

T. C.
DİCLE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
İç Hast. Anabilim Dalı
BAŞKANI:
Prof. Dr. Ekrem MÜFTÜOĞLU

DİCLE ÜNİVERSİTESİ
MERKEZ KÜTÜPHANESİ



**Postnekrotik Siroz Olgularında
Ultrasonografik Olarak Saptanan V. Porta Genişliği İle
Endoskopik Olarak Saptanan Özofagus Varis Derecesi
Arasındaki İlişki**

TEZİ YÖNETEN :
Prof. Dr. Fikri CANORUÇ

(UZMANLIK TEZİ)

Dr. M. Emin YILMAZ

T. C.	
DİCLE ÜNİVERSİTESİ	
KÜTÜPHANESİ	
Demirbaş No.	0036638
Tasnif No.	616.362
	YIL
	1988

İ Ç İ N D E K İ L E R

- ÖNSÖZ.....	1
- GİRİŞ.....	2
- GENEL BİLGİLER.....	4
- MATERYEL VE METOD.....	101
- BULGULAR.....	105
- TARTIŞMA.....	114
- SONUÇ.....	117
- LİTERATÜR.....	118

Ö N S Ö Z

Tıp dünyasında büyük bir sorun teşkil eden Karaciğer sirozu, yurdumuzda ve özellikle bölgemizde çok sık rastlanılan ağır bir klinik tablo olarak karşımıza çıkmaktadır. Gerek bu hastalığın neticesinde gelişebilen portal hipertansiyonun tanısında, gerekse komplikasyon olarak gelişen özofagus varis derecelerinin tesbitinde ultrasonografinin yerini araştırmak maksadıyla Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalı'nda yatan hastalarda bu çalışmayı yaptım.

Araştırma görevliliğine başladığım 1984 yılından bu güne değin üstün yapıcı ve itici güçleriyle bizlere çalışma şevki veren, yetişmemizde büyük emek yerleri olan başta Tıp Fakültesi Dekanı ve Anabilim Dalı Başkanı Prof.Dr.Ekrem MÜFTÜOĞLU'na, Bölüm Başkanımız Prof.Dr.Kemal BALCI'ya, tezin yönetimi sırasında kısıtlı zamanına rağmen yardımlarını ve yol göstericiliğini esirgemeyen Prof.Dr.Fikri CANORUÇ'a ve değerli hocalarım Doç.Dr.Halil B.DEGERTEKİN'e, Doç.Dr.M.Salih YILDIRIM'a, Doç.Dr.Bünyamin IŞIKOĞLU'na, Yrd.Doç.Dr.A.Sever AYDIN'a, Yrd.Doç.V.GÖRAL'a şükranlarımı arz etmeyi bir borç bilirim.

Rotasyonlarım sırasında ilgi ve yardımlarını esirgemeyen Doç.Dr.Güneri ERDEM'e, Yrd.Doç.Dr.Masum ŞİMŞEK'e, Yrd. Doç.Dr.M.COŞKUNSEL'e ve Yrd.Doç.Dr.Celal GÜRKAN'a teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca çalışmalarım sırasında yardımlarını esirgemeyen bölümümüz araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür borçluyum.

Diyarbakır, Şubat 1988

Dr.M.Emin YILMAZ

G İ R İ Ő V E A M A Ç

Portal hipertansiyonun mutlak tanısı, portal basıncın ölçülmesi ile konur. Ancak portal venin genişlemesi ve oluşan kollateral venlerin gösterilmesi ile de portal hipertansiyon tanısına gidilir. Portal hipertansiyonda gelişen asit ve dalak büyüklüğü, sadece bu hastalığa özgü belirtiler olmadığı için tanıda ikinci derecede önemlidirler. Portal basıncın ölçülmesi ve portal sistemin gösterilmesinde son 30 yıldır kullanılmakta olan splenoportografi, selektif çölyak angiografi, hepatik venöz wedge basıncının ölçülmesi, umbilikal venografi ve perkütan transhepatik portografi gibi radyolojik metodlar, uygulanmalarında bazı kısıtlamalar, az da olsa kendilerine özgü yetersizlikler ve önüne geçilmeyen bazı komplikasyonlara sahiptirler. Buna karşılık, portal sistemin gösterilmesi yalnızca portal hipertansiyon tanısı için değil, aynı zamanda özefagus varisleri tedavisi ve şant ameliyatı için de yol gösterici bir uygulama olduğundan, hastaya zararı dokunmayan, uygulaması kolay ve ucuz bir yöntem bulunması çabaları devam etmektedir. İşte bu alanda ultrasonografi ümit verici olarak görünmektedir. Bu metodla bugüne kadar yapılan çalışmalarda, az miktarda asitin ve kosta kenarını geçmeyen dalak büyüklüklerinin gösterilebileceği bilinmektedir (74,75).

Ultrasonografi ile portal ve splenik (portosplenik) ven, karaciğer içi portal ven dalları ve hepatik venlerin gösterilmeleri ile bunlara ait patolojilerin saptanabileceği yıllardır yapılan çalışmalarda kanıtlanmıştır (76,77). Özellikle real-time ultrasonografi ile tübüler yapıların çapları, seyirleri ve birleşme yerleri ortaya konabilmektedir.

Portal hipertansiyonlu hastalarda portal ven çapında artış ultrasonografik olarak gösterilmiştir (78,79).

Literatürü incelediğimizde ultrasonografik portal ven çapının genişliği ile (post-**nekrotik** karaciğer sirozuna bağlı portal hipertansiyonlu olgular) endoskopik olarak saptanan özefagus varislerinin dereceleri arasındaki ilişki ile ilgili bir yayına rastlamadık.

Bu düşünceden hareket ederek günümüz insan sağlığını tehdit eden karaciğerin sık rastlanan önemli bir hastalığı olan sirozda non-invazif ve kolaylıkla tatbik edilebilen bir yöntem olan ultrasonografi ile portal hipertansiyonun varlığı ve varis dereceleri hakkında bilgiye sahip olunup olunamayacağını saptamak için bu çalışmayı gerçekleştirdik.

PORTAL VENÖZ SİSTEM ve PORTAL HİPERTANSİYON :

Portal sistem sindirim kanalının karın içindeki kısmı, dalak, pankreas ve safra kesesinden kanı taşıyan bütün venleri içerir. Portal ven, her biri bir loba gitmek üzere iki ana dal halinde porta hepatisten karaciğere girer ; geniş lümeni içinde valv yoktur (11).

Portal ven superior mezenterik ven ve splenik venin pankreas başının tam arkasında ikinci lumbal vertebra hizasında birleşmesi ile oluşur. Orta hattın hafifçe sağına doğru uzanarak porta hepatisine kadar 5.5-8 cm.'lik mesafeyi kateder. Portal venin karaciğer içinde segmental bir dağılımı vardır.

Superior mezenterik ven ince barsak, kolon ve pankreas başı ve bazan da mideden sağ gastro epiploik ven yolu ile gelen ufak dalcıklardan oluşur.

Splenik venler (beş ila onbeş dalcık) dalak hilusundan başlar ve pankreasın kuyruğuna yakın bir yerde kısa gastrik damarlar ile birleşerek ana splenik veni yapar. Bu venler, arterinin önü ve altında, pankreasın gövdesi ve başı boyunca transvers yönde uzanır. Pankreas başından pek çok dallar alır, sol gastro epiploik ven de buna dalağın yakınlarında karışır. İnen kolon ve rektumdan kan getiren inferior mezenterik ven genellikle bunun ortadaki 1/3 kısmına karışır. Ancak nadiren superior mezenterik ven ve splenik venlerin birleşim yerine açılır.

İnsanda portal kan akımı dakikada 1000-1200 ml. kadardır. Portal kan akımı ameliyat esnasında bir akım ölçer kullanılarak direk olarak ölçülmüştür. Normal kişilerde akım 21 ± 4 ml/dk/kg.'dır. Sirozlu hastalarda ise akım çok azalmıştır (6.5 ± 5.6 ml/dk/kg.).

V.porta kanı, diğer venöz kanlardan bazı önemli farklılıklar gösterir (15).

- V.porta kanı sinüzoidlerin direncini yenmek amacıyla hafifçe daha yüksek bir basınç altındadır.

- V.porta kanı diğer venöz kanlardan farklı olarak O_2 'ce zengindir. Çünkü splenik alandaki nisbeten fazla kan akımı dolayısıyla oksijenin azalması azdır.

- Sindirim kanalından gelip karaciğere doğru gitmekte olan birçok besin maddeleri ve bakteriyel artık ürünleri V.porta yoluyla karaciğere taşınır (15).

Aç karnına normal karaciğer kan akımı 1500 ml/dk'ya yaklaşır. Yüksek basınçlı arterya hepatica ve düşük basınçlı v.porta akımları karaciğer sinüzoidleri düzeyinde birbirleri ile birleşirler. Elde bulunan en iyi tayinler, karaciğer kan akımının aşağı yukarı 2/3'sinin ve total oksijen tüketiminin yaklaşık olarak % 70'ine yakın kısmının v.porta tarafından sağlandığını, a.hepatica'nın ise geriye kalanı verdiğini gösteriyor (16,17,18).

Sindirim sırasında barsaktaki sindirimin artması ile arter-portal ven oksijen farkı artar. Buna göre portal ven karaciğere, aktivitesinin en yüksek olduğu sindirim esnasında daha az oksijen sağlar. Bu nedenle karaciğerin oksijen ihtiyacının karşılanmasında portal ven her zaman güvenilir bir kaynak değildir.

Portal vendeki kan akımının dağılımı : Karaciğere gelen portal kan akımının karaciğer içindeki dağılımında sabit bir durum yoktur. Superior mezenterik veya splenik arterden verilen izotoplar, sağ veya sol hepatik venlerden aynı zamanlarda ölçüldüğünde benzer dilüsyon eğrileri gösterirler. Trans-splenik venogramlar genellikle boyanın portal vende kana tamamen karıştığını gösterir ve karaciğerin sol veya sağ lobuna geçen splenik kanın oranı hastanın postürünü değiştirmek ile değişebilir.

Portal basınç ; normal bir insanda 7 mmHg dolaylarındadır.

Portal hipertansiyonun tanımı ;

Normal v.porta basıncı 5-10 mmHg veya 10-15 cm H₂O düzeyindedir. Sherlock bu basıncı 7 mmHg olarak ifade etmektedir.

Portal hipertansiyonda v.porta basıncında normalin üstünde süregiden bir artışın mevcudiyeti gerekir. Ölçümdeki teknik hatalar hesaba katılmazsa portal sistemdeki basıncın 25-30 cm H₂O'nun üstüne çıkması, 17 mmHg nin üstündeki intrasplenik basınçlar, v.cava inferior basıncı üzerinde 4 mmHg den daha fazla "wedged" v.hepatica basınçları portal hipertansiyonun güvenilebilir işaretleridir.

Vakaların en büyük kısmında, bunun, portal dolaşım içinde herhangi bir yerde damar direncinde (vasküler dirençte) primer bir artışa bağlı olduğu ve obstrüksiyonun arkasında stazın ve kan akımı oranında bir azalma ile birlikte bulunan vena yatağında genişlemenin kendisine arkadaşlık ettiği anlaşılıyor.

Portal yatakta basıncın en son düzeyi vasküler tıkanmanın derecesine, kollateral damarlardaki dirence ve splanknik yatak içinde akan kan akımı ve oranına bağlıdır.(15)

Portal hipertansiyonun tarihçesi :

Portal hipertansiyon muhtemelen yirminci yüzyılın ilk dekadlarında tanınmıştır. Mc Indoe (19) ve Mc Michael (20) gibi araştırmacılar, kendi yayınlarında "portal hipertansiyon" tanımını kullandılar. Portal dolaşımında ilk manometrik ölçmeler 1937'de New York'ta Presbyterian Hospital'dan Thompson, Caughey, Whipple ve Rousselot tarafından bildirilmişti (21). Amerikada portal hipertansiyona karşı cerrahi tedavi bu aynı grup içinde çalışan Blakemore ve Whipple tarafından 1945'te başlatılmıştı (22). Whipple portal hipertansiyonu intrahepatik ve ekstrahepatik tiplere böldü (23). Portal dolaşımın hemodinamik bakımdan incelenmesi, 1944'te Warren ve Brannon tarafından v.hepatica kateterizasyonunun kullanılması (24),

hepatika kan akımını ölçmeye yarayan bir metodun 1945'te Bradley ve çalışma arkadaşları tarafından (25) ve hepatik "wedge" basıncı ölçme metodununun 1950'lerin başında Friedman ve Weiner (26), Myers ve Taylor (27), Krook (28) ve Sherlock ve çalışma arkadaşları (29) tarafından geliştirilmesini izledi.

Kollateral Dolaşım :

Portal dolaşım karaciğerin içinde veya dışında tıkanığında, portal kana sistemik venlere taşımak için belirgin bir kollateral dolaşım gelişir.

Intrahepatik tıkanıklık (siroz) :

Normalde portal venin kan akımının yüzde yüzü hepatik venlerden taşınabilirken, sirozda sadece % 13'ü taşınabilir. Kanın geri kalanı 4 ana gruptaki kollaterallere girer.

Grup I : Koruyucu epitelin absorbtif epitle birleştiği yer ;

a) Portal sistemin sol gastrik (koroner) veni ve kısa gastrik venlerin, kaval sistemin interkostal, diyafragma-özofagial ve azigos minor venleri ile anastamoz yaptığı midenin kardias kısmı. Kanın bu kanallar içine sapması özofagusun alt ucu ve midenin üst kısımlarında submukoz tabakalarda varislerin oluşmasına yol açar.

b) Portal sistemin superior hemoroidal veninin kaval sistemin orta ve inferior hemoroidal venleri ile anastamoz yaptığı anüs. Kanın bu kanallara sapması hemoroidlere yol açabilir.

Grup II : Fetüsün göbek dolaşımının kalıntısı olan falsiform ligament içindeki para-umbilikal venler yolu ile.

Grup III : Karındaki organların retroperitoneal dokular veya karın duvarı ile komşu oldukları yerde. Bu kollaterallerin arasında karaciğerden diyafragmaya uzanan Sappey venleri, lienorenal ligament ve omentum içindeki venler, lumbar venler ve eski laparotomilerin nedbelerinde gelişen venler sayılabilir.

Grup IV : Portal venöz kan sol renal vene taşınır. Bu splenik venden direk olarak karışan kanla veya diafragmatik, pankreatik, sol adrenal veya gastrik venler yolu ile olabilir.

Sol gastrik, kısa gastrik, retroperitoneal venler ve karın duvarının venöz sistemine ait damarlar ile taşınan kan sonunda azigos veya hemiazigos sistemleri ile superior vena kavaya ulaşır. Az miktarda kan inferior vena kavaya girer. Pulmoner venlere giden kollateraller de bildirilmiştir.

Ekstra-hepatik Tıkanıklık ;

Ekstra-hepatik tıkanıklık halinde bunu aşarak kanın karaciğere doğru yönelmesini sağlayacak ilave kollateraller oluşur. Bunlar, tıkanıklığın arkasından porta hepatisde portal vena karışır. Bunlar arasında karaciğerin hilusunun venleri ; portal venin ve hepatik arterin vena kominantesleri ; karaciğerin suspensuar ligamentlerindeki venler ve paraumbilikal (umblikusa doğru kan taşıyan) diafragmatik ve omental venler sayılabilir. Tıkanıklığın yerine bağlı olarak ve özellikle de tıkanıklık çoksa ve kanın vena kava ile geri dönüşü gerekli ise geniş özofagial, gastrik, rektal, splenorenal ve lumbar kollateraller de görülebilir.

Etkileri ;

Ekstra hepatik kollateral dolaşım veya rejenerasyon nodüllerinin etrafındaki internal portal venöz şantlar nedeniyle karaciğer hücrelerine giden portal kan kesilince, bu hücreler kanını sağlamak için hepatik artere daha çok bağımlı hale gelir. Karaciğer tamamen atrofiye uğrarsa da, portal kanın azalması karaciğerin rejenerasyon kabiliyetini bozmaz. Küçük bir karaciğer genellikle yaygın kollaterallerle birlikte görülür. Kollateraller genellikle portal hipertansiyonu gösterir, ancak kollateral dolaşım çok fazla ise portal basınç düşebilir. Öte yandan özellikle kısa sürede oluşmuş portal hipertansiyonda kollateral dolaşım almayabilir.

Portal kanın kollaterallere dağılımı öyle büyük olabilir ki splenik venogramda portal ven dolmayabilir.

Geniş portal sistemik şant, kronik portal sistemik ensefalopatiye, barsak bakterileriyle septisemiye yol açabilir ve diğer dolaşım ve metabolik etkileri de olabilir.

Portal Hipertansiyonun Patolojisi ;

Otopside kollateral venöz dolaşım belirgin değildir. Bu, özellikle kollapsa uğrayan özofagial varisler için geçerlidir.

Dalak büyümüştür, kapsülü ise kalınlaşmıştır. Serttir ven üzerinden koyu renkli kan sızar (fibro konjestif splenomegali). Malpighi cisimcikleri belirsizdir. Histolojik olarak genişlemiş sinusoidler görülür. Bunların duvarlarındaki retikulum da kalınlaşmıştır. Sinuzoidlerde histiositler çoğalmıştır, bunlar arasında seyrek olarak eritrofagositler de görülür. Periarteriyel kanamalar zamanla sidoretik, fibrotik nodüllere değişebilir (14).

Splenik ve portal damarlar ; Splenik arter ve portal ven genişlemiştir ve kıvrımlıdır, anevrizma da olabilir. Portal ve splenik venede endotelial kanamalar mural trombüsler ve intimal plaklar görülebilir, bunlar kalsifiye olabilir. Böyle damarlar başarılı bir anastomoz için uygun değildir.

İntrasplenik venöz ve özellikle arteriyel kan hacmi artmıştır ve sirozluların yüzde ellisinde küçük, derinlere yerleşmiş arteriyel anevrizmalar görülür. Bu sirozdaki yaygın damarsal genişlemenin bir parçası olabilir.

Karaciğerdeki değişiklikler tıkanıklığın intrahepatik veya ekstrahepatik olmasına bağlıdır. İntrahepatik tıkanıklıklarda uygun bir lezyon gösterilebilir. ekstrahepatik tıkanıklıklarda karaciğer histolojik olarak normaldir.

Portal venöz basıncın yüksekliği ile sirozun ve bir ölçüde de fibrozisin derecesi arasındaki ilişki zayıftır. Nodüler rejenerasyonun derecesi ile daha iyi bir ilişki vardır.

Portal Hipertansiyonun Klinik Özellikleri ve Yapılacak Tetkikler

Portal hipertansiyon düşünülen bir hastanın araştırılmasında aşağıdaki sıra takip edilir :

1- Hikaye :

- Siroz ile ilgili hikaye
- Gastrointestinal kanamalar
 - . Kanama sayısı, günleri, miktarı, semptomları, tedavi.
- Eski baryum tetkiklerinin ve endoskopilerinin sonucu.

Öz geçmişi : Alkolizm, sarılık, intraabdominal, neonatal veya diğer sepsisler, oral kontraseptifler, myeloproliferatif hastalıkları.

2- Muayene :

- Hepatosellüler yetmezlik işaretleri,
- Karın duvarı venleri :
 - . Yeri
 - . Kanın akım yönü.
- Splenomegali
- Karaciğer büyüklüğü ve kıvamı
- Asit
- Bacaklarda ödem

3- Tetkikler :

- Rektal muayene
- Özofagus-mide, duodenum grafisi

- Özofagus-mide ve duodenum endoskopik tetkiki,
 - Karaciğer ve dalak büyüklüğü için düz karın grafisi,
 - Aspirasyonla karaciğer biopsisi,
 - Trans-splenik portal venogram,
 - İntrasplenik basınç,
 - Hepatik ven kateterizasyonu,
 - Selektif splanknik arteriografi,
 - Karaciğer sintigrafisi, US, CT.
-

Hikaye ve Fizik Muayene ;

Karaciğer sirozu portal venöz hipertansiyonun en bilinen sebebidir. Alkolizm veya eski hepatit gibi diğer ihtimali etyolojik faktörler de göz önünde tutulmalıdır. Özellikle yeni doğan devresinde olmak üzere geçirilmiş karın içi iltihapları ekstra-hepatik portal tıkanıklığın etyolojisinde özel bir önem taşırlar. Bazı oral kontraseptifler portal ve hepatik venöz trombüse yol açarlar.

Hematemez portal hipertansiyonun en bilinen belirtisidir. Eski kanamalar ve bu kanamalar ile birlikte konfüzyon ve koma gibi belirtilerin olup olmadığı belirtilmelidir. Hematemez bir melana varislerden kanama neticesi oluşabilir. Dispepsi ve epigastrik duyarlılığın olmaması ve yakın bir zamanda çektilmiş mide-duodenum grafisi, peptik ülserden kanamayı ekarte etmeye yardım eder.

Sarıklık, vasküler spider'ler ve palmar eritem sirozun bulgularındandır. Anemi ve komaya gidişi gösteren semptomlar da belirtilmelidir.

Karın duvarı venleri ;

İntra-hepatik portal hipertansiyonda bir miktar kan portal venin sol dalından para-umbilikal venler yolu ile göbeğe yönelebilir ve oradan da kaval sistemin venlerine ulaşır.

Ekstra hepatik portal tıkanıklıkta karının sol yanında genişlemiş venler görülebilir.

Dağılım ve yön : Göbekten etrafa dağılan belirgin venler topluluğuna Kaput Medusa denir. Bu durum nadirdir. Ve genellikle epigastrik bölgede bir veya iki ven görülür. Kan akımı göbekten dışarıya doğrudur, inferior vena kava tıkanıklığında ise kollateral venöz kanallar kanı, superior vena kava sistemine ulaştırmak için yukarıya doğru taşır. Gergin asitler inferior vena kavada fonksiyonel bir tıkanıklığa yol açabilir ve olayı yorumlamada zorluklara sebep olur.

Karın duvarı venleri infra-red fotoğraflama tekniği ile gösterilebilir.

Üfürümler ; Venöz üfürüm (Venous hum) duyulabilir. Bu, genellikle ksifoid veya göbek bölgesindedir ve nadiren de prekordiuma, sternumun alt 1/3 kısmına veya karaciğer üzerine yayılır. Bu üfürümün en kuvvetli duyulduğu yerde hafif bir baskı ile bir tril hissedilebilir. Ses sistolde, inspirasyonda veya ayakta veya oturur pozisyonda kuvvetlenebilir. Bu kanın portal venin sol dalının falsiform ligament içindeki geniş umblikal veya para-umblikal kanallarının, superior epigastrik internal mammarial veya karın duvarındaki inferior epigastrik venlere geçerken meydana getirdiği bir sestir. Öte yandan nadiren inferior mezenterik ven gibi büyük kollaterallerin üzerinde ve başarılı veya başarısız portokaval anastomozlardan sonra da venöz bir üfürüm duyulabilir. Arteriyel bir sistolik üfürüm genellikle primer karaciğer kanserinde duyulabilir.

Ksifoid etrafında duyulan umblikal venöz üfürüm ve Kaput Medusa portal venin sol dalında para-umblikal ve umblikal venlerin açıldığı yerin arkasında bir portal tıkanıklığı gösterir. Bunlar, bu yüzden sadece intrahepatik portal venöz hipertansiyonda (siroz) oluşur.

Portal kollateralleri kaval kollaterallerden ayırma ; Tek kesin metod ağızdan alınıp barsaktan emilen maddeleri abdominal venlerde göstermektir. Ağızdan glukaz verildiğinde abdominal ven kanı antekübital venöz kandan daha yüksek konsantrasyonda glukoz içerir ve bu da kanın portal venöz kan olduğunu gösterir.

Dalak :

Dalak progressif olarak büyür. Kenari belirgindir ve şekli korunur. Dalağın büyüklüğü portal venöz basıncın yüksekliği ile ilişki göstermez.

Dalak geçlerde yaşlılardan ; makronodüler sirozlarda mikronodüler sirozlardan daha büyüktür.

Büyük bir dalak portal hipertansiyonun en önemli tek tanısal işaretidir. Eğer dalak alınmazsa veya radyolojik olarak büyüdüğü gösterilemiyorsa portal hipertansiyon tanısı şüphelidir.

Periferal kanda lökopeni, trombositopeni ve anemi ile birlikte bir pansitopeni görülür. Sebebi ne olursa olsun büyük bir dalakla beraber bu değişiklikler gözlenebilir (Sekonder hipersplenizm). Pansitopeni portal basınçtaki artmadan çok retikuloendotelial hiperplazi ile ilgili olup portokaval anastomozla basıncın düşürülmesinden etkilenmez.

Karaciğer :

Küçük bir karaciğer de büyük bir karaciğer kadar önemli olabilir ve dikkatli perküsyonla büyüklüğü saptanmalıdır. Karaciğer büyüklüğü portal venöz basıncın yüksekliği ile zayıf bir ilişki gösterir. Portal hipertansiyonda genellikle karaciğer küçük, büzülmüş ve fibrotik olmakla beraber bazan hepatomegali de görülebilir.

Karaciğerin kıvamı da, duyarlılığı ve üzerinde nodül olup olmadığı yazılmalıdır. Yumuşak bir karaciğer ekstrahepatik portal venöz tıkanıklığı düşündürür. Sert bir karaciğer sirozu destekler.

Asit :

Sadece portal hipertansiyona bağlı olarak asit oluşması nadirdir. Bununla beraber asit oluşmasında portal basıncın yüksekliği temel bir faktördür. Portal hipertansiyon kapiller filtrasyon basıncını artırır, asit sıvısının miktarını artırır ve sıvının periton boşluğunda birikmesine yol açar. Sirozda asit portal hipertansiyonu ve karaciğer hücre si yetmezliğini gösterir.

Hemoroidler :

Genişlemiş rektal venler portal hipertansiyonun sık görülen bir belirtisi olabilir. Pratikte bu ilişkiyi ortaya çıkarmak zordur. Toplumda hemoroid çok görülür. Sirozlu hastaların çoğu hemoroidlerinden şikayetçi değillerdir ancak bunlar nadiren de olsa kanarlarsa bu kanama ağırdır.

Düz Karın Grafisi :

Bu, karaciğerin ve dalağın büyüklük ve şeklini gösterdiği için yararlıdır. Nadiren kalsifiye bir portal ven görülebilir.

Nadiren, barsak infarktı geçiren erişkinlerde gaz yapan organizmalardan dolayı veya enterokolitli infantlarda özellikle karaciğerin periferinde portal ven dalcıklarında çizgisel gaz gölgeleri görülebilir. Portal bölgede gaz disemine intravasküler koagülasyonda da görülebilir ve heparin tedavide etkili olabilir. Böyle hastalar ağırdır ve mortalite % 90'dır.

Mediastenin Radyolojisi :

Azigos veninin tomografisinde bu vende genişleme görülebilir. Kollateral dolaşımın çoğu azigos sistemine karıştığından bu şaşırtıcı değildir.

Aorta ile kolumna vertebralis arasındaki plevranın genişlemiş bir hemiazigos veni tarafından laterale itilmesi ile sol paravertebral bölgede geniş bir gölge görülebilir.

Özefagus ve Mide Varisleri :

Özefagus varisleri bütün özefagus boyunca submukoz ve busepitelial tabakalarda uzanır ve sol gastrik ve kısa gastrik venlerin özefagus venleri ile anastomoz yapması sonucu oluşur. Bunlar büyüklükleri zaman zaman değişse de genellikle kaybolmazlar.

Virus hepatitli hastalarda özefagus varisleri geçici bir süre için oluşabilir, sirozlu hastalarda da zamanla kayboldukları bildirilmiştir. Bu, alkolik hastaların içkiyi bırakmaları veya başka bir yerde geniş bir kollateral dolaşımının oluşması ile ilgili olabilir.

Özefagus varislerinin oluşma mekanizması bilinmez. Bu yüzyılın başlarında inspirasyonla portal basıncın artarken özefagial venöz basıncın düştüğü gösterilmiştir. Kan, bu nedenle portal venlerden özefagial venlere akma eğilimindedir, ancak submukozal desteği zayıf olduğundan bu venler variköz hali gelir.

Bu varislerin yırtılmasına yol açan faktörler şöyle sıralanabilir ;

a) Özefagusa asit regürjitasyonu ile mukozanın ülserasyonu. Bu, sirozda mide suyu genellikle pek az veya hiç asit içermediğinden olasılık dışı görünmektedir. Kanama esnasında özefagusun mikroskopik incelenmesi ile özefajit görülmüştür.

b) Büyük, kötü çiğnenmiş lokmaların özefagusun alt ucundan geçmesi.

c) Karın içi basıncını arttıran hareketler ; örneğin ıkınma veya ağır bir şey kaldırma.

Mide varisleri yavaş kanamaların kaynağı olabilir. Bu venler subepitelialdirler ve özefagustaki submukozal venlere göre daha ince bir epitelle örtülmüşlerdir.

Radyoloji :

Hem koyu hem de sulandırılmış baryum kullanılarak özefagus filmi çekilir. Özefagusun baryum ile çok fazla dolmasına dikkat edilmelidir. Mukozayı iyi göstermek için hem yatar hem de ayakta pozisyonlarda birçok film çekilmelidir. Film inspirasyondan sonra özefagus gevşemişken çekilmelidir. Sineradyografi ile varis tanısı daha çok konur.

