

KONJESTİF VE İDYOPATİK SPLENOMEGALİLİ HASTALARDA DALAK-KARACİĞER İLİŞKİLERİ

Dr. Mahmut Celâl APAYDIN (x)

Ö Z E T

Bu çalışma, konjestif ve idyopatik splenomegalilerin normal bir karaciğerin hastalanmasına, yada hasta bir karaciğerdeki patolojik durumun daha da ağırlaşmasına neden olup olmayacağını araştırmak amacıyla 20 hasta ve 10 kontrol vak'a üzerinde uygulanmıştır. Karaciğer biyopsi spesmenleri, karaciğer portal kapiller sistemi içinde fibrin (pıhtı) partiküllerinin bulunup bulunmadığı yönünden özel boya yöntemiyle incelenmiş, elde edilen sonuçlar bizde, hasta dalağın, karaciğere hipervisköz bir kan perfüze ederek portal kapiller sistemde obliterasyonlara yol açabileceği kanısını uyandırmıştır. Eğer bu olay hasta bir karaciğerde meydana geliyorsa, patolojik durumun daha da ağırlaşmasına neden olabileceği görüşünü doğurmuştur.

GİRİŞ

İnsanda retikuloendotiyal sistemin (RES) bulunması ve bu konudaki çalışmalar pek eski olmasına karşın, dalak erken antik zamanlardan beri bilinmekte ve bir merak kaynağı olma durumu günümüzde bile sürdürmektedir.

Üzerinde gerek morfolojik, gerekse fonksiyonel yönlerden yoğun çalışmalar yapılagelmekte olan dalağın; elektron misroskopi ve radio-izotop yöntemler de dahil olmak üzere, en modern metotlar kullanılmasına karşın ne kesin strüktürü, ne de fonsiyonları henüz tam olarak aydınlatılamamıştır. Örneğin, vasküler yapının dalak içindeki seyri konusunda araştırmacılar arasında hala kesin bir fikir birliği yoktur; germinal merkezlerdeki lenfositlerin orijini tam olarak saptanamamıştır ve organın kemik iliği üzerinde inhibitör etki yapan humoral bir madde salgılayıp salgılamadığı hala tartışma konusudur (1,2).

Kan dolaşımı bakımından birbiriyle doğrudan bağlantılı olan organlardan birinin hastalığının kendi gerisindeki diğer organların da hastalanmasına yol açtığı ve onlarda ağır morfolojik ve fonksiyonel bozukluklar oluşturduğu bilinen bir gerçektir. Örneğin, mitral kapağı darlığında sol atriumun iyi boşalamaması

(x) Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Bilim Dalı Öğretim Üyesi, Doç. Dr.

pulmoner konjesyona ve hipertansiyona yol açar. Kronik akciğer hastalıklarının çoğu pulmoner arter perfüzyonunu güçleştirerek sağ ventrikül ve atrium dilatasyonuna ve yetersizliğine, yani kor pulmonaleye neden olur. Buna karşılık uzun süre devam eden sağ kalp yetersizliklerinde, karaciğer bu sirkülatuvar bozukluktan en çok zarar gören organlardan biri olup, durum seyrek olmayarak kardiyak siroz şeklinde sonuçlanmaktadır.

Dalakla karaciğer arasındaki ilişkiler, splenik ven kanının sistemik venöz dolaşım yerine, portal vene ve dolayısıyla karaciğere drene edilmesiyle anatomik olarak sürdürülmektedir (3). Bu özel vasküler ilişkinin fizyolojik nedeni ve önemi henüz aydıllığa kavuşturulamamış olmakla birlikte, özellikle karaciğeri ilgilendiren patolojik durumlarda dalağın, bu ilişki nedeniyle çok ağır morfolojik ve fonksiyonel değişikliklere uğradığı çok iyi bir şekilde bilinmektedir (2). Kronik karaciğer hastalıklarında splenomegali, sıklıkla asit, özofagus varisleri ve hemoroidlerden çok önce ortaya çıkar ve portal hipertansiyona ilişkin ilk bulgu olabilir. Buna karşılık bazan hastalarda splenomegali dışında hiçbir bulgu saptanamaz. Yani akut ya da kronik bir karaciğer hastalığına ilişkin klinik ve laboratuvar bulguların hiçbirisi yoktur; dalak ve portal ven sistemi intakttır ve splenomegali yapabilecek diğer herhangi bir hastalık da yoktur. Bu vak'alarda rastlanan tek pozitif bulgu, splenoportografide, portal basıncın yükselmiş olmasıdır. Kronik konjestif splenomegali diye de adlandırılan bu klinik durumda, vak'aların büyük çoğunluğunda, bir süre sonra karaciğer fibrozu ve parankim yetersizliğinin ortaya çıkması araştırmacıları, haklı olarak, splenomegaliye yol açan nedenin temelinde yine de bir sinsi karaciğer hastalığının bulunduğu noktasında birleştirmektedir. Yalnız, Banti hastalığı da denilen bu kronik konjestif splenomegali vak'alarının bir kısmında ne intra ne de ekstrahepatik bir portal hipertansiyon yapıcı nedenin saptanamaması, buna karşılık portal hipertansiyon bulunan bazı vak'alarda ise belirgin bir splenomegalinin gelişmemesi, araştırmacıların bir "primer splenik hastalık" olasılığını da düşünmelerine yol açmıştır. Bu vak'alarda dalağın özellikle küçük arterlerinde bir bozukluk olduğu ve organa birim zamanda normalden fazla kan çekildiği düşünülmektedir. Bu durum dalağın konjesyonuna ve portal sisteme fazla kan vermesine yol açmakta ve böylece portal hipertansiyon ve hatta karaciğerde dejeneratif değişiklikler oluşmaktadır (2,4).

Bu klinik gözlem ve kavramlar bizi karaciğer-dalak ilişkileri açısından önemli bir soru ile yüz yüze getirmektedir. Bu "primer olarak karaciğerde başlayan bir hastalığın portal hipertansiyona neden olarak dalağı hastalandırmasına karşılık, herhangi bir nedenle büyümüş olan bir dalak, normal bir karaciğerin hastalanmasına yada hasta bir karaciğerde patolojik durumun daha da ağırlaşmasına neden olabilir mi?" sorusudur.

