

ÇOCUKLARDA SİROZ

Prof. Dr. Sema AYDOĞDU

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi

- Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Bilim Dalı
- Organ Nakil Merkezi Çocuk Karaciğer Nakil Programı

Karaciğer sirozu, bebek, çocuk, erişkin her yaşta görülebilen, tıbbi disiplin çerçevesinde izlenmediğinde maliyeti yüksek kronik hastalıklardan biridir.

TANIMLAMA

Siroz (Cirrhosis), tıbbi literatürde ilk defa 1826 yılında, LAENNEC tarafından kullanılmıştır. Grekçe portakal rengi anlamına gelen KİRRHOS sözcüğünden köken almaktadır. Otopside karaciğer yüzeyinin sarımsı-kahverengi oluşundan kaynaklanmaktadır (Resim-1).

Resim-1. Sirotik karaciğerin makroskopik ve normal karaciğer ile birlikte mikroskopik görünümü



Siroz, etiyolojiden bağımsız olarak tedavisiz her türlü kronik karaciğer hastalığının son adresidir. Siroza varan süreç etiyoloji ve hastalığın aktivasyonuna göre değişkenlik göstermektedir. Karaciğer dışı safra yolu sorunlarında 2 ay kadar kısa olabilirken, tedavisiz kronik viral veya otoimmün hepatitlerde 10 yıllara kadar uzayabilmektedir. Ayrıca aktif siroz, süreç içinde inaktifleşerek yıllarca hatta ömür boyu kompanze kalabildiği gibi, enfeksiyon, cerrahi girişim, travma gibi etmenlerle tetiklenip dekompanze (terminal yetmezlik) siroza da dönebilmektedir.

Histopatolojik olarak siroz, karaciğerin skarlaşması anlamına gelmektedir. Fibrozis ve nodül oluşumu ile ortaya çıkan morfolojik yeniden yapılanma sürecidir. Biyopside sadece fibrozis saptanması tanı için yeterli değildir. Canlı hepatositleri çevreleyen fibrotik bantlardan oluşan sirotik (rejenere) nodüllerle karakterizedir (Resim-1). Bu nedenle siroz, klinik bir tanı olmaktan çok, histopatolojik bir tanımlamadır. Doku örneği alınmaksızın, biyokimyasal veya radyolojik bulgularla siroz tanısı konamaz. Sadece şüphe edilebilir. Siroz tanısında altın standart histopatolojik değerlendirmedir.

PREVALANS

Kesinlikle bilinmemekle birlikte toplumda %5-10 sıklıkta olduğu öngörülmektedir. Toplumsal alışkanlıklar, yaşam biçimi, kültürel özellikler (döğme alışkanlığı, viral hepatit vb.) prevalansı etkilemektedir. ABD'de 10. sırada yer alan ölüm nedenidir.

KLİNİK TİPLENDİRME

Kompanze siroz: İnaktif siroz olarak da adlandırılan bu süreçte ılımlı ALT/AST yüksekliği dışında patoloji yoktur. Dekompanzasyon riski vardır.

Dekompanze siroz: Karaciğer hepatosit havuzunun normal yaşamı sürdüremeyecek kadar azaldığı ve fonksiyonel yetersizliğin ortaya çıktığı süreçtir. Asit gelişimi en önemli kriterdir. Özofagus varis kanamaları, ansefalopati, hepatorenal, hepatopulmoner sendrom diğer kriterlerdir. Karaciğerin sentez ve/veya ekskresyon fonksiyonları bozulur. Dekompanze siroz karaciğer nakli olmaksızın öldürücüdür. Sirozun son adresidir.

SINIFLAMA

Morfolojik ve etiyolojik temelde yapılır. Morfolojik sınıflamada sirotik nodül çaplarının 3 mm'den büyük olması makronodüler, 3 mm'den küçük olması mikronodüler siroz olarak adlandırılır. Sıklıkla miks nodüler tip görülür ve bu sınıflama artık kullanılmamaktadır. Günümüzde ve çocuklarda etiyolojik sınıflama ön plandadır.