Normal mukoza, uzun, ince, eşit aralıklı çizgiler gösterir. Varisli hastalarda bu muntazam görünüm bozulur ve özefagus kenarında dolma defektleri görülür. Varisler genellikle özefagusun alt 1/3 ünde görülür. Fakat yukarı doğru yayılıp tüm özefagusu tutabilir. Varislerin genişlemesi ve sonunda çaplarının artması yardımcı bulgulardır.

Özefagus varisleri hemen daima mide varisleri ile beraber görülür. Bunlar kardiadan geçip fundusta solucan şeklinde kıvrımlar yaparlar ve mukoza kıvrımları arasında fark edilmeleri zor olabilir. Bunlar fundustaki hava ile çift kontrast yapacağından trandelenburg pozisyonunda incelenmesi özellikle yararlıdır. Nadiren mide varisleri mide fundusunda karsinomaya benzeyen lobüler kitleler yapabilirler. Ayırıcı tanıda splenik venografi yararlıdır. Çok nadiren baryum ile duodenal bulbusta, duodenal ve antral varisler lobüle dolma defektleri şeklinde gösterilir. Benzer olarak baryum ile kolon tetkikinde de kolonda varisler görülebilir.

Özefagoskopi ; varisleri göstermede güvenilir bir metoddur. Mukoza altında mavi yuvarlak çıkıntılar olarak görülür ve nadiren de çok büyük olup lümene doğru çıkarak internal hemoroidleri andırabilirler.

Gastroskopi ; fundusta veya kardia civarında varisleri gösterir. Bunlar hemen daima özefagus varisleri ile beraber görülürler.

Perkütan İntra-splenik Basınç :

Dalak geniş ölçüde kırmızı pulpadan oluşmuştur ve bunun intrasplenik portal venöz dallarla ilişkisi bulunur. Dalağa sokulan bir iğnenin ucu muhtemelen pulpada olacaktır. Bu yüzden intrasplenik basınç portal venöz basıncı yansıtır. Kanın portal sistemdeki akım yönünded de anlaşılacağı gibi intrasplenik basınç intra-hepatik portal venöz basınçtan biraz daha yüksektir.

Metod splenik venografinin ilk basamağı olarak kullanılabilir, tekniği ve riskleri daha sonra tartışılacaktır. Basınç çabuk bir kaydedici metodla ölçülmeli ve hasta yatar pozisyonda iken sternal açınının 5 cm altı sıfır noktası olarak alınmalıdır.

İntrasplenik ponksiyon portal venöz sistemdeki basıncı ölçmenin en kolay ve en uygun metodudur. Tanıyı doğrulamak portal hipertansiyonun ağırlığını saptamak için kullanılabilir. Portal hipertansiyondaki cynamaları takip için de yararlıdır. İntrasplenik basınç portal hipertansiyonu gidermek için yapılacak ameliyattan önce uygun bir gösterge teşkil eder. Yapılan ameliyatın etkinliğini değerlendirmek için post operatif olarak da tekrarlanabilir.

Splenik venografi ile kollateral dolaşımın gösterilmesi mutlaka portal hipertansiyonu göstermez. Bu nedenle venografiden önce mutlaka intrasplenik basınç ölçülmelidir.

Hepatik ven kateterizasyonu ile beraber kullanıldığında metod, portal ven tıkanıklığını göstermede yarar sağlar.

Perkütan Trans-Splenik Portal Venografi ;

Dalağın pulpasına enjekte edilen kontrast madde portal kana çabucak geçerek splenik ve portal venleri gösterir. Aynı işlemle intrasplenik basınç da ölçülebilir.

Teknik ; Premedikasyondan sonra duyarlılığı ölçmek için 2 ml kontrast madde intravenöz olarak verilir. Aşağı toraks ve üst abdomeni içeren kontrol filmleri çekilir. Erişkinlerde lokal anestezi kullanılır, fakat çocuklar için genel anestezi gerekir.

Bir stile'ye uyan bir plastik tüp (dış çapı 0.75 mm) orta aksiller çizgide genellikle 8 veya 9. aralıkta dalağa ait maksimum matitenin alındığı noktadan stile'nin ucu transvers düzleme 45° açı yapacak bir şekilde yönlendirilerek sokulur. Dalağa ulaşıldığında bir direnç hissedilir ve daha sonra hastaya yüzeysel solunum yapması söylenir veya genel anestezi alıyorsa hasta kısa süreli apneye sokulur. Dalağın içine 2 cm girildikten sonra stile çıkarılır ve kanın tüpden damladığı görülür. Bu, iğnenin dalakta olduğunu gösteren en değerli bir işarettir ve kanın damladığı görülmeden enjeksiyon yapılmaz. İğnenin solunumla oynamasına herhangi bir şekilde engel olunmamalıdır. İşlemler sırasında hastaya nefesini tutması söylenir.

Intrasplenik basınç ölçülür ve 100 ml'lik bir enjektöre bağlanan tüple 100 ml % 45'lik sodyum diatrizoate uygun bir basınç altında verilir. Çocuklar için 40-60 ml kullanılır. Normal dozlar genellikle büyükler için 40 ml, çocuklar için 10-20 ml'dir. Ancak yüksek dozlar normal dozlara göre portal sistemin daha iyi görülmesini sağlar. Dalağın içinde serbestçe hareket edebilen iğne veya plastik tüpün kullanılması işlemin emniyetini önemli ölçüde arttırır.

İki düzlemler bir radyografi masasında çekilen seri filmler ve sineradyografi, bütün kollaterallerin ve bunların doluş şeklinin gösterilmesi için avantaj sağlar. Öne karın ön duvarına veya arkaya lumbar bölgeye doğru giden damarlar sadece lateral filmlerde daha iyi gösterilir fakat bunları antero-posterior filmlerde ayırt etmek zordur. Eğer böyle kolaylıklar yoksa enjeksiyonun sonunda bir veya iki adet film çekilmelidir. Splenoportografinin yapılabilmesi için tercihan dalak palpe edilebilecek kadar büyük olmalıdır.

Ancak tecrübeli ellerde normal büyüklükteki bir dalakta da bu işlem uygulanabilir. Bu işlem için daha önceden bir film çekilerek dalağın yeri saptanır.

Kontrendikasyonları ve riskleri ; Derin sarılıklı hastalarda protrombin zamanı normal dahi olsa, böyle hastalarda basit bir intrasplenik ponksiyondan sonra intraperitoneal kanamalar olabileceğinden derin sarılık işlem için bir kontrendikasyondur.

Protrombin zamanı normal ve trombosit sayısı mm^3 de 100 000 den fazla olmalıdır.

Eğer asitli bir hastaya venogram yapılması gerekirse tetkikten önce sıvı boşaltılmalıdır. Dalak ponksiyonunun küçük bir riski varsa da dikkatli bir tekniğin uygulanması ile ciddi komplikasyonların görülmesi nadirdir. İnce bir iğne kullanmak ve iğneyi dalak pulpasına doğru iterken hastanın soluğunu tutacağından emin olmak önemlidir. 1000 den fazla trans-splenik portal venogram ölüm görülmeksizin gerçekleştirilmiştir.

Tek ciddi komplikasyonu kanamadır. Kanama genellikle durur. Kan transfüzyonu gerekebilir. Splenektomi yalnızca kanamanın durmadığı durumlarda yapılır. Kanama ponksiyondan 5 gün sonraya kadar gecikebilir. Dalak daha sonra otopside veya ameliyatta incelendiğinde ya hiç bir değişiklik görülmez ya küçük bir hematom veya bir nedbeye ait çöküntü görülür.

Kontrast maddenin dalak dışına enjeksiyonu hem o bölgede hem de sol omuzda ağrıya sebep olur. Bu genellikle bir saatte geçer fakat nadiren 24 saatten uzun sürer.

Venografik Görünüm ;

Portal dolaşım normalse, kontrast madde 2-3 sn içinde karaciğere ulaşır, splenik ve portal venler dolar fakat diğer damarlar görülmez. Splenik ve superior mezenterik venlerin

birleştigi noktada genellikle bir dolma defekti görülür. Splenik ve portal venlerin büyüklüğü ve yönü çok çeşitlidir. Portal venin intrahepatik dalları çapları gittikçe azalan bir dallanma şeklindedir. Daha sonra sinüzoidler dolar ve karaciğer opak bir şekilde görünür. Nadiren geç filmlerde hepatic venler görülebilir. Kontrast maddenin sızması dalağı belirleyerek büyüklüğü ve şekli için fikir verir.

Portal veya bilier sirozda venogram farklılıklar gösterir. Bazan tamamen normal olabilir, bazan da büyük kollateral damarların dolması ile intrahepatik görünüm tamamen bozulabilir. (Kuru ağaç görünümü) İntrahepatik portal dallarda bir anormalliğin bulunmaması sirozu ekarte ettirmez.

Ekstrahepatik portal tıkanıklık veya splenik ven tıkanıklığında dalaktan ve splenik venden çıkan çok sayıda damar diyafram, göğüs kafesi ve karın duvarına doğru gider. İntrahepatik dallar genellikle görülmez, ancak bazı durumlarda portal vendeki tıkanıklık lokal olabilir ve oluşan paraportal kollateral damarlar kanı bu tıkanıklığın arkasına taşıyarak venin geç fakat bariz bir şekilde dolmasına sebep olur.

Yorumlama zorlukları ; Eğer dalağa yeterli miktarda kontrast madde enjekte edilmemişse veya çok az film çekilmişse splenik venogram portal dolaşımın gerçek durumunu göstermeyebilir. Kollateral dolaşımın çok fazla olduğu durumlarda boya kollaterallere girebilir ve portal veni doldurmaz. Vakaların % 6'sında portal ven açık dahi olsa görülmez.

Endikasyonları ; Metod klinikte gastro intestinal kanamanın yerinin bulunmasında ve şüpheli portal hipertansiyonun saptanmasında çok yararlıdır. Eğer teknik olarak yeterli bir splenovenogramda özefagial kollateraller görülüyorsa varislerden kanama olasılığı azdır.

Venin ameliyata uygunluğunu anlamak için portokaval şantlardan önce bir venogram yapılması esastır. Venogram

acil olarak yapılabilir ancak yapılacak ameliyatın şekline karar vermek ve portal anatomiye adapte olabilmek için ameliyattan birkaç gün önce yapılması tercih edilir.

Splenik venografi, post operatif olarak porta kaval anastamozun yeterliliğini anlamada en yararlı metoddur.

Özellikle çocukluk çağında splenomegali sessiz bir sirozdan veya portal ven anomalisinden dolayı olabilir. Bu, splenik venografi ile aydınlatılabilir.

Kronik nöropsikiyatrik bozukluklar ; Geniş bir portal kollateral dolaşımın gösterilmesi kronik portal-sistemik ensefalopati tanısı ile uyumluluk gösterir, böyle bir dolaşımın olmaması bu tanıyı ekarte ettirir.

Teknik, pankreas tümörü veya bir karaciğer apsesi veya kanseri gibi yer kaplayan bir lezyondan dolayı oluşan bir dolma defektinin gösterilmesinde bazan yararlı olabilir.

Hipoproteinemili ve daha önce ekstrahepatik portal ven tıkanıklığının düşünülmediği bir hastada gelişen asitin nedenini aydınlatmada bazan portal venografi yardımcı olabilir.

Diğer Portal Venografi Metodları :

Ameliyatta portal ven köküne kontrast madde enjeksiyonu, portal sistemin aşırı dolmasına yol açarak grafiyi yorumlamayı zorlaştırır, bu, splenektomi yapılmışlarda ve splenik venografinin ana portal vene benzer bir görünüm verdiği kişilerde yararlı olabilir.

Hepatik vene sokulan bir kateter yolu ile kontrast maddenin retrograd enjeksiyonu her zaman ana portal veni göstermez.

Kontrast maddenin karaciğer kitlesine direkt olarak perkütan enjeksiyonu tehlikeli olabilir. Bu, karaciğerin dışarıya venöz akımının yollarını göstermede yararlıdır. Fakat ana portal ven, hastaların sadece yarısında gösterilebilmiştir.

Selektif Viseral Anjiografi (Çölyak, Hepatik ve Superior Mezenterik) :

Seldinger metodu ve femoral arterden ponksiyon yolu ile opak kateter kullanılarak ve radyopak bir kontrast madde yardımı ile çölyak trunkus kateterize edilir. Başlıca iki güçlük vardır, bunlar trunkusun darlığı ve arteriyel anatomik varyasyonlardır (32). Bu anatomik varyasyonların en bilineni hepatic arterin superior mezenterik arterden ayrılmasıdır. Kontrast maddenin verilmesi yanıcı bir ağrıya yol açar, ancak bu 15-20 sn'de geçer. İşlem lokal anestezi altında yapılır, ayrıca kontrast maddenin verilmesi sırasında çok kısa etkili bir anestetiğin de verilmesi gerekebilir.

Splenik artere giden kontrast maddenin bir kısmı splenik ve portal venler yolu ile çeşitli kalitede splenik ve portal venogramlar meydana getirilebilir. Aynı şekilde superior mezenterik artere 1 defada verilen kontrast madde superior mezenterik ven ve portal venler ile geri döner ki bu da uygun aralar ile çekilen röntgen filmlerinde görülebilir. Bu teknik portal damar yatağını splenik venografideki kadar belirgin biçimde göstermez. Ancak bu teknik daha emniyetlidir. Ve dalağı çıkarılmış bir hastada portal veni göstermekte ve kanama tehlikesi nedeniyle splenik venografinin kontrendike olduğu durumlarda özel bir kıymet taşır. Bu teknik, splenik venogramda portal venin dolmadığı durumlarda problemi çözebilir.

Superior mezenterik anjiografi, portokaval, mezokaval veya splenorenal şantları göstermekte kullanılabilir. Anjiomatöz oluşumlar ve arteriovenöz şantlar da gösterilebilir.

Hepatic arteriografi malign hastalıklardaki anormal damarlanmayı göstermekte yararlıdır. Primer ve sekonder karaciğer karsinomalı hastalarda sitotoksik tedavi vermede hepatic arteriyel infüzyon yolu kullanılmıştır.

Umblikal Ven Kateterizasyonu :

Erişkinde umblikal ven kollabe olmuştur. Portal hipertansiyon varsa yeniden açılabilir, genişletilebilir ve kateter sokulabilir. Böylece portal venin sol dalına dolayısıyla da portal venöz sisteme ulaşmak olasılığı doğar. Lokal, genel veya epidural anestezi altında göbek ile ksifoid arasına tam orta yere bir insizyon yapılır. Falsiform ligamentin serbest kenarında umblikal ven kalıntısı bulunur genişletilir ve içine bir kateter sokularak portal vene girilir. Teknik kolay değildir ve başarısızlık oranı büyüktür, bu oran sirozda % 60-90'dır. Ancak tecrübe ile düşer. Kanama, yara enfeksiyonu ve portal ven trombozu olasılığı gibi komplikasyonları vardır. Çok emin bir işlem sayılmaz. Bu konuda yetişmiş iyi bir cerrahi ekip ister ve splenik venografiden çok daha zordur. Sirozlu hastalarda kontrast maddenin verilmesi ile ana portal venin ve sıklıkla da kollaterallerin şahane venogramları elde edilir. Her ne kadar eski laparotomî nedbesi umblikal venin kateterizasyonunu zorlaştırırsa da dalağı çıkarılmışlarda bu tetkikin özel bir kıymeti vardır. Sirozu olmayan hastalarda boya nadiren ana portal vene geçer fakat karaciğere doğru ilerleyerek hepatogram oluşturur, bu fazda 0.5 cm çapındaki küçük yer kaplayan lezyonlar dahi gösterilebilir. Seri halde çekilen filmler karaciğer neoplazmlarının tedavisini değerlendirmemize olanak sağlar. Sol portal vendeki basınçlar kaydedilebilir. Portal kan örneği de alınabilir. Umblikal ven kateteri yoluyla portal venin sol dalına bir indikatör verilip hepatik ven içindeki bir kateterden alınan kanda bunun dilüsyonunu ölçerek portal venöz kan akımı tayin edilebilir.

Portal Doluşım Zamanı :

Bu seri, zamanlı filmler çekilerek yapılan bir splenik venografi ile ölçülebilir. Normal kişilerde ortalama hız sn'de 18 cm portal hipertansiyonda sn'de 10 cm'dir.

Splanknik dolaşım zamanı, hepatik, superior mezenterik veya splenik arterlere I¹³¹ serum albumini verip hepatik venöz kan alınarak iyi bir radyoaktivite sayıcısında değerlendirilmek yolu ile ölçülebilir. Hepatik dolaşım zamanı alkolik karaciğer hastalarında genellikle azalır, bu azalma alkolik hepatitlerde daha fazladır.

Hepatik Venöz Wedge Basıncı (33) :

Hepatik venöz bir köke sokulan bir kateterin artık daha ileriye gitmeyecek kadar ileriye itildiği yerde ölçülen basınca hepatik venöz wedge basıncı denir. Bu durumda kateterin hepatik ven dalgığında kan akımını önlediği düşünülür. Ölçülen basınç hepatik dolaşımın serbest dallanmasının son noktası olan sinüzoidlerdeki basınçtır. Bu nedenle bu basınç sinüzoidal venöz basınçtır. Kateter tam bu bölgeye kadar itilmelidir. Eğer kateter sağ atriyumda bir kıvrılma gösteriyorsa, eğer basınç eğrisi hepatik arteriyel basıncın iletilmesine bağlı olarak düzenli osilasyonlar gösteriyorsa ve eğer enjekte edilen kontrast maddenin bir kısmının sinüzoidal yatakta göllendiği radyolojik olarak görülüyorsa kateter muhtemelen yerindedir. Daha sonra kateter 5 cm kadar geri çekilip serbest pozisyona getirilerek yeniden ölçümler yapılır. Teknik çok kolaydır. Emniyetlidir ve kanamaya eğilimi olan hastalarda da uygulanabilir. Öte yandan bu teknik eskiden splenektomi geçirmişlerde sinüzoidal basıncın ölçülmesini de sağlar.

Normal hepatik ven wedge basıncı 5-6 mmHg'dir. Portal hipertansiyonlarda bu basınç 20 mmHg dolayındadır, örneğin siroz. Metod pre-sinüzoidal portal hipertansiyonu intrahepatik portal hipertansiyondan ayırmada yararlıdır.

Diğer Portal Basınç Ölçme Metodları ;

Laparatomide portal kökçükten ölçülen basınçlar kanama, anestezi ve karın içi basınç değişiklikleri gibi ameliyat şartlarından etkilenebilir. Bunlar inferior vena kava basıncı ile ilgili olmalıdır. Eğer portal vene karışan bir dalcık kullanılırsa kateter köşe yapıp kıvrılabilir.

Karaciğer biopsisi için kullanılan iğne ile veya direkt olarak karaciğer ponksiyonu ile transhepatik basınçlar ölçülebilir. Bu yolla elde olunan sonuçlar hepatic venöz wedge basıncı veya umbilikal venden ölçülen basınçlarla uyumluluk gösterir.

Karaciğer Kan Akımının Tayini ;

Sabit hızda infüzyon metodu ;

Karaciğer kan akımı bromsulphalein (BSP) boyasının sabit bir hızda infüzyonu ve hepatic ven kateterizasyonu yolu ile ölçülebilir.

Bu metod boyanın sadece karaciğer yolu ile sabit bir hızla temizlenmesine ve önemli bir enterohepatik dolaşımın olmamasına bağlıdır. Boyanın karaciğer tarafından sabit bir hızla temizlendiği bu maddenin arteriyel düzeylerinin sabit kalması ile gösterilir.

BSP yerine indocyanine yeşili kullanılabilir. Bu madde dolaşımdan sadece karaciğer tarafından temizlendiği ve enterohepatik dolaşımı minimal olduğu için daha avantajlıdır. Bu konjuge olmaz. Karaciğer fonksiyonları sınırda olan kişilerde plazma arteriyel düzeyleri daha sabittir. Bu boya ile hesaplanan akım BSP'ye göre daha düşüktür. Bu, sirozda özellikle daha belirgindir. İndocyanine yeşilinin plazmada çabuk bozulması ve alınan örneklerde çabucak ölçülmesi gerekmesi gibi dezavantajları vardır. I¹³¹ Rose bengal, galaktoz ve etanol da bu iş için kullanılır.

Bu metod istirahatte, baygınlıkta, kalp yetmezliği ve sirozda ve egzersiz halinde karaciğer kan akımındaki düğmeleri göstermek için kullanılmıştır. Ateş akımı artırır, kalp atım hacmini artıran tirotoksikozis ve gebelik gibi durumlar akımı değiştirmez.

Portal hipertansiyonun sınıflandırılması (7) :

- Pre-sinüzoidal
 - Ekstra-hepatik :Portal vende tıkanıklık,
Splenic kan akımının artması.
 - İntra-hepatik :Portal bölgenin infiltrasyonu,
Toksik,
Hepato-portal sklerozis,
Schistozomiasis,
- Hepatik
 - İntra-hepatik :Siroz,
 - Post-sinüzoidal :Hepatik ven tıkanıklığı,
Veno-okluzif hastalık.

Ekstra-hepatik Pre-sinüzoidal Portal hipertansiyon :

Ana portal venin tıkanıklığı bu venin yolu üzerinde herhangi bir yerde oluşabilir. Vena kominantesler portal kanı karaciğere ulaştırmak için genişlerler ve sağ örgüsüne benzer kavernöz bir görünüm meydana getirirler. Çok sayıda küçük damarların arasında fibröz bir bant şeklinde portal veni tanımak güçtür. Bu değişiklik doğuştan değildir, ana vendeki herhangi bir tıkanıklıktan sonra oluşur.

Etyoloji ;

Neonatal devrede tıkanıklık genellikle umblikal sepsise sekonder olarak gelişir. Enfeksiyon umblikal venden sol

portal vene ve oradan da ana portal vene yayılır. Gene umblikal veya diğer neonatal enfeksiyonlardan sonra portal ven karaciğerin hilus bölgesindeki bir abse ile tıkanabilir. Umblikal venden yapılan kan değiştirmeden (exchange transfusion) sonra enfeksiyon oluşabilir. Bu ikisi ile portal hipertansiyon arasında ilişki zayıftır çünkü umblikal sepsis geçirmiş 86 hasta ve kan değişimi yapılmış 493 hastada portal hipertansiyon gösterilememiştir.

Çocukluk çağında, enfeksiyon hala önemli bir etkidir. Osteomyelit ve apendiks absesini ve hatta klinik olarak gözden kaçan bir apendisiti takiben oluşmuş pylephlebitis gibi durumlar göz önünde tutulmalıdır.

Umblikal ven ve duktus venosusdaki normal obliteratif işlemin ana portal vene uzaması, venin reduplikasyonu ve konjenital atreziler gibi Gelişim Anomalileri çok nadirdir. Nadiren portal vende valvler olabilir.

Splenik arteriovenöz fistül portal hipertansiyona yol açabilir ve arteriografi ile tanı konur. Genellikle konjenital olan hepatik arterio-portal venöz anastamozlar en iyi hepatik anjiografi ile tanınır.

Muhtemelen yavaş bir dolaşıma sekonder olarak gelişen trombozlar sirozun nadir komplikasyonlarındanıdır. Splenik venogramda portal venin yeterli bir biçimde dolmaması, genellikle portal kanın büyük kollateral dolaşıma gitmesi ile ilgilidir ; aslında ven açıktır. Sirozlu hastada portal ven tıkanmaya başladığında bu genellikle primer karsinomanın invazyonu sonucu oluşmaktadır.

Pankreas, mide, kolon veya komşu lenf bezlerinde malign büyümeler, akut pankreatit, kronik pankreatit veya pankreatik psödokistler portal veni tutabilir.

Portal ven pıhtılaşmanın arttığı polisitemi, myelofibrozis ve trombotik trombositemi gibi kan hastalıkları veyahut da süperatif pylephlebitis'e sekonder olarak tıkanabilir. Oral kontraseptif kullanımının komplikasyonu olarak da portal ven tıkanabilir.

Başarısız bir porto-kaval anastamozdan sonra veya preoperatif trombosit sayısının normal olduğu hastalara yapılan splenektominin bir sekeli olarak tıkanıklık olabilir. Karına travmayı takiben veya tifo gibi dehidratasyona yol açan akut ateşli hastalıklardan sonra tromboz görülmesi çok nadirdir.

Klinik Özellikler ;

Hastalar portal hipertansiyonun özelliklerini gösterirler. Melena ve hematemez sık görülür ve eğer kaybedilen kanın yerine konması yeterli ise hastalar birkaç günde iyileşirler. Siroz belirtileri görülmez, sarılık yoktur ve kanama karaciğer komasını presipite etmez. Solunum yolu enfeksiyonu veya salisilat alınması genellikle kanamaya yol açar.

Çocuklar normal mental ve fizik gelişimlerini gösterirler ve kan transfüzyonu ile uygun bir tedavi neticesinde yaşamlarını sürdürürler. Transfüzyon için periferik venleri korumaya ve uygun kan vermeye dikkat gösterilmelidir.

Kanamadan önce özellikle çocuklarda olmak üzere hastalar splenomegali ve pansitopeni gösterebilirler. Bunlar , semptom vermeyebilir ve tesadüfen tanı konur. Neonatal devrede başlayanlarda ilk kanama üç yaş dolayında olur.

Ana portal ven tıkanığında portal kanın karaciğer hücrelerine uğramadan geçmesi nedeniyle, karaciğer fonksiyonlarında bozulma beklenebilir. Gerçekten yaş ilerledikçe karaciğer yetmezliği belirtileri görülebilir. Bunlar asit ve hepatik ensefalopatidir. Bromsulphalein retansiyonu artar(34).

Bu neticeler yaşla karaciğer fonksiyonlarındaki bozulmanın bu hastalarda daha da hızlandığını göstermektedir. Öte yandan asit ve ensefalopati akut portal ven trombozu veya kanama ile de presipite edilebilir. Renal kortikal perfüzyon azalmıştır.

Araştırmalar :

Tanıda gecikme genellikle karaciğer biopsisini ve splenik venografiyi gerçekleştirmedeki başarısızlıklara bağlıdır. Çocuklarda bunlar aynı seansda anestezi altında gerçekleştirilebilir. Hem tıkanıklığın yerini göstermekte ve hem de kollateral dolaşımın niteliğini belirlemede splenik venografi esastır. Bu, prognoz açısından özellikle önemlidir. Çünkü prognoz ekstra-hepatik portal venöz tıkanıklıklarda sirozlulara göre daha iyidir.

Akut Portal Ven Trombozu :

Nadirdir. Puerperium devresinde oluşabilir. Pıhtı, diare ve peritonit belirtileri ile mezenterik venlere yayılabilir ; ileus ve barsağın gangreni fatal olabilir. Hematemez ve melana da görülebilir. Eğer durum tanınırsa ve eğer gastrointestinal kanama yoksa antikoagülan tedavi uygulanması düşünülebilir.

Intra-hepatik Pre-sinüzoidal Portal Hipertansiyon :

Hipertansiyona yol açan lezyon genellikle karaciğerin portal mesafesindedir. Bu nedenle pre-sinüzoidaldir.

Schistosomiasis'de, portal hipertansiyon parazitin küçük portal venöz köklerde reaksiyona yol açan yumurtası nedeniyle oluşur.

Konjenital Hepatik Fibrosis'de, portal hipertansiyon muhtemelen fibrotik portal bölgelerdeki portal ven terminal dallarının yetersizliğindedir.

Portal hipertansiyon bazan portal bölgelerin hemato-poetik doku ile infiltrasyonuna yol açan myeloproliferatif hastalıkların komplikasyonu olabilir. Myelosklerosis ve myeloid lösemi ile birlikte portal hipertansiyon bildirilmiştir. Hodgkin hastalığı ve myelosklerosisli iki hasta radyolojik olarak gösterilebilen özefagus varislerinden kanamışlardır. İntrasplenik basınç artmış olduğu halde hepatic ven wedge basıncı normaldir. Bir seride karaciğer kan akımı normaldi, diğerinde artmıştı, Artmış karaciğer kan akımı muhtemelen büyük dalak ile ilgilidir. Portal bölge lezyonlarının varlığında karaciğerin genişleyebilme yeteneği bozulabilir ve bu da portal hipertansiyon oluşmasına yardımcı olabilir. Sarkoidosisdeki portal hipertansiyon da benzer şekilde olabilir.

Karaciğerin akut yağlı infiltrasyonu bulunan alkoliklerde gelişen portal hipertansiyon sinüzoidal tipte olabilir. Virus hepatitinde portal hipertansiyon pre-sinüzoidal olabilir ve bu portal bölge lezyonu ile ilgili olabilir.

Uzun süre arsenik ile tedavi edilen hastalarda veya uzun süre vinyl klorür monomerleri ile karşılaşanlarda portal bölgedeki portal venlerin fibrozis ve sklerosisi ile portal hipertansiyon gelişir (35). Felty sendromunda pre-sinüzoidal portal hipertansiyon görülür (14) Primer bilier sirozda portal hipertansiyon karaciğerde nodüller oluşmadan gelişebilir ve pre-sinüzoidal olabilir.

Konjenital İntra-hepatik Şantlar ;

Hepatik arter-duktus venosus fistülü nedeni ile oluşmuş portal hipertansiyonlu 3 yaşında bir çocuk bildirilmiştir.

Portal sistemik ensefalopatili bir erişkinde portal ve hepatic venler arasında konjenital intra-hepatik şantlar vardı. Portal hipertansiyon yoktu.

