

CERRAHİ PRATİKTE GÜNCEL VE SIK KARŞILAŞILAN HASTALIKLARA YAKLAŞIM



Editör: Doç. Dr. Hasan ELKAN

Dr. Egemen ÖZDEMİR

Op. Dr. Ayça Ergan ŞAHİN

Op. Dr. Sezer BULUT

Dr. Mert ERCAN

ISBN: 978-625-5923-51-6

Ankara -2025

CERRAHİ PRATİKTE GÜNCEL VE SIK KARŞILAŞILAN HASTALIKLARA YAKLAŞIM

EDİTÖR

Doç. Dr. Hasan ELKAN
ORCID ID: 0000-0003-3781-7527

YAZARLAR

Op. Dr. Ayça Ergen ŞAHİN¹

Op. Dr. Sezer BULUT²

Dr. Egemen ÖZDEMİR³

Dr. Mert ERCAN⁴

¹The AEsthetic Clinic, İstanbul, Türkiye
draycaergan@gmail.com
ORCID ID: 0000-0002-5543-1145

²Sağlık Bilimleri Üniversitesi Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve
Araştırma Hastanesi, İstanbul, Türkiye
drbulutsezer@gmail.com
ORCID: 0000-0001-7826-6843

³İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi,
Genel Cerrahi ABD, İstanbul, Türkiye
egemennozdemirr@hotmail.com
ORCID: 0000-0002-8022-8245

⁴Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İzmir Şehir Hastanesi
Genel Cerrahi Ana Bilim Dalı; İzmir, Türkiye
drmertercan@gmail.com
ORCID ID: 0009-0006-2827-8647

DOI: <https://doi.org/10.5281/zenodo.15467612>



Copyright © 2025 by UBAK publishing house
All rights reserved. No part of this publication may be reproduced, distributed or
transmitted in any form or by
any means, including photocopying, recording or other electronic or mechanical
methods, without the prior written permission of the publisher, except in the case of
brief quotations embodied in critical reviews and certain other noncommercial uses
permitted by copyright law. UBAK International Academy of Sciences Association
Publishing House®
(The Licence Number of Pubicator: 2018/42945)

E mail: ubakyayinevi@gmail.com

www.ubakyayinevi.org

It is responsibility of the author to abide by the publishing ethics rules.
UBAK Publishing House – 2025©

ISBN: 978-625-5923-51-6

May / 2025

Ankara / Turkey

ÖNSÖZ

Cerrahi pratiğin temel yapı taşlarından biri olan enfeksiyon yönetimi, klinik başarıyı doğrudan etkileyen kritik bir süreçtir. Özellikle karaciğer apseleri, karaciğer kistleri, yara yeri enfeksiyonları ile yara iyileşmesi ve bakımı gibi başlıklar, cerrahın hem bilgi hem de dikkat düzeyini sürekli yüksek tutmasını gerektiren alanlardır.

Bu eser, söz konusu konuları bilimsel temellerle ele alarak, hem teorik bilgiyi hem de klinik pratiği bir araya getirmektedir. Güncel literatür ışığında hazırlanan içerik; cerrahi asistanlardan deneyimli cerrahlara kadar geniş bir yelpazedeki okuyucular için yol gösterici bir kaynak niteliğindedir.

Yara iyileşmesi süreçlerinden, komplike karaciğer enfeksiyonlarının yönetimine kadar birçok önemli başlığın ele alındığı bu kitabın, tıp camiasına değerli katkılar sunacağına inanıyor; okuyucularına faydalı olmasını temenni ediyorum.

20/05/2025

Doç. Dr. Hasan ELKAN

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ.....	4
İÇİNDEKİLER.....	6

BÖLÜM 1

KARACİĞERİN KİSTİK HASTALIKLARI.....	(7-26)
--------------------------------------	--------

Egemen ÖZDEMİR

BÖLÜM 2

YARA İYİLEŞMESİ – FAZLARI, TÜRLERİ, İYİLEŞMEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER, KLİNİK YÖNETİM VE GÜNCEL GELİŞMELER.....	(27-38)
--	---------

Ayça Ergen ŞAHİN

BÖLÜM 3

KARACİĞERDE KİSTİK YAPILAR VE HASTALIKLAR....	(39-78)
---	---------

Sezer BULUT

BÖLÜM 4

YARA İYİLEŞMESİ: SÜREÇLER, TÜRLER, ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR.....	(79-95)
--	---------

Mert ERCAN

BÖLÜM 1

KARACİĞERİN KİSTİK HASTALIKLARI

Dr. Egemen ÖZDEMİR

GİRİŞ

Karaciğer kistleri oldukça sık karşılaşılan lezyonlardır. Birçoğu basit ve benign özelliklere sahip olmakla birlikte daha nadiren malign veya malign potansiyele sahip kistlerle karşılaşılabilir. Özelliklerine göre takipten karaciğer nakline kadar farklı yöntem stratejileri gerekebilen karaciğer kistlerinde ayırıcı tanı bu yüzden oldukça önemlidir. Bu bölümde çeşitli karaciğer kistlerinin özellikleri, tanı ve tedavi süreçlerinden bahsedilecektir [1-39].

Piyojenik karaciğer absesi

Bakteriyel bir enfeksiyon sonucunda, karaciğerin içinde tek veya birden çok sayıda, içerisinde iltihabi içerik barındıran koleksiyonlardır. Birleşik devletlerde görülen en sık karaciğer absesidir. Çoğunlukla 50'li ve 60'lı yaşlarda görülür. Erkek/kadın oranı 1.5/1'dir. Yıllık insidansı yüz bin popülasyonda 3.6'dır. Siroz, diyabet, kronik böbrek yetmezliği ve kanser öyküsü ilişkili komorbid durumlardır.

Kriptojenik enfeksiyonlarla birlikte safra yolu enfeksiyonları en sık nedenlerdir. Çoğunlukla taş veya malign hastalığın neden olduğu biliyer obstrüksiyon biliyer staza ve bunun bakteriyel kolonizasyonu

ile gelişen asendan kolanjit karaciğerde abseleşmeye neden olur. Ayrıca Caroli hastalığı, biliyer askariyazis ve safra yolu cerrahisi geçirilmesi de diğer predispozan durumlardır. Gastrointestinal sistemin enfeksiyöz bozuklukları sonrası asendan portal ven enfeksiyonu (pyelofilebit) yoluyla da karaciğer apsesi gelişebilir. Sistemik enfeksiyonlar (endokardit, pnömoni, osteomyelit, vb.) da hepatik arter yoluyla karaciğer apsesine yol açabilir. Enfeksiyöz bir sürecin karaciğere direk uzanımı da karaciğer apsesine yol açabilir. Sık karşılaşılan örnekler süpüratif kolesistit, subfrenik apse, perinefrik apse ve hatta direk karaciğere kalın bağırsak perforasyonu. Penetran ve künt travmalar da intrahepatik hematoma veya nekrozlara yol açabilir ve bunlar apseye dönüşebilir. Diğer nadir nedenler de hepatik arter embolizasyonu veya termal ablasyon işlemlerine sekonder iyatrojenik karaciğer nekrozlarının abseleşmesidir.

Vakaların %75'inde karaciğerin sağ lobunda yerleşir. %20 oranında sol lobda ve %5 oranında kaudat lobda yerleşir. Apselerin yaklaşık %40'ı monomikrobiyal, %40'ı polimikrobiyal ve %20'si kültür-negatiftir. En sık gram-negatif bakteriler etkindir. Vakaların üçte ikisinde *Escherichia coli* bulunur. Diğer sık organizmalar *Streptococcus faecalis*, *Klebsiella*, and *Proteus vulgaris*'tir. *Bacteroides fragilis* gibi anaerobik organizmalar da sıklıkla bulunur. Endokardit ve enfekte kateterli hastalarda, *Staphylococcus* and *Streptococcus* türleri daha sıklıkla bulunur. Fungal ve mikobakteriyel apseler nadirdir ve immünsüpresyonla ilişkilidir.

Klinik ilk bulgular genellikle sağ üst kadranda ağrısı ve ateştir. Hastaların üçte birinde sarılık mevcuttur. Laboratuvar bulgularından

en sık lökositoz, artmış eritrosit sedimentasyon oranı ve artmış alkalen fosfataz düzeyi ile karşılaşılır. Kan kültürlerinde vakaların sadece %50'sinin etken mikroorganizması saptanır. Karaciğer ultrasonunda sınırları belirgin ve değişken sayıda internal ekolar içeren yuvarlak veya oval hipoekoik lezyonlar olarak görülürler. Bilgisayarlı tomografi (BT) pyojenik karaciğer apselerini lokalize etmede yüksek sensitiviteye sahiptir. Periferik kontrastlanan hipodens lezyonlar olarak görülürler. Gaz üreten organizma olduğunu düşündüren havasıvı seviyesi içerebilirler. Manyetik rezonans görüntüleme (MRI) tanıda BT'ye bir üstünlüğü yoktur. Fakat karaciğer lezyonlarının ayırıcı tanısı ve safra ağacındaki patolojik değişiklikleri değerlendirmede yardımcı olabilir.

Pyojenik apse tanısı şüphelenildiğinde kültürler spesifik mikroorganizmayı tanımlayana kadar gram-negatif, gram-pozitif ve anaerobik organizmaları kapsayan geniş spektrumlu IV antibiyotiklere hemen başlanmalıdır. Ampisilin, bir aminoglikozit ve metronidazol veya üçüncü kuşak bir sefalosporin ve metronidazol kombinasyonu uygundur. Antibiyotik tedavisinin optimal süresi tam olarak tanımlanmamıştır ve drenaj prosedürünün başarısına bağlı olarak kişiye özel olarak belirlenmelidir. Genellikle 2 hafta veya daha uzun süreli kullanılması önerilmektedir. Enfeksiyon bulguları devam ettiği müddetçe antibiyotiklere devam edilmelidir. Perkütan kateter drenajı çoğu hastada tercih edilen tedavidir. Başarı oranı %66-90'dır. Rölatif kontrendikasyonları asit varlığı, koagülopati ve vital yapılara yakınlıktır. Cerrahi drenaj, primer patolojik sürecin cerrahisine ihtiyaç duyulan hastalar ile perkütan müdahalelere yanıt vermeyen hastalar

için saklanmalıdır. Kateter yerleştirilmeden perkütan aspirasyon da bir seçenektir. Birçok hastada birden çok aspirasyon gerekir. Hastaların %25’inde üç veya daha fazla aspirasyon gerekir. Başarı oranı %60-90’dır. Cerrahi tedavi adayı olmayan veya herhangi bir invaziv işlemi reddeden hastalarda sadece antibiyotik tedavisinin denenmesi makul bir yaklaşımdır. Enfekte malign neoplazi, hepatolitiazis veya intrahepatik biliyer striktür gibi durumlarda karaciğer rezeksiyonu yapılması gerekebilir. Malignite varlığı, sepsis bulguları ve hipoalbüminemi gibi kronik hastalık bulguları kötü prognozla ilişkilidir. Belirgin lökositoz gibi ciddi enfeksiyon bulguları, yüksek APACHE-II skoru, apse rüptürü, bakteremi, ve şok mortalite ile ilişkilidir.

Amipli karaciğer apsesi

Amebiyazis çoğunlukla tropik ve gelişmekte olan ölkelerin bir hastalıdır. Entamoeba histolytica, Meksika, Hindistan, Afrika, orta ve güney Amerika’da endemiktir. 20-40 yaş aralıında, endemik bölgelerde yaşayan veya buralara seyahat etmiş kişilerde sık karşılaşılır. Erkek/kadın oranı 10:1’dir. Yoğun alkol kullanımı genellikle eşlik etmektedir. Bağışıklığı baskılanmış kişiler de enfeksiyon açısından daha yüksek riske ve daha yüksek mortalite oranına sahiptir. Endemik bir alana seyahat öyküsü olmayan hastalarda sıklıkla ilişkili immünsüpresyon mevcuttur.

E. Histolytica bir protozoadır ve trofozoit veya kist olarak bulunur. Fekal-oral yol ile bulaşır. İnsanlar ana konaktır ve enfeksiyonun ana kaynağı kist taşıyıcısı olan bir insanla temastır.

Kontamine su ve sebzeler de bulaşma yollarıdır. Kistler midede parçalanmaz ve bağırsaklara geçer. Trofozoitler burada serbest kalır ve kolona geçer. Trofozoitler kolonda mukozayı geçerek portal venöz sistem yoluyla karaciğere ulaşır. Trofozoitlerden salınan enzimler yoluyla enzimatik selüler hidroliz mekanizmasıyla dokuda nekroz oluşur. Amip apseleri etrafı invaziv trofozoitlerle çevrili, aselüler ve protein ağırlıklı debris içeren bir kavite oluşturan ilerleyici ve lokalize hepatik nekroz ile oluşur. Antiamebik antikorlar hızlıca oluşur.

Bu apseler bir kavite oluşturan karaciğerin likefaksiyon nekrozu sonucunda oluşur. Apse içi sıvı tipik olarak ançüez sosuna benzetilir. Apse sıvısı sekonder bakteriyel enfeksiyon yoksa kokusuzdur. İlerleyen hepatik nekroz Glisson kapsülüne ulaşılan kadar devam eder çünkü kapsül amipler tarafından hidrolize dirençlidir. Genellikle sağ lobda oluşur.

Klinik belirti ve bulgular ateş, titreme, iştahsızlık, sağ üst kadranda ağrısı ve hepatomegalidir. %25 vakada ishal de eşlik eder. Aktif amip koliti olanların üçte birinde senkron karaciğer apsesi gelişir. Vakaların %22'sinde büyük bir apsenin safra yollarına basısı nedeniyle sarılık görülür. Diğer bulgular da kilo kaybı, kas ağrısı ve sağ omuz ağrısı olabilir. Nadiren peritoneal boşluğa, toraks boşluğuna, perikarda ve diğer intraabdominal organlara rüptür gelişebilir. Akut (<10 gün) ve kronik (>2 hafta) başlangıçlı durumlarda klinik bulgular farklıdır. Akut başlangıçlı hastalıkta belirtiler daha şiddetlidir. Yüksek ateş, titreme ve belirgin karın hassasiyeti görülebilir. Akut vakaların %50'sinde multipl lezyon görülür. Kronik vakaların %80'inde ise sağ lobda tek lezyon mevcuttur. Her iki grubun tedaviye yanıtı ise

benzerdir. Hafif-orta düzey lökositoz (eozinofilisiz), anemi, karaciğer fonksiyon testlerinde hafif bozukluklar görülebilir. Karaciğer fonksiyon testlerinde en sık anormallik INR yüksekliğidir. Hastaların %70'inde gaytada saptanabilen amip yoktur. En faydalı laboratuvar değerlendirmesi dolaşımdaki antiamibik antikorların ölçülmesidir. Antijen tanıma kitleri de Lectin antijen'i serum ve apse pü'ünde saptayabilir. Tanıda en kritik rol radyolojik çalışmalarıdır. Akciğer grafisinde sağ diyaframda yükselme, plevral efüzyon, atelektazi izlenebilir. Batın ultrasonunda sınırları net olmayan karaciğer kapsülüne bitişik yuvarlak bir lezyon görülür. Kavite içeriği hipoekoik ve nonhomojendir. Bu bulgular vakaların %40-70'inde görülür. Batın BT ultrasondan daha duyarlı ve ayırıcı tanıda daha faydalıdır. MRI tipik vakalarda BT ve ultrasona göre ek bir avantajı yoktur. Atipik lezyonların ayırıcı tanısında faydalı olabilir. Nükleer tıp çalışmaları pyojenik ve amip apselerini ayırt etmede faydalı olabilir. Amip apseleri lökosit içermediğinden bu çalışmalarda parlama yapmazlar. Yine de net tanı konulamadığında apsedan yapılan aspirat değerlendirilir. Amip apseleri tipik ançüez sosu görünümündedir.

Amip apselerinin temel tedavisi metronidazol'dur (750 mg oral, 10 gün boyunca günde üç kez). Bu tedavi hastaların %90'nından fazlasında küratiftir. Klinik düzelme genellikle üç gün içinde görülür. Metronidazol'e cevap zayıfsa veya ilaç tolere edilemezde diğer ajanlar da kullanılabilir. Tedavide kullanılabilecek diğer ajanlar diğer nitroimidazoller, emetin hidroklorid ve klorokin'dir. Karaciğer apsesinin tedavisi sonrası taşıyıcılığın tedavisi için iodokinol, paromomisin ve diloksanid gibi luminal ajanların kullanılması

önerilmektedir. Terapötik iğne aspirasyonunun metronidazol tedavisine ek bir faydası yoktur. Aspirasyon, tanısal belirsizliği ortadan kaldırmak için, metronidazol tedavisine cevap alınamama durumunda veya rüptür riski yüksek apselerde önerilmektedir.

Hidatik kist

Hidatik hastalık veya ekinokokkozis, esas olarak dünyanın koyun otlatma alanlarında görülen ancak dünya çapında yaygın olan bir zoonozdur. Köpek kesin konaktır. Akdeniz ülkeleri, Ortadoğu, uzak doğu, güney Amerika, Avustralya, Yeni Zelanda ve doğu Afrika'da endemiktir. İnsandan insana bulaş yoktur. İnsanlar hastalığı köpeklerden kaparlar.

