Kedi ve Köpeklerde Portosistemik Şantlar

Portosystemic Shunts in Cats and Dogs

Güvenç GÖKALP[a],
Akın KIRBAŞ[b]

[a]Yozgat Bozok Üniversitesi
Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Yozgat, Türkiye
[b]Atatürk Üniversitesi
Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Erzurum, Türkiye

Yazışma Adresi/*Correspondence:*
Akın KIRBAŞ
Atatürk Üniversitesi
Veteriner Fakültesi,
İç Hastalıkları AD,
Erzurum, Türkiye
akirbas@atauni.edu.tr

ÖZET Portosistemik şantlar, portal venöz sistem ile sistemik dolaşım arasında portal venöz kanın doğrudan sistemik dolaşıma veya karaciğere girmesine izin veren anormal vasküler bağlantılar olarak tanımlanmaktadır. Portosistemik şantlar, kedi ve köpeklerde çoğunlukla portal hipertansiyonun neden olduğu hepatik siroz ve hepatik fibrozis gibi kronik karaciğer hastalıkları sonucunda konjenital anomalilere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Portosistemik şant diğer hayvanlarda da görülmesine rağmen çoğunlukla köpeklerde görülmektedir. Konjenital portosistemik şant intrahepatik veya ekstrahepatik formlarda karşımıza çıkmaktadır. Ekstrahepatik konjenital portosistemik şant genellikle küçük ırk köpek ve kedilerde bildirilmiştir. İntrahepatik portosistemik şantın daha az yaygın olduğu, ancak büyük köpek ırklarında daha sık teşhis edildiği tespit edilmektedir. Hayvanın eşkali, fiziksel muayenesi, klinik belirtileri, hematolojik ve biyokimyasal profili, radyografi, ultrason ve bilgisayarlı tomografi gibi görüntüleme tekniklerinin analizleri portosistemik şantın tanısında önemli yer tutmaktadır. Şant damarının tamamen kapatılması için yapılan cerrahi müdahale, konjenital portosistemik şantı olan köpek ve kediler için kesin tedavi olarak kabul edilmektedir. Diyet uygulamaları, destekleyici sıvı sağaltımı ve semptomatik duruma bağlı ilaç uygulamalarının postoperatif uzun vadeli sağkalım olasılığını arttırdığı bilinmektedir. Medikal ve cerrahi müdahale protokollerinin tam olarak uygulanabildiği olgularda tedavi açısından başarının elde edilebileceği unutulmamalıdır.

Anahtar Kelimeler: Kedi; köpek; portosistemik şant; tanı; tedavi

ABSTRACT Portosystemic shunts are defined as abnormal vascular connections between the portal venous system and the systemic circulation that allow portal venous blood to enter directly into the systemic circulation or the liver. Portosystemic shunts occur in cats and dogs due to congenital anomalies as a result of chronic liver diseases such as hepatic cirrhosis and hepatic fibrosis, which are mostly caused by portal hypertension. Although portosystemic shunt is also seen in other animals, it is mostly seen in dogs. Congenital portosystemic shunt is seen in intrahepatic or extrahepatic forms. Extrahepatic congenital portosystemic shunt is usually reported in small breed dogs and cats. Intrahepatic portosystemic shunt is found to be less common, but more frequently diagnosed in large dog breeds. The description of the animal, physical examination, clinical signs, hematological and biochemical profile, analysis of imaging techniques such as radiography, ultrasound and computed tomography have an important place in the diagnosis of portosystemic shunt. Surgical intervention to completely close the shunt vessel is considered the definitive treatment for dogs and cats with congenital portosystemic shunts. It is known that dietary practices, supportive fluid therapy and drug administration depending on the symptomatic condition increase the likelihood of long-term postoperative survival. It should be kept in mind that success in terms of treatment can be achieved in cases where medical and surgical intervention protocols can be fully implemented.

Keywords: Cat; dog; portosystemic shunt; diagnosis; treatment

KAYNAK GÖSTERMEK İÇİN:
Gökalp G, Kırbaş A. Kedi ve köpeklerde portosistemik şantlar. İssi M, editör. Kedi ve Köpeklerde Karaciğer ve Pankreas Hastalıkları. 1. Baskı. Ankara: Türkiye Klinikleri; 2025. p.41-7.

Portal venöz sistem, abdominal organların çoğunun (örn. gastrointestinal sistem, pankreas, dalak) kapiller yataklarından kanı karaciğere boşaltan bir damar ağıdır. Besinler, mikroplar ve toksinler gibi diğer kan bileşenleri hepatositler tarafından metabolize ve detoksifiye edilmektedir, daha sonra hepatik venler yoluyla sistemik dolaşıma geri gönderilmektedir.[1] Portosistemik şantlar ise mide, bağırsak, pankreas ve dalaktan gelen kanın

karaciğeri bypass ederek doğrudan sistemik venöz dolaşıma geçmesine neden olan vasküler anomalilerdir. Şant damarlarının oluşma zamanına, sayısına ve bulundukları yer ile karaciğer parankimi arasındaki ilişkiye göre sırasıyla konjenital veya edinsel, tekli veya çoklu ve intrahepatik veya ekstrahepatik olarak sınıflandırılabilirler.[2] Dolayısıyla, "şant" teriminin anlamı, yeni tanımlanan mikro veya makro-vasküler segmentler yoluyla sistemik dolaşıma giren portal kan tarafından karaciğerin bypass edilmesini ifade etmektedir.[3]

