

Karaciğer Sirozlu Hastalarda Kan Viskozite Değişiklikleri

BLOOD VISCOSITY CHANGES IN PATIENTS WITH LIVER CIRRHOSIS

Ahmet ERDİL*, Ahmet TÜZÜN*, Arif YÖNEM**, Sait BAĞCI***, Ahmet UYGUN****, Necmettin KARAIEREN****, Kemal DAĞALP****

* Yrd.Doç.Dr., GATA Gastroenteroloji BD, ANKARA

** Yrd.Doç.Dr., GATA. Haydarpaşa Endokrinoloji BD., İSTANBUL

*** Doç.Dr., GATA Gastroenteroloji BD,

**** Prof.Dr., GATA Gastroenteroloji BD, ANKARA

Özet

Amaç: Bu çalışmada amacımız, karaciğer sirozunun değişik evrelerinde kan viskozite değişikliklerini saptamaktır.

Materyel Metod: Bu amaçla 32 sirozlu hasta ve 30 sağlıklı kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Sirozlu hastalar Child sınıflamasına göre gruplandırıldı. Hasta ve kontrol grubunda farklı hızlarda ($50 \text{ s}^{-1}/100 \text{ s}^{-1}$) ortalama tam kan/plazma viskozitesi, fibrinojen, total protein, albümin, kolesterol, trigliserid, hemoglobin ve hematokrit ölçümleri yapıldı.

Bulgular: Ortalama plazma viskozitesi sirozlu hastalarda 0.71 ± 0.28 ve 0.79 ± 0.13 cP, kontrol grubunda 1.66 ± 0.21 ve 1.43 ± 0.16 cP olarak ölçüldü ($p < 0.001$). Ortalama tam kan viskozitesi ise; sirozlu hasta grubunda 3.11 ± 1.23 ve 2.19 ± 0.75 cP, kontrol grubunda 5.37 ± 0.47 ve 3.92 ± 0.50 cP olarak ölçüldü ($p < 0.001$).

Özefagus varisi olan sirozlu hastalarda tam kan viskozitesi her iki hızda da anlamlı seviyede azalmış bulunurken ($p < 0.001$), plazma viskozitesindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p > 0.05$). Child B ve C hastalarında tam kan ve plazma viskozitesinde anlamlı bir azalma gözlenmezken, Child A ve C hastaları arasında tam kan viskozitesinde her iki hızda da azalma istatistiksel olarak anlamlı idi ($p < 0.05$). Child sınıflamasına göre gruplar arasında plazma viskozitesinde anlamlı bir azalma yoktu ($p > 0.05$).

Sonuç: Sonuç olarak, sirozlu hastalardaki biyokimyasal ve vasküler değişikliklere bağlı olarak kan viskozitesinde düşme gözlenmektedir.

Anahtar Kelimeler: Karaciğer sirozu, Viskozite

T Klin Gastroenterohepatol 2001, 12:25-31

Summary

Background/aims: In this study our aims was to investigate blood viscosity changes in liver cirrhosis at different clinical stages.

Methods: This study included 32 patients with cirrhosis and 30 healthy volunteers. They were grouped according to Child-Pugh classification. We measured plasma and whole blood viscosity at different speed ($50 \text{ s}^{-1}, 100 \text{ s}^{-1}$), and fibrinogen, total serum protein, albumin levels, cholesterol, triglyceride, hemoglobin and hematocrit concentrations in patients and controls.

Results: The mean plasma viscosity was measured, respectively 0.71 ± 0.28 and 0.79 ± 0.13 cP in patients, 1.66 ± 0.21 and 1.43 ± 0.16 cP in controls ($p < 0.001$). The mean whole blood viscosity was measured, respectively 3.11 ± 1.23 and 2.19 ± 0.75 cP in patients, 5.37 ± 0.47 and 3.92 ± 0.50 cP in controls ($p < 0.001$).

