

Tomografi sonrası hepatosellüler kanserin spontan rüptürü

Spontaneous rupture of hepatocellular cancer after CT

Ülkü SARITAŞ, Banu YAVUZ

Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi Gastroenteroloji Kliniği, Ankara

54 yaşında erkek hasta, karın şişliği, karın ağrısı ve kilo kaybı yakınmaları ile kliniğimize başvurdu. Yapılan tetkiklerinde HBV+HCV'ye bağlı siroz zemininde gelişmiş hepatosellüler kanser tesbit edildi. Tomografi sonrası HCC rüptürüne bağlı hemoperitoneum ve şok tablosu gelişerek öldü. HCC'li hastalarda tümör içinde basınç artışına neden olan olaylar, minör travmalar, hareket ve solunum dinamikleri rüptürü presipite edebilir.

Anahtar sözcükler: Hepatosellüler kanser, spontan rüptür

A 54-year-old male patient applied to our clinic with abdominal pain, abdominal distention and weight loss. The patient was diagnosed as cirrhosis and hepatocellular cancer and died due to spontaneous rupture of HCC after CT.

Key words: Hepatocellular carcinoma, spontaneous rupture

GİRİŞ VE AMAÇ

Karaciğer rüptürünün en sık nedeni (%85) hepatosellüler kanserdir (HCC) (1). HCC hipervasküler bir tümördür. Altta yatan sirozun varlığında tümör içinde basınç artışına neden olan olaylar intraperitoneal kanamadan rüptüre kadar varan ciddi komplikasyonlara yol açarlar. Tümör rüptürüne bağlı hemoperiton sonucu akut karın HCC'nin oldukça mortal seyreden nadir bir komplikasyonudur. Bu yazıda sirotik zeminde gelişmiş HCC'li bir hastada bilgisayarlı tomografi çekilmesini takiben oluşan spontan rüptür sunulmuş ve literatür bilgileri gözden geçirilmiştir.

OLGU

54 yaşında erkek hasta, işçi, Konya'dan geliyor. Karın şişliği, karın ağrısı ve kilo kaybı yakınmaları ile başvurdu. Şikayetleri bir ay önce başlamış ve son 10 gündür artmış. Özgeçmiş ve soy geçmişi bir özellik yok. Alışkanlık olarak günde bir paket sigara içimi var. Fizik incelemede skleralar subikterik, karın bombe, assit mevcut ve epigastriyumu dolduran düzensiz yüzeysel kitle palpe ediliyor.

Laboratuvar incelemeleri:

Hbg:11.4 g/dl, Htc: %32,2, Lökosit: 12.700, Plt:252 000 Ptz:24. 90 saniye, INR:2. 16 Anti-HCV (+), HbsAg (+) ALT: 136 U/l, AST:277 U/l, T. Bil:2. 19mg/dl, Albumin: 25 gr/l (2,5 g/dl), AKŞ:139 mg/dl, Üre: 88 mg/dl Alfa fetoprotein >1089 ng/ml

Assit sıvı analizi:

Serum asit-albumin gradienti>1.1g/dl, görünüm hemorajik, hücre sayısı: 1090/mm³, mononükleer hücre hakimiyeti ve eritrosit görüldü. Sitoloji Class-II, malinite negatif.

Karın ultrasonografisinde karaciğer atrofik ekosu kaba heterojen, kenarları düzensizdi, sol lobun tümünü kaplayan 14 cm çapında kitle görüldü. Portal ven trombozeydi. Karında yaygın sıvı izlendi. Dalak normalden büyüktü.

Ultrasonografik tanı:

Kronik karaciğer parankim hastalığı+HCC özofagogastroduodenoskopide 2/3 özofagus varisi ve portal hipertansif gastropati saptandı.

22 Ocak 2003 tarihinde torakoabdominal tomografi çekildi. Tomografide karaciğer atrofik ekosu heterojen ve sol lobta 14x7 cm boyutlarında HCC ile uyumlu kitle izlendi. Akciğer parankiminde metastazla uyumlu olabilecek nodüler lezyonlar vardı.

Hasta HBV+HCV'ye bağlı kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişmiş HCC olarak değerlendirildi. Hemostaz parametrelerinin bozuk olması ve lezyon önünde karaciğer dokusunun bulunmaması nedeniyle lezyondan biyopsi düşünülmedi.

Child-C evresinde kronik karaciğer hastalığı varlığı, portal venin tromboze oluşu ve lezyonun büyük olması nedeniyle inoperabl ve unrezektabl olan tümör, perkütan ablasyon veya arteriyel kemoterapi embolizasyon içinde uygun değildi. Sistemik medikal tedavi de önerilmeyen hastanın palyatif önerilerle taburculuğu planlandı.

