

PORTAL HİPERTANSİYON

(I) 180 Portal Hipertansiyon Vak'asının Etyolojik Sınıflandırılması ve Splenoportografik Muayene Sonuçlarının Analizi

Dr. Zafer Paykoç *

Dr. Özden Uzunalımoğlu **

Portal sistem abdominal gastrointestinal kanalın, dalağın, pankreasın ve safra kesesinin kanını karaciğere drene eden iki ucu kapiller bir sistemdir. Bu kapalı sistemde basınç, intrahepatik damar direncine, portal sistemin venöz tonusuna ve splanknik arterlerden portal yatağa geçen akıma bağlı olarak normallerde 80 - 150 mm. su düzeyinde sabit tutulur. Bu basıncın normalden yüksek olduğu portal hipertansiyon (PH) halleri hepatik ve ekstrahepatik olarak iki ana bölüme ayrılır. Hepatik portal hipertansiyon dramatik özofaj varis kanaması yaparak sirozlu vak'aların % 30'unun ölümüne sebep olur (1). Ayrıca özofaj varisi kanaması geçiren sirozlu vak'alarla, geçirmeyen vak'aların prognozu değişiklik göstermektedir. Linton'un 71 vak'alık serisinde mortalite kanamadan 1 ay sonra % 23, bir sene sonra da % 54'dür (2). Diğer otörlerin istatistikleri de buna uymaktadır. Genel olarak 1 sene sonunda mortalite % 50 - 70 dir (3). Biz vak'alarımızda 1 ay sonunda mortaliteyi % 25 bulduk. Bundan başka ekstrahepatik PH vak'aları da, masif gastrointestinal kanamalardan başka klinikte önemli teşhis ve tedavi problemleri yaratmaktadır.

Bu kadar büyük prognostik, teşhis ve tedavi önemi olan portal hipertansiyonun incelenmesinde ve gerekli yön vermede bu sistemin radyolojisi büyük önem taşır.

Bu yazımızda kliniğimizde splenoportografi ile incelenen bir grup PH vak'asının analizi yapılacaktır.

* A. Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kürsü Profesörü

** A. Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kürsü Doçenti

MATERYEL VE METOD

Kliniğimizde son on senede (1960 - 1970) 180 PH vak'ası incelenmiştir. Bu vak'alarda kat'i teşhis 1) Özofaj varislerinin radyolojik ve özofagoskopik tesbitti. 2) İntrasplenik basınç ölçülmesi ve perkütan splenoportografide kolleteral dolaşım görülmesi ile konulmuştur. Özofagoskopi Edder - Fofford özofagoskop ile yapılmıştır. İntrasplenik basınç vak'alarının büyük çoğunluğu ci-valı manometre ile tesbit edilmiş veya tronoducerle elektromanometrik olarak kaydettirilmiştir. Bütün vak'alarımıza splenoportografi yapılmış ve karaciğer histolojisi iğne biopsisi ile tekik edilmiştir. Ayrıca cerrahi tedaviye tabi tutulan operatif biopsi yapılmıştır. Klinik ve laboratuvar incelemeleri sonucunda 180 vak'anın etyolojik klasifikasyonu tablo I de sunulmuştur.

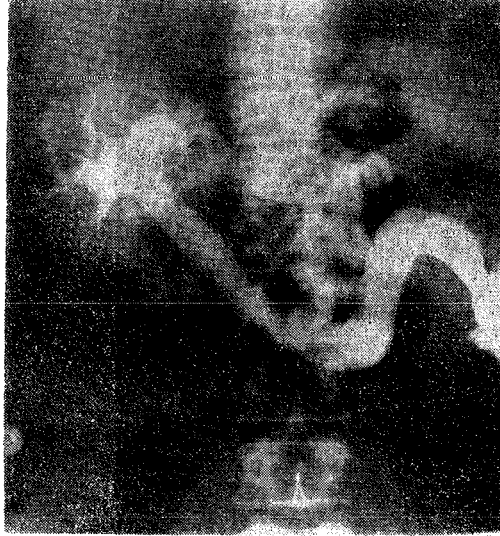
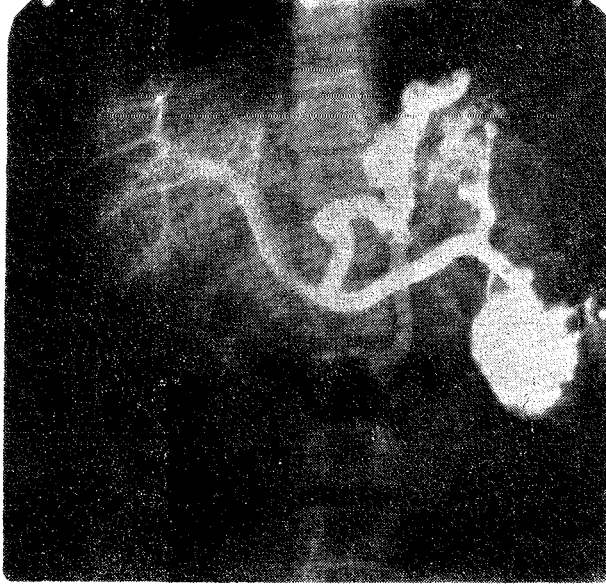
180 PORTAL HİPERTANSİYON VAK'ASININ
ETYOLOJİK SINIFLANDIRILMASI

