

Portal hipertansiyonlu hastalarda ve sağlıklı bireylerde süperior mezenterik arter ve splenik arter hemodinamisinin dupleks Doppler ultrasonografi ile incelenmesi

Hemodynamics of the superior mesenteric artery and splenic artery in healthy subjects and patients with portal hypertension: Investigatin with duplex Doppler ultrasonography

Dr. Derya SARAÇYAKUPOĞLU, Dr. Ayşe ERDEN, Dr. Tülay ÖLÇER, Dr. Turhan CUMHUR

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Radyoloji Bölümü, Ankara

ÖZET: Portal hipertansiyonlu hastalarda splanknik kan akımı değişikliklerinin dupleks Doppler ultrasonografi (US) ile değerlendirilmesi amaçlandı. Yaşları 24-62 arasında değişen ve kronik karaciğer hastalığı olan 15 olguda süperior mezenterik arter (SMA) ve splenik arter (SA) hemodinamisi dupleks Doppler US ile değerlendirildi. Hastalarda pik sistolik hız (PSH), diastol-sonu hız (DSH), resistivite indeksi (RI), pulsatilite indeksi (PI), kan akım hacmi (debi) ve damar çapı gibi hemodinamik parametrelerin ortalama değerleri belirlendi. Sonuçlar, 15 kişilik kontrol grubu ile kıyaslanarak hasta ve kontrol grubu arasında anlamlı fark olup olmadığı araştırıldı. Portal hipertansiyonlu hastalarda SMA ve SA'deki ortalama akım hızı ve hacmi kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.05$). SMA çapı, PI ve RI gibi parametrelerin ortalamları ile kontrol grubunkiler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p>0.05$). Hastalarda, kontrol grubuna göre SA çapındaki anlamlı artma, PI ve RI değerlerinde ise anlamlı azalma saptandı ($p<0.05$). Kronik karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyonda SMA ve SA kan akım hacmi ve kan akım hızlarındaki artış, bu hastalarda hiperdinamik bir splanknik dolaşımın var olduğunu, bunu da portal hipertansiyonun gelişmesi ve idamesinde önemli bir rol oynadığını göstermektedir.

Anahtar sözcükler: Süperior mezenterik arter, splenik arter, splanknik dolaşım, portal hipertansiyon, dupleks Doppler ultrasonografi

SUMMARY: This study was conducted to evaluate the changes in splanchnic circulation in patients with portal hypertension. Superior mesenteric arteries (SMA) and splenic arteries (SA) of 15 patients with chronic liver disease (aged 24-62 years) were examined with duplex Doppler ultrasonography (US). We aimed to establish whether any significant changes were present in the mean blood flow parameters of peak systolic velocity (PSV), end-diastolic velocity (EDV), resistance index (RI), pulsatility index (PI), blood flow volume and diameters of the vessels. The findings were compared with a control group of 15 volunteers.

Mean blood flow volume in the SMA and SA in patients with portal hypertension was significantly greater than those in the control group ($p<0.05$). There were no significant differences ($p>0.05$) in the mean RI, PI and diameter of the SMA between the patient and control groups. In the patients group, a significant increase in diameter and significant decreases in both PI and RI values were found.

Increased blood flow velocities and volumes in the SMAs and SAs of patients with chronic liver disease indicate the presence of hyperdynamic splanchnic circulation that may contribute the development and the maintenance of portal hypertension.

Key words: Superior mesenteric artery, splenic artery, splanchnic circulation, portal hypertension, duplex Doppler ultrasonography

Portal kan akımı ile portal sistemdeki direnç arasındaki etkileşim, portal basıncın düzenlenmesinde rol oynar. Portal venöz basıncı düzenleyen bir başka faktör de splanknik kan akımıdır (1). Splanknik dolaşım önemli ölçüde otoregülasyon yeteneğine sahiptir. Organizmanın metabolik, myojenik ve endokrin bir dizi etki ile anlık değişimler gösteren gereksinimleri bu sistem içinde karşılanır (2). Sağlıklı bireylerde, süpe-

rior mezenterik arter (SMA) kan akımının artışında, splenik arter (SA) akımı azalır veya bu olayın tersi görülür. Böylelikle portal vendeki akım nisbeten sabit tutulur (3).

