

Portal venin kavernöz transformasyonuna bağlı gelişen tıkanma sarılığının endoskopik tedavisi

Endoscopic management of obstructive jaundice due to cavernous transformation of the portal vein

Dr. Gönül GÜRKAYNAK, Dr. Orhan SEZGİN, Dr. Yasemin KOŞAR, Dr. Emin ALTIPARMAK, Dr. Uğur YILMAZ, Dr. Burhan ŞAHİN

Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi, Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

ÖZET: Bilindiği gibi portal venin kavernöz transformasyonu olan olgularda biliyer sistemde en fazla koledokta olmak üzere sklerozan kolanjiti andıran bazı değişiklikler görülmektedir ve genellikle bu değişiklikler obstrüktif kolestaz bulgularına sebep olmamaktadır. Biz burada portal venin kavernöz transformasyonu ve buna bağlı portal hipertansiyonu olan ve obstrüktif sarılık bulguları gösteren dört olguyu sunuyoruz. Olgularımızda biliyer sistem ultrasonografi ve endoskopik retrograd kolanjiyopankreatografi (ERCP) ile incelenmiştir. Her dört olguda da intrahepatik safra yollarında dilatasyon, duvarlarında yer yer düzensizlik, koledokta segmental daralma, ekstrensek bası (varise bağlı) saptanmıştır. Bu olgular koledoka 7 F'lik plastik stent yerleştirilerek başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Stentten sonra olgularda obstrüktif kolestaz bulguları klinik ve laboratuvar olarak tamamiyle düzelmiştir. Biz, böyle olgularda ERCP ile stent yerleştirilmesinin cerrahi girişimden önce düşünülmesi gereken bir tedavi yolu olduğunu düşünmekteyiz.

Anahtar sözcükler: Vena porta, kavernöz transformasyon, tromboz, ekstrahepatik kolestaz

SUMMARY: Previous studies have found various changes resembling sclerosan cholangitis in the biliary system, mostly in common bile duct, in patients with cavernous transformation of the portal vein (CTPV). Generally, these changes do not cause obstructive cholestasis. We report four cases of portal hypertension and icterus due to CTPV. Patients were examined with ultrasonography and endoscopic retrograde cholangiopancreatography. In all four cases, we established dilatation of the intrahepatic bile ducts, segmental narrowing in the common bile duct (CBD), extrinsic compression due to varices and irregularities on the walls of bile ducts. The patients were successfully treated with insertion of 7 F plastic stents into the CBD. Following the placement of stents, obstructive cholestatic symptoms resolved and laboratory findings improved. We conclude that endoscopic intervention should be considered prior to surgery in patients with bile duct narrowing due to CTPV.

Key words: Portal vein, cavernous transformation, thrombosis, extrahepatic cholestasis

Portal ven trombozu ve buna bağlı portal venin kavernöz transformasyonu olan olgularda biliyer sistemde görülen değişiklikler bugüne kadar az sayıdaki yayında rapor edilmiştir. Biliyer sistemde görülen değişiklikler segmental darlık, rijidite, duvarda düzensizlik gibi başta koledok olmak üzere intrahepatik safra kanallarında da görülen kolanjitik değişikliklerdir (1-3). Genelde bu değişiklikler klinik ve biyokimyasal olarak kolestaz bulgularına sebep olmazlar (1, 4).

Biz abdominal ultrasonografi ve ERCP ile biliyer sistemi incelediğimiz portal venin kavernöz transformasyonuna bağlı ekstrahepatik portal hiper-