Biraz yukarıda da belirtildiği gibi, kronik konjestif splenomegali vak'alarının bazılarında dalağın portal sisteme fazla kan boşaltmasıyla böyle bir duruma yol

açabileceği bir çoklarınca kabul edilmekle birlikte, bunun tek etken olduğu elbette düşünülemez. Patolojik durumlar bir yana, normal durumlarda da dalaktan karaciğere fazla miktarda indirekt bilirubin, konsantre edilmiş antijen ve antikorlar ve viskozitesi artmış bir kan perfüze edilmektedir (2). Bu ve bunlara benzer faktörlerin splenomegali durumlarında patolojik düzeylere ulaşarak karaciğeri sürekli olarak fazla çalışmak zorunda bırakacakları, yoracakları ve onda patolojik değişikliklere yol açabilecekleri düşünülebilir. Dalağın özellikle büyüdüğü ve patolojik bir yapıya dönüştüğü durumlarda karaciğere karşı zararlı bir etkiye bulunup bulunmadığı, bulunuyorsa ne gibi bir etkiye bulunduğu bizce üzerinde durulmaya değer bir sorun olarak karşılandı.

Bu çalışma yukarıda kısaca belirtilen fikirlerin ve klinik gözlemlerin yönlendirilmesiyle, "acaba hasta bir dalağın karaciğer üzerine bazı zararlı etkileri bulunabilir mi?" noktasından hareket edilerek ele alınmış, hasta bir dalağın karaciğere karşı nasıl davrandığını incelemek amacıyla yapılmıştır.

GEREÇLER VE YÖNTEM

Çalışmamıza Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Kliniğine Nisan 1978 ile Ekim 1979 tarihleri arasındaki 19 aylık süre içinde başvuran hastalardan hipersplenizm tanısı konulan 20 vak'a alındı. Ayrıca aynı Fakültenin Cerrahi Kliniğine yatırılan hastalardan, -klinik muayene ve laboratuvar incelemeleri sonucu-karaciğer ve dalak yönünden tamamen sağlam olduklarına karar verilen 10 vak'a da kontrol grubu olarak seçildi.

Vak'alarımızın % 20,0'si (4 vak'a) erkek ve % 80,0'ni (16 vak'a) kadın olup, en küçüğü 13, en büyüğü ise 50 yaşındaydı. Kontrol grubunun % 40,0'ı (4 vak'a) erkek, % 60,0'ı (6 vak'a) kadın olup, en küçüğünün yaşı 15 ve en büyüğünün ise 65 idi.

Vak'aların tümünden dikkatli bir anamnez alındı ve yine tümünde tam bir fizik müayene yapıldı. Tanıların kesinleştirilmesinde fizik muayene, radyolojik ve diğer laboratuvar incelemelerine ek olarak karaciğer iğne biyopsisi materyalinin histopatolojik değerlendirilmesine de yer verildi. Fizik muayenelerimiz sırasında organ büyümeleri, özellikle karaciğer, dalak ve lenfadenomegali yönünden dikkatle gözden geçirildi.

Hipersplenizm tanısı kesinleştirilerek splenektomi endikasyonu olduğuna karar verilen tüm vak'alar ameliyata alındı. Gerek hastalar ve gerekse kontrol grubu olarak seçilen vak'aların tümünde ameliyat öncesi dönemde aşağıdaki laboratuvar incelemeleri rutin olarak yapıldı.

1. Biyokimyasal Testler: AKS, NPN, kolesterol, serum protein (alb-glob.) bilirubin (diret-indirekt), SGOT, SGPT, alkalen fosfataz, sefalin-kolesterol, kreatinin, total lipit ve BSP.

2. Hematolojik Testleri: HB,BK,KK,Hct, sedimentasyon, Coombs testi ve kemik iliği.

3. Radyolojik İncelemeler: Tele, özofagus grafisi.

4. Histopatolojik İncelemeler: Karaciğer İğne biyopsisinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi.

Ayrıca ameliyat sırasında vak'aların karaciğerinden açık karaciğer biyopsisi alınarak, hem karaciğerin histopatolojik yapısını bir kez daha değerlendirmek ve hem de özel fibrin boyası yöntemi ile karaciğer portal sistem kapiller şebekesinde fibrin (pıhtı) partiküllerinin aranmasını sağlamak amaçlandı.

Çalışmamızda, karaciğer portal sistem kapiller şebekesinde fibrin (pıhtı) partikülleri ile portal alanlarda fibrin ağları varlığının, resimlerle saptanmasına da özen gösterildi.

BULGULAR:

Çalışmamıza alınan hastaların 4'ü erkek, 16'sı kadın olup, yaşları 13 ile 50 arasında değişmektedir ve yaş ortalaması 29'dur. Kontrol grubunun 4'ü erkek, 6'sı kadın olup, yaşları 15 ile 65 arasındadır. Yaş ortalaması 40'tır.

Vak'aların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmiştir.

Tablo: 1- Vak'aların Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Dağılımı

V A K ' A L A R								
YAŞ GRUBU	HASTALAR				KONTROL GRUBU			
	Erkek		Kadın		Erkek		Kadın	
	Vak'a Sayısı	%	Vak'a Sayısı	%	Vak'a Sayısı	%	Vak'a Sayısı	
10-19	1	5,0	5	25,0	—	—	1	10,0
20-29	—	—	5	25,0	1	10,0	—	—
30-39	2	10,0	3	15,0	2	20,0	—	—
40-49	—	—	3	15,0	—	—	3	30,0
50+	1	5,0	—	—	1	10,0	2	20,0
TOPLAM	4	20,0	16	80,0	4	40,0	6	60,0

Ön tanı olarak hastaların % 65,0'inde primer hipersplenizm, % 35,0'inde portal hipertansiyon (sekonder hipersplenizm;) dünyüldü.