Etiyolojik Sınıflama:

Viral	Metabolik	Anatomik
Vasküler	Sistemik	Toksik
Otoimmün	Kriptojenik	

Erişkinlerde viral nedenler, çocuklarda ise metabolik ve anatomik nedenler ön plandadır. Otoimmün nedenler çocuklarda hepatosit kökenli (otoimmün hepatit), erişkinlerde biliyer epitel veya traktus kökenlidir (primer biliyer siroz, primer sklerozan kolanjit). Toksik etmenler erişkinlerde ön plandadır. Sıklığı %10 dolayında olan etiyolojinin saptanamadığı durumlar kriptojenik olarak adlandırılmaktadır.

ÇOCUKLUK ÇAĞI SİROZUNDA ETİYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Çocukluk çağına yaşam süresinin henüz kısa olması ve ulusal hepatit B aşılama programı nedeni ile viral nedenler önem taşımamakta ve kriptojenik nedenlerin gerisinde kalmaktadır.

Metabolik kökenli karaciğer hastalıkları çocukluk çağı sirozunun birincil nedenidir. Otozomal resesif (OR) geçişli bu hastalıklar akraba evlilik oranımızın batıdan doğuya %14-30 (50) arasında değişmesi nedeni ile büyük önem taşımaktadır. Birincil neden Wilson Hastalığıdır. Bunu progresif familial intrahepatik kolestaz (PFIC), tirozinemi tip-1, glikojen depo hastalığı (GDH) tip-1 izlemektedir. Batıda birincil dekompanze siroz nedeni alfa-1 antitripsin eksikliği ülkemizde enderdir.

Anatomik nedenlerin başında, sadece yenidoğanlarda görülen karaciğer dışı safra yolları atrezisi (biliyer atrezi) yer alır. Tüm dünya çocuklarının birincil karaciğer nakil nedenidir. Bunu koledok kisti, Caroli hastalığı izler. Budd-Chiari sendromu en önemli vasküler kökenli hastalıktır ve kötü gidişlidir. Konstrüktif perikardit de Budd-Chiari benzeri klinik oluşturur. Tanı gecikmesi tıbbi tedaviye dirençli asit ve siroza neden olur. SLE, JRA sistemik nedenler olarak karaciğer hastalığına neden olabilir. Toksik nedenler, mantar, çatapat ve antibiyotiklerle (augmentin, izoniasid) ilişkilidir.

WILSON HASTALIĞI

Bakırın (Cu) safraya atılımında otosomal resesif geçişli defekt sonucu oluşur. İki yaş üstü tüm karaciğer sorunlarında (izole aminotransferaz yüksekliği, akut, kronik hepatit, kompanze, dekompanze veya fulminan yetmezlik) araştırılmalıdır. İndeks hasta varlığında kardeşler, yakın akrabalar taranmalıdır. Cu'nun vücuttan tek atılım yolu SAFRA olduğundan önce karaciğer içinde (hepatosit, kupffer hü.) giderek tüm organlarda,

özellikle, santral sinir sistemi ve gözde (Kayser-Fleischer Halkası) Cu birikir. Karaciğer kapasitesi dolduğunda semptomatik olur. Hemoliz, fulminan yetmezlik, makroskopik hematüri ile ortaya çıkar. TANI: Serum seruloplazmin %80-85 düşük, 24 saat idrar bakırı 100 µgr üstündedir. Altın standart karaciğer doku bakırının 250 µgr/gr doku üstünde olmasıdır. Göz bakışı ve kraniyal MRG tanıda yardımcıdır. Tedavi edilebilir karaciğer hastalıklarındandır. Tanı gecikmesi veya yetersiz tedavi ölümle veya karaciğer nakli ile sonuçlanır. Tedavi Cu'nun D-penisilamin veya trientin ile bağlanması (şelasyon) ve idrarla atılmasıdır. Tedavi ile sirotik karaciğere rağmen normal bir yaşam olasıdır.

