

Portal ven trombüsü ve dalak atrofisi ile giden diffüz tip hepatosellüler karsinoma

Dr. Yusuf BAYRAKTAR, Dr. Abdurrahman KADAYIFÇI,
Dr. Ferhun BALKANCI, Dr. Şevket RUACAN, Dr. Burhan KAYHAN

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Gastroenteroloji, Radyoloji ve Patoloji Bilim Dalları, Ankara

ÖZET

59 yaşında erkek bir hasta yaygın karın ağrısı nedeniyle başvurdu. Fizik incelemede hepatosplenomegali belirlenmedi. Yapılan abdominal sonografide portal ven ve intrahepatik dallarında multiple tromboz saptandı. Splenoportografi de splenik ven tamamen tıkalıydı. Abdominal CT de sadece atrofik bir dalak gözlemlendi. Üst endoskopide özofagus varisleri saptandı. Karaciğerin iki ayrı yerinden alınan biopsilerle karaciğer sirozu ve diffüz tip hepatosellüler karsinoma (HCC) tanısı konuldu. Çölyak anjiyografi ve dijital subtraction anjiyografide çölyak trunkusun 1cm ilerisinde splenik arterin tam olarak tıkalı olduğu görüldü. Hepatik anjiyografi diffüz tip HCC ile uyumluydu. Bu vakada karaciğer sirozu, portal ven trombüsü, ve diffüz HCC gibi portal hipertansiyon meydana getiren üç faktöre rağmen splenik arter tıkanıklığı splenomegaliyi önlemiştir. Portal hipertansiyonla birlikte trombüse eğilimli olan hastalarda splenomegalinin her zaman olmayabileceği hatırlanmalıdır.

Anahtar Kelimeler: Diffüz hepatosellüler karsinoma, portal hipertansiyon, splenik atrofi

HEPATOSELLÜLER kanser (HCC) nadir olarak portal ven ve hepatik venlerde trombus geliştirerek sekonder Budd-Chiari sendromu ve portal hipertansiyona (HT) neden olabilir (1-5). Sirotik hastaların bir kısmında hastalığın seyri sırasında HCC gelişir ve bu hastaların çoğunda HCC oluşmadan önce portal HT vardır. Bununla beraber sirozun üzerine HCC eklenmesi portal HT nu dahada arttırabilir. HCC anatomik olarak üç tipte görülebilir: Nodüler tip vakaların %65 inde, massif tip %30 unda, diffüz tipin ise %5 inde görüldüğü ve en az görülen tip olduğu bildirilmektedir (6).

Bu yazıda USG ve komputere tomografi (CT) ile saptanamayan, siroz zemininde gelişen, portal vene yayılım gösteren ve splenik arterin komplet obstrüksiyonuna bağlı dalak atrofisi ile giden diffüz tip bir HCC, olgusu bildirilmektedir. Litera-

SUMMARY: Diffuse hepatocellular carcinoma and splenic atrophy in a cirrhotic patient

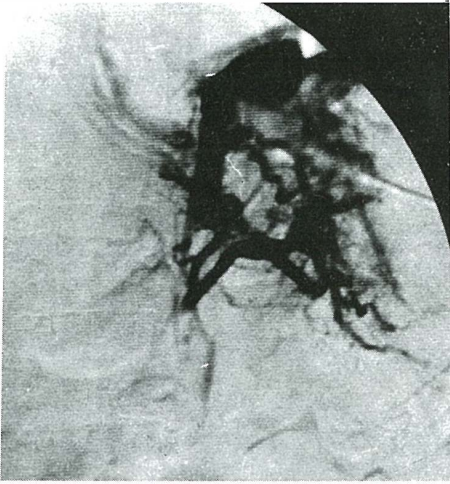
Splenomegaly is a cardinal manifestation of portal hypertension regardless of its etiology. A 59 year old man was admitted to our hospital with a complaining of diffuse abdominal pain. Physical examination revealed only abdominal tenderness. During investigation, sonography showed multiple thrombosis in the portal vein and its intrahepatic branches. Splenoportography demonstrated complete obstruction of the splenic vein. Abdominal computed tomography demonstrated relatively a small spleen only. On upper endoscopy, there were esophageal varices. Liver biopsies obtained two different parts of the liver showed liver cirrhosis and hepatocellular carcinoma (HCC) invading the vicinity of blood vessel. Celiac angiography with digital subtraction angiography showed a complete obstruction of the splenic artery. The hepatic angiography was compatible with diffuse HCC. In this case, the development of splenomegaly due to liver cirrhosis, portal vein tumor thrombosis and diffuse HCC has been hidden by the splenic artery occlusion. To the best of our knowledge, an atrophic spleen due to obstruction of the splenic artery in a cirrhotic patient with diffuse HCC and portal vein thrombosis has not been previously reported.