The whole blood viscosity was significantly lower in patients with oesophageal varices at each shear rate. But the low plasma viscosity values were not statistically significant ($p > 0.05$). The whole blood and plasma viscosity decrease was statistically insignificant between Child-B and C patients. But the whole blood viscosity was significantly lower in Child-C than in Child-A patients at two different share rates. There were not significantly plasma viscosity decrease in three Child groups ($p > 0.05$).

Conclusion: In conclusions, these results suggest that blood viscosity values were decreased in patients with cirrhosis according to biochemical and vascular alterations.

Key Words: Liver cirrhosis, Viscosity

T Klin J Gastroenterohepatol 2001, 12:25-31

Geliş Tarihi: 23.08.2000

Yazışma Adresi: Dr.Ahmet ERDİL
GATA Gastroenteroloji BD
06018, Etlik, ANKARA

Kan viskozitesi büyük ölçüde içerdiği hücresel komponentlere (eritrosit, lökosit, trombosit), plazma viskozitesine, eritrosit agregasyonuna ve eritrosit deformabilitesine bağlıdır. Plazma viskozite-

si ise nonsferik yüksek ağırlıklı proteinlere (fibrinojen, α -2 makroglobülin, immünglobülin M) bağlıdır (1,2). Şimdiye kadar polisitemi, hiperlipoproteinemi, hiperfibrinojenemi, hiperproteine mi, miyokard infarktüsü, diabetes mellitus, orak hücreli anemi, Raynaud hastalığı, Waldenström makroglobülinemisi, paraproteinemi ve miyelositer lösemi gibi birçok hastalıkta plazma viskozitesinin artmış olduğu tespit edilmiştir. Buna karşılık anemi ve afibrinojenemide ise plazma viskozitesinin azaldığı saptanmıştır (3-6). Viskozitedeki artma aterotrombotik vasküler hastalıklar için risk faktörü kabul edilmektedir (5,7).

Kronik karaciğer hastalıkları ve karaciğer sirozunda da kan viskozitesinde artma ve azalmalar tespit edilmiş, fakat tam bir fikir birliğine varılamamıştır (3,8-10). Bu çalışmada amacımız, karaciğer sirozunun değişik evrelerinde kan viskozite değişikliklerini saptamak ve bunun prognostik değerini ortaya koymaktır.

Materyel ve Metod

Çalışmamıza hasta grubu olarak, yapılan klinik ve histopatolojik incelemeler sonucu siroz tanısı konmuş ve kliniğimizde takip edilen 20 erkek ve 12 bayan 32 sirozlu hasta dahil edildi. Öncelikle hastalar etyolojik ve histopatolojik açıdan incelendi. Hastaların 23'üne karaciğer biyopsisi uygulanabildi. Diğer 9 hastaya ise kanama diyatezi ve aşırı asit nedeni ile biyopsi yapılamadı. Biyopsi yapılmayan hastalar klinik incelemeler sonucunda siroz olarak kabul edildi. Bu incelemeler sonucunda 20 hastada viral nedeni, 6 hastada alkolik nedeni, 6 hastada ise kriptojenik siroz tespit edildi.

Kontrol grubu olarak herhangi bir sağlık problemi olmayan yaş ve cins uyumlu, 16 erkek ve 14 bayandan oluşan 30 sağlıklı kişi çalışmaya dahil edildi. Hasta ve kontrol grubunda tam kan/plazma viskozitesi, fibrinojen, total protein, albümin, kolesterol, trigliserid, protrombin zamanı, hemoglobin (Hb) ve hematokrit (Htc) ölçümleri yapıldı. Ayrıca hastaların hepsine üst gastrointestinal sistem endoskopisi ve batin ultrasonografisi yapıldı. Bu incelemeler sonucunda hastalar Child-Pugh sınıflamasına göre gruplandırıldı. Bu sınıflamaya göre 9 hasta Child-A, 11 hasta Child-B, 12 hasta Child-C evresinde siroz hastasıydı.