23 Ocak 2003 tarihinde gece 04:00'de hastanın genel durumu bozuldu. Tansiyonu düştü, bilinci bulandı. Karın bombeliği artmış ve defansı vardı. Yapılan acil tetkiklerinde Hbg 8 g/dl, lökosit 41.000, ALI: 954 U/l, AST: 2691 U/l ve albumin

16g/l (1,6 g/dl) idi. asit tamamen kanlı görünümdeydi. Şok tedavisi yapılmasına rağmen hızla durumu bozulan hasta eksitus oldu.

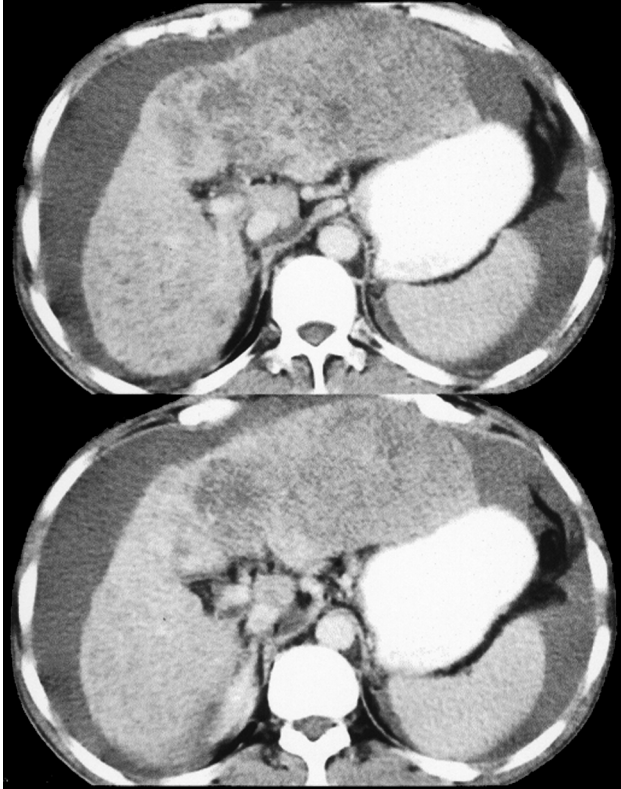
TARTIŞMA

Kronik karaciğer hastalığı zemininde HCC gelişmiş olan hastamızda karaciğer hastalığı ileri evrede idi. Tomografi çekilmesini takiben akut karın gelişmesi, hemoperiton ve hemoglobindeki ani düşüş ve hastanın şoka girmesi karın içi kanama olduğunu ve bununla hemostaz testlerinin ileri derecede bozuk olması, tümörün büyük ve kapsüle yakın oluşu nedeniyle tümörün spontan rüptürüne bağlı olduğunu göstermektedir. Tomografide verilen kontrast madde tümör içi basınç artışına neden olarak bunu kolaylaştırmış olabilir.

HCC karaciğerin en sık rastlanan primer tümörüdür. Spontan rüptür insidansı %10 civarındadır (2). HCC dışında sirozlu hastalarda %4, hemanjiomlarda % 3, karaciğer adenomunda %6 ve metastatik karaciğer tümörlerinde de % 1,5 oranında spontan karaciğer rüptürü görülür (1).

Spontan rüptür çoğu kez ani olarak meydana gelir. Ciddi karın ağrısı ile beraber akut karın oluşur. Chen ZY ve ark. spontan karaciğer rüptürü olan 70 vakanın analizinde: %90'ında karın ağrısı, %53'ünde şok, %27'sinde akut peritonit saptamışlardır (1). Mortalitesi oldukça yüksek ve prognozu kötüdür. Bizim hastamızda olduğu gibi alta yatan karaciğer hastalığının varlığında ciddi koagülasyon defekti nedeniyle kanamanın kontrolü ve cerrahi müdahale olanaksızdır. HCC hipervasküler bir tümördür. Vasküler invazyon ile nekroz olmaya müsaittir. Özellikle nekrotik alanlar içeren tümörlerde dokunun frajil olması nedeniyle anjiyografi, biyopsi gibi minör travmalar ve tümör içinde basınç artışına neden olan olaylar (tümör içine kontrast madde verilmesi gibi) spontan rüptür oluşmasını kolaylaştırır (2). Sağ diyafragmaya doğru büyüyen tümörlerde solunum hareketlerinin rüptürü presipite edebileceği ileri sürülmektedir. Kapsül altı lokalizasyonlarda bizim olgumuzda olduğu gibi periton içi kanama riski fazladır.