PROGRESİF FAMILİYAL İNTRAHEPATİK KOLESTAZ (PFIC)

OR geçişli, kısmen metabolik kabul edilen, karaciğer içi safra yolu azlığı ile giden ve ilk yaşta semptomatik olan bir karaciğer hastalığıdır. Safra epitelinden safra tuzları, fosfolipidlerin atılım defekti ile oluşur. Biyokimyasal olarak ALP yüksek, GGT normal kolestaz ile karakterizedir. Ciddi kaşıntı ayırıcı klinik özelliğidir ve genelde agresif gidiş gösterir. Akolik dışkıya neden olur ve biliyer atrezi ile karışabilir.

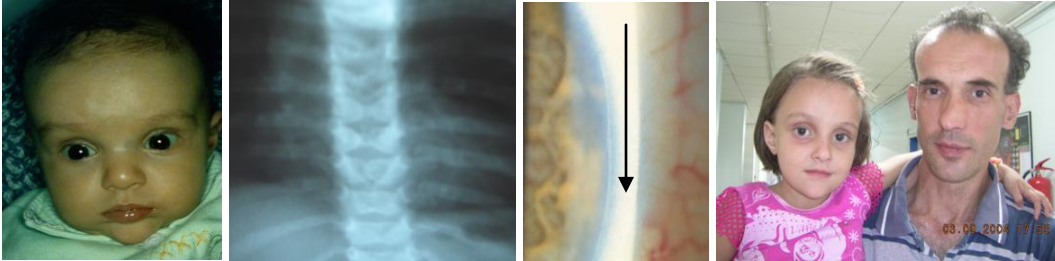
HEPATOSTEATOZ (Nonalkolik steatohepatit-NASH)

Karaciğer ağırlığının %40-50'sinin, mikroskopik olarak hepatositlerin %5'inden fazlasında yağ (trigliserid) depolanması ile karakterize, günümüzün önemli bir karaciğer hastalığıdır. Steatoz aşamasında kontrol edilemezse steatohepatite, siroza ve hatta dekompanze siroza neden olabilir. İzole aminotransferaz (AST, ALT) yüksekliği olan tüm şişman veya obez çocuklarda düşünülmeli ve bu çocuklar programlı zayıflatılmalıdır.

ALAGİLLE SENDROMU

Her yaşta ve her türlü karaciğer hastalığında araştırılmalıdır. Sendrom özel yüz görünümü (gözler derinde, küçük çene), kelebek vertebra (dorsal vertebra gövdesinde kapanma defekti), gözde iris sklera arasında posterior embriyotokson, kalp, böbrek anomalileri ve karaciğer içi safra yolları azlığı ile karakterizedir (Resim-4). OD geçişlidir. Genelde babalar ve çocuklar benzer yüz görünümüne sahiptir. Karaciğer bulgusu olmayan erişkinler iskemik kalp hastalıkları açısından risklidir. Kolestaz ile birlikte ciddi kaşıntı ayırıcı özelliğidir. Kaşıntıya yıllar içinde tolerans gelişebilir. Kolestazın iyi yönetimi karaciğer yetmezliğini önleyebilir.

Resim-4. Alagille sendromu yüz görünümü, kelebek vertebra, posterior embriyotokson ve karaciğer hastalığı olmayan baba ile benzerlik (baba infarktüs ile kaybedildi)



EKSTRAHEPATİK BİLİYER ATREZİ (EHBA)

Dış safra yollarının intrauterin başlangıçlı kronik obliteratif kolanjiopatisidir. Uzamış (15 günü aşan) sarılıklı her yenidoğanda tiroid testleri ve idrar kültürünün yanı sıra total ve direk bilirubin birlikte istenerek araştırılmalıdır. Akolik dışkılama ve kolestaz (miks hiperbilirubinemi) ile karakterizedir. Yaşamın ilk 8 haftasında tanınmaması sekonder

biliyer siroza neden olur ve ortalama 1.5 yaş dolayında karaciğer nakline gider. Tanıdan sonra Kasai operasyonu (hepatikojejunostomi) uygulanması zaman kazandırıcıdır.

