

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ**

(TIPTA UZMANLIK TEZİ)

**PORTAL HİPERTANSİYONLU ÇOCUKLARDA
GASTROÖZOFAGEAL REFLÜ ARAŞTIRMASI**

DR. ALTAN ALİM

**DANIŞMAN
PROF.DR. OSMAN FARUK ŞENYÜZ**

ÇOCUK CERRAHİSİ AD

İSTANBUL-2008

TEŞEKKÜR

Eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerini benden esirgemeyen, başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. S. N. Cenk Büyüğünal olmak üzere Prof. Dr. Yunus SÖYLET, Prof. Dr. Ergun ERDOĞAN, Prof. Dr. Nüvit SARIMURAT, Prof. Dr. Sinan CELAYİR, Prof. Dr. Haluk EMİR ve Prof. Dr. Gonca TEKANT'a,

Emekli hocalarım Prof. Dr. Daver YEKER ve Prof. Dr. Nur DANİŐMEND'e

İlgisi ve yardımları için tez danışmanım Prof. Dr. Osman Faruk ŞENYÜZ'e

Radyoloji Anabilim dalı adına desteği için Prof. Dr. Sebuğ KURUĞOĞLU' na,

Gastroenteroloji açısından yardımları için Uzm. Dr. Zerrin ÖNAL'a,

İstatistiksel analizlerde yardımları için Uzm. Dr. Günay CAN'a

Dostluk ve emekleri için Emil, Aysel, Ahmet, Fehmi, Agil , Osman ve Sevil'e

Asistanlığım boyunca, emeğini ve sabrını bir an bile esirgemeyen, ağabeyim, Doç. Dr. Mehmet ELİŐEVİK'e,

Sonsuz teşekkürler...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	2
İÇİNDEKİLER	3
ÖZET.....	5
ABSTRACT	6
1. GİRİŞ VE AMAÇ	7
1.1. Tanım	8
1.2. Anatomi.....	9
1.3. Etyoloji.....	11
1.4. Assit.....	13
1.5. Tanı.....	13
1.6. Tedavi.....	14
1.6.1. Medikal tedavi.....	14
1.6.1.1. Beta bloker:	14
1.6.1.2. Diüretik:.....	14
1.6.1.3. Vazopressin analogları:	14
1.6.1.4. Oktreotidler:	14
1.6.2. Endoskopik tedavi.....	15
1.6.2.1. Endoskopik varis skleroterapisi.....	15
1.6.2.2. Endoskopik band ligasyonu.....	15
1.6.3. Cerrahi tedavi	15
1.6.3.1. Şant ameliyatları.....	15
1.6.3.2. Splenektomi.....	16
1.6.3.3. Devaskularizasyon ameliyatları.....	16
1.6.3.4. Karaciğer nakli	17
2. GEREÇ VE YÖNTEM	18

2.1. YÖNTEM.....	18
3. BULGULAR.....	20
4. TARTIŞMA	23
5. SONUÇ	27
6. KAYNAKLAR	29

ÖZET

Amaç: Portal hipertansif hastalarda uygulanan tedavi yöntemlerinin gastroözofageal reflü ile ilişkisini araştırmak.

Hastalar ve Yöntem: 30 portal hipertansif hasta üzerinde, uygulanan tedaviye göre, 2 grup oluşturularak, araştırılmıştır. Grup I : Endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgular. 3 altgrup oluşturuldu; Altgrup Ia: Varis kanaması oluşmamış, endoskopi muayene sonrası, takip altına alınan grup. Altgrup Ib: Splenektomi olguları; özofagus varis kanaması olmayan, fakat hipersplenizm nedeni ile splenektomi uygulanan olgular. Altgrup Ic: Devaskülarizasyon olguları; ani gelişen özofagus varis kanaması nedeniyle acil şartlarda devaskülarizasyon girişiminin tatbik edildiği olgular.

Grup II: Endoskopik skleroterapi programında olan olgular. Grup II. 3 altgrup oluşturuldu; Altgrup IIa: Sadece skleroterapi, altgrup IIb: Skleroterapi + splenektomi olguları, altgrup IIc: Skleroterapi + devaskülarizasyon olguları.

Araştırma yöntemleri olarak; a) GER kliniği ve somptomları b) Üst gastrointestinal endoskopi belirti - bulguları c) Hastane yatışlı 24 saat süreli pH metre ölçümleri, kullanılmıştır.

Sonuçlar:

GER kliniği; Grup I, Grup II arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

Endoskopi; Grup I, Grup II arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

24-saat süreli pH monitorizasyonu; Grup I'de pH-metre ile olguların hiçbirisinde patolojik GER saptanmamıştır. Grup II: Altgrup IIa: Patolojik GER oranı %37'dir. Altgrup IIb: GER saptanmamıştır. Altgrup IIc; patolojik GER %66'dır

Tartışma: Portal hipertansif hastalarda, hastalığın doğal gidişine veya tedavi girişimlerine bağlı olarak GER oluşabilmektedir. GER özofagus mukoza harabiyetine sebep olarak varis kanama sıklığını artırır. 24 saat süreli pH monitorizasyonu ile Grup II hastalarında, anlamlı olarak, daha fazla GER saptanmıştır. pH metre, reflü araştırmasında tek başına yeterli değildir. Tüm portal hipertansiyon hastaları GER açısından araştırılmalı ve gerekli olan olgular tedavi edilmelidir.

ABSTRACT

Aim: Search the effect of the endoscopic sclerotherapy on GER in portal hypertensive patients.

Patients and Method: 30 portal hypertensive patients who were the residents in Istanbul. Study group were divided into two main subgroups. Group I: Without sclerotherapy. Group I. was divided into the three subdivisions; Subgroup Ia: Follow up without sclerotherapy, subgroup Ib: Splenectomy group Ic: Devascularized patients. Group II: Sclerotherapy group. Group II was divided into the three subdivisions; subgroup IIa: Only sclerosing therapy was performed, subgroup IIb: Splenectomy group, subgroup IIc: Devascularized patients.

a) Clinical GER symptomatology b) Endoscopic findings of esophagitis and bile reflux, c) 24-hour pH monitorization were noted.

The pH level of 4 or less, lasting at least 5 minutes, was the criteria of pathologic GER in pH monitorization.

Results: Grup I: although endoscopic examination showed esophagitis end gastritis in the patients with GER symptomatology, no pathologic GER was recorded using inhospital 24-hour pH monitorization.

Group II: SubgroupIIa; Pathologic reflux was 37%. Subgroup IIb; No pathologic GER was detected. Subgroup IIc; Pathologic GER was 66% in this group.

Neither GER symptomatology or endoscopic findings showed a remarkable difference between the groups I and II. Contrary to these, 24-hour inhospital pH monitoring detected a remarkable higher pathologic GER in the group II patients.

Conclusion: GER in portal hypertensive patients can be occurred as an accompanied important and dangerous complication either spontaneously or as the result of treatment procedures applied. GER aggravates the esophageal variceal hemorrhage by creating esophageal mucosal destruction and ulceration. Pathologic GER is higher in group II patients than in group I. Although the definite diagnosis of the pathologic GER could be confirmed by the demonstration of the asid-peptic reflux in the esophagus using 24-hour pH monitorization, patients who have clinical symptomatology or those who demonstrate esophagitis, gastritis or bile in the esophagus during endoscopic examination should also be treated as the patients having GER.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Portal hipertansiyon, vena porta yolu üzerinde, karaciğer önü, karaciğer içi ya da karaciğer sonrası bir engel veya vena porta patent olmasına rağmen kapasitesi üzerinde gelen kan hacmi nedeni ile, vena porta basıncının artması halidir. Kollateral damar sisteminin devreye girmesi ile oluşan varisler - gastrointestinal kanama atakları, hipersplenizm, inatçı assit ve karaciğer iflası, başlıca portal hipertansiyon komplikasyonları olarak bilinir.

Portal hipertansif hastalarda gelişen bir diğer önemli komplikasyon ise mide içeriğinin özofagus içine geri tepmesi ile oluşan gastroözofageal reflü (GER) hadisesidir.

Hastaliksız kişilerde GER karşıtı bir mekanizma, yatarken veya başaşağı duruş anlarında, mide içeriğinin özofagus içine geri dönmesine, özofagus mukozasının midenin asit-pepsin sıvısı ile temasına ve özofajit oluşumuna mani olur.

Karın içi özofagus uzunluğu, His açısı, gastroözofageal mukoza rozet formasyonu, diafragma crus'unun makaslama etkisi, alt özofagus yüksek basınç alanı, mide – pilor koordinasyonu ve boşalım fonksiyonu, reflü karşıtı mekanizma kompleksi olarak bilinir. Özofagus çok katlı yassı epitel yapısı ve mukoza defansı, yerçekimi ile özofagus boşalımı ve tükrük salgısının özofagus temizleyici etkisi de antireflü mekanizmaya katkıda bulunur (1).

