

PORTAL HIPERTENZIYA

PORTAL HIPERTENZIYADA AĞIRLAŞMA BAŞ VERƏRSƏ VƏ YA EHTİMALI YÜKSƏKDİRSƏ TƏZYİQİ AZALTMA TƏDBİRLƏRİ HƏYATA KEÇİRİLİR

TƏRİFİ

Portal təzyiq dedikdə, qapı venasındakı qanın damar divarına etdiyi təzyiq nəzərdə tutulur və bu təzyiq qanın splanxik venalardan qaraciyərə və aşağı boş venaya axmasını təmin edən əsas qüvvədir. *Normada qapı venası ilə boş vena arasındakı təzyiqlər fərqi 5 mm Hg st. təşkil edir. Bu fərqi 5 mm Hg st.-dan çox olması portal hipertenziya kimi qəbul olunur. Təzyiqlər fərqi 12 mm Hg st.-dan yüksək olduqda isə, varikoz qanaxma riski yaranır.*

PATOGENEZİ

Hidrodinamikanın üç qanunu hemodinamikanın digər bölgələri kimi, portal hemodinamika da təxmini olaraq şamil edilə bilər.

Om qanununa görə (1) damardan axan qanın miqdarı (Q) təzyiqlə (P) düz, müqavimətlə (R) tərs mütənasibdir. **Pauzel qanununa** (2) görə damarda müqavimət mayenin özüllüyü (n) və damarın uzunluğu (L) ilə düz, damar radiusunun (r) dördüncü dərəcəsi ilə tərs mütənasibdir. **Laplas qanununa** (3) görə isə, damar divarının gərilmə (G) - elastiki qüvvəsi transmural təzyiq

(P) və damar radiusu ilə düz, divar qalınlığı (d) ilə tərs mütənasibdir. Yəni, damarın radiusu nə qədər böyük və divarı nə qədər incə olarsa, gərilmə o qədər çox olar və partlama ehtimalı da o qədər yüksəlir.

Om, Pauzel və Laplas qanunlarının portal hemodinamika tətbiqindən iki mühüm nəticə ortaya çıxır.

Birincisi, portal sistemdə təzyiq iki faktordan asılıdır: *damarların radiusu və sisetmə gələn qanın miqdarı*, yəni, qapı venasında təzyiqin artmasında iki amil əsas rol oynayır: *müqavimətin artması və gələn qanın artması* (portal hipervolemia) (**Şəkil 1**). Mütənasiblik radiusun dördüncü dərəcəsinə uyğun olduğu üçün radiusun azacıq kiçilməsi müqavimət və təzyiqin böyük

Om qanunu (1)

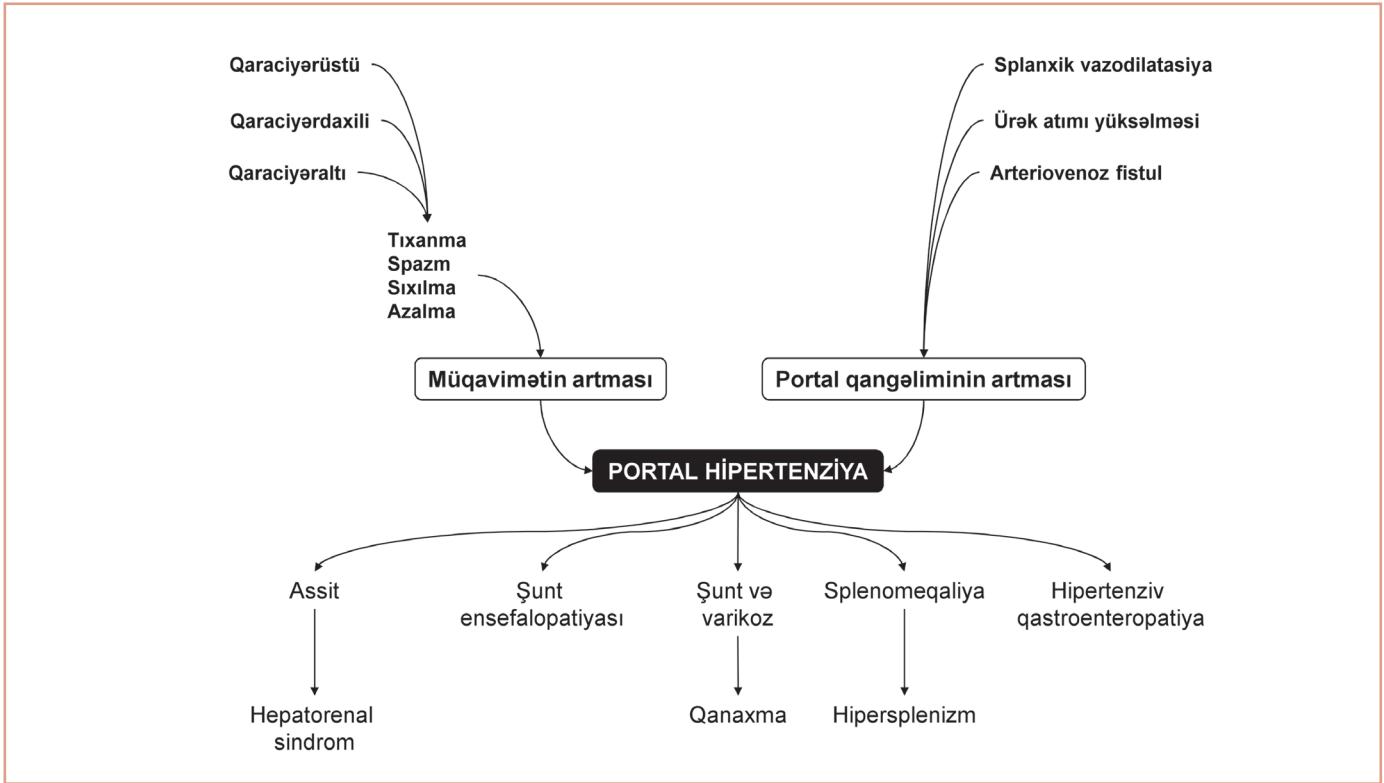
$$Q = P/R \quad P = Q \cdot R$$

Pauzel qanunu (2)

$$R = \frac{n \cdot L}{\pi \cdot r^4}$$

Laplas qanunu (3)

$$G = \frac{P \cdot r}{d}$$



Şəkil 1. Portal hipertenziyanın etiopatogenezi

dərəcədə artmasına səbəb olur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu iki mexanizmlər təkbaşına ilkin mərhələdə əsas rol oynayır. Hipertenziya inkişaf etdikcə prosesə ikinci mexanizm də qoşulur.

