

Non-sirotik portal hipertansiyon nedeni olarak splenik arter anevrizması

Splenic artery aneurysm : a cause of non-cirrhotic portal hipertansiyon

Dr. Hasan YAVUZ¹, Dr. Tülay SARIÇAM¹, Dr. Tarık ÇAĞA², Dr. Tamer KAYA³, Dr. Emine KASAPOĞLU⁴, Dr. Esat ERENOĞLU¹

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji¹ Bilim Dalı, Genel Cerrahi², Radyoloji³ ve Patoloji⁴ Anabilim Dalları, Eskişehir

ÖZET: Gebelikte oluşan özofagus varis kanamaları, oldukça dramatik bir tablodur. Bunun çok ender görülen etyolojik nedenlerinden biri non sirotik portal hipertansiyondur. Sunduğumuz bu olguda, non sirotik portal hipertansiyon nedeni olarak da splenik arter anevrizması saptanmıştır.

Anahtar Kelimeler: Gebelik, non sirotik portal hipertansiyon, splenik arter anevrizması

SPLENİK arter anevrizması (SAA) portal hipertansiyonun (PHT) nadir bir nedenidir (1,2). Seyrek olarak rastlanması komplikasyon oluşturmaktan tanınmasındaki zorluktan kaynaklanmaktadır. Çoğunlukla hastalar asemptomatiktir (1). Gebelikte ya intraperitoneal ya da PHT'a bağlı kanamalar gibi ciddi komplikasyonlarla hastaneye başvurulabilirler. Ayrıca splenomegali, direk karın grafisinde sol üst kadranda kresentrik kalsifikasyon, sol üst kadranda üfürüm gibi bulgular oluşturabilirler (1,2). Nadir olarak karşımıza çıkan bu PHT nedeni cerrahi yaklaşımlarla radikal olarak tedavi edilebilmektedir.

Kliniğimize üst gastrointestinal sistem kanaması ile başvuran genç, gebe bir hastada saptadığımız SAA'nın, nonsirotik PHT ve buna bağlı olarak gelişen özofagus varis kanamasının az rastlanır bir nedeni olması nedeniyle bu olguyu yayınlamayı ve literatür bilgilerini gözden geçirmeyi planladık.

OLGU

19 yaşında ve 34 haftalık gebe olan hasta Kasım 1994'te hastanemize taze kan kusma yakınması ile başvurdu. Öyküsünde aşırı öğürme, kusma, ülserojen ilaç kullanımı, peptik ulkusu düşündüren yakınması yoktu. Özgeçmişinde 11 yaşında karında şişlik yakınması ile başvurduğu hastanede 6 cm splenomegali saptandığı öğrenildi. O dönemde

SUMMARY: Oesophageal variceal bleeding that occurs during pregnancy, can be very dramatic. A rare etiologic cause is non-cirrhotic portal hypertension. We report a case of splenic artery aneurysm as a cause of non-cirrhotic portal hypertension.

Key Words: Pregnancy, non cirrhotic portal hypertension, splenic artery aneurysm

yapılan incelemelerde Hb:10.8 gr/dl, SGOT: 95 Ü/L, SGPT: 45 Ü/L, abdominal ultrasonografide splenomegali dışında patoloji saptanmamış. Karaciğer dalak sintigrafisi normal olarak değerlendirilmiş. Karaciğer biyopsisinde alınan materyal tanı koyduracak yeterlilikte değilmiş. Hasta bundan sonra takipten çıkmış, herhangi bir yakınması da olmamış.

Kliniğimizde üst GİS kanaması ön tanısı ile takip edilen hastanın ilk muayenesinde vital bulguları stabil, konjunktivaları soluk, karın muayenesinde uterus umblikus hizasında, dalak MCH'da 8 cm palpabl olarak değerlendirildi. Laboratuvar incelemelerinde Hb: 7.1 gr/dl, MCV: 85, MCHC: 34.5, trombosit: 59000/ml, WBC: 3600/ml, SGOT: 32 Ü/L, SGPT: 16 Ü/L, ALK.FOSF.: 143 Ü/L, GGT: 5 Ü/L, T.Prot.: 4.5 gr/dl, Alb.: 2.6 gr/dl, IgG-A-M düzeyleri ve protein elektroforezi normal, anti HCV ve HBV belirleyicileri negatif, abdominal ultrasonografide karaciğer normal büyüklük ve eko yapısında, portal ven 14 mm genişlikte ve açık olarak izlendi. Dalak ileri derecede büyük, dalak hilusunda splenik ven olduğu düşünülen damarsal yapının çapı 21 mm ve etrafında venöz kollateral-le uyumlu vasküler yapılar gözlemlendi. Üst GİS endoskopisinde 3-4. derece özofagus varisleri vardı. Hastaya yapılan endoskopik incelemeden sonra kanama nedeninin özofagus varisi olduğu saptandı. Hastanın gebeliği terme yakın olduğu için daha invaziv inceleme yöntemleri gebelik sonrasında bırakılarak, özofagus varis kanaması spontan du-



