ve DD çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı düzeyde pozitif korelasyon olduğunu bildirmişlerdir. Kim ve arkadaşlarının (16) çalışması da bu bulguları desteklemektedir (16). Bizim çalışmamızda da önceki çalışmalarla uyumlu olarak, yaş ile duodenal divertikül boyutu arasında pozitif yönde hafif pozitif korelasyon saptandı ($r = 0,143$ $p < 0,05$).

Literatürde çoğu çalışmada PAD saptanan olgular arasında belirgin bir cinsiyet üstünlüğü yoktur (7,84). Bununla birlikte kadınların 1,5 kata kadar hafifçe üstünlüğü de bazı çalışmalarda rapor edilmiştir (9,12). Çalışmamızda bütün

hastaların cinsiyet dağılımları 218'i (%49,3) erkek, 224'ü (%50,7) kadındı. Kontrol grubunda 108 (%49,1) erkek, 112 kadın (%50,9) PAD grubunda ise 110 (%49,55) erkek, 112 (%50,45) kadın vardı. PAD grubundaki kadın ve erkek hasta oranı 1,02 idi.

Duodenal divertikül prevalansı kullanılan inceleme yöntemine göre değişkenlik göstermektedir. Duodenal divertikül görülme prevalansı baryumlu özafagus-mide-duodenum grafilerinde %0,16-6 arasında bildirilmiştir (9). ERKP çalışmalarında PAD prevalansı %4,5-36 arasında bildirilmiştir (12,14,85-88). Otopsi çalışmalarında ise PAD prevalansı %4,2-22,7 arasında bildirilmiştir (8,90). Bunlara ek olarak BT çalışmalarında ise %0,46-8,3 (84,91) olarak raporlanmıştır.

Bizim çalışmamızda da Ocak 2016- Ocak 2020 tarihleri arasında raporlanmış 23694 batin BT'de DD rapor edilmiş yaklaşık 276 olgu saptandı. 276 olgudan 10 olguda duodenal divertikül lokalizasyonu duodenum birinci parçada, 14 olguda divertikül lokalizasyonu duodenum üçüncü parça ve dördüncü parçadaydı. Toplamda 24 olguda duodenal divertikül yerleşimi periampuller bölgede değildi. Bir diğer ifade ile retrospektif olarak taranan 23694 BT de 252 olguda periampuller divertikül saptandı. Yani herhangi bir nedenle batin BT çektiren hastaların yaklaşık olarak %1,16'sında duodenal divertikül , %1,06'sında periampuller duodenal divertikül saptandı. 252 hastadan 30 u çalışmaya dahil edilme kriterlerini karşılamadığından çalışmamıza alınamadı. BT çalışmalarında prevalansın daha düşük olmasının nedeni duodenal divertiküllerin asemptomatik seyretmesi ve çoğu zaman BT çektirmeyi gerektirecek semptomların oluşmaması olabilir. ERKP çalışmalarında daha yüksek oranda duodenal divertikül saptanmasının bir nedeni periampuller divertiküllerin pankreatikobiliyer patolojilere katkıda bulunması ve ERKP'nin pankreatikobiliyer semptomları olan hastalara uygulanması olabilir. Otopsi serilerinde de daha yüksek oranda PAD saptanmasının nedeni de, sıklıkla asemptomatik seyretmesi olabilir.

Periampuller divertiküllerin koledoka dıştan bası yaparak drenajı bozduğu böylece biliyer staz ve koledok taşı oluşumuna zemin hazırladığı ileri sürülmüştür. Safra stazıyla birlikte akut kolanjit sıklığı da artmaktadır (11).

Kim ve arkadaşlarının (16) çalışmasında ERKP’de kolanjit tanısı alan ve kolanjit saptanmayan hastalar karşılaştırıldığında kolanjitli grupta PAD oranı daha yüksek saptanmıştır. Zoepf ve arkadaşlarının (14) ERKP’de PAD saptadıkları 350 kişilik PAD grubunda pürülan kolanjit saptanma oranı (%5,4), kontrol grubuna göre (%2,6) daha yüksek saptanmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,059$). Bizim çalışmamızda ise PAD grubundaki 222 hastadan 8 inde (%3,6), kontrol grubundaki 220 hastadan 2 sinde (%0,9) kolanjit saptanmış olup; PAD grubunda kolanjit saptanma oranı (%3,6) kontrol grubunda kolanjit saptanma oranına (%0,9) göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo IV). Bununla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi ($p = 0,055$).

Periampuller divertikülü olan olgularda Oddi sfinkterinin fonksiyonunda bozulma meydana geldiği ileri sürülmüştür (92-95). Bu sfinkter yetersizliği bağırsak mikroorganizmalarının reflü ile koledoka girmesine ve safra yollarında beta glukuronidaz enzimi salgılayan mikroorganizmaların artmasına zemin hazırlar. Artan beta glukuronidaz enzimi üretimi koledoktaki konjuge bilirubinin serbest bilirubine dönüşmesine neden olur. Serbest bilirubin safra içindeki kalsiyum ile birleşerek biliyer kanalda kalsiyum bilirubinat taşlarının oluşmasına neden olur (9,12,13).

Zoepf ve arkadaşlarının (14) çalışmasında PAD ile safra yollarında taş saptanma oranı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p < 0,001$). Diğer çalışmalar da benzer şekilde PAD grubunda kontrol grubuna göre safra yollarında taş saptanma oranını istatistiksel olarak anlamlı olarak ($p < 0,001$) daha yüksek

bulunmuştur (87,96). Bizim çalışmamızda da PAD ve kontrol grubu arasında koledok taşı saptanma oranı arasında anlamlı bir ilişki bulundu ($p = 0,018$). PAD grubundaki hastalarda koledok taşı saptanma oranı (%7,7) kontrol grubuna göre (%2,7) daha yüksekti (Tablo IV).

Zoepf T. ve ark. (14) çalışmalarında PAD grubunda kolesistektomi oranı %18,2, kontrol grubunda %16,9 olarak raporlamışlardır. Aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Buna karşın Sun Z. ve arkadaşları (87) da PAD grubunda kontrol grubuna göre kolesistektomi oranını istatistiksel olarak anlamlı daha yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). Bizim çalışmamızda PAD grubundaki hastalarda kolesistektomi oranı (%31,5) kontrol grubuna göre (%23,4) daha yüksek bulundu (Tablo IV). Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi ($p = 0,056$).

PAD ve kolelitiazis ilişkisi halen tartışmalıdır. Hagege ve ark. (97) yaptığı çalışmada PAD olan hastalarda koledokolitiazis oranında artış saptarken, kolelitiazis oranında artış saptamamışlardır. Li ve arkadaşlarının (12) çalışmasında da bu bulguları destekler şekilde PAD ile koledok ve diğer safra yollarında taş saptanma oranı arasında pozitif korelasyon bildirirken; PAD ile safra kesesi taşı saptanma oranı arasında anlamlı ilişki bulamamışlardır. Bununla birlikte Egawa ve arkadaşları (98) PAD saptanan 83 hastada, PAD grubunda kolelitiazis saptanma oranını kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulmuştur. Yine bu çalışmada PAD grubunda kolesistektomi oranı da kontrol grubuna daha yüksek bulunmuştur. Bu da PAD grubu hastalarında artmış kolelitiazis oranının indirekt göstergesi olabilir. Benzer şekilde Zoepf ve ark. da (14) çalışmalarında PAD ile safra kesesinde taş saptanma oranı arasında pozitif korelasyon bulunmuştur ($p=0,039$). Lee ve arkadaşları (7) da bu bulguları destekler şekilde PAD saptanan 150 hastadan oluşan PAD grubu ile 150 kişiden oluşan kontrol grubu arasında yaş cinsiyet eşleştirmesi yaptıkları çalışmalarında da PAD grubunda kolelitiazis oranını ve kolesistektomi oranını anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır ($p < 0,01$). Bizim çalışmamızda da PAD ve kontrol grubu arasında safra kesesi taşı saptanma

oranı arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p = 0,041$). PAD grubunda safra kesesi taşı saptanma oranını (%17,6), kontrol grubuna (%10,8) göre daha yüksek bulundu.

