

Portal hipertansiyon ve komplikasyonları

Portal hypertension and its complications

Osman Faruk Şenyüz

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

Özet

NPortal hipertansiyon oluştuğunda, porto-sistemik kollateral damarlar gelişir. Kardioözofagean bölge yerleşimli kollateral yapılar özofagus varis kanamasına sebep olurlar. Dikkati çeken bir gözlem, aynı etyoloji gruba mensup portal hipertansif hastalardan bazılarında özofagus varislerinin kanaması, bazılarında ise kanamanın olmaması, bazı kanayan varisler endoskopik skleroterapi'ye cevap verir iken diğerlerinin bu girişimden fayda görmemesidir. Aynı grup içindeki hastalarda bu farklılığı yaratan kollateral damar yapılarının farklı işlev göstermesidir. Kollateralizasyon oluşumunda ilk adım, önceden mevcut doğal kollateral sistemin açılarak devreye girişidir. Muhtemelen bu sistemin fonksiyonel kapasitesi kanama ataklarının oluşmasında veya önlenmesinde rol oynamaktadır. Portal hipertansif hastada tedavi protokolü, karaciğer'in hasta olup olmamasına, klinik belirtiler, kanama sıklığı, araştırma yöntemleri, doğal kollateral sistem fonksiyonel kapasitesi ve kurumun tecrübeli olduğu tedavi şekilleri göz önüne alınarak, planlanmalıdır. (*Türk Ped Arş 2010; 45 Özel Sayı: 46-52*)

Anahtar sözcükler: Doğal kollateral sistem, portal hipertansiyon, varis kanaması

Summary

Portasystemic collaterals develop as a result of portal hypertension. The collaterals in the cardioesophageal region is the leading cause of bleeding from esophageal varices. Some of the portal hypertensive patients present with bleeding episodes but the others do not, and some of the bleeders do not respond to endoscopic sclerotherapy procedure, although the underlying pathology is the same. The only difference is the changing pattern of the collateral vasular structures. Since the first step of portasystemic collateralization takes place in the naturally existent vascular channels, the capacity of the natural collateral vessels might be a determining factor of the hemorrhagic events. Treatment options have to be individualized taking the liver status, clinical symptomatology, frequency of bleeding episodes, investigative procedures, functional capacity of the natural collateral system, and the treatment strategy of the institution into consideration. (*Turk Arch Ped 2010; 45 Suppl: 46-52*)

Key words: Natural venous collaterals, portal hypertension, variceal bleeding

Giriş

Splanknik kompartman, truncus celiacus'un dalları olan arteria lienalis, a. hepatica communis, a. lienalis, ve a. mesenterica superior-mesenterica inferior atardamarların beslediği alandır. Bu kompartman, vena mesenterica superior-inferior, v. lienalis, v. coronaria (v.gastrica sinistra), pancreaticoduodenal inferior-superior damarların birleşmesi ile oluşan geniş bir toplardamar, v. porta, ile drene olur.

Portal hipertansiyon (PHT), portal ven basıncının 10 mmH₂O üzerine çıkmasıdır. Portal ven basıncı yükselirken, splanknik alanda kanın akışı rahat olmadığından, tüm organlarda staz oluşur. Dalak büyür, splanknik saha kan hacmini kalbe ulaştırabilmek için başlıca; distal özofagus, splenorenal alan, rektum, retroperitoneum ve karın ön duvarında olmak üzere, kollateral damarlar devreye girerler. Portal

hipertansif hastada cerrah; üst gastrointestinal sistem (GIS) kanaması-özellikle özofagus varis kanaması, hipersplenizm, konservatif yaklaşıma cevap vermeyen inatçı asit ve karaciğer (KC) iflası oluştuğunda devreye girer. Portal hipertansif hastanın tedavi seçiminde; KC'in hasta olup/olmadığı, kişinin göstereceği klinik seyir, varis kanamasının şiddeti, süresi, doğal kollateral sistem işlevinin devreye girmesi, ilk etap tedavi metoduna verdiği cevap ve başvuru merkezin deneyimi rol oynar (1-6).

Portal hipertansiyon vena porta basıncı yüksekliğini tanımlar. Yalın bir tabirdir. Basıncı yüksekliği tehlikeli komplikasyonlara neden olur. Bize göre, sadece "portal hipertansiyon" adlandırması yetersiz kalmakta, "portal hipertansiyon ve komplikasyonları" tabiri ise daha doğru olup hastalığın ciddiyetini ve komplikasyonlarını, her kullanıldığında ifade etmektedir.

Fizyopatoloji

a) Pasif konjesyon ile dalak büyür, b) Sağlıklı kişide de splanknik saha kanının %6-10 hacmini sistemik dolaşıma taşıyan doğal, önceden var olan kollateral sistem açılarak ve genişleyerek artmış basıncı dekomprese etmeye ve durgunluğa uğramış kanı sistemik dolaşıma, kalbe taşımaya çalışır. Yüklenen damarlar genişler, kıvrımlı bir hal alır-vari-köz gelişim (4,7,8-10), c) PHT gelişip kollateral sirkülasyonun devreye girmesi ile periferik vazodilatasyon, splanknik sahada arter kan akımları artışı ve plazma hacmi artışı nedeniyle hiperdinamik dolaşım oluşur. Sistemi dekomprese etmek için devreye giren yoğun kollateral ağ varlığına rağmen splanknik sahada artmış olan arter kan akımı, yüksek tansiyonun hala devam etmesinin sebebidir. Hastalık başlangıçta, sadece toplardamar sistemine ait gibi gözükse de sonuçta toplar-atardamar sistemini birlikte ilgilendiren bir hal alır (10,11), d) Süre uzadıkça yeni kollateral oluşumlar devreye girer, e) Eğer PHT bir KC hastalığı nedeni ile oluşmuş ise, mekanizma daha da karmaşık bir hale gelir ve organ yetersizliği problemleri- dekompanasyon birbirini takip eder, f) Kollateral damarlanma-varis oluşumları-arasında klinikte en tehlikeli olanı kardioözofageal bölge yerleşimlidir. PHT hastalığının en sık rastlanan komplikasyonu olan özofagus varis kanaması, morbidite ve mortalitenin önde gelen sebebidir.