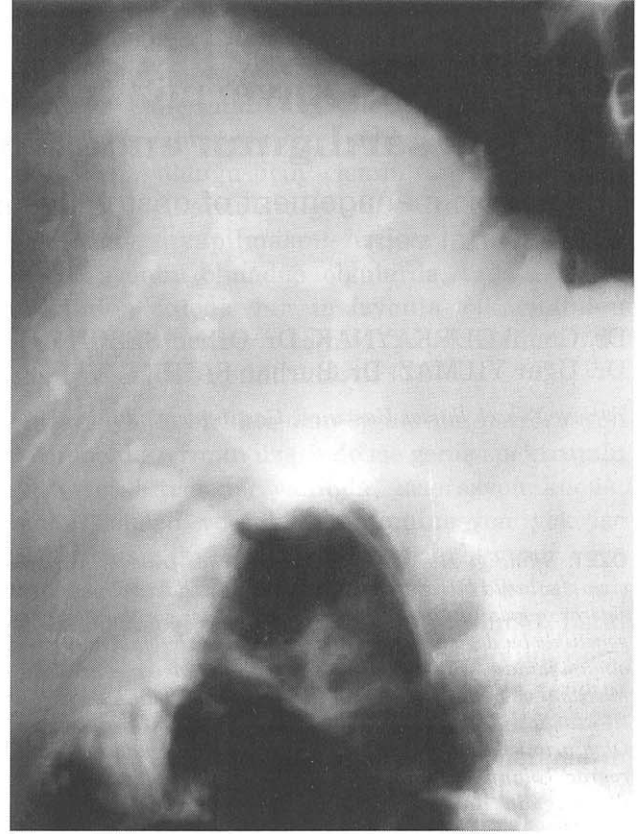
tansiyonlu 28 olgudan 2 olgu dışında 26 olguda başta koledok olmak üzere biliyer sistemde sklerozan kolanjiti andıran değişiklikler saptadık. Bunlardan sadece dört olguda klinik ve biyokimyasal olarak belirgin obstrüktif kolestaz bulguları vardı. ERCP'de her dört olguda da koledokta değişik lokalizasyonlarda segmental darlık görüldü ve bu dar bölgelere endoskopik yolla 7F'lik plastik stent yerleştirilerek kolestaz bulguları başarılı bir şekilde tedavi edildi.

OLGU 1

Kırk yaşındaki erkek hasta 1.5 aydır devam eden kaşıntı, sarılık şikayetleri ile kliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde cilt ve skleraları ikterikti. Karaciğer kot altında 15 cm, dalak 10 cm palpe



Resim 1. ERCP'de koledok orta kesiminde dıştan basıya bağlı olduğu düşünülen dar segment (oklar arası) ve sol İHSY'da daha belirgin olmak üzere dilatasyon ve düzensizlikler



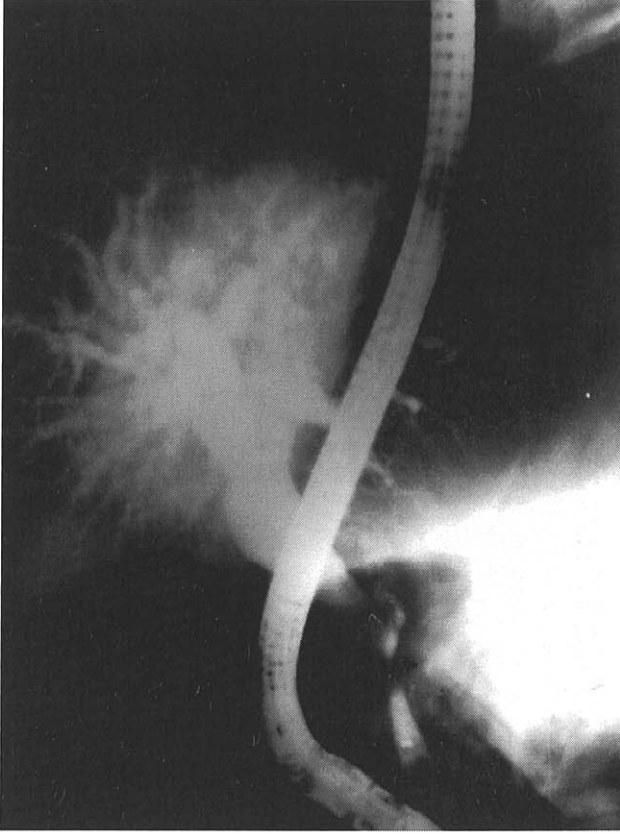
Resim 2. Aynı hastaya takılan stent görülüyor.

ediliyordu. Laboratuvar tetkiklerinde ise Hb 13.6 gr/dL, Hct % 40, Lökosit 5400/mm³, trombosit 94000/mm³, sedimentasyon 12 mm/saat, AST 67 Ü/L (N (37 Ü/L), ALT 53 Ü/L (N (42 Ü/L), GGT 439 Ü/L (11-49 Ü/L), alkalen fosfataz 1221 Ü/L (95-270 Ü/L), t bilirubin 8.3 mg/dl, d bilirubin 7.5 mg/dL, T. protein 6.9 gr/dL, albümin 3.7 g/dL, protrombin zamanı 12.9 sn (kontrol'ün normali 13.5 sn), protrombin aktivitesi % 79, APTT 29.5 sn (23-35 sn), HBsAg (-), Anti-HCV (-) idi.