Intra-hepatik Portal Hipertansiyon :

Siroz ;

Sirozun bütün tipleri intra-hepatik portal hipertansiyona yol açar. Mekanizma karışıktır. Portal damar yatağı bükülmüş ve azalmıştır ve portal kan akımı mekanik olarak tıkanmıştır. Portal venöz kanın bir kısmı kollateral venöz kanallara sapar, bir kısmı da karaciğer hücrelerine uğramadan geçip doğrudan doğruya fibröz septadaki hepatik venöz köklere dökülür. Bu portal-hepatik anastomozlar veya internal Eck fistülü daha önceden septada bulunan sinüzoidlerin kapanması sonucu oluşur. Hepatik ven gittikçe daha dışarıya doğru yer değiştirir ve en sonunda fibröz bir septum içinde yerleşir. Bu durumda hepatik venin portal venöz köklere bağlantısı sadece birkaç sinüzoid aracılığı ile sağlanır. Böylece rejenerasyon nodülleri portal kan alamazlar ve hepatik arter tarafından beslenirler. Sirozlu karaciğere giden total kan akımının tahminen üçte biri sinüzoidlere uğramadan geçebilir. Böylece bu kan fonksiyon gören karaciğer dokusundan geçmez.

Sirozda, portal hipertansiyonun etyolojisinde nodül oluşumu fibrozisten çok daha önemli gibi durmaktadır. Hepatik venöz kökler ve sinüzoidler nodüller tarafından kolayca basıya uğrarlar. Portal mesafede destek dokusuyla korunan, portal venöz kökler basınca karşı koyarlar. Bu, sirozda portal hipertansiyonun etyolojisinde temel faktörün hepatik venüz dışı akımdaki tıkanıklık olduğu fikrini getirmiştir. Bu, ana portal vende (veya intra-splenik) basıncın, hepatik ven wedge basıncından yüksek olduğunun gösterilmesiyle desteklenmiştir. Buna göre tıkanıklık sinüzoidal yatakta olmalıdır. Öte yandan umbilikal ven kateterizasyonu, anestezi almamış insanlarda serbest portal venöz basıncın daha iyi gözlenmesini sağlamıştır. Bu yolla alkoliklerin sirozunda

hepatik venöz wedge basıncı ile umblikal (ana portal) venöz basıncın eşit olduğu gösterilmiştir. Bu muhtemelen alkolik olmayan tiplerde de böyledir ve stazın karaciğere kan getiren damarlara kadar uzandığını gösterir. Sirozda basit bir post-sinüzoidal portal hipertansiyon fikri terk edilmelidir.

Hepatik arter karaciğere yüksek bir basınçla az miktarda kan getirir. Portal ven ise karaciğere düşük bir basınçla çok miktarda kan getirir. Bu iki sistem sinüzoidlerde dengelenir. Hepatik arter kanını direkt olarak sinüzoidlere verir ve böylece intra-sinüzoidal basıncı yükseltir. Normal kişilerde bile portal venöz basıncın yüksekliği hepatik arteriyel basınca bağlı olabilir. Sirozlu karaciğerde direkt arterio-portal şantda daha da artma beklenir. Mikroanjiografik çalışmalar arteriollerin sinüzoidler yerine nodülleri çevreleyen venöz kanallara girdiğini gösterir. Portal vende geriye doğru bir akım gösterilebildiğine göre sirozlu karaciğerde mutlaka hepatik arteriyel ve portal venöz dallar arasında bir ycl vardır. Bu sirozda portal hipertansiyondan hepatik arteriyel basıncın iletilmesindeki artmanın sorumluluğunu ispatlamaz.

Bu nedenle sirozdaki portal hipertansiyon ; portal bölgeler, sinüzoidler ve santral hepatik venlerde portal akıma karşı direncin arttığı intrahepatik bir portal hipertansiyondur.

Parsiyel Nodüler Transformasyon (36) ;

Bu çok nadir bir hastalıktır. Perihiler bölge nodüller ile çevrelenir. Karaciğerin periferi normal veya atrofiktir. Karaciğer kan akımının nodüller tarafından tıkanması ile portal hipertansiyon oluşur. Karaciğer hücre fonksiyonu iyidir ve yaşam süresi sirozdan uzundur. Önemsiz bir fibrozis vardır, tanı zordur, tanı genellikle ancak otopside doğrulanabilir. Normal bir iğne biopsisi bu durumu ekarte ettirmez. Hastalığın sebebi bilinmemektedir.

Veno-okluziv Hastalık ;

Bu küçük hepatik venöz köklerin flebiti, post sinüzoidal antrahepatik portal hipertansiyona yol açar.

Hepatik Venöz Tıkanıklık (Bludd Chiari Sendromu) ;

Bu ana hepatik venin tıkanması veya konstriktif perikardit veya konjestif kalp yetmezliği gibi nedenlerle hepatik venöz basıncın yükselmesi ile oluşabilir.

Primer Portal Hipertansiyon :

İngiltere (14), İtalya (37), Fransa (38), Uganda (39), Kalküta (40) ve Amerika Birleşik Devletlerinden (41) portal venöz sistemde belirgin bir tıkanıklığın olmadığı portal hipertansiyonlu hastalar bildirilmiştir. Böyle hastaların genellikle çok büyük dalakları vardır ve bu gözlem idiopatik tropikal splenomegali deyimini ortaya çıkarmıştır. Bazı hastalarda kronik sıtma bir rol oynayabilir. Myeloid metaplazide de benzer durum görülür.

Portal hipertansiyon splenik kan akımının artmasıyla ilgili olmalıdır (39). Öte yandan intra-hepatik basınç genellikle artmıştır ve bu da portal akımda bir miktar tıkanıklık olduğunu gösterir. Splenik venografide portal venin ikincil ve daha ufak dallarında daralma görülür.

Kalküta'daki vakaların (40) ve Amerika Birleşik Devletlerinden başka bir serideki hastaların karaciğer biopsisi intra-hepatik portal damar yatağında sklerosis ve bazan da tıkanma göstermiştir. Bu intrahepatik portal sistemde bir tıkanıklık olduğunu gösterir. Bu durum portal hipertansiyonun herhangi bir tipi ile beraber olabilir. Amerika Birleşik Devletlerinden ana portal venlerinde tıkanıklığı olan hastaların karaciğer biopsilerinde benzer bulgular görüldüğü bildirilmiştir (41). Karaciğer biopsileri lobül yapısında düzensizlik ve bazan portal ven köklerinin kalınlaşması ile ufak

değişiklikler gösterir. Ekstra-hepatik portalvenin flebosklerozu da görülmüştür. Hong Kong'dan sadece massif splenomegalili hastalarda değil fakat sirozlu hastalarda da tüm portal sistemde tromboz ve internal kalınlaşmalar olduğu bildirilmiştir. Splenik kan akımının artması halinde karaciğerin bir bütün olarak genişleyebilme yeteneğinin kaybolması da bir etken olarak sayılmalıdır.

Cruveilhier-Baumgarten Sendromu ;

1835'de Cruveilhier (42) karın duvarı venlerinin genişlediği ve göbekten şiddetli bir venöz üfürümün duyulduğu bir hasta tanımladı. Baumgarten karın duvarı venleri genişlemiş, asitli, splenomegalili, anemili ve lökopenili 16 yaşında bir erkek çocuğu bildirdi. Mide kanaması ile hasta öldü ve otopside geniş olarak açılmış bir umblikal ven ve atrofik bir karaciğer bulundu. Bu durum umblikal venin konjenital olarak kapanamaması vesekonder karaciğer atrofisi sonucu oluşmuştu.

Pek çok durumda sendrom sirozlu hastalarda konjenital olarak umblikal venin açık olması nedeniyle oluşur. Siroz olmaktan hastalığın görülmesi çok çok nadirdir, etyolojisi bilinmez. Öte yandan, karın duvarı venlerinde belirgin bir genişleme, üfürüm veya tril olmaksızın geniş, açık bir umblikal ven bulunabilir. Bunlarda portal venöz basınç normal olabilir. Bu sendromun görülmesi alkolik sirozlarda diğer sirozlara göre daha çoktur.

Özefagial ve Gastrik Varislerden Kanamanın Tanısı :

Klinik özellikler diğer gastrointestinal kanamalardaki gibidir. Buna ilaveten portal hipertansiyon tablosu da görülür.

Kanama ani bir hematemez olmaksızın, melena şeklinde kendini belli eden hafif bir sızıntı şeklinde olabilir. Tanı konulduğunda hasta birkaç günden beri kanıyor ve bu nedenle barsakları kanla dolu olabilir.

Sirozlu hastalar varislerden kanadığında bunun karaciğer hücreleri üzerine zararlı etkisi vardır. Bu, anemiden, karaciğerin oksijen gereksiniminin karşılanmasındaki azalmadan veya kanamadan sonra protein katabolizması ile metabolik gereksinimin artmasından olabilir. Kan basıncının düşmesi rejenerasyon nodüllerinin kan kaynağı olan hepatik arteriyel akımı azaltır ve nekroz oluşabilir. Barsaklardan nitrojen absorpsiyonunun artması genellikle karaciğer koma-sına yol açar. Karaciğer hücresi fonksiyonunun bozulması sarılık veya asiti presipite edebilir.

Varisten kanamayı peptik ülserden kanamadan ayırma zor olabilir. Bu, özellikle siroz ve peptik ülser birlikte ise daha belirgindir. Hasta yakın zamanda ülser tipinde dispepsi yakınmalarının bulunması ve epigastrik duyarlılık yardımcı belirtilerdir. Ani ve çok miktarda kanama venözden çok arteriyeldir ve bu da varisten çok ülser için tanısaldır. Ülser kanaması alkolik sirozlarda diğer sirozlara göre daha çoktur.

Hasta kanarken özefagoskopi yapılması teknik olarak zordur. Bundan önce kanamayı bir ölçüde kontrol eden soğuk buzlu su ile gastrik lavaj yapılmalıdır. Ancak tecrübeli biri tarafından yapılırsa, vakaların % 90'ında özefagoskopide kanayan varisler veya tamamen normal bir özefagusun görülmesi doğru tanı konmasını sağlar. Hatalar varis görülüp kanama yerinin görülmediği hallerde meydana gelmektedir. Baryumla özefagus grafisi çekilmesi de değerli olabilir. Burada da doğru bir yorumlama için tecrübeli bir kişi gereklidir.

Serum biokimyası çok yardımcı değildir. Kan amonyum düzeylerinde artma karaciğer hastalığını ve/veya bir kollateral dolaşımı gösterir fakat varis kanaması için tanısal değildir. Aynı şekilde kanama sırasında BSP testinin normal bulunması varislerden kanama olasılığını azaltır. Öte yandan, bu test üst gastrointestinal kanaması olan hastaları elemeye çok duyarlıdır.

Normal bir intra splenik basınç varisten kanamayı ekarte ettirir. Bu basıncın yüksek olması her zaman kanamanın varislerden geldiği anlamına gelmez. Eğer Sengstaken tüpünün mide ve özefagus balonlarının şişirilmesi kanamayı kontrol ederse kanama nedeni muhtemelen özefagus varisidir. Eğer kontrol etmezse kanama nedeni mide balonunun distalinde olmalıdır. Şüphesiz ki mide varislerinden kanama bir olasılık olarak kalmaktadır. Acilen yapılan splenik venografi özefagial bir kollateral dolaşımın gösterilmesinde yardımcı olabilir. Arteriyel kanamayı ekarte etmek ve portal veni göstermek için seri anjiyografiler kullanılabilir.

Tedavi (10) :

Esas hastalığa yönelik olması lazımdır. Varis kanaması olduğu zaman cerrahi porto-caval anastomozlar yapılabilir. B-adrenerjik reseptör blokerlerinin (Propranolol gibi) portal venöz basıncı düşürdüğüne dair bilgiler vardır. Ancak bu husus tamamen kanıtlanmış değildir.

Varis kanaması en fazla gastro-özofagial bileşimde oluşan varislerden olur. Buradaki kanamanın patogenezi tam açıklığa kavuşmuş değildir. Ancak portal hipertansiyonun derecesi ve varisin büyüklüğü kanamanın oluşmasında rol oynayabilir. Varis kanaması kendisini ağrısız, massif hematemez şeklinde belli eder. Kanamaların diğer belirtileri arasında postüral taşikardi ve derin şok olabilir. Portal hipertansiyon mevcut olan hastalarda diğer kanama nedenlerinin de (örn. peptik ülser) ekarte edilmesi lazımdır.

Tedavide izlenecek yol şöyle olmalıdır ;

1- Hastanın yoğun bakımda tedavi edilmesi lazımdır. Hastaya kan verilir. Koagülopati varsa taze donmuş plazma da verilmelidir. Lavmanlarla barsaklar kandan temizlenir. Özefagus ve mideyi istirahat ettirici diyet verilmelidir.

2- I.V. Vazopressin infüzyonu :

0.1-0.9 U/dk gidecek şekilde verilir. Generalize vazokonstrüksiyon yaparak portal kan akımını azaltır. Vazopressin azaltıldığı veya bırakıldığı zaman kanamanın tekrar etmesi ihtimali vardır. Yan etkileri şunlardır ;

- a) GIS iskemisi
- b) Akut renal yetmezlik
- c) Hiponatremi

3- Balonla tamponand yapılması : Bunun için ya Blackmore Sengstaken veya Minnesota tüpü kullanılır. Mideye girdikten sonra midedeki kısım şişirilir ve kardiaya kadar geri çekilir. Eğer kanama durmazsa bu kez de özefagustaki kısım şişirilir. Özefagusun delinmemesine çok dikkat etmek lazımdır.

4- Endoskopik sklerozis : Bu durumda varis içine muhtelif skleroze edici maddeler verilir. Skleroterapi ile vakaların % 90'a yakın kısmı kontrol altına alınır.

5- B-blokerler : Tekrarlayan kanamaların kontrol altına alınması amacıyla kullanılmışlardır. Fakat bu hususta henüz fikir birliği yoktur.

6- Cerrahi tedavi : Acil olarak durdurulmayan kanamalarda cerrahi tedavi yapılabilirse de mortalite oranı çok yüksektir (% 30). Kanamaların tekrarlamasını önlemek için yapılan cerrahi tedavi ise selektif ya da nonselektiftir. Shunt ameliyatlarında bütün portal sistemdeki basınç düşürülür. Halbuki selektif shunt ameliyatlarında yalnız varisteki basınç düşürülür. Nonselektif shuntlar arasında End-to'side, Side-to'side porto caval veya splenorenal shunt yapılabilir. Kanaması olmayan varisli hastalarda shunt ameliyatı yapılmalıdır. Shunt ameliyatlarından sonra görülen en önemli komplikasyon hipertansif ensefalopatidir. Cerrahi shunt ameliyatlarıyla kanamanın tekrarlaması önlenabilir. Ancak sirozda ömrü uzatmaz.

KARACİĞER SİROZU

Tanımlama:

Siroz, anatomik olarak nodül oluşumu ile beraber yaygın karaciğer fibrozisi olarak tanımlanır. Karaciğerin tüm kısımları iştirak etmesine rağmen her lobül afet zede olmayabilir. Bu, makronodüler tip için geçerlidir. Zira büyük nodüller sıklıkla bir veya daha fazla sayıda sağlam lobül içerir.

Siroz, karaciğer hücrelerinin ölümü sonucu oluşur. Birçok nedeni vardır, fakat sonuç aynıdır.

Fibrozis, siroz ile eş anlamlı değildir. Gerçek siroz olmaksızın kalb yetmezliğinde sentrizonal, safra kanalı obstrüksiyonunda periportal, konjenital hepatik fibrozis veya granülomatöz karaciğer hastalığında interlobüller fibrozis bulunur. Viral hepatitte portal ve hepatik venöz bölgeler arasında fibröz köprüler görülür, fakat siroz değildir. Bununla beraber sonraki gelişmeler için kötü bir işaret olabilir (1).

Benzer olarak fibrozis olmaksızın nodül oluşumu da siroz değildir. Bu durum, parsiyel nodüler transformasyonda görülür.

Sirozun Oluşumu:

Şiddetli zedelenmeye karşı karaciğer belirli cevaplar verir. Hepatik lobüllerin kollapsı, difüzy fibröz septa oluşumu ve karaciğer parankiminin nodüler rejenerasyonu en önemlileridir (2). Sebep ne olursa olsun, en sonunda karaciğerin histolojik görünümü aynıdır (3).

Karaciğer hücreleri nekrotik hale geldiği ve parçalarına ayrıldığı zaman portal ve santral bölgelerde köprüleşme (bridging) ile beraber retikülün çatısında kollapslar olur(1). Bazı hücreler rejenere olarak çeşitli büyüklükte nodüller oluşturur. Lobüler kollapsı takip eden bu değişiklikler ağır viral hepatitin özelliğidir.

Tahrip olmuş karaciğer hücreleri ve proliferasyon gösteren kanalcıklar çevresinde yeni fibroblastlar oluşur. Fibrozis (kollagen) geri dönme şansı olmayan şekle döğru ilerler (4). Karaciğer parankimi ve portal bölgelerde kalıcı asellüler septalar gelişir. Fibröz septaların dağılımı neden olan lezyona göre değışebilir. Hemakromatozda demir depolarının irritasyonu portal bölgelerden dışa doğru ışınsal tarzda yayılan fibrozisi başlatır. Bilier sirozda fibrozis portal alanda proliferasyon gösteren safra kanalları etrafında başlar ve lobülleri ayırarak dışa doğru yayılır. Kalb yetmezliğinde sentrizonal nekrozu, karakteristik sentrizonal septalar takip eder.

Rejeneratif karaciğer hücre nodülleri, hepatik vas-küler ağacın biçimini bozar. Portal kan akımı engellenir ve portal hipertansiyon ile sonuçlanır.

Sinuzoidler, rejenerasyon nodüllerinin çevresinde sebat eder. Kan, portal bölgeden hepatik vene doğru kısa devre yapar. Portal kan akımı, fonksiyon gören karaciğer dokusuna uğramadan geçer ve bu nodüllerin merkezinde vas-küler yetersizliğe neden olur. Olayı başlatan neden kontrol altına alındıktan sonra dahi sirozun devamlılığını

sağlar, Kapillerler oluşurken, sinüzoidlerde bazal membran oluşur. Bu ise karaciğer hücrelerinin metabolik alışverişini engeller (5).

SINIFLANDIRMA

Morfolojik Olarak

Üç anatomik tip kabul edilmektedir. Mikronodüler, makronodüler ve karaciğerin mikro ve makronodüler özelliklerin her ikisini de gösterdiği karma tip.

Mikronodüler Tip: (Regüler, monolobüler) kalın, düzenli bağ doku bantları (septa), büyüklükleri çok az farklılık gösteren küçük rejenerasyon nodülleri ve karaciğerdeki tüm lobüllerin tutulması ile karakterizedir (2). Bu tip "portal" veya "septal" olarakta adlandırılır. Sıklıkla zedeleyici ajanla temasın devam etmesi ile ilgilidir. Mikronodüler karaciğer alkolizm, malnütrisyon, ihtiyarlık ve anemi gibi durumlardaki rejenerasyon kapasitesindeki bozulmayı temsil eder.

Makronodüler Tip:(İrregüler, Multilobüler) değişik kalınlıkta bağ dokusu bantları, değişik büyüklükte nodüller ve büyük nodüllerde normal lobüller ile karakterizedir. Daha önceki lobüler kollaps üç veya daha fazla portal mesafede fibröz dokunun yakınında gösterilebilir. Rejenerasyon, büyük nukleuslu büyük hücreler ve değişik kalınlıktaki hücre tabakaları ile karakterizedir.

Bu tip "Post nekrotik" olarak da anılır. Bu, karaciğer hücre nekrozunu takip eden tüm sirozlar için yeterli olmayan bir terimdir. Nedbe oluşumu ile beraber lobüller kollaps oluşumu sirozu temsil etmez, fakat siroza ne-

den olabilecek parankimal değişiklikleri ortaya koyar (6).
Bu, özellikle rejenerasyon nekrotik bölgelere komşu olarak başladığı zaman geçerlidir.

Mikronodüler sirozda aşırı rejenerasyon, makronodüler veya karma görünüm ile sonlanır.

Etyolojik Olarak

Aşağıdaki faktörler çoğunlukla kabul edilmiştir:

- 1 - Viral hepatit
- 2 - Alkolizm
- 3 - Uzamış kolestat
- 4 - Kalb yetmezliği, Hepatik ven obstrüksiyonu
- 5 - Hemakromatozis
- 6 - Wilson hastalığı
- 7 - Fibrokistik hastalık
- 8 - Galaktozemi
- 9 - Alfa-1-antitripsin eksikliği
- 10 - Glikojen depo hastalığı (tip IV)
- 11 - Konjenital tirozinosis
- 12 - Direkt hepatotoksinler ve ilaçlar
Örneğin Triklor etilen (nadiren)
Methotraxate
Metil dopa
Oxyphenasetin
- 13 - İmmünite bozukluğu
- 14 - Konjenital sifiliz

Siroza yol açabileceği düşünölen diğer faktörler:

1 - Malnütrisyon

2 - Enfeksiyonlar: Sıtma parazitleri, siroza neden olmaz. Sıtma ve sirozun beraber bulunmaları, toplumdaki malnütrisyon, viral hepatit ve toksik faktörlere bağlanabilir. Sifiliz yeni doğanda siroza sebep olur, fakat erişkinlerde olmaz.

Schistosomiasiste, yumurtalar portal bölgede fibröz doku reaksiyonunu başlatır. Bu hastalığın belirli ölkelerde siroz ile beraber bulunması muhtemelen diğer etyolojik faktörler ile ilgilidir.

3 - Granülamatöz lezyonlar: Bruselloz, tüberküloz ve sarkoidoz gibi durumlarda fokal granüloma fibrozis ile iyileşir; fakat karaciğer, sirozun histolojik kriterlerini göstermez.

4 - Kriptojenik siroz: Bu terim, sebebi bilinmeyen sirozlar için kullanılmaktadır. İnsidansı dünyanın çeşitli kısımlarında değişiktir. İngiltere'de % 40 civarında iken Fransa veya Amerika Birleşik Devletlerinin kentsel bölgeleri gibi alkolizmin daha sık olduğu bölgelerde oran düşmektedir. Spesifik tanı metodlarının artması ile bu oran düşmektedir. HBAG testinin geliştirilmesi ile daha önce kriptojenik siroz olarak değerlendirilen birçok vaka post-hepatik gruba geçirilmiştir. Serum düz kas antikoru ve mitokondriyal antikor tayini ve karaciğer histolojisinin daha iyi yorumlanması aktif kronik hepatit ve primer bilier siroz gibi diğer hastalıkların ayırımını sağlar. Geri kalanların bir kısmı alkolizmi inkar eden veya alkol aldığını unutan alkolikler olabilir. Geriye küçük bir grup kalırki, bu hastaların sirozları halen kriptojenik olarak kabul edilmektedir ve bu vakalarda etyolojik tanı daha ileri spesifik kriterlerin geliştirilmesini beklemektedir.

Fonksiyonel Olarak

Karaciğer fonksiyonlarının değerlendirilmesi daima gereklidir.

Karaciğer yetmezliği: Sarılık, asit, ensefalopati düşük serum albümini, yüksek transaminaz düzeyleri ve vitamin K ile düzeltilemeyen protrombin eksikliği gibi özelliklerle değerlendirilir.

Portal hipertansiyon: Splenomegali, ozeagus varisleri ve yeni geliştirilen portal basıncı ölçen metodlarla gösterilir.

Aktivite: Seri klinik, biokimya ve histolojik gözlemlerle değerlendirilir ve ilerleyen, gerileyen veya stabil diye sınıflandırılır.

Sınıflandırma Örnekleri

Her hastada, tanı etyoloji, morfoloji ve karaciğer fonksiyonu yönünden yapılmalıdır. Bu şekilde konmuş tanıya örnekler:

1 - Tip B hepatitini takiben, karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyonla beraber makronodüler siroz (daha önceki post nekrotik). İlerleyici.

2 - Karaciğer yetmezliği ve minimal portal hipertansiyonla beraber mikronodüler siroz (daha önceki portal veya septal). Gerileyici.

3 - Minimal karaciğer yetmezliği ve portal hipertansiyon ile beraber safra kanalı darlığına bağlı mikronodüler ve makronodüler karışımı siroz. İlerleyici.

Sirozun Kliniği

Siroz sebebe ait özellikler dışında, iki büyük olayla sonuçlanır. Bunlar hepato-sellüler yetmezlik ve portal hipertansiyondur. Prognoz ve tedavi bu iki faktörün büyüklüğüne bağlıdır. Klinik terimlerle, tipler "Latent ve iyi kompanse" veya "aktif ve dekompanse" olarak adlandırılır. Buna ilaveten, sirozun her tipinde bir klinikopatolojik ilişki vardır.

Belirli benzerlikler olmasına rağmen klinik tablo ile altında yatan patoloji arasında ilişki kurmak zordur. Avrupa ve Amerika'da posthepatitik sirozalkolik siroz, kronik aktif ve kriptojenik siroz vakalarının büyük çoğunluğunu oluşturur. Çeşitli tiplerin yaş ve seks dağılımı farklıdır.

Çeşitli tiplerin terminal devreleri tamamiyle benzerdir ve farklılıklar üzerinde durulmamalıdır. Bununla beraber etyolojik ayırım hem prognoz hemde spesifik tedavinin uygulanması yönünden önemlidir. Örneğin alkoliklerde alkolün kesilmesi, hemokromatoziste veneseksiyon ve aktif kronik hepatitte prednisolon tedavisi gibi ve nihayet karaciğer yetmezliğinin ve portal hipertansiyonun esas tablosu benzer olmasına rağmen, dünyanın değişik bölgelerindeki sirozların karşılaştırılması, farklı etyolojileri ortaya çıkarır. Bir tip sirozun tedavi sonuçları diğer bir tip sonuçları ile karşılaştırılmamalıdır.

Klinik ve Patolojik Bulgular Arasındaki İlişkiler

- 1 - Splenomegali ve karın duvarındaki venöz kollateraller genellikle portal hipertansiyonu gösterir.
- 2 - Kronik tekrarlayıcı pankreatit ve pankreasta kalifikasyon sıklıkla, alkolizmle beraberdir.
- 3 - Gastrointestinal varisler kollabe olabilir ve otopside gözden kaçabilir. Alkolik sirozlarda peptik ülser sıktır. İntestinal biyopsi, epitelde ikincil değişikliklerle beraber, dolaşımda kanın stazını gösterir. Bu değişiklikler portal hipertansiyona bağlanabilir. Glukoz absorpsiyonu normaldir. Gastrointestinal sistemden protein kaybı, normal şahıslardan fazla değildir. Bununla beraber günlük kaybedilen protein sentez edilen albümine oranlanırsa, daha büyük bir değer elde edilir.
- 4 - Pankreatit veya alkolizm olmasa dahi steatore sıktır. Bu intestinal ve oral safra sekresyonundaki azalmaya

ve bu neden ile miçeller fazdaki lipid konsantrasyonunun düşük olmasına bağlı olabilir. Orta zincirli trigliseridler, uzun zincirlere nazaran daha iyi absorbe edilir.

5 - Abdominal herni: Asit ile beraber sıktır. Fakat asit olmaksızında sirozlu hastalarda, genel popülasyona göre sık görüldüğü sanılmaktadır. Hayatı tehdit etmedikçe veya siroz çok iyi dengelenmiş olmadıkça tamir edilmemelidir.

6 - Primer Karaciğer kanseri: Sık görülür. Sirozlularda ekstrahepatik karsinoma sıklığının azalmasına bağlı metastatik kanserin nadir olduğu söylenir. Bununla beraber sirozlu olan ve olmayan kanserli hasta grupları karşılaştırıldığında zaman, her iki grupta da karaciğer metastazının sıklığı aynıdır.

7 - Safra taşları: Otopsi kayıtlarına göre yapılan retrospektif bir çalışmada, sirozlu hastalarda (tipine bağlı olmaksızın) % 29.4 ve sirozu olmayan toplumda ise %12.8 oranında safra taşı bulunmuştur. Bu artışın lithojenik (az miktarda kolesterol tutan) safra ile ilgili olduğu sanılmaktadır. Anormal bilirubin metabolizmasına bağlı pigmentli taşlar sık görülür. Bulunduğu zaman, büyük ameliyat riski olduğu için hayatı tehdit etmedikçe cerrahi yaklaşımdan kaçınılmalıdır.

8 - Beyaz tırnak, çomak parmak, palmar eritem, jinekoma ve göğüs atrofisi gibi cilt bulguları kaydedilmiştir. Vasküler spiderler özellikle alkoliklerde belirgindir. Parmaklarda hafif çomaklaşma sıktır, fakat aşikar hipertrofik osteoartropati nadirdir.

9 - Parotid bezinin büyümesi ve Dupuytren kontraktürü: Bazı sirozu olan alkolik şahıslarda görülür.

10 - Böbreğe ait değişiklikler: Böbrek içi dolaşımda ve böbrek fonksiyonlarında değişiklik sıktır. Hipotansiyon ve şok devrelerini böbrek yetmezliği takip eder. Glomerulonefritin sık olduğu söylenir. Tipine bağlı olmaksızın şiddetli siroz nedeniyle ölen hastalarda otopside epitelyal

ve endotelyal proliferasyon ve daha sonra glomerüler stromada fibriler kalınlaşma ile karakterize glomeruloskleroz görülür. Bunun hipertansiyon, proteinüri ve böbrek yetmezliği ile alakalı olduğu sanılmamaktadır. İdrar pH sının asit hale getirilmesinde bozukluk olabilir. Bu, sodyumun fazla miktarda tübüler reabsorpsiyonu neticesi sodyum ile hidrojen iyonunun değişmeye uğradığı distal kısma sodyumun az gelmesine bağlı olabilir.