Portal hipertansiyonlu (PHT) hastalarda organomegali ve assit nedeniyle karın içi basınç artar. Karın içi basınç artışına ilave olarak, özofagus alt uç varis sütunlarının varlığı, motor fonksiyon bozukluğu ve antireflü mekanizmanın çalışmaması, mide içeriğinin yemek borusu içine geri tepmesine - gastroözofageal reflü (GER) - sebep olur. GER kliniği, hastanın yaşına bağlı olarak, değişik klinik semptomatoloji ile belirir: Gastrointestinal sisteme ait, dispepsi şikayetleri, kusma, yutma güçlüğü; solunum sistemine ait, tekrarlıyan akciğer enfeksiyonları, öksürük atakları; genel kondüsyon olarak, büyüme geriliği, kronik anemi, gaitada gizli kan gibi belirti - bulgular, kendini ifade edebilen ve edemeyen olgular da GER mevcudiyetini işaret eder.

Van Thiel ve arkadaşları, 1977, karaciğer hastalığı olan assitli hastalarda, antireflü mekanizmasında önemli rol oynayan alt özofagus basınç alanının, diüretik tedavi ile iyileştiğini göstermişlerdir (2). Ahmed AM. ve arkadaşları, 1993, sirotik hastalarda, GER hastalığının anlamlı olarak arttığına dikkat çekmişlerdir (3).

1980 sonrası yıllarda, PHT tedavisinde endoskopik skleroterapi ve endoskopik bant ligasyon tekniklerinin uygulamaya konması ile bu yöntemlerin özofagus motor fonksiyonu üzerine etkileri de araştırılmaya başlanmıştır. Sauerbruch ve arkadaşları, 1986, endoskopik skleroterapi uygulanan ve uygulanmayan olguları GER gelişimi yönünden karşılaştırmış ve skleroterapinin asit reflüye katkıda bulunmadığını göstermişlerdir (4). Siemens ve arkadaşları, 1989, skleroterapi uygulanan 91 olgudan 12'sinin pH monitorizasyonunda GER tespit etmiş, manometrik çalışmada ise önemli bir motor fonksiyon kusuru olmadığını belirtmişlerdir (5). Kupcsulik ve arkadaşları ise, 1991, endoskopik skleroterapi girişimlerinin, varis kanamasının önemli bir predispozan faktörü olan GER oluşumunu gerileterek, kanamayı önlemede etkili olduğunu bildirmişlerdir (6). Schechter ve arkadaşları, 2007, endoskopik tedavi uygulanmayan 51 hastada patolojik reflü oranının %37 olduğunu, fakat GER oluşumunun asit, konjestiv gastropati, özofagus varis boyutu ve Child-Pugh sınıflaması ile alakalı olmadığını belirtmişlerdir (7).

Portal hipertansiyon – GER ilişkisi ve uygulanan tedavi girişimlerinin etkisi, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği tarafından kontrol altında tutulan çocuk yaş grubu portal hipertansif hastaların bir grubu ele alınarak, araştırılmıştır.

1.1. Tanım

Vena porta (PV), gastrointestinal sistem ve dalağın ana toplardamarıdır. Normal PV basıncı 5 - 10 mmHg arasındadır ve 10 mmHg'nin üzerine çıktığı zaman PHT'a ait komplikasyonlar belirmeye başlar. Splanknik sahadan artmış porta basıncı nedeni ile drene olamayan kan; bir yandan süngersi yapısı nedeni ile dalağı büyütür – splenomegali - hipersplenizm kliniğine sebep olurken, diğer yandan, kollateral vasküler oluşumları kullanarak kalbe ulaşmaya çalışır. Kollateral vasküler yolların içinde en tehlikelisi, yoğun gastrointestinal kanamaya neden olan, özofagus alt uç submukoza varis oluşumlarıdır.

Karaciğer hastalığı olmadan, karaciğer önü vasküler olay – kavernöz malformasyon – nedeni ile gelişen PHT olgularında prognoz, genel anlamda, iyi olarak kabul edilir. Karaciğer hastalığı nedeni ile oluşan portal hipertansiyon olgularında ise, hakim olunamayan tekrarlayan kanama atakları, asit gelişimi ve karaciğer iflası nedeniyle, karaciğer nakli operasyonu gerekebilir(8, 9).

Portal hipertansiyon, başlangıçta toplardamar - vena - sistemini ilgilendiren bir hastalık olarak görünse de, esasında hem splanknik sistem toplardamar hem de periferi arteriol rezistans düşüklüğü nedeni ile, arter sistemini birlikte etkileyen, hiperdinamik bir dolaşım şeklidir (10, 11).

Cerrahi kliniği, portal hipertansiyon ve buna bağlı komplikasyonlar varlığında, gastrointestinal sistem kanaması, hipersplenizm, inatçı asit ve organ yetersizliği – iflası konuları ile ilgilidir.

Özofagus varis kanaması nedenleri arasında; artan damar basıncı nedeni yanı sıra, mukoza üzerinde harabiyet yaratan ve submukoza vasküler yapının özofagus lumeni ile doğrudan temasa geçmesine neden olan mide asit - pepsin içeriğinin, safra ile birlikte veya yalnız olarak, özofagus içine geri tepmesi - gastroözofageal reflü (GER), önemli bir hazırlıyıcı faktör olarak bilinmektedir.

Özofagus varis kanaması, özofagus vasküler anatomi gözönüne alındığında; özofagus mide bileşkesine – cardia – 3 cm proksimal bölgede yer alan submukoza varis sütunlarından oluşur. Bu bölge GER varlığında, mide asit – pepsin materyeli ile en sık temas eden bölgedir. Aynı zamanda bölge, endoskopik tedavi edici girişimlerin de uygulandığı alandır.

Burada takdim edilen klinik çalışmada, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi, Çocuk Cerrahisi Kliniği tarafından kontrol altında tutulan çocuk yaş grubu portal hipertansif hastaların bir bölümü, endoskopik skleroterapi uygulanmayan, endoskopi skleroterapi uygulananlar olarak 2 ana gruba ayrılmış, alt gruplar da gözönüne alınarak, GER oluşumu üzerine uygulanmakta olan tedavi girişimlerinin etkisi araştırılmıştır.

1.2. Anatomi

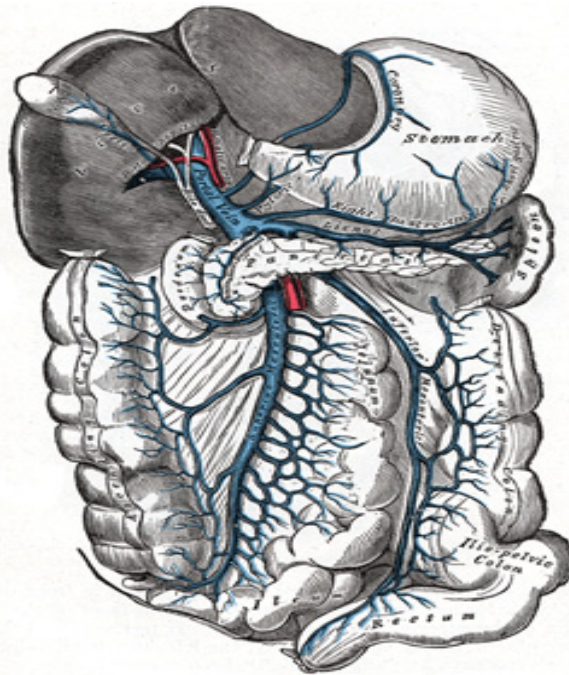
Splanknik sistem dolaşımının merkez organı karaciğer'dir. Karaciğer hem vena porta (PV) hem de arteria hepatica (HA) yolu ile kan alır. Drenajı, sağ – orta – sol ana vena hepatica ve caudat lob – vena cava inferior (IVC) arasında yerleşik kısa venalar - vena hepatica breves - yolu ile IVC içindedir.

PV: Karaciğer kanının $\frac{3}{4}$ ünü ve oksijen ihtiyacının yarısını PV taşır. PV; vena lienalis, vena mesenterica superior, vena mesenterica inferior, vena gastrica sinistra - coronaria, vena umbilicalis ve pankreas vena'larının birleşmesi ile oluşur.

HA: Genelde truncus celiacus menşeli'dir. Karaciğer'e ayrıca, a. mesenterica superior, abdominal aorta ve a. gastrica sinistra menşeli ilave – aberran - arter oluşumları da ulaşabilir.

PV splanknik vena'ların terminal dalıdır. Pankreas boynunun arkasında vena lienalis (SV) ve vena mesenterica superior'un (SMV) birleşmesi ile oluşur. Vena mesenterica inferior (IMV), SMV veya SV'ye açılır. Vena coronaria (CV) - vena gastrica sinistra, PV veya SV ile pankreasın arkasında birleşir.

Vena umbilicalis (UV) PV'nin sol dalına açılır ve PHT'de geniş çapa ulaşarak önemli bir kollateral yolu oluşturur. Gastroözofageal varisler, şiddetli kanamalara sebep olan en tehlikeli kollateral olarak bilinir. PV basınç artışı, kan geri tepme ile CV yolu ile curvatura minor üzerinden; vena lienalis ve dalak ile mide arasında yer alan vasa breves yolu ile de curvatura major - fundus üzerinden, özofagus submukoza vena'larına ulaşır. Diğer kollateral vasküler yapılar, UV, periumbilikal, karın ön duvarı vena epigastrica kompleksi - caput medusa, retroperitoneal, vena hemorrhoidalis superior grubu venöz genişlemeleridir(12, 13) (Tablo 1).