SİROZDA BİYOKİMYASAL TESTLER

Aminotransferazlar (AST, ALT) hepatosit ölümünün göstergesidir. Her türlü karaciğer sorununda yükselirler. 500 IU/l'den yüksek değerler akut, 300 IU/L'nin altı kronik hepatiti işaret eder. Çölyak hastalığı, sistemik hastalıklarda 100 IU/l dolayındadır.

Karaciğer fonksiyonu ve hastalığın ağırlığı sentez ve ekskresyon testleri ile değerlendirilir. En önemli sentez testleri serum albumin düzeyi (yarı ömür 2-3 hafta), ve protrombin zamanıdır (yarı ömür 1-2 saat). Dekompanze siroz hipoalbuminemi, protrombin zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanında (APTT) uzama ile karakterizedir. Son dönemde üre ve kolesterol sentezi de bozulur ve serum düzeyleri azalır.

Ekskresyon fonksiyonu ALP, GGT, total ve direk bilirubin düzeyleri ile değerlendirilir. Direkt bilirubin artışı (miks hiperbilirubinemi) kolestaz lehinedir. Karaciğer dışı sorunlarda (biliyer atrezi, taş, tümör) ve hepatoselüler Ca'da (HCC) ALP, karaciğer içi sorunlarda GGT artışı ön plandadır.

SİROZDA RADYOLOJİK TESTLER

Doppler USG hepatoloji merkezlerinin vazgeçilmez indirek tanı yöntemidir. Karaciğer parankimi (steatoz, nodüler, sirotik, HCC), safra yollarının durumu, portal, hepatik ven ve arteriyel sistem ayrıntılı değerlendirilir. Hepatorenal sendrom (HRS) renal doppler USG ile klinik öncesi tanınabilir. HCC şüphesinde kontrastlı spiral karın tomografisi yol göstericidir. Vasküler ve biliyer sistemin, radyasyon almadan, değerlendirilmesinde MRG (kolanjiyo (MRCP), MR anjiyo-porto) büyük önem taşır. Ancak küçük çocuklarda sık solunum nedeni ile (artefakt oluşturur) MRG kullanımı sınırlıdır. ERCP (endoskopik retrograd kolanjiopankreatikografi) sklerozan kolanjit tanısında altın standarttır.

HİSTOPATOLOJİ

Hepatoloji merkezinin olmazsa olmazlarından. Biyopsinin klinisyen ve pediatrik patolog birlikteliği ile değerlendirmesi tanıya ulaşmada esastır.

SİROZ KOMPLİKASYONLARI

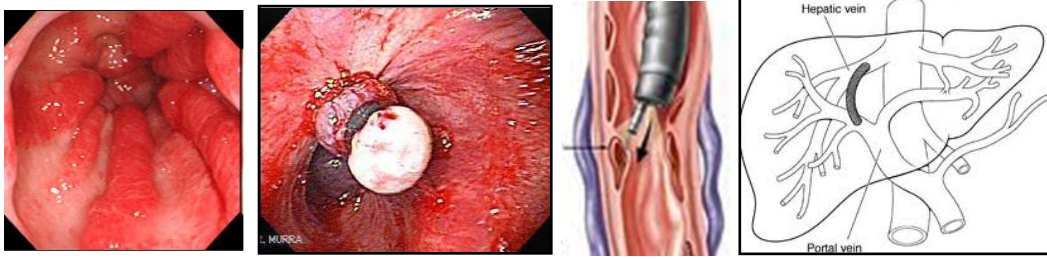
Sirotik süreçte komplikasyon gelişmesi dekompanzasyon aşamasına ulaştığını gösterir.

