

T.C.
ÇUKUROVA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
GENEL CERRAHİ ANABİLİM DALI

58939

**PORTAL HİPERTANSİYON TEDAVİSİNDE
SPLENORENAL ŞANTLAR**

TEZ YÖNETİCİSİ

PROF.DR. DİLAVER AĞDEMİR

UZMANLIK TEZİ

DR. CEMALETTİN CAMCI

ADANA-1997

İÇİNDEKİLER

DİZİM	SAYFA NUMARASI
İçindekiler.....	I
Tablo Listesi.....	II
Şekil Listesi.....	III
Özet.....	V
Anahtar Sözcükler.....	V
Abstract.....	VI
Keywords.....	VI
1.Giriş ve Amaç.....	1
2.Genel Bilgiler.....	2
2.1 Tanım.....	2
2.2 Anatomi ve Fizyoloji.....	2
2.3 Fizyopatoloji.....	5
2.4 Epidemiyoloji.....	9
2.5 Tanı.....	10
2.6 Tedavi.....	13
2.6.1 Portal Hipertansiyonda Medikal Tedavi.....	13
2.6.2 Portal Hipertansiyonda Cerrahi Tedavi.....	14
2.6.2.1 Portal Hipertansiyon Cerrahi Tedavisinde Şant-dışı prosedürler... 15	
2.6.2.2 Portal Hipertansiyon Cerrahi Tedavisinde Şant Operasyonları.....	16
3.Gereç ve Yöntem.....	21
4.Bulgular.....	24
5.Tartışma ve Sonuç.....	39
6.Kaynaklar.....	43

TABLO LİSTESİ

Tablo

Sayfa:

Tablo I: Portal Hipertansiyonun Nedenleri..... 8

Tablo II: Karaciğerin Fonksiyonel rezervlerinin
belirlenmesinde Child-Pough sınıflaması..... 12

Tablo III: Portal Hipertansiyonda cerrahi tedavi..... 16

Tablo IV: Olgularımızın operasyon öncesi Child,
hipersplenizm, assit ve yapılan cerrahi
girişim ile operasyon sonrası Child
sınıflaması açısından dökümü..... 27

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil	Sayfa
Şekil 1: Portal venin anatomisi ve ilişkili olduğu yapılar.....	3
Şekil 2: Mezokaval şant diyagramı.....	19
Şekil 3: Proksimal splenorenal şant diyagramı.....	19
Şekil 4: Distal splenorenal şant diyagramı.....	20
Şekil 5: Olguların cinsiyete göre dağılımı.....	24
Şekil 6: Olguların yaşa göre dağılımı.....	24
Şekil 7: Yapılan operasyonların acil / elektif dağılımı.....	25
Şekil 8: Olguların Child sınıflamasına göre dağılımı.....	25
Şekil 9: Olguların operasyon süreleri açısından dağılımları.....	28
Şekil 10: Olguların yapılan operasyon şekline göre dağılımları.....	28
Şekil 11: DSRS uygulanan olgularda beyaz küre değerinin diyagramı.....	29
Şekil 12: PSRS uygulanan olgularda beyaz küre değerinin diyagramı.....	29
Şekil 13: DSRS ve PSRS yapılan olgularda preop ve postop erken ve geç dönemdeki ortalama beyaz küre değerlerinin karşılaştırılması.	30
Şekil 14: Distal splenorenal şant uygulanan olgularda Trombosit değerlerinin diyagramı.....	30
Şekil 15: Proksimal splenorenal şant uygulanan olgularda Trombosit değerlerinin diyagramı.....	31
Şekil 16: PSRS yapılan bir olgunun Doppler US görünümü.....	32
Şekil 17: DSRS yapılan bir olgunun Doppler US görünümü.....	32
Şekil 18: PSRS yapılan bir olgunun dinamik BT incelemesi.....	33
Şekil 19: DSRS yapılan bir olgunun spiral BT incelemesi.....	33
Şekil 20: DSRS yapılan bir olgunun dinamik BT incelemesi.....	34
Şekil 21: PSRS yapılan bir olgunun superior mezenter arter anjiyografisinin venöz faz görünümü.....	34
Şekil 22: DSRS yapılan bir olgunun splenoportografik olarak şantın görünümü.....	35
Şekil 23: DSRS yapılan bir olgunun splenoportografik olarak şantın görünümü.....	35

Şekil 24: PSRS uygulanan olgularda mortalite.....	37
Şekil 25: DSRS uygulanan olgularda mortalite.....	37
Şekil 26: Hayatta kalan olguların grafiksel gösterimi.....	38



ÖZET

Portal hipertansiyon (PHT), komplikasyonları nedeniyle klinik açıdan önemlidir. Komplikasyonların tedavisi öncelikle medikal ve endoskopik girişimlerdir, bunlara yanıt alınamaması halinde cerrahi tedavi hayat kurtarıcıdır.

Bu çalışmada 1994 yılından bu yana ÇÜTF Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda PHT'da uygulanan splenorenal şant operasyonları prospektif olarak incelendi. Olguların % 31'i acil, % 69'u elektif şartlarda opere edildiler. Child-Pough sınıflamasına göre % 86 olgu Child A-B grubunda, % 14 olgu Child C grubundaydı. Splenorenal şant operasyonlarının, morbidite, mortalite ile portal hipertansiyon komplikasyonlarını ortadan kaldırması açısından yararı incelendi. Üç olgumuzda (% 18.8) morbidite gelişti. Operatif mortalite iki olguda (% 12.5) gelişti. Kaplan-Meier metoduna göre 1 yıllık hayatta kalım oranı % 87.5, 2 yıllık ve 3 yıllık hayatta kalım oranı % 74 olarak bulundu.

Splenorenal şantların, tekrarlayan veya skleroterapiye rağmen kanayan özofagus varisleri, portal hipertansif gastropati kanamaları ile birlikte derin hipersplenizm ve assit gibi portal hipertansiyonun komplikasyonlarını düzelttiği, diğer tedavi seçeneklerine göre daha konforlu bir yaşam sağladığı sonucuna vardık.

Anahtar Kelimeler: Portal hipertansif varis kanaması, distal splenorenal şant, proksimal splenorenal şant, hipersplenizm.

ABSTRACT

**SPLENORENAL SHUNTS IN THE TREATMENT OF
PORTAL HYPERTENSION**

Portal hypertension (PHT) is very important clinical entity because of its complications. The treatment of this entity is medical and/or endoscopic approaches. If these approaches fail surgical treatment becomes life-saving procedures.

In this study, it has been investigated the effect of shunt operations on the complications of PHT prospectively in Department of Surgery, Faculty of Medicine, University of Çukurova since 1994. Thirty-one percent of these patients were operated at emergency situations, the remains (69 %) were taken to elective operations. Eighty-six percent of patients were in Child-Pugh's classification A and B. The others were Child's class C (14%). The beneficial effect of splenorenal shunt operations was investigated on morbidity, mortality, and disappear complications of portal hypertension. Morbidity was seen in 3 patients (18.8 %). Two patients of whole group died who had end-stage liver failure. Thus, overall operative mortality was found as 12.5 %. One year, 2 years and 3 years survey was estimated 87.5%, 74 %, and 74 % respectively by using Kaplan-Meier survival test.

We concluded that surgical results PHT complications is very acceptable and maintains much more comfortable life than the other treatment modalities.

Key Words: Portal hypertensive variceal bleeding, distally splenorenal shunt, proximally splenorenal shunt, hypersplenism.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Çeşitli nedenlerle meydana gelen portal hipertansiyon (PHT) sonucu ortaya çıkan komplikasyonlar hayatı tehdit edici boyutlardadır. Bu nedenle PHT'un gerek kendisinin gerekse komplikasyonlarının tedavisi önem arz etmektedir.

Portal hipertansiyon sonucu gelişen komplikasyonlar her olguda ortaya çıkmazlar. Ancak bu komplikasyonlar yaşamı tehdit edici önemde olduğundan PHT'un uzun süreli tedavisi gereklidir. Bu amaçla öncelikle tıbbi tedavi uygulanır. Ancak yanıt alınmadığı durumlarda cerrahi tedaviye başvurulur. Acil koşullarda uygulanan cerrahi tedavinin hem mortalitesi hem de morbiditesi yüksektir. O nedenle öncelikle tıbbi tedavi denenmelidir.

1994 yılından bu yana Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi kliniğinde tıbbi tedaviye yanıt alınamayan 16 portal hipertansiyon olgusu, olgunun durumuna göre acil ve elektif şartlarda operasyona alındı. Bu olgulara yine olgunun durumuna göre selektif veya non-selektif porto-kaval şant operasyonu ve/veya splenektomi uygulandı.

Bu çalışmadaki amacımız; adı geçen üniversitenin İç Hastalıkları Anabilim Dalı'nda tıbbi tedavisi uygulanıp da yetersiz kalınan PHT'lu olgularda, cerrahi tedavinin ve özellikle şant operasyonlarının etkinliğinin belirlenmesi ve bu operasyonların sağ kalıma etkilerini araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 TANIM:

Vena porta; inferior mezenterik venin splenik vene katılmasıyla onun da superior mezenterik vene drene olmasıyla oluşur. Sol gastrik ven de küçük bir dal halinde splenik ven ile superior mezenterik venin birleşim yerinin hemen distalinde portal vene katılır ^(2,9). (Şekil 1)

Vena porta basıncının 10 mm Hg (veya 14 cm su) dan yüksek olması durumunda portal hipertansiyon (PHT)'dan bahsedilir. Portal venin normal basıncı 5-10 mm Hg (veya 7-14 cm su) dur ^(5,8,9).

Başka bir tanım; eğer direkt portal venöz basınç veya hepatik kama basıncı (wedge pressure), inferior vena kava basıncından 5 mm Hg daha fazla ise, splenik pulpa basıncı 15 mm Hg'dan fazla ise veya operasyon esnasında 30 cm su'dan fazla ise PHT'dan bahsedilir ⁽⁵⁾.

Özofagus varisi: Portal hipertansiyon sonucu gelişen proksimal mide ve distal özofagus arasında doğal olarak bulunan portal sistem ile kaval sistem arasındaki basıncın artmasıyla venöz yapıların variköz dilatasyonudur.

Skleroterapi: Özofagoskop yardımıyla kardiyo-özofageal bileşkedeki özofagus varislerine enjeksiyon yoluyla sklerozan madde uygulanmasıdır.

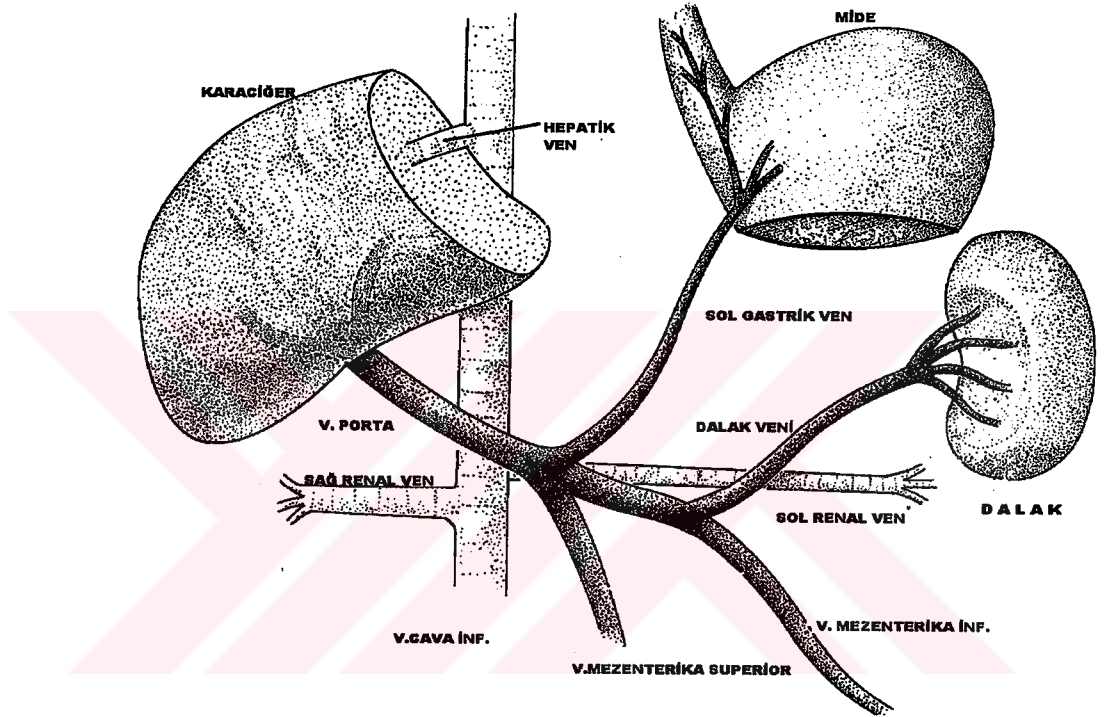
Non-selektif şant: Portal sistem ile kaval sistem arasına seçici olmayan direkt şant operasyonu uygulanmasıdır. Proksimal splenorenal şant ve mezokaval şant bunun örneğidir. (Şekil 2 ve 3)

Selektif şant: Portal sistem ile kaval sistem arasına hepatopedal akımı azaltmayacak ölçüde zaman zaman arada bariyerin bulunduğu cerrahi olarak uygulanan şantlardır. Distal splenorenal şant bunun örneğidir. (Şekil 4)

2.2 ANATOMİ VE FİZYOLOJİ:

Yaklaşık 8 cm uzunluğunda olan v.portae hepatis, v. mezenterika superior ile v.splenikanın 2. lumbal omur hizasında, pankreas boynunun arkasında ve vena kava inferiorunda ön tarafında birleşmesiyle oluşur ⁽²⁾. Yukarı doğru çıkarken biraz sağa kayan v.portae hepatis, duodenumun üst tarafı, koledok ve a. gastroduodenalisin arkasında , vena kava inferiorun da önünde bulunur. Burada portal ven hepatoduodenal ligament içinde bulunur ⁽²⁾. Yönü vertikal ve horizontal olabilir. Ancak tipik yönü vertikale 45° açı iledir ⁽⁴¹⁾. Küçük omentumun serbest kenarından v.porta geçerken vena kava inferior ile direkt komşuluğu vardır. Buradan portokaval şant yapılabilir ⁽⁴¹⁾. Bu ven porta hepatis düzeyinde sağ ve sol

dallara ayrılarak arteria hepatica proprianın sağ ve sol dalları ile karaciğere girer. Sağ dal karaciğere girmeden önce vena sistikayı alır ve ön ve arka olmak üzere iki dala ayrılır. Sağ daldan daha ince ve uzun olan sol dal kaudat lob ve kuadrat loba dallar verdikten sonra karaciğer sol lobuna girer. Sol loba girerken ön tarafta paraumblikal venlerle bağlantı kurar. Yine fibröz bir bağ aracılığıyla sol umblikal venin embriyolojik artığı olan lig. teres hepatis ile birleşir. Portal venin lig. venosum denilen ikinci bir bağ ile de bağlantısı vardır ⁽²⁾.



Şekil 1. Portal venin anatomisi ve ilişkili olduğu yapılar.

- Mide proksimali ile özofagus distalinin venöz yapısının anatomisi 4 bölgeden oluşur:
 - a) Gastrik zon: 2-3 cm'dir. Lamina propria ve submukoza içindeki venler longitudinal olarak uzanır. Sol gastrik ven aracılığıyla portal vene dökülürler.
 - b) Savunma zonu: Sonraki 2-3 cm'i içerir. Bunlar 4-5 adet küçük uzunlamasına ve birbirine paralel venlerden oluşurlar. Birbirleri arasında birçok anastomoz vardır. Bazıları submukozada olup çoğunluk lamina propriadır.
 - c) Perforasyon zonu: 3-5 cm dir. Savunma bölgesi venleri burada m. propriayı delerek özofagus dış yüzeyine geçerler.
 - d) Trunkal zon: Gastroözofageal bileşimin 5 cm üzerinden başlar. Venöz yapılar uzunlamasına olarak submukoza ile dış yüzey arasında düzensiz olarak yerleşirler ⁽⁸⁾.