Uzun zamandan beri kronik karaciğer hastalarında artmış direncin portal hipertansiyona neden olduğu düşünülmektedir. Portal sistemdeki basıncı düşürmek için gelişen portosistemik kollateraller, portal sistemdeki kanı uzaklaştırarak sistemik dolaşıma aktarır. Buna rağmen portal hipertansiyon sebat eder. Portal

Tablo 1. Kronik karaciğer hastalığı ve portal hipertansiyonu klinik olarak kanıtlanmış hasta grubunda klinik ve sonografik bulgular.

Vaka	Yaş	Cins	Hbs Ag	Splenomegali	Asit	Varis
1	55	K	+	+	-	-
2	62	E	+	+	+	-
3	24	E	-	+	+	-
4	25	E	+	+	+	umbilikal ven
5	46	E	+	+	-	özofagus, fundus
6	55	E	-	+	+	-
7	44	K	+	+	-	-
8	33	E	-	+	-	periportal, perisplenik, retroperitoneal
9	56	K	-	+	+	hepatik kommunikan venler
10	35	E	-	-	-	-özofagus
11	37	K	+	+	+	gastro splenik, gastro hepatik
12	48	E	+	+	-	özofagus, perihepatik
13	52	E	+	+	-	-
14	56	E	+	-	-	-özofagus
15	52	E	+	+	+	özofagus

hipertansiyonun patogenezinde öne sürülen "geriye doğru akım" teorisine göre intrahepatik kan akımına karşı direncin artışı, portal sistemde pasif konjesyon ve kollateral damarların gelişmesine neden olur. Bu süreç, hipodinamik splanknik ve sistemik dolaşım ile sonuçlanır. "İleriye doğru akım" teorisinde portal ven yoluyla karaciğere gelen kan akımı artar. Portal sistem ve kollateral damarlara splanknik yataktan dönen kan akımı artarak portal basıncın daha da yükselmesine neden olur. Son yıllarda yapılan çalışmalar splanknik kan akımındaki artışın kronik karaciğer hastalarında portal hipertansiyon oluşumuna katkıda bulunduğunu göstermektedir (1, 3, 4). Bu teoriye göre hiperdinamik bir splanknik ve sistemik dolaşım söz konusudur. Portal vendeki akımın büyük kısmını taşıyan süperior mezenterik ven ve splenik vene eşlik eden arterlerde toplam kan miktarı normal sınırı aşar ve kan dolaşımı artar, devinimli bir hal alır. Ayrıca, çeşitli humoral ve nöronal etkenler splanknik hiperemiden sorumlu tutulmaktadır. Splanchnik kan akımındaki artış ile beraber süperior mezenterik arter (SMA) ve splenik arterdeki (SA) kan akımının homeostatik düzenlenmesi bozulur (1, 5).

Bu çalışmada, kronik karaciğer hastalığı ile beraber olan splanknik kan akımı değişikliklerinin SMA ve SA hemodinamisine nasıl yansıdığını belirlemek üzere, siroz ve portal hipertansiyonu klinik olarak kanıtlanmış hastalarla,

sağlıklı bireyleri noninvaziv bir yöntem olan dupleks Doppler ultrasonografi (US) ile inceleyerek karşılaştırmayı amaçladık.

MATERYAL VE METOD

Bu çalışma, Radyoloji ünitesine her hangi bir nedenle başvuran hastalardan dosya incelemesi ile portal hipertansiyon olduğu saptanan 15 hastada ve buna uygun 15 sağlıklı bireyden oluşan kontrol grubunda yapıldı. Ultrasonografide tipik siroz bulgusu olmayan olgular çalışmaya alınmadı.

