

# İnferior vena kavanın membranöz tıkanması ve hepatoselüler karsinom

Mahmut Kebapçı, Murat Aktar, Baki Adapınar, Tamer Kaya

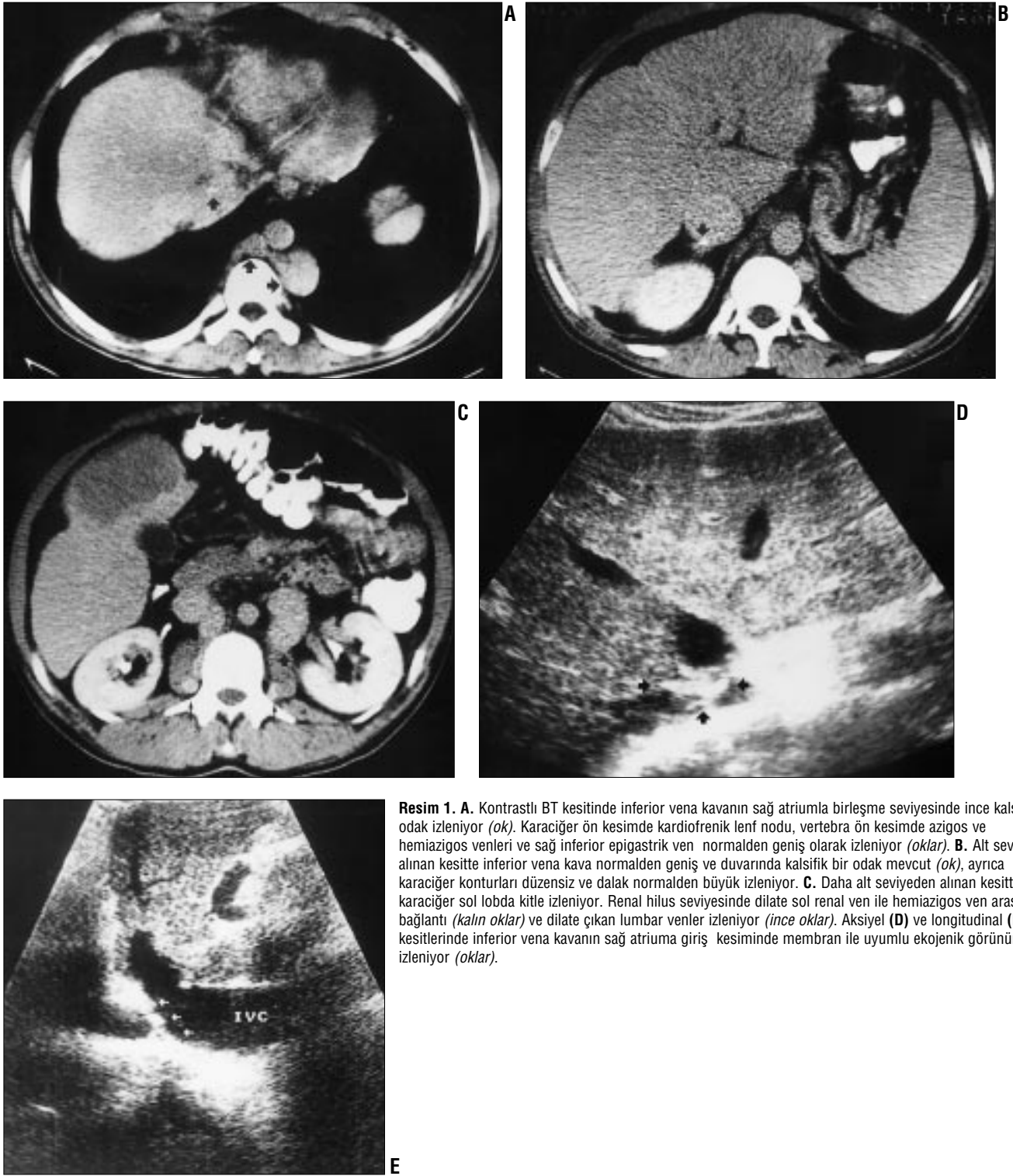
M. Kebapçı (E), M. Aktar, B. Adapınar, T. Kaya  
Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim  
Dalı, 26480 Eskişehir