PV oluşumu (*Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice 38th ed.*) (14)

PORTO-SİSTEMİK KOLLATERALLER			
Lokalizasyon	Portal dolaşım	Sistemik dolaşım	Klinik sonuçlar
Mide ve distal özofagus	Vena coronaria ve mide	Vena azygos	Gastroözofageal varisler
Karın ön duvarı	Vena umbilicalis	Vena epigastrica	Caput medusa
Retroperitoneal	Sappey venleri (diafram ve karaciğer etrafı)	Vena renalis sinistra, Retzius venleri	Genellikle yok
Anorektal	Vena hemorrhoidalis media ve süperior	Vena hemorrhoidalis inferior	Hemoroid

Tablo 1: Porto-Sistemik kollateraller. *First Principles of Gastroenterology: The Basis of Disease and an Approach to Management*. (2nd ed.) (15)

1.3. Etyoloji

PHT, PV'den kalbe kadar olan toplayıcı – drene eden sistem üzerinde, çeşitli seviyelerde oluşan engelleme veya yol üzerinde herhangi bir engel olmadan, PV'in kapasitesi üzerinde kan volümü ile yüklenmesi sonucu oluşur. Portal hipertansiyon sınıflaması, PV basıncını arttıran nedenlere göre yapılmaktadır. Karaciğer kaynaklı hastalıklar “hepatik” tip PHT, vena hepatica ve sonrası damar tıkanıklıkları “posthepatik” PHT ve akımın SV-PV üzerinde kesintiye uğraması ise “prehepatik” PHT olarak adlandırılır (Tablo 2).

PV kapasitesi üzerinde kan akımı ile PHT yaratan sebepler, genelde, splanknik saha organlarında oluşan arterio-venöz fistüller, damar malformasyonları, hemanjioma oluşumları vs., gibi damar lezyonlarıdır.

<p>Prehepatik</p> <p>Splenik- İntestinal A-V fistül</p> <p>Splenik veya portal ven trombozu</p> <p>Masif splenomegali</p> <p>İntrahepatik-Presinüzoidal</p> <p>Konjenital hepatik fibrozis</p> <p>İdiyopatik portal fibrozis</p> <p>Primer biliyer siroz</p> <p>Kronik aktif hepatit</p> <p>Sarkoidoz</p> <p>Şistomiyazis</p> <p>Nodüler rejeneratif hiperplazi</p> <p>Myeloproliferatif hastalıklar</p> <p>Greft versus host hastalığı</p> <p>İntrahepatik-Sinüzoidal</p> <p>Kronik siroz</p> <p>Alkolik hepatit</p> <p>İntrahepatik-Postsinüzoidal</p> <p>Veno-oklusif hastalık</p> <p>Posthepatik</p> <p>Budd-Chiari hastalığı</p> <p>Vena cava web'i</p> <p>Sağ kalp yetersizliği</p> <p>Konstrüktif perikardit</p>
--

Tablo 2:Portal hipertansiyon etyolojisi. *First Principles of Gastroenterology: The Basis of Disease and an Approach to Management*. (2nd ed.) (15)

1.4. Assit

Sıklıkla karaciğer içi – intrahepatik nedenli PHT'ye eşlik etmekte beraber prehepatik tiplerde de görülebilir. Yükselmiş hepatic sinüzoidal basınca bağlı karaciğer kapsülünden periton boşluğuna sızan yüksek protein içerikli sıvıdır. Asit miktarı fazla olduğunda damar içi hacim azalarak Aldosteron salınımına ve buna bağlı olarak, böbrekte, sodyum tutulumuna sebep olur. Tedavisinde tuz kısıtlaması (20 mEq/gün), potasyum koruyucu diüretikler (spironolakton 100-300 mg/gün, amilorid 5-10 mg/gün) kullanılır. Furosemid'in güçlü diüretik etkisi olmasına rağmen uzun süreli tedavide kullanılamaz. Assitin tedaviye dirençli olduğu durumlarda tekrarlayan parasentezler veya peritonovenöz şant (Le Veen, Denver) uygulanabilir. Dirençli assit dekompanse sirozun belirtisi olup, karaciğer nakil endikasyonları arasında sayılır (1).

1.5. Tanı

Üst gastrointestinal kanama ile başvuran bir olguda belirlenen splenomegali, karın duvarı kollaterallerinin - caput medusa, ve anorektal varislerin – hemoroid varlığı, ayırıcı tanıda ilk sırada portal hipertansiyonu akla getirmelidir. Kanama büyük hacimlerde olabilir; hematemez, melena, hematoşezya görülebilir. Klinik tabloya assit ve karaciğer yetersizliği bulguları da eklendiğinde, tanı kesinleşir. Prehepatik PHT olgularında ise, genelde, karaciğer fonksiyonları korunmuştur. Klinik yaklaşım yanısıra, yardımcı muayene metodlarından yararlanır. Viral seroloji, metabolik araştırma, hematoloji laboratuvarı, hemogram, karaciğer fonksiyon testleri, kan glukoz, ure, kreatinin seviyesi, pıhtılaşma faktörleri araştırılır.

Görüntüleme yöntemleri olarak; Ultrasonografi, perkütan splenoportografi, anjiyografi – venöz faz görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve magnetik rezonans radyoloji tekniklerinden yararlanır.

Karaciğer yapısını anlamada önemli bir girişim de, karaciğer ince iğne aspirasyon biopsisi'dir. Ultrasonografi rehberliğinde uygulandığında, tam noduler yapı üzerinden parça alınmasından dolayı, patoloji yanılma payını azaltır.

Doppler ultrasonografi; invaziv olmadığından ve defalarca tekralanabildiğinden dolayı, araştırmada ilk adım radyoloji araştırma yöntemi olarak kullanılır. Karaciğer yapısı, konturları, nodularite paterni, dalak büyüklüğü ve etraf kollateral vasküler gelişim, PV

açıklığı veya kavernöz yapısı, UV ile CV varlığı ve akım hızları, vena renalis çap ve akım hızları, assit varlığı, araştırılır (1, 12, 13, 16).

1.6. Tedavi

1.6.1. Medikal tedavi

1.6.1.1. Beta bloker:

Bu ajanlar kalp atım sayısını ve pompalanan kan hacmini azaltırlar. Splanknik alanda vazokonstrüksiyon yaparak PV basıncını % 20 civarında düşürürler (19). Özellikle kardiyoselektif olmayanlar kullanılır. Beta 2 reseptöre selektif olan propranolol ve nadolol sık kullanılan ajanlardır. Bu ajanların uzun dönemde mortalite üzerine iyi yönde etkili oldukları belirtilmiştir (17, 18).

1.6.1.2. Diüretik:

Potasyum tutucu diüretikler olan amilorid ve spironolakton assit oluşumunu engellemek için kullanılan ajanlardır (1).

1.6.1.3. Vazopressin analogları:

Özellikle akut varis kanamasında kullanılırlar.

Vazopressin; splanknik alanda vazokontrüksiyon yaparak etki gösterir (20). Kullanım aralığı 0,2-0,6 U/dk intravenöz infüzyondur. Sistemik etkilerinden bazıları vazokonstrüksiyon, su retansiyonu ve hiponatremidir.

Glypressin; splanknik vazokontrüksiyonu sistemik etkileri olmadan yapar. Genellikle Nitrogliserinle birlikte kullanılan vasopressin analogudur (21, 22) .

Nitrogliserin vasopressin analoglarının yaptığı sistemik vasokonstrüksiyonu vasodilatatör etkisi ile azaltarak splanknik sahaya giren kan hacmini azaltır. Net etki düşmüş portal basınçtır.

1.6.1.4. Oktreotidler:

Akut varis kanamalarında kullanılırlar.

Somatostatin (T1/2 100 saatten fazla.) gastrointestinal sistem inhibitörü olup portal sistem kan akımını azaltırlar (23). Yan etkisi az olmakla birlikte kullanım aralığı intravenöz infüzyonla 25–50 mikrogram/saat'tir.

1.6.2. Endoskopik tedavi

Özofagus, mide ve doudenumun bükülebilir endoskopa direkt görülmesi üst gastrointestinal kanaması olan olgularda prognostik ve diagnostik bilgiler verir (24). Varis boyutları kanama ile alakalıdır, büyük varisler küçük varislere oranla daha fazla risk taşır. Tekrarlayan endoskopik incelemeler kanama riski fazla olan hastaları belirleyebilir, skleroterapi ve band kullanımı ile tedavi edici olabilir.

1.6.2.1. Endoskopik varis skleroterapisi

İlk defa Crafoord ve Frenckner tarafından tanımlanmış olup Terblanche ve arkadaşlarının yaptığı çalışma sonrasında yaygınlaşmıştır (25, 26, 27). Akut varis kanamalı olgularda direkt varis enjeksiyonu ile farmakolojik ajanların birlikte kullanımı tavsiye edilmektedir. Paravariks enjeksiyon tekniği diğer bir uygulama şeklidir. Bu uygulamalarda kanama, mukoza ülserleri, motor fonksiyon kusuru, striktür ve perforasyon, nadir görülen fakat ciddi komplikasyonlardır (13, 28, 29, 30, 31, 32, 33).