Tam kan ve plazma viskozitesi ölçümü;

viskozite ölçümünü otomatik olarak yapabilen ve koni-plak modelinde olan bir viskozimetre ile gerçekleştirildi (Brookfield Viscometer, DV-II+). Koni-plak modelinde olan bu viskozimetrede ölçüm yapabilmek için 0.5-1.0 mililitre örnek yeterli idi (11). Viskozimetrenin örnek konulacak yerinin ısı 36.5 °C'ye ayarlandı ve bu ısı viskozimetrenin ekranında dijital olarak gösterildi.

Tam kan ve plazma viskozitesi ölçümü için çalışmaya alınan olgulardan sabah aç karnına, antekubital venden girilerek, daha önceden heparinize edilmiş 10 mililitrelik tüplere 8 ml kan alındı. Tam kan viskozitesi, alınan bu kandan 1 mililitre ayrılarak, viskozimetrenin örnek koyma bölümüne kondu, ekrandan örneğin ısı kontrol edildi ve viskozite bekletilmeden ölçüldü. Kanın geri kalan kısmı ise plazmasının ayrılması için oda sıcaklığında 45 dakika bekletildi ve ardından santrifüj cihazında 3 dakika süreyle, 5000 devir/dakika, santrifüj edilerek plazması ayrıldı. Bu plazmadan 1 ml alınıp, viskozimetrede plazma viskozitesi otomatik olarak ölçüldü. Tam kan ve plazma viskozitesi ölçümü 36.5 °C'de, 50 s⁻¹ ve 100 s⁻¹ olmak üzere iki farklı shear rate'de [hareket halinde olan iki sıvı tabakasının hız gradyenti; 1/saniye (s⁻¹)] ölçüldü. Her iki ölçüm sonuçları da centipouse (cP) olarak ifade edildi.

Çalışmada tespit edilen sonuçlar ortalama \pm standart hata ($X \pm Sx$) olarak ifade edildi. Gruplar arasındaki parametrelerin karşılaştırılmasında, iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi 'Student's t testi' kullanıldı. Hastalar Child sınıflamasına göre karşılaştırılmalarında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Varisli hastaların karşılaştırılmasında Mann-Whitney U testi kullanıldı. Viskozite ile çeşitli faktörlerin ilişkisi linear korelasyon testleri ile değerlendirildi. $p < 0.05$ düzeyindeki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Bulgular

Hasta grubu olarak yaşları 40-70 arasında değişen (ortalama 55.3 ± 6.1) 12 bayan, 20 erkek 32 sirozlu hasta çalışmaya dahil edildi. Kontrol grubu, klinik ve laboratuvar bulguları yönünden tamamen sağlıklı olan, yaşları 45-67 arasında değişen (ortalama 57.6 ± 7.8) 16 erkek, 14 bayan 30 olgudan teşkil edildi. Bu olgular obez olmayan ve sigara içmeyen kişilerdi.

Tablo 1. Her iki grupta plazma ve tam kan viskozite ortalamaları ve istatistiksel sonuçları

| | Sirozlu Hastalar n=32 | Kontrol Grubu n=30 | p |
|--------------------------|--------------------------|-----------------------|---------|
| Tam kan viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 3.11±1.22 | 5.37±0.47 | p<0.001 |
| 100 s ⁻¹ | 2.19±0.75 | 3.92±0.50 | p<0.001 |
| Plazma viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 0.71±0.28 | 1.66±0.21 | p<0.001 |
| 100 s ⁻¹ | 0.79±0.13 | 1.43±0.16 | p<0.001 |