Literatürde PAD ve akut pankreatit ilişkisiyle ilgili de bir fikir birliği sağlanamamıştır. Uomo ve arkadaşlarının çalışmasında PAD'nin idiyopatik pankreatit etiolojisinde rol alabileceği bildirilmiştir. Bu çalışmada PAD saptanan ve saptanmayan hasta gruplarında safra taşına bağlı biliyer pankreatit görülme oranı arasında fark saptanmamıştır (sırasıyla PAD grubunda %72, kontrol grubunda %73, $p = 0,9$). Bununla birlikte yine aynı çalışmada idiyopatik pankreatit PAD grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (sırasıyla PAD grubunda %14, kontrol grubunda %2, $p = 0,04$). Zoepf ve arkadaşlarının (14) yaptığı ERKP yöntemi kullandıkları bir çalışmada ise periampuller divertikül ile akut pankreatit ($p=0,261$) ve kronik pankreatit ($p=0,196$) sıklığı arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır. Sun ve arkadaşlarının (87) çalışmasında PAD grubunda akut pankreatit saptanma oranı kontrol grubuna göre hafifçe yüksek bulunsada aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildir (sırasıyla %5,9 ve %3,7 $p = 0,154$). Yine bu çalışmada kronik pankreatit sıklığında PAD ve kontrol grubu arasında anlamlı fark saptanmamıştır (sırasıyla %3,1 ve %1,9 $p=0,355$). Bizim çalışmamızda PAD grubunda 12 (%5,4) hastada ve kontrol grubunda 7 (%3,2) hastada akut pankreatit saptandı. PAD grubunda akut pankreatit saptanma oranı hafifçe yüksek olsa da aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p = 0,241$). Akut pankreatit etiolojisinde biliyer ve nonbiliyer pek çok faktör yer almaktadır. PAD de biliyer taş oluşumuna yol açarak biliyer pankreatit oluşumuna zemin hazırlayabilir. Daha geniş kitlelerde yapılacak çalışmalarla PAD ve akut pankreatit ilişkisi daha net değerlendirilebilir. Çalışmamızda PAD grubunda 2 (%0,9), kontrol grubunda 1 (%0,5) kronik pankreatit mevcuttu (Tablo IV). Her iki grup arasında anlamlı fark saptanmadı ($p = 0,559$).

Li ve ark. çalışmasında PAD ve kolesistit arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0,05$). Bizim çalışmamızda PAD ile akut kolesistit arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,002$). PAD grubundaki hastalarda akut kolesistit saptanma oranı (%12,2) kontrol grubuna göre (%4,1) daha yüksek bulundu. Ayrıca PAD grubu ile kronik kolesistit arasında anlamlı bir ilişki saptandı ($p=0,004$). PAD grubundaki hastalarda kronik kolesistit saptanma oranı (%7,7) kontrol grubuna göre (%1,8) daha yüksek bulundu (Tablo IV). Bu durumun nedeni olarak da PAD'lerin mekanik kompresyon meydana getirerek safra drenajında bozulma oluşturabileceği gibi, sfinkter yetmezliğine neden olarak bağlı duodenobiliyer pankreatikobiliyer reflü buna bağlı safra drenajında bozulma, asendan yolla inflamasyona yatkınlık oluşturabileceği düşünülebilir.

Sun Z. ve arkadaşlarının (87) ERKP ye dayalı çalışmasında benign koledok striktürü oranı PAD grubunda anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p= 0,031$). Bizim çalışmamızda ise PAD ve kontrol grubu arasında benign koledok striktürü arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p > 0,05$). Bu farklılığın nedeni Sun ve arkadaşlarının çalışmasında ERKP yapılan ve pankreatikobiliyer şikayetleri olan hastaların çalışmaya dahil edilmesi kontrol grubunda koledok striktürü oranının daha yüksek oranda saptanmasına neden olmuş olabilir. Bizde ise hem PAD grubunda hem kontrol grubunda çalışmaya dahil edilen hastaların çoğunun nonbiliyer sebeplerle ÇKBT çektirmiş olması her iki grupta oranının daha düşük olmasını ve her iki grup arasında anlamlı fark olmamasını açıklayabilir.

DD saptanan olgularda eşlik eden kolonik divertikül insidansı (%20-50), 50 yaş üstü genel popülasyona (%10) göre çok daha sık olarak bildirilmiştir (2). Bizim çalışmamızda ise PAD grubunda %18,5 kontrol grubunda ise %13,5 kolonda divertikül saptanmış olup; PAD grubunda eşlik eden kolon divertikülü oranı hafifçe daha fazla olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. Bununla birlikte çalışmamızda elde ettiğimiz oranlar literatürdeki oranlara yakındı.

Çalışmamızda PAD grubu ile kontrol grubu arasında eşlik eden karaciğerde yağlanma oranları arasında (sırasıyla PAD grubunda %23 kontrol grubunda %14)

istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulundu. Buna karşın PAD grubu ile kontrol grubu arasında eşlik eden pankreasta yağlı infiltrasyon bulgusunda da anlamlı fark saptanmadı. Araştırmamıza göre literatürde PAD ile karaciğer yağlanması ve pankreasta yağlı infiltrasyon ilişkisini araştıran çalışma ile karşılaşmadık. Geniş kitlelerde yapılacak çalışmalarla daha net veriler elde edilebilir.

Lee ve arkadaşlarının (7) çalışmasında PAD ve kontrol grubu arasında ALT, AST, ALP ve total bilirubin değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamışlardır ($p > 0,05$). Biz ek olarak çalışmamızda GGT değerlerini de karşılaştırdık. Çalışmamızda PAD ve kontrol grubundaki hastaların ALP, ALT, AST ve GGT değerleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p > 0,05$). PAD grubundaki hastaların total bilirubin değeri ortalaması, kontrol grubundaki hastaların total bilirubin değeri ortalamasına göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p = 0,005$). Ancak her iki grubun ortalama değeri normal referans aralığındaydı.

Literatürde Chen ve arkadaşları (86) obstrüktif sarılık nedeni ile ERKP yapılan hastalarda safra yollarında dilatasyon olanlarda PAD saptanma oranını (27/110), safra yollarında dilatasyon olmayanlarda PAD saptanma oranına (5/54) göre yüksek bulmuşlardır ($p < 0,05$). Kim ve arkadaşlarının (16) ERKP yöntemini kullandıkları çalışmada periampuller divertikülleri boyutlarına göre sınıflamışlar ve büyük boyutlu divertikülü hastalarda olan olgularda safra yolları çapında artış raporlanmıştır. Ancak bu çalışmada PAD ve kontrol grubu arasında yaş eşleşmesi yapılmamıştır. Lee ve arkadaşlarının (7) PAD ve kontrol grubu arasında yaş eşleştirmesi yaptıkları BT'ye dayalı bir çalışmada ise PAD ve kontrol grupları arasında anlamlı çap farkı izlenmemiştir ($p > 0,05$).