	Vak'a sayısı
I. İntrahepatik	
«Post sinüsoidal» tıkanma	
Postnekrotik ve portal siroz	140
Bilyer siroz	5
Hemakromatosis	4
Juvenil siroz	5
Veno - oklüziv hastalık	1
Cruveilhier - Baumgarten syn.	3
«Pre sinüsoidal» tıkanma	
Myelofibrosis	1
Lösemi	1
II. Ekstrahepatik	
«Post sinüsoidal» tıkanma	
Hepatik ven trombozu	
(Budd - Chiari syn.)	3
«Pre sinüsoidal» tıkanma	
Kavernömatöz değişiklik	2
Dalak veni trombozu	3
Vena porta trombozu	2
III. İdyopatik portal hipertansiyon	10

SONUÇLAR VE TARTIŞMA

Tablo I de de görüldüğü gibi portal sistemi karaciğer içinde «Post Sinüsoidal seviyede» tıkayan siroz vak'aları çoğunluğu kapsamaktadır. Bu vak'aların yaklaşık olarak 30 - 40'ı, tek veya mü-kerrer özofaj varis kanaması geçirmektedir. Mesela, 205 siroz vak'a-mızdan PH'i olan 133 vak'ada % 33,0 masif özofaj kanaması tesbit

edilmiştir. Siroz vak'alarında splenoportografi bulguları 1) Vena portada ve Vena splenikada genişleme 2) Columna vertebralis ile vena portanın yaptığı açıda daralma 3) Karaciğer için vasküler dallanmada yetersizlik (kış ağacı görünümü) ve düzensizlik şeklinde özetliyebiliriz (Şekil 1 - A, B).



Şekil : I — İki siroz vak'asında splenoportografi şekil A da «Kış ağacı» görünümü açık olarak görülmektedir. Her iki vak'ada Vena Porta ile kolumna vertebralisin yaptığı açıda daralmış ve aşırı kolleteral dolaşım mevcut.

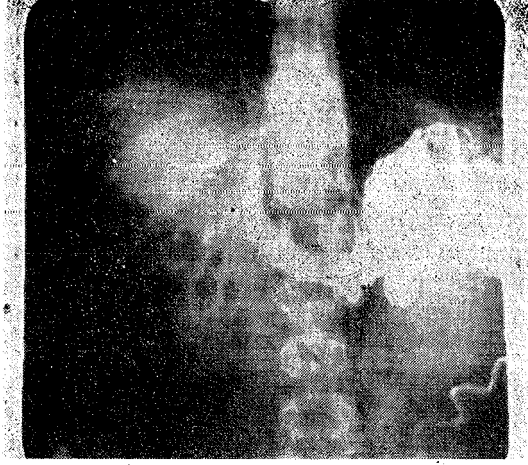
Bu tür vak'alarda splenoportografinin okunmasında güçlük vena portanın ileri derecede kolleteral dolaşım sebebi ile, yetersiz veya hiç dolmaması halinde ortaya çıkar ve sirozlarda sık görülen sekonder vena porta trombozu ile ayırıcı diagnozu güçleştirir (Şekil 2). Kliniğimizde aşırı kolleteral sebebiyle vena portanın hiç dolmadığı veya yetersiz dolduğu siroz vak'alarında özofaja Sengstaken - Blackmore tüpü yerleştirip şişirerek bir kısım kolleteral sirkülasyonu tıkmak suretiyle vena portanın daha iyi dolmasını temin ediyoruz. Kliniğimizde geliştirilen bu özel metodla çok iyi neticeler almaktayız (4).



Şekil : II — Aşırı kolleterol dolaşım sebebi ile Vena portanın dolmaması.