Tablo 2. Sirozlu hasta grubunda korelasyon analiz sonuçları

| | Hemoglobin | Hematokrit | Kolesterol | Trigliserid | Total Protein | Albümin | Fibrinojen |
|---------------------|------------|------------|------------|-------------|---------------|---------|------------|
| Tam kan | r=0.71 | r=0.73 | r=0.42 | r=0.26 | r=0.54 | r=0.36 | r=0.41 |
| 50 s ⁻¹ | p=0.0001 | p=0.0001 | p=0.01 | p=0.14 | p=0.001 | p=0.03 | p=0.01 |
| Tam kan | r=0.56 | r=0.61 | r=0.48 | r=0.34 | r=0.60 | r=0.35 | r=0.33 |
| 100 s ⁻¹ | p=0.001 | p=0.0001 | p=0.005 | p=0.056 | p=0.0001 | p=0.044 | p=0.06 |
| Plazma | r=-0.012 | r=-0.014 | r=0.09 | r=0.16 | r=0.28 | r=-0.05 | r=-0.10 |
| 50 s ⁻¹ | p=0.41 | p=0.42 | p=0.63 | p=0.37 | p=0.10 | p=0.72 | p=0.57 |
| Plazma | r=0.06 | r=0.08 | r=0.26 | r=0.22 | r=0.70 | r=-0.08 | r=-0.03 |
| 100 s ⁻¹ | p=0.72 | p=0.63 | p=0.14 | p=0.22 | p=0.0001 | p=0.61 | p=0.85 |

Plazma viskozitesi sirozlu hastalarda 0.71±0.28 ve 0.79±0.13 cP, kontrol grubunda 1.66±0.21 ve 1.43±0.16 cP olarak ölçüldü. Her iki hızda da sirozlu hastalarda plazma viskozitesindeki düşme anlamlı idi (p<0.001). Tam kan viskozitesi ise; sirozlu hasta grubunda 3.11±1.23 ve 2.19±0.75 cP, kontrol grubunda 5.37±0.47 ve 3.92±0.50 cP olarak ölçüldü. Bu ölçümlerde de sirozlu hastalardaki viskozite değerleri anlamlı derecede düşük bulundu (p<0.001) (Tablo 1).

Sirozlu hastalarda plazma viskozitesi ile yalnız total protein arasında 100 s⁻¹ hızda korelasyon bulunurken (p<0.001), tam kan viskozitesi ile her iki hızda da Hb, Htc, total protein, kolesterol ve albümin değerleri arasında kuvvetli ilişki bulundu. Trigliserid değerleri ile korelasyon bulunamadı. Fibrinojen değerleri ile tam kan viskoziteleri arasında korelasyon bulunurken, plazma viskozitesi ile arasında herhangi bir korelasyon bulunamadı (p>0.05) (Tablo 2).

Hasta grubunda fibrinojen değerleri (252.68±128.97) kontrol grubundan düşük bulunmasına rağmen (256.66±48.28), bu düşüklük istatistiksel olarak anlamsızdı (p>0.05). Htc ve Hb değer-

leri sirozlu hastalarda, özellikle sirozun ileri evrelerinde belirgin olarak düşük bulundu. Hasta grubun Htc değerleri standart %45 hematokrit'e göre düzeltildiğinde tam kan viskozite değerleri 2.87±0.85 ve 3.82±1.09 bulundu. Kontrol grubuyla karşılaştırıldığında istatistiksel anlamlılık devam etmekteydi (p<0.01).

Hasta grubunda total protein seviyeleri (6.29±0.84) kontrol grubundan (6.49±0.74) düşük bulundu (p>0.05). Albümin seviyelerinde ise belirgin düşüklük mevcut idi (2.98±0.71, 4.10±1.41) (p<0.01).

Özefagus varisi olan sirozlu hastalarda tam kan viskozitesi her iki hızda da anlamlı seviyede azalmış bulunurken (p<0.0001, p<0.001), plazma viskozitesindeki azalma istatistiksel olarak anlamlı değildi (p>0.05) (Tablo 3). Child sınıflamasına göre yapılan incelemelerde, hastalığın evresi ilerledikçe viskozitede azalma olmaktadır. Fakat Child B ve C hastalarında tam kan ve plazma viskozitesinde anlamlı bir azalma gözlenmezken, Child A ve C hastaları arasında tam kan viskozitesinde her iki hızda da azalma istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0.05). Child sınıflamasına göre gruplar arasında