11 - Enfeksiyonlar: Genel olarak tüberküloz azalmakla beraber tüberküloz peritonite hala rastlanmaktadır. Keza solunum yolu enfeksiyonları da şiddetini kaybetmiştir. Belirgin bir neden olmadan, ateş ve klinik durumda bozulma oluşursa septisemi daima düşünülmelidir. Spontan bakteriel peritonitte beklenmelidir. Bu, genellikle gözden kaçar.

12 - Sirozda E.Coli ve diğer intestinal bakterilere karşı oluşan antikorlar artar. Bu, portal sistemik şant ve/veya azalan karaciğer kan akımı sonucu karaciğer hücrelerinin fagositoz kapasitesindeki azalmaya bağlı olabilir. Artışın bir kısmı yüksek serum immünglobülünlerine ait olabilir.

13 - Kardiovasküler: Sirozlularda normal topluma oranla koroner arterlerde ve aortada atheroma daha az oluşur. Otopside, sirozlularda normal popülasyonda görülenin 1/4'ü kadar myokard infarktüsü insidansı tesbit edilmiştir.

Hipertansiyon, sık değildir. Muhtemelen dolaşımdaki vazodilatatör maddelere bağlıdır.

14 - Genetik faktörler: Avustralya'da bronşektazili hastalar veya kan donörleri ile karşılaştırıldığı zaman kan grubu O aleyhine olmak üzere kan grubu A ile portal siroz arasında önemli bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Bu ilişki, Avusturya'da da bulunmuştur.

15 - Göz bulguları: Göz kapağının retraksiyonu ve geride kalması sirozlularda normal topluma göre ileri derecede artmıştır.

Bu, bozulmuş karaciğer fonksiyonu ile ilgilidir. Troid hastalığına ait bulgu yoktur. Serum serbest tiroksini artmamıştır.

Klinik Olarak Sessiz (Latent) Siroz

Tüm hastalar semptomatik değildir ve hastalık rutin muayenede veya başka nedenler ile ameliyata verildiği zaman tesbit edilir. Hastada hafif ateş, vasküler spider, palmar eritem, izah edilemeyen burun kanaması veya ayak bileğinde ödem olunca siroz düşünülmelidir. Büyük, sert karaciğer ve splenomegali tanının konmasında yardımcıdır. Alkolik sirozlularda sabahları görülen hazımsızlık ve şişkinlik tarzında dispeptik şikayetler erken bulgulardır. Bu özelliklerin hiçbiri kesin tanı için yeterli değildir ve biokimyasal testlerle, hatta gerekirse karaciğer aspirasyon biopsisi ile tanı doğrulanmalıdır.

Biokimyasal Testler: Tamamiyle normal olabilir. Serum transaminaz düzeylerinde hafif artış, BSP itrahında bozulma ve idrarda ürobilinojenin fazla olması en sık rastlanan değişikliklerdir.

Tanı, karaciğer aspirasyon biopsisi ile doğrulanır. Karaciğer sert olabileceğinden, delmek güç olabilir. Böylece fibröz çatıdan sadece az sayıda karaciğer hücresi koparılabilir. Fibröz doku lifleri ile birlikte az sayıda karaciğer hücresinin histolojik yorumu güç olabilir.

Bu hastalar ölüncüye kadar dengede kalabilirler ve ölüm başka bir sebepten olur. Bazıları aylar ve yıllar içinde hepato-sellüler yetmezlik devresine doğru ilerler. Diğerlerinde de problem özafagus kanaması ile beraber portal hipertansiyondur. Karaciğer fonksiyon testleri normal olsa dahi portal hipertansiyon bulunabilir. Hastalarda klinik seyir daha önceden tahmin edilemez.

Dekompanze Siroz

Hastalar, genellikle asit, ve/veya sarılık nedeniyle hastahanelere başvururlar. Halsizlik, kas erimesi ve kilo kaybı ile genel sağlık durumu bozulur. Devamlı hafif derecede ateş (37.5-38°C) genellikle gram-negatif bakteriyemiye, devamlı karaciğer hücre nekrozuna veya eklenen karaciğer karsinomasına bağlıdır. Fetor hepaticus bulunabilir. Siroz, hepatik ensefalopatinin en sık nedenidir.

Sarılık, genellikle rejenerasyon kapasitesinden daha fazla karaciğer hücrelerinin tahrip olduğunu gösterir ve bu daima ciddi bir duruma işaret eder. Genellikle karaciğer hücre fonksiyonlarındaki yetersizlik arttıkça sarılıkta derinleşir.

Melamin miktarında artışa bağlı, deride pigmentasyon olabilir. Bazen parmaklarda çomaklaşma görülebilir. Ellerde, omuzlarda ve bacaklarda purpuralar düşük trombosit sayımı ile beraber olabilir. Spontan çürüme ve epistaksis protrombin noksanlığını yansıtır. Dolaşım hızlanmıştır. Kan basıncı düşüktür. Seyrek saç, vasküler spider, palmar eritem, beyaz tırnak ve gonadlarda atrofi sıktır.

Genellikle abdominal distansiyon asite öncülük eder. Genellikle asit ile beraber ayaklarda ödem görülür.

Karaciğer ya düzgün kenarlı sert olarak büyümüştür veya büzülmüş olup, palpe etmek mümkün olmayabilir. Dalak palpe edilebilir.

Tanı:

Tanı için yapılacak tetkikler esaslı teşkil etmekle beraber Siroz düşünülen bir hastada yol gösterici olması bakımından şu sıra takip edilmelidir. Bu genel tetkikleri hastanın değerlendirilmesindeki spesifik tetkikler takip eder.

Anamnez: Devamlı alkol tüketimi, sarılık ve/veya hepatiti düşündürülen bulguların varlığı aranır. Ancak her ikisi yönünden de anamnezin yanıltıcı olabileceği unutulmamalıdır. İdrar ve dışkı rengi, ayaklarda veya karında şişlik, kanama (Burun, dış etleri veya sindirim sistemi), libido kaybı gibi hususlarda araştırılmalıdır.

Öz geçmişi: Sarılık, hepatit, ilaç alımı

Soy Geçmişi : Kalıtım, ailede hepätit.

Fizik muayene : Ateş, sarılık, pigmentasyon, purpura, çomak parmak, beyaz parmak, spiderler, palmer eritem, jinekromasti, testiküler atrofi, vücut kıllanmasının dağılımı, parotis büyümesi, dupuytren kontraktürü.

Batında asit; Karın duvarı venleri, karaciğer, dalak, periferel ödem.

Nörolojik değişiklikler; Zeka fonksiyonları, stupor, tremor.

Özel tetkikler:

-Biyokimyasal:

-İdrarda ürobilin ve ürobilinojen tayini

-Serumda: Bilirubin, alkale fosfat, albümin-globulin tayini, protein elektroforezi, brunsulphalen aspartat transaminaz testi, SGOT, SGPT tayini.

-Asit mevcutsa: Serum sodyum, potasyum, bikarbonat, klor ve üre düzeyleri. Her gün ağırlık ölçülmesi, 24 saatlik idrar miktarının tesbiti.

-Serumda İmmünolojik bulgular: Düz taş antikoru, mitokondriyal antikor. Hepatit B antijeni, Alfa-1 fetal protein.

Hematolojik tetkikler: Hemoglobin, lokosit, trombosit, kanama zamanı, protrombin zamanı.

Karaciğer aspirasyon biopsisi: (PTZ uygun ise ve kontrindikasyon yoksa)

Karaciğer, dalak sintigrafisi

Diğer teşhis araçları: Abdominal ultrasonografi, arteriografi, transhepatik kolangiografi, İV Kolangiografi, Endoskopik retrograt, kolangiopankreatikografi, özofagogastroskopi.

Sirozla ilgili yapılan tetkiklerde çarpıcı özellikler şu şekilde sıralanabilir:

-İdrarda ürobilinojen artmıştır. Hasta sarılıklı ise bilirubinde bulunur. Eğer asit varsa idrar sodyum itrahi azalmıştır.

-Dışkıda sterkobilinojen artmıştır. Sarılıkta pigment itrahi düşüktür.

-Serumda biokinyasal değişiklikler: Artmış, serum bilirubin seviyelerine ilave olarak albümin düşmüş ve gamma globülin yükselmiştir. Serum kolesterol esterler azalmış, alkalen fosfataz düzeyi normalin iki katına çıkmış, serum transamina düzeyleri artmış olabilir.

-BSP testinde bozulma vardır.

-Hematolojik tetkikler: Genellikle normokrom normoster, bazen makrositik anemi vardır. GİS kanaması hipokrom anemiye neden olabilir. Lokosit ve trombosit sayısı azalmıştır. Protrombin zamanı uzamıştır ve vitamin K ile normale döndürülemez.

-İğne biopsisi: Kesin tanı için yapılmalıdır.

Sintigrafi : Karaciğerde düzensiz izotop dağılımı ile beraber dalakta büyümeyi gösterir, sirozda spesifik değişiklikler göstermez, daha çok ayırıcı tanıda yol gösterir.

-Ultrasonografi : Sirozun varlığını gösterebilir, parankim yapısını belirler. VP ve diğer venler hakkında bilgi verir.

Ozefagogastroskopi : Ozefagus ve mide varislerini, dolayısıyla portal hipertansiyon tanısında kullanılır.

Ozefagogram: Ozefagus varislerini göstermeye yarar.

Prognoz

Siroz ilerleyici bir hastalık olarak düşünülmemelidir ve yeterli tedavi ile tekrar dengeye gelme veya en azından kötüye doğru ilerleyişi kontrol etme şansı vardır. Aşağıdaki noktalar prognoz yönünden faydalıdır.

1 - Etyoloji. Alkolik sirozlular eğer alkolü keserlerse, primer makronodüler sirozu olanlara göre daha iyi cevap verirler.

2 - Eğer dengenin bozulması spontan olmayıp, kanama, infeksiyon veya alkolizmi takip ediyorsa, prognoz daha iyidir. Çünkü prensipite ettirici faktörler düzeltilebilir.

3 - Tedaviye cevap. Eğer hastane tedavisi başladıktan 1 ay sonra hastada iyileşme görülmesse prognoz kötüdür.

4 - Özellikle sebat eden sarılık, ciddi bir işarettir.

5 - Nörolojik Komplikasyonlar: Önemliliği meydana geliş şekline bağlıdır. İlerleyici hepato-sellüler yetmezliğin seyri esnasında gelişenler kötü prognoz taşırlar. Halbuki yaygın portal-sistemik kollateral dolaşım ile beraber olanlar ve kronik gelişenler, diette protein kısıtlanmasına iyi cevap verirler.

6 - Asit. Özellikle kontrol için yüksek doz diüretik tedavisine ihtiyaç gösterirse prognozu kötüleştirir.

7 - Karaciğer büyüklüğü: Büyük karaciğer, küçük olana göre daha iyi prognoza sahiptir. Zira daha fazla fonksiyona sahip karaciğer dokusu içerir.

8 - Özefagus varislerinden kanama: Portal hipertansiyon, karaciğer hücrelerinin durumu ile beraber düşünülmalıdır. Eğer fonksiyon iyi ise, kanama tolere edilebilir. Eğer kötü ise hepatik koma ve ölüm muhtemeldir.

9 - Biokimya testleri: Eğer serum albümin değeri 2.5 gr.dan düşük ise prognoz iyi değildir. Hiponatremi (Serum sodyumu 120 mEq'dan azsa) diüretik tedavisine bağlı değilse kötü işarettir.

10 - Sebat eden hipoprotrombinemi ve spontan çürüme ciddi işaretlerdir.

11 - Sebat eden hipotansiyon (sistolik KB, 100 mm Hg den küçük ise) durumun ciddi olduğunu gösterir.

12 - Karaciğer histolojisindeki değişiklikler: Yalnız histolojik görünüm ile, aktivitenin değerlendirilmesi güçtür. Fakat biopsi kesitleri nekrozun ve inflamatuvar infiltrasyonun yaygınlığını değerlendirmede faydalıdır. Yağlı karaciğer tedaviye iyi cevap verir.

Tedavi

İyi kompanze durumdaki sirozlularda tedavi hepato-sellüler yetmezliğin erken tesbiti ile daha başarılı olur. Yeterli bir diyetin ve alkolü bırakmanın nedenleri hastaya anlatılmalıdır.

Hasta belirgin malnütrisyonunda olmadıkça, diette vücut ağırlığının kilogramı için 1 gr.protein yeterlidir(8).İla-ve kolin veya metionin veya çeşitli karaciğer tonikleri gereksizdir. Yağ, yumurta, kahve veya çukulatamın kısıtlan-masının tedavi yönünden değeri yoktur.

Hepato-sellüler yetmezlik ile beraber ödem ve asitin ortaya çıkması sodyum kısıtlanması ve diüretik gerektirir. Ensefalopati gelişirse protein alınımlı azaltılmalıdır.

Portal hipertansiyon, cerrahi yaklaşım gerektirebi-lir.

İlerleyici fibrozisi kontrol tedavisi pencillamine ve colchicine içerir. Siroz tedavisindeki yerleri henüz bir açıklığa kavuşmamıştır.

1 - Alkolik Siroz:

Batı memleketlerinde görülen en sık şekli olup mik-ronodüler karakterdedir.

Alkolün karaciğerde başlıca 3 etkisi vardır.

- a) Alkolik yağlı karaciğer
- b) Alkolik hepatitis
- c) Alkolik sirozis

Alkole bağlı karaciğer yağlanması fazla alkol alan-larda görülür, fakat alkol bırakılınca göriye döner.

Alkolik hepatitis ise; inflamatuvar hücrelerin infilt-rasyonu ile karakterizedir. Ayrıca karaciğer nekrozu ve alkolit hyalen bulunur. Perivenüler sahada kollagen biri-kimi sonuçta siroza götürür.

Alkole bağlı sirozun oluğabilmesi için uzun süre ve fazla miktarda alkol alınması gerekir. Hangi miktar alkolün siroz yaptığı kesin olarak belirlenememiştir. Bununla beraber günde 1/2 litre viski veya buna eődeęer Őarap ve biranın en az 10 sene kullanılması ile siroz oluőtuęu kabul ediliyor. Diyet eksikliğinin kendisi siroz yapmasada alkolle beraber diyet eksikliği sirozun meydana gelmesini kolaylaőtırabilir. Alkol alan kimsele- rin ancak % 10-15'inde siroz teşekkül eder. Alkol alan kadınlarda siroz teőekkülü daha fazladır.

Klinik Belirtiler:

Alkolik karaciğer yağlanmasında klinik Şikayetler ya hiç yoktur ya da çok azdır. Alkolik hepatitiste ise çok hafif semptomlar olabileceği gibi karaciğer yetmezliği tablosuda oluğabilir. Tablo viral ya da toksik hepatitisteki gibidir. Ateş, anoreksi, bulantı, kusma, kilo kaybı, karın ağrısı olağan semptomlar arasındadır. Daha sonra sarılık, kanamalar, ozefagus varis kanaması ve ensefalopati meydana gelebilir. Diğer bulgular arasında palmar eritem, spider angioma, omak parmak, splenomegali, kasların erimesi, asit ve periferik ödem, erkeklerde kılların dökülmesi, jinekomasti, testiküler atrofi, dupuytren kontraktürü teşekkül edebilir. Daha sonra asit artar. Hastaların çoğu hepatik komadan ve enfeksiyonlardan ölürler.

Fizik Muayene:

Alkolik karaciğer yağlanmasında hepatomegali tesbit edilebilir. Alkolik hepatitiste ise sert nodüller karaciğer ele gelebilir. Karaciğer normal veya kk görülebilir.

Laboratuar Bulguları :

Alkolik karaciğer yağlanmasında hafif SGOT yükselmesi dışında diğer bulgular normaldir. İlerlemiş vakalarda patolojik laboratuar bulguları artar, kan kaybı, folik asit ve B₁₂ vitamini eksikliği, hipersplenizm ve alkolün direkt kemik iliğine deprese etmesi sonucu anemi görülür.

Bilirubin ve alkale fosfatada yükselmeler olur. SGOT-SGPT den daha fazla artmıştır, protrombin zamanı uzamış, hipoalbuminemi, hiperglobulinemi mevcuttur. Amonyak yükselmiştir. Glikoz intoleransı olabilir. Santral hipervantilasyon sonucunda respiratuvar alkaloz meydana gelebilir, prerenal azotemi oluşabilir.

Tanı :

Alkolik karaciğer yağlanması ağırlı karaciğer büyümesi yanında KCFT hafif bozulmuştur. Alkolik hepatitiste ateş, asit ve karaciğer büyüklüğü mevcuttur. Alkolik sirozda ise yukarıda söylenen karakteristik değişiklikler vardır. Biopsi şart değildir. Ancak diğer hastalıklarda ayırt etmek için yapılabilir. Genel durumu iyi olan birisinde ani bozulma olursa hepatosellüler karsinom, portal ven trombozu veya enfeksiyon düşünülmelidir.

Tedavi :

Hepatik koma yoksa hasta en az günde 1 gr/kg protein ihtiva eden diyete konulmalı ve 2000-3000 cal. verilmelidir. Alkol bırakılmalı, vitaminler verilmelidir. Karaciğer hastalarında özellikle karaciğerde metabolize olan ilaçlar dikkatli verilmelidir. Karaciğer hastalarında özellikle karaciğerde ufak dozda bir sedatif bile ensefalopati oluşturabilir. Parasentezlerle hastanın genel durumu bozulabilir, hepatic ensefalopati gelişebilir. Alkolik karaciğer sirozunda birçok ilaçlar deneme edilmiş (Kortikosteroidler, propilthiouracil, penisilamin, kolsisin İV insülin ve glukogn) sayılabilir. Ancak bunların etkisi ve emniyeti henüz belirlenmiş değildir.

2 - Post Nekrotik Siroz:

Makronodüler, multilobüler, posthepatitik sirozda denir.

Patolojik olarak karaciğer hücrelerinin ağır nekrozu, stromal kollaps, fibrozis ve irregüler hepatosit rejenerasyonu ile karakterizedir. Bu nodüller mikroskopik olabildiği gibi birkaç cm. ye de ulaşabilir. Post nekrotik siroz herhangi kronik bir karaciğer hasarı sonucu gelişir, patolojik morfolojik bir durumu ifade eder. Vakaların büyük bir kısmında neden hepatitis-b dir. Memleketimizde Hep-B yaygın olduğu için buna bağlı siroz sıktır. Bu hastalığa yakalanma riski fazla olanlar şunlardır.

- Homoseksüel kimseler
- İV ilaç alanlar
- Kanamalarda

Bazılarında ise; non-A, non-B virüsü, bazı olgularda ise; toksinler ve ilaçlar sorumlu tutulmuştur. Birçok karaciğer hastalıkları ve bilier sirozda post nekrotik sirozla sonuçlanabilir.

Klinik Belirtiler:

Splenomegali, asit, hipersplenizm, ensefalopati ve ÖVK sıklıkla görülür. KCFT diğer tip sirozlara benzer.

Tanı :

Portal hipertansiyon veya siroz belirtileri gösteren bir hastada karaciğer biopsisi ile tanı konur. Vakaların % 75'i tedaviye rağmen ilerleme gösterir. Bunların çoğu varis kanaması, hepatik ensefalopati ve hepatosellüler karsinomadan ölürlür.

Tedavi :

Hastanın diyeti düzenlenmeli, vitamin verilmemelidir. Komplikasyon varsa tedavi edilir. Hastalığa özgü herhangi bir tedavi mevcut değildir.

3 - Bilier Sirozu:

Bilier siroz intrahepatik veya ekstrahepatik safra yollarında obstrüksiyon sonucu karaciğerin zedelenmesi ile ortaya çıkar.

Bilier siroz 2 ye ayrılır.

a) Primer bilier siroz: İntrahepatik safra yollarının fibröz daralması ve inflamasyonu sonucunda oluşur. Daha fazla kadınlarda görülür. (35-60) yaşları arasında sıktır. Nedeni kesin olarak belli değildir. Bazı belirtiler hastalığın immün orijinli olduğunu göstermektedir. Primer bilier siroz vakalarının % 95'inde IgG sınıfından antimitokondrial tesbit edilmiş aynı zamanda serumda IgM ve immün kompleksler bulunmuştur.

Patolojide portal sahalarda ve hasar görmüş safra yollarında lenfositler bulunur. Bu Grefversust host reaksiyonuna benzer.

Patolojik olarak bilier sirozu 4 safhada incelemek mümkündür.

1 - Kronik nonsüpüratif destruktif kolanjititis vardır.

2 - Daha sonra inflamasyon azalır, safra kanalları azalır ve küçük safra kanalükülleri proliferer olur.

3 - İnterlobüler kanallar azalır ve konnektif doku nedbesi ortaya çıkar.

4 - Nihayet mikronodüler veya makronodüler siroz teşekkül eder.

b) Sekonder Bilier Siroz:

Ekstrahepatik safra yollarındaki bir tıkanma sonucunda ortaya çıkar. Tıkanma nedenlerini şu şekilde sıralayabiliriz.

- Postoperatif strüktüeller
- Safra taşları
- Kolanjititis
- Kronik pankreatitis
- Perisklerozis
- İdiopatik sklerozink kolanjititis
- Malign tümörler
- Çocuklarda bilier atrezi, kistik fibrozis

Bilier sirozun oluşması için 3-12 ay devam etmesi lazımdır. Şayet tıkanma ortadan kaldırılırsa morfolojik değişiklikler geriler.

Klinik belirtiler:

Kaşıntı ilk belirtilerdendir. El ve ayak tabanında daha belirgindir. Sarılıkta ilk görülen belirtilerdendir. Yıllar geçtikçe sarılık koyulaşabilir, barsağa safra akmadığı için steatore, malarbsorbsiyon ve buna bağlı olarak vitamin eksiklikleri oluşabilir. K vitamini eksikliğinde kanamalar, D vitamini eksikliğinde osteomalazi, A vitamini eksikliğinde gece körlüğü görülür. Serum lipidlerinde artma sonucu bunların deri altında birikmesi ile xanthoma ve xantheleasma olur. Ksentoma mafsalsal ve tendonlar civarında xantheleasma ise göz çevresinde görülür. Daha sonra karaciğer yetmezliği belirtileri ortaya çıkar.

Fizik Muayene :

Orta veya ileri derecede hepatosplenomegali, parmaklarda çomaklaşma, xanthoma, xantheleasma ve hiperpigmentasyon görülebilir. Bazı vakalarda osteomalasiye ait belirtilerde görülebilir. Bilier sirozda diğer otoimmün hastalıklarda sıklıkla beraber bulunur.

Laboratuvar Bulguları :

ALP presemptomatik safhada bile yüksektir. Daha sonra bilirubin yükselir. Hiperlipidemi belirgindir. Lipoprotein-x bulunur. K vitamini eksikliğine bağlı olarak pıhtılaşma testlerinde bozukluklar bulunur. Yukarıda da söylenildiği gibi primer bilier sirozda spesifik test antimitokondrial antikolların 1/40 titreden daha fazla yüksek görülmesidir.

Tanı :

Bir kadın hastada kaşıntı olması, ksentoma ve ksenteleasmaların tesbit edilmesi, ALP nin yüksek olması bilier sirozu düşündürür. Kesin tanı karaciğer biopsisi ile konur.

Her primer bilier siroz da ekstra hepatit safra yollarının açık olup olmadığı uygun testlerle kontrol edilmelidir.

Tedavi :

Kasıntı için hastaya günde 8-12 gr. kolestil amin verilmeli, yağda eriyen A ve K vitaminlerinin paranteral olarak verilmesi gerekir. Gece körlüğü A vitaminine cevap vermiyorsa çinko verilebilir. Osteomalasi durumlarında ağızdan D vitamini verilir. İlerlemiş vakalarda 25-Hidroksi D₃, 1-25 Hidroksit D₃ de tercih edilebilir. Hastalığın spesifik tedavisi için birçok ilaç denenmiştir. Kortikosteroidler pek fazla etkin değildir. Kemik hastalığını ağırlaştırabilirler. Aynı zamanda D-Penisillamin de denenmiştir. bu madde bakırı bağlayarak selesyon yapar. (Bu hastalarda bakır yüksek olduğu için D-Penisilamin tedaviye sokulmuştur.)

D-Penisilamin aynı zamanda antifibrotik ve immünolojik modülasyon etkisi vardır, bununla beraber bu ilacın etkinliği tam olarak ortaya çıkmış değildir. Sekonder bilier sirozda sklerozing kolanjitis tipinde antibiyotikler yararlı olabilir. Obstrüksiyon ortadan kaldırılmassa sirozun bütün komplikasyonları ortaya çıkabilir.

Bilier sirozda en iyi tedavi yöntemi karaciğer transplantasyonudur. Bu konudaki çalışmalar devam etmektedir.

4 - Kardiak Siroz :

Uzun süre devam eden sağ kalb yetmezliği neticesinde karaciğerde fibrozis ve dejeneratif nodüllerle karakterize kardiak siroz meydana gelir. Fibrozis önce santral kısımlarda daha sonra yıldız şeklinde etrafa yayılır.

Klinik Belirtiler :

Akut pasif konjesyonda karaciğer büyük ve hassastır. Bilirubin artar. SGOT ve SGPT de hafif yükselme olur. Sistemik hipotansiyonda ise SGOT ve SGPT çok fazla miktarda artar. Uzun süreli kalb yetmezliğinde ise karaciğer büyür ve genel olarak karaciğer hassas değildir.

Uzun süre sağ kalp yetmezliği ile beraber büyük bir karaciğerin bulunması ve kronik karaciğer hastalığının varlığına ait işaretler kardiak sirozu düşündürür.

Ayırıcı tanıda aşağıdaki hastalıklar düşünülmelidir ;

a) Budd-Chiari sendromu : Burada hepatic vena veya vena kava inferiorde tıkanma vardır. V.hepatica tıkanmasının nedeni polistemia rubra vera, myeloproliferatif hastalıklar, paroksizmal nokturnal hemoglobinemi, hiperkoagulabilite durumları veya tümör olabilir.

b) Hem kalp, hem de akciğeri tutan hastalıklar : Hemokromatozis ve amiloidozis diğer infiltratif hastalıklar hem kalbi, hem akciğeri tutarak kardiak siroz belirtilerini meydana getirebilirler.

5- Wilson Hastalığı (Hepatolentiküler dejenerasyon) :

A- Epidemiyoloji : Wilson hastalığı herediter, otosomal geçiş gösteren bir karaciğer hastalığı olup, 6 yaşın altındakilerde görülmez. Tedavi edilebilir bir hastalıktır. Teşhisi yeteri kadar erken bir devrede yapılırsa şiddetli karaciğer fibrozisi ve siroz önlenir. Wilson hastalığının klasik bulguları bir triad oluşturur ;

a) Karaciğer hastalığı,

b) Nörolojik hastalıklar

c) Kornea çevresinde Kaiser-Fleischer halkası.

B- Patogenez : Wilson hastalığı vücutta bakır toksikozu ile sonuçlanan bakır transportu ve depolanması ile ilgili metabolik bir bozukluk hastalığıdır. Tam olarak gelişmiş bir sendromda bakır beyin, karaciğer, böbrekler ve kornea'da (Kaiser-Fleischer halkası) depolanır.

Hastalığın patogenezinde karaciğer hepatositlerinde sentez edilen ve alfa globulin yapısında olan bakırı plazmada taşıyan seruloplazmin Wilsonlu hastalarda ya hiç yoktur yada dikkati çekecek kadar azalmıştır.

C- Klinik Tablo :

1- Karaciğer hastalığı belirtileri değişik olabilir. Bazı hastalarda karaciğer hastalığı başlangıçtaki tek belirti olabilir veya nadiren hiç bulunmayabilir.

2 - Nörolojik hastalık: Dikkati çekecek şekilde görülen disatri ve ataksi görülür.

3 - Kornea yakalanması. Kayser-fleischer halkası, irisın hemen iç tarafında bulunan Descement membranına bakır depolanması ile meydana gelir. Hastalığın erken devresinde bu halka sadece yarık-lamba muayenesi ile görülür. Tam gelişmiş vakalarda ise çıplak gözle görülebilir, ancak kesin doğrulama için yarık-lamba muayenesi gereklidir.

D - Teşhis Değerlendirmesi: Aile hikayesinde Wilson hastalığı "fatal hepatitis" veya juvenil siroz bulunan bütün hastalarda Wilson hastalığı teşhisi düşünülmelidir.

Teşhis aşağıdaki kriterlere dayanılarak konur.

1 - Organ sistemlerinin yakalanması

a) Karaciğer fonksiyon anormallikleri hafif hepatitis, kronik hepatitis veya siroz şeklinde görülebilir.

b) Nörolojik hastalık

(1) Bazal ganglion bozuklukları

(2) Davranış değişimleri şeklinde ortaya çıkar.

c) Kornea yakalanması, Kayser-Fleischer halkası şeklinde görülür

d) Hematolojik hastalık, akut hemolitik anemi olarak görülür.

e) Renal hastalık tablosu olabilir.

2 - Bakır metabolizmasındaki defektler

a) Seruloplazminin yokluğu, azlığı veya (seyrek olarak) normalden hafif azlığı

b) Karaciğer dokusunda bakır artışı

c) İdrar bakırında artış

d) Radioaktif bakırın seruloplaz birleşmesinde azalma vardır.