Portosistemik şantların intrahepatik portosistemik şantlar ve ekstrahepatik portosistemik şantlar olarak iki ana formu bulunmaktadır. İntrahepatik portosistemik şantlar tipik olarak portal venin sol dalından kaynaklanır ve duktus venosusun kapanmaması ile ilişkilidir. Ekstrahepatik portosistemik şantlar ise portal sistemin karaciğer dışındaki bir bölümünden kaynaklanır, yani karaciğerin dışında yer alır.[4] Portosistemik şantlar, portal venöz sistem ile sistemik dolaşım arasında portal venöz kanın doğrudan sistemik dolaşıma veya karaciğere girmesine izin veren anormal vasküler bağlantılar olarak tanımlanır.[5] Nörolojik anormalliklere yol açan portosistemik şanttan kaynaklanan karaciğer fonksiyon bozukluğunun neden olduğu nörolojik pertürbasyonlar ise hepatik ensefalopati (HE) olarak adlandırılmaktadır. Hepatik ensefalopati, hipoplastik veya hasarlı karaciğerdeki düşük hepatik glikojen rezervlerinin bir sonucu olarak, iştahsız veya aç bırakılan hastalarda hipoglisemi ile komplike olabilmektedir.[6]

En yaygın portosistemik şant tipi, konjenital portosistemik şant (KPSS)'tır. Bu, portal ve sistemik dolaşım arasında hepatik parankim içinde (intrahepatik) veya karaciğer dışında (ekstrahepatik) yer alabilen tek ve doğrudan bir vasküler bağlantıdır.[7] Kedilerde portosistemik şantların prevalansı köpeklerdekinden daha düşüktür ve tek konjenital ekstrahepatik portosistemik şantların sıklığı yüksektir. Kedilerde intrahepatik portosistemik şant vakaları belgelenmiştir ancak çok daha az yaygındır. Köpeklere benzer şekilde, portosistemik şantlarla başvuran kedilerin çoğu 1 yaşından küçüktür, ancak aralıklı olarak daha büyük yaşlarda vakalar bildirilmiştir.[2]

Portosistemik şantların sınıflandırılması, gelişmiş görüntüleme yöntemleriyle giderek daha fazla şant türü ve kombinasyonu tanımlandıkça gelişen bir süreç olarak karşımıza çıkabilecektir. Porto-sistemik şantlar köpeklerde nispeten yaygındır ve en yaygın şant tipleri küçük ırk köpeklerde ekstrahepatik, büyük ırklarda ise intrahepatiktir. İntrahepatik portosistemik şantlar genellikle konjenital kökenlidir, ekstrahepatik şantlar ise konjenital veya bir çeşit portal hipertansiyon durumuna sekonder olarak oluşum göstermektedir.[8]

Konjenital ekstrahepatik portosistemik şant, kanı portal venden kaudal vena kavaya veya karaciğeri bypass eden diğer sistemik venlere yönlendiren vasküler bir anomalidir. Ekstrahepatik portosistemik şantı olan köpeklerde çeşitli klinik belirtiler görülür ve bazen şant damarlarının atenüasyonundan sonra portal hipertansiyon veya çoklu edinilmiş şantlar gelişir. Şant fraksiyonu, şantlanan toplam portal venöz akışın yüzdesini ifade eder ve patofizyolojik durumu etkileyebilir. Bununla birlikte, klinik ortamda şant fraksiyonunu ölçmenin tek yolu sintigrafidir; bu yöntemin sonuçları oldukça değişkendir ve şant fraksiyonu ile klinik özellikler arasında bir ilişki olduğunu göstermez.[9]

ETİYOLOJİ

Portosistemik şant, kedi ve köpeklerde çoğunlukla portal hipertansiyonun neden olduğu hepatik siroz ve hepatik fibrozis gibi kronik karaciğer hastalıkları sonucunda konjenital anomalilere bağlı olarak ortaya çıkmaktadır. Şant, portal kan seviyesinin azalmasına yol açar; böylece karaciğer yeterince filtrenemez.[5] Bu vasküler anomaliler, fetal vaskülasyonun yetersiz olması nedeniyle konjenital veya portal hipertansiyon nedeniyle ortaya çıktıklarında edinsel olarak alt kategorilere ayrılmaktadır. KPSS, daha çok oyuncak ırkı köpeklerde teşhis edilen ekstrahepatik portosistemik şant ve daha çok büyük ırk köpeklerde teşhis edilen intrahepatik portosistemik şant olarak sınıflandırılmaktadır.[10] KPSS'ler fötal vaskülasyonun yetersiz bir şekilde kapanmasıyla sekonder olarak ortaya çıkarken, edinsel portosistemik şantlar ise portal hipertansiyona veya portal sistemde artmış dirence bağlı olarak kompansatör bir yanıt olarak oluşmaktadır.[11] Köpek KPSS'leri, portal kanın kaudal vena kava veya azigos venin şantını içerir ve plazma amonyağı gibi maddelerin sistemik dolaşıma geçmesine neden olmaktadır. Bu durum hepatik ensefalopati, idrar taşı, pıhtılaşma bozuklukları ve gelişim gecikmesi gibi durumlara yol açabilmektedir.[12] KPSS'li kedi ve köpeklerde hepatik ensefalopati gelişebilmektedir. Hepatik ensefalopatinin patogenezi net değildir ancak amonyak, oksidatif stres, enflamasyon ve hatalı nörotransmitterler gibi faktörlerin bir kombinasyonuyla bağlantılı olduğu düşünülmektedir.[13] KPSS'li köpeklerde değişken olarak lökositoz görülür ve bunun çok faktörlü olduğu varsayılmaktadır. Teoride yer alan faktörler arasında hepatik ensefalopatinin bir sonucu olarak kronik stres, enflamasyon, bakteriyel endotoksin ve yetersiz hepatik klirensi yer almaktadır.[14]