Bizim çalışmamızda ise safra yolları çapları ortalama değerleri PAD grubunda sırasıyla ampulla lokalizasyonu, ampulla 2 cm proksimali, pankreas başı lokalizasyonu, ortak hepatik kanal konfluens düzeyi 2 cm distali, sağ hepatik

kanal konfluens düzeyi 1 cm distalinden yapılan ölçümlerde, kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha genişti ($p < 0,001$). PAD grubunda sol ana hepatik kanal çapı ortalama 3,45 mm ve kontrol grubunda 3,12 mm ölçülmüş olup PAD grubunda hafif geniş ölçülmüş olup; aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0,05$). Bulgularımız bize PAD lerin safra yollarında dilatasyona neden olabileceğini düşündürdü.

Kolesistektomi sonrası safra yollarının apılarında hafif kompensatuar dilatasyon meydana gelebilir; fakat çoğu olguda anlamlı kompensatuar dilatasyon görülmemektedir. Kolesistektomili olgularda ana safra kanalı çapı maksimum 13 mm ölçüldüğünü bildiren yayınlar vardır (99). şentürk ve arkadaşlarının (100) vaka ve kontrol grupları arasında yaş eşleştirilerek yaptıkları, araştırma yöntemi olarak BT'yi kullandıkları çalışmada kolesistektomili hastalarda safra yolları çapı kolesistektomisiz hastalara göre anlamlı olarak daha geniş bulunmuştur ($p < 0,001$). Lee ve arkadaşlarının (7) alışmasında da bu bulguları destekler şekilde kolesistektomize hastalarda safra yolları daha geniş bulunmuştur ($p < 0,001$). Bizim alışmamızda da benzer şekilde PAD grubunda ve kontrol grubunda kolesistektomili hastalarda tüm lokalizasyonlardan yapılan ölçümlerde safra yolları çapı ortalama değeri kolesistektomisiz hastalara göre anlamlı olarak daha genişti ($p < 0,001$).

Bunun üzerine kolesistektominin safra yollarına etkisini görüp; PAD grubu ve kontrol grubunda kolesistektomisiz hastalarının safra yollarını karşılaştırdık. PAD grubundaki kolesistektomi yapılmayan hastaların safra yolları çapı ortalama değeri ampulla lokalizasyonu, ampulla 2 cm proksimali, pankreas başı lokalizasyonu, ortak hepatik kanal konfluens düzeyi 2 cm distalinden yapılan ölçümlerde kontrol grubundaki kolesistektomi yapılmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,001$). Sağ ve sol hepatik kanal apıları da PAD grubunda kontrol grubuna göre hafifçe daha yüksek olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi ($p > 0,05$). Kolesistektomili hastalar çalışmaya dahil edilmediğinde dahi PAD grubunda ekstrahepatik safra yollarının kontrol grubuna göre geniş olduğunu gördük (Tablo IX).

Sfinkter bölgesi haricindeki safra yollarının duvarında elastik lifler bulunur. İlerleyen yaşla birlikte bu liflerin elastikiyet kapasitesinin kaybolması kanalların genişlemesine neden olmaktadır (36). Şentürk S. ve arkadaşlarının (100) çalışmasında hastalar dekatlara göre yaş gruplarına ayrılmış ve tüm yaş grupları arasında safra yolları çapı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuş ve yaş arttıkça safra yolları çapında artış saptanmıştır ($p < 0,001$). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde hem kontrol grubunda, hem PAD grubunda yaş arttıkça safra yollarının çaplarında benzer şekilde artış saptandı.

PAD'ler bazı ERKP çalışmalarında papillaya uzaklıklarına göre sınıflandırıldıkları subgruplara ayrılmıştır (9). Chen ve arkadaşlarının (86) çalışmasında ERKP'de 225 olguda PAD saptamışlardır. Papilla bitişiğinden ya da 2-3 cm uzaklığından orijin alan (JPD) 146 olgu (%65) ve papillayı içine alan (İDP) 79 (%35) olgu raporlamışlardır (86). Örmeci ve arkadaşları (85) ise ERKP'de PAD saptadıkları 130 hastayı; papillayı içine alan 9 hasta (%8,3), papillanın bitişiğinden orijin alan 31 hasta (%28,4) ve papillaya 2-3 cm uzaklıktan orijin alan 69 hasta (%63,3) olarak 3 gruba ayırmışlardır. Çalışmamızda PAD'leri jukstapapiller (JPD) ve intradivertiküler papilla (İDP) olarak ayırıp subgrup analizi yaptık. 112 (%50,5) JPD ve 110 (%49,5) İDP saptadık. İDP oranı bizim çalışmamızda diğer çalışmalara göre daha yüksekti. Bunun nedeni literatürde PAD subgrup analizinin yapıldığı çalışmaların ERKP çalışmaları olması ve ERKP'de papillanın divertiküle göre konumunun BT'ye göre daha optimal değerlendirilmesi olabilir.

JPD ve İDP gruplarının safra yolları çapları arasında anlamlı bir farklılık olup olmadığını inceledik. İDP grubunda safra yollarının çapları ortalama değeri ampulla lokalizasyonu ve ampulla 2 cm proksimalinden yapılan ölçümlerde JPD grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Pankreas başı lokalizasyonu ve ortak hepatik kanal konfluens distalinden yapılan ölçümlerde İDP grubunda safra yolları çapı ortalama değeri (sırasıyla 7,94mm, 7,88mm), JPD grubuna (sırasıyla 7,68mm, 7,67mm) göre hafifçe yüksek olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. JPD ve İDP grupları arasında safra

yollarının çapları arasında farklılık olup olmadığı MR-MRKP çalışmalarının da dahil edildiği daha geniş çalışma gruplarıyla daha iyi bir şekilde değerlendirilebilir. Sağ ve sol hepatik kanallardan yapılan ölçümlerde ise her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmadı (Tablo XII).

Lee ve arkadaşları (7) PAD'leri ≥ 20 mm ve < 20 mm olarak sınıfladıkları BT çalışmasında her iki grup arasında safra yolları çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptamamışlardır ($p > 0,05$). Buna karşın Kim ve arkadaşlarının (16) PAD boyutlarını < 15 mm, 15-30 mm ve ≥ 30 mm olarak grupladıkları ERKP alışmasında PAD boyutu ≥ 15 mm olan divertiküllerde, daha küçük boyutlu divertikllere göre koledok çapı ortalama değer anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur ($p = 0,002$).