Hasta grubu 11 erkek ve dört kadından (yaş sınırları 24-62, yaş ortalaması 45.2) oluşuyordu. Siroza ek olarak konjestif kalp yetmezliği gibi splanknik dolaşımı etkileyebilecek patolojisi olan hastalar ve splanknik arterleri ultrasonografik olarak anatomik varyasyon gösterenler (hepatik arterin SMA'den orijin alması gibi) incelemeye alınmadı. Hastaların onunda (% 66.6) HBs Ag + idi. On üç (% 86.6) hastada ultrasonografik olarak izlenen splenomegali, iki hastada (% 13.4) normal boyutlarda dalak vardı. Dokuz hastada (% 60) endoskopik (özofagus, mide fundusu) veya ultrasonografik (umbilikal ven, hepatik kommunikan ven, periportal, perisplenik) olarak saptanan kollaterallerden bir ya da birden fazlası mevcuttu. Hastaların yedisinde (% 46.6) belirgin asit izlendi (Tablo 1).

Kontrol grubu altı erkek ve dokuz kadından (yaş

Tablo 2. Hastalarda ve kontrol grubunda ortalama SMA, SA ve Splanknik kan akımı hacmi değerleri

	Vaka sayısı	ortalama kan akımı (mL/dk) $\pm$ SD
SMA		
Hasta grubu	14	911 $\pm$ 403
Kontrol grubu	15	608 $\pm$ 156
SA		
Hasta grubu	14	1772 $\pm$ 1137
Kontrol grubu	15	474 $\pm$ 254
SPLANKNİK KAN AKIMI		
SMA + SA		
Hasta grubu	13	2679 $\pm$ 1304
Kontrol grubu	15	1083 $\pm$ 312

sınırları 20-70, yaş ortalaması 45.2) oluşuyordu. Gönüllülerde sistemik bir hastalığın, özellikle karaciğer hastalığı ve aşırı alkol alımının sözkonusu olmamasına özen gösterildi.

Doppler incelemeleri bölümümüz ultrasonografi ünitesinde Toshiba SSA-270 A ultrasonografi cihazı ile 3.75 MHz konveks transdüser kullanılarak yapıldı. İnceleme süresi ortalama 60 dakika idi. Kan akımı parametreleri bir gecelik açlıktan sonra, hastalar sırtüstü yatarak ölçüldü. Doppler açısı 60 derece veya bu değer altındaydı tutuldu. Puls tekrarlama frekansı akım hızına göre ayarlandı. Duvar filtresi, damar duvarından kaynaklanan sinyalleri azaltmak için 140 Hz'de tutuldu. Arterlerde akımın değerlendirilmesinde akım örneğinin arter orijininden 1-2 cm kadar uzakta alınmasına dikkat edildi. SMA incelenirken transdüser karın duvarına ve aynı zamanda arter lümenine paralel olarak yerleştirildi ve buna uygun açı verildi. SA ölçülmesinde transdüser karın duvarına transvers veya oblik planda yerleştirildi Her bireyde SMA ve SA'den en az üç spektral örnek alındı. Pik sis-

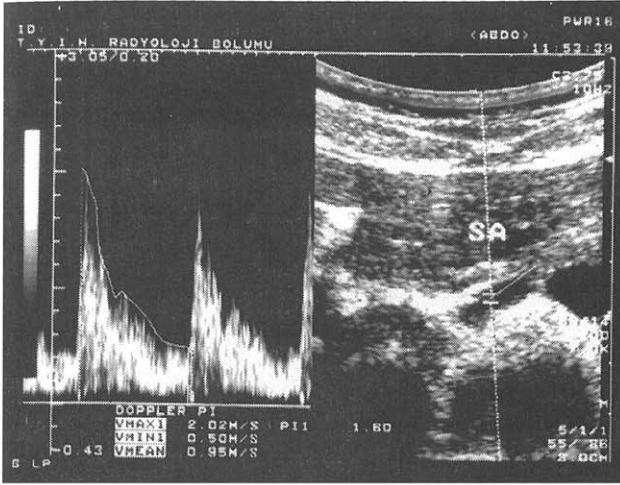
tolik hız (PSH) ve diyastol-sonu (DSH) akım hızları alındıktan sonra ortalama hızı ölçmek amacıyla hız eğrisinin sınırları (hız zarfı) çizildi (Şekil 1). Cihazın bilgisayarı tarafından otomatik olarak ortalama hız, pulsatilite indeksi (PI = PSH-DSH / ortalama hız) ve rezistivite indeksi (RI = PSH-DSH / PSH) hesaplandı. Arter çapları akım hızının alındığı noktada içten içe ölçüldü ve cihazın bilgisayarı ile damarın kesit alanı bulundu (Şekil 2). Kan akımı hacmi = ortalama hız x kesit alanı x 60 formülüyle mL/dk cinsinden hesaplandı.