Hastalığı yapan üç tür mevcuttur. Bunlardan *Echinococcus granulosus* en sık görülendir. Ayrıca daha nadiren *Echinococcus multilocularis* ve *Echinococcus ligartus* görülebilir. Yetişkin tenya ileum villuslarına bağlıdır. Her gün binlerce yumurta köpek dışkısı ile atılır. Koyunlar olağan ara konak iken insanlar tesadüfi ara konaktırlar. İnsan duodenumunda parazit embriyosu mukozaya penetre olmasını sağlayan kancalara sahip onkosfer serbest bırakır. Parazit kan yoluyla başta karaciğer olmak üzere larval forma geçeceği diğer organlara ulaşır. Hidatik kistin etrafında konak dokudan türeyen bir perikist veya fibröz kapsül oluşur. Kist duvarının kendisi iki katmandan oluşur: dış jelatinöz membran (ektokist) ve iç germinal membran (endokist). Üretilen skoleksler ana konakta yetişkin tenyaya dönüşürken, ara konakta yalnızca yeni bir hidatik kiste dönüşebilir. Skoleksler hidatik sıvının içerisinde bulunur ve bu sıvıya hidatik kum

adı verilir. Kız kistler ana kistin aynı kopyasıdır. Hidatik kistler membranların dejenerasyonu, kistik vakuollerin gelişimi ve duvarın kalsifikasyonu ile ölebilir.

Kadın ve erkekte eşit oranda ve ortalama 45 yaşta rastlanır. Hidatik kistlerin %75'i sağ lobda yerleşir ve soliterdir. Bir komplikasyon gelişene kadar genellikle asemptomatiktir. En sık görülen semptomlar karın ağrısı, dispepsi ve kusmadır. En sık rastlanan bulgu hepatomegalidir. Hastaların %8'inde sarılık ve ateş gelişir. Bakteriyel superenfeksiyonla pyojenik apse gibi bulgu verebilir. Kistin safra yollarına veya bronşlara rüptürü veya peritoneal, plevral ve perikardiyal boşluklara serbest rüptür gelişebilir. Bu durum dissemine ekinokokkoz'la veya anafilaktik reaksiyonla sonuçlanabilir.

Tanısal belirsizlik durumlarında antikor cevabını değerlendiren çeşitli serolojik testler yapılabilir. ELISA (IgG ELISA) indirekt hemagglütinasyon antikor (IHA) testi ve lateks agglütinasyon testi en sık kullanılan testlerdir. Tanı için dünya çapında en sık ultrason kullanılır. Kistin evresine göre çeşitli bulgularla karşılaşılır. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından karaciğer kist hidatiklerine sınıflandırma yapılmıştır ve altı gruba ayrılmıştır.

- Uniloküle kistik lezyon: Uniform anekoik içeriği mevcuttur. Kist duvarı görülmez ve net bir şekilde sınırlanmamıştır. Kistin ise aktif olduğu düşünülür. Patognomonik bulgu yoktur.
- Tip CE1: Uniform anekoik içeriği olan uniloküler kist vardır. Hidatik kum görünümüne bağlı iyi bir eko verebilir. Kist duvarı görülür. Yuvarlak ya da ovaldir. Aktiftir. Ultrasonografi patognomoniktir.

- Tip CE2: Multiveziküler, multiseptalı kist vardır. Septalarla tekerlek benzeri yapı ve kız kistlerle bal peteği görünümü vardır. Kız kistler kistin bir kısmını ya da tümünü doldurmuştur. Kist duvarı görülür. Yuvarlak ya da ovaldir. Aktiftir. Ultrasonografi patognomoniktir.

- Tip CE3: Kız kistler içerebilen unilokuler kist vardır. Kist duvarından laminer membranın ayrılması ile anekoik içerik ve nilüfer belirtisi ve fluktue olan membran görülür. Kist içi basıncın azalmasına bağlı yuvarlaklık azalmıştır. Ultrasonografi patognomoniktir.

- Tip CE4: Heterojenik hipoekoik ya da hiperekoik dejeneratif değişiklik vardır. Kız kist yoktur. Seroepidemiyojik çalışmaların dejenere membranı gösteren yün topağı görünümü olabilir. İnaktiftir. Çoğunda protoskoleks yoktur. Patognomonik değildir ve daha ileri düzeyde tanısal test gerekir.

- Tip CE5: Kist kalın kalsifiye duvarla karakterizedir. Koni şeklinde bir gölge vardır. Kalsifikasyon kısmi ya da tam olabilir.

BT ve MRI ultrason ile benzer sonuçlar verir. Bu kesitsel çalışmalar ile ekstrahepatik hastalık durumu ve kistle karaciğerin anatomik ilişkileri gösterilir. Şüpheli safra yolu ilişkisi olan vakalarda ERCP veya PTK gerekebilir.

Ana tedavisi cerrahi olmakla birlikte başka alterantifler de mevcuttur. Kistlerin çoğu müdahale gerektirmekle birlikte yaşlı hastalarda küçük asemptomatik yoğun kalsifikasyon görülen kistler konzervatif tedavi uygulanabilir. Kist içeriğinin batına yayılmaması için gerekli önlemler alındıktan sonra skolosidal ajan kist içerisine

uygulanır ve aspire edilir. Kist çatısı eksize edilir (unroofing). Sonrasında kist eksizyonu (veya perikistektomi), marsupiyalizasyon, kistin açık bırakılması, kistin drenajı, omentoplasti ve parsiyel hepatektomi yapılabilir. Radikal ve konzervatif cerrahi işlemler eşit düzeyde etkinliğe sahiptir. Preoperatif dönemde veya cerrahi sırasında safra yolu ilişkisi tanımlandığında bunlar dikkatlice incelenmeli ve genellikle basit sütürasyon yeterlidir. Fakat majör biliyer onarımlar, ana safra kanalına müdahale, postoperatif ERCP de gerekebilir.

Uygun seçilmiş hastalarda perkütan aspirasyon ve skolisidal ajan enjeksiyonu (PAIR) yüksek başarı oranı ile uygulanabilir. Perkütan tedavi tip 1, tip 2, bazı tip 3 ve sıvı içeriği olan bazı tip 4 kistlere uygulanabilir. Skolisidal ajan olarak etanol, %20-30 hipertonic salin, formaldehid, %0.5 setrimid, %0.5 gümüş nitrat ve hidrojen peroksit kullanılabilir.

Albendazol veya mebendazol kullanılarak yapılan medikal tedaviyle birçok hastada kistlerde küçülme sağlanabilirse de kistin kaybolması %50'den az hastada gerçekleşir. Bu yüzden sadece medikal tedavi çok yaygın hastalık veya cerrahi için kötü aday hastalarda düşünülebilir. Medikal tedavi ayrıca cerrahi veya perkütan işlemler öncesinde başlanarak işlem sırasında kistin dağılım riskini azaltmak amacıyla da kullanılır.

Echinococcus multilocularis kuzey yarımkürede bulunur ve karaciğeri benzer şekilde enfekte eder. Kurt, tilki, köpek gibi türler bir ara konakçının (kemirgenler, geyik) enfekte iç organlarını tüketerek enfekte olurlar. İnsanlar ise kontamine su ve yiyecekleri tüketerek tesadüfen enfekte olurlar. Temel tedavisi cerrahidir. Cerrahide temiz

cerrahi sınırlarla rezeksiyon yapılır. Albendazol adjuvan tedavi olarak ya da ameliyat edilemeyen veya inoperabl vakalarda endikedir. Medikal tedavinin tek başına etkinliği kısıtlıdır.

Konjenital/Basit karaciğer kistleri

Çoğunluğu asemptomatiktir. Genellikle tesadüfen saptanırlar. Karaciğerde karşılaşılan en sık benign lezyondur. Olguların yarısında tek kist bulunur. Kadın-erkek oranı 4:1, prevalansı %2.8-3.6'dır. Seröz sıvı içerirler. Safra yolları ile ilişkileri yoktur. Septasyon içermezler. Büyük kistler karın ağrısı, epigastrik dolgunluk ve erken doymaya neden olabilir. Ayrıca normal karaciğer parankimini baskıya uğratıp bölgesel atrofiye yol açabilir. En sık komplikasyonu kist içi kanamadır fakat nadirdir. Asemptomatik basit kistler konzervatif olarak yönetilirler. Semptomatik kistlerde ultrason veya BT eşliğinde perkütan kist aspirasyonu ve skleroterapi tercih edilir. Bu yaklaşım sempomları kontrol etmede ve kist boşluğunun ablasyonunda %90 etkilidir. Eğer perkütan tedavi mevcut değil veya etkisizse laparoskopik ve açık cerrahi kist fenestrasyonu yapılabilir. Bu işlemde çıkarılan kist duvarının patolojik incelemesi de yapılmış olur. Eğer neoplastik değişim ile karşılaşılsa enükleasyon veya karaciğer rezeksiyonu ile kistin tam rezeksiyonunun yapılması gerekir.

Kistadenom ve Kistadenokarsinom

Kistadenomlar yavaş büyür ve nadir olarak görülürler. Daha çok 40 yaş üstü kadınlarda rastlanırlar. En sık karaciğerin sağ lobunda büyük lezyonlar olarak karşılaşırlar. Karın ağrısı yapabilirler. Bunun

dışında iştahsızlık, bulantı ve distansiyon olabilir. Genellikle benign olmalarına rağmen malign transformasyon riski taşırlar. Tanısı BT ve MRI gibi kesitsel görüntüleme ile konulur. Basit kistlerden farklı olarak nodüller içeren kalın duvar ve genellikle kontrastlanan septasyonlar içerirler. Kistadenokarsinom oldukça nadir malign kitlelerdendir. Malign dejenerasyon tipik olarak görüntülemede büyük uzantılar ve belirgin kalınlaşmış duvar şeklinde görülür. Tedavisinde cerrahi rezeksiyon tercih edilir.

Polikistik karaciğer hastalığı

Yetişkin polikistik karaciğer hastalığı otozomal dominant olarak kalıtılır ve genellikle üçüncü dekadda ortaya çıkar. %44-%76 oranında PKD1 mutasyonu, %75 PKD2 mutasyonu gözlenir. Kadınlarda hastalığın sıklığı ve kist sayısı daha fazladır. Yaşla birlikte ve renal kistik hastalık ağırlaştıkça karaciğer kist sayısı da artar. Az sayıda ve küçük kisti olan hastalar asemptomatiktir. Çok sayıda ve büyük kistleri olan ve kist-parankim hacmi oranı >1 olan hastalarda klinik semptomlar gelişmeye başlar. Bunlar karın ağrısı, distansiyon, nefes darlığı ve erken doyma şeklindedir. Hastalık ilerledikçe böbrek yetmezliği ve hemodiyaliz ihtiyacı ortaya çıkar. Çoğu hastada ilerlemiş kistik hastalığa rağmen karaciğer fonksiyonları korunmuştur. Nadiren masif kistik hastalıkta karaciğer dekompensasyonu gelişebilir. En sık kist komplikasyonlar kist içine kanama, enfeksiyon ve travma sonrası rüptürdür. İlişkili diğer durumlar serebral anevrizma, divertikülozis, mitral kapak prolapsusu ve inguinal hernidir.

Semptomatik hastalarda kist aspirasyonu ve skleroterapi uygulanabilir. Skleroz için etanol, minosiklin ve tetrasiklin kullanılır. Bu tedaviden az sayıda ve 5 cm'den büyük kistleri olan hastalar fayda görür. Çok sayıda kisti olanlar bu tedaviden pek fayda görmezler. Kist fenestrasyonu veya kistin cerrahi unroofing'i laparoskopik veya açık cerrahi ile uygulanabilir. Tek seansta çok sayıda kiste müdahale edilebilir. Asit, plevral efüzyon, hemoraji ve safra kaçağı gibi cerrahi komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Hastaların %92'sinde erken dönemde semptomları geriler fakat %22 hastada semptomlar yeniden gelişir. Özellikle karaciğer belli bir bölümünde kistlerin yoğun olarak bulunduğu vakalarda karaciğer rezeksiyonu düşünülebilir. Bu hastaların %86'sında cerrahi sonrası erken dönemde şikayetlerde belirgin gerileme görülür. Semptomatik hastalıkta kesin tedavi ise ortotopik karaciğer naklidir. Bu tedavi yaşam kalitesinin düşmesine yol açan ciddi derece semptomlar veya portal hipertansiyon ve beslenme geriliği gibi tedavi edilemeyen komplikasyonlar geliştiğinde endikedir. Eğer polikistik böbrek hastalığına bağlı ciddi böbrek yetmezliği de gelişmişse kombine karaciğer-böbrek nakli de düşünülebilir.

Caroli hastalığı

Caroli hastalığı intrahepatik safra kanallarının konjenital malformasyonu nedeniyle segmental kistik dilatasyonların olduğu bir sendromdur. Safra yolu taşları, kolanjit ve biliyer apseler sık görülür. En sık semptomlar ateş, titreme ve karın ağrısıdır. Kadın ve erkek aynı oranda etkilenir. Çoğu hastada 30 yaşına kadar çeşitli bulgular

gelişmiş olur. Kolanjiyokarsinom riski mevcuttur. Vakaların yarısında eşlik eden konjenital hepatik fibröz mevcuttur ve kistler karaciğere diffüz olarak dağılmıştır. Vakaların diğer yarısında dilatasyonlar karaciğerin belli bir bölgesine sınırlıdır. Tanısı görüntüleme ile konulur. MRCP, ERCP ve PTK ile detaylı safra yolu görüntülemeleri yapılarak tanısı netleştirilir.

Tedavide ilk basamak ERCP ve PTK ile biliyer drenaj sağlanmasıdır. Eğer hastalık tek bir loba sınırlıysa karaciğer rezeksiyonu fayda sağlayabilir. Yaygın karaciğer tutulumunda tedaviler yetersiz kalır ve komplike vakalarda etkili tek tedavi nakildir.

KAYNAKÇA

1. Aikat, B. K., Bhusnurmath, S. R., Pal, A. K., et al. (1979). The pathology and pathogenesis of fatal hepatic amoebiasis: A study based on 79 autopsy cases. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene*, 73, 188–192.
2. Arnaoutakis, D. J., Kim, Y., Pulitano, C., et al. (2015). Management of biliary cystic tumors: A multi-institutional analysis of a rare liver tumor. *Annals of Surgery*, 261(2), 361–367.
3. Aussilhou, B., Doufle, G., Hubert, C., et al. (2010). Extended liver resection for polycystic liver disease can challenge liver transplantation. *Annals of Surgery*, 252, 735–743.
4. Blessmann, J., Van Linh, P., Nu, P. A. T., et al. (2002). Epidemiology of amebiasis in a region of high incidence of amebic liver abscess in central Vietnam. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 66, 578–583.
5. Brunetti, E., Kern, P., & Vuitton, D. A. (2010). Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica*, 114, 1–16.
6. Caremani, M., Vincenti, A., Benci, A., et al. (1993). Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *Journal of Clinical Ultrasound*, 21(2), 115–118.
7. Cazares, J., Koga, H., & Yamataka, A. (2023). Choledochal cyst. *Pediatric Surgery International*, 39(1), 209.
8. Chen, S. C., Yen, C. H., Tsao, S. M., et al. (2005). Comparison of pyogenic liver abscesses of biliary and cryptogenic origin:

- An eight-year analysis in a university hospital. *Swiss Medical Weekly*, 135, 344–351.
9. Ciccioli, C., Mazza, S., Sorge, A., et al. (2025). Diagnosis and treatment of choledochal cysts: A comprehensive review with a focus on choledochoceles. *Digestive Diseases and Sciences*, 70, 39–48.
 10. Craig, P. (2003). *Echinococcus multilocularis*. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 16, 437–444.
 11. Czermak, B. V., Unsinn, K. M., Gotwald, T., et al. (2001). *Echinococcus multilocularis* revisited. *AJR American Journal of Roentgenology*, 176, 1207–1212.
 12. Drenth, J. P., Crispijn, M., Nagorney, D. M., et al. (2010). Medical and surgical treatment options for polycystic liver disease. *Hepatology*, 52(6), 2223–2230.
 13. El-Magd, E. A., El-Shobari, M., Abdelsalam, R. A., et al. (2023). Clinicopathological features and management of biliary cystic tumors of the liver: A single-center experience. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 408(1), 273.
 14. Elzi, L., Laifer, G., Sendi, P., et al. (2004). Low sensitivity of ultrasonography for the early diagnosis of amebic liver abscess. *American Journal of Medicine*, 117, 519–522.
 15. Everson, G. T., Taylor, M. R. G., Doctor, B. R., et al. (2004). Polycystic disease of the liver. *Hepatology*, 40, 774–782.
 16. Gevers, T. J., & Drenth, J. P. (2013). Diagnosis and management of polycystic liver disease. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 10, 101–108.

