

Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

ÖĞRENME HEDEFLERİ

- Karaciğerin Vasküler Hastalıklarında Uygulanacak BT-MR Tekniği
- Karaciğerin Vasküler Hastalıkları Listesi
- Portal Ven Trombozu Nedenleri ve Radyolojik Bulguları
- Budd-Chiari Sendromu Nedenleri ve Radyolojik Bulguları
- Osler-Weber-Rendu Sendromu
- Hepatik Arter Hastalıkları
- Peliosis Hepatis ve Sinüzoidal Dilatasyon
- Pasif Konjesyon
- Arterioportal Şant

Karaciğer anatomik olarak dual kanlanma gösteren tek organdır. Karaciğerin %75'i portal venden %25'i ise hepatik arter dallarından beslenmektedir (1). Venöz drenaj ise sağ, orta ve sol hepatik venler aracılığı ile inferior vena kava'ya olmaktadır (Resim 1). Karaciğerde vasküler yapıların incelenmesi tanısal ve terapötik olmak üzere 2 grupta ele alınmaktadır. Tanısal amaçlı kullanılan kesitsel görüntüleme yöntemleri doppler ultrason (US), çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (BT) ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) olup BT ve MRG arteriel, portal ve hepatik venöz fazları kapsayan çalışmaları ile tanısal amaçlı tetkikler olarak uygulanmaktadır. Gerek tanısal ve gerekse terapötik amaçlı uygulanan invaziv anjiyografik yöntemler ise hepatik anjiyografi, splenoportografi, transjuguler intrahepatik portosistemi şant (TIPS) ve vena kavografi olarak bilinmektedir.

BT ve MR Tekniğinde Anahtar Noktalar

Karaciğer damarlarının BT ve MRG ile değerlendirilmesinde bazı anahtar noktalar bulunmaktadır. Bunlardan ilki inceleme alanı olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu adımda gerek uygulanacak plan ve gerekse incelemede uygulanacak tarama alanı kalınlığı doğru olarak seçilmelidir. İncelenecek alan seçimi için öncelikle koronal planda kontrastsız kaynak görüntü alınmaktadır. Koronal kaynak görüntüden aksiyel planda alınacak prekontrast kesitler supradiafragmatik düzeyden iliak kanatlara kadar olan bölgeyi kapsamalıdır. Kesit kalınlıkları MR'da 5-8 mm, BT'de 0,625 mm'ye kadar daraltılmalıdır. MRG incelemelerinde koronal inceleme alanı önde portal veni, arkada inferior vena kavayı kapsamalı, sagittal olarak ise vertebral kolona paralel olmalıdır.

Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye

✉ Nevra Elmas • nevraelmas@gmail.com

İkinci önemli nokta kontrast maddenin etkili kullanımıdır. İnceleme sırasında verilme hızı, total volüm ve BT çalışmalarında iyot konsantrasyon seviyesi kontrast ajan kullanımını etkileyen en önemli özelliklerdir. Kontrast maddenin verilme hızı BT için 4-5 mL/sn; MR'da 3 mL/sn şeklinde olmalıdır. MR'da ekstrasellüler Gd şelatları kullanılırken, BT'de 350-400 mgI/lit konsantrasyonunda non iyonik kontrast ajanlar tercih edilmelidir. Toplam kontrast miktarları erişkin hastalarda BT için kg başına 1 mg iken 0,5 molar Gd preparatlarında 30 mg, 1 molar Gd ajanlarında 15 mg olarak uygulanmalıdır.

Üçüncü unsur ise tetkikin başlama ve toplam süresini oluşturmaktadır. İncelemeye başlama süresi otomatik enjeksiyon ve bolus tracking yöntemi ile sağlanmaktadır. Ampirik çalışmalarda arteriyel faz için 20.sn, portal faz için 50.sn ve hepatik venöz faz için 100.sn. uygun zamanlama dilimleridir.

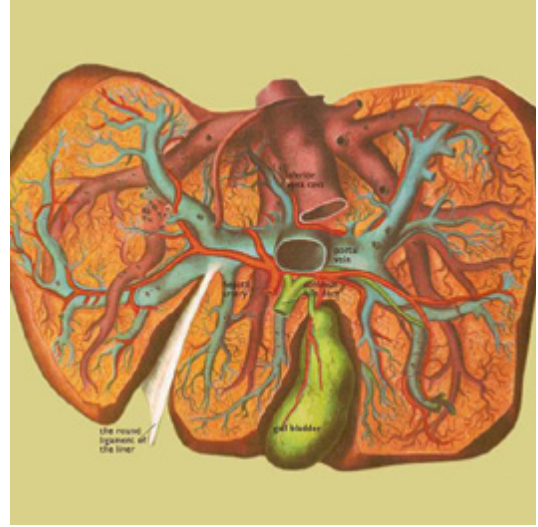
Özetle, BT ve MRG'de tanısal başarı için gerekli teknik dikkat noktaları, inceleme alanının doğru planlanması, kullanılacak kontrast maddenin total volüm, konsantrasyon ve enjeksiyon hızının uygun seçimi ve tetkike başlama zamanı ile tarama süresidir.

Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Vasküler karaciğer hastalıkları hemodinamik açıdan neoplazik ya da inflamatuvar lezyonları taklit edebilmektedir. Bu nedenle tanı radyolojik bulgular yorumlanırken hastaya ait öykü, biyokimya değerleri ve semptomlar mutlak dikkate alınmalıdır.

Karaciğerin vasküler hastalıkları aşağıda şekilde sıralanabilir (1).

- Portal ven trombozu (PVT)
- Venöz atılım obstrüksiyonu (Budd-Chiari sendromu),
- Herediter hemorajik telenjektazi (Osler-Weber-Rendu Sendromu)
- Hepatik arter hastalıkları (anevrizma, trombozis, infarkt)
- Peliosis hepatis ve sinüzoidal dilatasyon
- Pasif konjesyon, ve
- Arterioportal şant



Resim 1. Karaciğer vasküler yapılarının şematik görünümü (The Worlds of David Darling: Encyclopedia of Science'dan alınmıştır).