Dalak büyüklüğünün saptanmasında her hastada dalağın maksimum longitudinal değeri koronal görüntüde ölçülerek kaydedildi. Senecail değerleri doğrultusunda 13 cm ve altı normal olarak değerlendirildi ve bunu geçen uzunluklar büyüme olarak kabul edildi (6).

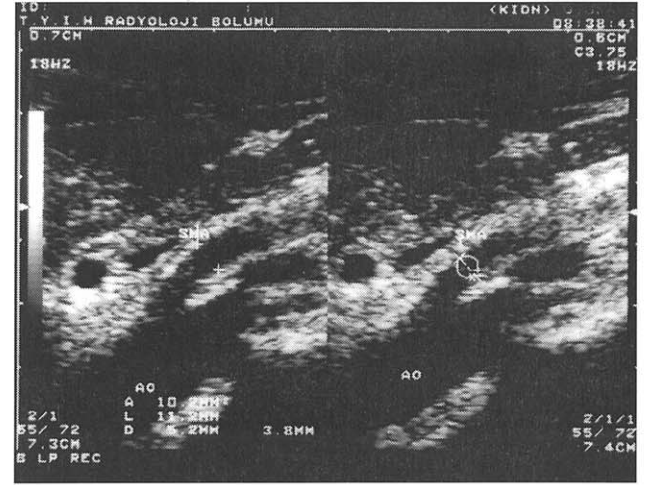
Hastalarda ve kontrol grubunda, SMA ve SA'den elde edilen ortalama kan akımı hacmi, ortalama akım hızı, çap, pulsatilite indeksi ve rezistivite indeksi ölçümleri, bağımsız örnekler için Student t testi ile değerlendirildi.

Tablo 3. Her iki grupta ortalama akım hızı, çap, PI ve RI değerleri.

	vaka sayısı	kan akımı hızı (m/sn)	çap (cm)	PI $\pm$ SD	RI $\pm$ SD
SMA					
Hasta grubu	14	0.64 $\pm$ 0.28	5.8 $\pm$ 1.0	2.25 $\pm$ 0.7	0.81 $\pm$ 0.8
Kontrol grubu	15	0.40 $\pm$ 0.12	5.8 $\pm$ 0.6	2.59 $\pm$ 0.4	0.84 $\pm$ 0.3
SA					
Hasta grubu	14	0.81 $\pm$ 0.31	6.4 $\pm$ 1.0	1.23 $\pm$ 0.4	0.66 $\pm$ 0.8
Kontrol grubu	15	0.57 $\pm$ 0.22	4.6 $\pm$ 1.0	1.65 $\pm$ 0.4	0.74 $\pm$ 0.1



Resim 1. Ortalama hızı ve pulsatilite indeksini belirlemek üzere arter (SA: splenik arter) dalgı formunun sınırlarının (hız zarfının) çizilmesi



Resim 2. Damar (SMA: süperior mezenterik arter) ölçüldükten sonra, damarın kesit alanı ultrasonografi cihazının bilgisayarı tarafından otomatik olarak hesaplandı

BULGULAR

Bir hastada SMA'den, bir hastada SA'den, fazla miktardaki asit nedeniyle akım örnekleri alınamadı.