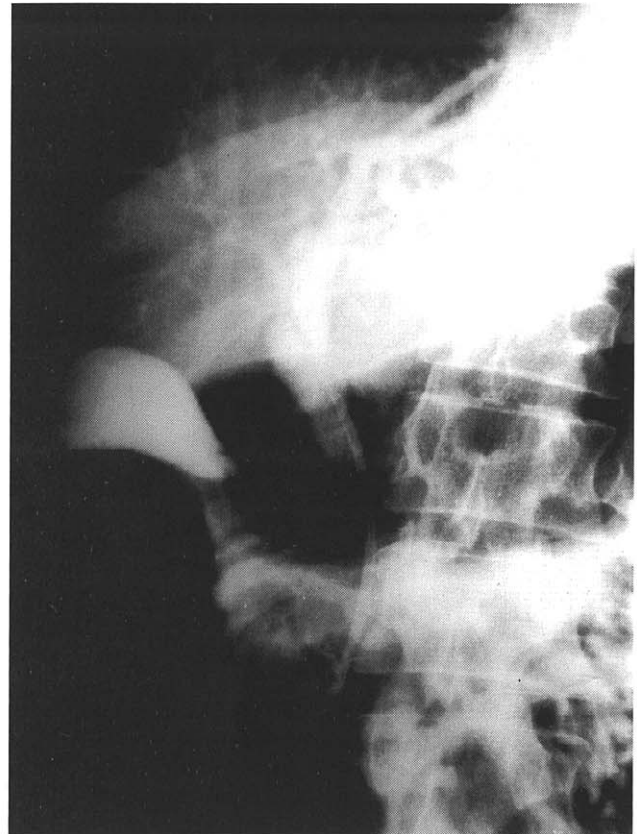
Abdominal ultrasonografide, karaciğer normalden büyük ve ekosu artmıştı. Safra kesesi içinde multipl taşlar ve çamur görüldü. İntrahepatik safra yolları geniş olup koledok normaldi. Porta hepatiste kollateraller mevcuttu, vena porta tromboze ve dalak grade 3 homojen büyüktü. Renkli Doppler ultrasonografide v. porta trombozu doğrulandı. İlâveten yapılan tetkikler ile hastada vena porta trombozuna yol açabilecek miyeloproliferatif hastalık, karaciğer sirozu,

vaskülit, ilaç kullanımı, malignite bulgusu ve geçirilmiş operasyon, intraabdominal infeksiyon, travma öyküsü yoktu. Bunun üzerine yapılan ERCP'de koledok orta kesiminde dıştan basıya bağlı olması muhtemel dar segment izlendi. Sol intrahepatik safra kanalında daha belirgin olmak üzere intrahepatik safra kanallarında kolanjitik değişikliklerle uyumlu dilatasyon ve düzensizlik görüldü (Resim 1). Sfinkterotomi yapıldı, koledok balonla kontrol edildi, koledok içinde taş görülmedi. Koledoktaki darlığın proksimaline geçecek şekilde 7 F, 11 cm uzunlukta plastik stent yerleştirildi (Resim 2).

Daha sonra yapılan kontrollerinde bilirubin değerlerinin normale döndüğü, alkalen fosfataz ve GGT değerlerinin düştüğü izlendi. Hastanın sarılığı ve kaşıntı şikayeti kayboldu. Üç ay sonraki kontrolde hastanın hiçbir şikayeti yoktu ve laboratuvar tetkikleri normaldi.



Resim 3. İkinci olgunun ERCP'sinde koledok ile duktus sistikus bileşkesinde darlık (ok), proksimal İHSY'da dilatasyon ve minimal düzensizlik görülüyor.



Resim 4. İkinci olguya takılan stent görülüyor.