Nadir vak'alarda sık görülen kolleterallere ek olarak büyük ve direkt porta - kaval (Şekil 3) şantlar da olmaktadır (5). Çok nadir görülen ve cerrahi tedavi ile yapacağımız şantın doğal olarak kendiliğinden oluşması ilgi çekicidir. Kolleteral dolaşım bazı vak'alarda embriyolojik bir artık olan ve kanal şeklinde açık kalan vena umbilikalisin dolması ile gelişir (Cruveilhier - Baumgarten Send.) (Şekil 4).

Sirozdan başka intrahepatik PH vak'alarının bir sebebi portal mesafelerde sinüsoidlerden evvel «presinüzoidal» infiltrasyon-



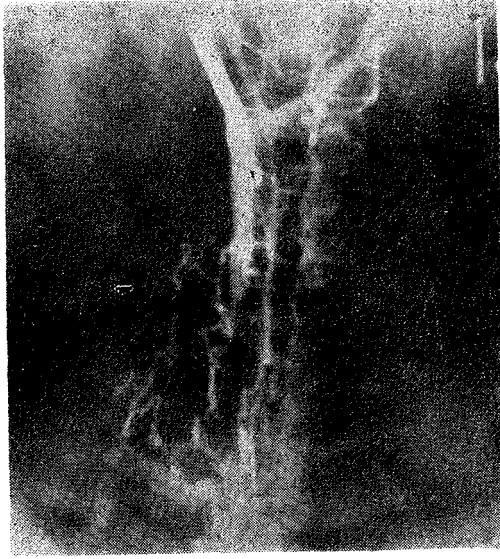
Şekil : III — Spontan Vena - porta ile vena cava arasında şant teşekkülü.



Şekil : IV — Vena Umbikalısın açıklığı ile cruveilhier - Baumgarten sendromu vak'ası.

ların portal venüllerde yaptığı obstrüksiyondur (5). Biz bir myelofibrosis ve bir de lösemi vak'asında aşikâr PH tesbit ettik ve bu vak'alarda portal mesafedeki infiltrasyonu karaciğer iğne biopsisi ile teyid ettik.

II grubu teşkil eden karaciğer dışı «Ekstrahepatik postsinüsoidal» obstrüksiyon örneği olarak üç Budd - Chiari sendromu vak'amız mevcuttur. Bu vak'alar, a) Karın duvarındaki kolleteral dolaşımın sırtta lokalizasyonu, b) Akımın vena kava superiora yönelişi ve c) Karaciğerin çok büyük oluşu, d) Özafaz varislerinin azlığı ile kolayca klinikte teşhis edilir. Bu vak'alarda ekseriya vena hepatica düzeyinde V. cava inferiorda da tıkanıklık mevcuttur. Bu hal vena kava kateterizasyonu ve vena kava grafisi ile teyid edilmiştir. Bu üç vak'ada da vena hepatica düzeyinde vena kava tıkalı olarak bulunmuştur (şekil 5).

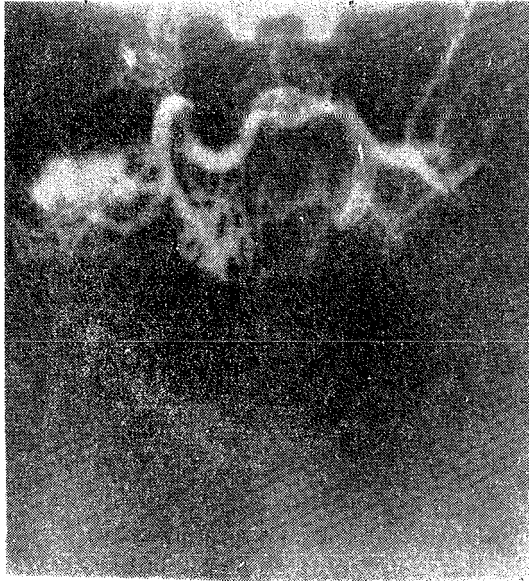


Şekil: V — Budd ciharı sendromu ve Vena kava inferior tıkanmasında vena kava grafisi.

«Ekstrahepatik presinüzoidal» obstrüksiyon vak'aları daha çok genç yaşlarda husule gelmektedir (6, 7). Bizim kavernömatöz değişiklik ve (Şekil 6) portal sistemde (vena portada ve venas plenikada) tromboz gösteren (şekil 7, 8) bu grup vak'alarımızın yaş ortalaması 19'dur. Bu grubun ortak klinik özellikleri a) ağır kanama geçirmelerine rağmen genel durumlarının ancak kanama derecesi ile orantılı bozulması, b) sirozların aksine kanama mortalitelerinin azlığı ve c) karaciğer komasına girmemeleridir. Doğal olan kaver-



Şekil : VI — Vena portada kavernamatoz değişiklik.