Portosistemik şantlı köpekler ve kediler genellikle düşük fonksiyonel karaciğer kütlesine sahiptir. Karaciğer normal kan akışından, trofik faktörlerden (insülin ve hepatik büyüme faktörü gibi) ve besinlerden mahrum kaldığı

için normal şekilde büyüyemez bununla birlikte edinilmiş portosistemik şantlı vakalarda primer hepatopatinin bir sonucu olarak karaciğer fonksiyonu bozulabilmektedir.[6]

Konjenital portosistemik şant (KPSS), gastrointestinal sistem, pankreas ve dalaktan gelen venöz kanın hepatik parankim ve sinüzoidlerden filtrelenmediği portal ve sistemik dolaşımlar arasındaki hatalı bağlantıdır. Bu da az gelişmiş ve yetersiz çalışan bir karaciğerle sonuçlanmaktadır. Karaciğer, pıhtılaşma faktörlerinin çoğunun üretiminde önemli bir role sahip olduğundan, karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hayvanların koagülopati geliştirme riskinin daha yüksek olduğu düşünülmektedir.[14]

Portosistemik şantlara rağmen konjenital anormallikler olarak kabul edilme eğilimindeki edinsel portosistemik şantlar, kronik karaciğer hasarının neden olduğu portal hipertansiyon, portal ven atrezisi, striktür veya tromboz, venöz tıkayıcı sendrom veya sirotik olmayan portal hipertansiyona neden olabilen intrahepatik branşlardaki hasardan dolayı sekonder olarak gelişmektedir. Pratik olarak, hepatik perfüzyonu azaltan herhangi bir bozukluk, karaciğere giden arteriyel kan akışının arttırılacağı kompansatuar bir mekanizmayı tetikletecektir.[3]

Postoperatif nöbetler, bir ameroid halka daraltıcı veya ince film bant ile kademeli atenüasyon uygulanan kedilerin %8-33'ünde ve akut kısmi veya tam ligasyon uygulanan kedilerin %22'sinde bildirilmektedir. Bu durumun şüpheli etiyolojileri arasında endojen inhibitör merkezi sinir sistemi benzodiazepin agonist konsantrasyonlarının azalması, uyarıcı ve inhibitör nörotransmitterlerdeki dengesizlikler, postoperatif ozmolalitenin azalması, hepatik ensefalopatiye ikincil kronik anormal beyin metabolizması ve preoperatif nöbetler veya diğer metabolik düzensizliklerden kaynaklanan sinir sisteminde kalıcı hasar yer almaktadır.[15]

Edinsel ekstrahepatik şantlar, genellikle primer hepatik parankimal hastalığa bağlı portal hipertansiyona sekonder olarak oluşmaktadır. Bu vakalarda, portal venin psödoanevrizmasının yanı sıra vaskülit ve artmış kan basıncına bağlı olarak hiperekoik kan damarı duvarları görüntülenebilmektedir. Gastrofrenik, pankreatikoduodenal, splenorenal, mezenterik ve hemoroidal kollateral damarlar dahil olmak üzere portal ve periportal başlangıç noktası olan çeşitli şantlar bulunmaktadır.[8]

KLİNİK BULGULAR

Portosistemik şant diğer hayvanlarda da görülmekle birlikte çoğunlukla köpeklerde ortaya çıkmaktadır. Konjenital portosistemik şant genellikle intrahepatik veya ekstrahepatik formlarda görülmektedir. Ekstrahepatik konjenital portosistemik şant genellikle küçük köpek ve kedi ırklarında bildirilmiştir. İntrahepatik portosistemik şant daha az yaygındır, ancak büyük köpek ırklarında daha sıkça teşhis edilmektedir. Ekstrahepatik portosistemik şantları olan köpekler 2 yaşından önce klinik belirtiler gösterebilmektedir.[5] Portal ve sistemik venöz dolaşım arasındaki anormal vasküler iletişimler (portosistemik şantlar) portal kanın karaciğerdeki metabolizma ve detoksifikasyonu bypass etmesine izin vermektedir ve esas olarak şanttan geçen kan akışının oranına bağlı olarak ciddi klinik sonuçlara yol açmaktadır.[1]