OLGU 2

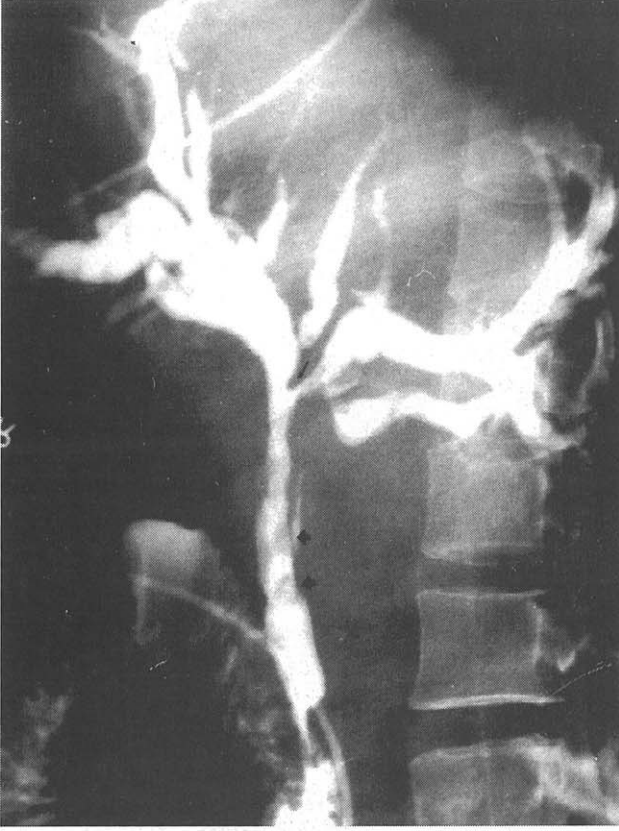
38 yaşındaki erkek hasta 10 gündür devam eden kaşıntı şikayeti ile kliniğe başvurdu. Fizik muayenesinde skleralar subikterik, karaciğer kot kenarını 1 cm geçiyordu. Laboratuvar tetkiklerinde, Hb 13.9 gr/dL, Hct % 40, Lökosit 10000/mm³, trombosit 199000/mm³, sedimentasyon 37mm/saat, AST 54 Ü/L, ALT 3 Ü/L, alkalen fosfataz 1584 Ü/L, t bilirubin 2.9 mg/dL, d bilirubin 2.4 mg/dL, t protein 8, 1 g/dL, albümin 4, 3 g/dL, protrombin zamanı 11, 7 sn, protrombin aktivitesi % 112, APTT 30, 5 sn, HBsAg (-), Anti-HCV (-) idi.

Abdominal ultrasonografide, karaciğer normal büyüklük ve parankim ekosunda, intrahepatik safra kanalları ve koledok dilate idi. V. porta tromboze olup porta hepatiste kollateraller vardı. Dalak grade 1 büyüktü. Endoskopide 1 derece özofagus varisleri vardı. Splenoportografi ile por-

tal ven trombozu doğrulandı. Bu hastada da etyolojik bir etken saptanamadı. ERCP'de sistik kanal koledok bileşkesinde darlık izlendi. Proksimal intrahepatik safra kanalları dilate ve minimal irregülerdi (Resim 3). Sfinkterotomi yapılarak darlık guide-wire ile geçilip 7 F, 9 cm'lik plastik stent yerleştirildi (Resim 4). Daha sonra yapılan kontrollerde hastanın şikayetleri tamamen düzelmiş ve laboratuvar tetkikleri normale dönmüştü. Takibe alınan hastanın üç ay sonraki kontrolünde şikayeti yoktu ve tetkikleri normaldi.

OLGU 3

48 yaşındaki kadın hasta sağ hipokondriumda ağrı, sarılık, ateş, titreme şikayetleri ile kliniğimize başvurdu. Altı ay önce aynı şikayetlerle başka bir hastaneye başvurduğunda akut taşlı kolesistit tanısı konularak kolesistektomi yapılmış. O zaman yapılan tetkiklerinde polisitemia rubra vera, v. porta trombozu ve



Resim 5. Üçüncü olgunun ERCP'sinde sağ ve sol safra kanallarının ana hepatik kanalla birleşim yerinde darlık (ince ok), sağ ve sol İHSY'da dilatasyon görülüyor. Ayrıca koledokta kollateral damarların basısına bağlı olduğu düşünülen düzgün kenarlı, yuvarlak biçimli dolma defektleri görülüyor (kalın oklar).



Resim 6. Üçüncü olguya takılan ilk stent.

splenomegali saptanmış. Fizik muayenede karaciğer nonpalpabl, dalak kot kenarında 8-9 cm palpabl, skleralar subikterik idi. Laboratuvar tetkiklerinde Hb 21.1 g/dL, Hct % 65.7, lökosit 10900 /mm³, trombosit 187000 /mm³, sedimentasyon 5 mm/saat, AST 72 Ü/L, alkalen fosfataz 200 Ü/L, GGT 240 Ü/L, t.bilirubin 2.9 mg/dL, d.bilirubin 1.6 mg/dL, t protein 7, 4 gr/dL, albümin 4.7 gr/dL, protrombin zamanı 14.4 sn, protrombin aktivitesi % 56, APTT 39.3 sn, HBsAg (-), Anti-HCV (-) idi.

