

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

**SİROTİK HASTALARDA ÖZAFAGUS VARİSLERİN TESPİTİNDE ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE ENDOSKOPİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Gökçen YÜKÜNÇ

TRABZON 2011

T.C
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKULTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

**SİROTİK HASTALARDA ÖZAFAGUS VARİSLERİN TESPİTİNDE ÇOK KESİTLİ
BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ İLE ENDOSKOPİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

HAZIRLAYAN
Dr. Gökçen YÜKÜNÇ

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Ayşegül CANSU

TRABZON 2011

TEŞEKKÜR

Karadeniz Teknik Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalında uzmanlık eğitimimi aldığım 2005-2011 yılları arasında edindiğim bilgi ve beceride emek ve katkılarını şükranla anacağım başta Anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Hasan DİNÇ olmak üzere değerli hocalarım Prof. Dr. Ahmet SARI, Prof. Dr. Mehmet Halil ÖZTÜRK, Prof. Dr. Ali AHMETOĞLU, Prof. Dr. Polat KOŞUCU , Yrd. Doç. Dr. Sibel KUL ve emekliye ayrılan Anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Halit Reşit GÜMELE olmak üzere tüm değerli hocalarıma çok teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasında tecrübelerini ve katkılarını esirgemeyen, özveri ve sonsuz sabır dolu desteklerini her zaman hissettiğim tez danışmanım değerli hocam Yrd. Doç. Dr. Ayşegül CANSU'ya ve tezimize katkılarından dolayı hocam Prof. Dr. Mehmet ARSLAN'a ayrıca teşekkür ederim.

Uzman hekim olma yolumda maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen sevgili aileme ve tüm çalışma arkadaşlarıma sonsuz teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
İÇİNDEKİLER.....	II
TABLolar LİSTESİ	IV
ŞEKİLLER LİSTESİ	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
KISALTMALAR.....	VII
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Siroz	3
2.2. Karaciğer Sirozunda Etiyoloji	4
2.3. Karaciğer Sirozunda Epidemiyoloji	5
2.4. Karaciğer Sirozunda Patogenez.....	5
2.5. Klinik.....	6
2.6. Laboratuvar.....	6
2.7. Prognoz.....	6
2.7.1. Child-Turcotte-Pugh Skorlaması	7
2.7.2. Model for End-stage Liver Disease (MELD) Skoru	7
2.8. Tanı.....	8
2.9. Sirozda BT Görüntüleme İle Ortaya Konabilecek Morfolojik Değişiklikler	8
2.10. Sirozun Komplikasyonları.....	10
2.10.1. Hepatoselüler Kanser (HCC).....	11
2.10.2. Asit	11
2.10.3. Spontan Bakteriyel Peritonit	11
2.10.4. Hepatik Ensefalopati	12
2.10.5. Hepatorenal Sendrom	12
2.10.6. Hepatopulmoner Sendrom.....	12
2.10.7. Portal Hipertansiyon.....	13
2.10.7.1. Portal Hipertansiyon Oluşum Mekanizması.....	13
2.10.7.2. Portal Hipertansiyon Etiyolojisi	14
2.10.7.3. Sirozda Oluşan Portal HT Sonrası Porto-Sistemik Kollateral Oluşumu	15
2.10.7.4. Portal Hipertansiyonun Tanısı	17
2.10.7.4.1. Konvansiyonel ve Doppler US ile Değerlendirme.....	17
2.10.7.4.2. MR Anjiyografi ile Değerlendirme	18
2.10.7.4.3. BT ile Değerlendirme	18
2.10.7.4.2. Transkatater Portografi	19
2.10.7.5. Özafagus Varisleri.....	20
2.10.7.5.1. Özafagus Varislerinin Tanısı	21
2.10.7.5.1.1. Üst Gastrointestinal Endoskopik İnceleme	21
2.10.7.5.1.2. Endoskopik Ultrasonografi.....	22

2.10.7.5.1.3. Bilgisayarlı Tomografi	22
2.10.7.5.2. Varis Tedavisi.....	23
3.GEREÇ VE YÖNTEM	25
3.1.HASTA GRUBU.....	25
3.2.BT PROTOKOLÜ	25
3.3.GÖRÜNTÜLERİN YORUMLANMASI.....	26
3.4 İSTATİKSEL DEĞERLENDİRME	27
4.BULGULAR	29
4.1. Olgu Örnekleri.....	34
5.TARTIŞMA	39
6.SONUÇLAR	47
7.KAYNAKLAR.....	48

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Child-Turcotte-Pugh Sınıflaması	7
Tablo 2: Hastaların Child skorlarına göre rakamsal ve yüzde olarak dağılımı	29
Tablo 3: Hastaların etiyolojilerine göre dağılımı	30
Tablo 4: Hastaların HCC oluşumuna göre dağılımı	30
Tablo 5: HCC (+) olan hastaların etiyolojilerine göre dağılımı	31
Tablo 6: Özafagus varisi tespit edilen hasta dağılımı	31
Tablo 7: Özafagus ve özafagus dışı portosistemik kollateral oluşumlarının dağılımları ..	32
Tablo 8: ÇKBT'nin özafagus varislerini göstermedeki özgülük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri	33
Tablo 9: Efervesan kullanılan ve kullanılmayan grupta özafagus varislerini göstermedeki özgülük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri	33

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1 : Portal hipertansiyon sonrası oluşan venöz kollateral dolaşımın şematik görünümü 17

Şekil 2: Aksiyel BT görüntülerinde özafagus lümenine protrüzyon gösteren varis; varisin boyutu hesaplanırken elektronik kaliperlerle görülebilen en geniş varisin en kısa çapının ölçümü

ÖZET

AMAÇ: Çok kesitli bilgisayarlı tomografinin (ÇKBT) özafagus varislerinin tanısındaki rolü ve efervesan granül kullanımının tanısal etkinliğine olan katkısının değerlendirilmesi

GEREÇ VE YÖNTEM: Mayıs 2009 ve Kasım 2010 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Gastroenteroloji ve Enfeksiyon Hastalıkları polikliniklerinde değerlendirilip siroz tanısı ve ön tanıları alarak Gastroenteroloji Ana Bilim Dalında üst gastrointestinal endoskopik incelemesi yapılan yaşları 21 ile 87 arasında değişen (ortalama 57.84) 23'ü kadın (%46) 27'si erkek (%54) 50 olguya 4 hafta içerisinde ünitemizde üst abdomen BT tetkiki yapıldı. Hastalardan 26 tanesinde üst abdomen BT tetkiki öncesinde özafagus lümenini genişletmek amaçlı efervesan granül kullanıldı ; 24 hastada efervesan granül kullanılmadı.

Tüm hastaların üst gastrointestinal endoskopik inceleme raporları ve üst abdomen BT tetkiki bulguları karşılaştırıldı. ÇKBT tetkikinde efervesan kullanılan ve kullanılmayan hastaların görüntüleri değerlendirilip iki yöntemin tanısal etkinlikleri arasındaki farkın istatistiksel analizi için Ki-kare testi kullanıldı.

BULGULAR: Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 sirotik hasta için üst gastrointestinal endoskopik incelemeyi ; özafagus varisleri için altın standart olarak kabul ettiğimizde ÇKBT ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 89, özgüllük % 85, (+) kestirim değeri %94, (-) kestirim değeri % 73 olarak bulunmuştur.

Efervesan granül kullanılan hastalardan elde ettiğimizde ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 100, özgüllük % 71, (+) kestirim değeri % 90 , (-) kestirim değeri % 100 olarak bulunmuştur.

Efervesan granül kullanılmayan 24 hastadan elde ettiğimizde ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 77, özgüllük % 100, (+) kestirim değeri %100 , (-) kestirim değeri % 60 olarak bulunmuştur.

Efervesan kullanan hasta grubu ile kullanmayan grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (P=0.155) .

SONUÇ: ÇKBT tetkiki özafagus varislerinin tanısında ve takibinde üst gastrointestinal endoskopiye alternatif olarak kullanılabilir bir görüntüleme yöntemidir.

SUMMARY

PURPOSE: The role of multislice computed tomography in detecting esophageal varices and assessment of additional contribution of effervescent granule usage in multislice computed tomography's diagnostic efficiency

MATERIALS AND METHODS: Between May 2009 and November 2010, 50 patients (23 female and 27 male; age range, 21-87 years; mean age, 57.84 years) diagnosed or preliminary diagnosed as cirrhosis after undergoing clinical assessment in Karadeniz Technical University Farabi Hospital Gastroenterology and Infectious Diseases Polyclinics and underwent upper gastrointestinal (GI) tract endoscopic examination in Gastroenterology Department were included in the study. Upper abdominal MDCT was performed to these patients within four weeks. Effervescent granule is used in 26 patients for esophageal dilatation before upper abdominal CT examination; whereas not used in 24 patients.

All of the patients' upper GI tract endoscopic examination reports and upper abdominal CT examination reports are compared. MDCT examination images of patients, who used and didn't use effervescent, are assessed and Chi square test is used for statistical analysis of the two methods' diagnostic efficiency.

SIGNS: For 50 cirrhotic patients included in our study; when upper GI tract endoscopic examination is accepted as gold standard for esophageal varices; MDCT has 89 % sensitivity, 85% specificity, 94 % positive predictive value, 73 % negative predictive value in detecting distal esophageal varices.

With images acquired from patients who used effervescent; MDCT has 100% sensitivity, 71% specificity, 90% positive predictive value, 100 % negative predictive value in detecting distal esophageal varices. Detecting distal esophageal varices with MDCT images acquired from patients who didn't use effervescent has; 77 % sensitivity, 100 % specificity, 100 % positive predictive value, 60 % negative predictive value

There was no statistically significant difference between two groups; who used and didn't use effervescent ($P=0.155$).

RESULT: MDCT examination is an alternative method to upper GI tract endoscopy in diagnosis and follow-up of esophageal varices.

KISALTMALAR

A1AT	: Alfa 1 antitripsin eksikliği
AFP	: Alfa fetoprotein
ALP	: Alkalen fosfataz
ALT	: Alanin transaminaz
AST	: Aspartat transaminaz
AWV	: Karın duvarı veni
Bil	: Total bilirubin
BT	: Bilgisayarlı tomografi
BUN	: Kan Üre Azotu
CTP	: Child-Turcotte-Pugh
Cr	: Kreatinin
ÇKBT	: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi
GEV	: Gastroözafagial ven
HBV	: Hepatit B virüsü
HCV	: Hepatit C virüsü
HCC	: Hepatosellüler kanser
IMV	: İnferior mezenterik ven
INR	: Uluslararası normalizasyon oranı
IVC	: İnferior vena kava
LGV	: Sol gastrik ven
LPV	: Sol portal ven
LRV	: Sol renal ven
MELD	: Model for End-stage Liver Disease
MIP	: Maksimum intensite projeksiyon
MPR	: Multiplanar rekonstruksiyon
MV	: Mezenterik ven
PDV	: Pankreatikoduodenal ven
PEV	: Paraözafagial ven
PTZ	: Protrombin Zamanı
PV	: Portal ven
RPV	: Sağ portal ven
RPPV	: Retroperitoneal-paravertebral ven

SMV	: Süperior mezenterik ven
SRV	: Splenorenal ven
SV	: Splenik ven
UNOS	: United Network for Organ Sharing
US	: Ultrasonografi
UV	: Umbilikal ven
VRT	: Volume-rendering
WHO	: Dünya Sağlık Örgütü

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Siroz tüm dünyada sosyoekonomik problemler oluşturan bir hastalıktır. Dünya sağlık örgütü (WHO) dünya çapındaki ölümlerin % 1.1'nden sirozun sorumlu olduğunu rapor etmiştir (1). Bu hastalıkta yüksek oranlarda görülen morbidite ve mortalite karaciğer fonksiyon bozukluğundan ziyade hastalığın komplikasyonları ile ilişkilidir. Sirozun komplikasyonları; portal hipertansiyon, özafagus varisleri, asit, hepatik ensefalopati, spontan bakteriyel peritonit, hepatorenal sendrom, hepatopulmoner sendrom ve hepatoselüler kanserdir (HCC) (2).

Sirozun tanısı karaciğer biyopsisi veya klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile konur. Biyopsi en kesin tanı yöntemidir (3).

HCC ve özafagus varisleri siroz hastalığının en mortal seyreden komplikasyonlarıdır (2). Siroz hastalarında HCC gelişim insidansı yılda % 4 oranında bildirilmiştir (4). European Association for the Study of the Liver tanıda altı ayda bir serum alfa-fetoprotein (α -FP) düzeyi tayini ve abdomen ultrasonografi (US) uygulamasını önermektedir. Son yapılan çalışmalarda tanıda üst abdomen bilgisayarlı tomografi (BT) tetkiki; hem HCC tanısında hem de özafagus varisleri gibi diğer komplikasyonları tespit etmede daha etkin olarak bulunmuştur (4,5).

Özafagus varisleri sirotik hastaların % 80-90'ında izlenir. Varislerin 1/3'ünde morbidite ve mortalitesi yüksek kanama meydana gelir. Varislerin tespitinde üst gastrointestinal sisteme yönelik yapılan endoskopik görüntülemeler en etkin yöntemdir ;ancak tetkinin invaziv ve pahalı olması dezavantajlarıdır. Karaciğere yönelik yapılan çok kesitli bilgisayarlı tomografi (ÇKBT) görüntülemelerinde distal özafagus varisleri başarıyla gösterilmiştir. Mukoza dışı varislerin de görüntülenebilmesi, sirozun diğer komplikasyonlarının tespit edilebilmesi ve BT'nin endoskopiye göre daha ucuz ve az invaziv olması tetkikin avantajlarıdır (6).

Bu çalışmanın amacı sirotik hastalarda görülen özafagial varislerin tanısında ÇKBT ile endoskopi bulgularının karşılaştırılıp; özafagus lümeninde distansiyon oluşturması amaçlanan efervesan granül kullanımının varis tespitinde BT' nin etkinliğini arttırmadaki katkısını ortaya koymaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1. Siroz

Siroz, karaciğerde kronik bir hepatoselüler nekroz ve inflamasyon sürecini takiben geri dönüşümsüz olarak diffüz fibrozis ile birlikte normal yapının kaybolarak, anormal nodüllerin oluşumu olarak tanımlanır (7).

Karaciğer sirozunda sınıflama farklı şekillerde yapılabilir (7,8).

1. Morfolojik özelliklerine göre sınıflama

- a) **Mikronodüler tip:** Mikronodüler sirozda nodüllerin büyüklüğü 1 cm'nin altındadır. Alkolizm, malnutrisyon gibi karaciğer rejenerasyon kapasitesinin sınırlı olduğu durumlarda görülür.
- b) **Makronodüler tip:** Makronodüler sirozda ise nodüllerin büyüklüğü 1 cm'nin üstünde ve değişken boyuttadır. Bu tip sirozlara örnek olarak viral hepatit sonrası ve Wilson hastalığı ile oluşan siroz verilebilir.
- c) **Mikst tip :** Mikst tip ise her iki morfolojik görünümün beraber olması durumudur ve siroz olgularının çoğunluğunu oluşturur. Zaman içinde mikronodüler sirozların makronodüler forma dönüştüğü bildirilmiştir.

