

# Kardiyak invazyon gösteren hepatosellüler karsinom: olgu sunumu

## *Cardiac invasion of hepatocellular carcinoma: a case report*

**Işıl Nadir, Zeki Mesut Yalın Kılıç, Yasemin Özderin Özün, Şemnur Büyükaşık, Nurgül Şaşmaz**

Gastroenteroloji Kliniği (Uz. Dr. I. Nadir) Sivas Numune Hastanesi, TR-58040 Sivas; Gastroenteroloji Kliniği (Uz. Dr. Z. M. Y. Kılıç, Uz. Dr. Y. Ö. Özün, Doç. Dr. N. Şaşmaz) Yüksek İhtisas Hastanesi, TR-06100 Ankara; Gastroenteroloji Kliniği (Doç. Dr. Ş. Büyükaşık) Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, TR-06800 Ankara

### Özet

Hepatosellüler karsinom (HSK) karaciğerin en sık görülen primer malign tümörüdür. Tedavi uygulanmayan hastalarda ortalama sağ kalım 9 ay olup, prognozu oldukça kötüdür. HSK olgularının %71'inde karaciğer içinde tümör progresyonu, %21'inde makrovasküler invazyon, %9'unda da karaciğer dışına yayılımın meydana geldiği bildirilmektedir. Bu çalışmada vena cava inferior ve kardiyak invazyon yapmış olan HSK olgusu sunuldu.

**Anahtar sözcükler:** Hepatosellüler karsinom, kardiyak invazyon

### Abstract

Hepatocellular carcinoma (HCC) is the most frequent primary malignant neoplasm of the liver. Prognosis is very dismal, with a median survival of 9 months. The frequencies of intrahepatic, macrovascular and extrahepatic invasions of HCC are 71%, 21% and 9%, respectively. A HCC patient with vena cava inferior and cardiac invasions is presented in this article.

**Keywords:** Hepatocellular carcinoma, cardiac invasion.

**Geliş tarihi/Received:** 5 Eylül 2009; **Kabul tarihi/Accepted:** 3 Kasım 2009

### İletişim adresi:

Dr. Işıl Nadir, Gastroenteroloji Kliniği, Sivas Numune Hastanesi, TR-58040 Sivas. Eposta: nadirisilay@yahoo.com.tr

### Giriş

HSK genelde kronik karaciğer hastalığı zemininde gelişen, karaciğerin primer malign tümörüdür [1]. Patognomonik semptomların olmaması ve karaciğerin büyük fonksiyonel rezervi sebebi ile hastalar genelde geç tanı almaktadır. Akciğer, beyin, kemik ve surrenal bezlere metastaz sık rastlanan metastaz yeri olmasına rağmen kardiyak metastaz nadir gözlenmektedir [2]. Burada Hepatit B virüsüne (HBV) bağlı HSK gelişen ve kardiyak invazyon gözlenen olgu literatür bilgileri eşliğinde sunuldu.

### Olgu

Altmış dört yaşında erkek hasta; karın ağrısı, şişkinlik ve nefes darlığı şikayeti ile polikliniğimize başvurdu. Fizik muayenede karaciğer kosta kenarında 2 cm palpe edildi. Laboratuvar incelemelerinde aspartat aminotransferaz 155 IU/L (5-34), alanin aminotransferaz 90 IU/L (0-55), alkalin fosfotaz 408 IU/L (40- 150), gamma glutamil transpeptidaz (GGT) 96 IU/L (5-85), total bilirubin 3,08 mg/dL (0-1), direk bilirubin 1,61 mg/dL (0-0,5), albumin 3,5 g/dL ve protrombin zamanı 19,5 sn olarak saptandı. Tam kan

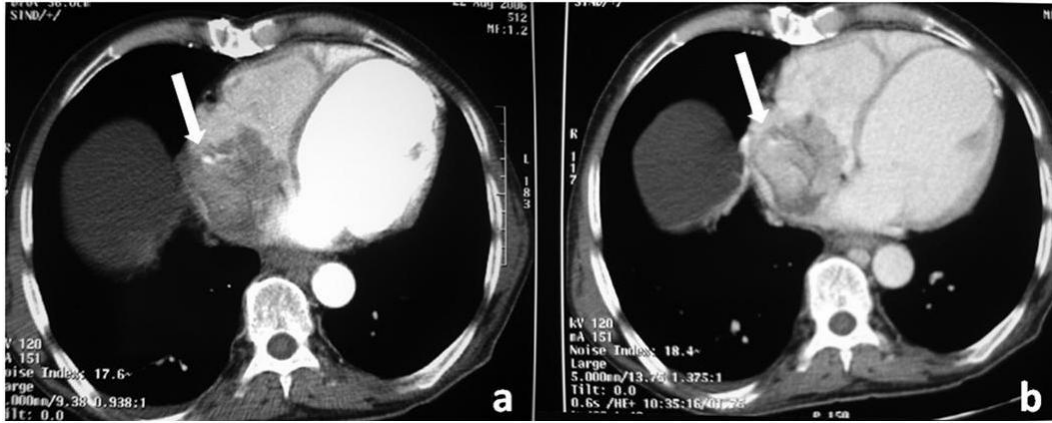
sayımı normaldi. HBsAg ve Anti HBe pozitif idi. HBV DNA değeri 23,000 kopya/mL olup, anti delta ve anti-HCV negatif idi.