Hastalara uygulanan karaciğer biyopsilerinin histopatolojik değerlendirilmesinde ise; % 65,0'inde presirotik karaciğer, % 20,0'sinde albüminöz dejenerasans ve % 15,0'inde ise siroz saptandı.

Kontrol grubunun % 100,0'ü karaciğer yönünden hiçbir patoloji göstermiyordu. Bu vak'aların % 40,0'ı taşlı kolesistit, % 50,0 'si duodenal ulkus ve % 10,0'u ise pilor stenozu tanısı ile cerrahi kliniğine başvurmıştı.

Vak'aların ön tanıları ile karaciğerin histopatolojik değerlendirilmesine göre saptanan tanıları ise Tablo 2'te gösterilmiştir.

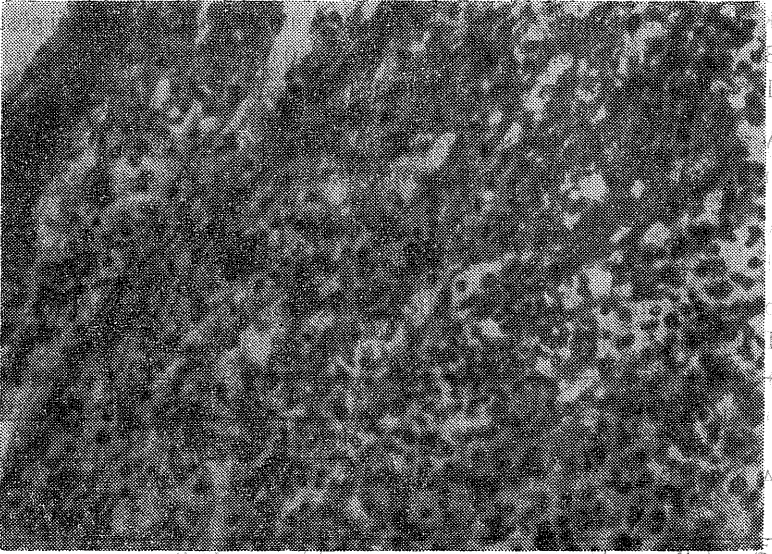
Tablo: 2- Vak'aların Ön Tanıları İle Karaciğerin Histopatolojik Tanıları Yönünden Dağılımı ve Oranları.

T A N I L A R		V A K ' A L A R			
		HASTALAR		KONTROL GRUBU	
		Vak'a Sayısı	%	Vak'a Sayısı	%
Ön Tanı	Primer Hipersplenizm	13	65,0	—	—
	Portal Hipertansiyon	7	35,0	—	—
	TOPLAM	20	100,0	—	—
Histopatolojik Tanı	Siroz	3	15,0	—	—
	Presirotik Karaciğer	13	65,0	—	—
	Albüminöz Dejeneresans	4	20,0	—	—
	Normal	—	—	10	100,0
	TOPLAM	20	100,0	10	100,0

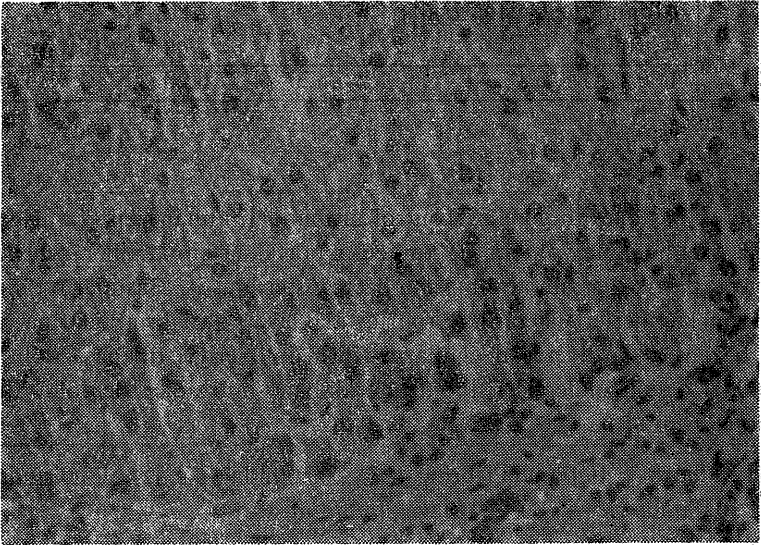
Gerek hastalar ve gerekse kontrol grubundan alınan açık karaciğer biyopsilerinde, özel boyama yöntemi ile karaciğer portal sistem kapiller şebekesinde fibrin (pıhtı) partiküllerinin aranmasına özen gösterilmiştir. Hastaların tümünde portal sistem kapillerleri ile birlikte, portal alanlarda da fibrin ağlarına rastlandığı, hatta bazı vak'alarda portal alanların fibrin iplikleriyle tıkabasa dolu olduğu ve bu ipliklerin sinüzoidler içerisine uzanarak bazı sinüzoidleri de doldurduğu görülmüştür (Resim : 1 A, 2 A, 3 A — B — C, 4 A).

Hastaların % 10,0'unda fibrin (+), % 60,0'ında (++), % 20,0'sinde (+++) ve % 10,0'unda ise (++++) olarak bulunmuştur.

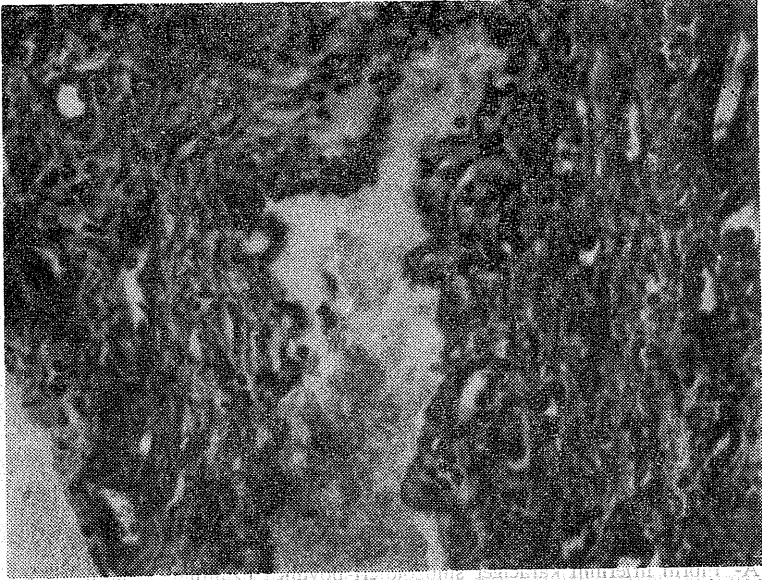
Buna karşın kontrol grubunun tümünde fibrin partiküllerine rastlanamamıştır (Resim: 5 A-B). Tablo 3 ve Şekil 1 bu sonuçları içermektedir.