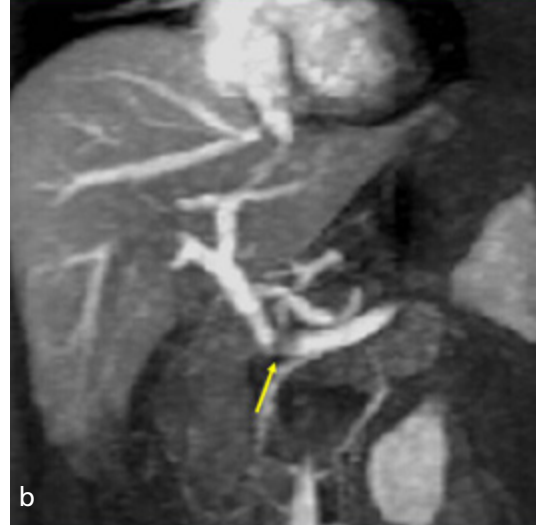
Resim 2. Portal fazda alınan MR Anjio örneği. Hepatit B siroz zemininde gelişen portal hipertansiyonlu bir olguda ana PV lümeninde parsiyel tromboza bağlı dolum defekti izlenmektedir. Trombozun kronik zeminde gelişmesine bağlı olarak gelişen özefagus varisleri tabloya eşlik etmektedir.

PORTAL VEN TROMBOZU (PVT)

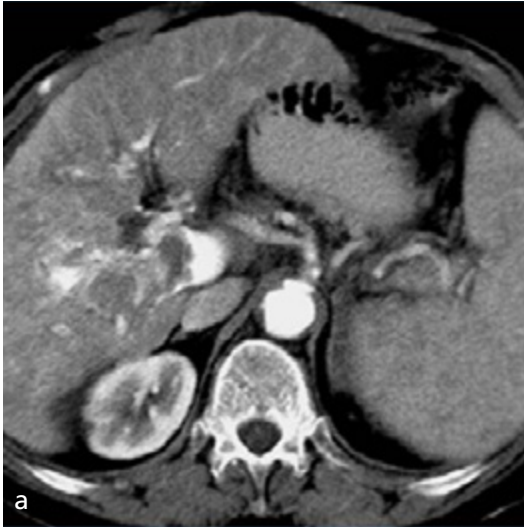
Portal hipertansiyonlu erişkinlerde %30 ve çocuklarda %75 oranında PVT gelişmektedir. PVT'na yol açan risk faktörlerinin başında karaciğer sirozu yer almaktadır (Resim 2). Siroz zemininde gelişen PVT dışındaki diğer vaskü-

ler hastalıklar nadiren görülmektedir. Radyologlar tanı için hastalığa yönelik görüntüleme bulguları ile klinik belirtilere aşina olmalıdır. Sirotik karaciğer dışındaki lokal risk faktörleri inflamasyon, neoplazm, kan hastalıkları, iatrojenik girişimler, ilaç kullanımı gibi nedenlerdir [1, 2]. Fokal inflamatuvar durumlar arasında akut (Resim 3a, b) veya kronik pankreatit, kolisit, kolanjit, karaciğer absesi, mantar en-

feksiyonları gibi patolojiler sayılmaktadır. Maligniteler arasında PVT riski en yüksek primer odaklar pankreas, karaciğer veya safra sistemi kanserleridir. Benign ya da malign nedenli hepatopankreatikobiliar sistem cerrahi veya perkütan girişimleri, karaciğer nakil operasyonu, Vitamin C eksikliği gibi metabolik nedenler, Orak hücreli anemi vb. hematolojik hastalıklar da PVT nedenleri arasında yer almaktadır [1].



Resim 3. a, b. Akut pankreatit atağı sonrası 15.gün MR tetkikinde konfluens sonrası ana PV lümeninde parsiyel tromboz (ok işaretleri) geliştiği izlenmektedir. (a). Aynı olgunun antikoagulan tedavi sonrası 30. günde sağlanan kontrol tetkikinde trombozun gerilediği (ok işareti) anlaşılmaktadır (b).



Resim 4. a, b. Karaciğer sağ lob 6.segment yerleşimli HCC'ye bağlı kitle lezyonu ile karaciğer hilusunda ana PV lümeninde (a) ve intrahepatik sol PV lümeninde (b) fizyolojik lümen çapını genişleten total tromboz alanı mevcuttur. PV lümeni içindeki trombozun kitlenin uzanımına ait olduğu izlenmektedir ve tümör trombozuna aittir. Tromboze lümen genişliğinin fizyolojik lümeden geniş olması altta yatan neden olarak maligniteyi akla getirmelidir.