Hemodinamika qanunlarının portal hemodinamikaya tətbiqindən ortaya çıxan **ikinci nəticə** isə, **varikoz qanaxmanın mexanizmidir**. Varikoz qanaxma genişlənmiş damarların nazil-miş divarlarında baş verən gərilmə və cırılma nəticəsində meydana gəlir. Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır. Ona görə də, portal təzyiqin artması ilk növbədə böyük diamterli və nazik divarlı (III və IV dərəcə) varislərdən qanaxmaya səbəb olur. Bu səbəblə əlaqədar varikoz qanaxmanın profilaktikasında təzyiqin azaldılması ilə yanaşı varislərin kiçildilməsi (liqasya, skleroterapiya) də əhəmiyyətlidir.

ETİOLOGİYASI

Portal təzyiqi müxtəlif təbiətli xəstəliklər artırır (Şəkil 1). Patogenetik baxımdan bunlar iki qrupa ayrılır: müqaviməti artıranlar və portal hipervolemia törədənələr (Cədvəl 1).

Qan damarlarının mənfəzinin daralması (fibroz, sıxılma), tıxanması (tromboz) və ya sayca azalması (rezeksiya, sirroz, nekroz) axına müqavimətin artmasına səbəb olur. Anatmik bölgüyə əsaslanaraq portal qan axınına əngəl olan (radiusu kiçildən) amilləri üç qrupa bölmək olar: *qaraciyəraltı*, *qaraciyərdaxili* və *qaraciyərüstü*.

Qaraciyəraltı səbəblər arasında ən çox rast gəlinən portal vena trombozu və venaətrafi şişlərdir (qarı, mədə, MAV, öd kisəsi, xoledox şişləri, limfomalar).

Qaraciyərdaxili amillər portal hipertenziyanın ən çox rast gəlinən səbəbləridir (80%). Prak-

tik olaraq qaraciyərdə diffuz iltihab və fibroz törədən bütün xəstəliklər portal hipertenziyaya səbəb ola bilərlər. Sirroz portal hipertenziyanın ən çox rast gəlinən səbəbidir və sirrotik xəstələrin təxminən 60-70%-ində portal hipertenziya meydana çıxır. Sirrozun portal hipertenziya törətməsində üç əsas mexanizm rol oynayır: *sinusoidlərin üzvü azalması, sinusoidlərin funksional spazmı və portal qangəlimin artması*. Sirroza xas olan iki əsas proses – fibroz və düyünlü transformasiya sinusoidlərin miqdarca azalmasına gətirib çıxarır. Çünki, fibroz itirilmiş normal qaraciyər parenximasının yerində inkişaf edən «sinusoidsiz» birləşdirici toxumadır və düyünlü transformasiyalı qaraciyər toxumasında damar arxitektonikası pozulmuş vəziyyətdə olur.

Qaraciyərüstü mexanizmlər aşağı boş vena səviyyəsində qan axımını çətinləşdirərək portal hipertenziyaya səbəb olurlar. Aşağı boş vena da membran, tromb, zirehli perikardit, sağ ürək yetməzliyi bunlara aiddir.

Portal hipervolemiya, yəni qapı sisteminə daxil olan qanın həcmnin artması portal hipertenziyanı törədən ikinci önəmli mexanizmdir. Hipervolemiyaya iki proses səbəb ola bilər: splanxik sistemə gələn *arterial qanın artması*, birbaşa olaraq *qapı venasına daxil olan qanın artması*. Birincili splenomeqaliyalar, splanxik vazodilatasiya arterial qanın artmasına şərait yaradır. Portal qanın birbaşa artması, başqa sözlə *portal arterializasiya* da adlanır. Belə halda arterial qan birbaşa portal sistemə keçir. Bunu törədən səbəblərə anadangəlmə (nadir hallarda zədələnmə nəticəsində) *arterio-venoz fistulları* və sirrozda rast gəlinən və *porto-sistemik paradoksu* aid etmək olar. Sirrozda qaraciyərin arterial və sinusoidal qanı portal sistemə keçərək «geriyə», kollaterallara doğru hərəkət edir ki,

Cədvəl 1. Portal hipertenziyanın səbəbləri

Müqaviməti artıran səbəblər

Qaraciyəraltı

- Portal tromboz
- Portal kavernoz transformasiya
- Dalaq venası trombozu
- Portal vena sıxılması (şiş, düyün, x.r.pankreatit və s)

Qaraciyərdaxili

Sinusaltı

- Şistostoma
- Sarkoidoz
- Mielofibroz
- Anadangəlmə hepatik fibroz
- Hepatoportal fibroz
- Hepatotoksinlər (arsen, azatioprin, vinilxlorid və s)
- Erkən biliyar sirroz
- Erkən skleroz xolangit

Sinusoidal

- Sirroz
- Metotraksat
- Alkohol hepatiti
- Hipervitaminoz A
- Nodulyar regenerativ hiperplaziya

Sinusüstü

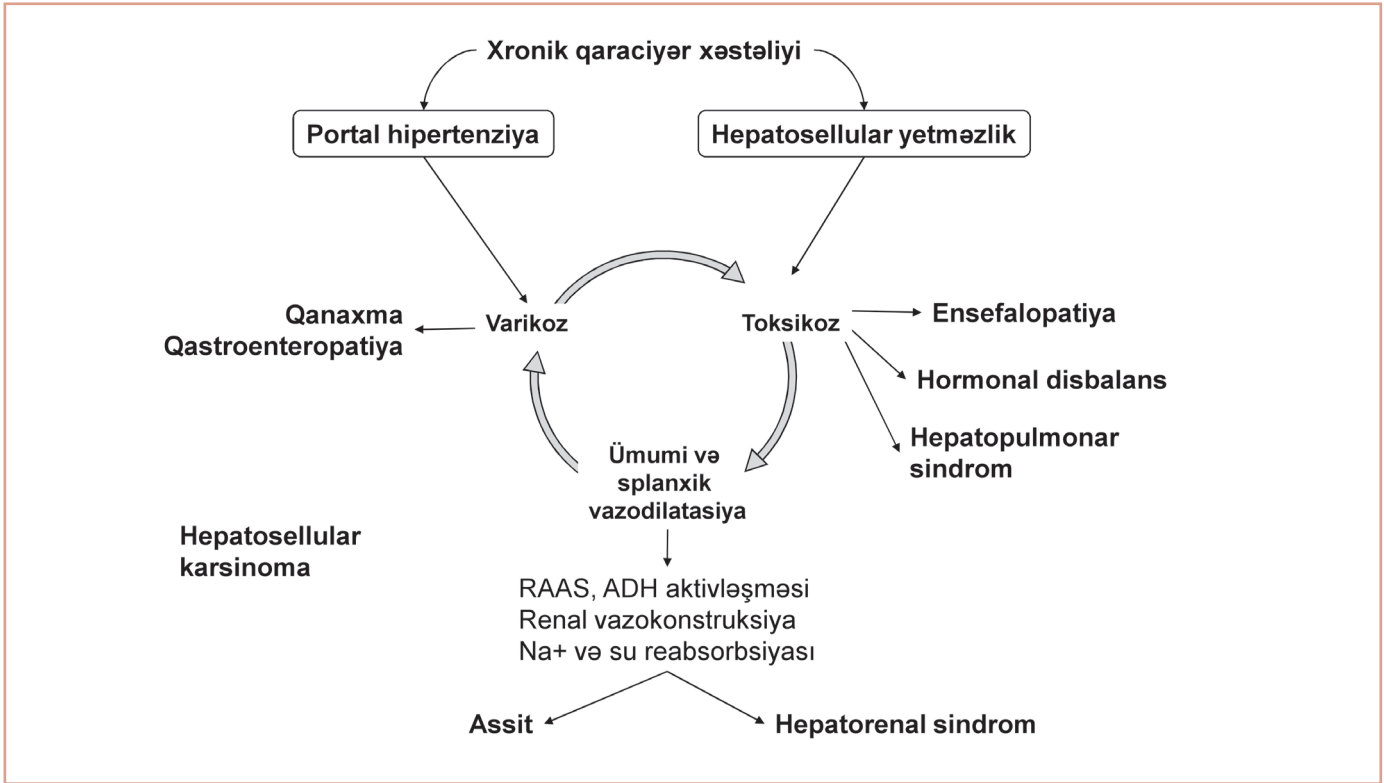
- Venokluziv xəstəliklər
- Baddi-Kiari sindromu