Asit oluşumu dekompanzasyonun birincil kriteridir. Asit zemininde gelişen spontan bakteriyel peritonit (SBP) mortalitesi %50'lere ulaşan ciddi bir yetmezlik kriteridir. Sirozlu hastalarda asit saptanan her koşulda tanısız ponksiyon yapılmalıdır. Tedaviye güçlü loop diüretik furasemid ile (maksimum 240 mg/gün) devam edilmelidir. Solunum sıkıntısı gelişen koşullarda karın ponksiyonu albumin destekli drenaja dönüştürülmelidir. Asit gelişimi ayrıca %10'a varan oranlarda hepatorenal sendroma (HRS) zemin hazırlar. Oligüri ile semptomatik olan HRS mortalitesi yüksek hepatik yetmezlik kriterlerinden biridir. Bu nedenle sirozlu hasta izleminde günlük sıvı tüketimi ve diürez izlemi esastır. HRS varlığında karaciğer nakli planlanmalı, diüretik ve glipressin ile zaman kazanılmalıdır.

Özofagus varis kanamaları sirozun portal hipertansif ve mortalitesi yüksek komplikasyonlarından. Sirozlu hasta ölümlerinin 1/3'ünden sorumludur. Bu nedenle siroz tanısı alan tüm hastalar endoskopik olarak değerlendirilmeli ve varis varlığında beta bloker (propranolol) ile primer profilaksi başlanmalıdır. Kanama ile gelen hastalara endoskopik tedaviler (skleroterapi, band ligasyon) uygulanmalı ve karaciğer nakline

kadar sürdürülmelidir. Zaman kazanmak amacı ile deneyimli merkezlerde radyolojik olarak transjuguler intrahepatik porto-sistemik şant (TİPSS) uygulanabilir (Resim-2).

Resim-2. Özofagus varisleri, endoskopik band ligasyon, skleroterapi ve radyolojik TİPSS uygulaması



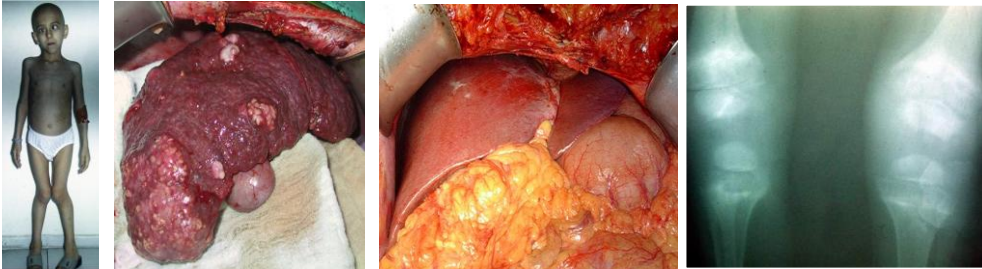
Hepatik ansefalopati detoksifikasyon fonksiyon bozukluğunun göstergesidir. Karaciğerin son döneme kadar korunan bu fonksiyonun bozulması ağır yetmezliğe işaret eder.

Hepatopulmoner sendrom (HPS) sıklıkla çocuklarda ön plandadır ve %20-40 sıklıkta görülür. İntrapulmoner vazodilatasyona bağlı hipoksi ve hipokapni ile karakterizedir. Tanı arteriyel kan gazı ve kontrastlı ekokardiyografik (EKO) değerlendirme ile konur. Bu nedenle çocukluk çağı siroz izleminde EKO rutindir. HPS kronik süreçte periferik mikrosirkülasyon bozukluğu ile çomak parmak, periferik siyanoz ve giderek santral siyanoz (dudaklarda morarma) oluşumuna neden olur. Kan gazında parsiyel O₂ basıncının 50 mmHg altına inmesi karaciğer nakil endikasyonu oluşturur.