Konjenital portosistemik şantlar amonyaktan zengin kanın karaciğerden uzaklaşmasına yol açar ve bu durum kedi ve köpeklerde hepatik ensefalopatinin en yaygın nedeni olarak bilinmektedir. Hepatik ensefalopatinin klinik semptomları arasında zihinsel değişiklikler, nöbet aktiviteleri ve propriyoseptif eksiklikler yer almaktadır. Bu semptomlar yüksek proteinli gıdaların tüketiminden sonra daha belirgin hale gelebilmektedir.[4] Konjenital portosistemik şantların cerrahi olarak atenüasyonundan sonra gelişen nörolojik komplikasyonlar tam olarak bilinmemekle birlikte, köpeklerde tam şant atenüasyonuna veya normal serum amonyağına rağmen görülen nörolojik bulgularla preoperatif hepatik ensefalopati bulgularından farklılık göstermektedir.[13] Konjenital ekstrahepatik veya intrahepatik portosistemik şantların atenüasyonu veya ligasyonu sonrasında köpeklerin % 2 ile %10'nu arasında çoklu edinilmiş portosistemik şantların oluşabileceği belgelenmiştir. Bu durum portosistemik şantlar ve şiddetli portal hipertansiyonun bir sonucu olarak, daha genç hayvanlarda ise çoklu edinilmiş portosistemik şantlar genellikle hepatoportal fibrozis (idiyopatik sirotik olmayan portal hipertansiyon) veya primer hepatik anomalilere sekonder olarak karşımıza çıkmaktadır.[11]

Portosistemik şantlı köpeklerin klinik prezentasyonu belirsiz ve değişken olabilir; gelişememe, gastrointestinal bulgular veya nörolojik bulgular gibi belirtiler görülebilir. Klinik belirtiler kolayca diğer hastalık süreçlerine benzetilebilir ve bu da bazı durumlarda bulguların tanınmasını zorlaştırmaktadır. Portal venöz hipoplazi (PVH) ve kronik hepatit gibi diğer karaciğer hastalıkları, portosistemik şant ile sıklıkla ilişkilendirilen anemi, kan üre azot (BUN) konsantrasyonlarında azalma, karaciğer enzimlerinde yükselme, hipoalbüminemi ve hipoglisemi gibi klinik belirtileri ve klinikopatolojik bulgularla benzerlik gösterebilmektedir.[10] Portosistemik şantın klinik tablosu tesadüfen tespit edilen yüksek karaciğer enzimleri veya tanısal görüntüleme bulguları olan asemptomatik bir durumdan, nörogelişimsel gecikmeye yol açan ensefalopati, hepato-

pulmoner sendrom, portopulmoner hipertansiyon ve rejeneratif karaciğer nodülleri gibi şiddetli belirtilere sahip bir hastaya kadar değişkenlik gösterebilmektedir.[1]

Portosistemik şant ile ilişkili başlıca klinik belirtiler, karaciğerin gastrointestinal sistemden emilen maddeleri metabolize edememesi, pankreatik hormonları alamaması ve dolaşımdaki diğer hormonları metabolize edememesinden kaynaklanır. Azot metabolizması bozulur ve karaciğerin üre üretme kapasitesi azalır, bu da dolaşımdaki amonyak seviyelerinin yükselmesine ve BUN seviyelerinin düşmesine neden olur. Normalde neredeyse tamamen enterohepatik dolaşıma giren serum safra asitleri de sistemik analizlerde yükselmektedir. Portosistemik şantlı hastalarda poliüri ve polidipsi yaygındır. Mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır ancak muhtemelen çok faktörlüdür. Bu duruma neden olan faktörler arasında düşük plazma BUN ve zayıf böbrek konsantrasyon yeteneği ile sistemik inflamasyon ve ateş kaynaklı susuzluk artışı yer alabilmektedir.[6]

GENETİK YATKINLIK

Konjenital portosistemik şant, ekstrahepatik veya intrahepatik kaynaklı olabilmektedir. Küçük veya minyatür ırk köpekler genellikle ekstrahepatik konjenital portosistemik şanta sahipken, büyük ve dev ırk köpekler genellikle intrahepatik konjenital portosistemik şanta sahip olduğu belirlenmiştir. Konjenital portosistemik şant köpeklere oranla çok daha düşük bir insidansla kedilerde de görülebilmektedir. Bireysel açıdan ekstrahepatik konjenital portosistemik şant hem köpeklerde hem de kedilerde en sık karşılaşılan konjenital portosistemik türü olarak bilinmektedir.[16]

Ekstrahepatik şantlar daha çok portal venden veya karaciğer dışındaki bir koldan kaynaklanır ve daha çok küçük ve minyatür ırk köpeklerde (Yorkshire Teriyer, Cairn Teriyer, Maltese, Minyatür Schnauzer) etkilenmekte, intrahepatik şantlar ise karaciğer parankimi içindeki intrahepatik portal ven dalından kaynaklanır ve daha yaygın olarak büyük ırk köpekler (Doberman Pinscher, Old English Sheepdog, Irish Wolfhound) etkilenmektedir.[17] Konjenital ekstrahepatik portosistemik şantların prevalansı %0,06-0,2'dir ve en sık Yorkshire Terrier, Maltese, Miniature Schnauzer ve Cairn Terrier gibi küçük ırk safkan köpeklerde görülmektedir.[12]

