

Portal Hipertansiyona Bağlı Kanamalar

B. GASTRİK VARİS VE PORTAL HİPERTANSİYF GASTROPATİYE BAĞLI KANAMALAR

Bilger ÇAVUŞ
Filiz AKYÜZ

GİRİŞ

Gastroenterolojinin en önemli acil başvurularından biri olan varis kanamaları aynı zamanda portal hipertansiyonun (PHT) da en önemli komplikasyonlarından birini oluşturmaktadır. Portal HT'un en sık nedeni olan karaciğer sirozunun en önemli mortalite ve morbidite nedenlerinden biri olan gastroözofageal varis kanamaları üst gastrointestinal sistem kanamalarının %10-30'u oluşturmaktadır (1). Bu nedenle varis kanamalı hastaya yaklaşımda güncel bilgilerimize göre hastaların profilaksi, tedavi ve takip açısından yönetimi çok önemlidir.

PORTAL HİPERTANSİYON

Portal venöz sistem, özofagus mide, ince ve kalın bağırsak, pankreas, safra kesesi ve dalaktan gelen kapiller kanı karaciğere taşır. Portal ven, splenik venin ve süperior mezenterik venin pankreas boynunun arkasında birleşmesiyle oluşur. İnferior mezenterik ven genellikle splenik vene drene olur. Sol koroner ven olarak da adlandırılan sol gastrik ven, genellikle splenik ven ve superior mezenterik venin birleştiği noktada portal vene akar. Portal ven ile karaciğere ulaştırılan kan toplam karaciğer kan akımının %75'i oluşturmaktadır, dual kanlanması olan karaciğere kalan kan akımı hepatic arter aracılığı ile sağlanmaktadır (1,2).

PHT, genellikle karaciğerden kaynaklanan artmış direnç ve artan portal venöz akımın birlikteliğinden kaynaklanmaktadır. Karaciğer direncindeki mekanik artışa ilave olarak, nitrik oksit (NO) üretiminin azalmasının ve endotelin-1 (ET-1) üretiminin artmasının aracılık ettiği dinamik vazokonstriksiyonla kombinasyon halinde PHT gelişimine katkıda bulunur. Portal venöz akımdaki artış, artmış NO üretiminin aracılık ettiği splanknik dolaşımdaki vazodilatasyonun bir sonucu olarak ortaya çıkmaktadır. Gastroö-

rın ilk yıl %60'a varan oranda tekrar kanama riski vardır. Yeniden kanama, ilk hematemez veya melenadan 48 saat sonra ortaya yeni olarak ortaya çıkan hematemez veya melenalar olarak tanımlanmaktadır. Yeniden kanama zaman aralığına göre: çok erken kanama (48-120 saat), erken kanama (6-42 gün) ve geç kanama (> 42 gün) olarak sınıflandırılmaktadır. HVPg 20 mmHg'den yüksek olması, alkolik karaciğer hastalığı ve enfeksiyon, yeniden kanamanın belirleyicileridir. Ayrıca fundal GV, daha yüksek yeniden kanama riski taşımaktadır. Mortaliteyi azaltmak ve sağkalımı artırmak için, akut varis kanamasından iyileşen tüm hastalara ikincil profilaksi uygulanmalıdır (3,7,21). EASL ve APASL rehberleri özofagus varis kanamasından sonra sekonder profilaksi amacı ile ÖVL ve NSBB'ı önermektedirler. İkili profilaksinin tekli tedaviden daha etkin olduğu gösterilmiştir. ÖVL varislerin eradikasyonu sağlanana kadar her 1-4 haftada ÖGD ile değerlendirme ve gerekirse ÖVL tekrarı önerilmektedir. NSBB'e intoleran hastalarda TİPS düşünülmelidir. TİPS ile akut özofagus varis kanaması kontrol altına alınmışsa bu hastaları 6 ayda bir ultrasonografi ile TİPS'in etkinliği açısından değerlendirilmelidir. Akut GOV1 kanamadan sonra sekonder profilaksi amacı ile yine özofagus varis kanamasındakine benzer şekilde NSBB ve ÖVL önerilmektedir. AASLD ayrıca ÖVO'nun da uygulanabileceğini belirtmektedir. GOV2 ya da İGV1 kanamasından sonra sekonder profilaksi amacı ile AASLD TİPS ya da BRTO önermektedir. Fundal varislerde kanamayı önlemede etkisiz oldukları düşünüldüğünden NSBB'ler GOV2 ya da İGV1 kanamasının sekonder profilaksisinde önerilmemektedirler.

