

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

136 616

DEĞİŞİK EVRELERDEKİ SİROTİK KARACİĞER
HASTALIKLARINDA PORTAL VASKÜLER SİSTEM
HEMODİNAMİSİNİN DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
DR. İBRAHİM KARAMAN

TEZ YÖNETİCİSİ
YRD. DOÇ. DR. RAMAZAN KUTLU

MALATYA - 2001

TEŞEKKÜR,

Uzmanlık eğitimim süresince her konuda ilgi ve desteklerini gördüğüm, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım hocalarım Doç. Dr. Kaya SARAÇ, Yrd. Doç. Dr. Tamer BAYSAL, Yrd. Doç. Dr. Ramazan KUTLU, Yrd. Doç. Dr. Ahmet SİĞİRCİ, Yrd. Doç. Dr. Alpay ALKAN'a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tez çalışmalarımda yoğun ilgi, katkı ve desteklerini sürekli gördüğüm tez danışmanım Yrd. Doç. Dr. Ramazan KUTLU'ya teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlığım boyunca birlikte çalıştığım Dr. Ahmet AKBULUT'a, diğer araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm Radyodiagnostik Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkür ederim.

Tez çalışmam sırasında katkılarından dolayı Gastroenteroloji Anabilim Dalı öğretim üye ve görevlilerine ve asistanlarına teşekkür ederim.

Çalışmalarım süresince anlayış, ilgi ve yardımlarından dolayı eşim ve aileme minnettarım.

GİRİŞ	1
GENEL BİLGİLER.....	2
KARACİĞER ANATOMİSİ	2
<i>Segmental anatomi</i>	<i>2</i>
<i>Vasküler Anatomi</i>	<i>3</i>
Hepatik Arterler	3
Portal Ven.....	4
Hepatik Venler	5
SİROTİK KARACİĞER HASTALIĞI	6
PORTAL HİPERTANSİYON	7
SİROTİK KARACİĞER HASTALIKLARINDA RADYOLOJİK İNCELEME	
YÖNTEMLERİ.....	11
<i>Gri Skala USG.....</i>	<i>11</i>
<i>Bilgisayarlı Tomografi.....</i>	<i>12</i>
<i>Manyetik Rezonans Görüntüleme</i>	<i>13</i>
<i>Portografi.....</i>	<i>13</i>
<i>Doppler Ultrasonografi</i>	<i>14</i>
GEREÇ VE YÖNTEM.....	22
BULGULAR.....	24
TARTIŞMA	30
SONUÇ.....	38
KAYNAKLAR.....	39

GİRİŞ

Sirotik karaciğer hastalığı, karaciğer parankim dokusunun kaybı, bağ dokusunun artışı ve rejenerasyon nodüllerinin oluşumu ile karakterize, klinik olarak hepatosellüler yetmezlik ve portal hipertansiyon bulguları ile seyreden kronik, diffüz, ilerleyici enflamatuvar bir hastalıktır (1). Hayatı tehdit edici akut kanamalara yol açabilen portosistemik kollaterallerin gelişimi, asit, hepatik ensefalopati, spontan bakteriyel peritonit, fonksiyonel böbrek yetmezliği (hepatorenal sendrom) ve hepatosellüler kanser gelişme riski gibi ciddi komplikasyonları vardır (2, 3). Oluşumunda çok değişik etyolojik nedenler rol alabilmekle birlikte toplumumuzda en sık neden viral hepatitlerdir (4). Türkiye gibi gelişmekte olan ve az gelişmiş ülkelerde koruyucu sağlık hizmetlerinin istenilen düzeyde olmaması ve toplumsal bilincin yeterince oluşturulamaması nedeniyle hastalığın bulaştırılması, taşıyıcılık ve kronik hastalık oluşturma insidansı oldukça yüksektir. Dolayısıyla toplumumuz için ciddi bir genel sağlık problemidir.

Ultrasonografi (USG) gastrointestinal sistem hastalıklarının değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmakta, tanı ve tedavinin planlanmasında önemli rol oynamaktadır. Portal sistemin hemodinamik değerlendirilmesinde kullanılan non-invazif bir yöntem olan Doppler USG ile sirotik karaciğer hastalıklarında portal sistemdeki akım varlığı, yönü, portosistemik kollateraller, portal ven (PV) ve splenik ven (SV)'lerde trombüs bulunup bulunmadığı değerlendirilebilmektedir. Ayrıca kantitatif olarak da PV debi, hız, çap ve çeşitli indekslerin ölçümü mümkündür. Doppler USG ile sirotik karaciğer hastalığı olan olgularda portal ve sistemik dolaşımda meydana gelen değişikliklerin iyi bir şekilde karakterize edilmesi, karaciğer hastalığı ve evresi ile olan ilişkisinin belirlenmesi, tedavi ve takip açısından yararlı bilgiler vermesinin yanında hastalığın prognozunun belirlenmesinde de rol oynar. Bu çalışmada sirotik karaciğer hastalığının değişik evrelerinde olan hastalarda portal ven ve dallarındaki hemodinamik değişiklikleri incelemeye çalıştık.

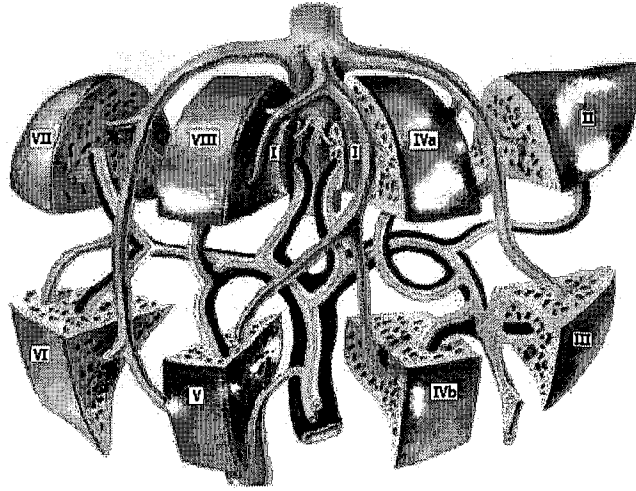
GENEL BİLGİLER

KARACİĞER ANATOMİSİ

Abdominal organların en büyüğü olan karaciğer normal erişkinlerde sağ üst kadranın büyük bölümünü kaplar. Medialde mide, duodenum ve transvers kolon, inferiorde kolonun hepatik fleksurası, posteriorda sağ adrenal bez ve böbrek, süperiorda, önde ve lateralde diafragma ile sınırlıdır. Safra kesesinin bulunduğu bölge, inferior vena kava fossası ve çıplak alan (bare area) dışında periton ile çevrilidir. Karaciğer, çıplak alanda arada periton bulunmaksızın doğrudan diafragma ile temastadır. Bu bölge sağ lobun destekleyici yapıları olan süperior ve inferior koroner ligamentler tarafından sınırlandırılmış olup lateralde birleşerek triangüler ligamenti oluştururlar. Sol lob diafragma tarafından falsiform ligament ile devamlılık gösteren sol koroner ligamentle desteklenir. Sağ subfrenik alanı sol subhepatik alandan ayıran falsiform ligament; umblikusdan karaciğerin süperior yüzeyine uzanan, ligamentum teresi içeren ince fibröz kılıftır. Sağda koroner ligament Morison poşunu (sağ posterior subhepatik alan) sağ subfrenik alandan ayırır. Sol koroner ligament sol subfrenik alanı anterior ve posterior kompartman olarak ikiye ayırır. Gastrohepatik ligament (küçük omentum) karaciğer ve mideyi birbirine bağlar. Küçük omentumun serbest kenarı (hepatoduodenal ligament), birleşik safra yolu, hepatik arter (HA), PV, sinirler ve lenfatikleri içerir (5).

Segmental anatomi

Günümüzde cerrahide yaygın olarak kullanılan segmental anatomi Couinaud ve Bismuth tarafından tanımlanmıştır (6). Couinaud sınıflandırılmasında karaciğer kaudat lob hariç sağ ve sol olarak ikiye bölünür. Her lob sağ ve sol hepatik venlerle (HV) tekrar ikiye bölünür. Sol lob medial bölüm hariç her bölüm sağ ve sol PV dallarından geçen transvers bir hat ile inferior ve süperior segmentlere ayrılır. Kaudat lobla birlikte karaciğer sekiz segmente ayrılır (Resim 1). Bismuth sınıflandırılmasında karaciğer kaudat lob hariç sekiz segmente bölünür. Bu iki sınıflandırma arasındaki fark, Couinaud sınıflandırılmasındaki sol medial segmentin (segment 4), Bismuth sınıflandırılmasında sol süperomedial (segment 4a) ve sol inferomedial (segment 4b) segmentlere bölünmesidir (6). Her segment kendi kan dağılımına (arteriyel, portal, hepatik venöz), lenfatik ve biliyer drenajına sahiptir. Kaudat lob (segment 1) sağ ve sol PV'lerin her ikisinden de dallar alır. Diğer segmentlerin tersine, kaudat lobun venöz drenajı bir ya da daha fazla sayıdaki hepatik venöz dallarla direkt olarak vena kava inferiora (VKİ)'dir (7).



Resim 1. Karaciğerin segmental anatomisinin Bismuth sınıflandırması (Nelson RC et al. Radiology 1989; 172: 27'den modifiye edilmiştir.)

Vasküler Anatomi

Karaciğer kardiyak outputun yaklaşık % 15-20 kadarını alan, çift kanlanma sistemine sahiptir (5). HA sistemik arteriyel sirkülasyonu sağlarken PV ise dalak ve barsaklardan gelen kanı karaciğere taşır. Bu iki vasküler yapı farklı basınç, akım hızı ve içeriğe sahiptir. Öncelikle besleyici fonksiyonu olan arteriyel akım karaciğer kan akımının % 20 kadarını sağlarken geriye kalan kısım mezenterik portal drenaj tarafından sağlanır. Arteriyel ve portal sistemlerin karaciğer kan akımındaki oranları hormonlar, nöral stimülasyon (sempatik, vagal), nutrisyonel durum (açlık veya yemek sonrası) ve hepatik parankimal hastalığın varlığı gibi pek çok faktöre bağlıdır (5, 7, 8).

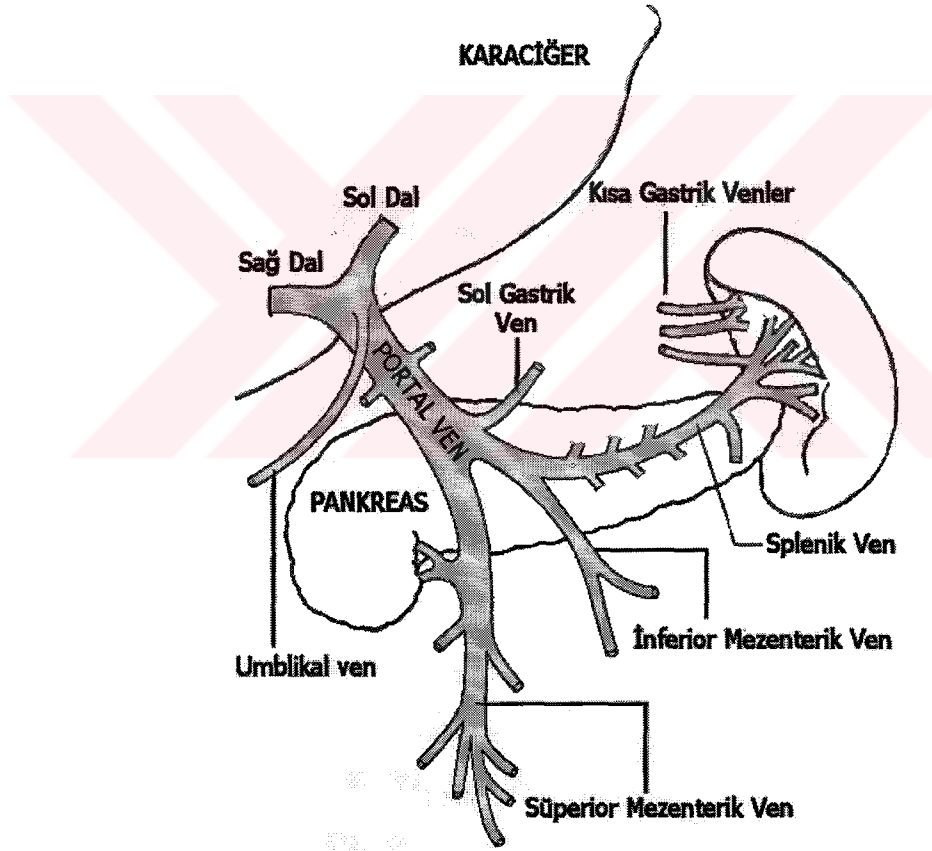
Hepatik Arterler

Çölyak trunkus T12-L1 düzeyinden çıkar. Kommon hepatik, splenik ve sol gastrik arter dallarını verir. Kommon HA, pankreas başının üst sınırı boyunca lesser sak'ın arkasında, sağa ve anteriora doğru uzanıp gastroduodenal arteri verir. Duodenumun üst kenarı düzeyinde proper HA, hepatoduodenal ligamentin subperitoneal alanı içerisine girer. PV'nin anteriorunda, koledokun medialinde karaciğere doğru uzanır. Porta hepatis girdikten sonra proper HA sağ ve sol dallara ve bazen de orta HA dala ayrılır. Sağ lob, sağ HA'den beslenir. Sol lobun medial segmenti sol HA dalında ayrılan orta HA tarafından beslenir. Sol lobun lateral segmenti, sol HA'dan kanlanır. Kaudat lobu sağ HA dalları besler fakat bazı olgularda sol veya orta HA'dan de beslebilir. Sağ HA ayrıca safra kesesini besleyen sistik arter dalını da verir. Tanımlanan bu vasküler düzen olguların

sadece % 55'inde bulunur. Sağ HA'nın parsiyel (% 18) veya tamamıyla (% 14) SMA'dan ayrılması, HA'nın tamamının SMA'dan çıkması (% 2-4), sol HA'nın parsiyel veya total olarak sol gastrik arterden orijin alması (% 18-25) ve orta HA'nın sol HA'dan çıkması (% 45) normal varyasyonlar arasındadır (5)

Portal Ven

Tüm sindirim sistemindeki kapiller yataktan, dalaktan, pankreasdan ve safra kesesinden karaciğere kan getiren PV, afferent besleyici bir vendir. PV, pankreas boynunun arkasında SV ve süperior mezenterik ven (SMV)'in birleşimi sonucu oluşur. PV'ye ayrıca; inferior mezenterik ven (İMV), süperior pankreatikoduodenal ven, sol gastrik (koroner) ven ve sistik ven katılır (Resim 2).



Resim 2. Portal venöz sistemi oluşturan vasküler yapılar (Sherlock S, Dooley J. 1993 Diseases of the liver and biliary system'den alınmıştır.)

SV dalaktaki kanı portal sisteme taşıyan tek, nontortüoze bir damardır. Pankreas üst kısmında oluk oluşturur. SV'nin bu kısmına çok sayıda kısa ven dökülür. Sol böbreğin

hilusuna yakın seyir gösterir. Pankreas boynunun arkasında SMV ile dik açı oluşturacak şekilde birleşerek sonlanır. Sol böbreğin damarları ile yakın seyir göstermesi nedeniyle SV renal venle anastomoz gösterebilir. Beslendiği damarlar kısa gastrik ven, pankreatik venler, sol gastroepiploik ven ve İMV'lerdir. Distal splenorenal shunt operasyonlarında kısa gastrik venler gastroözefageal varislerin kollateral drenajı için kullanılırlar.

SMV kanı ince barsaklardan, çıkan kolon ve transvers kolondan portal sisteme taşır. İMV ise süperior, inferior sol kolik ve süperior rektal venlerdeki kanı taşır.