E - Tedavi : Wilson hastalığının tedavisi total vücut bakır miktarının azaltılmasına yöneliktir ve asemptomatik hastalarda bile ömür boyu devam etmelidir. Bu amaç D-penisilamin kullanılması ile başılır.

Karaciğerde uzun süre devam eden demir birikimi fibrozis ve sonuçta siroza yol açar.

Normal demir alımı ve fakat anormal demir absorpsiyonu bulunan bir hastada (genellikle erkek) 40-50 yıl sonra hastalığın klinik belirtileri ortaya çıkar.

1 - Hepatik belirtiler: Enterohepatik sirkülasyondaki merkezi rolünden dolayı erken devrede etkilenir. Hastalarda hepatomegali, siroz ve portal hipertansiyon belirtileri bulunabilir. Semptomatik hastaların % 95 kadarında karaciğer yakalanması olacaktır.

2 - Dermatolojik belirtiler: Deri özellikle güneşe maruz kalan yerlerde hiperpigmentedir. Yaklaşık hastaların % 90'ında hemokromatozisle beraber kuruşuni-gri deri renginin bulunması klasik bir belirtidir.

3 - Kardiyak belirtiler: Kalp yetmezliği ile beraber kardiomyopati, iletim anormallikleri ve prematüre atrial ve ventriküler kasılmalar kardiyak yakalanmayı gösterir.

4 - Pankreatik belirtiler: Klasik bir terim olan "bronz diabet" tipik hemokromatozisli hastalardaki deri rengini ve diabetik durumu tarif eder.

5 - Artropati

6 - Çeşitli belirtiler: Testiküler atrofi ve libido kaybı bulunabilir.

D - Teşhis Degerlendirilmesi

1 - Hikaye

2 - Laboratuvar

a) Serum demiri ve bununla beraber transferrin saturasyonu yüzdesi yüksektir.

b) Total demir bağlama kapasitesi yüksektir.

c) Serum ferritini yüksektir

d) Diğer testler, örneğin idrarda atılan demir miktarını ölçen desferriksamin testi (hemokromatoziste anlamlı şekilde idrar demiri artmıştır) de kullanılabilir.

3 - Karaciğer biopsisi: Karaciğer biopsisi teşhis için tek kesin metoddur. Artmış hepatosit demiri ile beraber siroza ilerleyen portal fibrozisin tesbiti, hemokromatozis, Kupffer hücrelerinin transfüzyon veya hemolitik nedenlere bağlı demir yüklenmesinin meydana getirdiği

Bir sülfidril grubu aracılığı ile bakır penisillamin ile bağlanır ve idrarla atılır. Teshis konur konmaz hemen tedaviye başlanmalıdır. Dozaj değişebilir ve günde 1000-1500 mg. total dozun yemekler sırasında ağız yolu ile verilmesi şeklinde uygulanır.

6- Hemakromatozis ;

A - Epidemiyoloji

1 - Hemokromatozis demir arbsorbsiyonunun genetik bozukluğu ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Hastalığın otosomal reserif herediter olarak geçtiğine inanılmaktadır.

2 - Son zamanlarda hemokromatozisli hastalarda HLA-A3, HLA-B14 ve HLA-B7 histokompatibilite antijenlerinde bir artış bulunduğu gösterilmiştir.

B - Patogenesis

1 - Hemakromatozisin temel metabolik defekti tam olarak anlaşılmamıştır. Bazı yollarla demir absorbsiyonu gerekli şekilde regüle edilmemekte ve demir birikimi gelişmektedir.

2 - Hemokromatozisin birkaç tipi vardır. Tip 1, Tip 2, Tip 3

3 - Hemokromatozis hemosiderozisten ayırt edilelidir. Her ikisinde de demir deposu artmıştır, ancak hemosideroziste fibrozis veya siroz şeklinde bir doku hasarı belirtisi yoktur. Hemokromatoziste parankimal demir birikimi yanı sıra doku hasarında vardır.

4 - Hemokromatozisin temel karaciğer lezyonu, parankim içinde (karaciğer hücreleri) ve retikuloendotelial sistem hücrelerinde (Kupffer hücreleri) artmış demirin (hemosiderin şeklinde depo edilmiştir) gösterilmesidir.

C - Klinik Tablo: Hemokromatoziste demir vücudun her tarafında birikir. Klinik belirtiler demirin biriktiği deri, karaciğer, kalb ve pankreasa ait semptom ve işaretlere göre kendini gösterir.

hemosiderosisten ayırt ediyir. Fibrozisin derecesi veya sirozun mevcudiyeti de bunların ayırımına yardım eder. Hemokromatozise bağlı siroz ekseriyetle mikronodülerdir.

E - Tedavi :

1 - Hemokromatozis tedavisinin esası demirin atılmasının sağlanmasıdır. Bu iş en etkili şekilde flebotomi ile yapılır. Hastalara genellikle 2-3 yıl boyunca haftada bir veya iki defa flebotomi uygulanır. Flebotominin sıklığı serum demir seviyesi ve hematokrite göre tayin edilir. Serum demir seviyesi normale dönünce veya anemi şiddetlenince daha gevşek bir flebotomi programı uygulanmalıdır.

2 - Tekrarlanan flebotominin iki önemli komplikasyonu vardır. Bunlar; anemi ve hipoalbüminemidir. Şayet bu problemler belirli şekilde önem kazanırsa flebotominin yerine veya ona destek olarak parenteral desferrioksamin tedavisine geçilir.

3 - Doku demir seviyesinin azaltılması ve serum demir seviyesinin normale indirilmesi hemokromatozisin bütün sistemik belirtilerini geriletir veya iyileştirir. Artropati ve testiküler atrofinin iyileşmemesinin sebebi açık değildir. Var olan sirozda artık irreversibldir.

4 - Tedavi edilmeyen ve siroz gelişen hemokromatozisli hastalarda hepatosellüler karsinoma insidensi yüksektir. Bu risk histolojik olarak demirin gösterilemediği durumlarda bile yüksektir. Bu durum karsinogenezisin daha çok sirozun bulunması ile ilgili olabileceğini düşündürmektedir.

7- Pankreasın Kistik Fibrozisi ;

Genel mukus sekresyon bozukluğu olan bu hastalıkta en sık görülen karaciğer anormalliği yağlanmadır. Bu, deneysel veya insanda yapılan pankreatektomilerden sonra görülen steatosis ile karşılaştırılabilir.

Hastaların yarısında daha tipik ve patognomonik karaciğer lezyonları görülür. Genişlemiş intra-hepatik safra kanalları eozinofilik materyal ile tıkanmıştır ve fokal biliyer

fibrozis oluşturur (43). Bu, nadiren çok sayıda karaciğer lobülünün fibröz doku ağı arasında kalmasına yol açacak tarzda artabilir ve rejenerasyon nodülleri ile beraber kaba nodüllü siroz görülür. Bilier tıkanma muhtemelen pankreas kanallarında olduğu şekilde gelişir. Kolestazis bölgeden bölgeye değişir ve görünüm bir dereceye kadar düzensiz primer bilier sirozu taklit eder.

Siroz, sıklıkla klinik olarak sessizdir fakat cerrahi tedavi gerektirecek portal hipertansiyona neden olabilir (44). Bununla beraber, bu durum nadirdir. Üçyüzyirmibeş hastayı içeren bir seride yalnız yedi hastada kaydedilmiştir.

Sirozun klinik bulguları, akciğer ve pankreas hastalığı belirgin hale geldikten yıllar sonra nadiren ortaya çıkabilir.

8- Galaktozemi ;

Galaktozemide doğuştan karbonhidrat metabolizmasında hata vardır. Karaciğer ve kırmızı kan hücrelerinde, galaktoz metabolizması için gerekli olan galaktoz-1-fosfat üridil transferaz spesifik enzimi eksiktir. Toksik etki, dokularda galaktoz-1-fosfatın toplanması ile ilgilidir. Toksisite mekanizması belli olmamıştır.

Transferaz eksikliği kalıtım ile otozomal resesif olarak iletilmektedir. Heterozigotlarda üridil transferaz düzeyinde önemli derecede azalma bulunmuştur (45).

Klinik tablo :

Hastalık anne karnında başlar. İnfant kusma, diare, malnütrisyon ve sıklıkla sarılık ile beraber, beslenme güçlükleri gösterir. Asit ve hepatosplenomegali görülür. Katarakt hayatın ilk altı ayında gelişir. Ölüm, birkaç haftada oluşur. Yaşayanlar geri zekalı olur ve en sonunda siroz, portal hipertansiyon ve asit bulguları ortaya çıkar.

Karaciğer değişiklikleri :

İlk birkaç haftada ölenlerde yaygın hepato-sellüler yağlanma görülür. Sonraki birkaç ayda, karaciğer, safra ihtiva eden kanaliküller etrafında pseudoglandüler ve duktuler yapılar gösterir. Rejenerasyon belirgin, nekroz azdır ve makronodüler siroz ile sonlanır. Dev hücreler, çok sayıdadır.

Tanı :

Biyokimyasal değişiklikler galaktozemi, galaktozüri, hiperkloremik asidoz, albuminüri ve aminoasidüriyi içerir. Tanı idrarda glukoz oksidaz negatif indirgen maddelerin bulunması ile konur. Kesin tanı eritrositlerde galaktoz-1-fosfat üridil transferaz düzeyinin tayini ile yapılır.

Hastalık, sirozlu genç hastalarda ve hatta erişkinlerde eğer katarakt gibi hastalığı telkin edici belirtiler varsa düşünölmelidir. Galaktozemi, çok genç yaşlarda gösterilmiştir. Torunları bu hastalığa yakalanmış, katarakt ve sirozu olan 63 yaşında bir erkekte tesbit edilmiştir. Bununla beraber juvenil sirozlu bir grupta yapılan çalışmada, bu hastalıkla ilgili tek bir vaka gösterilememiştir ve bu hastalık erişkin sirozlarının nadir bir sebebidir (46).

Prognoz ve Tedavi ;

Dietten süt ve süt ürünlerinin uzaklaştırılması belirgin bir iyileşme sağlar. Eğer çocuk 5 yaşına kadar yaşarsa, iyileşme katarakt ve siroz oluşmaksızın tamdır. Bu hastalar normal zekaya sahip olabilir veya öğrenme zorlukları ve ruhsal problemler gösterebilirler. Çocuklukta ve erişkin hayatta tedavi görmeden yaşayanlar kısmi enzim eksikliği olanlardır. Karşıt olarak, hastalar galaktozu kullanmada diğer bir yol geliştirmiş olabilirler. Yaş ilerledikçe galaktoz içeren yiyeceklerin kullanımını da azalmaktadır.

9- Alfa₁ Anti-Tripsin Eksikliği ;

Alfa₁ anti-tripsin eksikliği ile neonatal hepatit ve siroz arasında ilişki ilk olarak 1967 yılında kuruldu.(47) Bunu takiben, siroz ile ilişkinin yalnız çocuklarda değil erişkinlerde de olduğu bulundu. Alfa₁ anti-tripsin, karaciğerde sentez edilen, düşük molekül ağırlığı olan bir glikoproteindir. Serum alfa₁ globülininin % 80-90'ını oluşturur ve in vitro olarak tripsin ve diğer proteazların inhibitörüdür.

Alfa₁ anti-tripsinin genetik olarak belirlenen bir çok varyantı vardır. Nişasta jel elektroforezi ile birbirinden ayrılır. Bunlarla ilgili aleller otozomal dominant olarak iletilir. Esas alel eksikliği PIZ dedir ve bu yönden homozigot olan hastaların büyük çoğunluğu şiddetli alfa₁ antitripsin eksikliği gösterir (48). Bununla beraber genetik mekanizma karışıktır ve bu hastaların tetkiki yalnız serumun triptik inhibitör kapasitesini değil genetik subtiplerinide içermelidir. Eğer hasta normal serum alfa₁ antitripsin konsantrasyonunun yalnız % 10'una sahipse, hayatı boyunca sağlıklı kalabileceği gibi, erişkin hayatta pulmoner amfizem veya sıklıkla yenidoğanda ve çocuklukta fakat bazende erişkin devrede ilerleyici karaciğer hastalığı gelişebilir. Nadiren hem pulmcner hem de karaciğer hastalığı aynı şahısta görülebilir.

Karaciğer tahribinin mekanizması açık değildir. Glikoproteinler birçok proteolitik enzimi inhibe ederek dokularda koruyucu fonksiyona sahip olabilirler. Alfa₁ antitripsin eksik olduğu zaman bu enzimler daha fazla doku tahribi oluşturabilir. Bununla beraber karaciğer hücrelerinde bulunan parçacıkların miktarı ile ilgili değildir. Bu nedenle bu hastalarda diğer ilave faktörlerinde olduğu düşünülmektedir. Viral hepatit gibi enfeksiyonlar, siroz gelişmesine yol açan tetik mekanizmasını oluşturabilir.

Klinik tablo : Alfa₁ anti-tripsin karaciğer hastalığının klinik tablosu henüz kesin olarak tarif edilmemiştir. Tablo değişkendir ve genellikle amfizem ve tekrarlıyan akciğer enfeksiyonları sirozdanda daha önemlidir (48). Bir çoğu yenidoğan devresinde kolestatik sarılık gösterir. Altı ve yedi aya ulaşınca sarılık yerini hepatomegaliye bırakarak geriler (49). Portal hipertansiyon sonra gelişir veya hasta karşımıza portal hipertansiyon (49) veya asit yönünden problemler ile gelir. Siroz, uzun yıllar dengede kalabilir.

Biyokimyasal değişiklikler, serum globulin seviyelerinde hafif artma ve alkalen fosfataz değerlerinde yükselmeyi içerir.

Karaciğer histolojisi, mikro veya makronodüler siroz gösterir. Işık mikroskopuyla, periportal karaciğer hücrelerinde PAS ile fevkalade parlak boyanan intra-söllüler inklüzyonlar görülür. Karaciğerin bakır içeriği artmıştır.

Karaciğer elektron mikroskopisinde genişlemiş kaba endoplazmik retikulum içinde protein kümelerinin bulunduğu görülür. Bunlar Alfa₁ anti-tripsine karşı oluşturulmuş, fluoresanla işaretlenmiş antikorla karşılaştırılınca fluoresan gösterir.

Primer karaciğer kanseri, komplikasyon olabilir.

Hangi yaşta olursa olsun her siroz vakasında bu hastalık düşünülerek, tetkik edilirse tanı konulan vakaların sayısını arttır. Akciğer infeksiyonları ile beraber olunca şüphe edilmelidir. Bununla beraber bunlar kesin teşhis için yeterli değildir. Rutin protein elektroforesinde alfa₁ globulin eksikliği s görülür. Kati teşhis için enzimin gerçek değerinin ölçülmesi ve nişasta jel elektroforezi kullanılarak eksikliğin tiplendirilmesi gereklidir. Ailevi siroz ve akciğer enfeksiyonları hikayesi de şüphe uyandırır.

Hastalığın bu gün için tedavisi tatmin edici ölçüde değildir.

10- Herediter Hemorajik Telenjektazide Siroz ;

Hepatomegali, ilerlemiş herediter hemorajik telenjektazinin sık bir bulgusudur. Çok sayıda kan transfüzyonu ile ilgili hepatiti takiben siroz oluşabilir. Karşıt olarak karaciğerde telenjektazi ve siroz gösterilebilir. Çok sayıda ince duvarlı telenjektazi içeren rejenerasyon nodülleri fibröz doku bantları tarafından çevrilir. Telenjektazilerin karaciğer hücrelerinin beslenmesini engellediği sanılmaktadır.

DIAGNOSTİK ULTRASON

Ultrasonu, normal insanın kulağının algılayamadığı, 20.000 Hz.'den yüksek frekanslı ses titreşimleri diye kısaca tarif edebiliriz (57). Tüm ses dalgaları hızla titreşen cisimlerden ortaya çıkar. Ultrasonik radyasyonda frekans çok yüksektir.

Ultrason, tıpta ilk defa 1942'de Viyanalı nörolog Dussik tarafından beyin tümörlerinin ve ventriküllerin şekli ve büyüklüğünü tesbit etmek için kullanılmıştır (59). 1950 yılında Dr.Howry, French, Wild ve Neal beyin içindeki bir tümörü ultrason yardımı ile tesbit etmişlerdir (59). 1952'de Wiold ve Ried meme tümörlerinin teşhisinde kullanmışlardı (9). Günümüze kadar gelişen ultrason artık bir teşhis aracı haline gelmiştir.

Son yıllarda aletler daha da geliştirilmiş, real-time tarama ile hareketlerde görülür hale gelmiştir. Mesafeler hassasiyetle ölçülebilmektedir.

- Ultrason'un Temel Fizik Bilgileri ;

Ultrason, mekanizma itibarıyla X ışınlarından farklıdır. İyonize X ışınları elektromanyetik bir enerjidir. Buna mukabil, ultrason iyonize olmayıp, mekanik prensibe dayanır. Aynı zamanda, elektromanyetik bir enerji de değildir.

Ses, cisimlerin titreşimi sonucu oluşur. Diğer bir deyimle, denge durumunda bulunan bir ortamda, partiküllerin (taneciklerin) mekanik titreşimine ses denir. Kulak belirli frekanstaki seslere duyarlıdır. Yani 16-20.000 Hz arasındaki sesleri algılayabilmektedir. Ses frekansı, 16 Hz.' den aşağı

Olursa infrasonik, 16-20.000 Hz. arasında olursa odiosonik, 20.000 Hz.den 10 MHz (10.000.000 Hz.)'e kadar olursa ultrasonik, 10 MHz.'den yukarı olursa hipersonik tabirleri ile isimlendirilir (60).

Tıpta kullanılan ultrason 1-15 MHz.'lidir. Üç çeşit kullanım alanı vardır ;

1- Ultrason Power (ultrason enerjisi), cerrahide kullanılır. Ayrıca endüstride de kullanılır.

2- Therapeutic ultrason, fizik tedavide kullanılır.

3- Diagnostik ultrason, teşhis amacıyla kullanılır.

Tıpta teşhis gayesiyle kullanılan frekans, sn.'de 1.000.000 sycle (devir) : 1 MHz.'den yüksektir. Bu mesela suda 1,5 mm dalga boyu demektir.

Ultrasonda kullanılan fiziki terimleri kısaca şöyle sıralayabiliriz ;

a) Devir (Sycle) : Sıkışma ve gevşeme fazının tümüdür.

b) Dalga boyu : Bir devir uzunluğu veya sıkışma ve gevşeme alanının tümüdür.

c) Frekans : Birim zaman içinde devir sayısıdır. Sesin frekansı hertz (Hz) terimi (saniyede devir) ile tanımlanır.

d) Hız : Sesin içinden geçtiği ortamda birim zamanda aldığı mesafedir. Hız, frekans ve dalga boyu şöyle formüle edilir. $V = \lambda \times F$ (V=Hız, F=Frekans, λ =Dalga boyu)

- Ses Üzerine Ortamın Etkisi ;

Bilinen bir ortamda sesin hızı sabittir. Fakat frekans, dalga boyu ile ters orantılı olarak değişmektedir. Yani, frekans ne kadar yüksekse dalga boyu o kadar küçüktür. Yüksek frekanslı ses dalgaları, düşük frekanslılardan daha yöneltilabilir (=Directional) niteliktedir. Bunun yanında yüksek frekanslı ses dalgalarının zayıflaması (=Attenuation), düşük frekanslı dalgalarinkinden daha fazladır. Çünkü sesin yüksek

frekansta absorpsiyonu daha büyüktür.

Hız ortamın yoğunluğu ve esnekliğine göre değişmektedir. Homojen bir ortamda ultrases, ortamın özelliğine bağımlı, fakat dalga boyuna bağımlı olmaksızın düz bir hat önünde yol alır.

Ultrason, mekanik ses dalgaları olduğundan iletilmesi için su ve katı bir ortama ihtiyaç vardır. Bu özelliği ile elektromanyetik dalgalardan farklılık gösterirler. Çünkü, elektromanyetik dalgalar boylukta yayılabilirler.

Ultrason dalgaları yanı işitebildiğimiz frekanstaki ses dalgaları gibi aynı fiziksel kanun ve formüllere tabi olarak kırılıp yansılarsa da, ultrasonun yüksek frekansı sebebiyle ses dalgalarının aksine katı ortamdan havaya geçmeden aynı ortam içinde yansır. Dolayısıyla oluşumları katı ve sıvı maddeler içerisinde mümkün olur. Hava, ultrasonun iletimini güçleştirir.

İnsan vücudunda ultrason dalgaları, çeşitli dokular içerisinde farklı hızlarla yayılırlar. Bu hız, dokunun yoğunluğu esneme kabiliyeti ve ısisına bağlıdır.

Şiddet :

Ultrason demetinin şiddeti, birim alandaki güç olarak tarif edilir. Piyasaya sürülmüş ultrason cihazlarının şiddetleri genellikle $1-40 \text{ mW/cm}^2$ (mili watt cm^2)'dir. Doku hasarı ancak 4 W/cm^2 enerjide meydana çıkabilmektedir (25). Bu durumda, genellikle kullanılan şiddet seviyeleri, kabaca potansiyel olarak zarar verebilecek seviyeden 100-1000 kat daha düşük enerjidedir. Anlaşılmaktadır ki emniyet alanı çok geniştir (3).

- Yankı Demeti (=Echopattern) ve Demet Genişliği :

Demet genişliği kristalin diamaterine bağlıdır. Transdüser'den çıkan ultrason dalgaları konik bir demet halindedir. Bu demet içinden alınan her yankı, sanki santral ses ekseni içindeymiş gibi kaydedilir. Kaydedilen çizgilerden her birinin uzunlukları, demetin genişliği ile orantılıdır. Eğer bakılacak organ, gelen demete göre eğri yerleştirilmişse yankılanan demet genişliği daha büyük olacaktır. Etkin demet genişliği ultrason aygıtının duyarlığına göre değişmektedir. Hedefin geometrik şekli çok önemlidir (61). İletilen ses demeti hedefe dikey olarak varıyorsa (stasyoner), dönen yankının biçimi transdüserin elektrik karakteristikleri ile spesifiktir. Eğer gönderilen ses demeti, hedefe eğri (oblik) bir açıda (stasyoner değilse) çarpıyorsa geri dönen yankının noktalar şeklinde değil çizgiler şeklinde görülecektir (61).

- Sesin Zayıflaması (=Attenuation) :

Bir ses demeti maddeden geçerken sesin şiddetinde bir azalma olur, buna sesin zayıflaması (=attenuation) denir. Ses zayıflaması, Yarı-Değer-Tabakası (Y.D.T.) ile ifade edilir.

Ses demeti şiddetinin zayıflaması birçok pratik uygulamada rol almaktadır. Mesela ; solid ve kistik kitleler bu özelliklerden dolayı ayırd edilebilmektedir. Kistik kitleler solid kitlelerden daha büyük Y.D.T.'ye sahiptirler. Kemik dokularındaki ses zayıflaması, yumuşak dokulardakinin yirmi katı kadardır. Bu nedenle, kemik striktürünü incelemelerde (Mesela : kostaları aşarak yapılan incelemelerde) düşük frekanslı bir transdüser kullanılmalıdır (61).

Acoustic Impedance (Sese Direnim = Z) :

Bir ortamın sesi nakledebilme özelliğine veya sese direnme gücüne Akustik impedans (acoustic impedance) denir. Sesin hızına ve ortamın yoğunluğuna bağlıdır. Akustik impedans, ultrasesin direkt olarak bilinen bir ortamdaki hızı ile doku yoğunluğunun çarpımına eşittir. Eğer iki ortam arasındaki ara yüzey bir akustik impedans uygunsuzluğu gösteriyorsa, impedans farkı ile orantılı olarak bir yansıma meydana gelecektir. Her dokunun ve maddenin kendine has karakteristik impedansı vardır. Diagnostik ultrasonun esasını, her dokunun kendine has akustik impedansının olması teşkil eder.

Ultrasesin bir ortamdan geçerken ki hızı, ortamın akustik impedansı yada dansitesine bağlıdır. Ses dalgası yoğun bir ortamdan kolaylıkla geçebileceğinden, o doku düşük akustik impedanslı sayılır. Kan daha düşük dansiteli olduğundan daha yüksek akustik impedanslıdır. Ultrasonun yoğun bir ortam, mesela : havadan geçmesi hemen hemen imkansızdır. (Akustik impedansı çok yüksek olduğundan) Bu sebeple muayene sırasında transdüser ile incelenen organın bulunduğu bölgeye "gel" sürülmesi gerekmektedir.

- Çözümleme Gücü (= Resolution) ;

Çözümleme gücü, kısa bir ifade ile hedeflerin ayrı birer antite olarak kaydedileceği iki nokta arasındaki en kısa mesafedir. Kaydedildiği zaman ayrı ayrı tanınabilen iki obje birbirine ne kadar yakın ise aygıtın çözümleme gücü o kadar büyüktür. Yüksek frekanslı ses daha yüksek bir çözümleme gücüne sahiptir. Fakat şiddeti, bir ortamdan geçerken süratle düşer. Düşük frekanslı ses genellikle çok iyi iletir. 2-2.5 MHz arasındaki frekans sırası abdominal taramada, çözümleme gücü ve ses iletimi yönlerinden en iyi dengeyi sağlamaktadır.

Tekrar Yankılanma (=Reverberation) :

Transdüser yüzeyi geriye dönen (yankılanan) ultrases dalgalarının bir kısmını yansıtıcı bir düzey gibi geriye yansıtabilir. Bu geriye yansıtılan ses dalgaları orijinal yolunu izler ve dönüşte transdüserine ikinci kez çarpar. Osiloskopta orijinal ekoya nazaran transdüserden iki misli uzaklıkta bir görüntü verir. Bu görüntü gittikçe daha zayıf yankılarla tekrarlanabilir. Bu fenomene tekrar yankılanma (=reverberation) adı verilir. Esas görüntüyü karıştırıcı ve okumada güçlük çıkarıcı artefaktlar oluşturabilmektedir.

Yansıma (=Reflection) :

Sesin bir kısmı, akustik impedansları farklı olan iki ortamın sınırında geri döner, bir kısmı ise yoluna devam eder. Geriye dönme olayına yansıma denir. Akustik impedansı aynı olan iki ortamın sınırında ise ses, yansımadan yoluna devam eder. Başlangıç sesin şiddetine I_1 , ikinci ortamda yoluna devam eden sesin şiddetine I_2 dersek, yansıma $(R)=I_2/I_1$ olarak hesaplanabilir. Onun için pratikte doku taraması yapılırken transdüseri hasta cildine değişik açılarla temas ettirilmeli ve net görüntü bu şekilde araştırılmalıdır. Anlaşılacağı gibi ultrasonun tanısal değerini, sesin yansıma özelliği sağlar.

Kırılma (=Refraction) :

Akustik impedansı farklı iki ortandan ses dalgaları geçerken sınırda, sesin bir kısmı yansır, bir kısmı ise açısını değiştirmeden dik olarak yoluna devam eder. Eğer ses dalgaları, iki ortamın sınırına dik değilse açı yaparak gelirlerse, geliş açısına bağlı olarak ikinci ortamda yollarına saparak devam ederler ki, buna kırılma denir. Pratikte inceleme

esnasında, transdüser mümkün olduğu kadar cilde dik tutulmalıdır. İstenmeyen kırılmalar meydana gelmesin. Kırılma açısı, gelme açısından 15° büyük olduğu durumlarda, insan vücuduna giren sesin tamamına yakın bir kısmının yansıdığı deneylerle gösterilmiştir. Bu olaya kritik geliş açısı denir.

Dağılma (=Scattering) :

Ses dalgaları ilk kaynaktan çıktıkdan sonra bir miktar birbirine yakın olarak devam ederler. Daha sonra birbirlerinden gittikçe uzaklaşırlar. Bu olaya dağılma denir. Dalga boyu dağılma olayında etkilidir. Dalga boyu büyüdükçe sesin dağılması orantılı olarak artar. Ses hüzmesinin genişliği ile frekansı arasında bağlantı vardır. Frekans ile ses hüzmesinin genişliği arttıkça dağılma da azalacaktır.

Kısaca şöyle bir özetleme yapılabilir ; sesin dalga boyu arttıkça hüzme genişliği artar, yakın alan uzunluğu kısalır, yayılma fazlaşır. Kırılma ve yansıma hadiselerinin pratikte değerleri çok mühimdir.

Soğrulma (=Absorbtion) :

Ses dalgaları doku içinde yol alırken, taşıdığı enerjinin bir kısmını kaybeder. Bu olaya soğrulma denir. Kaybedilen enerjinin büyük bir kısmı ısı enerjisine döner. Bir kısımda hareket enerjisi olarak kullanılır.

Pratikte, hava dışındaki yoğunluk arttıkça ses daha çabuk zayıflar (attenüe olur).

Pratikte derindeki bir dokuyu görüntülemek için daha küçük frekanslı ultrason dalgalarıyla çalışmak gerekir. Biyolojik uygulamada en elverişli frekans 1-3.5 MHz olduğu anlaşılmaktadır. Bazı dokular ultrason dalgaları için yüksek derecede yansıtma özelliklerine sahiptir. Düz ve konkav yüzeyler ayna gibi görev yapan yansıtıcılardır. Kalp kapakçıkları ve kist arka duvarları aynı reflektörler gibi yansıma yaparlar. Yansıyan ses dalgalarını diffüz bir biçimde saçan dokulara "diffüz yansıtıcılar" denilmektedir. Karaciğer parankiması tipik bir diffüz yansıtıcıdır. Trasdüser değişik açı ve pozisyonda kullanılmalıdır.