Şekil : VII — Vena lienalisde Tromboz



Şekil : VIII — Vena portada tromboz sebebi ile intizamsızlık

nömatöz değişiklik gösteren vak'alarımızın ikisi de çocuktur (7 ve 9 yaşlarında). Bunların splenoportografik özelliği, çok belirli ve karaciğere doğru giden kolleteral dolaşım yumaklarının varlığıdır. Portal sistemin tromboz vak'alarının hikayelerinde karın ağrısı ile müterafık ateşli bir hastalık veya karın üzerine yönelmiş travma mevcuttu. Splenoportografide kolleteral dolaşımın karaciğere doğru «Centripedal» görünümü burada da dikkati çekmektedir. Fakat bunun miktarı doğal kavernömatöz vak'alarındakinden çok azdır.

III. grup; İdiyopatik PH vak'alarıdır. Karaciğerin histolojik ve fonksiyonel tetkiki, splenoportografi ve selektif göliak arteriyografi ile PH sebebi gösterilemeyen konjestif splenomegali vak'aları bu gruba girmektedir. 1884 de Banti'nin tanımladığı «Banti Hastalığı» na uyan bu vak'aların bir kısmında günümüzde yapılan tetkiklerde PH'nın a) splenik vena trombozuna, b) splenik arter anevrizmasına veya c) splenik arteriyovenöz fistüle bağlı olduğu ortaya çıkmaktadır (8). Fakat bölgesel şartlarla görülme sıklığı değişen, PH'u ve konjestif splenomegaliyi izah edecek bir patoloji bulunmayan son yıllarda «idiyopatik PH» veya «idiyopatik tropikal splenome-

gali» diye tanımlanmaktadır (8, 9). Bu tür vak'alar memleketimizde de oldukça fazladır, serimizde 10 vak'a ve yaklaşık olarak % 6 oranında tesbit edilmiştir.

ÖZET

Son on senede A. Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Kliniğinde Splenoportografi ile incelenen 180 portal hipertansiyon vak'asının etyolojik klasifikasyonu yapılmış ve teşhis kriteriyumları tartışılmıştır.

SUMMARY

Portal Hypertention

The etiological classification and diagnostic criteria of 180 portal hypertention cases which were examined with splenoportography during last ten years at the department of Gastroenterology of the University of Ankara School of Medicine are discussed.

LİTERATÜR

- 1 — SHERLOCK, S. : Disease of Liver and Biliary System. 4th, ed, Oxford, Blackwell Scientific Publications, 1968.
- 2 — HUNT, A. H. : A contribution to the study of portal hypertention, Edinburgh, Livingstone, 1958.
- 3 — GARCEAU, A. J. and CHORLMERS, T. C. : Natural history of cirrhosis : Survival with esophageal varices. New Eng. J. Med. 268: 469, 1963.
- 4 — PAYKOÇ, Z.; PALABIYIKOĞLU, E.; UZUNALİMOĞLU, Ö. : Perkütan splenoportografide Vena Portanın Dolmadığı hallerde başarı ile uygulanacak bir metod. (Yayında).
- 5 — LEGER, L. H. : Splenoportografi : Diagnostic phlebography of portal venous system, Springfield, III Charles C Thomas, 1966.
- 6 — SHALDON, S. SHERLOCK, S. : Portal hypertention in the myeloproliferative sendrome and reticulososes. Amer. J. Med. 32: 758, 1962.
- 7 — CHILD, C. G. : Hepatic circulation and portal hypertention, Philadelphia, W. B. Saunders Comp., 1954.
- 8 — REYNOLDS, T. B.; REDEKER, A. G. : Hepatic hemodynamic and portal hipertention. Progressiv liver disease (Popper, H. Schaffner F. eds) New York, Grune & Stratton, 1965.
- 9 — MIKKELSEN, W. P.; EDMONSON, H. A.; PETERS, R. C.; REDEKER, A. G. and REYNOLDS, T. B. : Ekstra and intra hepatik portal hipertention without cirrhosis. Ann. Surg. 162: 602, 1965.
- 10 — TISDALE, W. A.; KLATSKIN, G. and GLENN, W. W. : Portal Hipertention and bleeding esophageal varices. New Eng. J. Med. 261: 209, 1959.