KPSS, embriyonik gelişimdeki bir hata sonucu primordial damarların ya anormal bağlantılar geliştirmesi ya da atreziye uğramaması sonucu ortaya çıkmaktadır. Maltese, Irish wolfhound ve Cairn terrier gibi bazı ırklarda bu durumun genetik bir temeli olduğu gösterilmiştir. Soyağacı analizi ve eşleştirme testleri ile değerlendirilen kalıtım süreci ya digenik ya da poligenik olup değişken bir biçimde belirlenmektedir.[6] Persian, Siyam, Himalaya ve Birmanya ırkları gibi safkan kedilerde vakalar bildirilmiş olsa da British Shorthair kedilerde Portosistemik şanta en yatkın kedi ırkı olarak bilinmektedir.[2] Etkilenen kedilerde karaciğer hipoplazisi ve hepatik ensefalopati de dahil olmak üzere hepatik yetmezlikle ilişkili klinik belirtilere rastlanılmaktadır.[18]

Konjenital portosistemik şanta yatkınlığı olmayan köpek ırklarında, yatkınlığı olan ırklara kıyasla alışılagelmemiş morfolojiye sahip konjenital portosistemik şantları veya opere edilemeyen şantların görülme olasılığının daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Fetal duktus venözün persistansına bağlı sol divizyonel şantlar ise İrlanda kurt köpeklerinde kalıtsal olarak kabul edilmektedir.[16] İntrahepatik portosistemik şantlar genellikle konjenital kökenlidir, ekstrahepatik şantlar ise konjenital veya bir çeşit portal hipertansiyona sekonder olarak gelişebilmektedir. Konjenital ekstrahepatik portosistemik şantların çoğunun portal venden kaynaklandığı, ancak çoğu vakada dalak venini veya sağ gastrik veni de içerdiği birçok çalışmada bildirilmiştir. Büyük ırk köpeklerde daha yaygındır olduğu bilinen intrahepatik portosistemik şantlar teknik olarak hepatik loba göre sol, merkezi veya sağ bölünme olarak sınıflandırılmaktadır. Sekiz aylıktan büyük ve vücut ağırlığı 15-30 kg arasında olan köpeklerde intrahepatik portosistemik şantın görülme sıklığının arttığı gözlemlenmiştir.[8]

TANI

Köpeklerde portosistemik şantların teşhisi genellikle birden fazla tanısal test gerektirmekte ve mevcut klinikopatolojik testlerin duyarlılık ve özgüllük açısından sınırlı olduğu bilinmektedir.[10] Konjenital portosistemik şantı veya başka bir karaciğer hastalığı olan köpeklerde koagülasyonu değerlendiren çalışmaların çoğu hipokoagülabilite varlığını araştırmıştır ve yapılan bir araştırmada konjenital portosistemik şantı olan bazı köpeklerde hiperkoagülabilite tespit edilmiştir.[14] Hepatik ensefalopati ile ilişkili en önemli faktörlerden biri kan amonyak konsantrasyonudur ve bu, konjenital portosistemik şantları olan kedilerde tipik olarak artmaktadır.[18] Alanin aminotransferaz (ALT) ve alkalin fosfataz (ALP) gibi serum karaciğer enzim aktiviteleri karaciğer kökenli hastalıkların tespitinde yardımcı olabilmekte ancak bunlar karaciğer fonksiyonunun değil, sırasıyla hepatoselüler hasarın ve kolestazın belirteçleri olarak kabul edilmektedir. Ayrıca kas hasarı, karaciğer iltihabı veya ilaç kullanımları gibi başka mekanizmalarla da bu enzimler yükselebilirler.[19] Portosistemik şantlı köpeklerde

görülen semptomlar iştahsızlık, kilo kaybı, kusma, poliüri, polidipsi, titreme ve nöbetler olarak karşımıza çıkmaktadır. Portosistemik şantın laboratuvar bulgularında ALT, aspartat aminotransferaz (AST), ALP, serum safra asitleri, amonyak seviyelerinde artış ve BUN'da azalmalar görülmektedir. Artmış serum safra asitleri ve amonyak seviyeleri portosistemik şant için yüksek oranda tanısal öneme sahiptir.[5] Klinikopatolojik bulgular (amonyak ve safra asidi stimülasyon testi dahil) ve tanısal görüntüleme sonuçları ile şant tipi belirlenmektedir. Safra asidi stimülasyon testi, portosistemik şantların teşhisi için kullanılmakta olup, sırasıyla %100 ve %71'lik bir duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir ve operasyon sonrası dönemde ortaya çıkabilecek bulguların tahmininde duyarlı bir belirteç olduğu düşünülmektedir. Açlık serum safra asidi konsantrasyonunun ≤15 µmol/L, postprandiyal (poststimülasyon) değerinin ise ≤25 µmol/L olması fizyolojik sınırlar içinde kabul edilmektedir.20 Köpeklerde portosistemik şantların tanısında kullanılan başlıca karaciğer fonksiyon testleri; açlık plazma amonyağı ölçümü, amonyak tolerans testi, açlık ve postprandiyal serum safra asitleri analizi ile seruletid serum safra asidi stimülasyon testidir. Bu testler, karaciğerin metabolik kapasitesini ve portal dolaşımdan geçen kanın hepatik detoksifikasyonunu değerlendirmede önemli tanısal araçlardır.[19]