Resim 1. Selektif splenik arter anjiyografisi: Splenik arterde anevrizmal değişiklikler.

ran hastaya profilaksi amacıyla bir seans band ligasyonu uygulandı. Daha sonra hasta doğuma kadar gözlenmek amacıyla kadın hastalıkları ve doğum kliniğine devredildi. Buradaki izlemi sırasında üst GİS kanaması yineledi. Bu kez özofagus varis kanamasının durdurulması amacıyla Ocreotid infüzyonu ve Sangstaken Blakemore tüpü uygulandı. Kanamadan sonraki saatlerde doğum eylemi başladı, bebek asfiksik olarak doğdu ve 16 saat sonra eksitus oldu.

Hastanın dahasonraki takiplerinde trombosit süspansiyonu infüzyonları ile trombosit sayısı yükselttilip karaciğer iğne biyopsisi yapıldı. Patolojik tanı nonspesifik değişiklikleri içeriyordu.

ÖVK profilaksisi amacıyla beta bloker tedavisi başlanan hasta poliklinik takibine alındı. Bir ay sonraki endoskopik kontrolünde özofagus varislerinin tamamen kaybolduğu gözlemlendi. Eldeki veriler değerlendirildiğinde ise PHT nedeninin nonsirotik (presinusoidal) olabileceği sonucuna varıldı. Nonsirotik PHT nedenlerinden vasküler patolojilerin ekarte edilmesi amacıyla Doppler USG yapıldı. Portal ven açık, dalak hilusunda splenik ven, splenik arter ayrımı yapılamayan içinde tıbbulan akım olan, geniş bir damarsal yapı saptandı. Bundan sonra yapılan selektif splenik arter anjiyografisinde splenik arterin başlangıçtan itibaren multipl anevrizmatik ve tortioze değişiklikler gösterdiği, ayrıca dalar içinde de multipl anevrizmalar olduğu saptandı (Resim 1). Arteriyel enjeksiyon sonrası venöz fazda vasküler opasifikasyon yeterince sağlanamadığı için venöz fazda portal ven ve dalları değerlendirilemedi. Nonsirotik PHT nedeni olarak SAA'ı saptanan hasta ikinci kez gebe kalmak isteyince cerrahi tedavi planlandı. Operasyonda karaciğer normal görünüşte, dalak büyük, splenik arter çapı geniş ve hilusta tortioze görünümdeydi. Hastaya splenektomi yapıldı, tortioze görünüşteki splenik arter kısmı çıkarıldı.

Operasyon materyalinin incelenmesinde dalak hilusu ve dalak içinde splenik artere ait multipl değişik boyutta anevrizmatik genişlemeler saptandı (Resim 2). Splenektomi materyali 756 gram ağırlığında olup, hilusta splenik artere ait dallarda yaygın tortioze görünüm ile, çapları 0.5-2.5 cm arasında değişen çok sayıda anevrizmatik genişlemeler vardı. Dalağın kesit yüzünde çapları 0.8 cm'e dek ulaşan anevrizmal yapılar görüldü. Anevrizmatik damar sahalarının histopatolojik incelenmesinde damar duvarında minimal medial



Resim 2. Splenektomi materyalinde anevrizmal genişleme gösteren vasküler yapılar.

fibroz ve hyalinizasyon görülürken; nekroz, inflamasyon, kalsifikasyon gibi aterosklerotik ya da inflamatuvar değişikliklere rastlanmadı. Operasyon sırasında ve postöperatif birinci ayda alınan karaciğer biyopsilerinde de nonspesifik dejeneratif değişiklikler saptandı.

TARTIŞMA

SAA'ı seyrek rastlanan bir patolojidir. Büyük nekropsi çalışmalarında %0.04-%0.1, abdominal röntgenogramlarda %0.8, anjiografilerde %1 sıklıkta saptandığı bildirilmektedir (2). SAA'ı 6. dekatta, multipar kadınlarda sık olarak görülmekle birlikte, gençlerde ve erkeklerde de rastlanmaktadır. Genellikle hastalar asemptomatiktir. Johannes ve arkadaşları yaptıkları retrospektif çalışmada olguların %95'inin asemptomatik olduğunu, tanının rastlantısal olarak konduğunu göstermişlerdir (2). Karında üfürüm, splenomegali, portal hipertansiyon, ruptür sonucu intraperitoneal kanamalar ile hastalar karşımıza çıkabilir. Komplikasyonlar karın içi basıncın, vasküler volüm ve portal konjesyonun arttığı gebelik dönemlerinde daha sıklıkla oluşmaktadır (3).