Qaraciyərüstü

- ABV membranı
- Zirehli perikardit
- Sağ ürək yetməzliyi

Portal həcmi artıran səbəblər

- Arterio-venoz fistul
- Sirroz (portal arterializasiya)
- Splenomeqaliya



Şəkil 2. Xroniki qaraciyər xəstəliyində portal hipertenziyanın qusurlu dövrünü

buna porto-sistemik paradoks deyilir. Beləliklə, sirroz portal hipertenziyanı həm törədir, həm də dəstəkləyir, yəni qüsurlu dövrü yaranır (*Şəkil 2*). Sirroz həm portal axına müqaviməti üzvü (sinusoid zədələnməsi, fibroz) və funksional yolla (sinusoid spazmı) artıraraq, həm də portal hipervolemiya törədərək (splanxik arterial dilatasiya, porto-sistemik paradoks - portal arterializasiya) portal təzyiqi artırır və davam etməsinə səbəb olur.

PATOFİZİOLOGİYASI VƏ TƏBİİ GEDİŞİ

Qeyd edildiyi kimi, PH birincili xəstəlik olmayıb, digər xəstəliklərin ağırlaşması kimi meydana gələn sindromdur. Lakin, PH-nın özü də digər patologiyalara səbəb olur. Portal venalarda təzyiqin artması nəticəsində aşağıdakı patologiyalar meydana çıxır (*Şəkil 1, 2*)

- assit

- varikoz və qanaxma
- ensefalopatiya
- splenomeqaliya
- hepatorenal sindrom
- porto-hipertenziv gastro-enteropatiya

Qeyd etmək lazımdır ki, PH ardan qalxdıqda bu patologiyalar da geriye inkişaf edə bilər. Digər tərəfdən bu patologiyaların ağırlıq dərəcəsinə təsir göstərən önəmli amil Qc-in funksional vəziyyətidir. Hepatosellular funksiya saxlanılan hallarda (məs. qaraciyəraltı PH, anadangəlmə hepatic fibroz) ensefalopatiya və assit dərinləşmir. Hepatosellular funksiya pozulan xəstələrdə (məs. sirroz) bu ağırlaşmalar nəinki dərinləşir, həm də yeni patologiyalar (hepatorenal sindrom, hepato-pulmonal sindrom, hormonal disfunksiya və s.) meydana çıxır.

DİAQNOSTİKASI

PH-nın əlamətlərini iki qrupa bölmək olar: *dolayı* (şübhə) və *birbaşa* (dəqiqləşdirici). Xronik qaraciyər xəstəliyi əlamətləri (teleangioektaziya, palmar eritema, hepatomeqaliya, palpator sərt qaraciyər), assit, mədə-bağırsaq qanaxması və splenomeqaliya PH-a şübhə yaradan göstəricilərdir.

PH-ı təsdiqləyən əlamət *varikoz genişlənmə və təzyiğin artmasıdır*. Göbəkətrafi varikozlar adi müayinə ilə, qida borusu varikozları endoskopik müayinə ilə, portal vena genişlənməsi Dopler USM, KT və ya MR-angiografiya ilə müəyyən edilir.

PH-in ikinci xarakterik əlaməti sayılan təzyiq artmasını təyin etməyə həmişə ehtiyac qalmır. Lakin bəzi hallarda, xüsusən PH-nı inkar etmək və ya səbəbini təyin etmək üçün təzyiqi ölçməyə ehtiyac yaranır. Təzyiqi ölçmək üçün iki yol mövcuddur – birbaşa və dolayı. Birbaşa üsuldə portal venaya müdaxilə edilərək təzyiq ölçülür. Bu üsul hazırda geniş istifadə olunmur, yalnız əməliyyat vaxtı tətbiq edilir. Dolayı üsul qarın venası ilə aşağı boş vena arasındakı təzyiqlər fərqi təyin etməyə əsaslanır. Əslində PH-in təyini üçün bu yol daha məntiqlidir və texniki cəhətdən ağciyər arteriyalarında uc təzyiğin ölçülməsinə yaxındır.

Vidaci venadan keçərək aşağı boş venaya və Qc venasına təzyiq ölçən ucluq yerləşdirilir. Əvvəlcə ucluq Qc venasına ən son nöqtəyə qədər yerləşdirilir və bu səviyyədə təzyiq ölçülür. Buna Qc venası uc təzyiqi (QcVUT) deyilir. Hesab edilir ki, uc təzyiq sinusiddəki təzyiqə bərabərdir və bu portal venadakı təzyiqə yaxındır. Sonra təzyiq ölçən geri çəkilərək aşağı boş vena səviyyəsində sərbəst təzyiq ölçülür ki, buna aşağı boş vena təzyiqi (ABVT) deyilir. Sonra bu iki təzyiqlər fərqli hesablanır və bu porto-kaval qradient (PKQ) qəbul olunur. Bu qradient nor-

mal halda 3-5 mm Hg st. təşkil edir. Qradientin 5 mm Hg st. çox olması PH-nı göstərir. Qeyd etmək lazımdır ki, bu üsulla təzyiq fərqi hesablanması həmişə doğru nəticə verməyə bilər. Xüsusən xəstədə qaraciyəraltı və presinusoidal PH olarsa təzyiqlər fərqi normal ola bilər. Lakin PKQ-in təyini bir çox hallarda faydalı olur və PH-nın səviyyəsini təyin etməyə imkan verir.