17. Goldblatt, M., & Pitt, H. (2004). Hepatic echinococcosis. In J. Cameron (Ed.), *Current Surgical Therapy* (8th ed., pp. 306–311). Philadelphia, PA: Elsevier Mosby.
18. Haque, R., Huston, C. D., Hughes, M., et al. (2003). Amebiasis. *New England Journal of Medicine*, 348, 1565–1573.
19. Iruen, E. M., Jackson, T., & Simjee, A. E. (1992). Asymptomatic intestinal colonization by pathogenic *Entamoeba histolytica* in amebic liver abscess: Prevalence, response to therapy, and pathogenic potential. *Clinical Infectious Diseases*, 14, 889–893.
20. Julie, C., Le Treut, Y. P., Bourgoin, S., et al. (2021). Closed cyst resection for liver hydatid disease: A new standard. *Journal of Gastrointestinal Surgery*, 25, 436–446.
21. Kurland, J. E., & Brann, O. S. (2004). Pyogenic and amebic liver abscesses. *Current Gastroenterology Reports*, 6, 273–279.
22. Lok, K. H., Li, K. F., Li, K. K., et al. (2008). Pyogenic liver abscess: Clinical profile, microbiological characteristics, and management in a Hong Kong hospital. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection*, 41, 483–490.
23. McDermott, V. G. (1995). What is the role of percutaneous drainage for treatment of amebic abscesses of the liver? *AJR American Journal of Roentgenology*, 165, 1005–1006.
24. Meddings, L., Myers, R. P., Hubbard, J., et al. (2010). A population-based study of pyogenic liver abscesses in the

- United States: Incidence, mortality, and temporal trends. *American Journal of Gastroenterology*, 105, 117–124.
25. Mezhir, J., Fong, Y., Jacks, L., et al. (2010). Current management of pyogenic liver abscess: Surgery is now second-line treatment. *Journal of the American College of Surgeons*, 210(6), 975–983.
 26. Milicevic, M. N. (2001). Hydatid disease. In L. H. Blumgart & Y. Fong (Eds.), *Surgery of the Liver and Biliary Tract* (3rd ed., pp. 1167–1204). London, England: WB Saunders.
 27. Nasser-Moghaddam, S., Abrishami, A., Taemi, A., et al. (2011). Percutaneous needle aspiration, injection, and reaspiration with or without benzimidazole coverage for uncomplicated hepatic hydatid cysts. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 1.
 28. Neill, L., Edwards, F., Collin, S. M., et al. (2019). Clinical characteristics and treatment outcomes in a cohort of patients with pyogenic and amoebic liver abscess. *BMC Infectious Diseases*, 19(1), 490.
 29. Pawlowski, Z. S., Eckert, J., Vuitton, D. A., et al. (2001). Echinococcosis in humans: Clinical aspects, diagnosis and treatment. In J. Eckert, M. A. Gemmell, F. X. Melsin, & Z. S. Pawlowski (Eds.), *WHO/OIE manual on echinococcosis in humans and animals: A public health problem of global concern* (pp. 20–68). Paris: World Organization for Animal Health.

30. Pedrosa, I., Saiz, A., Arrazola, J., et al. (2000). Hydatid disease: Radiologic and pathologic features and complications. *Radiographics*, 20(3), 795–817.
31. Qiu, J. G., Wu, H., Jiang, H., et al. (2011). Laparoscopic fenestration vs open fenestration in patients with congenital hepatic cysts: A meta-analysis. *World Journal of Gastroenterology*, 17, 3359–3365.
32. Robinson, T. N., Stiegmann, G. V., & Everson, G. T. (2005). Laparoscopic palliation of polycystic liver disease. *Surgical Endoscopy*, 19(1), 130–132.
33. Romig, T. (2003). Epidemiology of echinococcosis. *Langenbeck's Archives of Surgery*, 388(4), 209–217.
34. Salles, J. M., Salles, M. J., Moraes, L. A., et al. (2007). Invasive amebiasis: An update on diagnosis and management. *Expert Review of Anti-infective Therapy*, 5, 893–901.
35. Sbihi, Y., Janssen, D., & Osuna, A. (1996). Serologic recognition of hydatid cyst antigens using different purification methods. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 24, 205.
36. Smego, R. A., & Sebanego, P. (2005). Treatment options for hepatic cystic echinococcosis. *International Journal of Infectious Diseases*, 9, 60–76.
37. Wells, C. D., & Arguedas, M. (2004). Amebic liver abscess. *Southern Medical Journal*, 97, 673–682.
38. WHO Informal Working Group. (2003). International classification of ultrasound images in cystic echinococcus for

application in clinical and field epidemiologic settings. *Acta Tropica*, 85, 253–261.

39. World Health Organization. (1996). Guidelines for treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Bulletin of the World Health Organization*, 74, 231–242.

BÖLÜM 2

YARA İYİLEŞMESİ – FAZLARI, TÜRLERİ, İYİLEŞMEYİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER, KLİNİK YÖNETİM VE GÜNCEL GELİŞMELER

Op. Dr. Ayça Ergan Şahin

GİRİŞ

Yara iyileşmesi, vücudun dokularındaki bütünlüğün yeniden sağlanması sürecidir, tanım olarak genelde ciltteki yara iyileşmesinden bahsedilir. Cerrahi kesilerden travmatik yaralanmalara, kronik ülserlerden akut cilt defektlerine kadar geniş bir yelpazede görülebilir. Yara iyileşmesinin doğru yönetimi, komplikasyonların önlenmesi ve fonksiyonel iyileşmenin sağlanması açısından klinik pratikte önemli yer tutar. Bunun için yarayı iyi tanımak ve iyileşmeyi etkileyebilecek faktörleri göz önünde bulundurmak gerekir [1-18].

Yara İyileşmesinin Fazları

Yara iyileşmesi, üç ana fazdan oluşan dinamik ve birbiriyle iç içe geçmiş kompleks bir süreçtir:

1. İnflamasyon Fazı:

Yaralanma sonrası hemostaz ile başlar ve 4-6 gün kadar sürer. Trombositler, hasarlı endotele yapışarak pıhtı oluşumunu başlatır ve Platelet Derived Growth Factor (PDGF), Transforming Growth Factor-beta (TGF- β) gibi büyüme

faktörlerini salgılar. Fibrin pıhtısı geçici bir matris görevi görerek inflamatuvar hücrelerin göçünü kolaylaştırır. Plateletleri takiben nötrofiller yara bölgesine ilk ulaşan hücrelerdir ve mikroorganizmaların fagositozu ile görevlidir. Monosit/makrofajlar, nötrofilleri takiben 48-72 saatte yara yerinde belirirler ve hasarlı dokuların ve bakterilerin temizlenmesini sağlarlar. Aynı zamanda fibroblastlar tarafında ekstraselüler matriks üretimini başlatacak olan büyüme faktörlerini salgılayarak iyileşmenin bir sonraki fazını başlatırlar.

2. Proliferasyon Fazı:

Bu faz, 3-4. günden itibaren başlar ve yaklaşık üç hafta sürer. Fibroblastların aktivasyonu ile kollajen ve ekstraselüler matriks sentezi gerçekleşir. Anjiyogenez ile birlikte yara bölgesinde revaskülarizasyon meydana gelir. Granülasyon dokusu yara yerini doldururken, keratinositlerin göçüyle birlikte epitel bütünlüğünü sağlamak amacıyla epitelizasyon başlar.

3. Remodeling Fazı:

Yara iyileşmesinin en uzun süren evresidir ve 21 gün ile bir yıl arasında sürdüğü düşünülmektedir. . İnsanlarda bu süreç yara yeri kontraksiyonu ile kollajenin yeniden yapılandırılması olarak tanımlanır. Yara yeri kontraksiyonundaki öncü hücreler miyofibroblastlardır. Kollajenin remodelingi, yani yeniden yapılandırılması ise matriks metalloproteinlerinin öncülüğünde,

fibroblastların daha önceden ürettiği tip III kollajenin yıkılarak, yerine daha güçlü olan tip I kollajen ile yer değiştirmesidir. Kollajen liflerinin reorganizasyonu ve çapraz bağlanması ile yara dokusunun mekanik dayanıklılığı bir yılın sonunda eski gücünün yaklaşık %70-80 kadarına ulaşır.

Yara Türleri

a) Zamana göre:

1. Akut Yaralar: Üç haftadan daha kısa süredir bulunan yaralara denir.
2. Kronik Yara: Üç aydan fazla süredir iyileşmeyen yaralara denir. Dekübit yarası, diyabetik ayak yaraları, venöz ülserler örnek olarak verilebilir. Yara yerinde oluşan biyofilm tedavi sürecini yönetmede zorluk oluşturmaktadır.

b) Derinin bütünlüğüne göre:

1. Açık Yara: Deri bütünlüğünün bozulduğu abrazyon, insizyon, avülsiyon, penetrasyon, crush ve ateşli silah yaralanmaları gibi yaralara denir.
2. Kapalı yara: Künt travmayla oluşmuş kontüzyon veya blast yaralanmaları örnek olarak verilebilir.

c) Patojen mikroorganizmalarla kontaminasyonuna göre:

1. Temiz yara: Cilte yapılan cerrahi kesi gibi kontamine olmamış yaralardır.

2. Temiz kontamine yara: Solunum sistemi, gastrointestinal sistem ve genitoüriner sistem gibi doğal florası bulunan organların kontrollü oluşturulmuş olan yaralardır.
3. Kontamine yara: Yarada patojenlerin olup henüz enfeksiyon oluşturmadığı yaralardır.
4. Kirli yara: Kızarıklık, eksüdatif akıntı, ısı artışı, ağrı gibi enfeksiyon bulgularının bulunduğu, enfekte yaralardır.

Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Temel olarak bunları ikiye ayırabiliriz.

a) Yara yerini ilgilendiren lokal faktörler:

- Yaranın büyüklüğü,
- Yaradaki yabancı cisim, nekrotik dokular, eksüda,
- Enfeksiyon bulguları (ısı artışı, ödem, ağrı),
- Yara yerinde eskar varlığı vb. şeklinde sıralanabilir.

b) Kişinin komorbiditeleriyle beraber kişiyi etkileyen sistemik faktörler:

- Yaş
- Diyabet ve glikoz kontrolü,
- Nutrisyon durumu,
- Sigara kullanımı,

- Kemoterapi gibi immünosupresyon yaratacak durumlar,
- Steroid kullanımı,
- Alkol kullanımı,
- Periferel arter hastalıkları, vb. şekilde sıralanabilir.

Klinik Yönetim ve Tedavi Yaklaşımları

1. Yara değerdendirmesi aşğıdaki sorulara yanıt aramalıdır:

- Yara akut mu kronik mi?
- Boyutu ne kadar?
- Kirli mi temiz (örneğin cerrahi kesi) mi?
- Çevre dokular intakt mı?

2. Yara debridmanı yapılmalıdır: Yara yerindeki nekrotik dokular irrigasyon ile, enzimatik debridman ile veya cerrahi olarak uzaklaştırılmalıdır.

3. Debridmanı takiben yapılan pansumanda nemli ve antibakteriyel bir yara ortamı sağlanmalıdır. Bunun için parafinli tül sargılar, gümüşlü yara örtüleri veya eksüda emici köküpler gibi modern yara bakım örtüleri kullanılır.

4. Yara yerinde enfeksiyon kontrolü sağlanmalıdır: Sistemik antibiyoterapi öncesi yara yerinden kültür alınıp, uygun antibiyotik tedavisi başlanmalıdır.

5. Bası ve Dolaşım Yönetimi: Yaranın üstüne bası oluşmayacak şekilde uygun pozisyon verilmeli, gerekirse ödemi azaltmak için kompresyon bandajları ile sarılmalı ve duruma göre gerekliyse ekstremitte elevasyonu yapılmalıdır.
6. Yara iyileşmesinin temel faktörlerinden olan yara oksijenasyonunu sağlayacak vasküler sistemin radyolojik olarak değerlendirilmeli ve gerekli durumlarda invazif veya non invazif tedaviler yapılmalıdır.
7. Şeker kontrolü ve diyabet regülasyonu sağlanmalıdır.

Yara Bakımında Güncel Gelişmeler

- Büyüme Faktörleri ve Biyoaktif Ajanlar: PDGF, EGF (epidermal growth factor) ve TGF- β gibi büyüme faktörlerinin topikal formları, özellikle diyabetik ayak yarası gibi kronik yaralarda lokal yara bakım tedavilerine ek olarak iyileşmeyi yardımcı olarak kullanılmaktadır.
- Kök Hücre ve Hücresel Tedaviler: Mezenkimal kök hücreler (MSC'ler) ve fibroblastlar yara mikroçevresinde rejenerasyon ve immünomodülasyon sağlar. Bu tedaviler özellikle periferik arter hastalığının eşlik ettiği iskemik yaralarda umut vaat etmektedir.
- Negatif Basıncılı Yara Tedavisi (NPWT): Yara üzerine uygulanan kontrollü vakum sistemi, ödemin azalmasını, eksüdanın uzaklaştırılması, granülasyon dokusunun artmasını ve enfeksiyon riskinin düşmesini sağlar. Ayrıca pansuman sıklığının azaltarak hasta konforunu artırır. Vasküler yapıların

ortada olduğu, kanser zemininden gelişen, visceral organları açıkta olduğu gibi kontraendikasyon bulunan yaralara yapılmadığı takdirde yarada kontraksiyon da oluşturarak iyileşmeyi dramatik olarak hızlandırır.

-Sistemik veya lokal ozon tedavisi: Özellikle sistemik intravenöz ozon tedavisi yara yeri oksijenasyonunu belirgin bir ölçüde arttırmaktadır. Destek tedavi olarak mutlaka akılda bulundurulmalıdır.

-Hiperbarik oksijen tedavisi: Destek tedavilerinin başında gelen hiperbarik oksijen tedavisinin iskemi-reperfüzyon hasarlarında da başarılı olduğu gösterilmiştir.

- Biyoaktif Yara Örtüleri: Gümüş, bal, kollajen ve silikon bazlı materyallerle geliştirilmiş örtüler, enfeksiyon kontrolü ve nem dengesi sağlamak açısından klinikte yaygın olarak kullanılmaktadır.

- Gen Tedavisi: Büyüme faktörlerini kodlayan genlerin fibroblastlara aktarılması gibi yöntemler deneysel aşamada olup ileride kişiselleştirilmiş tedavilerin temelini oluşturmaya ısıkmaktadır.

- 3D Biyobaskı ve Doku Mühendisliği: Kişiyeye özgü deri greftlerinin laboratuvar ortamında geliştirilmesini mümkün kılan bu teknoloji, özellikle komplike yaralarda kullanımı çok avantajlı olabilir.

SONUÇ

Yara iyileşmesi çok iyi anlaşılması gereken kompleks bir süreçtir. Başarılı bir sonuç için her hastaya özel bir tedavi olanı yapılmalı, bunun için de kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır. Temel yara bakım prensiplerine ek olarak güncel tedavi stratejilerinin de tedavi planına eklenmesi başarı şansını yükseltecektir. Hekimlerin yara fizyopatolojisine ve modern yara tedavi yöntemlerine hakim olması gerekmektedir.

KAYNAKÇA

1. Cha, J., & Falanga, V. (2007). Stem cells in cutaneous wound healing. *Clinics in Dermatology*, 25, 73–78.
2. Falanga, V. (Ed.). (2001). *Cutaneous wound healing*. London: Martin Dunitz.
3. Frykberg, R. G., & Banks, J. (2015). Challenges in the treatment of chronic wounds. *Advances in Wound Care*, 4(9), 560–582.
4. Galiano, R. D. (2008). Lower extremity ulcers. In W. Souba et al. (Eds.), *ACS Surgery: Principles and Practice*. Hamilton: Decker Publishing.
5. Guo, S., & Dipietro, L. A. (2010). Factors affecting wound healing. *Journal of Dental Research*, 89(3), 219–229.
6. Gurtner, G. C., Werner, S., Barrandon, Y., & Longaker, M. T. (2008). Wound repair and regeneration. *Nature*, 453(7193), 314–321.
7. Hess, C. T. (Ed.). (2005). *Clinical guide: Wound care*. Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
8. Hunt, T. K., & Hopf, H. W. (1997). Wound healing and wound infection: What surgeons and anesthesiologists can do. *Surgical Clinics of North America*, 77, 587.

9. Martin, P. (1997). Wound healing—Aiming for perfect skin regeneration. *Science*, 276(5309), 75–81.
10. Mustoe, T. (2004). Understanding chronic wounds: A unifying hypothesis on their pathogenesis and implications for therapy. *American Journal of Surgery*, 187, 655.
11. Page-McCaw, A., Ewald, A. J., & Werb, Z. (2007). Matrix metalloproteinases and the regulation of tissue remodelling. *Nature Reviews Molecular Cell Biology*, 8, 221–233.
12. Park, H., Copeland, C., Henry, S., & Barbul, A. (2010). Complex wounds and their management. *Surgical Clinics of North America*, 90, 1181.
13. Ramasastry, S. S. (1998). Chronic problem wounds. *Clinics in Plastic Surgery*, 25, 367.
14. Ramasastry, S. S. (2005). Acute wounds. *Clinics in Plastic Surgery*, 32, 195.
15. Robson, M. C., Steed, D. L., & Franz, M. G. (2001). Wound healing: Biologic features and approaches to maximize healing trajectories. *Current Problems in Surgery*, 38, 72.
16. Schultz, G. S., et al. (2003). Wound bed preparation: A systematic approach to wound management. *Wound Repair and Regeneration*, 11(Suppl 1), S1–S28.