2. Fonksiyonel sınıflama

- a. Aktif siroz
- b. İnaktif siroz

3. Klinik evreye göre sınıflama

- a. Kompanse siroz
- b. Dekompanse siroz

Asit ve/veya sarılığın ortaya çıktığı olgular dekompanse siroz, eğer bu bulgular yoksa kompanse siroz olarak tanımlanır.

2.2. Karaciğer Sirozunda Etiyoloji (8)

Kronik hepatitler

- Hepatit B virüsü (HBV)
- Hepatit C virüsü (HCV)
- Oto-immün hepatit

İlaç ve toksinler

- Alkol
- İlaçlar (metil dopa, Arsenik, vinil klorür vb)

Kalıtsal metabolik nedenler

- Hemokromatozis
- Wilson hastalığı
- Alfa 1 antitripsin eksikliği
- Glikojen depo hastalığı
- Tirozinemi, galaktozemi
- Abetalipoproteinemi

Bilier sirozlar

- Primer bilier siroz
- Sekonder bilier siroz
- Primer sklerozan Kolanjit
- Diğer kolestatik hastalıklar (Caroli hastalığı vb)

Venöz obstrüksiyonlar

- Veno-okluzif hastalık

- Budd-Chiari sendromu
- Konjenital web lezyonu

Kardiyovaskuler nedenler

- Sağ kalp yetmezliği
- Konstriktif perikardit
- Triküspit yetmezliği

Diğer nedenler

- Nonalkolik yağlı karaciğer hastalığı
- Kriptojenik siroz
- İntestinal cerrahi, jejunoileal by-pass

2.3. Karaciğer Sirozunda Epidemiyoloji

Hastalığın oluşma nedeni özellikle Batı Avrupa ve Kuzey Amerika ülkelerinde daha çok aşırı alkol kullanımı olarak karşımıza çıkmakta iken dünyanın diğer bölgelerinde olduğu gibi ülkemizde de viral hepatitlerin seyri sırasında oluşmaktadır (2,7).

Ülkemizde karaciğer sirozunun en önemli nedenleri HBV ve HCV enfeksiyonlarıdır; bunu alkol kullanımı ve diğer nedenler izlemektedir . Tüm klinik ve laboratuvar araştırmalarına rağmen sirozun kesin bir nedeninin ortaya konulamadığı grup idiyomatik ya da kriptojenik siroz olarak adlandırılmaktadır (2).

2.4. Karaciğer Sirozunda Patogenez

Sirozda erken dönemde yağlanma, inflamatuvar eksudasyon ve ödem sonrasında karaciğerde büyüme izlenebilir. İnflamasyon sonucu bölgeye gelen ve uyarılarak aktif hale geçen lenfositler, monositler ve kupffer hücreleri de kollajen yapımını arttırarak fibrozisin oluşumuna neden olan maddeleri salgırlarlar (7).

Karaciğerde artan kollajen yapımı ve fibroz bantların oluşumu normal yapının bozulmasına neden olur. Parankim hücrelerinin sürekli yıkımı ve onarımı sonucu bozulmuş olan anatomik yapı içerisinde değişik büyüklükte nodüller oluşur.

Nodüller içerisinde adacıklar halindeki hepatositlerin portal venden gelen kanla perfüzyonu; portal venden gelen kanın sinüzoidleri geçemeyip hepatik vene by-pass olması nedeniyle bozulmuştur. İşte bu dolaşım bozukluğu da var olan patolojinin daha da artmasına ve hepatosit hasarının daha da ilerlemesine neden olmaktadır.

Karaciğerin boyutu ileri evrelerde akut inflamatuvar reaksiyonun kaybolması ve fibroz dokunun artması nedeniyle küçülür. Hastalığın ileri dönemlerinde ise daha çok sağ lob ve sol lob medial segment küçülürken; sol lob lateral segment ve kaudat lob büyük kalır.

Karaciğerin normal parankimal yapısının fibroz bantlarla çevrili nodüller bir yapı haline gelmesiyle yüzeyi nodüller ve düzensiz bir şekil alır (2,7).

2.5. Klinik

Sirozda genel olarak gözlenen semptomlar halsizlik, iştahsızlık, yorgunluk, sebebi belli olmayan subfebril ateş, spontan burun ve diş eti kanamaları, ekimozlar, kas krampları, libido azalması, kıllanmada azalma, jinekomasti, mensturasyon bozuklukları ve ödemdir. Tanı sıklıkla portal hipertansiyon geliştikten sonraki komplikasyonların oluşmasıyla ortaya konabilmektedir (7).

2.6. Laboratuvar

Hastalığın evresi, etiyojisi ve aktivitesine göre biyokimyasal parametreler farklılık göstermektedir. Anemi, lökopeni, trombositopeni, koagülasyon testlerinde bozulma, idrar bilirubinde ve ürobilinojende artma, albüminde azalma globülinlerde artma, bilirubinde artma ve AST, ALT, ALP, GGT değişiklikleri olabilir (7).

2.7. Prognoz

- Sirozlu olguların prognozunu saptamak için Child-Turcotte-Pugh skoru ve MELD skoru kullanılır (9).

2.7.1. Child-Turcotte-Pugh Skorlaması

Child ve Turcotte tarafından ilk kez 1964'te formüle edilen Child-Pugh (CTP) skoru; 1973 'te Pugh tarafından modifiye edilmiş olup hala sirozlu olgularda prognozu değerlendirmek için esas alınan yöntemdir. Şimdiye kadar hem klinik hem de araştırmalarda en sık kullanılan skordur (7,9).

Bu skorlama sistemi subjektif verilerin değerlendirilmesindeki varyasyonlardan dolayı ve ekstrahepatik prognostik verilerin değerlendirilmemiş olmasından dolayı yetersiz kalmıştır (10,11).

CTP skorunun hesaplanmasında asit, ensefalopati, total bilirubin düzeyi, albümin düzeyi ve PTZ uzama süresi (INR değeri) hesaplanarak buna karşılık gelen puan dereceleri toplanır.

CTP skoru 10 ve üzerinde olan hastaların bir yıl içinde kaybedilme olasılığı % 50 kadardır (7). Tablo1'de Child Turcotte Pugh sınıflaması gösterilmiştir.

Tablo1: Child-Turcotte-Pugh Sınıflaması

Puan	1	2	3
Ensefalopati	yok	orta	ileri
Asit	yok	az	çok
Bilirubin(mg/dl)	<2	2-3	>3
Albumin(g/dl)	>3.5	2.8-3.5	<2.8
PTZ uzaması	1-4sn	4-6sn	>6sn

Child A (CTP-A): 5-6 puan

Child B (CTP-B): 7-9 puan

Child C (CTP-C): 10-15 puan

2.7.2. Model for End-stage Liver Disease (MELD) Skoru:

Sirozlu hastalarda kısa dönem prognozunu saptamak için kullanılır. Bu skor objektif, kolay elde edilebilen INR, total bilirubin ve Cr düzeylerinden elde edilir. MELD skoru (standart birleşmiş organ paylaşımı ağı (United Network for Organ Sharing; UNOS) skorlama sistemine göre hesaplanarak kullanılabilir (11).

Son zamanlarda MELD skoru karaciğer vericilerinin dağıtımında önceliği saptamak için Amerika Birleşik Devletlerinde CTP skorunun yerini almıştır (11,12).

MELD (UNOS) skoru hesaplama:

• MELD=3,78 X loge (Bil mg/dl) + 11,2 X loge (INR) + 9.57 X loge (Cr mg/dl) + 6,4

2.8.Tanı

Sirozun tanısı karaciğer biyopsisi veya klinik, laboratuvar ve görüntüleme yöntemleri ile konur. Biyopsi en kesin tanı yöntemidir (3).

Klinikte biyopsi yoksa klinik tanı; portal hipertansiyonun diğer nedenleri olmadan endoskopi ile saptanmış özefagus varisi, fizik muayene ile saptanmış splenomegali, asit, laboratuvar testlerinde bozulmuş karaciğer fonksiyon testleri, pıhtılaşma profili ve üst abdomen US ile BT bulgularına göre yapılabilir (4,5).

2.9. Sirozda BT Görüntüleme İle Ortaya Konabilecek Morfolojik Değişiklikler

Son yıllarda ÇKBT'nin rutin olarak kullanıma girmesi ile daha yüksek çözünürlüklü görüntüler elde edilmekte olup; siroz hastalarında BT görüntülemenin etkinliğini belirgin ölçüde arttırmıştır (13).

Siroz hastalarında BT görüntülemenin amacı karaciğer volümünü, hepatik vaskülariteyi, portal hipertansiyon etkilerini gösterebilmek ve HCC 'yi tespit edebilmektir.

Erken dönemde karaciğer normal görünümündedir. Sirozun rölatif erken bulgusu; sol hepatik lob medial segmentinin atrofisine bağlı olarak hiler periportal alandaki yağ dokusunun artmasıdır; diğer bir erken görüntüleme bulgusu da fibrozise bağlı olarak atenuasyonda artış ve düzensiz yağlı değişiklikler sonrasında hepatomegalinin izlenmesidir.

Hastalık ilerledikçe karaciğer hacminde küçülme ve intrahepatik fissürlerde belirginleşme izlenir; karakteristik olarak karaciğer sağ lobu ve sol lob medial segmentinde küçülme mevcuttur. Siroz tanısında özgüllük oranı yüksek bir bulgu da sağ lob posterior yüzündeki keskin çentiğin izlenmesidir (14).

Kaudat lob genişliğinin sağ lob genişliğine oranı; sirotik karaciğeri, normal veya anormal sirotik olmayan karaciğerden ayırmada kullanılmaktadır. Kaudat lob genişliği, medial kenarından ana portal ven lateral kenarına; sağ lob genişliği ise lateral kenarından ana portal ven lateral kenarına kadar ölçülmektedir. Bu oran 0.65 veya üzerinde ise siroz lehine bir bulgudur.

Genel klinik yaklaşım olarak kenar kontür özelliklerine göre tanı konmakta ve bu oran nadir olarak kullanılmaktadır. Ancak kemoterapi sonrası da siroza benzer morfolojik görünüm oluşmakta olup bu oran bu açıdan anlamlıdır.

Hastalığın ilerlemesiyle oluşan rejeneratif nodüllere bağlı olarak karaciğer kontürü nodüler görünümde ve rejeneratif nodüller kontrast madde enjeksiyonu sonrası venöz fazda normal parankim ile benzer atenuasyon gösterir. Ancak kontrastsız elde olunan görüntülerde hemosiderin birikimine bağlı olarak hiperatenüe görülebilir ve rejeneratif nodülleri çevreleyen fibröz septa izo-hipoatenüe olarak izlenir.

İleri dönem siroz hastalarında %15 oranında fibrozis; porta hepatisden karaciğer kenarına kadar ilerleyip birleşme eğilimindedir. Bu bant benzeri lezyonlar, kontrastsız görüntülerde hipoatenüe iken venöz faz kontrastlı görüntülerde izo-hipoatenüe olarak izlenir ve sıklıkla birlikte kapsüler retraksiyon mevcuttur.

HCC en sık görülen primer malign karaciğer tümörüdür ve hastaların %80-90'ında altta yatan sebep sirozdur. HCC; soliter, multifokal ve diffüz infiltratif olarak izlenebilir; ekspanzil tümörler iyi sınırlı, kapsüle görünümdeyken invaziv tümörler kötü sınırlı ve infiltratif görünümdeydir.

HCC; hepatik arterden beslenen vasküler bir tümördür ve venöz invazyon yapmaya eğilimli olup sıklıkla portal ven tutulumu izlenir. Portal ven invazyonu kötü prognoz göstergesidir. ÇKBT ile elde olunan dual faz görüntüleme ile HCC için karakteristik olan arterioportal şantlar da başarıyla gösterilebilmektedir.

HCC'nin BT görüntüleri; tümörün boyutu, vaskülaritesi, histolojik bileşenlerine göre değişir. Kontrastsız BT görüntülerinde sıklıkla hipodens olarak izlenirken yakın zamanda oluşan hemoraji ve tümör içi kalsifikasyon hiperdens olarak izlenir.

HCC 'lerin %3'ü arteriyel ve venöz fazda izlenmezken kontrastsız BT ile tanı alır. Kontrastsız görüntülerin bir önemi de atenuasyon artışının gerçek bir artış mı yoksa hemoraji veya demir birikimine ait olduğunu ayırt etmektir (14).

Kontrastlı kesitler mutlaka arteriyel ve portal venöz fazda alınmalıdır. Arteriyel fazda karakteristik olarak belirgin atenuasyon artışı izlenirken; vakaların %20'si hipoatenüe olarak izlenir. Küçük HCC'lerde homojen kontrastlanma izlenirken daha büyük boyutlarda heterojen kontrastlanma paterni izlenir. Portal venöz fazda ise arteriyel yıkanma oluşacağından izo-hipoatenüe olarak izlenir (13,14).

BT ile sirozun karaciğer dışı bulguları olan splenomegali, asit ve portosistemik kollateral damarlar da gösterilebilir. Portosistemik kollateraller kontrastsız görüntülerde lenf nodları olarak yanlış tanı alabilir; kontrastlı kesitlerde ise tortioze, tubüler yumuşak doku atenuasyonu gösterirler (14).

ÇKBT anjiyografi ile ince kesitli, hızlı ve kontrast uygulamalarında optimal zamanlama sağlanarak portosistemik kollaterallerin en distal uçları dahi gösterilebilmiş olup günümüzde invaziv bir yöntem olan konvansiyonel anjiyografinin yerini almıştır.

Karaciğer transplantasyonu veya herhangi bir cerrahi işlem uygulanacak olan sirotik hastalarda; varislerin yüksek kanama riski taşıması nedeniyle cerraha yol gösterici olması açısından ÇKBT venografi yapılması önerilmektedir (15,16).

2.10. Sirozun Komplikasyonları

Hastalarda hastalık sürecinde çoğu hayatı tehdit eden, hızlı ve hemen müdahale edilmezse ölümlü sonuçlanabilecek komplikasyonlar görülür (3).

Karaciğer sirozunda görülen komplikasyonlar (3).

1. Portal hipertansiyona bağlı varis ve diğer gastrointestinal sistem kanamaları
2. Asit ve spontan bakteriyel peritonit
3. Hepatorenal sendrom
4. Hepatik ensefalopati
5. Hepatopulmoner sendrom

6. Hepatosellüler kanser
7. Karaciğer yetmezliği
8. Splenomegali ve hipersplenizm
9. Hematolojik bozukluklar
10. Endokrin bozuklukları (diyabet, hipoglisemi, feminizasyon, hipogonadizm)
11. Enfeksiyonlar
12. Gastrointestinal komplikasyonlar

2.10.1. Hepatoselüler Kanser (HCC)

HCC dünyada en yaygın 5. kanserdir (17). HCC ; en sık HBV ve HCV'ye bağlı siroz zemininde gelişirken hastaların çoğu ileri evrede tanı alır. Tümörün boyutu, vasküler invazyon, kötü fonksiyonel durum ve lenf nodu metastazı kötü prognozu gösterir (18,19).

Düzenli olarak tüm sirozlu olgular HCC yönünden araştırılmalıdır; α -FP vakalarının %70-80'inde yüksektir (20). European Association for the Study of the Liver tanıda altı ayda bir α -FP düzeyi tayini ve üst abdomen US uygulamasını önermektedir (21). Son yapılan çalışmalarda tanıda trifazik BT kullanımı hem HCC tanısında hem de özafagus varisleri gibi diğer portal hipertansiyon komplikasyonlarını tespit etmede daha etkin olarak bulunmuştur (5 ,22).