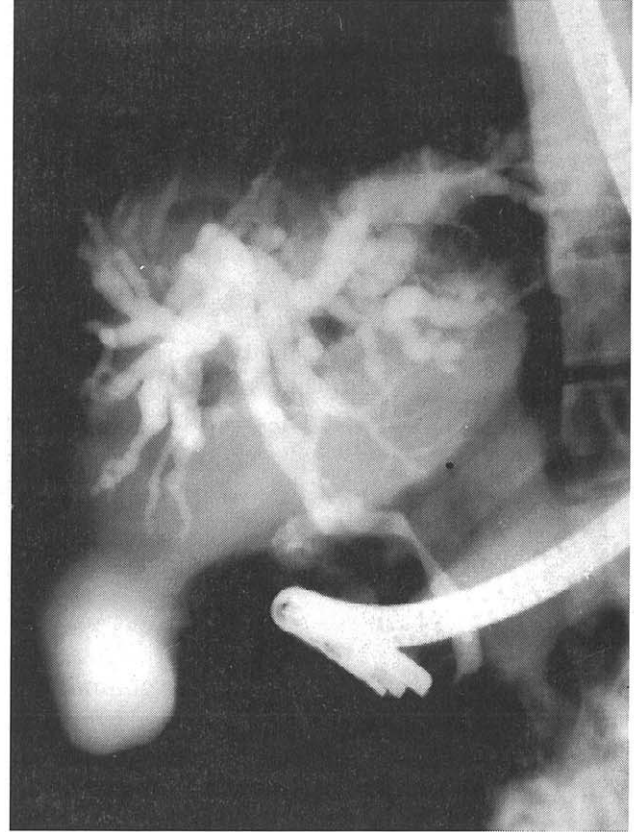
Abdominal ultrasonografide, karaciğer normal büyüklükte, kenarları hafif irregüler, v. porta ve v. splenika tromboze, porta yatakları genişlemiş, porta hepatiste kollateraller vardı. İntrahepatik safra yolları yer yer dilate ve irregülerdi. Dalak grade 3 büyüklükte olup minimal asit vardı.

Renkli Doppler ultrasonografi ile bu bulgular doğrulandı.

ERCP yapıldığında, koledok proksimalinin konturlarının hafif irregüler ve rijit olduğu saptandı. Sağ ve sol intrahepatik safra kanallarının ana hepatik kanalla birleşim yerinde darlık vardı ve sağ, sol intrahepatik safra kanalları dilate idi. Koledokta kollaterallerin basısına bağlı olduğu düşünülen yuvarlak biçimli, düzgün kenarlı dolma defektleri görüldü (Resim 5). İlk seansta sfinkterotomi yapıp nazobilyer dren yerleştirildi. Üç gün sonra nazobilyer dren çekilerek yerine 7 F 11 cm'lik plastik stent dar bölgenin proksimaline geçecek şekilde sağ dala yerleştirildi (Resim 6). Yapılan takiplerinde klinik ve laboratuvar bulguları düzeldi. Hastamız bir yıl sonra sarılık, ateş, titreme ile başvurduğunda stentin tıkanmış



Resim 7. Üçüncü olgunun dah sonra hem sağ hem de sol İHSY'na takılan stentleri görüyor.



Resim 8. Dördüncü olguda, İHSY'da dilatasyon ve koledok orta kesiminde düzgün kenarlı, dıştan basıya bağlı olduğu izlenimi veren uzun darlık.

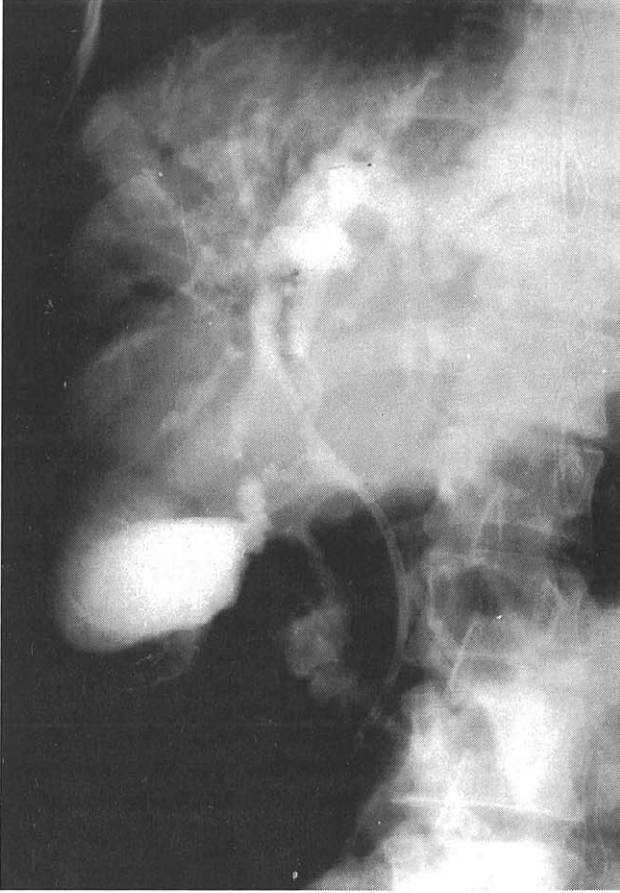
görülerek çıkarıldı ve hem sağ hem sol dala olmak üzere iki tane 7F'lik plastik stent yerleştirildi (Resim 7). Üçbuçuk yıldır takibimizde olan hastaya ikinci stent takılmasından sonraki 8. ayda, 14. ayda, 20. ayda ve 26. ayda kolanjit, kaşıntı ve sarılık nedenleriyle başvurduğunda olmak üzere toplam 5 defa stent değişimi uygulandı. Son stent değişimini takiben hastanın 3 aydır sorunu yok.