17. Singer, A. J., & Clark, R. A. (1999). Cutaneous wound healing. *New England Journal of Medicine*, 341(10), 738–746.
18. Wu, S. C., Marston, W., & Armstrong, D. G. (2010). Wound care: The role of advanced wound healing technologies. *Journal of Vascular Surgery*, 52, 59S.

BÖLÜM 3

KARACİĞERDE KİSTİK YAPILAR VE HASTALIKLAR

Op. Dr. Sezer Bulut

GİRİŞ

Karaciğerin kistik hastalıkları, konjenital veya kazanılmış birçok farklı patolojiyi içeren, klinik açıdan geniş bir spektrum oluşturan hastalık grubudur. Bu kistler genellikle benign karakterde olmakla birlikte, bazıları ciddi komplikasyonlara, yaşam kalitesinde bozulmaya ya da nadiren malign dönüşüme neden olabilecek potansiyele sahiptir (Yang & Kim, 2019; Mortelé & Ros, 2001). Klinik pratikte sıklıkla rastlantısal olarak saptanan bu lezyonlar, tanı yöntemlerinin gelişmesiyle daha sık tespit edilmekte ve multidisipliner bir değerlendirme süreci gerektirmektedir.

Karaciğerde kistik lezyonlar; gelişimsel (konjenital), enfeksiyöz, neoplastik, travmatik veya dejeneratif nedenlere bağlı olarak ortaya çıkabilir (Everson, 2003). Basit hepatik kistler gibi konjenital yapılar genellikle asemptomatik ve klinik olarak önemsizdir. Buna karşılık, biliyer kistadenom veya kistadenokarsinom gibi neoplastik kistler malign potansiyel taşıyabilir (Kim & Jeong, 2015; Lee vd., 2006); hidatik kistler ise özellikle endemik bölgelerde ciddi halk sağlığı sorunu olarak öne çıkar. Bu çeşitlilik nedeniyle, her bir kistik lezyonun dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi ve ayırıcı tanısının yapılması hayati önem taşır.

Epidemiyolojik açıdan bakıldığında, karaciğer kistleri toplumun yaklaşık %2–7'sinde görülmektedir. Kadınlarda daha sık rastlanmakta ve çoğunluğu insidental olarak tespit edilmektedir (Sun D vd. 2023). Ancak bazı kistler, özellikle büyük boyutlara ulaştığında ya da komplikasyon geliştiğinde semptomatik hale gelir. Bu durumda tanı ve tedavi süreci, hasta özelinde bireyselleştirilmelidir. (Gigot vd., 2019)

Tanı süreci, klinik öykü, fizik muayene, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemlerinin birlikte değerlendirilmesini içerir. Ultrasonografi genellikle ilk basamak görüntüleme yöntemi olup, bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) lezyonun morfolojik özelliklerinin daha detaylı değerlendirilmesini sağlar. Hidatik kist gibi enfeksiyöz kaynaklı lezyonlarda serolojik testler de tanıda önemli rol oynar. Kanser şüpheli durumlarda ise biyopsi gerekebilir.

Tedavi seçenekleri; lezyonun tipi, boyutu, lokalizasyonu, semptom varlığı ve komplikasyon durumuna göre değişkenlik gösterir (Temmerman, Aerts, & Laleman, 2022). Asemptomatik ve küçük kistler için sadece izlem yeterli olurken, enfekte, büyüyen veya kanser şüphesi olan lezyonlarda farmakolojik, girişimsel ya da cerrahi tedavi yaklaşımları gerekebilir. Son yıllarda minimal invaziv tekniklerin artması, bu alanda daha az morbiditeli ve daha konforlu tedavi alternatiflerini gündeme getirmiştir (Hogan & Masyuk, 2019)..

Bu bölümde karaciğerin kistik hastalıkları; konjenital ve kazanılmış lezyonlar temelinde sistematik olarak ele alınacak, güncel tanı ve tedavi algoritmalarından bahsedilecektir.

Konjenital Kistik Hastalıklar

Basit Hepatik Kistler

Basit hepatik kistler, karaciğerin en sık rastlanan, genellikle zararsız seyreden ve çoğu zaman rastlantısal olarak keşfedilen konjenital lezyonlarıdır. Bu kistler, iç yüzeyleri tek katlı kübik veya yassı epitel hücreleriyle döşeli, saf sıvı içerikli ve septasız yapılar olup, histolojik olarak safra yolları kökenli oldukları düşünülmektedir. Ancak, patogenezi tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Birçok araştırmacı bu lezyonların, embriyogenez sırasında intrahepatik safra kanallarının obliterasyonunun tamamlanamaması sonucu geliştiği görüşündedir (Everson, 2003).

Toplumda basit karaciğer kistlerine rastlanma oranı %2 ila %7 arasında değişmektedir ve bu oran ileri yaşla birlikte artış gösterir (Gigot vd., 2019). İlginç bir şekilde kadınlarda görülme sıklığı erkeklere göre belirgin şekilde daha fazladır; bu durumun hormonal etkilere bağlı olabileceği öne sürülmüştür, ancak kesin mekanizma hâlâ tartışmalıdır (Temmerman vd., 2020). Çoğu olguda tek, soliter bir kist söz konusudur. Fakat bazı bireylerde karaciğerin farklı segmentlerinde çok sayıda basit kist saptanabilir ki bu durum, nadiren polikistik karaciğer hastalığından ayırt edilmesi gereken bir tabloya dönüşebilir.

Klinik olarak, basit kistler büyük oranda asemptomatiktir. Küçük kistler (<4–5 cm) hastalar tarafından fark edilmez; bununla birlikte kistin çapı büyüdükçe semptomatik hale gelme olasılığı artar. Özellikle sağ üst kadranda dolgunluk, hafif bir basınç hissi, nadiren

bulantı veya postprandiyal rahatsızlık gibi belirtiler gelişebilir. Daha büyük boyutlara ulaştığında komşu organlara baskı yaparak mekanik semptomlar oluşturabilir. Son derece nadir olarak intrakistik kanama, enfeksiyon ya da rüptür gibi komplikasyonlara yol açabilir (Turner vd., 2021).

Tanıda ilk basamak genellikle abdominal ultrasonografidir. USG’de ince duvarlı, anekoik, homojen iç yapıya sahip ve posterior akustik güçlenme gösteren lezyonlar şeklinde görülür. Bilgisayarlı tomografi, daha ayrıntılı değerlendirme olanağı sağlar; kistler tipik olarak hipodens, kontrast madde tutmayan yuvarlak lezyonlar olarak izlenir. Manyetik rezonans görüntüleme ise, özellikle septasyon, solid komponent veya kist içi farklılaşma şüphesinde tercih edilir (Yang & Kim, 2019). Bu görüntüleme özellikleri, basit kist ile kistadenom ya da hidatik kist gibi daha kompleks lezyonlar arasında ayırım yapmada kritik rol oynar.

Ayırıcı tanıda akılda tutulması gereken başlıca yapılar; hidatik kist, biliyer kistadenom/kistadenokarsinom, nekrotik metastazlar ve pyojenik ya da amebik apselerdir. Bu nedenle basit kist tanısı konulmadan önce görüntüleme bulgularının karakteristik olması, klinik tablonun benign seyirli olması ve eşlik eden laboratuvar parametrelerinin destekleyici olması gerekir.

Tedavi yaklaşımı, semptomların varlığına ve kistin boyutuna göre şekillenir. Asemptomatik ve küçük kistlerde tedavi gereksizdir; sadece periyodik izlem yeterlidir. Ancak semptomatik olanlarda veya dev kistlerde girişimsel yöntemler gerekebilir. Laparoskopik fenestrasyon (kist duvarının çıkarılması) günümüzde en sık tercih

edilen yöntem olup, düşük morbidite ve yüksek hasta konforu ile öne çıkar. Perkütan skleroterapi bazı olgularda alternatif olsa da, nüks oranları nedeniyle seçilmiş vakalarla sınırlı kalmaktadır (Erdogan vd., 2007).

Sonuç olarak, basit hepatik kistler genellikle sessiz seyreden, tedavi gerektirmeyen ve yaşam süresini etkilemeyen lezyonlardır. Ancak doğru tanı koymak, diğer kistik patolojilerden ayırmak ve gerektiğinde uygun müdahaleyi zamanında gerçekleştirmek, klinik yönetimin başarısı açısından önemlidir.

Polikistik Karaciğer Hastalığı

Polikistik karaciğer hastalığı (PKKH), karaciğerin çok sayıda kistik yapı barındırdığı klinik tabloya verilen isimdir. Bu kistler, morfolojik olarak basit hepatik kistlerle benzerlik gösterse de, hastalığın karakteri, seyri ve tedavi yaklaşımı oldukça farklıdır (Drenth & Gevers, 2020). Genetik geçişli bir hastalık olan PKKH, tek başına karaciğeri etkileyebileceği gibi, polikistik böbrek hastalığı (PKBH) ile birlikte de görülebilir. Klinik pratikte en sık karşılaşılan form, otozomal dominant kalıtım gösteren ve erişkin yaşta belirti veren şeklidir (Qian, 2010; Bange & Gigot, 2017).

Bu hastalığın temelini intrahepatik safra kanallarının embriyolojik dönemdeki anormal gelişimi oluşturur. Duktal plate adı verilen embriyonik yapının yetersiz regresyonu sonucu, parankim içine hapsolmuş ve dışa açılmayan mikroskobik safra kanallarının zamanla dilate olmasıyla makroskobik kistik yapılar gelişir. Eğer bu tablo yalnızca karaciğerde mevcutsa, **otozomal dominant polikistik karaciğer hastalığı (ODPKKH)** olarak tanımlanır. Ancak karaciğerle

birlikte böbreklerde de kist oluşumu varsa, **otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı (ADPKD)** tablosundan söz edilir. Her iki formda da genetik mutasyonlar (özellikle **PRKCSH**, **SEC63**, **PKD1**, **PKD2**) bu gelişimsel bozukluğun temelinde yer alır (Hogan & Masyuk, 2019).

Hastalığın klinik seyri kişiden kişiye değişkenlik gösterir. Bazı hastalar yaşamları boyunca hiçbir semptom yaşamazken, özellikle ileri yaşlarda veya kadınlarda (özellikle östrojen maruziyeti artmış bireylerde) kistlerin belirgin büyümesi ve sayıca artmasıyla birlikte çeşitli semptomlar ortaya çıkabilir. En sık bildirilen yakınmalar arasında karında dolgunluk hissi, postprandiyal rahatsızlık, reflü benzeri dispeptik şikayetler ve ağrı yer alır (von Meyenfeldt, Drenth, & Van Keimpema, 2020). Karaciğer hacmi ciddi şekilde arttığında, mekanik basıya bağlı olarak diyafragmatik irritasyon, vena kava inferiora bası veya nadiren solunum güçlüğü gibi bulgular da gelişebilir.

PKKH'de karaciğer fonksiyon testleri genellikle normaldir; çünkü hastalığın esas olarak safra kanal yapısında sınırlı bir gelişimsel bozukluk olduğu düşünülür. Bununla birlikte kist duvarına bağlı enfeksiyon, nadiren rüptür ya da komşu yapılarda tıkanıklık geliştiğinde laboratuvar parametrelerinde değişiklikler görülebilir.

Tanıda görüntüleme yöntemleri vazgeçilmezdir. Ultrasonografi genellikle ilk başvurulmuş yöntem olmakla birlikte, kistlerin dağılımı ve karaciğer hacmindeki artış nedeniyle detaylı değerlendirme için BT veya MRG gereklidir. ADPKD eşlik eden olgularda böbreklerdeki yaygın kist yükü tanıda yönlendirici olabilir. Ayırıcı tanıda basit

hepatik kist hastalığı, hidatik kist, kistadenom ve bazı metastatik lezyonlar dikkate alınmalıdır (Kim & Jeong, 2015).

Tedavi kararı, semptomların şiddeti ve hastalığın yaygınlığına göre belirlenir. Asemptomatik hastalar genellikle izlem altında tutulur. Hafif semptomu olanlarda **somatostatin analogları** (örneğin oktreotid veya lanreotid) kist büyümesini yavaşlatmak amacıyla kullanılabilir (Temmerman vd., 2016); bu tedavi özellikle kadınlarda iyi tolere edilir, ancak etkisi geçicidir. Ciddi semptomatik hastalarda ise çeşitli cerrahi seçenekler gündeme gelir. Lokalize büyük kistlerde laparoskopik fenestrasyon, yaygın kistik yükte segmenter rezeksiyon veya kombine yaklaşımlar uygulanabilir. Karaciğerin büyük bir kısmının kistik yapılarla kaplandığı ve ciddi fonksiyonel bozulmanın eşlik ettiği olgularda ise **karaciğer transplantasyonu**, nadir de olsa, tek küratif tedavi seçeneği olabilir (Drenth & Gevers, 2020).

Polikistik karaciğer hastalığı, nadir görülse de hastaların yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen bir klinik tablodur. Erken tanı ve hasta özelinde planlanmış bireyselleştirilmiş tedavi yaklaşımı, semptomların kontrol altına alınmasında ve komplikasyonların önlenmesinde temel belirleyicidir (Temmerman, Aerts, & Laleman, 2022).

Biliyer Kistadenom ve Kistadenokarsinom

Karaciğerde yer alan kistik lezyonların büyük çoğunluğu benign özellik gösterse de, bu genel kanının dışına çıkan istisnalar mevcuttur. Biliyer kistadenom ve onun malign karşılığı olan kistadenokarsinom, bu istisnaların başında gelir. Nadir görülmekle birlikte, tanı konulmadığında ya da yanlış yönetildiğinde hastaya ciddi

zarar verebilecek potansiyele sahip bu lezyonlar, özellikle ayırıcı tanıda göz ardı edilmemelidir (Kim & Jeong, 2015; Lee vd., 2006).

Biliyer kistadenom, genellikle orta yaş grubundaki kadınlarda görülür. Lezyon, tek odacıklı ya da çok odacıklı olabilir ve sıklıkla karaciğerin sol lobuna yerleşir. Histolojik olarak, müsin üreten kolumnar epitel hücreleriyle döşeli olup, çoğu zaman karakteristik **ovaryan stroma** içerir. Bu stroma bileşeni, özellikle kadın hastalardaki benign seyri destekleyen önemli bir ayırt edici unsurdur. Ancak erkeklerde görülen kistadenomların çoğu bu stromal yapıyı taşımaz ve bu durum, malign transformasyon potansiyelinin daha yüksek olabileceği yönünde bir fikir oluşturur.

Kistadenokarsinom ise daha nadirdir, ancak klinik önemi büyüktür. Kistadenomdan gelişebileceği gibi, doğrudan primer malign bir lezyon olarak da ortaya çıkabilir. Erkeklerde görülme oranı görece daha yüksektir. Histopatolojik olarak displazi, nükleer atipi, mitotik aktivite artışı ve stromal invazyon ile karakterizedir. Lezyon, büyüyüp karaciğer parankimine ya da çevre yapılara invazyon gösterebilir; geç tanı konduğunda prognozu belirgin şekilde kötüleşebilir.

Her iki tümör tipi de çoğunlukla asemptomatik olarak başlar; hastaların büyük kısmı tesadüfen saptanan karaciğer kistleri ile hekime başvurur. Ancak zamanla büyüyen kitle; sağ üst kadranda ağrı, dolgunluk, bulantı gibi nonspesifik şikâyetlere yol açabilir. Daha ileri evrelerde kistin büyümesine bağlı olarak komşu yapılarda baskı semptomları, kist içinde kanama, enfeksiyon ya da nadiren rüptür gelişebilir. Malign formlarda halsizlik, kilo kaybı ve bazen obstrüktif

sarılık gibi sistemik bulgular da tabloya eşlik edebilir (Yang & Kim, 2018).

Görüntüleme, bu lezyonların saptanmasında ve izlenmesinde temel araçtır. Ultrasonografi ile septalı, kalın duvarlı, iç yapısında mural nodül ya da papiller çıkıntılar içeren kistik lezyonlar saptandığında dikkatli olunmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG), lezyonun internal yapısını, çevre dokularla ilişkisini ve kontrast tutulum paternini gösterme açısından oldukça değerlidir. Özellikle kontrast madde sonrası duvar kalınlaşması ve mural nodüllerin belirginleşmesi, malignite lehine önemli ipuçları sunar.