2.10.2. Asit

Periton boşluğunda sıvı birikimidir ve dekompanse kronik karaciğer hastalığının sıklıkla ilk bulgusudur ve asitle başvuran hastaların %75'inde altta yatan sebep sirozdur.

Sirozlu hastalarda sıvı birikmesinin ilk basamağı portal hipertansiyondur ve parankimal yetmezlik de asit oluşumuna katkıda bulunur. Portal basınç >12 mmHg ise sıvı birikimi gerçekleşir (23).

2.10.3. Spontan Bakteriyel Peritonit

Asit sıvısının barsak perforasyonu ya da başka bir enfeksiyon odağı olmaksızın, spontan gelişen, çoğu zaman monomikrobiyal enfeksiyonudur.

Asitin volümü ile doğrudan ilişkili değildir, ancak büyük volümlü ve tedaviye dirençli asitlerde daha sık görülür. Patojen çoğu zaman intestinal kaynaklıdır ; en sık neden olan mikroorganizmalar E.coli, Klebsiella, pnömokok, streptokoklar enterokoklar ve nadiren anaeroblardır (23).

2.10.4. Hepatik Ensefalopati

Hepatik ensefalopati veya diğer adıyla portosistemik ensefalopati, ilerlemiş karaciğer hastalığı olanlarda düzelebilir beyin fonksiyon bozukluğu sendromudur. Sıklıkla portal hipertansiyonlu ve karaciğerden kanı uzaklaştıran şant sistemi olan olgularda ortaya çıkarken patogeneğinde amonyak, oksindiol gibi nörotoksinler ve nörotransmisyon bozukluğu sorumlu tutulmuştur (2).

2.10.5. Hepatorenal Sendrom

Hepatorenal sendrom, ilerlemiş kronik karaciğer hastalığı olanlarda parankimal böbrek hasarı olmaksızın bozulmuş böbrek fonksiyonları, belirgin renal vazokonstriksiyon ve azalmış glomerüler filtrasyon hızından kaynaklanan belirgin arteriyel dolaşım bozuklukları ile giden klinik durumdur.

Hepatorenal sendrom; patogonomik patolojik bozukluğun ortaya konulmadığı, fonksiyonel bir bozukluktur. Karaciğer transplantasyonu ile böbrek fonksiyonları tamamen normale döndüğü izlenir (23).

2.10.6. Hepatopulmoner Sendrom

Karaciğer sirozunda primer kalp ve akciğer hastalığının yokluğunda meydana gelen hipoksemi ile karakterize klinik tabloya hepatopulmoner sendrom denir.

Alveoler-arteriyel oksijen farkında artma ve intrapulmoner vasküler dilatasyon mevcuttur. Kronik karaciğer hastalığı bulgularının yanı sıra, çomak parmak, siyanoz, nefes darlığı, platipne (ortopeninin tersine, yatar durumdan oturur duruma gelindiğinde ortaya çıkan nefes darlığı) ve ortodeoksi (dik durumda arteriyel deoksijenizasyon olması ve yatar durumda hipoksinin düzelmesi) gibi akciğerlere ait bulguları da içerir (24).

2.10.7. Portal Hipertansiyon

2.10.7.1. Portal Hipertansiyon Oluşum Mekanizması

Portal ven ; superior mezenterik ven, inferior mezenterik ven ve splenik venin birleşmesiyle oluşur. Superior mezenterik ven; çıkan kolon, transvers kolon ve ince barsaklardan; inferior mezenterik ven ise inen kolon, sigmoid ve rektumdan gelen kanı taşır.

Splenik ven, dalak hilusundan çıktıktan sonra inferior mezenterik venle birleşerek portal venöz sisteme katılır. Çeşitli anatomik farklılıkları olabilen bu vasküler yapıda; kısa gastrik venler, sol gastroepiploik ven, sağ gastroepiploik ven diğer önemli damarlardır. Portal venöz sistemin her iki ucu kapillerlerden oluşur ve sistemik venlerle direkt ilişkisi yoktur.

Karaciğer kalp debisinin yaklaşık 1/4'ünü alır, dakikada kan akımı 1600ml'dir. Karaciğer portal ven ve hepatik arter tarafından beslenir .

Portal ven karaciğere gelen kanın %75'ini (1000-1200ml/dk), oksijen ihtiyacının ise yarısını karşılar. Hepatik arterler ise yaklaşık 400 ml/dk kan karaciğere gelir (24). Portal ven sistemindeki basınç direkt ölçümlerde 5-10mmHg arasında değişir, ortalama 7mmHg'dır (25).

Karaciğerin venöz drenajı, diyafragmanın hemen altında direkt olarak vena kava inferiora katılan hepatik venlerle sağlanır. Portal basıncın 12 mmHg veya 150mmH₂O düzeyini aşması halinde portal hipertansiyon oluşur (22).

Sirozda portal venle karaciğere taşınan kan miktarı belirgin azalırken, hepatik arterle taşınan kan miktarı kompensasyon amacı ile artar. Ancak bu artış karaciğerin beslenmesi için yeterli değildir. Bu nedenle karaciğer yeterli fonksiyon görebilmek amacı ile rejenerer olur. Rejenerasyondan sorumlu ajanların insülin ve glukagon olduğu sanılmaktadır. Portal vende kapakçık olmadığı için basınç artışı, portal veni oluşturan damar kapillerlerine kadar yansıtılır. Kan akımına karşı artmış vasküler direnç ve portal

vene gelen kan miktarının artışı portal hipertansiyonun oluşumundan sorumlu temel iki önemli faktördür (25).

2.10.7.2. Portal Hipertansiyon Etiyolojisi

Etiyolojik olarak prehepatik , hepatik ve posthepatik olarak sınıflandırılmıştır (26).

Prehepatik

Artmış kan akımı

İdiopatik tropikal splenomegali

Arteriovenöz fistül

Splenik ven

Tümör invazyonu veya dıştan bası

Tromboz

Portal ven

Tümör invazyonu veya dıştan bası

Tromboz

İntrahepatik

Presinüzoidal

Şistosomiazis

Primer bilier siroz

Kronik aktif hepatit

Konjenital hepatik fibrozis

Sarkoidoz

Tüberküloz

Metastatik tümörler

Toksinler :vinil klorid,arsenik vb

Hemokromatoz

Nodüler rejeneratif hiperplazi

İdiyopatik portal hipertansiyon

Sinüzoidal

Depo hastalıkları: hepatosteatoz, amiloidoz

Siroz

Akut alkolik hepatit

- Akut viral hepatit
- Akut karaciğer yetmezliği
- Vitamin A intoksikasyonu
- Postsinüzoidal
 - Siroz
 - Budd-Chiari sendromu
 - Alkolik santral hyalin skleroz
- Posthepatik
 - Kalp-atrial basınç artışı
 - Konstriktif perikardit
 - Kardiomyopati
 - Valvüler kapak hastalıkları
 - Inferior vena kava
 - Web
 - Tümör invazyonu, tromboz
 - Hepatik venler
 - Tromboz
 - Web
 - Tümör invazyonu

Siroz sinüzoidal tipin klasik örneğidir. Tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de portal hipertansiyonun %90 nedeni karaciğer sirozudur. Portal hipertansiyonla ilgili klinik bulgular; konjestif splenomegali ve hipersplenizm, asit, kollateral dolaşım, varis kanamaları, portal gastropati, hepatik ensefalopati ve sirozun periferik bulgularıdır (24).

Varisler, hipertansif portal veni dekomprese etmek ve kanı sistemik dolaşıma yönlendirmek için gelişir ve portal ven ile hepatik venler arasındaki basınç farkı 12 mmHg'yı geçerse ortaya çıkarlar (27).

2.10.7.3. Sirozda Oluşan Portal Hipertansiyon Sonrası Porto-Sistemik Kollateral Oluşumu

Normalde portal ven yoluyla karaciğere gelen kanın tama yakını hepatik venlere drene olmakta iken bu oran sirozda %13'tür. Portal akım engellenince belirgin kollateral

akım gelişir ve kan kollateraller yoluyla sistemik dolaşıma katılır. Kollateral dolaşım 4 ana grup oluşturur.

1.grup : Koruyucu epitelin absortif epitelle birleştiği yerlerde oluşan kollateraller

a) Mide kardiasında portal sisteme ait sol posterior ve kısa gastrik venlerin; kaval sisteme drene olan interkostal, diafragmatik, özafagial ve minör azigos venler ile anastomozu ile oluşur. Portal hipertansiyon olgularında varislerin büyük çoğunluğu bu bölgede oluşur.

b) Anüste portal sistemin süperior veniyle kaval sistemin orta ve inferior hemoroidal venleri arasında anastomoz oluşurak rektal varisler meydana gelir.

c) İleostomi bölgelerinde benzer anastomoz oluşabilir. Operasyon bölgesindeki skarlarda gelişen venler ve lomber venler bölgesinde anastomoz oluşur.

2.grup: Doğumdan sonra kapanan ve falsiform ligament içinde bulunan paraumbilikal venlerin tekrar açılarak, fetustaki umbilikal dolaşıma benzer göbek etrafındaki venlere anastomoz yapmasıdır; kaput medusa denen görünüm oluşur. Umbilikal ve epigastrik ven arasında şant oluştuğunda karın ön duvarında; portal ven ve parietal peritoneal venler arasında şant oluşunca karın yan duvarında kollateraller gelişir.

3.grup: Abdominal organların retroperitoneal ve karın duvarında birleştiği bölgelerde; karaciğerden gelen kanı diafragma, splenorenal ligament ve omentum içindeki venleri kapsamaktadır ve bu bölgeler periton ile kaplı değildir. Duedonum, kolon, dalak ve karaciğer yüzeyinde meydana gelir.

4.grup : Özellikle sol renal ven ve splenik ven arasında oluşan anastomozdur. Portal venöz kan sol renal vene taşınır. Bu splenik venden gelen kanın direkt olarak veya diyafragmatik , pankreatik , sol adrenal veya gastrik venler yoluyla girmesiyle olur (26).

Şekil 1'de portal hipertansiyon sonrası oluşan venöz kollateral dolaşımın şematik görünümü gösterilmiştir (15).

Doppler Ultrasonografi ile sakin solunumla vena kava inferiorun önünden geçtiği düzeyde portal venden yapılacak ölçümlerde çapı 13 mm'i geçiyorsa yüksek özgüllük (%100) düşük duyarlılıkla (%45-50) portal hipertansiyon tanısı koydurur. Duyarlılık ise splenik ve süperior mezenterik venlerin derin inspirasyon manevrasına cevap vermemesi ile arttırılır. Normalde %70-100 oranında artış beklenirken portal hipertansiyonda portal ven distansiyonu maksimum olduğundan portal ven akımı kısıtlanır ve artış izlenmez. Portal vende akım tüm kardiyak siklus boyunca hepatopedal (karaciğere doğru) yönde, ondulan dalga formunda ve akım hızı 15-18cm/sn arasındadır.

Portal hipertansiyon geliştikçe hızı azalır, dalga formu devamlı hale gelir daha da ilerledikçe bifazik ve hepatofugal akım (karaciğerden uzaklaşan) oluşabilir.

Splenorenal kollateraller dekompresyon için birincil yolak ise portal ven akımı tersine dönebilir ancak umbilikal ven patent olursa sol portal ven ve splenik vende akım hepatopedal, sağ portal vende akım hepatofugal yönde izlenir.

Lig.Teres içinde 2 mm üzerinde venöz yapının izlenmesi paraumbilikal ven kollateral akımını gösterir. Bu da %100 gibi tanısal özgüllük taşır (28).

2.10.7.4.2. MR Anjiografi ile Değerlendirme

Kontrastlı kesitlerde kan damarlarını sinyal alınan bölgeler şeklinde görüntüler. Portal ven açıklığı, morfolojisi ve akım hızı gösterilebilir (26).

2.10.7.4.3. BT ile Değerlendirme

Portal ven çapı, gelişen portosistemik kollateral damarlar ve portal hipertansiyon komplikasyonları etkin şekilde gösterilebilir. Sirozda özellikle özafagus distal kesiminde ve mide fundusunda genişlemiş tortioze ve venöz fazda kontrastlanma gösteren kollateral damarlar olarak izlenirler. Portal vene dökülen paraumbilikal ven ve sol gastrik ven tekrar açılarak portosistemik şantları oluşturur (29).

BT arterio-portografi ile selektif olarak SMV kateterize edilerek kontrast madde enjeksiyonu sırasında hızlı görüntüler elde edilir. Özellikle fokal lezyonları, kollateral akımı ve arteriyo-venöz şantları göstermede etkindir (29).

2.10.7.4.2. Transkatater Portografi

Arteriyel Portografi :Ana femoral arter yoluyla splenik arter ve sonrasında süperior mezenterik arter kateterize edilerek kontrast madde enjeksiyonu sonrası arteriyel, parankimal ve portal venöz faz görüntülemesi yapılır.

Portal ven ve dalları portal venöz faz safhasında görüntülenir. Böylece obstruksiyon seviyesi, portosistemik kollateraller, portal ven açıklığı, portal ven akım yönü görüntülenebilir. Tetkikin en önemli dezavantajı portal ven basıncının ölçülememesidir.

Splenoportografi: Arteriyel portografi geliştirilmeden önce portal hipertansiyonlu olgularda splenoportal aksı görüntülemek ve portal venöz sistemin hemodinamiği splenoportal venöz sistemde obstruksiyonun lokalizasyonu, derecesi, kan akım yönü yaygın olarak bu yöntemle değerlendirilmekteydi. Bu yöntemle ölçülen splenik pulpa basıncı sinuzoidal basıncı yansıtır. En önemli sınırlaması hepatofugal akım varlığında ana portal ven ve dallarının opasifiye olmaması ve değerlendirilememesidir.

Umbilikoportografi: Splenoportografinin başarısız olduğu (splenektomili, splenik ven trombozlu) hastalarda portal dolaşımın değerlendirilmesi için 1960'lı yıllarda geliştirilen umbilikal ven kateterizasyonu tekniğidir. Cerrahi cut-down tekniği ile umbilikal ven kateterize edilir. Sol portal ven dalı içersine kontrast madde verilerek portografi elde olunabilir. Hepatofugal akım yönü varlığında sağ portal ven dalları görüntülenemezken, normal hepatopedal akımda ekstrahepatik ana portal ven iyi görüntülenemez. Sol koroner ven embolizasyonu için de bu yol kullanılabilir.

Perkütan Transhepatik Portografi: Portal venöz sistemin görüntülenmesi hemodinamiklerin, portosistemik kollateraller ve varislerle ilişkileri değerlendirilebilir. Portal ven ve varislere yapılabilecek perkütan müdahalelerde (portal ven dilatasyonu, rekanalizasyon, koroner ven embolizasyonu) erişim yoludur. sağ portal ven dalına ya da epigastrik bölgeden yapılan girişimle sol portal ven dalına floroskopi ve/veya US rehber görüntüleme yöntemleri girildikten sonra ana portal vene direkt erişim sağlanmış olur.

Hepatik Venografi: Diğer invaziv tetkiklere göre uygulaması kolay hepatic ve portal venöz sistem hakkında yapısal ve hemodinamik önemli bilgiler veren bir tetkiktir.

