

Bölüm 6

KARACİĞER SİROZU VE PORTAL HİPERTANSİYON

Tuba ERÜRKER ÖZTÜRK⁶

GİRİŞ

Karaciğer sirozu progresif ve kronik bir hastalıktır. Normal karaciğer dokusu azalarak yerini rejenerasyon nodülleri, yaygın nekroz ve fibroz dokusu doldurmuştur. Siroz 1826'da ilk kez Laennec tarafınca tanımlanmış olup, Yunanca'da koyu sarı renk için kullanılan 'sirrhus' kelimesinden esinlenilmiştir (1). İleri evredeki fibrozis sadece karaciğer transplantasyonu ile tedavi edilebilirken erken evredeki sirozun altta yatan nedenin tedavisi ile geri dönüşümü olabilir. Fibrozis ilerledikçe karaciğer esnekliğini yitirir ve portal hipertansiyon gelişir. Portal hipertansiyon ile birlikte sirozun komplikasyonları ortaya çıkar.

ETİYOLOJİ VE SINIFLANDIRMA

Karaciğerde kronik inflamasyon ya da kolestaza neden olan birçok neden vardır. 2004 ile 2013 arasında Amerika Birleşik Devletlerinde (ABD) karaciğer transplantasyonu sonrası bekleyen karaciğer sirozlu hastalarda en sık saptanan siroz nedenleri sırasıyla hepatit C, alkol ve alkol dışı nedenlerdir (2). Gelişmiş ülkelerdeki siroz nedenleri Tablo-1 de sıralanmıştır (3).

Siroz morfolojik olarak nodüllerin 3mm'den küçük ve büyük olmasına göre mikronodüler, makronodüler ve mixed olarak üçe ayrılabilir. Ancak bu ayırım etiyojolojiye spesifik değildir ve zamanla mikronodüller makronodüllere dönüşebilir (4-5).

Tablo 1. Gelişmiş ülkelerdeki en sık siroz nedenleri

Kronik viral hepatitler (hepatit B, C)
Alkolik karaciğer hastalığı
Hemokromatozis
Alkol dışı karaciğer hastalığı
Otoimmün hepatit
Primer ve sekonder biliyer siroz
İlaçlar (metotreksat, izoniazid, vb.)
Wilson hastalığı
Alfa-1 antitripsin eksikliği
Çölyak hastalığı
İdiyopatik erişkin duktopenisi
Granümatöz karaciğer hastalığı
İdiyopatik portal fibrozis
Polikistik karaciğer hastalığı
Enfeksiyonlar (Brucella, sifiliz, ekinokokkozis, vb)
Sağ kalp yetmezliği
Hereditör henorajik telenjiektazi
Veno-oklüziv hastalık

KLİNİK

Semptomlar

Kompanse siroz genelde asemptomatiktir. Halsizlik, yorgunluk, kilo kaybı, iştahsızlık gibi non-spesifik semptomlar olabilir. Siroz hastaları dekompanse olduklarında sarılık, kaşıntı, üst ya da alt gastrointestinal kanama belirtisi olan melana, hematemez, hematokezya ile başvurabilir. Assitin neden olduğu karında şişkinlik, hepatik ensefalopatiye (HE) sekonder konfüzyon görülebilir. Hastalar ciddi kas kramplarından şikayet edebilirler (6-7). Kadınlarda adet düzenliği erkeklerde impotans, infertilite olabilir.

⁶ Uzman Doktor, Denizli Devlet Hastanesi Gastroenteroloji Bölümü, drozturktuba@gmail.com

Dünya genelindeki en sık nedeni siroz ve hepatik şiştomiazistir (22). Portal hipertansiyonunun en az %80'ni sirozdaki kaynaklanırken geri kalanını diğer nedenler oluşturur (Tablo-4) (23).

Klinikte assit, splenomegali ve portokaval kollateraller saptanabilir. Bu üç belirtinin en az ikisi varsa portal hipertansiyondan bahsedilir.

Sirozun komplikasyonlarının çoğu portal hipertansiyon nedeniyle meydana gelir (Tablo-5).

Sirozun diğer bir komplikasyonu olan hepatosellüler karsinom (HCC) gelişimi için portal hipertansiyon şart değildir. Özellikle kronik hepatit B'de siroz oluşmadan da HCC saptanabilir.

Portal hipertansiyon tanısı için hastada siroz gibi bilinen bir risk varsa ileri tetkik yapmaya gerek yoktur. Ancak tanıda şüphe varsa hepatik venöz basınç gradiyenti (HVVG) ölçülebilir. Tanıda non-invasiv testlerden transabdominal doppler ultrasonografisi ile transiyent elastografi yapılabilir.

Tablo 5. Sirozun portal hipertansiyon nedeniyle ortaya çıkan komplikasyonları

- Assit
- Hepatik ensefalopati
- Varisiyel kanama
- Spontan bakteriyel peritonit
- Hepatorenal sendrom
- Portal hipertansif gastropati
- Hepatik hidrotoraks
- Hepatopulmoner sendrom
- Portopulmoner hipertansiyon
- Sirotik kardiyomiyopati
- Portal ven trombozu

Tedavideki amaç portal hipertansiyonun komplikasyonlarının gelişimini önlemek ve saptanan komplikasyonları geriletmektir. Tüm siroz hastalarına varis açısından üst gastrointestinal endoskopisi yapılmalıdır. Saptanan varislerin evresine göre medikal ya da girişimsel tedavi yapılmalıdır. Assiti olan hastalarda tuz kısıtlaması ve diüretik tedavi başlanmalıdır.

