

*Seminar 1*

**PORTAL HİPERTENZİYANIN  
ETİOLOGİYƏ VƏ PATOGENEZİ**

## QARACİYƏR QANLANMASININ XÜSUSİYYƏTLƏRİ

Qaraciyər (Qc) orqanizmdə ən böyük parenximatoz orqan olub, **humoral homeostazın təminində** mərkəzi rol oynayır ki, bu da əsasən zərərli və artıq maddələrin kənarlaşdırılması (*təmizləmə* - detoksikasiya funksiyası) və vacib maddələrin istehsalı və tutulması (*tənzimləmə* - sintez, depolama və s. funksiyası) sayəsində həyata keçirilir.

Qc humoral homeostazla yanaşı **hemodinamik və sekretor funksiya** da yerinə yetirir. Hemodinamik funksiya splanxik sistemdən çıxan venoz qanın ümumi qan dövrəsinə tökülməsini təmin etməkdən və müəyyən miqdarda (~ 400 ml) qanın depolanmasından ibarətdir.

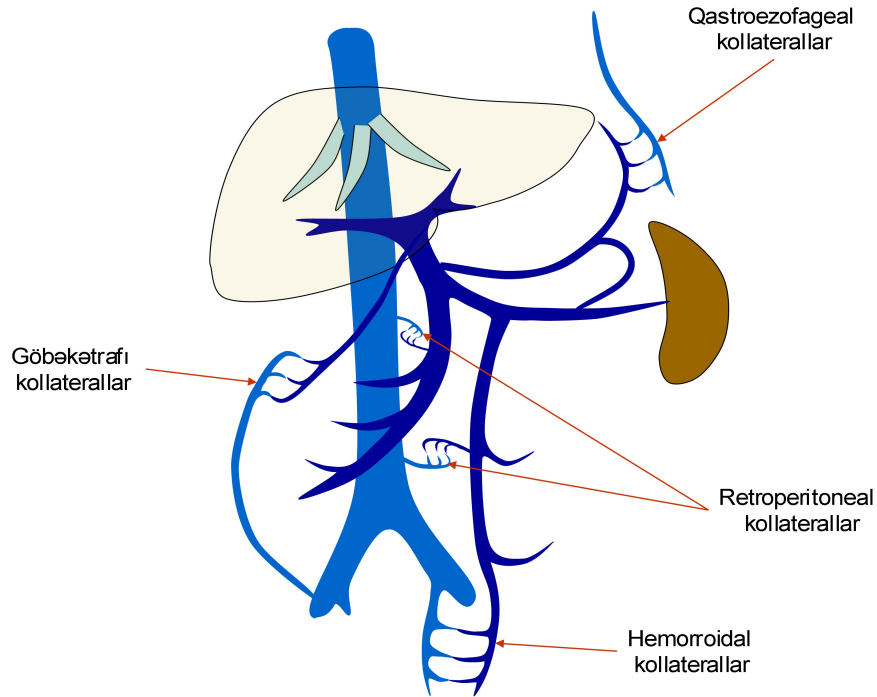
Qc qan dövrəni qarındaxili orqanların qan dövrəni ilə sıx əlaqədardır. Ona görə də, əvvəlcə splanxik orqanların qan dövrəni xüsusiyyətlərinə qısaca nəzər salmaq düzgün olardı.

### Həzm orqanlarının qan təhcizəti xüsusiyyətləri

Qarındaxili həzm orqanları əsasən **5 arteriya** – günəş kötüyü (ümumi qaraciyər arteriyası, sol mədə arteriyası, dalaq arteriyası), yuxarı və aşağı çöz arteriyası, sağ və sol daxili qalça arteriyaları vasitəsi ilə təhciz olunurlar. **Venoz qan** isə **qapı venasına** tökülür. Qapı venası dalaq venası və yuxarı çöz venasının birləşməsindən əmələ gəlir və Qc arteriyası ilə birlikdə qaraciyərə daxil olaraq pay, sektor, seqment və paycıq şaxələrinə ayrılır (**Şəkil 1**).

Qaraciyərdə arteriya və qapı venası şaxələri sinusoid adlanan kapilyarlarda birləşirlər. Sinusoidlər isə, mərkəzi venaya tökülürlər ki, bunlar da qaraciyər venalarına keçirlər. Qarındaxili həzm orqanlarının qan təhcizatının bəzi özünəməxsus xüsusiyyətləri var (**Cədvəl 1**).

**Birincisi**, bu orqanların arteriyaları spazma və genişlənməyə çox həssasdırlar və bu xüsusiyyətinə görə yalnız dəri damarlarından geri qalırlar. Həzm vaxtı arteriyalar genişlənir ki, bu da orqanların həzm funksiyalarını (sekresiya, peristaltika, sorulma) təmini üçün vacibdir. Sirrotik xəstələrdə arteriyaların genişlənməsi və qan gəlimin artması qeyd edilir.