Vücut boşluklarında su dolu dokular sesi iyi iletirler. Bu dokular kavitenin sınırındaki farklı akustik impedans alanlarından yansıyan ses dalgaları aracı ile gösterilebilirler. Sıvı dolu bir kavite ile bunu çevreleyen doku arasındaki ara yüzey bir direnimsizlik (impedans) farkına sahiptir. Ve buradan güçlü yankılar meydana gelir. Yumuşak doku ile kemik arasındaki akustik uygunsuzluk çok daha büyüktür. Mesela ; yumuşak doku ile kemik arasındaki ara yüzeyden ses dalgalarının % 50'si geriye yansımaktadır. Bir hava-yumuşak doku ara yüzeyinde yansıma % 100'dür.

İnsan vücudundaki değişik her organın akustik impedansları farklı farklıdır. Buna göre de sesin iletilebilirliği (=Transmissivity) değişiktir. Gönderilen ultrases ara yüzeye her çarpışında geriye yansımaktadır ve ossiloskopta görüntülenecektir. Heterojen bir ortamda farklı akustik impedanslardan dolayı bir çok yankı olacak veya hiç olmayacaktır. Bu özellikler göz önüne alınarak heterojen dokulara yankı doğuran (ekojenik), homojen olanlara yankısız (anekojenik) dokular denir. Sıvı dolu bir kavite homojen ve yankısızdır. Solid kitleler ile sıvı dolu kistler, içlerinde yankı veren veya vermeyen yapılar bulunmasına göre birbirinden tefrik edilirler.

Yüksek atom numaralı elementlerin ve kemiğin akustik impedansları çok yüksek, buna karşın havanın akustik impedansı çok düşüktür. Bu sebeple yumuşak doku-hava ara yüzeyine yöneltilen ses demeti tümüyle yansır. Penetrasyon olmadığından bugün için ultrasonla normal akciğer taraması yapılamamaktadır(61).

Doku yüzeylerinden yansıma oranları ;

Yüzeyler	Yansıyan kısım (%)
Yağ-kas	1
Kas-kemik	40
Kas-hava	99.9

Yumuşak doku-kemik ara yüzeyinde ultrasesin büyük bir kısmı soğrulur. Bundan dolayı görünümü alamayız (56). Karaciğer taramasında kostalar görüntünün bir kısmını kapatır. Çocuklarda kemik dokusu az calcium ihtiva ettiğinden görüntüleme pek zorluk göstermez.

Ultrasonografide Kısa Teknik Bilgiler ve Görüntüleme Metodları

Piezo-elektrik ve magnetostriktif transducer ile elde edilen ultrason dalgaları, dokuların birleşme sınırlarından bir miktar yansıyıp geri döndükten sonra elektrik enerjisine çevrilip görüntü husule getirirler. Teşhis için kullanılan ultrasonun doku içinde 1 cm ilerleyip tekrar dönmesi için 13 mikrosaniye gereklidir (24).

Teşhiste kullanılan ultrason cihazları şu dört esas parçadan meydana gelir ;

- 1- Transducer,
- 2- Transducer uyarıcısı
- 3- Alıcı sistem (yükseltici)
- 4- Görüntüleme sistemi.

Bu dört parçanın görevi ultrason enerjisini üretmek, vücuda yayılmasını sağlamak ve dokulardan gelen echo'ları görüntülemektir. Kısaca ifade etmek gerekirse, transducer, elektrik enerjisini akustik enerjiye, akustik enerjiyi tekrar elektrik enerjisine çevirir.

Ultrasonda kullanılan görüntüleme şekilleri ;

Radyodiagnostikte ultrason iki şekilde kullanılır ;

A- Sonar veya Pulse-echo sistemleri (vuruş-yankılama)

Doku yüzeylerinden yansıyan radyasyonun kaydı metodudur.

1- A-Mod veya A-Tarama,

2- B-Mod veya B-Tarama

B- Doppler metodları : Hareket eden bir yansıtıcıdan hareket nedeniyle yükselen veya alçalan frekansta yansıyan radyasyonun kaydı.

A- Pulse-echo (=vuruş-yankılama) :

Bu metotta atımlı ultrason kullanılmaktadır. Pulse-echo ultrason, transducerden çıkışında, ossiloskopta bir pik yapar. Sesin bir kısmı birinci dokudan diğer kısmı ikinci dokudan yansırken ossiloskopta pikler yapar.

1- A-Mod (A-Tarama) : En basit görüntüleme tekniğidir. Bugün yalnızca echoencephalography'de kullanılır.

2- B-Mod (B-Tarama) : B-Scan'de vücudun tomografik kesiti elde edilir. Dört şekli vardır ;

a) Bistable görüntüleme,

b) Gri scala görüntüleme

c) Zaman-pozisyon görüntüleme (M-Mod)

d) Gerçek zamanlı (Real Time)

Son zamanlarda Real Time görüntüleme bir hayli gelişme göstermiştir. Daha geniş bir saha ve hızlı bir şekilde, kısa zamanda yapılması büyük avantaj sağlamıştır. İki sistemden oluşur ; i. Lineer scan, ii. Sektör scan.

B- Doppler şift sistemleri : 3-8 MHz arasındadır. Kan akımının hızı ve yönü, kalp kapakçıkları, damar duvarları ve benzer hareketli yapılar incelenir.

SİROZ ve PORTAL HİPERTANSİYONUN ULTRASONOGRAFİSİ

-Karaciğerin ultrasonografisi ;

Karaciğerin ultrasonik muayenesinde organın tümüyle taranması gerekir. Orta çizgi üzerinde yapılan dikey kesitte karaciğer sol lobu ve hemen arkasında portal ven, pankreas başı ve aorta ortaya konur. Orta çizginin hemen sağında ise vena kava inferior karaciğerin hemen alt kenarında görülür. Muayeneye subkostal kesitlerle devam edilir. Hastaya derin inspiyum yaptırılır ve proba çeşitli açılar verilerek tüm karaciğer taranır. Subkostal kesitlerde hepatik venler ve bunların vena kava inferiora dökülmeleri, portal ven dalları kolayca ortaya konur. İnterkostal kesitler karaciğer muayenesinin tamamlanması için gereklidir. Bu şekilde subkostal kesitlerde ulaşılamayan ölü sahalar ortaya konur. İnterkostal kesitte sağ portal ven dalı rahatça gösterilir. Parankim, damar kesitleri dışında homojen bir yapı gösterir. Ana hepatik safra kanalları dışında intrahepatik safra kanallarını normalde ortaya koymak zordur. Porta hepatiste portal ven ve onun üzerinde ana safra kanalını göstermek oldukça kolaydır. Bu kesitte ortalama portal ven çapı 10.6 ± 3 mm, safra kanalı çapı 4.2 ± 2 mm'dir. Karaciğer içi damar yapılarını birbirinden ayırmak genellikle kolaydır. Portal ven dalları duvarı, hepatik venlerden daha ekojenikti. Genişlemiş intrahepatik safra kanalları damar yapıları ile karıştırılabilir. Safra kanalları, portal ven dalları ile birlikte hemen yanyana seyrederek.

Karaciğer sol lobunda transvers kesitte yuvarlak olarak görülen, sagittal kesitte ise sol portal ven dalından karaciğer yüzeyine doğru uzanan bir band şeklinde ekojenik yapı görülür. Ligamentum teresin bu normal görünümü nadir de olsa karaciğer içinde solid ekojenik yapı ile karıştırılabilir.

- Karaciğer hastalıklarında ultrasonografi ;

Karaciğer sağ ve sol lobları çeşitli kesitlerde kolay bir şekilde ortaya konur. Kaudat lob portal ven ve vena kava inferior arasında görülür.

Karaciğer büyüklüğünün değerlendirilmesinde yatar pozisyonda karaciğerin kosta yayını geçip geçmediği bir kriter olarak alınır da, karaciğeri düşük olan kimselerde yanlış değerlendirme olabilir. Bu nedenle karaciğer büyüklüğünü ve volümünü hesaplayan çeşitli ultrasonik metodlar ileri sürülmüştür.

1- Diffüz karaciğer hastalıkları :

Karaciğer parankiminin diffüz hastalıklarında ultrasonik değerlendirme , bazı noktaların gözönünde tutulması ile yapılır.

- Parankim eko yapısı,
- Karaciğer büyüklüğü,
- Karaciğer yüzeyinin düzgünlüğü,
- Karaciğer kenar açısının genişliği,
- İntrahepatik damar yapılarının durumu,
- Kaudat lob

Karaciğerin diffüz benign hastalıkları tanısında ultrasonografinin oldukça etkin olduğunu gösteren yayınlar vardır (68).

Karaciğer yağlanması en önemli ultrasonik bulgu parankim ekojenitesinin belirgin olarak artmasıdır. Bu eko artımı diffüz ve uniformdur. Karaciğer parankim eko seviyesi böbrek korteksi ekosuyla karşılaştırılarak değerlendirilmiştir. Yağlanma dışında birçok hastalıkta karaciğer parankim ekosu artar (62).

Akut hepatitte iki önemli ultrasonik bulgu ortaya çıkar. Birincisi portal ven dalı duvarlarının daha parlak ve bariz olarak görülmesi, ikincisi de parankim ekonun uniform olarak

azalmasıdır (63). Bu görünüm karaciğer parankim hücrelerinde şişme ile izah edilir. Kronik hepatitte ise artmış fibröz doku ve iltihabi hücre infiltrasyonu nedeniyle, parankim eko tümüyle artmış ve kısmen kabalaşmış, portal ven dallarının sayısı azalmış ve duvarlarında eko parlaklığı matlaşmıştır. Karaciğer yüzeyi düzgündür, kenar açısı küntleşmemiş olup, portal ven dalları ve hepatik venlerde daralma, çentiklenme ya da distorsiyon görülmez.

Karaciğer sirozunda parankim ekoda artma ve kabalaşma karaciğer yüzeyinde düzensizlik ve kenar açıda küntleşme görülür. Ayrıca intrahepatik damarlarda çentiklenmeler, daralma ve distorsiyon görülür. Bu ultrasonik bulgular hastada mevcut sirozun tipine ve şiddetine göre ve histopatolojik yapıya uygun bir şekilde ortaya çıkar (64). İleri karaciğer sirozunda parankim eko çok artmış ve periferik portal ve hepatik ven dalları silinmiştir. Kaudat lobda büyüme tesbit edilir. Karaciğer sirozunda portal venede genişleme, asit ve splenomegali sekonder bulgulardır.

- Karaciğer sirozunun ultrasonografik özellikleri ;

- Parankim ekosunda artma,
- Parankim ekosunda kabalaşma nodüler formasyon,
- Karaciğer yüzeyinin düzensiz olması,
- Karaciğer kenar açısında küntleşme,
- Portal ven ve hepatik ven dallarının periferde kaybolması, damar duvarlarında çentikleşme,
- Kaudat lobda büyüme,
- Portal hipertansiyon bulguları,
- Portal ven genişlemesi, asit, splenomegali.

Tüberküloz, sarkoidoz ve bruselloz gibi hepatomegali yapan hastalıklarda karaciğer parankim ekosu genellikle artmış

olarak görülür. Lösemi, Hodgkin gibi karaciğerde diffüz infiltrasyon yapan hastalıklarda parankim ekoda azalma görülebilir. Fakat şu muhakkak ki infiltratif hastalıklarda ve diffüz parankim hastalıklarında ultrasonik yolla kesin tanı koymak mümkün değildir. Konjestif kalp yetmezliğinde karaciğer normalden büyük ve parankim eko diffüz olarak azalmıştır. Vena kava inferior ve hepatik venlerde genişleme görülebilir. Budd-Chiari sendromunda vena kava inferior ve hepatik venlerde trombüse bağlı daralma ya da tam tıkanma ultrason ile ortaya konabilir.

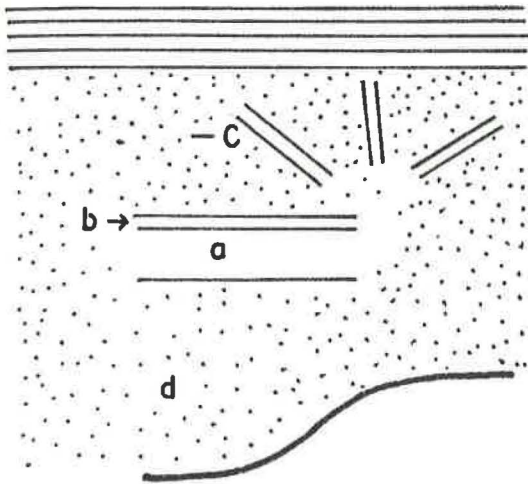
- Portal Ven ;

Portal ven pankreasın arkasında, superior mezenterik ve splenik venlerin birleşmesi ile oluşur. Yukarıya ve sağa doğru uzanarak duodenumun 1.bölümü arkasından geçer ve omentum minusa girer. Sonra portahepatiste sağ ve sol dallarına ayrılır. Portal ven transvers ve sagittal kesitlerde rahatlıkla incelenebilir. Transvers kesitlerde vena cava inferiorun anterolateralinde ince duvarlı yuvarlak bir yapı olarak gözlenir. Duvar ekosu belirgindir. Sagittal planda orta hattın hafif derecede sağından alınan kesitte portal ven vena kava inferior ile karaciğer arasında gözlenir. Portal ven vena kava inferiorun üstünde, karaciğerin arkasındadır. Pankreas vena kava inferiorun üstünde ve portal venin kaudalinde yer aldığı için, portal venin gösterilmesi pankreasın değerlendirilmesinde önemlidir.

Portal ven dalları, porta hepatisten karaciğer içine doğru uzandıkça inceliyorlar. Porta hepatisteki fibröz dokunun portal ven dallarını kuşatması nedeniyle yüksek amplitüdde eko veren duvar yapısına sahiptirler. Sağ ve sol portal ven dalları karaciğerde transvers olarak dağılırlar. Sol portal ven daha incedir.

Portal ven dallarını inceleme metodlarından bir tanesi de interkostal kesitlerdir. Porta hepatis'te PV'in uzun aksına paralel alınan kesitlerde venin üstünde duktus hepaticus communis izlenir. Bu şekilde portal ven safra yollarının tetkikinde de yol göstericidir.

İntrahepatik safra yolları, hepatic venler ve portal venin karaciğer içi dallarının birbirinden ayırımında en önemli nokta bu vasküler yapıların topografik anatomilerinin bilinmesi ve real-time ultrasonografik incelemede uzun eksenlerine paralel kesitler alınarak izlenmeleri önemlidir.



Splenik ven portal venin dallarındandır. En iyi dalak hilusu ile portal ven arasında uzanarak abdomeni çaprazlarken, orta hattın hafif sağından alınan transvers kesitlerde incelenir. Bu kesitlerde aorta, inferior vena cava, superior mezenterik arter, splenik ven, sol renal ven ve arter, splenik arter ve pankreas izlenebilir. Burada bazı damar varyasyonları gözlenebilir.

Superior mezenterik ven de portal venin dallarındandır. Duodenum 3.kısımının önünden, pankreas boynunun arkasından

geçer ve splenik venle birleşerek portal veni oluşturur. Superior mezenterik ven genellikle inferior vena kavanın önünde yer almakla birlikte anatomik yeri varyasyon gösterebilir.

Superior mezenterik veni superior mezenterik arterden ayırdedebilmek gereklidir. Superior mezenterik arter daha incedir. Duvarları daha kalındır. SMV daha sonolüsen lümen yapısı gösterir, solunumla boyut değiştirebilir. Real-time ile alınan kesitlerde SMA'in aortadan çıkış yeri ve SMV'nin portal ven ile birleşim yeri ortaya kanabilir.

Inferior mezenterik ven de portal venin dallarındandır. Anal kanal civarından başlar, abdominal duvarın arkasından inferior mezenterik arterin solundan uzanarak pankreasın arkasında splenik venle birleşir. Anatomik lokalizasyonu, ince çapta olması, ince barsaklarla çevrili olması nedeni ile ultrasonografik olarak ortaya konması zordur.

Renal venlerden sağ renal ven transvers kesitte rahatlıkla izlenebilir. Renal sinüs ile IVC'nin posterolateral kısmı arasında uzanır. Sol renal ven daha zor ortaya konur. Renal sinüsten çıktıktan sonra aortanın önünden, SMA'nin arkasından geçerek IVC'nin medial kısmı ile birleşir. Renal venlerin IVC ile birleşim yerinin üzerinde vena kava, böbreklerden gelen kanın etkisi ile hafif derecede genişler (73).

- Portal Hipertansiyonun Ultrasonik Tanısı :

Portal hipertansiyon tanısında portal basıncın ölçülmesi en önemli kriterdir. Bununla beraber karaciğer ile porto-splenik vene ait değişiklikler, oluşan kollateral venler, asit ve dalak büyüklüğünün gösterilmesi portal hipertansiyon tanısında çok önemli bulgulardır. Ultrasonografi bunların ortaya konulmasında etkin bir muayene metodu olduğunu kabul ettirmiştir (65).

Portal Hipertansiyonun Ultrasonik Özellikleri :

- 1- Karaciğer sirozuna ait değişiklikler,
- 2- Portal ve splenik ven çaplarında genişleme,
- 3- Porto-splenik ven ve hepatik venlerde trombus mevcudiyetinin ortaya konulması,
- 4- Paraumblikal ven (% 100), özefagus varisleri, koroner ven ve diğer kollateral venlerin gösterilmesi,
- 5- Splenomegalinin olması,
- 6- Asit mevcudiyeti.

a) Karaciğer değişiklikleri : Portal hipertansiyonun en önemli nedeni olan karaciğer sirozunun kesin tanısını ultrason ile koymak mümkün değildir. Bununla birlikte karaciğerin küçük olması, parankim ekonun kabalaşması ve heterojen eko artımı göstermesi, **karaciğer içi** portal ve hepatik ven dallarının şeklinde ve seyrinde düzensizlik görülmesi karaciğer kenar açısının küntleşmesi, karaciğer yüzeyinin düzensiz olması gibi bulgular karaciğer sirozunu kuvvetle telkin eder.(66)

b) Portal ve splenik venin çapı ve seyri ultrason ile rahatlıkla değerlendirilebilir. Normalde porta hepatisde portal ven çapı 10.6 ± 3 dalak hilusunda splenik ven çapı 6 ± 1.8 mm olarak tesbit edilmiştir. Portal hipertansiyonda porto-splenik ven kıvrımlı olarak görülür ve çap genişler. Ayrıca herhangi bir trombus mevcut ise ultrason ile göstermek mümkündür (67). Budd Chiari sendromunda hepatik venlerdeki trombus ultrason ile gösterilebilir (69).

c) Portal hipertansiyonda oluşan kollateral venlerin son senelerde yapılan çalışmalarda ultrasonik olarak ortaya konulabileceği gösterilmiştir. Paraumblikal ven, ligamentum teres içerisinde ve net olarak ortaya konulabilir. Koroner ven, kısa gastrik venler ve diğer kollaterallerin gösterilmesi özellikle asit ve intestinal gazı olanlarda zordur.

d) Yapılan çalışmalarda karın içinde 150 cc üzerinde mayi ultrason ile gösterilebilir. Özellikle dalak iç yüzünde karaciğer ve böbrek arasında eko içermeyen bir yapı olarak ortaya çıkar. Aşık arsitin ultrason ile ortaya konulması çok kolaydır.

e) Dalak en iyi dokuzuncu interkostal aralıktan yapılan kesitte ortaya konur. Dalak büyüklüğünü tayin eden çeşitli ölçümler mevcuttur. Portal hipertansiyonda dalak parankimi homojen olarak büyür. Dalak hilusunda genişlemiş splenik ven ve oluşan kollateral venler portal hipertansiyonda sıklıkla görülür.

Büyük ölçüde uygulama alanına yeni giren ve çok önemli non-invazif üç muayene metodunun (syntigrafi, ultrasonografi ve kompüterize aksiyal tomografinin) GİS hastalıklarında tanı koymadaki relatif değerleri aşağıdaki tabloda karşılaştırıldı (9).

Sintigrafi (Statik), Ultrasonografi ve Kompüterize Aksiyal Tomografinin Tanıda Relatif Yer ve Değerleri

ORGAN	SİNTİGRAFİ (STATİK)	ULTRASONOGRAFİ	AKSİYAL KOMPÜTERİZE TOMOĞRAFİ
- Karaciğer :			
• Hepatomegali	+++	+++	+++
• Metastatik tm.	++(+)	+++	+++
• Safra kanalları	-	+++	++(+)
• Venler	+	+++	++
• Hepatoma	+++	++	+++
• Siroz	+++	++	++
• Apse	++(+)	++(+)	+++
• Safra taşları	-	+++	++(+)
- Pankreas :			
• Tümör	-	++(+)	++(+)
• Pankreatit	++	++	++(+)
- Dalak :			
• Splenomegali	+++	+++	+++
• Enfarktüsler	++	++(+)	++
• Malin tümör met.	++	++(+)	++
• Aksesuar dalak	+++	-	++(+)
• Dalak yırtılması	++	+	+++

(-) : Kötü, (+) : Fena değil, (++) : İyi, (+++) : Çok iyi

ENDOSKOPİ

Endoskopi, gastroenterolojide genel ve geniş anlamı ile, içi boş organların ve gerçek ya da potansiyel boşlukların dışarıdan sokulan çeşitli nitelikteki aletler aracılığı ile gözle doğrudan doğruya incelenmesine denir. Bu amaçla kullanılan aletlere ise, "Endoskop" genel adı verilir.

1860 da Kussmaul ile başlayan ve 6 Temmuz 1932 de Rudolph Schindlerin "Sömi-yarı-fleksibl" (yarı-fleksibl bir tüb içine yerleştirilen bir seri kısa foküslü merceklerden oluşan) gastroskopun Munich Tıp Derneğinde başarı ile kullanılmasını göstermesi hemen hemen başlangıcı gösterir.

Endoskopide devrim niteliğini taşıyan ikinci gelişme ve değişiklik "Fiber - Optik " teknolojisinin gelişip olgunlaşması ve gastrointestinal Endoskopi' ye uygulanmasıdır. Bu yeni buluşta temel ilke; çok ince ve tamamen "Fleksibl" bir cam lifin (İplikçiğin), bir ucu önüne konan ışıklı bir objenin kendi çapı kadar bir kısmının imajını öteki ucuna kolayca iletebilmesidir. Bu çalışmalar bugün Japon'ların fiber endoskopun geliştirilmesinde ileri noktalara vardıkları gözlenmektedir. Bunun sonucu olarak kendi çizgisini izleyerek gelişen "Rigid" ozefaguskop, yerini "Fiber optik" aletlere terk etmiş; proktosigmoidoskopi ise, önemini henüz korumakla birlikte, bu da yerini daha gelişmişlere terk etmek durumuna gelmek üzeredir.

Bugün kullanılış amaçlarına göre pekçok tipleri bulunan fiberskop veya faybreskopların başlıca özellikleri şunlardır.

1 - Tamamen fleksibldirler.

2 - Muayeneye bağlı komplikasyon, morbidite ve mortalite oranı çok azdır.

3 - Hasta tarafından çok daha kolay kabul ve gömi-fleksibl aletlerle karşılaştırılmayacak kadar iyi tolere olunmaktadır. Muayene istendiği kadar uzatılabilinmekte ve endoskopist rahatça çalışabilmektedir.

4 - "Mide'de kör alan" sorunu hemen hemen tümü ile çözümlenmiştir.

5 - Aynı aletle ve aynı seansta ozeofagusun, midenin ve bulbusun incelenmesi olanğı vardır.

6 - Özel tipte duodenoskoplarla inen duodenuma kadar inilmesi ve ampulla Vateri'nin gösterilmesi; kanüle edilmesi (ERCP) v.s. olanakları sağlanmışdır.

7 - Üst gastrointestinal endoskopiye ek olarak anal yolla sokulan ve rektumdan çekuma kadar tüm kolonun gözle doğrudan doğruya incelenmesini; çeşitli tanı ve tedavi yöntemlerinin uygulanmasını gerçekleştiren çeşitli fleksibl endoskoplar (Kolonoskop ve fiber-sigmoidoskop yahut kısa kolonoskop) yapılmıştır.

8 - Bu nedenlerle gastrointestinal endoskopinin kullanılış alanı ve önemi son derecede genişlemiştir.

9 - Görülen lezyonları renkli resimlerle ve filmlerle, hatta " Video-teyble" tesbit etmek mümkündür.

Gastroenterolojide kullanılan endoskopların bugünkü durumunu şu şekilde sıralamak mümkündür.

I - Rijid (Metal tüp) aletler

1 - Anoskop (Anoskopi)

2 - Rektosigmoidoskop (portoskopi)

3 - Peritonoskop (Peritonoskopi)

(Laparoskop) (Laparaskopi)

4 - Rijit özofagoskop (Özofagoskopi)

II - Fayberskop (Fiberskop) veya fiberskopi

A - Üst gastrointestinal kanal muayehesi

1 - Fiber-ozefagoskop (Penceresi yana bakan yani ışık kaynağı ve görüş açısı yana bakan)

2 - Gastro fiberskop

3 - Duodenofiberskpp

4 - Pan-Endoskoplar

5 - Pedia-Gastrofiberoskop

6 - İnce barsak için fiberskop

a) "Small intestinal fiberskopy"

b) Suction Biyops unit model

B - Alt gastrointestinal kanal muayenesi

1 - Kolonofaybırskop (Colonofibercope) veya kolonofiberoskoplar

2 - Sigmoidofiberskop veya kısa kolonoskop

C - Koledokoskoplar

Laparaskop, anoskop ve proktosigmoidoskop hala yerini ve önemini korumaktadır.

Fiber-endoskoplar arasındaki başlıca farklar şu noktalarda toplanabilir.

1 - Görüş açısının, yada distal uçtaki pencerenin baktığı yön

3 tip alet vardır.

a) Öne bakan pencereli aletler

b) Öne bakan oblik (30°) pencerelik aletler

c) Yana bakan pencereli aletler.

2 - Görüş açısının genişliği

3 - Distal ucun uzunluğu, kalınlığı ve hareket yeteneği

4 - Alet içindeki kanal (Çeşitli aletlerin girdiği) sayısı ve bu kanalların genişliği

5 - Metal kısımların elektro-şirürjiyi daha tehlikesiz hale getirmek için izole edilmiş olması.

Fiberendoskopi yayıldıkça ve kullanılış alanı genişledikçe özel gereksinimleri karşılayacak değişik modeller yapılmaktadır. Bunların hepsine birden daha çok büyük merkezlerde, çok ince maniplasyonların uygulanması; araştırma ve eğitim için gerek vardır.

Sırf görerek tanı koyma, sitoloji ve biopsi için materyal alma, hatta elektro-şirürji (Polipektomi) amacı güdülüyorsa yetişkinlerde, öne bakan yada daha iyisi

oblik pencereli, geniş açılı bir Pan-endoskop örneğın Olympus GIF type K₂ veya GIF type Q ile yetinilebilir. Bunların, sırası ile görüş açısı 90 ve 100°, penceresi oblik (30°) veya öne bakan; kalınlığı 13 mm ve 11 mm; distal ucun hareket yeteneği 280° (Aşağı-yukarı), yanlara 200 ve 270° faydalı (Gastrointestinal kanala giren) uzunluğu 1130 mm ve 1135 mm; çapı 2,8 mm olan tek ve çok kanallı birçok tipleri vardır. (Biopsi forsopsi, sitoloji fırçası, elektrokoterler için) GIF Type P₂ çok daha incedir (8,8 mm) özefagus stenozu olanlarda, çocuklarda, ihtiyarlarda, aşırı derecede duyarlı kimse-lerde bile ivedi hallerde kullanılabilir.

Sadece duodenoskopi ve özellikle ERPC, sitoloji için materyal alma veya sıvı toplanması veya papillekto- mi yapılması yahut koledoktan taş çıkarılması isteniyor- sa yandan pencereli bir duodenoskop (JF - B₂) kullanılma- lıdır.

Fiber-Endoskop döneminden önce Japón'lar tara- fından geliştirilen ve görmeden mideye yutturulan bir sondanın ucuna yerleştiren ve otomatik olarak 32 poz renkli resim çeken gastrokamera, mide kanserinin çok sık görüldüğu adı geçen ülkede kanser taranmasında ba- şarı ile kullanılmıştır."Fiberoptik" döneminde bu aletin "Fiberoptik" olanaklarından faydalanılarak çeşitli tür- leri geliştirilmiştir. Amcin daha iyi ışık sağlaması ve kamerayı lezyona görerek oryante etmek olduğu öne sürül- müştür. Japón'ların iddialarına göre "Fiberskpp" la alı- nan fotoğraflar lezyonun değil cam liflerin ilettiği imajın fotoğrafıdır. Halbuki gastrokamera, doğrudan doğ- ruya lezyonun fotoğrafını çekmektedir, o nedenle daha net, daha ayrıntılı resimler elde olunmakta, bu tanının daha sağlıklı olmasını sağlamaktadır. Eğer varsa bu üs- tünlük Japonya dışında kimseye yarar sağlamamıştır.