Sol gastrik ven portal trunkusa katılan önemli bir damardır. Midenin küçük kurvaturu boyunca ilerleyerek özefagusun bazı venlerini de alır. Portal hipertansiyonda varis şeklinde genişleme gösterir.

Ana PV, ana safra duktusu ve HA'nın arkasında, hepatoduodenal ligamentin içinde ilerleyerek portal fissüre girmeden önce sağ ve sol olmak üzere iki lobe vene ayrılır. Sağ PV kısa ve kalın olup sistik veni drene eder. Sol PV uzun ve incedir. Umblikal ve paraumblikal venle birleşir. VKİ ile venöz ligament aracılığı ile bağlanır. Sol PV'nin umblikal kısmından paraumblikal ven çıkarak ligamentum venozum içerisinde seyrederek. Normalde kollabe durumda olan paraumblikal ven portal hipertansiyon geliştiğinde umblikal varis olarak açığa çıkar (8).

Hepatik Venler

HV'ler segmentler ve loblar arasında seyrederek. Üç ana HV vardır. Sağ HV genellikle en büyük olanıdır. Sağ lobun anterior ve posterior segmentleri arasında yer alır. Orta HV sağ ve sol lobun arasındadır. Sol HV sol lobun medial ve lateral segmentleri arasındadır. Bu venlerin tümü oblik olarak ve süperiora doğru uzanıp sağ atrium giriş yerinin yakınlarında VKİ'ye dökülürler. Sağ HV genellikle diğerlerinden ayrı olarak VKİ'ye dökülür. Orta ve sol HV'ler tipik olarak birleşik bir trunkus şeklinde VKİ'ye dökülürler. Kaudat lob, bağımsız olarak birçok küçük özel HV'lerle VKİ'ye drene olur. Ana HV'lerde trombus olduğu takdirde kaudat lobun venleri çoğalır ve lobun kompensatuar hiperplazisine yol açar. Nadiren ayrı bir inferior sağ HV doğrudan VKİ'ye drene olur. Normal karaciğerde HV dalları arasında anastomoz sık görülmemekle beraber portal hipertansiyon varlığında görülebilir. Loblar arasındaki anastomozların genişlemesi sonucunda bu dilate, anastomoz dalları doppler incelemede HV gibi yanlış algılamaya yol açabilirler. HV'lerin çapı değişkendir. Hastaya valsalva manevrası yaptırılması ile genişlerler. Bu venler sağ kalp basıncı yükseldiğinde dilate izlenirler (5, 8).

SİROTİK KARACİĞER HASTALIĞI

Karaciğerin parankim dokusunun kaybı, bağ dokusu artışı ve rejenerasyon nodüllerinin oluşması ile karakterize kronik, diffüz, ilerleyici bir enflamasyondur (1, 9). Dünya Sağlık Örgütü sirozu, karaciğerin fibrozisi ve parankimal yapısının anormal yapısal nodüllerle yer değiştirdiği diffüz enflamatuar süreç olarak tanımlamaktadır (7). Klinik olarak hepatosellüler yetersizlik ve portal hipertansiyon bulguları ile seyreden öldürücü bir hastalıktır. Hastalık genellikle hepatosit hasarı ve kaybı ile başlamakta, enflamatuar reaksiyonla devam etmektedir. Neticede hücre ölümü, fibrozis ve rejenerasyon parankimal hasarı meydana getirir (9).

Sirozun nedenleri sosyoekonomik ve kültürel farklılıklarına göre değişmektedir. Batı ülkelerinde en sık nedeni alkoldür. Türkiye’de ise, sırasıyla, viral hepatit-B, viral hepatit-C, kriptojenik (sebebi bilinmeyen) hepatit ve alkol başlıca nedenler arasındadır. Ayrıca siroz nedenleri arasında biliyer siroz, Wilson hastalığı ve hemokromatozis, hemosiderozis, konjestif kalp yetmezliği, beslenme eksiklikleri, ilaçlar (izoniyazit, methotreksat, nitrofurantoin) sayılabilir (9, 10). Siroz mikronodüler (0.1-1cm arasında) ve makronodüler (5cm’ye kadar ulaşan değişik boyutta) olarak da sınıflandırılır. Alkolik siroz, primer ve sekonder biliyer sirozlar mikronodüler özelliktedirler. Kronik viral hepatit ise makronodüler sirozun en sık sebebidir (7). Fakat morfolojik ve histolojik özelliklere bakarak siroz etyolojisinin spesifik tanısı tam olarak yapılamaz (10).

Sirozun başlıca semptomları halsizlik, karın şişkinliği, hazımsızlık ve karın ağrısıdır. Klinik bulguları ise splenomegali, asit, hepatomegali, portal tipte kollateral dolaşım, ikter, adale erimesi, arteriyel örümcek ve palmar eritemdir (9). Bununla birlikte ciddi karaciğer hasarlarına rağmen hiçbir klinik ipucuna rastlanmayabilir. Sirozlu hastaların sadece % 60’ında karaciğer hastalığının belirti ve bulguları izlenebilir (7).

Sirozun komplikasyonları arasında asit, hepatik ensefalopati, hepatosellüler kanser, spontan bakteriyel peritonit ve fonksiyonel böbrek yetersizliği (heparorenal sendrom) sayılabilir (2, 3, 9).

Hepatik ensefalopati, ilerlemiş karaciğer hastalığının ve/veya yoğun portosistemik kollateral dolaşımın komplikasyonu olan kompleks nöropsikiyatrik bir sendrom olup patogenezi bilinmemektedir. Fakat gastrointestinal sistemde oluşan özellikle azotlu bileşiklerin veya diğer toksinlerin, karaciğer tarafından yetersiz uzaklaştırılması ile ilişkili olduğu düşünülmektedir (2).

Child ve Turcotte klasifikasyonu veya bunların Pugh modifikasyonu günümüzde sirozlu hastaların sağ kalım sürelerinin tayininde en sık kullanılan, klinik ve biyokimyasal

kriterlere dayanan, duyarlılık ve özgüllüğü % 80 oranlarına ulaşan prognostik testlerdir (11). Bu klasifikasyonlar sirotik hastalarda hepatosellüler fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılır.

Karaciğer biyopsisinin invaziv olması siroz tanısını koydurmada USG gibi invaziv olmayan yöntemlere ilginin yönelmesine neden olmuştur (7).

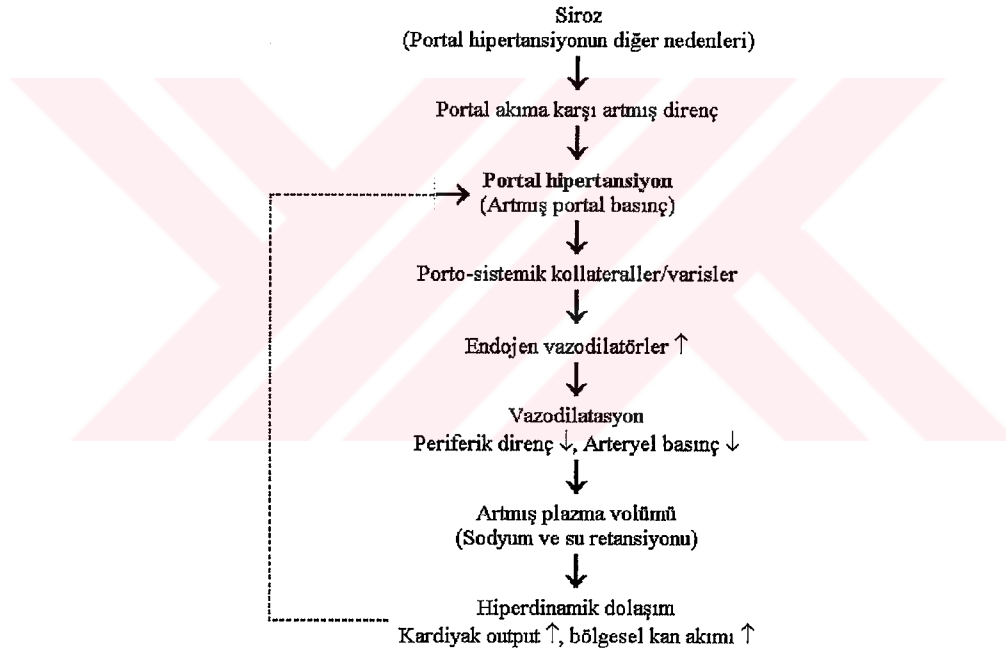
PORTAL HİPERTANSİYON

Normal PV basıncı 5-10 mmHg (70-120 mmH₂O) arasında değişir. Basıncın 150 mmH₂O veya 12 mmHg seviyesinin üstüne çıkması haline portal hipertansiyon denir (9).

Portal sistem dalak, pankreas, mide ve barsaklardaki splanknik venüllerden başlayıp karaciğer içinde vena centralis'lere açılan sinusoidlerde sonuçlanır. Splanknik venüllerden karaciğere, oradan da HV'ler ve VKİ vasıtasıyla sağ atriuma dökülen kan, yüksek basınçtan düşük basınca doğru gider. Nitekim normal şartlarda PV başlangıcında 5-8 mmHg (70-120 mmH₂O) seviyesinde olan basınç, PV'de 5-6 mmHg, sinusoidlerde 3 mmHg, HV'de ise 2 mmHg'ye inmektedir. PV sisteminde diğer venlerdekinin aksine, valvül yoktur. Bundan dolayı sağ kalpteki basınç artışı kolayca PV sistemine yansır (4). Damar içerisindeki basıncı, lümendeki kan hacmi ile damar duvarındaki direnç tayin eder. Portal hipertansiyonun oluşması da bu iki faktöre bağlıdır. Bunlar portal damar yatağındaki direncin artması veya yataktaki kan hacminin fazlalaşmasıdır. Portal hipertansiyonun oluşmasında, damar duvarındaki mekanik direnç faktörü birinci derecede rol oynar. Portal kan akımına karşı direnç artışına sebep olan birçok faktör vardır. Bunlardan bazıları geri dönüşümsüz olan fibrozis, kapillarizasyon ve rejenerason nodülleridir. Bazıları ise oldukça dinamik özellik arzeden, vasküler basınçta artışa yol açan endotelial faktörler arasındaki dengesizliktir. Vasküler endotelium nitrik oksid, prostasiklin ve hiperpolarize faktör gibi vazodilatörler ve endotelinler, prostanoidler gibi vazokonstrüktörler sentez ederler. Bu vazoaaktif maddeler vasküler düz kaslar üzerinde parakrin gibi davranarak vasküler kasılma ve gevşemeyi düzenler. Normal vasküler direnç vazodilatör ve vazokonstrüktör maddeler arasındaki hassas denge ile muhafaza edilir. Sirotik karaciğerde vasküler direncin artması; endotelial vazodilatörlerin eksikliği, vazokonstrüktör maddelerin artması ya da her ikisinin birleşimi nedeniyle olmaktadır (5, 7, 12).

Portal hipertansiyona yol açan ikinci faktörse hiperdinamik dolaşımdır. Sistemik ve splanknik kan akımındaki kronik yükselme, portal hipertansif insanlardaki hiperdinamik dolaşımsal durum için kilit rol oynar. Periferik vazodilatasyon sonucunda sistemik vasküler dirençte ve ortalama arteriyel basınçta azalma, plazma volümünde ve splanknik kan

akımında artma ve kardiyak indekste yükselme görülür. Periferik vazodilatasyondan sorumlu en az üç mekanizma vardır: a-dolaşımsal vazodilatörlerin konsantrasyonlarındaki artış, b-lokal vazodilatörlerin endotelial üretimindeki artış c-endojen vazokonstrüktörlere vasküler cevapta azalma. Portal hipertansif durumlarda, hem endotele bağlı hem de bağımsız vazodilatörlerde artış vardır. Dolaşımsal vazodilatörlerin konsantrasyonundaki artışın muhtemel etyolojik nedenleri; üretimdeki artış, hepatik fonksiyondaki bozulmaya bağlı yıkımdaki azalma ve portosistemik şant oluşumudur (12) (Şekil 1). Battista ve arkadaşları (13) direkt olarak bölgesel ve sistemik nitrik oksid düzeylerini ölçmüşler ve sirotiklerde ölçülen düzey kontrol grubuna göre önemli miktarda yüksek bulmuşlardır. Yine sirotiklerde PV’de ölçülen düzey sistemik sirkülasyondan ölçülenden yüksek bulunmuştur.



Şekil 1. Portal hipertansiyon oluşum mekanizması. (Gupta TK et al. Bailliere's Clinical Gastroenterology 1997; 11: 203' den modifiye edilmiştir).

Direncin geliştiği yerler, sinusoidler merkez alınarak, sinusoid öncesi (presinusoidal) ve sinusoid sonrası (postsinusoidal) diye sınıflandırılabilir. Presinusoidal portal hipertansiyon portal sistemin başladığı splanknik venüllerden sinusoidlere kadar, postsinusoidal portal hipertansiyon ise santral venlerden sağ atriuma kadar uzanan

bölgedeki patolojileri içine almaktadır. Bunlar kendi aralarında ekstrahepatik ve intrahepatik olarak alt gruplara ayrılır (4, 7, 9):

Presinüsoidal ekstrahepatik portal hipertansiyonun sebepleri arasında PV trombozu, PV anomalisi, PV'ye dıştan bası (tümör, travma, lenfadenopati, portal fleboskleroz, pankreatik psödokist), splenik arteriovenöz fistül, hepatik arteriovenöz fistül, hiperkinetik sebepler sayılabilir (9, 14, 15). Çocuklarda PV trombozu umbilikal ven kateterizasyonu, omfalit ve neonatal sepsise sekonder gelişebilir. Erişkinlerde PV trombozunun sebepleri arasında travma, sepsis, hepatosellüler karsinom, pankreatik karsinom, pankreatit, portokaval şant, splenektomi ve hiperkoagulabilite durumları sayılabilir.(7)

Presinüsoidal intrahepatik portal hipertansiyon sebepleri arasında şistozomiasis, konjenital hepatik fibrozis, primer biliyer siroz, sarkoidoz, akut viral hepatit, akut steatoz, myeloproliferatif hastalıklar, alfa-1 antitripsin eksikliği, Wilson hastalığı, kistik fibroz, arsenik ve vinil klorür gibi maddeler, parsiyel nodüler transformasyon ve idiopatik nedenler bulunur(9, 15).

Kronik konstrüktif perikardit, triküspit yetersizliği, sağ kalp yetmezliği, VKİ'de membran bulunması postsinüsoidal ekstrahepatik portal hipertansiyon sebepleri arasındadır (9). Bu gibi hastalıklarda zamanla sentrilobüler fibrozis, hepatik rejenerasyon, siroz ve sonuçta portal hipertansiyon gelişir (7).

Siroz, venooklüsiv hastalık, Budd Chiari sendromu postsinüsoidal intrahepatik portal hipertansiyon nedenleridir (7). Siroz, portal hipertansiyonun en sık sebebidir. Batı ülkelerindeki portal hipertansiyon olgularının % 90'ından fazlası siroza bağlıdır. Sirozda normal karaciğer parankim yapısının büyük bölümü bozulur. Gelişen rejenerasyon nodüllerinin hepatik venöz akımı engellemesi sonucu oluşur. Diğer diffüz metastatik karaciğer hastalıkları da aynı mekanizma ile portal hipertansiyona yol açabilirler (7, 9).

Portal basınç, HV basınç gradiyenti ölçümü, umbilikal ven kateterizasyonu, ince iğne ile direkt transhepatik ölçüm ve hepatik parankim basınç ölçümü gib çeşitli yöntemlerle belirlenebilir (16, 17).

Bir sendrom olan portal hipertansiyon klinikte, splenomegali ve kollateral venler ile, çoğu zaman da bunlara eklenen asit'le kendini gösterir (4).