**Şəkil 1. Portal qan dövranı və kollaterallar**

Hipovolemik vəziyyətlərdə ilk mərhələdə qan dövrənini kompensasiya etmək üçün dəri ilə bərabər splanxik damarlar yığılaraq qangəlimini azaldırlar. Qarındaxili damarların yığılması anesteziya və laparotomiya vaxtı da meydana gəlir və qangəlimini 30-40% azalda bilər. Belə vəziyyət uzun müddət davam edərsə (məsələn, müalicə olunmayan şok) bağırsaq və orqanlarda işemiya, hətta nekroz baş verə bilər (mədə xoraları, mədə-bağırsaq qanaxmaları, kəskin daşsız xolesistit, pankreatit, işemik hepatit və s.).

Splanxik qan dövrəninin **ikinci xüsusiyyəti** venoz qanın birbaşa ümumi venoz sistemə yox, qaraciyərə daxil olmasıdır. Bu orqanlardan çıxan venoz qan (mədə və bağırsaqlar, dalaq, mədəaltı vəzi) qapı venasında toplanaraq qaraciyərdə ikinci kapilyar tora daxil olur.

Venoz qanın ürəyə qədərki yolda ikinci dəfə kapilyara daxil olması halı yalnız qapı sistemində və nefronda mövcuddur. Qaraciyər sinusoidlərinə daxil olan qapı venoz qanı həm zərərli maddələrdən təmizlənir, həm də əhəmiyyətli maddələrin səviyyəsi tənzimlənir ki, bu da humoral homeostazın təmin edilməsinə şərait yaradır.

**Cədvəl 1. Splanxik orqanların qan təhcizatının xüsusiyyətləri**

<b>Xüsusiyyət</b>	<b>Fizioloji və klinik əhəmiyyəti</b>
<b>Arteriyaları spazma çox həssasdır</b>	Yemək vaxtı genişlənərək həzmi təmin edirlər Dəri arteriyalarından sonra spazma ən həssas sistemdir və hipovolemiyada önəmli kompensator reaksiyadır. Hipovolemiyada, peritona müdaxilədə (laparotomiyada), anesteziyada yığılaraq qangəlimini 30-40% azalda bilir.
<b>Venoz qan ümumi sistemə yox, Qc-ə gedir</b>	Həzm sistemi və dalaqdan gələn qanın tərkibi Qc-də təmizlənir və tənzimlənir. Qc xəstəlikləri vaxtı qan axını çətinləşərək portal hipertenziyaya səbəb ola bilər
<b>Qapı venoz sistemi ilə ümumi venoz sistem arasında embrional kollaterallar var</b>	Normada yox dərəcəsində fəaliyyət göstərən kollaterallar portal hipertenziyada açılaraq təzyiqi kompensasiya edir. Kollaterallar genişlənərək qanaxmaya səbəb ola bilərlər. Kollaterallar ensefalopatiyaya səbəb olurlar.

Qarındaxili orqanların qan dövrəsinin **üçüncü xüsusiyyəti** qapı venoz sistemi ilə ümumi venoz sistem arasında *kollateralların* olmasıdır. Kollaterallar 4 yerdə mövcuddur: *gastroezofageal, göbəkətrafi, düz bağırsaqda və retroperitoneal sahədə*. Gastroezofageal kollaterallar mədə və dalaq venası ilə azıqos venası arasında, göbəkətrafi kollaterallar göbək venası ilə aşağı epigastrik vena (xarici qalça venasına) arasında, düz bağırsaq kollateralları aşağı çöz venası ilə aşağı düz bağırsaq venası və daxili qalça venası arasında, retroperitoneal kollaterallar isə dalaq venası və çöz venası ilə böyrək, böyrəküstü vəzi, bel venaları arasında əlaqə yaradırlar. Bu kollaterallar embrional mövcuddurlar və bunların normal halda fəaliyyətləri yox dərəcəsindədir. Kollateralların fəaliyyəti portal sistemdə və ya qarşı tərəfdə təzyiq

artıqda ortaya çıxır və təzyiqi azaltmaq, venoz axını kompensasiya etmək məqsədi daşıyır.