Ümumi diaqnostik alqoritmə uyğun olaraq (şübhə, dəqiqləşmə, forma və səbəb təyini) PH diaqnostikasında aşağıdakı ardıcılığı tövsiyə etmək olar:

- Şübhəli xəstələrdə (assit, splenomeqaliya, hepatomeqaliya, mədə-bağırsaq qanaxması, xroniki qaraciyər əlamətləri və s.) PH-ın olub-olmadığını müəyyənləşdirmək üçün dəqiqləşdirici əlamətlər (damar genişlənməsi və təzyiq artması) axtarılır. Klinik, Dopler USM, KT/MRT angiografiyalarda, endoskopik müayinələrdə damar genişlənməsinin görünməsi diaqnozu təsdiqləyir, görünməməsi isə, şübhəni ciddi şəkildə azaldır.
- Əksər hallarda klinik və görüntüləmə müayinələri PH-ın yeri və səbəbini təyin etməyə imkan verir. Diaqnostik çətinliklərdə təzyiq ölçülməsinə ehtiyac yaranı bilər.

PH-ı olan bütün xəstələrdə Qc-in funksional (QcFT) və morfoloji (Qc biopsiyası) vəziyyətini, qaraciyərüstü PH-da isə bununla yanaşı ürəyin funksional vəziyyətini (EKO) dəqiqləşdirmək vacibdir.

MÜALİCƏSİ

PH-in müalicəsi üçün müxtəlif dövrlərdə çoxsaylı üsullar və strategiyalar təklif edilmişdir. Hazırkı dövrdə PH-in müalicəsində ən çox tövsiyə olunan strategiya aşağıdakıdan ibarətdir.

PH-nın müalicəsində *ilk və əsas hədəf səbəbin*

Cədvəl 2. Portal hipertenziyanın müalicə prinsipləri və tədbirləri

Səbəbi ardan qaldırma

Qc transplantasiyası
Portal trombektomiya
Splenektomiya
Membranektomiya
Kardio-korreksiya
Arterio-venoz fistulun ləğvi
Digər

Portal təzyiqi azaltma

Müqaviməti azaltma

Portokaval yanyollar
(dekompressiya)
Qc-daxili vazodilatasiya
(NO sələfləri) ?
Kollateral vazodilatasiya
(NO sələfləri) ?

Portal qangəlimi azaltma

Splanxik vazokonstrukturorlar
Somatostatin (oktreotid)
Vazopressin (glipressin)
β-adrenoblokatorlar

Diuretiklər
Splenektomiya
Hissəvi dalaq embolizasiyası
Dalaq arteriyası stendlənməsi

Ağırlaşmaların müalicəsi

Endoskopik liqasiya
Endoskopik skleroterapiya
Zondla tamponada
Ezofageal stend
Devaskulyarizasiya
Varikozlara tikiş
Diuretik
Laktuloza, laktibiol
Ornitin-asetat

aradan qaldırılmasıdır (Şəkil 3). Məsələn sirrozda Qc transplantasiyası, birincili splenomeqaliyada splenektomiya, arterio-portal fistulda fistulektomiya və s. Səbəbin aradan qaldırılması nəinki PH-ı azaldır, həm də ağırlaşmaların və nəticələrin geriyə inkişafına şərait yaradır.

Hər hansı səbəbdən birinci hədəf çatmaq mümkün olmadıqda **ikinci hədəf** seçilir – **ağırlaşmaların müalicəsi**. PH-ın ağırlaşmalarının müalicəsi aşağıdakı qaydalarla həyata keçirilir:

- Ağırlaşmalar baş verdikdə və ya risk yüksək olduqda müalicə tələb edir
- Ağırlaşmaların müalicəsi əsasən iki yolla həyata keçirilir: *Qc qanlanmasını pozmadan portal təzyiqi azaltmaq və ağırlaşmaya spesifik birbaşa tədbirlər*.
- Ağırlaşma yoxdursa və ya riski yüksək deyilsə profilaktik PH-ı azaltmağa ehtiyac yoxdur.

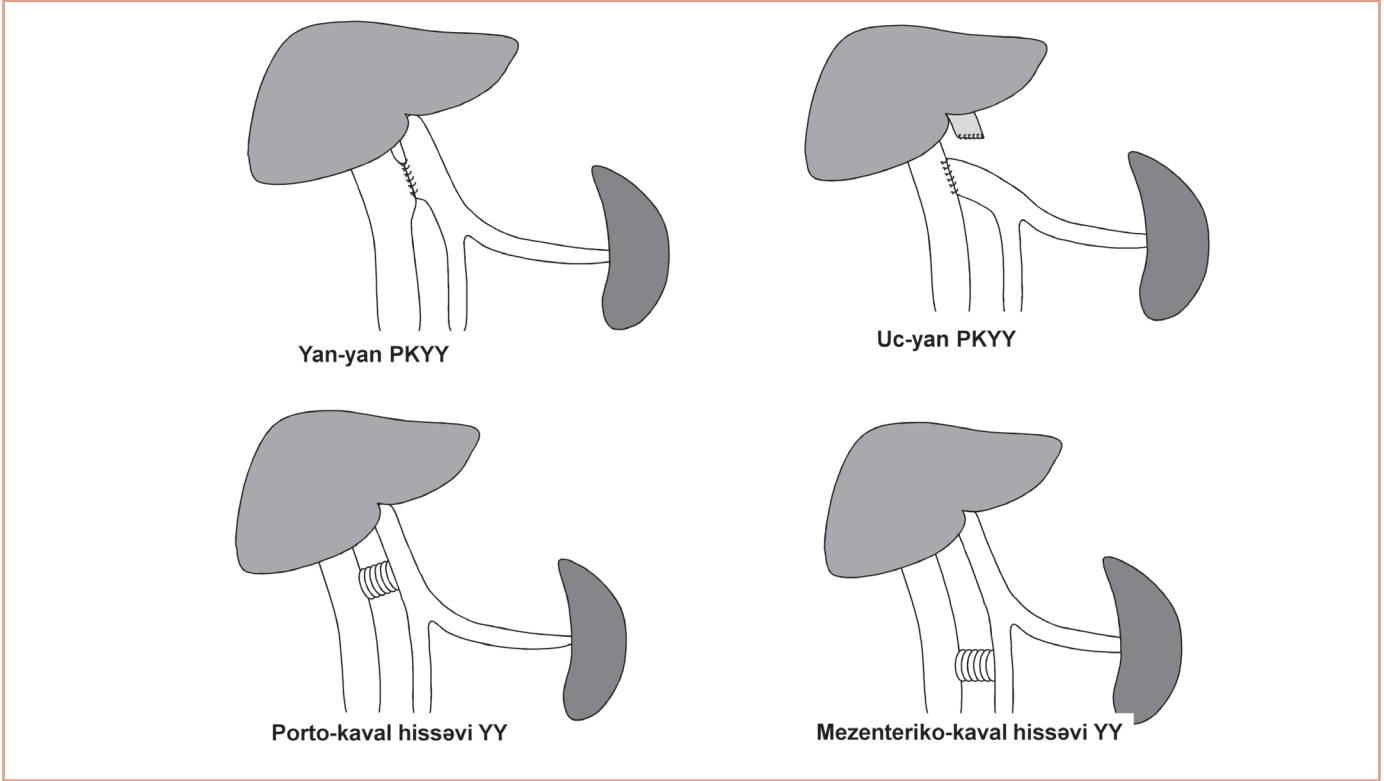
Qeid etmək lazımdır ki, bu ümumi yanaşmanın birinci hədəfi bütün xəstələr üçün keçərlidir, ikinci hədəf isə, xəstələrin əksəriyyətinə, o cümlədən də, sirrozlu xəstələrə şamil edilir. Bu strategiyadan kənarçıxmalar barəsində uyğun bölümlərdə məlumat veriləcəkdir.