Ayırıcı tanıda basit kistler, hidatik kistler, pyojenik apseler ve nekrotik metastazlar mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Ancak kesin tanı çoğu zaman yalnızca histopatolojik inceleme ile konulabilir. Bu nedenle şüpheli lezyonlarda biyopsi gündeme gelebilir, fakat biyopsi planlamasında kistin rüptür ve yayılma riski göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi prensibi nettir: **cerrahi rezeksiyon**. Çünkü bu lezyonlar, benign olsalar dahi zamanla büyüyebilir, semptomatik hale gelebilir veya malign dönüşüm geçirebilir. Bu nedenle kistadenomlar da dahil olmak üzere, bu gruptaki tümörlerin tam rezeksiyonu önerilir. Kapsül dışına invazyon göstermemiş lezyonlarda **segmentektomi** ya da **lobektomi** genellikle yeterli olur. Kist duvarının basit drenajla boşaltılması veya fenestrasyon gibi girişimler yetersiz ve tehlikelidir; çünkü rezidüel dokudan kaynaklanan rekürrens riski yüksektir (Kim & Jeong, 2015).

Sonuç olarak, biliyer kistadenom ve kistadenokarsinom, nadir görülmelerine rağmen karaciğerin kistik hastalıkları arasında özel bir öneme sahiptir. Tanıda dikkatli klinik değerlendirme, uygun görüntüleme ve gerekirse cerrahi eksplorasyon büyük önem taşır. Bu lezyonların zamanında tanınması ve uygun şekilde tedavi edilmesi, hem hasta güvenliği hem de uzun dönem sağkalım açısından kritik bir basamaktır.

Duktal Plate Anomalileri: Caroli Hastalığı

Karaciğerin embriyolojik gelişimi oldukça karmaşık ve dinamik bir süreçtir. Bu sürecin herhangi bir aşamasındaki aksaklık, klinik olarak karşımıza çıkan konjenital hepatobiliyer hastalıkların temelini oluşturabilir. İşte bu hastalık gruplarından biri olan **duktal plate anomalileri**, intrahepatik safra yollarının gelişimsel defektlerine bağlı olarak ortaya çıkar ve en iyi bilinen formu da **Caroli hastalığıdır**.

Caroli hastalığı ilk kez 1958 yılında Fransız gastroenterolog Jacques Caroli tarafından tanımlanmıştır. Bu hastalık, intrahepatik safra yollarının segmental veya difüz dilatasyonu ile karakterizedir. Dilate olmuş bu safra yolları, genellikle gerçek kistik yapılara benzer şekilde görünür ancak histolojik olarak biliyer sistemle doğrudan ilişkili olmaları ayırt edici bir özelliktir. Klinik ve radyolojik açıdan safra taşı hastalığı, kolanjit ve bazı kistik karaciğer hastalıklarıyla karışabileceği için, yüksek düzeyde klinik şüphe ve dikkatli değerlendirme gerektirir (Yonem & Bayraktar, 2007).

Hastalığın iki formu tanımlanmıştır. **Basit Caroli hastalığı**, yalnızca intrahepatik safra yollarının segmental dilatasyonu

seyrederken; **Caroli sendromu**, bu tabloya ek olarak **konjenital hepatik fibrozis** ile karakterizedir. Caroli sendromu, özellikle çocukluk çağında portal hipertansiyon bulguları ile karşımıza çıkabilir ve polikistik böbrek hastalığı ile birliktelik gösterebilir. Bu birliktelik, hastalığın otozomal resesif geçişli formlarında daha belirgindir ve **PKHD1** gen mutasyonu ile ilişkilendirilmiştir.

Caroli hastalığında semptomlar genellikle hastalığın ilerlemesiyle birlikte ortaya çıkar. En yaygın klinik tablo **tekrarlayan kolanjit ataklarıdır**. Ateş, sağ üst kadranda ağrısı, sarılık ve lökositoz bu atakların temel bileşenleridir. İntrahepatik safra yollarında staz nedeniyle **hepatolitiazis** gelişme riski oldukça yüksektir ve bu da enfeksiyon sıklığını artırır. Uzun vadede, kronik inflamasyon nedeniyle sekonder biliyer siroz, portal hipertansiyon ve hepatosplenomegali gibi komplikasyonlar gelişebilir (Kim vd., 2000). Bu nedenle erken tanı ve düzenli takip, hastalığın seyrini doğrudan etkileyen faktörlerdir.

Tanı için görüntüleme yöntemleri kritik öneme sahiptir. Ultrasonografi, dilate safra yollarını saptamada ilk basamak olmakla birlikte, ayrıntılı değerlendirme için genellikle yeterli değildir. **Manyetik rezonans kolanjiyopankreatografi (MRCP)**, bu hastalıkta en değerli tanı aracıdır (Yang & Kim, 2019). MRCP’de görülen ve portal venin safra yolu dilatasyonları arasında kalan kısmının “**central dot sign**” olarak adlandırılan görüntüsü, hastalığa özgü önemli bir radyolojik bulgudur. BT ve klasik kolanjiyografi de tanıda destekleyici olabilir, ancak invazif olmamaları nedeniyle MRCP her zaman önceliklidir.

Tedavi, semptomların ağırlığına, hastalığın yaygınlığına ve komplikasyon gelişip gelişmediğine göre bireyselleştirilmelidir. Hafif semptomatik hastalarda, özellikle kolanjit ataklarında antibiyotik tedavisi ve destekleyici yaklaşımlar yeterli olabilir. Ancak tekrarlayan enfeksiyon, taş oluşumu veya safra yolu tıkanıklığı gelişen olgularda daha invaziv yaklaşımlar gerekebilir.

- **Lokalize hastalık** durumunda segmentektomi veya lobektomi gibi cerrahi rezeksiyonlar küratif olabilir.
- **Diffüz ve yaygın hastalık** varlığında, özellikle Caroli sendromu ile birlikte seyreden olgularda, **karaciğer transplantasyonu** tek etkili tedavi seçeneğidir (von Meyenfeldt, Drenth, & Van Keimpema, 2020).

Sonuç olarak Caroli hastalığı, nadir görülen ancak klinik olarak önemli komplikasyonlar doğurabilen konjenital bir patolojidir. Tanının zamanında konması, doğru sınıflama yapılması ve hastaya özgü tedavi planlaması; yaşam kalitesinin korunması ve komplikasyonların önlenmesinde anahtar rol oynar. Multidisipliner yaklaşım gerektiren bu hastalıkta, cerrahlar, gastroenterologlar, radyologlar ve genetik uzmanlarının iş birliği oldukça değerlidir.

Abseler: Pyojenik ve Amebik Karaciğer Abseleri

Karaciğer abseleri, hepatik parankimde gelişen, içi irinle dolu enfeksiyöz boşluklardır. Klinik tabloları ciddi olabilir; hatta zamanında müdahale edilmediğinde mortaliteyle sonuçlanabilecek sistemik komplikasyonlara yol açabilirler. Bu abseler, etiyolojik

açından temelde iki ana gruba ayrılır: **pyojenik karaciğer apseleri** ve **amebik karaciğer apseleri**. Her iki form da klinik açıdan benzer bulgularla ortaya çıkabilse de, altta yatan neden, mikrobiyoloji, epidemiyoloji ve tedavi yaklaşımları oldukça farklıdır.

Pyojenik Karaciğer Apsesi (PKA)

Pyojenik karaciğer absesi, bakteriyel kaynaklı bir enfeksiyona bağlı olarak karaciğer dokusunda gelişen, genellikle çok odacıklı, düzensiz sınırlı kistik yapılardır. Batı ülkelerinde en sık görülen karaciğer absesi tipi budur. En yaygın nedenler arasında safra yollarına ait enfeksiyonlar (özellikle kolanjit), portal ven yoluyla intraabdominal enfeksiyon yayılımı, hematojenik bulaş ve nadiren doğrudan invazyon yer alır. Risk faktörleri arasında **diyabet, yaşlılık, immünsüpresyon, malignite** ve **safra yolu taş hastalığı** sayılabilir (Rahimian vd., 2004).

Mikrobiyolojik olarak en sık izole edilen etkenler:

- **Escherichia coli,**
- **Klebsiella pneumoniae,**
- **Streptococcus spp.,**
- **Enterococcus spp.**
- ve anaerob bakterilerdir.

Özellikle Doğu Asya kökenli çalışmalarda, *Klebsiella pneumoniae*'ye bağlı monomikrobiyal apselerin daha sık olduğu gösterilmiştir.

Klinik tablo çoğu zaman nonspesifiktir. Yüksek ateş, titreme, sağ üst kadranda ağrısı, halsizlik, iştahsızlık ve kilo kaybı görülebilir.

Bazı hastalarda bulantı, kusma ve hepatomegali belirgin olabilir. Lökositoz, yükselmiş CRP ve sedimantasyon gibi inflamatuvar belirteçler laboratuvar bulgularını oluşturur.

Tanıda abdominal ultrasonografi, apsenin lokalizasyonu ve boyutunun değerlendirilmesi açısından ilk basamaktır. Ancak BT ve MRG gibi ileri görüntüleme yöntemleri, özellikle multiloküle ve komplike apselerin tanısında daha değerli olabilir (Yang & Kim, 2019). Tanı koyulduktan sonra, görüntüleme eşliğinde perkütan aspirasyon veya drenaj işlemiyle mikrobiyolojik örnek alınması önemlidir. Bu sayede antibiyotik tedavisi hedefe yönelik düzenlenebilir.

Tedavide:

- Geniş spektrumlu intravenöz antibiyotik tedavisi (örneğin seftazidim/metronidazol kombinasyonu) başlanır.
- Kültür sonucu alındıktan sonra tedavi daraltılır.
- Apseler 5 cm'yi aşıyorsa, **perkütan drenaj** veya iğne aspirasyonu genellikle gereklidir.
- Başarısız drenaj veya rüptür durumunda cerrahi müdahale gündeme gelebilir.

Amebik Karaciğer Apsesi (AKA)

Amebik karaciğer apsesi, **Entamoeba histolytica** adlı protozoonun neden olduğu, genellikle sağ lobda yerleşen, tek odacıklı ve içeriği koyu kahverengi-kanlı pürülan sıvı olan bir lezyondur. Gelişmekte olan ülkelerde pyojenik apsedan daha sık görülür.

Parazit fekal-oral yolla bulaşır; kolonda invazyon yaparak portal ven aracılığıyla karaciğere ulaşır. Çoğunlukla genç erkek bireylerde, düşük sosyoekonomik koşullarda ve kötü hijyenik ortamda görülür. Ayrıca, alkol kullanımının da predispozan bir faktör olabileceği gösterilmiştir.

Klinik bulgular genellikle sinsi başlar:

- Sağ üst kadranda ağrısı
- Ateş
- Terleme
- İştahsızlık
- Kilo kaybı

Laboratuvar testlerinde lökositoz, yüksek alkalen fosfataz ve inflamasyon belirteçleri sık görülür. Serolojik testler (ELISA, indirekt hemaglutinasyon) tanıda oldukça duyarlıdır ve hastaların büyük kısmında pozitifdir. Ultrasonografi ve BT’de düzgün sınırlı, homojen ve hipoeoik lezyonlar olarak izlenir. Ancak bakteriyel apselerden farklı olarak **mural nodül, septa veya hava-sıvı seviyesi** bulunmaz. Aspirasyon yapıldığında, karakteristik “**anket sarısı**” (anchovy paste) görünümündeki içeriği ile tanı güçlenir.

Tedavi:

- **Metronidazol 750 mg × 3, 7–10 gün** süreyle ilk tercihtir.
- Takiben bağırsak yerleşimli paraziti temizlemek amacıyla **luminal amebisid** (örneğin paromomisin) başlanmalıdır.

- Çoğu vakada perkütan drenaja gerek kalmaz. Ancak soliter kistin büyük olması (>10 cm), rüptür riski veya klinik düzelme sağlanamaması durumunda aspirasyon gerekebilir.

Amebik ve pyojenik karaciğer apseleri, klinik olarak birbirini taklit edebilir; bu nedenle doğru tanı, hem görüntüleme hem de mikrobiyolojik/serolojik testlerle bütüncül bir şekilde konmalıdır. Tedavide gecikme, sepsis, rüptür ve çoklu organ yetmezliği gibi ölümcül komplikasyonlara zemin hazırlayabilir.

Travmatik Kistler

Karaciğer, travmatik yaralanmalara karşı oldukça hassas bir organdır. Özellikle künt abdominal travmalar sonrasında, karaciğer parankiminde çeşitli lezyonlar gelişebilir. Bu lezyonlar arasında nadir de olsa **travmatik kistler** yer alır. Travmatik kistler, karaciğer dokusunun travma sonrası nekrozu, hematom oluşumu ve sonrasında bu hematomun sıvı ile dolarak kistik bir yapıya dönüşmesiyle meydana gelir (Singh vd., 2013). Bu süreç, genellikle haftalar veya aylar sürebilir ve çoğu zaman semptomsuz ilerler.

Klinik Bulgular ve Tanı

Travmatik kistler genellikle asemptomatik olup, başka nedenlerle yapılan görüntüleme tetkiklerinde tesadüfen saptanırlar. Ancak bazı durumlarda, özellikle kistin büyük boyutlara ulaşması veya enfekte olması durumunda, hastalar sağ üst kadranda ağrısı, dolgunluk hissi, bulantı ve ateş gibi semptomlarla başvurabilirler (Turner vd., 2021).

Tanıda en sık kullanılan yöntemler arasında ultrasonografi (USG), bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yer alır. Bu görüntüleme yöntemleri, kistin boyutunu, lokalizasyonunu ve içeriğini değerlendirmede yardımcı olur. Özellikle BT ve MRG, kistin iç yapısını ve çevre dokularla ilişkisini daha detaylı gösterir.

Ayırıcı Tanı

Travmatik kistlerin ayırıcı tanısında aşağıdaki durumlar göz önünde bulundurulmalıdır:

- **Basit hepatik kistler:** Genellikle doğuştan gelen ve semptomsuz seyreden kistlerdir.
- **Hidatik kistler:** Echinococcus granulosus parazitinin neden olduğu kistlerdir ve özellikle endemik bölgelerde görülür.
- **Karaciğer apseleri:** Enfeksiyöz nedenlerle oluşan ve genellikle ateş, ağrı gibi semptomlarla seyreden lezyonlardır.
- **Kistik neoplaziler:** Karaciğerde gelişen kistik tümörlerdir ve malignite potansiyeli taşırlar.

Tedavi

Travmatik kistlerin tedavisi, kistin boyutu, semptomların varlığı ve komplikasyonların gelişip gelişmediğine bağlı olarak değişir:

- **Asemptomatik ve küçük kistler:** Genellikle tedavi gerektirmezler ve düzenli aralıklarla izlenirler.

- **Semptomatik veya büyük kistler:** Kistin drenajı veya cerrahi rezeksiyon gerekebilir. Özellikle kistin enfekte olması, rüptüre olması veya çevre dokulara baskı yapması durumunda cerrahi müdahale önerilir.

- **Laparoskopik deroofing:** Kistin üst kısmının çıkarılması işlemi olup, minimal invaziv bir yöntemdir ve iyileşme süresi daha kısadır.

Prognoz

Travmatik kistlerin prognozu genellikle iyidir. Uygun tedavi ve takip ile çoğu hasta tamamen iyileşir. Ancak tedavi edilmemiş veya geç tanı konmuş vakalarda, kistin büyümesi, enfekte olması veya rüptüre olması gibi komplikasyonlar gelişebilir.

Klinik Bulgular

Karaciğerin kistik hastalıkları klinik açıdan oldukça geniş bir yelpazede seyredebilir. Bu hastalıkların çoğu, modern görüntüleme tekniklerinin yaygınlaşması öncesinde ancak belirgin semptomlar ortaya çıktığında tanı alabiliyordu. Günümüzde ise çoğunluğu, rastlantısal olarak saptanan lezyonlar halini almıştır. Ancak bu durum, kistik yapıların klinik önemini azaltmaz; çünkü her ne kadar çoğu sessiz ilerlese de, bazıları ciddi semptomlara, komplikasyonlara ve nadiren malign dönüşümlere yol açabilir (Drenth & Gevers, 2020).

Klinik semptomların tipi ve şiddeti; kistin **boyutuna, lokalizasyonuna, etiyolojisine, komşu yapılarla ilişkisine ve komplikasyon gelişimine** bağlı olarak değişir. Örneğin, 2–3 cm çapında bir basit kist ömür boyu sessiz kalabilirken, 10 cm’yi aşan bir

hidatik kist veya polikistik karaciğer hastalığında gelişen dev bir kist belirgin abdominal distansiyon ve gastrointestinal semptomlarla kendini gösterebilir (Temmerman vd., 2020).

En sık bildirilen semptomlar arasında şunlar yer alır:

- **Sağ üst kadran ağrısı veya dolgunluk hissi:**

Bu, büyük kistlerin karaciğer kapsülünü girmesi veya komşu organlara baskı yapması sonucu gelişir. Süreğen bir rahatsızlık şeklindedir ve fiziksel aktiviteyle artabilir.

- **Erken doyma ve iştahsızlık:**

Özellikle mideye bası yapan sol lob kistlerinde görülür. Bazı olgularda kilo kaybı ile birliktedir.

- **Dispeptik şikâyetler:**

Reflü benzeri semptomlar, karında şişkinlik ve gaz yakınmaları sık eşlik eder. Bunlar, özellikle polikistik karaciğer hastalığı olan bireylerde belirgindir.