PHT oluş mekanizması (Tablo1)

- 1) Splanknik sahayı drene eden vena sisteminin kısmi ya da tam olarak tıkanması,
- 2) Damar kapasitesi normal olmasına karşın, taşıma kapasitesinin üzerinde arter kan miktarının hücum etmesi,
- 3) İki temel oluş mekanizmasına ilave olarak, 'sol taraf portal hipertansiyonu' olarak adlandırılan; vena lienalis'in akut pankreatit veya pankreas tümörleri nedeni ile tıkanmasına bağlı oluşan GIS kanamasıdır.

Özofagus varisleri

Özofagus varis kanaması; hipotansiyon, şuur kaybı, aspirasyon yarattığı gibi, ensefalopati, asit gelişimi, hepatore-

nal sendrom ve karaciğer fonksiyonlarını daha da bozma özelliğine sahiptir. İlginç ve önemli bir klinik ayrıntı, aynı etyolojiyi paylaşan portal hipertansiyonlu hastaların bazılarında tekrarlayan özofagus varis kanamalarının olması, diğerlerinde ise olmaması, bazı hastalarda endoskopik skleroterapi ile kanamaya hakim olunabilirken bazılarında cerrahi girişim gereksinimi doğmasıdır. Bize göre etkili faktör, önceden var olan-doğal kollateral sistemin - anatomik yapısı ve fonksiyonel kapasitesidir. Tarafımızdan ortaya konan ve PHT'lu hastada özofagus varis kanama olasılığını ve tedaviye vereceği cevabı önceden tahmin etmede yararlı olan bir çalışma "PHT'lu hastada üst ve alt drenaj sistemleri: anatomik ve klinik araştırma" ilk sonuçlarının alınması ile birlikte halen sürdürülmektedir (4).

Vücut, ana toplardamar sistemleri göz önüne alındığında; cava inferior, cava superior, splanknik ve pulmoner olmak üzere 4 venöz kompartmana ayrılır. Portal hipertansif hastada-doğal, önceden var olan kollateral sistemin devreye girmesi ile 4 ana venöz toplayıcı sistem birbiri ile ilişkili hale gelir. Normal kişilerde portal kanın %6-10'unu taşıyan-önceden varolan - doğal kollateral sistem, hipertansif hastalarda splanknik kanın %90'unu kalbe taşımaya başlar (4-6,8,10,12).

PHT başlıca kollateral yollar-portosistemik bağlantılar;
portal-inferior vena kava
portal-hepatik
portal-pulmoner-hepatopulmoner
özofagus (submukoza/paraözofageal venler)-azigos grubu-superior vena kava
koroner ven-gastrik-özofagus
koroner-özofagus-bronşiyal
splenik ven-kısa gastrik venler-gastrik fundus-özofagus
retroperitoneal-umbilikal-ön karın duvarı
retroperitoneal-yan karın duvarı
kısa gastrik-splenik-böbrek veni
vena hemoroidales
stoma varisleri/kolostomi, ileostomi sonrası
intestinal varisler (2,4-6,12,13)

Klinik

PHT tanısı; hastanın geçmişini sorgulama ve PHT'a özgü komplikasyonlar olan varis kanaması, asit ve ensefalopati bulgularının saptanmasıyla konur. Fizik muayenede splenomegali değişmez bulgudur. Sert, keskin kenarı küntleşmiş nodüler yapıda KC ve hepatosellüler harabiyete bağlı eritem, ciltte örümcek şeklinde anjiom lezyonları, caput medusa, jinekomasti saptanabilir. Major GIS kanaması olan her olguda ayırıcı tanıda PHT ön planda akla getirilmelidir.

Ekstrahepatik portal ven obstruksiyonu Görünüşte sağlıklı çocukta bir gün aniden üst GIS kanaması gelişir. Splenomegali nedeniyle oluşmuş karın kitlesi, başka bir nedenle başvurduğu doktor tarafından muayene sırasında ya da ultrasonografi ile saptanır. Laboratuvar incelemelerinde hipersplenizm bulguları mevcuttur. Kronik KC hastalığı ise hikaye, fizik muayene ve laboratuvar araştırmaları nedeni ile

Tablo 1. PHT ve etyoloji

| PHT ve etyoloji | |
|---|---|
| A) Portal sistemde tıkanıklık | |
| 1) prehepatik | a) portal ven trombozu (iyi KC, kötü damarlar) b) sol taraf PHT (izole splenik ven trombozu) |
| 2) intrahepatik | a) presinuzoidal (konjenital hepatik fibrozis) b) sinuzoidal (siroz, safra yolu atrezisi) c) postsinuzoidal (vena-okluzif hastalık) |
| 3) posthepatik | a) Budd-Chiari sendromu b) inferior vena kava trombüsü c) kalp yetersizliği |
| B) Portal akımda artış (drene eden yatak yetersiz, volüm fazla) arterio-venöz fistül dalak hemangiomları | |
| C) Sol Taraf PHF (vena lienalis tıkanıklığı: pankreatit, tümör ...) | |

önceden hekim tarafından belirlenmektedir. Böyle bir olguda günün birinde üst GIS kanaması şaşırtıcı olmaz (5,6,14).