1.6.2.2. Endoskopik band ligasyonu

İlk defa Steigmann tarafından akut ve uzun dönem varis kanaması tedavisi için uygulanmıştır (34, 35, 36). Devam eden kanamalarda ve kanama sonrası periyotta farmakolojik tedavi ile birlikte uygulanabilir. Bu teknik kanama kontrolünde skleroterapi kadar etkilidir ve komplikasyon oranı skleroterapi girişiminden daha düşüktür (37, 48).

1.6.3. Cerrahi tedavi

Cerrahi girişimlerde amaç; düşük morbidite ve mortalite oranı taşıyan, özofagus varis kanamasına mani olan, karaciğer kan akımına ise zarar vermeyen, operasyon tekniklerinin tatbikidir (39).

Portal sistem kan basıncını düşürmeye yönelik girişimler:

1.6.3.1. Şant ameliyatları

Amaç portal sistem basıncını düşürmektir. Basıncı düştüğünde varislerdeki kan akımı, dolayısı ile, kanama riski azalmaktadır. Şant tipine bağlı olarak, splanknik alandan karaciğere gelen toksik maddelerin (amonyak, gama amino butirik asit - GABA) yıkımının, düşen kan akımı nedeniyle azalması söz konusudur; hepatik-ensefalopati riski bu tür girişimlerin istenmeyen yönü olup sıkça meydana gelmektedir. Ensefalopati

komplikeşyonundan kurtulabilenlerde, zaman içersinde hepatotrofik maddelerin karaciğere ulaşamaması sonucu, karaciğer atrofisi ne eğilim artmaktadır.

3 ana şant girişimi mevcuttur;

1) Total şantlar: Portal akımı tümüyle IVC'ya taşırlar. U-yan portokaval şant, uç-yan mezokaval şant, proksimal splenorenal şant bu gruptadır.

2) Parsiyel şantlar: Porto - kaval H greft bu gruptadır. Karaciğer kan akımını fazla etkilememesi nedeniyle hepatik ensefelopati riski azalmaktadır.

3) Selektif şantlar: Karaciğer kan akımını koruyan, özofagus varis kan basıncını selektif olarak düşüren şant girişim şeklidir. Distal spleno - renal şant (Warren) ve korona - kaval şant bu gruptadır. Yine SMV ve PV'in sol dalı arasında oluşturulan şant, prehepatik PHT olgularında uygulanan bir diğer cerrahi şant şeklidir.

1.6.3.2. Splenektomi

Portal hipertansif hastalarda hipersplenizm - splenomegali ile birlikte kan şekilli elemanlarının dalakta yıkılması ile beligin sitopeni tablosu - portal hipertansiyon'un sık görülen bir komplikasyonu'dur. Hipersplenizm ile birlikte seyreden dalak büyüklüğü; hareket güçlüğü, solunum sıkıntısı ve beslenme güçlüğü yaratabilir. Ayrıca, dev dalak truncus celiacus kanının büyük kısmını alabilir ve sisteme büyük hacimde kan pompalayarak PHT devamında, portal sistem basınç artışında önemli bir faktör olarak rol oynayabilir.

st gastrointestinal sistem kanaması olmayan veya kanaması skleroterapi ile kontrol altına alınabilen portal hipertansif olgularda, hipersplenizm varlığında, splenektomi uygulanabilir.

1.6.3.3. Devaskularizasyon ameliyatları

Amaç; kanayan özofagus varislerini besleyen vasküler yapıları ortadan kaldırmak ve özofagus varisleri üzerine doğrudan girişimdir. Sugiura ve Futagawa tarafından uygulanan yöntem; splenektomi + ekstensiv özofagogastrik devaskularizasyon ile birleştirilmiş özofagus transeksiyon ve anastomoz operasyonu'dur – Sugiura prosedürü (40, 41). Devaskularizasyon uygulanacak olgularda, hipersplenizm bulguları yok ise “ dalak koruyucu – dalağı yerinde bırakan – devaskularizasyon ” girişimi uygulanabilir (13, 42).

1.6.3.4. Karaciğer nakli

Karaciğer hastalığına bağlı olarak ortaya çıkan portal hipertansiyon ve komplikasyonlarında, karaciğer yetersizliği – iflası belirdiğinde, eldeki mevcut tedavi girişimleri yetersiz kalır. Bu olgularda iflas etmiş ve kişiyi ölüme sürükleyen karaciğer, bir yenisini ile değiştirilmelidir.

Yeni karaciğer ile birlikte portal hipertansiyon ve komplikasyonları ortadan kalkar (43, 44, 45, 46, 47). Bununla beraber, karaciğer nakli mucizevi bir tedavi yöntemi değildir. Organ bulmada yaşanan sorunlar, cerrahi teknik güçlükler, ciddi komplikasyonlar, takılan organın baştan itibaren vazife görmemesi veya sonradan kötüleşme, organ reddi, ağır immünosüpresif ilaç kullanımı, büyüme gelişme geriliği, karaciğer nakli işleminin kısa tutularak sayılan, mahzurlarından birkaçıdır. Bu nedenle, karaciğer yetersizliği olan kişilerde, prognoz da gözönüne alınarak, uygulanması gereken bir girişimdir (13, 14, 43, 44, 45, 46, 47, 48).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Çocuk Cerrahisi Kliniği takibi altında olan ve tedavi edilen, İstanbul ilinde ikamet eden 30 PHT olgusu, endoskopik skleroterapi uygulanmayan, endoskopi skleroterapi uygulananlar olarak 2 ana gruba ayrıldı. Her bir ana grubun alt grupları da gözönüne alınarak, a) Gastroözofageal reflü (GER) kliniği; yaşa göre değişen klinik semptomatoloji; gastrointestinal sisteme ait dispepsi şikayetleri, kusma, yutma güçlüğü; solunum sistemine ait, tekrarlayan akciğer enfeksiyonları, öksürük atakları; genel kondüsyon olarak, büyüme geriliği, kronik anemi, gaitada gizli kan gibi belirti - bulgular, b) Üst gastrointestinal endoskopi muayene bulguları, ve c) 24 saat süreli özofagus pH monitorizasyon değerleri ile GER araştırıldı.

ÇALIŞMA GRUPLARI

Endoskopik skleroterapi temel alınarak, 2 grup oluşturuldu.

Grup I: Endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgular

Bu grup 3 altgruba ayrıldı:

Altgrup Ia: Skleroterapi uygulanmamış olgular; varis kanaması oluşmadığından kontrol endoskopisi sonrası, takip altına alınan grup.

Altgrup Ib: Splenektomi olguları; özofagus varis kanaması olmayan, skleroterapi uygulanmayan, fakat hipersplenizm nedeni ile splenektomi uygulanan olgular.

Altgrup Ic: Devaskülarizasyon olguları; ani gelişen kanama kanama nedeniyle acil şartlarda devaskülarizasyon girişiminin tatbik edildiği olgular.

Grup II: Endoskopik skleroterapi programında olan olgular.

Bu grup 3 altgruba ayrıldı:

Altgrup IIa: Sadece skleroterapi uygulanan olgular.

Altgrup IIb: Skleroterapi programında olup splenektomi uygulanan olgular.

Altgrup IIc: Skleroterapi programında olup devaskülarizasyon ameliyatı uygulanan olgular.

2.1. YÖNTEM

Üst gastrointestinal sistem endoskopisi: Olympus GIF Q180, 8,8 mm'lik bükülebilir gastroskop kullanıldı. Endoskopi esnasında özofajit, gastrit, mide ve özofagus içine

safra reflüsü bulguları dikkate alındı. Sklerozan ajan enjeksiyonu aynı gastroskop kullanımı ile tatbik edildi. Kardioözofageal bileşke ile 3 cm proksimal bölge arasına, çevresel olarak, değişik seviyelerde, olgulara göre değişiklik göstermek üzere, 4-8cc %2 aethoxysclerol - polidaconol, başlangıç girişimlerde varis sütunu komşuluğuna - paravariks pozisyonda, takip eden girişimlerde ise varis içi – intravarix, enjekte edildi.

24 saat süreli özofagus pH monitorizasyonu: Dispepsi şikayetleri; yemek borusunda, sternum arkasında yanma hissi duyan, yattığında ağzına mide içeriği veya acı su gelen, geğiren, epigastrium bölgesinde müphem ağrıları olan veya klinik şikayeti olmadan, üst gastrointestinal sistem endoskopi incelemesinde özofajit bulguları olan olgulara uygulandı. Tüm olgular işlem boyunca hastanede yatırıldı. Antiasit alımı, işlemden 48 saat önce kesildi. MMS Orion Type B, UPS 2020, çift sensörlü tek lümenli probe burun yolu ile girilerek özofagus alt 1/3 bölümüne, kardioözofageal bileşkenin ortalama 2 cm üzerine yerleştirilerek 24 saat süre ile pH monitorizasyonu uygulandı. pH monitorizasyonu sonuçları Boix Ochoa kriterlerine göre değerlendirildi. Kayıt süresince pH değerinin 5 dakikadan daha uzun süre 4 ve daha düşük bir değerde saptanması patolojik reflü olarak nitelendirildi.

İstatistik karşılaştırma: Bulgular, Fisher-Exact yöntemi kullanılarak karşılaştırıldı.