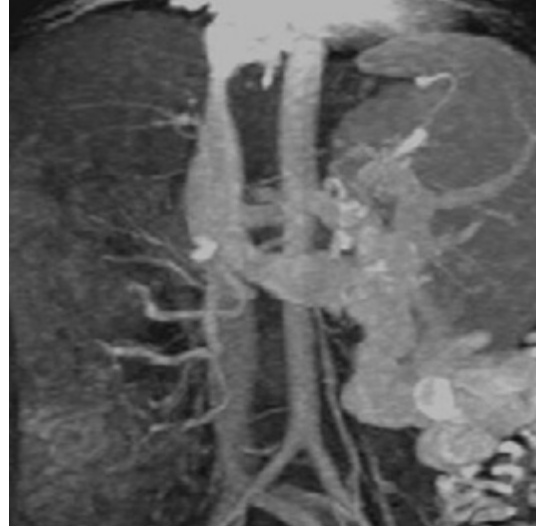
PVT'da benign-malign tromboz ayrımı tedavi kararı için önem taşımaktadır. Bu özellikle Hepatit B veya C'ye bağlı siroz zemininde gelişmiş HCC'li olgularda sık karşılaşılan bir durumdur. Ayrıcı tanı için tromboze venin morfolojik görünümü ve lümen genişliği yardımcı olabilmektedir. Trombüs lümende ekspansiyona neden olmuşsa ve lümen genişliği fizyolojik genişliğin üzerinde ise tümör trombozu ve malign etioloji ön planda düşünülmelidir (Resim 4a, b). Fizyolojik lümen genişliğinden daha dar olan tromboze lümen varlığında ise altta yatan neden açısından benign patolojiler akla gelmelidir. Bu kriter dışında trombüsün kontrastlanması malign trombüs göstergesidir. Güncel çalışmalardan MR Difüzyon uygulamaları ve ADC görüntüleri kontrast uygulanamayan hastalarda malign-benign ayrıcı tanısında kullanılmaktadır. Benign lezyonlar ADC haritasında difüzyon kaybı göstermedikleri halde, malign lezyonlar su miktarındaki azalma nedeni ile difüzyon kaybı sergilemektedir [3].

Total ya da parsiyel olabilen PVT akut veya kronik olmak üzere 2 formda gelişebilmektedir. Kronik PVT'da ve parsiyel trombozlarda venöz drenajın sağlanması için farklı bölgelerde venöz kollateraller gelişmektedir. Bu kollateraller kısa gastrik venler ve koronal venlere bağlı özefagus varisleri, splenik, retroperitoneal kollateraller, umbilikal ven patensisi şeklinde izlenebilmektedir. Retroperitoneal kollaterallerin drenajının sol renal ven aracılığı ile sağlanması halinde spontan splenorenal şant varlığından söz edilmektedir (Resim 5).

Genellikle hiperkoagülopati sendromları sonrası gelişen akut PVT kollateral gelişimine fırsat yaratmadığından klinik tablo daha ağırdır.

VENÖZ OBSTRÜKSİYON (BUDD-CHIARI SENDROMU)

Budd Chiari sendromu hepatik venler veya İVK düzeyinde lobar veya segmental hepatik venöz obstrüksiyonu ile karakterizedir. Primer veya sekonder nedenlerle gelişen sendromda sinüzoidal basınç artmakta ve PV akımı azalmaktadır. Sentrlobüler konjesyona bağlı olarak nekroz ve atrofi gelişir [1, 4-6].



Resim 5. Spontan splenorenal şant. Portal faz MR Anjio imajında ana PV'de kronik zeminde gelişen total tromboza bağlı gelişmiş perisplenik ve retroperitoneal kollateral yapıların sol renal ven aracılığı ile İVK'ya drene olduğu izlenmektedir.

Primer Budd Chiari nedenleri arasında konjenital webler, zedelenme ve infeksiyon sayılmaktadır. Sekonder Budd Chiari'de sıklıkla trombotik nedenler sorumlu tutulmaktadır. Tromboz sıklıkla santral veya sublobuler venlerde oluşmaktadır. Bu nedenler kemoterapi ve radyasyon, kemik iliği nakli, oral kontraseptif ilaç kullanımı, hamilelik, polistemi ve protein C eksikliği sayılmaktadır. Nontrombotik nedenler ise karaciğer veya karaciğer dışı kitle lezyonlarıdır (4-6).

Klinik bulgular ve hastalığın şiddeti fulminan, akut ve subakut veya kronik seyirli olabilir. Fulminant tipte sarılık ardından 8 hafta içinde hızlı bir şekilde hepatik ansefolapati gelişmektedir. Akut olgularda hızla gelişen sarılık ve asit ön plandadır. Subakut / kronik olgularda ise klinik daha yavaş gelişmektedir ve portal hipertansiyon gelişmektedir. Budd-Chiaride uygulanacak tedavi kararı altta yatan nedene ve hastalığın şiddetine bağlı olarak uygulanmaktadır.

Budd-Chiari'de radyolojik bulgular değişkendir ve hastalığın evresi ile ilişkilidir.

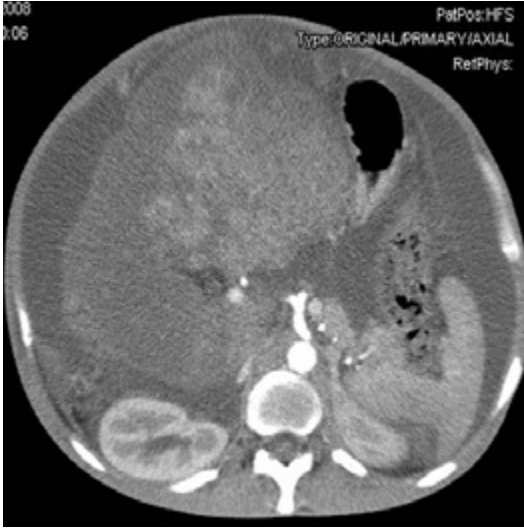
Akut fazda prekontrast taramada karaciğerde diffüz boyut artışı izlenmekte olup, İVK ve hepatik venlerde daralma mevcuttur. Tanıda

katkısı olan nonspesifik en önemli bulgular batında asit ve splenomegali olarak görülmektedir.