Laboratuvar

KC fonksiyon testleri bozulmuştur. Hipersplenizme bağlı olarak pansitopeni görülür. Laboratuvar sonuçları Child-Pugh-Turcotte (Tablo 2) sınıflamasına uyarlandığında, kanama ile başvurmuş PHT'lu olguda prognoz tayini doğru olarak yapılabilir.

Üst GIS endoskopisi

Özofagus, mide ve duodenumun fiberoptik endoskop ile doğrudan incelenmesidir. Diagnostik endoskopi esnasında özofagus varis kanaması saptandığında, o seansta skleroterapi prosedürü de uygulanır. Endoskopi esnasında; özofagus varislerinin lokalizasyonu, büyüklükleri, renkleri, mukozal defektleri; midede bölgelerine göre mide varisleri, PHT'a bağlı gastropati veya antral vasküler ektazilerin tanısı konur. Aynı anda duodenal ulkus varlığı da tesbit edilebilir.

Perrektal sintigrafi

Anal yoldan konulan bir kateter ile verilen radyoaktif maddenin portal sistem içerisinde ilerleyişi, KC'e varışı veya onu atlayıp kollaterallerden doğrudan kalbe ulaşması, ulaşım süresi, paterni ve shunt indeksi hesaplanabilir (7,8,15).

Üst pasaj grafisi

Mide ve özofagus varislerini ve duodenum ulkus varlığını ortaya koyabilir fakat kanamanın nereden olduğunu belirleyemez. Endoskopi girişimi için bir yol haritasıdır.

Perkütan KC iğne biopsisi

Karaciğer hastalığının varlığı doğrudan ortaya konabilir. Bizim uygulamamız, Radyoloji Bölümünde ultrasonografi eşliğinde uygulanması şeklindedir.

Ultrasonografi

KC hastalığı, assit varlığı, dalak büyüklüğü, kollateral yapıların gelişim ve seyri araştırılır.

Doppler ultrasonografi

Splanknik saha venöz yapılar içerisinde trombüs varlığı, trombüs lokalizasyonu ve tikanıklık paterni, akım hızları, akım yönleri (hepatopedal; KC'e doğru, hepatofugal; KC'den uzağa), kollateral damar genişlemeleri tesbit edilir. Bunların yanı sıra, sistemik venlerin; vena cava inferior, sağ ve sol vena renalis patent oluşları ve akım hızları saptanır (16).

Alt göğüs ve karın kontrastlı bilgisayarlı tomografi

Cerrahpaşa rutin araştırma protokolü; 8,9,10. torasik vertebralardan başlamak üzere tüm karın organlarının incelenmesi, azigos ven sistemi ve çapları, özofagus duvar kalınlığı, varisler, mide duvar kalınlığı ve varisler, KC yapısı,

portal ven paterni, dalak büyüklüğü ve yapısı, v. lienalis paterni ve dalak çevresi, dalak-duvar, dalak-diafragma, dalak-böbrek kollateral damarlanma, v. mesenterica superior, retropankreatik kollateral oluşumu-sol v. phrenica inferior drenajı-, sol ve sağ v. renalis pozisyon ve çapları, akım hızları, sol renal ven açılımlı dalların konumu, abdomen ve toraks ön duvar kollateral gelişiminin araştırılmasıdır (5,6,17,18).

Diagnostik laparoskopisi

1992 yılından itibaren PHT hastalara kliniğimizde rutin olarak diagnostik laparoskopisi uygulanmaktadır. Burada 5 mm çapında teleskop ile göbektanından girilmekte ve KC gözlenmektedir. Büyüklük, sertlik, renk, keskin kenar, nodülerite ve anjiomatöz değişiklikler kaydedilmektedir. Renk olarak mukayese dalak ile yapılabilir. KC ve çevresi falsiform ligament ve paraumbilikal kollateraller kaydedilmektedir. Laparoskopisi işlemi, lezyonları görerek, perkütan yolla ilerletilen biopsi iğnesi ile multipl biopsilerin alınması ve kanama kontrolü ile sonlandırılmaktadır. Aynı anestezi seansı altında endoskopik skleroterapi prosedürü de uygulanmaktadır (5,6,14,19).

PHT tedavisinde genel prensipler

Prehepatik PHT olgularında KC fonksiyon bozukluğu olmadığından, kanayan özofagus varisleri ve hipersplenizm gibi PHT komplikasyonlarına daha kolay hakim olunmaktadır.

Siroza bağlı gelişen PHT ise özofagus varis kanaması, hipersplenizm, koagülasyon bozuklukları ve kanama defektleri, protein eksikliği, büyüme-gelişme geriliği, ensefalopati, asit, hepatorenal ve hepatopulmoner sendromların gelişmesi, spontan bakteriyel peritonit ve sonunda yeni bir KC'e ihtiyaç duyulması, KC nakline uzanan bir seyir ön görmeyi gerektirir (1-3,5,6,18).

