SAFRA YOLU HASTALIKLARI

I. Anatomi ve fizyoloji

A. Bilier trakt hepatosit kanalikülünden başlar , bilier duktulusların içerisine boşalır.Bunların birleşmesi ile oluşan daha büyük duktuslar sağ ve sol hepatik duktuslara katılır ; bunlar da porta hepatiste ortak hepatik kanala drene olur. Safra kesesinden gelen sistik kanal ortak hepatik kanala katılınca ortak safra kanalı oluşur.Ortak safra kanalı genellikle 8 cm uzunluğunda , 0.5-0.9 cm çapındadır. Duodenumun I. kısmının arkasından geçer, ampulla Vateride duodenumun II.kısmının içerisine boşalır.

B. Safra kesesi. 4x8 cm büyüklüğünde , normal kapasitesi 30-50 ml olan , sağ ve sol hepatik lobları ayıran çizgi üzerinde karaciğerin visseral yüzeyinde fossada uzanır. Akut inflamasyonla distansiyona uğradığı zaman fundus 9-10.kosta kenarında , sağ üst kadranda ön karın duvarı ile yakın temasa gelir ki buna **Murphy belirtisi** denir.Arkada duodenumun I. ve II. kısmı ile kolonun hepatik fleksurasına bitişiktir.Böylece safra kesesinin inflamasyonu sonucu ekstansiyonu ile bu içi boş organlara spontan fistüllere neden olabilir.

C. Safra akımı. Hepatositlerde oluşan safra (600 ml/gün) su , elektrolitler , safra tuzları , kolesterol , fosfolipitler, bilirubin ve diğer organik solütlerden oluşur. Safra kesesi açlıkta safrayı depo ve konsantre eder. Su ve elektrolitlerin yaklaşık % 90' ı safra kesesi epiteli tarafından resorbe edilir ve sonuçta organik muhtevası zengin safra oluşur.Safranın bu şekilde oluşmasının safra taşı teşekkülünde önemli bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Safra taşları erimeyen safra içeriğinin kolesterol , polimerize bilirubin , safra pigmentleri , kalsiyum tuzları ve proteinlerle presipitasyonu sonucu meydana gelir.Safra taşları kolesterol , siyah ve kahverengi pigment taşları olarak sınıflandırılır**.**Kolesterol taşları gelişmiş toplumlarda daha sıktır.Siyah pigment taşları kronik hemolitik hastalığa sahip hastalarda oluşur.Kahverengi pigment taşları bilier traktta sıkışma ile oluşur. Kolesterol taşları saf , büyük (>2.5 cm) , soliter veya mikst (>% 70 kolesterol),multiple ve düzgün olabilir.Siyah ve kahverengi taşlar % 25'den daha az kolesterol ihtiva ederler , multiple ve irregülerdirler.Polimerize B ve kalsiyum tuzları ihtiva ederler.Safra taşlarının tüm tipleri kalsifiye olabilir.

A. Pigment Taşları (siyah ve kahverengi **)**

1. Epidemyoloji

Klinik olarak siyah pigment taşları hemolitik durumlar , siroz ve yaşlılarda sıktır.İnsidans yaşa bağlıdır.Pigment taşları 6. ve 7. dekatta en sıktır. Asya'da Clonorchis sinensis ve Ascaris lumbricoides ile safra yolunun paraziter hastalıkları , safra kanalı stazı ve yaygın opium kullanımı sonucu Oddi sfinkterinde kronik ve tekrarlayan spazm kahverengi pigment taşlarının sık görülme (yaklaşık %70) nedenlerini oluşturur.

2. Patogenez

Siyah pigment taşların oluşumu açık değildir. Bununla beraber erimeyen , unkonjuge B'nin ve az eriyebilen B monoglukronidin safrada konsantrasyonlarında artış bu hastalarda görülür.Safra kesesinin anormal motor fonksiyonu ve safra tuzu konsantrasyonunda azalma da patogenezde suçlanmaktadır.E.coli gibi organizmalarla infeksiyon bilier pH 'yı azaltır ve B glukronat safra taşı formasyonu için bir nidus oluşturur.