Tablo 3. Sirozlu hastalarda özefagus varisi olup olmamasına göre viskozite sonuçları

| | Varisli hasta grubu (n=8) | Varisi olmayan hasta grubu (n=24) | p |
|--------------------------|------------------------------|--------------------------------------|----------|
| Tam kan viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 4.70±0.54 | 2.75±1.02 | p=0.0001 |
| 100 s ⁻¹ | 3.19±0.52 | 1.97±0.60 | p=0.001 |
| Plazma viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 0.73±0.28 | 0.71±0.29 | p=0.85 |
| 100 s ⁻¹ | 0.86±0.13 | 0.78±0.14 | p=0.203 |

Tablo 4. Child Pugh sınıflamasına göre sirozlu hastalarda viskozite sonuçları

| | Child-A grubu | Child-B grubu | Child-C grubu |
|--------------------------|---------------|---------------|---------------|
| Tam kan viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 3.98±1.17* | 3.04±1.10 | 2.46±0.97* |
| 100 s ⁻¹ | 2.71±0.78** | 2.10±0.46 | 1.84±0.74** |
| Plazma viskozitesi (cP) | | | |
| 50 s ⁻¹ | 0.68±0.29 | 0.70±0.31 | 0.75±0.26 |
| 100 s ⁻¹ | 0.81±0.12 | 0.74±0.76 | 0.80±0.02 |

* p=0.002

** p=0.016

plazma viskozitesinde anlamlı bir azalma yoktu (p>0.05) (Tablo 4).

Tartışma

Kan viskozitesi kanın içerdiği molekül ve hücreler arasındaki sürtünmelerden kaynaklanır. Sağlıklı kimselerde plazmanın viskozitesi 1.15-1.50 cP, tam kanın viskozitesi 3.5-7.5 cP arasında bildirilmiştir (12). Kan viskozitesi büyük ölçüde içerdiği hüresel komponentlere (eritrosit, lökosit, trombosit), plazma viskozitesine, eritrosit agregasyonuna ve eritrosit deformabilitesine bağlıdır. Plazma viskozitesi ise nonsferik yüksek ağırlıklı proteinlere (fibrinojen, α-2 makroglobülin, immünglobülin M) bağlıdır (1,2). Plazma ve serum viskozite değişiklikleri başta albümin azalması ve globülinlerde artma ve azalma olmak üzere serum protein değişikliklerine bağlıdır (12,13). Birçok çalışmada fibrinojenin plazmanın viskozitesinden sorumlu en önemli protein olduğu ileri sürülmüş, bunun yanı sıra daha az oranda α-2 makroglobülin ve bazı immünglobülinlerin de rolü olabileceği bildirilmiştir (14-16).

Viskozite, dolayısı ile hemoreolojik değişiklikler diabetes mellitus, koroner kalp hastalığı, hipertansiyon, serebrovasküler hastalıklar, obezite, polisitemi, makroglobülinemi, hemostatik bozukluklar gibi birçok hastalıkta da oluşmaktadır (4-6,14,17-20). Sigara içenlerde, obezlerde ve erkeklerde kan viskozitesi daha yüksek bulunmuştur (19). Ayrıca koroner kalp hastalığının risk faktörleri ile viskozite arasında pozitif bir korelasyon da mevcuttur (5,7,21).

Alkolik karaciğer hastalığı olan hastalarda kan viskozitesinin hem eritrositlerin deformabilitesinin azalması, hem de plazma kompozisyonundaki değişiklikler (trigliserid ve fibrinojen) nedeniyle azaldığı bildirilmiştir (22). Hematokrit değerlerindeki azalmanın sirozlu hastalardaki kan viskozitesinin azalmasından sorumlu olduğu ifade edilmiş, eritrosit transfüzyonu yapılan hastalarda ise kan viskozitesinde yükselme olduğu bildirilmiştir (23,24).