Hepatik kardiomyopati çoğunlukla erişkinlerde görülen önemli bir yetmezlik kriteridir.

Hepatoma ve hepatoselüler kanser acil karaciğer nakil endikasyonudur. Çocukluk çağında vertikal geçişli kronik hepatit B virus (HBV) enfeksiyonu, GDH tip-1 ve tirozinemi tip-1 en önemli nedenlerdir (Resim-3). Vertikal geçişli kronik HBV enfeksiyonunda 10-15, GDH'da 10 yaştan sonra HCC riski artmaktadır. Tirozinemide ise metabolik hataya bağlı kanserojen ürünler nedeni ile yaşamın ilk 3-5. ayında HCC gelişme riski vardır.

Resim-3. Tirozinemi tip-1'de HCC'li ve karaciğer nakil sonrası sağlıklı karaciğer ve ağır raşitizm



SİROTİK HASTALARDA TEDAVİ SEÇENEKLERİ

- Medikal
- Palyatif Cerrahi
- Radikal Cerrahi (Karaciğer Nakli)

Medikal tedavi şansı olan hastalıklar: Kronik viral hepatitlerde (HBV, HCV) interferon ve antiviral ajanlarla tedavi olasılığı %35-50 arasındadır. Wilson Hastalığı ömür boyu Cu'dan kısıtlı diyet ve şelatör ajanlarla %100 tedavi edilebilir. Tedavinin kesilmesi fulminan yetmezliğe neden olur. Galaktozemi tanı konduğu anda anne sütünün kesilmesini gerektirir. Aksi takdirde siroz ve katarakt gelişir. Ömür boyu laktozsuz diyet gerektirir.

Aminoasit metabolizma bozukluklarından Tirozinemi tip-1 tirozin, fenilalaninden kısıtlı diyet ve metabolik bozukluğa karşı NTBC kullanılması ile tedavi edilir. Ancak her koşulda HCC riski vardır. Otoimmün hepatitler ömür boyu iyi bir immünsüpresif protokol ile %50-100 oranında tedavi edilebilir. Tedaviye uyumsuzluk karaciğer nakline neden olabilir. Sklerozan kolanjit tıbbi tedaviye (yüksek doz ürsodeoksikolik asit) rağmen progresyon gösterir ve 5-10 yıl içinde karaciğer nakline gider.

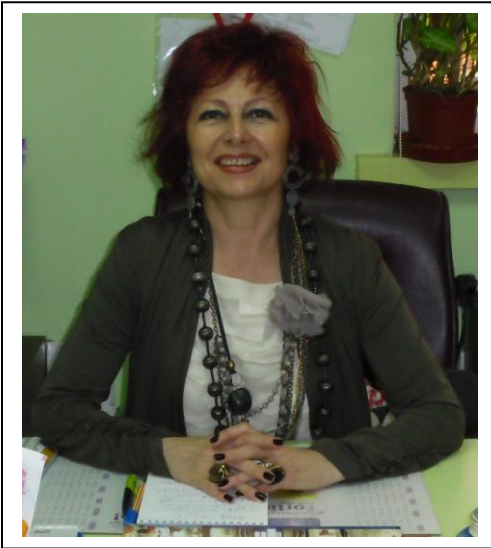
Palyatif cerrahi: Portal hipertansif kompanze siroz ve Budd-Chiari sendromunda sistemik ve portal sistem arasında çeşitli şantlar (spleno-renal, mezo-kaval, porto-kaval) tedavi edicidir. Konstrüktif perikardit varlığında zamanında yapılan perikardiektomi sekonder siroza engel olur.