B. Kolesterol Taşları

1. Risk faktörleri

(a) Heredite.

Kolesterol taşlarının prevalansı değişik toplumlarda farklılık arzeder.

(b) Yaş.

Safra taşları tüm yaş gruplarında görülebilirse de insidans yaşla artar.

(c) Sex.

Kadınlarda puberteden başlamak üzere safra taşı erkeklere göre 2-3 kat daha fazla görülür.

(d) Gebelik.

Gebelikte östriol , progesteron ve diğer sex hormonu düzeylerinde artmaya bağlı olarak safra kesesinin boşalması bozulmuş ve safra ile süpersatüre hale gelerek kolelitiazis insidansı artmıştır.

(e) Ekzojen östrojen kullanımı.

Doğum kontrol hapı ve post menapozal östrojen replasmanı nedeniyle ekzojen östrojen ve progesteron kullananlarda kolelitiazis insidansı artmıştır.Bunun nedeni de bu hormonlar tarafından safra kesesi stazı oluşturulması , azalmış safra akımı ve safranın lipit kompozisyonunda değişiklik olmasıdır.

(f) Obesite.

Obes kişilerde safra daha litojeniktir.(Artmış kolesterol sentezine bağlı olarak kolesterol sekresyonunda artma).

(g) Diabet.

Diabetiklerde kolelitiazis prevalansında artma obesite ve bilier kolesterol sekresyonunda artma nedeniyledir.

(h) Hiperlipidemi.

Tip I ve IV hiperlipidemi kolesterol safra taşı oluşması için yüksek risk taşır.

(i) Kistik fibrozis ve pankreas yetmezliği.

Safra tuzlarının malabsorpsiyonu safra tuzu havuzunu azaltır , safranın litojenetisini arttırır ve kolelitizise yol açar.

(j) İleal hastalık , bypass veya rezeksiyon.

Distal ince barsağın yaygın hastalığı (örn. Crohn hast.) veya distal ileumun cerrahi rezeksiyonu safra tuzu rezorpsiyonunu bozar , safra asit havuzunu azaltarak safra taşı oluşumuna yol açar.

(k) İlaçlar.

Somatostatin analoğu olan octreotide safra kesesi stazı oluşturarak safra taşı oluşumuna neden olabilir.Clofibrate (hiperlipidemi tedavisinde kullanılır) kolesterol sentezini inh. ederek serum kolesterolünü azaltır.Bu doku mobilizasyonunu (kolesterolun) stimule ederek safra içerisine kolesterolun sekresyonunu arttırır.Safra daha litojenik olur ve kolelitiazise yol açar.

(l) Diyet.

Yüksek kalorili diyet , rafine olmuş kh ‘lar ve diyette poliansatüre yağ asitleri kolelitiazis için predispoze faktörlerdir.Diyette lifli gıdaların arttırılması kolelitiazis riskini azaltır.Şiddetli kalori kısıtlaması ile kilo azaltıcı diyetler (hızlı kilo kaybı ile birlikte)kolelitiazise yol açabilirler.

(m) Genetik faktörler.

Safra taşı prevalansı Amerikalı Hindularda özellikle de Arizona ‘da Pima Hindularında fazladır.Bu populasyonda 30 yaşındaki kadınların % 80 ‘inde safra taşı vardır. Safra taşı,hastaların birinci dereceden yakınlarında genel populasyona göre daha sıktır.

(n) Spinal injuri.
Muhtemelen safra kesesi stazına sekonder olarak safra taşı insidansı artmıştır.
(o) Total parenteral beslenme.
Safra kesesi stazına yol açarak neden olur.
(p) Trunkal vagotomi.
Safra kesesi motilitesini azaltarak kolelitiazis için risk faktörü oluşturabilir.

2. Kolestererol safra taşı oluşumu
Kolesterol taşlarının oluşumunda üç önemli faktör vardır ;
* safranın kolesterol ile süpersatüre olması,
* kolesterol monohidrat kristallerinin nükleasyonu ve
* safra kesesinin foksiyon bozukluğudur.
Prostoglandin ve müsin yapımındaki artış ise yakın zamanlarda ilgi çeken ilave faktörlerdir.