SONUÇ

Varis kanamaları mortalite riski yüksek olan ve acil başvurularında en sık karşılaşılan gastrointestinal sistem acillerinden birini oluşturmaktadır. Hastaların sağkalımlarına katkıda bulunabilmek için hızlı bir şekilde öncelikle hemodinaminin stabilizasyonu ve beraberinde hızla vazoaktif ajanlarla etkili bir medikal tedavinin başlatılıp uygun endoskopik tedavinin belirlenmesi önem arz etmektedir. Bu hastalar karaciğer rezervleri açısından da daha sonra değerlendirilip karaciğer nakil merkezleri ile görüşülerek takipleri sağlanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Sharara AI, Rockey DC. Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Engl J Med.* 2001;345(9):669-681.
2. Mark Feldman, Lawrence S. Friedman, Lawrence J. Brandt *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease 10th Edition*, Volume 2, Chapter 85, Page 1393
3. European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu; European Association for the Study of the Liver. EASL Clinical Pra-

- ctice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis [published correction appears in *J Hepatol*. 2018 Nov;69(5):1207]. *J Hepatol*. 2018;69(2):406-460.
4. Nakhleh RE. The pathological differential diagnosis of portal hypertension. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2017;10(3):57-62.
 5. Treiber G, Csepregi A, Malferteiner P. The pathophysiology of portal hypertension. *Dig Dis*. 2005;23(1):6-10.
 6. Garcia-Tsao G, Abraldes JG, Berzigotti A, Bosch J. Portal hypertensive bleeding in cirrhosis: Risk stratification, diagnosis, and management: 2016 practice guidance by the American Association for the study of liver diseases [published correction appears in *Hepatology*. 2017 Jul;66(1):304]. *Hepatology*. 2017;65(1):310-335.
 7. Lesmana CRA, Raharjo M, Gani RA. Managing liver cirrhotic complications: Overview of esophageal and gastric varices. *Clin Mol Hepatol*. 2020;26(4):444-460.
 8. Sauerbruch T, Schierwagen R, Trebicka J. Managing portal hypertension in patients with liver cirrhosis. *F1000Res*. 2018;7:F1000 Faculty Rev-533.
 9. D'Amico G, Morabito A, D'Amico M, et al. Clinical states of cirrhosis and competing risks. *J Hepatol*. 2018;68(3):563-576.
 10. de Franchis R; Baveno VI Faculty. Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol*. 2015;63(3):743-752.
 11. Paternostro R, Reiberger T, Bucsics T. Elastography-based screening for esophageal varices in patients with advanced chronic liver disease. *World J Gastroenterol*. 2019;25(3):308-329.
 12. Kumagai Y, Yagi M, Aida J, et al. Detailed features of palisade vessels as a marker of the esophageal mucosa revealed by magnifying endoscopy with narrow band imaging. *Dis Esophagus*. 2012;25(6):484-490.
 13. Nabeel M. Akhter, Ziv J. Haskal. Diagnosis and management of ectopic varices. *Gastrointest Interv*. 2012; 1:3-10.
 14. Sarin SK, Kumar CKN. Ectopic varices. *Clin Liver Dis (Hoboken)*. 2012;1(5):167-172.
 15. Hubbard, E., Ma, K., & Abraham, R. Esophageal Varices: It's not always an uphill battle: 1810. *Official journal of the American College of Gastroenterology* | ACG, 2018;113, S1029-S1030.
 16. Rhoades DP, Forde KA, Tabibian JH. Proximal esophageal varices: A rare yet treatable cause of hemorrhage. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2016;14(9):e105-e106.
 17. Boregowda U, Umapathy C, Halim N, et al. Update on the management of gastrointestinal varices. *World J Gastrointest Pharmacol Ther*. 2019;10(1):1-21.
 18. Mallet M, Rudler M, Thabut D. Variceal bleeding in cirrhotic patients. *Gastroenterol Rep (Oxf)*. 2017;5(3):185-192.
 19. Kumar R, Kerbert AJC, Sheikh MF, et al. Determinants of mortality in patients with cirrhosis and uncontrolled variceal bleeding. *J Hepatol*. 2021;74(1):66-79.
 20. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R. Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*. 2004;40(3):652-659.
 21. Ryan BM, Stockbrugger RW, Ryan JM. A pathophysiologic, gastroenterologic, and radiologic approach to the management of gastric varices. *Gastroenterology*. 2004;126(4):1175-1189.