- Portal ven ile kaval ven sistemi arasında birçok noktada doğal geçiş yeri vardır. Bunlar:
 - i) Kardiyoözofageal bileşkede; sol gastrik ven (portal sistem) ile v. azygos (sistemik ven) arasında
 - ii) Göbek çevresinde; paraumblikal venler (portal sistem) ile epigastrik venler (sistemik ven) arasında
 - iii) Rektum duvarında; superior ve median rektal ven (portal sistem) ile inferior rektal ven (sistemik ven) arasında
 - iv) Karın arka duvarını örten parietal peritonun arkasındaki venler (sistemik venler) ile çıkan kolon, inen kolon ve karaciğerin diyafragma yapışık olan bölümündeki venler (portal sistem) arasında.
 - v) Çok nadir de olsa ductus venosus (Retzius veni) açık kalabilir. Böyle durumlarda v.kava inferioru vena portanın sol dalına bağlar ⁽²⁾.
- Ayrıca ileostomi ve kolostomi kenarlarında ve batin operasyonu geçiren olgularda adezyonlarda da gelişebilir ⁽⁵⁾.

Karaciğer kan akımı yaklaşık dakikada 1500 cc olup bu değer kardiyak çıkımın (cardiac output) % 25'ini temsil eder. Bu akımın 2/3 ü portal venden geri kalanı ise hepatik arterden sağlanır. Bunun yanında portal ven karaciğer oksijen ihtiyacının % 25'ini karşılar ⁽³¹⁾. Sinusoidlerde akım anlamlı olarak azaldığında hepatik arter akımında anlamlı artış olur. Bununla beraber bu akım artmasıyla arterler ile venler arasında da şantlaşma olayı % 30 oranında artar ⁽⁹⁾. Bu nedenle arteriel akımdaki artışa rağmen karaciğer doku perfüzyonunda anlamlı azalma olur. Bu da şant operasyonları sonrası portal sistemden karaciğere doğru akımın azaldığı hallerde neden karaciğerde perfüzyonun azalarak sirotik procesin arttığını açıklar.

Portal venöz akım miktarı vazokonstrüksiyon ve vazodilatasyon ile indirekt olarak ayarlanır. Bunun tersine hepatik arterioller, dolaşımdaki katekolamin ve sempatik uyarılara direkt olarak cevap verir.

2.3 FİZYOPATOLOJİ:

Damar içi kan akımında temel prensipler PHT'un fizyopatolojisini anlamaya yardımcı olacaktır. Ohm yasasına göre;

$$\text{Basınç} = \text{Akım} \times \text{Direnç}$$

Poiseuille yasasına göre;

$$\text{Direnç} = 8^n L / \pi r^4$$

n: vizkozite sabiti

L: damar uzunluğu

r: damar çapı

Karaciğer içinde akışkanlık ve damar uzunluğu göreceli olarak sabittir. Dolayısıyla direnci damar çapı belirler. Direnç damar çapının 4. Kuvveti ile ters orantılı olduğundan portal damar çaplarındaki küçük değişiklikler damar direncinde anlamlı değişikliklere neden olur ⁽¹⁰⁾.

Groszmann'a göre: (Modifiye Laplace kanunu)

$$T = TP \times r / w$$

T: basınç

r: damar çapı

TP: Transluminal basınç

w: duvar kalınlığı

Ancak bu denklemi kliniğe uyarlamak güçtür. Bunun yerine endoskopik olarak varis boyu tesbiti, kiraz lekesi görüntüsü ve kırmızı özofagus duvarının gözlenmesi mukozanın ileri derecede incelmesini ve kanamaya meyilin arttığını gösterir ⁽¹⁰⁾. (Dilate intraepitelial ve subepitelial venler endoskopide kiraz kırmızısı renkte görülürler. Bunların gözlenmesi varis üzeri varis olayının göstergesidir ⁽⁸⁾.) Özofagus varis kanamasında skleroterapinin katkısı; etraf destek dokusundaki skar oluşumunu arttırarak varis duvarını güçlendirmesi ve Groszmann'a göre Modifiye Laplace kanunundaki basıncı düşürmesidir ⁽¹⁰⁾.

Groszmann eşitliği:

$$\text{Kanama Ciddiyeti} = \frac{\text{Salim Alan}}{\text{Kan vizkozitesi}}$$

Bu şu demek: büyük basınçlar altındaki geniş boşluklar, küçük basınç altındaki küçük boşluklara göre daha ciddi bir şekilde kanar. Kan viskozitesi hematokrit ile direkt ilişkilidir.

Kanamadan sonra hematokrit düşmesi, anemi, kristaloidlerle volüm replasmanı kanamanın ciddiyetini arttırabilir ⁽¹⁰⁾.

Sirotik karaciğerlerde intrahepatik direnç sinusoidler ve terminal hepatik venüller etrafında myofibroblast proliferasyonu ile artabilir ve PHT'a neden olur. Benzer şekilde sinusoidler etraf karaciğer hücrelerinin genişlemesi sonucu da baskı altında kalabilirler ⁽⁹⁾.

PHT da kollateral oluşumuna rağmen PHT un devam etmesinin nedenini ortaya koymak üzere iki teori öne sürülmüştür:

- a) Backward Teorisi: Karaciğer içi damar direnci artmasına ikincil gelişen PHT olgularında akım normal iken basınç artmaktadır. Bu olay sinusoidal yataktaki myofibroblastların hipertrofisi sonucu gelişebilir. Ohm yasasına göre normal karaciğer kan akımı mevcudiyetinde düşük dirençli kollateraller bulunduğu bölgesel olarak kan akımı oraya yönelecektir. Bu suretle portal basıncın düşmesi gerekir. Ancak gerçekte; portal ve splanknik dolaşım anlamlı olarak artmaz ancak hiperdinamiktir. Dolayısıyla PHT'un bu şekilde açıklanması kabul görmez.
- b) Forward Teori. 1883 de Banti tarafından ortaya konan teori PHT'da artmış splanknik kan akımının esas nedeni teşkil ettiği savunulur.

Günümüzde ise portal akıma karşı damar direnci gelişmesinin PHT'da başlatıcı temel olay olduğuna inanılmaktadır. Bu teori klinik ve deneysel olarak da doğrulanmıştır ⁽⁹⁾.

Bununla birlikte günümüzde çeşitli ajanların splanknik vasküler yapıya etki ederek portal kan akımını çeşitli yönlerde değiştirdiği de tesbit edilmiştir. Örneğin safra asitlerinin splanknik hiperemiye neden olduğu, genel olarak vazokonstriktör olan serotoninin splanknik vasküler yatakta da kasılmaya yol açtığı, glukagonun splanknik vazodilatör deneysel ve klinik olarak gösterilmiştir. Somatostatinin de -glukagonun aksine- etkisi portal basıncı düşürücü yöndedir. Bunun etkisi glukagonu antagonize etme ile olabileceği gibi kendisinin direkt vazodilatör etkisi ile de olabilir ⁽⁹⁾. Prostaglandin (PG I₂) splanknik alanda da tıpkı sistemik dolaşımda olduğu gibi vazodilatör etki gösterir. Ayrıca deneysel olarak portal kan akımını arttırdığı gösterilmiştir ^(6,9).

Portal venöz basıncın artması PHT başlangıcı nedenidir. Bu hastalığın sınıflandırılması artan venöz basıncın yerleşim yerine göre prehepatik, hepatik ve posthepatik olacak şekilde yapılır. Bununla birlikte hiperdinamik sistemik dolaşıma ve splanknik hiperemiye sekonder portal venöz akımda artma portal hipertansiyon gelişmesinde sıklıkla ana sebeptir.

Tablo I'de portal hipertansiyon nedenleri sistematik olarak sunulmuştur.

Pediatric yaş grubunda prehepatik portal hipertansiyonun en sık nedeni % 50 portal ven trombozudur ⁽³⁸⁾. Portal ven tromboze olduğunda karaciğer hastalığı yoksa karaciğere doğru akım (hepatopedal) sağlanması amacıyla kollateral dolaşım gelişir. Bu olay portal venin kavernamatöz transformasyonu olarak adlandırılır ⁽³¹⁾.

İntrahepatik PHT presinusoidal, sinusoidal veya postsinusoidal düzeyde olabilir. İntrahepatik presinusoidal PHT'un en sık nedeni *Schistosomiasis* ⁽³²⁾. Ek olarak alkolik olmayan sirozların çoğunda özellikle erken dönemde presinusoidal PHT gelişir. Postsinusoidal PHT nadir olup Budd-Chiari sendromunda, konstruktif perikarditte ve sağ kalp yetmezliğinde görülür. Nadiren hem masif splenomegali (idiopatik PHT) hem de splanknik a-v fistüller portal venöz akımı arttırarak PHT'a neden olabilirler.

Portal ven basıncı 10 mm Hg'nın üzerine çıktığında portosistemik kollateralizasyon uyarılır. Portal ven ile kaval ven sistemi arasında birbirine yakın noktalarda kollateral damarlar gelişir. Tüm aradaki venöz pleksuslar açılır. Karaciğer dışı kollaterallere ek olarak portal venöz akım karaciğer içi anatomik ve fizyolojik şantlardan da önemli ölçüde devam eder. Bu olaya hepatic sinusoidlerin kapillerizasyonu denir ⁽³²⁾.

Tablo I: Portal Hipertansiyonun nedenleri

PORTAL HİPERTANSİYON NEDENLERİ

1. Portal venöz kan akımının arttığı haller:

- Arteriovenöz fistül
 - Osler Weber Rendu hastalığı
 - Travma sonrası
 - Karaciğer biyopsisi sonrası
- Splenomegali (Kronik Karaciğer Hastalığına bağlı olmayan)
 - Polisitemia rubra vera
 - Myelofibrozis
 - Diğer infiltratif olaylar

2. Portal veya splenik venin trombozu veya tıkanması

- Hiperkoagülasyon halleri
- Pankreatit
- Karın travması

3. Karaciğer hastalıkları

- Akut
 - Alkolik Hepatit
 - Alkolik Yağlı karaciğer
 - Fulminan hepatit
- Kronik
 - Alkolik Karaciğer Hastalığı
 - Primer Bilier Siroz
 - Wilson Hastalığı
 - Sirozun diğer Şekilleri
 - Bilier Siroz
 - Hemakromatozis
 - Kriptojenik siroz
 - Kistik Fibrozis
 - α_1 -antitripsin eksikliği
 - Idiopatik portal hipertansiyon-Banti sendromu
 - Arsenik, vinil klorid ve bakır tuzlarına bağlı karaciğer hastalığı
 - Konjenital hepatik fibrozis
 - *Schistosomiasis*
 - Sarkoidozis
 - Metastatik Karsinom

4. Hepatik Venül veya venler ile vena cava inferiorun hastalıkları

- Vena oklüzyon hastalığı
- Hepatik ven trombozu
- Vena Cava inferior trombozu
- Vena Cava inferiorun örümcek lezyonu (perdeli lezyon)

5. Kalp Hastalıkları

- Kardiyomyopati
- Kalp Kapak hastalıkları
- Konstruktif perikardit

Portal ven basıncı 12 mm Hg üzerinde olan özofagus varisleri kanamaya meyillidirler. Ancak portal basınç ve kanama arasında düzenli bir ilişki gösterilememiştir ⁽⁸⁾.

Portal hipertansiyon nedenleri Tablo 1 de gösterilmiştir. Avrupa ve Kuzey Amerika’da PHT’un en sık nedeni siroz olup bu da alkol alımına sekonder gelişendir. Ülkemizde ise düzenli bir saha çalışması yoktur. Ancak büyük merkezlerin Gastroenteroloji kliniklerine başvuran sirozlu olgular kabaca incelendiğinde posthepatitik sirozun ağırlıkta olduğu görülür ⁽⁴²⁾. Portal ven obstrüksiyonu (tromboz veya dıştan bası sonucu) en sık görülen ikinci nedendir ^(5,8,9).

Alkol 3 sebepten dolayı PHT’a neden olur:

1. Alkol terminal hepatik venleri hasarlandırır.
2. Karaciğerde yağlanmayı artırarak karaciğer hücre büyüklüğünü artırır.
3. Karaciğere inflamatuvar hücre göçünü artırır.

Son iki etki dönüşümlüdür ⁽⁸⁾.

Ayrıca kemoterapi alan hastalarda ve transplant alıcılarında da venooklüzif hastalık görülebilir ⁽⁸⁾.

2.4 EPİDEMİYOLOJİ:

Batıda portal hipertansiyon (PHT) un en sık nedeni % 90 sirozdur. % 1-6 sı ise idiopattiktir. Hindistan’da idiopatik portal fibrozis % 20-30 etkindir. Portal ven trombozu da % 20-30 etkindir. *Schistosoma mansoni* Ortadoğu, Afrika ve Güney Amerika’da prevalandır. *Schistosoma japonicum* ise Uzakdoğu’da PHT etkenidir. Hepatik *schistosomiazis* özellikle Mısır’da sıktır ⁽⁹⁾.

Portal hipertansiyonda doğal seyir karaciğer fonksiyon kapasitesine bağlıdır. Karaciğerin normal olduğu presinusoidal olgularda en iyi prognoz gözlenirken ölüm sebebi özofagus varis kanamasıdır. Bunun aksine karaciğerin etkilendiği postsinusoidal olaylarda ölüm kanamadan çok karaciğer yetersizliği ve assit nedeniyledir.

Sirozlu hastalarda özofagus varis kanamasının mortalitesi değişik serilerde farklı olmakla beraber ortalama % 40’dır ^(5,8,9). Akut kanaması kesilen olgularda hastanede yattığı sürede yeniden kanama riski % 60’dır ⁽⁹⁾. Bu kanamanın ilk 5 gün içinde daha fazla ihtimalle geliştiği 1-4 Kasım-1997 İzmir’de yapılmış olan Hepatopankreatikobiliyer Bilimler Kongresinde de bildirilmiştir. 2. Yıl için kanama riski % 80’dir.

Sirotik hastaların sadece % 30’unda özofagus varis kanaması gelişir ^(8,9). Geri kalanlar ise karaciğer yetmezliği, kaşeksi ve infeksiyondan ölürlür. Portal hipertansiyonlu olguların,

neden yalnız belli bir kısmında kanamanın olduğu tam olarak bilinmemektedir. Anatomik olarak özofagusun delici venlerinde (perforating veins) kapak sistemi vardır. Bu da periözofageal venlerden kanın mukozal venlere akışını azalttığını düşündürür ⁽²⁵⁾. Bazı olgularda kanama olmamasının nedenini açıklayabilir. Ancak yetersizdir.

2.5 TANI:

Tek başına PHT oldukça az semptom verir ⁽⁹⁾. Bu nedenle PHT'lu olgular hekimin karşısına ya özofagus varisinin ya da portal gastropati kanaması şeklinde üst gastrointestinal kanama şeklinde ya da assit gibi, hipersplenizm gibi portal hipertansiyonun komplikasyonları sonucu gelişen patolojilerin belirti ve bulgularıyla gelebilirler. Anamnestik olarak olguda alkol alımı, sarılık, hepatit geçirme öyküsü karaciğere toksik maddelere maruziyet, kan transfüzyon öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır. Ayrıca neonatal veya intraabdominal sepsis geçirip geçirmediği, oral kontraseptif kullanımı da sorgulanmalıdır ⁽⁹⁾.