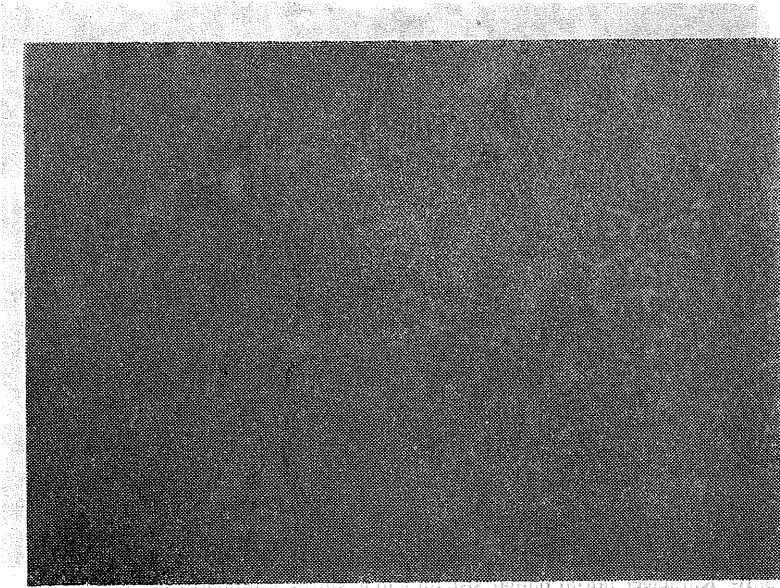
Resim: 1A- Karaciğer portal alanının fibrin lifleri ile dolu oluşu -Weigert'in fibrin boyası, fibrin + 4- (Hasta A.K., Prot. No: 1518/1586)



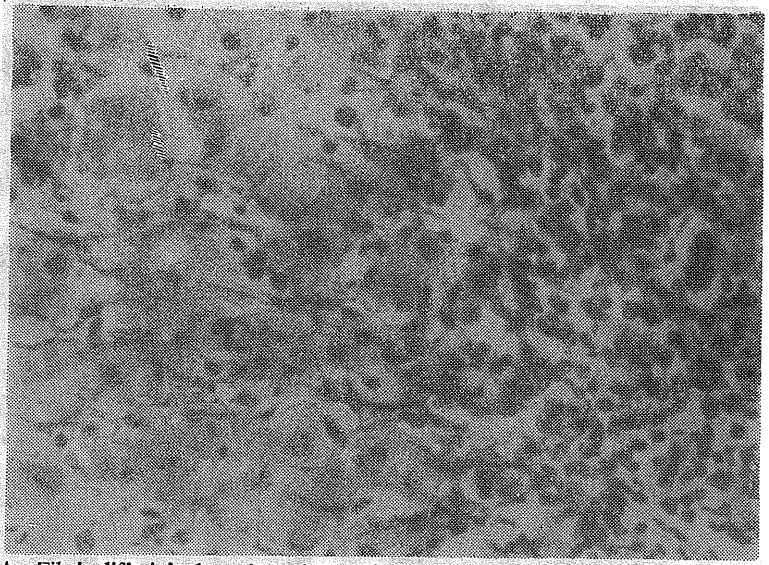
Resim: 1B- Aynı hastanın karaciğerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi-Hematoksilen-Eozin, Ablümunöz Dejeneresans-



Resim: 2 A- Karaciğer portal alanı ile birlikte damar içinde de fibrin liflerin varlığı -Weigert'in fibrin boyası, fibrin + 3- (Hasta M.E., Prot. No: 716/746).



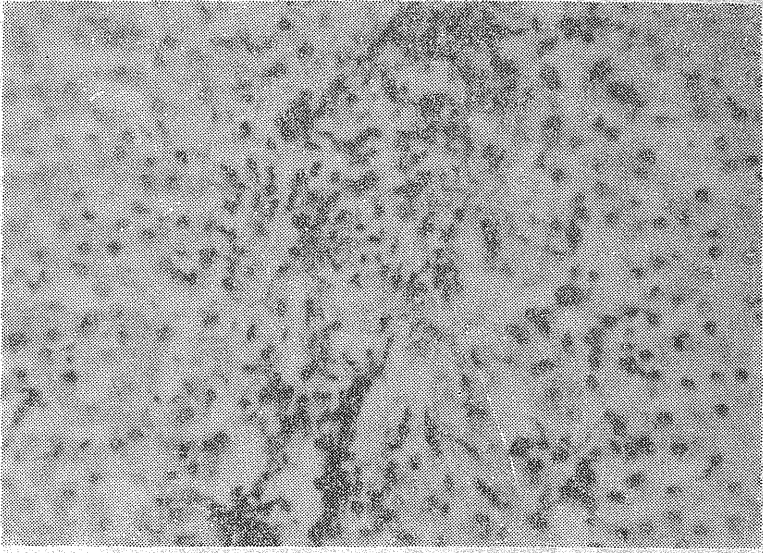
Resim: 2 B- Aynı hastanın karaciğerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi-Hematoksilen-Eozin, Presirotik Karaciğer-