Çalışmamızdaki PAD grubunda yer alan hastaların duodenal divertikül uzun aks çapı, minimum 5 mm, maksimum 60 mm arasında değerismekteydi. Biz de divertikül boyutunun safra yollarının çaplarına etkisini araştırmak için divertikülleri boyutu ≥ 20 mm ile boyutu < 20 mm divertiküller olarak ayırarak subgrup analizi yaptık. Divertikül boyutu ≥ 20 mm olan grupta ampulla lokalizasyonunda yapılan ölçümlerin ortalama değer anlamlı olarak daha yüksekti ($p < 0,05$). Buna karşın sırasıyla ampulla 2 cm proksimali, pankreas başı lokalizasyonu, ortak hepatik kanal çapı konfluens 2 cm distali, sağ ana hepatik kanal ve sol ana hepatik kanal konfluens 1 cm distali lokalizasyonlarında safra yolları apı PAD ≥ 20 mm grubunda PAD < 20 mm grubuna göre hafifçe daha geniş olmakla birlikte aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değerildi (Tablo XIII). Sadece ampulla lokalizasyonundan yapılan ölçümlerde PAD ≥ 20 mm grubunda PAD < 20 mm grubuna göre anlamlı fark izlenmiş olup diğer lokalizasyonlarda yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır.

Lee ve arkadaşları (7) PAD leri ≥ 20 mm ve < 20 mm olarak sınıfladıkları yine aynı BT çalışmasında her iki grup arasında kolesistektomi ve safra kesesi taşı

saptanma oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamışlardır ($p>0,05$). Biz çalışmamızda ek olarak BT de koledok taşı, koledokta striktür, kolanjit, akut kolesistit, kronik kolesistit, akut pankreatit, kronik pankreatit, kolonda divertikül, karaciğerde yağlanma ve pankreasta yağlı infiltrasyon saptanma oranlarını da karşılaştırdık. PAD grubundaki hastaların duodenal divertikül uzun aks boyutu ≥ 20 mm ile boyutu <20 mm olan hastalarda her iki grup arasında kolesistektomi, BT'de safra kesesi taşı, BT de koledok taşı, koledokta striktür, kolanjit, akut kolesistit, kronik kolesistit, akut pankreatit, kronik pankreatit, kolonda divertikül, karaciğerde yağlanma ve pankreasta yağlı infiltrasyon parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulmadık (Tablo XIV).

Lee ve arkadaşlarının (7) çalışmasında PAD boyutuna göre bazı laboratuvar parametrelerini karşılaştırıldığında her iki grupta ALT, AST,ALP değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($p > 0,05$). Total bilirubin değerleri ise büyük boyutlu PAD grubunda, küçük boyutlu olanlara göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır ($p < 0,05$). Bununla birlikte saptadıkları her iki ortalama değer normal limitlerdedir. Bizim çalışmamızda ek olarak GGT değeri de değerlendirildi. PAD grubundaki hastaların duodenal divertikül uzun aks boyutu ≥ 20 mm ile boyutu <20 mm olan hastalarda her iki grup arasında laboratuvar parametreleri karşılaştırıldığında benzer şekilde ALP, ALT, AST, GGT ve total bilirubin değerleri ortalamaları arasında anlamlı bir fark saptanmadı (Tablo XV).

Lee ve arkadaşları (7) yine aynı çalışmada PAD ile kontrol grubunda kolesistektomili ve kolesistektomisiz hastaların AST, ALT, ALP ve total bilirubin değerlerini karşılaştırdıkları ayrı bir subgrup analizi yapmışlardır. PAD grubunda sadece ALT değerleri kolesistektomili hastalarda kolesistektomisizlere göre daha yüksek bulunmuştur; ancak her iki grubun da ortalama değeri normal limitlerdeydi. ALP, AST, total bilirubin değeri ortalaması arasında her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır ($p > 0,05$). Kontrol grubundaki kolesistektomili ve hastaların ALT ve AST değerleri normal limitin üzerinde olup;

kolesistektomisiz hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. ALP ve total bilirubin değerleri arasında iki grup arasında fark saptamamışlardır.

Bizim çalışmamızda da benzer şekilde subgrup analizi yaptığımızda PAD grubunda kolesistektomili hastalarda ALT, ALP, GGT ve total bilirubin ortalama değerlerini kolesistektomisiz gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulduk. Bununla birlikte; kolesistektomili ve kolesistektomisiz grupta ALP ve total bilirubin değerleri normal limitlerdeyken, kolesistektomili grupta ALT, AST ve GGT değerlerinin ortalaması normal limitin üstündeydi(Tablo XVI). Kontrol grubunda ise ve kolesistektomi olan hastalar ile kolesistektomi olmayan hastaların ALP, ALT, AST, GGT ve total bilirubin değeri ortalaması her iki grupta normal limitlerdeydi ve bahsedilen tüm parametrelerin ortalaması kolesistektomili grupta hafifçe daha yüksek bulunmakla birlikte aradaki farklar istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi (Tablo XVII). Burada dikkat çeken bir nokta PAD grubunda kolesistektomili hastaların ALT, AST, GGT değerleri ortalamasının normal referans limitlerinin üzerinde olmasıdır. Bu durumun bir nedeni kolesistektomili hastalarda eşlik eden biliyer taşın ve buna bağlı biliyer obstrüksiyonun daha sık görülmesi olabilir.

Limitasyonlar; Çalışmamızın en önemli, tek merkezde yapılması ve analizin retrospektif olmasıdır. Çalışmamızda ÇKBT raporları retrospektif olarak taranmış olup; radyoloji raporlarında, tüm PAD'ler raporlanmamış olabilir, bu nedenle PAD olan hastalarının bir kısmı gözden kaçmış olabilir. BT'nin kolelitiazis, koledokolitiazis saptama duyarlılığı US, MRKP ve ERKP'ye göre daha düşüktür. Kolelitiazis ve koledokolitiazis değerlendirilirken hastaların varsa aynı tarihli US, MRKP ve/veya ERKP'si ile korele edildi. Ancak hastaların sadece bir kısmına US, MRKP ve/veya ERKP yapılmıştı, tüm hastaların US, MRKP ve ERKP raporu yoktu.

Papillanın divertiküle göre konumunu saptamada ERKP duyarlılığı BT'ye göre daha yüksektir, bizim çalışmamızda BT; JPD ve İDP sınıflandırmasında yetersiz kalmış olabilir. Çocuk ve genç hastalarda batın BT'nin daha az sıklıkta

çekilmesi ve bu hasta gruplarında batın içi yağ dokunun daha az olması PAD saptanma oranını kısıtlıyor olabilir.

Kohort boyutu tek merkezli çalışma olması nedeniyle küçük kabul edilebilir, ancak çalışmamız BT yöntemini kullanarak; PAD prevalansını değerlendiren, PAD saptanan ve saptanmayan hastalarda safra yolları çapını yaş ve cinsiyet açısından eşleştirerek değerlendiren bugüne kadar bildirilen, sayılı çalışmalardan biridir.



VII. SONUÇ

DD sıklıkla asemptomatik seyreder bu yüzden kullanılan yönteme göre prevalansı değişiklik göstermektedir. Çalışmamızda DD prevalansı %1,16, PAD prevalansı %1,06 saptanmıştır.

Yaş arttıkça PAD prevalansında artış izlenmektedir. Ayrıca, yaş arttıkça PAD boyutunda artış mevcuttur.

PAD ve pankreatikobiliyer hastalıklarla ilişkileri halen tartışmalıdır. Çalışmamızda PAD grubunda safra kesesi taşı, koledok taşı, akut kolesistit, kronik kolesistit saptanma oranları kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı düzeyde daha yüksek saptandı. PAD grubunda hepatosteatoz oranı kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptandı.