Tablo 6. Ultrasonografide portal hipertansiyonu düşündürülen bulgular

- Assit
- Splenomegali
- Nodüler karaciğer
- Ortalama portal akımın < 12cm/sn
- Portal kan akımı yönünün değişimi
- Portosistemik kollateraller
- Portal ven çapının > 13mm
- Azalmış a ve superior mezenterik ven çapı
- Portal/ splenik/ superior mezenterik ven trombozunun saptanması

KAYNAKLAR

1. Roguin A. Rene theophile hyacinthe laënnec (1781-1826): The man behind the stethoscope. *Clin Med Res.* 2006;4(3):230-235. doi:10.3121/cm.4.3.230
2. Wong RJ, Aguilar M, Cheung R, et al. Nonalcoholic steatohepatitis is the second leading etiology of liver disease among adults awaiting liver transplantation in the United States. *Gastroenterology* 2015; 148:547.
3. Heidelbaugh JJ, Bruderly M. Cirrhosis and chronic liver failure: part I. Diagnosis and evaluation. *Am Fam Physician* 2006; 74:756.
4. Anthony PP, Ishak KG, Nayak NC, et al. The morphology of cirrhosis. Recommendations on definition, nomenclature, and classification by a working group sponsored by the World Health Organization. *J Clin Pathol* 1978; 31:395.
5. Fauerholdt L, Schlichting P, Christensen E, et al. Conversion of micronodular cirrhosis into macronodular cirrhosis. *Hepatology* 1983; 3:928.
6. Baskol M, Ozbakir O, Coşkun R, et al. The role of serum zinc and other factors on the prevalence of muscle cramps in non-alcoholic cirrhotic patients. *J Clin Gastroenterol* 2004; 38:524.
7. Mehta SS, Fallon MB. Muscle cramps in liver disease. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2013; 11:1385.
8. Ge PS, Runyon BA. The changing role of beta-blocker therapy in patients with cirrhosis. *J Hepatol* 2014; 60:643.
9. Pirovino M, Linder R, Boss C, et al. Cutaneous spider nevi in liver cirrhosis: capillary microscopical and hormonal investigations. *Klin Wochenschr* 1988; 66:298.
10. Dutta SK, Dukehart M, Narang A, et al. Functional and structural changes in parotid glands of alcoholic cirrhotic patients. *Gastroenterology* 1989; 96:510.
11. Tangerman A, Meuwese-Arends MT, Jansen JB. Cause and composition of foetor hepaticus. *Lancet* 1994; 343:483.
12. Sheth SG, Flamm SL, Gordon FD, et al. AST/ALT ratio predicts cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Am J Gastroenterol* 1998; 93:44.

13. Williams AL, Hoofnagle JH. Ratio of serum aspartate to alanine aminotransferase in chronic hepatitis. Relationship to cirrhosis. *Gastroenterology* 1988; 95:734.
14. Triger DR, Wright R. Hyperglobulinaemia in liver disease. *Lancet* 1973; 1:1494.
15. Udell JA, Wang CS, Tinmouth J, et al. Does this patient with liver disease have cirrhosis? *JAMA* 2012; 307:832.
16. Bonacini M, Hadi G, Govindarajan S, et al. Utility of a discriminant score for diagnosing advanced fibrosis or cirrhosis in patients with chronic hepatitis C virus infection. *Am J Gastroenterol* 1997; 92:1302.
17. de Franchis R. Updating consensus in portal hypertension: report of the Baveno III Consensus Workshop on definitions, methodology and therapeutic strategies in portal hypertension. *J Hepatol.* 2000;33(5):846-852.
18. Garrison R, Cryer H, Howard D, et al. Clarification of risk factors for abdominal operations in patients with hepatic cirrhosis. *Ann Surg* 1984; 199:648-55.
19. Mansour A, Watson W, Shayani V, et al. Abdominal operation in patients with cirrhosis: Still a major surgical challenge. *Surgery* 1997; 122:730-6.
20. Kamath P, Kim W. The model for end-stage liver disease (MELD). *Hepatology* 2007; 45:797-805.
21. Teh S, Christein J, Donohue J, et al. Hepatic resection of hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis: Model for End-stage Liver Disease (MELD) score predicts perioperative mortality. *J Gastrointest Surg* 2005; 9:1207-15.
22. Berzigotti A, Seijo S, Reverter E, et al. Assessing portal hypertension in liver diseases. *Expert Rev Gastroenterol Hepatol* 2013; 7:141.
23. Boyer TD. Portal hypertension and bleeding esophageal varices. In: Boyer TD, Wright TL, Manns MP, eds. *Zakim and Boyer's Hepatology. A textbook of Liver Disease.* Volume 1. 5th ed. Canada: W.B. Saunders, Elsevier; 2006. p.347-82.