Özofagus varisleri

Özofagus varisleri diğer bölgelerdeki kollaterallerden farklı bir konuma sahiptir; yutulan katı gıda ile doğrudan temasıdır. Submukoza yerleşimli varisler, yaygın asit ve dev dalak nedeniyle oluşan midenin asit reflüsü ile temas eder. Alt özofagus mukozası diğer bölümlere göre çok incedir ve etrafında anatomik destek doku yoktur. Üst solunum yolu infeksiyonu, öksürük ve ıkınma mide asit reflüsüne, Valsalva tipi kanın göğüs içerisinde geriye tepmesine ve ince duvarın patlamasına sebep olur.

Kanamada kişinin kaderi

Primer KC hastalığı, KC'in fonksiyonel kapasitesi, kanama şiddeti, kollaterallerin kapasitesi, ek hastalıkların varlığı, merkezin deneyimi ve olanakları ile doğrudan ilişkilidir. Bir kere kanayan varis çok yakında yine kanayacaktır. Tekrarlayan kanama, büyük ölçüde 72 saat içerisinde veya en geç 10 gün içerisinde görülür.

Kanamanın önlenmesi

Özofagus varis kanama ataklarının engellenmesine yönelik bilimsel olarak kanıtlanmış tek bir yöntem yoktur. Ancak, PHT olgularında bazı koruyucu önlemler alınabilir:

Aspirin ve non-steroid antiinflatuar ilaçlar kullanılmamalıdır,

Tablo 2. Child-Pugh-Turcotte sınıflaması

| | A | B | C |
|-------------------|-------------|---------------|-------------|
| serum bilirubin | <2 | 2-3 | >3 |
| serum albumin | >3,5 | 3-3,5 | <3 |
| assit | yok | kolay kontrol | zor kontrol |
| nörolojik belirti | yok | minimal | koma |
| nutrisyon | oldukça iyi | iyi | kötü |

Keskin kenarlı ve özofagusta laserasyona yol açabilecek gıdalar diyetten çıkarılmalıdır,

Üst solunum yolu infeksiyonu, öksürük atakları, gastro-özofageal reflü varlığı, kanama öncüsüdür,

Aile bilinçlendirilmeli, bu olgular yanlarında hastalıklarıyla ilgili bilgi içeren formlar taşınmalıdır (5,6,14).

Farmakoloji; Erişkin PHT olgularında kanamayı engellemeye yönelik uzun süreli nonselektif beta bloker tedavisi hakkında çocuk yaş grubunda yapılmış kontrollü bir çalışma yoktur. Öte yandan kalp debisini %25 azaltan propranolol kullanımı ile dalak pulpasında basıncın anlamlı düşüşü ile birlikte çocuklarda portal basıncın düşürülebileceği gösterilmiştir. Fakat doz ayarlamasının güçlüğü, kanama esnasında kalp yanıtının olamaması ve PHT nedenlerinin farklılığı, tedavinin yaygınlaşması önünde engeldir (20).

Özofagus varis kanaması tedavisi

Farmakoloji/ilâç tedavisi Değişik ajanlar denenmiştir. Pratikte en sık kullanılanlar vasopressin ve analogları; somatostatin ve octreotide, nonselektif beta bloker ilaçlar ve nitrovazodilatör'lerdir (20,21).

Balon tamponad

Neden özofagus varisleri ise kanamayı %100 durdurur. Mide balonu traksiyonu sonrasında kanama durmuş ise özofagus balonunu şişirmeye gerek yoktur. Devam ediyorsa özofagus balonu da şişirilir (5,6).

Endoskopi girişimleri

Endoskopik skleroterapi (EST): İlk basamak tedavi yöntemidir. Tekrarlanan skleroterapi seansları ile gelişen submukozal skleroz damarları sıkıştırır ve varis kolonunun tıkanmasına sebep olur (22-29), İki ayrı teknik tarif edilmiştir; a) Paravarisyonel enjeksiyon (Paquet) (30), b) Varis içi enjeksiyon (Terblanche) (2). Kliniğimizde, özofagus alt 3-5 cm'lik bölümde, her iki teknik, spiral tatbik şeklinde, birlikte kullanılmaktadır. Enjeksiyon materyeli olarak quinine, sodium morrhuate, ethyl alcohol, sodium tetradecyl sulfate, 5% ethanolamineoleate, polidocanol gibi değişik maddeler denenmiştir. Skleroterapi seans araları, özofagus varislerinin endoskopik görüntülerine göre planlanmaktadır. Daha sonra girişimlerin arası açılır. Endoskopi bulgularında varislerin kıvrımlı ve gergin olması, mukoza defekti, endoskopun dokunuşu ile kanamaya eğilimi, mukozanın hemanjiom tipi görünümü, önem taşımaktadır. Başarı; takip sırasında kanamanın olmaması, endoskopi esnasında ise; daha evvel kaydedilen varis sütunlarının beyaz, sert, düz sütunlar haline gelmesi, ideal olanı ise silinmesidir. Bölümümüzde, %2 polidocanol (Aethoxysclerol) varis sütunu etrafına ve içine kullanılmaktadır. Bazı hastalarda ateş gözlenirken sonraki yıllarda bir olguda kendiliğinden gerileyen darlık; bir olguda da özofagus perforasyonu gelişmiştir.

Birbirini takip eden endoskopik girişimleri arasında kanama tekrar ediyor, endoskopi görünümü memnun edici değilse (varis sütunları beyaz düz kolonlar haline gelmiyorsa) ve hepsinden önemlisi kanama atakları balon tamponad gerektiriyor ise, daha fazla beklemeden cerrahi girişim tatbik edilmektedir.