3. BULGULAR

Çalışmada 11 kız, 19 erkek olmak üzere 30 olgu yer almıştır. Başvuru sırasında ortalama yaş 6,8 (1,5 – 15) olarak saptanmıştır. Karaciğer hastalığı olmayan 20 olguda (%66) PHT sebebi, vena porta trombozu – kavernöz malformasyon - idi. Karaciğer hastalığı nedeni ile PHT gelişmiş 10 olguda etyoloji; Wilson hastalığı, 1 olgu; tirozinemi, 1 olgu; kistik fibrozis, 1 olgu; kriptojenik siroz , 5 olgu; Budd-Chiari, 2 olgu; şeklinde idi.

3.1. Grup I: Endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgular

Bu grupta 7 erkek, 2 kız olmak üzere 9 olgu yer almıştır. Yaş ortalaması 5 (2-9) olup PHT sebebi, 6 olguda prehepatik; vena porta trombozu – kavernöz transformasyon, 3 olguda ise sırası ile kriptojenik siroz, tirozinemi ve Budd-Chiari hastalığıdır.

Bu grup 3 altgruba ayrılmıştır:

Altgrup Ia: Skleroterapi uygulanmamış olgular; varis kanaması oluşmadığından kontrol endoskopisi sonrası, takip altına alınan grup.

Altgrup Ib: Splenektomi olguları; özofagus varis kanaması olmayan, skleroterapi uygulanmayan, fakat hipersplenizm nedeni ile splenektomi uygulanan olgular.

Altgrup Ic: Devaskülarizasyon olguları; ani gelişen kanama kanama nedeniyle acil şartlarda devaskülarizasyon girişiminin tatbik edildiği olgular.

2 olguda, hipersplenizm nedeni ile splenektomi, konservatif yaklaşım ile kontrol altına alınamayan üst gastrointestinal kanama nedeni ile acil şartlarda ameliyata alınan 2 olgunun 1'inde, dalak koruyucu özofagogastrik devaskülarizasyon + stapler kullanımı ile özofagus transeksiyon işlemi, diğerinde ise Sugiura; splenektomi + özofagogastrik devaskülarizasyon + özofagus transeksiyonu operasyonu uygulanmıştır .

Bu grupta 5 olguda (%50) GER kliniği mevcut idi. Bu 5 olgunun endoskopi incelemesinde, 3 olguda özofajit ve gastrit, 2'sinde ise özofagusta safra varlığı ile endoskopik GER belirtileri saptanmıştır.

Klinik ve endoskopi belirtileri ile GER tanısı alabilecek olan bu 5 olguda pH monitorizasyonu uygulanmış, patolojik GER saptanmamıştır.

GRUP I	YAŞ	C	ETYOLOJİ	SKLEROTERAPİ	OPERASYON	DISPEPSİ	ENDOSKOPI BULGULARI	PH METRE/GER
1	6	E	KRİPTOJENİK SİROZ	-	-	VAR	SAFRA REFLÜSÜ	-
2	3	E	PVT-KAVERNOZ TF	-	-	VAR	SAFRA REFLÜSÜ	-
3	7	E	PVT-KAVERNOZ TF	-	-	VAR	GASTRİT ÖZOFAJİT	-
4	9	E	BUDD-CHIARI	-	-	YOK	GASTRİT ÖZOFAJİT	UYGULANMADI
5	7	K	PVT-KAVERNOZ TF	-	-	VAR	GASTRİT ÖZOFAJİT	-
6	4	E	PVT-KAVERNOZ TF	-	SPLENEKTOMİ	YOK	-	UYGULANMADI
7	2	E	PVT-KAVERNOZ TF	-	SPLENEKTOMİ	YOK	-	UYGULANMADI
8	2,5	E	TİROZİNEMİ	-	SUGIURA	YOK	/	UYGULANMADI
9	5	K	PVT-KAVERNOZ TF	-	DEVAS+TRANSEKSİYON	VAR	/	-

3.2. Grup II : Skleroterapi programında olan olgular

12 erkek, 9 kız olmak üzere 21 olgu yer almıştır. Yaş ortalaması 7,6 (1,5-15) olup PHT nedeni olarak, 14 vena porta trombozu - kavernoöz malformasyon; karaciğer hastalığı olan 7 olguda ise, PHT nedeni Wilson hastalığı, kistik fibrozis, kriptojenik siroz ve Budd-Chiari hastalığı idi.

21 olguya 1 ile 13 arasında olmak üzere toplam 120, ortalama ise 5.7 defa skleroterapi uygulanmıştır. 11 olgu sadece skleroterapi girişimi ile izlenmektedir. 10 olguda cerrahi girişim uygulanmıştır; hipersplenizm nedeni ile 4 olguda splenektomi, konservatif yaklaşım ile kontrol altına alınamayan üst gastrointestinal kanama atakları nedeni ile 6 olgunun 4'ünde, dalak korunarak devaskülarizasyon ve özofagus transeksiyon girişimi, 2'sinde ise Sugiura operasyonu gerçekleştirilmiştir.

Skleroterapi uygulanan olgular 3 alt grupta toplandı;

Altgrup IIa: Sadece skleroterapi uygulanan olgular.

Altgrup IIb: Skleroterapi programında olup cerrahi girişim - splenektomi - uygulanan olgular.

Altgrup IIc: Skleroterapi programında olup cerrahi girişim - devaskülarizasyon - uygulanan olgular.

GRUP 2	YAŞ	C	ETYOLOJİ	SKLEROTERAPİ	OPERASYON	DİSPEPSİ	ENDOSKOPI BULGULARI	PH METRE/ GER
1	7	K	PVT-KAVERNOZ TF	6	-	YOK	-	UYGULANMADI
2	12	E	KİSTİK FİBROZİS	9	-	YOK	-	UYGULANMADI
3	3,5	K	BUDD-CHIARI	9	-	VAR	-	+
4	10	K	PVT-KAVERNOZ TF	8	-	VAR	ÖZOFAJIT	-
5	13	K	PVT-KAVERNOZ TF	9	-	VAR	-	+
6	4	K	PVT-KAVERNOZ TF	9	-	YOK	-	UYGULANMADI
7	11	K	PVT-KAVERNOZ TF	4	-	VAR	ÖZOFAJIT	-
8	13	E	KRİPTOJENİK SİROZ	2	-	YOK	-	UYGULANMADI
9	3,5	K	PVT-KAVERNOZ TF	3	-	VAR	ÖZOFAJIT	+
10	2	K	PVT-KAVERNOZ TF	4	-	YOK	ÖZOFAJIT	+
11	10	E	WILSON	2	-	YOK	-	UYGULANMADI
12	15	E	PVT-KAVERNOZ TF	3	SPLENEKTOMİ	YOK	-	UYGULANMADI
13	8	E	KRİPTOJENİK SİROZ	13	SPLENEKTOMİ	YOK	-	UYGULANMADI
14	4	E	KRİPTOJENİK SİROZ	1	SPLENEKTOMİ	YOK	-	UYGULANMADI
15	7	K	PVT-KAVERNOZ TF	9	SPLENEKTOMİ	VAR	-	-
16	11	E	KRİPTOJENİK SİROZ	1	DEVAS+TRANSEKSİYON	VAR	/	-
17	4	E	PVT-KAVERNOZ TF	5	DEVAS+TRANSEKSİYON	VAR	/	+
18	1,5	E	PVT-KAVERNOZ TF	6	DEVAS+TRANSEKSİYON	VAR	/	+
19	4	E	PVT-KAVERNOZ TF	2	DEVAS+TRANSEKSİYON	YOK	/	+
20	8	E	PVT-KAVERNOZ TF	8	SUGIURA	VAR	/	+
21	8	E	PVT-KAVERNOZ TF	7	SUGIURA	YOK	/	-

Yalnızca skleroterapi uygulanan - altgrup IIa; 11 olgunun 5' inde (%45) GER kliniği mevcut idi. GER kliniği olan 5 olgunun 3'ünde endoskopi ile özofajit saptanırken; GER belirtileri olmayan 1 olguda da endoskopi ile özofajit görülmüştür. 6 olguya uygulanan pH monitorizasyonu ile 4 olguda patolojik GER tesbit edilmiştir. Bu altgrupta GER oranı %37'dir.

Splenektomi uygulanan - altgrup IIb; 4 olgudan 1'inde (%25) GER kliniği mevcut iken, bu olguların hiçbirisinde üst gastrointestinal sistem endoskopi incelemesinde ve pH monitorizasyonu ile GER lehine bulgu saptanmamıştır.

Devaskülarizasyon prosedürü uygulanan - altgrup IIc; 6 olgunun 4'ünde (%66) GER semptomları mevcut idi. pH monitorizasyonu ile 4 olguda (%66) patolojik GER tespit edilmiştir

4. TARTIŞMA

Gastroözofageal reflü (GER) kliniği, yaşa bağlı olarak değişen semptomatoloji; gastrointestinal sisteme ait dispepsi şikayetleri, kusma, yutma güçlüğü; solunum sistemine ait, tekrarlıyan akciğer enfeksiyonları, öksürük atakları; genel kondüsyon olarak, büyüme geriliği, kronik anemi, gaitada gizli kan gibi belirti – bulgular ile seyreder (49, 50).