Mortalitesinin yüksek olması nedeniyle portal hipertansiyon sonucu gelişen özofagus varis kanamasının tanısı ve acil tedavisi önem arzeder. Hematemez en sık görülen başvuru sebebidir ⁽⁹⁾. Özofagus varis kanamalı olgu karşımıza, tek kanama sonucu olguda şoka neden olacak kan miktarının kaybı ile gelebileceği gibi, nadir de olsa yavaş kanama sonucu ortaya çıkan demir eksikliği anemisi ile de gelebilir ⁽⁵⁾. Fizik muayenede dalak büyüklüğü, hepatosellüler dekompanseasyon olmaksızın gözlenen en sık muayene bulgusudur ⁽⁹⁾. Karaciğerdeki patolojinin çeşidi ve durumuna göre olgu karşımıza sarılıklı, assitli, ciltte örümcek nevüslü, erkeklerde jinekomastili veya hepatomegali ile gelebilir ^(5,39). Üst gastrointestinal sistem kanaması nedeniyle başvuran olguya nazogastrik (N/G) Levin tüpü konularak kanamanın üst gastrointestinal sistemden olup olmadığına bakılır ^(5,38). Ancak ilk uygulandığında N/G tüpte kan olmaması özofagus varis kanaması olmadığını göstermez. Kanama aralıklı olup derhal barsaklara geçmiş olabilir ⁽⁵⁾. O nedenle N/G tüp birkaç saat bırakılarak gözlenmelidir.

Çoğu acil servise başvuran olgularda tanı için, tam kan sayımı, tam kan biyokimyası (özellikle karaciğer fonksiyon testleri ile böbrek fonksiyon testleri ve kan şekeri düzeyi) nin araştırılması şarttır. Bunun yanında protrombin zamanı, albumin değeri γ -glutamil transpeptidaz değerleri de karaciğer fonksiyonlarını göstermesi bakımından değerlidir. (γ -GGT özellikle alkolik hepatit olgularında artar.) İleri tetkik olarak hepatit göstergeleri, bakır ve demir

metabolizması göstergeleri, serum α_1 -antitripsin düzeyinin tetkiki de altta yatan karaciğer patolojisinin ayrımlanması açısından değerlidir .

Özofagus varis kanamasının kesin tanısı üst gastrointestinal sistemin panendoskopik olarak tetkiki ile mümkündür. Ayrıca panendoskopi özofagus varisi olan bazı olgularda kanamanın sebebi olan gastriti de göstermesi açısından önemlidir. Konvansiyonel radyolojik yöntemlerle bu kolaylıkla atlanabilir. Endoskopide varisler genellikle beyaz ve opaktır. Kırmızı renk ve üzerinde kiraz kırmızısı spotlar olması kanamayı telkin eder. Büyük varisler kanamaya meyillidirler ^(5,8,9).

Özofagus varis kanaması tanısı konan ve acil tedavisi yapılan olgularda kanamanın durmasını takiben portal venöz sisteme ve altta yatması olası karaciğer hastalığına yönelik ileri tetkikler yapılmalıdır.

Portal hipertansiyonda portal ven görüntülenmelidir. Çünkü trombüs ekarte edilmelidir. Portal vendeki akımın yönü önemlidir. Hepatopedal (karaciğere doğru) ya da hepatofugal (karaciğerden etrafa doğru) kan akımının saptanması yapılacak şant operasyonu için gereklidir. Bu amaçla;

1. Ultrasonografi (gri skalalı)
2. Doppler ultrasonografi
3. Spiral bilgisayarlı karın tomografisi
4. Dinamik incelemeli bilgisayarlı karın tomografisi
5. Manyetik rezonans görüntüleme,

Bunlardan ilk dördünün uygulanması kolay olup invaziv olmayan tetkiklerdir. Manyetik rezonans görüntüleme de invaziv olmayan ancak oldukça pahalı olan bir yöntemdir. Ultrasonografi (US) ve Duplex US (Doppler US) tecrübeli ellerde kullanılması halinde hemanjiom, tümör ve sirozu ayırt etmesi, trombozun, portal, superior mezenterik ve splenik venin doğru bir şekilde ortaya konması sözkonusu olup ilk planda yapılması gereken bir tetkiktir.

Bunun yanında portal sistemin anjiyografik tetkiki en iyi yöntemdir. Bunlar:

- a) Çöliak superior mezenterik anjiyografi
- b) Splenoportografi
- c) Transhepatik portal ven kateterizasyonu
- d) Scintophotosplenoportography
- e) İnferior vena kava ve hepatik venografi

gibi yöntemler olup invazivdirler. Bu yöntemler PHT sonucu gelişen hipersplenizm durumlarında kanama riskinin olması nedeniyle riskli yöntemlerdir. Ayrıca transhepatik portal ven kateterizasyonu seçilmiş olgularda kanayan variseal vene sklerozan madde verimi ile, kanama kontrolü yapılarak tedavi amaçlı da kullanılabilir ⁽⁵⁾.

Portal hipertansiyon tanısının konmasından sonra eldeki değerler ve olgunun değerlendirilmesi ile karaciğerinin kapasitesinin ortaya konması seçilecek tedavi şekli ve prognozu açısından önemlidir.

Tablo II. Karaciğerin Fonksiyonel Rezervinin belirlenmesinde Child-Pough Sınıflaması

KARACİĞERİN FONKSİYONEL KAPASİTESİNİN BELİRLENMESİNDE CHILD - POUGH SINIFLAMASI			
PARAMETRE	1	2	3
Serum Bilirubin (mg/dl)	<2.0	2.0-3.0	>3.0
Serum Albumin (g/dl) >3.5		3.0-3.5	<3.0
Assit	yok	kolay kontrol edilebilen	kontrolü güç
Nörolojik patoloji	yok	minimal	ileri koma
Beslenme	çok iyi	orta	kötü
Protrombin zamanı farkı (s)	1-4	4-6	>6
Buna göre Child A: 5-6 puan Child B: 7-9 puan Child C: 10-15 puan			

2.6 TEDAVİ:

Portal hipertansiyonun tedavisi; PHT kendisinin tedavisi ve komplikasyonlarının tedavisi olarak ayrılır. Komplikasyonları içinde en önemlisi özofagus varisi olduğundan bunun tedavisi önceliklidir. Özofagus varisi tesbit edildiğinde öncelikle tıbbi tedavi uygulanır. Ardından endoskopik tedavi denenir. Tüm bunlara yanıt alınamayan olgularda da cerrahi tedavi uygulanır. Özofagus varis kanamasında hem alkolizme hem de hipotansiyona sekonder hepatik dekompanzasyon nedeniyle acil cerrahi girişim riski çok yüksektir⁽²⁴⁾.

2.6.1 PORTAL HİPERTANSİYONDA MEDİKAL TEDAVİ:

Özofagus varis kanamasının tıbbi tedavisinde Zakim & Boyer tarafından basamaklı tedavi önerilir⁽⁵⁾. Eğer olguda ortostatik hipotansiyon mevcutsa kan volümü yerine konur. Aksi takdirde kan kaybının fazla olmadığı hallerde kan ve volüm veriminden kaçınmak gerekir. Çünkü plazmanın verilen kan ve/veya sıvılarla aşırı genişletilmesi ile portal kan akımı artar ve özofagus varis kanaması kalıcı hal alabilir. Hipotansiyon ve ortostatik değişikliklerin olmaması ve yeterli idrar çıkması plazma volümünün yeterli olduğunun göstergeleridir⁽⁵⁾.

Kanamanın devam etmesi halinde Vazopresin, Glypresin (Triglycil Lysil-vasopresin), Vazopresin+Nitrogliserin, Somatostatin, Octreotide gibi tıbbi ajanlar kullanılmaktadır^(5,6,7,19,29,37). Bunların ayrıntılarına tezin konusu olmadığından değinilmeyecektir.

Ancak burada yapılacak tedavinin algoritmi önemlidir. H. Van Steigman'a göre endoskopik olarak özofagus varis kanaması tesbit edilen olguya aynı seansta skleroterapi yapılmalıdır⁽³⁹⁾. Skleroterapi ile % 90-95 oranında aktif kanama durdurulabilir. Ancak kanamanın yinelenmesi riski mevcuttur (% 57)⁽³⁴⁾. Skleroterapiye rağmen kanama devam ediyorsa Sangstaken-Blakemore tüpü ile balon tamponad yapılmalı beraberinde de sözü edilen ajanlar kullanılmalıdır. Sangstaken-Blakemore tüpü ile balon tamponadın % 60 gibi yüksek olan yeniden kanama riski vardır⁽³⁹⁾. Bu grupta kanama kontrol altına alınamıyorsa acil portosistemik şant veya gastroözofageal devaskularizasyon veya mini laparotomi ile radyolojik embolizasyon işlemlerinden biri seçilerek uygulanır. Portal gastropati olgularında ise skleroterapi uygulanması teknik olarak zordur. Bu olgular için cerrahi tedavi skleroterapi yapılmaksızın uygulanmalıdır⁽³⁸⁾.

Eğer kanama skleroterapi ile kontrol altına alındı ise Child A ve B grubu sirozlarda endoskopik skleroterapi programına veya elektif splenorenal şant operasyonuna alınır. Eğer bu

grupta skleroterapi programına rağmen iki veya daha fazla kanama gözleniyorsa elektif splenorenal şant operasyonu önerilmelidir. Yine bu grupta eğer varisler eradike edilebiliyorsa başlangıçta 3 ayda bir sonraları ise 6 ayda bir endoskopik kontrol önerilmelidir. Skleroterapi ile kontrol altına alınan grup Child sınıflamasına göre C grubunda ise olgu karaciğer transplantasyonu için hazırlanmalıdır. Transplantasyon yapılacak olgularda splenorenal şantlardan kaçınılmalıdır. Transseksiyon ve splenektomi şant yerine tercih edilmelidir. Ancak transplantasyonun uygulanamadığı durumlarda non-selektif şant operasyonları özellikle Child C olgular için uygun prosedürlerdir. Ayrıca skleroterapi ile özofageal darlık da gelişebilir ⁽¹²⁾.

Sangstaken-Blakemore tüpü ve medikal ajanların kullanımı ile kanama kontrol altına alınabiliyorsa aynı prosedür işletilir. Çünkü balon tamponad ile kanama % 80-90 kontrol altına alınır. Ancak tekrar kanama oranı % 60 dır⁽³⁹⁾.

Endoskopik skleroterapi ve şant dışı operasyonlar karaciğer fonksiyonlarını bozmazlar. Ancak yeniden kanama potansiyeli taşırlar⁽³³⁾.

Aktif kanaması durmuş özofagus varislerinin uzun süreli tedavisi portal ven basıncının düşürülmesine yönelik olup çeşitli tıbbi ajanların kullanılmasını içerir. Propranolol, Clonidin, Verapamil, Prostaglandinler, Metaclopramide, Domperidon, Ketanserin gibi ajanların deneysel olarak portal ven basıncını düşürdüğü gösterilmiştir. Bu amaçla klinikte bunlardan bazıları kullanılmaktadır ^(5,6,8,19,20,30). Tezin konusu itibarıyla burada bunların ayrıntılarına girilmeyecektir.

2.6.2 PORTAL HİPERTANSİYONDA CERRAHİ TEDAVİ:

Acil ve elektif şartlarda yapılan cerrahi olarak ikiye ayrılır. Ayrıca şant operasyonları ve şant dışı operasyonlar olarak da ayrılır. Şant operasyonları da portal kan akımını koruyucu operasyonlar (selektif operasyonlar) ve selektif olmayan operasyonlar olarak kendi içlerinde ayrılırlar. (Tablo II)

Eğer özofagus varis kanaması balon tamponad ile, skleroterapi ile, ve/veya band ligasyonu ile durdurulamıyorsa acil portosistemik şant endikasyonu vardır ⁽²⁰⁾.

Acil şartlarda yapılan operasyonların olgudaki karaciğer rezervine ve Child sınıflamasındaki durumuna göre mortalitesi ve morbiditesi yüksektir⁽¹⁰⁾. Porto-sistemik şantlardan sonra ensefalopati riskinin arttığını söyleyen yazarlar olsa da postoperatif ensefalopati gelişmesi preoperatif ensefalopati varlığına bağlıdır⁽²⁰⁾. Bu konuda kesin kanıya varmak için kontrollü randomize prospektif çalışmalara ihtiyaç vardır.

Portal hipertansiyonda ayrıca transjuguler intrahepatik portosistemik şantlar (TIPS) da son zamanlarda kullanılmaktadır^(1,5,8,32,39). Bu tür uygulamalar özellikle operatif mortalitesi

yüksek Child C grubu olgularda uygun seçeneklerdir. Özellikle karaciğer transplantasyon programına alınarak splenorenal şant uygulanması rölatif kontrendike olan olgularda uygun bir tedavi seçeneğidir^(1,32). TIPS'in başarı oranı % 90'ın üzerindedir. Acil şartlarda yapılan TIPS'in hastane mortalitesi % 56 olup kanamayı kontrol edememe yüzdesi % 26 dır ⁽³²⁾. Ayrıca TIPS'in 1 yılda % 50 tıkanma riski mevcuttur⁽³²⁾. Endoskopik tedavinin başarılı olamadığı durumlarda transplantasyona hazırlanan olgularda TIPS endikedir. Ayrıca karaciğer rezervi iyi olan olgularda acil TIPS uygulanması yerine şant operasyonu tercih edilmelidir. TIPS aktif kanayan, karaciğer rezervi az olan, transplant bekleyen ve operasyon riski yüksek olan olgularda uygulanmalıdır^(1,3,17,29).

2.6.2.1 Portal Hipertansiyon Cerrahi tedavisinde Şant-dışı prosedürler:

Endikasyonları:

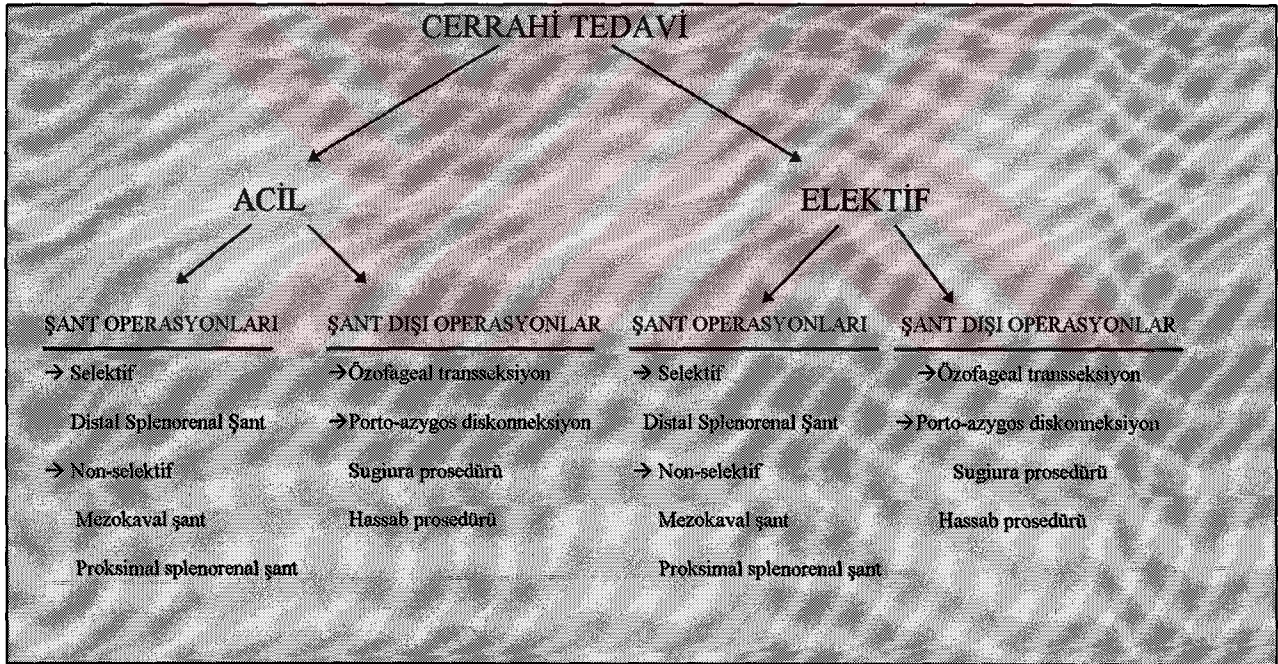
1. Skleroterapiden sonuç alınamamışsa; ikinci başarısız enjeksiyondan sonra skleroterapinin mortalitesi yüksektir. Bunlarda acil transseksiyon uygundur.
 2. Ekstrahepatik portal hipertansiyon nedeniyle splenik ve mezenterik venlerde trombüs sonucu şant uygunsuzluğu durumlarında
 3. Splenomegali ve hipersplenizm varlığındaki orta dereceli karaciğer hasarında
 4. Entellektüel aktivitesi yüksek kişilerde portosistemik ensefalopatinin görülmesinin beklendiği ve bu halin kişinin sosyal aktivitesini etkilemesi muhtemel hallerde
 5. Özellikle Child C de skleroterapi ile kontrol altına alınamayan kanamalarda
 6. Acil enjeksiyon skleroterapisi yapılamayan hallerde
- **Özofageal Transseksiyon:** Bu operasyonda kardiyözofageal bileşke stapler yardımıyla çepeçevre çıkarılır. Kolaydır. Operasyon kısa sürelidir. Bu avantajları yanında tek başına yeniden kanama riski % 50 dir. Porto-sistemik ensefalopati riski düşüktür. Devaskülarizasyon sonucu iskemiye bağlı ülserasyon ve darlık gelişebilir. Bu da disfajiye neden olur. Dilatasyon ile tedavi edilir.
 - **Vena Porta ve V. Azygos arasındaki ilişkinin kesilmesi:**
 - **Hassab prosedürü:** Midenin üst yarısındaki ve periözofageal damarlar ayrılarak bağlanır. Splenik arter de bağlanır. Ayrıca özofagus distalinden 3 cm mide proksimalinden de 5 cm olacak şekilde özofagogastrotomi yapılır. Mukozadaki varisler de sütüre edilir.

