

# Portosistemik Kollateralin MR Portografi Bulguları

Mustafa Fatih ARSLAN, Nuray HALİLOĞLU, Esra ÖZKAVUKCU, Ayşe ERDEN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Cebeci Hastanesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara

## GİRİŞ

Portal sistem, rektumun alt kısmı ve anal kanal dışında, karın içerisinde yer alan sindirim sistemini drene eden venleri içerir. Ayrıca pankreas, dalak ve safra kesesinden de drenaj alır. Portal veni oluşturan ana dallar superior mezenterik ven ve splenik vendir (Resim 1). Diğer dalları arasında inferior mezenterik ven ve sağ, sol gastrik venler yer alır. Porta hepatis düzeyinde ana portal ven sağ ve sol lobar dallarına ayrılır (1).

Portosistemik kollateral damarların en sık nedeni portal hipertansiyondur. Bunun dışında neoplazilere, pankreatite veya cerrahiye bağlı olarak ortaya çıkan splenik veya splenomezenterik venöz darlık ve tıkanmalara ikincil olarak da gelişebilir (2). Portal hipertansiyon, hepatik venöz basınç farkının 5 mmHg'nın üstüne çıkması olarak tanımlanır (3). Bu basınç farkı artmış intrahepatik direnç ve hiperkinetik dolaşım nedeniyle oluşur (4-6). Portal hipertansiyon durumunda, portal venöz sistem içerisindeki kan yön değiştirerek portosistemik kollateral damarlar yoluyla basıncın daha düşük olduğu sistemik dolaşıma yönelir (hepatofugal akım) (7). Fizyolojik olarak mevcut olan portosistemik anastomozların genişlemesi ile ortaya çıkan varisler genellikle hepatik venöz basınç farkı 12 mmHg'yı geçmedikçe oluşmaz ve kanamazlar (8, 9)

Portosistemik kollaterallerin gelişmesinin, artmış portal basınca ikincil vasküler kanalların pasif olarak açılmasına bağlı olduğu düşünülmekle birlikte; vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) tarafından oluşturulan anjiyogenezin de kollateral dolaşımın oluşumuna katkıda bulunduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır (10-14).



**Resim 1.** MR anjiyografide normal portal venöz sistem anatomisi. 1: Ana portal ven, 2: Splenik ven, 3: Superior mezenterik ven.

Renkli Doppler ultrasonografi uzun yıllardır portal sistemin görüntülenmesinde kullanılan non-invaziv bir görüntüleme yöntemidir. Damar morfolojisinin yanı sıra akımın hızı ve yönünü de göstermesi önemli özellikleridir. Bununla birlikte uygulayıcı bağımlı olması ve paraözofageal, gastroözofageal, küçük retroperitoneal kollateraller gibi bazı kollateral damarları görüntülemeye yetersiz kalması en önemli dezavantajlarıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) çok dedektörlü cihazların kullanıma girmesi ile birlikte portosistemik kollaterallerin görüntülenmesinde giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır. Ancak iyonizan radyasyon içermesi ve iyotlu kontrast maddelerin getirdiği riskler kullanım alanını kısıtlamaktadır. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG); invaziv olmaması, iyonizan radyasyon içermemesi, iyotlu kontrast madde kullanılmaması, multiplanar görüntüleme özelliği ve operatör bağımlı olmaması nedeniyle portal ven anatomisinin, portosistemik kollateral dolaşımın ve portal vendeki lüminal patolojilerin değerlendirilmesinde ideal görüntüleme yöntemidir. Ünitimizde MR portografi incelemeleri intravenöz kontrast madde enjeksiyonunu takiben 45 ve 60. saniyelerde koronal düzlemde üç boyutlu FSPGR (fast spoiled gradient recalled) sekanslar alınarak yapılmaktadır. Daha sonra iş istasyonunda kaynak görüntüler üzerinden “maximum intensity projection” (MIP) tekniği ile reformat görüntüler oluşturulmaktadır.