Kollaterallar ən çox portal hipertenziyada ortaya çıxır və qapı qanını birbaşa ümumi venoz sistemə daşıyır. Bəzən ümumi sistemin bir bölgəsində təzyiq artarsa bu kollaterallar qanı portal sistemə daşıya bilirlər. Məsələn, aşağı boş vena qaraciyəraltı nahiyyədə tutulursa və ya azıqos sistemində tutulma olarsa portal sistem köməkçi rol oynaya bilər. Kollateralların ikinci xüsusiyyəti genişlənmələr və qanaxma törədə bilmələridir. Qastroezofageal və göbəkətrafi venaların genişlənməsi portal hipertenzianı göstərən əlamətlərdir. Qanaxma isə, ən çox gastroezofageal və hemorroidal varikozlardan baş verir. Göbəkətrafi varikozlar (meduza başı) zədələnmə olarsa qanaxma törədilir, retroperitoneal damarlardan qanaxma isə çox nadirdir. Kollateralların üçüncü cəhəti odur ki, portal hipertenziya nəticəsində qapı qanının bir hissəsi qaraciyərdə təmizlənmədən ümumi sistemə keçir ki, bu da toksikoza (ensefalopatiya, hepato-pulmonal sindrom və s.) səbəb olur.

### **Qc qanlanmasının xüsusiyyətləri**

Qc qan dövrünün bəzi özünəməxsus xüsusiyyətləri var (*Cədvəl 2*).

**Birincisi**, Qc ikili qan təchizatına malikdir, həm arterial həm də venoz qanla təhciz olunur. Qc-ə dəqiqədə 1 ml/q, (~1200 ml) qan gəlir ki, bu da ürək atımının 20-25%-ni təşkil edir. Gələn qanın 1/3-ni arterial qan 2/3-sini isə splanxik orqanlardan çıxan venoz qan təşkil edir. Bununla belə Qc-in oksigen ehtiyacının yarısı arterial qan vasitəsi ilə ödənilir. Arterial və venoz qan qaraciyərin paycıqlarında ümumi kapilyara – sinusoidlərə tökülürlər. Bir neçə sinusoid isə qaraciyər venalarının başlanğıcı hesab olunan mərkəzi venulalara açılır.

**İkinci** xüsusiyyəti, qapı venası ilə Qc arteriyası arasındakı sıx funksional əlaqənin olmasıdır ki, bu da «*qoruyucu arterial refleks*» adlanır. Qapı venasından gələn qan artıqda arterial qangəlimi azalır, qapı qanı azaldıqda isə, arteriyalar genişlənərək qangəlimi artırır. Bu refleksin sayəsində Qc sinusoidlərində qan axını sabit saxlanılır. Məsələn, yemək vaxtı qapı qangəlimi artdığı üçün arterial qangəlimi azalır.

**Üçüncü** xüsusiyyəti, qaraciyər kapilyarları sayılan sinusoidlərdə bazal membranın olmaması və divarlar endotelində böyük dəliklərin olmasıdır.

### **Cədvəl 2. Qaraciyər qan təhcizatının xüsusiyyətləri**

<i>Xüsusiyyət</i>	<i>İzah</i>	<i>Əhəmiyyəti</i>
<b>İkili qan təhcizəti</b>	Qc arteriyası (qanın 1/3) + qapı venası (qanın 2/3) → sinusoid → mərkəzi vena → Qc venası	Qc-in oksigen tələbatının 50% arterial, 50% isə, venoz qanın hesabına ödənilir. Splanxik sistemdən gələn qan Qc-də təmizləndikdən və tənzimləndikdən sonra ümumi dövrəyə buraxılır
<b>Arterial qoruyucu refleks</b>	Qapı venasından qangəlimi artarsa arterial qangəlimi azalır, azaldıqda isə, artır.	Sinusoidlərdə qan axını sabit saxlanılır
<b>Sinusoid endotelində böyük dəliklər</b>	Sinusoidlərdə bazal membran yoxdur və endotel hüceyrələrində böyük dəliklər (50-200 nm) mövcuddur	Bu dəliklər böyük molekulların hepatositlərə çatmasına şərait yaradır.
<b>Sinusoidlərdə təzyiqin aşağı olması (&lt; 8 mm Hg st)</b>	Normal halda təzyiq: qapı venası: 5-10 mm Hg st. arteriolalar: 40 mm Hg st. sinusoidlər: <8 mm Hg st. Qc venası: 5 mm Hg st. Digər orqanlardakı kapilyarlarda: 17 mm Hg st.	Endotelində böyük dəlikləri olan sinusoidlərin membransız divarından aşırı transsudasiyanın qarşısı alınır.

Təxminən 50-200 nm ölçüsündə olan bu dəliklər endotel hüceyrələrinin arasında və ya özündə yerləşirlər. Bu dəliklər böyük molekulların endotelaltı (Disse sahəsi) sahəyə keçməsinə və hepatositlərə çatmasına şərait yaradır.