(a) Safranın kompozisyonundaki değişiklik
Kolesterol ile süpersatüre safranın karaciğer tarafından sekresyonu safra taşı formasyonu için ilk adımdır.Safra taşı oluşumunda bir sonraki adım kristalizasyondur.Kolesterol kristallerinin presipitasyonu safra taşı oluşumunu başlatır.

Safra kesesindeki safra kolesterol ile anormal derecede süpersatüre olduğu zaman nükleasyon , flokülasyon ve kolesterol kristalleri ile presipite olarak safra taşının oluşumuna yol açar. Kristalizasyona yol açan faktörlerin (promoter) fazlalığı ve kristalizasyonu önleyenlerin eksikliği de nükleasyon ve kristal oluşumunun başlamasında önemli olduğu düşünülmektedir.

Promoterler ve inhibitörler müküs glikoproteini şeklinde proteinlerdir. Kristallerin makroskopik taş haline gelmeleri safra kesesi müküsü ile sağlanır. Kristalizasyon promoterlarının birinin konsantrasyonundaki değişiklik mukozal PG ‘ler tarafından sağlanır.Aspirin ve NSAIDs PG sentezini azaltarak safra taşı oluşumunu önlerler.

Safranın kolesterol ile süpersatürasyonuna ilaveten safra asitlerinin oranının ya da karaciğerden sekresyonunun azalması da kolesterol taşı oluşumunu hızlandırabilir.

(b) Safrada kolesterol kristal nükleasyonu
Nükleasyonu artırıcı faktörler olarak : müsin , prostoglandinler, nükleasyonu artırıcı protein;önleyici olarak ise apolipoprotein A1ve A2 suçlanmaktadır.

(c) Safra kesesi fonksiyonları
Safra kesesi , içindeki safra çamuru ve artıkları atma kapasitesine sahiptir ve bunların safra taşı oluşumundan önceki dönemde kesede arttığı gösterildiğinden kesenin fonksiyonu önemlidir.Safra kesesindeki kolesistokinin reseptörlerinde azalma kesenin boşalmasını azaltacağından taş oluşumuna neden olabilir.

3. Klinik prezentasyon

Uzun sürelü çalışmalar şunu göstermiştir ki ; safra taşı olan hastaların en az yarısı asemptomatik kalır, üçte birinde şiddetli semptom oluşur ve beşte birinde ciddi komplikasyonlar meydana gelir.

a. Kolelitiazisin komplikasyonları

(1) Sistik kanal obstruksiyonu

(a) akut kolesistit ,
(b) kolanjit , sepsis ,
(c) perforasyon , peritonit ,
(d) fistülizasyon ve safra taşı ileusu

(2) Koledokolitiazis

(a) obstruktif sarılık ,
(b) kolanjit , sepsis ,
(c) akut pankreatit ,
(d) striktür oluşumu.

(3) Safra kesesi karsinomu

b. Safra koliği (bilier kolik)

Dispeptik semptomlar örn. göğüste yanma , yağ intoleransı ve gaz safra kesesi hastalığına özgü semptomlar değildir.Bilier kolik , safra taşı ile sistik kanalın obstruksiyonu sonucu safra kesesinin distansiyonundan doğan ağrıya verilen addır.Ataklar sıklıkla ağır yemeği takiben olur. Ağrı sağ üst kadranda sıklıkla hissedilir; epigastrium , sırt ve omuza yayılabilir. Hafif veya şiddetli olabilir, 1-6 saat sürer ve genellikle bulantı-kusma eşlik eder.
Sistik kanal obstruksiyonu geçtiği zaman bilier kolik spontan olarak düzelir.Bununla beraber safara taşı ile sistik kanal obstruksiyonu uzarsa akut kolesistit , kolanjit ve diğer komplikasyonlarla sonlanır.

c. Prognoz

Safra taşına bağlı hem komplikasyon ve hem de mortalite yaşla ve olayın süresi ile artar.İlk atak özellikle yaşlılarda ve diğer ciddi hastalığa sahip olanlarda şiddetli olabilir.
Bu hastalarda safra taşı komplikasyonlarına bağlı mortalite % 15-20 gibi yüksek oranlarda olması nedeniyle asemptomatik safra taşı bulunduğu zaman elektif cerrahi düşünülmelidir.Keza cerrahi , kolelitiazisin semptom ve belirtileri olan hastalara da önerilmelidir.