Endoskopik varis bant ligasyonu (EVL): Yüzeysel bir damarın strangulasyonu için elastik bir band kullanılır; damarda tromboz gelişir, bunu inflamasyon, nekroz ve mukozanın soyulması ve mural skar formasyonu izler.

Girişimsel radyoloji

Transjuguler intrahepatik portosistemik şant (TIPS): Anjiyografik metodlarla hepatic ve portal ven arasında oluşturulan intrahepatik şanttır. Bir seride TIPS, EST ile karşılaştırıldığında, ensefalopati riskini belirgin arttırdığı bulunmuştur. Çocuk yaş grubunda kısıtlı sayıda olgular bildirilmiştir. TIPS'in pediatrik popülasyona yavaş geçişi, küçük damar çaplarının oluşturduğu teknik zorluktandır (31).

Cerrahi tedavi

- Etkili skleroterapi seanslarına rağmen kanamalar tekrar ediyor, çok sık hastaneye yatırılıyor, kendisi ve ailesi huzursuz-korku içinde, endoskopik kontrolde varisler iyileştirilemiyor,

- Hasta skleroterapi seanslarına uyum gösteremiyor (tıp merkezlerine uzak bölgelerde oturuyor, skleroterapi yapılan merkeze gelişlerinde maddi zorluklar yaşıyor),

- Nadir bulunan bir kan grubu nedeni ile aradaki kanamalarda dahi kan bulmakta zorlanılıyor ise daha invazif bir cerrahi metod uygulanıp, daha riskli fakat tek defada problemi halletmek gerekecektir.

Portal sistemi dekompresyon etmek üzere uygulanan portosistemik şant operasyonları (5,6,17)

Total şant prosedürleri: Yüksek basınç altında çalışan portal sistemi dekompresyon edebilmek gayesi ile tüm porta kanını sistemik dolaşıma çevirme girişimleridir. KC, portal ven kan akımından mahrum kalır; postoperatif KC yetersizliği ve ensefalopati atakları gelişir.

Parsiyel şant prosedürleri: Portal kanın bir bölümü uygulanan şanttan sistemik dolaşıma geçerken, bir kısmı da KC perfüzyonuna devam eder.

Selektif şant prosedürleri: KC'e portal ven kan akımı devam ederken problem yaratan özofagus ve mide varis bölgeleri dekompresyon edilir.

Şantsız cerrahi girişimler ve devaskularizasyon operasyonları

Transtoraksik girişim: Akut, kontrol edilemeyen, diğer yöntemlerin başarısız olduğu kanama anında daha tercih edilir bir ulaşım yoludur (Boerema-Crile). Hipertansif hastada yoğun kollateral oluşumu, büyük sert dalak ve splenomegali varlığı batın girişimlerini daha da zorlaştırır.

Laparotomi: Yoğun kollateral oluşumlar daha cilt düzeyinden itibaren zorluk oluşturur. Varsa büyük sert karaciğer, dev splenomegali, batın içi yaygın kollateral varlığı distal özofagus ve mideye ulaşımı zorlaştırır.

Splenektomi

Sol taraf PHT; izole splenik ven trombozu; dev dalağın yol açtığı solunum ve beslenme zorluğu, hareket kabiliyetinde sınırlama, iş ve okul aktivitelerinden geri kalma ve hipersplenizm varlığında splenektomi gerekir.

Özofagus transeksiyonu

Abdominal girişim ile özofagus alt ucun çepeçevre serbestleştirilip kardiyoözofageal bileşkenin 1-2 cm üzerinden stapler ile kesilip yeniden anastomoz edilmesidir (Johnston). Gastrotomi yolu ile özofagus varislerinin içten sütür tekniği (Orr).

Devaskülarizasyon+splenektomi (özofagus transeksiyonu yapılmaksızın)

Alt özofagus ve üst mide bölümlerinin devaskülarize edilmesi ile birlikte splenektomi uygulaması (Hassab, Wornack),

Devaskülarizasyon+özofagus transeksiyonu (splenektomi yapılmaksızın)

(Schwartz, Terblanche, Mathur)

Ekstensif özofagogastrik devaskülarizasyon+splenektomi+özofagus transeksiyonu

(Sugiura-Futugawa) (17,32)

Akut kanama/yaklaşım

1) Multidisipliner işbirliği

2) Yoğun Bakım Ünitesi: Varis kanamasının ciddiyeti ve yol açtığı hemodinamik bozukluklar hemen her zaman yoğun monitorizasyon gerektirir. Aspirasyon riski sebebiyle koruyucu amaçlı endotrakeal entübasyon gerekebilir. Tüm olgularda yapılmassa da, özellikle masif hematemez olanlarda ve ensefalopati veya intoksikasyondan dolayı bilinci kapanmaya eğilimli/kapalı hastalarda entübasyon uygulanmalıdır.

3) Hava yolu güvenliği: Sengstaken-Blekemore balonlu tüp tamponad uygulaması sırasında gelişen vazovagal refleks ile kalbi duran, balonlu tüpün yukarı kayması sonucu boğulan olgular bildirilmiştir

4) Hemodinami stabilizasyonu: sıvı-elektrolit replasmanı, kan-plazma replasmanı.

