Splanknik Tromboza Yaklaşım

Dr. Elif Ümit
Trakya Üniversitesi, Edirne

1.Splanknik Dolaşım

Splanknik alan dolaşımı, mide, pankreas, dalak, ince barsaklar, kolon ve karaciğerin giren ve çıkan damarlarından oluşur. Böbrek dolaşımı splanknik alan kapsamına girmez. Splanknik alan içerisinde 3 ana arter izlenir; çölyak arter, superiyör ve inferiyör mezenterik arterler. Çölyak arterin bir dalı olan hepatik arter, karaciğer kan akımının %25-30'unu sağlar iken, kalan %70-75'lik kan akımı vena portadan sağlanmaktadır. Splanknik alanın tüm venöz drenajı ise 3 majör hepatik venden oluşmakta ve inferçyör vena cava'ya dökülmektedir.

Bu özel alandaki akım, kardiyak output'un %20-30'unu kullanmaktadır. Bir diğer deyiş ile, dolaşımdaki kanın %20-25'i splanknik dolaşımda bulunur, ki bu depolanma kapasitans olarak da ifade edilmektedir. Bu miktar, bu alandaki organların oksijen kullanımının çok üzerindedir. O nedenle splanknik alan akımı, bölge organlarının metabolik ihtiyaçlarına göre belirlenmez. Bu akımın miktarı, lokal ve sistemik bir dizi düzenleyiciler ile belirlenir. İstirahatte en düşük akım izlenir iken, yemek sonrası en yüksek miktarda akım izlenir.

2.Splanknik Bölgenin Arteriyel Trombozları

Splanknik alandaki arteriyel trombozlar akut ve kronik olarak ikiye ayırılır. Akut trombozlar daha ziyade superior mezenterik arterde görülür iken kronik trombozlar epizodik, aterosklerotik zeminde izlenir. Klinik olarak iskemiye en duyarlı bölgeler splenik fleksura ve rektosigmoid bileşkedir. Klinik olarak da mezenterik, kolonik ve viseral olarak akut iskemiyi sınıflamak mümkündür. Karın ağrısının başlangıcından itibaren, tanısal işlemler sonrasında yaklaşık 6 saatlik bir ağrısız interval izlenir. Bu sürenin sonunda bakteriyel translokasyon ile peritonit gelişimi ve septik şok neredeyse ilk 12-18 saat arasında izlenmektedir. Bu nedenle arteriyel trombozların tanı ve tedavi süreci bir acildir. Tanıda oral kontrast verilmeden intravenöz kontrast ile çekilen bilgisayarlı tomografi ya da daha duyarlı olan manyetik rezonans anjiografi kullanılmaktadır.

Antikoagulan tedavinin akut tedavisinde öncelik, hastanın acil cerrahi tedavilere ihtiyacının belirlenmesindedir. Intestinal iskemiye bağlı rezeksiyon gereksiniminin ortaya konması ardından endovasküler tedaviler (trombektomi, lokal trombolitik uygulanması ve vazodilatör) sonrasında eğer iskemi yok, şiddetli (majör) kanama yok ise antitrombosit ajanlar, tromboemboli olarak değerlendirilir ise antikoagulan tedavinin kullanımı mutlaka önerilmektedir.

3.Splanknik Bölgenin Venöz Trombozları

Splanknik venöz trombozlar, semptomatik ya da asemptomatik iken insidental olarak tespit edilebilir. Sirozu olan hastada ve sirozu bulunmayan hastada splanknik tromboz olarak sınıflanmak ile birlikte tüm hastalarda Virchow'un venöz trombozlar için tanımladığı anormal kan akımı, anormal damar duvarı ve anormal kan bileşenleri triadı geçerlidir ve patogenezde bu triad göz önünde bulundurulmalıdır. Sirotik hastalarda portal ven trombozu takip süresine göre değişmek ile birlikte %1-20 arasında bildirilmektedir. Sirotik olmayan

hastalarda ise etyolojide ön planda kalıtsal trombofilik durumlar, myeloproliferatif neoplaziler, batın içi organların kanserleri, oral kontraseptif kullanımı, gebelik, batın içi inflamatuvar hadiseler (akut pankreatit, apandisit, inflamatuvar barsak hastalıkları) ve abdominal cerrahiler (kolesistektomi, splenektomi gibi) yer almaktadır.