Key words: Diffuse hepatocellular carcinoma, portal hypertension, atrophic spleen

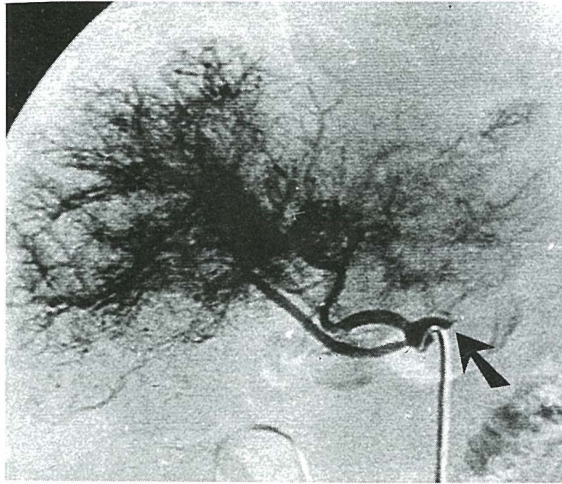
türde portal HT na rağmen splenomegalinin saptanmadığı karaciğer sirozu ve diffüz tip HCC ile giden bir olguya rastlanılmamıştır.

OLGU

59 yaşındaki erkek hasta 1 aydır devam eden karın ağrısı ve distansiyon şikayetleriyle hastanemize başvurdu. Özgeçmişinde kan transfuzyonu, akut hepatit, alkol alımı ve GIS kanama öyküsü yoktu. Başvuru sırasında flepping tremor, vasküler spider, sklerada sarılık, anemi ve hepatosplenomegali saptanmadı. LAP ve karın duvarında venöz kolleteral gözlenmedi, karaciğer üzerinde üfürüm alınmadı. Fizik muayenede üst abdominal kadrantlarda hassasiyet tek pozitif bulguydu. Laboratuvar incelemesinde beyaz küre ve trombosit normal sınırlarda, total bilirubin 0,9 mg/L, ALT 70Ü/L, AST 74Ü/L, ALP 179Ü/L, GGT 252Ü/L



Resim 1. Splenoportografide splenik venin ve portal venin dolmadığı, dalak etrafında kolleterallerin dolduğu görülmektedir.



Resim 2. Splenik arterin tam tıkanıklığı (ok) ve diffüz tip HCC ile uyumlu anjiyografik görünüm.

L, albumin 3,7gm/L, globulin 3,1g/L, PTZ 12sn (12-15 sn) HBs ag (+), Anti HCV ab (-), Anti Delta ab (-) olarak bulundu. AFP başlangıçta 534 ng/ml, iken 1 ay sonra 77366 ng/ml ye kadar yükseldi. Diğer tümör markırları normal sınırlardaydı. Düz abdominal grafide yer yer hava-sıvı düzeyi gözlemlendi ve hasta intestinal obstrüksiyon ön tanısıyla izleme alındı, daha sonra karın ağrısı azaldı ve bu seviyeler kayboldu. Abdominal USG de karaciğer kenarları düzensiz, parankim granüler, intra ve ekstrahepatik portal sistemde çok sayıda tromboz görüldü. CT de tüm parankimal organlar normal fakat dalak atrofikti, abdominal aortada kalsifikasyonlar gözlemlendi. Splenoportografide splenik ven hilustan başlayarak tam tıkalıydı ve multipl perisplenik kolleteraller gözlemlendi, kan akımı özefagusu doğruydu (Resim 1).

Bu bulgularla hastada kronik karaciğer hastalığı ve portal ven trombüsü düşünöldü. USG eşliğinde yapılan sağ ve sol lob karaciğer biopsilerinde portal dallara invaze diffüz tip HCC ve sirotik evre belirlendi. Abdominal USG ve CT tekrarlandı fakat yer işgal eden bir lezyon saptanmadı. Karaciğer sirozu ve splenik ven tıkanıklığına rağmen CT de dalak normalden küçüktü ve bunu açıklamak için hastaya çölyak ve hepatik arteriyografi yapıldı. Splenik arterin çölyak trunkustan çıktığı yerde tıkalı olduğu, karaciğerin diffüz HCC ile uyumlu bir vaskülarizasyon gösterdiği belirlendi (Resim 2). Selektif süperiyor mezenter arteriyografinin portal fazında portal ven gözlenmedi, kolleterallerle hepatofugal akım geliştiği görüldü.

Karaciğerin makroskopik olarak incelenmesi amacıyla yapılan peritonoskopide makronodüler sirozla uyumlu diffüz nodüler patern gözlemlendi. Peritonda metastatik nodül saptanmadı. Üst endoskopide özefagusun alt 1/3 ünde grade I/IV° den varisler görüldü.