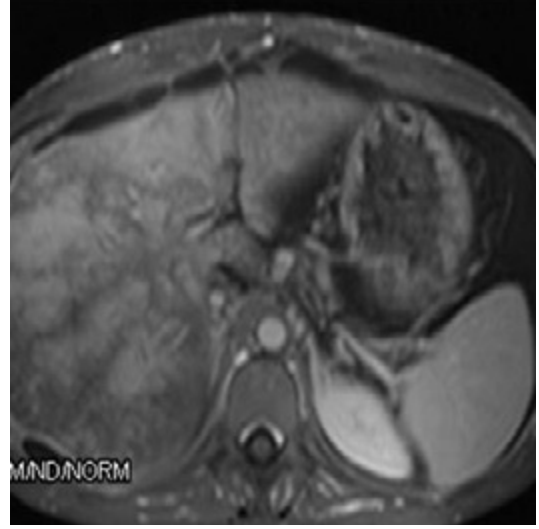
Post kontrast serilerdeki bulgular, arteriyel fazda kaudat lob ile karaciğerin santral parçasının, İVK çevresinin erken kontrastlanmasına uymaktadır (Resim 6). Buna karşılık periferik karaciğer kanlanması azalmıştır. Portal fazda kontrast yıkanmaya bağlı olarak karaciğer santral bölümünde dansite azalırken, kapsüler

venlerde kontrast materyalin birikimine bağlı olarak periferde dansite progresif olarak artış göstermektedir (Resim 7). Hepatik venler ve İVK daralmıştır ve söz konusu damarların duvarları ve lümenleri düşük dansiteli olarak izlenmektedir.

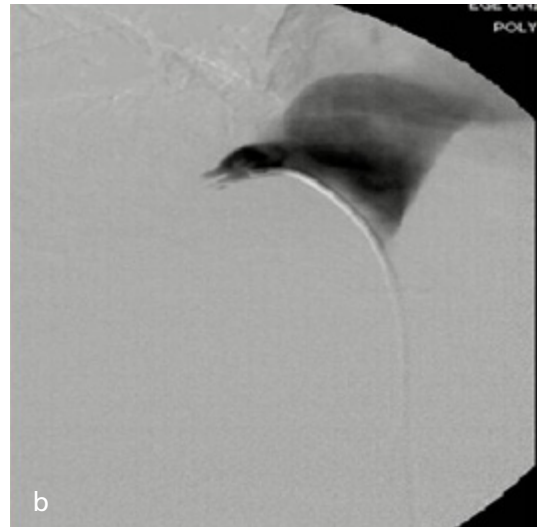
Kronik fazda ise karaciğerin periferik segmentlerinde atrofi gelişirken kaudat lobda hipertrofi izlenmektedir. İVK ve /veya hepatik venler total obliterasyona bağlı olarak izleneme-



Resim 6. Budd-Chiari Sendromu. Post kontrast arteriyel faz BT seride karaciğerin santral parçasının erken kontrastlanması izlenmektedir. Periferik alanlarda ise kanlanma azalmıştır.



Resim 7. Portal faz MR incelemesinde venöz staza bağlı kontrast madde birikimi hiperintens yamalı alanlar şeklinde görüntü oluşturmaktadır.



Resim 8. a, b. Kronik faz Budd-Chiari'de kaudat lob hipertrofinesine bağlı PV ve Hepatik arter dalları kaudale doğru yaylanma göstermektedir (a). Aynı olguda Vena Kavografi çalışması Hepatik Venler ile İntrahepatik İVK segmentinin oklüzyonu izlenmektedir (b).

mektedir (Resim 8a, b). Vasküler tromboza bağlı olarak sistemik, portosistemik ve intrahepatik kollateral yollar gelişmektedir (Resim 9). Karaciğer parankimi heterojen olup, büyük rejeneratif hiperplazi odakları tabloya eşlik etmektedir [4, 5]. Ayırıcı tanıda hepatoselüler karsinom ve fokal nodüler hiperplazi yer almaktadır (Resim 10). Rejeneratif nodüller T1-A kesitlerde hiperintens ve T2-A kesitlerde hipo veya izointens olarak izlenirken, HCC T1-A hipo ve T2-A hiperintens görünümündedir. Her iki lezyon da kontrast tutulmasına sahiptir (4).

Budd-Chiari Sendromu için akılda kalması gereken özellikler, hepatik venöz obstrüksiyonu tanımladığı, buna bağlı olarak intrahepatik ve sistemik kollaterallerin geliştiğidir. Dismorfik bir karaciğerde büyük rejeneratif nodüller gelişmektedir ve bu nodüllerin multifokal HCC'den ayırtedilmesi gerekmektedir. Kaudat lob hipertrofisi ve atenüasyon değişkenlikleri tümör gibi yorumlanmamalıdır.

HEREDİTER HEMORAJİK TELENJEKTAZİ (OSLER-WEBER-RENDU SENDROMU)

Otozomal dominant geçişli multiorgan ve sistem tutulduğu gösteren genetik bir hastalıktır. Anjiodisplastik lezyonlarla karakterize sendrom kapiller yatakta interpozisyon olmaksızın

arterlerle venler arasında kominikasyona neden olmaktadır (7). Büyüme faktörüne bağlanan protein bandında oluşan genetik defekt olarak bilinmektedir. Vasküler yapılanmada ince duvarlı dilate vasküler yapılardan oluşan telenjektaziler ile fibromusküler displazi gelişimi görülmektedir (1). Bu bulgulara arteriovenöz malformasyonlar eklenmektedir.