5) Tedavi-hasta cevabı kontrolü: Kanama esnasında hemodinamik kondüsyonu düzeltereği varsayımı ile sıvı, kan ve koagülasyon defektine karşı kullanılan materyel volümünde aşırılığa kaçılmamalı ve hasta yüklenmemelidir. Yazılı formül ve protokollerden ziyade, kişinin yakın kontrolü ve vereceği cevaba göre tedaviyi planlamak önemlidir. Kanama ile hemodinamik yüklenme arasında bir denge sağlanmalıdır. Hipotansiyon sirotik KC'i daha da kötü duruma sokar, yetersizliğe sevkeder ve organ iflası ile birlikte diğer komplikasyonlar gelişir. Fakat diğer taraftan da aşırı yüklenme; pulmoner ödem, asit, spontan bakteriyel peritonit, hepatorenal sendrom, hepatopulmoner sendrom ve dahası kanama ile dekomprese olmuş portal sistemde tekrar basıncı yükselterek yeni kanama atağına sebep olur (1,2,5,6,33).

6) Kanama esnasında tedbirler tatbik edilirken, üst GIS kanamasının varis haricinde sebeplerden de olabileceği akıld tutulmalıdır. Kanamanın lokalizasyonu ve şiddetinin değerlendirilmesi yanı sıra akut dönem tedbirlerin alınması, kişiyi hayatta tutma, prognoz tayini; uzun vadede prognoz tayini ve tedavi yaklaşımı planlanmalıdır.

8) Risk faktörleri: aris boyutu; geniş, kıvrımlı, lumen içine hava insuffle edilirken 1/3-1/2 protruze olan varis üzerinde kırmızı alanlar, pıhtı oluşumu, mukoza erozyonu, ülserler, gastroözofageal bölge yerleşimli varisler; lumene yakın, yüzeyel, ince, anatomik destek doku yok

Child-Pugh sınıflaması, KC fonksiyon bozukluğu

Akut kanama devam eder ise

- Balonlu tüp tatbiki,
- Endoskopi / Skeroterapi,

Uygulanan konservatif yaklaşım ile önlenemeyen akut kanama atağı karşısında acil operasyon gerekir; Operasyon, basit, hızlı ve etkili olmalı, anestezi girişimi mümkün olduğunca kısa sürmelidir.

Hastaneye yatış esnasında peşpeşe iki skleroterapi girişimine rağmen özofagus varis kanaması durmuyorsa, hemoglobin 8 g/dl altına inerse, az bulunan kan grubu sorun oluşturuyorsa cerrahi müdahale gerekir.

Operasyon tekniği hakkında tavsiyemiz; o kliniğin alışık olduğu operasyon metodunun uygulanması şeklindedir..

Cerrahpaşa portal hipertansiyon protokolü

Bakınız; PHT algoritm.

A) Özofagus varis kanaması ile müracaat

Derhal servis veya daha iyisi, Yoğun Bakım Ünitesi'ne alınır

NGT, idrar sondası, intravenöz (IV) hatlar sağlanır
Mide; soğuk su ile yıkanır, kanamanın devam edip etmediği kontrol edilir

Lavman ile barsaklarda biriken kan-melena dışarı alınır
İntravenöz olarak (fazla sıvı yüklenmesinden kaçınılarak) sıvı-elektrolit, kan ve kan ürünleri replase edilir.

Kanama durur ise, 3-4 gün sonra endoskopi+skleroterapi
Kanama durmaz ise S-B balonlu tüp tatbiki

Kanama balonlu tüp tatbikine rağmen durmaz ise > acil cerrahi girişim

Kanama durdurulduktan sonra, en kısa sürede araştırma protokolü uygulaması:

- a) özofagus pasaj grafisi
- b) Doppler US: splanknik sistem vasküler yapılar, anatomisi ve kan akım hızları ölçümü
- c) CT splenoportografi ile KC-dalak ve splanknik damarlar araştırılır

B) Kanama olmadan müracaat

Araştırma protokolü uygulanır
Endoskopi kontrol
PHT ve komplikasyonları çerçevesinde takip ve tedavi prensipleri yürürlüğe konur

C) Tedavi protokolü-uygulanan girişimler

- a) endoskopik skleroterapi
- b) özofagus varis kanaması, skleroterapi ile tedavi edilemiyor; ilave olarak dalak büyük ve hipersplenizm bulguları mevcut

> SUGIURA OPERASYONU; splenektomi + geniş mide-özofagus devaskülarizasyonu + özofagus transeksiyonu