**Dördüncü** xüsusiyyəti, sinusoidlərdə çox aşağı təzyiqin olmasıdır. Normal halda qapı venasında təzyiq 5-10 mm Hg st., arteriolalarda 40 mm Hg st., Qc venalarında 5 mm Hg st., sinusoidlərdə isə <8 mm Hg st. təşkil edir. Digər orqanlardakı kapilyarlarda isə, təzyiq təxminən 17 mm Hg st. səviyyəsindədir. Sinusoidlərdə

təzyiqin aşağı olması sayəsində membransız və böyük dəlikli divardan plazmanın Disse sahəsinə izafi keçməsinin qarşısı alınır.

## PORTAL TƏZYİQ VƏ HİPERTENZİYANIN MEXANİZMLƏRİ

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. *Normal halda qapı venasında təzyiq 5-10 mm Hg st, 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.*

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

**Om qanununa (1)** görə damardan axan qanın miqdarı (Q) təzyiqlə (P) düz, müqavimətlə (R) tərs mütənasibdir. Buradan, təzyiqin axan qanın miqdarı və müqavimətlə düz mütənasib olduğu görünür (2):

$$(1) \quad Q = P/R$$

$$(2) \quad P = Q \times R$$

**Pauzel qanununa (3)** görə damarda müqavimət mayenin özüllülüyü (n) və damarın uzunluğu (L) ilə düz, damar radiusunun (r) dördüncü dərəcəsi ilə tərs mütənasibdir:

$$(3) \quad R = \frac{nL}{\pi r^4}$$

**Laplas qanununa (4)** 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 yüksəlik.

$$(4) \quad G = \frac{Pr}{d}$$

Om, Pauzel və Laplas qanunlarının portal hemodinamikaya tətbiqindən çıxan iki mühüm nəticənin birincisi **təzyiqin artma mexanizmləri**, ikincisi isə **varikoz qanaxmanın mexanizmidir**.

*Birincisi*, qanın özüllüyü və damar uzunluğu sabit götürülərsə, portal sistemdə təzyiq iki faktordan asılıdır: *damarların radiusu və sistmə gələn qanın miqdarı*.

$$P \approx K \frac{Q}{r^4}$$

Düstürdən da göründüyü kimi qapı venasında təzyiqin artmasında iki amil əsas rol oynayır: ***müqavimətin artması və gələn qanın artması (Şəkil 2)***. Mütənasiblik radiusun dördüncü dərəcəsinə uyğun oldğu üçün radiusun azacıq kiçilməsi müqavimət və təzyiqin böyük dərəcədə artmasına səbəb olur. Qeyd etmək lazımdır ki, bu iki mexanizmdən biri təkbaşına ilkin mərhələdə əsas rol oynayır. Hipertenziya inkişaf etdikcə prosesə ikinci mexanizm də qoşulur .

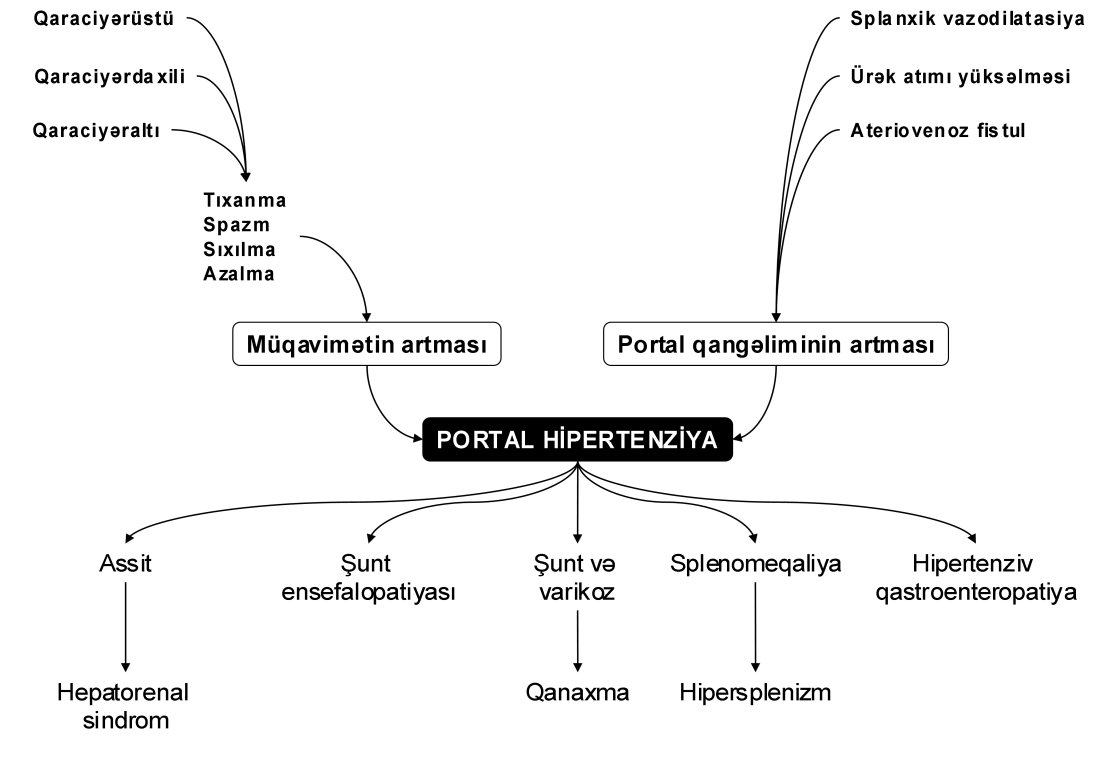
Hemodinamik qanunların portal hemodinamikaya tətbiqindən ortaya çıxan **ikinci nəticə** isə, **varikoz qanaxmanın mexanizmidir**. Varikoz qanaxma genişlənmiş damarların nazilmiş divarlarında baş verən gərilmə və cırılma nəticəsində meydana gəlir. Laplas qanununa görə təzyiqin artması, radiusun artması və divarın qalınlığının azalması ilə gərilmə qüvvəsi də artır. Ona görə də, portal təzyiqin artması ilk növbədə böyük 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.