HCC olduğu bilinen bir hastada rüptür tanısı kolaydır. Ani başlayan şiddetli karın ağrısı ile beraber kısa sürede şok bulguları ortaya çıkar. Hematokrit düşer, AST çok yükselir, lökositoz vardır. HCC olduğu bilinmeyen bir hastada tanı biraz daha güçtür. Ultrasonografi, tomografi ve anjiog-



Resim 1. Tomografide karaciğer sol lob tümünü kaplayan ortasında nekrotik alanlar bulunan kitle, karaciğerin geriye kalan kısmı atrofik ve nodüler yapıda, karında yaygın sıvı izleniyor

rafiden yararlanılır. Choi ve ark. rüptüre HCC nin helikal tomografi ile bulgularını bildirdikleri çalışmalarında; tümörün çapı, lokalizasyonu, kontür çıkıntısı, kitlenin görünümü gibi bulguları değerlendirmişler, rüptür olmuş tüm tümörlerin perifer yerleşimli olduğunu kontür çıkıntısı bulunduğunu ve hepatic yüzeyin devamlılığının kaybolduğunu bildirmişler, tümör içeriğinin peritonea geçmesi ile oluşan görünümün orbitanın çıkması ile oluşan görüntüye benzediği için 'enükleasyon işareti' olarak adlandırmışlardır (2).

Siroz zemininde gelişmiş HCC rüptürünün tedavisi oldukça zor ve mortalitesi çok yüksektir. Karaciğer rezervi iyi olan hastalarda transarteriyel embolizasyonu (TAE) takiben yapılacak olan elektif hepatektomi en iyi tedavi seçeneğidir (3-8). Ancak bunu uygulayabilecek hasta sayısı ne yazık ki oldukça sınırlıdır. Anjiyografi ve TAE hem acil hemostazı sağlamada hem de tekrar kanamayı önleme de oldukça etkilidir. Tanaka ve ark HCC rüptürü olan 12 hastanın 10'unda TAE ile acil he-

mostaz sağlayıp, tekrar kanamayı önlemişler, 1 hastada TAE kotrendike imiş, 1 hastada hemostaz için acil laparotomi yapılmış, karaciğer rezervi iyi olan 4 hastada da TAE takiben elektif genişletilmiş karaciğer rezeksiyonu yapılmış. 7 hasta konservatif olarak izlenmiş, genişletilmiş cerrahiye tolere eden cerrahi tedavi grubunda survi konservatif olarak tedavi edilen gruptan daha iyi bulunmuştur (3). Leung ve dk. rüptüre HCC nedeniyle TAE yaptıkları 31 hastanın hepsinde kanamanın durduğunu, işleme bağlı en sık görülen komplikasyonun ateş ve ortalama survinin 126 gün olduğunu bildirmişler, 8 hasta 30 gün içinde ölmüş ve 6'sında ölüm nedeni karaciğer yetmezliği imiş (4). TAE mümkün olmadığı koşullarda yapılabilirse primer sütür, hepatic arter ligasyonu ve transplantasyon diğer tedavi seçenekleridir (5, 6). Son dönem sirozu olan hastaların çoğu bizim olgumuzda olduğu gibi herhangi bir tedavi uygulamaya zaman kalmadan şok tablosu ile kaybedilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Chen ZY, Qi QH, Dong ZL. Etiology and management of hemorrhage in spontaneous liver rupture: a report of 70 cases. *World J Gastroenterol* 2002; 8: 1063-1066.
2. Choi BG, Park SH, Byun JY, ve ank. The findings of ruptured hepatocellular carcinoma on helical CT. *BJR* 2001; 74: 142-146.
3. Tanaka A, Takeda R, Mukihara S ve ark. Treatment of ruptured hepatocellular carcinoma. *Int J Clin Oncol* 2001; 6: 291-295.
4. Leung CS, Tang CN, Fung KH, Li MK. A retrospective review of transcatheter hepatic arterial embolisation for ruptured hepatocellular carcinoma. *R Coll Surg E dinb* 2002; 47: 685-8.
5. Recordare A, Bonariol L, Caratozzolo E ve ark. Management of spontaneous bleeding due to hepatocellular carcinoma. *Minerva Chir* 2002; 57: 347-56.
6. Liu CL, Fan ST, Lo VM ve ark. Management of spontaneous rupture of hepatocellular carcinoma: single-center experience. *J Clin Oncol* 2001; 19: 3725-32.
7. Castells L, Moreiras M, Quiroga S ve ark. Hemoperitoneum as a first manifestation of hepatocellular carcinoma in western patients with liver cirrhosis: effectiveness of emergency treatment with transcatheter arterial embolisation. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 555-62.
8. Masbou J, Perney P, Pradel J ve ark. Hemostatic embolisation of hepatocellular carcinoma with portal vein thrombosis complicated by hemoperitoneum. *Presse Med* 1996; 25: 281-3.