OLGU 4

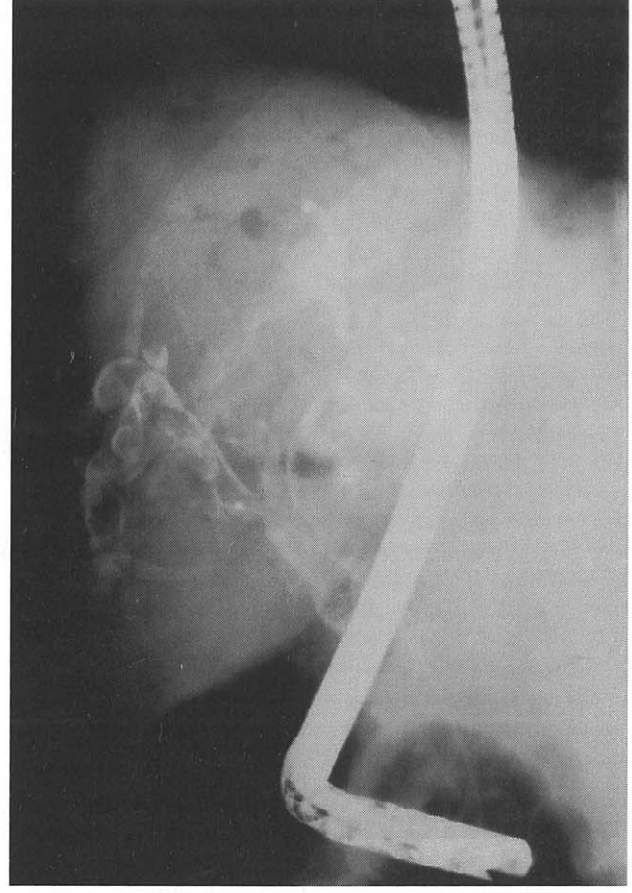
30 yaşındaki erkek hasta bir aydır mevcut sarılık, kaşıntı nedeniyle kliniğimize başvurdu. Askerliğini yaptığı sırada hematemez geçirmiş ve incelendiğinde v. portanın tromboze olduğu, özofagusta 3. dereceden varisler bulunduğu saptanmış. Günümüze kadar üç kere daha üst gastrointestinal sistem kanaması geçirmiş olan hastayı muayene ettiğimizde dalağın kot altında 9 cm, karaciğerin 1.5 cm palpabl ve cilt ile skleraların

ikterik olduğunu gördük. Lökosit 4200 / mm³, hematokrit % 35, sedimentasyon 15 mm/saat, AST 73 Ü/L, ALT 84 Ü/L, GGT 309 Ü/L, AP 1104 Ü/L, t. bilirubin 18.8 mg/dL, d. bilirubin 7.7 mg/dL, albümin 4.2 gr/dL idi. HBsAg ve Anti-HCV negatifti.

Abdominal ultrasonografide İHSY dilate, v. porta tromboze idi. Porta hepatiste ve dalak önünde kolateraller vardı. Dalak grade 2 büyüktü. Vena porta trombozuna neden olacak etyolojik sebep bulunamayan hastaya yapılan ERCP'de; İHSY'da dilatasyon, koledok orta kesiminde dıştan basıya bağlı olduğu izlenimi veren, düzgün kenarlı, uzun darlık saptandı. Koledok içinde obstrüktif patoloji yoktu (Resim 8). Biliyer sfinkterotomiye takiben 7 F'lik plastik stent takıldı (Resim 9). ERCP sonrası kısa sürede şikayetleri geçen hastanın bir hafta sonraki kontrolünde AST 56 Ü/L, ALT 61 Ü/L, GGT 261 Ü/L, AP 761 Ü/L, t. bilirubin 5.4 mg/dL, d. bilirubin 4.5 mg/dL, lökosit 5300 / mm³, hema-