Hastalarda ve kontrol grubunda bulunan ortalama kan akım hacmi değerleri ve standart sapmaları Tablo 2'de gösterildi. Dupleks Doppler ultrasonografik incelemede SMA kan akım hacmi hasta grubunda ortalama 911 ± 403 mL/dk, kontrol grubunda 608 ± 156 mL/dk olup her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). SA ortalama kan akım hacmi hastalarda 1722 ± 1137 mL/dk, kontrol grubunda 474.7 ± 254 mL/dk idi ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Splanknik kan akımı hacmi (SMA ve SA ortalama kan akımı hacimlerinin toplamı) hastalarda 2679 ± 1304 mL/dk, kontrol grubunda 1083.3 ± 312 mL/dk idi ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$).

Hasta ve kontrol grubunda, SMA ve SA'de ortalama kan akım hızı, çap, PI ve RI değerlerinin ortalamaları Tablo 3'te görülmektedir. Hasta grubunda SMA'de ortalama kan akım hızlarının ortalama değeri 0.64 ± 0.28 m/sn, kontrol grubunda 0.40 ± 0.12 m/sn idi. Her iki grup SMA akım hızları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p < 0.05$). SA'de ortalama kan akım hızı 0.81 ± 0.31 m/sn, kontrol grubunda 0.57 ± 0.22 m/sn olup gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$) (Şekil 3 ve 4).

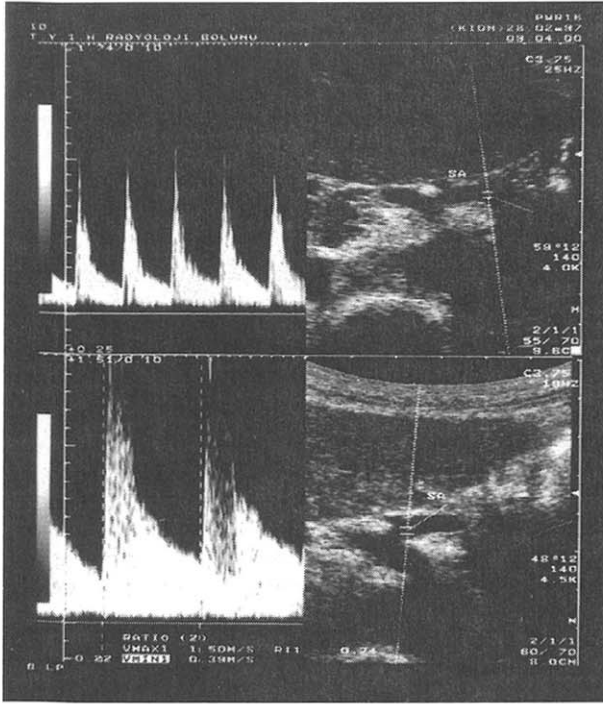
SMA'de her iki grupta arter çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Hasta grubunda ortalama çap 5.8 ± 1 mm, kontrol grubunda 5.8 ± 0.6 mm. ($p > 0.05$) idi. SA'de hasta grubunda ortalama arter çapı 6.4 ± 1 mm, kontrol grubunda 4.6 ± 1 mm idi. Her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ($p < 0.05$).

Ortalama PI değerleri; hasta grubunda SMA'de 2.25 ± 0.7 , kontrol grubunda 2.59 ± 0.4 idi ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p > 0.05$). SA'de ortalama PI hasta grubunda 1.23 ± 0.4 , kontrol grubunda 1.65 ± 0.4 olarak bulundu ve her iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