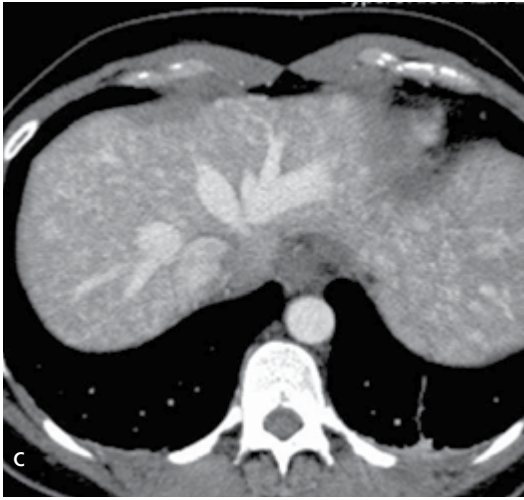
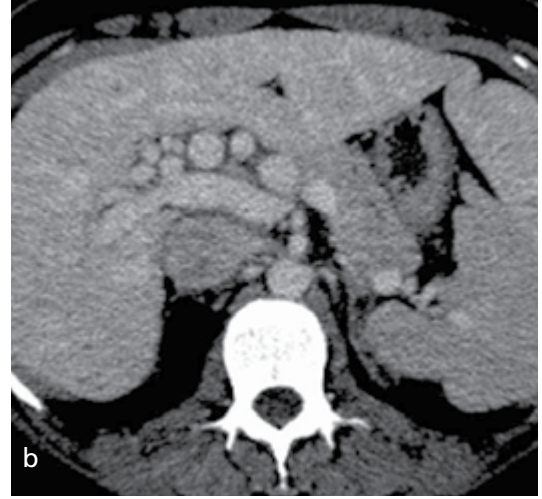
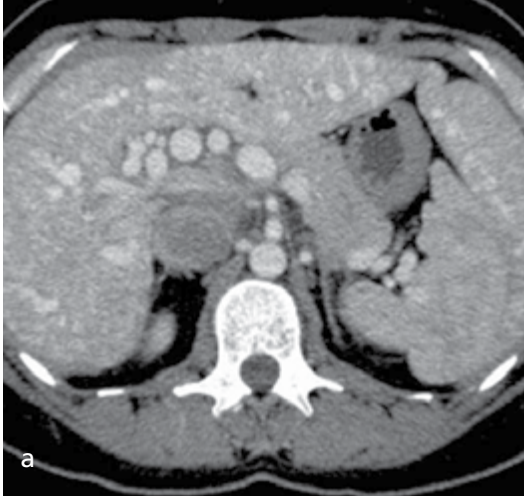
Resim 10. Budd-Chiari Sendromunda oluşan rölatif olarak büyük rejeneratif nodüller HCC ile ayırıcı tanı gerektirmektedir. Bu nodüllerde venöz fazda kontrast yıkanma olmayışı HCC'den ayıran özelliği oluşturmaktadır.



Resim 9. Intrahepatik IVK patent olduğu halde hepatik venlerin kronik süreçte oklüzyonuna bağlı olarak intrahepatik ve portosistemik kollateral yollar geliştiği gözlenmektedir.



Resim 11. Osler Weber Rendu sendromu. Arteriel faz BT görüntüsü dilate çöliak trunkus ve hepatis propria ile karaciğer parankimindeki mozaik paterni göstermektedir.



Resim 12. a-c. Osler Weber Rendu sendromu. (a) Arteriel, (b) Portal ve (c) Hepatik venöz faz BT imajlarında dilatasyon nedeni ile tortiozite gösteren ve boncuk dizisi şeklinde izlenen hepatik arter, dilate PV ve hepatik venler görülmektedir. Karaciğer parankimi tüm serilerde mozaik paterne sahiptir.

Toplumda nadir görülen bu sendromun görülme sıklığı 10-20/100.000 olup sıklıkla hemoptizi ve burun kanaması ile semptom vermektedir. Olguların %74'ünde karaciğer tutulumu bildirilmiştir.

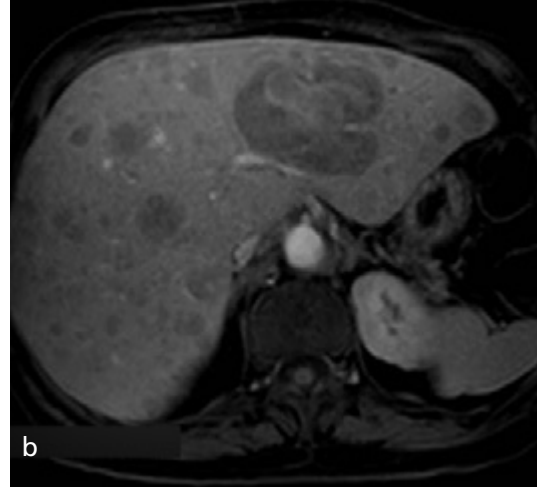
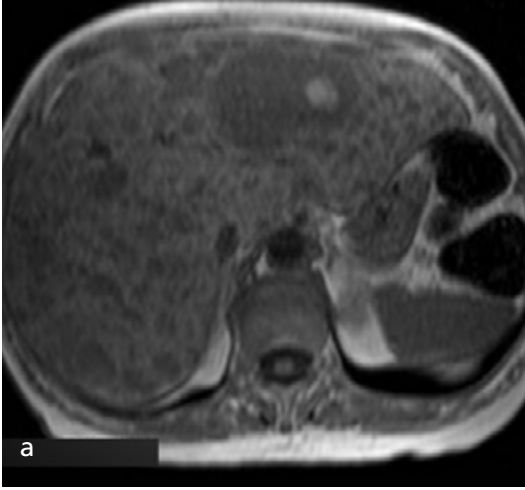
Karaciğerde arteriovenöz, portovenöz şantlar görülebileceği gibi karaciğer dışı şantlar da oluşabilir. Şantların yoğunluğuna bağlı kardiyak yetmezlik ve ayrıca portal hipertansiyon, bilier iskemi, kolanjit atakları, karaciğer yetmezliği ve hepatik portosistemik ansefalopati gelişebilmektedir.