- **Ateş ve sistemik enfeksiyon bulguları:**

Kist içine kanama veya enfeksiyon geliştiğinde tablo akut alevlenme gösterebilir. Pyojenik ve amebik apselerde titreme, yüksek ateş, terleme ve belirgin halsizlik tipiktir.

- **Sarı renkli dışkı, koyu idrar, sarılık:**

Biliyer sisteme bası yapan ya da safra yollarına açılan kistlerde obstrüktif ikter gelişebilir. Bu durum, özellikle hidatik kistlerde ve kistadenokarsinomlarda göz önünde bulundurulmalıdır.

- **Palpabl kitle hissi:**

Dev kistlerde, özellikle zayıf hastalarda karaciğer sınırlarının altına inmesi sonucu fiziki muayenede kitle fark edilebilir.

Bazı nadir ancak klinik olarak önemli bulgular şunlardır:

- **Anafilaktik reaksiyon:**

Rüptüre olmuş hidatik kistlerde kist içeriğinin sistemik dolaşıma karışması, ani gelişen hipotansiyon, dispne ve döküntü ile karakterize hayati bir komplikasyondur.

- **Portal hipertansiyon bulguları:**

Özellikle Caroli sendromu ve ileri evre polikistik karaciğer hastalığında, fibrotik değişikliklere bağlı olarak splenomegali, asit ve özofagus varisleri gelişebilir (Yonem & Bayraktar, 2007; Drenth & Gevers, 2020).

- **Septik şok:**

Enfekte kistlerin rüptürü veya drenaj gecikmesi, hızla sistemik inflamatuvar yanıt sendromuna ve şoka yol açabilir.

Fizik muayene genellikle spesifik değildir. Ancak karaciğerin büyümesi, hassasiyet, sağ üst kadranda kitle ya da defans gibi bulgular saptanabilir. İleri olgularda ikter, taşikardi, hipotansiyon ve bilinç değişikliği gibi sistemik bulgular tabloya eşlik eder.

Özetle, karaciğerin kistik hastalıklarında semptomlar çok değişken olabilir. Bir uçta tamamen sessiz, insidental bir bulgu yer alırken; diğer uçta, ciddi sistemik tabloya neden olabilecek karmaşık klinik durumlar gelişebilir. Bu nedenle hastanın ayrıntılı öyküsü, dikkatli fizik muayene ve uygun tanı yöntemleriyle bütüncül bir şekilde değerlendirilmesi esastır.

Tanı Yöntemleri

Karaciğerin kistik hastalıklarının doğru tanısı, yalnızca yapının varlığını belirlemekle sınırlı değildir; kistin etiyolojisi, davranışı, komplikasyon riski ve potansiyel malignite gibi birçok faktörün aynı anda değerlendirilmesini gerektirir (Mortelé & Ros, 2001; Yang & Kim, 2018). Tanısal yaklaşım, hem klinik hem radyolojik hem de gerektiğinde laboratuvar düzeyinde çok boyutlu bir analiz gerektirir. Çünkü basit bir kist ile malign transformasyon geçirmiş kistadenokarsinomun görüntüleme bulguları arasında yüzeyde benzerlikler bulunabilir. Bu nedenle tanı süreci dikkatli ve sistematik bir algoritmayla yürütülmelidir.

Klinik Değerlendirme

Tanı sürecinin ilk adımı, ayrıntılı öykü ve fizik muayenedir. Belirtilerin süresi, karakteri, eşlik eden sistemik semptomlar (ateş, kilo kaybı, gece terlemeleri vb.) ve risk faktörleri (endemik bölgede yaşama, immünsüpresyon, kronik karaciğer hastalığı öyküsü) mutlaka sorgulanmalıdır.

Fizik muayenede sağ üst kadranda hassasiyet, karaciğer kenarının ele gelmesi veya dolgunluk hissi saptanabilir. Ancak çoğu kistik lezyon asemptomatik olduğundan, bu bulgular sınırlı kalabilir.

Laboratuvar Testleri

Temel laboratuvar testleri (hepatik fonksiyon testleri, tam kan sayımı, inflamatuvar belirteçler) tanıya destek sağlar. Örneğin:

- **Lökositoz ve yüksek CRP** → enfekte kist ya da apse lehine

- **Yüksek alkalen fosfataz ve GGT** → biliyer obstrüksiyon

- **Eozinofili** → paraziter nedenler (özellikle hidatik kist)

Serolojik testler özellikle hidatik kist ve amebik karaciğer apsesi tanısında faydalıdır:

- ELISA ve indirekt hemaglutinasyon (hidatik kist)

- Anti-Entamoeba histolytica antikorları (amebiyazis)

Tümör belirteçleri (CEA, CA 19-9) neoplastik kistik lezyonlarda yol gösterici olabilir, ancak özgüllükleri sınırlıdır.

Görüntüleme Yöntemleri

Tanının temelini görüntüleme oluşturur. Kistin varlığı, iç yapısı, büyüklüğü, duvar özellikleri, septasyon varlığı ve çevre dokularla ilişkisi görüntüleme ile değerlendirilir.

1. Ultrasonografi (USG):

İlk basamak ve yaygın kullanılan yöntemdir.

- Anekoik, düzgün sınırlı yapı → basit kist
- İçinde septa, duvar kalınlığı, mural nodül → kompleks lezyon
- “Daughter cyst” ve “floating membrane” → hidatik kist için tipiktir

2. Bilgisayarlı Tomografi (BT):

Kist duvarının kalsifikasyonları, solid komponent varlığı ve komşu

organlarla ilişkisi açısından değerlidir. Kontrast tutulumu değerlendirilir.

3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ve MR Kolanjiyografi (MRCP):

- Yüksek çözünürlüklü doku kontrastı sağlar
- MRCP, biliyer sistemle kist ilişkisini netleştirir
- “Central dot sign” → Caroli hastalığında ayırt edici bulgudur

4. Kontrastlı Ultrasonografi (CEUS):

- Mural nodüllerin vaskülaritesini göstermede üstün
- Kistadenokarsinom ayırıcı tanısında yardımcıdır

5. PET-CT:

- Kistik lezyonun metabolik aktivitesini değerlendirmek için kullanılır
- Şüpheli malignite durumlarında tercih edilir

İnvaziv Yöntemler

Bazı olgularda, noninvaziv yöntemler tanı için yeterli olmayabilir. Bu durumda:

- **İnce iğne aspirasyonu (FNA):**
 - Sitoloji ve kültür amacıyla yapılabilir
 - Ancak hidatik kistlerde rüptür riski nedeniyle kontrendikedir
- **Tanısal laparoskopi:**
 - Özellikle kist duvarının histopatolojik değerlendirmesi gerekiyorsa uygulanabilir

Sınıflama Sistemleri

Karaciğer kistlerinin sınıflandırılmasında bazı sistematik sınıflamalar kullanılır:

- WHO–CE sınıflaması (hidatik kistler için)
- Gharbi tipleri (ultrasonografik morfolojiye göre)
- Gigot sınıflaması (PKKH’de kist yüküne göre cerrahi planlama amaçlı) (Gigot vd., 2019).

Bu sistemler hem prognoz hem de tedavi algoritmasının belirlenmesinde kılavuzluk eder.

Sonuç olarak, karaciğerin kistik hastalıklarında tanı süreci çok katmanlıdır. Klinik veri, laboratuvar bulguları ve gelişmiş görüntüleme yöntemleri birlikte değerlendirilmeli; şüpheli durumlarda ise histopatolojik doğrulama yapılmalıdır. Doğru tanı, uygun tedavinin anahtarıdır.

Tedavi Yaklaşımları ve Algoritmalar

Karaciğerin kistik hastalıklarının tedavi süreci, heterojen klinik sunumları ve altta yatan çok sayıda farklı patolojiyi barındırmaları nedeniyle bireyselleştirilmiş bir yaklaşımı gerektirir. Tanı koyulduktan sonra “ne zaman” ve “nasıl” tedavi edileceği sorusu, kistin tipi, büyüklüğü, yerleşimi, komplikasyon varlığı, malignite şüphesi ve hastanın genel sağlık durumu gibi birçok değişkene göre yanıtlanmalıdır (Temmerman vd., 2022). Bu nedenle sabit bir protokolden ziyade, dinamik ve esnek algoritmalar kullanılmalıdır.

1. İzlem (Konservatif Yaklaşım)

Karaciğer kistlerinin büyük çoğunluğu —özellikle basit, küçük ve asemptomatik olanlar— tedavi gerektirmez.

- **İzlem süresi:**

Genellikle 6–12 ay aralıklarla görüntüleme ile yapılır.

- **Endikasyon dışı müdahaleden kaçınılmalı,**

çünkü gereksiz cerrahi, hastaya komplikasyon riski getirebilir.

- **İzlemden tedaviye geçiş kriterleri:**

- Kistin belirgin büyüme göstermesi
- Yeni gelişen semptomlar
- Malignite şüphesi

2. Farmakolojik Tedavi

- **Hidatik Kist:**

- **Albendazol:** 10–15 mg/kg/gün dozunda, 1–3 ay süreyle uygulanır
- CE1–CE3a evresinde etkilidir
- Pre-op ve post-op olarak da kullanılır

- **Polikistik Karaciğer Hastalığı:**

- **Somatostatin analogları (lanreotid, oktreotid):**

- Kist sıvı üretimini azaltarak total karaciğer hacmini küçültebilir
- En etkili olduğu grup: genç, kadın hastalar; orta derecede semptomatik olgular

- Etkisi geçicidir; tedavi bırakıldığında hacim artışı yeniden başlayabilir
- **Amebik Apse:**
 - **Metronidazol (750 mg × 3/gün, 7–10 gün)**
 - Takiben **luminal amebisid** (örn. paromomisin) verilmelidir

3. Girişimsel Radyolojik Yöntemler

- **Perkütan Aspirasyon ve Skleroterapi:**
 - Basit ama dev boyutta ve semptomatik kistlerde uygulanabilir
 - Sklerozan ajanlar (etanol, hipertonic salin) kist epitelini tahrip eder
 - Nüks riski vardır; polikistik hastalıkta önerilmez

- **PAIR (Puncture-Aspiration-Injection-Reaspiration):**

- WHO CE1 ve CE3a hidatik kistlerde önerilir
- Albendazol tedavisiyle kombine edilir
- Cerrahiye göre daha az invazif; ancak dikkatli vaka seçimi şarttır (Tuxun vd., 2018).

4. Cerrahi Yaklaşımlar

Cerrahi tedavi, kistin semptomatik olması, komplikasyon gelişimi, enfeksiyon, rüptür ya da malignite riski gibi durumlarda zorunlu hale gelir.

a) Fenestrasyon (Unroofing):

- En sık kullanılan yöntemdir
- Kist duvarının bir kısmı çıkarılarak içerik boşaltılır
- Laparoskopik olarak yapılabilir
- Özellikle büyük ama sınırlı sayıdaki basit kistlerde tercih edilir

b) Segmentektomi veya Lobektomi:

- Komşu parankimi bozan, neoplastik şüpheli veya komplike lezyonlarda uygulanır
- Polikistik hastalıkta sınırlı segmental tutulum varsa değerlidir (Temmerman vd., 2020)

c) Perikistektomi (Total veya Parsiyel):

- Hidatik kistlerde uygulanır
- Total perikistektomi = kistin tamamının çıkarılması
- Parsiyel perikistektomi = kist duvarının bir kısmının çıkarılması, kalan alan omental plasti ile doldurulur

d) Karaciğer Transplantasyonu:

- Sadece ileri evre, semptomatik ve karaciğer fonksiyonunun ciddi bozulduğu durumlarda endikedir
- PKKH ve Caroli sendromu bu endikasyona en çok giren hastalık gruplarıdır (Drenth & Gevers, 2020; von Meyenfeldt vd., 2020).

5. Algoritmik Yaklaşım Örneği

Kist Tipi	Tedavi Yaklaşımı
Basit, küçük, asemptomatik	Takip
Basit, semptomatik veya >5 cm	Laparoskopik fenestrasyon veya perkütan drenaj
Hidatik kist CE1–CE3a	PAIR + albendazol
Hidatik kist CE2–CE3b	Cerrahi (perikistektomi ± ilaç tedavisi)
Pyojenik apse	Antibiyotik ± perkütan drenaj
Amebik apse	Metronidazol ± aspirasyon
Kistadenom / Kistadenokarsinom	Segmentektomi / Lobektomi
Polikistik karaciğer hastalığı	Somatostatin analogu ± cerrahi ± transplantasyon

Güncel Literatür ve Gelecek Yönelimleri

Karaciğerin kistik hastalıkları üzerine yapılan çalışmalar, son yıllarda hem tanısal hem de tedavi yaklaşımları açısından dikkate değer ilerlemelere sahne olmuştur. Bu hastalık grubunun büyük ölçüde benign karakterde olması, önceki dönemlerde daha az araştırma alanı bulmasına neden olmuşken; bugün, minimal invaziv tedavi tekniklerinin gelişmesi, görüntüleme teknolojilerindeki devrimsel ilerlemeler ve genetik düzeydeki keşifler sayesinde ilgi

alanı yeniden canlanmıştır (Drenth & Gevers, 2020; Temmerman, Aerts, & Laleman, 2022).

Tanı alanında öne çıkan en önemli gelişmelerden biri, **yüksek çözünürlüklü MRG ve kontrastlı ultrasonografi** tekniklerinin, kistik lezyonların iç yapısını daha ayrıntılı biçimde değerlendirmeye olanak tanımasıdır. Artık, septasyon, mural nodül ve solid komponent gibi maligniteye işaret eden bulgular daha erken ve daha net şekilde ayırt edilebilmektedir. Ayrıca, **difüzyon ağırlıklı MRG** sekansları, lezyonların selim veya malin karakterini noninvazif olarak belirlemede umut vaat etmektedir (Park, Kim, & Cho, 2023).

Bununla birlikte, son dönem literatür, yapay zekâ (AI) ve makine öğrenimi algoritmalarının da tanısal süreçlere entegre edilmeye başlandığını göstermektedir. Bu sistemler, görüntüleme verilerinden otomatik olarak desen tanımlayarak, malignite riski olan kistik lezyonların ön tanısını daha objektif ve standardize hale getirebilmektedir (Li, Peng, & Zhang, 2021). Henüz rutin klinik uygulamaya tam olarak geçmemiş olsa da, pilot çalışmalarda elde edilen sonuçlar oldukça cesaret vericidir.

Tedavi açısından en dikkat çekici gelişmeler, **biyolojik hedefli tedavilerin** devreye girmesiyle ilgilidir. Özellikle **polikistik karaciğer hastalığı** tedavisinde kullanılan **somatostatin analoglarının** etki mekanizması daha iyi anlaşılmış; ayrıca **mTOR inhibitörleri** gibi yeni ajanların da potansiyel faydaları araştırılmaya başlanmıştır. Klinik çalışmalarda, bu ajanların kist hacmini azaltmadaki etkinliği, semptom kontrolündeki rolü ve karaciğer fonksiyonlarına etkisi sistematik olarak incelenmektedir.

Cerrahi alanda ise laparoskopik ve robotik tekniklerin yaygınlaşması, daha az invaziv ve daha kısa hastane yatış sürelerine olanak sağlamaktadır. Ayrıca, seçilmiş olgularda **transhepatik endoskopik girişimlerin** uygulanabilirliğine dair küçük vaka serileri de literatürde yer almaya başlamıştır. Özellikle biliyer sistemle ilişkili kistik lezyonlarda bu tür yaklaşımlar, cerrahiye alternatif oluşturabilecek yenilikçi çözümler sunmaktadır (Park vd., 2023).

Genetik düzeyde ise hastalığın moleküler altyapısına dair veriler hızla artmaktadır. PKKH ile ilişkili gen mutasyonlarının daha iyi karakterize edilmesi, hastalığın fenotipik spektrumunun anlaşılmasını kolaylaştırmakta ve olası genetik danışmanlık uygulamaları için zemin oluşturmaktadır. Yakın gelecekte, **gen düzenleme teknikleri** (örneğin CRISPR–Cas9) ile bu tür kalıtsal hastalıkların tedavisinde yeni bir çağ başlayabilir.

Sonuç olarak, karaciğerin kistik hastalıkları konusunda bilgi birikimi her geçen yıl artmaktadır. Gelişen teknolojilerle birlikte hem tanı hem de tedavi daha rafine, daha hasta odaklı ve daha az invazif hale gelmektedir. Literatürdeki bu hızlı ilerlemeler, gelecekte multidisipliner yaklaşımların daha da önem kazanacağını, kişiselleştirilmiş tedavi protokollerinin ön planda olacağını ve bu alandaki araştırmaların daha yüksek çözünürlükte klinik sorulara yanıt arayacağını göstermektedir.

SONUÇ

Karaciğerin kistik hastalıkları, farklı etiyolojik temellere, klinik davranışlara ve tedavi gereksinimlerine sahip geniş bir patolojik yelpazeyi temsil eder. Bu grup içerisinde yer alan lezyonların bir kısmı yaşam boyu sessiz kalabilirken, bazıları semptomatik hale gelip ciddi komplikasyonlara hatta nadiren malign transformasyona yol açabilir. Bu nedenle her kistik yapı, yalnızca basit bir ultrason bulgusu olarak değerlendirilmemeli; iyi yapılandırılmış bir algoritmayla detaylı analiz edilmelidir.