Portal təzyiqi azaltma prinsipləri

PH-nın baş verməsində müqavimətin artmasının və portal hipervolemianın əsas patogenetik amillər olduğunu nəzərə alaraq təzyiqi azaltmaq tədbirləri də iki prinsip üzərində qurulur: *müqaviməti və portal sistemə qan gəlimini azaltmaq (Cədvəl 2)*. Bu prinsiplər medikamentoz, cərrahi və endovaskulyar yollarla həyata keçirilə bilər.

Medikamentoz tədbirlər

Portal sistemdə təzyiqi azaltmaq üçün müxtəlif təbiətli dərmanlar istifadə olunur. Bunlardan ən çox istifadə ediləni somatostatin, vasopressin



Şəkil 3. Portokaval yanyollar

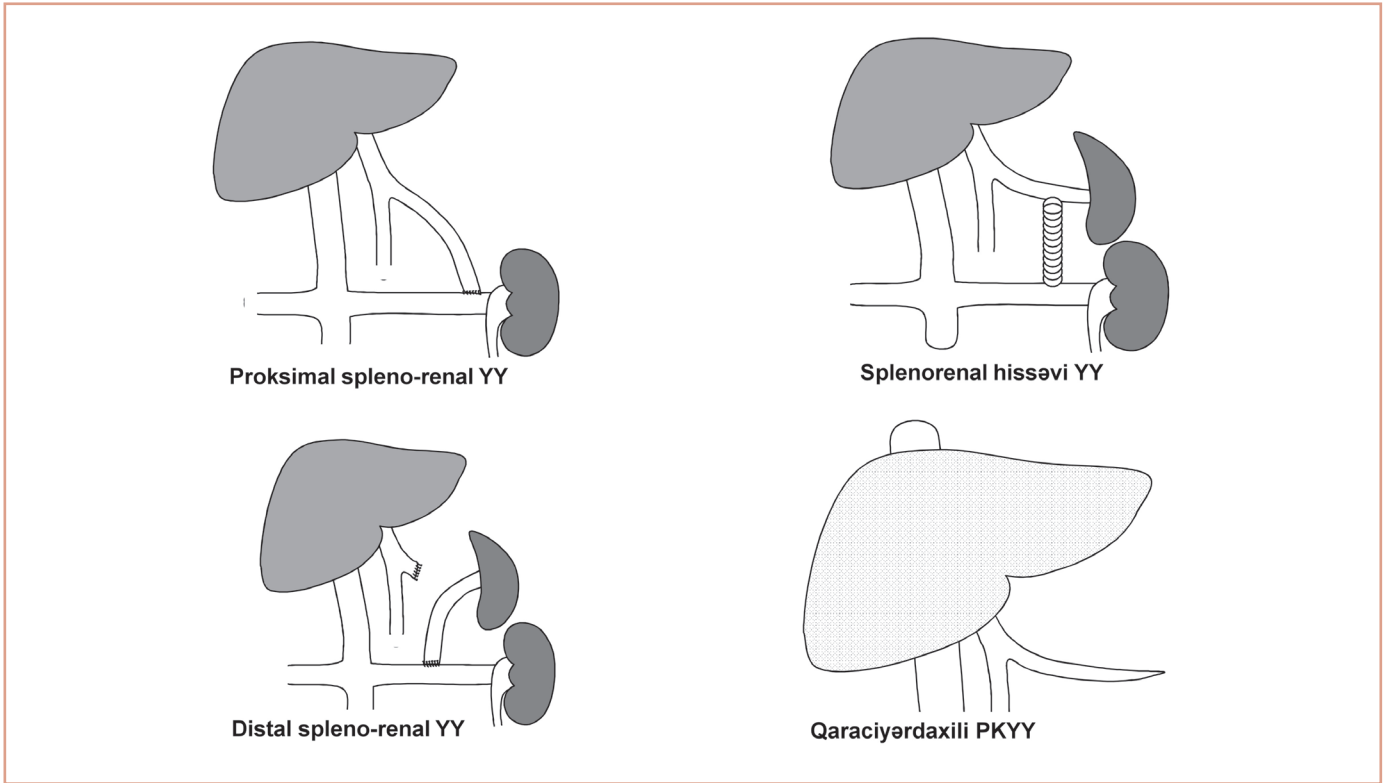
analoqları və beta-adrenoblokatorlardır.

Somatostatin mədəaltı vəzin D hüceyrələrindən ifraz olunan hormon olub, orqanizmdə, xüsusən də mədə-bağırsaq sistemində həm hormonların sintezini, həm də sekresiyanı ciddi azaldır. Bu hormon splanxik qangəlimini də ciddi azaldır. Hesab edilir ki, somatostatin yerli vazodilatator sintezini azaldaraq splanxik vazodilatasiyanı əngəlləyir. Somatostatinin ən çox istifadə edilən dozası 250 mkq ilk doza və sonra 250 mkq/saat infuziyadır. Bu dərman 5-7 gün istifadə edilə bilər. Somatostatin ən çox varikoz qanaxmalarda qanaxmanı dayandırmaq və erkən təkrarlanmanı önləmək üçün istifadə edilir.

Oktreotid somatostatinin sintetik analoqu olub, somatostatinə nəzərən uzun müddətli təsirə malikdir. Göstəriş və təsir effektivliyi somatostatinlə eynidir. Qanaxmalarda ilk olaraq 50 mkq doza venadaxilinə yeridilir və sonra sa-

atda 50-100 mkq dozada infuziya edilir. Əksər hallarda 5-7 gün istifadə edilir. Bəzi müəlliflər dərialtı yeritməklə (5 mkq/kq) 15 günə qədər istifadə edirlər.