Alt gastrointestinal endoskopiye gelince uygulanabilir modern kolonoskopların yapımından bu yana henüz 10 yıl bile geçmemiş olduğu halde, kolonoskopi, gastroenterolojide yerleşmiş muayene ve tedavi metodları arasında yerini almış; kolon lezyonları ve hastalıkları konusunda pekçok yeni bilgiler kazanılmasını sağlamıştır. Henüz uygulanması basit bir muayene haline gelmemiş ise de geleceği aydınlık görülmektedir.

Alt gastrointestinal kanal endoskopisinde son bir yenilikte yerini almak amacı ile onunla rekabet edecek yeni bir fiberoptik aletin "Sigmoido-fiberroskop"un geliştirilmesidir. Çapı 16 mm ve faydalı boyu 725 mm total boyu 915 mm olan bu aletle anustan itibaren yukarı doğru 60 sm. kalın barsak kısmının kolayca inebileceği, biopsi ve sitoloji için materyel alınacağı, hatta tedavi amacı ile de kendisinden faydalanılabileceği iddia olunmaktadır. 25 cm.lik proktosigmoidoskople erişilebilecek alanın hemen hemen 2.5 katı kadar uzun olan distal kalın barsağın incelenmesine olanak sağlanması hiç kuşkusuz büyük bir üstünlük gibi görülmüyorsa da bir yandan kolonoskopi uygulanmasında karşılaşılan en önemli teknik sorunun rektosigmoid birleşmeyi aşmak olduğu; öte yandan genellikle "fiber-optik" aletlerin ömrünün belli sayıda muayene ile sınırlı bulunduğu düşünülürse, bu günkü şekli ile sigmoidofiberskopun yerini almasının yakın bir gelecekte söz konusu olmadığı söylenebilir.

"Fiber-optik Endoskopların hepsinde kullanılacak çeşitli güçte soğuk ışık kaynakları vardır. Hepsisi ile, otomatik "exposure" lu özel fotoğraf makinaları ile çok başarılı fotoğraflar alınabilir. Sinematografi ve "video-teypte" ve polaroid makinaları kullanılabilir. Ayrıca her alet için özellikleri az çok değişmekle beraber, biopsi, sitoloji, elektroşirürji vb. amaçlarla kullanılacak sayısız tip ve yapıda yardımcı aletler vardır.

T E K N İ K

Endoskopi tekniğindeki önemli noktalar şunlardır.

1 - Üst gastrointestinal kanalın Palilla Vateri' ya kadar olan kısmına fiberskoplarla girmek bu günkü aletlerle oldukça kolaydır. Biraz tecrübe ve egzersizle endoskopide temel eğitim ve bilgi sahibi olanlarca muayene, radyoskopinin yardımı olmaksızın 10-15 dakikada tamamlanabilir. Bunun özellikle üst gastrointestinal kanal endoskopisinde ne derece önemli olduğu açıktır. Vater papillasının kanülasyonu, ERCP, sifinkteretomi, koledoktan taş çıkarılması vb. özel muayeneler, özel eğitim, tecrübe ve yetenek isteyen incelemelerdir; ancak o konuda uzmanlaşmış kişilerce yapılmalıdır.

2 - Kolonoskopi yeni bir tekniktir. Hastada muayeneden önce, kolonun yeterli şekilde temizleyecek hazırlığın yapılmış olması başarı için şarttır. Kolonoskopun rektosigmoid bileşkeye kadar sokulması problem teşkil etmez. Alet genellikle burada takılıp kalır. Bunu yenmek için kolonoskopu ileri, geri ve distal ucu yukarı-aşağı sola hareket ettirerek kolon lümenini görmeye ve aleti; bu lümen içinde direkt görüş altında ilerletmeye çalışılır. Bu amaçla kolonoskop genellikle sol yanı üzerinde yatmış hastada anüse dayalı olduğu tasarlanan bir saatin yelkovanının gittiği yönde veya ters yönde, kolonla birlikte döndürülerek çeşitli manevralara başvurulur. Bunlardan ilkinde Gamma, ikincisine alfa loop manevrası denir. Yeteri kadar sabır ve ekzersizle belli bir süre sonunda kısa zamanda vakaların büyük bir çoğunluğunda çekuma kadar tüm kolonun incelenmesine olanak sağlanır. Kuşkusuz, daha önce bu işte tecrübe edinmiş birinin (endoskopistin) yardımından faydalanma çok istenen ve yararlı bir şans teşkil eder; ama işin en önemli yanı bu aletlerle muayeneleri bıkmadan, usanmadan kesintisiz yapmaya

devam etmek ve başarısızlık karşısında yılmamaktır. Ancak bu yolla kazanılan beceriler korunabilir, sürdürülebilir ve ilerletilebilir.

Aletlerin temizlenmesi, bakımı, saklanması, hazırlanması; muayeneye yardım, hastaya muayene sırasında ve sonra bakım, muayenenin kendisi kadar, hatta belki daha fazla önemlidir.

"Fiber-Endoskopi" nin Endikasyonları, Kontrendikasyonları ve Tehlikeleri

Endikasyonlar:

1 - Disfaji (Nedeni ne olursa olsun, radyolojik inceleme negatif olsa bile)

2 - Üst sindirim sistemi kanaması (hematemez ve melana; veya gizli kanama, yada açıklanamayan hipokrom anemi)

3 - Sindirim kanalı veya sistemi ile ilgili semptomları olduğu halde radyolojik olarak lezyon gösterilemeyen vakalar (X-ray negative dyspepsia)

4 - Radyolojik muayene yapılması olanağı bulunmayan fakat endoskopi yapılması olanağı bulunan hallerde

5 - Radyolojik olarak gösterilen (kesin veya şüpheli) lezyonların incelenmesi.

6 - Ameliyattan önce üst Gastrointestinal kanalın durumunun değerlendirilmesi amacı ile.

7 - Ameliyattan sonra hastada beliren semptomların değerlendirilmesi (Hiatus hernisi tamiri, mide rezeksiyonu, gastrojejunostomi ve piloroplasti dahil)

8 - ERCP

9 - Üst gastrointestinal kanalda (pernisioz anemi ve akalaziya dahil) ve ülser arama -tarama amacı ile

10 - Başka tanı metodları için (biopsi, fırça ve lavaaj sitolojisi dahil) materyel elde etmek amacı ile.

11 - Tedavi amacı ile (polipektomi, kanamalarda koterizasyon; varis sklerozu veya laser ışınları ile fotokoagülasyon, yabancı cisimlerin "dikiş materyeli dahil" çıkarılması, özefagus darlıklarının dilatasyonu)

12 - Anti-ülser preparatlarının etkinlik derecesini saptamak amacı ile

13 - Mide ve duodenum ülserlerinin iyileşmesini izlemek amacı ile

14 - Araştırma yapma amacı ile

Kontrendikasyonlar:

A) Mutlak (absolü) kontrendikasyonlar:

1 - Yeni geçirilmiş miyokard enfarktüsü

2 - Aktif akciğer tüberkülozu

3 - Aort anevrizması

4 - Hastanın muayeneyi reddetmesi yahut istememesi (hastanın yazılı izni muayeneden önce mutlaka alınmalıdır) veya işbirliği (kooperasyon yapmaması, yapamaması, mutlak endikasyon varsa bu grup hastalarda genel anestezi altında muayene yapılabilir).

5 - Bir organ perforasyonu olasılığının bulunuşu.

B) Nâsbi (rölatif) kontrendikasyonlar

1 - İskemik kalb hastalığı ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (Çok özenle ve ihtiyatla hareket edilmelidir).

2 - Çok yaşlı ve genel durumu bozuk hastalar

3 - Kanama diyatezi kuşkusuna bulunan hastalar

4 - Boyun vertebralarında oturan romatoid artrit'i olan hastalar.

5 - Hastanın şok içinde veya komada oluşu (Reanimasyondan sonra denenebilir).

6 - Viral hepatit

(HB_s Ag "+" hastalarda endoskopi kontamine etmeleri olanak içindedir. Buna karşın etkin sterilizasyon metodunun bulunmadığı da gerçektir. Bu güçlük ve sakinca bu tür hastalar için ayrı endoskoplar ayırmakla en

men olanaksızdır. Esasen yapılan sınırlı araştırmalar, sadece olağan temizliğin HB_g Ag'nini şahsı enfekte etmeyecek dereceye indirdiğini göstermektedir.)

Üst Gastrointestinal Kanal Endoskopisinin Komplikasyonları ve Tehlikeleri :

Endoskopi; endoskop'u, endoskopisti ve kendisine endoskopi yapılan hastayı, potansiyel veya gerçek, çeşitli tehlikelerle karşı karşıya getirir. Bunların en önemlisi, hiç kuşkusuz endoskopinin hastada meydana getirebileceği komplikasyonlar, morbidite ve mortalitedir.

Hastanın endoskopi nedeni ile karşılaştığı tehlikeler, morbidite oranı ve türleri endoskopiye bağlı ölüm nedenleri ve oranı :

1 - Endoskopik olarak yanlış tanı koyma (bunu miktar olarak ve oran olarak tesbit ve ifade ne yazıkki kolay değildir.)

2 - Larinks spazmı

3 - Aspirasyon

4 - Perforasyon (Endoskopun bir divertiküle girmesi, hava ile fazla germe, biopsi forsepsleri veya diğer aletler-dilatatörler vb.)

5 - Kanama (Endoskopi sırasında görülen kan pıhtılarının oynatılması öldürücü ani kanamalara neden olabilir, biopsi ve iltihaplı mukozada kanama yapar ama önemli değildir. Önemli kanama çok nadirdir "1/5000" kör biopside ise; çok daha fazladır " 1/400 ".

6 - Kardiovasküler ağır komplikasyonlar

7 - Doğrudan dğruya, endoskopi yapma için önceden kullanılan ilaçlara (premedikasyon) bağlı komplikasyonlar (ani kalb ve solunum durması; idiosekrazi)

8 - Aletin (endoskopun) kendisine bağlı başarı-
sızlık ve yetmezliğe bağlı komplikasyonlar (aletin dis-
tal ucunun kıvrılarak gastrointestinal kanalda takılıp
kalması, çeşitli manevralar ve rijit ozefagoskopi yardımı
ile distal uç düzeltilerek alet çıkarılır)

Genel olarak ozefagoskopi, gastroskopiden daha
tehlikelidir.

Endoskopist belli bir düzeyde eğitim görmüş ol-
ma koşulu ile, "Fiber" endoskopinin sağladığı faydalar
ve bilgi karşısında, morbitite ve mortalite yönünden has-
taya yüklendiği risk, kabul olunabilir düzeydedir. Pre-
medikasyonda lokal anestezinin daha az kullanılması veya
hiç kullanılmaması; önden pencereli ve daha ince (çapı
küçük) aletlerin kullanılması, sıra ile özellikle ilaca
bağlı reaksiyonlara ve perforasyonu çok azaltılacaktır.

Üst gastrointestinal kanalda akut kanamalarda
yapılan acil endoskopi daha tehlikelidir; doğru ve başa-
rılı sonuç almak için daha büyük tecrübe, ustalık, daha
iyi donatılmış ve daha kaliteli endoskopi ekibi ister.

Endoskopide kanama noktasının tesbiti şarttır.
Ama bu kanamanın o odaktan geldiğini söylemek için yeter-
li değildir. Başka kanayan lezyonların bulunmadığından da
emin olmak gereklidir. Yani potansiyel olarak kanayabile-
cek diğer lezyonlarda aranmalı ve ekarte olunmalıdır.

Bugün için rutin olarak yapılan peroral endos-
kopide, ozefagus, mide ve duodenumun, bir muayene sean-
sında sistematik olarak incelenmesi şarttır, onun içinde
öne bakan pencereli aletler kullanılmalıdır. Peroral en-
doskopi için genel anesteziye gerek yoktur. İV diazepam
(valium) enjeksiyonu veya infüzyonu ile bilinç (şuur)
bulanıklığı ve amnestik reaksiyon husule gelecek düzey-
de sedasyon husule getirilmesi yeterlidir.

bunun lokal (farinks) anestezi gereğini çok azalttığı hatta ortadan kaldırdığı iddia olunmuştur. Bu genel olarak doğrulanıp ve kabul olunursa, ilaç reaksiyonlarına bağlı ağır kardiovasküler komplikasyonlar ve ölümler ortadan kalkar; peroral "Fiber" endoskopi çok daha tehlikesiz hale gelir.

Endoskopiden sonra hastanın yeterli bakımı; özellikle şuuru yerine gelinceye kadar, sol yanı üzerine yatırılması ve bu işte tecrübeli bir hemşire gözetiminde tutulması aspirasyon, akciğer komplikasyonları ihtimalini ve oranını çok azaltır.

Diazepam verilen hastalar 24-48 saat araba kullanmadan men olunmalı; en iyisi bu süre içinde hastanedeki ve evde istirahate zorlanmalıdır.

Diazepam'a bağlı komplikasyonlar şunlardır:

-Hipopne

-Apne

-Hipotansiyon

-Koma

-Tromboflebit

-Median sinir felci

-Aspirasyon (Pneumoni; akciğer apsesi): Endoskopiden az sonra yemek yemesine bağlı olabilir.

Endoskopinin Endoskop için Tehlikeleri:

1 - Alet düşürülüp hasara uğratılabilir veya bozulabilir (hemşire, personel sayesinde önlenebilir, yada bu olasılık en aza indirilebilir)

2 - Alet hasta tarafından ısırılabilir (bunun için alete hastaya yutturulmadan önce, içi delik, özel plastik bir parça geçirilir ve alet yutturulurken ve muayene esnasında hastadan bu parçayı dişleri arasında tutması istenir; bu şekilde hareket fayda sağlar.

3 - Hiç beklenmedik bir anda hasta aleti çekip çıkarabilir ve hasara uğratabilir.

4 - Radyoskopi yapılırsa, aleti oluşturan cam liflerin kalitesi x-ışınları (röntgen) etkisi ile bozulabilir.

5 - Kullanılışa bağlı yıpranma (cam liflerin kırılması, mekanik mekanizmaların bozulması vb.)

Endoskopinin Endoskopist için Tehlikeleri:

1 - Hasta endoskopistin parmağını ısırabilir. Travma ve yaralanma dışında bunun, enfeksiyon özellikle HB_s Ag alma bakımından da önemi vardır.

2 - Elektro-şirürji sırasında elektrik çarpması

3 - Radyoskopi nedeni ile devamlı röntgen ışını alınmasına bağlı tehlike.

4 - Mediko-legal sorumluluk (hastada husule gelen reaksiyon, komplikasyonlar ve ölüm nedeni ile; buna karşı en etkili önlem, hastadan önceden yazılı izin alınmalıdır)

Fiberoskoplar Hakkında Teknik Bilgi:

Tamamen fleksibl endoskop kuşağını oluşturan fiberoskoplar "Fiber optics" adı verilen ve son 30 yılda gelişen yeni bir bilim dalının ve ona bağlı teknolojinin ürünüdürler.

"Fiber optic"ın dayandığı temel ilke 100 yılı aşkın bir süreden beri bilinen ama 1950 li yıllara kadar kimsenin dikkatini ve ilgisini çekmemiş olan şu olaydır: "Bir cam çubuğun bir ucu karşısına konan bir ışık kaynağından çıkan ışıklar, o ucundan cam çubuk içine girdikten sonra, çubuk içinde birçok total yansımalara uğrayarak ilerlerler ve sonu nda o cam çubuğun öteki ucundan dışarı çıkarlar"

Bu kuralın çok ince ve bu nedenle fleksibl cam lifleri içinde geçerli olduğu 1954 te gösterildi. Yani böyle çok ince fleksibl bir cam lif, bir ucu karşısına konan ışığın ve ışık saçan bir "Objet-cisim" in kendi çapı kadar bir bölümünün hayalini öteki ucuna aynen taşır.

Bu ilkedden fleksibl endoskoplar yapımında faydalanılabilmemesi için şu üç engelin aşılması veya sorunun çözümlenmesi gerekiyordu.

1 - En azından 1 metre uzakta yeterince ince ve dayanıklı cam lifler elde etmek

2 - Nakl olunan ışın kalitesini yükseltmek

3 - Işın cam lif içinde ilerlerken kayba uğramasını, yada birçok cam lifin yan yana konması ile elde olunan cam demet içindeki liflerden birinden diğerine geçmesini önlemek. Çözümlemesi gereken asıl kritik sorun bu sonuncusu idi. Bu bir cam çubuğu kırılma (refraksiyon) indeksi kendisinden daha düşük bir cam tüp içine koyup birlikte erittikten (ısıtarak yumuşattıktan) sonra fleksibl endoskopların yapımı 1958-1961 yılları arasında gerçekleşti.

Bu gün endoskop yapımında kullanılan cam liflerden herbirinin çapı yaklaşık (10 mikron' dur)

Endoskoplarda cam lifleri 2 amaçla kullanılır:

1 - Işığı, endoskopun proksimal ucundaki bir ışık kaynağından, distal ucuna taşıyarak, bu ucun karşısında bulunan objeyi (örneğin mide mukozasını) aydınlatmak için: Bu liflerin çapı 25 mikrondur ve endoskop içinde düzenli bir şekilde sıralanmış olmalarına gerek yoktur. Böyle liften oluşmuş demete "Incoherent-inkoheran" demet denir.

2 - Endoskopun distal ucu karşısında bulunan ve uygulamada (yani endokaviter olarak) bu demetin getirdiği ışıkla aydınlanan objeden yansıyan ışınları alarak bunları (yani; "Objenin" örneğin mide mukozasının

hayalini) alitin distal ucuna taşıtmak. Yaklaşım 200.000 cam liften oluşan bu demet içindeki her bir lifin çapı 10 mikrondur. Bu lifler demet içinde çok düzenli bir şekilde sıralanmış ve istif edilmişlerdir. Öyleki liflerin birbiri ile ilişkileri sabittir; yani bu lifler aletin distal ucundan birbirlerine göre ne pozisyonda iseler, proksimal ucundada aynı pozisyondadırlar. Böyle cam lif demetlerine " Coherent - koheran " demetler denir. Endoskopların yapımında esas kısaca budur. Geriye kalanlar, burada anlatılmasına gerek olmayan; zaman içinde geliştirilen ve gittikçe daha iyileştirilen teknik ayrıntılardan ibarettir. Diğer bulgulara dayanarak şu sonuçlar çıkarılabilir.

1 - Tam fleksibl "Fiberskop" lar sanıldığı gibi tamamen tehlikesiz ve her canı isteyen tarafından gelişigüzel kullanılacak aletler değildir. Gerçekten ilginç bir gözlem şudur: "Fiberskoplar" kullanılmaya başlamadan önceki dönemde sömi-fleksibl gastroskop ve rijit oze-fagoskoplarla çok büyük sayıda vakalardan oluşan serilerde endoskopik muayenelerin neden olduğu ciddi komplikasyon ve mortalite oranı, tam fleksibl aletlerle muayene olanlardan daha yüksek değildir (Morbidite ve mortalite, oze-fagoskopide sırası ile % 0,142 - % 0,259 ve % 0,024 - % 0,065; gastroskopi için % 0,059 - % 0,153 ve % 0,004 - % 0,065) hatta daha düşüktür. Bunu izah için öne sürülen nedenler şöyle özetlenebilir.

a - Tam fleksibl (fiber) endoskopların tehlikesiz oluşları ve özel endoskopi eğitiminin gerekli olmadığı konusunda yanlış ama yaygın kanı ve hastaların bu muayeneyi kolay kabul etmeleri nedeniyle zaman birimi içinde muayene sayısı; bu muayenelerin yapıldığı merkezlerin sayısı; ve endoskopu kullanan hekim sayısı, önceki dönemle karşılaştırılmayacak kadar artmıştır. Endoskopi laboratuvarlarının yeterliliği ise her zaman istenen düzeye erişememiştir.

b - Bu nedenlerle bir yandan endikasyonlar alabilirdiğine genişlettilmiş; öte yandan kontrendikasyonlar azaltılmış veya önemsizlemeye başlanmıştır.

M A T E R Y E L V E M E T O D

- MATERYEL :

Bu çalışmada 1986-1987 yıllarında Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Ana Bilim Dalında yatırılarak tetkik ve tedavi edilen 50 postnekrotik siroz olgusu incelendi. Kontrol grubu olarak portal hipertansiyonu ve karaciğer hastalığı olmayan 10 olgu alındı.

Hasta olguların 34'ü erkek, 16'sı kadındı. Ortalama yaş ; erkekte 39.58, kadında 30.31, grupta 36.2' idi. En büyük olgu 80, en küçük olgu ise 16 yaşında idi. Olguların 39'unda karaciğer aspirasyon biopsisi yapılmış olup siroz olduğu tesbit edilmiştir. 11 olguda biopsi yapma imkanı olmamıştır. Olguların tanısında ultrasonografik olarak karaciğer parankim hastalığı saptanmıştır. Tüm olguların HB_sAg pozitifdir.

Kontrol grubu 6 kadın, 4 erkek olup, yaş ortalaması 44.7 idi. En büyük olgu 65, en küçük olgu 22 yaşındadır.

- METOD :

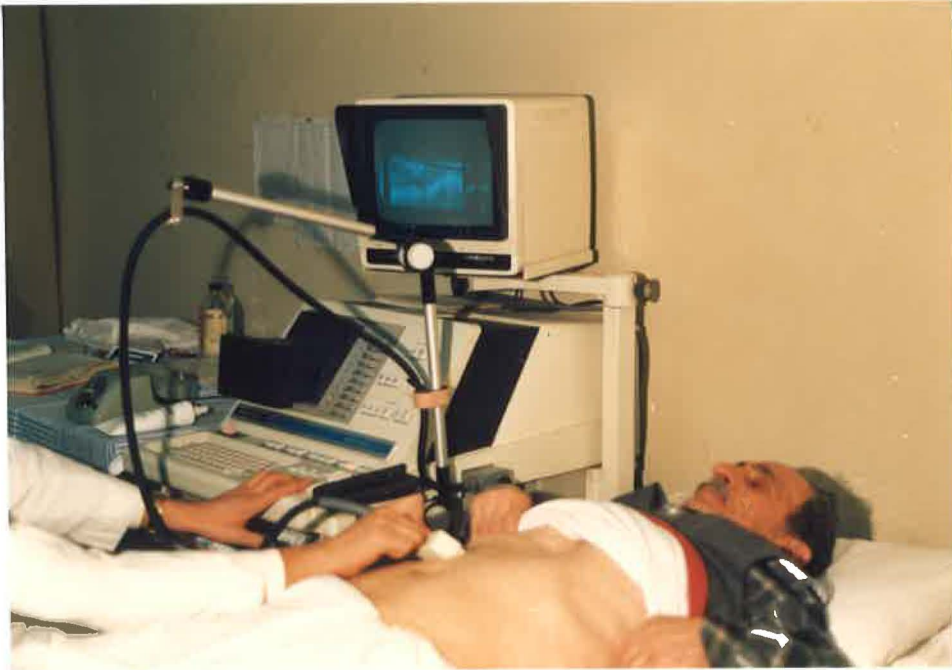
Kontrol grubuna ultrasonografi uygulanarak karaciğer ve dalak muayenesi yapıldı. Portal ven çapı ölçüldü.

Hastaların tümüne, önce ultrasonografi uygulanarak portal ven çapları tayin edildi. Karaciğer, dalak ve batında asit tetkiki yapıldı. Hastaların 39 'unda karaciğer aspirasyon biopsisi yapıldı. Hepsinde endoskopik muayene uygulanarak özefagus varislerinin dereceleri saptandı.

- Ultrasonografi ;

- Ultrasonografi aygıtı ;

Çalışmamızda elektronik çizgisel real-time ultrasonografi aleti kullanıldı. Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalında " Toshiba SAL-30 A " modeli ultrasonograf ile muayeneler yapıldı. Alette 3.5 MHz'lik prob kullanıldı. Görüntü ekranda rahatlıkla izlendi ve istenildiği zaman dondurularak polaroide kaydedildi. Digital sistem ile ayarlama yapılarak iki nokta arasındaki uzaklık rahatlıkla ölçülebildiğinden portal ven çapı ile dalak büyüklüğü inceleme sırasında ekrandan görüntü üzerinde hatasız olarak ölçüldü.



- Ultrasonik muayene ;

Hasta sırt üstü yatar pozisyonda ultrasonografik tetkike alında. Tüm üst karın organları muayene sırasında tetkik edildi ise de esas olarak karaciğer, portal ven ve

dalak incelenerek, asit olup olmadığına bakıldı.

a) Karaciğer muayenesi ;

Karaciğerin ultrasonografik muayenesinde, karaciğerin kosta kenarını geçip geçmediği, yüzeyi ve kenarlarındaki değişiklikler araştırılarak, parankim ekojenitesinin özelliği değerlendirildi.

Önce yatar pozisyonundaki hastada, orta hattın hemen solunda ve dikey kesitte karaciğer sol lobu belirlendi. Prob sağa doğru ve dikey olarak kaydırılarak karaciğer sol lobu tümüyle tarandı, parankimi incelendi.

b) Portal ven muayenesi ;

Portal ven, kosta yayı altı kesitte ve hastanın nefesini alıp tuttuğu durumda, porta hepatitiste kolaylıkla ortaya konuldu.

c) Dalak muayenesi ;

Dalak en iyi şekilde 9.interkostal aralıktan yapılan kesitte ortaya kondu. Arka üstü ve sağ yana yatar pozisyonda normal dalak rahatça gösterildi. Dalak hilusu ve splenik ven girişi, dalağın ultrasonik incelemesinde ve dalak büyüklüğünün değerlendirilmesinde önemlidir. Yapılan tetkikte dalak içi ekoda spesifik bir farklılık saptanmadı.

d) Asit muayenesi ;

Asit varlığı, ultrasonografi ile rahatça ortaya konuldu. Aşırı asit varlığında, karaciğer ve dalağı çepeçevre sardığı, içerisinde barsakların yüzer durumda olduğu görüldü. Az miktardaki asit yatar pozisyonda ortaya çıkarılabildi. Mevcut asidin serbest olup olmadığına bakıldı.

- Karaciğer biyopsisi ;

Menghini tekniği ile usûlüne ve şartlarına uygun olarak yapıldı. Alınan parçalar uygun şartlarda histopatolojik tetkik için kullanıldı.

- Endoskopi ;

Endoskopi muayeneleri, OLYMPUS GIF K2 ve OLYMPUS GIF K 10 ile yapıldı. Hastalarda % 2 'lik Adrenalinsiz Cytanest ile orofarenks ve hipofarenks anestezisi sağlandı. Sol yanına uygun pozisyonda yatırılan hastalara Palendoskop yutturularak özofagus varisleri incelendi. Varisler klasik klasifikasyona göre 1^o 'den 6^o 'ye kadar değerlendirildi.



OLYMPUS GIF K 10

B U L G U L A R

Kontrol grubu olarak alınan 10 karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyon olmayan olguda Ultrasonografik, Endoskopik muayene ile elde ettiğimiz bulgular tablo-1'de gösterilmiştir.

Bu olguların tümünde fizik muayenede Karaciğer ve Dalak saptanmadı. Ultrasonografik muayenelerinde de tümünde karaciğer ve dalak hudutlarda, yapısı tamamen normal bulundu. Asit saptanmadı. Endoskopide varis görülmedi. Vakaların ikisinde peptik ulcus tesbit edildi. Diğer 8 vaka normal bulundu. V.porta genişliği ultrasonografide tesbit edildi. Tümünde 10 mm.'nin altında görüldü.

Kontrol grubundaki tüm hastalarda SGOT, SGPT normal, HB_sAg negatif ve ikter yoktu.

Karaciğer sirozlu ve portal hipertansiyonlu 50 kişilik hasta grubumuzdaki bulgular tablo 11'de, hastalarda endoskopik olarak saptanan özofagus varis dereceleri ve ultrasonografik olarak tesbit edilen vena porta genişlikleri tablo-111'de gösterildi.

Tablo-1 incelendiğinde tüm hastalarda HB_sAg pozitif, SGOT ve SGPT değerleri normalden yüksek görüldü. Tüm hastalarda ikter mevcut değildi.

Ultrasonografik muayenede 17 olguda asit saptanırken 33 olguda asit saptanmadı.

Fizik muayenede 1 olguda 2 parmak karaciğer ele gelmekteydi. Ultrasonografide 1 olguda 2 cm karaciğer bulundu. Tümünde karaciğer parankim hastalığı tesbit edildi. Gerek fizik muayenede ve gerekse ultrasonografik muayenede dalak büyük olarak görüldü.