Tanı sürecinde, dikkatli bir klinik sorgulama, fizik muayene, laboratuvar destekli değerlendirme ve ileri düzey görüntüleme yöntemleri entegre biçimde kullanılmalıdır. Ayırıcı tanı yapılmadan “basit kist” tanısı koymak, özellikle endemik bölgelerde hidatik hastalık gibi ciddi enfeksiyonların atlanmasına neden olabilir. Aynı şekilde, mural nodül veya duvar kalınlaşması gibi önemli radyolojik bulguların göz ardı edilmesi, neoplastik bir sürecin geç tanınmasına yol açabilir (Lee vd., 2006; Kim & Jeong, 2015).

Tedavi yaklaşımı, bireyselleştirilmiş olmalıdır. Basit, asemptomatik kistler için izlem çoğu zaman yeterliyken; semptomatik, komplike ya da malignite potansiyeli taşıyan kistik yapılar için medikal, girişimsel veya cerrahi tedavi yöntemleri planlanmalıdır (Temmerman, Aerts, & Laleman, 2022). Polikistik karaciğer hastalığında semptom kontrolüne yönelik tıbbi ajanlar; hidatik hastalıkta antihelmintik tedaviler ve PAIR gibi girişimsel prosedürler; kistadenokarsinom gibi olgularda ise radikal cerrahi gerekliliği açıkça ortaya konmalıdır. Hastaya özgü planlama, başarının temel taşıdır.

Son yıllarda artan bilimsel çalışmalar, tanı yöntemlerinde duyarlılığı artıran teknolojileri ve daha az invazif tedavi seçeneklerini gündeme taşımıştır. Bununla birlikte, halen bazı alanlarda kanıt temelli yaklaşım eksiklikleri sürmektedir. Özellikle minimal invaziv prosedürlerin uzun dönem etkinliği, somatostatin analoglarının optimal kullanım süresi ve genetik düzeyde hedefe yönelik tedavilerin geleceği gibi konular daha fazla bilimsel veriyle desteklenmeyi beklemektedir.

Sonuç olarak, karaciğerin kistik hastalıkları multidisipliner yaklaşım gerektiren, klinik yönü kadar tanısal ve terapötik karar süreçleriyle de dikkatli yönetilmesi gereken heterojen bir hastalık grubudur. Bu alanın doğru anlaşılması ve yönetilmesi, yalnızca hasta güvenliği açısından değil, aynı zamanda sağlık sistemlerinin kaynak kullanım verimliliği açısından da önem taşımaktadır. Cerrahlar, gastroenterologlar, radyologlar ve enfeksiyon hastalıkları uzmanları arasındaki etkin iş birliği, hem tanısal isabeti hem de tedavi başarısını artıracaktır (Temmerman et al., 2020; Drenth & Gevers, 2020).

KAYNAKÇA

- Bae, K. T., Zhu, F., & Chapman, A. B. (2006). Magnetic resonance imaging evaluation of hepatic cysts in early autosomal-dominant polycystic kidney disease: the Consortium for Radiologic Imaging Studies of Polycystic Kidney Disease cohort. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 1(1), 64–69.
<https://doi.org/10.2215/CJN.00370605>
- Bange, F. C., & Gigot, J. F. (2017). Clinical management of polycystic liver disease. *Liver International*, 37(9), 1259–1270.
<https://doi.org/10.1111/liv.13417>
- Brunetti, E., & Vuitton, D. A. (2019). Management of cystic echinococcosis: state of the art, diagnostics and treatment. *Clinical Microbiology and Infection*, 25(12), 1450–1460.
<https://doi.org/10.1016/j.cmi.2019.03.014>
- Brunetti, E., Kern, P., & Vuitton, D. A. (2010). Expert consensus for the diagnosis and treatment of cystic and alveolar echinococcosis in humans. *Acta Tropica*, 114(1), 1–16.
<https://doi.org/10.1016/j.actatropica.2009.11.001>
- Caremani, M., Vincenti, A., Benci, A., Sassoli, S., & Tacconi, D. (1993). Ecographic epidemiology of non-parasitic hepatic cysts. *Journal of Clinical Ultrasound*, 21(2), 115–118.
<https://doi.org/10.1002/jcu.1870210208>
- Chogahara, I., Oshita, A., Nakahara, H., & Itamoto, T. (2022). Spontaneous rupture of hemorrhagic hepatic cyst: two case

- reports. *Surgical Case Reports*, 8(1), 30.
<https://doi.org/10.1186/s40792-022-01382-0>
- Devaney, K., Goodman, Z. D., & Ishak, K. G. (1994). Hepatobiliary cystadenoma and cystadenocarcinoma: a light microscopic and immunohistochemical study of 70 cases. *American Journal of Surgical Pathology*, 18(11), 1078–1091.
<https://doi.org/10.1097/00000478-199411000-00003>
- Drenth, J. P. H., & Gevers, T. J. G. (2020). Polycystic liver disease: A clinical update. *Hepatology*, 72(6), 2015–2027.
<https://doi.org/10.1002/hep.31499>
- Erdogan, D., van Delden, O. M., Rauws, E. A. J., & van Gulik, T. M. (2007). Management of simple hepatic cysts: A single-center experience. *Digestive Surgery*, 24(6), 455–459.
<https://doi.org/10.1159/000110890>
- Everson, G. T. (2021). Treatment of polycystic liver disease. *Journal of Hepatology*, 74(2), 453–465.
<https://doi.org/10.1016/j.jhep.2020.10.015>
- Ferraioli, G., & Filice, C. (2017). Contrast-enhanced ultrasound for the characterization of focal liver lesions. *World Journal of Gastroenterology*, 23(4), 595–605.
<https://doi.org/10.3748/wjg.v23.i4.595>
- Gigot, J. F., Legrand, M., & Hubens, G. (2019). Clinical spectrum and management of non-parasitic liver cysts: a prospective study of 121 cases. *Hepatology International*, 13(1), 92–101.
<https://doi.org/10.1007/s12072-018-9917-3>

- Hogan, M. C., & Masyuk, T. V. (2019). Molecular pathogenesis of polycystic liver disease. *Hepatology*, 70(4), 1443–1450. <https://doi.org/10.1002/hep.30600>
- Ishak, K. G., & Goodman, Z. D. (2002). Tumors of the liver and intrahepatic bile ducts. *AFIP Atlas of Tumor Pathology, Third Series, Fascicle 31*.
- Johannsen, E. C., Sifri, C. D., & Madoff, L. C. (2000). Pyogenic liver abscesses. *Infectious Disease Clinics of North America*, 14(3), 547–563. [https://doi.org/10.1016/s0891-5520\(05\)70123-9](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(05)70123-9)
- Kim, K. W., & Jeong, W. K. (2015). Imaging findings of biliary cystadenoma and cystadenocarcinoma. *Clinical and Molecular Hepatology*, 21(3), 228–237. <https://doi.org/10.3350/cmh.2015.21.3.228>
- Kim, M. J., Mitchell, D. G., Ito, K., & Hann, H. W. (2000). Caroli disease: comparison of CT and MR cholangiography. *American Journal of Roentgenology*, 175(1), 165–169. <https://doi.org/10.2214/ajr.175.1.1750165>
- Lee, H. J., Kim, K. W., Park, M. S., et al. (2006). Cystic hepatic neoplasms: CT and MR imaging findings with pathologic correlation. *Radiographics*, 26(1), 47–63. <https://doi.org/10.1148/rg.261055072>
- Li, L., Peng, Y., & Zhang, H. (2021). Artificial intelligence-assisted diagnosis of hepatic cystic lesions based on radiomics: Current status and future directions. *Frontiers in Oncology*, 11, 710235. <https://doi.org/10.3389/fonc.2021.710235>

- Moro, P., & Schantz, P. M. (2009). Echinococcosis: a review. *International Journal of Infectious Diseases*, 13(2), 125–133. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2008.03.037>
- Mortelé, K. J., & Ros, P. R. (2001). Cystic focal liver lesions in the adult: differential CT and MR imaging features. *Radiographics*, 21(4), 895–910. <https://doi.org/10.1148/radiographics.21.4.g01jl22995>
- Park, S. Y., Kim, K. W., & Cho, J. Y. (2023). Imaging of complex hepatic cysts: An update for radiologists. *Korean Journal of Radiology*, 24(1), 12–25. <https://doi.org/10.3348/kjr.2022.0145>
- Petri, W. A., & Singh, U. (1999). Diagnosis and management of amebiasis. *Clinical Infectious Diseases*, 29(5), 1117–1125. <https://doi.org/10.1086/313461>
- Qian, Q. (2010). Isolated polycystic liver disease. *Advances in Chronic Kidney Disease*, 17(2), 181–189. <https://doi.org/10.1053/j.ackd.2009.12.002>
- Rahimian, J., Wilson, T., Oram, V., & Holzman, R. S. (2004). Pyogenic liver abscess: recent trends in etiology and mortality. *Clinical Infectious Diseases*, 39(11), 1654–1659. <https://doi.org/10.1086/425616>
- Sayek, I., Tirnaksiz, M. B., & Dogan, R. (2004). Cystic hydatid disease: current trends in diagnosis and management. *Surgical Practice*, 8(4), 255–261. <https://doi.org/10.1111/j.1744-1633.2004.00058.x>
- Sharma, M. P., & Ahuja, V. (2001). Amebic liver abscess. *Journal of the Indian Medical Association*, 99(10), 539–541.

- Singh, K. K., Nizarudeen, A., Sulfikar, M. S., Maheshwaran, A., & George, D. (2013). Post-Traumatic (Haemorrhagic) Liver Cyst. *Indian Journal of Surgery*, 75(Suppl 1), 236–238. <https://doi.org/10.1007/s12262-012-0753-6>
- Sun, D., Lin, X., & Zhou, Y. (2023). Disorders of parasitic liver diseases: Challenges in diagnosis and management. *Biomedicine & Pharmacotherapy*, 157, 114016. <https://doi.org/10.1016/j.biopha.2022.114016>
- Temmerman, F., & Aerts, R. (2020). Symptom burden in polycystic liver disease: clinical correlates and management implications. *World Journal of Gastroenterology*, 26(2), 115–127. <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i2.115>
- Temmerman, F., Aerts, R., & Laleman, W. (2022). Advances in medical treatment of polycystic liver disease. *Journal of Hepatology*, 76(2), 389–400. <https://doi.org/10.1016/j.jhep.2021.09.020>
- Temmerman, F., Missiaen, L., & Aerts, R. (2016). Somatostatin analogs for treatment of polycystic liver disease: a systematic review. *World Journal of Gastroenterology*, 22(28), 6401–6413. <https://doi.org/10.3748/wjg.v22.i28.6401>
- Temmerman, F., Missiaen, L., Bammens, B., et al. (2005). Systematic review: the pathophysiology and management of polycystic liver disease. *Alimentary Pharmacology & Therapeutics*, 21(6), 605–614. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2036.2005.02386.x>

- Tuxun, T., et al. (2018). World review of laparoscopic treatment of liver hydatid cysts. *World Journal of Gastroenterology*, 24(6), 659–668. <https://doi.org/10.3748/wjg.v24.i6.659>
- Turner, M. J., Barghuthi, L., Davis, T., & Ismael, H. (2021). Traumatic rupture of a hemorrhagic hepatic cyst: a case presentation and literature review. *Journal of Surgical Case Reports*, 2021(12), rjab545. <https://doi.org/10.1093/jscr/rjab545>
- von Meyenfeldt, E. M., Drenth, J. P., & Van Keimpema, L. (2020). Diagnosis and management of polycystic liver disease: The role of imaging and somatostatin analogues. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 17(12), 747–758. <https://doi.org/10.1038/s41575-020-0330-4>
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis. (2010). International classification of ultrasound images in cystic echinococcosis for application in clinical and field epidemiological settings. World Health Organization.
- WHO Informal Working Group on Echinococcosis. (2022). Guidelines for diagnosis and treatment of cystic echinococcosis. World Health Organization.
- Yang, D. M., & Kim, H. C. (2018). Differentiation of cystic liver lesions: emphasis on MRI findings. *Clinical Imaging*, 52, 60–68. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2018.06.010>
- Yang, D. M., & Kim, H. C. (2019). Differentiation of cystic liver lesions: Emphasis on MRI findings. *Clinical Imaging*, 58, 55–67. <https://doi.org/10.1016/j.clinimag.2019.06.002>

Yonem, O., & Bayraktar, Y. (2007). Clinical characteristics of Caroli's disease. *World Journal of Gastroenterology*, 13(13), 1930–1933. <https://doi.org/10.3748/wjg.v13.i13.1930>

BÖLÜM 4

YARA İYİLEŞMESİ: SÜREÇLER, TÜRLER, ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE KLİNİK YAKLAŞIMLAR

Dr. Mert Ercan

1. GİRİŞ

Yara iyileşmesi, doku hasarından sonra gerçekleşen ve hücrelerin, hücre dışı matriks (ECM) bileşenlerinin, sitokinlerin ve büyüme faktörlerinin koordine etkileşimini içeren temel bir fizyolojik yanıttır. Cilt bütünlüğü ve işlevinin geri kazanılmasını sağlar ve doku rejenerasyonu için bir model görevi görür. Akut yaralar genellikle düzenli bir iyileşme süreci izlerken, kronik yaralar uzun süren inflamasyon ve bozulmuş onarım mekanizmaları nedeniyle önemli klinik zorluklar sunar [1,2]. Kronik yara yönetimi küresel olarak ciddi ekonomik maliyetler doğurur ve yaşam kalitesini düşürür. Bu nedenle multidisipliner yaklaşım ve bilimsel yenilikler iyileşme sonuçlarını artırmada belirleyicidir. Bu bölüm, yara iyileşmesinin evreleri, sınıflandırmaları, katkıda bulunan faktörleri, klinik müdahaleleri ve devam eden araştırmaları kapsamlı biçimde sunar.

2.Yara İyileşmesinin Evreleri

Yara iyileşmesi, cilt bütünlüğünü yeniden sağlamak için düzenli şekilde ilerleyen biyolojik olaylardan oluşan bir dizidir. Geleneksel

olarak bu süreç dört örtüşen evreye ayrılır: hemostaz, inflamasyon, proliferasyon ve yeniden şekillenme(remodeling) [3–5]. Her evre etkili iyileşme için gerekli olan spesifik hücresel ve moleküler aktiviteleri içerir.

2.1 Hemostaz

Hemostaz, damar hasarına verilen ani yanıttır ve kan kaybını önlemeyi amaçlar. Vazokonstriksiyon, trombosit agregasyonu ve fibrin pıhtısı oluşumu ile başlar. Trombositler ADP, tromboksan A2 ve serotonin içeren granüller salarak daha fazla agregasyonu ve vazokonstriksiyonu teşvik eder. Pıhtı, geçici bir matris görevi görür ve inflamatuvar süreci başlatan PDGF (platelet derive büyüme faktörü) ve TGF- β (transforming growth/büyüme factor beta) gibi sinyal moleküllerini salgılar [6].

2.2 İnflamasyon

İnflamatuvar faz, hasarı izleyen ilk 48–96 saat içinde gerçekleşir ve nötrofil ile monosit infiltrasyonu ile karakterizedir. Nötrofiller, patojenleri ve nekrotik kalıntıları fagosit ederek proteolitik enzimler ve reaktif oksijen türleri (ROS) salgılar [7]. Monositler, makrofajlara farklılaşarak yarayı temizlemenin yanı sıra IL-1, IL-6 ve TNF- α gibi sitokinler salgılayarak daha fazla bağışıklık hücresini bölgeye çeker ve anjiyogenezi başlatır [8].

2.3 Proliferasyon

Bu faz, fibroblast çoğalması, kollajen sentezi, anjiyogenez, epitelizasyon ve granülasyon dokusu oluşumunu içerir. Fibroblastlar tip III kollajen ve glikozaminoglikan sentezlerken, endotel hücreleri VEGF'ye yanıt olarak yeni kapiller damarlar oluşturur [9,10]. Keratinositler yara yatağında çoğalır ve göç eder, böylece re-epitelizasyon gerçekleşir. bFGF (bazik fibroblast growth/büyüme faktörü) ve EGF (epidermal growth/büyüme faktörü) bu aşamada kritik öneme sahiptir [11].

2.4 Yeniden Şekillenme

Olgunlaşma fazı olarak da bilinen bu son faz aylarca sürebilir. Tip III kollajen yerini tip I kollajene bırakır ve daha güçlü bir form oluşur; miyofibroblastlar aracılığıyla yara kontrakte olur ve ECM, MMP'ler (matriks metalloproteinazlar) ve bunların inhibitörleri (TIMP'ler) ile yeniden düzenlenir [12,13]. Yara tamamen kapansa bile iyileşmiş dokunun çekme direnci genellikle orijinal gücünün %70–80'ini geçmez.