PAD grubunda safra ekstrahepatik yolları çapı ortalaması; ampulladan ortak hepatik kanal konfluens düzeyi 2 cm distaline dek yapılan ölçümlerde kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur. Sağ hepatik kanal çapı ortalaması da PAD grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksekti.

Çalışmamızda kolesistektomili hastalarda kolesistektomisiz hastalara göre hem kontrol hem PAD grubunda safra yolları istatistiksel anlamlı olarak daha geniştir.

PAD grubundaki kolesistektomisiz hastalarda ekstrahepatik safra yolları çapı ortalaması; ampulladan ortak hepatik kanal konfluens düzeyi 2 cm distaline dek yapılan ölçümlerde kontrol grubuna göre istatistiksel anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda yaş ile de safra yolları çapı arasında hem PAD grubunda hem kontrol grubunda pozitif korelasyon saptanmıştır.

Divertikül boyutu ≥ 20 mm olan grupta divertikül boyutu < 20 mm olan gruba göre; ampulla lokalizasyonunda yapılan ölçümlerin ortalama değeri istatistiksel anlamlı olarak daha yüksektir.

Sonuç olarak ÇKBT; PAD tanısında, eşlik eden pankreatikobiliyer hastalıkların saptanmasında ve PAD'lerin safra yollarına etkisini değerlendirmede kullanılan noninvaziv değerli bir tanı yöntemidir.



VIII. ÖZET

Giriş-Amaç: Bu çalışmamızda Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi (ÇKBT) yöntemini kullanarak periampuller duodenal divertikül (PAD) prevalansını ve PAD ile pankreatikobiliyer hastalıkların ilişkisini saptamayı amaçladık. Ek olarak, PAD varlığının safra yollarının anormal dilatasyonu ile ilişkili olup olmadığını araştırmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntemler: Çalışmamızda Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi'nde Ocak 2016 ile Ocak 2020 arasında batin BT çekilen hastaların verileri radyoloji veri tabanından retrospektif olarak toplanarak değerlendirildi. Bilinen pankreatikobiliyer neoplazm, karaciğer neoplazmı, konjenital kistik safra yolu hastalığı olanlar, biliyer stenti ve artefaktlı görüntüleri olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Toplam 222 PAD hastası toplandı ve PAD saptanmayan 220 hasta kontrol grubuna dahil edildi. PAD boyutu, lokalizasyonu, safra kanalı çapı, geçirilmiş kolesistektomi, kolelitiazis, safra kanalı taşları, benign biliyer striktür, akut kolanjit, akut kolesistit, kronik kolesistit, akut pankreatit, kronik pankreatit, kolonik divertikül, hepatosteatoz, pankreatik yağlı infiltrasyon bulguları ve karaciğer fonksiyon testleri hastaların elektronik medikal kayıtlarından bulunup not edildi. Grupları karşılaştırmak için Mann Whitney testi, χ^2 analizi ve Spearman korelasyon testlerinden uygun olan kullanıldı.

Bulgular: Mevcut çalışmamızda DD prevalansı %1,16 ve PAD prevalansı %1,06 idi. PAD prevalansı artan yaş ile pozitif korelasyon gösterdi. Çalışmamızdaki ortalama PAD çapı 22,98 mm $\pm$ 10,98 idi. Artan yaş ile PAD çapı arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu. Kadın/erkek oranı PAD grubunda 1,02/1 ve yaş ortalaması 67,31 idi.

PAD grubunda kolelitiazis, koledokolitiazis, akut kolesistit, kronik kolesistit insidansı istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksekti. PAD grubunda hepatosteatoz insidansı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti. Multipl lokalizasyonda ekstrahepatik safra kanalının ve sağ intrahepatik safra kanalının çapı PAD grubunda kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha genişti. Buna ek olarak, hem PAD hem kontrol grubunda kolesistektomili hastaların safra yolları, kolesistektomi geçirmeyen hastalara göre anlamlı olarak daha genişti. PAD grubunda kolesistektomi olmayan hastalarda ekstrahepatik safra kanalının çapı ortalaması, kontrol grubundaki kolesistektomi olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha fazlaydı.

Ayrıca yaş ile biliyer kanal çapı arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

Sonuç: Sonuç olarak ÇKBT; PAD tanısında, eşlik eden pankreatikobiliyer hastalıkların saptanmasında ve PAD'lerin safra yollarına etkisini değerlendirmede kullanılan noninvaziv değerli bir tanı yöntemidir.

Anahtar Kelimeler: periampuller duodenal divertikülü, pankreatikobiliyer hastalık, safra kanalı dilatasyonu

IX. SUMMARY

Purpose: The aim of our study was to investigate the prevalence of periampullary duodenal diverticulum (PAD) using abdomen multi slice computed tomography and determine the relevance of PAD and pancreatobiliary diseases. In addition, we aimed to explore if the presence of PAD is associated with abnormal dilatation of bile duct.

Materials and Methods: In our study, patients with PAD were retrospectively assessed from the radiology database from January 2016 to January 2020 in Afyonkarahisar Health Sciences University Hospital. Patients with known pancreaticobiliary malign neoplasm, liver malign neoplasm, congenital cystic biliary tract disease, biliary stent and artifact images were excluded.

Control group, 220 patients without PAD, was added to 222 patients who are called other group with PAD, those were matched in terms of gender and age. PAD size, location, ductal diameter, prior cholecystectomy, cholelithiasis, bile duct stones, benign bile duct strictures, acute cholangitis, acute cholecystitis, chronic cholecystitis, acute pancreatitis, chronic pancreatitis, colonic diverticulum, hepatosteatosis, pancreatic fatty infiltration and liver function tests were noted from electronic medical records. To compare the groups, Mann Whitney test, χ^2 analysis, and Spearman's rho correlation tests were used if appropriate.

Results: The prevalence was 1,16% for DD and 1,06% for PAD. The mean diameter PAD in our study was 22,98 mm +10,98. A significant positive correlation was found between age and the diameter of PAD. The female/male ratio was 1,02/1 and the median average age was 67,31 years in the PAD group.

There was a significantly higher incidence of cholelithiasis, bile duct stone, acute cholecystitis, chronic cholecystitis in PAD group. There was a significantly higher incidence of hepatosteatosi in PAD group.

The diameter of extrahepatic bile duct at multiple locations and right intrahepatic bile duct was significantly higher in PAD group than control group. Also, the bile duct diameter at multiple locations of postcholecystectomy patients were significantly larger than non-cholecystectomy patients, both in PAD and control groups. With respect to the non-cholecystectomy groups, the diameter of extrahepatic bile duct at multiple locations was significantly larger in PAD group.

A significant positive correlation was found between age and bile duct diameter at multiple locations.

Conclusion: As a result, multi-slice CT is a noninvasive, valuable diagnostic method in the diagnosis of PAD, for the evaluation of concomitant pancreaticobiliary diseases and the effects of PADs on bile ducts.