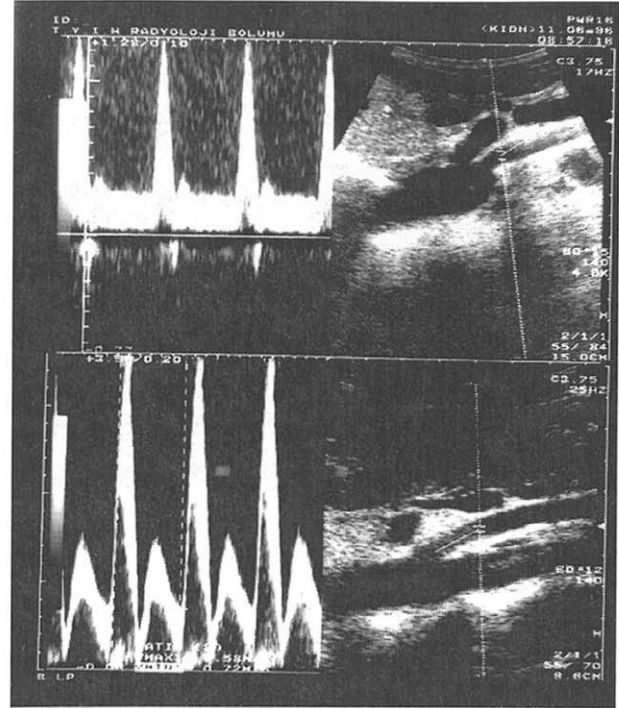
Ortalama RI değerleri; SMA için hasta grubunda 0.81 ± 0.8 , kontrol grubunda 0.84 ± 0.3 idi ve her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p > 0.05$). Ortalama RI, SA için hastalarda 0.66 ± 0.8 , kontrol grubunda 0.74 ± 0.1 idi ve iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.05$).

TARTIŞMA

Doppler US ile yakın zamanda ulaşılmış teknolojik gelişmeler vasküler yapılarda noninvaziv olarak kan akımı değişikliklerinin ölçümüne izin vermektedir. Abdominal arteriyel kan akımı o arterin beslediği organlardaki fizyolojik ve patolojik değişikliklere sıkıca bağlıdır. Bu nedenle abdominal arteriyel hemodinamisinin sayısal değerlerle açıklanması bu konudaki varsayımları



Resim 3. Spelenik arterdeki (SA) akım hızlarının sağlıklı bir bireyde (üstte), kronik karaciğer hastalığı olan bir olguya göre (altta) yüksek olduğu izleniyor.



Resim 4. Süperior mezenterik arterdeki (SMA) akım hızları, kontrol grubuna ait bir olgudakine göre (üstte) sirotik olguda (altta) daha yüksek.

daha sağlam bir zemine oturtacaktır. Splanknik dolaşımdaki arteriyel yapıların; özellikle SMA ve SA'nın hemodinamisi ilk kez birbirinden bağımsız olarak çalışan iki araştırmacı (Qamar ve Gill) tarafından incelenmiştir. (7, 8). Sato ve arkadaşları ise dupleks Doppler US ile simultane olarak elektroflovmetre kullanmış ve bu iki yöntemi karşılaştırarak sağlıklı kişilerde ve kronik karaciğer hastalarında splanknik kan dolaşımı değişikliklerinin değerlendirmişlerdir (9).

Siroz ve portal hipertansiyonda portal basınç, kanın splanknik yatağı terk etmesine izin vermeyecek şekilde artar; dolayısıyla kan splanknik yatakta göllenir. Gelişen portosistemik kollateraller ve hepatik yolla eliminasyonun azalması sonucu, plazma düzeyleri artan gastrointestinal endojen vazodilatörler de splanknik hiperemiden sorumlu tutulmaktadır. Endojen katekolaminlere düz kas yanıtının azalması vazodilatasyonu artırır. Bu vasküler yanıtsızlığın mekanizması bilinmemektedir. Sirozun erken döneminde, sistemik vazodilatasyon ve kanın splanknik damar yatağına dönmesi nedeniyle, renal kan akımı azalır. Renin-angiotensin pressör sistemi stimüle

olur. Olay sodyum retansiyonu ile sonuçlanır. Bu nedenle portal hipertansiyonlu her hastada kan hacmi normalin üzerindedir. Sirozda; artmış sistemik kan akımı, periferik dirençte azalma, kardiyak output'da artma ile birlikte ekstrasplanknik ve splanknik dolaşım değişikliklerinin her ikisi de görülebilir.

Artmış olan hacim tamamıyla obstrüksiyona uğramış portal dolaşımın gerisinde hapsolür ve hacim ne kadar artarsa o kadar çok kan splanknik dolaşıma geçer (1, 5). Artmış splanknik kan akımı portosistemik kollateraller aracılığı ile (intrahepatik ve ekstrahepatik) sistemik dolaşıma aktarılır. Kesinlikle görülmektedir ki, portal hipertansiyonlu kişilerde splanknik dolaşımda kan akımının hemodinamisi değişmiştir ve artmış splanknik kan akımı portal basıncın yükselmesine katkıda bulunmaktadır.