## SIK GÖRÜLEN PORTOSİSTEMİK KOLLATERAL DAMARLAR

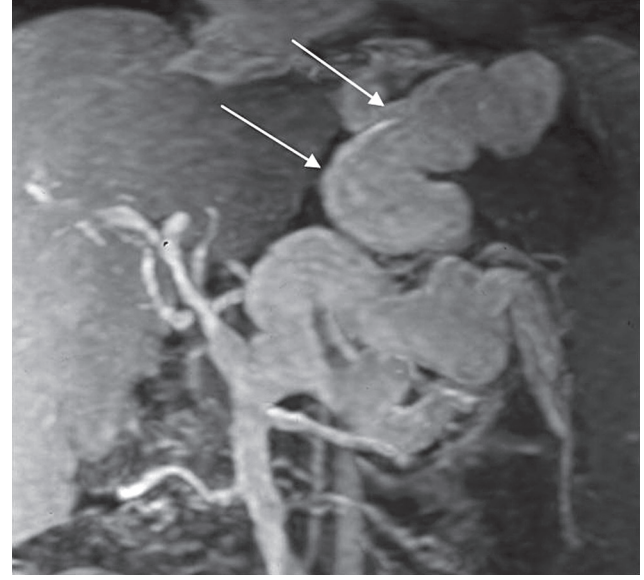
### SOL GASTRİK VEN

Sol gastrik ven (koroner ven) portal hipertansiyonda görülebilen en yaygın varistir (7, 15). Çapı 5-6 mm'yi aşan bir sol gastrik ven anormal kabul edilir (16). Genişlemiş sol gastrik ven midenin ön duvarı ile karaciğer sol lobunun arka yüzü arasında görünür (Resim 2). Sol gastrik venin iki dalı tarif edilebilir. Ön dalı kardiya seviyesinde mide duvarını penetre ederek kardiya varislerini oluşturan submukozal dallara ayrılır. Bu kardiya varisleri özofagus alt kesiminin submukozal varisleriyle devamlılık halindedir. Arka dalı paraözofageal varisleri besler (17).

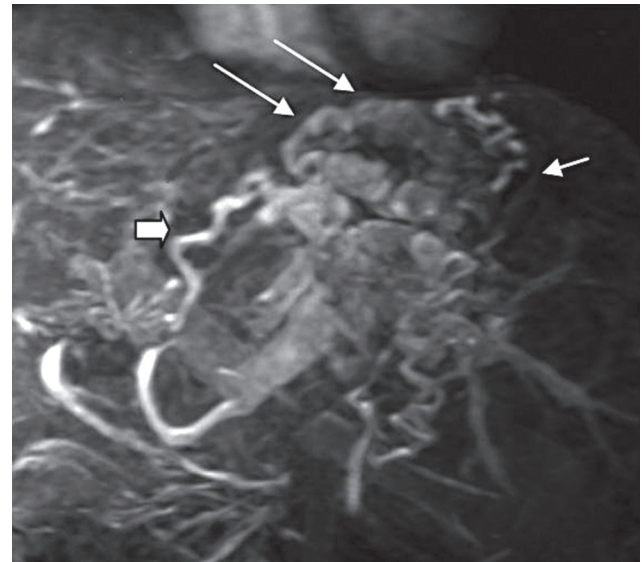
### KISA GASTRİK VENLER

Kısa gastrik venler mide duvarının lateral kesiminden dalağın mediali boyunca aşağı doğru devam eder (Resim 3). Splenik venin kendisi ya da büyük bir dalaıyla bağlantılı olan kısa gast-

rik venler mide fundusunu ve büyük kurvaturün sol kesimini drene eder (18). Portal hipertansiyon durumunda, olguların %84'ünde özofageal varisler yoluyla superior vena kavaya bağlanır. Yaklaşık %18 oranında ise sol renal ven yoluyla inferior vena kavaya bağlanır (19).



**Resim 2.** Koronal reformat MR anjiyografi görüntüsünde ileri derecede genişlemiş sol gastrik ven (koroner ven) izleniyor (oklar).



**Resim 3.** Koronal reformat MR anjiyografi görüntüsünde mide fundusunda mevcut varislerin (uzun oklar) yanı sıra kısa gastrik venler (kısa ok) ve koroner ven (kalın ok) izleniyor.