Key Words: Periapillary duodenal diverticulum, pancreaticobiliary disease, biliary duct dilatation

X. KAYNAKLAR

1. Standring S. Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41th ed. Philadelphia, Elseiver Saunders, 2016: 1033-1310.
2. Mahajan SK, Kashyap R, Chandel UK, Mokta J, Minhas SS. Department of Medicine and Surgery, Indira Gandhi Medical College, Shimla-171001, India. Duodenal Diverticulum: Review of literature. Indian J Surg 2004;66:140-5.
3. Ersan Y, Yavuz N, Çiçek Y, Ergüney S, Kuşaslan R, Belli A. Clinical analysis and review of related literature in cases of duodenal diverticulosis. Cerrahpaşa J Med 2005; 36: 120-127.
4. Perdikakis E, Chryssou EG, Karantanis A. Diagnosis of periampullary duodenal diverticula: the value of new imaging techniques. Ann Gastroenterol. 2011;24(3):192-199.
5. Ergin A, Fersahoğlu MM, Kaya B, Onur E. Lemmel's syndrome: A rare cause of abdominal pain and hyperbilirubinemia due to duodenal diverticulum. Haydarpasa Numune Med J. 2017;57(2): 104-106.
6. Fourneau H, Coulier B, Afshin Rezazadeh A. Small Bowel Obstruction Due to Enterolith in a Patient with Diffuse Jejuno-Ileal Diverticulosis. J Belg Soc Radiol. 2018;102(1):10.
7. Lee JJ, Brahm G, Bruni SG, Thipphavong S, Sreeharsha B. Biliary dilatation in the presence of a periampullary duodenal diverticulum. Br J Radiol. 2015;88(1053):20150149.
8. Tavakkoli A, Ashley SW, Zinner MJ. In Small Intestine; Brunnicardi FC, Anderson DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE (Eds); Schwartz's Principles of Surgery; 11th Ed. Mc Graw-Hill Medical Publishing Division; 2019; 1248-50.
9. Lobo DN, Balfour TW, Iftikhar SY, Rowlands BJ. Periampullary diverticula and pancreaticobiliary disease. Br J Surg. 1999;86(5):588-597.

10. Egawa N, Anjiki H, Takuma K, Kamisawa T. Juxtapapillary duodenal diverticula and pancreatobiliary disease. *Dig Surg*. 2010;27(2):105-109.
11. Christoforidis E, Goulimaris I, Kanellos I, Tsalis K, Dadoukis I. The role of juxtapapillary duodenal diverticula in biliary stone disease. *Gastrointest Endosc*. 2002;55(4):543-547.
12. Li X, Zhu K, Zhang L, et al. Periapillary diverticulum may be an important factor for the occurrence and recurrence of bile duct stones. *World J Surg*. 2012;36(11):2666-2669.
13. Sugiyama M, Atomi Y. Periapillary Diverticula Cause Pancreatobiliary Reflux, *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 2001;36(9), 994-997.
14. Zoepf T, Zoepf DS, Arnold JC, Benz C, Riemann JF. The relationship between juxtapapillary duodenal diverticula and disorders of the biliopancreatic system: analysis of 350 patients. *Gastrointest Endosc*. 2001;54(1):56-61.
15. Uomo G, Manes G, Ragozzino A, Cavallera A, Rabitti PG. Periapillary extraluminal duodenal diverticula and acute pancreatitis: an underestimated etiological association. *Am J Gastroenterol*. 1996;91(6):1186-1188.
16. Kim CW, Chang JH, Kim JH, Kim TH, Lee IS, Han SW. Size and type of periapillary duodenal diverticula are associated with bile duct diameter and recurrence of bile duct stones. *J Gastroenterol Hepatol*. 2013;28(5):893-898.
17. Mills SE, ed. *Histology for Pathologists*. 4th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2012: 647-667
18. Federle MP. *Diagnostic Imaging Abdomen*. 2nd ed. Amirsys; 2010.
19. Wineski LE, Snell RS. *Snell's Clinical Anatomy by Regions*. Tenth edition. Wolters Kluwer; 2019: 795-1004
20. Thorek P. *Anatomy and Surgery*. 3rd ed. New York, NY: Springer-Verlag; 1985.

21. Moore KL, Agur AMR, Dalley AF. Essential Clinical Anatomy. 5th ed. Wolters Kluwer Health; 2015: 141-167.
22. Granger DN, Barrowman JA. Microcirculation of the alimentary tract. II. Pathophysiology of edema. *Gastroenterology*. 1983;84(5 Pt 1):1035-1049.
23. Ohtani O, Ohtani Y. Organization and developmental aspects of lymphatic vessels. *Arch Histol Cytol*. 2008;71(1):1-22.
24. Kahn E, Daum F. Anatomy, histology and developmental anomalies of the small intestine and colon. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease: Pathophysiology/Diagnosis/ Management*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010:1615–1641.
25. Parks DA, Jacobson ED. Physiology of the Splanchnic Circulation. *Arch Intern Med*. 1985;145(7):1278–1281.
26. Mescher AL, Junqueira LCU, McGraw-Hill Education. *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas*. 14th ed. McGraw-Hill Education; 2016.
27. Ross MH, Pawlina W. *Histology: A Text and Atlas: With Correlated Cell and Molecular Biology*. 6th ed. Wolters Kluwer/Lippincott Williams & Wilkins Health; 2011: 569-602.
28. Alpers DH. Digestion and absorption of carbohydrates and proteins. In: Johnson LR, ed. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. 2nd ed. New York, NY: Raven Press; 1987:1469– 1487.
29. Goodman BE. Insights into digestion and absorption of major nutrients in humans. *Adv Physiol Educ*. 2010;34(2):44-53.
30. Glickman RM. Fat absorption and malabsorption. *Clin Gastroenterol* 1983; 12:323.

31. Farrell JJ. Digestion and absorption of nutrients and vitamins. In: Feldman M, Friedman LS, Brandt LJ, eds. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease*. 9th ed. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2011:1695–1734.
32. Quigley EM. Small intestinal motor activity-its role in gut homeostasis and disease. *Q J Med*. 1987;65(246):799-810.
33. Fiorenza V, Yee YS, Zfass AM. Small intestinal motility: normal and abnormal function. *Am J Gastroenterol* 1987;82:1111–1114.
34. Solcia E, Capella C, Buffa R, et al. Endocrine cells of the digestive system. In: Johnson LR, ed. *Physiology of the Gastrointestinal Tract*. 2nd ed. New York, NY: Raven Press; 1987:111–130.
35. Guyton AC., Hall JE *Textbook of medical physiology*. 11th ed., Philadelphia, Elseiver Saunders; 2006:802-806
36. Gore R, Levine M, eds. *Textbook of Gastrointestinal Radiology*. 4th ed. Philadelphia 2015, in section IX.
37. Freidman A, Dachman A. Radiology of the liver, biliary tract and pancreas. Mosby, 1994:335-403.
38. Bockman DE. Anatomy of the pancreas. In: Go VL, Brooks FP, DiMagno EP, Gardner JD, Lebenthal E, Scheele GA, eds. *The exocrine pancreas. Biology , pathobiology , and diseases*. New Y ork, NY : Raven Press; 1986:1–7.
39. Ibukuro K. Vascular anatomy of the pancreas and clinical applications. *Int J Gastrointest Cancer* 2001;30(1–2):87–104.
40. Cubilla AL, Fitzgerald PJ. Tumors of the exocrine pancreas. In: Hartmann WH, Sobin LH, eds. *Atlas of tumor pathology . 2nd series, fascicle 19*. Washington, DC: Armed Forces Institute of Pathology; 1984.