4. Ayırıcı tanı

Bilier koliğin ayırıcı tanısında üst karın bölgesinde şiddetli ağrı yapan diğer nedenler düşünülmelidir.
Bunlar ;
* akut myokard infarktüsü ,
* aort anevrizması ,
* perfore peptik ülser ,
* pnömoni ,
* plörezi ,
* pnömothorax ,
* intestinal obstruksiyon ,
* intestinal iskemi ,
* pankreatit ve
* renal kolik.

5. Tanısal yaklaşım

Ultrasonografi ile safra taşlarının gösterilmesi en iyi tanısal yöntemdir.(sensitivitesi %90-95 ,spesifitesi % 98)

Oral kolesistogram da safra taşlarını gösterebilir , ancak USG kadar hassas değildir.Oral kolesistogram aynı zamanda yağ alımını takiben yapılarak safra kesesi kontraktil fonsiyonunu da gösterebilir.

CT safra taşını tespit etmede konvansiyonel radyografiye göre daha hassastır.Ancak USG safra kesesi taşı ve çamurunu göstermede CT ' den daha hassastır.

6. Semptomatik fakat komplike olmayan safra taşı hastalığının tedavisi

a. Ağrının tedavisi.

Bilier koliğin acil tedavisi semptomatiktir.Bu ; morfinin dışındaki narkotik analjezikler ve antiemetiklerle genellikle sağlanır.

b. Laparoskopik kolesistektomi…

c. Perkütan kolesistektomi…

d. Extrakorporeal shock-wave litotripsi.

Fonksiyon gören safra kesesi olan hastalardaki radyolüsen taşların tedavisinde uygulanmaktadır. Ekstrakorporeal şok dalgaları safra taşlarına foküslenir ve fragmantasyon sağlanır. 5 mm 'den küçük fragmanlar sistik kanal ile duodenuma geçer.Tedaviye başlamadan iki hafta önce başlanarak USG ile kaybolana kadar en az iki ay süreyle oral safra asitleri ile adjuvan tedavi yapılır. En iyi sonuçlar 20 mm 'den daha küçük, soliter safra kesesi taşı olan nonobes hastalarda alınır.Bu hastaların % 90'ı adjuvan safra asit tedavisinden 24 ay sonra taşsız hale gelirler.Daha büyük ve multiple taşı olanlarda başarı oranı daha azdır. 20 mm'den daha büyük olanlarda başarı %70-80 ,multiple taşı olanlarda % 50-60'dır.Komplikasyonları ; bilier kolik , kolestaz , sarılık , pankreatit ,deride peteşi ve hematüri görülebilir.

e. Kontakt solvent safra taşı eritilmesi.

Perkütan transhepatik katater veya endoskopik retrograt kanülasyon ile (sistik kanalın) direkt olarak safra kesesine kolesterol çözücülerinin (örn. metiltert-butil eter -MTBE- gibi) verilmesiyle yapılır.Birlikte adjuvan uygulanabilir.(EDTA ve N-asetil sistein ile).Ancak hastaların %36-67 'sinde 5 mm'den daha küçük taşlar çözülmeden kalabilir.

f. Oral safra asitleri ile safra taşlarının eritilmesi.

Kenodeoksikolik asit (KDKA) ve ursodeoksikolik asit (UDKA) bu amaçla kullanılmaktadır.Bunların en önemli etki mekanizmaları safraya olan kolesterol sekresyonunu inhibe etmektir.Böylece safranın kolesterol satürasyonu azalmış olur.

İkinci etkileri safra asiti havuzunu genişletmek ; dolayısıyla sekresyonunu artırmaktır.Bu iki etki birleşince kolesterol sekresyonu azalmakta ve safra desatüre olmaktadır.15-25 mg/kg/gün (ortalama 1gm/gün) tedavi ile seçilmiş hastalarda sürekli tedavi ile 2 yılı takiben başarı oranı % 40-60 'dır.