Splenomegali, portal hipertansiyonun ilk ve önemli bir bulgusudur. Gençlerde ve makronodüler sirozlularda daha büyüktür (1). Hastalar dalak büyüklüğünü, bu bölgedeki ağrı, ağırlık, dolgunluk veya rahatsızlık hissi olarak ifade ederler. Bazı olgularda ise splenomegali, yaptığı hipersplenizm dolayısı ile trombositopeni ve hemorajik diatez, bazen

de anemi sebebiyle hastayı hekime getirir (4). PV sistemindeki hidrodinamik basınçtaki kronik artmaya bağlı kronik pasif konjesyon dalak büyümesinin en sık sebebidir (11, 17, 18).

Asit, portal hipertansiyonun postsinusoidal tipinde geç olarak ortaya çıkar. Presinusoidal portal hipertansiyonda nadiren rastlanır. Asit oluşumu Starling kanununa göre portal yataktaki intravasküler basıncın artması ve onkotik basıncın azalması ile ilgilidir. Klasik izah tarzına göre asit oluşumunda ilk patoloji, portal hipertansiyon sonucu splanknik damar yatağının genişlemesi ve burada kanın göllenmesidir. Lenfin normal akışı da engellenir. Karaciğerden periton boşluğuna proteinden zengin lenfin sızmasına yol açar. Böylece peritonun ekstrasellüler ortamı, bol proteinli, yüksek hidrostatik basınçlı hale dönüşür. Yüksek hidrostatik basınçlı damar yatağından sızan suyun damar yatağına dönmesine engel olur. Efektif plazma volümünde azalma görülür. Volüm reseptörleri uyarılır. Nöral ve hormonal mekanizmalar devreye girer. Sempatik sistemin uyarılması ile artan norepinefrin renal kortikal perfüzyonu azaltır. Aynı uyarı, renin-anjiyotensin II-aldesteron sisteminin uyarılmasını, renal tubuluslarda aşırı Na ve H₂O emilimini başlatır. Buna vazopressin salgılanmasındaki düzensizlik de eklenir. Böylece su ve tuz itrahi bozulur. Ortaya çıkan bu kısır döngü, peritonda gittikçe artan sıvı toplanmasına neden olur. Ayrıca renal tubulus epitellerinin aşırı duyarlılığı, atrial natriüretik faktör, renal prostoglandinler, bradikinin ve katekolaminlerin homeostatik mekanizmada rol aldıkları bilinmektedir. Asit teşekkülünde mekanizmanın tetiğini, hepatik sinusoidlerdeki baroreseptörlerin çektiği, Na retansiyonu ve sıvı tutulmasının böyle başladığı düşünülmektedir (4). Siroza bağlı asidi bulunan olgularda iki önemli komplikasyon oluşabilir: spontan bakteriyel peritonit ve hepatorenal sendrom.

Portal kan sinusoidlerde karaciğer hücreleri ile temasdadır. Normal koşullarda sinusoidlerin tümü açık değildir. Bir kısmı kollabedir. Sinusoidlere gelen kan miktarıyla orantılı olarak, açılan sinusoid sayısı da artar. Beslenme ve inspiryumla portal basınçta meydana gelen artma durumunda kollabe sinusoidler açılır, portal kan önündeki direnci azaltır. Normal koşullarda, portal basıncı ayarlayabilen sinusoidler, bazı patolojik durumlarda fonksiyonlarını kaybederler. Basınç artışı, sinusoidal direnç azaltılması ile kontrol edilemediğinden, sistem içinde direnci azaltabilecek başka mekanizmalar devreye girmeye başlar (14). Öncelikle PV çapında artma olur (13mm ya da daha geniş) (7, 15). Daha sonra portal ve sistemik sirkülasyon arasında bağlantıyı sağlayan küçük kanallar açılarak portosistemik kollateraller gelişir. Kollaterallerin gelişimi ile PV çapında azalma olur (19).

PV'nin ekstrahepatik bölümünün trombozu, nadiren de PV'ye dıştan bası sonucunda, lenfatiklere, vasküler yapılara ve biliyer yapılara eşlik eden birçok küçük ven genişler. Ayrıca birçok yeni primitif venöz kanallar gelişir. Bunlar tromboze segmenti atlayarak intrahepatik venöz dallara drene olurlar. Bu yapılara "kavernöz transformasyon" denir (9, 14, 16, 20, 21).

SİROTİK KARACİĞER HASTALIKLARINDA RADYOLOJİK İNCELEME YÖNTEMLERİ

Sirotik karaciğer hastalıklarının ve komplikasyonlarının tanısında çeşitli görüntüleme modaliteleri kullanılabilir. Bu yöntemlerle asit varlığı, splenomegali, karaciğer yüzeyinde düzensizlik, PV akım yönünün tersine dönmesi gibi bu hastalıklarda görülen bulgular kolaylıkla tespit edilebilir.

Gri Skala USG

Nispeten ucuz, güvenli, kullanımı kolay, taşınabilir, tekrarlanabilir ve non-invazif bir tanı yöntemi olmasından dolayı karaciğerin incelenmesinde ilk seçilmesi gereken modalite USG'dir (10).

Karaciğer ve dalağın ayrıntılı incelenmesi 3-3.5 MHz'lik sektör veya konveks proba, tercihan 8 saatlik bir açlıktan sonra yapılır. Gri skala USG ile karaciğerin büyüklüğü, kontur yapısı, eko paterni sirotik karaciğer hastalığı açısından değerlendirilir (9).

Normal karaciğerin yüzeyi düzgün olup, inferior kenarı keskindir. Sirozda ise yüzey düzensizleşir, inferior kenar küntleşir (22). Rutin sonografik tetkik sırasında karaciğer yüzeyinin düzensizliği siroz açısından önemli bir bulgudur. Nodüler yapıların büyük olmaları durumunda ya da asit varlığında yüzey nodüleritesinin tesbiti daha kolaydır (23). Yüzey nodüleritesi rejenerasyon nodüllerini ve fibrozisi temsil eder. Rejenerasyon nodülleri yüksek frekanslı proplar (5 ve 7.5 MHz) kullanılarak görüntülenebilir. Bu nodüller, rejenere hepatositlerin fibrotik septalarla çevrilmeleri sonucunda oluşurlar. Fibröz ve yağlı bağ dokusundan dolayı ince ekojenik sınır yapısına sahip izo ya da hipoeoik nodüller şeklindedirler (23). Ekojenitesi fibrozis ve yağlı değişikliklerden dolayı artmış, eko yapısı kabalaşmıştır(24).

Sirozun erken evrelerinde karaciğer büyüyebilir. Fakat ilerlemiş evrelerde genellikle küçülme gözlenir. Kaudat lob , sol lob yada her ikisinde sağ loba göre göreceli olarak büyüme olmaktadır. Kaudat lob/sağ lob oranı siroz teşhisinde kullanılabilir (25).

Birçok çalışmada kaudat lobun (C) sağ loba (RL) oranının sirozun teşhisinde tanımlayıcı değere sahip olduğundan bahsedilmiştir. C/RL oranının 0.65'den büyük olması siroz için belirleyici bir kriterdir. Bu kriterin özgünlüğü yüksektir (% 100) fakat duyarlılığı düşüktür (% 43-84) (25).

PV ve HV'lerin kalibrasyonları ve dallanma paternleri incelenebilir. Sirozda yapısal bozulmadan dolayı intrahepatik damarlar net bir şekilde görülemeyebilir. PV'lerin ekojen duvar yapıları, komşu karaciğer parankiminin ekojenitesinin artmasından dolayı netliklerini kaybedebilirler. HV'ler basık izlenebilir (9). PV ve SMV'ler kolaylıkla gösterilebilirken SV'in gösterilmesi daha zordur (1). Açlıkta PV'nin 13mm'den geniş olması portal hipertansiyonu düşündürür (7, 15). Normal kişilerde PV çapı derin inspirasyon sırasında artar, ekspirasyon sırasında ise azalır. Portal hipertansiyonda ritim bozulur. Normal SV ve SMV çapları 8mm'den azdır (9). Normalde çapları inspirasyon sırasında % 50-100 oranında artabilir. Portal hipertansiyonda venler dilate olduğundan, vakaların % 90'ında solunum sırasında önemli değişiklikler görülmez. Dalak, hilusdaki SV'lerin dilatasyonu ile birlikte büyümüş olabilir. Önemli derecedeki splenomegali, SV genişlemesi ile birliktedir. SMV çapı splenomegaliye bağlı değildir. Transvers kesitlerde genişlemiş umblikal ven, ligamentum teresin merkezinde anekoik bir yapı olarak, "boğa gözü", gibi görünür. USG ile asit, kese duvarında ve mide duvarında konjesyonun yanı sıra portokaval kollateraller gösterilebilir (1, 9, 26).

Bilgisayarlı Tomografi

Bilgisayarlı tomografi (BT) teknolojisindeki gelişmeler sonucunda özellikle dinamik BT'nin rutin inceleme haline gelmesiyle beraber BT karaciğer görüntülenmesinde önemli bir yer işgal etmektedir. Uygun protokollerle vasküler lezyonları da dahil olmak üzere hepatik ve ilişkili yapılar detaylı olarak görüntülenebilmektedir.

BT, PV'nin daha iyi görüntülenip tanımlanmasını sağlayabilir. Kontrasttan sonra retroperitoneal, periviseral ve paraözefageal varisler görüntülenebilir. Umblikal ven görülebilir. Gastrik varisler gastrik duvardan ayrıntı edilemeyen yuvarlak, tübüler yapılar şeklinde görünürler (1).

Son zamanlarda dinamik BT değişik solid organların perfüzyonunu göstermede kullanılmaktadır. Kronik karaciğerli hastalarda splenik perfüzyonun sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede azaldığı bulunmuştur. Splenik perfüzyonla HV basınç gradiyenti arasında negatif korelasyon gösterilmiştir (17). Elde edilen bulgular ışığı altında BT ile splenik

perfüzyon ölçümünün portal hipertansiyonun değerlendirilmesinde yararlı ve yeni bir teknik olduğunu göstermektedir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Batın incelemelerine günümüzde yaygın kullanıma giren yeni, noninvazif bir teknik olan Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) karaciğer parankim lezyonlarının, konturunun, rejenerasyon nodüllerinin ve vasküler patolojilerinin gösterilmelerinde kullanılmaktadır. Rejenerasyon nodüllerini tespit etmede BT ve USG'ye göre daha duyarlıdır. Bu nodüllerin bir kısmının demir içermesinden dolayı gradiyent eko ve T2 ağırlıklı sekanslarda hipointens olarak görünürler (27-29).

MRG kronik karaciğer hastalıklarının hemodinamisinin hem kalitatif hem de kantitatif değerlendirilmesine izin verir. Damar açıklığının, morfolojisinin ve faz kontrast metodu ile akım hızının ölçülmesine imkan sağlar (30, 31). Faz kontrast sine MR anjiyografi tekniği, PV sisteminin morfolojik karakter yapısını, açıklığını ve akım yönünü hızlı ve doğru bir şekilde değerlendirilmesini sağlayan RDU, anjiyografi ve cerrahi ile uyumlu sonuçlar veren bir metoddur (31). Akımın neden olduğu faz şifti tekniğindeki son gelişmeler vasküler akım hızının doğru olarak belirlenmesine imkan sağlar (32). Azigoz veninin debisi portal hipertansiyonlu olgularda süperior kollateral sirkülasyonun önemli göstergesidir. MRG akım ölçüm teknikleri ile Azigoz ven debisinin ölçülmesi portal hipertansiyonlularda tedavinin etkisine ve prognozu hakkında karar verilmesine yardımcıdır (33, 34). Azigoz ven debisi kontrol grubuna nazaran sirotiklerde ve portal hipertansiyonlularda belirgin yüksek bildirilmiştir (35, 36).

Portal venöz sistemin değerlendirilmesinde spin-eko görüntüleme, time of flight anjiyografi, bolus tracking ve nefes tutumlu (breath-hold) faz kontrast gibi teknikler kullanılmaktadır. MRG spin-eko tekniği portal ven trombozlarını doğru bir şekilde görüntüleyebilmektedir (31).

Portografi

Portal venöz sistemin invazif olarak radiyografik görüntülendiği bir teknik olan portografi ya doğrudan dalak içine veya transhepatik yolla ya da uygun vakalarda perkütan olarak umblikal ven yolu ile, PV dallarına ulaşan kateter vasıtası ile kontrast madde verilerek (direkt portografi) yapılabilir. Bir başka yöntem ise femoral arterden çöliak aksa ulaşan selektif anjiyografide, arteriyel fazdan sonraki venöz portal safhanın görüntülenmesidir (indirekt portografi). Herbiri ayrı bilgi, deneyim ve beceri isteyen bu

metodlar, portal sistemdeki akımı, varsa engelin seviyesini, hatta tipini (tümöral, trombüs, dıştan bası vs.), kollateral damarların varlığını gösterebilir (4). Diğer noninvazif yöntemlerle PV açıklığı gösterilmiş sirotik olgularda portal cerrahi ya da karaciğer transplantasyonu düşünülmedikçe portografi gerekli değildir (1).

Doppler Ultrasonografi

Doppler prensibi ilk defa 1842 yılında, Avusturyalı fizikçi Christian Johan Doppler tarafından gökyüzü cisimlerinin görünümünün açıklanabilmesi amacıyla tanımlanmıştır (37). Christian J. Doppler bir ışık kaynağı ile gözlemcinin birbirlerine göreceli hareketine göre ışık dalga boyunun değiştiğini farkeder. Eğer kaynak ve/veya gözlemci birbirlerine doğru hareket ediyorsa, gözlenen ışığın dalga boyu, gerçek dalga boyuna göre daha kısa (daha yüksek frekansa), tersi durumda ise daha uzun dalga boyunda (daha düşük frekansa) olmaktadır (37, 38).

Doppler etkisi olarak tanımlanan bu kavrama klasik örnek ; yerinde sabit duran bir dinleyicinin, kendisine yaklaşan ya da uzaklaşan trenin düdüğünü değişik frekanslarda duymasındır. Dinleyici, düdük sesini tren yaklaşınca artmış frekansta, tren uzaklaşınca azalmış frekansta işitir (39).

Bu fenomenin aynısı, akış halindeki kana ultrason demeti gönderildiği taktirde de gözlenir. Burada eko kaynağı eritrositlerin yüzeyidir. Gönderilen ultrason dalga boyu eritrosit yüzeyinden çok büyük olduğu için temel olay saçılma değildir. Bu tip saçılma “Reyligh” saçılma olarak adlandırılır. Miktarı sesin frekansının 4. kuvveti ile doğru orantılıdır. Akan eritrositlerden saçılan ses üst üste binerek transdüsera ulaşır (40). Probdan gönderilen frekans f_0 , akımdan yansıyan frekans $=f_r+f_0$ ’dır. Dönen frekansın gönderilen frekansdan farklı olmasına doppler frekansı ya da doppler şifti denir (39). Transdüser demetinin akım yönüne göre (Q) açısı da göz önüne alındığında doppler şifti şu formülle hesaplanır:

$$FD= 2 \times V \times f_0 \times \cos Q/C$$

F_0 = gönderilen frekans

F_r = yansıyan frekans

V = kan akım hızı

C =sesin ortam içerisindeki hızı (sesin biyolojik dokulardaki hızı ortalama 1540m/sn’dir)

Belli bir obje hızında, transdüser frekansı (f_0) ne kadar büyükse, frekans farkı ve dolayısıyla da indirekt olarak duyarlılık da o kadar fazla olmaktadır. Q açısı 0 derece

olduğunda, $\cos 0=1$ olduğundan en yüksek doppler şifti elde edilir. Fakat pratikte transdüser demetinin damara paralel olması mümkün değildir. Ayrıca bu kadar küçük açılarda ses dalgalarının damar duvarlarından total yansıması nedeniyle sinyal elde edilmesinde teknik güçlükler ortaya çıkabilmektedir. Açı 90 derece olduğunda $\cos 90=0$ olduğundan teorik olarak Doppler şifti saptanamaz. Eğer transdüser demeti damar lümenine dik olursa akım yokluğu gibi yanlış bir sonuca götürebilir ve ayrıca 90 dereceye ulaşan açılarda antegrad ve retrograd akımın ayırt edilme özelliği bozulduğundan, bazal hattın üzerinde ve altında eşit miktarda ayna hayali şeklinde hatalı akım bilgisi, “mirror image” artefaktı, de elde edilebilir (39).

