

Bölüm 11

PORTAL HİPERTANSİYON İLE SARILIK

Kamil PEHLİVANOĞLU¹

GİRİŞ

Karaciğer sirozu, karaciğer morfolojik yapılarında geniş bir deformasyon, nekroz, artmış fibrozis ve rejenerasyon ile karakterize ilerleyici bir hastalıktır ⁽¹⁾. Hepatit B, gelişmekte olan ülkelerde sirozun ana nedeni olup Türkiye’de de viral hepatit siroz hastalarının %60’ında etiyolojik faktördür ⁽²⁾. Sirozun ana komplikasyonları, karaciğer fonksiyon bozukluğu, sarılık, pıhtılaşma bozuklukları ve hipoalbumine-mi ve nihayetinde hepatosellüler karsinomdur. Varis kanaması, asit, asit enfeksiyonları, hepatorenal sendrom, hepatik ansefalopati ve hepatopulmoner sendrom gibi komplikasyonlar ise siroz sonrasında gelişen portal hipertansiyonun (PHT) birer sonucudur. İntrahepatik olarak portal hipertansiyona yol açan siroz, karaciğer yetmezliğine bağlı olarak sarılık gelişimine yol açar. PHT ve sarılık sirozun farklı komplikasyonları olsa da olguların bir çoğunda beraber görülürler. Sirozlu hastalar hiperdinamik sirkülasyona sahiptirler. Karaciğer sirozlu hastaların klinik süreci, düşük arteriyel basınç, yüksek kardiyak output, ve azalmış vasküler dirençle beraber ilerleyici karaciğer hücre hasarı ve yetmezlikle sonuçlanan tablo ile karakterizedir. Sonuç olarak siroz, hepatosellüler yetersizlik ve PHT ile seyreden bir rahatsızlıktır. Bilirubin düzeyi sirozda oldukça yüksektir. Sarılık görülen olgularda özellikle direk bilirubin olmak üzere total bilirubin % 2-8 mg düzeyinde artar. Ayrıca sirozlu olgularda transaminaz ve kolestaz enzimlerinde de artış gözlenmektedir ⁽³⁾.

Portal ven basıncı sağlıklı bireylerde 5-8 mm hg (7-14 cm H₂O) düzeyinde değişmektedir. Hepatik venler ve inferior vena kavadaki basınç 1-2 mmhg düzeyindedir. Portal ven ile vena kava arasındaki bu fark (yaklaşık 4-6 mmhg) sayesinde

¹ Genel cerrahi uzmanı, T.C. Sağlık Bakanlığı İzmir İl Sağlık Müdürlüğü Selçuk Devlet Hastanesi, pehlivan550@gmail.com

deki artmış NO salınımı ile bağlantılı) olarak ventilasyon-perfüzyon uyumsuzluğu sonucu görülür. Portopulmoner hipertansiyon ise humoral maddelerin şantlar vasıtası ile sistemik dolaşıma doğrudan ulaşması ile oluşur. Bu maddeler başlangıçta vazokonstriksiyona yol açarken sonrasında trombozlarla damar obliterasyonuna yol açar. Hepatik hidrotoraks ile hepatik hastalığı olan hastalarda pulmoner efüzyon görülmesi halidir. Genellikle karındaki asitin direkt olarak toraksa geçmesi sonucu görülür.

Spontan Bakteriyel Peritonit

Spontan bakteriyel peritonit, tespit edilebilir bir kaynağı olmayan asit enfeksiyonu durumudur. Hastanede yatan asitli siroz hastalarının %8-30'unda görülür. Tedavi edilmezse %20-40 arasında mortalite ortaya çıkar. Birçok hasta asemptomatiktir ancak karın ağrısı, ateş ve ishali içeren klinik bulgular da görülebilir. Asit sıvısında etken ayırt edilmesine bakılmaksın >250 hücre/mm³ nötrofil tespit edilmesi tanı için yeterlidir. Patofizyoloji tam anlaşılammakla birlikte 4 ana etken söz konudur:

1. İnce barsakta bakteriyel aşırı çoğalma
2. Artan barsak duvar geçirgenliği
3. Bakteriyel translokasyon
4. İmmunsupresyon

Portal Hipertansif Gastropati

Portal hipertansif gastropatiye bağlı gastrik mukozal lezyonlar PHT hastalarının % 51-98'inde mevcuttur. Histolojik olarak, bu gastropati enflamasyon olmadan mukozal ve submukozal vasküler ektazi ile tanımlanır. Benzer lezyonlar ince ve kalın bağırsakta da bulunabilir. Portal hipertansif gastropati, akut ve kronik gastrointestinal kanama riskini artırır.

Sonuç olarak; portal hipertansiyon karaciğer sirozunun sonucu gelişen varis kanaması, asit, asit enfeksiyonları, hepatorenal sendrom, hepatik ansefalopati ve hepatopulmoner sendrom gibi ciddi komplikasyonları olan bir hastalıktır. Tedavisindeki esas adım etiyolojik faktörün tespitidir. Etiyoloji tespiti sonrasında spesifik tedaviler ile yakın takibi ve tedavisi gerekmektedir.

KAYNAKLAR

1. Gülay H. (2005). Karaciğer hastalıklar ve postal hipertansiyon. Hüseyin GÜLAY (Ed.), Temel ve Sistemik Cerrahi (1330-1334). Basım Yeri: Konak/İZMİR İzmir Güven Kitabevi
2. Portal Hipertansiyon. Prof. Dr. Ömer Rıdvan Tarhan <http://www.turkcerrahi.com/makaleler/karaciger/portal-hipertansiyon/>
3. S.Buob, A.N. Johnston, and C.R.L. Webster Portal Hypertension: Pathophysiology, Diagnosis and Treatment. J Vet Intern Med 2011;25:169-186

4. Y. Iwakiri, Ph.D. Pathophysiology of Portal Hypertension. *Clin Liver Dis.* 2014/May;18(2):281. Doi:10.1016/j.cld.2013.12.001.
5. R. Groszmann, J. Abraldes. Portal hypertension: From Bedside to Bench. *Journal of Clinical Gastroenterology*: April 2005- volume 35- issue 4- pS125-S130 doi:10.1097/01.mcg.0000155552.14396.3d
6. F.C. Brunicaudi. *Schwartz's Principles of Surgery (Eighth edition)* Endi Grafil Tasarım Bas.Yay. ve Matb. San.Tic.Ltd.Şti. Ankara
7. BS. Ding, DJ. Nolan, JM Butler. Inductive angiocrine signals from sinusoidal endothelium are required for liver regeneration. *Nature.* 2010; 468:310–5.
8. J. Ribera, M. Pauta, P. Melgar-Lesmes. Increased nitric oxide production in lymphatic endothelial cells causes impairment of lymphatic drainage in cirrhotic rats. *Gut.* 2013; 62:138–45.
9. C. Chung, Y. Iwakiri. The lymphatic vascular system in liver diseases: its role in ascites formation. *Clin Mol Hepatol.* 2013; 19:99–104.
10. G. Wright, R. Jalan. Management of hepatic encephalopathy in patients with cirrhosis. *Best practice & Research clinical gastroenterology.* 2007;21:95-110