### GASTRİK VARİSLER

Mide duvarında perigastrik ve submukozal olarak adlandırılan iki adet venöz pleksus vardır. Perigastrik pleksus adventisya tabakasında yer almakta olup muskularis mukozayı penetre ederek submukozal pleksusla ilişkilendirir (20). Gastrik varisler kardiya ya da fundusta yer almasına göre tanımlanabilir. Kardiya da yer alan varisler sol gastrik venin ön dalının submukozal dallarıyla oluşur ve özofagus alt kesiminde submukozal varislerle devam eder. Fundusta yer alan varisler ise prensip olarak kısa ve posterior gastrik venler tarafından beslenir (Resim 3). Gastrik varisler özofageal varislere göre daha az basınç farklarında da görünebilir. Portal hipertansiyonlu hastaların yaklaşık %25'inde görünür ve üst gastrointestinal sistem kanamalarından da yaklaşık %10 oranında sorumludur (21).

### POSTERİOR GASTRİK VEN

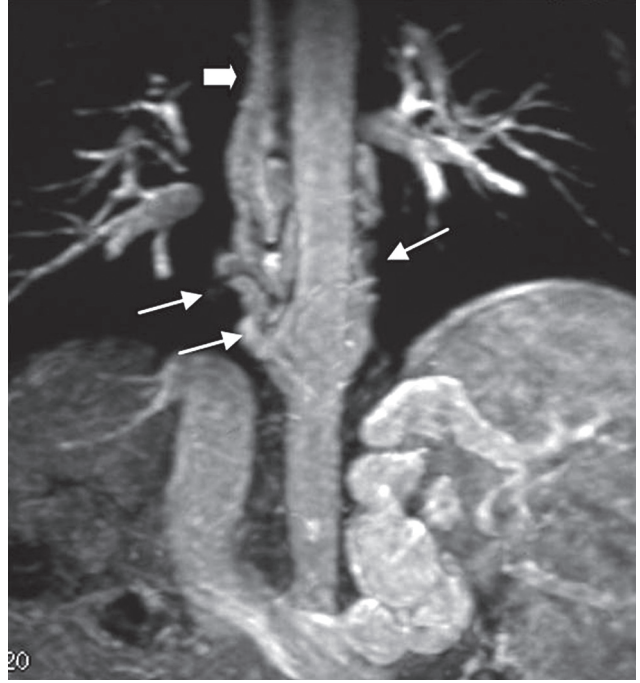
Kimura ve arkadaşları tarafından sol ve kısa gastrik venler arasında yer alan ayrı bir ven olan posterior gastrik ven tanımlanmıştır (19). Midenin arkasında devam eden splenik arterin dallarından olan posterior gastrik ven primer olarak fundustaki varisleri oluşturur. Portal hipertansiyon durumunda, vakaların %81'inde özofageal varisler yoluyla superior vena kavaya bağlanır. Vakaların yaklaşık %23'ünde sol renal ven yoluyla inferior vena kavaya bağlanır (19).

### ÖZOFAGEAL VE PARAÖZOFAGEAL VARİSLER

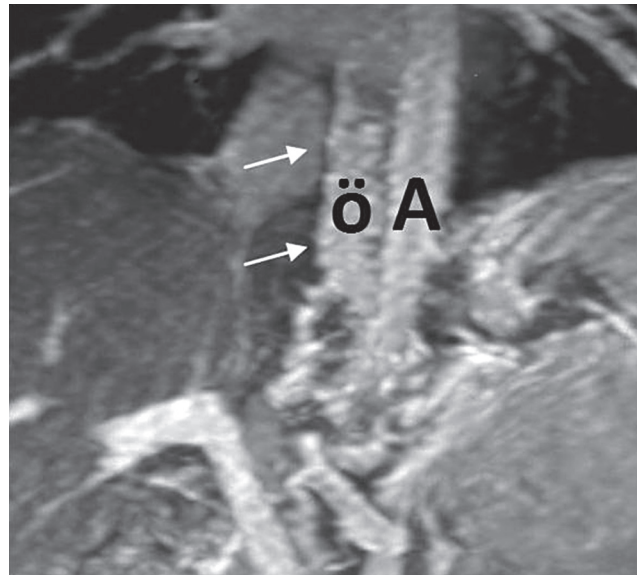
Alt özofagus duvarı içerisinde yer alan genişlemiş venler özofageal varisleri, özofagus duvarı dışında yer alan genişlemiş venler paraözofageal varisleri oluşturur (Resim 4, 5). Bu varisler primer olarak sol gastrik ven tarafından beslenmekte olup ayrıca kısa ve posterior gastrik venlerle de beslenebilir. Sol gastrik venin ön dalı özofageal varisleri, arka dalı ise paraözofageal varisleri besler (17,22). Özofageal varisler genellikle azigos ya da hemiazigos sistemine drene olur (7, 15). Özofageal ve gastrik varisler sıklıkla birlikte bulunmakla beraber; daha çok sol gastrik ven tarafından beslenen özofageal varislerden farklı olarak gastrik varisler özellikle ileri evrelerde daha çok kısa ve posterior gastrik venler tarafından beslenir (23). Özofageal varisler siroz tanısı konulduğunda hastaların yaklaşık %55'inde bulunur (24). Üst gastrointestinal sistem kanamalarının yaygın bir nedeni olması dolayısıyla kollateral yollar arasında özofageal varislerin klinik olarak özel bir önemi vardır (25,26).