PHT olgularında, GER varlığının sık olabileceği, nerede ise hemen tüm özofagus varis gelişimi olan olgularda, derecesi – ciddiyeti değişmekle birlikte, klinik tabloya iştirak etmesi gerektiği düşüncesi, düz mantık olarak, doğru bir yaklaşım gibi görünmektedir. Bunun yanısıra, PHT tedavi uygulamalarının GER üzerine etkisi de tartışma konusudur.

PHT olgularda; dev dalak cesameti, bazılarında karın içi basıncını arttıran assit varlığı, özofagus cardia bölgesi ve mide proksimalinde yer alan antireflü mekanizmalardan olan; özofagus'un rozet tarzı mukoza kıvrımları ve alt özofagus yüksek basınç alanının, mevcut geniş varis sütunları ile iş göremeyeceği, bunun neticesinde de mide asit – pepsin muhtevanın, safralı veya safrsız olarak özofagus içine sıkça geri tepebileceği ve kanamanın olduğu alt özofagus bölgesinde mukoza üzerinde harabiyet yaratarak, submukoza varis oluşumlarını doğrudan özofagus lumeni ile temasa getireceği var sayılmaktadır.

PHT'li olgularda GER oluşumuna, kanamaya zemin hazırlayan bu olaya, nasıl mani olunacağı düşünülürken, bir yandan da endoskopik tedavi yöntemi girişimlerinin – skleroterapi ve bant ligasyonu – tam bu bölgede uygulanması, kendiliğinden olan GER oluşumuna, tatbik edilen girişimlerin katkısı veya iyileştirici etkisini de gündeme getirmiştir.

Araştırmalar, GER hastalığının, dispepsi şikayetleri olan sağlıklı insanların %7'sinde olduğunu göstermektedir (7, 51, 52). Bu olguların ise yalnızca %50'sinde özofajit bulguları mevcuttur (53, 54).

10 assit'li siroz olgusunun incelenmesinde; assit tedavi edilmeden önce ölçülen alt özofagus sfinkter basıncı, assit tedavisi sonrasına göre, plazma gastrin düzeyi ve bazal mide pH değeri değişiklik göstermediği halde, anlamlı derecede düşük olarak

bulunmuş, buna bağlı oluşan GER'in özofagus mukozası üzerinde hasarı ve kanamayı agrave edici etkisi vurgulanmıştır. (2).

25 siroz olgusunda, pH monitorizasyonu ile %64, endoskopi araştırması ile ise %12 oranında reflü bulguları saptanmış, GER ile özofagus varisi endoskopi derecelendirmesi arasında ise ilişki olmadığı belirtilmiştir (3).

Hiç tedavi görmemiş 51 PHT' lu olgunun dahil edildiği çalışmada; dispepsi şikayetleri olguların %53'ünde mevcut olup, şikayetli olanların %60'ında patolojik GER bulunduğu gösterilmiştir. GER'in assit, konjestiv gastropati, özofagus varis boyutu ve Child-Pugh sınıflaması ilişkisiz olduğu bildirilmiştir (7).

PHT tedavisinde endoskopik girişimlerin GER üzerindeki etkisi tartışmalıdır. Araştırmacılar, sklerozan madde enjeksiyonunun, mukoza – submukoza tabakalarında yapı değişikliği ile beraber özofagusta motor fonksiyon bozukluğu yaratarak GER sebebi olabileceğini vurgulamışlardır (46).

Skleroterapi uygulanmayan portal hipertansif çocuklarda manometri çalışmasında, GER ve özofagus motor fonksiyonu araştırılmış, özofagusun manometik incelemesinde skleroterapi uygulanmayan grupta 9 olgunun 8'inde normal manometrik bulgular izlenirken, skleroterapi uygulanan tüm olgularda alt özofagus peristaltik amplitüd ve özofagus alt sfinkter basıncının anlamlı olarak azaldığı tespit edilmiştir. Yine pH monitorizasyonu ile skleroterapi uygulanmamış 7 olgunun 3'ünde, buna karşılık, skleroterapi uygulanan 11 olgunun 5'inde GER tespit edilmiştir. Bununla beraber, özofagus motor fonksiyon bozukluğu ve GER'in skleroterapi sayısı ile ilişkili olmadığı da, çalışmada belirtilmiştir (46).

Bazı araştırmacılar ise, varis sütunları nedeniyle özellikle alt özofagus alanında motor fonksiyon bozukluğu oluştuğunu, alt özofagus sfinter mekanizmasının yetersiz iş gördüğünü, endoskopik skleroterapi girişimlerinin ise, GER açısından olumlu sonuç verdiğini, en azından GER derecesini ilerletmediğini bildirmişlerdir (4, 5)

Bir çalışmada; skleroterapi programında olan 19 olgu, skleroterapi uygulanmayan 15 olgu ile karşılaştırılmış, pH monitorizasyonu ile özofagus pH'nın 4'ün altında olduğu zaman ve toplam reflü süresinin, skleroterapi uygulanmayan grupta, skleroterapi grubuna oranla daha yüksek seviyede olduğu fakat istatistik yönünden ise anlamlı farklılık göstermediği bildirilmiştir (4).

Skleroterapi uygulanan 91 olgunun yer aldığı bir çalışmada, manometrik inceleme ile olguların hiçbirisinde önemli bir motor fonksiyon bozukluğu tesbit edilmemiştir. Aynı çalışmada, pH monitorizasyonu ile 12 olguda GER tespit edilmiş, GER ile uygulanan skleroterapi sayının ilişkisiz olduğu bildirilmiştir (5).

Yine 51 olguda, skleroterapi öncesi ve sonrası pH monitorizasyon değerleri incelenmiş, skleroterapi öncesine göre patolojik GER ve GER atak sıklığının skleroterapi sonrasında, anlamlı olarak azaldığı öne sürülmüştür. GER'in varis kanamasının bir nedeni olduğu, skleroterapinin GER insidansını azaltarak kanama kontrolü ve korumasında etkili olduğu belirtilmiştir (6).

Portal hipertansiyon - GER ilişkisi, endoskopik skleroterapi uygulanmamış / skleroterapi uygulanmış 2 ana grup oluşturularak, altgrupları da göz önüne alınarak, portal hipertansif hasta grubunda araştırıldı;

Portal hipertansif olgularda, GER oluşumu, a) Gastroözofageal reflü (GER) kliniği, b) Üst gastrointestinal endoskopi muayene bulguları ve, c) 24 saat süreli özofagus pH monitorizasyon metodları kullanılarak, araştırıldı.

Grup I: endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgu grubu

Bu grupta 5 olguda (%50) GER kliniği mevcut idi. Bu 5 olgunun endoskopi incelemesinde, 3 olguda özofajit ve gastrit, 2'sinde ise özofagusta safra varlığı ile endoskopik GER belirtileri saptanmıştır.

Klinik ve endoskopi belirtileri ile GER tanısı alabilecek olan bu 5 olguda pH monitorizasyonu uygulanmış, patolojik GER saptanmamıştır.

Grup II: endoskopik skleroterapi olgu grubu

Yalnızca skleroterapi uygulanan - altgrup IIa; 11 olgunun 5' inde (%45) GER kliniği mevcut idi. GER kliniği olan 5 olgunun 3'ünde endoskopi ile özofajit saptanırken; GER belirtileri olmayan 1 olguda da endoskopi ile özofajit görülmüştür. 6 olguya uygulanan pH monitorizasyonu ile 4 olguda patolojik GER tesbit edilmiştir. Bu altgrupta patolojik GER oranı %37'dir. Bu alt grupta şikayet ve endoskopi bulguları pH monitorizasyonunu ile uyumludur.

Splenektomi uygulanan - altgrup IIb; 4 olgudan 1'inde (%25) GER kliniği mevcut iken, bu olguların hiç birisinde üst gastrointestinal sistem endoskopi incelemesinde ve pH monitorizasyonu ile patolojik GER lehine bulgu saptanmamıştır. Bu altgrupta şikayet ve endoskopik inceleme pH monitorizasyonu ile paraleldir.

Devaskülarizasyon prosedürü uygulanan - altgrup IIc; 6 olgunun 4'ünde (%66) GER semptomları mevcut idi. pH monitorizasyonu ile 4 olguda (%66) patolojik GER tespit edilmiştir. Bu durum uygulanan ameliyatlara düşünüldüğünde beklenen bir sonuçtur.

pH monitorizasyonu; skleroterapi uygulanmayan olgularda patolojik GER bulgusu tesbit edilemez iken, skleroterapi uygulanan PHT olgularında yüksek oranda GER saptanmıştır. GER kliniği – yakınmaları ve endoskopi bulguları açısından ise iki grup arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

Bununla beraber, GER kliniği ve endoskopi bulguları göz önüne alındığında, skleroterapi uygulanan hasta grubunda GER, skleroterapi uygulanmayanlara göre daha fazla oranda tesbit edilmiştir.

Patolojik GER – pH metre bulgusu, en yüksek olarak devaskülarizasyon operasyonlarından sonra tesbit edilmiştir. Bu tür cerrahi girişimde özofagus alt uç antireflü mekanizması iş göremez hale gelmektedir.