(1) Kontrendikasyonları

(a) pigment taşları ,
(b) kalsifiye taşlar ,
(c) 15-20 mm' den büyük taşlar ,
(d) multiple taşlar ,
(e) obesite ,

(f) gebelik ,
(g) birlikte kc hastalığı olması ,
(h) şiddetli semptomlar ,
(i) uyumsuz hastalar ,
(j) oral kolesistogramda nonopasifiye safra kesesi

(2) Yan etkiler
En sık görülen yan etki kolon safra asiti tarafından oluşturulan sekretuar diaredir. Bazen safra kesesi taşları tedavi ile sistik kanala geçebilecek kadar küçülür ve orada veya ortak safra kanalında tıkanmaya neden olabilir.Hastaların % 7 'sinde minör kc enzim yükselmeleri olabilir.(herhangi bir histolojik değişiklik oluşturmaksızın).

(3) İdame tedavisi
Tedaviye başlanan tüm hastalara KDKA ile idame tedavisi yapılmalıdır.Çünkü tedavinin kesilmesinden 1-3 hafta sonra safra önceki süpersatüre duruma , 6-48 ay sonra da taşın oluşması fazına geri döner.LDL kolesterolde orta derecede yükselmeye neden olabilir.

(4) UDKA
Etkisi KDKA 'den daha fazla , yan etkisi ise daha azdır.Serum LDL düzeylerini ve kc biyokimyasını etkilemez.(dozu ;10 mg/kg/gün)

(5) UDKA ve KDKA kombinasyon tedavisi
Monoterapiye göre yan etki ve maliyeti daha azdır.
(UDKA;7,5mg/kg/gün , KDKA ;5mg/kg/gün)

III. Kolesistit

A. Akut Taşlı Kolesistit

Olguların % 90' nından fazlasında safra kesesi inflamasyonu ,safra taşı ile birliktedir. Özellikle orta yaş kadınlarda akut karınla kendini gösteren sık rastlanan bir hastalıktır. Akut taşlı kolesistit ya sistik kanalın sıkışmış taşla obstruksiyonu sonucu veya ortak safra kanalındaki taş nedeniyle oluşan ödem ve inflamasyon sonucu meydana gelir.Tıkanan safra kesesi gerilir , duvarında ödem , iskemi ve inflamasyon gelişir.Enterik organizmalarla sekonder infeksiyon ve sonrasında kolanjit ve sepsis oluşabilir.

1. Tanı

a. Klinik prezentasyon.
Akut kolesistit ağrısı genellikle sağ üst kadran veya epigastriumdan başlar ; sağ omuza , her iki skapula arasına ve böğür bölgesine yayılabilir.Bulantı ve kusma sık görülür.
Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet vardır.(Murphy belirtisi). Safra kesesi palpe edilebilir.Abdominal rigitide peritoneal inflamasyonu gösterir.Ateş , taşikardi ve taşipne sıktır.Sarılık ortak safra kanalı obstruksiyonunu düşündürür ve hastaların üçtebirinde görülebilir.

b. Ayırıcı tanı.
* akut apandisit , * pyelonefrit ,
* pankreatit , * myokard infarktüsü ,
* hepatit , * pnömoni ,
* perfore peptik ülser.

c. Tanısal yaklaşım.

(1) Laboratuar çalışmaları
Lökositoz.(10.000-15.000 arasında)

Serum amilazında yükselme. AB ve B yükselmesi genellikle ortak safra kanalı obstruksiyonunu düşündürür. AST ve ALT ‘nin yükselmesi birlikte parankimal kolanjiti düşündürür.

(2) Ultrasonografi

Safra taşlarını,safra kesesi duvar kalınlığını ve perisistik sıvıyı gösterebilir.Ortak safra kanalında tıkanıklık varsa safra yolunda dilatasyon görülebilir.

(3) Bilier sintigrafi (HIDA veya PIPIDA)

Kronik kolesistitte yalancı pozitif sonuçlar , taşsız kolesistitte de yalancı negatif sonuçlar bildirilmiştir.