BT bulguları, ekstrahepatik ve intrahepatik arteriel sistem dallarında dilatasyon, hepatik venler ve portal ven dallarında şantlara bağlı genişleme izlenmektedir. Yine şantlara bağ-

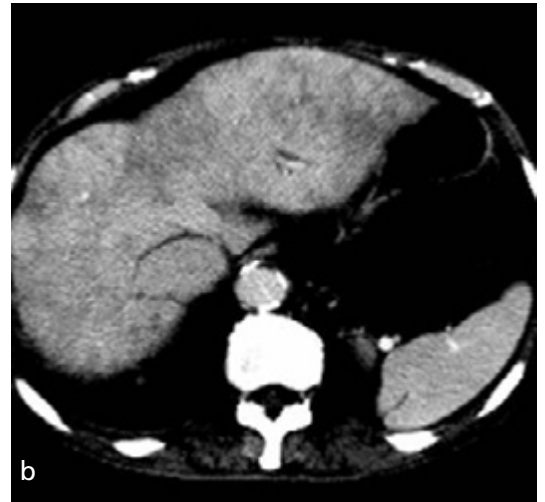
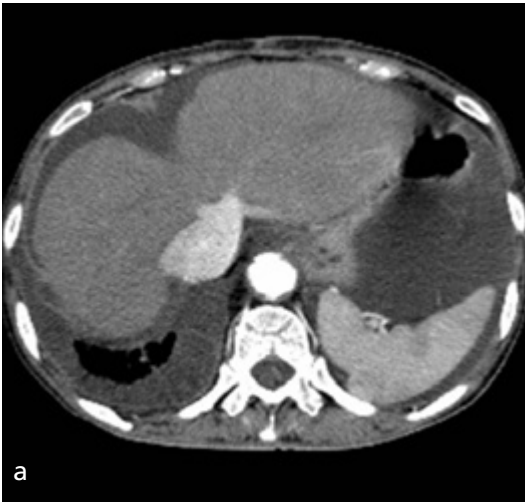
lı olarak portal ven ve hepatik ven dalları erken doluş göstermektedir. Vasküler şantlara bağlı dıştan bası ile ilişkili olarak fokal safra kanallarında dilatasyon gözlenir (1, 7, 8). Olguların %65'inde karaciğerde mozaik patern kontrastlanma, %63'ünde telenjiektaziler ve %25'inde konfluent vasküler kitleler görülür (Resim 11, 12).

Tanı için tekrarlayan burun kanaması öyküsü ile ailede herediter hemorajik telenjiektazi öyküsü son derece yararlı bilgilerdir.

Osler Weber Rendu Sendromu için akılda tutulması gereken püf noktası; tekrarlayan burun kanaması öyküsü bulunan bir hastada karaciğeri besleyen arteriel sistemdeki dilatasyon, portal ve hepatik venlerde erken kontrast doluşu



Resim 13. a-c. Peliozis Hepatis. (a) Prekontrast, (b) Arteriel faz aksiyel plan; (c). hepatik venöz faz koronal plan T1-A MR görüntüleri. Karaciğerin tüm segmentlerinde milier dağılım gösteren hipointens nodüllerin boyutları 0,5-1,5 cm arasında değişmektedir. Prekontrast imajda 4 cm boyuta ulaşan sol lobdaki en büyük nodül santral hiperintens görüntüsü ile santral kanama komponenti içermektedir. Post contrast görüntülerde en büyük lezyondaki kontrast tutulumu merkezden perifer progresif kanlanma göstermektedir.



Resim 14. a, b. Pasif Hepatik Konjesyon. Arteriel faz BT (a) kesitinde kontrast maddenin dilate hepatik venlere kaçışı izlenmektedir Geç fazda (b) IVK intrahepatik segment dilatasyonu ve karaciğer parankiminde staz alanlarına uyan yamalı tarzda hiperdens bölgeler seçilmektedir.

ve dilatasyon varlığında Herediter Hemorajik Telenjektazi düşünülmelidir.

HEPATİK ARTER HASTALIKLARI (ANEVRİZMA, TROMBOZİS, ENFARKT)

Hepatik arter veya portal venden kaynaklanan hepatik enfarkt nedenleri çeşitli faktörlere bağlı olabilir. Bu faktörler genellikle iatrojenik nedenlere bağlı olup, hepatobilier cerrahi, intrahepatik kemoembolizasyon, TIPS uygulamaları en sık iatrojenik nedenleri oluşturmaktadır. Diğer nedenlerden biri posttravmatik olup hepatik arter veya portal ven laserasyonu ile gelişebilir. Bir diğer neden ise orak hücreli anemi ve antifosfolipid antibodi sendromu gibi hiperkoagulopati nedenleridir. Poliarteritis nodosa ve sistemik lupus eritematozis gibi vaskülitler ve sepsis, şok ve eritematöz hepatit gibi enfeksiyonlar da karaciğer enfarktına neden olabilmektedir. Karaciğer nakli sonrası gelişen enfarkt ise ciddi morbidite veya morbidite gibi komplikasyonlara yol açacağından tekrar nakil gerektirmektedir.

Hepatik enfarktta BT bulguları kontrastsız taramada safra kanallarına paralel santral bölümü yuvarlak periferik kama tarzında hipodens alanlar şeklindedir. Safra kanalı iskemik nekrozuna bağlı safra gölcükleri oluşur. Ekstravaze olan safra fibröz doku ile sınırlanır ve lokalize intrahepatik safra kanal dilatasyonu şeklinde izlenir (1, 9).

Hepatik arter anevrizması (HAA) poliarteritis nodosa gibi vaskülitlerde, akut ya da kronik pankreatit gibi enfeksiyonlarda veya biyopsi, perkütan transhepatik kolanjiografi ve hepatobilier cerrahi gibi iatrojenik nedenlerle oluşmaktadır. Tanı için arteriyel faz görüntüleme gereklidir.

Hepatik enfarkttüs karaciğerin hepatik arter ve portal venden dual kanlanması nedeniyle nadir olarak görülmektedir. Karaciğer hücreleri lokal iske mi nedeniyle kaybedilmektedir.

Post kontrast serilerde jeografik veya segmental dağılım gösteren perfüzyon defektleri görülür. Enfarkt alanında patent olan portal venler, arteriel veya venöz kollateraller nedeniyle boyanma paternleri yamalı tarzda ve heterojendir.

