

T.C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İç Hast. Anabilim Dalı
BAŞKANI:
Prof. Dr. Ekrem MÜFTÜOĞLU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ



**Postnekrotik Siroz Olgularında
Ultrasonografik Olarak Saptanan V. Porta Genişliği İle
Endoskopik Olarak Saptanan Özofagus Varis Derecesi
Arasındaki İlişki**

**TEZİ YÖNETEN :
Prof. Dr. Fikri CANOKUÇ**

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. M. Emin YILMAZ

T. C.	
DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036638
Tasrif No.	616-362
Yıl 1988	

İÇİNDEKİLER

- ÖNSÖZ.....	1
- GİRİŞ.....	2
- GENEL BİLGİLER.....	4
- MATERİYEL VE METOD.....	101
- BULGULAR.....	105
- TARTIŞMA.....	114
- SONUÇ.....	117
- LİTERATÜR.....	118

Ö N S Ö Z

Tıp dünyasında büyük bir sorun teşkil eden Karaciğer sirozu, yurdumuzda ve özellikle bölgemizde çok sık rastlanılan ağır bir klinik tablo olarak karşımıza çıkmaktadır. Gerek bu hastalığın neticesinde gelişebilen portal hipertansiyonun tanısında, gerekse komplikasyon olarak gelişen özofagus varis derecelerinin tesbitinde ultrasonografinin yerini araştırmak maksadıyla Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda yatan hastalarda bu çalışmayı yaptım.

Araştırma görevliliğine başladığım 1984 yılından bu güne degen üstün yapıcı ve itici güçleriyle bizlere çalışma şevki veren, yetişmemizde büyük emek yerleri olan başta Tıp Fakültesi Dekanı ve Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Ekrem MÜFTÜOĞLU'na, Bölüm Başkanımız Prof.Dr.Kemal BALCI'ya, tezin yönetimi sırasında kısıtlı zamanına rağmen yardımlarını ve yol göstericiliğini esirgemeyen Prof.Dr.Fikri CANORUÇ'a ve değerli hocalarım Doç.Dr.Halil B.DEĞERTEKİN'e, Doç.Dr.M.Salih YILDIRIM'a, Doç.Dr.Bünyamin İŞIKOĞLU'na, Yrd.Doç.Dr.A.Sever AYDIN'a, Yrd.Doç.V.GÖRAL'a sükrulanlarımı arz etmeyi bir borç bilirim.

Rotasyonlarım sırasında ilgi ve yardımlarını esirgemeyen Doç.Dr.Güneri ERDEM'e, Yrd.Doç.Dr.Masum ŞİMSEK'e, Yrd.Doç.Dr.M.COŞKUNSEL'e ve Yrd.Doç.Dr.Celal GÜRKAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen bölümümüz araştırma görevlisi arkadaşlarına teşekkür borçluyum.

Diyarbakır, Şubat 1988

Dr.M.Emin YILMAZ

G İ R İ S V E A M A Ç

Portal hipertansiyonun mutlak tanısı, portal basıncın ölçülmesi ile konur. Ancak portal venin genişlemesi ve oluşan kollateral venlerin gösterilmesi ile de portal hipertansiyon tanısına gidilir. Portal hipertansiyonda gelişen asit ve dalak büyülüğu, sadece bu hastalığa özgü belirtiler olmadığı için tanıda ikinci derecede önemlidirler. Portal basıncın ölçülmesi ve portal sistemin gösterilmesinde son 30 yıldır kullanılmakta olan splenoportografi, selektif çölyak angiografi, hepatik venöz wedge basıncının ölçülmesi, umblikal venografi ve perkütan transhepatik portografi gibi radyolojik metodlar, uygulanmalarında bazı kısıtlamalar, az da olsa kendilerine özgü yetersizlikler ve önüne geçilmeyen bazı komplikasyonlara sahiptirler. Buna karşılık, portal sistemin gösterilmesi yanlışca portal hipertansiyon tanısı için değil, aynı zamanda özefagus varisleri tedavisi ve şant ameliyatı için de yol gösterici bir uygulama olduğundan, hastaya zararı dokunmayan, uygulaması kolay ve ucuz bir yöntem bulunması çabaları devam etmektedir. İşte bu alanda ultrasonografi ümit verici olarak görülmektedir. Bu metodla bugüne kadar yapılan çalışmalarda, az miktarda asitin ve kostal kenarını geçmeyen dalak büyülüklерinin gösterilebileceği bilinmektedir (74,75).