Etyolojik araştırma sirotik hastalarda yalnızca hasta özgeçmişinde tromboz öyküsü var ise, hepatik venlerde tromboz varlığında (alışılmadık bölge kabul edildiğinden) ve ailede tromboz öyküsü var ise önerilmektedir. Diğer yandan, sirotik olmayan hastalarda, geçici bir sebep ortada yok ise (batın içi inflamatuvar hadiseler) etyolojiye yönelik testler yapılmalıdır. Güncel bir sistematik derleme/meta analizde splanknik ven trombozu olan 7969 hasta ele alınmış, bunlar arasında portal ven trombozu %54,3, superior mezenterik ven trombozu %23,8, splenik ven trombozu %12,7, Budd-Chiari sendromu %31,8 ve çoklu bölge trombozu %38,7 sıklıkta bulunmuştur. %76,1 hasta akut venöz tromboz ile başvurmuş iken, %22,5 hastada kronik tromboz tespit edilmiştir. Risk faktörleri içerisinde ön planda karaciğer sirozu (%46,7) yanında myeloproliferatif hastalıklar %31,1 bulunmuş iken provoke olmamış tromboz %25,1, batın içi solid kanser %23,1, cerrahi geçirmek %17,1, abdominal inflamatuvar hadiseler %16,7 ve hormon replasman tedavileri ise %9,1 bulunmuştur. Tedavide %43,9 hastaya heparin/düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), %36,6 kumadin ve yeni direkt antikoagulanlar (DOAK) ise %12,6 hastada kullanılmış ve majör kanama %9 hastada tespit edilmiştir.

Tedavi bu bakış açısı ile akut trombozda pıhtının eritilmesi ve portal/mezenterik ven yapısının korunması (kapasitans) olmalıdır. Kontrendikasyon yok ise tüm hastalar akut dönemde antikoagulan almalıdır. Başlangıç döneminde heparin/DMAH kullanılabilir ve uzun dönemde DMAH/varfarin kullanılabilir. Kronik trombüs varlığında eğer trombüs mezenterik venlere ulaşıyor (progrese oluyor) ise, barsak iskemisi varsa, ve altta yatan trombofili varsa almalıdır. Süresi ise, eğer trombofili gösterilemez ise 6 ay süre ile sınırlandırılabilir. Aksi takdirde tedavi süresi yaşam boyu olmalıdır.

Uzun süreli tedavide varfarin ve DOAK arasındaki tercihe ilişkin, siroz ve splanknik trombozu bulunan 744 hastalık bir sistematik derleme/meta analizde kanama DMAH ile %7,2, varfarin ile %9,3 ve DOAK ile %7,9 oranında izlenmiştir. Antikoagulan öncesi varis varlığında band ligasyonu yapılması ve siroz kompanse değil ise DOAK tercih edilmemesi önerilmiştir. Erken evre siroz hastalarında rivaroksaban/varfarin randomize çalışmasında rivaroksaban ile daha fazla re-kanalizasyon, daha iyi sürvi ve daha az yan etki bildirilmiştir.

Kaynaklar

1. Fink GD, Osborn JW. The Splanchnic Circulation. Primer on the Autonomic Nervous System (Third Edition), 2012
2. Kühn F, Schiergens TS, Klar E. Acute Mesenteric Ischemia. Visc Med 2020;36:256-262
3. Simonetto DA, Singal AK, Garcia-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Karnath PS. ACG Guideline: Disorders of the Hepatic Mesenteric Circulation. Am J Gastroenterol 2020; 115-18-50.
4. Valeriani E, Di Nisio M, Riva N, Cohen O, Garcia-Pagan JC, Magaz M, Porreca E, Ageno W. Anticoagulant therapy for Splanchnic Vein thrombosis: A systematic review and meta-analysis. Blood 2020-006827
5. Nicoara-Farcau O, Soy G, Magaz M, Baiges A, Turon F, Garcia-Criado A, Barrufet M, Burrel M, Hernandez-Gea V, Garcia-Pagan JC. Bew Insights into the Pathogenesis, Risk Factors and Treatment of Portal Vein Thrombosis in Patients with Cirrhosis. Semin Thromb Hemost 2020.
6. Mohan BP, Aravamudan VM, Khan SR, Ponnada S, Asokkumar R, Adler DG. Treatment response and bleeding events associated with anticoagulant therapy of portal vein thrombosis in cirrhotic patients: Systematic review and meta-analysis. Ann Gastroenterol. 2020 Sep-Oct;33(5):521-527.
7. Hanafy AS, Abd-Elsalam S, Dawoud MM. Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis. Vascul Pharmacol. 2019 Feb;113:86-91.
8. Intagliata NM, Henry ZH, Maitland H, Shah NL, Argo CK, Northup PG, Caldwell SH. Direct Oral Anticoagulants in Cirrhosis Patients Pose Similar Risks of Bleeding When Compared to Traditional Anticoagulation. Dig Dis Sci. 2016 Jun;61(6):1721-7.