Artmış splanknik kan akımı portal basıncın yükselmesine katkıda bulunmaktadır. Zwiebel ve arkadaşları siroz ve portal hipertansiyonu olan hastalarda dupleks Doppler ile yaptıkları ölçümlerde ortalama kan akımı hacimlerini sağlıklı kişilerden yüksek bulmuşlardır (SMA 574 mL/dk,

SA 599 mL/dk, splanknik dolaşım 1130 mL/dk) (3). Bizim bulgularımız da (SMA 911mL/dk, SA 1772 mL/dk ve splanknik dolaşımda 2679 mL/dk) Zwiebel ve arkadaşlarınıninkilere paraleldir.

Zwiebel ve arkadaşları siroz ve portal hipertansiyonda hiperdinamik sirkülasyonun splenomegali ile süre ve etyolojik olarak bağlantısı olduğunu öne sürmektedirler (3). Çalışmamızda hastalarımızın % 89.6'sının splenomegalisi vardı. Bu nedenle splenomegaliyi hiperdinamik sirkülasyonun sonucu olarak değerlendirebiliriz. Jarvis ve arkadaşları splenomegalide, splenik arterdeki kan akımı hacmini yüksek bulmuşlar ve bu değişikliğin doğrudan splenomegalinin sonucu olduğunu ve splenomegalinin etyolojik sebebine bağlı olmadığını belirtmişlerdir (10).

Portal hipertansiyonlu ve sirozlu hastalarda başka bir gözlem; SMA ve SA kan akımı hızlarındaki değişimdir. Sato ve arkadaşlarının köpeklerde SMA ve SA'deki kan akım hacmini elektromagnetik flovmetre ve Doppler US ile ölçerek bu iki yöntemi karşılaştırdıkları araştırmalarında sirozda SMA kan akım hızını yüksek bulmuşlardır (9). Sabba ve arkadaşları sirozda SMA'de kan akımı hızını sağlıklı kişilerden farklı bulmamışlardır (11). Bizim çalışmamızda ise hem SMA hem de SA'deki akım hızları siroz ve portal hipertansiyonlu hastalarda kontrol grubuna oranla anlamlı olarak yüksek bulundu.

Sirozlu hastalarda ortaya çıkan hiperdinamik sirkülasyonun patogeneğinde splanknik arteriyel vazodilatasyon da önemli bir rol oynar (6). SMA çapında her iki grup arasında anlamlı fark yok iken SA çapı hasta grupta daha geniş ve bulgularımız Sato ve arkadaşlarının bulgularıyla uyum gösterdi. Sirozlu hastalarda SMA'de varolan hiperdinamik sirkülasyon kan akımı hacmi ve hızında artışa neden olurken SMA'in çapında herhangi bir değişikliğe neden olmamaktadır. SA da ise kan akımı hacmi ve hız artışı çapa da

yansımıştır. Bu da dalakta hiperdinamik bir sirkülasyonun varolduğunu göstermektedir. Sonuç olarak bu değişiklikler portal hipertansiyona ve yükselmiş portal basıncın idamesine katkıda bulunmakta olabilir (9).