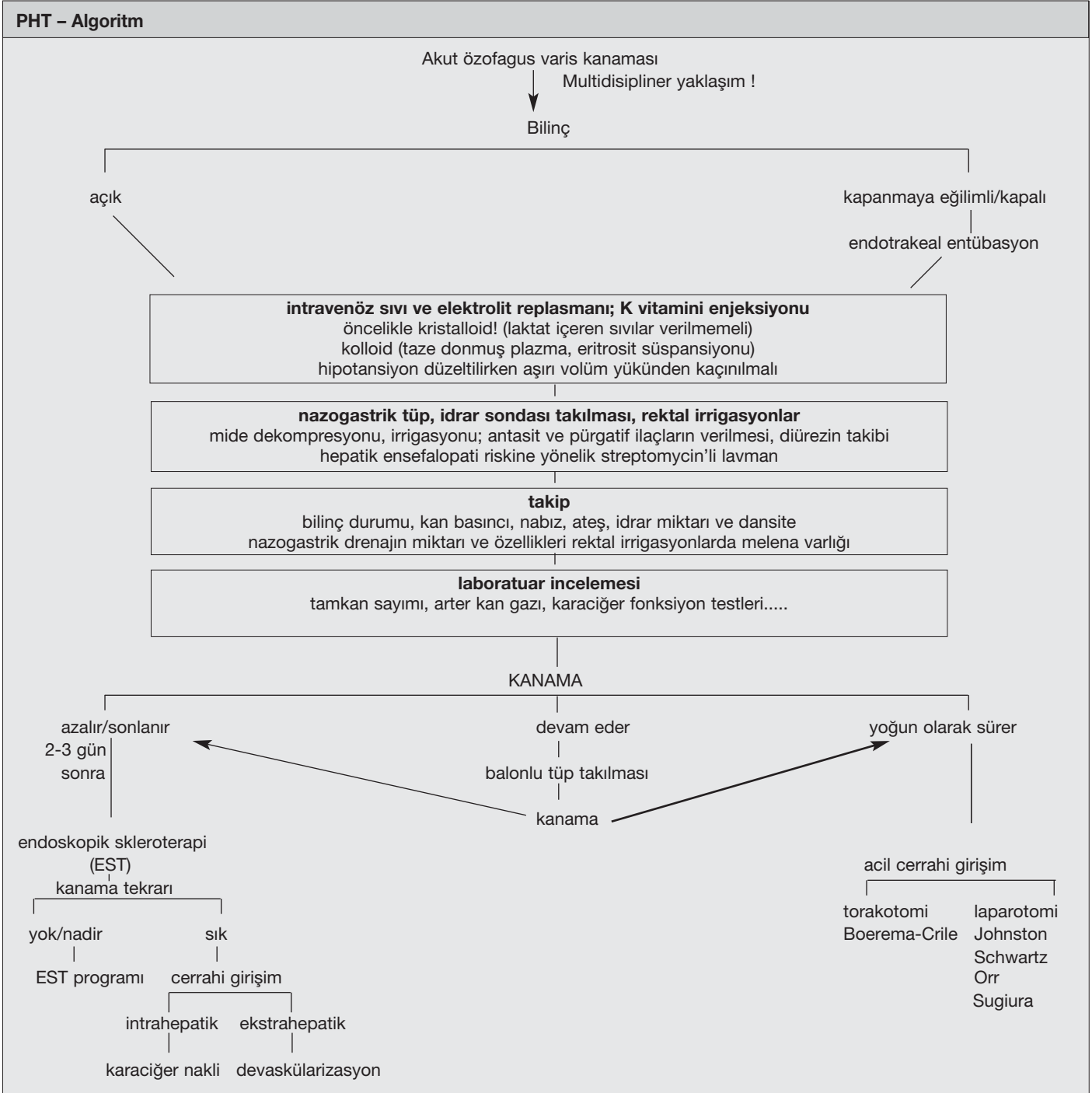
c) özofagus varis kanaması, skleroterapi ile tedavi edilemiyor; dalak makul derecede büyümüş fakat hipersplenizm yok

> DALAK KORUYUCU (yerinde bırakılarak) geniş mide-özofagus DEVASKÜLARİZASYON + ÖZOFAGUS TRANSEKSİYONU

d) özofagus varis kanaması oluşmamış veya skleroterapi ile tamamen kontrol altına alınmış, fakat dev cesamette dalığın yarattığı güçlükler ve hipersplenizm bulguları mevcut

> SPLENEKTOMİ

e) karaciğer iflası > KC NAKLİ



Kaynaklar

1. Alonso EM, Hackworth C, Whittington PF. Portal hypertension in children. Clin in Liver Dis 1997; 1: 201-2. (Abstract) / (Full Text)
2. Boyer TD. Natural history of portal hypertension. Clin in Liver Dis 1997; 1: 31-44. (Abstract) / (PDF)
3. Jaffe DL, Chung RT, Friedman LS. Management of portal hypertension and its complications. Med Clin North Am 1996; 80: 1021-34. (Abstract)
4. Senyuz OF, Yesildag E, Kuruoglu S, Bozkurt P, Yildirim M. Equality of the left and right renal venous flows predicts the severity of variceal bleeding in portal hypertensive children. J Surg Res 2003; 113: 26-31. (Abstract) / (Full Text) / (PDF)
5. Şenyüz OF. Portal Hipertansiyon (bölüm 48). Yeker D (ed). Çocuk Cerrahisi. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti., İstanbul 2005; 425-48.
6. Şenyüz OF. Portal Hipertansiyon. Danışmend N (ed). Çocuk Cerrahisi Ders Kitabı. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi. 40. Yılda 40 Kitap Serisi. İstanbul Üniversitesi Yayın No. 4720. 2009; 333-49.