Transjuguler ya da transfemoral yolla 3 hepatik venden biri kanülize edilir. Kateter hepatik ven lümeninde serbest iken ve parankime saplama durumunda iken venografiler elde olunur. Basınç ölçümleri yapılabilir. Budd-Chiari sendromu gibi hepatik ven okluzyonu bulunan olgularda US rehberliğinde direkt perkutan yolla hepatik ven ponksiyonu yapılabilir.

Portal hipertansiyonda saplama hepatik ven basıncı ve sağ atrium ile arasındaki basınç gradienti artar. Hepatik venografi esas olarak postsinuzoidal portal hipertansiyon tanı ve tedavisinde yardımcıdır. Konjenital ve akkiz veb, hepatik ven trombozlarının tanı ve tedavisinde hepatik venografi hepatik venoplasti ve stent implantasyonu uygulanabilmektedir Normal serbest hepatik ven basıncı 5mm Hg; saplama basıncı 10mm Hg civarındadır (30).

Transkateter portografi invaziv olması, komplikasyonlara yol açması ve %20-25 oranında yetersiz kontrast madde dağılımına bağlı olarak varisleri gösterememesi nedeniyle günümüzde yerini ÇKBT portografiye bırakmıştır (31).

2.10.7.5. Özafagus Varisleri

Özofagus alt 2-5 cm'lik kısmı destek dokusu olmayan yüzeysel venler içermesi nedeniyle varis oluşumu için en önemli bölgedir (32). Trombosit sayısının $< 140.000/mm$ olması, portal ven çapı > 13 mm olması, Child-Pugh sınıfının yüksek olması, hipoalbumemi, telenjiyektazi varlığı, düşük protrombin aktivitesi ve splenomegali hastalarda varis riskini arttırır (33,34).

Siroz hastalarının tümünde özafagus ve gastrik varisler gelişmektedir. Hastalık ilerledikçe de mevcut varislerin boyutunda artış ve kanama oluşur. Her yıl %5-10 oranında yeni varis gelişirken % 5-30 oranında da küçük varisler büyük varislere dönüşmektedir (35).

Özafagus varis kanamaları, sirozun en önemli komplikasyonudur çünkü hastalığın artık dekompanse olduğunu gösterir. Üst gastrointestinal sistem kanamalarının %10-30'unu oluşturur (35).

Varis kanaması; sirozlu hastaların %25-35'inde olur ve bu hastalardaki kanama ataklarının %80-90'ını oluşturur. Varis kanaması, diğer gastrointestinal sistem kanama sebeplerine göre daha önemli hastalık ve ölüm ile sonuçlanır. Her bir aktif varis kanaması; 6 haftalık epizodda %20'nin üzerinde ölüm ile sonuçlanır ve ilk kanama epizodundan sonra %70 tekrar kanama riski vardır. Varis kanamasından sonra bir yıllık hayatta kalım %32-80'dir (35,36).

2.10.7.5.1. Özafagus Varislerinin Tanısı

2.10.7.5.1.1. Üst Gastrointestinal Endoskopik İnceleme

Endoskopi özafagus varis tanısında en etkin ve güvenilir tanı yöntemidir. Tetkikin hem tanı hem de tedavi yöntemi olması değerini arttırmaktadır. Hastalar ilk olarak siroz tanısı aldıklarında mutlaka üst gastrointestinal endoskopik inceleme ile değerlendirilmektedirler.

Endoskopi sonrası orta-büyük varisleri olanlar kanamayı önlemek için; varisi olmayan kompanse siroz hastaları 2-3 yılda, küçük varisi olanlar 1-2 yılda, varisi olsun ya da olmasın dekompanse siroz hastaları yılda bir aralıklarla kontrol amaçlı endoskopi yaptırmaktadır. Hastalarda %24 ile %80 oranında değişen varisler rapor edilmiştir.

Tüm hastaların tekrar tekrar endoskopi ile değerlendirilmesi endoskopi ünitelerinin iş yükünü belirgin olarak arttırmaktadır. Endoskopi yaptıran hastaların sedasyon nedeniyle işgücü kaybı yaşamaları ve hastaların %50' sinde tanı aldıktan sonra dahi varis gelişmediği göz önünde bulundurulduğunda yapılan endoskopi sayısında azaltılmaya gidilmiştir.

Non-invaziv veya minimal invaziv metodlar kombine edilerek kanama için yüksek risk taşıyan hastalar endoskopiye refere edilmeye çalışılmıştır (35,36).

Özafagus varislerinde endoskopik sınıflandırma (26).

1. F1: Küçük düz varisler

2. F2: Büyümüş kıvrıntılı varisler; lümenin 1/3'den daha azını kaplayan varisler

3. F3: Büyük ,çok sayıda, lümenin 2/3'den fazlasını dolduran, birbiriyle yer yer bağlantı gösteren varisler

Varis boyutu arttıkça kanama riski artar ancak varislerin rengi ve yüzey özellikleri de son derece önemlidir; varisler genel olarak beyaz ve opak görülürler. Kırmızı renk; dilate olan subepitelyal ve kominikan venlerdeki kan akımı nedeniyledir; dilate subepitelyal venler kırmızı noktalanmalar ve kamçı izleri şeklinde izlenir. Hemosistik olanlar yaklaşık olarak 4mm çapında ve daha derindeki özafagus ekstrensek venlerinden daha yüzeysel submukozal venlerine kan taşıyan kominikan venleri ifade eder (7). Varis üzerindeki bu kırmızı renk değişiklikleri sıklıkla 5mm üzerindeki varislerde izlenir ve kanama ihtimalinin yüksek olduğunu gösterir (34,35).

2.10.7.5.1.2. Endoskopik Ultrasonografi

Endoskopik mini-problar hastaya yutturulur; tetkik sırasında doppler US de kullanılarak tetkikin etkinliği artırılır. Özafagial varisler dışında sol gastrik venin, azigos venin ve paraözafagial varislerin boyutu ve akım özellikleri, endoskopik tedavi sonrası değerlendirme, ligasyon sonrası rekürren varis oluşumu da değerlendirilebilir. Endoskopik ölçümlerle kombine edilerek transmural varis basıncı ölçülür bu da kanama riski hakkında ön fikir verir. Ancak tetkikin invaziv, uygulayıcıya bağımlı olması ve özafagial varislerle paraözafagial varisleri tam olarak ayıramaması dezavantajlarıdır (37,38).

2.10.7.5.1.3. Bilgisayarlı Tomografi

Özafagus varisleri venöz fazda elde olunan kontrastlı kesitlerde mukozal kontrastlanmalar ve lümen içine protrüzyon gösteren nodüler, tortioze ve tübüler yumuşak doku atenüasyonları şeklinde izlenirler. Kontrastsız görüntülerde lenf nodları olarak yanlış tanı alabilir (14).

BT ile özafagus varisleri dışında sirozun diğer komplikasyonları (HCC, asit, splenomegali ve diğer portosistemik kollateral damarlar) ve HCC nedeniyle lökorejyonel tedavi yapılan hastaların tedaviye cevabı ve komplikasyonları başarıyla gösterilmektedir (39).

Özafagus varisleri; distal özafagus kesiminde odaklanmaktadır. Karaciğere yönelik yapılan rutin BT görüntülemeleri varislerin en sık olduğu distal özafagus kısmını da kapsar bu da hastaya ek bir radyasyon dozu verilmeden varisleri görüntüleme olanağı sağlamaktadır (40).

Son yıllarda ÇKBT kullanımının etkin ve yaygın kullanılmasıyla bir nefes tutulumu kadar kısa bir süre içerisinde ince kesitlerle konvansiyonel BT 'e göre yüksek çözünürlüklü görüntüler elde olunmuştur (16). Elde olunan ince kesitli görüntülerle multiplanar rekonstruksiyon (MPR), maksimum intensite projeksiyon (MİP) ve volume rendering (VR) görüntüleriyle varislerin oryantasyonu anatomik detayı ve komşu organlarla ilişkileri daha detaylı olarak gösterilebilmektedir (15).

İnvaziv olmaması, sedasyon gerektirmemesi, hastalarda iş gücü kaybına neden olmaması, sirozun etkilediği diğer organlar hakkında da detaylı bilgi vermesi ve özafagial varislerle paraözafagial varisleri ayırabilmesi nedeniyle artık konvansiyonel portografinin yerini almıştır ve özafagus varis tanısında altın standart olarak kabul edilen üst gastrointestinal endoskopik inceleme yöntemine alternatif olarak kullanılmaktadır. Radyasyon maruziyeti tetkikin dezavantajıdır (4,36).

Son yıllarda yapılan çalışmalarda ÇKBT ile görüntülemenin özafagus varislerini göstermedeki etkinliğini arttırmak amaçlı mekanik hava ensüflatörler ve efervesan granüllerle lümen distansiyon sağlanmaya çalışılmıştır (39,41,42).

2.10.7.5.2. Varis Tedavisi

Bu hastaların tedavisi primer profilaksi (ilk kanama epizodunun önlenmesi), aktif kanamanın kontrolü ve sekonder profilaksiyi (ilk kanamadan sonra tekrar kanamayı önleme) içerir.

Farmakolojik tedavide temel amaç portal basıncı dűşürerek varis içi basıncın azaltılmasını sağlamaktır. Bu amaçla beta-blokerler, nitratlar, alfa-2-adrenerjik blokerler, spironolakton, pentoksifilin ve molsidomin kullanılabilir (25,26).

Endoskopik skleroterapi ve varis ligasyonu özofagus varislerini yok etmek için etkili tedavi yöntemleridir. Skleroterapiden daha etkili olması ve daha az komplikasyona neden olması sebebiyle ligasyon yöntemi tercih edilmektedir. Bir çok çalışma primer profilaksiste skleroterapinin avantajının olmadığını göstermektedir (23).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

3.1. Hasta Grubu

Mayıs 2009 ve Kasım 2010 tarihleri arasında Karadeniz Teknik Üniversitesi Farabi Hastanesi Gastroenteroloji ve Enfeksiyon Hastalıkları polikliniklerinde değerlendirilip siroz tanısı ve ön tanısı olarak Gastroenteroloji Ana Bilim Dalında üst gastrointestinal endoskopik incelemesi yapılan yaşları 21 ile 87 arasında değişen (ortalama 57.84) 23'ü kadın (%46) 27'si erkek (%54) olguya 4 hafta içerisinde ünitemizde özafagus varislerini saptamak ve efervesan granül kullanımının özafagus lümenini genişletip etkinlik üzerindeki rolünü tespit etmek amacıyla üst abdomen BT tetkiki yapıldı.

Tüm hastaların üst gastrointestinal endoskopik inceleme raporları ve Child skorları hastanemiz bilgi işlem ağı sayesinde geriye dönük olarak taranmıştır. Child skorlaması hesaplanmamış hastaların skor parametreleri poliklinik ve servis bilgilerinden yararlanılarak skorları hesaplanmıştır.

3.2. BT Protokolü

Tetkikler 16 dedektörlü ÇKBT cihazıyla (Somatom Sensation, Siemens, Erlangen, Germany) yapıldı. Hastalara HCC'yi saptamak amaçlı 35.sn'de üst abdomene yönelik arteriyel faz görüntüleri; özafagus varislerini, diğer venöz kollateral oluşumlarını, solid organları ve peritoneal kaviteyi değerlendirmek amacıyla 70.sn'de üst abdomene yönelik venöz faz görüntüleri alındı. İnceleme protokolümüz, kolimasyon 16x 1.5 mm; rekonstrüksiyon aralığı 1.5 mm; kesit kalınlığı 2mm; rotasyon süresi 0.5 sn; kVp 120 ve efektif mAs 160 olarak seçildi. Optimum görüntü kalitesi için gerektiğinde hasta kilosuna göre kVp ve mAs değerleri değiştirildi.

Hastaların 23 tanesine klinisyen isteği üzerine işlemden bir saat öncesinde intestinal organları değerlendirmek amaçlı oral kontrast madde olarak 750–1000 mL konsantre baryum sülfat süspansiyonu verildi (E-Z CAT konsantre baryum sülfat, EZ-EM, NY, USA). Hastaların 27 tanesinde oral kontrast madde kullanılmadı.

Hastaların 26 tanesine işlemden 5 dakika öncesinde çift-kontrast gastrointestinal radyografi tetkikinde kullanılan 1 paket efervesan granül (ENHOŞ meyve tuzu, sodyum bikarbonat, tartarik asit ,100gr/ paket) 100ml su ile tamamlanarak içirildi. İşlemden hemen önce 1 paket daha 100ml su ile tamamlanarak hastaya içirildi. Efervesan granül uygulamasının özafagus lümenini genişletip varis değerlendirilmesinde yarar sağlaması amaçlandı. Hastaların 24'ünde tetkik öncesinde efervesan granül kullanılmadı.

Hastalara 120 mL intravenöz iyonik olmayan kontrast madde İopromid (Ultravist :iyot konsantrasyonu 300 mg/mL) otomatik pompa (Medrad, Vistron CT) ile saniyede 3 ml hızla gidecek şekilde antekübital venden 18-gauge iğne yoluyla verildi. Hiçbir hastaya özafagusta peristaltizmi azaltmak amacıyla hipotonik ajan verilmedi.

Kontrast madde verilmesini takiben arteriyel (35. sn) ve portal venöz (70.sn) fazlarda görüntüler elde olundu. Arteriyel fazda özellikle karaciğere yönelik imajlar alınırken portal venöz fazda trakeal bifurkasyondan başlanarak her iki böbrek bitimine kadar görüntüler alındı. Arteriyel fazda HCC değerlendirilirken, venöz fazda özafagus varisleri, diğer venöz kollateral oluşumları, solid organlar ve peritoneal kavite değerlendirildi.

Elde olunan arteriyel ve portal venöz faz aksiyel kesit görüntüleri aynı çalışma istasyonuna (Wizard, Siemens, Germany) aktarıldı. Venöz faz görüntülerden multiplanar (MPR) reformat fonksiyonu kullanılarak ince kesit volümetrik veri tabanından 2 mm kalınlıkta koronal MPR görüntüler oluşturuldu.

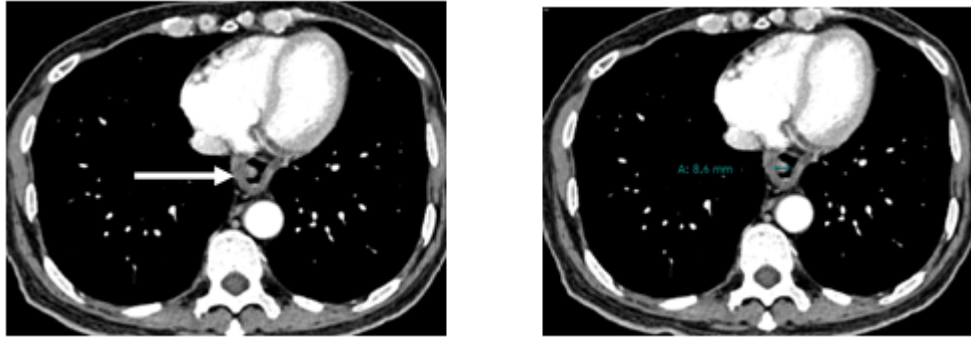
Özafagial varis boyutu değerlendirilmesi; portal venöz fazda alınan aksiyel kesitler ile bu kesitlerden oluşturulan koronal MPR görüntüler birlikte değerlendirilerek yapıldı.