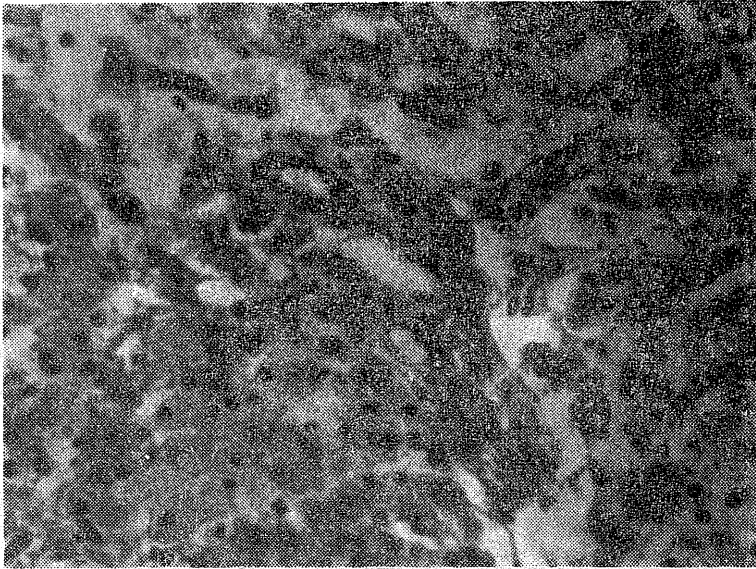
Resim 3 A- Fibrin liflerinin karaciğer sinüzoidleri boyunca uzantılar göstermesi- Weigert'in fibrin boyası-(Hasta D.G., Prot. No: 4096/4251).



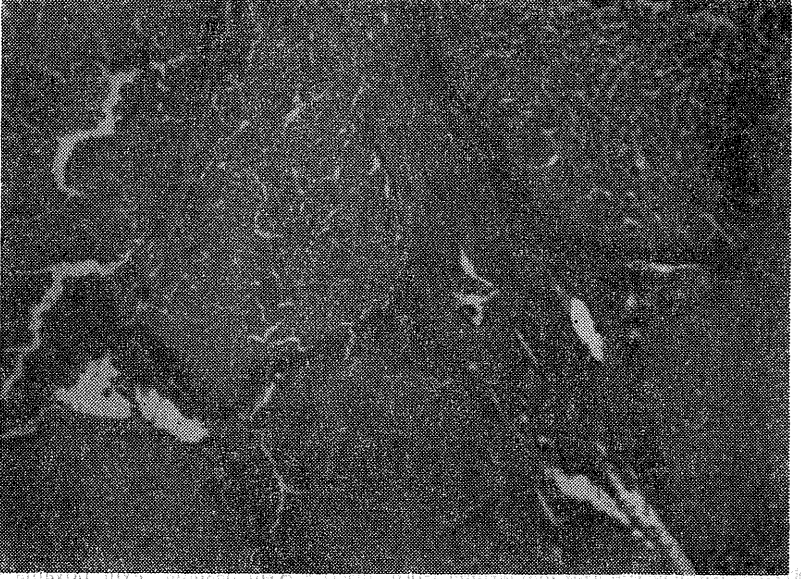
Resim : 3 B- Karaciğer portal damar sistemi içinde sibrin granülleri (partikülleri)-Aynı nastada aynı boyama yöntemi-



Resim 3 C- Karaciğer portal alanlarında fibrin lifleri - Aynı hastada aynı boyama yöntemi, fibrin + 2-



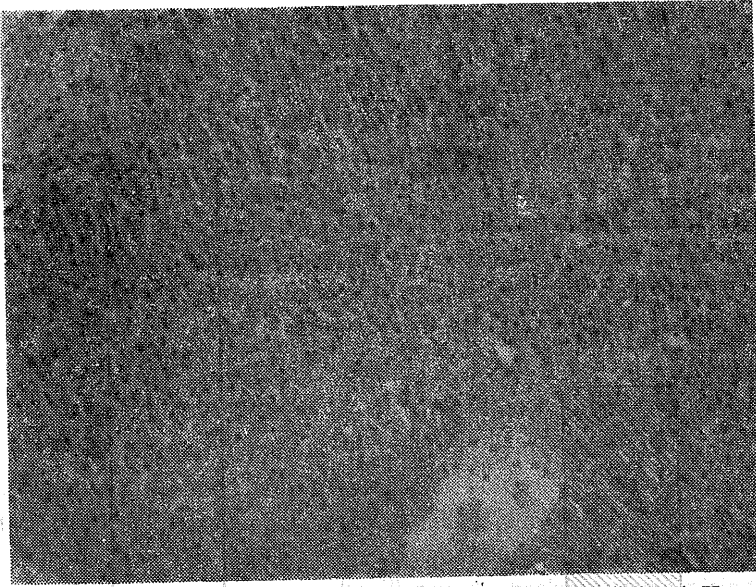
Resim: 4 A- Karaciğer portal alanlarında genel olarak fibrin liflerinin oldukça az oluşu-Weigert'in fibrin boyası , fibrin + 1-(Hasta Z.D., Prot. No: 2182/2275).



Resim : 4 B- Aynı hastanın karaciğerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi Hematoksilien-Eozin, Siroz-



Resim : 5 A - Karaciğer portal sisteminde fibrin liflerine rastlanamamış olması-Weigert'in fibrin boyası fibrin negatif (Kontrol vak'ası İ.K., Prot. No: 1178/1227).