Son zamanlarda, yaygın ekstrahepatik portosistemik şantların morfolojisi BT anjiyografi, intra-operatifmezenterik portovenografi ve gros anatomik bulguların bir kombinasyonu kullanılarak bağımsız olarak ayrıntılı bir şekilde tanımlanmaktadır.[21] Enfeksiyon ve inflamasyonun da laboratuvar hayvanlarında ve insanlarda ensefalopati gelişiminde rol oynadığı giderek daha fazla kabul görmektedir. Dolaşımdaki C-reaktif proteinin kan seviyelerinin portosistemik şant kökenli hepatik ensefalopatiye sahip köpeklerde nispeten yükseldiği belirtilmiştir.[6]

Konjenital portosistemik şantlı köpek ve kedilerin çoğu genellikle 1-2 yaşından küçükken teşhis edilmekte, ancak bazı vakalarda daha yaşlı dönemlere (5-10 yaş) rastlanılmaktadır. KPSS'li köpeklerin büyük çoğunluğunda ekstrahepatik forma tespit edilmiştir. KPSS olgularının %10'undan azında intrahepatik form belirlenmiştir. Tanı konulan vaka sayısı zaman içinde artmıştır. Hepatik ensefalopatiye ait tipik klinik belirtileri olmadan beş yaş hatta on yaş üstü köpeklerde ekstrahepatik portosistemik şantların teşhis edilme oranı zaman içinde önemli ölçüde artış göstermektedir. Kedilerde ise köpeklere kıyasla konjenital portosistemik şantın teşhis edildiği olguların çok daha az olduğu bildirilmiştir.[16] Tanısal açıdan nörolojik bozukluklar sonucu anormal davranışların, yönelim bozukluğunun veya agresyonun varlığının şanta bağlı olabileceği düşünülmektedir. Konjenital ekstrahepatik portosistemik şantlardan klinik bulgular, klinikopatolojik bulgular ve tanısal görüntüleme ile şüphelenilip eksploratif laparotomi ile tanı doğrulanmaktadır.[20] Beşeri ve Veteriner Hekimlikte, çeşitli karaciğer fonksiyon testleri, başta Portosistemik şantların teşhisi olmak üzere, geniş bir karaciğer hastalıkları yelpazesinde değerlendirilmektedir. Buna karşın, portosistemik şantların cerrahi olarak iyileştirildiği köpeklerde karaciğer fonksiyon testlerinin sağlıklı yorumlanması için şantın kapanma derecesini belirlenmesi ile cerrahi operasyon sonrası görüntülemenin rutin olarak yapılması gerekmektedir.[19] Renkli Doppler ile türbülan akım ve PW-Doppler ultrasonografi ile portal hipertansiyon ile azalmış portal akım hızının belirlenmesi portosistemik şant tanısı için önem arz etmektedir. Ultrasonografik inceleme, karaciğerde vena cava caudalis'e şantlı venin, yani renkli Doppler ile ekstrahepatik şant ve bu şantta türbülans akımın varlığı gözlemlenmektedir. Klinik, laboratuvar (hemogram ve biyokimya) ve ultrasonografik gözlemlere bağlı olarak portosistemik şant tanısını koymak ve tedavi önerildikten sonraki dönemlerde kontrollerin yapılması önerilmektedir.[5]

TEDAVİ

Köpeklerde konjenital ekstrahepatik portosistemik şant tedavisini bildiren ilk çalışma 1976 yılında yayınlanmıştır ve o zamandan beri çeşitli medikal, cerrahi veya girişimsel yöntemler önerilmiş ve uygulanmaktadır. Cerrahi veya girişimsel tedavi medikal tedaviye göre daha çok tavsiye edilse de tüm hastalar ideal cerrahi veya girişimsel tedavi adayı olamayabilir. Tedavi seçenekleri hasta sahibinin mali kapasitesi, hastanın klinik bulguları ve eşlik eden hastalıkları, anestezi riski ve şant morfolojisinden direkt etkilenmektedir.[22] Cerrahi müdahale, KPSS olan kedilerde klinik bulguların giderilmesi için tercih edilen tedavi yöntemidir, çünkü medikal tedaviye kısmi yanıt ya da kısa süreli yanıt verme sıklığı bulunmaktadır.[15] Bazı araştırmacılar, portosistemik şant olgularında cerrahi girişimden önce uygulanan medikal tedavilerin, postoperatif dönemdeki iyileşme sürecini destekleyebileceğini ve komplikasyon riskini azaltabileceğini ileri sürmektedir.[5] Portosistemik şantların klinik bulguları yaşam kalitesini olumsuz yönde etkilemektedir. Hayatta kalma süresi önerilen tedavi ve tedavi sırasındaki yönetim seçenekleri belirlemektedir. Bu seçenekler arasında çeşitli cerrahi atenüasyon metotları (örn. akut sütür ligasyonu, ameroid konstriktörler, selofan bantlama, endovasküler koiller) ve medikal yaklaşım (örn. diyet yönetimi, sentetik disakkarit uygulaması, antimikro-