- Sugiura operasyonu: Orjinal Sugiura operasyonu iki aşamalıdır. İlk aşamada sol torakotomi ile toraks içi distal özofagus devaskülarize edilir ve transseksiyon uygulanır. Bundan 6 hafta sonraki 2. aşamada batından girilerek karın içi özofagus ve mide proksimali devaskülarize edilir. Splenektomi eklenir. Beraberinde vagotomi ile piloroplasti de uygulanır⁽¹⁰⁾.

Bu tür diskonneksiyon operasyonlarının kanama riski az, ve postop. ensefalopati riski de azdır. Ancak portal hipertansiyona yönelik tedavi olmayıp sadece özofagus varis kanamasına yönelik tedavilerdir. Özellikle Hassab ve Sugiura prosedürleri acil şartlarda uygulandıkları takdirde mortaliteleri yüksek ve operasyon süreleri uzun olan prosedürlerdir.

Genellikle şant dışı prosedürlerin, portosistemik prosedürlere göre ensefalopati insidansı azdır ve bunların karaciğerin portal perfüzyonuna negatif etkileri yoktur⁽¹⁰⁾.

Tablo III: Portal Hipertansiyonda Cerrahi Tedavi



2.6.2.2 Portal Hipertansiyonda Şant Operasyonları:

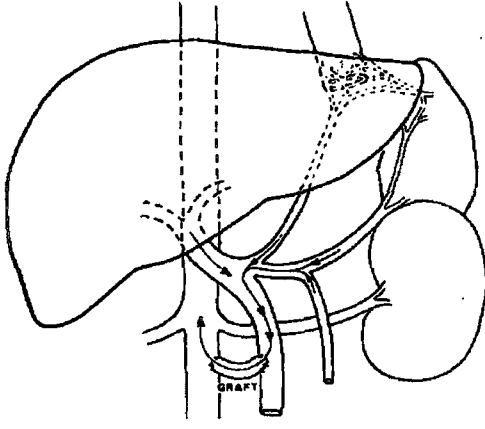
- Non-selektif şantlar: Bu tür şantlar vena porta ile vena kava inferior arasında herhangi bir bariyer olmaksızın gerçekleştirilen şantlardır. Bu tür şantların vena porta yoluyla karaciğere giden kanın ileri derecede azalmasına yol açması nedeniyle portoenterik ensefalopati riskini arttırmaları istenmeyen etkileridir. Bu amaçla:

- Uç-yan Portokaval şant: Bu uygulamada vena porta distali ile vena kava uç-yan olarak birleştirilir. Vena porta içeriğindeki kanın tamamı vena kava inferiora dökülür. Total diversiyon olarak adlandırılır.
- Yan-yan portokaval şant: Vena portanın küçük omentumun serbest kenarından geçerken arkada vena kava inferior ile direkt komşuluğu vardır^(2,38). Burası yan yana anastomoza uygundur. Ancak portal venin boyunun kısa olması ve mobilizasyon güçlüğü nedeniyle anastomoz güç olabilir. Ayrıca portal hipertansiyonda karaciğer kaudat lobu hipertrofiye uğrar. Bunun hipertrofiye olması ile vena porta ve vena kava inferior mekanik olarak yan yana getirilemez. Bu nedenle anastomoz güçleşir⁽⁴¹⁾.
- Mezokaval şant (H-greft): Çocukluk çağı portal hipertansiyon olgularında renal ven ve splenik venin kullanılamayacak kadar küçük olmasından dolayı bu tür şanta ihtiyaç duyulmuştur. Ayrıca mezokaval şant, portal venin tromboze olup superior mezenterik venin açık olduğu durumlarda kullanılır. Budd-Chiari sendromunda da alternatif şant olarak kullanılabilir. Aşırı obezite, karaciğer altı aşırı skar dokusunun olması da göreceli endikasyonlarıdır. Ayrıca yabancı cisim trombozu, tıkanma, enfeksiyon, duodenum erozyonunun % 20-30 oranında görülmesi gibi istenmeyen etkileri söz konusudur⁽²¹⁾.
- Uç-yan mezokaval şant: Vena mezenterika superior ile vena kava inferior arasında mezenterik venin total diversiyonu şeklinde anastomozdur. Deneyimli ellerde açık kalma oranı % 90'dır.
- Yan-yan mezokaval şant: Genellikle çocukluk çağı portal hipertansiyonlarında kullanılır. Neonatal omfalit nedeniyle portal ven ve karaciğer içi dallarının tıkanıklığı hallerinde genellikle superior mezenterik ven doğaldır. Bu hallerde vena kava inferior ile anastomoz uygulanabilir.
- Proksimal Splenorenal şant (PSRS) ve splenektomi: Esas kabul edilen endikasyonu çocuklarda splenik venin açık olduğu ekstrahepatik portal hipertansiyondur. Özellikle hipersplenizmi olan olgularda, distal splenorenal şanta teknik olarak izin vermeyen ileri derecede dalak büyüklüğü ile birlikte hipersplenizmi olan olgularda operatörün seçimine göre tercih edilebilecek yöntemdir. Proksimal splenorenal şantla splanknik venöz hipertansiyon ve hipersplenizm düzelir. Ancak postoperatif erken devrede % 31 oranında ensefalopati insidansı mevcuttur⁽²²⁾.

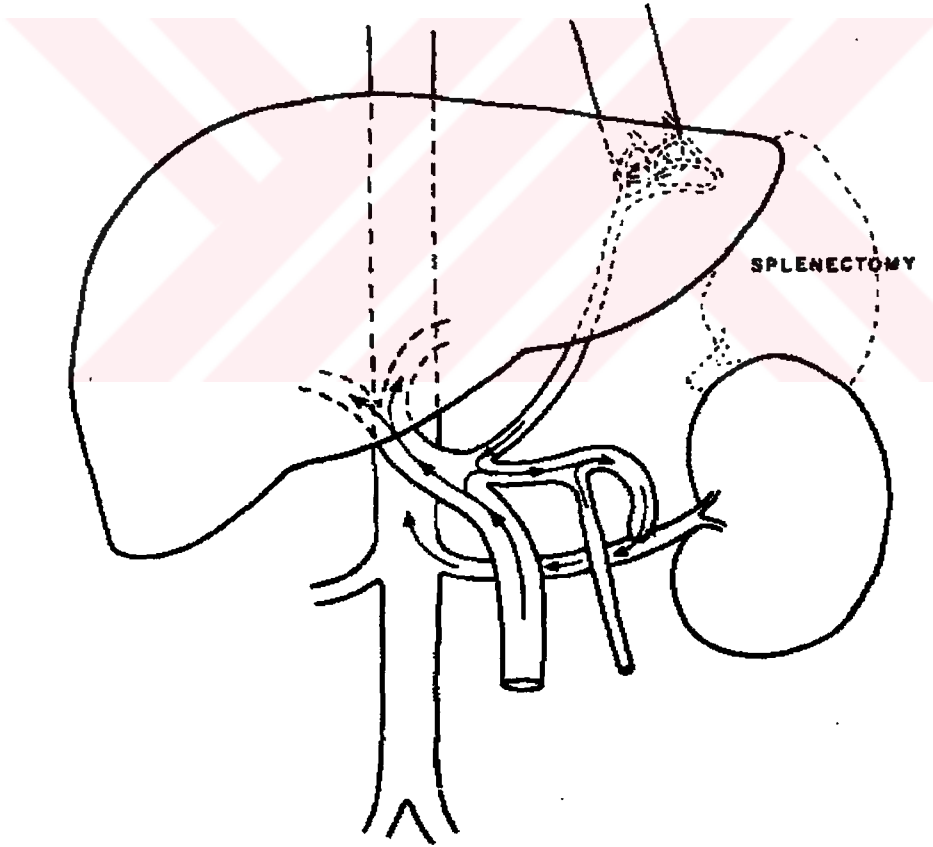
- **Selektif Splenorenal Şantlar:** Bu tür operasyonlar karaciğer kan akımını koruyucu operasyonlar olarak da adlandırılır. 1967 de Warren tarafından ilk defa distal splenorenal şant olarak uygulanmıştır ⁽⁴⁰⁾. O nedenle Warren operasyonu olarak anılır. Inokuchi tarafından 1968 de sol gastrik ven ile vena kava inferior arasına greft uygulanarak gerçekleştirilen operasyon portal hipertansiyon için en ideal operasyondur⁽³²⁾. Çünkü bu şant karaciğere olan kan akımını değiştirmeksizin özofageal ven pleksusunun basıncını düşürerek varislerin kaybolmasına neden olur. Warren operasyonunun ensefalopati riski az olarak belirtilir. Bazı serilerde % 5 olarak verilirken Grace'nin bildirdiği serisinde bu oran % 51 olarak belirtilmiştir⁽²²⁾. Bu sabit olmayan sonuçlara neden olan olaylardan biri: splanknik venöz sistemdeki bağlantıların serbest olmamasındandır. Poiseuille yasasına uymaz. Her bir kompartman bağımsızdır⁽²²⁾. Ayrıca anatomik olarak özofagusun delici venlerinde (perforating veins) kapak sistemi vardır. Bu da basınç değişimlerindeki düzensizliği açıklar ⁽²⁵⁾. Distal splenorenal şantlarda (DSRS) renal venin disseksiyonu esnasında önemli lenfatik yollar kesilir. Bu nedenle tedaviye yanıt vermeyen asitli olgularda DSRS yapılmamalıdır.

Ayrıca selektif şantlardakine benzer şekilde; varislerin selektif dekompresyonu, hepatik portal perfüzyonun korunması ve portal hipertansiyonun tedavisi amaçlarıyla parsiyel şant operasyonları da gündeme gelmiştir ⁽¹⁵⁾. Poli tetra fluoro etilen (PTFE) greftlerle 10 mm çap ve altındaki boyutların kullanılması halinde karaciğere portal kan akımı azalmamaktadır. Ancak çapın küçülmesi tıkanma riskini de beraberinde getirir. PTFE greftlerin tromboz riski % 15 dir⁽³²⁾. Parsiyel şant operasyonları ile non-selektif şant operasyonları karşılaştırıldığında ensefalopati riskinin az olduğu ancak uzun süreli hayatta kalımda fark olmadığı sonucuna varılmıştır⁽³⁵⁾. Endoskopik skleroterapi ile karşılaştırıldığında ise DSRS'nin yeniden kanama riskini -ensefalopati riskini etkilemeden- endoskopik skleroterapiye göre anlamlı ölçüde düşürdüğü sonucuna varılmıştır ⁽³⁶⁾.

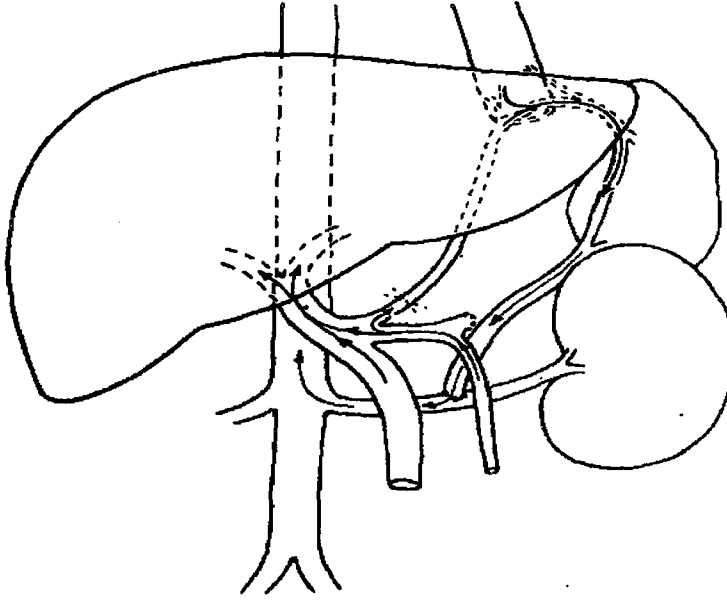
Şekil 2, 3 ve 4'de sık kullanılan şant operasyonları görülmektedir.



Şekil 2: Mezokaval şant diyagramı



Şekil 3: Proksimal Splenorenal Şant (PSRS) diyagramı



Şekil 4: Distal Splenorenal Şant (DSRS) diyagramı

PORTOSİSTEMİK ŞANTLARDAN SONRA GÖRÜLEN PATOLOJİLER:

1. *Portosistemik Ansefalopati:* Psikonörolojik bir sendromdur. Her seviyedeki şuur bozukluğu, intellektüel seviyede düşüş, kişilik değişikliği flepping tremor ve asterixis gibi nörolojik patolojileri içerir. Non-selektif portosistemik şantta % 20-40 görülür. Patolojinin meydana gelmesinden, karaciğerde metabolize olamayan amonyak, merkaptan, gama amino bütirik asit (GABA) sorumlu tutulur. Burada yalancı nörotransmitter hipotezine göre aromatik / dallı zincirli aminoasit oranının yüksek olmasından dolayı olayların geliştiği öne sürülür. Gastrointestinal kanama, aşırı diürezle elektrolit kaybı, azotemi, konstipasyon, sedatifler, enfeksiyon ve dietle protein alımı olayı presipite eder.
2. *Assit:* Selektif şantlarda renal venin disseksiyonu sırasında lenfatik yapıların hasarlanması sonucu gelişebileceği gibi hastalığın doğal seyrinde de ortaya çıkabilir. Sekonder hiperaldosteronizm olduğundan dolayı diüretik verilirken Spironolaktonun tercih edilmesi gerekir. Gelişen assiti dietle tuz kısıtlaması ve diüretik tedavi % 95 çözer. Spironolakton tedavisine yanıt alınamayan olgularda hydrochlorothiazid ve furosemide tedaviye eklenmelidir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma, Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Genel Cerrahi Anabilim Dalı'nda gerçekleştirilmiştir. Olguların tümünü 1994 yılından bu yana portal hipertansiyon sonucu Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı Gastroenteroloji Bilim Dalı'ndan, acil veya elektif şartlarda Genel Cerrahi Anabilim Dalı'na konsülte edilen olgular oluşturmaktadır.

Çalışmamız prospektif bir çalışma olup Temmuz-1994 yılında başlamıştır. Halen devam etmektedir.