Radikal cerrahi: Tüm dekompanze sirozların ve karaciğer kökenli metabolik hastalıkların günümüzdeki kesin çözümü karaciğer naklidir. Kadavradan tüm karaciğerin nakli, kadavra karaciğerin ikiye ayrılarak, sağ lobun erişkine, sol lob veya sol lateral segmentin bebek veya çocuğa takılması ile split nakil veya bebeklerde, acil durumlarda canlı vericili nakiller şeklinde uygulanmaktadır. Ülkemizde en önemli karaciğer nakil endikasyonları biliyer atrezi, fulminan Wilson hatalığı, fulminan HAV enfeksiyonu ve kriptojenik sirozdur. Karaciğer nakli ile %100 ölüme mahkum hastalar %80-90 bir yıllık sağ kalım şansına sahip olur. Bu nedenle karaciğer nakli ütopik bir tedavi değil, ülkemizde de başarı ile uygulanan radikal bir tedavi yöntemidir. Tüm hekimlerimizin bu farkındalıkta olması ve karaciğer hastalarına idam mahkumu gibi davranmaması gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. www.semaaydogdu.com. 1. Çocuk Hepatoloji Güz Okulu. Editörler: Aydoğdu S, Arıkan Ç. Okur ofset matbaacılık, İstanbul, 2009
2. Aydoğdu S, Taneli B, Yağcı RV. Kronik karaciğer hastalıkları. Ege Tıp Dergisi 1994; 33; 201-204.
3. Arıkan Ç, Çakır M, Yüksekaya HA, Baran M, Tümgör G, Özgenç F, Yağcı RV, Aydoğdu S. Çocukluk çağında wilson hastalığı: 46 olgunun klinik, laboratuvar ve histopatolojik özellikleri ile birlikte tedavi sonuçlarının değerlendirilmesi. Ege Pediatri Bülteni 2007;14: 157-165.
4. Tümgör G, Arıkan Ç, Aydoğdu S. Çocukluk çağının tanısız kolestatik hastalığı: ilerleyici ailevi intrahepatik kolestaz. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2005; 48: 355-360.
5. Aydogdu S, Ozgenc F, Atik T, Unal F, Tokat Y, Yagci RV. Biliary atresia in Turkish children. Pediatr Int 2004;46:158-161.
6. Özelkaya E, Özkan T, Erdemir G, Aydoğdu S. Çocukluk çağı kolestatizinde Alagille Sendromu ve Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi verileri. Güncel Pediatri 2006;4: 146-152.
7. Aydoğdu S. Toksik hepatit. 44. Türk Pediatri Kongresi, 14-18 Haziran 2008 İstanbul, Konuşma metinleri ve özet kitabı sayfa: 74-77.
8. Aydoğdu S. Hepatosit ve biliyer epitelin otoimmün hastalıkları. Çocuk Hepatoloji Kurs Kitabı. 8-9 Mayıs 2009, 1. Çocuk Hepatoloji Bahar Okulu. Editörler: Aydoğdu S, Arıkan Ç. Okur ofset matbaacılık, İstanbul, 2009; 133-147.
9. Aydoğdu S. EHBA. Çocuk Hepatoloji Kurs Kitabı. 13-14 Kasım 2009, 1. Çocuk Hepatoloji Güz Okulu. Editörler: Aydoğdu S, Arıkan Ç. Okur ofset matbaacılık, İstanbul, 2009; 149-155.
10. Genel F, Unal F, Ozgenc F, Aksu G, Aydogdu S, Kutukçuler N, Yagci RV. Decreased ratio of CD4/CD8 lymphocytes might be predictive for successful interferon alpha and lamivudine combined therapy in childhood chronic hepatitis B infection: A preliminary study. J Gastroenterol Hepatol 2003;18:645-650.
11. Dikici B, Ozgenc F, Kalayci AG, Targan S, Ozkan T, Selimoglu A, Doganci T, Kansu A, Tosun S, Arslan N, Kasirga E, Bosnak M, Haspolat K, Buyukgebiz B, Aydogdu S, Girgin N, Yagci RV. Current