Ultrasonografi ile portal ve splenik (portosplenik) ven, karaciğer içi portal ven dalları ve hepatik venlerin gösterilmeleri ile bunlara ait patolojilerin saptanıldığı yıllardır yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır (76,77). Özellikle real-time ultrasonografi ile tübüler yapıların çapları, seyirleri ve birleşme yerleri ortaya konabilmektedir.

Portal hipertansiyonlu hastalarda portal ven çapında artış ultrasonografik olarak gösterilmiştir (78,79).

Literatürü incelediğimizde ultrasonografik portal ven çapının genişliği ile (post-nekrotik karaciğer sirozuna bağlı portal hipertansiyonlu olgular) endoskopik olarak saptanan özefagus varislerinin dereceleri arasındaki ilişki ile ilgili bir yayına rastlamadık.

Bu düşündeden hareket ederek günümüz insan sağlığını tehdit eden karaciğerin sık rastlanan önemli bir hastalığı olan sirozda non-invazif ve kolaylıkla tatbik edilebilen bir yöntem olan ultrasonografi ile portal hipertansyonun varlığı ve varis dereceleri hakkında bilgiye sahip olunup olunamayacağını saptamak için bu çalışmayı gerçekleştirdik.

PORAL VENÖZ SİSTEM ve PORTAL HİPERTANSİYON :

Portal sistem sindirim kanalının karın içindeki kısmı, dalak, pankreas ve safra kesesinden kanı taşıyan bütün venleri içerir. Portal ven, her biri bir loba gitmek üzere iki ana dal halinde porta hepatisten karaciğere girer ; geniş lümeni içinde valv yoktur (11).

Portal ven superior mezenterik ven ve splenik venin pankreas başının tam arkasında ikinci lumbal vertebra hizasında birleşmesi ile oluşur. Orta hattın hafifçe sağa doğru uzanarak porta hepatis kadar 5.5-8 cm.'lik mesafeyi kateder. Portal venin karaciğer içinde segmental bir dağılımı vardır.

Superior mezenterik ven ince barsak, kolon ve pankreas bağı ve bazan da mideden sağ gastro epiploik ven yolu ile gelen ufak dalcıklardan oluşur.

Splenik venler (beş ila onbes dalcık) dalak hilusundan başlar ve pankreasın kuyruğuna yakın bir yerde kısa gastrik damarlar ile birleşerek ana splenik veni yapar. Bu venler, arterinin önü ve altında, pankreasın gövdesi ve başı boyunca transvers yönde uzanır. Pankreas bağından pek çok dallar alır, sol gastro epiploik ven de buna dalağın yakınlarında karışır. İnen kolon ve rektumdan kan getiren inferior mezenterik ven genellikle bunun ortadaki 1/3 kısmına karışır. Ancak nadiren superior mezenterik ven ve splenik venlerin birleşim yerine açılır.

İnsanda portal kan akımı dakikada 1000-1200 ml. kadardır. Portal kan akımı ameliyat esnasında bir akım ölçer kullanılarak direk olarak ölçülmüştür. Normal kişilerde akım 21 ± 4 ml/dk/kg.'dır. Sirozlu hastalarda ise akım çok azalmıştır (6.5 ± 5.6 ml/dk/kg.).

V.porta kanı, diğer venöz kanlardan bazı önemli farklılıklar gösterir (15).

- V.porta kanı sinüzoidlerin direncini yenmek amacıyla hafifçe daha yüksek bir basınç altındadır.