Bir başka çalışmada da tam kan viskozitesinde Htc konsantrasyonlarının direk etkili olduğu vurgu-

lanmaktadır (25). Htc konsantrasyonları düştükçe tam kan viskozitesi de düşmektedir. Bizim çalışmamızda da özellikle siroz evresi ilerledikçe hastaların Htc konsantrasyonlarında belirgin düşme gözlenmektedir. Ayrıca tam kan viskozitesi ile Htc konsantrasyonları arasında direk korelasyon tespit edilmiştir. Sirozlu hastaların Htc değerlerini %45 standart hematokrit değerine göre düzelttiğimizde, sirozlu hastaların tam kan viskozite değerleri ile kontrol grubu arasındaki fark azalmakla birlikte fazla değişmemektedir. Bu sonuçlar tam kan viskozitesi üzerinde Htc dışında diğer parametrelerinde etkisinin olduğunu desteklemektedir.

Palme ve arkadaşları karaciğer hastalığı olan 37 hastada plazma viskozitesini araştırmışlardır (26). Azalmış viskoziteyi (hipoviskozite) belirgin portal hipertansiyonlu ve özefagus varisli sirozlu hastalarda, normal viskoziteyi (normoviskozite) portal hipertansiyonsuz inaktif sirozlu hastalarda ve artmış viskoziteyi (hiperviskozite) ise aktif sirozlu ve kronik progressif hepatitli hastalarda saptamışlardır. Yine aynı araştırmacılar artmış plazma viskozitesine immünglobülin G düzeylerindeki artışın, azalmış plazma viskozitesine ise düşük fibrinojen düzeylerinin sebep olduğunu belirtmişlerdir. Sirozlu hastalarda plazma onkotik basıncında düşme olduğu halde kan viskozitesinde yükselme olduğunu bildiren çalışma da vardır (8).

Kronik hepatitli hastalarda kan viskozitesinin arttığını bildiren çalışmalar mevcuttur (9,10,26). Biz çalışmamıza kronik hepatitleri almadığımız için sirozlu hastalarla kronik hepatitli hastaları karşılaştırma imkanımız olmadı.

Yapılan çalışmalarda plazma viskozitesi ile fibrinojen, total protein, ve TG arasında, tam kan viskozitesi ile Htc, Hb, fibrinojen ve kolesterol arasında direk korelasyonlar bulunmuştur (8,25). Kan viskozitesine fibrinojen ve proteinler dışında trigliserid ve kolesterol düzeyleri de etkili bulunmaktadır. Bazı çalışmalarda Trigliserid ve kolesterol düzeyleri yüksek olan şahıslarda kan viskozite düzeyleri yüksek bulunmuştur (27,28).

Çalışmamızda sirozlu hastalarımızda her iki hızda yapılan ölçümlerde tam kan ve plazma viskoziteleri, kontrol grubuna göre anlamlı düşük saptanmıştır. Trigliserid ve kolesterol düzeylerini

de hasta grupta daha düşük saptadık. Tam kan viskozitesi ile kolesterol değerleri arasında direk korelasyonlar bulduk. Trigliserid ile viskozite değerleri arasında korelasyon bulamadık.

Leonhardt ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada, fibrinojenleri normal gamaglobülinleri yüksek olan erken evredeki karaciğer sirozlu hastalarda plazma viskozitesini yüksek bulmuşlar. Bu yüksekliğin gamaglobülin seviyeleri ile ilişkili olduğunu vurgulamışlardır. Aynı çalışmada belirgin kollateral dolaşımı bulunan ileri evredeki karaciğer sirozlu olgularda plazma viskozitesini düşük bulmuşlar. Bunu da fibrinojen konsantrasyonlarındaki azalmaya bağlamışlardır. Fibrinojendeki bu azalmanın latent bir tüketim koagülopatisine veya hiperfibrinolizis sonucu olabileceğini, ayrıca karaciğerde yapılan pıhtılaşma faktörlerinin karaciğer sirozlu hastalarda önemli ölçüde azalmasının da katkıda bulunabileceğini vurgulamışlardır (3).

Çalışmamızda sirozlu hastalarda fibrinojen seviyelerinde az düşme, total protein ve albümin seviyelerinde belirgin düşme tespit ettik. Ayrıca total protein ve fibrinojen değerleri ile viskozite değerleri arasında korelasyon olduğunu tespit ettik. Fibrinojen ve protein seviyelerindeki bu değişiklikler viskozitenin fibrinojen ile kan proteinleri arasındaki ilişkisini desteklemektedir.