Ç.Ü. Tıp Fakültesi Gastroenteroloji Bilim Dalı ve İç Hastalıkları Yoğun Bakımda, kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişen portal hipertansiyona bağlı özofagus varis kanaması, portal gastropati kanaması, assit ve hipersplenizm gibi komplikasyonlar için uygulanan tıbbi tedavinin yetersiz kaldığı durumlarda cerrahi tedavi endikasyonu konarak Genel Cerrahi Anabilim Dalına devir alınan olgular çalışmaya dahil edildi. Olgular proksimal splenorenal şant (PSRS) yapılan grup (Grup I), distal splenorenal şant (DSRS) yapılan grup (Grup II) olarak ayrıldılar. Grupların ayrımı olgunun anatomik durumuna ve operatörün tercihinine göre yapıldı. Ayrıca operasyon öncesi masif asidi olan olgularda PSRS tercih edilmiş olup aksine asit olmayan olgularda DSRS tercih edilmiştir. Grup I'de 9 olgu, Grup II'de 6 olgu vardır. Bir olgu da splenorenal şant yapılmak üzere operasyona alınmış idi. Ancak portal vende trombüs saptanması ve teknik güçlüklerden dolayı bu olguya sadece splenektomi yapıldı.

Çalışmanın amacı; portal hipertansiyon komplikasyonlarında, tıbbi tedaviye yanıt vermeyen olgularda, alternatif olarak sunulan cerrahi tedavide spleno-renal şantın yerinin belirlenmesidir.

Çalışmada opere edilmiş 16 olgu vardır. 3 olgu da takip altındadır.

Çalışmamızda etik nedenlerden dolayı kontrol grubu bulunmamaktadır.

Çalışmaya alınan olgularda operasyon öncesi tam kan sayımı (beyaz küre, hemoglobin, hematokrit, trombosit sayısı) ile tam kan biyokimyası (kan şekeri, böbrek fonksiyon testleri - kan üre azotu, kreatinin- karaciğer fonksiyon testleri -aspartat amino transferaz, alanin amino transferaz, alkalin fosfat, total ve direkt bilirubin, gama glutamil transpeptidaz, protrombin zamanı-) değerleri çalışıldı. Aynı değerler operasyon sonrası erken dönem ve geç dönemde de elde edildi.

Olguların biri hariç tümüne operasyon öncesi panendoskopi uygulandı. İki olgu hariç geri kalan olgularda doppler ultrasonografik inceleme ile portal ven, splenik ven ile renal ven değerlendirildi. Dinamik bilgisayarlı tomografi, spiral tomografi, splenoportografi gibi diğer yardımcı radyolojik tetkikler de olgunun aciliyetinin izin verdiği ölçüde uygulandı.

Olgularda operasyon endikasyonu:

1. Kronik karaciğer hastalığı sonucu gelişen portal hipertansiyonun komplikasyonları nedeniyle uygulanan tıbbi tedavinin sözkonusu komplikasyonları tedavi etmede başarısız olduğu haller:
 - a. Skleroterapiye rağmen özofagus varislerinin kaybolmaması veya kaybolmuş varislerin tekrar ortaya çıkması
 - b. Portal variseal kanamanın skleroterapi ile durdurulamaması
 - c. Endoskopik incelemede tesbit edilen portal gastropati kanamasının uygulanan medikal tedavi ile durdurulamaması.
2. Portal hipertansiyona sekonder derin hipersplenizm, dev splenomegali ve 3.derece ($3^{\circ}/3^{\circ}$) özofagus varisi olması,
3. Portal hipertansiyon sonucu gelişen dev splenomegalinin travmaya maruz kalma şansının fazla olması nedeniyle olgular için operasyon endikasyonu kondu.

Olguların 3'ünde (% 18.75) geçirilmiş veya başvuru anında portal hipertansif varis kanaması olmayıp derin hipersplenizm ile endoskopik kontrollerde 3.derece ($3^{\circ}/3^{\circ}$) varisleri mevcuttu. Bunların 2'sinde (%12.5) dev splenomegali mevcuttu. 10 olguda da (% 62.5) geçirilmiş portal hipertansif varis kanaması olup bu olgularda başvuru anında varis kanaması yoktu. Ayrıca bu grupta derin veya orta derecede hipersplenizm mevcuttu. Başvuru anında portal hipertansif varis kanaması olan endoskopik skleroterapiye rağmen kanamaları devam ederek cerrahiye alınan 3 olgu (%18.75) vardır. Bu olgularda da orta dereceli hipersplenizm tesbit edilmiştir.

Bu endikasyonlarla 9 olguya (% 56.3) PSRS, 6 olguya (% 37.5) DSRS ile bir olguya (% 6.7) splenik vende trombüs olması nedeniyle sadece splenektomi yapıldı. Operasyonların biri hariç tüm operasyonlar aynı cerrah tarafından gerçekleştirildi. Operasyonların hemen tümünde görüş alanının daha iyi olması nedeniyle sağ ve sol subkostal insizyonlar tercih edildi. Tüm şant operasyonlarında vasküler yapılar ortaya konduktan sonra uç-yan splenorenal şant uygulandı. Portal venin pankreatik dalları 4/0 ipeklerle tek tek bağlanarak ayrıldı. Anastomoz için 5/0 prolene sütür materyali kullanıldı. Damar anastomozları devamlı sütürlerle gerçekleştirildi. Genellikle tüm operasyonlarda erkeklerde excavatio rektovezikalise, kadınlarda

da Douglas boşluğuna ve sol parakolik mesafeye 1'er adet kauçuk dren yerleştirilerek operasyon sonlandırıldı.

Yaşayan olguların tümüne operasyon sonrası ortalama 15. günde radyolojik yöntemlerin yardımıyla (doppler ultrasonografi, spiral bilgisayarlı tomografi, veya dinamik tomografik inceleme ile dijital anjiografi) şantın açık olup olmadığı kontrol edildi.

Operasyon sonrası 3. ve 6. aylarda da olgular kontrole çağrılarak rutin muayenelerini takiben panendoskopik kontrolleri ile belirtilen laboratuvar kontrolleri ve adı geçen radyolojik tetkikler kontrol amaçlı uygulandı. Radyolojik kontrolde öncelikle Doppler USG ve dinamik bilgisayarlı tomografik tetkik yapıldı. Sonraki kontroller yıllık aralarla yukarıda sözü edilen muayeneleri ile ilgili tetkiklerin yapılması ile gerçekleştirilmektedir.

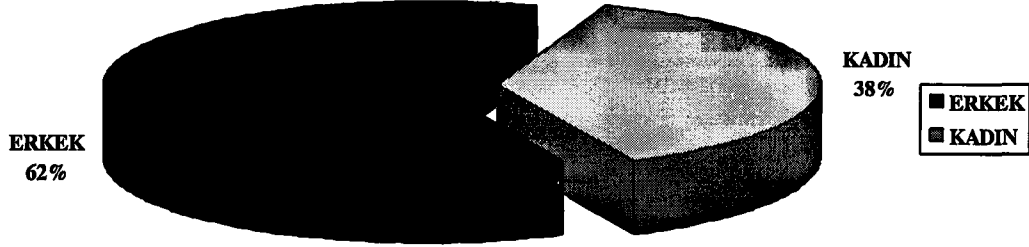
Yaşayan ve takip altında olan olguların 1'i (% 8.33) 3. yılında, 6'sı (% 50) operasyon sonrası 2. yıllarında olup, biri (% 8.33) ilk altıncı ayında, 3 ü (% 25) birinci yılında ve kalan biri (% 8.33) ise ikinci ayındadır.

Bu tezin içerdığı olgular bir ön sunum şeklinde olup, çıkan sonuçların istatistiksel olarak anlamlı olabilmesi ve mevcut literatür ile karşılaştırma yapılabilmesi için olgu sayısı yetersizdir.

4. BULGULAR

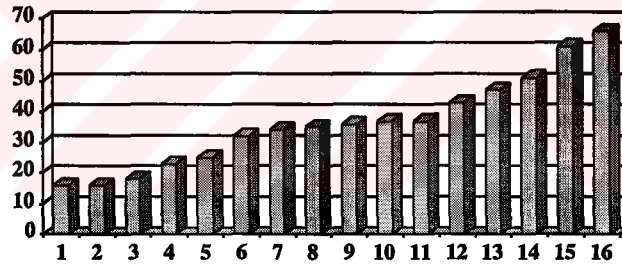
16 olgunun dökümü şu şekildedir:

Olguların 10 (%62.5) u erkek, 6 (%37.5) sı kadındır. Kadın / Erkek: 3/5 dir.



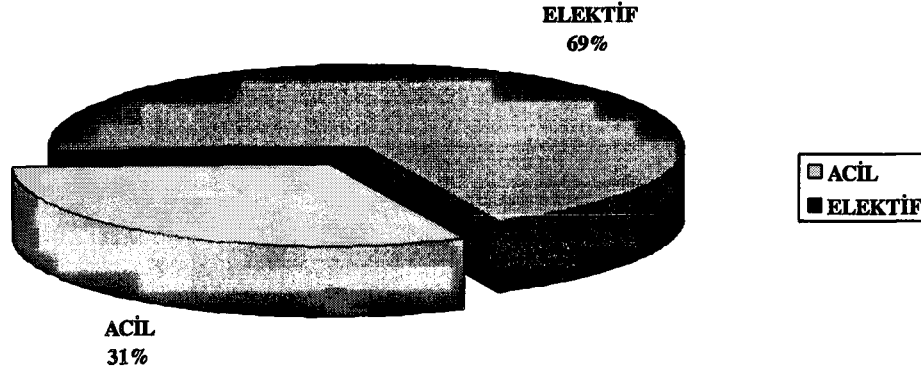
Şekil 5: Olguların cinsiyete göre dağılımı

Olguların yaşları 16-66 arasında olup ortalama yaş 35.6 dır.



Şekil 6: Olguların yaşa göre dağılımı

Olguların 5'i (% 31,2) acil şartlarda, 11'i (% 68.8) elektif şartlarda operasyona alınmıştır.



Şekil 7: Yapılan operasyonların acil / elektif dağılımı

Etiyolojik neden açısından olgularımızın dağılımı ise;

- Postnekrotik siroza sekonder portal hipertansiyon.....10 olgu (% 62.5)
 - Hepatitis B.....7 olgu (% 43.7)
 - Hepatitis C.....3 olgu (% 18.7)
- Alfa-1 antitripsin eksikliği.....2 olgu (% 12.5)
- Konjenital bilier patoloji.....1 olgu (% 6.25)

TOPLAM.....16 olgu (%100)

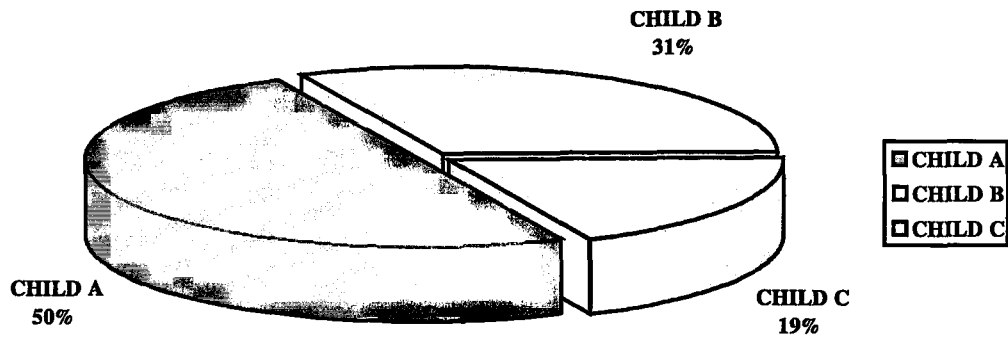
Olgularımızın 8 (% 50) inde operasyon öncesi Gastroenteroloji Bilim Dalı tarafından endoskopik skleroterapi yapılmış, ancak bunlarda başarı sağlanamaması üzerine operasyon önerilerek kliniğimizden konsültasyon istenmiştir. 8 (% 50) olguya da skleroterapi uygulanmamıştır.

- Olgular Child'ın sınıflandırmasına göre değerlendirildiğinde;

Child sınıf A.....8 (% 50)

Child sınıf B.....5 (% 31)

Child sınıf C.....3 (% 19)



Şekil 8: Olguların Child Sınıflamasına göre dağılımı

Tablo IV’de olgularımızın operasyon öncesi Child, hipersplenizm, assit ve yapılan cerrahi girişim ile operasyon sonrası Child sınıflaması açısından dökümü görülmektedir. Görüldüğü gibi kaybedilen olgularımız dışında olgularımızın tümünde olgular taburcu edilmeden önceki Child sınıflamasına göre değerlerinde düzelme saptanmıştır.



TABLO IV: Olgularımızın operasyon öncesi Child, hipersplenizm, assit ve yapılan cerrahi girişim ile operasyon sonrası Child sınıflaması açısından dökümü.

OLGULARIN OPERASYONA KARAR VERDİREN BULGULARI						
OLGU	CHILD	HİPERS PL.	ENDOSKOPIK SKLEROTER.	ASSİT	YAPILAN	POSTOP CHILD
OLGU 1	C	DERİN	ES ye rağmen ÖVK	++++	PSRS	A
OLGU 2	C	ORTA	ES ye rağmen ÖVK	+	PSRS	-
OLGU 3	B	YOK	ES ye rağmen ÖVK	+	DSRS	A
OLGU 4	A	ORTA	ES ye rağmen ÖVK + PORTAL GASTROPATİ	-	DSRS	A
OLGU 5	A	DERİN	ES ye rağmen ÖVK	-	PSRS	A
OLGU 6	B	ORTA	ES ye rağmen ÖVK	+	PSRS	A
OLGU 7	A	ORTA	ES ye rağmen ÖVK	-	DSRS	A
OLGU 8	A	DERİN	-	-	DSRS	A
OLGU 9	A	DERİN	KANAMAYAN ÖZOFAGUS VARİSİ (3/3)	-	DSRS	A
OLGU 10	A	HAFİF	KANAMAYAN ÖZOFAGUS VARİSİ (3/3)	-	DSRS	A
OLGU 11	A	DERİN	KANAMAYAN ÖZOFAGUS VARİSİ (3/3)	-	PSRS	A
OLGU 12	B	DERİN	KANAMAYAN ÖZOFAGUS VARİSİ (3/3)	-	SPLENEK.	A
OLGU 13	B	DERİN	KANAMAYAN ÖZOFAGUS VARİSİ (3/3)	+	PSRS	A
OLGU 14	B-C	ORTA	ES ye rağmen ÖVK *	+	PSRS	A
OLGU 15	A	ORTA	ES ye rağmen ÖVK □	-	PSRS	A
OLGU 16	C	ORTA	ES ye rağmen ÖVK #	+++	PSRS	-

* Olgu 14, mesai saatleri dışında operasyona alındı. Yapılan tek seanslık skleroterapiden sonra yeniden endoskopik girişim şansı bulunamadı. Ayrıca olgu kanama nedeni ile kardiyopulmoner arrest geçirdi.

□ Olgu 15, düzenli skleroterapi programında olan bir olgu olup yapılan skleroterapiye rağmen özofagus varisleri yeniden oluşan bir olgu idi.

Olgu 16'ya defalarca skleroterapi yapılmış, daha sonra endoskopik band ligasyonu yapılmış ancak yanıt alınamamış. Başlangıçta Child A iken Child C'ye gerilemiş olan olgu idi.