- V.porta kanı diğer venöz kanlardan farklı olarak O_2 'ce zengindir. Çünkü splenik alandaki nisbeten fazla kan akımı dolayısıyla oksijenin azalması azdır.

- Sindirim kanalından gelip karaciğere doğru gitmekte olan birçok besin maddeleri ve bakteriyel artık ürünleri V.porta yoluyla karaciğere taşınır (15).

Aç karnına normal karaciğer kan akımı 1500 ml/dk'ya yaklaşır. Yüksek basınçlı arteria hepatica ve düşük basınçlı v.porta akımları karaciğer sinüzoidleri düzeyinde birbirleri ile birlesirler. Elde bulunan en iyi tayinler, karaciğer kan akımının aşağı yukarı 2/3'sinin ve total oksijen tüketiminin yaklaşık olarak % 70'ine yakın kısmının v.porta tarafından sağlandığını, a.hepatica'nın ise geriye kalanı verdiğini gösteriyor (16,17,18).

Sindirim sırasında barsakdaki sindirimin artması ile arter-portal ven oksijen farkı artar. Buna göre portal ven karaciğere, aktivitesinin en yüksek olduğu sindirim esnasında daha az oksijen sağlar. Bu nedenle karaciğerin oksijen ihtiyacıının karşılanmasında portal ven her zaman güvenilir bir kaynak değildir.

Portal vendeki kan akımının dağılımı : Karaciğere gelen portal kan akımının karaciğer içindeki dağılımında sabit bir durum yoktur. Superior mezenterik veya splenik arterden verilen izotoplар, sağ veya sol hepatik venlerden aynı zamanda ölçüldüğünde benzer dilüsyon eğrileri gösterirler. Trans-splenik venogramlar genellikle boyanın portal vende kana tamamen karıştığını gösterir ve karaciğerin sol veya sağ lobuna geçen splenik kanın oranı hastanın postürünü değiştirmek ile değişimdir.

Portal basınç ; normal bir insanda 7 mmHg dolaylarında dadır.

Portal hipertansiyonun tarifi ;

Normal v.porta basıncı 5-10 mmHg veya 10-15 cm H₂O düzeyindedir. Sherlock bu basıncı 7 mmHg olarak ifade etmektedir.

Portal hipertansiyonda v.porta basıncında normalin üstünde süregiden bir artışın mevcudiyeti gereklidir. Ölçümdeki teknik hatalar hesaba katılmazsa portal sistemdeki basıncın 25-30 cm H₂O'nun üstüne çıkması, 17 mmHg nin üstündeki intrasplenik basınçlar, v.cava inferior basıncı üzerinde 4 mmHg den daha fazla "wedged" v.hepatica basınçları portal hipertansiyonun güvenilebilir işaretleridir.

Vakaların en büyük kısmında, bunun, portal dolaşım içinde herhangi bir yerde damar direncinde (vasküler dirençte) primer bir artısa bağlı olduğu ve obstrüksyonun arkasında stazin ve kan akımı oranında bir azalma ile birlikte bulunan vena yatağında genişlemenin kendisine arkadaşlık ettiği anlaşılmıyor.

Portal yatakta basıncın en son düzeyi vasküler tikanmanın derecesine, kollateral damarlardaki dirence ve splanknik yatak içinde akan kan akımı ve oranına bağımlıdır. (15)

Portal hipertansiyonun tarihçesi :