3.3.Görüntülerin Yorumlanması

Bilgisayarlı tomografi görüntüleri üst gastrointestinal endoskopi sonuçlarından habersiz iki radyolog tarafından konsensüs sağlanarak yorumlandı. Özafagus distal kesimi olarak trakeal bifurkasyondan gastroözafagial bileşkeye kadar olan kısım değerlendirildi (36,39).

Özafagus varisleri; distal özafagus lümeni mukozal duvarında nodüler kontrastlanma ve lüminal kontrastlanma gösteren protrüze lezyonlar olarak kabul edildi. Varislerin boyutları hesaplanırken elektronik kaliperlerle görülebilen en geniş varisin en kısa çapı ölçüldü (38).

Özafagus dışı gelişen venöz kollaterallerden paraözafagial varisler olarak özafagus lümeni dışındaki sol gastrik venin posterior dalının beslediği genişlemiş ve tortioze damarlar; paraumbilikal venler olarak ligamentum teres ve falsiform ligament içindeki genişlemiş patent paraumbilikal venler; splenorenal şant olarak dalak ve sol böbrek hilusundaki genişlemiş ve tortioze damarlar; mezenterik kollateraller olarak mezenterik yağ dokusu içindeki genişlemiş superior mezenterik ven dalları ve omental kollateraller olarak omentum içindeki genişlemiş damarlar kabul edildi (15).



Resim 2: Aksiyel BT görüntülerinde özafagus lümenine protrüzyon gösteren varis; varisin boyutu hesaplanırken elektronik kaliperlerle görülebilen en geniş varisin en kısa çapı ölçüldü

3.4. İstatiksel Yöntem

ÇKBT görüntülerinden elde olunan özafagus lümeni içindeki varislerin varlığı ve varsa en geniş çapı ve şekil özellikleri, lümen dışı varis oluşumları, HCC varlığı, endoskopik bulguları, Child Pugh skorları, yaş, cinsiyet ve etiyoloji verileri Windows SPSS software (SPSS Inc. , Illinois , USA) ile değerlendirmeye alınmıştır. Ölçümlü değişkenler için ortalama; kategoriksel değişkenler için frekans ve yüzde değerleri hesaplanmıştır.

Elde olunan istatiksels sonuçlarla özgülük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değeri hesaplandı.

Üst gastrointestinal endoskopik incelemeyi özafagus varislerinin tanısında altın standart tanı yöntemi olarak kabul ederek efervesan kullanılan ve kullanmayan hastalardan elde olunan ÇKBT görüntülerinin özafagus varis tespitindeki etkinliklerinin karşılaştırılmasında Ki-kare testi kullanıldı. P-değerinin 0.05'in altında olması istatiksels anlamlılık olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Üst abdomen BT tetkiki elde olunan 86 hastadan 23 tanesi eş zamanlı (4 hafta içerisinde) üst gastrointestinal endoskopik incelemesi olmadığından, 6 tanesi eş zamanlı bant ligasyonu yapıldığından, 6 hastada beta bloker kullanımı olduğundan, 1 hastada hiatal herni bulunduğundan ve 1 hasta da entübe olduğundan çalışma grubumuzdan çıkarılmıştır.

Çalışmamıza 23'ü kadın 27'si erkek toplam 50 olgu dahil edild. Olguların yaşları 21 ile 87 arasında değişmekte olup ortalama yaş 57.8 idi. Olguların portal venöz fazda değerlendirilen distal özafagus varislerine ait bulguları ve endoskopi sonuçları karşılaştırıldı.

Hastaların Child skorları hastanemiz bilgi işlem ağı sayesinde geriye dönük olarak tarandı; Child skorlaması hesaplanmamış hastaların skor parametreleri poliklinik ve servis bilgilerinden yararlanılarak skorları hesaplanmıştır. Hastaların 18'i (%36) Child A, 18'i (%36) Child B ve 14'ü (%28) Child C grubunda yer almaktadır. Hastaların Child skorlarına göre rakamsal ve yüzde olarak dağılımı Tablo:2'de verilmiştir.

Tablo 2: Hastaların Child skorlarına göre rakamsal ve yüzde olarak dağılımı

GRUPLAR	Sayı	Yüzde (%)
Child A	18	36
Child B	18	36
Child C	14	28
TOPLAM	50	100

Hastaların etiyolojik nedenleri hastanemiz bilgi işlem ağı sayesinde geriye dönük olarak tarandı ; hastaların etiyolojik değerlendirmesi anamnez, laboratuvar sonuçları ve görüntüme bulgularından yararlanılarak yapıldı.

Hastalarda etiyolojik olarak dağılımında 19'unda (%38) HBV ,14'ünde (%28) HCV, 4'ünde (%8), primer biliyer siroz, 4'ünde (%8) kriptojenik, 2'sinde (%4) HBV-HCV, 2'sinde (%4) portal ven trombozu, 2'si (%4) non-alkolik hepatosteatoz , 1'i (%2)

alfa 1 antitripsin eksikliği (A1AT), 1 'inde (%2) Behçet hastalığı ve 1 'inde (%2) alkol tespit edilmiştir.

Hastalarımızda en sık etiyolojik olarak HBV ve HCV enfeksiyonları tespit edildi. Ülkemizde karaciğer sirozunun en önemli nedenleri HBV ve HCV enfeksiyonlarıdır (2). Hastaların etiyolojilerine göre dağılımı Tablo:3'te verilmiştir.

Tablo 3: Hastaların etiyolojilerine göre dağılımı

Etiyoloji	Sayı	Yüzde (%)
HBV	19	38
HCV	14	28
Pr.Bilier Siroz	4	8
Kriptojenik	4	8
HBV-HCV	2	4
Portal ven trombozu	2	4
Non-alkolik Hepatosteatoz	2	4
A 1AT	1	2
Behçet hastalığı	1	2
Alkol	1	2
Toplam	50	100

Hastalarımızın dinamik BT görüntüleri geriye dönük olarak değerlendirildiğinde 10 (%20) hastada HCC (+) olarak izlenirken 40 (%80) hastada HCC (-) olarak izlenmiştir. HCC (+) ve (-) olan hastaların oranları Tablo:4'te verilmiştir.

Tablo 4: Hastaların HCC oluşumuna göre dağılımı

	Sayı	Yüzde (%)
HCC (+)	10	20
HCC (-)	40	80
Toplam	50	100

HCC (+) olan hastaların etiyolojik nedenleri hastanemiz bilgi işlem ağı sayesinde geriye dönük olarak tarandı; hastaların etiyolojik değerlendirmesi laboratuvar ve biyopsi sonrası patoloji sonuçlarından yararlanılarak yapıldı.

HCC (+) olan hastalarda etiyolojik olarak dağılımında 5'inde (%50) HBV, 3'ünde (%30) HCV, 1'inde (%10) kriptojenik , 1'inde (%10) HBV-HCV bulunmuştur

Bulgularımıza göre etiyolojik olarak en sık HBV ve HCV enfeksiyonları saptandı. HCC tanısı alan hastaların etiyolojik olarak dağılımı Tablo:4'te verilmiştir.

Tablo 4: HCC (+) olan hastaların etiyolojilerine göre dağılımı

	Sayı	Yüzde (%)
HBV	5	50
HCV	3	30
HBV+ HCV	1	10
Kriptojenik	1	10
Toplam	10	100

ÇKBT görüntüleme ile hastalarımızda özafagus varisleri dışında diğer portosistemik kollateral damar oluşumlarının karakteristik özellikleri de başarıyla gösterilebilmektedir.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 hastanın 36 'ünde ÇKBT görüntüleme ile varis saptanmış 14'sında varis saptanmamıştır. Çalışmamızda varis tespit edilen hasta dağılımları Tablo:5'te verilmiştir.

Tablo 5: Özafagus varisi tespit edilen ve edilmeyen hasta dağılımı

	Sayı	Yüzde (%)
Özafagus varis (+)	36	72
Özafagus varis (-)	14	28
Toplam	50	100

Varis tespit edilen hastalarda en küçük varis çapı 2 mm en büyük varis çapı 15 mm olup ortalama varis çapı 6.1 ± 0.6 mm olarak bulunmuştur.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 14 hastada özafagus varisi ve diğer portosistemik kollateral oluşumları izlenmedi ; 4 hastada sadece özafagus varisi izlendi. Bir hastamızda paraumblikal varisler, 2 hastamızda omental, mezenterik varisler ve splenorenal şant, 3 hastamızda paraumblikal, omental, mezenterik, paraözafagial, perisplenik varisler ve splenorenal şant, 4 hastamızda omental ve mezenterik varisler, 2 hastamızda omental, mezenterik, perisplenik varisler ve splenorenal şant, 5 hastamızda mezenterik ve paraumblikal varisler, 4 hastamızda paraumblikal ve mezenterik varisler, 2 hastamızda perisplenik, mezenterik ve paraözafagial varisler, 1 hastamızda retroperitoneal, pararektal, mezenterik ve subkutan varisler, 2 hastamızda mezenterik, paraözafagial varisler ve

splenorenal şant , 1 hastamızda omental, mezenterik, paraumblikal ve perisplenik varisler , 1 hastamızda omental, mezenterik, paraumblikal, gastrik varisler ve splenorenal şant, 1 hastamızda omental, mezenterik, paraumblikal ve subkutan varisler, 1 hastamızda omental, mezenterik, parakardiak, paraözafagial ve splenorenal şant, 1 hastamızda mezenterik, paraumblikal ve paraözafagial varisler, 1 hastamızda omental, mezenterik, paraumblikal, perisplenik, paraözafagial varisler ve splenorenal şant, 1 hastamızda omental, mezenterik, gastrik, paraumblikal varisler ve splenorenal şant ,1 hastamızda gastrik varisler ve 1 hastamızda ise paraözafagial varisler izlenmiştir.

Çalışmamızda özafagus dışı portosistemik kollateral oluşumlarının dağılımları Tablo:6’da verilmiştir.

Tablo 6: Özafagus ve özafagus dışı portosistemik kollateral oluşumlarının dağılımları

	Sayı	Yüzde (%)
Varis yok	14	28
Paraumblikal	1	2
Omental-Mezenterik-Splenorenal şant	2	4
Paraumblikal- Omental-Mezenterik-Splenorenal şant-Perisplenik	4	8
Omental-Mezenterik	1	2
Omental-Mezenterik-Paraözafagial-Splenorenal şant-Perisplenik	2	4
Mezenterik-Paraözafagial	5	10
Paraumblikal- Mezenterik	4	8
Mezenterik-Paraözafagial- Perisplenik	1	2
Retroperitoneal-Pararektal-Mezenterik-Subkutan	1	2
Mezenterik-Paraözafagial-Splenorenal şant	2	4
Omental-Mezenterik-Paraumblikal- Perisplenik	1	2
Omental-Mezenterik-Paraumblikal-Splenorenal şant-Gastrik	1	2
Omental-Mezenterik-Paraumblikal- Subkutan	1	2
Omental-Mezenterik-Parakardiak- Paraözafagial-Splenorenal	1	2
Mezenterik-Paraumblikal- Paraözafagial	1	2
Omental-Mezenterik-Paraumblikal-Splenorenal şant-Perisplenik-Paraözafagial	1	2
Omental-Mezenterik- Splenorenal şant-Gastrik Paraumblikal	4	8
Gastrik	1	1
Paraözafagial	1	2
Toplam	50	100

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 sirotik hasta için üst gastrointestinal endoskopik incelemeyi; özafagus varisleri için altın standart olarak kabul ettiğimizde ÇKBT ile özafagus distal ucundaki varisleri saptama da duyarlılık % 89, özgüllük % 85, (+) kestirim değeri %94, (-) kestirim değeri % 73 olarak bulunmuştur.

Çalışmamızda ÇKBT'nin özafagus varislerini göstermedeki özgüllük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri Tablo:7'de gösterilmiştir.

Tablo 7: ÇKBT'nin özafagus varislerini göstermedeki özgüllük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri

	Duyarlılık	Özgüllük	(+) kestirim değeri	(-) kestirim değeri
ÇKBT ile görüntüleme	% 89	% 85	% 94	% 73

Efervesan granül kullanılan hastalardan elde ettiğimizde ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 100, özgüllük % 71, (+) kestirim değeri %90, (-) kestirim değeri % 100 olarak bulunmuştur. Efervesan granül kullanılmayan 24 hastadan elde ettiğimizde ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 77, özgüllük % 100, (+) kestirim değeri %100, (-) kestirim değeri % 60 olarak bulunmuştur

Çalışmamızda ÇKBT tetkikinde efervesan granül kullanılan ve kullanılmayan hasta gruplarında özafagus varislerini göstermedeki özgüllük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri Tablo:8'de gösterilmiştir.

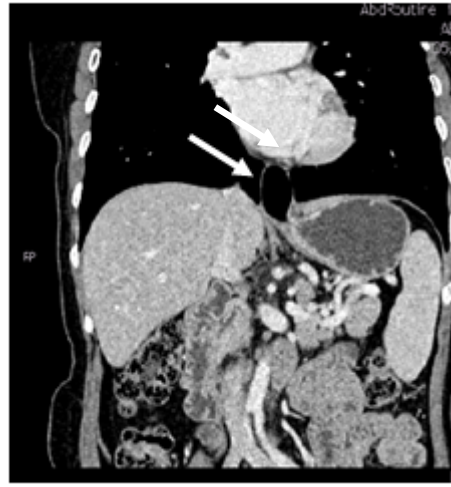
Tablo 8: Efervesan kullanılan ve kullanılmayan grupta özafagus varislerini göstermedeki özgüllük, duyarlılık, (+) kestirim değeri ve (-) kestirim değerleri

	Duyarlılık	Özgüllük	(+) kestirim değeri	(-) kestirim değeri
Efervesan (+)	% 100	% 71	% 90	% 100
Efervesan (-)	% 77	% 100	% 100	% 60