ES: Endoskopik Skleroterapi, ÖVK: Özofagus varis kanaması

- Olgular operasyon öncesi kan transfüzyonu açısından değerlendirildiğinde;

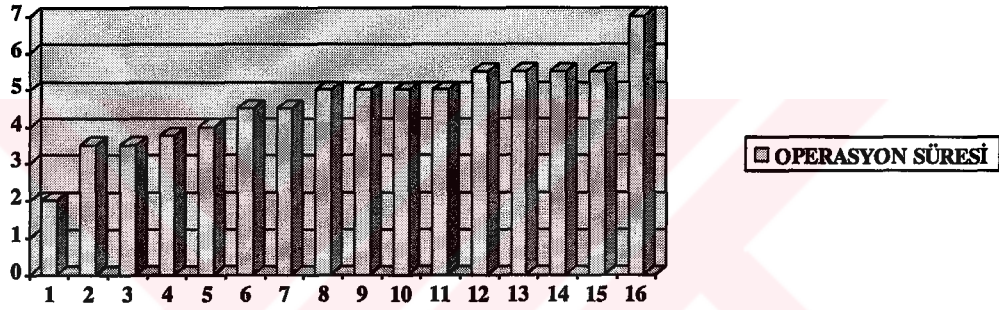
Kan transfüzyonu yapılmayan grup.....	9 olgu (% 56.2)
3 ünite ve altı (hafif) kan transfüzyonu.....	2 olgu (% 12.5)
4 ünite ve üzeri (masif) kan transfüzyonu.....	5 olgu (% 31.2)
TOPLAM.....	16 olgu (% 100)

- Olgular operasyon sonrası kan ihtiyacı açısından değerlendirildiğinde;

Kan transfüzyonuna ihtiyaç göstermeyen grup.....	9 olgu (%56.2)
Kan transfüzyonu yapılan grup.....	7 olgu (% 43.8)

Kan transfüzyonu yapılan ikinci grupta ortalama transfüze edilen kan sayısı 2 ünite dir.

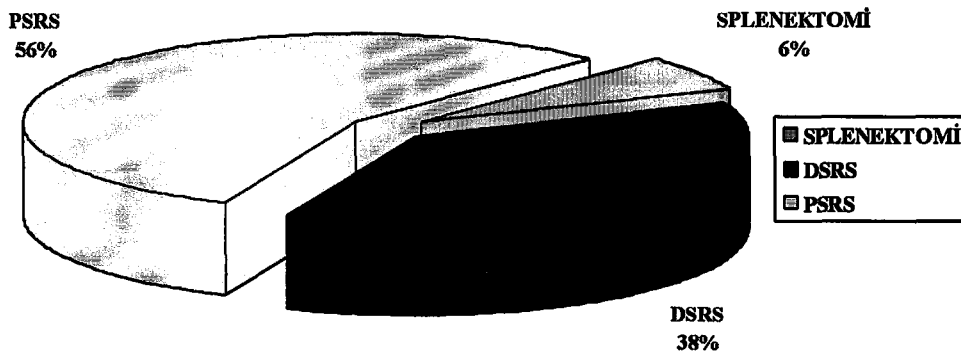
- Operasyon süreleri açısından karşılaştırıldığında; en kısa operasyon 2 saat, en uzun ise 7 saat sürmüş olup ortalama süre 4 saat 15 dakikadır.



Şekil 9: Olguların operasyon süresi açısından dağılımları

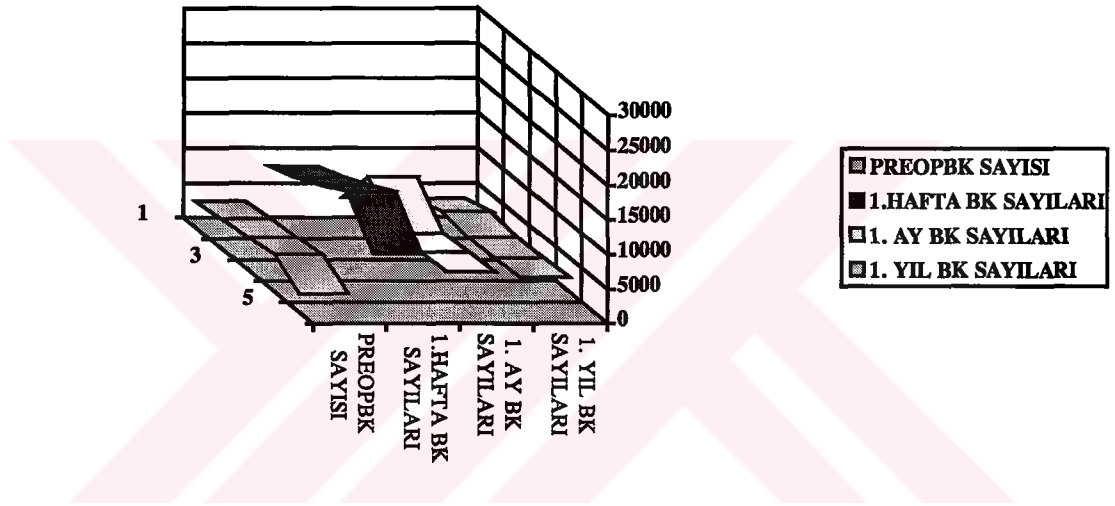
- Olguların operasyon tiplerine göre ayrımı;

Splenektomi.....	1 olgu (% 6)
Distal splenorenal şant.....	6 olgu (% 38)
Proksimal splenorenal şant.....	9 olgu (% 56)

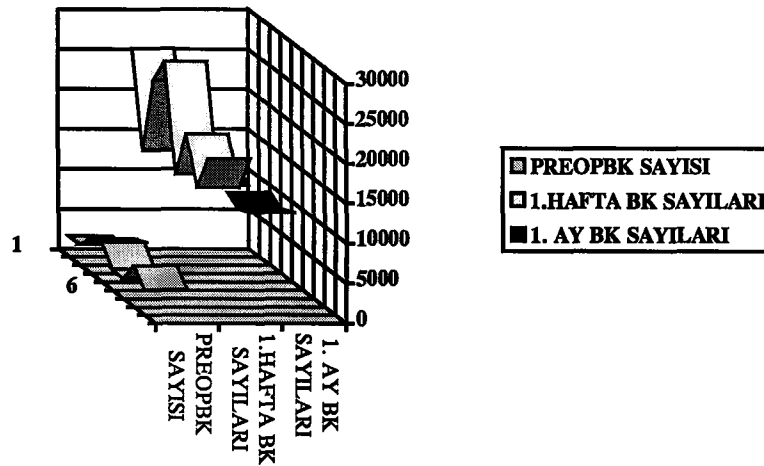


Şekil 10: Olguların yapılan operasyon şekline göre dağılımları

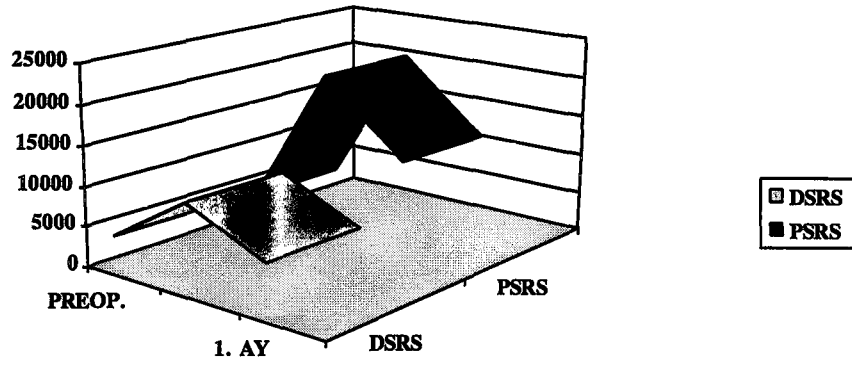
- Beyaz küre düzeyinde $4000 / \text{mm}^3$ altındaki değerler ile trombosit sayısındaki $150.000 / \text{mm}^3$ altındaki değerlerinin bulunması hipersplenizm olarak kabul edildi. Trombosit sayısının $50.000 - 100.000 / \text{mm}^3$ arasında olması hali orta dereceli trombositopeni, $50.000 / \text{mm}^3$ altında olması derin trombositopeni olarak algılandı. Hipersplenizm olgularımızın 15 inde (% 93.75) mevcut olup, kalan 1'inde (% 7.25) tesbit edilmedi.
- Hipersplenizm olup da distal ve proksimal splenorenal şant yapılan olguların operasyon sonrası mevcut hipersplenizmlerinin durumlarına bakılarak kısa dönem ve uzun dönemde hipersplenizmin düzelmesi açısından karşılaştırıldı. Bu durum Şekil 11,12,13,14 ve 15 de gösterilmiştir.



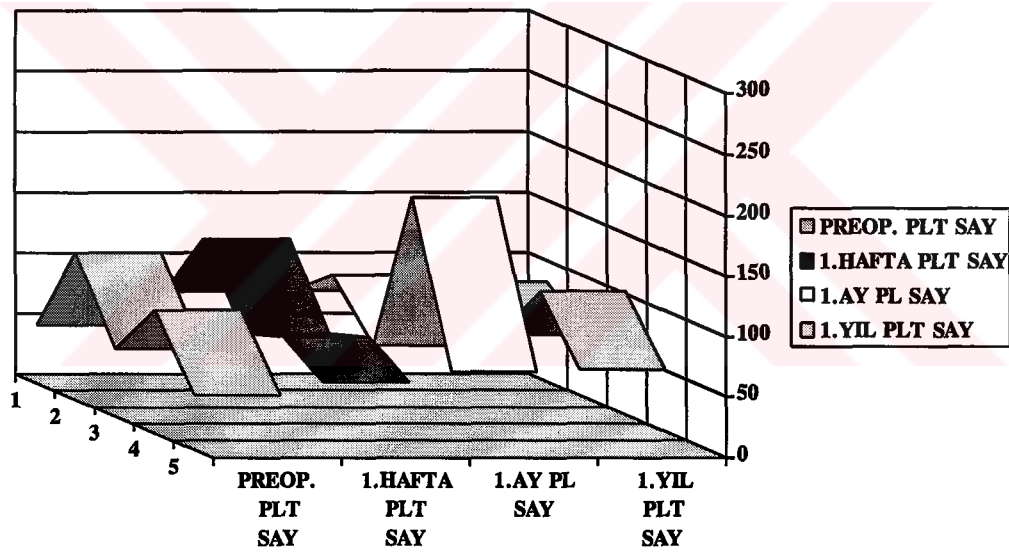
Şekil 11: Distal splenorenal Şant uygulanan olgularda Beyaz Küre değerinin şematik diyagramı



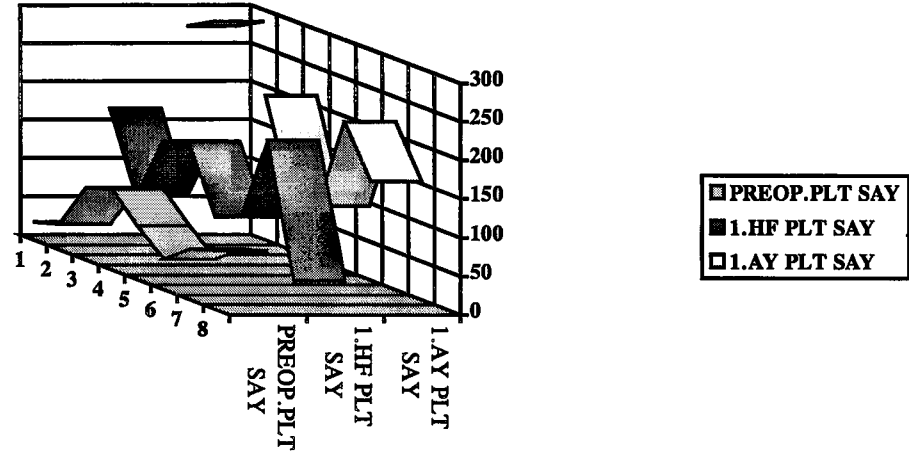
Şekil 12: Proksimal splenorenal Şant uygulanan olgularda Beyaz Küre değerinin şematik diyagramı



Şekil 13: DSRS ve PSRS yapılan olgularda preop ve postop erken ve geç dönemdeki ortalama BK değerlerinin karşılaştırılması



Şekil 14: Distal splenorenal Şant uygulanan olgularda Trombosit değerlerinin şematik diyagramı (x 1000) PLT:trombosit.



Şekil 15: Proksimal splenorenal Şant uygulanan olgularda Trombosit değerlerinin şematik diyagramı (x1000) PLT: trombosit

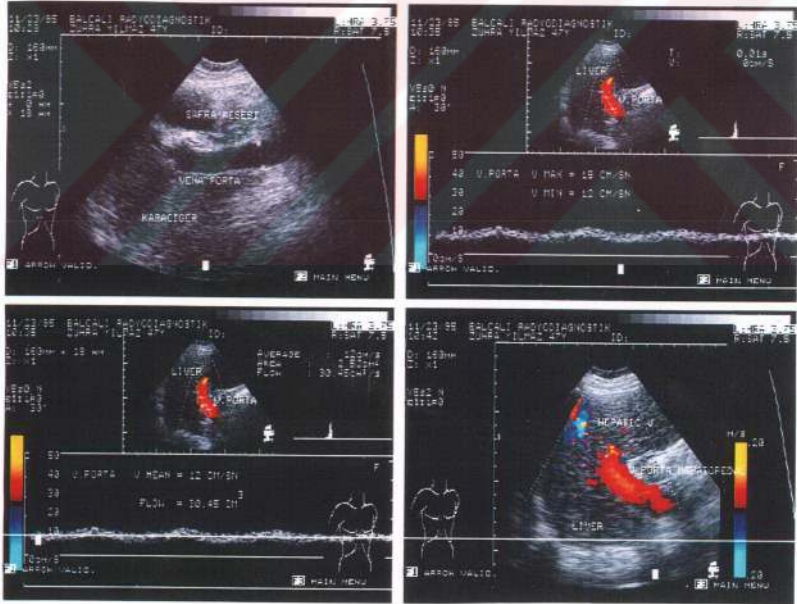
Şekillerden de anlaşılabileceği gibi, distal splenorenal şant yapılan gruptaki hipersplenizm hali, proksimal splenorenal şant yapılanlara göre daha yavaş düzelmektedir. DSRS yapılan grupta erken dönemde beyaz küre ve trombosit sayıları normale dönerken geç dönemde ve 1 yıl sonra şantların açık olmalarına rağmen söz konusu değerlerde yeniden düşme eğilimi görülmektedir.

Tüm olguların yapılan kontrollerinde mevcut olan asidin kaybolduğu, özofagus varislerinin kaybolduğu gözlenmiştir.

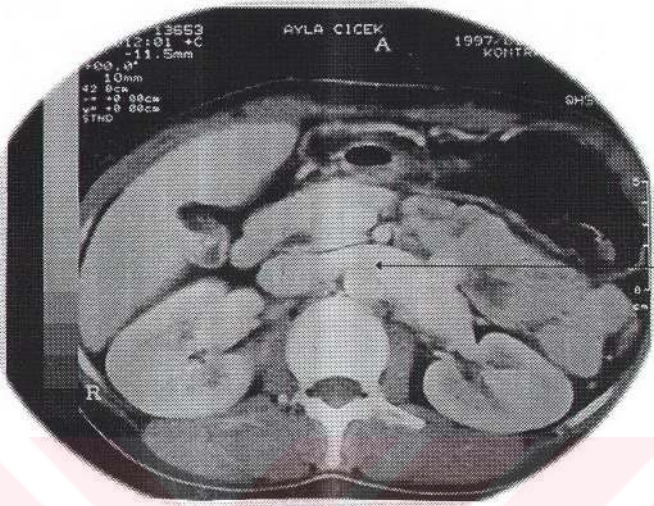
- 3 olguda komplikasyon gelişti (%18.75). Bunlardan ilkinde masif asit gelişti. Ancak bu asit, aside yönelik medikal tedavi ile yaklaşık 1-2 hafta içinde geriledi ve kayboldu. Diğerinde sol subfrenik lokalizasyonda abse gelişti. Bu olguya acil şartlarda proksimal splenorenal şant yapılmıştı. Operasyon sonrası 10. günde gelişen ateş sonrası yapılan Doppler US ve dinamik karın tomografisinde sol diyafram altı lokalizasyonda yaygın abse formasyonu tesbit edilen hastanın absesi perkütan olarak drene edildi. Alınan kültür sonucunda *Acinetobacter baumani* ile *Staphylococcus aureus* üredi. Drenaj ve uygun antibiyoterapiden sonra kontrol grafilerinde abse gözlenmeyen olgu evine gönderildi. Komplikasyon gelişen 3. olguda; operasyon sonrası erken dönemde karına konan drenlerden ilk 24 saatte yaklaşık 1000 cc kan drenajı oldu. Yapılan tetkiklerinde eritrosit yıkımını telkin edecek şekilde idrarda serbest hemoglobin tesbit edildi. Ayrıca olguya taze donmuş plazma verimi ile kanama önleildi. Onaltı olguluk erken sonuçlarımızdaki morbidite böylece 3 olguda gerçekleşerek % 18 olarak bulundu.