Portal hipertansiyon muhtemelen yirminci yüzyılın ilk dekadlarında tanınmıştır. Mc Indoe (19) ve Mc Michael (20) gibi araştırmacılar, kendi yayınlarında "portal hipertansiyon" tanımını kullandılar. Portal dolaşımda ilk manometrik ölçmeler 1937'de New York'ta Presbyterian Hospital'dan Thompson, Caughey, Whipple ve Rousselot tarafından bildirilmiştir (21). Amerikada portal hipertansiyona karşı cerrahi tedavi bu aynı grup içinde çalışan Blakemore ve Whipple tarafından 1945'te başlatılmıştır (22). Whipple portal hipertansiyonu intrahepatik ve ekstrahepatik tiplere böldü (23). Portal dolaşımın hemodinamik bakımından incelenmesi, 1944'te Warren ve Brannon tarafından v.hepatica kateterizasyonunun kullanılmasını (24),

hepatika kan akımını ölçmeye yarıyan bir metodun 1945'te Bradley ve çalışma arkadaşları tarafından (25) ve hepatik "wedge" basıncı ölçme metodunun 1950'lerin başında Friedman ve Weiner (26), Myers ve Taylor (27), Krook (28) ve Sherlock ve çalışma arkadaşları (29) tarafından geliştirilmesini izledi.

Kollateral Dolasım :

Portal dolasım karaciğerin içinde veya dışında tikanlığında, portal kanı sistemik venlere taşımak için belirgin bir kollateral dolasım gelişir.

İntrahepatik tikanıklık (siroz) :

Normalde portal venin kan akımının yüzde yüzü hepatik venlerden taşınabilirken, sirozda sadece % 13'ü taşınabilir. Kanın geri kalanı 4 ana gruptaki kollaterallere girer.

Grup I : Koruyucu epitelin absorbtif epitelle birleştiği yer ;

a) Portal sistemin sol gastrik (koroner) veni ve kısa gastrik venlerin, kaval sistemin interkostal, diafragmazofagial ve azigos minor venleri ile anastamoz yaptığı midenin kardia kısmı. Kanın bu kanallar içine sapması özofagusun alt ucu ve midenin üst kısımlarında submukoz tabakalarda varislerin oluşmasına yol açar.

b) Portal sistemin superior hemoroidal veninin kaval sistemin orta ve inferior hemoroidal venleri ile amastamoz yaptığı anüs. Kanın bu kanallara sapması hemoroidlere yol açabilir.

Grup II : Fetüsün göbek dolasımlarının kalıntısı olan falsiform ligament içindeki para-umbilikal venler yolu ile.

Grup III : Karındaki organların retroperitoneal dokular veya karın duvarı ile komşu oldukları yerde. Bu kollaterallerin arasında karaciğerden diafragmaya uzanan Sappey venleri, lienorenal ligament ve omentum içindeki venler, lumbar venler ve eski laparotomilerin nedbelerinde gelişen venler sayılabilir.

Grup IV : Portal venöz kan sol renal vene taşınır. Bu splenik veden direk olarak karışan kanla veya diafragmatik, pankreatik, sol adrenal veya gastrik venler yolu ile olabilir.

Sol gastrik, kısa gastrik, retroperitoneal venler ve karın duvarının venöz sistemine ait damarlar ile taşınan kan sonunda azigos veya hemiazygos sistemleri ile superior vena kavaya ulaşır. Az miktarda kan inferior vena kavaya girer. Pulmoner venlere giden kollateraller de bildirilmiştir.

Ekstra-hepatik Tıkanıklık ;

Ekstra-hepatik tıkanıklık halinde bunu aşarak kanın karaciğere doğru yönelmesini sağlayacak ilave kollateraller oluşur. Bunlar, tıkanıklığın arkasından porta hepatisde portal vene karışır. Bunlar arasında karaciğerin hilusunun venleri ; portal venin ve hepatik arterin vena kominantesleri ; karaciğerin suspensuar ligamentlerindeki venler ve paraumbilikal (umblikusa doğru kan taşıyan) diafragmatik ve omental venler sayılabilir. Tıkanıklığın yerine bağlı olarak ve özellikle de tıkanıklık çoksa ve kanın vena kava ile geri dönüşü gerekli ise geniş özofagial, gastrik, rektal, splenorenal ve lumbar kollateraller de görülebilir.