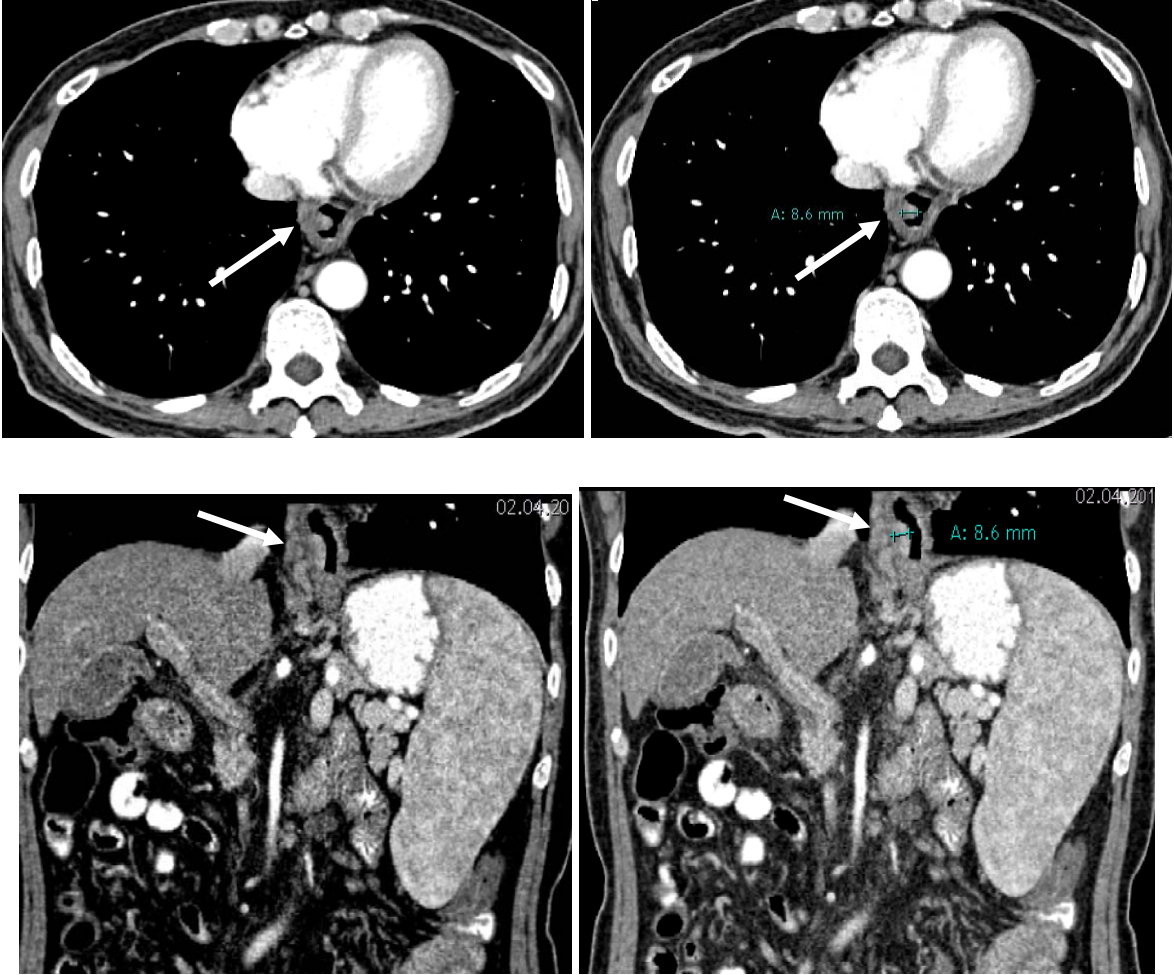
Efervesan kullanımının tetkikin etkinliğini belirgin ölçüde arttırdığı izlenmiştir ancak istatistiksel anlamlı fark gösterilememiştir (P =0.155).

4.1. Olgu Örnekleri

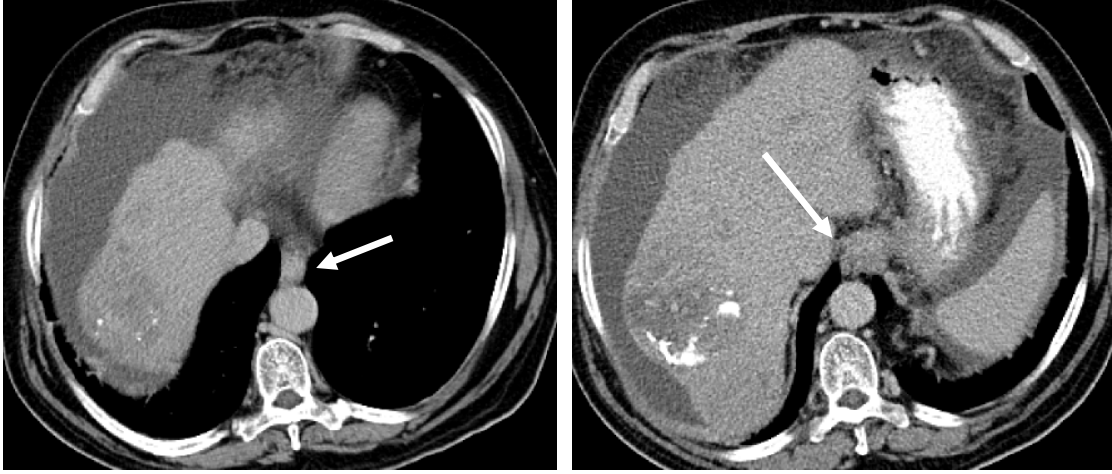
Olgu 1: 63 yaşında bayan hasta ; su ve efervesan granül kullanılarak elde olunan aksiyel ve koronal ÇKBT görüntülerinde varis tespit edilmedi (özofagus lümeninde belirgin distansiyon sağlanmış); Üst gastrointestinal endoskopik incelemede varis izlenmedi.



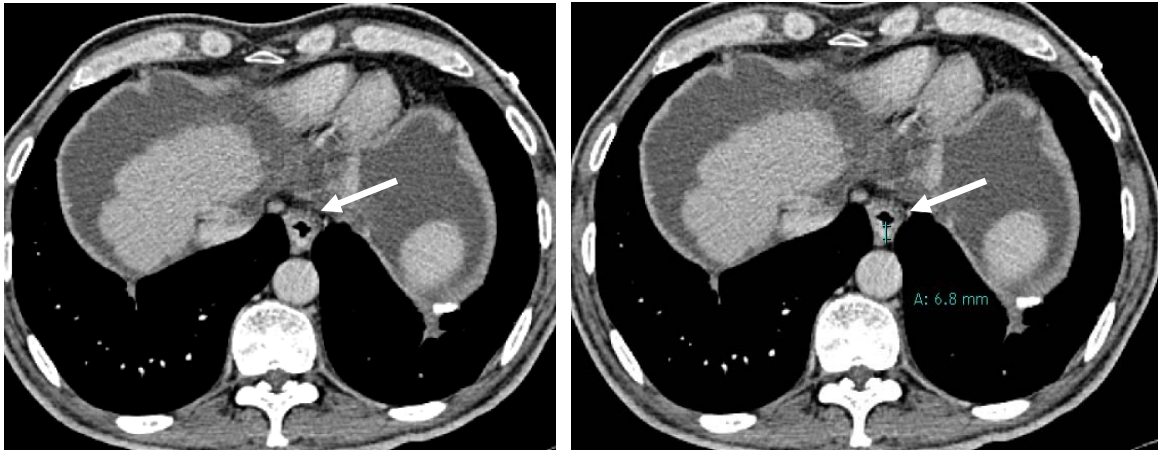
Olgu 2: 63 yaşında erkek hasta efervesan granül kullanılarak elde olunan aksiyel ve koronal MPR görüntülerinde en geniş varis çapı 8.6 mm olan varisler (özafagus lümeninde belirgin distansiyon izleniyor); Üst gastrointestinal endoskopik incelemede F3 varisler izlendi.



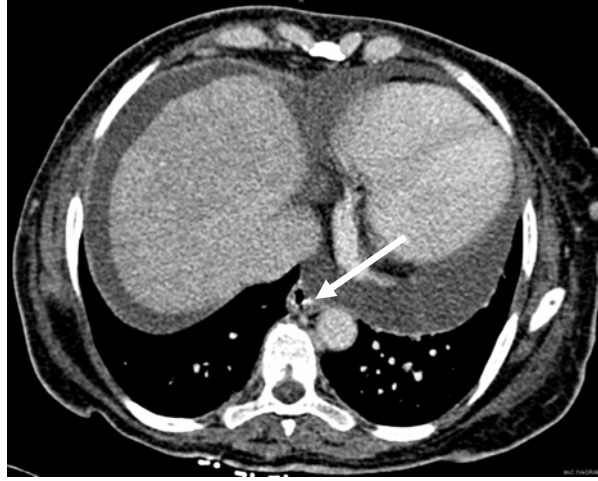
Olgu 3: 65 yaşında erkek hasta ; efervesan granül kullanılmadan elde olunan aksiyel ÇKBT görüntülerinde özafagus lümeni tamamen kollabe olarak izleniyor; Karaciğerde HCC 'e yönelik kemoembolizasyon sonrası lipiodole ait hiperdens görünüm ve midede oral kontrast madde mevcut; Üst gastrointestinal endoskopik incelemede F3 varisler izlendi.



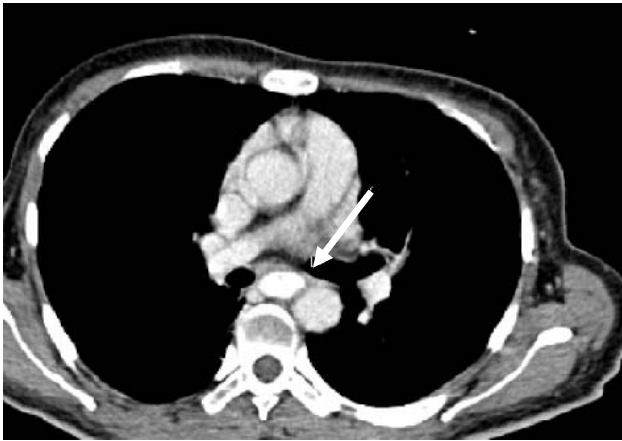
Olgu 4: 60 yaşında erkek hasta; efervesan granül kullanılarak elde olunan aksiyel ÇKBT görüntülerinde 6.8 mm boyutunda varis; Üst gastrointestinal endoskopik incelemede F2 varisler izlendi.



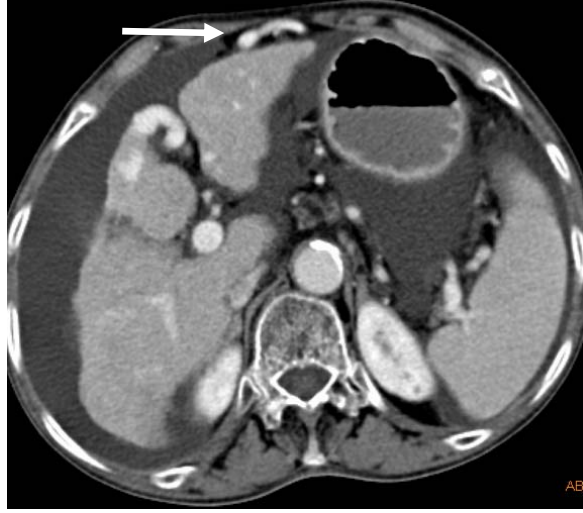
Olgu 5: 55 yaşında bayan hasta ; efervesan granül ve oral kontrast madde kullanılarak elde olunan aksiyel ve koronal ÇKBT görüntülerinde 3mm boyutunda varis tespit edilmiş ancak üst gastrointestinal endoskopik incelemede varis izlenmemiş; görünümün oral kontrast takıntısına ait olabileceği düşünüldü



Olgu 6: 58 yaşında bayan hasta; efervesan granül ve oral kontrast madde kullanılarak elde olunan aksiyel ve koronal ÇKBT görüntülerinde özofagus lümeninde distansiyon sağlanmış ancak tamamen oral kontrast ile dolu olduğundan mukoza değerlendirilemiyor; Üst gastrointestinal endoskopik incelemede F1 varisler izlenmiş.



Olgu 7: 84 yaşında bayan hasta; efervesan (+) ve oral kontrast (-) aksiyel MDTT görüntülerinde paraumbilikal vende portal ven ile eş kontrastlanma izleniyor; Üst gastrointestinal endoskopik incelemede F2 varisler izlendi.



5. TARTIŞMA

Özafagus varis kanamaları siroz hastalığının en önemli mortalite ve morbidite nedenlerindedir (2). Gastrointestinal endoskopik inceleme, özafagus varislerinin tanısında altın standarttır. Ancak, rutinde HCC taramasında sık kullanılan üst abdomen ÇKBT ile özafagus varislerinin de yüksek doğrulukla saptanabildiğini pek çok klinisyen bilmemektedir ve radyologların birçoğu da özafagus varisi ile ilgili yorum yapmamaktadır (5). Biz de kliniğimizde rutin HCC tarama amaçlı üst abdomen ÇKBT incelemesi yapılan hastalarda ÇKBT' nin özafagus varislerini saptamadaki etkinliğinin ve efervesan granül kullanımının tanıya katkısının belirlenmesi amacıyla üst gastrointestinal endoskopik inceleme ile karşılaştırma yaparak prospektif olarak yürüttüğümüz çalışmamızda; literatürle uyumlu olarak yüksek duyarlılık ve özgüllük oranları tespit ettik.

Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 sirotik hasta için gastrointestinal endoskopik incelemeyi özafagus varislerinin tanısı için altın standart olarak kabul ettiğimizde ÇKBT ile tüm hastalar değerlendirildiğinde özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 89, özgüllük % 85, pozitif kestirim değeri %94 ve negatif kestirim değeri % 73 olarak bulundu. Özafagus lümeninde distansiyon sağlayıp lümen içi varisleri daha etkin şekilde tespit etmek amaçlı efervesan granül kullanılan 26 hastadan elde ettiğimiz ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada; duyarlılık % 100, özgüllük % 71, pozitif kestirim değeri %90 ve negatif kestirim değeri % 100 olarak saptandı. Efervesan granül kullanılmayan 24 hastadan elde ettiğimiz ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptamada duyarlılık % 77, özgüllük % 100, pozitif kestirim değeri %100 ve (-) prediktif değeri % 60 olarak tespit edildi.

Siroz hastalarında özafagus varislerinin %25-35'inde kanama gelişir ve diğer gastrointestinal sistem kanama sebeplerine göre daha ölümcül seyir gösterir (33,36). Her bir aktif varis kanaması; 6 haftalık dönemde %20'nin üzerinde ölüm ile sonuçlanırken; ilk kanama döneminden sonra %70 tekrar kanama riski vardır (43). Bu nedenle tüm siroz hastalarına ilk tanı aldıklarında üst gastrointestinal endoskopik inceleme önerilmekte ve hastalarda kanama gelişmeden önce proflaktik olarak non-selektif β bloker kullanımı

ve/veya endoskopik bant ligasyonu uygulanmaktadır. Ancak hastaların %50'sinden çoğunda tanı aldıktan 10 yıl sonra dahi varis gelişmemektedir ve yapılan gereksiz endoskopiler sonucu endoskopi ünitelerinin iş gücü artmaktadır (44). Bu nedenle endoskopiye alternatif tanı yöntemleri düşünülmüş ve sadece kanama için yüksek risk grubundaki hastalar endoskopiye refere edilmeye çalışılmıştır (45,46).

Son yıllarda ÇKBT 'nin daha yaygın ve etkin kullanımı ile tek nefes tutumu gibi kısa süre içinde tüm portosistemik kollateral oluşumların (özafagus varisleri , paraözafagial varisler , paraumbilikal ven, splenorenal şant, gastrik varisler gibi) gösterilebilir hale gelmesiyle özafagogastrik varislerin tespitinde endoskopiye alternatif tarama yöntemi olarak kullanılması gündeme gelmiştir (6,40). Portosistemik kollaterallerin gösterilmesinde invaziv bir yöntem olan ve hastalarda iş gücü kaybına neden olan konvansiyonel transkatater anjiografinin de kullanımı kanamaların tedavisi ile sınırlanmıştır (31).

ÇKBT ile portosistemik kollateraller dışında siroza bağlı meydana gelen karaciğerin kenar kontür düzensizlikleri ve komplikasyonları (HCC oluşumu, splenomegali , asit , portal ven çapında artış) başarıyla gösterilebilmektedir (14). Son yapılan çalışmalarda sirozun en önemli komplikasyonlarından olan HCC tanısında da 6 aylık US ve α -FP takibine göre dinamik üst abdomen BT ile değerlendirme daha az maliyetli bulunmuştur (47).