Resim 9. Dördüncü olguya takılan 7 F'lik plastik stend görülüyor



Resim 10. Dördüncü olguda gelişen hemobili görülüyor

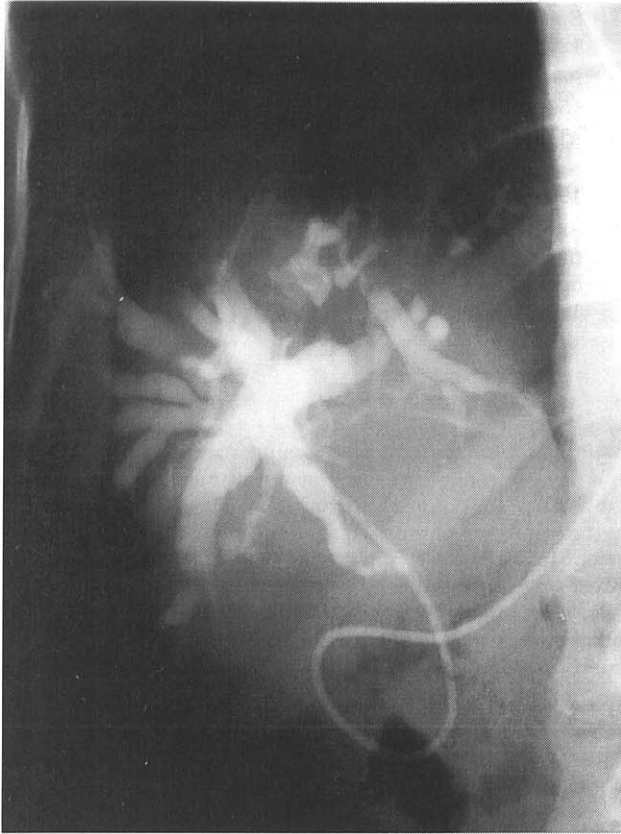
tokrit % 35 idi. Fakat hasta 15 gün sonra kolanjit nedeniyle başvurduğunda stentin tıkanmış olduğu saptandı. Endoskopik olarak stent çıkartılırken safra yollarından ani başlayan bol miktarda kanama oldu. Skopik olarak da hemobili tespit edildi (Resim 10). İşleme son verilerek nazobilyer dren yerleştirildi. Medikal tedavi ile kısa sürede düzelen hastanın nazobilyer dreninden opak verilerek yapılan kontrolde safra yollarının temizlendiği görüldü (Resim 11). Kanamanın stentin distal flebinin koledok varislerini yırtmasına bağlı olduğu düşünüldü. Takiben hastaya 7 F'lik pigtail flebi olmayan plastik stent takıldı. Hastanın takibi sorunsuz olarak devam ederken 3 ay sonra hematemez ile acilen kliniğe yatırıldı. Endoskopide varislerden kanama olmadığı saptandı ardından kolanjit tablosu da oluşunca yine hemobili olduğu düşünüldü. Medikal tedavi uygulandı ve genel durumu toparlanınca stenti çıkarıldı. Kontrolde stentin tıkanmış olduğu görüldü. İki adet 7 F plastik stent yerleştirildi.

Profilaktik olarak ciprofloxacin ve ursodeoxycholic acid başlandı. İki ay sonra kontrol edilemeyen fundal varis kanamasıyla başvurunca acil özofageal transsection, varis ligasyonu, splenektomi, kolesistektomi uygulandı. Operasyonda porta hepatis ve koledok çevresinde çok geniş kollateraller saptandı. Onbir aydır takibimizde olan hasta postoperatif 3. ayında çift stentli ve sorunsuz olarak yaşamını sürdürmektedir.

TARTIŞMA

Ekstrahepatik portal venöz tıkanmaya bağlı (portal venin kavernöz transformasyonu) portal hipertansiyonlu olgularda biliyer sistemde sklerozan kolanjite benzer bazı değişiklikler meydana gelmektedir (1-3, 5). Bu değişiklikler çok nadir olarak sarılığa sebep olmaktadır (1, 4, 6, 9). Biliyer sistemdeki bu değişikliklerin nedeni olarak;

1. Portal hipertansiyonla sonuçlanan portal venin



Resim 11. Aynı olgunun nazobiliyer dren kontrolünde hemobilinin düzeldiği görülüyor

kavernöz transformasyonunun yol açtığı porta hepatisteki kollateraller ve yine ileri derecede genişleyen koledok varislerinin safra kanalları üzerine yaptığı basının doğrudan ve / veya dolaylı iskemiye yol açarak safra kanallarında daralma ve düzensizliklere neden olmaları (7-9). Bu variköz genişleyen venler safra yolları üzerine ekstrensek bası yaparak nodüler veya çentik şeklinde defektif görünümlere sebep olurlar (1-4, 7, 8) (Resim 5).