PELİOZİS HEPATİS VE SİNUSOIDAL DİLATASYON

Nadir görülen benign bir hastalıktır. Kronik aşırı kilo kaybına neden olan hastalıklara, çeşitli malignitelere, AIDS'e, bazı ilaçlara, renal ya da kardiyak transplantasyona, toksin maruziyetine sekonder gelişebilir. Bartonella virüsü ile ilişkili HIV pozitif hastalarda da görüldüğü bildirilmektedir. Mikroskobik olarak sinüzoidal dilatasyon ve boyutları 1 mm'den birkaç cm'ye kadar değişen kan gölcükleri görülmektedir.

Peliosis Hepatis'te radyolojik bulgular (Resim 13a-c) kontrastsız BT'de tipik olarak düşük dansiteli lezyon bölgeleri şeklinde görülmektedir. Arteriel fazda düşük dansiteli alanlar progresif olarak hiperatenüye olur ve portal fazda komşu hepatik venlerde kitle etkisi olmaksızın komple boyanma gözlenir. Kontrastlanma progresif merkezden periferik veya periferden merkeze doğru olabilir. Gecikmeli faz görüntülerde diffüz atenüasyon artışı görülür. Ancak tromboze kavimler boyanmamış nodüller şeklindedir. Bu nedenle metastaz ya da abseye benzemektedir. 1 cm'den küçük lezyonların fark edilmeleri zor olabilir [1, 10].

Peliosis hepatis tanısı için öykü son derece önemlidir. Ayırıcı tanıda hipervasküler metastaz, hemanjio m ve hepatik abseler yer almaktadır. Hepatik abse ile Peliosis'in ayrılması son derece önemlidir. Peliotik lezyonlara aspirasyon fatal olabileceğinden aspirasyondan kesinlikle kaçınılmalıdır.

PASİF HEPATİK KONJESYON

Kalp yetmezliğine bağlı olarak hepatik venöz drenajda gecikme ve karaciğer parankiminde staz oluşmaktadır. Santral venöz basınç artması direkt olarak sağ atrium ve hepatik venlere yansır. Bu şekilde gelişen kardiyak siroz irreversible olup, kardiyak fonksiyonların düzelmesi sonucu değişirmez.

Pasif hepatik konjesyon konjenital kalp yetmezliği, konstruktif perikardit, perikardial efüzyon, kardiomyopati ve sağ kalbi ilgilendiren trikuspit ve pulmoner kapak hastalıkları ile birlikte görülebilmektedir.

BT incelemesinde arteriel fazda kontrast ajanın sağ atriumdan İnferior Vena Kava'ya kaçıışı nedeniyle İnferior Vena Kava ve santral hepatik venlerde erken kontrastlanma ve genişleme görülür (Resim 14 a, b). Parankimal fazda benekli tarzda heterojen boyanma paterni izlenir. Lineer ve körvilineer tarzda zayıf kontrastlanan alanlar mevcuttur. Perivasküler lenfödem intrahepatik İVK veya PV'leri çepeçevre saran düşük atenüasyonlu lineer bölgeler şeklinde izlenmektedir. Bu görünüm venöz trombozla karıştırılmamalıdır. Ayrıca tabloya hepatomegali ve asit de eşlik etmektedir. Erken dönemde büyük ve heterojen görünümdeki karaciğer kronik pasif konjesyonda küçülerek sirotik görünüm kazanır. Pasif hepatik konjesyonun Budd-Chiari'den ayrılması önemlidir. Budd-Chiari'de büyük rejeneratif nodüller gelişir ve retrohepatik İVK ile hepatik venler stenotik ve oblitere olur.

ARTERİOPORTAL ŞANT

Hepatik arterin bir dalı ile trunkus, sinüzoid veya peribilier venüller düzeyinde PV dalı arasında komünikasyon söz konusudur. Portal hipertansiyon ve kardiyak yetmezliğe neden olmaktadır. Sık görülmeyen arteriportal şantlar travma veya girişimsel işlemlerden sonra gelişebilir. Ayrıca hipervasküler tümörlerde, küçük hemanjiomlarda, hepatik arter anevrizmalarında da AV şantların geliştiği bildirilmektedir.

AV şantta radyolojik bulgular, arteriyel fazda periferik PV dallarının erken dolması ile karakterizedir. Komşu hepatik parankim kanlanmasından önce kama tarzında subsegmental kontrastlanma oluşmaktadır. Portal fazda ise, kama tarzındaki alan normal parankimal atenüasyon değerlerine geçer.

AV şantlar küçük hepatosellüler karsinom (HCC) odakları ile karıştırılmaktadır. Portal venöz ve hepatik venöz fazlarda HCC genellikle hipoatenüe olurken AV şant damar ile yandaşitede kalmaktadır. Tanının kesinleştirilmesinde 6 ay sonra tetkikin tekrarı yararlı olmaktadır (1).

Sonuç olarak, bolus kontrastlı incelemeler ve multifazik çalışmalar karaciğerin vasküler hastalıklarının daha sık tanınmasını sağlamıştır. Çoğu lezyon boyanma paternleri kitle lezyonlarını taklit edebildiğinden tanının doğru konulmasında radyolojik görüntülerin klinik bulgularla korelasyonu önem taşımaktadır. Karaciğer biopsisi tanıyı sağlayamadığı gibi komplikasyon riski nedeni ile kontrendikedir.