Somatostatin və oktreotidin müsbət cəhəti ümumi hemodinamikanı ciddi dəyişdirməməsi, mənfi cəhəti isə, immunosupressiv təsir göstərməsidir. **Vazopressin** və analoqları (qlipressin, terlipressin) güclü damardaraldıcı təsirə malikdirlər. Vazopressin (oksitosin) hipofizin arxa payından ifraz olunan hormondur, saya əzələlərdə spazm törədə bilər. Splanxik arteriyalarda spazm nəticəsində portal təzyiq azalır. Lakin, vazopressin koronar damarlarda da spazm törədərək işemiyaya səbəb ola bildiyinə görə nitroqliserinlə birlikdə istifadə edilməlidir. Vazopressinin sintetik analoqları olan qlipressin və terlipressin koronar damarlara təsir göstərmədiyini üçün sərbəst istifadə edilə bilər. Vazopressin və soma-



Şəkil 3. Porto-kaval yanyollar (davamı)

tostatin qrupu dərmanlar arasında qanaxmanı dayandırmaq üzrə ciddi fərq tapılmamışdır.

b-adrenoblokatorlar (propranolol, anaprilil) bir tərəfdən ürək fəaliyyətini azaldaraq, digər tərəfdən splanxik arteriyalarda b-reseptorları blokada edib α -reseptorların üstünlüyünə – vazospazma səbəb olaraq portal təzyiği azaldırlar. b-adrenoblokatorlardan ən çox istifadə olunan propranolol və nadololdur. Bu dərmanların dozası fərqi seçilir və nəbzi və arterial təzyiği 25% azaltması yetərli sayılır. Adətən propranolol 10-40 mq/gün dozada istifadə edilir. b-blokatorlar qanaxmanı dayandırmaq üçün yox, profilaktikası üçün tətbiq edilir.

Digər dərmanlar (nitroqliserin, izosorbid, klonidin) geniş tətbiq tapmamışdır.

Cərrahi üsullar

Portal təzyiği azaltmaq üçün porto-kaval yanyollar və splenektomiya mövcuddur.

Porto-kaval şunt və ya yanyol (PKYY)

Porto-kaval şunt və ya yanyol (PKYY) mahiyyətə portal sistemlə aşağı boş vena və ya şaxələri arasında anastomoz yaratmaqdır (Şəkil 3). Nəticədə qan yüksək təzyiqli qaraciyər portal sistemindən aşağı təzyiqli boş venaya axır, portal sistemdə təzyiği aşağı düşür. Bu əməliyyatlar PH-1 azaltmaq üçün ən effektiv tədbir sayılır. Lakin PKYY nəticəsində portal qanın bir hissəsi (bəzən əksəriyyəti) qaraciyərdən yan keçdiyi üçün iki ciddi problem törədir: qaraciyərin trofikası pozulur və hepatosellular yetməzlik dərinləşir, ensefalopatiya artır. Ona görə də PKYY – əməliyyatları digər tədbirlər effektiv olmadıqda və Qc funksiyası saxlanılan hallarda istifadə olunur.

PKYY-nin müxtəlif növləri təklif edilmişdir və portal axını nə dərəcədə dəyişdirdiyinə görə bunları 3 qrupda cəmləşdirmək olar: *ümumi, se-*

lektiv və hissəvi (Şəkil 3).

Ümumi (total) yanyollar. Bu yanyol əməliyyatları həm çöz, həm də dalaq venasından gələn qanın əksər hissəsini aşağı boş venaya yönəldirlər. Bunun üçün qapı venası və ya böyük şaxələri ilə aşağı boş vena və ya şaxələri arasında geniş (>1 sm) anastomozlar yaradılır: yan-yan PKYY, uc-yan PKYY, proksimal spleno-renal YY, mezenteriko-kaval YY, proksimal spleno-kaval yanyol və s. Ümumi PKYY-lardan sonrakı qısa müddətdə portal qanın əksər hissəsi boş venaya yönəlir. Hətta, qaraciyərdən retrograd axın baş verir (qaraciyərə gələn arterial qan sinusoidlərdən keçməyib portal damarlarla geriyyə qayıdaraq YY-a yönəlir), hepatosellular yetməzlik dərinləşir və ensefalopatiya inkişaf edir (~40%). Ona görə də, ümumi PKYY əməliyyatları sirroz mənşəli PH-da demək olar ki, istifadə olunmur, Qc funksiyası pozulmayan PH-da isə digər üsullar (selektiv PKYY, endoskopik, medikamentoz) effekt vermədikdə tövsiyə edilir.

Hissəvi yanyollar mahiyyətcə kiçik diametrlili ümumi şuntlardır. Bu əməliyyatlarda portal vena və ya böyük şaxələri (çöz və ya dalaq venaları) ilə aşağı boş vena və ya şaxələri (adətən böyrək venası) arasında kiçik diametrlili (8 mm) damar protezləri yerləşdirilir. Bu YY-a bəzən «H» tipli şuntlar da deyilir. Ümumi PKYY-dən fərqli olaraq «H» tipli YY-da damar diametri nisbətən kiçik olduğu üçün və böyümədiyinə görə portal qanın əksəriyyəti Qc-dən yan keçmir, trofika saxlanılır və ensefalopatiya nisbətən az rast gəlinir. Lakin, bu anastomozların tıxanma halları yüksəkdir və bəzən antikoagulyant tələb olunur. Hissəvi PKYY-lar əsasən Qc funksiyası saxlanılan və portal trombozu olmayan hallarda (Baddi-Kiari, anadangəlmə hepatik fibroz) tövsiyə olunur. Hissəvi yanyolların bir növü də qaraciyərdaxili porto-kaval yanyoldur ki, bu da

endovaskulyar üsulla qoyulur.

Selektiv YY-ların fərqləndirici cəhətləri ondan ibarətdir ki, qapı venoz sisteminin iki bölgəsi - dalaq və çöz hövzələri arasında əlaqə kəsilir, dalaq hövzəsinin qanı aşağı boş venaya yönəldilir, bağırsağın qanı isə, təbii yolu ilə qaraciyərə gedir. Nəticədə, *bir tərəfdən* gastro-ezofaqo-splenik bölgədə təzyiqli düşdüyü üçün qanaxma, qastroropatiya və splenomeqaliya kimi *ağırlaşmalar aradan qalxır*. Digər tərəfdən isə, nisbətən toksik olan mezenterik qan Qc-ə getdiyi üçün hepatosellular funksiya pozulmur, *ensefalopatiya çox az rast gəlinir* (5-8%). Üçüncüsü isə, dalaq hövzəsi portal sistemdən ayrıldığı üçün retrograd axın baş vermir və *hepatosellular yetməzlik dərinləşmir*. Dördüncüsü, *dalaq saxlanılır*. Bu müsbət cəhətlərinə görə selektiv YY-lar PKYY arasında ən yaxşısı hesab olunur. Lakin, bu şuntlar nə qədər «yaxşı» görünsələr də, qüsursuz deyillər: az da olsa, hepatosellular disfunksiya və ensefalopatiya törədirlər, assit arta bilər, bəzi hallarda (splenektomiya, dalaq venası trombozu) bu əməliyyatların icrası mümkün olmur. Hazırda selektiv YY-ın üç üsulu mövcuddur: distal spleno-renal, distal spleno-kaval və qastrorenal.