## PORTAL HİPERTENZIYANIN SƏBƏBLƏRİ

### Müqavimətin artması

Qan damarlarının mənfəzinin daralması (fibroz, sıxılma), tıxanması (tromboz) və ya sayca azalması (rezeksiya, sirroz, nekroz) axına müqavimətin artmasına səbəb olur (**Cədvəl 3**). Qapı qanının axın yoluna nəzər salsaq görünür ki, qan qapı sistemindən, qaraciyərdaxili damarlardan, qaraciyər venaları və aşağı boş venadan keçir.





Şəkil 2. PH-in patogenezi və patofiziologiyası

Bu anatomik bölgüyə əsaslanaraq portal qan axınına əngəl olan (radiusu kiçildən) amilləri üç qrupa bölmək olar: *qaraciyərəaltı*, *qaraciyərdaxili* və *qaraciyərüstü*.

#### *Qaraciyərəaltı amillər*

Bu qrupdan olan patologiyalar qapı venasını kənardan sıxaraq və ya mənfəzini tutaraq venoz axını əngəlləyirlər. Portal venanın trombozu, venaətrafı şişlər (qapı, mədə, MAV, öd kisəsi, xoledox şişləri, limfomalar), ən çox rast gəlinən amillərdir. Portal tromboz hiperkoagulyasiya vəziyyətlərində (Protein C, S defisiti, Leyden mutasiyası, Lupus antikoagulyantı və s.), şişlərin nəticəsində, iltihabi xəstəliklərdə (xronik pankreatit, peritonit və s.), bəzən də anadangəlmə (portal vena kavernoz transformasiyası) ola bilər. Qapı sistemində tromboz bölgəsəl (dalaq venası, çöz venası trombozu) və ya total (qapı venası trombozu) şəkildə ortaya çıxa bilər.

### **Cədvəl 3. 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 biliar sirroz  
Erkən skleroz xolangit

###### **Sinusoidal**

Sirroz  
Metotraksat  
Alkoqol hepatiti  
Hipervitaminoz A  
Nodulyar regenerativ hiperplaziya