2. Tedavi

a. Hasta hastaneye kaldırılır.Oral kesilir. Şiddetli bulantı-kusma olgularında NG ile gastrik muhteva aspire edilir.İV sıvı ve elektrolit verilir. Sekonder infeksiyondan şüpheleniliyorsa (ve uygun kültür alındıktan sonra) enterik organizmalara etkili antibiyotik tedavisine başlanabilir.

b. Kolesistektomi akut kolesistit için kesin tedavidir.
Hastaların çoğu laparoskopik kolesistektomi ile tedavi edilebilir.Cerrahinin zamanlaması tartışmalıdır.Bununla beraber çoğu cerrah erken müdahaleyi tercih etmektedir.(semptomların başlangıcından itibaren 5 gün içindeki müdahaleyi 6-8 hafta beklemeye tercih ederler). Diğer sistemik hastalıkları olan (örn.KKY gibi) yaşlı hastalarda operasyon geciktirilebilir. Ortak safra yolu taşı düşünülen olgulara preop. ERCP yapılabilir.Amfizematöz kolesistitte (safra kesesi duvarında ve safra kanallarında gaz olması) kolesistektomi acil olarak yapılmalıdır.Etkenler;Clostridium , E.coli ve diğer anaeroblar gibi gaz oluşturan bakterilerdir.

c. Kolesistektomi
Şiddetli hastalığa sahip olanlarda , laparotomi kondrendike olanlarda kolesistektomi yapılabilir…

3. Komplikasyonlar.

* SK perforasyon
* Kolesistenterik fistüller
* Portal vende plefilebit
* Subdiyafragmatik ve kc apsesi
* SK ampyemi
* Akut pankreatit
* Akut kolanjit
* Hemobilia ve hemo-peritoneum

a. Perforasyon

Akut kolesistitin en ciddi komplikasyonudur. Lokalize olabilir , peritoneal kaviteye yayılarak **peritonit** oluşturabilir veya komşu organlara (örn.mide ,duodenum ve kolon gibi) yayılarak **kolesistenterik fistül** gelişebilir.Tüm olgularda cerrahi müdahale gereklidir.

b. Safra ileusu

Kolesistenterik fistülden bağırsağa geçen büyük safra taşlarının sıkışması ile mekanik intestinal obstruksiyon gelişebilir. Obstruksiyon intermittant olabilir.(taşın bağırsak lümenimdeki hareketine bağlı olarak) Çoğu obstruksiyonlar ileumda oluşur.Kolonik obstruksiyonlar nadirdir.Safra taşı ileusu acil tanı ve laparoskopiyi gerektirir.

c. Mirizzi sendromu.

Nadiren safra taşı, sistik kanalda veya safra kesesinin boyun kısmında sıkışarak ortak hepatik kanalın lokalize obstruksiyonuna neden olabilir.(kanal etrafında direkt basınç artışı ve inflamatuvar değişiklikler sonucu). Obstruksiyon sağ üst kadranda ağrı , sarılık , rekürren kolanjit ve iki kanal arasında fistüle neden olabilir.USG obstruksiyonun üzerinde dilate kanalları gösterebilir.ERCP veya PTK obstruksiyonun yerini konfirme eder.CT ayırıcı tanıda (tümör v.s.) faydalı olabilir.Olguların çoğunda cerrahi müdahaleye gerek duyulur.

B. Akut taşsız kolesistit

Kolelitiazis olmadan safra kesesinin şiddetli inflamasyonu sonucu meydana gelen tablodur.Bu grup hastada safra kesesinin nekroz , gangren ve perforasyon insidansı yüksektir.Eğer tanı gecikir ve tedaviye başlanmazsa mortalite % 50 'ye çıkabilir. Hastaların çoğu yaşlı , debilizan hastalığı olan gruptur.Ayrıca total parenteral beslenme (safra kesesi stazı) ve narkotik ilaç kullanımı(artmış bilierbasınca bağlı olarak Oddi sfinkterin tonusunda artma) da risk faktörüdür.

1. Tanı

a. Klinik prezentasyon.

