



دانشگاه علوم پزشکی کرمانشاه

دانشکده پزشکی

پایان نامه

جهت اخذ درجه دکترا

موضوع :

گزارش یک مورد نادر هیپرتانسیون پورت ناشی از AVF طحالی

استاد راهنما :

آقای دکتر محمد یونسی

نگارش :

ظاهره خزایی

تاریخ :

اسفند ۷۶

1091/2

۲۴۲۱۲

**تقديم به توای آئینه مهر که جمله ذرات عالم به  
عشقت رقمان و مايدلان به مهـرت گـدازانيم .**

۲۴۲۱۲

**تقديم به :**  
**پدر و مادر عزيزم .**  
**که بهانه هراحظه بودن من . بهار هر سال من و**  
**مضمون هر غزل من هستند .**

**تقدیم به :**  
**برادر مهربانم که روشنی هرامید من .**

**و**

**خواهران دلسوزم که دامن اشکها و آغوش نوازش  
من هستند .**

**تقدیم به :**

**استاد ارجمند جناب آقای دکتر یونسی که بدون  
کمک و راهنماییهای ایشان قادر به انجام این مهم  
نبودم .**

**تقدیم به :**

**همه دوستان عزیزم که از صمیم قلب دوستشان دارم  
و اخلاص در دوستی را در ایشان یافتم .**

الهی ! هرشادی که بی تو است اندوه است ، هر منزل که نه در راه توست زندان است ، هر دل که نه در طلب توست ویران است ، یک نفس با توبه دو گیتی ارزان است ، یک دیدار از آن تو به صد هزار جان رایگان است ، صدجان نکند آنچه کند بوی وصال .

الهی ! فاسقان زشتند و زاهدان مزدور بهشتند . ای آفریننده خلقان از آتش و آب فریاد رس از ذل حجاب و فتنه اسباب .

کریم ! گرفتار آن دردم که تو درمان آنی ، بنده آن شنایم که توسزای آنی ، من در توجه دانم ، تو دانی .

( خواجه عبدالله انصاری )

صفحه	فهرست :
۱	۱ / مقدمه
۴	۲ / خلاصه مقالات تهیه شده از میدلاین
۵	۳ / گزارش یک مورد نادر بیماری هیپرتانسیون پورت ناشی از فیستول شریان و ورید طحالی
۷	۴ / فصل یک : آناتومی اتیولوژی
۱۳	پاتوفیزیولوژی
۱۷	پاتولوژی
۱۸	همو دینامیک هیپرتانسیون پورت
۱۹	ایدیومیولوژی ، ریسک فاکتورها ، هیستوری
۲۱	Approach کلینیکی به بیمار مبتلا به هیپرتانسیون پورت
۲۳	۵ / فصل دوم : تشخیص و manage اورژانسی در خونریزی واریسی
۳۲	۶ / فصل سوم : Imaging The Portal Venous System
۳۶	۷ / فصل چهارم : Percutaneous Interventions in The Portal hypertension
۴۶	۸ / فصل پنجم : درمان جراحی برای هیپرتانسیون پورت
۶۳	۹ / خلاصه
۶۵	۱۰ / ضمیمه
۸۰	۱۱ / منابع



## مقدمه :

سیروز اولین بار در قرن چهارم شرح داده شد . بقراط در این مورد می گوید : (( در مواردی از ایگتر که کبد سخت باشد یک علامت بد است )) . گرچه اثرات مضر الکل روی کبد بوسیله Galen و گروهش در قرن دوم مطرح شد بیماری کبدی الکلیک به عنوان یک آنتیته اولین بار بوسیله Baillie و سایر نویسندگان انگلیسی بعد از Gin Plague در قرن هیجدهم شناخته شد . کمی بعد از آن Laennec واژه سیروز را ابداع کرد که از کلمه یونانی Kirrhos مشتق می شود ( به معنی پرتقال زرد ) . با اینکه سیروز الکلیک ( شایعترین علت در کشورهای غربی ) یک حالت چند جانبه با تظاهرات مختلف می باشد می تواند نتیجه مراحل مختلف بعد از عفونتهای ویرال ، پارازیتی یا توکسیک ( در کشورهای در حال توسعه ) باشد و عوارض مدیکال و جراحی آن پرهزینه ، خطرناک و اغلب کشنده است . ( ۱ )

از علل نادر هیپرتانسیون پورت افزایش جریان هپاتوپتال بدلائل مختلف است که از علل بسیار نادر این دسته اتیولوژی فیستول شریان و ورید طحالی است که اکثرا در خانمها دیده می شود و ممکن است در حاملگی بروز کند حال آنکه بیمار مورد نظر ما آقای ۴۶ ساله است لذا یک مورد خیلی نادر این بیماری می باشد . واژه هیپرتانسیون پورت رو به جلو ( Forward ) اغلب برای مواردی که افزایش جریان خون پورت را همراه هیپرتانسیون پورت داریم به کار می رود .