TARTIŞMA

Primer karaciğer tümörlerinde kanser hücreleri direk olarak venöz sisteme infiltrate olarak trombus gelişimine neden olmakta, bu ise Budd-Chiary sendromu ve portal hipertansiyona yol açmaktadır (7,8). Bu vakada portal ve splenik ven trombüsünün HCC ile ilgili olduğu anatomik olarak gösterilememiştir fakat hastanın kliniğı hızla bozulduğundan klinik ve karaciğer histolojisi trombüsün tümöre bağı olduğunu düşündürmektedir. HCC de portal venin sıklıkla invaze olduğu ve tıkanıldığı bilinmektedir (9-11).

Jimi ve göre portal tümör trombuslerinin yarısı aktif olarak büyümekte, bir kısmı ise nekrotik bir materyale dönüşmekte ve organize olmaktadır (11). Portal ven tıkanıldıktan sonra kolleteraller gelişerek kan karaciğere taşınmaktadır. Tümör trombüsünün kavernöz transformasyon ile olan ilişkisi ise henüz netlik kazanmamıştır. Ohnishi ve ark. portal venin takınması ile kavernöz transformasyon arasındaki sürenin 5 haftadan fazla olmadığını bildirmektedir (7). Bizim vakalarımıza göre semptomlar başladığında portal venin tutulduğu ve kolleterallerin gelişmeye başladığı söylenebilir. Bu vakada splenik arterin ne zaman tıkanıldığı ve HCC gelişimi ile splenik arter oklüzyonu arasında bir ilişki olup olmadığı belli değildir. Diğer taraftan abdominal CT de aortada görölen kalsifikasyonlar atherosklerozun iyi bir belirtisidir ve splenik arter tıkanıklığı HCC ile aynı anda görölmüş olabilir.

Etyolojisi ne olursa olsun, karaciğer sirozu ve portal trombüsün splenomegaliye neden olması beklenir. Bu vakada splenik arter tıkanıklığı atrofik dalağın esas nedenidir. Nadir rastlanabilecek bu durum splenomegaliyi önlemiş ve vakanın tanısını güçleştirmiştir.

KAYNAKLAR

1. Kojiro M, Nakahara H, Sugihara S, et al. Hepatocellular carcinoma with intraatrial tumor growth. A clinicopathologic study of 18 autopsy cases. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 989-992.
2. Takeuchi J, Taketa A, Kasumura Y, et al. Budd-chiari syndrome associated with obstruction of the inferior vena cava. *Am J Med* 1971; 51: 11-20.
3. Nagasaki Y, Ebata H, Sato K, et al. Two cases of hepatocellular carcinoma with tumor growth in the right atrium demonstrated by selective celiac arteriography and ultrasound cardiography (in Japanese). *Acta Hepat Jpn* 1980; 21: 339-346.
4. Kato Y, Ikeda T, Kobayashi K, et al. A study of five cases with tumor thrombi in right atrium of the heart in hepatocellular carcinoma (in Japanese). *Acta Hepat Jpn* 1983; 24: 526-529.
5. Takigami S, Komai Y, Lai Y, et al. An autopsy case of minute hepatoma accompanied by a large intraatrial tumor embolus (in Japanese). *Acta Hepat Jpn* 1980; 21: 478-486.
6. Okuda K, Obata H, Jinnouchi S, et al. Angiographic assessment of gross anatomy of hepatocellular carcinoma: Comparison of cellac angiograms and liver pathology in 100 cases. *Radiology* 1977; 123: 21-29.
7. Ohmishi K, Okuda K, Ohtsuki T, et al. Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. Observations in ten patients. *Gastroenterology* 1984; 87: 1150-1153.
8. Noguchi H, Hirai K, Itano S, et al. Small hepatocellular carcinoma with intravascular tumor growth into the right atrium. *J Gastroenterol* 1994; 29: 41-46.
9. Edmondson HA, Steiner PE, Primary carcinoma of the liver. A study of 100 cases among 48900 necropsies. *Cancer* 1954; 7: 462-502.
10. Peters RL. Pathology of hepatocellular carcinoma. In: Okuda K, Peters RL, eds. *Hepatocellular carcinoma*. New York.: John Wiley & Sons. 1976: 107-168.
11. Nakashima T, Okuda K, Kojiro M, et al. Pathology of hepatocellular carcinoma in Japan. 232 consecutive cases autopsied in ten years. *Cancer* 1983; 51: 863-877.
12. Jimi A. Pathomorphological study on hepatocellular carcinoma-a study of tumor thrombus of the portal vein. *Acta Hepatol Jpn* 1983; 24: 641-647.