Splenik arter duvarında gelişen displazi, media tabakasında hipoplazi, ateroskleroz gibi değişikliklerin damarda anevrizmatik dilatasyonla sonuçlandığı ileri sürülmektedir (1). SAA'larında en sık rastlanan patolojik bulgunun aterosklerozis olmasına karşın, Johannes ve arkadaşları serilerinde bu bulguya sıklıkla rastlanmadığını göstermişler, bu hastalarda kronik bir media tabakası hasarı olduğunu belirtmişlerdir (3). Bizim olgumuzda saptanan media tabakası fibrozisi bu gözlemi desteklemektedir.

SAA'lı hastalarda PHT az rastlanan bir bulgudur (1,2). Anevrizmanın splenik vene basısı, splenik arteriyel akımın artışıyla oluşan splenik hiperkinetik dolaşım PHT'un başlıca nedenleridir (4,5). Ohta ve arkadaşlarının SAA'ı olan ve olmayan PHT'lu hastalarda yaptıkları Doppler ultrasonografi çalışmasında, splenik ven kan akımı ve splenik arter çapını SAA'lı PHT'lu hastalarda, SAA'sız PHT'lu hastalardan daha yüksek bulmuşlardır. Bu bulguları SAA'lı hastalarda PHT oluşmasında hiperkinetik dolaşımın kanıtı olarak kabul etmişlerdir (4). Hoebeke ve arkadaşları ise splenik vene bası yaparak PHT ve özofagus varisleri oluşumuna neden olan SAA olgusu yayınlamışlardır (5). Ayrıca gebelikte terme yakın dönemde belirgin olarak artan vasküler volüm ve uterus basısı nedeniyle oluşan portal konjesyon

PHT'un ve komplikasyonlarının oluşumunu kolaylaştırdığı da bilinmektedir (1).

Olgumuz SAA'ının nadir bir komplikasyonu olan ÖVK'ı ile kliniğimize başvurdu. Hastada çocukluk döneminde saptanan splenomegali belki de SAA'ının ilk bulgusu idi. Gebelik gelişinceye kadar hastalığın asemptomatik kaldığını, fakat literatürde de belirtildiği gibi bizde gebelik ile birlikte ortaya çıkan portal hemodinamik değişikliklerin PHT'a ve buna bağlı olarak özofagus varislerinin oluşmasına, terme yakın da portal basıncın en üst seviyeye ulaşarak ÖVK'sına neden olduğunu düşünmekteyiz. Gebelik sonlandıktan sonraki endoskopik izlemlerde özofagus varislerinin kaybolması bu düşüncemizi desteklemektedir. SAA'ının tedavi yaklaşımı farklı birçok etmenin gözönüne alınmasını gerektirmektedir. Eğer hasta asemptomatik, erkek, anevrizma 2 cm altında, PHT yok, doğurganlık çağında olmayan bir kadınsa operasyon önerilmemektedir. Anevrizma ruptürü gibi komplikasyon geliştirse acil; ya da 2 cm üstünde veya takiplerde boyutları artan, PHT'a yolağan anevrizma varlığında, hasta gebe kalmak istiyorsa elektif cerrahi önerilmektedir (6). Olgumuzda cerrahi tedavi gebelik sırasında PHT'un ciddi bir komplikasyonunun gözlenmesi, hastanın yeni gebelik istemesi, anjiografide saptanan anevrizmatik dilatasyonun 2 cm üstünde olması nedenlerine bağlı olarak tercih edildi. Olgu halen takibimizdedir, yapılan Doppler ultrasonografi tetkiklerinde portal ven ve splenik ven açık, portal hipertansiyona ait bulgular ve özofagus varisleri yoktur.

Sonuç olarak SAA ciddi komplikasyonlara yolaçabilen nadir bir vasküler patolojidir. Özellikle gebelik sırasında şok ve intraabdominal kanama bulguları, ÖVK'ı gibi klinik tablolarda başvuran hastalarda akla gelmelidir.

KAYNAKLAR

1. Trastek VF, Pairolero PC, Joyce JW: Splenic artery aneurysms. *Surgery* 1982; 91:694-99.
2. Vries JE, Schattenkerk ME, Malt RA: Complications of splenic artery aneurysm other than intraperitoneal rupture. *Surgery* 1982; 91:200-4.
3. Barrett JM, Caldwell BH: Association of portal hypertension and ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981; 57:255-57.
4. Ohta M, Hashizume M, Ueno K: Hemodynamic study of splenic artery aneurysm in portal hypertension. *Hepato-gastroenterology* 1994; 41:181-4.
5. Hoebeke Y, Scotte M, Leblanc I: Aneurysm of splenic artery: an uncommon etiology of segmental portal hypertension. *Ann Chir* 1993; 47 (6) (Abst):557-58.
6. Mattar SG, Lumsden AB: The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am J Surg* 1995; 169:580-84.