افزایش جریان خون پورت ( هیپرتانسیون پورت هیپرکینتیک ) می تواند ناشی از فیستول های آرتریوپورتال داخل کبدی باشد . علت فیستول ( از جمله AVF طحالی ) می تواند ایدیوپاتی ، تروماتیک ، مادرزادی ، آترواسکلروتیک باشد . موارد مادرزادی معمولا داخل طحالی بوده و اکثرا همانژیوم داخل طحالی متعدد را مطرح می کنند . فقدان Internal Elastic Lamella در شریان طحالی ممکن است فاکتور مستعد کننده پیشرفت یک آنوریسم باشد که ممکن است خود به خود آنوریسم به داخل ورید طحالی پاره شده و تولید فیستول کند . موارد اکتسابی معمولا شایعتر است و بیش از ۷۰٪ در رابطه با آترواسکلروز شریان طحالی است . آترواسکلروز می تواند زمینه ساز AVF طحالی باشد اما این یافته می تواند ثانویه به جریان توربولانت در فیستول باشد . ترومای نافذ یا غیر نافذ از جمله موارد جراحی و یا روشهای تشخیصی مثل اسپنکتومی یا اسپلنوپورتوگرافی گاهی ممکن است منجر به AVF شود . حاملگی با زایمان NVD در چندین مورد گزارش شده و به نظر میرسد مهمترین علت در بروز این بیماری باشد در تراسیون مدیال شریان طحالی از تغییرات ژنرالیزه است که اغلب در طول حاملگی طبیعی بروز می کند و ممکن است

منجر به آنوریسم شود . یک فیستول در طول افزایش فشار داخل شکمی در طول NVD ممکن است منجر به آنوریسم شود . در یک بازبینی از ۶۱ مورد فیستول آترئیوپورتال که توسط Van Way و گروهش صورت گرفت ۳۲ مورد تروماتیک بود که معمولاً در نتیجه جراحی یا بک ترومای نافذ ایجاد شده بود و ۲۵ مورد در نتیجه آنوریسم شریان طحالی یا کبدی احتمالاً با منشاء آترواسکلروتیک و ۴ مورد مادرزادی بودند . علل مادرزادی ممکن است همراه با آنوریسمهای شریان طحالی یا کبدی ، بیماری اوسلر - وبر - رندو (تلانژکتازی همورائیک ارثی ) یا AVM در پانکراس یا دئودنوم باشد . البته در OWR شایعترین تیپ فیستول ارتباط بین شریان کبدی و ورید کبدی است . (۷) و (۸)

شایعترین علائم AVF طحالی آسیت ، خونریزی واریسی ، اسپهال ترشحي ، درد شکمی است که در موارد گزارش شده ، ۱۹٪ موارد اسپهال داشته اند که علت آن کاملاً توضیح داده نشده است و شاید افزایش اسمولاریته و محتویات الکترولیتی و حجم مدفوع اتیولوژی آن باشد که در همه موارد پس از جراحی ورزکسیون فیستول اسپهال بر طرف شده است . (۷)

فیستولهای شریانی پورتال به بهترین روش با آتریوگرافی سلکتیو ارزیابی می شوند و شایعترین عروق درگیر شریانهای کبدی ، طحالی ، مزانتریک فوقانی و یا یکی از شاخه های آنهاست و مزانتریک تحتانی کمتر درگیر می شود . آنژیوگرافی ممکن است ارتباط مستقیم بین شریان و ورید یا Racemose Collection عروق درگیر (AVM) را نشان دهد . شریان مربوطه دیلاته و پر پیچ و خم شده و وریدهای درناژ کننده اپاسیفیکاسیون Dense و زودرس را نشان می دهند . بوسیله رزکسیون جراحی یا آمبولی زدایی ترانس کاتتر سلکتیو فیستولها را درمان می کنند . ( شکلهای مربوطه در ضمیمه آمده است ) در سال ۱۸۶۰ در یک اتوپسی اولین بار AVF طحالی گزارش شد اما علائم کلینیکی و علت مرگ کاملاً شرح داده نشد . در یک بازبینی که در ۱۹۸۶ انجام شد ۱۵ مورد جمع آوری شد که AVF طحالی علت خونریزی واریسی بود و تا ۱۹۹۶ نیز طبق یک مقاله ۲ مورد به آن اضافه شده است اما در کل ۲۱ مورد از این بیماری تا ۱۹۹۷ گزارش شده است . (۶) و (۷) و (۸)