biyal uygulama) yer almaktadır.[17] Konjenital portosistemik şantın medikal tedavisi, şantın kendisine doğrudan müdahale etmeden hepatik ensefalopatinin klinik belirtilerini hafifletmeyi amaçlamaktadır. Şantın kapanmasını kolaylaştırmak için cerrahi müdahale, konjenital portosistemik şanttan etkilenen hastaların çoğu için tercih edilen tedavi yöntemi olarak kabul görmektedir.[23] Kedi ve köpeklerdeki portosistemik şantlar için uygulanabilen cerrahi seçenekler arasında sütür ile akut kısmi veya tam şant ligasyonu veya ince film bant veya ameroid halka konstriktör ile kademeli atenüasyon yer almaktadır.[15] Şant oluşturan bir damarı kapatmak için yapılan cerrahi müdahale, konjenital portosistemik şantı olan köpek ve kediler için kesin tedavi olarak kabul edilmektedir. Konjenital portosistemik şantın kapatılması için bir dizi cerrahi prosedür bulunmakta olup bunlar genel olarak açık teknikler veya minimal invaziv vasküler girişimsel teknikler olarak ikiye ayrılmaktadır.[24] Geçmişte, intraoperatif olarak tam konjenital ekstrahepatik portosistemik şant oklüzyonunu tolere eden köpeklerde tercih edilen tedavi tam ligasyon olarak belirlenmiştir. Prosedür sırasında ölçülen portal basınca ve şant oklüzyonu sırasında subjektif görsel kriterlere dayalı olarak tek bir yöntemin konjenital ekstrahepatik portosistemik şantın maksimum atenüasyonu olması gerektiği düşünülmektedir.[22] Cerrahi müdahale genellikle aktif safra asitleri de dahil olmak üzere klinikopatolojik testlerde değerlendirildiği üzere karaciğer fonksiyonlarında iyileşme ile sonuçlanmaktadır. Karaciğer fonksiyonlarındaki bu iyileşme klinik tabloların düzelmesiyle ilişkilidir. Şantların kısmi ligasyonu ile tedavi edilen kedilerde intra-operatif görüntülemede portal kan akışında iyileşmeler görülmektedir.[18] Cerrahi müdahale sonrasındaki 1-2 ay içerisinde özellikle köpeklerde total safra asidi ve kan amonyak seviyelerinin operasyon öncesi elde edilen total safra asidi ve kan amonyak seviyelerine göre normal sınırlar içerisine dönebileceği öngörülmektedir.[12]

Köpeklerde konjenital portosistemik şantın cerrahi olarak atenüasyonunun hepatik ensefalopati ile ilişkili enflamasyonu azalttığını ve postoperatif nötrofil ve monosit sayılarında ise önemli bir azalma sağladığı belirlenmiştir.[14] Portosistemik şantlı hayvanlarda cerrahi atenüasyon sonrası nöbet benzeri oluşabilen nörolojik bulgular için kesin en etkili tedavi yaklaşımı netlik kazanmamıştır. Buradaki amacın benzodiazepinler, fenobarbital ve propofol gibi bir dizi antiepileptik ilaç yardımıyla mevcut semptomları iyileştirmek ve şiddetli cerrahi atenüasyon sonrası görülmesi muhtemel nörolojik belirtilerin ortaya çıkmasını önlemek olduğu belirlenmiştir.[23]

Medikal tedavinin amacının ensefalopatik toksinlerin üretimini ve emilimini azaltmak olduğu ve bunun uygun diyet ile antibiyotik ve sentetik disakkarit uygulamalarını (laktuloz) içerdiği belirtilmektedir. Hem cerrahi hem de medikal tedavi uzun süreli sağkalımı artırır; ancak cerrahi olarak tedavi edilen portosistemik şantlı kedi ve köpeklerde sadece medikal tedavi görenle kıyasla daha uzun yaşayabildiği tespit edilmiştir. Portosistemik şantın atenüasyonundan sonra görülen başlıca komplikasyonlar arasında cerrahi müdahale sonrası nöbetler, portal hipertansiyon, hipoglisemi ve diğer klinik belirtilerin nüksetmesi yer almaktadır. Olası komplikasyonlara rağmen, portosistemik şantın operatif atenüasyonundan sonra prognoz köpekler için genellikle iyi, kediler için ise orta düzeyde seyretmektedir.[16]

SONUÇ

Kedi ve köpeklerde portosistemik şantlar karmaşık patolojilerdir ve tanıları için klinik muayenenin modern tanısal görüntüleme yöntemleri ve en uygun biyokimyasal belirteçlerle uyumlu olması zorunludur. İdeal protokole sahip fiziksel muayene, etkilenen organ sistemlerinin derinlemesine analiz edilebileceği klinik muayene, abdominal renkli doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografi, açlık ve tokluk serum amonyak ve serum safra asitleri konsantrasyonlarının analizleri tanısal açıdan değerini korumaktadır.