###### **Sinusüstü**

Venokluziv xəstəliklər  
Baddi-Kiari sindromu

##### **Qaraciyərüstü**

ABV membranı  
Zirehli perikardit  
Sağ ürək yetməzliyi

#### **Portal həcmi artıran səbəblər**

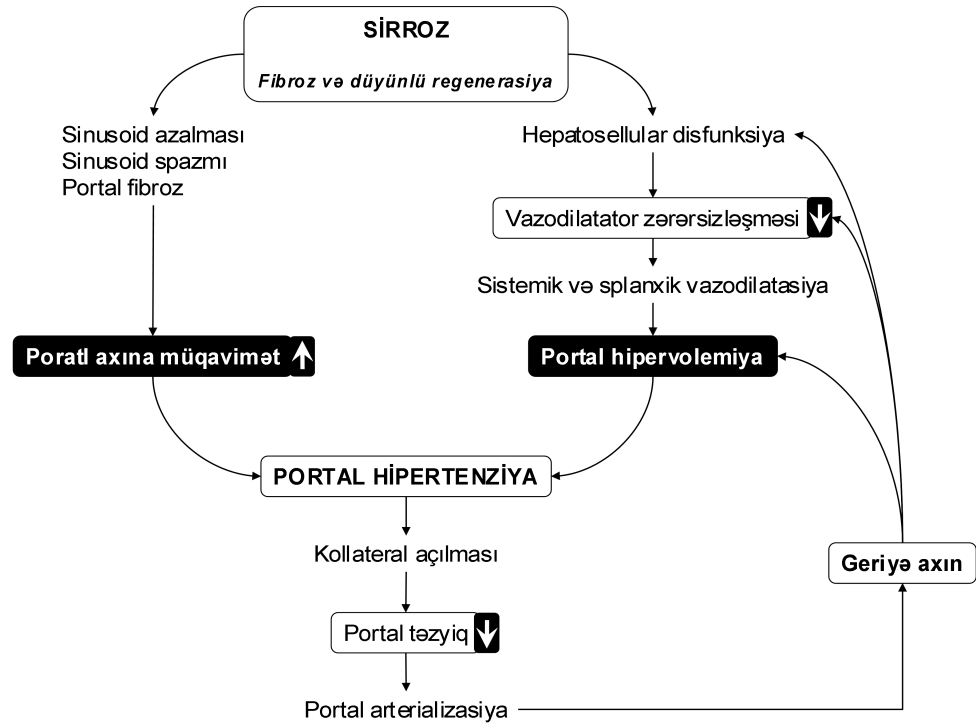
Arterio-venoz fistul  
Sirroz (portal arterializasiya)  
Splenomeqaliya

#### **Qaraciyərdaxili amillər**

Bu amillər portal hipertenziyanın ən çox rast gəlinən səbəbləridir (80%). Praktiki olaraq qaraciyərdə diffuz iltihab və fibroz törədən bütün xəstəliklər portal hipertenziyaya səbəb ola bilərlər. Qaraciyərdaxili amillər qaraciyər daxilində müxtəlif səviyyədə qan axınını əngəlləyərək hipertenziya törədirlər. Bəzən bir xəstəlik qaraciyərdə bir neçə səviyyədə əngəlləmə törədə bilər. Bu xəstəlikləri ən çox əngəllədikləri bölgəyə əsaslanaraq üç qrupa bölmək olar: *sinusönü*, *sinus* və *sinusüstü*.

Sinusönü səbəblər qapı venasının böyük və kiçik şaxələrində əngəlləmə törədirlər. Bu səbəblər arasında qaraciyərdaxili venoz tromboz, sarkoidoz, şistomatoz, anadangəlmə portal fibroz, birincili biliar sirroz və skleroz xolangit əsas yer tutur. Bu xəstəliklər əsasən portal damarlar ətrafında fibroz törədərək qapı şaxələrini sıxırırlar.

Sinusoidal səviyyədə əngəlləmə törədən səbəblər arasında virus və alkoqol *sirrozu* əsas yer tutur.



Şəkil 3. Sirroz və PH-da qüsurlu dövrən

Ümumiyyətlə 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 üzüvü azalması, sinusoidlərin funksional spazmı və portal qanqəlimin 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 arxitekturası pozulmuş vəziyyətdə olur. Normal halda sinusoidlərdəki endotellə hepatositlər arasındakı sahədə (Disse sahəsi) ulduzvari Lito hüceyrələri (lipositlər də deyilir) mövcuddur. Lito hüceyrələri sinusoidlərin yığılmasında və zədələnmə vaxtı fibrogenездə əsas rol oynayırlar. Hesab edilir ki, sirrozda Lito hüceyrələri artaraq mioepitelial (yığılma qabiliyyəti olan çapıq toxuma hüceyrələri) xarakterli hüceyrələrə çevrilirlər və həssaslıqları dəyişir. Hepatosellular və epitelial disfunksiya yerli vazoaaktiv maddələrin (nitrik oksid, endotelin, prostoglandinlər) balansının vazokonstrukturlar xeyrinə dəyişməsinə şərait yaradır. Bu iki amil – spazma həssaslığın artması və

vazokonstruktorların üstünlüyü sinusoidlərdə spazmi artırır. Digər tərəfdən sirrozda ümumi hormonal balansın pozulması isə portal sistemə qan gəlməsini artırır (aşağıya bax).

Sinusüstü səbəblər qaraciyər venalarında qan axınını əngəlləyərək portal hipertenziyaya səbəb olurlar. Bunlara venokluziv xəstəliklər və hepatik vena trombozu (Baddi-Kiari sindromu) aiddir.

#### *Qaraciyərüstü səbəblər*

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

### **Portal hipervolemiya**

Portal hipervolemiya, yəni qapı sisteminə daxil olan qanın həcmnin artması portal hipertenziyanı törədən ikinci önəmli mexanizmdir. Bu mexanizmin əsasında iki proses dura bilər: splanxik sistemə gələn *arterial qanın artması*, birbaşa olaraq *qapı venasına daxil olan qanın artması*.