در این نوشتار اپیدمیولوژی ، هیستوری طبیعی ، آناتومی ، فیزیولوژی ، پاتولوژی و پیرزانتاسیون کلینیکی حالات مختلف و راههای تشخیصی و درمانی هیپرتانسیون پورت مورد بحث قرار می گیرد و یک الگوریتم تشخیصی و درمانی برای ارزیابی این بیماران ارائه می شود .

در پایان از استاد گرانقدر جناب آقای دکتر محمد یونسی که مرا در انجام این مهم بسیار یاری فرمودند و بدون راهنماییهای دلسوزانه ایشان قادر به اتمام آن نبودم ، کمال تشکر و قدردانی را داشته و موفقیت و کامیابی روز افزون ایشان را از یکتای عالمیان خواهانم .

همچنین از همکاری و کمکهای آقایان دکتر گودرزی ، دکتر نیافر ، دکتر کشاورز ، خانم دکتر خمیس آبادی ، آقای یارمحمدی ، حسین خزایی ، پیام شیروبی و خانم طیبه خزایی ، کارمندان محترم بایگانی و واحد سمعی بصری دانشگاه و پرسنل محترم بخش ۳ بیمارستان آیت اله طالقانی بی نهایت تشکر می نمایم و امید بهروزی برای ایشان دارم

**ظاهره خزایی**

## (( خلاصه مقالات تهیه شده از میدلاین از سال ۱۹۹۰ تا ۱۹۹۷ ))

فیستول شریان و ورید طحالی حالت نادری است که اغلب با علائم هیپر تانسیون پورت و خونریزی واریس مری و یک سوفل ( **Bruit** ) مشخص در LUQ مشخص می شود و علیرغم اینکه نادر است می تواند سبب عواقب پاتو فیزیولوژیک جدی شود و به همین دلیل همیشه به عنوان یک تشخیص افتراقی در موارد هیپرتانسیون پورت باید مد نظر باشد چراکه بوسیله جراحی ترمیمی و رزکسیون فیستول قابل درمان و رفع علائم بیماری است

دریک گزارش تعداد موارد فیستول شریان و ورید طحالی که در دهه اخیر گزارش شده اند ۹۱ مورد اعلام شده است که اتیولوژیهای شایع آنها شامل پارگی آنوریسم آترواسکلروتیک ( ۴۴% ) ، مالفورماسیونهای مادرزادی ( ۲۰% ) و اسپلنکتومی قبلی ( ۱۳% ) و شایعترین تظاهرات بالینی آنها خونریزی گوارشی ( ۴۸% ) بوده است و بیشترین میزان خونریزی واریسی در مورد فیستولهای مادرزادی بوده است و اقدامات انجام شده در مورد آنها اسپلنکتومی ، جراحی فیستول و پانکراتکتومی دیستال و شنت پورتوسیستمیک جراحی بوده است و در مواردی نیز که آمبولی زایی پره کوتانئوس انجام شده درتداوم مداخله جراحی الزامی بوده است .

کلاموارد گزارش شده در **Medline** نیز اکثرا ( ۳ مورد از ۴ مورد **Case Report** )

خانم بوده اند و بعد از جراحی علائم برطرف شده و فشار پورت طبیعی شده است .

در این مورد راههای تشخیص شرح حال ، معاینه فیزیکی ( **Bruit** تیپ ماشینری در LUQ به عنوان سمپتوم مهم تشخیصی که بوسله سمع مشخص می شود ، است ) ، تستهای آزمایشگاهی ، سونوگرافی داپلرنگی ، آورتوگرافی ، **CT scan** و آرتریوگرافی طحالی است .

ودرنهایت مقالات عنوان می کنند که هیپر تانسیون پورت نتیجه بسیاری از بیماریهای کبدی مزمن است و ندرتا علل قابل درمانی مثل ترومبوزورید پورت ، ترومبوزورید هپاتیک ، فیستولهای شریان وورید طحالی است لذا این مسئله ( بخصوص در خانمهای مولتی پار بدون بیماری مزمن کبدی ) باید مدنظر باشد .