Bütün bu nedenlerden dolayı transdüser demeti ile akım yönü arasında 30-60 derece arasında açı olacak şekilde inceleme yapılması önerilmektedir. Yalnızca damar içinde akım olup olmadığı araştırılacaksa açının değeri önemli değildir (39, 40).

Akış halindeki kan hücrelerinden geri dönen dalganın frekansı, gönderilen dalganın frekansından büyük ya da küçük olabilir. Frekansda artma pozitif doppler şifti, azalma negatif doppler şifti olarak tanımlanır. Doppler cihazlarında Doppler şifti fonksiyonu; akımın, transdüsera doğru yaklaştığını ya da uzaklaştığını belirlemek için kullanılır. Renkli Doppler incelemiden akım yönü değişik renklerle kodlanabilmekle beraber yaygın olarak uygulamada ileri akım için kırmızı, ters akım için mavi renk kullanılır. Dupleks Doppler cihazlarında, ileri akım sıfır çizgisinin üstünde, ters akım sıfır çizgisinin altında yer alır (39).

Üç temel tipte doppler cihazı vardır. Bunlar:

I- Continuous wave (CW) doppler: Bu sistemde, transdüser sürekli pulsalar gönderir. Alıcıya gelen sinyaller, gönderilen frekansla karşılaştırılır. Doppler şifti frekansı, duyulabilir sinyal ve/veya grafik şeklinde değerlendirilebilir. Aygıt probunun biri devamlı ses dalgası üreten, diğeri dönen ekoları saptayan sırt sırta yerleştirilmiş iki transdüseri vardır. CW-doppler cihazları ile sınırsız büyüklükte hız ölçülebilir. Ses dalgası sürekli olduğundan yöntemin aksiyal rezolüsyonu yoktur, akım yönü belirlenemez ancak akım varlığı veya yokluğu belirlenir.

II- Pulsed-wave (PW) doppler: Bu cihazlarda tek transdüser sıra ile, ses demetini gönderir ve ardından gelen ekoyu toplar. Gönderilen dalga ile geri dönen eko arasındaki gecikme sesin hızına ve yansıtıcı yüzeyin derinliğine bağlıdır. Bu yolla demet içinde belirli lokalizasyondaki hızların selektif olarak ölçülmesi mümkün olur. PW dopplerin önemli bir sınırlılığı “aliasing” artefaktıdır. Eğer pulsalar arasındaki bekleme zamanı yeterli değilse derinlik belirsizliği ortaya çıkacaktır. Doppler cihazlarında, saptanabilecek maksimum

frekans çifti ses dalgası gönderme ve toplama frekansı “pulse repetition frequency” (PRF)’nin yarısına eşit olmalıdır. Bu üst sınıra “Nyquist limiti” denir. Bu limit aşıldığında aliasing artefaktı ortaya çıkar. Akımın yön ve niceliği doğru olarak ölçülemez (38, 39). Belirli bir alanda hız ölçümü yapılabilmesine karşın incelenen bölgenin ayrıntılı anatomik görüntüsünün elimizde olmayışı yüzünden PW-doppler ile sinyalin tam kaynağı saptanamaz. Dupleks doppler ultrason ile bu güçlük yenilmiştir. Bu cihazlarda PW-doppler, B-Mod gri-skala ultrason ile birleştirilmiş ve doppler örnekleme sisteminin istenilen noktada yapılması sağlanmıştır (38).

III- Renkli doppler ultrasonografi (RDU): Bu cihazlar yansıyan ekolardan hız bilgilerini alıp, konvansiyonel iki boyutlu görüntünün üzerine renk bilgisi olarak eklemektedirler. Renk ve şiddeti, görüntüdeki hızların sırasıyla, yön ve hız büyüklüklerini göstermektedir. Dupleks dopplerden tek farkı damardaki akımın renkli olarak gösterilmesi olduğundan bu yöntem renkli dupleks doppler yöntemi denir. Damar içinde görülen renkler faz çiftinin, renklerin tonu ise frekans çiftinin sonucudur. Renkli doppler kantitatif değil kalitatif bir yöntemdir. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka dupleks doppler yöntemine başvurulur (38-42).

RDU, gri skala incelemesinde izlenen yapılar hakkında yararlı, fonksiyonel bilgiler sağlayan noninvazif bir yöntemdir (43, 44). Portal hipertansiyonlu olgularda ana PV, sol koroner ven ve gastroözefageal varisler gibi çeşitli alanlarda, kan akımının yönünü ve varlığını belirlemede kullanılmaktadır (45). USG’de beş büyük portosistemik venöz kollateral alanı görülebilir (Resim 3) (7, 46).

I- Gastroözefagial bileşim: Özefagus varisleri, portal hipertansiyonda en sık görülen portosistemik venöz kollaterallerdir. Özefagus varislerine kan sağlayan majör damar sol gastrik vendir. Genellikle azigoz, hemiazigoz veya interkostal venlere dökülür. Gastrik varisler büyük oranda kısa gastrik ven tarafından beslenerek özefagusun derin intrinsek venlerine boşalır. Özefagus ve gastrik varisler özellikle hayatı tehdit edici ya da öldürücü kanamalara yol açabilmelerinden dolayı önemlidirler (26, 47-49). Kanamaların büyük bir kısmının nedeni, özefagus varisleri ve peptik ülser kanamalarıdır. Portal hipertansif gastropati akut kanama epizotlarının % 8’ini oluşturur (50).

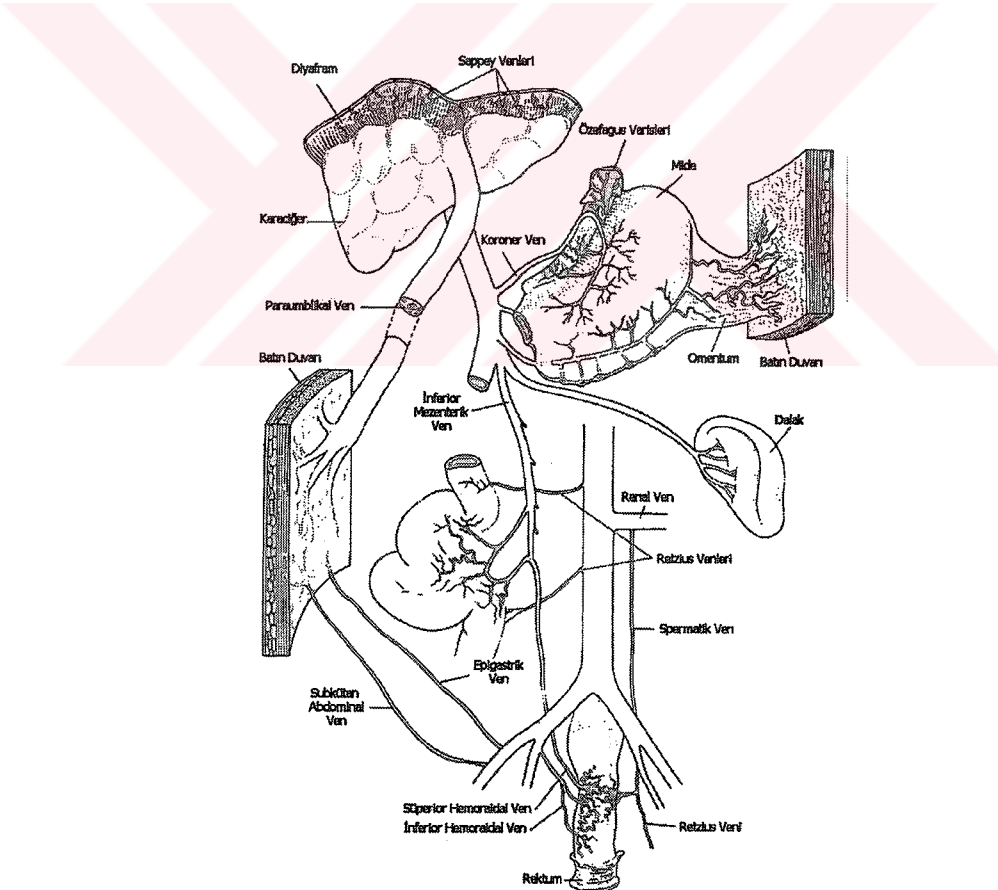
II- Paraumblikal ven: Falsiform ligament içerisinde ilerleyerek sol PV ile umblikus yakınındaki sistemik epigastrik venleri birleştirir. Genellikle batın ön duvarında yerleşim gösterdikleri için barsak gazları USG’de görüntülenmelerini engellemez (51). RDU ile ligamentum teres içerisinde patent paraumblikal venin gösterilmesi hepatik ve posthepatik nedenlerle oluşmuş portal hipertansiyon için oldukça özgün bir bulgudur (% 16

100 özgünlük ve % 89 duyarlılık) (52). Sirozda patent umbilikal ven bulgusu ile klinik olarak kaput meduza gelişimi ve epigastrik bölgedeki üfürüm birarada Cruveilhier-Baumgarten Sendromu olarak bilinmektedir (20). Bazı otörler hepatofugal akım gösteren patent parumbilikal venin varlığında hastanın özefagus varisi gelişimine karşı korunduğunu öne sürmüşlerdir (21).

III- Splenorenal ve gastrenal: Splenik ve sol böbrek hilusu lokalizasyonunda tortüöz venler görülür. Bu venler splenik, koroner ve kısa gastrik venler arasında, yine sol adrenal ve renal venler arasındaki kollaterallerdir (7).

IV- İntestinal: Gastrointestinal traktın retroperitoneal olduğu bölgelerde, çıkan ve inen kolon, duodenum, pankreas ve karaciğer venlerinin renal , frenik ve lomber venlerle anastomoz yaptığı kollaterallerdir (7).

V- Hemoroidal: Perianal bölgedeki İMV'ye uzanan süperior rektal venlerle sistemik orta ve inferior rektal venler arasındaki anastomozlardır (7).



Resim 3. Portosistemik kollateraller (Sherlock S, Dooley J. 1993 Diseases of the liver and biliary system'den alınmıştır).

Gastrik ve duodenal varislerin tanısında RDU oldukça yararlı olup kalınlaşmış mide ya da duodenal duvar yapısı içerisinde ince venöz akımları gösterebilmektedir. Sol gastrik venin akım yönü, hemorajik gastrik varisle hemorajik olmayan gastrik varis ayırımında yardımcıdır. Hemorajik olanlarda sol gastrik vende hepatofugal akım izlenirken hemorajik olmayanlarda hepatopedal akım izlenmiştir (47).

Portal venöz sistemdeki tromboz, kavernöz transformasyon, anevrizma, fistül ve diğer anatomik anomaliler doppler görüntüleme ile kolaylıkla tanımlanabilir. Doppler görüntülemenin önemli bir avantajı da akım yönü hakkında bilgi vermesidir (7). Majör hepatik damarların herbiri kendine ait bir doppler akım formuna sahiptirler. Böylece sadece doppler bilgisi ile HV'ler, HA ve portal sistem damarları birbirinde ayırtedilebilir (47, 53).

HV'lerin normal doppler dalga yapısı, sağ atriumun hemodinamisinin yansımasıdır. Dalga yapısı trifaziktir. Atrial ve ventriküler diastol süresince sinyal paterninin iki fazı (faz 1 ve faz 2) kalbe doğru olan hepatofugal akımı yansıtır. Atriyal kontraksiyon sonucunda sinyal paterninin 3. fazı (faz 3) olan kısa geri akım intervali izlenir. HV'lerin duvar yapıları incedir. Hepatik parankim hastalığında kompianslarında kolayca değişiklik olur. Kompanse sirozu olan çoğu olgularda, doppler dalga formu anormaldir. İki anormal patern tanımlanmıştır: 1- reversibl akım kaybıyla birlikte fazik salınımının amplitüdünün düşmesi ve 2- düzleşmiş akım paterni (24, 49, 54, 55). Yağlı karaciğerde de benzeri anormal paternler görülebilir (55). Colli ve arkadaşları (24), ters dalga komponentinin kaybının fibrozis ve yağlanma ile yakın korelasyon gösterdiğini bildirmişlerdir.

Gorka ve arkadaşları (56) ters dalga komponentinin kaybının karaciğer sirozunun en güvenilir bulgusu olduğunu, erken safhada %70 duyarlılık, oturmuş sirozda ise %100 duyarlılığa sahip olduğunu bildirmişlerdir. Gorka ve arkadaşları (49) başka bir çalışmada düz HV dalga formu ile sirozun ileri evreleri ve kötü prognozu ilişkilendirmişlerdir. Aynı zamanda HV'lerdeki monofazik dalga formunun geniş ve kanama eğilimi gösteren özefagus varislerinin tesbitinde güvenilir bir belirleyici olduğundan bahsetmişlerdir.

Sirozun ilerlemesi ile birlikte HV lümenlerindeki daralmalar sonucu renkli ve spektral doppler incelemelerde akımda değişiklikler görülebilir. Daralmış bölgede yüksek hız sinyalleri renkte saçılmaya ve türbülansa neden olur (7).

Sirozda ve kronik karaciğer hastalığında HA dalga formu değişiklik gösterebilir. İlerlemiş kronik karaciğer hastalığı olanlarda sinusoidler düzeyindeki portal venöz obstrüksiyondan dolayı portal debideki azalma, hepatik arteriyel akımdaki artışla

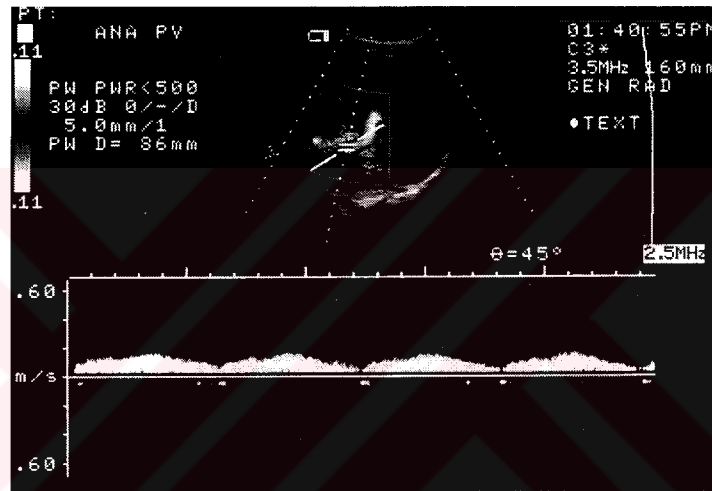
kompanse edilir. Hepatik arteriyel akımla total hepatik debi arasındaki oranı ifade eden doppler perfüzyon indeksi (DPI) ilerlemiş karaciğer hastalığında yükselir (57). Lafortune ve arkadaşları (58); sağlıklı kişilerde beslenmeyi takiben HA rezistif indeks (RI) değerlerinde artış olduğunu göstermişlerdir. Joynt ve arkadaşları (59) ise normalde tokluk durumunda HA RI'deki belirgin artışın şiddetli karaciğer hastalığı olanlarda görülmediğini bildirmişlerdir. PV'nin akımındaki artışa cevaben HA'ların vasokonstriksiyona uğramaları ve HA kan akımının azalması normal bir tepkidir. Bu fenomen "hepatik arteriyel tampon cevabı" olarak tanımlanmaktadır. Tokluk çalışmalarında HA tampon indeksi sirotik hastalarda sağlıklı bireylere göre önemli oranlarda daha düşük olduğu gösterilmiştir. Sirotik karaciğer hastalıklarında HA RI değerlerindeki artış sağlıklı insanlara göre daha kütündür.(59, 60) Westra ve arkadaşlarının (61) yapmış oldukları çalışmada son dönem karaciğer hastalığı olanlarda HA dalga formunun pulsatilitesinde anlamlı artma saptamışlardır. Sacerdoti ve arkadaşları da (62) benzer sonuca ulaşmışlardır. Portal trombozu olan ve olmayan sirozlularda HA RI ve pulsatilete indekslerinin (PI) sağlıklı insanlara göre anlamlı oranlarda arttığını bildirmişlerdir. Platt ve arkadaşları (63) Sacerdoti'nin bildirdiğinin tersine PV trombozlularda HA RI'nin azaldığını öne sürmüşlerdir.