Viskozite ile portal kollateral dolaşım düzeyi ve plazma proteinleri arasında sıkı ilişki vardır. Ancak karaciğer sirozlu hastalardaki viskozite değişikliklerinin bu olaylarda sebep mi, yoksa sonuç mu olduğu bilinmemektedir (3).

Yapılan bir çalışmada karaciğer sirozunda kan viskozitesinde belirgin düşme olduğu ve bu düşüklüğün hastalığın ileri derecelerinde daha fazla olduğu bulunmuş, ayrıca özefagus varisi oluşmuş hastalarda da viskozitenin belirgin azaldığı tespit edilmiştir. Viskozitenin sirozlu hastalarda prognostik kriter olarak kullanılabilmesi bildirilmiştir (29).

Bizim çalışmamızda da Child-A sirozlulara daha az olmak üzere sirozlu hastalarda viskozite değerlerini düşük bulduk. Child sınıflamasına göre yapılan incelemelerde, hastalığın evresi ilerledikçe viskozitede azalma olmaktadır. Fakat Child B ve C hastalarında tam kan ve plazma viskozitesinde an-

lamli bir azalma gözlenmezken, Child A ve C hastaları arasında tam kan viskozitesinde her iki hızda da azalma istatistiksel olarak anlamlı bulunurken, plazma viskozitesi ile aralarında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Child sınıflamasına göre gruplar arasında plazma viskozitesinde anlamlı bir azalma yoktur ($p>0.05$). Özefagus varisi olan hastalarda tam kan viskozitesinde anlamlı bir azalma tespit edilirken ($p<0.001$), plazma viskozitesindeki azalma anlamsızdır ($p>0.05$).

Sonuç olarak, sirozlu hastalardaki biyokimyasal ve vasküler değişikliklere bağlı olarak kan viskozitesinde düşme gözlenmektedir. Ancak sirozlu hastalarda kan viskozite ölçümlerinin prognostik parametre olarak kullanılması uygun değildir.