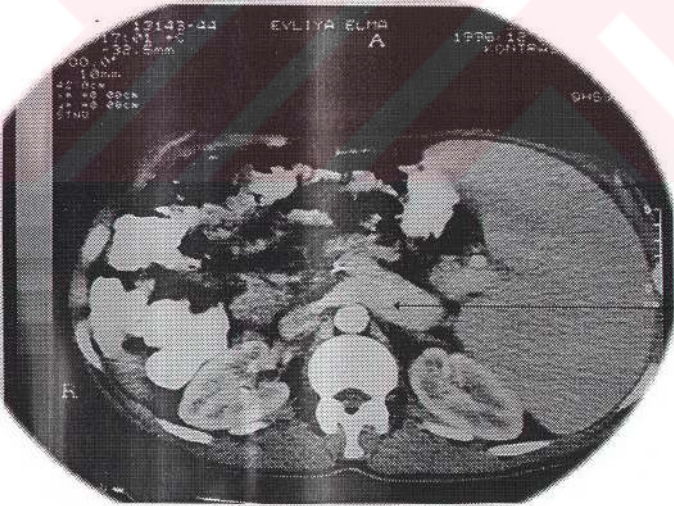
Şekil 16: PSRS yapılan bir olgunun Doppler US görüntüsü



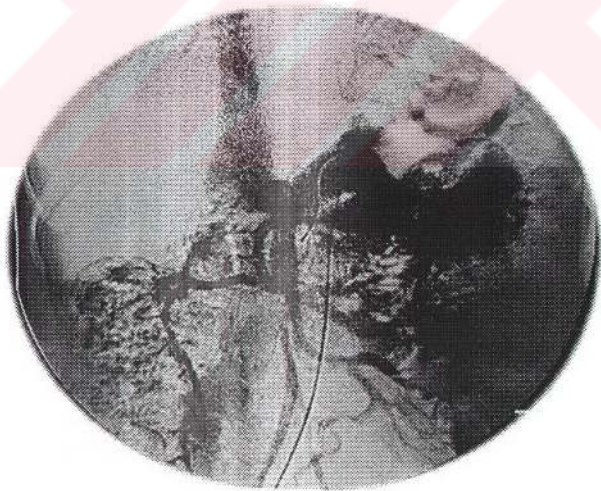
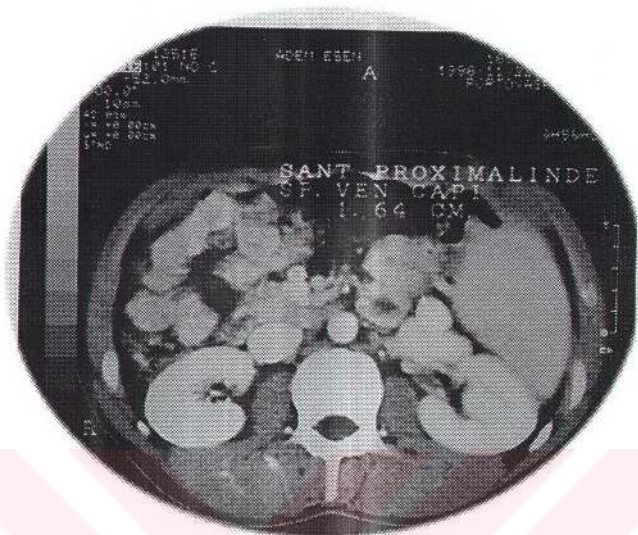
Şekil 17: DSRS yapılan bir olgunun Doppler US görüntüsü

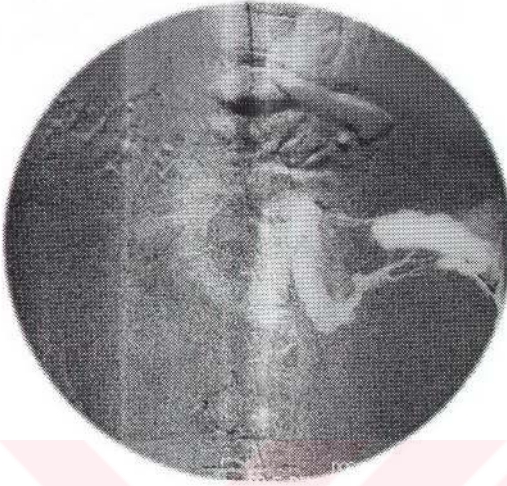


Şekil 18: PSRS yapılan bir olgunun Dinamik BT incelemesi



Şekil 19: DSRS yapılan bir olgunun spiral BT incelemesi





Şekil 22: DSRS yapılan bir olgunun splenoportografisi



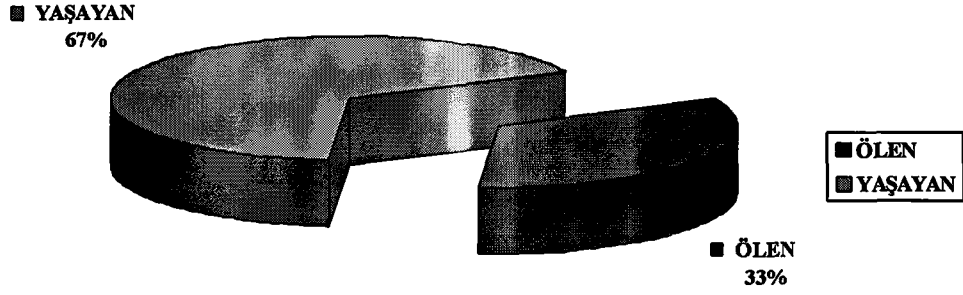
Şekil 23: DSRS yapılan bir olgunun splenoportografik görünümü

Yapılan tetkiklerde yalnızca bir olguda postoperatif 3. ayda şantın tromboze olduğu belirlenmiştir. Bu olguda yaygın kollateral gelişimi ile karaciğere olan kan akımı telafi edilmektedir. Dolayısıyla şant açıklık oranı % 93.8'dir.

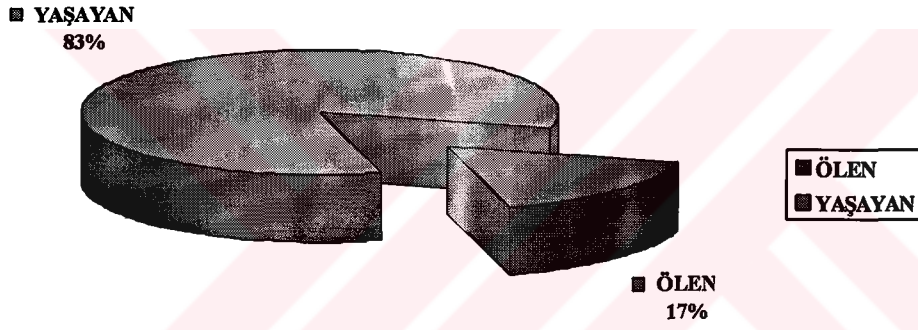
- İki olgumuzda operatif mortalite gelişti. Bunlardan birincisi 66 yaşında idi. Hepatit-C virusu nedeniyle postnekrotik sirozu olan olguya defalarca skleroterapi uygulanmasına ve 38 ünite kan transfüzyonuna rağmen özofagus varis kanaması kontrol altına alınamayan olgu idi. Bu olguya acil şartlarda proksimal splenorenal şant prosedürü uygulandı. Operasyon sonrası dönemde 7 ünite kan ve kan ürünleri transfüzyonuna ihtiyaç gösteren olgunun operasyon sonrasında kanama delili saptanamadı. Ancak 6. gün olgu hepatik komadan kaybedildi.

Kaybedilen diğer olgu da İç Hastalıkları yoğun bakım ünitesinde B-hepatitine bağlı gelişen kronik karaciğer hastalığı neticesinde ortaya çıkan özofagus varis kanaması nedeniyle takip edilmekte olan defalarca skleroterapi yapılan ve en son band ligasyonu yapılan olgu idi. Yaygın göğüs ağrılarınin olması nedeniyle olguya optimal olarak Sangstaken-Blakemore tüpü uygulanamaması ve kanamasının durmaması üzerine ve ayrıca olguda portal gastropatinin de patolojiye eklendiğinin yapılan panendoskopik tetkikle anlaşılması üzerine şant operasyonu için devir alındı. Acil şartlarda operasyona alınan olguya proksimal splenorenal şant prosedürü uygulandı. Postoperatif erken dönemde (2. gün) üst gastrointestinal sistem kanaması gelişen olgu yoğun medikal tedaviye alındı. Medikal tedaviye yanıt alınan olgu oral gıdayı tolere etti. Ancak postoperatif 5. Gün yeniden üst gastrointestinal sistem kanaması olan olgu, yeniden operasyona alındı. Operasyonda özofagokardiyak transseksiyon uygulandı. Yine operasyonda daha önce yapılmış olan splenorenal şantın açık olduğu kanaatine, üzerinde trill alınması ile varıldı. İkinci postoperatif dönemde karaciğer rezervleri ileri derecede tükenmiş olan olguda transaminaz değerleri yükseldi. Postoperatif 5. gün olgu karaciğer yetmezliğinden kaybedildi. Bu iki olgu da proksimal splenorenal şant uygulanan olgulardır. Dolayısıyla sadece bir olgumuzda (%6.25) şanta rağmen yeniden üst gastrointestinal sistem kanaması tesbit edildi.

- 2 olgu da postoperatif 1. yıllarından sonra kaybedilmişlerdir. (15 ve 16. aylarında) Her ikisinin de ölüm sebebi son dönem karaciğer yetersizliğidir. Bu olguların ölüm öncesi yapılan tetkiklerinde özofagus varislerinin kaybolduğu ve splenorenal şantlarının açık olduğu tesbit edilmiştir. Bu olgulardan biri distal diğeri de proksimal splenorenal şantlı olgulardır.
- 16 olguluk splenorenal şant serimizde operatif mortalite hesaplandığında % 12.5 olarak bulundu.

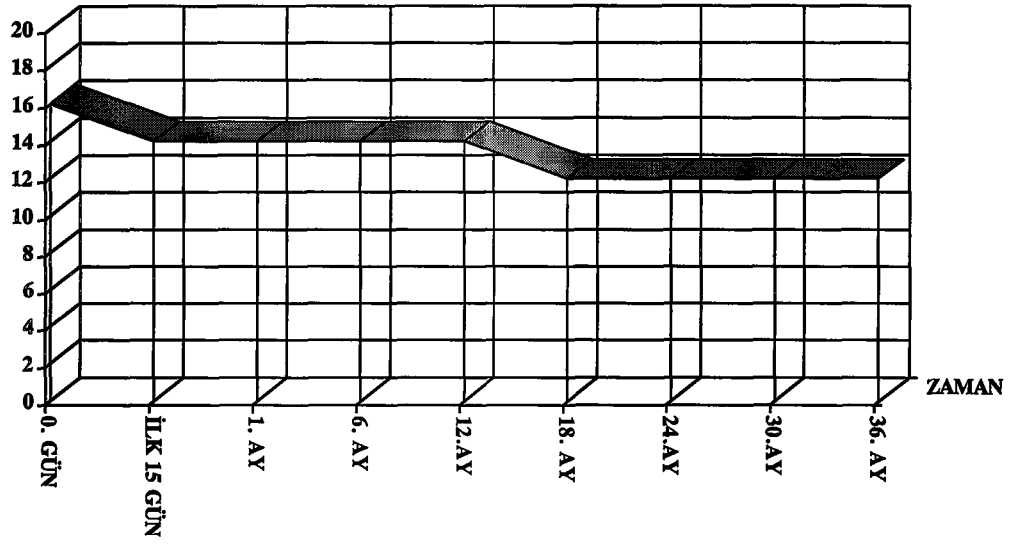


Şekil 24: Proksimal splenorenal Şant uygulanan olgularda mortalite



Şekil 25: Distal splenorenal Şant uygulanan olgularda mortalite

- Yaşayan olguların ortalama postop. hastanede kalış sürelerine bakıldığında Grup I'de 27 gün, Grup II'de 26.1 gün olup anlamlı fark gözlenmemiştir.
- Olgu takibimiz yaklaşık 3 yıl olduğu dan Kaplan-Meier'e göre 1 yıllık hayatta kalım oranı % 87.5, 2 yıllık ve 3 yıllık hayatta kalım oranı % 74 olarak bulunmuştur.



Şekil 26: Hayatta kalan olguların grafiksel gösterimi.

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Portal hipertansiyon sonucu gelişen komplikasyonların önlenmesinde porto-kaval şant operasyonları uygulanmaktadır. Bu operasyonlarda esas amaç, portal basıncı düşürerek yaşamsal önemi olan özofagus varis kanamaları ile portal gastropati kanamalarının önlenmesidir^(3,5,6,7,8). Şant operasyonlarında özofagokardiyak bileşkedeki varislerin basıncının düşürülmesi ve aynı zamanda portal ensefalopatinin oluşumuna sebep olunmaması altın standardındadır. Ne yazık ki her iki amaca aynı anda hizmet eden bir yaklaşım henüz yoktur. Bu durum her olgu için yarar / zarar oranı iyi belirlenerek davranılması gerekliliğini ortaya koyar.

Portal hipertansiyonun en sık sebebi açısından batı ve doğu arasında farklılıklar gözlenir^(5,8). Batıda en sık neden alkolik siroz iken⁽²³⁾ doğuda özellikle endemik bölgelerde viral hepatitlerdir⁽⁴²⁾. Bizim olgularımızda da % 62.5 oranla en sık post-hepatitik sirozun portal hipertansiyon sebebi olduğunu görmekteyiz. İlginç olarak olgu sayısının az olmasına rağmen iki olgumuzda α_1 - antitripsin eksikliği göze çarpmaktadır.

Kadın / Erkek oranı 3/5 olarak tesbit edilmiştir. Bu oran Orozco'nun serisi ile de uygunluk göstermektedir⁽²⁸⁾.

Henderson'un DSRS+Splenopankreatik diskonneksiyon yapılan olgularının % 73'ü Child A-B, % 27'si de Child C grubundadır⁽¹⁴⁾. Bizim de tüm şant operasyonlarını gerçekleştirdiğimiz olguların % 87'si Child A-B, % 13'ü Child C dir.

Portal hipertansiyonun kendisinden çok, komplikasyonları kısa sürede yaşamı tehdit eder. Bunlarda en önemlisi özofagus varis kanamaları ile portal gastropati kanamalarıdır^(5,8,16,32). Bu tür kanamalar hekimin karşısına daha genel bir deyimle üst gastro-intestinal sistem kanaması olarak gelirler. Acil şartlarda gelen olgulara özofagus varis kanamasının kesin tanısının ortaya konması için panendoskopik tetkik yapılmalıdır⁽³⁹⁾. Bizim de acil olsun elektif olsun tüm olgularımıza panendoskopik inceleme yapılmıştır.

Olguların rutin tetkiklerinde 15 olguda (% 93.75) hipersplenizm tesbit edilmiştir. Soper'in çalışmasında non-alkolik sirozlarda hipersplenizmin fazla olduğu bildirilmektedir⁽³⁷⁾. Bizim olgularımızda da alkol kullanma öyküsü yoktur.

Preoperatif dönemde vasküler yapıların anatomisi ve postoperatif dönemde de şantın açıklığının belirlenmesi açısından doppler USG kolay uygulanabilen non-invaziv

yöntemdir^(18,27). Biz de olgularımızın büyük kısmında (16 olgudan 15'inde -% 93.75-) Doppler USG den yararlandık.