Portal hipertansif olgularda GER araştırmasında tek bir yöntem yeterli değildir. Klinik belirti - bulgular, endoskopik muayene ve pH monitorizasyonu ile araştırma birlikte değerlendirilmelidir. GER, klinik yakınma, beslenme güçlüğü, tekrarlayan solunum sistemi enfeksiyonları, büyüme gelişme geriliği, kronik anemi, bilinen özofagus darlık sebebi olmaktan başka, mukoza hasarı ile varis kanamasını arttırıcı bir faktördür. Tüm portal hipertansif olguların, GER açısından araştırılması ve GER saptanan olguların tedavi edilmesi gereklidir. Hernekadar patolojik GER kati tanısı, 24-saat süreli pH monitorizasyonu yöntemi ile kalsa da, GER kliniği, belirti ve bulguları olanlar ve endoskopi muayene esnasında GER belirti ve bulguları tesbit edilenler de, tedavi altına alınmalıdır.

5. SONUÇ

Çalışmada, endoskopik skleroterapi uygulanan / uygulanmayan olgular temel alınarak, 2 grup oluşturulmuştur.

Grup I: Endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgular

Grup II: Endoskopik skleroterapi programında olan olgular

Grup I: Endoskopik skleroterapi uygulanmamış olgular

Bu grup 3 altgruba ayrılmıştır:

Altgrup Ia: Skleroterapi uygulanmamış olgular; varis kanaması oluşmadığından kontrol endoskopisi sonrası, takip altına alınan grup.

Altgrup Ib: Splenektomi olguları; özofagus varis kanaması olmayan, skleroterapi uygulanmayan, fakat hipersplenizm nedeni ile splenektomi uygulanan olgular.

Altgrup Ic: Devaskülarizasyon olguları; ani gelişen kanama nedeniyle acil şartlarda devaskülarizasyon girişiminin tatbik edildiği olgular.

Grup II: Endoskopik skleroterapi programında olan olgular

Bu grup 3 altgruba ayrılmıştır:

Altgrup IIa: Sadece skleroterapi uygulanan olgular.

Altgrup IIb: Skleroterapi programında olup splenektomi uygulanan olgular.

Altgrup IIc: Skleroterapi programında olup devaskülarizasyon ameliyatı uygulanan olgular.

GER kliniği – dosya kayıt, üst gastrointestinal endoskopi bulguları ve hastane yatışlı 24 saat süreli pH metre ölçümleri, araştırma yöntemleri olarak kullanılmıştır.

GER kliniği; Grup I, Grup II arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

Endoskopi; Grup I, Grup II arasında anlamlı fark bulunmamaktadır.

24-saat süreli pH monitorizasyonu;

Grup I; bazı olgularda GER kliniği olmasına ve endoskopi muayenelerinde GER belirtileri gözlenmesine rağmen, pH-metre kriterine göre, olguların hiçbirisinde patolojik GER saptanmamıştır.

Grup II; patolojik GER saptanmıştır.

Altgrup IIa - skleroterapi grubu; patolojik GER oranı %37'dir.

Altgrup IIb - splenektomi; GER saptanmamıştır. Neden, operasyon sonu karın içi basınç azalmasına bağlanmıştır.

Altgrup IIc - devaskülarizasyon grubu; patolojik GER %66 dır. Patolojik GER yüksekliği, muhtemelen, alt özofagus antireflü mekanizmasının ortadan kaldırılmasına bağli olmalıdır.

Grup I. pH monitorizasyon bulguları, endoskopi belirti - bulgu ve GER kliniği ile uyumlu değildir. Grup II. olgularında ise bulgular birbirine uyum göstermiştir.

Portal hipertansif olgularda GER araştırmasında tek bir yöntem yeterli değildir. Klinik belirti - bulgular, endoskopik muayene ve pH monitorizasyonu ile birlikte değerlendirilmelidir. GER; klinik yakınma, beslenme güçlüğü, tekrarlayan solunum sistemi enfeksiyonları, büyüme gelişme geriliği, kronik anemi, bilinen özofagus darlık sebebi olmaktan başka, mukoza hasarı ile varis kanamasını arttırıcı bir faktördür. Tüm portal hipertansif olguların, GER açısından araştırılması ve GER saptanan olguların tedavi edilmesi gereklidir. Patolojik GER tanısı, 24-saat süreli pH monitorizasyonu yöntemi ile konya da, GER kliniği, belirti ve bulguları olanlar ve endoskopi muayene esnasında GER belirti ve bulguları tesbit edilen PHT olguları da tedavi altına alınmalıdır.

6. KAYNAKLAR

- 1) O'Neill, J., A., Jr., Rowe, M., I., Grosfeld, J., L., Fonkalsrud, E., W., Coran, A., G. (Ed.) (1998): *Pediatric Surgery*. (5th ed.). Missouri: A Times Mirror Company.
- 2) Van Thiel D.H., Stremple J.F. (1977). Lower esophageal sphincter pressure in cirrhotic men with ascites: Before and after diuresis. *Gastroenterology*. 72, 842-4.
- 3) Ahmed A.M., al Karawi M.A., Shariq S., Mohamed A.E. (1993). Frequency of gastroesophageal reflux in patients with liver cirrhosis. *Hepatogastroenterology*. 40, 478-80.
- 4) Sauerbruch T., Wirsching R., Holl J., Gröbl J., Weinzierl M. (1986). Effects of repeated injection sclerotherapy on acid gastroesophageal reflux. *Gastrointestinal Endoscopy*. 32, 81-3.
- 5) Siemens F., Paquet K.J., Koussouris P., Mercado M.A., Kalk J.F. (1989). Long term endoscopic injection sclerotherapy of bleeding esophageal varices. A prospective analysis of results by endoscopy, manometry and 24-h pH-monitoring. *Surg Endoscopy*. 3 (3), 137-41.
- 6) Kupcsulik P., Forgács A., Csoszánzky N. (1991). The role of gastroesophageal reflux in the hemorrhaging of esophageal varices. Effect of endoscopic sclerotherapy. *Orv Hetil*. 23, 132(51): 2837-42.
- 7) Schechter R.B., Lemme E.M.O., Coelho H.S.M. (2007). Gastroesophageal reflux in cirrhotic patients with esophageal varices without endoscopic treatment. *Arq gastroenterol*. 44, 2-1291.
- 8) Erkan T, Cullu F, Kutlu T, Emir H, Yesildag E, Sarimurat N, Senyuz OF, Tumay G. The management in the prevention of portal hypertensive hemorrhage in paediatric patients on long-term follow up. *Journal of Paediatric Gastroenterology and Nutrition*. Volume 31 Suppl.2 2000 S48
- 9) Erkan T, Cullu F, Kutlu T, Emir H, Yesildag E, Sarimurat N, Senyuz OF, Erginoz E, Tumay GT. Management of portal hypertension in children: a retrospective study with longterm follow-up. *Acta Gastroenterol Belg* 2003; 66(3): 213-7

- 10) Senyuz OF, Ozker K, Danismend N ve ark. Portal hipertansiyon bir arterio-venöz fistüldür: Portal hipertansiyonun hemodinamik yönünü inceleyen deneysel çalışma. Ulusal Cerrahi Kongresi'88 İstanbul Özet Kitabı 1988;147
- 11) Senyuz OF, Yesildag E, Kuruoglu S, Bozkurt P, Yildirim M. Equality of the left and right renal venous flows predicts the severity of variceal bleeding in portal hypertensive children. J Surg Res 2003; 113(1): 26-31
- Sol ve sağ böbrek ven akım oranı portal hipertansif kişilerde varis kanamasını ve şiddetini belirler. XXI. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, 8-10 Ekim, 2003, Şanlıurfa, Pediatrik Cerrahi Dergisi, Kongre Özel Sayısı, s 58
- 12) Şenyüz OF: Panel. Portal Hipertansiyon. XXII. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, 8 - 11 Eylül 2004, Bursa
- 13) Şenyüz OF: Portal Hipertansiyon (bölüm 48). ed: Yekeş D: Çocuk Cerrahisi. Avrupa Tıp Kitapçılık Ltd. Şti., İstanbul, 2005: 425-448
- 14) Williams, P.L. (Ed.) (1995). *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice*. (38th ed.). London: Churchill Livingstone.
- 15) Thompson, A.B.R., Shaffer, E.A. (Ed.). (1994). *First Principles of Gastroenterology: The Basis of Disease and an Approach to Management*. (2nd ed.) Mississauga, ON, Canada: Astra Pharmaceuticals, Canadian Association of Gastroenterology
- 16) Yesildag E, Cetinkaya F, Kuruoglu S, Senyuz OF. Doppler ultrasonography in searching the collateral network in portal hypertensive children. Pediatrics and Related Topics 2002; 41(1):23-8
- 17) Conn H.O., Grace N.D., Bosch J., Groszmann R.J., Rodes J., Wright S.C., Matloff D.S., Garcia-Tsao G., Fisher R.L, Navasa M. (1991). Propranolol in the prevention on first hemorrhage from esophagogastric varices: A multicenter, randomized clinical trial. The Boston-New Haven-Barcelona Portal Hypertension Study Group. Hepatology. 13(5), 902-12.
- 18) Feu F (1992). Clinical hemodynamic correlation during pharmacological prevention of variceal rebleeding in cirrhosis. Hepatology. 16, 123