T A B L O - 1

Sıra	İsim	Cins	Yaş	Dosya No	HB _s Ag	Transaminazlar	K.Ciğer	Dalak	Asit İkter	VP.Geniş.	Endos.	Tanı	
						SGOT	SGPT	US cm.	US cm	US mm.			
1	GP	K	40	248000	-	25	30	N	N	-	-	8 mm	Ulcus Pep.Ulc.
2	KU	E	57	074777	-	24	30	N	N	-	-	8 mm	Ulcus Pep.Ulc.
3	CY	E	60	248028	-	26	28	N	N	-	-	7 mm	N ASKH
4	HK	K	50	248175	-	32	14	N	N	-	-	8.5 mm	N PFGİS rea
5	ZO	K	56	012211	-	40	26	N	N	-	-	8.7 mm	N Amebiasis
6	HM	E	65	248241	-	24	22	N	N	-	-	7.8 mm	N ASKH
7	HŞ	K	28	111289	-	28	32	N	N	-	-	8.7 mm	N PFGİS rea
8	SE	K	38	012889	-	14	18	N	N	-	-	8.8 mm	N AER
9	SK	E	22	248064	-	16	20	N	N	-	-	8 mm	N Nefroliti
10	SB	K	40	244923	-	24	26	N	N	-	-	9.8 mm	N Pyelonefr

T A B L O - II

Sıra	İsmi	Cinsi	Yaş	Dosya No:	HB _s Ag	Transaminaz SGOT SGPT	K. Ciğer US Cm.	Dalak US cm.	Asit İkte	Biopsi K. Ciğer	Tanı US
1	YY	E	53	105675	+	73 92	2 cm	5 cm	+ -	Siroz	Kc. Parankim
2	RD	K	39	050851	+	80 76	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
3	SB	E	50	088359	+	60 78	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
4	SO	E	21	085102	+	52 62	N	5 cm	+ -	Siroz	" "
5	RE	E	46	017037	+	40 64	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
6	IG	E	47	026108	+	58 68	N	2 cm	- -	Siroz	" "
7	AD	K	40	080082	+	40 52	N	4 cm	+ -	Siroz	" "
8	Mİ	E	38	066345	+	60 58	N	3 cm	- -	Siroz	" "
9	HV	K	26	075383	+	60 64	N	4 cm	+ -	Siroz	" "
10	AT	K	20	104042	+	48 62	N	1 cm	- -	Siroz	" "
11	AN	E	44	060949	+	32 56	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
12	ZB	E	35	149109	+	80 84	N	2 cm	+ -	Yapılmadı	" "
13	NO	K	39	015011	+	60 68	N	3 cm	- -	Siroz	" "
14	MÖ	E	33	022694	+	62 72	N	1 cm	+ -	Siroz	" "
15	HA	K	32	145711	+	70 82	N	2 cm	- -	Siroz	" "
16	MG	E	38	118214	+	50 84	N	1 cm	- -	Siroz	" "

Sıra	İsmi	Cinsi	Yaşı	Dosya No:	HB _s Ag	Transaminaz SGOT SGPT	K.Ciğer US cm.	Dalak US cm.	Asit İkter	Biopsi K.Ciğer	Tam US
17	İE	E	40	096014	+	58 78	N	1 cm	- -	Siroz	Kc.Parankim
18	MA	E	45	082018	+	52 72	N	2 cm	- -	Yapılmadı	" "
19	HY	E	52	136112	+	60 68	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
20	AC	E	64	110205	+	66 60	N	1 cm	- -	Siroz	" "
21	IA	E	20	099323	+	68 72	N	1 cm	- -	Siroz	" "
22	SK	E	80	088017	+	70 66	N	2 cm	- -	Yapılmadı	" "
23	AK	E	58	076118	+	60 64	N	2.5 cm	+ -	Yapılmadı	" "
24	SE	E	39	132412	+	86 68	N	1,5 cm	- -	Siroz	" "
25	NK	E	47	144162	+	70 72	N	2 cm	- -	Yapılmadı	" "
26	ST	E	45	054072	+	60 70	N	3 cm	- -	Yapılmadı	" "
27	NY	E	27	058164	+	42 58	N	4 cm	+ -	Siroz	" "
28	ZE	K	33	112101	+	58 64	N	3 cm	- -	Yapılmadı	" "
29	AY	E	39	076017	+	58 64	N	3 cm	- -	Siroz	" "
30	AO	K	16	088116	+	62 70	N	1 cm	- -	Siroz	" "
31	NE	K	20	116732	+	60 80	N	3 cm	+ -	Siroz	" "
32	KA	K	26	082112	+	70 72	N	3 cm	- -	Yapılmadı	" "
33	İÇ	E	28	054014	+	42 68	N	2 cm	- -	Siroz	" "
34	CC	E	42	11854	+	42 66	N	1,5 cm	+ -	Yapılmadı	" "

Sıra	İsmi	Cinsi	Yaşı	Dosya No:	HB _s Ag	Transaminaz SGOT	SGPT	K.Ciğer US Cm.	Dalak US cm.	Asit	İkter	Biopsi K.Ciğer	Tanı		
35	YA	K	38	11064	+	54	72	N	1,5cm	-	-	Yapılmadı	Kc.Parankim	H	
36	NK	E	41	156171	+	54	66	N	2,5cm	-	-	Siroz	"	"	
37	KE	E	20	164132	+	56	64	N	4 cm	-	-	Siroz	"	"	
38	ME	K	28	067011	+	56	62	N	3 cm	+	-	Yapılmadı	"	"	
39	YE	K	18	141011	+	58	68	N	3 cm	-	-	Siroz	"	"	
40	FA	K	32	117011	+	46	84	N	5 cm	-	-	Siroz	"	"	
41	KC	E	34	050631	+	50	82	N	2 cm	-	-	Yapılmadı	"	"	
42	İK	E	42	116121	+	60	82	N	3 cm	+	-	Siroz	"	"	
43	AM	E	28	128731	+	58	86	N	3 cm	+	-	Siroz	"	"	
44	MC	E	26	120131	+	48	50	N	2 cm	-	-	Siroz	"	"	
45	MK	E	30	056136	+	40	46	N	2 cm	-	-	Siroz	"	"	
46	Aİ	E	34	124106	+	42	50	N	2 cm	+	-	Siroz	"	"	
47	AY	K	38	136148	+	56	64	N	1 cm	-	-	Siroz	"	"	
48	İİ	K	40	064017	+	42	58	N	1 cm	-	-	Yapılmadı	"	"	
49	İK	E	42	150167	+	66	72	N	2 cm	-	-	Yapılmadı	"	"	
50	ŞE	E	38	063121	+	42	68	N	3 cm	-	-	Siroz	"	"	

Hastaların 39'unda karaciğer biyopsisi yapıldı. Biyopsi neticelerinde histopatolojik olarak karaciğer sirozu tesbit edildi. 11 olguda biyopsi çeşitli nedenlerle yapılamamıştır. Olguların tümü post-nekrotik siroz olarak tanı almış oldu.

Ultrasonografide vena porta genişliğine bakıldı. Olgular saptanan vena porta genişliklerine göre sıralanarak bunlara tekabül eden olgu sayısı tablo-IV'de gösterildi. Tüm olgulara endoskopi yapıldı. Endoskopide varis dereceleri klasik klasifikasyona göre derecelendirildi (1° 'den 6° 'ye kadar).

Yapılan çalışmanın sonucunda elde edilen parametreler karşılaştırıldığında ;

1 olguda vena porta 22 mm, 4 olguda 20 mm, 9 olguda 18 mm, 12 olguda 16 mm, 4 olguda 15 mm, 4 olguda 11 mm, 1 olguda 10 mm, 2 olguda 9 mm, 1 olguda 8 mm saptandı. Bu olguların varis dereceleriyle ilgili neticeler tablo-III de, vena porta genişliklerine göre olgu toplamlarının varis dereceleri de tablo-IV'de gösterildi.

T A B L O - 111

Sıra	İsim	V.Porta Genişliği (Ultrason)	Özef. Varis Derecesi (Endoskopi)
1	YY	16 mm	2
2	RD	20 mm	4
3	SB	16 mm	2
4	SO	18 mm	3-4
5	RE	12 mm	1
6	İG	16 mm	2
7	AD	13 mm	1-2
8	Mİ	11 mm	1
9	HV	20 mm	4-5
10	AT	9 mm	-
11	AN	15 mm	2-3
12	ZB	18 mm	4
13	NO	20 mm	4-5
14	MÖ	16 mm	3-4
15	HA	15 mm	2
16	MG	13 mm	2
17	İE	9 mm	-
18	MA	11 mm	-
19	HY	16 mm	2
20	AC	8 mm	-
21	İA	16 mm	2
22	SK	18 mm	4
23	AK	16 mm	2

Sıra	İsim	V.Porta Genişliği (Ultrason)	Özef. Varis Derecesi (Endoskopi)
24	SE	10 mm	-
25	NK	14 mm	2
26	ST	16 mm	2-3
27	NY	15 mm	2-3
28	ZE	16 mm	3
29	AY	16 mm	3
30	AO	18 mm	4
31	NE	18 mm	3
32	KA	14 mm	2
33	İÇ	16 mm	3
34	CC	18 mm	3
35	YA	20 mm	4-5
36	NK	22 mm	4-5
37	KE	18 mm	3-4
38	ME	18 mm	3-4
39	YE	14 mm	2
40	FA	15 mm	3
41	KC	13 mm	2
42	İK	14 mm	1
43	AM	12 mm	1
44	MC	11 mm	1

Sıra	İsim	V.Porta Genişliği (Ultrason)	Özef. Varis Derecesi (Endoskopi)
45	MK	11 mm	-
46	Aİ	12 mm	1
47	AY	14 mm	2
48	Şİ	16 mm	1-2
49	İK	18 mm	3
50	ŞE	14 mm	1-2

T A B L O - 1V

Vaka Sayısı (50)	V.Porta Genişliği (Ultrasono.)	Özef.Varis Derecesi (Endoskopi)
1	22 mm	4-5
4	20 mm	4-5
9	18 mm	3-4
12	16 mm	2-3-4
4	15 mm	2-3
6	14 mm	1-2
3	13 mm	1-2
3	12 mm	1
4	11 mm	1-(-)
1	10 mm	(-)
2	9 mm	(-)
1	8 mm	(-)

T A R T I Ş M A

Portal hipertansiyonun tanısına gidebilmek için yalnızca asit varlığı ve dalak büyüklüğünün gösterilmesi yeterli olmayıp, esas olarak portal basıncın ölçülmesi ve portal ven basıncının ortaya konması gerekir. Portal ven sisteminin gösterilmesi portal hipertansiyonun tipini ve sebebini aydınlatarak, uygulanacak tedavi şeklinin belirlenmesini sağlamak açısından büyük önem taşır. Son 25 yıl içerisinde, portal sistemin gösterilmesinde radyolojik çalışmalarla elde edilen başarılı gelişmelere (84,85,86) diğer muayene metodlarında katkıda bulunmaları gerekmektedir. Kashiwagi ve arkadaşları (87) portal sistemi radyoizotop kullanarak sintigrafi yöntemi ile göstermişlerdir. Ayrıca, portal sistem sintigrafisinin portal sistemin belirlenmesinde splenoportografi kadar başarılı olmadığı, fakat anjiografiden üstün olduğu rapor edilmiştir (88). Ancak, portal sistemin gösterilmesinde syntigrafinin kullanılması sadece bazı merkezlerde yapılan araştırmalarla sınırlı kalmış, rutin uygulamaya girmemiştir.

Son zamanlarda gastroenterolojide önemli tanı yöntemlerinden biri haline gelen bilgisayarlı tomografi, nadir de olsa portal hipertansiyon tanısında kullanılmaya başlanmıştır.

Sintigrafinin pek fazla uygulama alanı bulamaması, bilgisayarlı tomografinin ise dinamik özelliğinin olmaması nedeniyle, bu iki metodun portal hipertansiyonla ilgili çalışmalarda fazla katkısı olmamıştır. Halbuki ultrasonografi (Özellikle Real-Time ultrasonografi) portal sistemdeki mevcut durumu kolaylıkla ortaya koyabileceği gibi, portal ve splenik ven çaplarının ölçülebileceğini de göstermiştir (76,77).

Uygulamalarındaki bazı kısıtlamaları, kendine özgü bazı yetersizlikleri, az da olsa kaçınılmayan komplikasyonları olan splenoportografi, selektif çölyak anjiyografi ve perkütan transhepatik portografi gibi radyolojik metodların mutlak gerekli oldukları durumlarda kullanılmalrı uygun olacaktır.(89) Ultrasonografinin portal hipertansiyonlu hastalarda bu radyolojik metodlardan önce uygulanarak, tanıya yaklaşımda ve değişik tanı yöntemleri uygulanması gereken hastaların seçiminde yararlı olacağı Sherlock tarafından gösterilmiştir (90). Tübüler yapıların seyrini, birleşme yerlerini göstermede yeteneği olan Real-Time ultrasonografinin, damar anormalliklerinin gösterilmesinde yararlı olacağı literatür verilerinde açıktır. Bu düşünce-den hareket ederek çalışmamızda, portal hipertansiyonda bir ultrason bulgusu olan portal ven çapının genişliğini göstererek, uygulanması kolay, hastaya zarar vermeyen ve ucuz bir metod olan ultrasonografinin değerini göstermeyi amaçladık.

Portal hipertansiyonda ensık oranda özofagus varislerinin bulunması ve özofagus varis kanamalarının bir komplikasyon olarak mevcudiyeti bu noktaya eğilmedeki önemi daha da arttırır.

Ultrasonografik olarak normalde porta-hepatitide portal ven çapı 10.6 ± 3 mm.'dir. Çalışmamız sonucunda portal hipertansiyonlu hastalarda portal ven çapının apaçık olarak genişlemiş olduğu, buna karşılık kontrol hastalarında normal olduğu görüldü. Bu anlamlı artışın özofagus varis derecesi ile ilişkisi araştırıldığında aynı şekilde paralellik gösterdiği dikkati çekti.

Özofagus varislerinin gösterilmesinde en üstün tanı metodu şüphesiz endoskopidir (80). Ancak Endoskopinin kullanım güçlüğünün mevcudiyeti ve nisbeten invazif bir yöntem

oluşu düşünülerek, ultrasonografinin portal ven çapındaki genişlemeyle ilgili neticelerinin varis hakkındaki sonuçların güvenilirliği araştırıldı. Post-nekrotik siroz olgularındaki (varisli-varissiz) vena porta genişliği ile endoskopik olarak saptanan varis dereceleri arasında doğru bir korelasyonun olduğu açık görüldü.

Portal ven çapıyla asit arasında doğru bir korelasyonun olmadığı saptandı.

Ultrasonografi rahat tatbik edilebilen non-invazif bir yöntem olup portal hipertansiyonlu olgularda varisin varlığı ve derecesi hakkında güvenilir, değerli bilgiler verdiği anlaşıldı.

S O N U Ç

Sonuç olarak, Ultrasonografinin portal ven çapının tayininde ve portal hipertansiyonun tanısında önemli bir muayene metodu olduğu ortaya konulmuştur. Yine ultrasonografinin portal hipertansiyon için spesifik olmamakla birlikte tanıda büyük önem taşıyan asit ve dalak büyüklüğü bulgularını da göstermiştir. Portal venin gösterilmesinde ve çapının tayin ederek özofagus varis dereceleri hakkında tanıya yaklaşımda kullanılabilecek önemli bir metod olduğu gösterilmiştir.

Endoskopinin uygulanamadığı durumlarda portal ven çapındaki artışa göre özofagus varis derecesi hakkında bilgi edinilebileceği sonucuna varıldı. Bu şekilde hastaya zarar vermeyen, uygulaması çok zaman almayan kolay ve ucuz bir muayene metodu olarak ultrasonografinin bir tanı yöntemi olarak kullanılabileceği anlaşıldı.

L I T E R A T Ü R

- 1- Boyer J.L. and Klatskin G. (1970) Patterns of necrosis in acute viral hepatitis : prognostic value of bridging (subacute hepatic necrosis). New Engl.J.Med. 283,1063.
- 2- Baggenstoss A.H. and Stauffer M.H. (1952) Posthepatic and alcoholic cirrhosis : clinical-pathologic study of 43 cases of each. Gastroenterology 22,157.
- 3- Popper H. and Udenfriend S. (1970) Hepatic fibrosis- correlation of biochemical and morphologic investigations. Amer.J.Med. 49,707.
- 4- Rubin E. and Popper H. (1967) The evolution of human cirrhosis deduced from observations in experimental animals. Medicine (Baltimore) 46,163.
- 5- Schaffner F. and Popper H. (1963) Capillarization of hepatic sinusoids in man. Gastroenterology 44,239.
- 6- Schaefer J.W., Oikawa Y. and Schiff L. (1965) Portal hypertension associated with latent hepatic cirrhosis. Amer.J.Med. 39,839.
- 7- Sherlock S. (1975) Diseases of the liver and biliary system. 478.
- 8- Gabuzda G.J. and Shear L. (1970) Metabolism of dietary protein in hepatic cirrhosis. Nutritional and clinical considerations. Amer.J.Med.Nutr. 23,479.
- 9- Menteg N.Kemal. (1983)Klinik gastroenteroloji s.660
- 10- Braunwald E. (1985). Harrison's Principles of Internal Medicine vol.11, 1345.
- 11- Douglass B.E., Baggenstoss A.H. and Hollinshead W.H.(1950) Variations in the portal systems of veins. Proc.Mayo Clin. 25,26.

- 12- Mc Indoe A.H. (1928) Vasculer lesions of portal cirrhosis Arch.Path. 5,23.
- 13- Child C.G. III (1954) The Hepatic Circulation and portal Hypertension. Philadelphia : Saunders.
- 14- McMichael J. (1934) The Pathology of hepatolienal fibrosis. J.Path.Bact. 39,481.
- 15- Telfer B.Reynolds (1973) Portal Hypertension. 366.
- 16- Schlant R.C., Galambos J.T., Shuford W.H., Rawls W.J., Winter T.S., III, and Edwards F.K. : The clinical usefulness of wedge hepatic venography, Amer.J.Med.35:343,1963.
- 17- Tygstrup N, Winkler K., Mellemgard K., and Andreassen M. Determination of the hepatic arterial blood flow and oxygen supply in man by clamping the hepatic artery during surgery. J.Clin.Invest 41 :447, 1962.
- 18- Ueda H., Unuma T., Lio M. and Kameda H. : Measurement of hepatic arterial and portal blood flow and circulation time via hepatic artery and portal vein with radioisotope Jap.Heart J 3:154, 1962.
- 19- McIndoe A.H. : (1928) Vasculer lesions of portal cirrhosis, Arch.Path. 5 : 23.
- 20- McMichael J. : The portal circulation. J.Physiol. 75 :241.
- 21- Thompson W.P., Caughey J.L. Whipple A.O. and Rousselot L.M. : (1937) Splenic vein pressures in congestive splenomegaly (Banti's syndrome), J.Clin.Invest. 16 : 571
- 22- Blakemore A.H. (1948) Portocaval shunt in surgical treatment of portal hypertension, Ann.Surg.128 : 825
- 23- Whipple A.O. (1945) The problem of portal hypertension in relation to the hepatosplenopathies, Ann.Surg.122:449.
- 24- Warren J.V. and Brannon E.S. (1944) Method of obtaining blood samples directly from the hepatic vein in man. Proc. Soc.Exp.Biol.Med. 55:144.

- 25- Bradley S.E., Ingelfinger F.J, Bradley G.P. and Curry J.J. (1945) The estimation of hepatic blood flow in man J.Clin.Invest. 24:890
- 26- Friedman E.W. and Weiner R.S. (1951) Estimation of hepatic sinusoid pressure by means of venous catheters and estimation of portal pressure by hepatic vein catheterization. Am.J.Physiol. 165:527.
- 27- Myers J.D. and Taylor W.J. (1951) An estimation of portal venous pressure by occlusive catheterization of an hepatic venule. J.Clin.Invest 30:662.
- 28- Krook H. (1953) Estimation of portal venous pressure by occlusive hepatic vein catheterization, Scand, J.Clin.Lab. Invest. 5:285.
- 29- Paton A. Reynolds T.B. and Sherlock S. (1953) Assessment of portal venous hypertension by catheterization of hepatic vein, Lancet 1:918.
- 30- Benhamou J.P., Maillard J.N., Rueff B. and Michon H. (1963) Les fausses thromboses portales chez le cirrhotique. Presse med. 71, 2358
- 31- Manenti F. and Williams R (1966) Infection of the splenic vasculature in portalhypertension. Gut 7, 175.
- 32- Kreel L. (1970) Radiology of the portal system. Gut 11, 620.
- 33- Reynolds T.B., Ito S. and Iwatsuki S. (1970) Measurement of portal pressure and its clinical application. Amer.J. Med. 49, 649.
- 34- Thompson E.N., Williams R. and Sherlock S. (1964) Liver function in extra-hepatic portal hypertension. Lancet ii, 1352.
- 35- Viallet A., Joly J.G., Marleau D. and Lavoie P. (1972) Presinusoidal portal hypertension following chronic arsenic administration. Gastroenterology 62, 177.

- 36- Sherlock S., Fieldman C.A., Moran B. and Scheuer P.J. (1966) Partial nodular transformation of the liver with portal hypertension. *Amer.J.Med.* 40, 195.
- 37- Banti G. (1898) Splenomegalie mit Lebercirrhose. *Beitr. path.Anat.* 24, 21.
- 38- Benhamou J.P., Guillemot R., Tricot R., Leger L, and Fauvert R. (1962) Hypertension portale essentielle. *Presse Med.* 70, 2397.
- 39- Leather H.M. (1961) Portal hypertension and gross splenomegaly in Uganda. *Brit.med.J.* 1, 15.
- 40- Boyer J.L., Gupta K.P.S., Biswas S.K., Pal N.C., Mallick K.C.B., Iber F.L. and Basu A.K. (1967) Idiopathic portal hypertension. *Ann.intern.Med.* 66, 41.
- 41- Mikkelson W.P., Edmondson H.A., Peters R.L., Reedker A.G. and Reynolds T.B. (1965) Extra-and intrahepatic portal hypertension without cirrhosis (hepatportal sclerosis) *Ann.Surg.* 162, 602.
- 42- Cruveilhier J. (1829-35) *Anatomic pathologique du corps humain. Vol.1.XVI livr.pl. vi-Maladies du veines.* Paris J.B. Balliere.
- 43- Bodian M. (1952) *Fibrocytic Disease of the Pancreas,* p.104. London : Heinemann.
- 44- Roberts W.C. (1962) The hepatic cirrhosis of cystic fibrosis of the pancreas. *Amer.J.Med.* 32, 324.
- 45- Dawson S.P., Hickman R.θ. and Kelley V.C. (1960) Galactosemia : a genetic study of four generations by enzyme assay. *Amer.J.Med.* 100, 69.
- 46- Fisher M.M. Spear S., Samols E. and Sherlock S. (1964) Erythrocytic galactose-1-phosphate uridyl transferase levels in hepatic cirrhosis. *Gut.* 5, 170.

- 47- Ganrot P.O., Laurell C.B., Eriksson S. (1967) Obstructive lung disease and trypsin inhibitors in alpha-1-antitrypsin deficiency. Scand.J.clin.lab.invest,19,205.
- 48- Berg N.O. and Eriksson S. (1972) Liver disease in adults with alpha₁-antitrypsin deficiency. New Engl.j.Med. 278, 1264.
- 49- Glasgow J.F.T., Lynch M.J., Hercz A., Levison H. and Sass-Kortsak A. (1973) Alpha₁-antitrypsin deficiency in association with both cirrhosis and chronic obstructive lung disease in two sibs. Amer.j.med. 54, 181.
- 50- Martin G.A. (1955) Lebercirrhöse bei Morbus Osler, Cirrhosis hepatitis teleangiectatica. Gastroenterologia, Basel 73, 157.
- 51- Zelman S. (1962) Liver fibrosis hereditary hemorrhagic telangiectasia. Arch.Path.Ī. 74, 66.
- 52- Huey H., Cooperberg P., Bogochi A. (1984) : Diagnosis giant varis of the coronary vein by pulsed doppler sonography. Amer.j.med. 143; 1, 77.
- 53- Kauzlaric D. at all. (1984) Sonography of cavernous transformation of the portal vein. Emer.j.med. 142 :2,383.
- 54- Kožo T., Morikawa Y. (1975) Ultrasonographic determination of the splenic size and its clinical usefulness in various liver disease. Radiology 115 : 157,
- 55- Reily C.A. (1986) The impact of new imaging techniques on the study of portal hypertension. Amer.j.med. 81: 6, 499.
- 56- Rubaltelli L., Maschio A., at all (1980) The role of vascularization in the formation of echographic patterns of hepatic metastase. Brith.j.Radiol. 53 : 1166.

- 57- Wells PNT (1977) : Physical Principles of Ultrasonic Diagnosis, Sec. Ed. Churchill, Livingstone, Edinburg London New York pp : 7-32
- 58- Hirsch J.H., Rogers J.V. and Mack L.A. (1981) : Real-time sonography of pleural opacities. Amer.J.Roentgenol. 136 (2) : 297-301.
- 59- White DN.(1973) Ultrasonic Investigation of the Brain : Ultrasonics in clinical Diagnosis, Sec.Ed. Churchill, Livingstone, pp : 35-61.
- 60- Özdemir İ.,Ertüngealp E.,Ocak V.(1984) Ultrasonun temel Fiziksel özellikleri Medico-84, 1 : 6-8.
- 61- Berk U., Işıkman E., Sümer H. (1981) Klinik radiodiagnostik, 1.baskı Ankara Ayyıldız Matbaası.31-47,309-323.
- 62- Hutton L, et al. (1983) Pitfalls in ultrasonographic diagnosis with fatty infiltration of the liver.J.Can. Assoc.Radiol. 34: 4, 303.
- 63- Kurtz A.B., Rubin C.S. Cooper H.S.,et al (1980) Ultrasonic findings in hepatitis. Radiology. 136, 717.
- 64- Birnholz J.C. (1979) Ultrasound evaluation of diffuse liver disease. In: Diagnostic ultrasound in gastrointestinal disease. Ed.TaylorKJW. Churchill Livingstone, New York. Edinburg and London.
- 65- Reily C.A. (1986) The impact of new imaging techniques on the study of portal hypertension. Am.J.Gastroenterol. 81 : 6, 499.
- 66- Derchi L.E., Biggi E., Rollandi G.A. et al (1983) Sonographic stating of gstric cancer. AJR. 140, 372

- 67- Kidambi H., et al (1986) Ultrasonic demonstration of superior mezenteric and splenoportal vencous trombus. JCU. 14 : 3, 199
- 68- Needleman L., Kurtz AB, Rifkin MD, et al (1986) Sonography of diffuse bening liver disease. AJR. 146, 1011.
- 69- Memu Y., et al (1985) Bud-Chiari sendrome. Ultrasonographic evaluation. Radiology 157 : 3, 761.
- 70- Huey H., Cooperberg P., Bogoch A. (1984) Diagnosis giant varix of the coronary vein by pulsed doppler sonography. AJR. 143 : 1, 77.
- 71- Dökmeci AK., Kimura K, Matsutani S., Ohto M, et al (1981) Colleteral veins in portal hypertensions. Demonstration by sonography AJR. 137, 1173.
- 72- Koga T., Morikawa Y (1975) Ultrasonographic determination of the splenic size and its clinical usefulness in various liver disease. Radiology. 115, 157.
- 73- Dökmeci,AK.(1987) Üst karın ultrasonografisi. Türkiye Klinikleri Dergisi. vol.7, 3 :201, 222.
- 74- Goldberg BB., Clearfield HR., Goodman GA (1973) : Ultrasonic determination of ascites. Arch Intern Med.113, 217.
- 75- Taylor KJW., McCready VR (1976) : A clinical evaluation of grey scale ultrasonography.Br.j.radiol.49, 244
- 76- Brunelle F., Alagille D., Pariente D., Chaumont P (1981): Etude echotomographique de l'hypertension portale chez l'enfant (An ultrasound study of portal hypertension in children) Ann Radiol 24-2, 121.
- 77- Webb L.J. Berger LA., Sherlock S. (Oct.1977) Grey scala ultrasonography of portal vein. The Lancet 1, 675.
- 78- Abdel-Latif Z., Abdel Wahab MF, El-Kady NM (1981) Evaluation of portal hipertansiyon in cases of hepatosplenic schistosomiasis using ultrasound.J.Clin Ultrasound 8,409.

- 79- Doust BD, Pearce J. (1976) : Gray scale ultrasonic properties of the normal and inflamed pancreas. *Radiology* 120, 653.
- 80- Waldram R., Nunnerley H., Davis M., Laws JW., Williams R, (1977) Detection and grading of oesophageal varices by fibre-optic endoscopy and barium swallow with and without boscopan. *Clin. radiol* 28, 137.
- 81- Carlsen EN, Filly RA (1976) : Newer ultrasonographic anatomy in the upper abdomen. 1. The portal and hepatic venous anatomy. *J Clin Ultrasound* 4, 85.
- 82- Koga T., Morikawa Y. (1975): Ultrasonic determination of the splenic size and its clinical usefulness in various liver diseases. *Radiology* 115, 157.
- 83- Wiechel KL. (1971) : Tekniken vid perkutan transhepatisk portopunktion (PTP). *Nord Med (Abstr.)* 86, 012.
- 84- Kimura K, Tsuchiya Y, Ohto M ve ark. (1981) : Single-puncture method for percutaneous transhepatic portography using a thin needle. *Radiology* 139, 748.
- 85- Nordlinger BM., Nordlinger DF., Fulenwider JT ve ark. (1980) : Angiography in portal hypertension. *The American Journal of Surgery* 139, 132.
- 86- Sauerbrei EE., Cooperberg PL., Gordon P ve ark. (1980) : The discrepancy between radiographic and sonographic bile duct measurements. *Radiology* 137, 751.
- 87- Kashiwagi T., Kimura K., Suematsu T., Schichiri M., Kamada T., Abe H (1980) : Dynamic studies on portal haemodynamics by scintiphotosplenoportography : Flow patterns of portal circulation. *Gut* 21, 57.
- 88- Zimmon DS. (1974) : Scanning the portal circulation. *Gastroenterology* 67, 556.

- 89- Burchell AR., Moreno AH., Panke WF., Rousselot LM (1965) :
Some limitations of splenic portography : 1. Incidence haemo-
dynamics and surgical implications of the non-visualised
portal vein. Annals of Surgery 162, 981.
- 90- Sherlock S :(1978) Portal circulation and portal hypertensio
Gut 19, 70.