Operasyon öncesi masif asidi olan olgularda proksimal splenorenal şant tercih edilmiş olup aksine asit olmayan olgularda distal splenorenal şant tercih edilmiştir. Malt'ın belirttiğine göre distal splenorenal şant esnasında lenfatik damarların hasarlanabileceğinden dolayı tedaviye yanıt alınamayan assitli olgularda distal yerine proksimal splenorenal şant uygulanması önerilir⁽²²⁾.

Bir olguda; splenik venin preoperatif incelemelerde açık olarak belirtilmesine rağmen, operasyonda tromboze olduğunun belirlenmesi ve duvar yapısının ileri derecede frajil olmasından dolayı sadece splenektomi uygulandı.

Postoperatif beyaz küre ve trombosit sayıları DSRS'lı olgularda başlangıçta normale dönerken uzun süreli takipte düşmeye başladığını gözlemledik. Bu gözlem Soper'in bulguları ile uyumludur⁽³⁷⁾. Bunun aksine PSRS grubunda operasyon öncesi düşük beyaz küre ve trombosit sayısı postoperatif erken dönemden başlamak üzere derhal normale hatta normalin üzerine çıkar. Bu da hipersplenizmin splenektomi sonrası derhal düzeldiği klasik bilgisine uyar.

Koyanagi, DSRS sonrası rutin takiplerde trombosit sayısının düşmesi halinde şant açıklığının tehlikeye girdiğini hatta bu durumlarda şantın tıkalı olduğunun göstergesi olduğunu bildirmiştir⁽¹⁷⁾. Ancak bizim DSRS yapılan olgularımızda yaklaşık 1.5 yılı aşkın süredeki takiplerimizde trombosit sayısının düşük olmasına rağmen hiçbir olgumuzda şant tıkanıklığına ve/veya akım azalmasına rastlamadık. Yine aynı yazar DSRS'den sonra ortalama 35 aylık takipte en sık görülen komplikasyonun şant tıkanması olduğunu ve bu sebeple kanamanın tekrar edebileceğini belirtmiştir⁽¹⁷⁾. Bizim olgularımızda bu olaya da rastlamadık. Belki de takip süremizin adı geçen yazarın serisine göre kısa olması bu olaya açıklık getirebilir.

Becker'in serisinde şant açıklığı % 97 olarak verilmiştir⁽³⁾. Bizim olgularımızda da takiplerde % 93.8 oranında şantların fonksiyon gördüğü gözlenmiştir.

Orozco, 101 şant ameliyatından sonraki yeniden üst GIS kanama oranını % 3 olarak bildirmiştir⁽²⁹⁾. Henderson'un distal splenorenal şant ile ortotopik karaciğer transplantasyonunu karşılaştırdığı serisinde şant sonrası yeniden kanama oranını % 5.6 olarak vermiştir⁽¹¹⁾. Rikkers'in endoskopik skleroterapi ile şant operasyonlarını karşılaştırdığı serisinde şant sonrası 25 aylık izlemde yeniden kanama oranı % 19 olarak tesbit edilmiştir⁽³³⁾. Bizim olgularımızdan da yalnızca birinde şant sonrası kanama tesbit edilmiş olup bu oran % 6.25'dir.

Şant operasyonlarından sonra hastanede kalış süresini Marni özellikle DSRS'den sonra 16±5 gün olarak bildirmiştir⁽²³⁾. Bizim olgularımızda da DSRS den sonra hastanede kalış

süreleri 26.1 gündür. Yine Marni tarafından DSRS nin 2 yıllık hayatta kalım oranı % 88 olarak bildirmiş⁽²³⁾ olup bizim olgularımızda bu oran % 74 dür.

Nussbaum'un PSRS ile DSRS ları karşılaştırdığı serisinde operatif mortalite PSRS grubunda % 17, DSRS grubunda ise % 11 dir⁽²⁶⁾. Henderson'un serisinde ise DSRS sonrası operatif mortalite % 6.4 olarak verilmektedir⁽¹³⁾. Bizim olgularımızda DSRS grubunda operatif mortalite gözlenmezken PSRS grubunda % 22 (2/9) dir.

Ayrıca Child-C olan olguların karaciğer rezervlerinin iyi olmaması operatif mortalitenin de artmasını beraberinde getirir. Acil şartlarda Child sınıf C olgulara uygulanan portosistemik şantların mortalitesi % 50 civarında olup oldukça yüksektir. Bu nedenle olgular daha henüz Child A grubunda iken elektif operasyon önerilmelidir. Child A grubunda olup da kanama geçiren olgular Child C grubuna girebilir. Önemli olan operasyon esnasındaki Child sınıfıdır⁽²⁹⁾. Bizim olgularımızda da operatif mortalite gelişen her iki olgu da operasyon öncesi İç Hastalıkları Yoğun Bakım Ünitesinde takip edilirken kanamaya başlamış ve uygulanan tedavilere yanıt alınamayarak masif kan transfüzyonu yapılmış olgulardır. Masif kan transfüzyonu uygulanan kronik karaciğer hastalığı olan olgularda karaciğer rezervleri sınırlı olduğundan acil şartlarda uygulanan operasyonun mortalitesi de yüksek olmaktadır^(27,29). Ayrıca "Portal hipertansif kanamalı hastalarda Tedavi seçenekleri" isimli sempozyumda da belirtildiği gibi kronik karaciğer hastası olup da portal hipertansiyona bağlı varis kanaması geçiren olgular cerrahi birimiyle de konsülte edilerek, olgulara cerrahi tedavi şansının erken verilmesi gerekir⁽⁴⁾. Bizim iki olgumuz da benzer nedenlerden dolayı kaybedilmişlerdir.

SONUÇ:

Çalışmamızda şu sonuçlara ulaştık:

- 1. Teknik olarak en güç operasyonlar olan splenorenal şant operasyonları, portal hipertansiyona bağlı varis kanamalarında, kanama riskinin az olması nedeniyle uygulanabilecek bir yöntemdir.*
- 2. Karaciğer rezervi sınırda olan olgularda operasyon zamanlaması önemlidir. Daha iyi karaciğer fonksiyonu olan olgularda operasyon geciktirilmemelidir. Aksi takdirde operatif mortalite hasta aleyhine olmaktadır.*
- 3. Portal hipertansiyona sekonder gelişen özofagus varis kanamalarında öncelikli tedavi tıbbi yaklaşımlardır. Ancak özellikle skleroterapiye rağmen kanaması durmayan özofagus varislerinin tedavisi cerrahidir.*
- 4. Elektif şartlarda uygulanan cerrahinin mortalitesi düşüktür.*
- 5. Skleroterapiye rağmen durmayan özofagus varis kanamalarında, portal gastropati kanamalarında, düzenli skleroterapi programı olmayan bölgelerde, kırsal kesimde yaşayan, sosyo-ekonomik ve sosyo-kültürel düzeyi düşük olup sosyal güvencesi olmayan dev splenomegali ile birlikte hipersplenizm, masif asit gibi medikal tedaviye yanıt vermeyen portal hipertansiyon komplikasyonlarının geliştiği hallerde, bizim şartlarımıza ve Türkiye koşullarına göre splenorenal şantlar seçilecek cerrahi tedavi şekilleridir.*

6. KAYNAKLAR

1. Alvarez OA, Lopera GA, Patel V et al: Improvement of Thrombocytopenia due to hypertension after TIPS placement in cirrhotic patients. **Am J Gastroenterol** 1996; 91(1), 134-137.
2. Arıncı K, Elhan A: Hepatik Portal Sistem. Anatomi, Dolaşım Sistemi 1. Baskı, Türkiye Klinikleri Yayınevi, Güner Matbaacılık Ankara 1993. sayfa 166-167.
3. Becker YT, Reed G, Lind CD, Richards WO: The role of elective operation in the treatment of portal hypertension. **Am J Surg** 1996; 62 (suppl.3), 171-177.
4. Bronster O, Gordon RD, Haskal JD, Lake JR, Schwartz SI: Symposium: Options in the Management of Patients with Portal Hypertensive bleeding. **Contemporary Surgery** 1996; 48(5), 303-320.
5. Boyer TD: Portal Hypertension and Bleeding Esophageal Varices. Zakim & Boyer Hepatology; A Textbook of Liver Disease, Sec.Ed. W.B. Saunders Company Philadelphia, 1990, pp572-615.
6. Erkoçak E: Deneysel Porto-kaval şant ile azaltılmış Karaciğer kan akımı üzerine Kortizon, Isuprel ve Prostaglandin E₂ nin etkisi. Doçentlik Tezi, Çukurova Üniversitesi, Adana-1975.
7. Gimson AE, Westaby D, Hegarty J, et al : A randomized trial of Vasopresin and Vasopresin plus Nitroglycerin in the control of acute variceal haemorrhage. **Hepatology** 1986; 6, 410.
8. Goff JS: Gastroesophageal Varices: Pathogenesis and Therapy of Acute Bleeding **Gastroenterol of Clin North Am**, 1993; 22(4), 779-800.
9. Hamilton G: Portal Hypertension; Aetiology, presentation, and investigation. Oxford Textbook of Surgery, International edition. Oxford University Press, Oxford, UK 1994, pp1249-1260.
10. Hamilton G: Non-shunt procedures in Management of Variceal Bleeding. Oxford Textbook of Surgery, International edition. Oxford University Press, Oxford, UK 1994. pp. 1272-1276.
11. Henderson JM, Gilmore GT, Hooks MA, et al: Selective shunt in the management of variceal bleeding in the era of liver transplantation. **Ann Surg** 1992; 216(3), 245-254.
12. Henderson JM, Kutner MH, Millikan WJ Jr, et al: Endoscopic variceal sclerosis compared with distal splenorenal shunt to prevent variceal bleeding in cirrhosis: A prospective randomised trial. **Ann Intern Med** 1990; 112, 262.

13. Henderson JM, Warren WD, Millikan WJ, et al: Distal Splenorenal shunt with Splenopancreatic Disconnection. A 4 year Assesment. **Ann Surg** 1989; 210(3), 332-339
14. Jin G, Rikkers LF: Transabdominal esophagogastric devascularization as treatment for variceal hemorrhage. **Surgery** 1996 Oct; 120(4), 641-647.
15. Johansen K: Prospective comparison of Partial versus total portal decompression for bleeding esophageal varices. **Gyn Obs** 1992 Dec; 175, 528-533.
16. Knechtle SJ, Kalayoglu M, Alessandro AM, et al: Portal Hypertension: Surgical Management in the 1990s. **Surgery** 1994; 116(4), 687-695.
17. Koyanagi N, Iso Y, Higashi H, et al: Increased Platelet Count as a Screening Test for Distal Splenorenal Shunt Patency. **Am J Surg** 1988; 156, 29-32.
18. Lacy AM, Navasa M, Gilabert R et al: Long-term effects of distal splenorenal shunt on hepatic hemodynamics and liver function in patients with cirrhosis: importance of reversal of portal blood flow. **Hepatology** 1992; 15(4), 616-622.
19. Lebrech D, Poynard T, Bernau J, et al: A Randomised controlled study of propranolol for prevention of recurrent gastrointestinal bleeding in patients with cirrhosis. A final report. **Hepatology** 1984; 4, 355.
20. Malt RA: Emergency Treatment of Bleeding Esophageal Varices. Oxford Textbook of Surgery, International edition. Oxford University Press, Oxford, UK 1994. pp. 1260-1265.
21. Malt RA: Elective Portasystemic Shunts. Oxford Textbook of Surgery, International edition. Oxford University Press, Oxford, UK 1994. pp. 1276-1281.
22. Malt RA: Splenorenal Venous Shunts. Oxford Textbook of Surgery, International edition. Oxford University Press, Oxford, UK 1994. pp. 1281-1285.
23. Marni A, Trojsi C, Bolli L: Distal Splenorenal Shunt. Hemodynamic advantage over total shunt and influence on clinical status, hepatic function and hypersplenism. **Am J Surg** 1981; 141, 372-376.
24. Matloff DS: Treatment of acute variceal bleeding . **Gastroenterol Clin North Am**, 1992; 21, 103.
25. Mc Cormack TT, Rose JD, Smith PM: Perforating veins and blood flow in esophageal varices. **Lancet** 1983, 2, 1441.
26. Nussbaum MS, Schoetthor PJ, Fischer JE: Comparison of distal and proximal splenorenal shunts: A ten year experience. **Surgery** 1993; 114 (4), 659-665.

- 27.Orloff MJ, Orloff MS, Rambotzi M, Girard B: Is portal-systemic shunt worthwhile in Child's Class-C cirrhosis? Long term results of Emergency Shunt in 94 patients with bleeding varices. **Ann Surg** 1992; 216(3), 256-265.
- 28.Orozco H, Mercado MA, Davalos MR: Surgery in Elderly Patients in Mexico; Portal Hypertension Surgery as an Example. **Arch Surg** 1997; 132, 1126-1128.
- 29.Orozco H, Mercado MA, Takahashi T, et al: Survival and Quality of Life After portal blood flow preserving procedures in patients with portal hypertension and liver cirrhosis. **Am J Surg** 1994; 168: 10-14.
- 30.Planas R, Quer JC, Boix J, et al: A prospective randomized trial comparing somatostatin and sclerotherapy in the treatment of acute variceal bleeding. **Hepatology** 1994; 20, 370.
- 31.Popescu I, Ionescu M, Tomulescu V: Distal splenorenal Shunt (Warren's operation) in the treatment of Portal Hypertension. Apropos 3 cases. **Chirurgia** 1996; 45(suppl.1), 21-25.
- 32.Rikkers LF: The Liver, Surgical Complications of Cirrhosis And Portal Hypertension. Sabiston Textbook of Surgery The Biological Basis of Modern Surgical Practice. Fifteen edition W.B. Saunders Company, Philadelphia,1997. pp.1088-1103
- 33.Rikkers LF, Jin G, Burnett DA, et al: Shunt Surgery versus Endoscopic Sclerotherapy for variceal haemorrhage: Late results of a randomised trial. **Am J Surg** 1993; 165, 27.
- 34.Rikkers LF, Burnett DA, Volentine GD, et al: Shunt surgery versus Endoscopic sclerotherapy for Long-Term treatment of variceal Bleeding. Early results of a randomised trial. **Ann Surg** 1987; 206(3), 261-271.
- 35.Sarfeh IJ, Rypins EB: Partial versus total portocaval shunt in alcoholic cirrhosis. **Ann Surg** 1994; 214, 353.
- 36.Spina GP, Henderson JM, Rikkers LF, et al: Distal Splenorenal Shunt versus endoscopic sclerotherapy in the prevention of variceal rebleeding. A Meta analysis of 4 randomised clinical trials. **J Hepatol** 1992; 16(3), 338-345.
- 37.Soper NJ, Rikkers LF: Effect of Operations for variceal Hemorrhage on Hypersplenism. **Am J Surg** 1982; 144, 700-703.
- 38.Thomas PG, D'Cruz AJ: Distal Splenorenal Shunting for bleeding gastric varices. **Br J Surg** 1994; 81, 241-244.
- 39.Van Stiegmann G: Bleeding Esophageal Varices. Norton-Steele-Eiseman Surgical Decision Making Third ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia,1993. pp.118-119

40. Warren LG, Vaccaro PS, Corey LC: Recurrent Hypersplenism caused by alcoholic cardiomyopathy after distal splenorenal shunt. **Surgery** 1986; 99(4), 514-516.
41. Williams JAR, Worthley CS: Pancreatic operations; Portosystemic Shunts: The Anatomy of the pancreas duodenum and associated veins. The anatomy of General Surgical Operations. Glyn G. Jamieson (ed.), Churchill Livingstone Medical Division of Longman Group UK, 1992, pp.37-43.
42. Yalçın S: Karaciğer sirozu. İç Hastalıkları İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı. Büyüköztürk K. (ed.) 1. Baskı. Tayf Ofset İstanbul. 1992, sayfa:837-838.