Sirotik olgularda ve portal hipertansiyonlularda splenik hemodinaminin değerlendirilmesi oldukça önemlidir. Sirozlularda splenik impedans indeksleri sağlıklı insanlara nazaran daha yüksek bulunmuştur. Dolayısı ile splenik impedans indekslerinin dopplerle incelenmesi portal hipertansiyonun noninvazif olarak değerlendirilmesine ve ilave bulguların elde edilmesine olanak sağlar (18). Başka bir çalışmada sirotiklerde SA, SMA debileri ve RI değerleri sağlıklı bireylere göre anlamlı yüksek bulunmuştur (64).

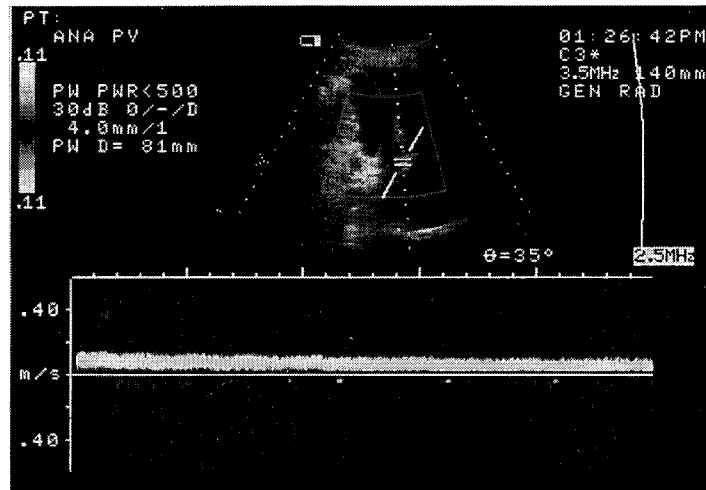
Normal PV akım oranları aynı şahısta farklılıklar gösterebilir. Tokluk ve inspiryum sırasında artar (59). Eksersiz sonrası ya da sağ yan ve oturur pozisyonda iken azalır (49, 65). Derin inspirasyon sırasında % 20'den az hız artışlarında % 81 duyarlılık ve % 100 özgünlük ile portal hipertansiyon tanısı konabilir (7).

Normal PV Vmax ile Vmin arasında değişkenlik gösteren ondulan, bifazik paterne sahiptir (Resim 4). Hepatopedal (karaciğere doğru olan) akım izlenir. Ortalama PV akım hızı 15-18 cm/sn arasındadır. Respiratuar ve kardiyak pulsasyonlarda etkilenir. Portal hipertansiyon geliştiğinde, akımın ondülasyon gösteren paterni kaybolarak monofazik hal alır (Resim 5). Sonuç itibarı ile hepatofugal (karaciğerden dışarı doğru) özellik kazanır (54, 66). De Vries ve arkadaşları (67), kronik karaciğer hastalığı olanlar ve sağlıklı bireylerde yaptıkları çalışmada, tokluk durumunda PV çap, akım hızı ve debisinde belirgin artmanın

görüldüğünü fakat tokluk akım değişikliklerini gösteren eğrinin hasta olanlarda daha künt olduğunu bildirmişlerdir. Yine bu çalışmada tokluk düşük maksimal hız değerine erken ulaşılmanın ve dalak boyutunun büyük olması kötü prognozla ilişkili olduğundan ve maksimal hız değerine erken ulaşılmasının özefagus varis kanaması ile ilişkili olduğundan bahsetmişlerdir. Dauzat ve arkadaşları (68) RDU'nun fizyolojik durumlarda portal venöz akımı değerlendirmede uygun teknik olduğunu, elektromanyetik akım kayıtları ile korele sonuçların elde edildiğinden bahsetmişlerdir. Yine RDU'nin anjiyografi ile karşılaştırılmasında hepatik kan akımının (özellikle portal kan akımı olmak üzere) kalitatif değerlendirilmesinde benzer sonuçlar elde edilmiştir (69).



Resim 4. Normal portal ven akım paterni.



Resim 5. Portal hipertansiyondaki monofazik akım paterni.

Portal akım hemodinamiğinin değerlendirilmesinde başka teknikler de kullanılmaktadır. Bunlar; indikatör dilüsyon, elektromanyetik flovmetri, termodilüsyon tekniği ve indosiyanin yeşili klirensi teknikleridir (43, 44, 69). Bu teknikler kompleks ve invaziftirler. Son zamanlarda portal hemodinaminin değerlendirilmesinde RDU kullanılmaya başlanmıştır. Güvenilir, ağrısız ve tamamıyla noninvazif bir yöntemdir. Hastalar tarafından kabul görmekte ve defalarca tekrar edilebilmektedir (43).

Portal hipertansiyonun değerlendirilmesinde RDU'nun yetersiz olduğu durumlar vardır (örneğin vasküler basıncın ve akım oranının doğru belirlenmesindeki yetersizlik). Portal hipertansiyonlu olguların durumu çoğunlukla kötüdür. Kontrakte karaciğer, masif asit ve yüzen barsaklar tetkikin zorlaşmasına yol açarlar. Son makalelerde RDU ile MR anjiyografi karşılaştırılmıştır. MRG'nin portal venin, cerrahi şantların ve varislerin gösterilmesinde doppler sonografiye göre üstünlüğü olduğu bildirilmiştir (70).



GEREÇ ve YÖNTEM

Haziran 1999 ile Nisan 2001 tarihleri arasında İnönü Üniversitesi Turgut Özal Tıp Merkezi Gastroenteroloji Ana Bilim Dalında sirotik karaciğer hastalığı tanısı ile takip edilen 45 hasta çalışmaya alındı. İncelemeden önceki son beş hafta içerisinde gastrointestinal kanaması olan, portal basıncı düşürmeye yönelik ya da portal hemodinamiyi değiştirdiği bilinen herhangi bir ilaç alan, PV ve SV'lerinde trombüsü bulunan, grade 2 veya daha yüksek ensefalopatisi olan olgular çalışma dışında tutuldu. 16 kadın, 29 erkek toplam 45 hasta ve 12 kadın, 13 erkek toplam 25 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubu prospektif olarak çalışıldı. Hastalar modifiye Child-Pugh skorlamasına göre (Tablo 1) A (n:11), B (n:16) ve C (n:18) evrelerine ayrıldı (3).

Tablo 1. Child-Pugh skorlama skalası

Klinik ve laboratuvar ölçümler	Hasta Skoru		
	1	2	3
Ensefalopati (grade)	Yok	1 veya 2	3 veya 4
Asit	Yok	Hafif derece	Orta derece
Bilirubin (mg/dl)	1-2	2,1-3	≥ 3,1
Albümin (g/dl)	≥ 3,5	2,8-3,5	≤ 2,7
Protrombin zamanı (sn↑)	1-4	4,1-6	≥ 6,1

Grade (A) : 5-6 , grade (B) : 7-9 , grade (C) : 10-15 (Schiff's Diseases of the Liver" 8th ed. alınmıştır).

Sirotik karaciğer tanısı klinik, biyokimyasal, endoskopik ve ultrasonografik incelemelerle konuldu.

Hasta ve kontrol grubundaki bireylere işlem anlatılıp izinleri alındıktan sonra çalışmaya dahil edildiler. Tetkik bir gecelik açlıktan sonra ve gastroenterolojik klinik ve laboratuvar incelemeleri yapıldıktan sonra gerçekleştirildi. Ölçümler hasta sırtüstü pozisyonda ve yüzeyel ekspiryum sonrası nefes tutturularak yapıldı. İncelemede Accuson 128XP/10 doppler cihazı kullanıldı. 3.5MHz'lik sektör proba inceleme yapıldı. Cihazın filtre ve "gain" ayarları artefakt oluşturmaktan, en ayrıntılı bilgi elde edilecek şekilde ayarlandı. Gri skala USG incelemesi ile karaciğerin ve dalağın kontur, parankim yapısı, ekojenitesi ve boyutları değerlendirildi. Doppler incelemede ana, sağ ve sol PV'nin ve

SV'nin çapı, akım hızı ve yönü, damarın kesit alanı, debisi ve konjesyon indeksi (Kİ) belirlendi.

Karaciğer boyutu, olgu supin pozisyonunda iken, sagittal midhepatik hatta, diafragma kubbesinden sağ lob inferior kenara kadar olan en uzun aksın ölçümü ile elde edildi.

Dalak boyutu kraniokaudal yönde, süperoinferior en uzun aksın ve anteroposterior transvers çapın ölçümü ile elde edildi. İstatistiksel çalışmada iki çap değerinin çarpım sonucu kullanıldı.

Ana PV çapı ekstrahepatik kısmında hilusa 1 cm proksimalden, sağ ve sol PV çapları ana PV bifurkasyonundan 2 cm distalden, SV çapı splenik hilusa girmeden 1 cm proksimalden ölçüldü. Ölçümlerde gri-skala incelemiden elde edilen büyütülmüş görüntüler üzerinden ölçülen iç anterior duvardan iç posterior duvara olan mesafe kullanıldı.

Hız ölçümü, damar çaplarının ölçüldüğü lokalizasyonlardan yapıldı. Örneklem penceresi damar çapının en az yarısını kaplayacak şekilde damarın merkezine yerleştirildi. Ölçüm sırasında doppler açısının 60 derecenin üstünde olmamasına özellikle dikkat edildi. Her ölçüm öncesinde açı düzeltilmesi yapıldı. Akım hızı için cm/sn cinsinden 4 sn'lik bir peryottaki TAMX (time averaged maximum velocity) değeri kullanıldı.

Debi ml/dk cinsinden şu formül kullanılarak hesaplandı;

$$\text{Debi (ml/dk)} = \text{Akım hızı (cm/sn)} \times \text{Damar alanı (cm}^2\text{)} \times 60$$

İncelenen damarın alanı, doppler cihazının trace fonksiyonu kullanılarak hesaplandı.

Moriyasu tarafından PV için tanımlanan (71) Kİ'i ölçüm formülü ($Kİ = \text{PV birim alanı} / \text{PV kan akım hızı}$) modifiye edilerek ($Kİ = \text{ven birim alan/ven kan akım hızı}$) doppler incelemesi yapılan diğer venler için de kullanıldı.

Her ölçüm en az üç kez yapılarak hesaplamalarda ortalama değer kullanıldı.

Özefagus varislerinin endoskopik derecelemesinde Beppu ve arkadaşlarının önerdiği sistem (49) (F1:küçük düzgün varisler; F2: genişlemiş tortüöz varisler, F3: en geniş coil/sarmal şekilli varisler) kullanıldı.

İstatistiksel incelemede SPSS for Windows paket programı kullanıldı. Sonuçların istatistiksel analizinde Kruskal- Wallis varyans analizi, Mann-Whitney U testi, Korelasyon analizi, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, Ki-Kare analizi yöntemleri kullanıldı. $P < 0.05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 45 hastanın (16 kadın, 29 erkek) yaş ortalaması 54.4 ± 14.8 (13-80) idi. 25 sağlıklı kontrolün (12 kadın, 13 erkek) yaş ortalaması 47.3 ± 14.5 (18-72) idi. Hasta ve kontrol grupları arasında cinsiyet ve yaş bakımından fark yoktu.

Hastaların 38'inde (% 84.4) etyolojik neden viral hepatitti. Viral hepatitlerin 32'sinde (% 71.1) B tipi, 6'sında (% 13.3) C tipi hepatit vardı. 1 olguda (% 2.2) alkole bağlı kronik karaciğer hastalığı, 6 olguda (% 13.3) ise diğer nedenler söz konusu idi.

Hastaların Child evreleri ile etyolojik nedenler arasında anlamlı ilişki saptanmadı.

Olguların Child evrelerinin belirlenmesinde kullanılan ve karaciğer fonksiyonunun göstergeleri olan serum albumin, bilirubin ve protrombin zamanı gibi laboratuvar değerleri Tablo 2'de gösterilmiştir. Hastalığın şiddeti artıkça serum albumin değerinde istatistiksel olarak anlamlı derecede azalma ($p: 0.0001$), bilirubin değerinde ve protrombin zamanında istatistiksel olarak anlamlı derecede artma görüldü (her ikisinde de $p: 0.0001$).

Tablo 2. Kontrol grubu ve kronik karaciğer hastalığı olanlarda yaş, cinsiyet, karaciğer ve dalak boyutları karşılaştırması.

	Kontrol (n=25)	Hasta (n=45)	P
Yaş	47.3 ± 14.5	54.4 ± 14.8	0.1
Cinsiyet E/K	13/12	29/16	0.7
Karaciğer boyutu (cm)	14.9 ± 0.9	13.5 ± 2.4	0.0001
Dalak boyutu (cm)	44.4 ± 7.7	96.5 ± 35.9	0.0001

Endoskopik incelemede 15 olguda özefagus varisi görülmedi. 20 olguda (% 44.4) grade 1, 6 olguda (% 13.3) grade 2 ve 4 olguda ise (% 8.8) grade 3 özefagus varisi saptandı. Olgularda varis varlığı ya da varis şiddeti ile portal doppler parametreleri ve Child evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktu. 10 olguda özefagus varis kanaması hikayesi vardı.

On olguda (% 22.2) ensefalopati mevcuttu. Ensefalopatisi olan 1 olgu (% 10) Child B evresinde, 9 olgu (%90) Child C evresindeydi. Child A evresinde olan hiçbir olguda ensefalopati görülmedi. Olgularda ensefalopati saptanması ile Child evreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardı ($p: 0.0001$).

USG'de toplam 40 olguda (% 88.8) değişik derecelerde asit saptandı. Asiti olmayan olguların 3'ü Child A, 2'si ise Child B evresindeydi. Child A'daki 7 olguda (% 17.5) hafif derecede, 1 olguda (% 2.5) ise orta derecede asit saptandı. Child B'deki 4 olguda (% 10) hafif, 8 olguda (% 20) orta, 2 olguda (% 5) ise yaygın asit saptandı. Child C'de ise 2 olguda (% 5) hafif, 3 olguda (% 7.5) orta, 13 olguda (% 32.5) ise yaygın asit saptandı. Tablo 3'de gösterildiği gibi hastalığın Child evresi arttıkça asitin varlığı ve şiddeti istatistiksel olarak anlamlı şekilde artmaktaydı (p: 0.0001). Fakat asitin varlığı ve şiddeti ile doppler parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmedi.

USG'de karaciğer boyutları kontrol grubunda ortalama 14.9 ± 0.9 cm , hasta grubunda ise ortalama 13.1 ± 2.4 cm olarak ölçüldü. Karaciğer boyutundaki bu azalma istatistiksel olarak anlamlıydı (p: 0.0001). Hastalığın Child evresi ilerledikçe karaciğer boyutundaki küçülme istatistiksel olarak anlamlı şekilde devam etmekteydi (p:0.04).

Dalak boyutları kontrol grubunda ortalama 44.4 ± 7.7 cm, hasta grubunda ise ortalama 96.5 ± 35.9 cm olarak ölçüldü. Olgulardaki dalak boyutlarındaki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0.0001). Hastalığın Child evresi ilerledikçe dalak boyutlarında anlamlı değişiklik görülmedi.