Gelecekteki çalışmalar portosistemik şantların morfolojisinin kesin olarak sınıflandırılması ve cerrahi müdahale sonrası sağlıklı değerlendirilmesi için ileri görüntüleme tekniklerine ihtiyaç duyması muhtemeldir. Cerrahi müdahale sonrası veya girişimsel görüntüleme için ideal zamanlamanın tanımı ve standardizasyonu doğru yapılmalıdır. Görüntüleme tekniklerini portosistemik şantların kapanmasının değerlendirilmesinde ve portosistemik şant tiplerinin tespit edilmesinde kullanarak standartı yakalamış postoperatif görüntüleme protokolleri oluşturulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Umek N, Plut D, Krofic Zel M, Domanjko Petric A. Radiologic evaluation of portosystemic shunts in humans and small animals: review of the literature with clinical case reports. Diagnostics. 2023;13:482.
2. Jeong E, Chung JY, Ahn JO, Choi H, Lee Y, Lee K, et al. Computed tomographic evaluation of portal vein indices in cats with the extrahepatic portosystemic shunts. J Vet Sci. 2024;25(3):e37.
3. Popastiuc FP, Diaconescu A, Codreanu MD, Constantin TN. Dog's portosystemic shunts diagnosis the clinical and paraclinical symbiosis: a review. Rev Rom Med Vet. 2022;32(1):7-14.
4. Koçak Y, Mutlu Z, Karabağli M, Altundağ Y, Demirtaş B. Evaluation of the characteristics of congenital portosystemic shunts in dogs and cats using computerized tomography angiography and brain magnetic resonance imaging. Kafkas Univ Vet Fak Derg. 2024;30(4):517-23.
5. Koral E, Durgut MK. Portosystemic shunt in a puppy poodle and medical treatment: Case report. J Appl Vet Sci. 2023;8(1):78-82.
6. Hunt G. Portosystemic shunts and microvascular dysplasia. Bruyette DS, eds. Clinical Small Animal Internal Medicine. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc; 2020. p. 713-20.
7. Kloop L, Marolf AJ, Monnet E, Webb CG. Portosystemic shunts. In: Monnet E, ed. Small Animal Soft Tissue Surgery. 1st ed. John Wiley & Sons, Inc; 2023. p.135-70.
8. Glavan C. Diagnostic imaging and classification of portosystemic shunts in dogs. Lucrări Ştiinţifice Medicină Veterinară. 2022;1:73-86.
9. Amaha T, Ishikawa C, Ishigaki K, Horikirizono H, Iizuka K, Nagumo T, et al. Computed tomographic–derived measurements of shunt fraction and hepatic perfusion in dogs with a single extrahepatic portosystemic shunt in a clinical setting. J Am Vet Med Assoc. 2019;255(7):821-27.
10. Farhoodimoghadam M, Reagan KL, Zwingenberger AL. Diagnosis and classification of portosystemic shunts: a machine learning retrospective case-control study. Front Vet Sci. 2024;11:1291318.
11. Anglin EV, Lux CN, Sun X, Folk CA, Fazio C. Clinical characteristics of, prognostic factors for, and long-term outcome of dogs with multiple acquired portosystemic shunts: 72 cases (2000-2018). J Am Vet Med Assoc. 2022; 260(1): 30-9.
12. Shigemoto J, Kaneko Y, Kawazu M, Naganobu K, Torisu S. Laparoscopic treatment of congenital portosystemic shunts with portal pressure measurement and portal angiography in 36 dogs. Front Vet Sci. 2024;11:1291006.
13. Strickland R, Tivers MS. Incidence and risk factors for neurological signs after attenuation of a single congenital portosystemic shunt in 50 cats. Vet Surg. 2020;50(2):303-11.
14. Tzounos CE, Tivers MS, Adamantos SE, English K, Rees AL, Lipscomb VJ. Hematology and coagulation profiles in cats with congenital portosystemic shunts. J Feline Med Surg. 2017;19(12):1290-96.
15. Janas KEA, Tobias KM, Aisa J. Clinical outcomes for 20 cats with congenital extrahepatic portosystemic shunts treated with ameroid constrictor ring attenuation (2002–2020). Vet Surg. 2024;53:243-53.
16. Konstantinidis AO, Adamama-Moraitou KK, Patsikas MN, Papazoglou LG. Congenital portosystemic shunts in dogs and cats: treatment, complications and prognosis. Vet Sci. 2023;10:346.
17. Wilson S. Dietary requirements for patients with portosystemic shunts. Today Vet Pract. 2022;12(6):16-23.
18. Tivers MS, Mirczuk SM, Charlesworth A, Wood L, Barker EN, Lipscomb VJ, et al. Hepatic gene expression of angiogenic and regeneration markers in cats with congenital portosystemic shunts (CPSS). Vet Sci. 2024;11(3): 100.
19. Devriendt N, Serrano G, Paepe D, de Rooster H. Liver function tests in dogs with congenital portosystemic shunts and their potential to determine persistent shunting after surgical attenuation. Vet J. 2020;261:105478.
20. Valiente P, Trehy M, White R, Nelissen P, Demetriou J, Stanzani G, de la Puerta B. Complications and outcome of cats with congenital extrahepatic portosystemic shunts treated with thin film: Thirty-four cases (2008-2017). J Vet Intern Med. 2020;34(1):117-24.
21. White RN, Shales C, Parry AT; New perspectives on the development of extrahepatic portosystemic shunts. J Small Anim Pract. 2017;58:669-77.
22. Serrano G, Charalambous M, Devriendt N, de Rooster H, Mortier F, Paepe D. Treatment of congenital extrahepatic portosystemic shunts in dogs: A systematic review and meta-analysis. J Vet Intern Med. 2019;33(5):1865-79.
23. Mohammadi S, Pahlevaninezhad N, Valavi P, Irani DM, Shams F, Mohamadi P, et al. Neurological consequences after portosystemic shunt attenuation in cats: A meta-analysis study. Vet J. 2024;306:106150.
24. White RN, Parry AT, Shales C. Implications of shunt morphology for the surgical management of extrahepatic portosystemic shunts. Aust Vet J. 2018; 96(11):433-41.