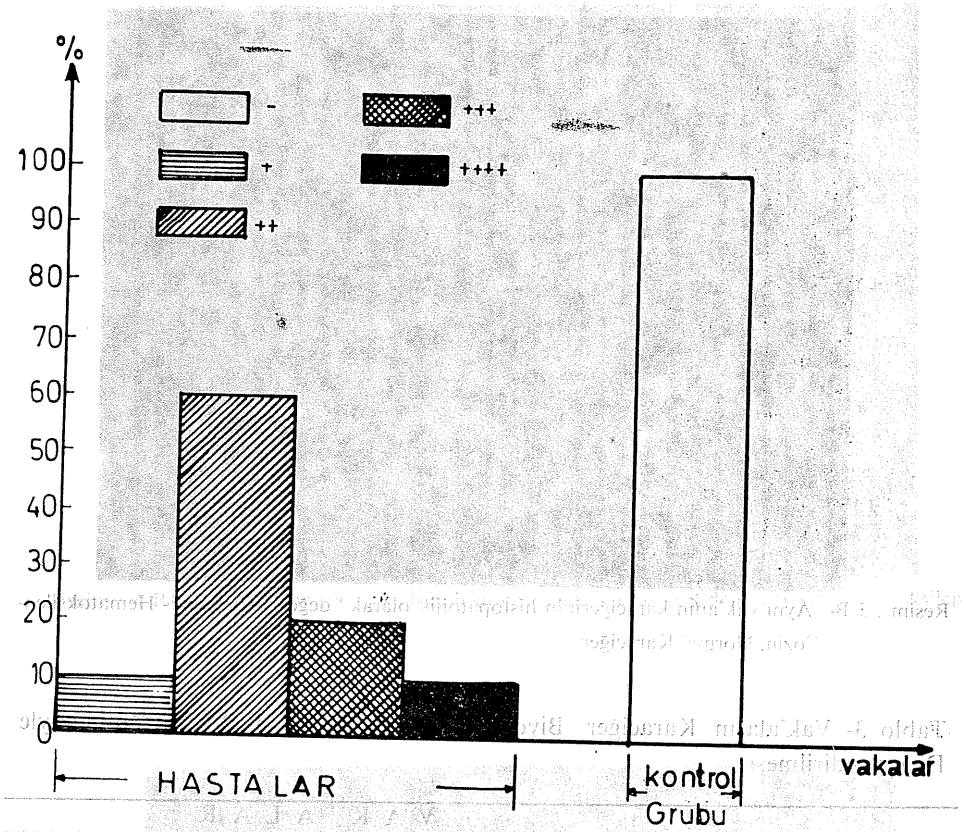
Resim : 5 B- Aynı vak'anın karaciğerinin histopatolojik olarak değerlendirilmesi- Hematoksilen-Eozin, Normal Karaciğer

Tablo 3- Vak'aların Karaciğer Biyopsilerinin Özel Fibrin Boyası Yöntemiyle Değerlendirilmesi.

DÖNEMLER	HASTALAR		KONTROL GRUBU	
	Vak'a Sayısı	%	Vak'a Sayısı	%
	2	10,0	10	100,0
	12	60,0		
	4	20,0		
	2	10,0		
TOPLAM	20	100,0	10	100,0

TARTIŞMA

Modern tıbbın kurulmasından önce bile sırlarla dolu bir organ olarak görül-
len ve bir merak kaynağı olma durumunu günümüze dek sürdüren dalak üzerindeki
bilgilerimizin, yine de çok az ve sınırlı kaldığını kabul etmemiz gerekir (2,4). Son
yıllara doğru, gerek deneysel çalışmalar ve gerekse klinik gözlemleri yoğunlaşmış
ve birçok bilgilerin kaynağı olmuş ise de, herşeye rağmen, dalağın tüm sırlarının



Şekil 1- Vak'aların fibrin pozitifliği yüzdeleri.

çözömlenebildiğini söyleyebilme olanağı yoktur. Örneğin, dalak organların en büyüklerinden biri olduğu halde, nasıl oluyor da sağlığı önemli ölçüde etkilemeden ve hatta fizyolojik olaylarda herhangi bir değişiklik oluşturmada çıkarılabiliyor? Evet, "diğer retiköendotelial ve lenfoid dokuların dalağın görevini üstlendiği" şeklindeki bir yanıt belki de en akılcı cevap ise de, yine de konuyu tam bir açıklığa kavuşturduğu söylenemez. Oysaki, çıkarılan bir organdan sonra gelişen bozuklukların ya da fizyolojik aksamaların, araştırmacıya, o organın normal fonksiyonlarına ilişkin en yararlı bilgileri sergileyeceği kuşkusuzdur. İşte dalak fonksiyonlarının yeterince anlaşılmasında karşımıza çıkan engellerden biri ve belkide en büyüğü, "organizmanın splenektomiye karşı gösterdiği bu derece kayıtsızlıktır" (4) denilebilir.

Herşeye rağmen, dalağın birçok fonksiyonlarının bilindiği de bir gerçektir. Bu önemli ödevlerden biri de kanı depolama fonksiyonudur (2). Bu açıdan bakılırsa, dalak bir depo ya da kan bankasına benzetilebilir. Yani belirli bir miktar kanı depolamış olup, ani bir gereksinme karşısında, bu kanı periferik göndermeye hazır halde beklemektedir.

Ayrıca, dalağın büyük ölçüde genişleyebilme yeteneğine sahip bir organ olduğu da iyi bilinmektedir. Bazı hallerde normalin 20-30 katına kadar çıkabildiği, hatta abdominal akvitenin çok büyük bir bölümünü doldurduğu gözlenebilmektedir (2). Böylece dalağın , normal insanda önemli olmayan kanı depolama görevi splenomegali hallerinde önem kazanır (5). Büyümüş dalak bazı hallerde litrelerce kanı depolayabilecek bir hal alır. Böyle hallerde kanın dalakta tutulma süresi de uzar. Yani sirkülasyonda bir yavaşlama kendini gösterir (6). Ayrıca dalakta göllenen bu kanda önemli ölçüde hemokonsantrasyon dikkati çeker (7). Normal dalak kanı ile çevre kanı arasında hematokrit yönünden bir fark olmadığı halde, büyümüş dalak kanı ile çevre kanı arasında önemli bir farkın olduğu bildirilmiştir (2).

Bilindiği gibi, dalakla karaciğer arasında, portal dolaşımla sağlanan, özel vasküler bir ilişki vardır. Bu ilişki nedeniyle, splenik kan sistemik venöz dolaşım yerine portal vene dökülmekte ve dolayısıyla karaciğere drene olmaktadır (3).

Yine portal venin ilginç anatomik bir özellik gösterdiği de çok iyi bilinmektedir. Portal venin bu ilginçliği; bir yanda dalak sistemi ve barsaklar kapiller ağı ile diğer yanda karaciğer kapiller ağı arasında bulunan bir sistem oluşundan kaynaklanmaktadır. Yani, bu ven bir kapiller ağı ile başlar, karaciğer içinde, sinüzoidlerde, yine ikinci bir kapiller ağı ile sonlanır.