### GASTRORENAL VE SPLENORENAL ŞANTLAR

Gastrorenal şantlar gastrik-perigastrik varisler ile sol renal ven arasında genellikle sol inferior frenik ven yoluyla oluşur. Sol inferior frenik ven sol renal vene bağlanmadan önce adrenal ven ile anastomoz yapar (27).



**Resim 4.** Koronal reformat MR anjiyografi görüntüsünde yaygın paraözofageal venlerin (ince oklar) azigos veni (kalın ok) ile ilişkisi izleniyor. Splenik venin oldukça geniş olduğu dikkati çekiyor.



**Resim 5.** Özofagus duvarında mural kollaterallerin neden olduğu düzensiz görünüm izleniyor (oklar). Ö: Özofagus, A: Aort.

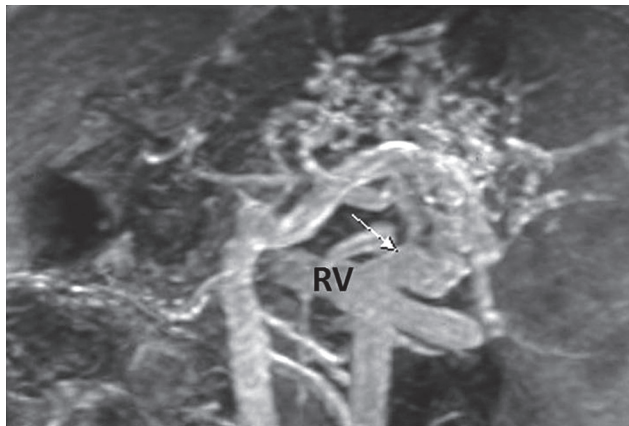
Splenik ven ile renal ven arasında direkt bir bağlantı varlığında direkt splenorenal şanttan söz edilir (Resim 6). Direkt splenorenal şantlar gastrointestinal sistem kanamasıyla ilişkili olmadığı için daha tehlikesiz olmakla beraber genişlemiş şantlar hepatik ensefalopati ile ilişkilidir (28). İndirekt splenorenal şantlar splenik ven ve renal ven arasında kısa ya da posterior gastrik venler yoluyla kurulan bağlantı sonucu oluşur. Genellikle gastrik ve perigastrik varislerden drene olan kan renal vene sol inferior frenik ven ve adrenal venler yoluyla ulaşır (spleno-gastro-freno-adrenalo-renal şant). Bazen de şant mideyi atlayarak direkt olarak adrenal vene drene olur (spleno-adrenalo-renal şant) (27). Bu şantlar gastrik varislerin rüptürü yoluyla sindirim kanalı kanaması riski oluşturur (29).

### PARAUMBİLİKAL VEN VE KARIN DUVARI VENLERİ

Umbilikal ven kapandıktan sonra hiçbir zaman tekrar açılmaz (30). Bununla beraber ligamentum teres ve falsiform ligamanda yer alan patent portal venler gerçekte genişlemiş paraumbilikal venlerdir (Resim 7). Paraumbilikal venler superior epigastrik ya da internal torasik venlerle anastomoz yaparak superior vena kavaya, inferior epigastrik venle anastomoz yaparak eksternal iliyak ven yoluyla inferior vena kavaya drene olabilir (28, 31). Paraumbilikal venler ayrıca karın ön duvarında sayısız subkutan damarlara bağlanarak “medusa başı” görünümüne neden olur (27).