2. Vena portanın kavernöz transformasyonuna sebep olan inflamatuvar-infeksiyöz olayların (pyelephlebitis, umbilikal sepsis, omphalitis gibi) porta hepatisin fibrozisine yol açarak safra kanallarında kompresyon, angulasyon ve düzensi-

zliğe sebep olabileceği düşünülmektedir (10).

Biliyer sistemde görülen bu değişiklikler nadir olarak sarılığa yol açar (1, 4, 9). Pilawani ve ark. bunu, yemek alımını takiben cevap olarak oluşan safra kesesinin aralıklı güçlü kontraksiyonlarının intraluminal basıncı artırarak koledok varislerinin basıncının üstünde bir basınç sağlayarak stazın önlenmesi ve safra akışının sağlanmasına atfetmişlerdir (1). Biz obstrüktif sarılığın ortaya çıkmasına sebep olarak; bir olgumuzda safra kesesi çamuru ve küçük taşlarının zaman zaman koledoka atılmasının pasajı tıkadığını düşündük. Diğer taraftan erken dönemlerde koledokta varis basısına bağlı darlıkların obstrüktif sarılığa yol açmazken zamanla bası yada buna iskeminin de eklenmesiyle bu bölgede daha belirgin kalıcı segmenter darlıkların oluşabileceği ve obstrüktif kolestaz bulgularının ortaya çıkabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca bizim ülkemizde de vena portanın kavernöz transformasyonunun oluşumunda büyük rol oynadığına inandığımız inflamatuvar-infeksiyöz olayların porta hepatisin fibrozisine sebep olarak safra kanallarında kompresyon ve düzensizliklere yol açarak kalıcı darlıklara neden olabileceğinin gözardı edilmemesi gerektiği kanısındayız.

Vena portanın kavernöz transformasyonuna bağlı portal hipertansiyonlu bu olgularda obstrüktif sarılığın ortaya çıkışı buna yönelik tedavi seçimini gündeme getirmektedir. Ekstrahepatik portal hipertansiyona bağlı olarak gelişen porta hepatisteki kollateraller ve ileri derecede genişlemiş koledok varisleri bu olgularda cerrahi girişimi daha güç ve hemoraji açısından daha riskli hale sokmaktadır (3-11). Bu nedenle biz hasta açısından hem daha kolay, riski az, hemde sonuçları başarılı olan endoskopik yolla koledoka plastik stent yerleştirilmesinin cerrahiden önce düşünülmesi gereken alternatif bir tedavi yöntemi olduğunu düşünmekteyiz. Fakat dördüncü hastamızda olduğu gibi plastik stentin distal flebinin koledok varislerini yırtması ve ciddi kanamaya sebep olması riski de vardır. Bu nedenle bu gibi olgularda özellikle flebi olmayan pigtail plastik stentlerin kullanımının daha doğru olacağı inancındayız.

KAYNAKLAR

1. Dilawari J B, Chawia Y K. Pseudosclerosing cholangitis in extrahepatic portal venous obstruction. Gut 1992; 33: 272-76.
2. Bayraktar Y, Balkancı F, Kayhan B et al. Bile duct varices

or " pseudo-cholangiocarcinoma sign " in portal hypertension due to cavernous transformation of the portal vein. Am J Gastroenterol 1992; 87: 1801-6.

3. Takehura H, Komi N, Okuda A et al. A case of biliary stricture caused by cavernous transformation of the portal vein. Acta Paediatr Jpn (Australia) 1993; 35: 158-61.

4. Thervet L, Faulgues B, Pissas A et al. Endoscopic management of obstructive jaundice due to portal cavernoma. *Endoscopy* 1993; 25: 423-5.
5. Matthias J, Kuchenreuter S, Grebmeier H et al. Compression of the common bile duct due to portal vein thrombosis in polycythemia vera. *Hepatology* 1993; 17: 586-91.
6. Meredith HC, Vujic I, Schabel I et al. Obstructive jaundice an portal vein calcification. *Br J Radiol* 1978; 51: 953-5.
7. Hunt AH. Compression of the common bile duct by an enlarging collateral vein in a case of portal hypertension. *Br J Surg* 1965; 52: 8.
8. Spira R, Warren C et al. Bile duct varices. *Arch Surg* 1985; 120.
9. Seukky K, Felix S et al. Choledochal varices. *AJR* 1988; 150: 578-80.
10. Khuroo MS, Zargen SA, Javid G et al. Sclerosing cholangitis in extrahepatic portal venous obstruction. *Endoscopy* 1992; 24: 643.
11. Saint JA. The epicholedochal venous plexus and its importance as a means of identifying the common duct during operations on the extrahepatic biliary tract. *Br J Surg* 1961; 48: 489-98.