HCC tarama amaçlı yapılan tüm üst abdomen BT tetkikleri özafagus varislerinin en sık olduğu distal kesimini kapsamaktadır ancak bir çok radyolog raporlarında varis oluşup oluşmadığına veya varisin büyüklüğüne dair yorum yapmamaktadır; bu nedenle klinisyenlerin bir kısmı da ÇKBT görüntüleme ile özafagus distal uç varislerinin çözünürlüğü ve kalitesi yüksek görüntüler ile gösterilebildiğini bilmemektedir. Klinisyenler ve radyologlar arasında yeterli iletişim kurulması ile sadece kanama riski yüksek hastalar endoskopiye refere edilerek endoskopi ünitelerinin iş yükünün azaltılabilmesi ve hastalarda gereksiz iş gücü kaybına neden olmaması amaçlanmıştır (4,39).

Kim ve ark. 2007 yılında BT ile özafagus varislerini tespit etmek amacıyla 67 siroz hastasıyla yaptıkları çalışmada aksiyel BT görüntüleri ile endoskopik bulguları karşılaştırmışlar ve tanıda aksiyel BT görüntülemenin duyarlılık, özgüllük ve doğruluk oranlarının çok yüksek olduğunu göstermişlerdir. Çalışmalarına band ligasyonu olan , entübasyon tüpü olan hastaları dahil etmemişlerdir. Bu çalışmada 2 farklı değerlendirici tarafından duyarlılık oranları sırasıyla tüm varisler için; %69-64, büyük varisler için ; %92-92 , küçük varisler için %60-53 iken özgüllük ve doğruluk oranları sırasıyla %76-88 ve %72-73 bulmuşlardır. Retrospektif olarak endoskopik bulgularla karşılaştırma yaptıklarında özafagus varis boyutunun cut-off değerini 3mm aldıklarında iki radyolog için sırasıyla duyarlılık %92-92, özgüllük %84-85; 4mm olarak değerlendirildiğinde duyarlılık %83-92 özgüllük %91-91 oranında küçük ve büyük varisleri ayırabilmişlerdir (6). Bizim çalışmamızda varisleri saptamada duyarlılık % 89, özgüllük % 85, pozitif kestirim değeri %94 ve negatif kestirim değeri % 73 olarak bulunmuştur.

Hyung Kim ve ark. 2007 yılında 90 siroz hastasında özafagus varislerini ÇKBT ile değerlendirmek amaçlı yaptıkları çalışmada tüm özafagusu görüntülemişlerdir ancak elde olunan görüntülerden varislerin özellikle özafagus distal kesiminde odaklandığını tespit etmişlerdir. Tüm özafagusu görüntülemenin hastanın aldığı radyasyonu belirgin ölçüde arttırdığını bunun yerine sadece distal kesimini değerlendirerek hastanın aldığı radyasyon dozunun azaltabileceğini belirtmişlerdir (40). Biz de çalışmamızda tüm özafagus yerine distal özafagus olarak trakea bifurkasyonundan gastroözafagial bileşkeye kadar olan kısmı değerlendirdik ve hastalara rutin üst abdomen BT tetkiki dışında ek bir radyasyon dozu vermedik.

Shimizu ve ark. 1999'da varis ligasyonu yapılmadan helikal BT ile varisleri değerlendirmek amaçlı yaptıkları çalışmada proflaktik olarak bant ligasyonu yapılan hastalarda BT ile mevcut varislerin daha abartılı olarak izlendiğini belirtmişlerdir ancak Hyung Kim ve ark 2008'de HCC için tedavi uygulanan hastalara yapılan takip üst batın BT'lerinde bant ligasyonunun tanısal performanslarını etkilemediğini rapor etmişlerdir. Shimizu ve ark .1999'da varis ligasyonu yapılmadan helikal BT ile varisleri değerlendirmek amaçlı yaptıkları çalışmada proflaktik olarak beta-bloker kullanımında BT ile mevcut varislerin değerlendirilemediğini belirtmişlerdir ancak Hyung Kim ve ark

2008'de HCC için lökorejyonel tedavi uygulanan hastalara yapılan takip üst batın BT'lerinde beta-bloker kullanımının diagnostik performanslarını etkilemediğini rapor etmişlerdir (39,48).

ÇKBT ile bant ligasyonu ve beta-bloker kullanımı sonrasında çok sınırlı sayıda çalışma olduğundan çalışmamıza eş zamanlı (4 hafta içinde) endoskopisi olmayan, beta-bloker kullanan, bant ligasyonu yapılan ve hiatal hernisi bulunan hastalar dahil edilmemiştir.

Peri ve ark. 2008'de 102 kişilik hasta grubunda yaptıkları çalışmada kanama için yüksek risk oluşturan varis boyutunu 5 mm olarak kabul etmişler ve 2 farklı radyolog tarafından yapılan değerlendirmede sırasıyla geniş özafagial varisler için duyarlılık oranı %93-93 ; özgüllük oranı %55-45 olarak bulunmuştur. Çalışmanın 2 yıllık sonuçları karşılaştırıldığında; BT sonuçları ile hastaların endoskopiye yönlendirilmesini belirgin uygun maliyetli olarak bulmuşlar ve çalışmaya katılan hastaların büyük çoğunluğu da BT tetkikini endoskopiye tercih etmişlerdir (49). Çalışmamıza dahil ettiğimiz 50 hastanın 34 'unde varis saptanmış 16'sında varis saptanmamıştır . ÇKBT görüntüleri ile saptanabilen en küçük varis boyutu 2 mm olup üst gastrointestinal endoskopik incelemede F1 varis olarak ; en büyük varis boyutu ise 15 mm olup F3 varis olarak değerlendirilmişti . Çalışmamız sınırlı sürede tamamlandığından varis boyutları ve kanama riski açısından hasta takibi yapılamamıştır.

 zafagus varislerinin boyutu arttıkça kanama riski artmaktadır ancak varislerin rengi ve yüzey özellikleri de kanama riski taşıması açısından son derece önemlidir. Varis boyutu küçük olsa bile yüzeyindeki eritrojenik kırmızı renk değişiklikleri kanama riskini belirgin  l de arttırır (36). M ifune ve ark. 2007'de 29 siroz hastasında yaptıkları çalışmada BT ile elde edilen aksiyel kesitlerde görülebilir en büyük varisin en küçük çapını kırmızı yüzey özelliği riski taşıması açısından ortalama 4 mm olarak değerlendirmişler ve endoskopik bulgularla karşılaştırdıklarında duyarlılığı %67, özgüllüğü % 100 ve doğruluk oranlarını % 40 olarak bulmuşlardır ; özetle bu çalışmada tüm kırmızı yüzey değişikliklerini gösterebildiklerini belirtmişlerdir (36). Hyung Kim ve ark. 2008'de HCC tespit edilip lökorejyonel tedavi uygulanan 110 hasta ile yaptıkları çalışmada; takip üst batın BT'lerinde kanama için yüksek risk taşıyan varis boyutunu 3 mm olarak kabul

ettiklerinde endoskopik bulgularla karşılaştırıldığında BT'nin kanama için yüksek riskli varisleri saptamadaki duyarlılığını %91.9; özgüllüğünü % 92.2 olarak bulmuşlardır (39).

Özafagus; uzun tüp şeklinde, birçok vital organ tarafından sarılan zayıf distansiyon gösteren ve peristaltizmin izlendiği bir organ olduğundan kesitsel görüntüleme yöntemleriyle optimal olarak gösterilebilmesi zordur (41). Bu nedenle özafagus lümenini genişletip mukoza içindeki ve dışındaki lezyonu gösterebilmek veya lezyonun kaynağını tam olarak belirlemek amaçlı BT tetkiklerinde hava ensüflatörleri veya efervesan granüller kullanılmıştır (40,42). Hyung Kim ve ark 2007'de siroz hastalarında özafagus varislerinin ÇKBT özafagografi ve endoskopik bulgularını karşılaştırmak amaçlı yaptıkları çalışmada; hastanın ağzına kateter yerleştirilerek özafagus lümeninde distansiyona yol açıp lümeni daha net değerlendirilebilmek amaçlı mekanik ensüflatör ile ortalama 1300 mL hava vermişlerdir. Ancak hastaların bir kısmı işlemi tolere edemediğinden hava enjeksiyonu ve BT tetkiki durdurulmak zorunda kalmıştır. Endoskopik bulgular ile BT bulguları karşılaştırıldığında kanama açısından yüksek riskli varisler için duyarlılık %93, özgüllük %97 olarak bulunmuştur ve bu yüksek değerler elde olunan 3 boyutlu görüntülerin yüksek kalitede olması ile ilişkilendirilmiştir. Hastaların kateter kullanımını tolere edemediğinden hasta konforunu sağlamak amaçlı efervesan ajan kullanımını önermişlerdir ancak bu hasta grubunda da ileri derecede kooperasyona ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir. Mekanik ensüflatör ile efervesan granül etkinliğini karşılaştırmak amaçlı daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğu belirtilmiştir (40).

Mekanik ensüflatörler ile ağza yerleştirilen kateter yardımıyla hava verilip lümen genişletilmeye çalışılmaktadır ancak hastalar tarafından kooperasyonu zor bir yöntemdir. Bu nedenle hem hasta konforunu arttırmak hem de özafagus lümenini genişleterek negatif kontrast sağlamak amacıyla tetkikten önce su ile birlikte efervesan granül kullanımı denenmiştir. Maezzo ve ark. 2004'de 33 hastada ÇKBT ile sanal endoskopik görüntüler elde ederek özafagus hastalıklarını tespit amaçlı yaptıkları çalışmada özafagus lümeninde distansiyon sağlamak amaçlı efervesan granül ve peristaltizmi azaltmak amaçlı hipotonik ajanlar kullanarak yüksek kalitede multiplanar ve 3 boyutlu görüntüler elde edildiğini belirtmişler ve özafagus patolojilerinin boyutunu ve uzanımının daha net izlendiğini belirtmişlerdir (50). Ba-Ssalamah ve ark. da 2007' de, benzer şekilde ÇKBT ile özafagus

hastalıklarını değerlendirmek amaçlı yaptıkları çalışmalarında özafagus lümenini genişletmek amaçlı su ve efervesan granül vermişler ve optimal zamanlama ile IV kontrast verilerek normal mukozal dokuyu tümöral kitleden ayırt edebildiklerini belirtmişlerdir (41). Biz de çalışmamızda üst abdomene yönelik portal venöz fazda elde olunan görüntülerden MPR fonksiyonu kullanılarak ince kesit volümetrik veri tabanından 2 mm kalınlıkta MPR görüntüleri oluşturduk. Özafagus varislerinin boyutunu; portal venöz fazda alınan aksiyel kesitler ile bu kesitlerden oluşturulan koronal MPR görüntüleri ile birlikte değerlendirdik. Çalışmamıza dahil ettiğimiz 26 hastada tetkikten hemen önce özafagusu genişletmek amaçlı su ve efervesan granül kullandık ancak peristaltizmi azaltmak amacıyla hipotonik ajan kullanmadık. Efervesan granül kullanılan hastalardan elde ettiğimiz ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptama da duyarlılık % 100, özgüllük % 71, pozitif kestirim değeri %90, negatif kestirim değeri % 100 olarak bulundu. Efervesan kullanılan grupta duyarlılık ve (-) prediktif değerinin % 100 olması endoskopide varis olup da BT’de varis olmayan grubun olmamasından kaynaklandığını ve çalışmaya katılan hasta sayısının yetersiz olması şeklinde yorumladık. Efervesan granül kullanılmayan 24 hastadan elde ettiğimiz ÇKBT görüntüleri ile özafagus distal ucundaki varisleri saptama da duyarlılık % 77, özgüllük % 100, pozitif kestirim değeri %100 , negatif kestirim değeri % 60 olarak bulundu. Bu grupta özgüllük ve (+) prediktif değerinin % 100 olması endoskopide varis olmayıp da BT’de varis olan grubun olmamasından kaynaklandığını ve bu durumun da çalışmaya katılan hasta sayısının yetersiz olması şeklinde yorumladık. Efervesan kullanılan grupla kullanılmayan grup karşılaştırıldığında varis saptamada efervesan kullanımının etkinliği belirgin ölçüde arttırdığı görülmektedir. Ancak istatistiksel analizlerimizde efervesan kullanan ve kullanmayan hasta grubunda varisleri saptamada istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (P=0.155). Efervesan kullanılan hasta grubunda endoskopide saptanan varislerin tümü BT görüntüleri ile de saptanmıştır ancak BT ‘de varis saptanan 2 hastada endoskopik olarak varis izlenmemiştir. Bu yanlış pozitif sonuçların retrospektif olarak görüntüler tekrar değerlendirildiklerinde; intestinal organları değerlendirmek amaçlı oral kontrast madde kullanımı sonrası kontrast kalıntılarına, özafagusun kendi peristaltizmine veya mukozal foldların kontrastlanmasına bağlı olduğu düşünülmüştür (41).

Efervesan kullanılmayan hasta grubunda endoskopide varis saptanmayan tüm hastalarda BT görüntülerinde de varis saptanmamıştır ancak endoskopide varis saptanan 4 hastada BT görüntüleme ile varis saptanmamıştır. Bu yanlış negatif sonuçların retrospektif olarak görüntüler tekrar değerlendirildiklerinde özafagus lümenin kollabe olup lümenin değerlendirilememesine ve lümen kollabe olduğundan özafagial varislerin paraözafagial varisler olarak değerlendirilmesine bağlı olduğu düşünülmüştür.

Üst gastrointestinal endoskopik inceleme ile özafagus varislerinin tespitinde ve kanama riskini saptamada; aynı seansta tedavi özelliğinin olması ve kırmızı yüzey değişikliklerini gösterebilen tek yöntem olması nedeniyle halen altın standart tanı ve tedavi yöntemidir. Ancak tetkikin invaziv, pahalı ve sedasyon gerektirerek iş gücü kaybına neden olması dezavantajlarıdır (35). ÇKBT 'nin endoskopiye üstünlükleri ise tetkikin tek nefes tutumu gibi kısa bir sürede tamamlanması, ucuz olması, sedasyon gerektirmediğinden herhangi bir iş gücü kaybına neden olmaması, hasta toleransının üstün olması ve sirozun diğer komplikasyonlarını aynı tetkik ile gösterebilmesidir. Tetkikin radyasyon içermesi dezavantajıdır (15).

Çalışmamızın bazı sınırlıkları bulunmaktadır. Bunlar BT tetkiki ile endoskopik incelemesi 4 hafta içinde eş zamanlı olarak yapılamamış, band ligasyonu yapılmış, beta-bloker kullanan ve hiatal hernisi bulunan hastaları çalışma grubumuza dahil edemediğimizden hasta sayımızın sınırlı kalması; özafagial varisler için altın standart olarak kabul ettiğimiz endoskopik görüntülerin videoskopik olmayan statik görüntülerden elde edilmiş olması, arşivlenme yapılmadığı için tekrar değerlendirme yapılamamış olması, endoskopik bulguların endoskopistin deneyimine ve kişiye bağımlı subjektif bulgular olması ve çalışmamızda 23 hastada klinisyen isteği üzerine oral kontrast madde kullanılmasının lümen içinde kontrast takıntısına neden olarak yalancı pozitif değerlendirme yapılmasına yol açmasıdır.