### RETROPERİTONEAL ŞANTLAR

Retroperitoneal şantlar mezenterik venlerden kaynaklanır ve renal venlere ya da inferior vena kavaya direkt olarak drene olur. Daha nadir olarak da mezenterik ya da splenik ven ile iliyak venler arasında olur (22). Bu şantlar genellikle geniş



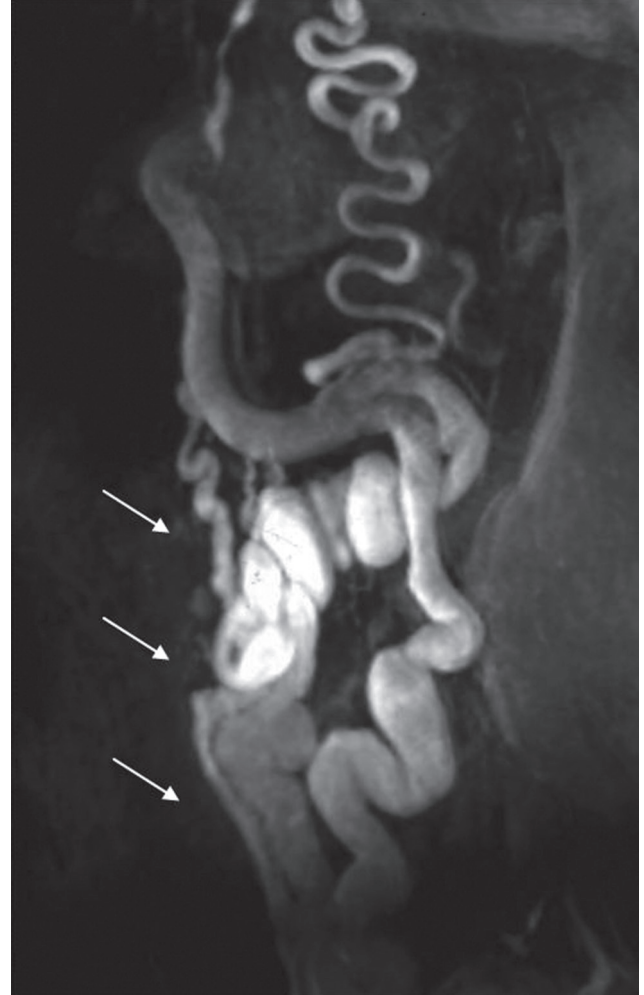
**Resim 6.** Splenik hilusta çok sayıda kollateral ile birlikte direkt splenorenal şant izleniyor (ok). RV: Sol renal ven.

boyutlu olup hepatik ensefalopati riskini artırır. Retroperitoneal varislerin inferior vena kavayla bağlantıları Retzius venleri olarak bilinir (27).

### MEZENTERİK VARİSLER

Mezenterik-gonadal varisler dilate bir venöz ağla sağ gonadal vene anastomoz olan ileokolik venlere bağlı olarak gelişir. Daha nadir olarak da venöz ağ yoluyla inferior mezenterik ven sol gonadal vene anastomoz olur. Sindirim kanalı kanamalarında etkilenen ileoçekal ve kolik varislerle ilişkili olabilir (32, 33).

Rektal varisler sirozlu hastalarda %10-20 oranında rapor edilmiş olup vakaların %0,5-5’inde kanamaya neden olur (34-36).



**Resim 7.** Oblik reformat MR anjiyografi görüntüsünde, sol portal ven dalı ile ilişkili, oldukça genişlemiş paraumbilikal ven izleniyor (oklar). Superiora doğru devam eden ve internal torasik vene drene olacak kıvrıntılı paraumbilikal ven ayrıca dikkati çekiyor.

Kolonik varisler retroperitoneal alanda kolik venlerle lumbar venlerin fizyolojik anastomozlarındaki dilatasyonu sonucu oluşur. Jejunoleal varisler ise sıklıkla daha önce yapılan abdominal cerrahi ile ilişkilidir. Postoperatif yapışıklıklar nedeniyle jejunum ya da ileum ile karın duvarı arasındaki kollateral dolaşım sonrası oluşur (37).