Mademki normal durumlarda da dalaktan karaciğere viskozitesi artmış bir kan perfüze edilmektedir (2). Bu durumun splenomegali hallerinde daha da artarak patolojik düzeylere ulaşması beklenebilir. Öyleyse koagülasyonu harekete geçirebilecek, ya da fizyolojik koagülasyonu hızlandırabilecek, iki ayrı ve önemli etken bir araya gelmiş olur. Bunlardan birincisi kanın hiperviskoz bir kan oluşu, ikincisi ise staz faktörüdür. İşte, normal fizyolojik koşullarda etkili olamayan buradaki staz faktörüne hiperviskozitenin eklenmesi ile ortaya çıkan yeni durumun, kronik bir intravasküler koagülasyona yol açabileceği düşünülebilir. Eğer gerçekten kronik bir intravasküler koagülasyon söz konusu ise, bu kan karaciğere drene olduğuna göre, karaciğer portal sistem kapiller şebekesinde fibrin (pıhtı) partiküllerinin olup olmadığı araştırılabilir. Pozitif bir sonuç elde edilmesi halinde bunun karaciğer üzerine bir etkide bulunup bulunmadığı, bulunuyorsa ne gibi bir etkide bulunduğunun araştırılması, bizce üzerinde durulmaya değer bir konudur.

Bu düşüncelerin ışığı altında ele aldığımız çalışmamızı, 20 hasta ve 10 kontrol vak'ada uyguladık. Vak'aların ameliyatı sırasında alınan açık karaciğer biyopsi spesmenlerini özel yöntemlerle boyayarak, karaciğer portal sistem kapiller şebekesinde fibrin (pıhtı) partiküllerinin bulunup bulunmadığını özenle araştırmak istedik. Yapılan mikroskopik gözlemlerde; hastaların tümünde portal sistem kapillerleriyle birlikte, portal alanlarda da değişik ölçülerde fibrin ağlarının varlığına tanık olduk. Hatta bazı vak'alarda portal alanların fibrin iplikleri ile tıkabasa dolu olduğu ve bu ipliklerin sinüzoidler içerisine uzanarak, bazı sinüzoidleri de doldurduğu özellikle dikkatimizi çekmiştir.

Bilindiği gibi, kapiller duvarları tek kat endotel hücrelerinden yapılmış olup, bu hücreler mukopolisakkaritlerden oluşan bir ara madde ile birbirlerine tutturulmuşlardır (8,9). Yine bu endotel hücreleri arasında normal koşullarda ancak küçük moleküllu maddelerin geçebilmesine elverişli açıklıklar (Porus'lar) vardır (1,9,10). Eğer çeşitli toksinler, bakteriler, kimyasal maddeler, mekanik etkenler, hipoksi vb. gibi nedenlerle kapiller duvarı zedelenirse, bu açıklıklar genişleyerek büyük moleküllu maddelerin de geçebilmesine elverişli bir hal alır (9,10,11). Böylece normal koşullarda damar dışına çıkmayan maddeler de kolaylıkla ekstreaze olabilir.

Bu bilgiler bizim hastalarımızda değerlendirildiğinde; aşağıda açıklandığı şekilde bir yargıya varılabilir. Burada portal sistemde için için sürüp giden bir intravasküler koagülasyon söz konusudur. Hatta portal sistem kapillerinde pıhtı partikülleri saptanmıştır. Böyle bir ortamda staz ve hipoksi kaçınılmaz bir sonuç olabilir. Yine böyle bir ortamda kapiller duvarının zedelenemeyeceği ve kapiller permeabilitenin iyi durumda olabileceği herhalde söylenemez. Kapiller geçirgenliğin artması söz konusu olduğuna göre, fibrin ekstreazasyonu da beklenilebilir.

Ayrıca karaciğerin histopatolojik değerlendirilmeleri ile siroz tanısı konmuş hastalarda, portal alanlardaki fibrin birikiminin karaciğeri iyi durumda olan hastalara göre çok daha az olduğunu gördük (Resim 1 A-B, 2A-B, 4A-B). Bu durumu, sirozlarda fibrinolitik aktivitenin artmış olmasına (12,13,14,15,16,17) bağladık.

Aynı şekilde, kontrol vak'alarından (Resim 5 A) alınan karaciğer biyopsilerinin özel boyama yöntemi ile yapılan değerlendirilmelerinde pozitif bir sonuç alınamadı. Yani gerek kapiller ve gerekse portal alanlarda fibrin partiküllerine rastlanılmadı.

Görülüyorki, hastalarda bir yandan portal sistem kapillerlerinde fibrin partiküllerine rastlanmış, diğer yandan portal alanların fibrin lifleri ile dolu olduğu gözlenmiştir. Hatta bazı vak'alarda fibrin liflerinin sinüzoidleri de doldurduğuna tanık olunmuştur. Olayın süregen olarak devam ettiği de göz önüne alınarak, iki önemli nokta dikkatimizi çekmiştir. Bunlardan birincisi; portal alanları dolduran bu fibrin ağı gittikçe daha da artabilecek karaciğer hücresine bası yaparak, zamanla zedelenmesine neden olabilecektir. İkincisi ise; portal sistem kapillerlerindeki bu fibrin partikülleri zamanla daha da artarak kapillerlerin tıkanıklığına neden olabilecektir. Her ne kadar hepatik arter ile portal ven dalları arasındaki anastomazların varlığı (18) bilinmekte ise de, yine de portal ven akımında az çok bir engelleme söz konusu olacaktır. Oysaki, karaciğere besin maddelerini taşıyan portal ven sistemi, aynı zamanda karaciğer kanının yaklaşık % 75-80 'ini de karşılayarak, organın oksijen gereksiniminin büyük bir bölümünü de üstlenmiştir (19, 20). İşte bu kan akımının engellenmesi halinde, karaciğer hücresinin hem beslenmesinde ve hem de oksijenlenmesinde bir yetersizlik söz konusu olabilecektir.