Siroz ve portal hipertansiyonda değişmiş olan kan akımı hemodinamisinin anlaşılmasında PI ve RI ölçümü de anlamlı olabilir. Nakamura ve arkadaşları, SMA ve SA PI'lerini ölçmüşler; SMA'deki PI'ni SA'den yüksek bulmuşlardır. Bunun sebebi intestinal organlarda ve dalaktaki strüktür farklılığına bağlamışlardır (12). Sabba ve arkadaşları sirozlu hastalarda SMA PI'ni sağlıklı kişilere oranla düşük bulmuşlardır (11). Ohnishi ve arkadaşları, idiyopatik portal hipertansiyonlu hastalarda intrahepatik portal vasküler direnci yüksek bulmalarına karşılık, SMA ve SA'deki direnci azalmış olarak bulmuşlardır. Aynı yazarlar, artmış splenik kan akımı hacmi ve azalmış vasküler direnç ile splenomegali arasında doğrudan bir korelasyon olduğunu belirtmişlerdir (13). Çalışmamızda; ortalama PI ve RI değerleri; SMA'de hasta ve kontrol grubunda anlamlı fark göstermedi. SA da her iki direnç indeksi de kontrol grubuna oranla düşüktü. SA'deki düşük RI intrasplenik mikrovasküler direncin düşük olduğunu göstermektedir. Dalağın parankimatöz bir organ olmasının yanı sıra SA çapındaki artış da RI'nin düşük olmasından sorumlu olabilir.

Sonuç olarak; siroz ve portal hipertansiyonda SMA ve SA kan akımı hacmi ve kan akım hızlarındaki artış, bu hastalarda hiperdinamik bir splanknik sirkülasyonun var olduğunu, bunun da portal hipertansiyonun oluşumu ve idamesinde önemli bir rol oynadığını göstermektedir. Bu bulguların ışığında, dupleks Doppler US, noninvaziv bir yöntem olması, kolay uygulanabilmesi, iyonizan radyasyon içermemesi ve tekrarlanabilir olması nedeniyle siroz ve portal hipertansiyonlu hastalarda kan akımı hemodinamisinin değerlendirilmesinde ön plana çıkmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Groszmann RJ, Blei AT, Atterbary CE. Portal hypertension. In: The liver biology and pathobiology. Arias IM, Jakoby WB, Popper H, Schacter D, Shafritz DA (eds) 2nd ed. Raven Press Ltd., New York 1988 pp: 1147-52.
2. Taylor GA. Blood flow in the superior mesenteric artery: estimation with Doppler US. Radiology 1990; 174: 15-6.
3. Zwiebel W.J. Splancnic blood flow in patients with cirrhosis and portal hypertension: Investigation with duplex Doppler US. Radiology 1995; 194: 807-12.
4. Bosch J, Pizcueta P, Feu F, et al. Pathophysiology of portal hypertension. Gastrenterol Clin North Am 1992; 21: 1-14.
5. Machathuna PM. Mechanisms and consequences of portal hypertension. Drugs 1992; 44: 1-3.
6. Senecail B. Sonographic anatomy of the spleen, normal anatomic variants, and pitfalls. In: Bruneton J.N. ed. Ultrasonography of the spleen. Berlin, Germany: Springer-Verlag 1988; 1-3.
7. Qamar MI, Read EA, Skidmore R, et al. Transcutaneous Doppler ultrasound measurement of superior mesenteric

- artery blood flow in man. *Gut* 1986; 27: 100-5.
8. Gill RW. Measurement of blood flow by ultrasound: accuracy and sources of error. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 625-41.
 9. Sato S, Ohnishi K, Sugita S, Okuda K. Splenic artery and superior mesenteric artery blood flow: nonsurgical Doppler US measurement in healthy subjects and patients with chronic liver disease. *Radiology* 1987; 164: 347-52.
 10. Jarvis L, Cook PG et al. Duplex sonography in splenomegaly. *Br J Radiol* 1991; 64: 485-8.
 11. Sabba C, Ferraioli G, Genecin P, et al. Evaluation of post-brandial hyperemia in superior mesenteric artery and portal vein in healthy and cirrhotic humans: an operator-blind echo-Doppler study. *Hepatology* 1991; 13: 714-8.
 12. Nakamura T, Moriyasu F, Ban N, et al. Quantitative measurement of abdominal arterial blood flow using image-directed Doppler ultrasonography: Superior mesenteric, splenic and common hepatic arterial blood flow in normal adults. *J Clin Ultrasound* 1989; 17: 261-8.
 13. Ohnishi K., Sato S, Namura F, Iida S. Splanchnic hemodynamics in idiopathic portal hypertension: comparison with chronic persistent hepatitis. *Am J Gastroenterol* 1989; 84: 403-8.