Duodenal varisler daha çok ekstrahepatik portal hipertansiyonla ilişkili olup daha öncesinde abdominal cerrahi geçiren hastaların %40'ında oluşur (37). Duodenal varis rüptürüne sekonder gelişen hemoraji sıklıkla masif olup ilk atak mortalitesi %40 civarındadır (38).

Portal hipertansiyon varlığında cerrahi olarak sindirim kanalı stoması açılan hastaların yaklaşık %50'sinde stomal varisler bulunur (39). İleostomi ya da kolostomiler yüksek basınç

sistemli mezenterik venöz ağ ile düşük basınç sistemli karın duvarı venleri arasında bağlantı oluşturur. Bu basınç farkı nedeniyle stomal varisler oluşur (27).

### SAFRA KESESİ VARİSLERİ

Safra kesesi varisleri portal hipertansiyonlu hastaların yaklaşık %12'sinde var olup daha çok ekstrahepatik portal hipertansiyonla ilişkilidir (40).

### OMENTAL KOLLATERAL DAMARLAR

Büyük omentumda superior ya da inferior mezenterik venden kaynaklanan ve retroperitoneal ya da pelvik venlerle sistemik dolaşıma katılan, genellikle küçük çaplı kollateral damarlar görülebilir (41).

## KAYNAKLAR

1. Williams PL, Bannister LH. Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Medicine and Surgery, 38th edn. Churchill Livingstone, New York, 1995.
2. Gallego C, Velasco M, Marcuello P, et al. Congenital and acquired anomalies of the portal venous system. Radiographics 2002 ;22:141-59.
3. Cichoz-Lach H, Celiński K, Słomka M, Kasztelan-Szczerbińska B, et al. Pathophysiology of portal hypertension. J Physiol Pharmacol 2008;(59 Suppl 2):231-8.
4. Menon KV, Kamath PS. Regional and systemic hemodynamic disturbances in cirrhosis. Clin Liver Dis 2001;5:617-27, viii.
5. Shibayama Y, Nakata K. Localization of increased hepatic vascular resistance in liver cirrhosis. Hepatology 1985;5:643-8.
6. Bhathal PS, Grossman HJ. Reduction of the increased portal vascular resistance of the isolated perfused cirrhotic rat liver by vasodilators. J Hepatol 1985;1:325-37.
7. Okuda K, Matsutani S. Portal-systemic collaterals: anatomy and clinical implications. In: Okuda K, Benhamou JP, eds. Portal hypertension: clinical and physiological aspects. Tokyo, Japan: Springer-Verlag, 1991;51-62.
8. Groszmann RJ, Garcia-Tsao G, Bosch J, et al. Portal Hypertension Collaborative Group. Beta-blockers to prevent gastroesophageal varices in patients with cirrhosis. N Engl J Med 2005;353:2254-61.
9. Garcia-Tsao G, Groszmann RJ, Fisher RL, et al. Portal pressure, presence of gastroesophageal varices and variceal bleeding. Hepatology 1985;5:419-24.
10. Moreau R. VEGF-induced angiogenesis drives collateral circulation in portal hypertension. J Hepatol 2005;43:6-8.
11. Fernandez M, Mejias M, Angermayr B, et al. Inhibition of VEGF receptor-2 decreases the development of hyperdynamic splanchnic circulation and portal-systemic collateral vessels in portal hypertensive rats. J Hepatol 2005;43:98-103.
12. Fernandez M, Vizzutti F, Garcia-Pagan JC, et al. Anti-VEGF receptor-2 monoclonal antibody prevents portal-systemic collateral vessel formation in portal hypertensive mice. Gastroenterology 2004;126:886-94.
13. Carmeliet P. Angiogenesis in health and disease. Nat Med 2003;9:653-60.
14. Carmeliet P. Mechanisms of angiogenesis and arteriogenesis. Nat Med 2000;6:389-95.
15. Cho KC, Patel YD, Wachsberg RH, Seeff J. Varices in portal hypertension: evaluation with CT. Radiographics 1995;15:609-22.
16. Balfe DM, Mauro MA, Koehler RE, et al. Gastrohepatic ligament: normal and pathologic CT anatomy. Radiology 1984;150:485-90.
17. Arakawa M, Masuzaki T, Okuda K. Pathomorphology of esophageal and gastric varices. Semin Liver Dis 2002;22:73-82.
18. Leyendecker JR1, Rivera E Jr, Washburn WK, et al. MR angiography of the portal venous system: techniques, interpretation, and clinical applications. Radiographics 1997;17:1425-43.
19. Kimura K, Ohto M, Matsutani S, et al. Relative frequencies of portosystemic pathways and renal shunt formation through the "posterior" gastric vein: portographic study in 460 patients. Hepatology 1990;12:725-8.
20. Payen JL, Calès P. Gastric modifications in cirrhosis. Gastroenterol Clin Biol 1991;15:285-95.
21. [Consensus conference - Complications of portal hypertension in adults: consensus text (long and short texts)]. Gastroenterol Clin Biol 2004;28:135-52.
22. Kang HK, Jeong YY, Choi JH, et al. Three-dimensional multi-detector row CT portal venography in the evaluation of portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis. Radiographics 2002;22:1053-61.
23. Nunez D, Russell E, Yzarray J, et al. Portosystemic communications studied by transhepatic portography. Radiology 1978;127:75-9.
24. D'Amico G, Morabito A. Noninvasive markers of esophageal varices: another round, not the last. Hepatology 2004;39:30-4.
25. Watanabe K, Kimura K, Matsutani S, et al. Portal hemodynamics in patients with gastric varices. A study in 230 patients with esophageal and/or gastric varices using portal vein catheterization. Gastroenterology 1988 ;95:434-40.