KAYNAKLAR

- Distenfass L. Haemorheology of Diabetes. *Adv Microcirc* 1979; 8: 14-36.
- Koenig W, Sund M, Ernst E, Keil U, Rosenthal J, Hombach V. Association between plasma viscosity and blood pressure. *Am J Hypertens* 1991; 4: 529-36.
- Leonhardt H, Bungert HJ. Plasma viskositat und portale hypertension bei lebercirrhosekranken. *Klin Wschr* 1973; 51: 1043-49.
- Ernst E, Matrai A, Schmölzl CH, Magyarosy I. Dose-effect relationship between smoking and blood rheology. *Br J Haematol* 1987; 65: 485-7.
- Ernst E, Schmid WM, Baumann M, Matrai A. Cardiovascular risk factors and hemorheology. *Atherosclerosis* 1986; 59: 263-9.
- Solerto SB, Fioravanti M, Patti AL, Fedele P, Ferrari E. Increased plasma apolipoprotein B levels and blood hyperviscosity in noninsulin dependent diabetic patients: role in the occurrence of arterial hypertension. *Acta Diabetol Lat* 1987; 24: 341-9.
- Simone G, Devereux RB, Chien S, Alderman MH, Atlas SA, Laragh JH: Relation of blood viscosity to demographic and physiologic variables and to cardiovascular risk factors in apparently normal adults. *Circulation* 1990; 81: 107-17.
- Matas C, Joven J, Vilella E, et al. Lipoprotein alterations in liver cirrhosis: a possible contribution to changes in plasma oncotic pressure and viscosity. *J Hepatol* 1997; 27(4): 638-44.
- Mares M, Visentin I, Radossi P, Girolami A. Erythrocyte filterability and relative viscosity in liver cirrhosis and chronic hepatitis. *Clin Ter* 1989; 31: 129(4): 243-59.
- Pavanel S, Dell'Anna L, Cappelletti P. Serum viscosity and chronic hepatopathies. *Quad Sclavo Diagn* 1983 (Eng abstr); 19(1): 98-112.
- Mc Millan DE. The effect of diabetes mellitus on blood flow properties. *Diabetes* 1983; 32 (suppl 2): 56-63.
- Lowe GDO. Blood rheology in arterial disease. *Clin Sci* 1986; 71: 137-46.
- Lowe GDO, Wood DA, Douglas JT, Riemersma RA, et al. Relationship plasma viscosity and fibrinolysis to coronary risk factors and angina. *Thromb Haemostas* 1991; 65: 339-43, 1991.
- Tibblin G, Bergentz SE, Bjure J, Wilhelmsen L. Hematocrit, plasma protein, plasma volume and viscosity in early hypertensive disease. *Am Heart J* 1966; 72: 165-76.
- Zannad F, Voisin P, Brunotte F, et al. Hemorheological abnormalities in arterial hypertension and their relation to cardiac hypertrophy. *J Hypertens* 1988; 6: 293-7.
- Zimmermann J, Schramm L, Wanner C, et al. Hemorheology, plasma protein composition and von Willebrand factor in type 1 diabetic nephropathy. *Clin Nephrol* 1996; 46: 230-6.
- Avellone G, Garbo V, Cordova R, Raneli G, Simone R, Bompiani GD. Coagulation, fibrinolysis, and hemorheology in premenopausal obese women with different body fat distribution. *Thromb Res* 1994; 75: 223-31.
- Simpson LO. Altered blood rheology in the pathogenesis of other neuropathies. *Muscle Nerv* 1988; 11: 725-44.
- Smith J, Franks PJ, Greenhalg RM, Poulter RM, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 402-8.
- Wysocki M, Krotkiewski M, Braide M, Bagge U. Hemorheological disturbances, metabolic parameters and blood pressure in different types of obesity. *Atherosclerosis* 1991; 88: 21-8.
- Resh KL, Ernst E, Matrai A, Paulsen HF. Fibrinogen and viscosity as risk factors for subsequent cardiovascular events in stroke survivors. *Ann Intern Med* 1992; 117: 371-5.
- Shiraiski K, Watanabe M, Itakura M, Matsuzaki S, Ishida H. Influence of plasma composition on erythrocyte filterability in alcoholic liver disease. *Alcohol Alcohol* 1994 (Eng Abstr); 29 Suppl 1: 1-4.
- Dan ZL, Li SB. Studies on hemorheology in dogs with cirrhotic portal hypertension. *J Tongji Med Univ* 1990 (Eng Abstr); 10 (3): 146-9.
- Elizalde JI, Moitinho E, Garcia-Pagan JC, Cirera I, Escorsell A, Bandi JC, et al. Effects of increasing blood hemoglobin levels on systemic hemodynamics of acutely anemic cirrhotic patients. *J Hepatol* 1998; Nov; 29 (5): 789-95.

25. Rosenson R, McCormick A, Uretz EF. Distribution of blood viscosity values and biochemical correlates in healthy adults. *Clinical Chemistry* 1996; 42: 8, 1189-95.
26. Palme G, Kochen M, Leonhardt H. Changes of blood-flow properties in patients with chronic liver disease. *Clin Chim Acta* 1975 Jun; 61(2): 163-9.
27. Sepowitz AH, Chien S, Smith FR. Effects of lipoproteins on plasma viscosity. *Atherosclerosis* 1981; 38(1-2): 89-95.
28. Cicognani C, Malavolti M, Morselli-Labate AM, et al. Serum lipid and lipoprotein patterns in patients with liver cirrhosis and chronic active hepatitis. *Arch Intern Med* 1997; 14: 157(7), 792-6.
29. Gottschalk M, Stiller O, Schenker E, Mössner J. Blood viscosity changes in different stages of liver cirrhosis- a parameter with prognostic importance. *Falk Symposium* 1997; 51st poster abstract.