**B**udd-Chiari sendromu ana hepatik venlerin veya inferior vena kavanın tıkanmasına bağlı olarak gelişen bir klinik tablodur. Bu sendrom Batı ülkelerinde çoğunlukla sistemik hastalık veya malign tümörler sonucu ana hepatik venlerin veya inferior vena kavanın (İVK) trombotik tıkanmasına bağlı olarak gelişirken, Güney Afrika, Japonya ve Hindistan'da en sık inferior vena kavanın membranöz tıkanması (İVKMT) nedeniyle oluşur (1-5).

İnferior vena kavanın membranöz tıkanması nadir bir klinik durumdur ve literatürde tanıtılmasında idiyopatik Budd-Chiari sendromu, hepatik İVK'nın benign tıkanması ve obliteratif hepatokavopati gibi değişik isimler kullanılmaktadır (4,6,7). Bazı yazarlar İVKMT'nin epidemiyolojik, patolojik ve klinik olarak klasik Budd-Chiari sendromundan (primer hepatik ven trombozu) farklı bir hastalık olduğunu düşünürler (7,8). İnferior vena kavanın membranöz tıkanması, kronik bir seyir ile, hepatik venöz drenajı bozarak karaciğerde şiddetli kronik venöz konjesyona ve sentrilobüler ve portal konjestif fibrozise yol açar (1). Serilerde olguların %20-40'ında hepatoselüler karsinom (HSK) birlikteliği rapor edilmiştir (1,2). Hastalığın kesin nedeni bilinmemektedir ve tartışmalıdır. Bazı yazarlar hastalığın çoğunlukla yetişkinler arasında görülmesine rağmen, doğumsal bir anomali sonucu olduğunu ileri sürmektedirler (1). Bazı yazarlar koagülasyon faktör yetersizliği, miyeloproliferatif hastalıklar, travma, enfeksiyon gibi çeşitli nedenler ile tekrarlayan İVK trombozlarının, sonuçta değişik derecelerde daralma yapan, ince bir membrana veya fibröz bir dokuya dönüşmüş olabileceğini rapor etmişlerdir (7,9). En geniş seri 101 olgu ile Güney Afrika'dan tanımlanmıştır (1). Erkek-kadın oranı 2,7:1, pik yaptığı yaş grubu 31-40 yaş olarak belirtilmiştir (1). Bu çalışmada inferior vena kavanın membranöz tıkanması ile birlikte hepatoselüler karsinom tanısı almış bir olgunun US, BT ve klinik bulgularını sunuyoruz.

## Olgu bildirisi

Karında şişlik ve ele gelen kitle yakınmaları ile hastanemize başvuran 45 yaşında erkek olguya fizik muayene ve laboratuvar tetkiklerinden sonra US ve BT incelemeleri yapıldı. Özgeçmişinde bir özellik saptanmadı. Fizik muayenede sağ üst kadranda sert kıvamda, ağrısız kitle vardı. Laboratuvar tetkiklerinde alfa fetoprotein seviyesi yüksekliği (300 ng/ml) dışında bir özellik bulunmadı. Kontrastlı toraks ve abdomen BT'de sol lob medial segmentte yaklaşık 8 cm çapında,



**Resim 1. A.** Kontrastlı BT kesitinde inferior vena kavanın sağ atriumla birleşme seviyesinde ince kalsifik bir odak izleniyor (*ok*). Karaciğer ön kesimde kardiofrenik lenf nodu, vertebra ön kesimde azigos ve hemiazigos venleri ve sağ inferior epigastrik ven normalden geniş olarak izleniyor (*oklar*). **B.** Alt seviyeden alınan kesitte inferior vena kava normalden geniş ve duvarında kalsifik bir odak mevcut (*ok*), ayrıca karaciğer konturları düzensiz ve dalak normalden büyük izleniyor. **C.** Daha alt seviyeden alınan kesitte karaciğer sol lobda kitle izleniyor. Renal hilus seviyesinde dilate sol renal ven ile hemiazigos ven arasında bağlantı (*kalin oklar*) ve dilate çıkan lomber venler izleniyor (*ince oklar*). Aksiyel (**D**) ve longitudinal (**E**) US kesitlerinde inferior vena kavanın sağ atriuma giriş kesiminde membran ile uyumlu ekojenik görünüm izleniyor (*oklar*).