7. Ozker K, Senyuz OF, Uslu I, Toroglu T, Urgancioglu I. Evaluation of portal scintigraphy using Tc-99m for quantitative assessment of portal hemodynamics in a portal hypertensive animal model. *International Atomic Energy Agency* 1989; 199-208.
8. Ozker K, Uslu I, Haciomeroglu V, Onsel C, Cullu F, Kanmaz B, Yuksel M, Senyuz OF. Portosystemic shunt quantification by transrectal portal scintigraphy in children with chronic liver diseases. *European Journal of Nuclear Medicine* 1992; 8: 630.
9. Wind P, Alves A, Chevallier JM, et al. Anatomy of spontaneous splenorenal and gastrosplenic venous anastomoses. Review of the literature. *Surg Radiol Anat* 1998; 20: 129-34. (Abstract) / (PDF)
10. Senyuz OF, Benli M, Ozbay G, et al. A new method for the treatment of portal hypertension: decompression of the portal system without shunting. *Cerrahpaşa Medical Review* 1985; 4: 38-42.
11. Senyuz OF, Ozker K, Danismend N, et al. Portal hipertansiyon bir arterio-venöz fistüldür: Portal hipertansiyonun hemodinamik yönünü inceleyen deneysel çalışma. *Ulusal Cerrahi Kongresi'88 İstanbul Özet Kitabı* 1988; 147.
12. Yeşildağ E, Keskinel İ, Yıldırım N, Şenyüz OF. Portal hipertansif çocuklarda solunum sistemi değerlendirilmesi. *Çocuk Cerrahisi Dergisi* 2005; 19: 13-6. (Abstract)
13. Şenyüz OF. Panel. Portal Hipertansiyon. XXII. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, Bursa, 2004.
14. Yesildag E (Tez sorumlusu Senyuz OF). Skleroterapi programındaki portal hipertansiyon olgularında geç dönem etkilerinin değerlendirilmesi. *Çocuk Cerrahisi Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2000.* (Abstract)
15. Urgancioglu I, Senyuz OF, Ozker K, Emir H, Uslu I, Turoglu T. Evaluation of portal scintigraphy using Tc-99m for studying portosystemic collateral circulation. *European Journal of Nuclear Medicine* 1988;14: 279.
16. Yesildag E, Cetinkaya F, Kuruoglu S, Senyuz OF. Doppler ultrasonography in searching the collateral network in portal hypertensive children. *Pediatrics and Related Topics* 2002; 41: 23-8. (Abstract) / (PDF)
17. Senyuz OF, Yesildag E, Emir H, Tekant G, Yeker Y, Bozkurt P. Sugiura procedure in portal hypertensive children. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001; 8: 245-9. (Abstract) / (PDF)
18. Şenyüz OF, Şentürk H, Taşçı H, Kaya G, Özbay G, Sanyar M. Chylous ascites after liver transplantation - with mesentero-portal jump graft. *J Hepatobiliary-Pancreat Surg* 2001; 8: 571-2. (Abstract) / (PDF)
19. Bozkurt P, Kaya G, Yeker Y, et al. Arterial carbon dioxide markedly increases during diagnostic laparoscopy in portal hypertensive children. *Anesth Analg* 2002; 95: 1236-40. (Abstract) / (Full Text) / (PDF)
20. Erkan T, Cullu F, Kutlu T, et al. Management of portal hypertension in children: a retrospective study with longterm follow-up. *Acta Gastroenterol Belg* 2003; 66: 213-7. (Abstract)
21. Erkan T, Cullu F, Kutlu T, et al. The management in the prevention of portal hypertensive hemorrhage in paediatric patients on long-term follow up. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition* 2000; 31: 48.
22. Howard ER, Stamatakis JD, Mowat AP. Management of oesophageal varices in children by injection sclerotherapy. *J Pediatr Surg* 1984; 19: 2-5. (Abstract)
23. Grande L, Planas R, Lacima G, et al. Sequential esophageal motility studies after endoscopic injection sclerotherapy: a prospective investigation. *Am J Gastroenterol* 1991; 86: 36-40. (Abstract) / (PDF)
24. Yesildag E, Emir H, Tekand G, Sarimurat N, Bozkurt P, Yeker Y, Senyuz OF. Özofagus varis kanaması tedavisinde skleroterapinin yeri. XVII. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, Antalya, Kongre Özet Kitabı, 1999; 30.
25. Gonçalves MEP, Cardoso SR, Maksoud JG. Prophylactic sclerotherapy in children with esophageal varices: Long term results of a controlled prospective randomized trial. *J Pediatr Surg* 2000; 35: 401-5. (Abstract) / (Full Text) / (PDF)
26. Yesildag E, Emir H, Tekand G, et al. Esophageal variceal bleeding due to portal hypertension: Endoscopic sclerotherapy as the first step treatment modality. *J Laparoendosc Adv Surg Tech A* 2002; 2: 199-202.
27. Emir H, Yeşildağ E, Tekand G ve ark. Portal Hipertansiyona Bağlı Özofagus Varis Kanaması: İlk basamak tedavi olarak endoskopik skleroterapi. *Çağdaş Cerrahi Dergisi* 2000; 14: 23-8.
28. Choudhuri G, Dhiman RK, Agarwai DK. Endosonographic evaluation of the venous anatomy around the gastroesophageal junction in patients with portal hypertension. *Hepatogastroenterology* 1996; 43: 1250-5. (Abstract)
29. Bozkurt P, Arslan I, Yeker Y, Yeşildağ E, Şenyüz OF, Kaya G. Çocuklarda Portal Hipertansiyonda Uygulanan Endoskopik Skleroterapilerde (ES) Anestezi Özellikleri XXXIV. Türk Anestezioloji ve Reanimasyon Kongresi, Kuşadası, Kongre Özet Kitabı PE P37. 2000; 435.
30. Paquet KJ, Lazar A. Current therapeutic strategy in bleeding oesophageal varices in babies and children and long-term results of endoscopic paravariceal sclerotherapy over twenty years. *Eur J Pediatr Surg* 1994; 4: 165-72. (Abstract) / (PDF)
31. Luketic VA, Sanyal AJ. Esophageal varices II. TIPS (Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt) and Surgical Therapy. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 387-421. (Abstract) / (Full Text)
32. Bozkurt P, Senyuz OF, Kaya G, Dikmen Y, Yesildag E. The Sugiura procedure and its effect on arterial venous admixture in portal hypertensive patients. *Anesthesiology A* 1336. 2001; 95. (Abstract)
33. Luketic VA, Sanyal AJ. Esophageal varices I. Clinical presentation, Medical Therapy and Endoscopic Therapy. *Gastroenterol Clin North Am* 2000; 29: 337-85. (Abstract) / (PDF)