Splanxik arterial qanın artması ya arterial vazodilatasiya, ya da splenomeqaliya nəticəsində baş verir. Birincili splenomeqaliyalar (tropikal splenomeqaliya, neoplastik splenomeqaliya və s.) vaxtı orqana gələn qan artır ki, bu da çıxan venoz qanın artmasına və beləliklə də qapı venasının yükünün artmasına səbəb olur. Splanxik arterial vazodilatasiya adətən sirrozun nəticəsində ortaya çıxır. Bunun vazoaktiv hormonal disbalansa bağlı olduğu hesab edilir. Güman edilir ki, sirrozda orqanizmdə, o cümlədən splanxik sistemdə vazodilatator humoral maddələr artır. Bu bir tərəfdən ürək atımını artıraraq, digər tərəfdən isə splanxik arterial müqaviməti azaldaraq daxili orqanlara qangəlimi yüksəldir. Sirrotik xəstələrdə hiperdinamik vəziyyət (ürək fəaliyyətinin artması, vazodilatasiya) isbat olunmuş fakt olsa da, mexanizmi, xüsusən hormonal disbalansın mexanizmi dəqiqləşməmişdir. Vazodilatator humoral maddələrin (qlukaqon, prostoqlandin, NO, adenozin, öd

turşuları, substansiya P, TNF və s.) artması haqqında iki nəzəriyyə var. Birincisinə görə, sirrozda hepatosellular disfunksiyaya və kollaterallara bağlı olaraq normal miqdardakı maddələr zərərsizləşdirilmədən ümumi dövranə daxil olur. İkinci nəzəriyyəyə görə sirrozda bu maddələrin splanxik sistemdə sintezi artır. Qeyd etmək lazımdır ki, hazırda portal hipertenziyanı azaltmaq üçün istifadə edilən dərmanlar ( $\beta$ -adrenoblokatorlar, somatostatin) məhz splanxik vazokonstriksiya törətmək məqsədi ilə tətbiq edilir.  $\beta$ -blokatorlar ürək fəaliyyətini azaldır və splanxik arterial vazokonstriksiya törədirlər, somatostatin (və ya sintetik analoqu oktreotid) isə əksər gastrointestinal hormonların (o cümlədən vazodilatatorlar olan qlukaqonun, vazoaaktiv intestinal peptidin, substansiya P-nin və s.) sintezini əngəlləyərək vazospazma səbəb olur.

Portal qanın birbaşa artması, başqa sözlə *portal arterializasiya* da adlanır. Belə halda arterial qan birbaşa portal sistemə keçir. Bunun iki klassik variantı – birincili və ikincili variantları var. Birincili varianta anadangəlmə (nadir hallarda zədələnmə nəticəsində) *arterio-venoz fistullar* belə hal törədirlər. İkincili variant sirrozda rast gəlinir və *porto-sistemik paradoks* adlanır. Sirrozda genişlənən porto-sistemik kollaterallar portal hipertenziyanı azaldır. Kollaterallarda müqavimət Qc-ə nəzərən çox az olduğu üçün portal qanın əksər hissəsi (bəzən 90%) kollaterallardan gedə bilir. Bunun nəticəsində qaraciyərə daxil olan qapı qanı və qaraciyərdaxili portal təzyiq ciddi azalır. Nəticədə qaraciyərin arterial və sinusoidal qanı portal sistemə keçərək «geriyə», kollaterallara doğru hərəkət edir. Dopler müayinələrində belə hal qapı venasında qanın «geriyə» (retrograd və ya hepatofuqal axın) axını kimi görünür. Geriyə axın Qc-in qan təhçizatını ciddi pozmaqla yanaşı portal qanın arterial qan hesabına artmasına səbəb olur. Beləliklə, sirroz portal hipertenziyanı həm törədir, həm də dəstəkləyir. Başqa sözlə, sirrozda portal hipertenziya qüsurlu dövrəni yaranır. 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.

## POPRTAL HİPERTENZİYANIN 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 2*):

- assit
- varikoz və qanaxma
- ensefalopatiya
- splenomeqaliya
- hepatorenal sindrom
- porto-hipertenziv qastro-enteropatiya

Bu patologiyalar haqqında sonrakı bölümlərdə geniş məlumat veriləcəkdir. 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 (hepato-renal sindrom, hepato-pulmonal sindrom, hormonal disfunksiya və s.) meydana çıxır.