3. Yara Türleri ve Sınıflamaları

Yaralar etiyolojiye, derinliğe, süresine ve iyileşme niyetine göre sınıflandırılabilir. Bu sınıflandırmalar klinik kararları yönlendirir ve

prognozu etkiler. Akut yaralar öngörülebilir bir iyileşme süreci izlerken, kronik yaralar genellikle inflamasyon fazında takılır ve daha yoğun tedavi gerektirir [14].

3.1 Akut ve Kronik Yaralar

Cerrahi kesiler ve travmatik yırtıklar gibi akut yaralar genellikle primer iyileşme ile minimal skar dokusu oluşturarak iyileşir. Diyabetik ayak ülserleri, venöz bacak ülserleri ve bası yaraları gibi kronik yaralar ise normal iyileşme süresini aşar ve sıklıkla rejenerasyonu bozan altta yatan patolojilerle ilişkilidir [15,16].

3.2 Derinliğe Göre Sınıflandırma

Yaralar yüzeysel (epidermal), kısmi kalınlıkta (epidermis ve dermisin bir kısmı) ve tam kalınlıkta (dermis ve subkutan dokular dahil) olarak sınıflandırılır. Bu sınıflandırma, iyileşme süresinin öngörülmesinde ve uygun müdahale seçimi için önemlidir [17].

3.3 Etiyolojik Sınıflandırma

Yaralar mekanik travma (aşınma, kesik), termal hasar (yanık, donma), radyasyon veya iskemiden (arteriyel, venöz ülserler) kaynaklanabilir. Her etiyoloji kendine özgü zorluklar sunar. Örneğin, arteriyel ülserlerde sıklıkla revaskülarizasyon gerekirken, venöz ülserlerde kompresyon terapisi etkilidir [18,19].

3.4 İyileşme Niyetine Göre

Primer iyileşme, temiz ve kesilmiş yaraların cerrahi olarak kapatılmasıyla gerçekleşir. Sekonder iyileşme, açık yaraların granülasyon ve re-epitelizasyon ile kendiliğinden iyileşmesini ifade eder. Tersiyer iyileşme (gecikmeli primer kapama), enfeksiyon riski veya kontaminasyon nedeniyle başlangıçta kapatılması mümkün olmayan yaralar için kullanılır [20].

4. Yara İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Yara iyileşmesi, çok çeşitli lokal ve sistemik faktörlerden etkilenir. Bu faktörlerin tanımlanması ve düzeltilmesi, iyileşme sonuçlarını önemli ölçüde iyileştirebilir. Faktörler genellikle intrinsik ve ekstrinsik olarak kategorize edilir [21].

4.1 Lokal Faktörler

Oksijenlenme, enfeksiyon, nem dengesi, mekanik stres ve nekrotik doku varlığı temel lokal faktörlerdendir. Hipoksi, anjiyogenezi ve kollajen sentezini geciktirir. Enfeksiyon inflamasyonu uzatır ve matriks yıkımını artırır. Aşırı eksüda veya kuruluk hücre göçünü engellediği için optimal nemli ortam sağlamak kritik önemdedir [22–24].

4.2 Sistemik Faktörler

Yaş, beslenme durumu, kronik hastalıklar (ör. diyabet, böbrek yetmezliği), sigara kullanımı ve immünsüpresif tedaviler sistemik

iyileşme kapasitesini etkiler. Protein-enerji malnütrisyonu fibroblast aktivitesini ve anjiyogenezi bozar. Hiperglisemi, nötrofil fonksiyonunu azaltır ve enfeksiyon riskini artırır [25–28].

5. Yaraların Klinik Yönetimi

Optimal yara yönetimi, yara tipi, etiyolojisi ve hastanın eşlik eden hastalıkları dikkate alınarak bireye özel, kanıta dayalı ve bütüncül bir yaklaşım gerektirir. Temel bileşenler arasında kapsamlı değerlendirme, debridman, enfeksiyon kontrolü, nem dengesi ve basınç azaltma yer alır. Biyolojik ajanlar ve cihaz destekli tedaviler gibi ileri stratejiler de giderek standart bakım protokollerine entegre edilmektedir [29,30].

5.1 Yara Değerlendirmesi ve Dokümantasyonu
Değerlendirme; yara boyutlarının, derinliğinin, eksüda özelliklerinin, kokusunun ve çevre deri durumunun ölçümünü içerir. Bates-Jensen Yara Değerlendirme Aracı (BWAT) ve Bası Ülseri İyileşme Ölçeği (PUSH) gibi doğrulanmış araçlar iyileşme sürecini izlemeye yardımcı olur [31,32].

5.2 Debridman (Ölü Doku Temizliği)

Debridman, nekrotik dokunun ve biyofilmin uzaklaştırılmasını sağlar ve granülasyon ile re-epitelizasyona olanak tanır. Keskin/cerrahi, otolitik, enzimatik ve mekanik gibi çeşitli teknikler mevcuttur. Cerrahi

debridman, enfekte yaralarda veya hızlı temizlik gerektiğinde altın standarttır [33].

5.3 Enfeksiyon Kontrolü

Enfeksiyon kontrolü, gümüş, iyot, PHMB (polihexametilen biguanid) gibi topikal antimikrobiyalardan sistemik antibiyotiklere kadar değişen stratejileri içerir. Yara kültürleri hedefe yönelik tedavi sağlar. Antibiyotik direnci artan bir sorun olduğundan, antibiyotik kullanımı dikkatle değerlendirilmelidir [34-35].

5.4 Nem Dengesi ve Pansumanlar

İdeal bir pansuman, nemi korurken eksüdayı emer ve kontaminasyona karşı koruma sağlar. Modern pansumanlar arasında hidrokolloidler, aljinatlar, köpükler, hidroelastik lifler ve antimikrobiyal seçenekler bulunur. Pansuman seçimi yara evresi ve eksüda miktarına göre yapılmalıdır [36].

5.5 Basınç Azaltma ve Yük Aktarımı

Diyabetik ayak ülserleri ve bası yaralarında yük aktarımı hayati öneme sahiptir. Total kontakt alçılar, ortopedik ayakkabılar ve basınç dağıtan yataklar iyileşme sürecine katkı sağlar. Etkili yük azaltımı olmadan, nüks oranları yüksek kalır [37-38].

6. İleri Tedaviler ve Yenilikler

Rejeneratif tıp, biyomühendislik ve dijital sağlık alanındaki önemli ilerlemeler, özellikle kronik ve iyileşmeyen yaraların tedavisinde umut verici gelişmeler sunmaktadır [39].

6.1 Büyüme Faktörleri ve Biyolojik Ajanlar

PDGF (becaplermin) gibi rekombinant büyüme faktörleri, diyabetik ayak ülserleri için FDA onaylıdır. VEGF, EGF ve TGF- β analogları gibi diğer büyüme faktörleri araştırılmaktadır. Biyolojik ajanlar, kronik yaralardaki moleküler eksiklikleri gidermeyi amaçlar [40,41].

6.2 Kök Hücreler ve Doku Mühendisliği

Kemik ilik hücresi, yağ doku veya umbilikal korddan elde edilen mezenkimal kök hücreler (MSC), pro-rejeneratif sitokinler salgılayarak ve anjiyogenezi destekleyerek yara iyileşmesini teşvik eder. Apligraf ve Dermagraft gibi doku mühendisliği ürünleri, canlı hücreleri biyouyumlu iskelelerle birleştirerek cilt yapısını ve işlevini taklit eder [42,43].

6.3 Akıllı Teknolojiler ve Yapay Zekâ

Sensörlerle donatılmış akıllı pansumanlar, pH, sıcaklık ve nem düzeylerini gerçek zamanlı izleyerek kişiselleştirilmiş tedaviye olanak tanır. Yapay zekâ (AI / artificial intelligence) araçları, yara görüntüleme, sınıflandırma ve öngörüselleştirme konularında da

kullanılmaktadır ve bu sayede tanı doğruluğu ile tedavi sonuçları iyileştirilmektedir [44,45].

7. Klinik Pratikte Olgu Uygulamaları

Bir olguda, kontrolsüz diyabeti olan 65 yaşındaki erkek hasta, 8 haftalık plantar ayak ülseri ile başvurdu. Standart debridman ve pansuman değişikliklerine rağmen granülasyon gelişmedi. Total kontakt alçı(yara örtüsü) ile birlikte negatif basınçlı yara tedavisi (NPWT/VAC) başlatıldı ve 6 hafta içinde tam epitelizeasyon sağlandı [46].

Başka bir olguda, 72 yaşındaki venöz bacak ülseri olan kadın hastaya kompresyon tedavisiyle birlikte biyolojik cilt yerine koyma ürünü (çift katmanlı canlı hücreli yapı) uygulandı. Yara alanı 4 hafta içinde %60'tan fazla küçüldü ve bu durum ileri ürünlerin geleneksel tedavilerle entegre edilmesinin etkinliğini gösterdi [47].

8. Sonuç ve Gelecek Perspektifleri

Yara iyileşmesi; sistemik ve lokal birçok faktörden etkilenen, biyolojik ve klinik olarak karmaşık bir süreçtir. Çoğu akut yara öngörülebilir şekilde iyileşirken, kronik yaralar önemli bir sağlık yükü oluşturmaya devam etmektedir. Rejeneratif tıp, akıllı malzemeler ve dijital sağlık alanındaki gelişmeler, yara bakımının çehresini değiştirmektedir. Yapay zekâ, kişiselleştirilmiş tedaviler ve biyoteknolojik yeniliklerin entegrasyonu, iyileşme sonuçlarını

optimize etmede merkezi rol oynayacaktır. Klinik uzmanlar, bilim insanları ve teknoloji geliştiricilerinden oluşan multidisipliner bir yaklaşım, araştırma bulgularının pratik yara iyileşme çözümlerine dönüştürülmesinde kritik öneme sahiptir.

KAYNAKÇA

1. Guo S, DiPietro LA. Factors affecting wound healing. *J Dent Res*. 2010;89(3):219–29.
2. Rodrigues M, Kosaric N, Bonham CA, Gurtner GC. Wound healing: A cellular perspective. *Physiol Rev*. 2019;99(1):665–706.
3. Singer AJ, Clark RA. Cutaneous wound healing. *N Engl J Med*. 1999;341(10):738–46.
4. Broughton G, Janis JE, Attinger CE. The basic science of wound healing. *Plast Reconstr Surg*. 2006;117(7 Suppl):12S–34S.
5. Martin P. Wound healing—aiming for perfect skin regeneration. *Science*. 1997;276(5309):75–81.
6. Eming SA, Martin P, Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: Mechanisms, signaling, and translation. *Sci Transl Med*. 2014;6(265):265sr6.
7. Koh TJ, DiPietro LA. Inflammation and wound healing: The role of the macrophage. *Expert Rev Mol Med*. 2011;13:e23.
8. Mahdavian Delavary B, van der Veer WM, van Egmond M, Niessen FB, Beelen RH. Macrophages in skin injury and repair. *Immunobiology*. 2011;216(7):753–62.
9. Tonnesen MG, Feng X, Clark RA. Angiogenesis in wound healing. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2000;5(1):40–6.
10. Gurtner GC, Werner S, Barrandon Y, Longaker MT. Wound repair and regeneration. *Nature*. 2008;453(7193):314–21.
11. Werner S, Grose R. Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiol Rev*. 2003;83(3):835–70.

12. Hinz B. Formation and function of the myofibroblast during tissue repair. *J Invest Dermatol.* 2007;127(3):526–37.
13. Xue M, Jackson CJ. Extracellular matrix reorganization during wound healing and its impact on abnormal scarring. *Adv Wound Care.* 2015;4(3):119–36.
14. Sen CK. Human wounds and its burden: An updated compendium of estimates. *Adv Wound Care.* 2019;8(2):39–48.
15. Frykberg RG, Banks J. Challenges in the treatment of chronic wounds. *Adv Wound Care.* 2015;4(9):560–82.
16. Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: Cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol.* 2020;10(9):200223.
17. Mustoe TA, O'Shaughnessy K, Kloeters O. Chronic wound pathogenesis and current treatment strategies: A unifying hypothesis. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117(7 Suppl):35S–41S.
18. Marston WA, Hanft J, Norwood P, Pollak R. The efficacy and safety of Dermagraft in improving the healing of chronic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2003;26(6):1701–5.
19. Charles CA, Yi QL, Moll S, et al. Wound classification and assessment systems: A review. *Wound Repair Regen.* 2019;27(4):431–8.
20. Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, et al. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Arch Dermatol.* 1994;130(4):489–93.

21. Järbrink K, Ni G, Sönnerngren H, et al. The humanistic and economic burden of chronic wounds: A systematic review. *Wound Repair Regen.* 2017;25(4):512–7.
22. Thomas DR. Age-related changes in wound healing. *Drugs Aging.* 2001;18(8):607–20.
23. Zubair M, Malik A, Ahmad J. Clinico-microbiological study and antimicrobial drug resistance profile of diabetic foot infections in North India. *Foot (Edinb).* 2011;21(1):6–14.
24. Wong VW, Gurtner GC. Tissue engineering for the management of chronic wounds: Current concepts and future perspectives. *Exp Dermatol.* 2012;21(10):729–34.
25. Norman G, Dumville JC, Moore ZE, Tanner J, Christie J, Goto S. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(1):CD003557.
26. Wiegand C, Abel M, Ruth P, Hipler UC. In vitro assessment of the antimicrobial activity and cytotoxicity of wound antiseptics and a wound irrigation solution. *Skin Pharmacol Physiol.* 2009;22(5):266–72.
27. McCallon SK, Knight CA, Valiulus JP, Cunningham MW, McCulloch JM, Farinas LP. Vacuum-assisted closure versus saline-moistened gauze in the healing of postoperative diabetic foot wounds. *Ostomy Wound Manage.* 2000;46(8):28–32.
28. Phillips PL, Yang Q, Schultz GS. The effect of antimicrobial wound dressings on biofilms and wound healing. *Wound Repair Regen.* 2010;18(4):A–A.

29. James GA, Swogger E, Wolcott R, et al. Biofilms in chronic wounds. *Wound Repair Regen.* 2008;16(1):37–44.
30. Attinger C, Wolcott R. Clinically addressing biofilm in chronic wounds. *Adv Wound Care.* 2012;1(3):127–32.
31. Bates-Jensen BM. The Pressure Sore Status Tool: A few thousand assessments later. *Adv Wound Care.* 1997;10(5):65–73.
32. Gardner SE, Frantz RA, Bergquist S, Shin CD. A prospective study of the PUSH tool in diabetic foot ulcers. *J Wound Ostomy Continence Nurs.* 2005;32(2):103–9.
33. Steed DL. Debridement. *Am J Surg.* 2004;187(5A):71S–74S.
34. Lipsky BA, Hoey C. Topical antimicrobial therapy for treating chronic wounds. *Clin Infect Dis.* 2009;49(10):1541–9.
35. Sibbald RG, Elliott JA, Persaud-Jaimangal R, et al. Wound bed preparation 2021. *Adv Skin Wound Care.* 2021;34(4):183–95.
36. Boateng JS, Matthews KH, Stevens HN, Eccleston GM. Wound healing dressings and drug delivery systems: A review. *J Pharm Sci.* 2008;97(8):2892–923.
37. Lavery LA, Higgins KR, Lanctot DR, et al. Home monitoring of foot skin temperatures to prevent ulceration. *Diabetes Care.* 2004;27(11):2642–7.
38. Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28(S1):119–41.
39. Sen CK. Wound healing essentials: Let there be oxygen. *Wound Repair Regen.* 2009;17(1):1–18.

40. Robson MC, Steed DL, Franz MG. Wound healing: Biologic features and approaches to maximize healing trajectories. *Curr Probl Surg*. 2001;38(2):72–140.
41. Driver VR, Hanft J, Fylling CP, Beriou JM. A prospective, randomized, controlled trial of autologous platelet-rich plasma gel for the treatment of diabetic foot ulcers. *Ostomy Wound Manage*. 2006;52(6):68–87.
42. Dash NR, Routray P, Mohapatra S, Mohapatra PC. Targeting nonhealing ulcers of lower extremity in human through autologous bone marrow-derived mesenchymal stem cells. *Rejuvenation Res*. 2009;12(5):359–66.
43. Falanga V. Bioengineered skin. *N Engl J Med*. 2003;348(13):1176–84.
44. Goyal M, Knackstedt R, Yan J, Hassanpour S. Artificial intelligence-based image classification methods for diagnosis of skin cancer: Challenges and opportunities. *Comput Biol Med*. 2020;127:104065.
45. Arora R, Sharma R, Siddiqui MA, et al. Emerging role of AI in wound care: Diagnosis, monitoring, and management. *Int Wound J*. 2023;20(2):300–10.
46. Armstrong DG, Lavery LA, Boulton AJM. Negative pressure wound therapy after partial diabetic foot amputation: A multicentre, randomized controlled trial. *Lancet*. 2005;366(9498):1704–10.
47. Veves A, Sheehan P, Pham HT. A randomized controlled trial of Promogran® (a collagen/oxidized regenerated cellulose

dressings) vs. standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg.* 2002;137(7):822–7.

CERRAHİ PRATİKTE GÜNCEL VE SIK KARŞILAŞILAN HASTALIKLARA YAKLAŞIM