Safra genellikle enterik bakterilerle infekte olarak sepsise yol açabilir.Klinik prezentasyon nonspesifik olabilir.Tanı için öncelikle hastalığı düşünmek , hastalıktan şüphe etmek gerekir.Hastaların çoğunda karın ağrısı , bulantı ve kusma vardır.Ateş ve soğuk algınlığı tablosu olabilir. Serum B , AP , ALT ve AST yükselebilir.Orta derecede lökositoz ve sola kayma vardır. Serum amilazı yükselebilir.

b. Tanısal yaklaşım.

Akut taşsız kolesistitte seçilecek tanı yöntemi safra kesesi ultrasonografisidir. Bununla safra kesesinde distansiyon , duvarında kalınlaşma ve safra çamuru görülebilir.(Sintigrafi de yapılabilir).

2. Tedavi

Akut taşsız kolesistitin başarılı tedavisi acil tanı ve erken cerrahi müdahaleden geçer.Hastalar enterik organizmalar ve enterokoklara etkili antibiyotik tedavisine derhal alınırlar.Kolesistektomi seçilecek cerrahi işlemdir.

IV. Koledokolitiazis

A. Patogenez

Safra kanallarındaki taşlar primer (kanalda gelişen) veya sekonder (safra kesesinden orijinini alan) olabilir.Kolesistektomiden sonra tespit edilirlerse gözden kaçmış olabilirler **(retained)** , veya cerrahiden sonra oluşabilirler **(recurrent)**.

1. Primer safra kanalı taşları.

Batı Ülkelerinde nadirdir.Doğuda bilier infeksiyonlar ve parazitik infestasyonlar sıktır.Genellikle pigment taşlarıdır.

2. Sekonder safra taşları

Kolesterol safra kesesi taşı olanların % 10-15 'inde aynı zamanda ortak safra yolunda da taş vardır ki bunun safra kesesinden orijin aldığı düşünülür. Esasen duktal taşlı hastaların %95' inde aynı zamanda safra kesesinde de taş vardır.

3. Kolesistektomiden sonra safra kanallarında taş bulunması.Atlanmış , gözden kaçmış olabileceği gibi yeniden de oluşmuş olabilir.Rekürren taşlar sıklıkla safra pigmentlerinden oluşmuştur.

B. Tanı

1. Klinik prezentasyon.

a. Koledokolitiazis aşağıdaki şekillerde prezente olabilir:

* bilier kolik , * abdominal ağrı ,
* kolanjit , * obstruktif sarılık ,
* pankreatit , * hemobilia.

b. Obstruksiyonun ilerleme hızı , derecesi , safra yollarında birlikte infeksiyonun bulunması sendromun şiddetini belirler.
Böylece akut obstruksiyon pankreatitle birlikte veya onsuz kolik tarzında ağrı ; tedrici obstruksiyon ise sarılık şeklinde prezente olabilir. Eğer obstruksiyon düzelmemişse kolanjit ve apse formasyonu gelişebilir. Kronik bilier obstruksiyon düzelmemişse hepatik yetmezlik ve portal hipertansiyonla sonuçlanan sekonder bilier siroza yol açabilir.

2. Tanısal yaklaşım.

a. Laboratuar çalışmaları
AP ve B yüksekliği duktal obstruksiyonun bir belirtisidir.Serum amilazı pankreatit olmaksızın yükselmiş olabilir.ALT ve AST artmış olabilir. Eğer lökositoz ile birlikte transaminaz yüksekliği devam ediyorsa kolanjit düşünülür.

b. Ultrasonografi
Safra taşı hastalığının tanısında yapılacak ilk diagnostik işlemdir.Safra kesesindeki taşı tespit etmenin yanında safra kanallarındaki obstruksiyona ikincil safra yollarında dilatasyon da aşikar şekilde görülebilir. Obstruksiyon akut olarak oluşursa dilatasyon bulunmayabilir. Kolesistektomi yapılan hastalarda ortak safra kanalında hafif bir dilatasyon (0.8cm'e kadar) bulunabilir. (distalde obstruksiyon bulunmaksızın)

c. Bilier sintigrafi
Olguların % 85-90' ında HIDA veya PIPIDA ile ortak safra kanalının obstruksiyonu gösterilebilir.