Tablo 4'de kontrol grubu ile hasta grubundan ölçülen ana PV, PV sağ dal , PV sol dal ve SV doppler parametreleri görülmektedir. Kontrol grubu ile hasta grubunun karşılaştırılmasında ana PV debisinde anlamlı değişiklik görülmedi. Ana PV çapındaki artış belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.09). Ana PV hızındaki belirgin olarak saptanan bu azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi (p:0.1). Ana PV Kİ değerindeki artış istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.001).

PV sağ dal debisinde kontrol grubu ile karşılaştırıldığında hastalarda istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (p:0.02). PV sağ dal çapında da kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma görüldü (p:0.04). PV sağ dal hızında da azalma olup istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p: 0.0001). PV sağ dal Kİ değerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmedi.

PV sol dal debisinde, çapında, hızında ve Kİ değerinde hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmedi.

SV debisinde hastalarda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı artış görüldü (p: 0.0001). SV çapı ve Kİ değerleri de hastalarda istatistiksel olarak anlamlı derecede artmış olarak bulundu (p: 0.0001). SV hızında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmedi.

Tablo 3. Child skoruna göre sirotik karaciğer hastalığı olanlarda klinik özellikler ve laboratuvar değerleri.

	Hasta (n=45)	Child A (n=11)	Child B (n=16)	Child C (n=18)	P
Yaş	54,4±14,8	56,7±14,6	51±16,1	55,9±14,1	0,1
Cinsiyet E/K	29/16	7/4	11/5	11/7	0,7
Etyoloji					
Hepatit B	32	8	10	14	
Hepatit C	6	1	3	2	
Alkol	1	0	1	0	
Diğer	6	2	2	2	
Varis derecesi					
Grade 0	15	4	3	8	
Grade 1	20	4	10	6	
Grade 2	6	2	3	1	
Grade 3	4	1	0	3	
Varis kanaması	10	2	4	4	
Asit (n)	40	8	14	18	
Grade 0	5	3	2	0	
Grade 1	13	7	4	2	
Grade 2	12	1	8	3	
Grade 3	15	0	2	13	
Ensefalopati (n)	10	0	1	9	
Albumin (g/dl)	2,9±0,8	3,8±0,4	3,2±0,5	2,2±4	0,0001
Bilirubin (mg/dl)	3,9±3,7	1,9±2,3	2,2±1,8	6,9±3,7	0,0001
Protrombin zamanı (sn)	17,8±4,9	14,2±2,4	16,7±3,5	21±5,1	0,0001
Karaciğer boyutu (cm)	13,5±2,4	14,3±3	13,5±1,9	11,9±1,8	0,0001
Dalak boyutu (cm)	96,5±35,9	86,8±36,8	108±34,9	91,9±35,5	0,0001

Tablo 4. Kontrol ve hasta grubunda ölçülen doppler parametreleri

	HASTA	KONTROL	P
Ana Portal Ven			
Çap (mm)	11.9±3.4	10.8±0.6	0.09
Hız (cm/sn)	17.3±9.5	19.6±4.4	0.1
Debi (ml/dk)	1361.2±1336.7	1109±278	0.3
Kİ	0.076±0.044	0.05±0.016	0.001*
Sağ Portal Ven			
Çap (mm)	7.4±2.2	8.3±0.8	0.04*
Hız (cm/sn)	15.7±5.9	20.1±3.8	0.000*
Debi (ml/dk)	477.8±472.5	665.5±168.4	0.02*
Kİ	0.032±0.019	0.028±0.075	0.3
Sol Portal Ven			
Çap (mm)	7.5±2.1	7.3±1	0.7
Hız (cm/sn)	15.4±5	16,8±4.1	0.2
Debi (ml/dk)	452.9±314.9	444.8±173.8	0.9
Kİ	0.033±0.02	0.026±0.095	0.1
Splenik Ven			
Çap (mm)	8.5±2	6.4±0.7	0.0001*
Hız (cm/sn)	18.2±4.8	17.9±4	0.8
Debi (ml/dk)	665.5±396.9	353.1±135.7	0.0001*
Kİ	0.034±0.019	0.019±0.054	0.0001*

Kİ:Konjesyon İndeksi

Tablo 5’de Child evresine göre ölçülen ana PV, PV sağ dal, PV sol dal ve SV doppler parametreleri görülmektedir. Hastalığın evresi ilerledikçe ana PV debisinde azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.04). Ana PV çapı ve hızındaki azalma belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.1). Ana PV Kİ değerindeki azalma belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.9).

Tablo 5. Sirotik karaciğer hastalığı olanlarda Child sınıfına göre ölçülen doppler parametreleri

	Child A	Child B	Child C	p
Ana Portal Ven				
Çap (mm)	13,8±2,6	11,2±3,4	11,5±3,5	0,1
Hız (cm/sn)	22,7±16,6	14,9±4,8	16,3±5,2	0,1
Debi (ml/dk)	2186,4±2199,7	1049,6±800,6	1133,9±791,3	0,04*
Kİ	0,085±0,051	0,071±0,03	0,077±0,05	0,9
Sağ Portal Ven				
Çap (mm)	17,7±7,6	13,9±4	16,1±6	0,4
Hız (cm/sn)	9,3±2,3	7,1±1,9	6,4±1,6	0,002*
Debi (ml/dk)	850±811,7	403,4±207,9	316,5±172,4	0,008*
Kİ	0,044±0,02	0,031±0,015	0,027±0,021	0,03
Sol Portal Ven				
Çap (mm)	9,1±2,1	7,1±1,9	6,9±1,8	0,03*
Hız (cm/sn)	16,1±4,4	14,3±3,8	15,9±6,4	0,7
Debi (ml/dk)	681,5±415,7	377±237,2	380,6±246,1	0,07
Kİ	0,045±0,021	0,028±0,012	0,032±0,023	0,08
Splenik Ven				
Çap (mm)	9,5±2,5	8,9±1,6	7,4±1,7	0,02*
Hız (cm/sn)	17,5±3,5	18,6±6,3	18,3±3,8	0,7
Debi (ml/dk)	817,9±550,1	727,9±354,5	517,2±289	0,2
Kİ	0,042±0,019	0,039±0,021	0,024±0,099	0,006*

Kİ: Konjesyon İndeksi

Hastalığın evresi ilerledikçe PV sağ daldaki debi azalması istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.04). PV sağ dal çapındaki azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.002). Hastalığın evresinin ilerlemesi ile Kİ değerindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.03). Hastalığın Child evresine göre PV sağ dal hızında istatistiksel olarak anlamlı değişme görülmedi.

Hastalığın evresinin ilerlemesi ile PV sol dal debisindeki azalma belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.07). PV sol dal çapındaki azalma

istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.03). PV sol dal Kİ değerindeki azalma belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (p:0.07). Hastalığın Child evresine göre PV sol dal hızında istatistiksel olarak anlamlı değişiklik görülmedi.

Hastalığın evresi ilerledikçe SV debisindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. SV çapındaki azalma istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.02). SV Kİ değerindeki azalma da istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p:0.006). Hastalığın evresinin ilerlemesi ile birlikte SV hızında anlamlı değişiklik görülmedi (Tablo 5) .



TARTIŞMA

Sirotik karaciğer hastalığı diffüz parankimal nekroz, fibrozise yol açan aktif bağ dokusu oluşumu ve karaciğerin nodüler rejenerasyonu ve sonuçta hepatik lobüler ve vasküler bozukluk ile karakterizedir (5, 7, 8). Hepatit ve alkol en önemli etiyolojik faktörler arasında olup batı dünyasında alkol önde gelen nedendir. Tüm dünyada ölüm nedenleri arasında 10. sırada gelir ve ölüm genellikle özefagus varislerinin kanamasından dolayıdır (5, 8, 72).

Her ne kadar sirotik karaciğer hastalığı olanlarda portal kan akımındaki değişiklikler iyi bir şekilde karakterize edilmiş olsa da portal kan akımının karaciğer hastalığının evresi ile olan ilişkisi hakkında pek fazla çalışma yoktur. Mevcut bilgiler karaciğer fonksiyonu ile sirozlu hastaların portal vasküler yataklarındaki dolaşım sal değişikliklerin boyutu arasında bir ilişki olduğuna işaret etmektedir. Bu tarz bir ilişki sürpriz olmayıp portal kan akımıyla ilişkili olduğu bilinen progresif intrahepatik yapısal değişiklikleri bozulmuş karaciğer fonksiyonunun takip etmesi beklenebilir. Yapılan bazı çalışmalarda sirozlu hastalarda portal kan akımıyla bilirubin ya da albumin serum seviyeleri arasında ilişki olduğu bildirilmiştir. Bu bulgular portal kan akımının kısmen de olsa karaciğer fonksiyonuna bağlı olduğunu ileri sürmektedir (8, 73).

RDU özellikle portal sistemin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Portal akımın değerlendirilmesinde kullanılan RDU'nun tanıs al duyarlılığını düşüren bazı nedenler vardır. Bunlardan biri ölçüm tekniklerinin kullanılmasındaki intrensek farklılıklardır (72). De Vries ve arkadaşları (72) sık olmamakla birlikte doppler açısını 70 dereceye kadar çıkarmışlardır. Böylelikle oluşabilecek hata oranını artırmakla birlikte ölçüm için elverişli olgu sayısını da artırdıklarına inanmışlardır. Ancak biz doppler değerlendirmede standardizasyonu sağlamak ve olası hatalı sonuçları önlemek amacıyla örnekleme penceresinin uygun şekilde yerleştirilmesine, doppler açısının 60 derecenin üstünde olmamasına özellikle dikkat ettik. Denys ve arkadaşları (30) doppler açısında 5 derecelik hatanın debi hesaplamasında % 15'lik hatalı sonucun çıkmasına neden olduğunu bildirmişlerdir. RDU ile PV hızının ve debisinin hesaplanmasında değişik araştırmacıların sonuçlarındaki farklılığın % 32 ve değişik cihazlarda elde edilen sonuçlar arasındaki farklılığın ise % 5 olduğu bildirilmiştir (64). Fakat inceleme yapanlar arasındaki iyi bir işbirliği ve inceleme protokollerine mutlak uyum araştırmacılar arasındaki ölçüm sonuçlarındaki farklılığı önemli derecede azalacaktır. Hastalık karakterleri değişik olan olgu gruplarının seçilmesi de sonuçların farklılığında rol oynayabilir. Bu nedenle inceleme grubumuzun homojen olmasına dikkat

ettik. Portal hemodinami kolayca değişikliğe uğrayabilen bir yapıya sahiptir. Postür, egzersiz, solunumun evresi ve açlık-tokluk durumu gibi fizyolojik etkenler nedeniyle sonuçlarda farklılık görülebilir (20, 49, 72).

Debi hesaplamasında gerekli olan damar alanının ölçümünde genellikle uygulanan tekniğin oluşturabileceği potansiyel hatalardan dolayı biz farklı bir yol izledik. Çoğu çalışmacılar (43, 64, 67-69, 72, 74) damar çevresini yuvarlak kabul ederek damar çapını ölçmüşler ve daire alanının hesaplanmasında kullanılan formülle ($\pi.R^2/4$) alan hesaplamasını yapmışlardır. Fakat kabul edilmelidir ki tüm damar çevreleri yuvarlak olmayıp oval yapıda da olabilirler. Özellikle PV için bu daha da geçerlidir (30). Ven çapında 1 mm'lik hata debiye % 12-36 arasında yansımaktadır (20). Bu nedenle ($\pi.R^2/4$) formülü ile yapılan hesaplamalar damar alanının ve dolayısıyla debi hesaplamalarının yanlış sonuçlanmasına yol açabilir. Bundan dolayı biz, damar alanını hesaplarken doppler cihazının “trace” fonksiyonundan yararlanarak damar çevresinin ölçümü ile damar alanını hesapladık. Böylelikle damarın şekline bağlı kalınsız damar alanının daha doğru bir şekilde hesaplanması sağlanmış oldu. Her ne kadar ölçüm yapılan damar kesitini, damarın longitudinal aksına dik olarak çıkarmak zaman alıcı olsa da biz bu yolu tercih ettik. Walsh da (57) damar alanını hesaplamada benzer şekilde damar lümeninin çevresini “tracker ball” yöntemi ile ölçmüştür. Çalışmamızda ölçümlerde potansiyel hataları azaltmak için 3 farklı ölçüm yapıp ortalama değerini aldık.

Yaşla birlikte karaciğerde yapısal ve fonksiyonel değişimler meydana gelmektedir. Yapılan çalışmalarda 50'li yıllardan sonra karaciğer volümü ve ağırlığında azalma olduğu gösterilmiştir. Yine ilaçların hepatik atılımına dayalı olarak yapılan çalışmalarda yaşlılarda hepatik kan akımının azaldığı gösterilmiş. Yaşın ilerlemesi ile PV çapında anlamlı değişiklik gözlenmezken portal akım hızı ve debisinde progresif olarak 55 yaşından sonra azalma olduğu bildirilmiştir (75). Kontrol grubu ile hasta grubunun yaşla oluşabilecek yapısal ve hemodinamik değişikliklerden benzer oranlarda etkilenmiş olmalarını sağlamak için yaş bakımından benzer özelliklerde olmalarına dikkat ettik.

Cinsiyet farklılığından doğabilecek yapısal ve hemodinamik değişikliklerle ilgili literatürde herhangi bir bilgiye ulaşamadık. Çalışmamızda cinsiyet farklılığının portal hemodinamik parametreler üzerinde önemli etkisinin olmadığı görüldü.

Hepatit nedenli sirozla alkolün neden olduğu siroz arasında temel bazı farklılıklar bildirilmiştir. Hepatit nedenli sirozlarda alkolün neden olduğu sirozlara göre karaciğerin daha küçük olduğu, parankimal hasarın daha şiddetli olduğu ve rejenerasyon nodüllerinin daha büyük olduğu belirlenmiştir (5, 49). Bu çalışmaya dahil edilen olguların büyük bir

kısımında etyolojik neden viral hepatit ve bunun B tipi olmasından dolayı hepatit nedenli sirozlardaki değişikliklerin daha ağırlıkta olması beklenir. Etyolojik nedenler arasında yeterli sayısal fark olmamasından dolayı portal hemodinami üzerine etkileri arasında fark bulunup bulunmadığı araştırılmadı.

Ljubicic ve arkadaşları (76) karaciğer sirozu olanlarda portal hemodinamideki değişikliklerin aynı zamanda karaciğer fonksiyon bozukluğunun derecesini de gösterdiğini bildirmişlerdir. Karaciğer fonksiyonel rezervinin belirlenmesinde varis kanaması, asit gibi ilerlemiş karaciğer hastalığının belirti ve bulgularının bulunup bulunmamasının yanı sıra laboratuvar incelemesinde protrombin zamanı, bilirubin ve albumin gibi parametrelerin değerine bakılır. Yapılan bir çalışmada vucut yüzey alanına göre düzeltilmiş hepatik indeksin (HI) protrombin zamanı ile negatif, albumin düzeyi ile pozitif ilişki gösterdiği bulunmuştur (73). Aynı çalışmada Child A ve Child B'ye göre Child C evresinde hepatik rezervin azalması ile birlikte HI'de de önemli azalma görülmüş olup Child C'li olgularda ortalama hepatik volümün Child A'daki olgulara göre % 30 azaldığı bildirilmiştir (73). Çalışmamızdan da görüldüğü üzere serum albumin değerinde anlamlı azalmanın ve protrombin zamanında anlamlı artışın sirozda hastalığın evresinin artmasıyla birlikte karaciğerde meydana gelen yapısal harabiyetin derecesine bağlı olarak sentez fonksiyonunda azalmayı, serum bilirubin değerindeki anlamlı artışın ise metabolizmadaki azalmayı yansıttığı düşünülmektedir.