Kaynaklar

- [1]. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of Non-neoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. Radiographics 2008; 28: 1967-82. [\[CrossRef\]](#)
- [2]. Parvey HR, Raval B, Sandier CM. Portal Vein Thrombosis: Imaging Findings. AJR Am J Roentgenol 1994; 162: 77-81. [\[CrossRef\]](#)
- [3]. Catalano OA, Choy G, Zhu A, Hahn PF, Sahani DV. Differentiation of Malignant Thrombus from Bland Thrombus of the Portal Vein in Patients with Hepatocellular Carcinoma: Application of Diffusion-weighted MR Imaging. Radiology 2010; 254: 154-62. [\[CrossRef\]](#)
- [4]. Brancatelli G, Vilgrain V, Federle MP, Hakime A, Lagalla R, Iannaccone R, et al. Budd Chiari Syndrome: Spectrum of Imaging Findings. AJR Am J Roentgenol 2007; 188: W168-76. [\[CrossRef\]](#)
- [5]. Narayanan KV, Shah V, Kamath PS. The Budd-Chiari Syndrome. N Engl J Med 2004; 350: 578-85. [\[CrossRef\]](#)
- [6]. Cura M, Haskal Z, Lopera J. Diagnostic and Interventional Radiology for Budd-Chiari Syndrome. Radiographics 2009; 29: 669-81. [\[CrossRef\]](#)
- [7]. Agnolitto PM, Barreto ARF, Barbieri RF. Rendu-Osler-Weber syndrome: what radiologists should know. Literature review and three cases report. Radiol Bras 2013; 46: 168-72. [\[CrossRef\]](#)
- [8]. Ianora AAS, Memeo M, Sabba C, Cirulli A, Rotondo A, Angelelli G. Hereditary Hemorrhagic Telangiectasia: Multi-Detector Row Helical CT Assessment of Hepatic Involvement. Radiology 2004; 230: 250-9. [\[CrossRef\]](#)
- [9]. Torabi M, Hosseinzadeh K, Federle MP. CT of Non-neoplastic Hepatic Vascular and Perfusion Disorders. Radiographics 2008; 28: 1967-82. [\[CrossRef\]](#)
- [10]. Iannaccone R, Federle MP, Brancatelli G. Peliosis Hepatis: Spectrum of Imaging Findings. AJR Am J Roentgenol 2006; 187: W43-52. [\[CrossRef\]](#)

Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

Sayfa 395

Özetle, BT ve MRG’de tanısal başarı için gerekli teknik dikkat noktaları, inceleme alanının doğru planlanması, kullanılacak kontrast materyalin total volüm, konsantrasyon ve enjeksiyon hızının uygun seçimi ve tetkike başlama zamanı ile tarama süresidir.

Sayfa 399

Budd-Chiari Sendromu için akılda kalması gereken özellikler, hepatik venöz obstrüksiyonu tanımladığı, buna bağlı olarak intrahepatik ve sistemik kollaterallerin geliştiğidir. Dismorfik bir karaciğerde büyük rejeneratif nodüller gelişmektedir ve bu nodüllerin multifokal HCC’den ayırtedilmesi gerekmektedir. Kaudat lob hipertrofisi ve atenüasyon değişkenlikleri tümör gibi yorumlanmamalıdır.

Sayfa 400

Osler Weber Rendu Sendromu için akılda tutulması gereken püf noktası; tekrarlayan burun kanaması öyküsü bulunan bir hastada karaciğeri besleyen arteriel sistemdeki dilatasyon, portal ve hepatik venlerde erken kontrast doluşu ve dilatasyon varlığında Herediter Hemorajik Telenjektazi düşünülmelidir.

Sayfa 402

Peliosis hepatis tanısı için öykü son derece önemlidir. Ayırıcı tanıda hipervasküler metastaz, hemanjiom ve hepatik abseler yer almaktadır. Hepatik abse ile Peliozisin ayrılması son derece önemlidir. Peliotik lezyonlara aspirasyon fatal olabileceğinden aspirasyondan kesinlikle kaçınılmalıdır.

Sayfa 403

Sonuç olarak, bolus kontrastlı incelemeler ve multifazik çalışmalar karaciğerin vasküler hastalıklarının daha sık tanınmasını sağlamıştır. Çoğu lezyon boyanma paternleri kitle lezyonlarını taklid edebildiğinden tanının doğru konulmasında radyolojik görüntülerin klinik bulgularla korelasyonu önem taşımaktadır. Karaciğer biopsisi tanıyı sağlayamadığı gibi komplikasyon riski nedeni ile kontrendikedir.

Karaciğerin Vasküler Hastalıkları

Nevra Elmas, Mustafa Harman

1. Karaciğerin %70'den fazla beslenmesini sağlayan damarsal yapıyı işaretleyiniz.
 - a. Çöliak Trunkus
 - b. A.Hepatika Propria
 - c. Portal Ven
 - d. Hepatik Ven
 - e. Inferior Vena Kava
2. Sık tekrarlayan burun kanamalı bir hastada Osler Weber Rendu tanısını destekleyecek karaciğer tutulumuna ait radyolojik bulgu hangisidir?
 - a. A. Hepatika propria dilatasyonu
 - b. A. Hepatik propria trombozu
 - c. Portal Ven trombozu
 - d. IVK trombozu
 - e. Safra kanallarında düzensizlik ve daralma
3. Portal Ven lümeninde ekspansiyon oluşturmuş trombüs varlığında aşağıdaki tanılardan hangisini öncelikli olarak düşünürsünüz?
 - a. Karaciğer Sirozu
 - b. Kronik pankreatit
 - c. Vitamin C eksikliği
 - d. İnflamatuvar Barsak Hastalığı
 - e. HCC
4. Arteriel faz görüntülerinde hepatik venlerde kontrast görülmesi hangi patolojinin göstergesidir?
 - a. Pasif Hepatik Konjesyon
 - b. Budd Chiari Send.
 - c. Osler Weber Rendu Sendromu
 - d. Arteriovenöz Şant
 - e. Arteriportal şant
5. İmmün sistemi baskılanmış düşkün hastalarda karaciğerde boyutları 1 cm.ye ulaşan ve progresif olarak kanlanarak kontrast yıkanma göstermeyen nodüllerde olası tanı hangisi olabilir?
 - a. Hematojen metastaz
 - b. Fungal abse
 - c. Toksik hepatit
 - d. Peliosis hepatis
 - e. Arteriportal şant