Etkileri ;

Ekstra hepatik kollateral dolaşım veya rejenerasyon nodüllerinin etrafındaki internal portal venöz şantlar nedeniyle karaciğer hücresına giden portal kan kesilince, bu hücreler kanını sağlamak için hepatik artere daha çok bağımlı hale gelir. Karaciğer tamamen atrofiye uğrarsa da, portal kanın azalması karaciğerin rejenerasyon kabiliyetini bozmaya bilir. Küçük bir karaciğer genellikle yaygın kollaterallerle birlikte görülür. Kollateraller genellikle portal hipertansiyonu gösterir, ancak kollateral dolaşım çok fazla ise portal basınç düşebilir. Öte yandan özellikle kısa sürede oluşmuş portal hipertansiyonda kollateral dolaşım almayabilir.

Portal kanın kollaterallere dağılımı öyle büyük olabilir ki splenik venogramda portal ven dolmayabilir.

Geniş portal sistemik şant, kronik portal sistemik encefalopatiye, barsak bakterileriyle septisemiye yol açabilir ve diğer dolaşım ve metabolik etkileri de olabilir.

Portal Hipertansiyonun Patolojisi ;

Otopside kollateral venöz dolaşım belirgin değildir. Bu, özellikle kollapsa uğrayan özofagial varisler için geçerlidir.

Dalak büyümüştür, kapsülü ise kalınlaşmıştır. Serttir ven üzerinden koyu renkli kan sızar (fibro konjestif splenomegali). Malpighi cisimcikleri belirsizdir. Histolojik olarak genişlemiş sinusoidler görülür. Bunların duvarlarındaki retikulum da kalınlaşmıştır. Sinuzoidlerde histiositler çoğalmıştır, bunlar arasında seyrek olarak eritrofagositoz da görülür. Periarteriyel kanamalar zamanla sidoretik, fibrotik nodüllere değişebilir (14).

Splenik ve portal damarlar ; Splenik arter ve portal ven genişlemiştir ve kıvrımlıdır, anevrizma da olabilir. Portal ve splenik vende endotelial kanamalar mural trombusler ve intimal plaklar görülebilir, bunlar kalsifiye olabilir. Böyle damarlar başarılı bir anastamoz için uygun değildir.

İntrasplenik venöz ve özellikle arteriyel kan hacmi artmıştır ve sirozuların yüzde ellisinde küçük, derinlere yerleşmiş arteriyel anevrizmalar görülür. Bu sirozdaki yaygın damarsal genişlemenin bir parçası olabilir.

Karaciğerdeki değişiklikler tikanıklığın intrahepatik veya ekstrahepatik olmasına bağlıdır. İntrahepatik tikanıklıklarda uygun bir lezyon gösterilebilir. ekstrahepatik tikanıklıklarda karaciğer histolojik olarak normaldir.

Portal venöz basıncın yüksekliği ile sirozun ve bir ölçüde de fibrozisin derecesi arasındaki ilişki zayıftır. Nodüler rejenerasyonun derecesi ile daha iyi bir ilişki vardır.

Portal Hipertansiyonun Klinik Özellikleri ve Yapılacak Tetkikler

Portal hipertansiyon, düğünlüen bir hastanın araştırmasında aşağıdaki sıra takip edilir :

1- Hikaye :

- Siroz ile ilgili hikaye
- Gastrointestinal kanamalar
 - Kanama sayısı, günleri, miktarı, semptomları, tedavi.
 - Eski baryum tetkiklerinin ve endoskopilerinin sonucu.

Öz geçmişi : Alkolizm, sarılık, intraabdominal, neonatal veya diğer sepsisler, oral kontraseptifler, myeloproliferatif hastalıkları.

2- Muayene :

- Hepatosellüler yetmezlik işaretleri,
- Karın duvarı venleri :
 - Yeri
 - Kanın akım yönü.
- Splenomegali
- Karaciğer büyülüğu ve kıvamı
- Asit
- Bacaklarda ödem

3- Tetkikler :

- Rektal muayene
- Özofagus-mide, duodenum grafisi