ما یک مورد هیپر تانسیون پورت ناشی از AVF طحالی رادریک آقای ۴۶ ساله با سابقه ۱۲ ساله خونریزی کوارشی گزارش می کنیم :

بیمار آقای الهی زینعلی ۴۶ ساله متولد گیلانغرب و ساکن اسلام آباد غرب می باشد که در تاریخ ۷۶/۱/۳۰ دربخش جراحی بیمارستان طالقانی کرمانشاه جهت عمل جراحی شنت پورتوکاوا بستری شد . ایشان با شکایت استفراغ خونی و دفع خون سیاه رنگ در مدفوع ( ملنا ) که از سال ۱۳۶۴ شروع شده و طی ۷ سال تداوم داشته و پس از یک وقفه ۳ ساله مجددا درسال ۱۳۷۴ شروع شده بود مراجعه نمودند که البته به طور متناوب و بافاصله زمانی طولانی دچار این مشکلات می شده اند . همزمان ازسردرد ، طپش قلب و درد زیردنده ای چپ و ضعف و خستگی نیز شاکی بوده و تب و لرز و تنگی نفس و کاهش اشتها را ذکر نمی کردند . سابقه مصرف سیگار و الکل و داروی خاصی ( بجز پروپرانولول و اسپیرونولاکتون که طی این بیماری به طور علامتی مصرف نموده اند ) رانداشته و چندین بار بدلیل همین بیماری در بیمارستان امام خمینی کرمانشاه باتشخیص سیروزبستری بوده و جهت درمان واریس مری اسکروتراپی نیز انجام داده است . سابقه ضایعات خونریزی دهنده و اختلالات خونی را نمی داد .

درحین مراجعه علائم حیاتی وی به قرار زیر بود :

Bp =  $\frac{150}{80}$  mmHg , PR = 82 / min , RR = 17 / min , T = 37 oral

وضعیت ظاهری وی مختصری رنگ پریده و ill بود اما الکتریک نبود .

درمعاینه فیزیکی Jvp برجسته ، اسکراساب ایکتریک ، سمع قلب s1 s2 نرمال و سوفل سیستولیک --- در کانون میترال ( Ejection Type ) بدون انتشار ، سمع ریه صداهای برونکوزیکولار نرمال و Clear بود .

درمعاینه شکم اسپلنومگالی Huge و Liver Span در حد ۸ cm و دسیتانسیون داشت و تستهای Shifting dullness و Fluid wave مثبت بود و درلمس ناحیه LUQ تندرns داشت و نمای عروق روی شکم طبیعی بود .

درپاراکلینیک EKG و CXR نرمال بود ، در CBC گلبول سفید ۶۱۰۰ ( L = %۲۸ و P = %۶۰ ) ، Hb = ۸ و

Hct = ۲۶/۷ بود . آزمایشات بیوشیمیایی در حد نرمال ، SGOT = ۵۴ ، SGPT = ۳۸

ALP-K = ۵۸۶ ، ( D = ۳٪ و T = ۷٪ ) Bill ( Cont = ۱۳ ) و PT = ۱۶ و PTT = ۴۰ داشت .

بیوپسی سوزنی کبد که در تاریخ ۲۷/۱۲/۷۵ انجام شده بود رژنراسیون هپاتوسیتها و احتقان ورید مرکزی بدون شواهدی از سیروزفعال را نشان داد .

بدلیل کم خونی به وی PRC تزریق شد و Hb وی اصلاح شد و دربررسیهای بیپوشی و داخلی انجام شده عمل جراحی وی بلامانع مطرح شد .

در اسپلنوپورتوگرافی که انجام شد بررسی سیستم وریدی پورت به طریقه Direct - Puncture طحال با دوتزریق 20cc انجام شد ، کبد کوچک ، طحال بزرگ و ورید طحالی و پورت دیلاته و کاملاً پیچ خورده بود . ریفلاکس غیر طبیعی کنتراست به درون وریدهای کوچک معدی و مزانتریک صورت گرفت که نشانه هیپرتانسیون پورت می باشد و با توجه به کوچکی نسبی کبد احتمال سیروز برای بیمار مطرح شده بود . بیمار مورد نظر هیچگونه سابقه تروما و یا اعمال جراحی و بیماریهای زمینه ای را نمی داد .