- 19) Bosch J., Masti R., Kravetz D., Bruix J., Gaya J., Rigau J., Rodes J. (1984). Effect of propranolol on azygos blood flow and hepatic and systemic hemodynamics in cirrhosis. *Hepatology* 4(6), 1200-5.
- 20) Reichen J (1990). Liver function and pharmacological consideration in pathogenesis and treatment of portal hypertension. *Hepatology*. 11(6), 1066-78.
- 21) D'Amico G., Traina M., Vizzini G., Tine F., Politi F., Montalbano L., Luca A., Pasta L., Pagliaro L., Morabito A.(1994). Terlipressin or vasopressin plus transdermal nitroglycerin in a treatment strategy for digestive bleeding in cirrhosis. A randomized clinical trial. Liver Study Group of V. Cervello Hospital. *Journal of Hepatology*. 20(2), 206-12.
- 22) Gimson A.E., Westaby D., Hegarty J., Watson A., Williams R. (1986). A randomized trial of vasopressin and vasopressin plus nitroglycerin in the control of acute variceal hemorrhage. *Hepatology*. 6(3), 410-3.
- 23) Sung J.J., Chung S.C., Lai C.W., Chan F.K., Leung J.W., Yung M.Y., Kassianides C., Li A.K. (1993). Octreotide infusion or emergency sclerotherapy for variceal haemorrhage. *Lancet*. 342(8872), 637-41.
- 24) Polio J., Groszmann R.J.(1986). Hemodynamic factors involved in the development and rupture of esophageal varices: a pathophysiologic approach to treatment. *Semin Liver Dis* 6(4), 318-31.
- 25) Crafoord D., Frenckner P.(1939). New surgical treatment of varicose veins of the oesophagus. *Acta Otolaryngology*. 27, 422.
- 26) Terblanche J., Northover J.M., Bornman P., Kahn D., Silber W., Barbezat G.O., Sellars S., Campbell J.A., Saunders S.J. (1979). A prospective controlled trial of sclerotherapy in the long term management of patients after esophageal variceal bleeding. *Surg Gynecol Obstet*. 148(3), 323-33.
- 27) Terblanche J., Burroughs A.K., Hobbs K.E.(1989). Controversies in the management of bleeding esophageal varices. *N Eng J Med* 320(22), 1469-75.
- 28) Emir H, Yeşildağ E, Tekand G, Sarımurat N, Çullu F, Kutlu T, Erkan T, Yeker Y, Bozkurt P, Dervişoğlu S, Şenyüz OF. Portal Hipertansiyona Bağlı Özofagus

Varis Kanaması: İlk basamak tedavi olarak endoskopik skleroterapi. Çağdaş Cerrahi Dergisi 2000; 14: 23-28

- 29) Yesildag E, Emir H, Tekand G, Sarımurat N, Bozkurt P, Yeker Y, Senyuz OF. Esophageal variceal bleeding due to portal hypertension: Endoscopic sclerotherapy as the first step treatment modality. J Laparoendosc Adv Surg Tech A 2002; 2(3):199-202
- Esophageal variceal bleeding due to portal hypertension: Endoscopic sclerotherapy as the first step treatment modality. Third Congress of Mediterranean Association of Pediatric Surgeons (MAPS) Corfu, Greece 12-15 October 2000, Abstract Book, p 61
- 30) Yesildag E, Emir H, Tekand G, Sarımurat N, Bozkurt P, Yeker Y, Senyuz OF. Özofagus varis kanaması tedavisinde skleroterapinin yeri. XVII. Ulusal Çocuk Cerrahisi Kongresi, 26-29 Eylül, 1999, Antalya, Kongre Özet Kitabı, s 30
- 31) Yesildag E (Tez sorumlusu Senyuz OF). Skleroterapi programındaki portal hipertansiyon olgularında geç dönem etkilerin değerlendirilmesi. Çocuk Cerrahisi Uzmanlık Tezi, İstanbul, 2000
- 32) Besson I., Ingrand P., Person B., Boutroux D., Heresbach D., Bernard P., Hochain P., Larricq J., Gourlaouen A., Ribard D. (1995). Sclerotherapy with or without octreotide for acute variceal bleeding. N Engl J of Med. 333(9), 555-60.
- 33) Paquet K.J., Lazar A. (1994). Current therapeutic strategy in bleeding esophageal varices in babies and children and longterm results endoscopic paravariceal sclerotherapy over twenty years. Eur J Ped Surg. 4(3), 165-72.
- 34) Karrer F.M., Holland R.M., Allshouse M.J., Lilly J.R.(1994). Portal vein thrombosis: treatment of variceal hemorrhage by endoscopic variceal ligation. J Ped Surg. 29(8), 1149-51.
- 35) Stiegmann G.V., Goff J.S., Michaletz-Onody P.A., Korula J., Lieberman D., Saeed Z.A., Reveille R.M., Sun J.H., Lowenstein S.R.(1992). Endoscopic sclerotherapy as compared with endoscopic ligation for bleeding esophageal varices. N Engl J Med. 326(23), 1527-32.

- 36) Stiegmann G.V., Yamamoto M.(1992). Approaches to endoscopic treatment of esophageal varices. *World J Surg.* 16(6), 1034-41.
- 37) Gimson A.E., RAmage J.K., Panos M.Z., Hayllar K., Harrison P.M., Williams R., Westaby D. (1993). Randomized trial of variceal banding ligation versus injection sclerotherapy for bleeding oesophageal varices. *Lancet* 342(8868), 391-4.
- 38) Henderson J.M. (1992). Liver transplantation for portal hypertension. *Gastroentero Clin North Am.* 21(1), 197-213.
- 39) Senyuz OF, Benli M, Ozbay G ve ark. A new method for the treatment of portal hypertension: decompression of the portal system without shunting. *Cerrahpaşa Medical Review* 1985; 4:38-42
- 40) Idezuko Y.(1992). Transsection and devascularization procedures for bleeding from oesophagogastric varices. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 6(3), 549-61.
- 41) Sugiura M., Futagawa S.(1977). Further evaluation of the Sugiura procedure in the treatment of esophageal varices. *Arch Surg.* 112(11), 1317-21.
- 42) Senyuz OF, Yesildag E, Emir H, Tekant G, Yeker Y, Bozkurt P. Sugiura procedure in portal hypertensive children. *J Hepatobiliary Pancreat Surg* 2001; 8(3):245-9
- 43) Hutson D.G., Pereiras R., Zeppa R., Levi J.U., Schiff E.R., Fink P. (1976). The fate of esophageal varices following selective distal splenorenal shunt. *Ann Surg.* 183(5), 496-501.
- 44) Iwatsuki S. (1976). Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices. *Surgery.* 104, 496.
- 45) Iwatsuki S., Strazl T.E. (1992). Liver transplantation in the treatment of bleeding esophageal varices. *Baillieres Clin Gastroenterol.* 6(3), 517-25.
- 46) Shaw BW: Portal hypertension; Liver transplantation. In Cameron JL, editor: *Current Surgical Therapy* ed 5, St Louis Mosby
- 47) Wood R.P., Shaw B.W. Jr., Rikkers L.F. (1990). Liver transplantation for variceal hemorrhage. *Surg Clin North Am* 70(2), 449-61.

- 48) Şenyüz OF, Şentürk H, Taşçı H, Kaya G, Özbay G, Sarıyar M: Chylous ascites after liver transplantation - with mesentero-portal jump graft. *J Hepatobiliary-Pancreat Surg* 2001; 8(6): 571-572
- 49) Yeşildağ E, Keskinel İ, Yıldırım N, Şenyüz OF. Portal hipertansif çocuklarda solunum sistemi değerlendirilmesi. *Çocuk Cerrahisi Dergisi*, 2005; 19: 13-16
- 50) Yesildag E, Keskinel I, Demir T, Yildirim N, Senyuz OF. Pulmonary functions and arterial blood gases in portal hypertension. *European Respiratory Society, Annual Congress 22-26 September 2001, Berlin, Germany, European Respiratory Journal* 2001; 18(s 33), p 522s
- Portal hipertansiyonda solunum fonksiyonları ve arter kan gazları. *Toraks Derneği 4.Yıllık Kongresi, 30 Mayıs-2 Haziran 2001, İzmir, Bildiri Özetleri Kitabı*, s 20 *Toraks Dergisi* 2001; 2 (ek 1): TP73
- 51) Locke G.R. 3rd., Talley N.J., Fett S.L., Zinsmeister A.R., Melton L.J.3rd. (1997). Prevalence and clinical spectrum of gastroesophageal reflux: a population based study in Olmsted Country, Minnesota. *Gastroenterology*. 112(5), 1448-56.
- 52) Nobel OT (2003). Symptomatic gastroesophageal reflux incidence and precipitating factors. *Dig Dis Sci*. 21, 953-56.
- 53) Demeester T.R., Johnson L.F., Joseph G.J., Toscano M.S., Hall A.W., Skinner D.B. (1976). Patterns of gastroesophageal reflux in health and disease. *Ann. Surg.* 184(4), 459-70.
- 54) Dent J., Brun J., Fendrick A.M., Fennerty M.B., Janssens J., Kahrilas P.J, Lauritsen K., Reynolds J.C., Shaw M., Talley N.J. (1999). An evidence-based appraisal of reflux disease management. The Genval Workshop Report on behalf of the Genval Workshop Group. *Gut*. 44 (suppl 2):1-16.