d. CT
Ortak safra kanalı taşlarını göstermede en iyi yöntemdir.(özellikle de kalsiyımlu).

e. Perkütan transhepatik kolanjiografi
Diagnostik ve bazen de terapötik olarak kullanılır.USG ile ortak safra kanalında obstruksiyon ve intra hepatik safra yollarında dilatasyon gösterilmişse obstruksiyonun lokalizasyonu ve natürü PTK ile ortaya konabilir.Hatta cerrahinin kontrendike olduğu hastalarda stent yerleştirilerek obstruksiyonda geçici bir düzelme sağlanabilir.
Yine bu yolla ortak safra kanalındaki kolesterol taşları, taşın üzerine perkütan yerleştirilen kateterden monooctonoin gibi çözücü solusyonlar verilerek taşın çözülmesi ve hareketliliği sağlanarak duodenuma düşmesi sağlanabilir.

f. ERCP
İntrahepatik safra kanallarında dilatasyon olmaksızın ortak safra kanalında obstruksiyon düşünülen hastalarda tercih edilir.
Safra kanallarındaki taş veya taşların lokalizasyonunu gösterir.
Kolesistektomiden sonra tespit edilen retained veya recurren ortak safra kanalı taşları cerrahi sfinkteroplasti yerine endoskopik sfinkterotomi ile tedavi edilir.Çoğu olguda ortak safra kanalındaki 1.5 cm den daha küçük taşlar endoskopik sfinkterotomiden sonra spontan olarak duodenumun içine düşerler.1.5 cm den daha büyük taşlar

spesifik ERCP kateteri ile kırılarak çıkarılabilir.Bu teknik ayrıca intakt safra kesesi olup da debilizan hastalığa sahip ortak safra kanalı taşı olanlara ve safra kanalı eksplorasyonu kontrendike olan hastalara da uygulanabilir.

C. Tedavi.

Safra kesesi ve ortak safra kanalında taşı olan (OSK) semptomatik hastalarda tedavi seçeneği; laparoskopik kolesistektomi ve ERCP ile endoskopik olarak taşın çıkarılmasıdır.

V. Obstruktif Kolanjit

Enterik bakteriyel infeksiyonla birlikte safra kanallarının inflamasyonudur.Obstruksiyon OSK taşlarına , bilier striktürlere , koledokal kistlere , bilier fistüllere , bilier-enterik anostomozların stenozuna ve bazen malignensiye ikincil olabilir.Safra kanallarının mekanik manipulasyonları da
(örn. ERCP , PTK , T-tüp yerleştirme gibi…)kolanjitle sonuçlanabilir.
Kolanjitte, safrada bulunan en sık mikroorganizmalar ;
E.coli , Klepsiella , Proteus , Enterobacter , Psödomonas , Streptococcous faecalis ve Clostridiumdur.
İnfeksiyon şiddetli olduğu zaman kc parankim invazyonu olabilir ve apse gelişebilir.
Safra kanallarının rekürren infeksiyon ve inlamasyonu striktür, dilatasyon ve intraduktal kalsiyum bilirubinat taş oluşumu ile sonuçlanabilir.Sekonder bilier siroz ve portal hipertansiyon geç sekel olabilir.

A. Tanı

1. Klinik prezentasyon

Hastalarda genellikle intermittant karın ağrısı, ateş, üşüme ve sarılık vardır.Koyu idrar ve açık renk gaita bilier obstruksiyonu düşündürür.

2. Tanısal yaklaşım

Lökositoz ve sola kayma , AP , ALT , AST ve amilaz genellikle artmıştır. Serum B ise genellikle normaldir.

B. Tedavi

Kolanjit şüphelenildiğinde çok hızlı bir şekilde tanı konarak obstruksiyon ortadan kaldırılmalıdır.Enterik organizmalara bağlı olabilecek sepsisi önlemek için İV antibiyotiklere başlanmalıdır.USG , ERCP , PTK ve abdominal CT tanı amacıyla obstruksiyonun yerini , büyüklüğünü ve natürünü tespit etmek için gerekebilir.Kesin tedavi tanıya göre seçilir.