Kronik karaciğer hastalığının ileri evrelerinde kan akımının büyük bir kısmı portal venden özefagus varisleri gibi kollateral venlere taşınır. Bunun sonucunda ise varislerin kanama riski önemli oranda artar. Geniş özefagus varislerinin varlığı genellikle özefagus varis kanamasında en önemli risk faktörü olduğu düşünülmektedir (49). Siringo ve arkadaşları (77) portal hemodinaminin doppler sonografi ile değerlendirilmesinin varis kanama riskinin önceden belirlenmesine olanak sağladığını göstermişlerdir. Bu araştırmacılar Kİ'nin ve daha az derecede olmak üzere PV hızının özefagus varis varlığı ve boyutu ile ilişki gösterdiğini, dolayısıyla olası özefagus varis kanamasını önceden öngörmeye belirleyici olduklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda ise Kİ ile varis varlığı ve derecesi arasında anlamlı bir ilişki saptayamadık. Scmassmann ve arkadaşları (78) tekrarlayan özefagus varis kanamalarının belirlenmesinde portal venöz RDU'nun değerliliğini vurgulamışlar ve kendi sonografik skorlama sistemlerini geliştirmişlerdir. Gorka ve arkadaşları (49) varisi olan sirozlularda PV çap ve Kİ değerini, varisi olmayanlara göre daha yüksek, PV hızını ise daha düşük bulmuşlar. PV debisinin ise varis ya da asit varlığında değişiklik göstermediğini bildirmişler. Çalışmamızda ise varis varlığı

ya da varis şiddeti ile doppler parametreleri ve Child evresi arasında ilişki gösterilemedi. Sonuçlarımıza göre portal hemodinamik değişikliklere bakarak özefagus varisinin varlığını ya da derecesini söylemenin mümkün olmadığı görülmektedir. Yine yukarda bahsedilenlerin aksine varis kanaması hikayesi ile varis derecesi arasında ilişki görülmedi. Chawla ve arkadaşları da (43) geniş ya da dar özefagus varisi olan olgularda portal akım parametrelerinde bir değişikliğin olmadığını bildirmişler ve bunun olası nedeni olarak da spontan olarak açılan birçok portosistemik şantlar ve kollateralleri göstermişlerdir.

Hepatik ensefalopati ilerlemiş karaciğer hastalığının ve/veya yoğun portosistemik kollateral dolaşımın kompleks nöropsikiyatrik bir komplikasyonudur (2). Çalışmamızdaki ensefalopatisi olan olguların hepsinin hastalık evreleri ileriye idi. Hastalığın şiddetinin hafif olduğu Child A evresinde hiçbir olguda ensefalopati görülmedi.

Hastalığın Child evresinin belirlenmesinde de kullanılan asitin varlığı ve derecesi sirozun dekompanse devreye geçişinin en önemli işareti olduğu bildirilmiştir (4). Sirotik olgularda asit karaciğer hücresel yetmezliğinin bulgusudur (1). Bizim çalışmamızda da hastalığın şiddetini gösteren Child evresi arttıkça asitin varlığı ve şiddetinin artmış olduğu görüldü. Fakat asitin varlığı ile portal akım parametrelerinde anlamlı değişiklikler görülmedi. Gorka ve arkadaşları (49) sadece lokalize minimal asidi olan seçilmiş olgu grubunun incelemesinde asidi olmayanlara göre PV debi ve hızında anlamlı farklılık bildirmemişlerdir. Ljubicic ve arkadaşları (76) ise asidi olanlarda ve ilerlemiş hastalığı olanlarda PV debisinin ve hızının anlamlı miktarda azaldığını bildirmişlerdir.

Sirozda karaciğer boyutu küçülür, parankimde sertleşme ve düzenli ya da düzensiz mikro veya makronodüler bir yapı meydana gelir (4). Karaciğer boyutundaki küçülme her yerde aynı olmayıp bölgesel farklılıklar göstermektedir. Sirozda sağ lobda atrofi, kaudat lob ve sol lobda kompensatuvar hipertrofi geliştiği bilinmektedir (7, 24, 74, 79). Biz karaciğer boyutunu midhepatik hatta, diafragma kubbesinden sağ lob inferior kenara kadar olan en uzun aksın ölçümü ile elde ettik. Dolayısıyla karaciğer morfolojisindeki bölgesel değişme nedeni ile karaciğer küçülmesi daha iyi değerlendirilmiştir. Çalışmamızda sirotik karaciğer hastalığı olanlarda, karaciğerin sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede küçüldüğü görüldü. Bu küçülmenin hastalığın Child evresinin ilerlemesi ile birlikte devam etmesi sirozda görülen enflamasyon, nekroz , rejenerasyon ve fibrozisin devam ettiğini göstermektedir.

Sirozda dalak progresif olarak büyür. Splenomegali, siroz ve portal hipertansiyonun en önemli tanısal bulguları arasındadır ve olguların % 80'inden fazlasında vardır (4). Splenomegalisi olmayanlarda portal hipertansiyon tanısı şüphe ile

karşılanmalıdır (1). Dalağın kendine özgü venöz dolaşımı vardır. Kırmızı pulpa, “kırmızı pulpa sinüsleri” ve “pulpa kordları” olmak üzere iki dolaşım sistemi bulundurur. Portal hipertansiyonda konjestif splenomegalinin gelişimi, genişlemiş pulpa kordları ve sinüsleri içerisinde eritrositlerin birikimi ve yoğunlaşması sonucu kırmızı pulpa konjesyonu sonucunda olur (18). Çalışmaya dahil edilen bir hastada, aşırı dalak büyümesi sonucu gelişen hipersplenizm nedeni ile daha önceden splenektomi yapılmıştı. Kronik karaciğer hastalığı olanlarda dalak boyutu sağlıklı bireylere göre anlamlı derecede artmış olduğu görüldü. De Vries ve arkadaşları da (72) dalak boyutunu hasta grubunda belirgin büyük ölçmüşlerdir.

Hasta ve kontrol grubu karşılaştırıldığında ana PV debisinin korunduğu, debide anlamlı değişikliğin olmadığını gözlemledik. Hastalığın erken evresi için geçerli olan bu olay portal hipertansiyonda meydana gelen patofizyolojik değişikliklerle açıklanabilir. Portal hipertansiyonda portal kan akımına karşı bir direnç oluşur ve bu direncin giderek artar. Bu direnci oluşturan sebepler arasında fibrozis ve rejenerasyon nodülleri gibi geri dönüşümsüz değişiklikler ve vasküler basınçta artışa yol açan endotelial faktörler arasındaki dengesizlikler sayılabilir (12). Portal kan akımına karşı direncin artması sonucu PV akım hızı düşer. Total akım hacmini sabit tutabilmek için PV çapı genişler (9, 57, 80). De Vries ve arkadaşlarının (72) çalışmalarında da PV çapında artma ve hızında azalma bildirilmiştir. Ohnishi ve arkadaşları (65) kronik aktif hepatiti ve sirozu olan erişkinlerde PV hızının kontrol grubuna göre önemli derecede azaldığını göstermişlerdir. Tüney ve arkadaşları da (24) sirotik olgularda PV hızını sağlıklı bireylere göre anlamlı miktarda düşük bulmuşlardır. Okazaki ve arkadaşları (81) ise ortalama PV çapının sağlıklı bireylere oranla anlamlı derecede geniş bulunduğunu bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise PV debisi korunmuş olmakla beraber PV çapındaki genişlemenin ve PV hızındaki azalmanın belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı olmadığı görüldü. PV Kİ değerinin ise anlamlı derecede arttığı görüldü. Kİ değeri damar alanı ile akım hızının oranıdır ve indeks ilerlemiş karaciğer hastalıklarında artar (26, 57). Bu artışın nedeni hız azalmasından dolayı portal kan akımını devam ettirebilmek için PV çapının artmasından dolayıdır (57). PV Kİ ile portal basınç arasında lineer bir korelasyonun olduğu bildirilmiştir (57). Sonuçlarımız da literatürle uyumlu olup portal sistemin kantitatif değerlendirilmesinde Kİ'nin kullanılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

De Vries ve arkadaşları (72) kronik karaciğer hastalığının gelişimi sürecinde portal akımı uzun süre sabit tutan homeostatik mekanizmayı “portostat” hipotezi olarak nitelendirmişler ve portal debideki azalmanın sadece son dönemde beklenebileceğini

bildirmişlerdir. Walsh da (57) çalışmasında kronik hepatit C'lilerde portal debinin kontrol grubuna göre değişmediğini, fakat hepatik arteriyel akımın ve bu akımın total hepatik kan akımına oranını gösteren doppler perfüzyon indeksinin (DPI) arttığı bildirilmiştir. Koda ve arkadaşları (80) ise kronik viral hepatitlilerde portal hemodinamiyi değerlendirmede PV hızının PV debisine göre daha duyarlı bir belirleyici olduğunu ve şiddetli fibrozisi olan kronik hepatitlilerle hafif derecede fibrozisi olan kronik hepatitlilerin ayırımında yararlı bir test olduğunu ileri sürmüşlerdir. Literatürde değişik inceleme teknikleri, cihazlar ve hesaplama prensipleri kullanılarak kronik karaciğer hastalığı ve/veya portal hipertansiyonu olanlarda ortalama debi 627.5 ml/dk ile 1410 ml/dk arasında bildirilmiştir (64, 65, 67, 72, 80). Sağlıklı bireylerde ise ortalama debi 648 ml/dk ile 1110 ml/dk arasında bildirilmiştir (44, 64, 67, 72). Sonuçlarımız da diğer araştırmacıların buldukları sonuçlarla uyumludur.

Hasta grubu ile kontrol grubunun karşılaştırılmasında PV sağ dalının çapında, hızında ve debisinde istatistiksel olarak anlamlı azalmalar görüldü. PV sol dalında ise bu parametrelerde anlamlı değişiklikler görülmedi. Bu sonuçlar karaciğerin portal kan akımında bölgesel heterojenitelerin varlığını göstermektedir. Karaciğer sirozunda sağ lobun sıklıkla atrofiye uğradığı, sol lobun ve kaudat lobun ise nisbeten hipertrofiye uğradığı iyi bilinmektedir (24, 25, 72, 74, 79). Patolojik açıdan bakıldığında hepatit nedenli sirozla alkolün neden olduğu siroz arasında temel bazı farklılıklar vardır. Hepatit nedenli sirozlarda karaciğer büyüklüğü, alkol nedenli olanlara oranla daha küçük olup parankimal hasar çok daha ciddi ve rejenerasyon nodülleri daha büyük olmaktadır (49). Çalışmamızdaki hasta grubunun % 84.4'ünde etyolojik neden viral hepatitlerdir. Dolayısıyla çalışmamızdaki olgularda parankim hasarının daha şiddetli olması beklenir. Sol lob ve kaudat lobun göreceli olarak bu hasardan daha az etkileneceği düşünüldüğünde portal kan akımındaki bölgesel heterojeniteyi açıklamak mümkündür.

Nishihara ve arkadaşları da (74) portal kan akımındaki bölgesel heterojeniteyi destekleyen sonuçlar bildirmişlerdir. Sirotik olgularda yaptıkları çalışmada sağ PV anterior dalındaki debinin normal bireylerdeki göre anlamlı miktarda az olduğunu göstermişler. Fakat bu azalmayı posterior dalında ve ana PV'de gösterememişler.

Sirozlu olgularda ve portal hipertansiyonu olanlarda splenik hemodinaminin değerlendirilmesi önemlidir. Portal venöz sistemdeki hidrokinamik basınçta uzun süreli artışın neden olduğu kronik pasif konjesyon dalak büyümesinin en sık nedenidir. Dalağın büyümesinden dolayı splenik kan akımında artış olur. Splenik kan akımı ve ortalama arteriyel basınçla hesaplanan toplam splenik vasküler direnç düşer. Portal hipertansiyonda splenik ven çapındaki artış öncelikle splenomegali nedeni ile artan akıma bağlıdır (18, 20,

24). Bizim çalışmamızda da dalak boyutu kontrol grubundakilere göre anlamlı şekilde büyük bulunmuş olup buna bağlı olarak da debide artış, SV'de genişleme ve Kİ değerinde artış izlenmiştir. Ancak hızda anlamlı değişiklik izlenmemiştir.

Hastalığın prognozunun değerlendirilmesi tedaviye yön vermede oldukça önem taşır. Child evrelendirmesi sirozun şidetini doğru bir şekilde saptayabilmektedir. Pinto ve arkadaşları (45) sirozlu hastalarda akut üst gastrointestinal kanamadan sonra uzun sağ kalım süresinin hastalığın Child evresine bağlı olduğunu göstermişlerdir. Child C evresindeki hastalarda 5 yıllık sağ kalım % 2.3 gibi oldukça düşük bir oranda iken Child B'dekilerde % 23.2 ve Child A'dakilerde ise % 51.8 olarak bulmuşlardır.

Hastalığın erken evrelerinde portal kan akımına karşı direncin artması sonucu PV akım hızı düşer ve total akım hacmini sabit tutabilmek için PV çapı genişler. Bu kompensatuvar mekanizma sonucu debi uzun süre korunur. Direnç artışı devam ederken zaman içerisinde portosistemik kollaterallerin açılması sonucu PV çapı önce normale döner, daha sonra daralır (57). Damarlardaki diffuz ilerleyici fibrozis nedeniyle mikrovasküler dirençde artma ve uyum kaybı sonucu PV hızında azalma görülür (24, 57). Debinin korunmasını sağlayan kompensasyon mekanizmasındaki bozulma sonucu ise debi azalır. Chawla ve arkadaşları (43) sirozun evresinin ilerlemesi ile portal akım hızı ve debisinde azalmanın görüldüğünü bildirmişlerdir. Ljubicic ve arkadaşları (76) Child A ve Child B evresinde olan 12 olguda ve Child C evresinde olan 13 olguda RDU ile portal hemodinamiyi değerlendirmişler ve Child A'da 627.5 ± 10.6 ml/dk olarak ölçülen debinin Child C'de 463 ± 106.5 ml/dk'ya düştüğünü bildirmişlerdir. Tüney ve arkadaşları (24) da hastalığın Child evresinin ilerlemesi ile birlikte PV hızındaki düşmenin devam ettiğini bildirmişlerdir. Çalışmamızda da Child evresinin ilerlemesi ile PV debisinde istatistiksel olarak anlamlı azalma görülmüştür. PV hız ve çapındaki azalma da belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Çalışmamızda hastalığın evresi ilerledikçe PV sağ dalının debi, çap ve Kİ'de istatistiksel olarak anlamlı azalmanın olduğu görüldü. PV sol dalında ise debi ve Kİ'de azalma belirgin olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Çapta ise anlamlı azalma görüldü. Kontrol grubu ile hasta grubu arasındaki kadar olmasa da bu sonuçlar sol lobun ilerleyen karaciğer hasarında sağ loba göre daha hafif etkilendiğini ve dolayısıyla sol lob portal hemodinamisindeki değişikliklerin sağa göre daha az olduğunu göstermektedir.

Hastalığın evresinin ilerlemesine paralel olarak SV debisinde ve hızında anlamlı değişiklik görülmedi. SV çapında ve Kİ değerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma

görüldü. Portosistemik kollaterallerin açılmasının PV sisteminde meydana getirdiği etkinin benzerini SV’de de gerçekleştirdiğini düşünmekteyiz.



SONUÇ

Sirotik karaciğer hastalığı olanlarda ana PV debisinin sağlıklı bireylerden oluşan kontrol grubuna göre anlamlı farklılık göstermemesi kompanse dönemdeki sirotik karaciğer hastalığı olanlarda portal debiyi koruyan homeostatik mekanizmanın varlığını düşündürmektedir.