41. Kozu T, Suda K, Toki F. Pancreatic development and anatomical variation. *Gastrointest Endosc Clin N Am* 1995;5(1):1–30.
42. Skandalakis LJ, Rowe JS Jr., Gray SW, et al. Surgical embryology and anatomy of the pancreas. *Surg Clin North Am.* 1993;73(4):661–697.)
43. Stamm BH. Incidence and diagnostic significance of minor pathologic changes in the adult pancreas at autopsy: a systematic study of 112 autopsies in patients without known pancreatic disease. *Hum Pathol* 1984;15(7):677–683.
44. Lebenthal E, Lev R, Lee PC. Prenatal and postnatal development of the human exocrine pancreas. In: Go VL, Brooks FP, DiMagno EP, Gardner, Lebenthal E, Scheele GA, eds. *The exocrine pancreas. Biology, pathobiology, and diseases.* New York, NY: Raven Press; 1986:33–43
45. Edlund H. Pancreas: How to get there from the gut? *Curr Opin Cell Biol* 1999;11(6):663–668.
46. Sadler TW. *Langman's Medical Embryology.* Fourteenth edition. Wolters Kluwer; 2019:232-249.
47. Chiang JY. Bile acid regulation of hepatic physiology: III. Bile acids and nuclear receptors. *Am J Physiol Gastrointest Liver Physiol.* 2003;284(3):G349-G356.
48. Andreoli TE, Cecil RL, eds. *Andreoli and Carpenter's Cecil Essentials of Medicine.* 9th ed. Saunders/Elsevier; 2016: 425-469.
49. Costanzo LS. *Physiology.* 5th edition. Philadelphia, Elsevier Saunders; 2014:356-380
50. Soto JA, Alvarez O, Lopera JE, Múnera F, Restrepo JC, Correa G. Biliary obstruction: findings at MR cholangiography and cross-sectional MR imaging. *Radiographics.* 2000;20(2):353-366.

51. Materne R, Van Beers BE, Gigot JF, et al. Extrahepatic biliary obstruction: magnetic resonance imaging compared with endoscopic ultrasonography. *Endoscopy*. 2000;32(1):3-9.
52. Raraty MG, Finch M, Neoptolemos JP. Acute cholangitis and pancreatitis secondary to common duct stones: management update. *World J Surg*. 1998;22(11):1155-1161.
53. Makary MA, Duncan MD, Harmon JW, et al. The role of magnetic resonance cholangiography in the management of patients with gallstone pancreatitis. *Ann Surg*. 2005;241(1):119-124.
54. Liu TH, Moody FG. Pathogenesis and presentation of common bile duct stones. *Semin Laparosc Surg*. 2000;7(4):224-231.
55. Abou-Saif A, Al-Kawas FH. Complications of gallstone disease: Mirizzi syndrome, cholecystocholedochal fistula, and gallstone ileus. *Am J Gastroenterol*. 2002;97(2):249-254.
56. Karademir S, Astarcioglu H, Sokmen S, Atila K, Tankurt E, Akpınar H, et al. Mirizzi's syndrome: diagnostic and surgical considerations in 25 patients. *Journal of hepato-biliary-pancreatic surgery*. 2000;7(1):72-7.
57. Lee YM, Kaplan MM. Primary sclerosing cholangitis. *N Engl J Med*. 1995;332(14):924-933.
58. Bader TR, Braga L, Beavers KL, Semelka RC. MR imaging findings of infectious cholangitis. *Magn Reson Imaging*. 2001;19(6):781-788.
59. Carpenter HA. Bacterial and parasitic cholangitis. *Mayo Clin Proc*. 1998;73(5):473-478.
60. Bloom CM, Langer B, Wilson SR. Role of US in the detection, characterization, and staging of cholangiocarcinoma. *Radiographics*. 1999;19(5):1199-1218.

61. Sainani NI, Catalano OA, Holalkere NS, Zhu AX, Hahn PF, Sahani DV. Cholangiocarcinoma: current and novel imaging techniques. *Radiographics*. 2008;28(5):1263-1287.
62. Semelka RC, Kelekis NL, John G, Ascher SM, Burdeny D, Siegelman ES. Ampullary carcinoma: demonstration by current MR techniques. *J Magn Reson Imaging*. 1997;7(1):153-156.
63. Tazuma S. Gallstone disease: Epidemiology, pathogenesis, and classification of biliary stones (common bile duct and intrahepatic). *Best Pract Res Clin Gastroenterol*. 2006;20(6):1075-1083.
64. Lack EE: Cholecystitis, cholelithiasis and unusual infections of the gallbladder. In Lack EE, editor: *Pathology of the Pancreas, Gallbladder, Extrahepatic Biliary Tract, and Ampullary Region*, New York, University Press, 2003: 414–452.
65. Bortoff GA, Chen MY, Ott DJ, Wolfman NT, Routh WD. Gallbladder stones: imaging and intervention. *Radiographics*. 2000;20(3):751-766.
66. Khalili K, Wilson SR: *The Biliary Tree and Gallbladder*. In Rumack CM. *Diagnostic Ultrasound*. 5th ed.; 2018. Philadelphia, Elseiver Saunders; 2018:165-209.
67. American Joint Committee on Cancer: Gallbladder and extrahepatic bile ducts. In Edge SB, Byrd DR, Compton CC, et al, editors: *AJCC Cancer Staging Manual*, ed 7, Chicago, Springer, 2010: 211–217.
68. Misra S, Chaturvedi A, Misra NC, Sharma ID. Carcinoma of the gallbladder. *Lancet Oncol*. 2003;4(3):167-176.
69. Lazcano-Ponce EC, Miquel JF, Muñoz N, et al. Epidemiology and molecular pathology of gallbladder cancer. *CA Cancer J Clin*. 2001;51(6):349-364.
70. Balci NC, Bieneman BK, Bilgin M, Akduman IE, Fattahi R, Burton FR. Magnetic resonance imaging in pancreatitis. *Top Magn Reson Imaging*. 2009;20(1):25-30.

71. Chari ST. Chronic pancreatitis: classification, relationship to acute pancreatitis, and early diagnosis. *J Gastroenterol*. 2007;42 Suppl 17:58-59.
72. Witt H, Apte MV, Keim V, Wilson JS. Chronic pancreatitis: challenges and advances in pathogenesis, genetics, diagnosis, and therapy. *Gastroenterology*. 2007;132(4):1557-1573.
73. Sherman S, Lehman G: Chronic pancreatitis In DiMarino AJ, Benjamin SB, editors: *Gastrointestinal Disease: An Endoscopic Approach*, ed. 2, Thorofare, NJ, 2002, Slack, pp 1277–1296.
74. Molinari M, Helton WS, Espat NJ. Palliative strategies for locally advanced unresectable and metastatic pancreatic cancer. *The Surgical clinics of North America*. 2001 Jun;81(3):651-66.
75. Fayad LM, Kowalski T, Mitchell DG. MR cholangiopancreatography: evaluation of common pancreatic diseases. *Radiologic clinics of North America*. 2003 Jan;41(1):97-114.
76. Yeo CJ, Bastidas JA, Lynch-Nyhan A, Fishman EK, Zinner MJ, Cameron JL. The natural history of pancreatic pseudocysts documented by computed tomography. *Surg Gynecol Obstet*. 1990;170(5):411-417.
77. Inoue T, Kitano M, Kudo M, et al. Diagnosis of gallbladder diseases by contrast-enhanced phase-inversion harmonic ultrasonography. *Ultrasound Med Biol*. 2007;33(3):353-361.
78. DeWitt J, Devereaux B, Chriswell M, et al. Comparison of endoscopic ultrasonography and multidetector computed tomography for detecting and staging pancreatic cancer. *Ann Intern Med*. 2004;141(10):753-763.
79. Eloubeidi MA, Chen VK, Jhala NC, et al. Endoscopic ultrasound-guided fine needle aspiration biopsy of suspected cholangiocarcinoma. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2004;2(3):209-213.
80. Gelal F. Radyoloji Fiziği. Nobel Tıp Kitabevi 2019 : 59-79