- therapeutic approaches in childhood chronic hepatitis B infection: a multicenter study. J Gastroenterol Hepatol 2004 ;19:127-133.
12. Ozgenc F, Arikan C, Yazar R, Aydogdu S, Yagci RV. Effect of long-term lamuvidine therapy in children with chronic hepatitis B infection. Antivir Ther 2004;9:729-732.
 13. Aydogdu S, Ozgenc F, Yurtsever S, Akman SA, Tokat Y, Yagci RV. Our experience with fulminant hepatic failure in Turkish children: Etiology and outcome. J Trop Pediatr 2003;49 367-370.
 14. Baran M, Arikan C, Yükksekaya HA, Tümğör G, Çakır M, Yağcı RV, Kılıç M, Aydoğdu S. Çocuklarda posthepatik portal hipertansiyon. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2008;51:75-80.
 15. Aydoğdu S. Kolestazda medikal tedavi. 2. Uludağ Pediatri Kış Kongresi Kongre Özet Kitabı, Güncel Pediatri 2006 sayfa 4-6.
 16. Aydogdu S, Arikan C, Kilic M, Ozgenc F, Akman S, Unal F, Yagci RV, Tokat Y. Outcome of pediatric liver transplant recipients in Turkey: Single center experience. Pediatr Transplant 2005;9:723-728.
 17. Arikan C, Kilic M, Nart D, Ozgenc F, Ozkan T, Tokat Y, Yagci RV, Aydogdu S. Hepatocellular carcinoma in children and effect of living-donor liver transplantation on outcome. Pediatr Transplant. 2006;10:42-47.
 18. Aydogdu S, Cakir M, Arikan C, Tumgor G, Yuksekkaya HA, Yilmaz F, Kılıç M. Liver transplantation for progressive familial intrahepatic cholestasis: Clinical and histopathological finding, outcome and impact on growth. Pediatr Transplant. 2007;11:634-640.
 19. Tumgor G, Arikan C, Yuksekkaya HA, Cakir M, Levent E, Yagci RV, Kilic M, Aydogdu S. Childhood cirrhosis, hepatopulmonary syndrome and liver transplantation. Pediatr Transplant. 2008;12:353-7.
 20. Arikan C, Çakır M, aydoğdu S, Kılıç M. Çocukluk çağı primer karaciğer tümörlerinde karaciğer nakli. Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Dergisi 2007; 50: 155-161.



Prof. Dr. Sema AYDOĞDU

1980 Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi mezunudur. Tüm akademik süreci bu üniversitede geçmiştir. 1988-1991 Samsun Vezirköprü'de çocuk sağlığı ve hastalıkları uzmanı olarak zorunlu hizmet, 1992-1995 Ege Üniversitesi Çocuk Gastroenteroloji Bilim Dalı'nda yan dal eğitimi, ardından 1998'de doçent, 2004'de profesör unvanı almıştır. İlgili alanları çölyak hastalığı, çocuk karaciğer hastalıkları ve karaciğer nakli, gastroözofageal reflü hastalığı (GÖRH) ve hastalıklarda beslenme. Ülkemizde çölyak hastalığı ile ilgili ilk sivil örgütlenmenin (Ege Çölyakla Yaşam Derneği) kurucusu ve halen yönetim kurulu başkanıdır. Ülkemiz çölyak

gündeminin oluşması ve çocuk karaciğer nakil programlarının yaygınlaşmasında etkin rol oynamıştır. KEPAN üyesi olarak hastalıklarda beslenme, Ege Reflü Çalışma Grubu'nun bir üyesi olarak GÖRH konusunda çalışmalarını sürdürmektedir. Sağlıklı çocuk beslenmesi öğretisi için İzmir okullarında gönüllü öğreticilik yapmaktadır. Ayrıca Türk Çocuk Gastroenteroloji, Hepatoloji ve Beslenme Derneği'nin yönetim kurulu üyesidir.