Hasta ve kontrol grubunun karşılaştırılmasında PV sağ dal hızında, çapında ve debisinde azalma görülmesi, Buna karşılık sol dalda anlamlı değişikliğin olmaması sirotik karaciğer hastalığı olanlarda portal kan akımında bölgesel heterojenite varlığını düşündürmektedir. PV sağ dalın beslediği bölgenin sola nazaran sirozun meydana getirmiş olduğu parankimal hasardan ve vasküler fibrozisden daha çok etkilendiği görülmektedir. Hastalığın evresinin ilerlemesi ile bu değişiklik devam etmekte dolayısıyla sirotik karaciğer hastalığı olanlarda hastalığın evresinin değerlendirilmesinde ana PV ile birlikte sağ ve sol PV dallarının da doppler ölçümünün yapılması tanı ve hastalığın şiddeti hakkında ilave bilgiler sağlamaktadır.

Sirotik karaciğer hastalığı olanlarda SV debisinde, çapında ve Kİ değerinde anlamlı artış görülmesinden dolayı bu hastalarda SV doppler parametrelerinin de değerlendirilmesinin yararlı olacağına inanmaktayız.

Kİ ölçümünün portal sistemin kantitatif değerlendirilmesinde kullanılmasının yararlı olacağını düşünmekteyiz.

KAYNAKLAR

1. Sherlock S, Dooley J. Disease of the liver and biliary system. 9th ed. London: Oxford Blackwell Scientific Publications, 1993; 132-178
2. Andreoli TE, Carpenter CCJ, Plum F, Smith LH. Cecil essentials of medicine. 2nd ed. Philadelphia: W.B Saunders Company, 1990; 327-333
3. Handerson JM. Surgical management of portal hypertension. In. Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Schiff's diseases of the liver. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; 443-452
4. Yalçın S. Portal hipertansiyon. In. Büyüköztürk K ed. İç hastalıkları. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı, 1992; 828-837
5. Remer EM, Gore RM. Liver: normal anatomy and examination techniques. In. Gore RM, Levine MS eds. Textbook of gastrointestinal radiology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company, 2000; 1416-1441
6. Soyer P. Segmental anatomy of the liver: utility of a nomenclature accepted worldwide. AJR 1993; 161: 572-573
7. Withers CE, Wilson SR. The liver. In. Rumack CM, Wilson SR, Charboneau JW eds. Diagnostic ultrasound. 2nd ed. St. Louis: Mosby, 1997; 87-154
8. Wanless IR. Physioanatomic consideration. In. Schiff ER, Sorrell MF, Maddrey WC, eds. Schiff's diseases of the liver. 8th ed. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1999; 3-37
9. Mert A, Kılıç İ. Ultrasonografiye giriş. İstanbul: Eksen Matbaacılık Ltd.Şti. 1997; 135-224
10. Marn CS, Bree RL, Silver TM. Ultrasonography of liver: technique and focal and diffuse disease. Radiol Clin North Am 1991; 29: 1151-1170
11. Patch D, Armonis A, Sabin C, et al. Single portal pressure measurement predicts survival in cirrhotic patients with recent bleeding. Gut 1999; 44: 264-269 Taylor KJW, Riely CA, Hammers L, et al. Quantitative US attenuation in normal liver and in patients with diffuse liver disease: importance of fat. Radiology 1996; 160: 65-71
12. Gupta TK, Chen L , Groszmann RJ. Pathophysiology of portal hypertension. Bailliere's Clinical Gastroenterology 1997; 11: 203-219
13. Battista S, Bar F, Mengozzi G, Zanon E, et al. Hyperdynamic circulation in patients with cirrhosis: direct measurement of nitric oxide levels in hepatic and portal veins. J Hepatol 1997; 26: 75-80

14. Değerli Ü. Cerrahi gastroenteroloji. İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi Vakfı, 1984; 325-338
15. Dahnert W. Radiology review manual. 3th ed. Baltimore: Williams&Wilkins, 1996; 536-53
16. Schwartz SI. Liver. In. Schwartz SI, Lillehei RC, Shires GT, Spencer FC, Storer EH, eds. Principles of surgery. New York: Mc Graw- Hill Company, 1974; 1177-1220
17. Tsushima Y, Koizumi J, Yokoyama H, et al. Evaluation of portal pressure by splenic perfusion measurement using dynamic CT. AJR 1998; 170: 153-155
18. Bolognesi M, Sacerdoti D, Merkel C, et al. Splenic doppler impedance indices: influence of different portal hemodynamic conditions. Hepatology 1996; 23:1035-1040
19. Lafortune M, Marleau D, Viallet A, et al. Portal venous sistem measurement in portal hypertension. Radiology 1984; 151: 27-30
20. Salih M. Portal ven sistemi patolojilerinde renkli doppler ultrasonografinin yeri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1991; 11: 394-414
21. Mostbeck GH, Wittich GR, Herold C, et al. Hemodynamic significance of the paraumbilical vein in portal hypertension: assessment with duplex US. Radiology 1989; 170: 339-342
22. : Taylor KJW, Riely CA, Hammers L, et al. Quantitative US atenuation in normal liver and in patients with diffuse liver disease: importance of fat. Radiology 1996; 160: 65-71
23. Freeman MP, Vick CW, Taylor KJW, Carithers RL, Brewer WH. Regenerating nodules in cirrhosis: sonographic appearance with anatomic correlation. AJR 1986; 146: 533-536
24. Tüney D, Aribal ME, Ertem D, et al. Diagnosis of liver cirrhosis in children based on colour doppler ultrasonography with histopathological correlation. Pediatr Radiol 1998; 28: 859-864
25. Giorgio A, Amoroso P, Lettieri G, Fico P, et al. Cirrhosis: value of caudate to right lobe ratio in diagnosis with US. Radiology 1986; 161: 443-445
26. Mitchell DG. Hepatic vascular system. In. Goldberg BB, ed. Textbook of abdominal ultrasound. Baltimore: Williams&Wilkins, 1993; 96-115
27. Murakami T, Kuroda C, Marukawa T, et al. Regenerating nodules in hepatic cirrhosis: MR findings with pathologic correlation. AJR 1990; 155: 1227-1231

28. Dodd III GD, Baron RL, Oliver III JH, Federle MP. Spectrum of imaging findings of the liver in end-stage cirrhosis: Part II, focal abnormalities. AJR 1999; 173: 1185-1192
29. Itai Y, Ohnishi S, Ohtomo K, et al. Regenerating nodules of liver cirrhosis: MR imaging Radiology 1987; 165: 419-423
30. Denys A, Menu Y. Portal and splanchnic blood flow measurements in vivo: US doppler or MR angiography ? J Hepatol 1997; 26: 437-438
31. Burkart DJ, Johnson CD, Morton MJ, Ehman RL. Phase- contrast cine MR angiography in chronic liver disease. Radiology 1993; 187: 407-412
32. Burkart DJ, Johnson CD, Ehman RL, et al. Evaluation of portal venous hypertension with cine phase-contrast MR flow measurements: high association of hyperdynamic portal flow with variceal hemorrhage. Radiology 1993; 188: 643-648
33. Lomas DJ, Hayball MP, Jones DP, et al. Non-invasive measurement of azygos venous blood flow using magnetic resonance. J Hepatol 1995; 22: 399-403
34. Nabeshima M, Moriyasu F, Nishikawa K, et al. Azygos venous blood flow: measurement with direct bolus imaging. Radiology 1995; 195: 467-470
35. Sugano S, Yamamoto K, Takamura N, et al. Azygos venous blood flow while fasting, postprandially, and after endoscopic variceal ligation, measured by magnetic resonance imaging. J Gastroenterol 1999; 34: 310-314
36. Depatin JF, Zahner B, Meyenberger C, et al. Azygos blood flow: Phase contrast Quantitation in volunteers and patients with portal hypertension pre- and postintrahepatic shunt placement. Hepatology 1996; 24: 1109-1115
37. Taner H. Obstetrik ve jinekolojide ultrasonografi. 3. baskı. Ankara: Atlas Kitapçılık Ltd. Şti. 1997; 576-614
38. Özbek S. Renovasküler hipertansiyon tanısında renkli doppler görüntüleme. Uzmanlık tezi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ankara, 1991
39. Erden İ. Renkli doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1991; 11: 326-351
40. Tuncel E. Klinik radyoloji. 1. baskı. Bursa: Güneş & Nobel Tıp Kitabevleri, 1994; 72-87
41. Williams MB, Smith JJ. Imaging techniques. In: Gay SB, Woodcock RJ, eds. Radiology recall. 1st ed. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000; 7-48

42. Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri 1998;232-244
43. Chawla Y, Santa N, Dhiman RK, Dilawari JB. Portal hemodynamics by duplex doppler sonography in different grades of cirrhosis. Dig Dis Sci 1998; 43: 354-357
44. Moriyasu F, Ban N, Nishida O, et al. Clinical application of an ultrasonic duplex system in the quantitative measurement of portal blood flow. J Clin Ultrasound 1986; 14: 579-588
45. Parvey HR, Eisenberg RL, Giyanani V, Krebs CA. Duplex sonography of the portal venous system: pitfalls and limitations. AJR 1989; 152: 765-770
46. Subramanyam BR, Balthazar EJ, Madamba MR, et al. Sonography of portosystemic venous collaterals in portal hypertension. Radiology 1983; 146: 161-166
47. Kamatsuda T, Ishida H, Konno K, et al. Color doppler findings of gastrointestinal varices. Abdom Imaging 1998; 23: 45-50
48. Ohta M, Hashizume M, Higashi H, et al. Portal and gastric mucosal hemodynamics in cirrhotic patients with portal-hypertensive gastropathy. Hepatology 1994; 20:1432-1436
49. Gorka W, Al Mulla A, Al Sebayel, et al. Qualitative hepatic venous doppler sonography versus portal flowmetry in predicting the severity of esophageal varices in hepatitis C cirrhosis. AJR 1997; 169: 511-515
50. FerrazJGP, Wallace JL. Underlying mechanisms of portal hypertensive gastropathy. J Clin Gastroenterol 1997; 25: 73-78
51. Yeh HC, Stancato A, Ramos R, Rabinowitz JG. Paraumbilical venous collateral circulations: color doppler ultrasound features. J Clin Ultrasound 1996; 24: 359-366
52. Gibson RN, Gibson PR, Donlan JD, Clunie DA. Identification of a patent paraumbilical vein by using doppler sonography: importance in the diagnosis of portal hypertension. AJR 1989; 153: 513-516
53. Grant EG, Tessler FN, Parella RR. Clinical doppler imaging. AJR 1989 ;152:707-717
54. Dietrich CF, Lee JH, Gottschalk R, et al. Hepatic and portal vein flow pattern in correlation with intrahepatic fat deposition and liver histology in patients with chronic hepatitis C. AJR 1998; 171:437-443

55. Colli A, Cocciolo M, Riva C, et al. Abnormalities of doppler waveform of the hepatic veins in patients with chronic liver disease: corelation with histologic findings. *AJR* 1994; 162: 833-837
56. Gorka W, Kagalwalla A, Mc Parland BJ, et al. Diagnostic value of doppler ultrasound in the assessment of liver cirrhosis in children: histopathological correlation. *J Clin Ultrasound* 1996; 24: 287-295
57. Walsh KM, Leen E, MacSween RN, Morris AJ. Hepatic blood flow changes in chronic hepatitis C measured by duplex doppler color sonography. *Dig Dis Sci* 1998; 43: 2584-2590
58. Lafortune M, Dauzat M, Pomier-Layrargues G, et al. Hepatic artery: effect of a meal in healthy persons and transplant recipients. *Radiology* 1993; 187: 391-394
59. Joynt LK, Platt JF, Rubin JM, Ellis JH, Bude RO. Hepatic artery resistance before and after Standard meal in subjects with diseased and healthy livers. *Radiology* 1995; 196: 489-492
60. Iwao T, Toyonaga A, Shigemori H, et al. Hepatic artery hemodynamic responsiveness to altered portal blood flow in normal and cirrhotic livers. *Radiology* 1996; 200: 793-798
61. Westra SJ, Zaninovic AC, Vargas J, et al. The value of portal vein pulsatility on duplex sonograms as a sign of portal hypertension in children with liver disease. *AJR* 1995; 165: 167-172
62. Sacerdoti D, Merkel C, Bolognesi M, et al. Hepatic artery resistance in cirrhosis with and without portal vein thrombosis: relationships with portal hemodynamics. *Gastroenterology* 1995; 108: 1152-1158
63. Platt JF, Rubin JM, Ellis JH. Hepatic artery changes in portal vein thrombosis. *Radiology* 1995; 196: 95-98
64. Dinç H, Sarı A, Gümele HR, Cihanyurdu N, Bakı A. Portal and splanchnic haemodynamics in patients with advanced post-hepatitic cirrhosis and healthy adults. *Acta Radiologica* 1998; 39: 152-156
65. Ohnishi KO, Saito M, Iiada S, et al. Portal venous hemodynamics in chronic liver disease: effects of posture change and exercise. *Radiology* 1985; 155: 757-761
66. Wachsberg RH, Needleman L, Wilson DJ. Portal vein pulsatility in normal and cirrhotic adults without cardiac disease. *J Clin Ultrasound* 1995; 23: 3-15

67. Vries PJ, Hooge P, Hoekstra JBL, Hattum J. Blunted postprandial reaction of portal venous flow in chronic liver disease, assessed with duplex doppler: significance for prognosis. *J Hepatol* 1994; 21: 966-973
68. Dauzat M, Layrargues GP. Portal vein blood flow measurements using pulsed doppler and electromagnetic flowmetry in dogs: a comparative study. *Gastroenterology* 1989; 96: 913-919
69. Bombelli L, Genitoni V, Biasi S, et al. Liver hemodynamic flow balance by imaging – directed doppler ultrasound evaluation in normal subjects. *J Clin Ultrasound* 1991; 19: 257-262
70. Finn JP, Kane RA, Edelman RR, et al. Imaging of the portal venous system in patients with cirrhosis: MR angiography vs duplex doppler sonography. *AJR* 1993; 161: 989-994
71. Moriyasu F, Nishida O, Ban N, et al. “Congestion index” of the portal vein. *AJR* 1986; 146: 735-739
72. De Vries PJ, Hoekstra JBL, De Hooge P, Van Hattum J. Portal venous flow and follow –up in patients with liver disease and healthy subjects. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 172-177
73. Kuo PC, Li K, Alfrey EJ, et al. Magnetic resonance imaging and hepatic hemodynamics: correlation with metabolic function in liver transplantation candidates. *Surgery* 1995; 117: 373-379
74. Nishihara K, Sakata K, Yagyu T, et al. Relationship between peripheral portal blood flow and liver function in patients with liver cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 1994; 29: 859-864
75. Zoli M, Iervese T, Abbati S, et al. Portal blood velocity and flow in aging man. *Gerontology* 1989; 35: 61-65
76. Ljubicic N, Duvnjak M, Rotkvic I, Kopjar B. Influence of the degree of liver failure on portal blood flow in patients with liver cirrhosis. *Scand J Gastroenterol* 1990; 25: 395-400
77. Siringo S, Bolondi L, Gaiani S, et al. Timing of the first variceal hemorrhage in cirrhotic patients: prospective evaluation of doppler flowmetry, endoscopy and clinical parameters. *Hepatology* Jul 1994; 20: 66-73
78. Schmassmann A, Zuber M, Livers M, et al. Recurent bleeding after variceal hemorrhage: Predictive value of portal venous duplex sonography. *AJR* 1993 ; 160:41-47

79. Link DP. Noninvasive imaging. In. LaBerge JM, Durham JD, Darcy MD, Venbrux AC, eds. Portal Hypertension: options for diagnosis and treatment. San Francisco: The Society of Cardiovascular and Interventional Radiology, 1995; 39-44
80. Koda M, Murawaki Y, Kawasaki H, Ikawa S. Portal blood velocity and portal blood flow in patients with chronic viral hepatitis: relation to histological liver fibrosis. Hepatogastroenterology 1996; 43: 199-202
81. Okazaki K, Miyazaki M, Onishi S, Ito K. Effects of food intake and various extrinsic hormones on portal blood flow in patients with liver cirrhosis demonstrated by pulsed doppler with the octoson. Scand J Gastroenterol 1986; 21: 1029-1038