düzensiz konturlu, karaciğer konturunda öne doğru lobülasyon yapan, hipodens kitle izlendi. Kitle komşuluğundaki yağ planlarında fibrofatty görünümü ve kardiofrenik lenf nodlarında büyüme mevcuttu. Karaciğer konturları düzensiz, sol lob ve dalak normalden büyüktü. Asit saptanmadı. Azigos, hemiazigos, çıkan lomber

venler, sağ inferior epigastrik ven ve sağ internal mamaryan venler normalden geniş olarak izlendi. Inferior vena kava hepatic segment düzeyinde belirgin olmak üzere (4.3 cm) tüm düzeylerde genişti. Sağ atriumla birleşme seviyesinde ve daha aşağıda vena kava duvarında kalsifik odaklar saptandı (Resim 1A-C). Ultrasonografide

inferior vena kavanın sağ atriuma giriş kesiminde tam tıkama yapmış, membranı düşündüren ekojenik bir odak izlendi (Resim 1D,E). Solunum ile ilgili çap değişiklikleri mevcut değildi. Hepatik venler normalden genişti. Sol lobdaki kitle hipoeoik görünümdeydi. Doppler ultrasonografide inferior vena kavada geriye akım saptandı.

Hepatik venler açık ve akım yönleri normaldi. İntrahepatik venöz kollateral izlenmedi. Portal ven çapı normalin üst sınırlarında değerlendirildi (13-14 mm). Kitleden yapılan biyopsi sonucu berrak hücreli hepatoselüler karsinom olarak rapor edildi. Olguya US, BT ve klinik bulgular ile birlikte inferior vena kavanın membranöz tıkanması ve birlikte hepatoselüler karsinom tanısı kondu. Operasyon ile tanı doğrulandı.

## Tartışma

Inferior vena kavanın membranöz tıkanmasında tıkanma düzeyi, İVK'nın suprahepatik (hepatik venler ile sağ atriuma giriş kesimi arası) ve intrahepatik seviyesinde olabilir (1,8,10). Membranöz tıkanma, ince bir fibromusküler membran veya segmental fibröz bant şeklindedir (1). Membranöz tıkanma olguların %72'sinde hem İVK'yı, hem de hepatik venleri etkiler. Olguların %18'inde sadece İVK, %10'unda sadece hepatik venler etkilenir. Inferior vena kava ya tam tıkalıdır ya da küçük bir açıklık bulunabilir (11). Simpson patolojik olarak İVKMT'nin 3 tipini tanımlamıştır. Tip 1'de, İVK sağ atriuma giriş seviyesinde ince bir membran ile tıkalıdır. En sık görülen tip 2'de, hepatik İVK'da değişik uzunlukta (1-4 cm) tıkalı bir segment (fibröz bant) bulunur. Bu olgularda konikal daralma izlenir. Tip 3'de, İVK'da değişik boyuttaki bir segment tromboza bağlı tam tıkalı görünümündedir (1).

Tıkalı İVK çevresinde kollateral dolaşım değişik yollar izler. Bunlar arasında en bilinenleri sol renal-hemiaziyos yolu, vertebrolumbar-azigos yolu, karın duvarının yüzeysel kollateralleri, intrahepatik kollateraller ve inferior frenik-perikardiofrenik kollateraller yollarıdır (3,12). Olgumuzda ilk üç yola ait kollateral dolaşım mevcuttu.

Klinik olarak bu olgular uzun bir süre asemptomatik olabilir. Ancak bu olgularda sentrilobüler ve portal konjestif fibrosizye bağlı portal hipertansiyon ve bulguları gelişebilir (3). Olgumuzda siroz bulgularını düşündüren karaciğer kontur düzensizliği, sol lob

ve dalak büyüklükleri mevcuttu.