Yanyol əməliyyatlarının qarşılıqlı müqayisəsi
Varikoz qanaxmanın təkrarlanması PKYY əməliyyatlarından sonra 5-15% arasında rast gəlinir. Yanyollar PH-ı effektiv dərəcədə aşağı salır və qanaxmanı önleyirlər, qanaxmaya görə aralarında ciddi fərq görünür. Ensefalopatiya nöqtəyi nəzərindən yanyollar arasında ciddi fərqlər ortaya çıxır. Selektiv yanyollarda ensefalopatiya 5-8% halda rast gəlinirsə, ümumi yanyol əməliyyatlarında bu göstərici çox yüksək (40-50%) səviyyədə müşahidə olunur. Letallıq

selektiv və hissəvi yanyollarda 3-5%, ümumi yanyolda isə 10-15% hallarda rast gəlinir. Beləliklə, PKYY əməliyyatları müalicəvi effektivə yanaşı (PH-nı və qanaxmanı azaltma) ensefalopatiya və hepatosellular disfunksiyanı dərinləşdirmə kimi ciddi ağırlaşmalar da törədirlər. Ona görə də PH-ı azaltma, ensefalopatiyanı artırmama və Qc-ə portal qangəlimi qoruma PH müalicəsinə qoyulan əsas tələblərdəndir. Selektiv yanyol «ən yaxşı» üsul görünsə də, hazırda bu tələblərə tam cavab verən ideal müalicə üsulu yoxdur. Hazırda PH müalicəsində yanyol üsulunun seçimində iki cəhətə diqqət yetirilir. *Birincisi*, yanyol əməliyyatı ağır Qc yetməzliyində (Child C) istifadə edilməməlidir. *İkincisi*, üsul seçimində Qc-in qangəlimini qoruyan üsullara üstünlük verilməlidir. Ümumi yanyollar az istifadə olunur. Selektiv yanyollar ilk seçim sayılır. Xüsusən, qastrik varikoz və qastropatiyada selektiv şunt ən effektiv müalicədir. Əgər, selektiv yanyol yerinə yetirilə bilmirsə hissəvi («H» tipli) yanyol seçilə bilər.

Splenektomiya

Keçən əsrin ortalarında PH-ı azaltmaq üçün «portal hovuzu kiçiltmək» prinsipinə əsaslanaraq, splenektomiya əməliyyatı tətbiq edilirdi. Təcrübə göstərdi ki, hətta splenomeqaliyalarda belə, splenektomiyadan qısa müddət sonra PH yenidən ortaya çıxır. Digər tərəfdən, splenektomiya xəstənin infeksiya xəstəliklərinə həssaslığını artırır. Hazırda PH-nın müalicəsi üçün splenektomiya həddüddü göstərişlərlə aparılır. Dalaq venası trombozu və birincili splenomeqaliya splenektomiyaya əsas göstəriş sayılır. Sirrozda splenektomiya tövsiyə olunmur. Əgər hipersplenizm olarsa dəstək müalicəsi və böyümə faktorları (eritropoetin, GM-BF və trombositopoeitin) istifadə edilir. Bunlar effekt vermədikdə dalaqqoruyucu əməliyyat – DSRYY, hissəvi dalaq

embolizasiyası, dalaq arteriyasının daraldılması tətbiq edilə bilər. Splenektomiya məcburiyyəti yaranarsa autotransplantasiya edilməlidir.

Endovaskulyar tədbirlər

Endovaskulyar tədbirlər damardaxili müdaxilə yolu ilə həyata keçirilən işləməldir. Bunlar iki məqsədlə həyata keçirilir: portal sistemi boşaltma-dekompresiya və damarları embollaşdırma. *Qaraciyərdaxili porto-kaval yanyol (QDPKYY)*. Portal dekompressiya məqsədi ilə aparılan və mahiyyətə hissəvi porto-kaval yanyol olan qaraciyərdaxili portokaval yanyol (QDPKYY) PH ağırlaşmalarında geniş tətbiq edilən endovaskulyar müdaxilələrdəndir. Bu üsul aşağıdakı kimi yerinə yetirilir. Angiografiya sistemi altında katerterlə vidaci venadan girilərək yuxarı boş venaya, aşağı boş venaya və qaraciyər venalarına, buradan isə portal venaya daxil olunur. İki vena arasında stend (çadır) yerləşdirilir. Digər portokaval yanyollarda olduğu kimi QDPKYY da portal təzyiqi azaldaraq qanaxmanın təkrarlanma ehtimalını aşağı salır. Bu üsul aztravmatik olduğu üçün ağır xəstələrdə də apırıla bilər. Lakin, ensefalopatiya törətməsi və tezliklə tromblaşması (6 ay ərzində) bu üsulün çatışmayan cəhətləridir. Stendin trobozunda təkrari stend qoyula bilsə də, retromboz ehtimalı və qanaxmanın təkrarlama tezliyi yüksəkdir. QDPKYY hazırda Baddi-Kiari sindromunda, varikoz qanaxmalarda (tez-tez təkrarlayan, endoskopik və medikamentoz yolla dayanmayan), refrakter assitlərdə müvəqqəti dekompressiya vasitəsi kimi Qc transplantasiyası gözləyən xəstələrdə tövsiyə edilir.

Hissəvi dalaq embolizasiyası

Hissəvi dalaq embolizasiyasında (HDE) dalaq arteriyasının dalaq daxilindəki bir və ya bir neçə şaxəsi embolizasiya edilərək dalaq toxumasının

bir hissəsi nekroza uğradılır. Nekroz əksər hallarda fibrozla nəticələnir. HDE dalaqqoruyucu tətbir kimi, splenektomiyaya alternativdir. Təkrari tətbiq edərək dalağı xeyli kiçiltmək olar. Bu işləmə ən uyğun göstəriş portal hipertenziya nəticəsində meydana gələn splenomeqaliyadır. Bu üsuldən dalağın travmalarında qanaxmanı dayandırmaq üçün də istifadə oluna bilər. Lakin dalaq absesi kimi ağırlaşma törətdiyi üçün hüdudlu istifadə edilir. Son illər bu məqsədlə dalaq arteriyasının kiçik stendlə daraldılmasına maraq artmışdır.

Endovaskulyar varis embolizasiyası

Endovaskulyar embolizasiya qanayan varikoz-

ları sklerozlaşdırmaq məqsədi ilə əvvəllər geniş istifadə edilmişdir. Lakin ağırlaşma hallarının (böyük damarların tromboemboiyası, trombozu) yüksək və təhlükəli olması ilə əlaqədar hazırda bəzi klinikalarda az sayda istifadə edilir.

Ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi

PH-nın ağırlaşmaları arasında varikoz qanaxma, ensefalopatiya, assit, qastropatiya əsas yer tutur. Bu ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsində PH-ı azaltmaqla yanaşı uyğun medikamentoz, endoskopik, endovaskulyar tədbirlər həyata keçirilir ki, bunlar barədə uyğun bölümlərdə məlumat verilir.

XÜLASƏ

- Normada qapı venası ilə boş vena arasındakı təzyiqlər fərqi 5 mm Hg st. təşkil edir. Bu fərqi 5 mm Hg st.-dan çox olması portal hipertenziya kimi qəbul olunur.
- Qapı venasında təzyiqin artmasında iki amil əsas rol oynayır: müqavimətin artması və gələn qanın artması (portal hipervolemiya)
- Anatomik bölgüyə əsaslanaraq portal qan axımına əngəl olan (radiusu kiçildən) amilləri üç qrupa bölmək olar: qaraciyəraltı, qaraciyərdaxili və qaraciyəüstü.
- Qaraciyəraltı səbəblər arasında ən çox rast gəlinən portal vena trombozu və venaətrafi şişlərdir (qapı, mədə, MAV, öd kisəsi, xoledox şişləri, limfomalar).
- Qaraciyərdaxili amillər, xüsusən də sirroz portal hipertenziyanın ən çox rast gəlinən səbəbləridir (80%).
- Aşağı boş vena membranı, trombozu, zirehli perikardit, sağ ürək yetməzliyi qaraciyəüstü səbəblərə aiddir.
- Splenomeqaliya, arterio-venoz fistullar, porto-sistemik paradoks portal hipervolemiya və hipertenziya törədə bilər.
- Portal venalarda təzyiqin artması nəticəsində assit, varikoz və qanaxma, ensefalopatiya, splenomeqaliya, hepatorenal sindrom, porto-hipertenziv qastro-enteropatiya və s. kimi ağırlaşmalar meydana çıxır.
- PH-ı təsdiqləyən əlamət varikoz genişlənmə və təzyiqin artmasıdır.
- PH-nın müalicəsində ilk və əsas hədəf səbəbin aradan qaldırılmasıdır. Birinci hədəfə çatmaq mümkün olmadıqda ikinci hədəf seçilir – ağırlaşmaların profilaktika və müalicəsi. Ağırlaşmaların müalicəsi iki yolla həyata keçirilir: Qc qanlanmasını pozmadan portal təzyiqi azaltmaq və ağırlaşmaya spesifik birbaşa tədbirlər.

- Portal təzyiği azaltmaq üçün porto-kaval yanyollar (dekompressiya), splanxik vazokonstriktorlar (somatostatin, vasopressin, β -adrenoblokatorlar), diuretiklər və s. istifadə edilir.
- Ağırlaşma yoxdursa və ya riski yüksək deyilsə profilaktik olaraq PH-1 azaltmağa ehtiyac yoxdur.

ƏDƏBİYYAT

1. Bayramov NY. Portal hipertenziya. Bakı 2007
2. Bass NM, Yao FY. Portal hypertension and variceal bleeding. In: Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver disease. 7th ed. Vol 2, 2002, 1487-1516
3. Cuschieri SA. Disorders of the liver. Module 10, p 321-374. in Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. Essentials Surgical practice.. 4th ed. 2002
4. Carale J, Katz J. Portal Hypertension. <http://emedicine.medscape.com/article/182098>, 2010
5. Chawla Y, Duseja A, Dhiman RK. Review article: Modern management of portal vein thrombosis. Aliment Pharmacol Ther. Aug 12 2009.
6. Chalasani N, Imperiale TF, Ismail A. Predictors of large esophageal varices in patients with cirrhosis. Am J Gastroenterol. Nov 1999;94(11):3285-91.
7. Deltenre P, Mathurin P, Barraud H, Bronowicki JP, Jacquet E, Puche P, Jaber S, Navarro F, Pageaux GP. Managing the complications of cirrhosis. Rev Prat. 2005 Sep 30;55(14):1555-63.
8. Garcia-Tsao G. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol. 2006 May;22(3):254-62
9. García-Pagán JC, Caca K, Bureau C, Laleman W, Appenrodt B, Luca A. Early use of TIPS in patients with cirrhosis and variceal bleeding. N Engl J Med. Jun 24 2010;362(25):2370-9.
10. Hou W, Sanyal AJ. Ascites: diagnosis and management. Med Clin North Am. Jul 2009;93(4):801-17
11. Franchis R. Revising consensus in portal hypertension: Report of the Baveno V Consensus Workshop on methodology of diagnosis and therapy in portal hypertension. J Hepatol. 2010 vol 53/762-768
12. Iversen P, Hansen DA, Bender D, Rodell A, Munk OL, Cumming P, Keiding S. Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol. 2006 May;22(3):254-62.
13. Liu H, Gaskari SA, Lee SS. Cardiac and vascular changes in cirrhosis: pathogenic mechanisms. World J Gastroenterol. 2006 Feb 14;12(6):837-42.
14. Laleman W, Landeghem L, Wilmer A, Fevery J, Nevens F. Portal hypertension: from pathophysiology to clinical practice. Liver Int. 2005 Dec;25(6):1079-90.
15. Petroianu A, De Oliveira AE, Alberti LR. Hypersplenism in schistosomal portal hypertension. Arch Med Res. 2005 Sep-Oct;36(5):496-501.
16. Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery. 2. ed. 1996
17. Sandhu BS, Sanyal AJ. Management of ascites in cirrhosis. Clin Liver Dis. 2005 Nov;9(4):715-32.
18. Superina RA, Alonso EM. Medical and Surgical Management of Portal Hypertension in Children. Curr Treat Options Gastroenterol. 2006 Sep;9(5):432-443.
19. Sanyal AJ, Bosch J, Blei A, Arroyo V. Portal hypertension and its complications. Gastroenterology. May 2008;134(6):1715-28.
20. Sass DA, Chopra KB. Portal hypertension and variceal hemorrhage. Med Clin North Am. Jul 2009;93(4):837-53.
21. Sherlock S, Dooley J, eds. Diseases of the Liver and Biliary System. Oxford, UK.: Blackwell Science;1997.
22. Thomas JN, Gordon AH. Pathophysiology. International edition. 3th ed. P 369-396, 2004
23. William RJ. Liver and Portal venouse system. In: Gerard MD, Lawrence WW, Current Surgical Diagnosis and Treatment. 12th edition, 2006, p 539-572
24. Wang HL, Brunt EM. Cirrhosis and portal hypertension. In: Blumgart LH, ed. Surgery of the liver, biliary tract and pancreas. 4 th edidion, Saunders, Elsevier, Philadelphia, 2007: 1527-1540