Sonuç olarak; siroz hastalarında HCC ve hastalığın diğer komplikasyonlarını saptamak amaçlı olarak sıklıkla başvuru alan dinamik üst abdomen BT görüntülerinin değerlendirilmesinde özafagus varislerinin de rutin inceleme sırasında değerlendirilip rapor edilmesi ile kanama için riskli olan, boyut artışı saptanan varisler klinisyene endoskopiye refere edeceği hasta grubu hakkında yol gösterici bulgular verebilir. Elde ettiğimiz veriler;

ÇKBT ile varisleri saptamada yüksek duyarlılık göstermekte olup literatürlerde bildirilen duyarlılık oranlarıyla uyumluluk göstermektedir. Ancak çalışmamızda özafagus lümenini genişletmek amaçlı efervesan kullanan hasta grubuyla kullanmayan hasta grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır ($P=0.155$) . Çalışmamızda efervesan granül olarak çift-kontrast gastrointestinal radyografi tetkikinde kullanılan efervesan granül kullanılmıştır ancak daha etkin bir efervesan ajan kullanıma girerse ve özafagus lümeninde anlamlı distansiyon sağlanabilirse seçilmiş hasta gruplarında yöntem daha etkili olabilir. Literatürde efervesan granüller kullanarak özafagus lümenini genişletip varis ve diğer özafagus hastalıklarını göstermek amaçlı sınırlı sayıda çalışma bulunmaktadır ; bu nedenle efervesan granüllerin özafagus lümenini genişleterek varis tespitinde sağladığı yarar üzerine olan etkisini ortaya koyacak ilave çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Siroz hastalarında özellikle özafagus distal ucunda oluşan varislerin kanamasıyla yüksek oranda mortalite ve morbidite izlenmektedir. Varislerin tespiti için üst gastrointestinal endoskopik inceleme altın standart tanı yöntemidir ancak tekikin invaziv, pahalı olması ve sedasyon gerektirip iş gücü kaybına yol açması nedeniyle alternatif tanı yöntemleri geliştirilmeye çalışılmıştır. Varislerin tespiti için görüntüleme yöntemi olarak BT, endoskopik US, MR anjiyografi ve konvansiyonel transkatater anjiyografi kullanılmaktadır.

ÇKBT ile sirozun özafagus varisi dışındaki etkilerini gösterebilmesi, endoskopiye göre ucuz olması, bir nefes tutumu kadar kısa bir süre içinde tetkikin tamamlanabilmesi ve sedasyon gerektirmediği için iş gücü kaybına yol açmaması nedeniyle diğer görüntüleme yöntemlerine göre endoskopiye en yakın alternatif tanı yöntemidir. Endoskopi gibi aynı seansta tanı ve tedavi özelliğinin olmaması ve radyasyon maruziyetine neden olması tetkikin dezavantajlarıdır.

Özafagus; uzun tüp şeklinde, birçok vital organ tarafından sarılan, zayıf distansiyon gösteren ve peristaltizimin izlendiği bir organ olduğundan kesitsel görüntüleme yöntemleriyle optimal olarak gösterilebilmesi zordur. Bu nedenle özafagus lümenini genişletip mukoza içindeki ve dışındaki lezyonu gösterebilmek veya lezyonun kaynağını tam olarak belirlemek amaçlı BT tetkiklerinde mekanik hava ensüflatörleri veya efervesan granüller kullanılmıştır. Mekanik hava ensüflatörleri hastaya yutturulması aşamasında hasta tarafından tolere edilmesi zor bir yöntemdir. Biz çalışmamızda çift-kontrast gastrointestinal radyografi tetkikinde kullanılan, kolay ulaşılabilen ve ucuz olan efervesan granülleri kullandık. Özafagus lümeninde kalıntı bırakıp yanlış pozitif sonuçlara neden olması nedeniyle pozitif oral kontrast madde yerine su kullanılmalıdır.

Bizim çalışmamızda özafagus lümenini genişletmek amaçlı kullandığımız efervesan granül kullanan vaka sayımız istatistiksel olarak yeterli değildi; seçilmiş hasta grubu ile olgu sayısı artırıldığında ve daha etkili efervesan ajanlar kullanıldığında daha doğru sonuçlar elde edilebileceği öngörülmüştür.

KAYNAKLAR

1. Miniño A, Anderson R, Fingerhut L, Boudreault M, Warner M. Deaths: Injuries, 2002. National vital statistics reports; vol 54 no 10. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics, 2006.
2. Memik F, Dolar E: Klinik Gastroenteroloji. Nobel & Güneş Tıp Kitapevi, 2005, s. 626-653.
3. Brown JJ, Naylor MJ, Yagan N :The Infected Liver: Radiologic-Pathologic Correlation. Radiographics. 24: 937-955, 2004.
4. Kim H, Choi D, Gwak GY, Lee JH, Park MK, Lee Hle, Kim SH, Nam S, Yoo EY, Do YS: Evaluation of esophageal varices on liver computed tomography: receiver operating characteristic analyses of the performance of radiologists and endoscopists. J Gastroenterol Hepatol. 24(9): 1537, 2009.
5. Bruix J, Sherman M, Llovet JM, et al.: Clinical management of hepatocellular carcinoma. Conclusions of the Barcelona-2000 EASL Conference. European Association for the Study of the Liver. J Hepatology. 35: 421–430, 2001.
6. Kim YJ, Raman SS, Yu NC, To'o KJ, Jutabha R, Lu DS: Esophageal varices in cirrhotic patients: evaluation with liver CT.188(1): 139-44, 2007.
7. Özel M: Karaciğer Sirozu. Tözün N, Simşek H, Özkan H, Şimşek Ş, Gören A (der.), Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji, 2007; s: 489-499.
8. William F Ganong: Review of Medical Physiology. 22 nd. Edition, Lange Basic Science, 2002, pp 498-504.
9. Gennaro D'Amico¹, Guadalupe Garcia-Tsao, Luigi Pagliaro: Natural history and prognostic indicators of survival in cirrhosis: A systematic review of 118 studies. Journal of Hepatology. 217-231, 2006.

10. Ho YP, Chen YC, Yang C: Outcome Prediction for Critically Ill Cirrhotic Patients: A Comparison of APACHE II and Child-Pugh Scoring Systems. *Journal of Intensive Care Medicine*. 19: 105-110, 2004.
11. Cholongitas E, Senzolo M, Patch D. et al.: Burroughs Review article: scoring systems for assessing prognosis in critically ill adult cirrhotics. *Aliment Pharmacol Ther*. 24: 453-464, 2004.
12. Northup PG, Wanamaker RC, Lee VD, Adams RB, Berg CL: Model for End-Stage Liver Disease (MELD) Predicts Nontransplant Surgical Mortality in Patients With Cirrhosis. 242: 244-251, 2005.
13. Lee KH, O'Malley ME, Haider MA, Hanbidge A: Triple-phase MDCT of hepatocellular carcinoma. *AJR*. 182(3): 643-9, 2004.
14. Lee J.K, SaGel S.S, Stanley R.J, Heiken J.P: Computed Body Tomography with MRI Correlation. Lippincott Williams&Wilkins, 4th Edition, 2005, pp: 829-912
15. Kang HK, Jeong YY, Choi JH, Choi S, Chung TW, Seo JJ, Kim JK, Yoon W, Park JG: Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. *Radiographics*. 22(5): 1053-61, 2002.
16. Henseler KP, Pozniak MA, Lee FT Jr, Winter TC 3rd: Three-dimensional CT angiography of spontaneous portosystemic shunts. *Radiographics*. 21(3): 691-704, 2001.
17. Parkin DM, Bray F, Ferlay J, Pisani P: Estimating the world cancer burden: Globocan 2000. *Int J Cancer*. 94: 153-156, 2001.
18. Fattovich G, Stroffolini T, Zagni I, Donato F.: Hepatocellular carcinoma in cirrhosis: incidence and risk factors. *Gastroenterology*. 127:35-50, 2004.
19. Bruix, J, Sherman, M.: Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* . 42: 1208-1236, 2005.

20. Angela D, Levy Ltc Mc: Malignant Liver Tumors. Hepatic Imaging And Intervention. 6: 147-164, 2002.
21. Maringhini A, Cottone M, Sciarrino E, Marceno MP, La Seta F, Fusco G: Ultrasonography and alpha-fetoprotein in diagnosis of hepatocellular carcinoma in cirrhosis. Dig Dis Sci. 33: 47-51, 1988.
22. Peterson MS, Baron RL: Radiographic diagnosis of hepatocellular carcinoma. Clinic Liver Disease. 5: 123-144, 2001.
23. Schiano TD, Bodenheimer HC: Complications of chronic liver disease. Friedman SL, McQuaid KR, Grenell JH(Ed): Current diagnosis and treatment in gastroenterology, NY: McGraw Hill ,2nd edition, 2003, pp: 639-663.
24. Yazıcı H, Hamuryudan V, Sonsuz A: Cerrahpaşa İç Hastalıkları. Birinci baskı, 2005, s: 887-883.
25. Özden A.,Şahin B, Yılmaz U, Soykan İ: Gastroenteroloji. Türk Gastreteroloji Vakfı 2002, s:535-536.
26. Hülagü S: Portal Venöz Sistem Ve Portal Hipertansiyon. Tözün N, Simşek H, Özkan H, Şimşek Ş, Gören A (der.), Klinik Gastroenteroloji ve Hepatoloji, 2007, s: 439-488.
27. Ökten A, Mungan Z, Çakaloğlu Y: Gastroenterohepatoloji. Nobel Tıp Kitapevi, 2001, s:449-450.
28. Zwiebel W.J, Pellerito J.S: Vasküler Ultrasona Giriş. İstanbul Medikal Yayıncılık, 2006, s: 585-611.
29. Brancatelli G, Federle MP, Ambrosini R, Lagalla R, Carriero A, Midiri M, Vilgrain V: Cirrhosis: CT and MR imaging evaluation. Eur J Radiol. 61(1): 57-69, 2007.
30. Mustafa Parıldar: Çocuk Hepatoloji Kurs Kitabı. Görüntüleme yöntemleri ve girişimsel radyolojinin yeri, 2009, s: 271-80.

31. Chen TW, Yang ZG, Li X, Wang QL, Qian LL, Wang RR: Evaluation of entire gastric fundic and esophageal varices secondary to posthepatic cirrhosis: portal venography using 64-row MDCT. *Abdominal Imaging*. 35(1): 1-7, 2010.
32. Sharara AI, Rockey DC: Gastroesophageal variceal hemorrhage. *N Eng J Med*. 324: 669-681, 2001.
33. Schepis F, Cama C, Niceforo D, Magnano A, Pallio S, Cinquegrani M: Which patients with cirrhosis should undergo endoscopic screening for esophageal varices detection. *Hepatology*. 33: 333-338, 2001.
34. Nathan MB, Kenneth As; Portal hypertension and gastrointestinal bleeding. Feldman M, Sleisenger MH, Scharschmidt BF, *Gastrointestinal and liver disease*, Philadelphia, WB Saunders, 6th ed. 1998, pp 1284-1309.
35. Roberto de Franchis: Non-invasive (and minimally invasive) diagnosis of oesophageal varices. *Journal of Hepatology* .49, 520–527, 2008.
36. Mifune H, Akaki S, Ida K, Sei T, Kanazawa S, Okada H: Evaluation of esophageal varices by multidetector-row CT: correlation with endoscopic 'red color sign'. *Acta Med Okayama*. 61(5): 247-54, 2007.
37. Feldman M, Friedman L.S, Brandt L.S: Sleisenger&Fordtran's *Gastrointestinal and Liver Disease* ,Elsevier, 8th Edition, 2007, pp 1907-8.
38. Zhao LQ, He W, Chen G: Characteristics of paraesophageal varices: a study with 64-row multidetector computed tomography portal venography .*World J Gastroenterol*. 14; 14(34): 5331-5, 2008.
39. Kim H, Choi D, Gwak GY, Lee JH, Lee SJ, Kim SH, Lee JY, Park Y, Chang I, Lim HK: High-risk esophageal varices in patients treated with locoregional therapies for hepatocellular carcinoma: evaluation with regular follow-up liver CT. *Dig Dis Sci*. 54(10): 2247-52, 2009.

40. Kim SH, Kim YJ, Lee JM, Choi KD, Chung YJ, Han JK, Lee JY, Lee MW, Han CJ, Choi JI, Shin KS, Choi BI: Esophageal varices in patients with cirrhosis: multidetector CT esophagography comparison with endoscopy. *Radiology*. 242(3): 759-68, 2007.
41. Ba-Ssalamah A, Zacherl J, Noebauer-Huhmann IM, Uffmann M, Matzek WK, Pinker K, Herold C, Schima W: Dedicated multi-detector CT of the esophagus: spectrum of diseases. *Abdominal Imaging*. 34(1): 3-18, 2009.
42. Jin GY, Park SH, Han YM: Usefulness of MDCT evaluation of the intraluminal surface of esophageal masses using only effervescent powder without injection of hypotonic agent. *Abdominal Imaging*. 34(4): 424-9, 2009.
43. Merli M, Nicolini G, Angeloni S, Rinaldi V, De Santis A, Merkel C, Attili AF, Riggio O: Incidence and natural history of small esophageal varices in cirrhotic patients. *J Hepatol*. 38(3): 266-72, 2003.
44. Carbonell N, Pauwels A, Serfaty L, Fourdan O, Lévy VG, Poupon R: Improved survival after variceal bleeding in patients with cirrhosis over the past two decades. *Hepatology*. 40(3): 652-9, 2004.
45. Garcia-Tsao G, Sanyal AJ, Grace ND, Carey W: Practice Guidelines Committee of the American Association for the Study of Liver Diseases; Practice Parameters Committee of the American College of Gastroenterology, Prevention and management of gastroesophageal varices and variceal hemorrhage in cirrhosis. *Hepatology*. 46(3): 922-38, 2007.
46. D'Amico G, de Franchis R and a cooperative study group: Upper digestive bleeding in cirrhosis: post-therapeutic outcomes and prognostic indicators. *Hepatology*. 38: 599–612, 2003.
47. Lin OS, Keeffe EB, Sanders GD, Owens DK: Cost-effectiveness of screening for hepatocellular carcinoma in patients with cirrhosis due to chronic hepatitis C. *Aliment Pharmacol Ther*. 1; 19(11): 1159-72, 2004.

48. Shimizu T, Namba R, Matsuoka T, Tabuchi K, Yamamoto K, Uesugi Y, Matsui R, Sueyoshi K, Narabayashi: Esophageal varices before and after endoscopic variceal ligation: evaluation using helical CT. *Eur Radiol.* 9(8): 1546-9, 1999.
49. Perri RE, Chiorean MV, Fidler JL, Fletcher JG, Talwalkar JA, Stadheim L, Shah ND, Kamath PS :A prospective evaluation of computerized tomographic (CT) scanning as a screening modality for esophageal varices. *Hepatology.* 47(5):1587-94, 2008.
50. Mazzeo S, Caramella D, Gennai A, Giusti P, Neri E, Melai L, Cappelli C, Bertini R, Capria A, Rossi M, Bartolozzi C: Multidetector CT and virtual endoscopy in the evaluation of the esophagus. *Abdominal Imaging.* 29(1): 2-8, 2004.