Inferior vena kava anormalliklerinin değerlendirilmesinde ve tanısında venakavografi (VKG) altın standarttır (3). Buna rağmen VKG ile değerlendirmede bazı problemler olabilir. Bunlardan birisi kollaterallere giden akım nedeniyle tıkanmanın kaudal yayılımının yetersiz gösterilmesidir. Diğer bir problem tıkanmanın kranyal yayılımının gösterilememesidir. Ayrıca bu yöntem bir dereceye kadar invazivdir ve zaman gerektirir (3,13).

Ultrasonografinin, İVKMT'nin gösterilmesinde venografiye göre basit ve doğru alternatif bir yöntem olduğu düşünülmektedir (3,13). Ultrasonografide İVK'daki ekojenik membran (olgumuzda olduğu gibi) veya segmental fibröz bant kolaylıkla tespit edilebilir. Patolojik hepatik venöz akım ile, İVK'daki tıkalı kesim arasındaki ilişki çoğunlukla ortaya konur. İVK'nın hepatik segmentindeki kronik trombüs hiperekojen özelliği ile kolaylıkla gösterilir (13). Ultrasonografi ile İVK'daki tıkanmanın kranyokaudal yayılımı ve komşu organların değerlendirmesi iyi bir şekilde yapılabilir. Doppler çalışmalarında intrahepatik venöz kollateraller ve akım yönleri ortaya konulabilir. US sistemik kollateralleri değerlendirmede duyarlı değildir (3,13). Nadir görülmesine rağmen, nedeni belirlenemeyen karaciğer ve/veya kaudat lob büyüklüğü olan ve sistemik kollateralleri olduğu bilinen olgularda İVKMT tanısı akılda tutulmalıdır. Bu tanıdan şüphelenildiğinde US bulgularının tanıya önemli katkı sağlayacağını düşünüyoruz.

Bilgisayarlı tomografi ile membranlar görülemez fakat İVK'nın patolojik segmenti gösterilebilir (4). Bu tür olgularda kontrast madde ayaktan verilirse İVK'nın değerlendirilmesi daha rahat yapılabilir (3). BT'nin US ve VKG'ye üstünlüğü membrandaki veya İVK duvarındaki kalsifik odakları göstermesidir. Duvar kalsifikasyonunun uzun süren yüksek intravasküler basınca bağlı olduğu düşünülmüştür (4). BT hepatik venöz tıkanmayı veya intrahepatik kollateral venleri göstermede çok duyarlı değildir (4). Buna

karşın karaciğerde gelişen patolojik anatominin değerlendirilmesini, hepatoselüler karsinomun saptanmasını ve karaciğer dışı kollateral damarların değerlendirilmesini sonografi ve venografiden daha iyi yapar (3). Olgumuzda membranın bulunduğu lokalizasyonda ve İVK duvarında ince kalsifik odaklar mevcuttu. İVK duvarındaki bu kalsifikasyonlar yüksek intravasküler basınca bağlı olabilir. Zira İVK'nın hepatik segmenti belirgin olarak genişti ve olgumuzun buna neden olabilecek başka bir hastalığı yoktu (konjestif kalp yetmezliği gibi). Hepatoselüler karsinomlu bir olguda, BT ile saptanan yaygın karaciğer dışı kollateraller başka nedenle açıklanamıyorsa, İVKMT'nin akılda tutulması yararlı olacaktır.

Inferior vena kavanın membranöz tıkanması ile birlikte görülen hepatoselüler karsinomun patogenezi açık değildir. Hepatit B, hepatit C ve hepatit G gibi virüs enfeksiyonlarının önemli bir rolü olmadığı düşünülmektedir (14). Kronik venöz konjesyona sekonder olarak gelişen kronik karaciğer hastalığının, uzun süreli bir komplikasyonu en olası mekanizmadır (1,2,14). Bazı araştırmacılar İVKMT'nin hepatositleri bir veya daha fazla çevresel karsinojenik etkiye daha hassas hale getirerek HSK'ya yol açtığını öne sürmüşlerdir (15). Olgumuzda hepatit B ve hepatit C virüs enfeksiyonlarına ait bir bulgu saptanmadı. Hepatit G enfeksiyonuna ait test çalışılmadı. Karaciğer fonksiyon testleri normal olmasına rağmen, US ve BT'de sirozu düşündüren bulguları mevcuttu.