### Əsas ədəbiyyat

1. Ağayev B.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2001
2. Blumgart LH. *Surgery of the Liver, Biliary tract and Pancreas*. 4th ed. 2006
3. Cuschieri SA. Disorders of the liver. Module 10, p 321-374. in Cuschieri SA, Steel RJ, Moossa AR. *Essential Surgical practice*. 4<sup>th</sup> ed. 2002
4. Feldman M, Friedman LS, Sleisenger MH. *Sleisenger and Fordtran's Gastrointestinal and Liver diseases*. 7<sup>th</sup> ed. Vol II, 2002.
5. Modern Surgical Care. 2 ed. Vol I, 1998
6. *Oxford textbook of Surgery* V.1, 2004
7. *Rob and Smith's Hepatobiliary and Pancreatic Surgery*. 2. ed. 1996
8. Sabiston. *Textbook of Surgery* 17 ed., 2006, p.1112-1143
9. Timothy DS, Steven AC. Liver. Chapter 30, p 1139-1186. in *Schwartz's Principles of Surgery* 18<sup>th</sup> ed., 2004

10. Thomas JN, Gordon AH. Pathophysiology. International edition. 3th ed. P 369-396, 2004
11. Sherlock S, Dooley J. *Disease of the liver and biliary tract*. 11-th ed. 2001
12. Sultanov H.A. *Cərrahi Xəstəliklər*. Bakı 2000
13. *Surgical Anatomy and Embriology*. Surgical Clinics of North America Vol 73, no 4, 1993
14. William RJ. Liver and Portal venouse system. In: Gerard MD, Lawrence WW, Current Surgical Diagnosis and Treatment. 12<sup>th</sup> edition, 2006, p 539-572
15. Zudema GD. *Shackelford's Surgery of Alimentary tract*, Vol III, 5th ed, 2006

### Əlavə ədəbiyyat

1. [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.
2. [Debray D, Yousef N, Durand P.](#) New management options for end-stage chronic liver disease and acute liver failure: potential for pediatric patients. Paediatr Drugs. 2006;8(1):1-13.
3. [Dib N, Konate A, Oberti F, Cales P.](#) Non-invasive diagnosis of portal hypertension in cirrhosis. Application to the primary prevention of varices. Gastroenterol Clin Biol. 2005 Oct;29(10):975-87.
4. [De Palma GD, Rega M, Masone S, Persico F, Siciliano S, Patrone F, Matantuono L, Persico G.](#) Mucosal abnormalities of the small bowel in patients with cirrhosis and portal hypertension: a capsule endoscopy study. Gastrointest Endosc. 2005 Oct;62(4):529-34
5. De Gottardi A, Dufour JF. Oesophageal and fundic variceal bleeding. Ther Umsch. 2006 May;63(5):295-9.
6. [Garcia-Tsao G.](#) Portal hypertension. Curr Opin Gastroenterol. 2006 May;22(3):254-62
7. [Han MK, Hyzy R.](#) Advances in critical care management of hepatic failure and insufficiency. Crit Care Med. 2006 Sep;34(9 Suppl):S225-31
8. Hou MC. Developments in the treatment of acute esophageal variceal bleeding. J Chin Med Assoc. 2006 Feb;69(2):55-7.
9. [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.
10. [Karajeh MA, Hurlstone DP, Stephenson TJ, Ray-Chaudhuri D, Gleeson DC.](#) Refractory bleeding from portal hypertensive gastropathy: a further novel role for thalidomide therapy? Eur J Gastroenterol Hepatol. 2006 May;18(5):545-8.
11. [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.
12. [Liu QD, Zhou NX, Zhang WZ, Wang MQ.](#) Diagnosis and management of regional portal hypertension. Chin J Dig Dis. 2005;6(2):87-92.

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. Paramesh AS, Meiners R, Fairchild RB, Sane S, George M, Van Thiel DH. Retroperitoneal varices presenting as an adrenal pseudotumor in a cirrhotic patient. *WMJ*. 2006 Jun;105(4):44-6.
17. [Rana SS, Bhasin DK, Jahagirdar S, Raja K, Nada R, Kochhar R, Joshi K](#). Is there ileopathy in portal hypertension? *J Gastroenterol Hepatol*. 2006 Feb;21(2):392-7.
18. [Sandhu BS, Sanyal AJ](#). Management of ascites in cirrhosis. *Clin Liver Dis*. 2005 Nov;9(4):715-32.
19. [Superina RA, Alonso EM](#). Medical and Surgical Management of Portal Hypertension in Children. *Curr Treat Options Gastroenterol*. 2006 Sep;9(5):432-443.
20. [Svensson M, Wiren M, Kimby E, Hagglund H](#). Portal vein thrombosis is a common complication following splenectomy in patients with malignant haematological diseases. *Eur J Haematol*. 2006 Sep;77(3):203-9.