Abdominal ultrasonografide karaciğer parankim ekosu heterojen, kaba granüler, kenarı irregüler idi. Segment 7-8 de 12 cm çapında içinde hipo-anekoik nekrotik alanlar ve etrafında halosu olan izo-hiperekojen kitle izlendi. Kitle vena cava inferiora bası yapmaktaydı. Batında yaygın asit görüldü. Asit sıvısının incelenmesinde hücre sayısı 300, dansite 1022, laktat dehidrogenaz (LDH) 183 U/L, adenozin deaminaz (ADA) 3 U/L, total protein 2,4 g/dL idi. Karaciğerde kitle saptanması üzerine alfa-fetoprotein (AFP) değeri bakıldı ve 450 ng/mL olarak saptandı.

Kontrastlı abdominal bilgisayarlı tomografi incelemesinde, sağ atriumda 5x6 cm boyutunda düzensiz konturlu heterojen hipodens lezyon izlendi. Karaciğer sağ lobunun tamamını dolduran 12x12 cm boyutlarında düzensiz sınırlı kontrast madde sonrası arteriyel fazda kontrast tutmaya başlayan, geç fazlarda kontrastlanmanın devam ettiği heterojen kitle izlendi (Resim 1). Vena cava inferiora trombüs olup sağ atriuma kadar yer yer trombüslere ait hipodens görünümlem mevcuttu (Resim 2 a ve b). Vena porta ve süperior mezenterik arterde parsiyel trombüsler izlendi. Sağ portal ven distali ve sol portal ven izlenemedi. Sağ atriumda kitle saptanan olguya ekokardiyografi yapıldı. Ekokardiyografide sağ atriumu tamamen dolduran vena cava inferiora doğru uzanan kitle izlendi. Bu bulgularla HSK tanısı konulan olguda kitlenin vena cava inferiora infiltre olduğu ve kardiyak invazyon yaptığı tespit edildi. İnoperable kabul edilen olgu bir ay sonra kaybedildi.



**Resim 1.** Torakoabdominal BT’de karaciğer sağ lob posterior segmentti dolduran 12x12cm ebadında, vena cava inferioru invaze eden heterojen kitle lezyonu. Perihepatik ve perisplenik sıvı izlenmektedir.



**Resim 2.** Bilgisayarlı tomografide vena kava inferior'dan sağ atriya uzanan lümeninde dolum defekti yapan geç fazda kontrastlanma gösteren tümöral lezyona ait trombus (a ve b).

### Tartışma

HSK karaciğerin en sık görülen primer malign tümörüdür [1]. Erkeklerde beşinci, kadınlarda ise sekizinci sırada görülmekte olup, kanser ile ilişkili ölümlerde üçüncü sırada yer almaktadır [3]. Türkiye'deki durum ile ilgili tam sayısal veri olmamakla beraber artan kronik hepatit hastalıkları sıklığı ile birlikte HSK insidans ve prevalansının hızla arttığı görülmektedir.

Hepatit B virüsü taşıyan erkekler HSK gelişimi açısından en yüksek risk altındaki gruptur. Sirozu olmayan erkek taşıyıcılarda yıllık HSK gelişme riski %0,5 iken, sirotik hastalarda bu oran yıllık %2,5'dir. Hepatit C virüsü, alkolik siroz, primer hemakromatozis, primer biliyer siroz, aflatoksine maruziyet ve non-alkolik steatohepatit diğer risk faktörleridir [4].

HSK'de medyan sağ kalım 6-20 ay arasında olup, çoğunlukla asemptomatiktir. Altta yatan karaciğer hastalığına ilişkin semptomlar dışında hastanın herhangi bir yakınması olmayabilir. Ancak kompanse sirozu olan bir kişide asit, ensefalopati ya da varis kanaması gibi dekompanse bulguları ortaya çıktığında HSK'den şüphelenmek gerekir. Bu komplikasyonlar da sıklıkla tümörün hepatik ya da portal vene uzanımıyla ya da tümör tarafından oluşturulan arteriyovenöz şant sonucudur. Bazı hastalarda karın ağrısı, kilo kaybı, diyare, obstrüktif sarılık ve intaperitoneal kanama tespit edilebilir. Ayrıca eritrositoz, hiperkalsemi ve hipoglisemi gibi paraneoplastik semptomlar da görülebilir [5].