Inferior vena kavanın membranöz obstrüksiyonu nadir görülen bir durum olmasına rağmen, şiddetli kronik venöz konjesyon, sentrilobüler fibrozis ve yüksek oranda hepatoselüler karsinom riski taşıdığı için tanısı önemlidir. US ve BT bulguları tanı aşamasında değerlidir.

## CASE REPORT: MEMBRANOUS OBSTRUCTION OF THE INFERIOR VENA CAVA ASSOCIATED WITH HEPATOCELLULAR CARCINOMA

The incidence of membranous obstruction of the inferior vena cava is rare, but the diagnosis is essential because of the association of this lesion with portal fibrosis and hepatocellular carcinoma. In membranous obstruction of the inferior vena cava, the hepatic segment of the inferior vena cava is obstructed by a fibromuscular membrane or replaced by a cordlike fibrous tissue. We report the computed tomography and ultrasound findings of a 45 year old patient with membranous obstruction of the inferior vena cava and hepatocellular carcinoma.

Key words: • vena cava, inferior • vascular diseases • tomography, X-ray computed • ultrasound

TURK J DIAGN INTERVENT RADIOL 2003; 9:70-73

### Kaynaklar

1. Simpson IW. Membranous obstruction of the inferior vena cava and hepatocellular carcinoma in South Africa. *Gastroenterology* 1982; 82:171-178.
2. Okuda K. Membranous obstruction of the inferior vena cava: etiology and relation to hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 1982; 82:376-379.
3. Lim JH, Park JH, Auh YH. Membranous obstruction of the inferior vena cava: comparison of findings at sonography, CT, and venography. *AJR* 1992; 159:515-520.
4. Kim TK, Chung JW, Han JK, Kim AH, Park JH, Choi BI. Hepatic changes in benign obstruction of the hepatic inferior vena cava: CT findings. *AJR* 1999; 173:1235-1242.
5. Stanley P. Budd-Chiari syndrome. *Radiology* 1989; 170:625-627.
6. Takayasu K, Muramatsu Y, Moriyama N, et al. Radiological study of idiopathic Budd-Chiari syndrome complicated by hepatocellular carcinoma: a report of four cases. *Am J Gastroenterol* 1994; 88:249-253.
7. Okuda K. Membranous obstruction of the inferior vena cava (obliterative hepatocavopathy, Okuda). *J Gastroenterol Hepatol* 2001; 16:1179-1183.
8. Okuda K, Kage M, Shrestha SM. Proposal of a new nomenclature for Budd-Chiari syndrome: hepatic vein thrombosis versus thrombosis of the inferior vena cava at its hepatic portion. *Hepatology* 1998; 28:1191-1198.
9. Okuda K. Inferior vena cava thrombosis at its hepatic portion (obliterative hepatocavopathy). *Semin Liver Dis* 2002; 22:15-26.
10. Harris RD. The etiology of inferior vena caval obstruction and compression. *Crit Rev Clin Radiol Nucl Med* 1976; 8:57-86.
11. Nakamura T, Nakamura S, Aikawa T, et al. Obstruction of the inferior vena cava in the hepatic portion and the hepatic veins. *Angiology* 1968; 19:479-500.
12. Cho OK, Koo JH, Kim YS, Rhim HC, Koh BH, Seo HS. Collateral pathways in Budd-Chiari syndrome: CT and venographic correlation. *AJR* 1996; 167:1163-1167.
13. Park JH, Lee JB, Han MC, et al. Sonographic evaluation of inferior vena caval obstruction: correlative study with vena cavography. *AJR* 1985; 145:757-762.
14. Matsui S, Ichida T, Watanaba M, et al. Clinical features and etiology of hepatocellular carcinoma arising in patients with membranous obstruction of the inferior vena cava: in reference to hepatitis viral infection. *J Gastroenterol Hepatol* 2000; 15:1205-11.
15. Kew MC, McKnight A, Hodgkinson J, Bukofzer S, Esser JD. The role of membranous obstruction of the inferior vena cava in the etiology of hepatocellular carcinoma in Southern African blacks. *Hepatology* 1989; 9:121-125.