26. Lin CY, Lin PW, Tsai HM, et al. Influence of paraesophageal venous collaterals on efficacy of endoscopic sclerotherapy for esophageal varices. *Hepatology* 1994;19:602-8.
27. Moubarak E, Bouvier A, Boursier J, et al. Portosystemic collateral vessels in liver cirrhosis: a three-dimensional MDCT pictorial review. *Abdom Imaging* 2012;37:746-66.
28. Ito K, Higuchi M, Kada T, et al. CT of acquired abnormalities of the portal venous system. *Radiographics* 1997;17:897-917.
29. Taylor CR. Computed tomography in the evaluation of the portal venous system. *J Clin Gastroenterol* 1992;14:167-72.
30. Lafortune M, Constantin A, Breton G, et al. The recanalized umbilical vein in portal hypertension: a myth. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144:549-53.
31. Morin C, Lafortune M, Pomier G, et al. Patent paraumbilical vein: anatomic and hemodynamic variants and their clinical importance. *Radiology* 1992;185:253-6.
32. Bellaiche G, Nouts A, Brassier D, et al. Digestive hemorrhage due to rupture of the caecal varices in a patient with cirrhosis. *Gastroenterol Clin Biol* 1999;23:276-8.
33. Kobayashi K, Yamaguchi J, Mizoe A, et al. Successful treatment of bleeding due to ileal varices in a patient with hepatocellular carcinoma. *Eur J Gastroenterol Hepatol* 2001;13:63-6.
34. Hosking SW, Smart HL, Johnson AG, Triger DR. Anorectal varices, haemorrhoids, and portal hypertension. *Lancet* 1989;1:349-52.
35. Olusola BF, McCashland TM, Seemayer TA, Sorrell MF. Rectovesical ectopic varix intraperitoneal hemorrhage with fatal outcome. *Am J Gastroenterol* 2002;97:504.
36. Firoozi B, Gamagaris Z, Weinschel EH, Bini EJ. Endoscopic band ligation of bleeding rectal varices. *Dig Dis Sci* 2002;47:1502-5.
37. Lebrec D, Benhamou JP. Ectopic varices in portal hypertension. *Clin Gastroenterol* 1985;14:105-21.
38. Norton ID, Andrews JC, Kamath PS. Management of ectopic varices. *Hepatology* 1998;28:1154-8.
39. Fucini C, Wolff BG, Dozois RR. Bleeding from peristomal varices: perspectives on prevention and treatment. *Dis Colon Rectum* 1991;34:1073-8.
40. West MS, Garra BS, Horii SC, et al. Gallbladder varices: imaging findings in patients with portal hypertension. *Radiology* 1991;179:179-82.
41. Agarwal A, Jain M. Multidetector CT portal venography in evaluation of portosystemic collateral vessels. *J Med Imaging Radiat Oncol* 2008;52:4-9.



**CONFUCIUS**  
**(MÖ 551-MÖ 479)**

*Ne aradığını bilmeyen, bulduğunu bilemez.*