81. Sancak İT. Temel Radyoloji. Güneş Tıp Kitabevi 2015 : 87-96.
82. Erbay G. Bilgisayarlı Tomografi Cihazı. Başkent Üniversitesi Ders Notları, 2015.
83. Osnes M, Løotveit T, Larsen S, Aune S. Duodenal diverticula and their relationship to age, sex, and biliary calculi. Scand J Gastroenterol.1981;16(1):103-7.
84. Rekha BM, Chandramohan A, Chandran BS, Jayaseelan V, Suganthi J. Contrast Enhanced Computed Tomographic Study on the Prevalence of Duodenal Diverticulum in Indian Population. J Clin Diagn Res. 2016;10(4):AC12-AC15.
85. Örmeci N, Deda X, Kalkan Ç, Tüzün AE, Karakaya F, Dökmeci A, Çınar K. (2016). Impact of Periapillary Diverticula on Bile Duct Stones and Ampullary Carcinoma. Euroasian J Hepatogastroenterol. 2016;6(1):31-34.
86. Chen Q, Li Z, Li S, et al. Diagnosis and treatment of juxta-ampullary duodenal diverticulum. Clin Invest Med. 2010;33(5):E298-E303.
87. Sun Z, Bo W, Jiang P, Sun Q. Different Types of Periapillary Duodenal Diverticula Are Associated with Occurrence and Recurrence of Bile Duct Stones: A Case-Control Study from a Chinese Center. Gastroenterol Res Pract. 2016;2016:9381759.
88. Ko KS, Kim SH, Kim HC, Kim IH, Lee SO. Juxtapapillary duodenal diverticula risk development and recurrence of biliary stone. J Korean Med Sci. 2012; 27(7):772–776.
89. Sakthivel S, Kannaiyan K, Thiagarajan S. Prevalence of duodenal diverticulum in South Indians: a cadaveric study. ISRN Anat. 2013;2013:767403.
90. Kimura W, Nagai H, Kuroda A, Muto T. No significant correlation between histologic changes of the papilla of Vater and juxtapapillary diverticulum. Special reference to the pathogenesis of gallstones. Scand J Gastroenterol. 1992;27(11):951-956.

91. Motta- Ramírez GA, Ortiz-León JL, Urbina De la Vega F, Mejía-Nogales RE, Barinagarreterria-Aldatz R. [Diverticular duodenal disease as incidental finding with computer tomography]. *Rev Gastroenterol Mex*. 2010;75(2):165-170.
92. Løtveit T, Osnes M, Aune S, Larsen S. Studies of the choledochoduodenal sphincter in patients with and without juxta-papillary duodenal diverticula. *Scand J Gastroenterol*. 1980;15(7):875-80.
93. Tomita R, Tanjoh K. Endoscopic manometry of the sphincter of Oddi in patients with Lemmel's syndrome. *Surg Today*. 1998;28(3):258-61.
94. Nagakawa T, Kanno M, Ueno K, et al. Intrabiliary pressure measurement by duodenal pressure loading for the evaluation of duodenal parapapillary diverticulum. *Hepatogastroenterology*. 1996;43(11):1129-1134.
95. Takaaki J, Kodama T, Akaki H, et al. [Relationship between juxtapapillary duodenal diverticula and biliopancreatic disease evaluation by endoscopic biliary manometry]. *Nihon Shokakibyo Gakkai Zasshi*. 1992;89(5):1270-1278.
96. Mohammad Alizadeh AH, Afzali ES, Shahnazi A, et al. ERCP features and outcome in patients with periampullary duodenal diverticulum. *ISRN Gastroenterol*. 2013;2013:217261.
97. Hagège H, Berson A, Pelletier G, et al. Association of juxtapapillary diverticula with choledocholithiasis but not with cholecystolithiasis. *Endoscopy*. 1992;24(4):248-251.
98. Egawa N, Kamisawa T, Tu Y, Sakaki N, Tsuruta K, Okamoto A. The role of juxtapapillary duodenal diverticulum in the formation of gallbladder stones. *Hepatogastroenterology*. 1998;45(22):917-920.
99. Feng B, Song Q. Does the common bile duct dilate after cholecystectomy Sonographic evaluation in 234 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1995;165(4):859-861.

100. Senturk S, Miroglu TC, Bilici A, et al. Diameters of the common bile duct in adults and postcholecystectomy patients: a study with 64-slice CT. *Eur J Radiol.* 2012;81(1):39-42.

101. Waschke J, Böckers TM, Paulsen F, eds. *Sobotta Anatomy Textbook: English Edition with Latin Nomenclature*. First edition. Elsevier; 2019:319-346



XI. EKLER

EK 1



T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Birimi : Tıbbi Etik Kurul Başkanlığı
Kodu : 2011-KAEK-2
Sayı : 2020/
Konu : Tıbbi Etik Kurul Kararı

07.02.2020

Sayın; Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY
Afyonkarahisar Sağlık Bilimleri Üniversitesi
Tıp Fakültesi Radyoloji AD
AFYONKARAHİSAR

İlgi: Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 07.02.2020 tarih ve 2020/93 sayılı kararı.

Sorumluluğunuzda yürütülecek olan “Periampuller Divertikül Prevelansı ve Eşlik Eden Pankreatikobilier Hastalıkların Çok Kesitli BT İle Değerlendirilmesi” başlıklı çalışmanıza ilişkin alınan ilgi sayılı Etik Kurul Kararı ekte gönderilmiştir.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.

Prof. Dr. Dağıstan Tolga ARIÖZ
Etik Kurul Başkanı

EK:

1-İlgi sayılı karar (1 sayfa)

T.C.
AFYONKARAHİSAR SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU KARARLARI

Toplantı Tarihi	07.02.2020	Toplantı Numarası	2020/2	Toplantı Saati	09:00	Etik Kurul Kodu
						2011-KAEK-2

- 93- Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY'ın sorumluluğunda yürütülecek olan "**Periampuller Divertikül Prevelansı ve Eşlik Eden Pankreatikobiller Hastalıkların Çok Kesitli BT İle Değerlendirilmesi**" konulu **Girişimsel Olmayan** Klinik Araştırmalar için başvuru dosyası incelendi. Araştırma protokolüne uyularak, Sağlık Bakanlığı'nın 13.04.2013 tarih 28617 sayılı Klinik Araştırmalar Hakkındaki Yönetmeliği ve yayımlanan kılavuzlarında belirtilen hususlar dikkate alınarak, sorumluluk araştırmacılara ait olmak üzere araştırmanın yapılmasında etik sakınca olmadığına toplantıya katılan üyelerin **oy birliği** ile karar verildi.

AFYONKARAHİSAR
T.C.
07.02.2020
Dr. Öğr. Üyesi Mehtap BEKER ACAY
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
BAŞKANLIĞI