بیمار کاندید عمل جراحی گردیده و در تاریخ ۱۱/۲/۷۶ تحت عمل جراحی قرار گرفت که با انسزیون میدلاین شکم باز شد ، داخل شکم آسیب نداشت ، طحال بزرگ و ناف طحال دیلاته بود و یک سری وریدهای دیلاته و پرپیچ و خم در ناحیه دم پانکراس وجود داشت ، ابتدا لیسراسک باز شد که ورید طحالی کاملاً دیلاته مشاهده و در لمس ناحیه مذکور تریل لمس می شد لذا به فیستول AV طحالی شک شد به همین دلیل محل اکسپلور شد . شریان طحالی را یافته و Ligate کردیم و فیستول را برداشتیم که به دنبال آن تریل از بین رفت . سپس فشار وریدی پورت را اندازه گیری کردیم که نسبت به قبل ( ۳۷ cmH2O ) کاهش یافته و به ۲۶ cmH2O رسید . در ادامه اسپلنکتومی نموده و هموستاز را برقرار کردیم و یک درن کاروگیت در محل

گذشته و از کبد بیوسی برداشتیم و سپس بیمار را به بخش انتقال دادیم . پس از آن بیمار تحت درمان آنتی بیوتیکی قرار گرفت و در تاریخ ۲۴/۲/۷۶ با حال عمومی خوب ترخیص شد و طی پیگیری های بعدی علائم بیمار برطرف شده و دچار خونریزی نشده است و ضمناً در بیوپسی کبدی که در حین عمل برداشته

شد احتقان و اتساع سینوزوئیدال و ورید مرکز لبولی و نیز در نمونه طحالی احتقان و فیروز Change

گزارش گردید و سیروز نداشت .

سیستم پورت شامل همه وریدهای درناژ کننده بخش شکمی لوله گوارش به جز کانال آنا ل، طحال، لوزالمعده و کیسه صفرا است. این وریدها خون را به وسیله ورید پورت به کبد می برند که شبیه یک شریان در کبد به سینوزوئیدها منتهی می شود که سپس از طریق ورید کبدی به IVC می رسد. در بالغین ورید پورت و شاخه هایش هیچگونه دریچه ای ندارند در حالیکه در دوره جنینی و مدت کمی پس از تولد شاخه هایش دریچه های وجود دارد که معمولا بعداً آترومنه می شوند اما گاهی ممکن است اشکال دژنره آن باقی بمانند.

x وریدپورت: بیش از ۸ سانتی متر طول دارد و در سطح دومین مهره کمری از اتصال ورید مزانتریک فوقانی و ورید طحالی در قدام IVC و در خلف کردن پاکراس شروع و شریان گاسترو دئونال صعود کرده و در اینجا مستقیماً در قدام IVC قرار می گیرد به این ترتیب به کناره راست چادرینه کوچک وارد شده و صعود کرده و در قدام سوراخ اپیپلوئیک به انتهای راست پورتا هپاتیس وارد شده و به دو تنه راست و چپ تقسیم می شود که همراه شاخه های مشابه از شریان کبدی وارد کبد می شوند. ورید پورت در چادرینه کوچک در خلف مجرای صفراوی و شریان کبدی است و توسط شبکه عصبی کبد و تعداد زیادی از عروق و غدد لنفاوی محاصره می شود:

- شاخه چپ طولانی تر از راست و باریکتر است و شاخه هایی به لوب دمی ( کائودیت ) و کوادراتوس و لوب چپ کبد می دهد و در حالیکه وارد لوب چپ می شود وریدهای پارآمبلیکال و لیگامان ترس به آن ملحق می شوند.

- شاخه راست به لوب راست کبد وارد می شود و معمولاً اولین شاخه اش ورید سیستمیک است.

شاخه های وریدپورت: وریدهای طحالی، مزانتریک فوقانی، معدی چپ، معدی راست، پارآمبلیکال و سیستمیک هستند.

x ورید طحالی: ورید بدون پیچ و خمی است که از ۵ یا ۶ شاخه که از طحال می آید تشکیل می شود. از لیگامان لینورنال به همراه شریان طحالی و دم پانکراس رد شده و به طرف راست نزول می کند و در زیر شریان طحالی از دیواره خلفی شکمی رد شده و در پشت پانکراس یک ناودان ایجاد می کند و چندین شاخه کوچک از پانکراس می گیرد. از قدام کلیه چپ و ساختمانهای ناف آن (یا قطب تحتانی غده آدرنال چپ) و شاخه های تنه سمپاتیک چپ بوسیله عروق کلیوی چپ و از آئورت شکمی بوسیله شریان مزانتریک فوقانی و ورید کلیوی جدا می شود. به پشت یا بالای کردن پانکراس منتهی شده در آنجا به ورید مزانتریک فوقانی