HSK tanısında AASLD (American Association for the Study Liver Diseases) rehberi kabul görmektedir [6]. Rehberde göre bilinen kronik hepatit B'si ya da başka etyolojiye bağlı sirozu olanlarda insidental ya da taramalar esnasında karaciğerde kitle tesbit edilirse; bu kitlenin muhtemelen HSK olduğu vurgulanmaktadır. HSK tanısını koymaya yönelik adımlar kitlenin boyutuna göre yapılandırılmıştır. Taramalar esnasında tespit edilen nodül 1 cm'den küçükse 3-6 ayda bir ultrasonografi ile takip edilmeli, 2 yıla kadar nodül boyutunda artma olmazsa, hasta rutin tarama programına alınmalıdır. Nodül 1-2 cm arasında ise en az iki tane görüntüleme (dinamik bilgisayarlı tomografi, ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme) yöntemi ile değerlendirilmelidir. Bu görüntüleme yöntemlerinde tümörün hipervasküler olduğu izlenip, portal/venöz fazda hızlı kontrastlanıp kontrastı bırakması (washout) tesbit edilirse lezyon HSK olarak kabul edilir. Eğer tipik görüntü tespit edilmez ise biopsi yapılmalıdır. Nodül 2 cm'den büyükse ve dinamik görüntüleme yönteminde tipik görüntü mevcut ise, HSK tanısı için biyopsi gereksizdir. Alternatif olarak AFP >200 ng/mL ise de biyopsiye gerek yoktur. Eğer görüntüleme yönteminde vasküler profil karakteristik değilse ya da nodül nonsirotik karaciğerde tespit edildiyse de biyopsi yapılmalıdır. AFP yüksek riskli hastalarda 500

ng/mL üzerinde tanısaldır. Ancak HSK'li hastaların %40 kadarında AFP normal sınırlarda olabilir.

Bizim hastamızda HBs Ag (+) saptanmıştı ve AFP değeri 450 ng/mL olup, tümör çapı 12 cm idi. Kontrastlı abdominal BT'de tümör hipervasküler yapıda idi. AASLD rehberine göre hastaya biopsiye gerek görülmeden HSK tanısı konuldu.

HSK vasküler yapıları invaze etmeye eğilimli olup çoğunlukla portal sisteme invaze olmaktadır [7]. Ayrıca inferior vena kava ve atriumada invaze olabilmektedir. HSK'li 439 olguluk bir otopsi çalışmasında 18 tane intra atrial trombus tesbit edilmiştir [8]. Atriama invaze olan tümörler semptomatik olup, kardiyak semptomlar ön plandadır. Tedavi olarak cerrahi girişimler yapılmakla birlikte sonuçları başarısızdır.

Literatürde sağ atriyauma tümör trombusu ile uzanım gösteren HSK olguları sirotik hastalardır ve semptomatiktir. Bizim olgumuzda ilginç olan karaciğerin sağ lobunu tamamen dolduran ve dev intraatrial trombüse rağmen terminal döneme kadar olgunun asemptomatik olması idi. Sonuç olarak HSK için risk taşıyan olguların asemptomatik olsalar dahi AFP ve radyolojik yöntemlerle daha yakın takip edilmesi gerektiğini düşünüyoruz.

### Kaynaklar

1. Taoli B, Losada M, Holland A, Krinsky G. Magnetic resonance imaging of hepatocellular carcinoma. *Gastroenterology* 2004; 127: 144-52.
2. Llovet JM, Beaugrand M. Hepatocellular carcinoma: present status and future prospects. *J Hepatology* 2003; 38: 136-49
3. El Serag HB, Mason AC. Rising incidence of hepatocellular carcinoma in the United States. *New Engl J Med* 1999; 340: 745-50.
4. Uzunalimoğlu O, Yurdaydın C, Çetinkaya H, Ökten A. Risk factors for hepatocellular carcinoma in Turkey. *Dig Dis Sci* 2001; 46: 1022-8.
5. Sugano S, Miyoshi K, Suzuki T, Kawafune Y, Kubota M. Intrahepatic arteriovenous shunting due to the hepatocellular carcinoma and cirrhosis. And its change by transcatheter arterial embolization. *Am J Gastroenterol* 1994; 89: 184-8.
6. Bruix J, Sherman M. Management of hepatocellular carcinoma. *Hepatology* 2005; 42:1208-36.
7. Carnero Fernandez M, Morano Amado LE, Bodenlle Bello P, Calvo Iglesias F. Massive venous thrombosis with cardiac invasion as primary manifestation of hepatocarcinoma. *An Med Interna* 2003; 20:537-9.
8. Kojiro M, Nakahara H, Sugihara S, et al. Hepatocellular carcinoma with intra-atrial tumor growth. A clinicopathologic study of 18 autopsy cases. *Arch Pathol Lab Med* 1984; 108: 989-92.