Yukarıda sözü edilen etkenlerin birlikte işlerliği ile karaciğer hücresinin daha da kolaylıkla zedelenebileceği ve zamanla difüz bir parankim hastalığına dönüşebileceği yargısına varılabilir.

Böylece hasta ve özellikle büyümüş bir dalağın zamanla karaciğerin hastalanmasına neden olabileceği ve bu durumun, karaciğeri sağlıklı olanlarda, sirozlulara göre daha etkili olduğu kanısına vardır.

Çalışmamızın, bu konuda daha geniş çapta araştırma yapmak isteğinde olan araştırmacılara çok az da olsa ışık tutacağını, hiç değilse meraklarını daha çok arttıracağını umuyoruz.

SONUÇ:

Bu çalışma, konjestif ve idyopatik splenomegalili hastalarda, büyük ve hasta bir dalağın karaciğer üzerine nasıl bir etki gösterdiğini araştırmak amacıyla yapılmıştır. Çalışma 20 hasta ve 10 kontrol olmak üzere 30 vak'a üzerinde uygulanmış. elde edilen sonuçlar bizde şöyle bir yargının doğmasına neden olmuştur: Büyük ve hasta bir dalak splenik ven yoluyla karaciğere viskozitesi artmış bir kan vermektedir. Fibrinolitik aktivitesi normal yada azalmış olan bu kan karaciğerde portal kapiller sistem içinde yavaşladığı sırada bir intravasküler koagülasyon gelişmekte ve oluşan fibrin pıhtıları periportal alanlara da uzamaktadır. Bu karaciğeri hasta olanlarda, fibrinolitik aktivitenin artması nedeniyle, kısmen de de olsa düzeltilebilmekte, fakat karaciğeri normal olanlarda daha şiddetli seyretmektedir. Böylece, zamanla, normal karaciğerde portal sistem obliterasyona doğru gitmekte, bir yandan karaciğerin normal yapısı bozulurken, diğer yandan da portal hipertansiyon meydana gelerek, ya da varsa daha şiddetlenerek, dalağı büsbütün büyötmektedir. Karaciğer- dalak arasındaki karşılıklı zararlı etkiler böylece ve daha da şiddetlenerek sürüp gitmektedir.

SUMMARY

THE EFFECTS OF CONGESTIVE AND/OR İDİOPATHİC SPLENOMEGALY ON THE LİVER

This study has been carried out on 20 patients with congestive and idiopathic splenomegaly. The aim of this study is to show whether these splenomegalies have any effect on the normal liver, and also to see if these cause a worse situation in the pathological liver.

On the other hand, the situation has been controlled on 10 normal cases. The biopsy specimens of the liver, dyed by a special method, have been studied in order to see if they have any fibrin particles in the portal capillary system.

The results of this research show that the diseased spleens cause obliterations in the portal capillary system by perfusing hyperviscous blood into the liver, and thus deteriorate the morphology and functions of this organ.

If this process happens to be in the diseased liver, it may perhaps cause a severe pathological condition in the liver.

KAYNAKLAR:

1. Bloom W., Fawcett, D.W.: A Textbook of Histology, W.B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1968, pp: 403-416, 582-604.
2. Sodeman, W.A., Sodeman, W.A., Jr.: Pathologic Physiology: Mechanisms of Disease, W.B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1967, pp: 908-931.
3. Davies, D.V., Davies, F.: Gray's Anatomy, Descriptive and Applied, Longmans, Green and Co Ltd., London 1964, pp: 1481-1490, 1569-1574.
4. Robbins, S.L., : Pathology, Vol: I, W.B. Saunders Co., Philadelphia and London, 1967, pp: 683-698.
5. Toghil, P.J.: Red-Cell pooling in enlarged spleens, Brit. Haemat., 10: 347, 1964.
6. Harris, I.M., McAlister, J., Prankerd, T.A.J.: Splenomegaly and the circulating red cell, Brit. J. Haemat, 4: 1958.
7. Barcroft, J., Flory, H.W.: Some Factors Involved in the concentration of blood by the spleen, J. Physiol, 66: 231, 1928.
8. Florey, L: The Endothelial cell, Brit. Med. J., 2: 477, 1966.
9. Torunoğlu M.: İntegre Fizyoloji ve Fizyopatoloji Ders Kitabı, Atatürk Üniversitesi Yayınları, Erzurum, 1972, s: 55-58.
10. Palade, G.E.: Transport in quanta across the endothelium of blood capillaries, Anat. Rec., 136: 254, 1960.
11. Burton, A.C.: Relation of structure to function of the tissues of the wall of of the blood-vesesels, Pysiol, Rev., 34: 619, 1954.
12. Aktuğlu, Y., Balkuy, S., Ulutin. O.N. Barlas. O.: Karaciğer hastalıklarında fibrinolitik aktivite, Türk Tıp Cem., Mec., 33: 246, 1967.
13. Astrup, T., Rasmussen, J., Amery, A., Poulsen, H.E.: Fibrinolytic activity of cirrhotic liver, Nature, 185: 619, 1960.
14. Goodpasture, E.: Fibrinolysis in chronic hepatic insufficiency, Bull. Johns Hopkins Hosp., 25: 330, 1914.

15. Schulz, F.H., Knobloch, H.: Über die klinischen Wert der Fibrinolysebestimmung, I. Leberkrankheiten. Münch. Med. Wschr., 96: 11226, 1954.
16. Von Kaulla, K.N.: Betrachtungen zur postnarkotischen Ufibrinolyse, Schweiz. Wschr., 76: 313, 1947.
17. Witte, S., Dirnbenger, P.: Über die Verlängerung der Profibrinolysezeit bei Leberkrankheiten, Klin. Wschr., 33: 935, 1955.
18. McDermott, W.V., Palazi, H., Nardi, G.L., Mondet, A.: Elective portal systemic shut: an analysis of 237 cases. New Engl. J. Med., 264: 419, 1961.
19. Brauer, R.W.: Liver circulation and function, Physiol. Rev., 43: 115, 1963.
20. Brauer, R.W.: Hepatic blood flow and its relation to hepatic function, Am. J. Dig. Dis., 8: 564, 1963.